



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

**CLINICA DE ANIMAIS DE COMPANHIA
RELATÓRIO DE ESTÁGIO DE DOMINIO
FUNDAMENTAL**

Ana Carolina Pereira Paixão Gonçalves

Orientação: Professor Doutor Luís Martins

Coorientação: Dr. Luís Amaral Cruz

Mestrado em Medicina Veterinária

Monografia: DIÁLISE PERITONEAL EM CÃES E GATOS

2013
Évora



**CLINICA DE ANIMAIS DE COMPANHIA
RELATÓRIO DE ESTÁGIO DE DOMINIO
FUNDAMENTAL**

Ana Carolina Pereira Paixão Gonçalves

Orientação: Professor Doutor Luís Martins

Coorientação: Dr. Luís Amaral Cruz

Mestrado em Medicina Veterinária

Monografia: DIÁLISE PERITONEAL EM CÃES E GATOS

2013
Évora

“They did not know it was impossible, so they did it.”

Mark Twain

Agradecimentos

Em primeiro lugar queria agradecer aos meus pais e à minha irmã pela pessoa que hoje sou, pelo exemplo que me têm dado enquanto pessoas, o qual eu tento sempre seguir, por acreditarem em mim mais do que eu própria e por todo o apoio, força e palavras de incentivo que me têm dado ao longo de toda a minha vida. Sem eles não seria quem sou hoje e não teria conseguido atingir os objetivos a que me tenho proposto.

Aos meus avós pelo carinho e por estarem sempre a torcer por mim.

Ao Daniel por me completar enquanto pessoa, por acreditar em mim, por nunca me ter virado as costas nos momentos mais difíceis e por saber dar o apoio e a palavra de amizade que tanto preciso em certos momentos.

À Mónica agradeço toda a amizade que me tem dado ao longo da vida sem exigir nada em troca, obrigada por existires, por acreditares e por fazeres parte da minha vida.

À Inês Cabral e à Inês Dores por serem as minhas estrelinhas desde o ano 2007, por partilharem comigo tudo sem exceção, por serem o meu apoio neste percurso, por terem estado lá em todos os momentos e por me mostrarem que a vida é bem melhor ao vosso lado.

Ao Rúben, Jaime, Luís Filipe, Tiago e Hélder porque sem vocês não teria sido tão feliz como fui ao longo destes cinco anos em Évora, e por me terem feito mostrar o melhor de mim.

A todos os professores, sem exceção, com quem me cruzei ao longo do meu percurso académico, e que tanto contribuíram para a pessoa que hoje sou.

Ao professor Luís Martins por ter sido sempre um exemplo a seguir e por todo o apoio que me tem dado nos últimos tempos.

Ao Dr. Luís Cruz pela oportunidade que me deu, por tudo o que me ensinou, pelo exemplo de dedicação e luta, pela motivação e por ter também acreditado em mim.

A toda a equipa do HVL (Drs. Carmen, Márcia, Mariana, Rita, André, Maria João, Francisco, Filipe; enfermeira Juliana; Catarina Silva; Catarina Paiva; Sandra; Filipa; Missol; Bela) por me ter mostrado que até nos momentos mais difíceis vale a pena acreditar, por me ter acompanhado nos primeiros passos nesta profissão dando-me todo o apoio que precisei. Sem vocês não teria sido possível.

Aos meus colegas de estágio (Sílvia, Mariana, Miguel, Sandra) que tornaram estes seis meses incríveis e pela amizade que criámos. Jamais vos irei esquecer.

Resumo

Este estágio, descrito no presente relatório, foi realizado no âmbito da conclusão do mestrado integrado em medicina veterinária, tendo tido lugar no Hospital Veterinário das Laranjeiras no período de 1 de Outubro a 30 de Março sob a orientação do Dr. Luís Cruz. Encontra-se dividido em duas partes, sendo a primeira referente à casuística assistida ao longo do período do estágio, e a segunda subordinada ao tema diálise peritoneal em cães e gatos. Por fim, encontram-se descritos e discutidos dois casos clínicos acompanhados pela autora, de dois felinos submetidos ao tratamento por diálise peritoneal.

A diálise peritoneal é um processo de depuração do sangue que utiliza a membrana peritoneal como filtro, permitindo a transferência de solutos e água entre dois compartimentos, a cavidade peritoneal e os capilares peritoneais. É usada em doentes de qualquer peso, com bom temperamento, podendo ser realizada no Hospital ou em casa.

Palavras-chave: Diálise peritoneal, insuficiência renal, intoxicação, sobrecarga fluídos.

Abstract
CLINIC FOR PETS
REPORT OF FIELD KEY STAGE
MONOGRAPH: PERITONEAL DIALYSIS IN DOGS AND CATS

The practice period described in this report was conducted in the context of integrated masters in veterinary medicine. It took place at the Hospital Veterinário das Laranjeiras during a five months period (from October 1st to March 30th) under the guidance of Dr. Luis Cruz. It is divided into two parts. The first concerning the assisted sample during the practice period, and the second on the subject of peritoneal dialysis in dogs and cats. Lastly, two cases about two cats undergoing peritoneal dialysis treatment – which were followed by the author – are described and discussed.

Peritoneal dialysis is a process for purification of blood which uses the peritoneal membrane as a filter, allowing the transfer of solutes and water between the two compartments: the peritoneal cavity and the peritoneal capillaries. It is used in patients of any weight, good temperament. It can be performed in the hospital or at home.

Keywords: Peritoneal dialysis, kidney injury, intoxication, fluid overload.

Índice Geral

Agradecimentos	i
Resumo	iii
Abstract	iv
Índice de figuras	vii
Índice de Gráficos / Quadros / Tabelas	ix
Lista de Abreviaturas e Siglas	xii
I – INTRODUÇÃO	1
II – RELATÓRIO DESCRITIVO DO ESTÁGIO – CASUÍSTICA	2
1. Hospital Veterinário das Laranjeiras	2
2. Análise das atividades desenvolvidas	2
3. Distribuição da casuística por espécie animal	3
4. Distribuição da casuística por área clínica	4
4.1. Medicina preventiva	4
4.2. Clínica médica	8
4.2.1. Cardiologia	9
4.2.2. Dermatologia	12
4.2.3. Doenças infetocontagiosas e doenças parasitárias	14
4.2.4. Endocrinologia	15
4.2.5. Gastroenterologia e glândulas anexas	18
4.2.6. Nefrologia e urologia	19
4.2.7. Neurologia	21
4.2.8. Odontoestomatologia	22
4.2.9. Oftalmologia	23
4.2.10. Oncologia	24
4.2.11. Otorrinolaringologia	26
4.2.12. Pneumologia	27
4.2.13. Teriogenologia	28
4.2.14. Toxicologia	29
4.2.15. Traumatologia e ortopedia	30
4.3. Clínica cirúrgica	32
4.3.1. Cirurgia de tecidos moles	33
4.3.2. Cirurgia odontológica	34
4.3.3. Cirurgia oftálmica	35
4.3.4. Cirurgia ortopédica	35
4.3.5. Neurocirurgia	36
4.3.6. Endoscopia	37
4.3.7. Pequenos procedimentos cirúrgicos	38
4.4. Outros procedimentos médicos	39
III – MONOGRAFIA: DIÁLISE PERITONEAL EM CÃES E GATOS	40
1. Introdução Histórica	40
2. Princípios da Diálise Peritoneal	41
2.1 Fisiologia	41
2.2 Cinética da Diálise Peritoneal	43
2.2.1. Difusão	45
2.2.2. Convecção e Ultrafiltração	47
3. Indicações para Diálise Peritoneal	48
3.1. Insuficiência Renal	49
3.1.1. Insuficiência Renal Aguda	50

3.1.2. Insuficiência Renal Crónica	52
3.2. Intoxicações	54
3.3. Sobrecarga de fluidos	55
3.4. Alterações metabólicas	56
4. Contraindicações	56
5. Protocolos na Diálise Peritoneal	57
5.1. Acesso peritoneal	57
5.1.1. Seleção do cateter	57
5.1.2. Colocação do cateter	60
5.1.3. Cuidados e manutenção do cateter	62
5.2. Instilação e drenagem de fluidos	62
5.3. Soluções de Diálise Peritoneal	65
5.4. Prescrição da Diálise Peritoneal	69
5.4.1. Na diálise aguda	71
5.4.2. Na diálise crónica	74
6. Monitorização	74
7. Avaliação da depuração de solutos em Dialise Peritoneal	76
8. Complicações da Diálise Peritoneal	78
8.1. Complicações relacionadas com o acesso peritoneal	78
8.2. Alterações hemo e hidrodinâmicas	80
8.3. Alterações neurológicas	81
8.4. Alterações gastrointestinais	81
8.5. Alterações eletrolíticas	82
8.6. Alterações peritoneais	83
9. Eficácia e prognóstico da Diálise Peritoneal	83
10. Outras terapêuticas de substituição renal	85
11. Estudo de casos	86
11.1. Caso clinico Garu	86
11.1.1 Apresentação do caso	86
11.1.2. Acompanhamento	88
11.1.3. Evolução do Garu	91
11.2. Caso clinico Milu	92
11.2.1. Apresentação do caso	92
11.2.2. Acompanhamento	93
11.2.3 Evolução da Milu	95
11.3. Discussão	96
IV – CONSIDERAÇÕES FINAIS	102
V – BIBLIOGRAFIA	103
Anexos	a

Índice de Figuras

Figura 1 – Felídeo com lesões de dermatofitose ao redor do olho. Caso clínico do HVL.	13
Figura 2 – Prolapso retal num Pitbull. Caso clinico do HVL.	19
Figura 3 – Fístula perineal consequente de impactação. Caso clínico HVL.	19
Figura 4 – Ilustração de tártaro em canídeo. Caso clinico do HVL.	22
Figura 5 – Úlcera da córnea em olho de felídeo. Caso clinico do HVL.	23
Figura 6 – Leiomiossarcoma detetado a nível do trato GI de felideo. Caso clínico do HVL.	25
Figura 7 – Rx torácico ilustrativo de pneumotórax em canídeo atropelado. Projeção latero-lateral. Caso clínico HVL.	27
Figura 8 – Rx torácico ilustrativo de efusão pleural em felídeo com PIF. Projeção latero-lateral. Caso clinico HVL	27
Figura 9 – Útero de cadela com piómetra após remoção cirúrgica. Caso clínico do HVL.	28
Figura 10 – Edema sublingual e macroglossia consequentes de intoxicação por contato com <i>Thaumatococcus panyocampa</i> . Caso clínico do HVL.	29
Figura 11 – Ilustração de TAC realizada a Yorkshire que caiu do 3º andar, acabando por falecer dias depois. Caso clinico do HVL.	31
Figura 12 – A) Aspetto da lesão cutânea de felídeo, B) aspeto cirúrgico após desbridamento da lesão, C) aspeto final. Caso clínico do HVL.	31
Figura 13 – Ilustração de estoma consequente de resolução de complicação de prolapso retal através de colonostomia. Caso clínico do HVL.	34
Figura 14 – Pregueamento de todo o intestino de felídeo, consequente a ingestão de CE linear. Caso clícnio do HVL.	34
Figura 15 – Hemangiossarcoma esplénico em canídeo. Caso clínico do HVL.	34
Figura 16 – A) e B) Ilustração de resultado de extração dentária em consequência de grau avançado de gengivo-estomatite felina. Note-se a inflamação presente a nível da gengiva. Caso clínico do HVL.	34
Figura 17 – Exame radiológico pós cirúrgico de osteossíntese de fratura do rádio. Resolução cirúrgica de fratura do rádio. Caso clinico do HVL.	36
Figura 18 – Ilustração de procedimento de laminectomia em canídeo. Caso clínico do HVL.	36

Figura 19 – Fisioterapia em boxer sujeito a cirurgia para remoção de tumor no cerebelo. Caso clínico do HVL.	36
Figura 20 – Penso de apoio a orelhas após cirurgia de corte. Caso clínico do HVL.	38
Figura 21 – Colocação de tudo esofágico de alimentação a felideo. Caso clínico do HVL.	38
Figura 22 – Sessão de transfusão de sangue a canídeo. Caso clinico do HVL.	39
Figura 23 – Sessão de HD em canídeo com IRC. Caso clinico do HVL.	39
Figura 24 – Sessão de transfusão de albumina em canídeo com hipoalbuminemia. Caso clinico do HVL.	39
Figura 25 – Esquema ilustrativo de DP.	41
Figura 26 – Peritoneu esquematizado.	42
Figura 27 – Transporte de água e solutos em DP. Variação do modelo dos três poros na parede dos capilares.	44
Figura 28 – Esquematização do transporte por difusão (a) e por ultrafiltração (b).	48
Figura 29 – Extremidade distal de cateter temporário de DP.	58
Figura 30 - Cateter de DP aguda com porção distal coaxial.	58
Figura 31 – Cateter Tenckhoff.	58
Figura 32 – Dreno cirúrgico Blake.	58
Figura 33 – Cateter “T-fluted”.	58
Figura 34 – Cateter Missouri.	58
Figura 35 – Colocação cirúrgica de cateter peritoneal num gato, com realização de omentectomia e túnel subcutâneo. Caso clínico do HVL.	61
Figura 36 - Colocação de cateter peritoneal com realização de túnel subcutâneo.	61
Figura 37 – Ilustração do sistema de drenagem em Y.	63
Figura 38 – Sistema em Y.	63
Figura 39 – Sistema de duplo saco.	63
Figura 40 – Garu.	86
Figura 41 – Milu.	92

Índice de Gráficos / Quadros / Tabelas

Gráficos

Gráfico 1. Distribuição dos casos observados por espécie animal (Frequência relativa – FR (%)) (n=881).	3
Gráfico 2. Equilíbrio da ureia, potássio, creatinina e fosfato durante DP em cães.	45
Gráfico 3. Simulação da taxa de ultrafiltração de solução de Icodextrina 7,5%, Glucose 4,25%, 2,5% e 1,5%.	68
Gráfico 4. Taxa de ultrafiltração usando soluções de dextrose a 4,25% a) e 1,25% b).	73

Quadros

Quadro 1. Diretivas para a prevenção de infecções durante a DP.	64
Quadro 2. Comparação entre diálise peritoneal e hemodiálise.	86

Tabelas

Tabela I. Distribuição da casuística pelas diferentes áreas médicas (FR (%), Fi e Fip, n=881).	4
Tabela II. Distribuição dos diversos procedimentos observados dentro da medicina preventiva (FR (%), Fi e Fip, n=98).	5
Tabela III. Esquema vacinal para cães aplicado no HVL.	7
Tabela IV. Esquema vacinal para gatos, aplicado no HVL.	7
Tabela V. Esquema vacinal para leporídeos, aplicado no HVL.	7
Tabela VI. Distribuição da casuística pelas diferentes áreas de clínica médica (FR (%), Fi e Fip, n=494).	9
Tabela VII. Distribuição da casuística pelas afeções cardíacas observadas (FR (%), Fi e Fip, n=40).	10
Tabela VIII. Distribuição da casuística pelas afeções dermatológicas observadas (FR (%), Fi e Fip, n=49).	12
Tabela IX. Distribuição da casuística pelas afeções observadas a nível das doenças infetocontagiosas e doenças parasitárias (FR (%), Fi e Fip, n=45).	14

Tabela X. Distribuição da casuística pelas afeções observadas na área de endocrinologia (FR (%), Fi e Fip, n=16).	15
Tabela XI. Distribuição da casuística pelas afeções observadas na área de gastroenterologia e glândulas anexas (FR (%), Fi e Fip, n=96).	18
Tabela XII. Distribuição da casuística pelas afeções observadas na área de nefrologia e urologia (FR (%), Fi e Fip, n=42).	19
Tabela XIII. Distribuição da casuística pelas afeções observadas na área de neurologia (FR (%), Fi e Fip, n=19).	21
Tabela XIV. Distribuição da casuística pelas afeções observadas na área de odontoestomatologia (FR (%), Fi e Fip, n=26).	22
Tabela XV. Distribuição da casuística pelas afeções observadas na área de oftalmologia (FR (%), Fi e Fip, n=35)	23
Tabela XVI. Distribuição da casuística pelas afeções observadas na área de oncologia (FR (%), Fi e Fip, n=32).	24
Tabela. XVII. Distribuição da casuística pelas afeções observadas na área de otorrinolaringologia (FR (%), Fi e Fip, n=21).	26
Tabela. XVIII. Distribuição da casuística pelas afeções observadas na área de pneumologia (FR (%), Fi e Fip, n=19).	27
Tabela XIX. Distribuição da casuística pelas ocorrências observadas na área de teriogenologia (FR (%), Fi e Fip, n=18).	28
Tabela XX. Distribuição da casuística pelas afeções observadas na área de toxicologia (FR (%), Fi e Fip, n=7).	29
Tabela XXI. Distribuição da casuística pelas afeções observadas na área de traumatologia e ortopedia (FR (%), Fi e Fip, n=29).	30
Tabela XXII. Distribuição da casuística pelas diferentes áreas cirúrgicas (FR (%), Fi e Fip, n=289).	32
Tabela XXIII. Distribuição da casuística pelos diferentes procedimentos cirúrgicos realizados dentro da área de cirurgia de tecidos moles (FR (%), Fi e Fip, n=152).	33
Tabela XXIV. Distribuição da casuística pelos pelos diferentes procedimentos cirúrgicos realizados na área de cirurgia odontológica (FR (%), Fi e Fip, n=20).	34
Tabela XXV. Distribuição da casuística pelos diferentes procedimentos cirúrgicos realizados na área de cirurgia oftalmológica (FR (%), Fi e Fip, n=6).	35

Tabela XXVI. Distribuição da casuística pelos procedimentos cirúrgicos realizados na área de cirurgia ortopedia (FR (%), Fi e Fip, n=17).	35
Tabela XXVII. Distribuição da casuística pelos diferentes procedimentos cirúrgicos realizados na área de neurocirurgia (FR (%), Fi e Fip, n=3).	36
Tabela XXVIII. Distribuição da casuística pelos procedimentos realizados na área de endoscopia (FR (%), Fi e Fip, n=45).	38
Tabela XXIX. Distribuição da casuística pelos vários pequenos procedimentos cirúrgicos realizados (FR (%), Fi e Fip, n=46).	38
Tabela XXX. Fluxograma usado na monitorização do dialisante e volume de fluidos.	74
Tabela. XXXI. Tabela de monitorização dos parâmetros laboratoriais do doente, ao longo do tratamento de DP.	75
Tabela XXXII. Evolução do peso do Garu ao longo dos dias.	91
Tabela XXXIII. Estudo dos parâmetros urinários do Garu ao longo dos dias, colheita obtida por cistocentese (exames realizados no HVL).	91
Tabela XXXIV. Avaliação da evolução dos parâmetros englobados no exame Chem 8, mais fósforo inorgânico, no Garu ao longo dos dias (exames realizados no HVL).	91
Tabela XXXV. Avaliação do hemograma do Garu ao longo dos dias (exames realizados no HVL).	92
Tabela XXXVI. Evolução do rácio proteína/creatinina urinária do Garu ao longo dos dias (exames realizados no HVL).	92
Tabela XXXVII. Evolução do peso da Milu ao longo dos dias.	95
Tabela XXXVIII. Avaliação da evolução dos parâmetros englobados no exame Chem 8, mais fósforo inorgânico, na Milu ao longo dos dias (exames realizados no HVL).	95
Tabela XXXIX. Avaliação do hemograma da Milu ao longo dos dias (exames realizados no HVL).	95
Tabela XL. Estudo dos parâmetros urinários da Milu ao longo dos dias (exames realizados no HVL).	96
Tabela XLI. Evolução dos valores de albumina da Milu, ao longo dos dias.	96
Tabela XLII. Evolução do rácio proteína/creatinina urinária da Milu, ao longo dos dias.	96

Lista de Abreviaturas e Siglas

AGEs – Produtos Finais de Glicosilação Avançada (Advanced Glycation End Products)

BID – duas vezes por dia, do latim "bis in die"

BUN – Azoto Ureico Sanguíneo (Blood Urea Nitrogen)

CAV – Adenovírus Canino

CDV – Vírus da Esgana Canina

CE – Corpo Estranho

CMH – Cardiomiopatia Hipertrófica

CPV- Parvovírus Canino

Crea – Creatinina sérica

CRRT – Terapia de Substituição Renal Contínua (Continuous Renal Replacement Therapy)

Da - Dalton

DM – Diabetes Mellitus

DMVM – Doença Mixomatosa da Válvula Mitral

DP – Diálise Peritoneal

DPA – Diálise Peritoneal Aguda

DPAC – Diálise Peritoneal Ambulatória Contínua

DPC – Diálise Peritoneal Crónica

DPCC – Diálise Peritoneal Contínua assistida por Cicladora

DPIN - Diálise Peritoneal Intermitente Noturna

ECG- Eletrocardiograma

Fc – Frequência cardíaca

FCV – Calicivírus Felino

FCoV – Coronavírus Felino

FeLV – Vírus da Leucemia Felina

FHV – Herpesvírus Felino

Fi – Frequência absoluta

FIV – Vírus da Imunodeficiência Felina

FLUTD – Doença do trato urinário inferior dos felinos (Feline Lower Urinary Tract Disease)

Fósf.inorg. – Fósforo inorgânico

FPV – Parvovirus Felino

FR – Frequência Relativa
Fr – Frequência respiratória
GI – Gastrointestinais/ Gastrointestinal
GPDs – Produtos de Degradação da Glucose (Glucose Degradation Products)
HD – Hemodiálise
HVL – Hospital Veterinário das Laranjeiras
IBD – Doença Inflamatória Intestinal (Intestinal Bowel Disease)
IECA – Inibidor da Enzima de Conversão de Angiotensina
IM – Intramuscular
IRA – Insuficiência Renal Aguda
IRC – Insuficiência Renal Crônica
IV – Intravenoso
LCR – Líquido Cefalorraquidiano
LR – Lactato de Ringer®
MP – Membrana Peritoneal
Neg. – Negativo
NR – Não revelou
ODC – Osteocondrite Dissecante do Cotovelo
OVH – Ovariohisterectomia
PAAF – Punção Aspirativa por Agulha Fina
PAS – Pressão Arterial Sanguínea
PIF – Peritonite Infeciosa Felina
PNLVERAZ – Programa Nacional de Luta e Vigilância Epidemiológica da Raiva Animal e Outras Zoonoses
PO – Per os
QD – uma vez por dia, do latim "quaque die"
RMN – Ressonância Magnética Nuclear
RRT – Terapia de Substituição Renal (Renal Replacement Therapy)
SC – subcutâneo
T3 – Tiroxina
T4 - Triiodotironina
TAC – Tomografia Axial Computorizada
TID – três vezes por dia, do latim "ter in die"
tPA – Ativador de Plasminogénio tecidual (Tissue Plasminogen Activator)

TSA – Teste de Sensibilidade aos Antibióticos

URR – Taxa de Redução da Ureia (Urea Reduction Ratio)

VE – Ventrículo Esquerdo

VG – Volume Globular

VGG – Vaccination Guidelines Group

WSAVA – World Small Animal Veterinary Association

UF – Ultrafiltração

I. INTRODUÇÃO

O presente trabalho resulta da realização de um estágio, de domínio fundamental, com duração de seis meses no Hospital Veterinário das Laranjeiras (HVL) e tem como principal objetivo reportar as atividades realizadas no âmbito da medicina de animais de companhia, bem como a abordagem ao tema Diálise Peritoneal (DP), para conclusão do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária pela Universidade de Évora.

Para tal, este trabalho encontra-se dividido em duas partes, sendo a primeira composta por um relatório descritivo do estágio, em que se retrata o local onde decorreu o mesmo e resume-se a casuística das atividades desenvolvidas durante o período compreendido entre 1 de Outubro de 2012 e 24 de Março de 2013, sob a coorientação científica do diretor clínico do HVL, Dr. Luís Cruz, e pela orientação do Professor Dr. Luís Martins, e a segunda constituída por uma revisão bibliográfica subordinada ao tema “Diálise Peritoneal em cães e gatos”, seguida de dois casos clínicos acompanhados pela autora.

II. RELATÓRIO DESCRITIVO DO ESTÁGIO – CASUÍSTICA

1. Hospital Veterinário das Laranjeiras

O HVL, situado na Rua S. Tomás de Aquino, em Lisboa, encontra-se aberto ao público 24 horas por dia, sete dias por semana, sendo que das 20h às 9h cumpre regime de urgência, estando sempre, pelo menos, um médico veterinário de serviço permanente nesse período.

O Hospital oferece aos seus clientes variados serviços, nomeadamente na área de: cardiologia, cirurgia, consulta de exóticos, cuidados intensivos, dermatologia, DP, doenças infetocontagiosas, doenças parasitárias, ecocardiografia, ecografia, endocrinologia, endoscopia, gastroenterologia, geriatria, hemodiálise (HD), medicina/clinica geral e interna, medicina alternativa, monitorização anestésica, oftalmologia, oncologia, patologia clinica, profilaxia médica, radiologia, tomografia axial computadorizada (TAC), ressonância magnética nuclear (RMN) e toxicologia.

Para tal, é dotado de: dois consultórios; uma sala de tratamentos; três salas de internamentos, sendo uma exclusiva para doenças infetocontagiosas; um bloco operatório, com capacidade para realização de duas cirurgias em simultâneo; uma sala de preparação cirúrgica; uma sala de imagiologia (dedicada a radiologia e ultrassonografia); um laboratório de análises clinicas e por fim, um escritório/biblioteca. Relativamente ao corpo clínico, este é composto por: Dr. Luís Cruz, diretor clínico; Dr.^a Ana Maldonado, responsável pela administração e gestão e Drs. Cármen Rodrigues, Márcia João, Francisco Silva, Mariana Figueiredo, Rita Rodrigues, Maria João Lafuente e André Santos. Tem como colaboradores o Dr. Filipe Martinho, que se dedica exclusivamente à clinica e cirurgia de aves, répteis e mamíferos exóticos; a Dr.^a Carolina Monteiro, especialista em ecografia abdominal e a Dr.^a Miriam Vistas, especialista em ecocardiologia e ecografia abdominal. O HVL conta também com a colaboração da enfermeira Juliana Pereira, da rececionista e técnica administrativa Sandra Brito e com as auxiliares Catarina Paiva, Filipa Pires e Maria da Soledad Sousa.

2. Análise das atividades desenvolvidas

No decorrer do estágio foi dada a oportunidade aos estagiários de realizarem horários diurnos e noturnos, sendo estes divididos entre turnos das 9h-17h, 13h-21h e, por fim, 21h-9h, que vieram a “rodar” entre os diferentes elementos estagiários.

Desta forma, foi possível, à estagiária, desenvolver o trabalho de equipa; colaborar com pessoas com diferentes funções; contactar com a diversidade clínica; contactar e aprender a lidar com os diferentes tipos de clientes e seus animais, desenvolvendo a melhor forma de abordagem consoante as suas limitações económicas e culturais; contactar com a realidade portuguesa na área da medicina veterinária; desenvolver a técnica de anamnese, o raciocínio clínico, a discussão sobre os diversos casos apresentados, bem como, a prática em procedimentos clínicos comuns.

Para tal, foram entregues à estagiária diversas funções e atividades, como por exemplo, a participação em consultas, cirurgias, endoscopias e nos diversos meios auxiliares de diagnóstico, como a ecografia, radiologia, electrocardiologia, TAC, RMN e exames laboratoriais. Esteve também a cargo dos estagiários a monitorização e tratamento dos animais internados, a preparação da sala de cirurgia e a preparação pré-cirúrgica dos animais, tal como, o controlo da anestesia nos vários procedimentos cirúrgicos efetuados.

Com a realização de turnos noturnos foi possível dar assistência às diversas urgências que ocorriam nesse período e com elas aprender a melhor forma de lidar e atuar de forma rápida e eficiente perante situações de *stress* e urgência.

Para esta aprendizagem e crescimento serem possíveis todas as atividades desenvolvidas pela estagiária eram acompanhadas e supervisionadas pelos médicos veterinários do hospital, permitindo-lhe melhorar a cada ação e esclarecer sempre as dúvidas que iam surgindo a cada dia.

3. Distribuição dos casos observados por espécie animal

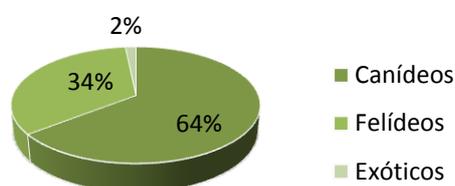


Gráfico 1. Distribuição dos casos observados por espécie animal (Frequência relativa – FR (%)) (n=881).

Tendo em conta o gráfico 1, os canídeos foram a espécie dominante, representando 64% do total de casos observados, seguidos dos felídeos, com 34%. Os exóticos foram a espécie menos consultada e, dada a sua multiplicidade, (aves, répteis, mamíferos) surgem designados apenas por “animais exóticos”.

4. Distribuição da casuística por área clínica

Para uma melhor análise dos casos decorrentes ao longo dos seis meses de estágio, a casuística será distribuída em três áreas de intervenção, sendo estas: medicina preventiva, clínica médica e clínica cirúrgica, seguidas de uma breve abordagem a outros procedimentos médicos realizados. Para cada uma das áreas é apresentada a frequência relativa (FR (%)) e a frequência absoluta (Fi) dos casos assistidos, assim como a sua frequência absoluta repartida por espécie animal (Fip).

É importante realçar que os dados apresentados não representam a real casuística do HVL, mas apenas os casos em que, de alguma forma a estagiária participou. Os números apresentados ao longo desta secção dizem respeito ao número de ocorrências observadas por espécie animal, e não ao número de animais, pelo que, o mesmo animal poderá ser contabilizado mais do que uma vez caso tenha apresentado situações clínicas distintas.

Tabela I. Distribuição da casuística pelas diferentes áreas médicas (FR (%), Fi e Fip, n=881).

Área Médica	FR(%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fip Exóticos
Medicina Preventiva	11	98	71	24	3
Clínica Médica	56	494	319	167	8
Clínica Cirúrgica	33	289	177	109	3
Total	100	881	567	300	14

Analisando a tabela I, a clínica médica, com 56% de FR, foi a área com maior número de casos assistidos ao longo dos seis meses de estágio. Por sua vez, a medicina preventiva, com 11% de FR, foi a que menor representatividade teve nesse mesmo período.

4.1. Medicina preventiva

A profilaxia médica é a melhor forma de prevenção das doenças infetocontagiosas e parasitárias. Para a maioria das doenças, essa prevenção é feita com recurso a planos de vacinação e desparasitação adequados. O desenvolvimento e implementação de programas de vacinação traduziu-se, ao longo dos anos, num acentuado declínio na prevalência deste tipo de doenças, tanto no gato como no cão ⁽¹⁾.

Como tal, torna-se essencial facultar aos proprietários dos animais uma informação exhaustiva e clara destes mesmos programas de vacinação e desparasitação, de modo a serem implementados de forma eficiente. Para isso, as consultas de profilaxia

são a forma ideal para esclarecer e elucidar os donos do plano de prevenção a seguir, tal como as vantagens do recurso à identificação eletrónica, através da colocação do *microchip*, sendo esta ação igualmente incluída na tabela da casuística.

Este tipo de consultas visa, também, esclarecer os proprietários sobre possíveis dúvidas que surjam, englobando, assim, outros assuntos igualmente importantes, como o tipo de alimentação que o animal deve seguir, a realização de uma adequada higiene, a vacinação necessária para obtenção do passaporte para entrada noutros países, assuntos relacionados com seguros de saúde, entre outros.

A tabela II reflete a casuística observada nesta área.

Tabela II. Distribuição dos diversos procedimentos observados dentro da medicina preventiva (FR (%), Fi e Fip, n=98).

Procedimento	FR(%)	Fi	Fip		
			Canídeos	Felídeos	Exóticos
Vacinação	67,4	66	49	14	3
Desparasitação	21,4	21	11	10	-
Identificação eletrónica	11,2	11	11	-	-
Total	100	98	71	24	3

Vacinação:

Segundo a última revisão do VGG¹ (1), da WSAVA², 2010, as vacinas para cães e gatos podem-se agrupar em vacinas fundamentais (*core*), não fundamentais (*non-core*) e vacinas não recomendadas. As *core* dizem respeito às vacinas que todos os cães e gatos deveriam receber e que os protegem de doenças graves, de distribuição global, que traduzem risco de vida. Para os cães estas são as que protegem contra o vírus da esgana canino (CDV), adenovírus canino (CAV) e parvovirus canino (CPV); já para os gatos englobam as de proteção contra o parvovirus felino (FPV), calicivirus felino (FCV) e herpesvirus felino tipo 1 (FHV-1). Para ambas as espécies a vacina contra o vírus da raiva está recomendada em países onde esta doença é endémica (1). As *non-core*, por sua vez, correspondem às vacinas necessárias apenas para os animais cuja localização geográfica, ou tipo de vida, os coloque em risco de contrair determinadas infeções. Por fim, as não recomendadas dizem respeito a vacinas que não possuem suporte científico comprovando o benefício para o animal (1).

¹ Vaccination Guidelines Group

² World Small Animal Veterinary Association

Seguindo a ideia destas *guidelines*, idealmente, todos os cães e gatos deveriam receber a vacinação de forma a minimizar a possibilidade de ocorrência de surtos de doenças infetocontagiosas, uma vez que, pela vacinação, os animais conseguem não só imunidade individual, como também, a transferência dessa mesma imunidade de mães para filhos.

Em Portugal, de acordo com o Decreto-Lei n.º 314/2003 de 17 de Dezembro³, apenas a vacinação antirrábica de todos os cães presentes em território nacional é obrigatória.

O VGG sugere, assim, para cães e gatos, três doses vacinais de categoria *core* segundo o seguinte protocolo ⁽¹⁾:

- 1ª dose: administrada entre as oito e as nove semanas de idade;
- 2ª dose: administrada três a quatro semanas após a primeira;
- 3ª dose: administrada às 14-16 semanas de idade.
- Em casos em que apenas seja possível a administração de uma única dose vacinal esta deverá ser realizada a partir da 16ª semana de idade.

Quando os animais são imunizados com vacinas vivas modificadas de categoria *core* adquirem imunidade adequada durante um longo período (de anos) ⁽¹⁾. Assim, o VGG recomenda, para as vacinas vivas modificadas, um reforço aos 12 meses de idade, seguido de revacinações de três em três anos. Já para as vacinas inativadas ou dotadas de antígenos bacterianos, este reforço é recomendado anualmente ou semestralmente.

É importante referir que, de acordo com o VGG, em termos de vacinas *core* para felídeos, a proteção conferida para o FCV e FHV-1 não irá fornecer a mesma eficácia de imunidade como observado com as vacinas contra o FPV. Desta forma, não se deve esperar que este tipo de vacinas (*core*) forneça o mesmo grau e duração de proteção que a observada nos canídeos ⁽¹⁾.

Tendo em conta estas *guidelines*, o HVL aplica o seguinte protocolo vacinal para cães e gatos ⁽¹⁾:

³ Decreto de lei que visa a aprovação do Programa Nacional de Luta e Vigilância Epidemiológica da Raiva Animal e Outras Zoonoses (PNLVERAZ) – Decreto-Lei n.º 314/2003, Diário da República — I SÉRIE-A N.º 290 — 17 de Dezembro de 2003.

Tabela III. Esquema vacinal para cães aplicado no HVL.

Tipo de vacinação	Idade do animal					
	8 semanas	12 semanas	16 semanas	20 semanas	24 semanas	Reforço anual
CPV, CDV, Traqueobronquite infecciosa, hepatite infecciosa, leptospirose	X	X				X
Raiva			X			X
Piroplasmose				X	X	X

Tabela IV. Esquema vacinal para gatos aplicado no HVL.

Tipo de vacinação	Idade do animal		
	8 semanas	12 semanas	Reforço anual
Calicivirus, Rinotraqueite, Panleucopénia	X	X	X
FelV		X	X

Quanto à vacina contra o vírus da leucemia felina (FeLV), o VGG caracteriza-a como uma vacina *non-core* mas alerta que alguns autores defendem a ideia de que qualquer gato com acesso ao exterior deverá beneficiar desta vacinação. Nos felídeos com idade superior a seis meses, antes da vacinação contra o FeLV é indicado o rastreio prévio, sendo este aconselhado também para o vírus da imunodeficiência felina (FIV)⁽¹⁾.

Para leporídeos o protocolo vacinal aplicado no HVL é o seguinte:

Tabela V. Esquema vacinal para leporídeos aplicado no HVL.

Tipo de vacinação	Idade do animal				
	4 semanas	8 semanas	12 semanas	Reforço semestral	Reforço anual
Mixomatose	X	X		X	
Doença vírica hemorrágica			X		X

Desparasitação:

Para uma adequada prevenção no que respeita a parasitas, é fundamental que os animais sejam desparasitados quer interna quer externamente.

Contra parasitas internos a equipa do HVL recorre, principalmente, aos seguintes desparasitantes:

- Gatos: milbemicina oxima e praziquantel – Milbemax®
- Cães: epsiprantel e pamoato de pirantel – Dosalid®

Sendo que, para ambas as espécies, o esquema de desparasitação aconselhado é:

- 1ª dose: administrada aos 15 dias de idade;
- Seguintes até aos três meses de idade: de 15 em 15 dias;
- Dos três meses aos seis meses: mensalmente;
- Após os seis meses: de três em três meses para animais com acesso ao exterior ou de seis em seis para aqueles sem acesso ao mesmo.

Relativamente à desparasitação externa, os produtos mais aconselhados foram:

- Gatos: imidaclopride – Advantage®
- Cães: imidaclopride e permetrina – Advantix® isoladamente ou associado com a coleira de deltametrina – Scalibor®

Aos donos que possuam gatos em contacto com cães é importante alertar para o facto dos desparasitantes externos, sugeridos para os cães, poderem ser tóxicos para os gatos, sendo que, devem ser feitos com os animais separados fisicamente.

Identificação eletrónica:

A identificação eletrónica consiste na aplicação subcutânea de uma pequena cápsula eletrónica, o *microchip*, na face lateral esquerda do pescoço, que contém um número, único para cada animal. Este, por sua vez, está associado a uma ficha de registo que consta em base de dados nacional e que possui os elementos identificativos do animal e respetivo dono.

A partir de 1 de Julho de 2004⁴ tornou-se obrigatória a identificação eletrónica dos cães de caça, dos cães perigosos ou potencialmente perigosos (assim considerados de acordo com os critérios legais) e dos cães de exposição. A partir de 1 de Julho de 2008 passou também a ser obrigatória a identificação eletrónica de todos os cães e gatos nascidos após essa data, devendo todos os animais ser devidamente registados e identificados eletronicamente entre os três e os seis meses de idade.

4.2. Clínica médica

Os dados relativos à clínica médica encontram-se divididos pelas diferentes áreas clínicas. Conforme pode ser observado na tabela VI, a área com maior representatividade foi a gastroenterologia e glândulas anexas, seguida da dermatologia,

⁴ Decreto-Lei n.º 314/2003 de 17 de Dezembro de 2003.

com 19,4% e 9,9%, respetivamente. Por sua vez, a toxicologia foi a menos representada. Analisando a tabela, é possível concluir que houve uma ampla diversidade em termos de casuística, dando oportunidade à estagiária de ter um maior contacto com a diversidade clínica.

Tabela VI. Distribuição da casuística pelas diferentes áreas de clínica médica (FR (%), Fi e Fip, n=494).

Área Médica	FR(%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fip Exóticos
Cardiologia	8	40	29	11	-
Dermatologia	9,9	49	37	11	1
Doenças Infetoc contagiosas e parasitárias	9,1	45	16	27	2
Endocrinologia	3,2	16	7	9	-
Gastroenterologia e Glândulas anexas	19,4	96	60	35	1
Nefrologia e Urologia	8,5	42	20	22	-
Neurologia	3,9	19	17	2	-
Odontostomatologia	5,3	26	12	14	-
Oftalmologia	7,1	35	26	9	-
Oncologia	6,5	32	22	8	2
Otorrinolaringologia	4,3	21	17	4	-
Pneumologia	3,9	19	14	5	-
Teriogenologia	3,6	18	14	4	-
Toxicologia	1,4	7	5	1	1
Traumatologia e Ortopedia	5,9	29	23	5	1
Total	100	494	319	167	8

4.2.1. Cardiologia

A avaliação física do cão ou gato suspeito de ser portador de cardiopatia inclui a observação, o exame físico geral e o exame cardiovascular. A observação do animal é útil, uma vez que, algumas alterações congénitas e adquiridas são mais prevalentes em certas raças, sexo, ou fases da vida ⁽²⁾.

As manifestações das cardiopatias podem ser evidenciadas mesmo que o animal não esteja clinicamente em insuficiência cardíaca. As manifestações objetivas de cardiopatia incluem sopros cardíacos, distúrbios do ritmo, pulsação jugular em mais de um terço do seu trajeto cervical e aumento da silhueta cardíaca ao Rx ⁽²⁾ ⁽³⁾. Outras manifestações clínicas resultantes de cardiopatias incluem síncope, pulso arterial excessivamente forte ou fraco, tosse, dispneia, intolerância ao exercício, distensão abdominal e cianose. Contudo, outras doenças, que não as cardiopatias, também podem conduzir àquelas manifestações e, dessa forma, encontra-se indicada uma avaliação adicional por meio de radiografias torácicas, eletrocardiograma (ECG), ecocardiografia e ainda, por vezes, outros testes, quando os sinais sugestivos de cardiopatias estão presentes ⁽²⁾ ⁽³⁾.

A insuficiência cardíaca ocorre quando o coração não satisfaz as necessidades circulatórias corporais de forma adequada ou só o faz mediante altas pressões de enchimento ⁽²⁾.

Tabela VII. Distribuição da casuística pelas afeções cardíacas observadas (FR (%), Fi e Fip, n=40).

Afeção clínica	FR(%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Cardiomiopatia dilatada	12,5	5	4	1
Cardiomiopatia hipertrófica	27,5	11	1	10
Doença mixomatosa da válvula mitral	30	12	12	-
Displasia da mitral	2,5	1	1	-
Doença mixomatosa da válvula tricúspide	15	6	6	-
Estenose aórtica	2,5	1	1	-
Efusão pericárdica	10	4	4	-
Total	100	40	29	11

Analisando a tabela VII observa-se que a doença mixomatosa da válvula mitral (DMVM) (30%) e a cardiomiopatia hipertrófica (CMH) (27,5%) foram as patologias mais frequentes nesta área clínica. A primeira incidiu na espécie canina e a segunda maioritariamente na espécie felina.

A DMVM é a causa mais comum de doença e insuficiência cardíaca na população canina. Geralmente, esta doença tem uma apresentação crónica, afetando machos, idosos e de raças pequenas, tornando-se a doença adquirida com maior prevalência na população canina geriátrica ⁽⁴⁾. A DMVM, sendo uma doença progressiva, origina

alterações degenerativas da válvula mitral, inicialmente subtis, mas progredindo e tornando-se clinicamente evidentes com o desenvolvimento de regurgitação. Cronicamente resulta em dilatação do átrio esquerdo e do ventrículo esquerdo (VE), assumindo a ecocardiografia e a radiologia os meios de diagnóstico complementar de maior utilidade na avaliação de vários aspetos da doença ⁽⁴⁾. Em alguns animais mais gravemente afetados, resulta no desenvolvimento de sinais clínicos de insuficiência cardíaca, sendo a tosse geralmente o primeiro sinal clínico observado pelo dono. Esta pode-se caracterizar como sendo seca, causada por compressão bronquial, ou produtiva, causada por edema/congestão pulmonar. A síncope pode também ser um sinal clínico detetado primariamente ⁽⁴⁾⁽⁵⁾.

Até à data nenhuma terapia conhecida inibe ou previne a degeneração valvular, e a cirurgia é algo que não é técnica e economicamente praticável na maior parte dos animais afetados. Sendo assim, o tratamento é paliativo tendo em vista a atenuação dos sinais clínicos e o aumento do tempo de sobrevivência. O tratamento é adaptado individualmente a cada animal, proprietário e ao médico veterinário, envolvendo um ou mais fármacos, sendo que, apenas deverá ser introduzido quando a afeção assumir a sua forma clínica ^{(4) (5)}. Passa pela utilização de diuréticos, inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECA's) e ionodilatadores (Pimobendan, Digoxina) entre outros fármacos, como β -bloqueadores, broncodilatadores e antitússicos ⁽²⁾⁽⁴⁾.

Ao contrário do que acontece nos gatos, a CMH é rara nos cães. A causa primária nos gatos é desconhecida, mas em muitos casos é provável derivar de uma anomalia hereditária, no entanto, reconhece-se também a CMH secundária a outras doenças, como por exemplo, hipertiroidismo ^{(3) (6)}. Verifica-se espessamento característico da parede do VE e/ou do septo interventricular, sendo a extensão e a distribuição da hipertrofia variáveis nos gatos ⁽³⁾. Estas alterações podem ser suaves, moderadas ou severas. A CMH é mais comum em machos de meia-idade, podendo, no entanto, as manifestações clínicas surgir em qualquer idade ⁽⁷⁾⁽⁸⁾. Gatos com doença discreta podem permanecer assintomáticos durante anos. Pelo contrário, os gatos sintomáticos são atendidos maioritariamente por razões respiratórias de gravidade variável, ou devido a manifestações agudas de tromboembolismo arterial, ocorrendo este principalmente na bifurcação da aorta abdominal, concretamente a nível das artérias ilíacas ⁽³⁾.

O principal objetivo da terapêutica instituída em animais sintomáticos, visa a redução da carga de trabalho cardíaco e a restituição da função cardíaca, através do controlo da frequência cardíaca facilitando a pressão de enchimento do VE, a abolição

das arritmias, minimização da isquemia ao promover a oxigenação, a diminuição da obstrução da via de saída do VE e finalmente, o controlo da insuficiência cardíaca congestiva presente ⁽³⁾ ⁽⁸⁾. Assim, passa pelo recurso a diuréticos, como por exemplo a furosemida e/ou espironalactona, IECA, como o enalapril ou benazepril, β -bloqueadores, como atenolol, e bloqueadores de canais de cálcio, como o diltiazem. A abordagem terapêutica varia consoante os diferentes estádios da doença ⁽³⁾ ⁽⁸⁾.

4.2.2. Dermatologia

Tabela VIII. Distribuição da casuística pelas afeções dermatológicas observadas (FR (%), Fi e Fip, n=49).

Afeção clínica	FR(%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fip Exóticos
Abcesso subcutâneo	6,1	3	2	1	-
Alergia alimentar	8,2	4	3	1	-
Atopia	10,2	5	5	-	-
Dermatite Alérgica Picada de Pulga (DAPP)	4,1	2	2	-	-
Angioedema	8,2	4	4	-	-
Dermatite acral por lambadura	4,1	2	2	-	-
Dermatite aguda húmida	10,2	5	5	-	-
Intertrigo	4,1	2	2	-	-
Dermatofitose	18,4	9	1	8	-
Enfisema subcutâneo	4,1	2	2	-	-
Sarna Demodécica	6,1	3	3	-	-
Sarna Sarcóptica	2	1	1	-	-
Sarna Knemidocóptica	2	1	-	-	1
Alterações cutâneas por endocrinopatias	12,2	6	5	1	-
Total	100	49	37	11	1

Como se pode observar na tabela VIII a dermatofitose foi a patologia mais assistida, com 18,4% de FR, seguida das alterações cutâneas por endocrinopatias, com 12,2%, e da atopia e dermatite aguda húmida, com 10,2% cada.

A maior parte dos doentes de dermatologia têm doença primária de base que causa infeções secundárias ⁽⁹⁾. Qualquer animal que apresente prurido, seborreia ou alopecia deverá ser avaliado quanto à existência de infeção bacteriana ou fúngica. Desta forma,

um conjunto mínimo de técnicas de diagnóstico dermatológico deverá ser realizado, fazendo parte deste, exames parasitológicos por raspagem cutânea, testes com fita-cola, *swabs* auriculares e citologias cutâneas. O objetivo será identificar todas as infecções secundárias, eliminá-las, e formular um plano para identificar e controlar a doença de base/primária ⁽⁹⁾.

A dermatofitose é uma infecção da haste pilosa e estrato córneo, causada por fungos queratinofílicos dos gêneros *Microsporum*, *Tricophyton* ou *Epidermophyton*. Nos gatos é mais frequente a infecção por *Microsporum canis*, enquanto nos cães as espécies mais frequentemente isoladas correspondem a *Microsporum canis* e a *Microsporum gypseum* ⁽¹⁰⁾. Gatos com idade inferior a 12 meses estão predispostos ao desenvolvimento de dermatofitose, possivelmente devido ao desenvolvimento incompleto do sistema imunitário ⁽¹⁰⁾. O comprometimento cutâneo pode ser localizado, multifocal ou generalizado. Geralmente, as lesões incluem áreas de alopecia circular, irregular ou difusa, com escamação variável. O prurido geralmente é mínimo ou ausente, porém alguns animais podem apresentar quadro pruriginoso, normalmente quando há infecção bacteriana secundária ⁽¹¹⁾ ⁽¹²⁾. Nas lesões focais (figura 1),



Figura 1 – Felideo com lesões de dermatofitose ao redor do olho. Caso clínico do HVL.

medicamentos antifúngicos tópicos contendo, por ex., terbinafina, clotrimazol, enilconazol, cetoconazol e miconazol, devem ser aplicados a cada 12 horas até à resolução da lesão. Caso a afeção seja generalizada o animal deve ser banhado numa solução antifúngica tópica (ex: enilconazol 0,2% solução) uma a duas vezes por semana (no mínimo de quatro a seis semanas) até se obterem resultados negativos no cultivo fúngico. Para os animais que não respondam a terapia tópica deverá realizar-se terapia sistémica continuada até três a quatro semanas após se obter resultados negativos no cultivo fúngicos, sendo exemplos desses fármacos: terbinafina 30-40mg/kg, PO, cada 24 horas; fluconazol 10mg/kg, PO, cada 24 horas e, itraconazol 5-10mg/kg, PO, cada 24 horas ⁽¹²⁾.

4.2.3. Doenças infetocontagiosas e doenças parasitárias

Tabela IX. Distribuição da casuística pelas afeções observadas a nível das doenças infetocontagiosas e doenças parasitárias (FR (%), Fi e Fip, n=45).

Afeção clínica	FR(%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fip Exóticos
Peritonite Infeciosa felina	15,6	7	-	7	-
Panleucopénia felina	11,1	5	-	5	-
Parvovirose	11,1	5	5	-	-
Micoplasmose	6,7	3	-	3	-
Leishmaniose	8,9	4	4	-	-
Síndrome de Imunodeficiência felina	8,9	4	-	4	-
Leucemia felina	8,9	4	-	4	-
Erliquiose	4,4	2	2	-	-
Dirofilariose	2,2	1	1	-	-
Coriza	8,9	4	-	4	-
Babesiose	2,2	1	1	-	-
Leptospirose	6,7	3	3	-	-
Aspergilose	2,2	1	-	-	1
Mixomatose	2,2	1	-	-	1
Total	100	45	16	27	2

Tendo em conta que o HVL recebeu, ao longo deste período de estágio, inúmeros gatos que viviam na mesma colónia verificou-se uma elevada incidência de peritonite infecciosa felina (PIF) nestes animais, ocasionada por contágio, tornando-a na doença infetocontagiosa com maior dominância (15,6%), como se pode ver na tabela IX.

A PIF é uma doença sistémica e progressivamente fatal, sendo consequência da infeção pelo coronavírus mutante do coronavírus entérico felino (FCoV) ⁽¹³⁾. Este vírus é altamente infeccioso e a prevalência de infeção é bastante alta na maioria das colónias/gatis. A deteção do coronavírus por sorologia é muitas vezes pouco realista, dado que, testes positivos não significam necessariamente PIF, pois não há diferenciação entre o coronavírus entérico e o da PIF, podendo ocorrer também resultados negativos em gatos severamente afetados ou que estão em fase inicial da infeção. É uma doença na qual a eutanásia é, a maior parte das vezes, recomendada pelo veterinário ⁽¹³⁾. Caracteriza-se por uma vasculite piogranulomatosa imunomediada disseminada e classifica-se em forma efusiva (húmida) e não efusiva (seca), com base

na quantidade de derrame cavitário (ascite ou hidrotórax) ⁽¹⁴⁾. Nenhum tratamento é efetivo, sendo que, animais com sinais generalizados e típicos morrem quase invariavelmente ⁽¹³⁾ ⁽¹⁴⁾. A terapia inclui a supressão da resposta imunitária, normalmente com corticosteróides. Podemos, assim, incluir no tratamento imunossuppressores, como a prednisolona numa dose de 2-4mg/kg/dia por via oral, administrada durante 10-14 dias, até encontrar a dose ideal para o gato, e interferon felino ou humano, complementando com vitaminas A, B1 (tiamina), C e E. Recomenda-se que os gatos submetidos a tratamentos com imunossuppressores devam, igualmente, beneficiar de antibióticos para proteção contra outras infeções ⁽¹⁵⁾.

4.2.4. Endocrinologia

Tabela X. Distribuição da casuística pelas afeções observadas na área de endocrinologia (FR (%), Fi e Fip, n=16).

Afeção clínica	FR(%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Diabetes mellitus	37,5	6	2	4
Diabetes insípidos central	6,3	1	-	1
Hiperadrenocorticismo	12,5	2	2	-
Hipoadrenocorticismo	6,3	1	1	-
Hipertiroidismo	18,8	3	-	3
Hipotiroidismo	12,5	2	2	-
Nanismo hipofisário	6,3	1	-	1
Total	100	16	7	9

Pela análise da tabela X concluímos que o distúrbio endócrino que maior dominância teve foi a diabetes mellitus (DM) com 37,5%, seguida do hipertiroidismo com 18,8%. Em ambas as patologias a espécie felina foi a mais afetada.

A DM é definida como um grupo de doenças metabólicas caracterizado por hiperglicemia, por defeito na secreção de insulina e/ou na sua ação ⁽¹⁶⁾. É uma das afeções endócrinas mais frequentemente diagnosticadas em cães e gatos ⁽¹⁷⁾ ⁽¹⁸⁾.

São conhecidos dois tipos de DM: tipo I (geralmente assemelhando-se à que ocorre em cães) e tipo II (semelhante à ocorrente nos gatos) ⁽¹⁹⁾ ⁽²⁰⁾.

O tipo I, também conhecido como dependente de insulina, caracteriza-se pela destruição das célulasβ, mediada por linfócitos T, com perda progressiva e, eventualmente, completa da secreção de insulina. Desta forma, o doente com este tipo de diabetes é conhecido como insulino dependente. Verifica-se uma contribuição

genética e o processo autoimune é desencadeado por fatores ambientais, como o caso de agentes infecciosos ^{(21) (22)}. Surge maioritariamente em cães de idade superior a cinco anos, podendo ocorrer, ocasionalmente, em idade inferior a 12 meses, não tanto devido a destruição autoimune, mas a aplasia ou atrofia das células β ^{(17) (18)}.

O tipo II, ou não dependente de insulina, caracteriza-se por resistência periférica à ação da insulina e/ou presença de células β disfuncionais, sendo que, apesar de não haver certezas quanto à alteração primária, geralmente ambas estão presentes aquando o diagnóstico ⁽²⁰⁾. A secreção de insulina pode ser elevada, baixa ou normal, mas é insuficiente para superar a resistência à mesma nos tecidos ^{(19) (21) (22)}. Os adipócitos, os miócitos e os hepatócitos não respondem corretamente à insulina. Esta resistência tem uma forte componente hereditária e é promovida pela obesidade, inatividade física e alguns fármacos. Um achado histológico característico em gatos com DM tipo II é o aparecimento de depósitos amiloides nos ilhéus pancreáticos que ocorrem antes do aparecimento dos sinais clínicos., causado por uma hiperprodução deste polipéptido. A substância amiloide pancreática é derivada da hormona pancreática amilina. Esta é sintetizada nas células β pancreáticas, e é co-armazenada e co-secretada com a insulina. Quando em elevadas concentrações, a amilina tem sido postulada como estando envolvida na patogénese da DM felina, visto promover inibição da secreção de insulina e indução de resistência à mesma, como também, pela progressiva deposição amilóide com consequente degenerescência das células β ⁽²³⁾.

Outras causas de DM incluem efeitos hormonais (ex: progesterona e hormona do crescimento); uso de determinados fármacos e destruição pancreática por pancreatite ou neoplasia pancreática ⁽²⁴⁾, sendo que uma relação causa-efeito ainda não é clara, visto a DM ser um fator de risco para o desenvolvimento de pancreatite, e esta poder, por sua vez, provocar destruição das células β ^{(25) (23)}.

Os quatro sinais clínicos típicos de DM são poliúria/polidipsia, polifagia e perda de peso. É diagnosticada com base nos sinais clínicos, hiperglicemia persistente e glicosúria. Esta última, por si só, é insuficiente para diagnosticar DM, visto que pode ser devida a alterações renais, ou a alguns fármacos ⁽²⁶⁾. O facto da hiperglicemia por *stress* não ser tão relevante como diagnóstico diferencial em cães como é em gatos, leva a que a medição da fruttosamina não seja tão necessária para o diagnóstico de diabetes no cão, sendo, no entanto, útil para um controlo a longo prazo e uma medição inicial fornece um ponto de referência ^{(27) (28)}.

O tratamento consiste na administração de insulina, manejo dietético, redução de peso (no caso de animais acima do peso indicado), exercício diário, cessação de fármacos diabetogénicos e controlo de afeções concomitantes. Fêmeas não esterilizadas, que desenvolveram diabetes, devem ser esterilizadas o quanto antes ⁽²⁵⁾ ⁽²⁹⁾. Uma dose inicial segura de insulina, para a maioria dos gatos, é de 0,25-0,5 UI/kg, com base no peso corporal ideal. No geral, gatos com hiperglicemia marcante (concentração sanguínea de glicose ≥ 360 mg/dL) podem iniciar com 0.5 UI/kg BID e aqueles com hiperglicemia moderada (concentração sanguínea de glicose < 360 mg/dL) com 0,25 UI/kg BID ⁽²³⁾. Rotineiramente, o gato diabético é considerado controlado quando os sinais clínicos estiverem resolvidos, o peso estabilizado e quando a concentração de glicose sanguínea se mantiver entre 100 e 300 mg/dL em um período de 24 horas ⁽²³⁾. Em cães com DM não complicada a escolha inicial deverá recair em insulinas de duração de ação intermédia, em detrimento das insulinas longas e ultra-longas, por estas terem um comportamento mais imprevisível. A dose inicial é de 0,25-0,5 UI/kg, administrada BID ⁽³⁰⁾. O controlo deve ser realizado com uma curva seriada de glicose sanguínea diária durante os primeiros dois a três dias de terapia ⁽²³⁾.

4.2.5. Gastroenterologia e glândulas anexas

Tabela XI. Distribuição da casuística pelas afeções observadas na área de gastroenterologia e glândulas anexas (FR (%), Fi e Fip, n=96).

Afeção clínica	Tipo	FR(%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fip Exóticos
Estenose esofágica		1	1	1	-	-
Megaesófago		2,1	2	2	-	-
Esofagite		2,1	2	2	-	-
Gastrite	Aguda inespecífica	4,2	4	2	2	-
	Crónica inespecífica	1	1	1	-	-
	Por indiscrição alimentar	3,1	3	3	-	-
Gastroenterite	Aguda inespecífica	2,1	2	1	1	-
	Crónica inespecífica	5,2	5	4	1	-
	Parasitária	4,2	4	2	2	-
	Por indiscrição alimentar	7,3	7	6	1	-
Dilatação e torção gástrica		7,3	7	7	-	-
Ingestão de corpo estranho		9,4	9	5	3	1
Intussusceção intestinal		1	1	1	-	-
Insuficiência pancreática exócrina		1	1	1	-	-
Pancreatite		15,7	15	6	9	-
Peritonite		7,3	7	3	4	-
Lipidose hepática		6,3	6	-	6	-
Colangio hepatite		4,2	4	-	4	-
Úlcera gástrica		3,1	3	2	1	-
Impactação das glândulas perineais		5,2	5	4	1	-
Fistula perineal		3,1	3	3	-	-
Doença Inflamatória Intestinal (IBD)		2,1	2	2	-	-
Prolapso retal		2,1	2	2	-	-
Total		100	96	60	35	1

Tendo em conta os dados recolhidos ao longo do estágio, esta foi a área médica que maior representatividade obteve. Dentro desta, pela análise da tabela XI, a gastroenterite, com 18,8%, e a pancreatite, com 15,7%, foram os casos dominantes.

Apesar dos sinais clínicos característicos desta área médica não serem específicos, são sinais facilmente detetados por proprietários minimamente atentos, o que justifica a

elevada procura de assistência veterinária. Um importante meio complementar de diagnóstico disponível para a avaliação destes casos, foi para além da radiologia e da ecografia abdominal, a endoscopia que representou uma das áreas mais importantes ao longo deste estágio.

Na figura 2 ilustra-se a ocorrência de prolapso retal num *Pitbull*. Neste caso, reduziu-se o edema dos tecidos aplicando solução salina hipertónica fria e reduzindo-se, posteriormente, o prolapso manualmente. De seguida foi feita a fixação do ânus com uma sutura contínua em bolsa de tabaco de forma a diminuir o diâmetro e evitar que voltasse a prolapsar. Já a figura 3 ilustra uma fístula perineal consequente de impaction dos sacos anais, onde se procedeu à lavagem da zona com solução de clorexidina, seguindo-se a administração de anti-inflamatório meloxicam numa dose inicial de 0,2 mg/kg SC, passando a 0,1 mg/kg PO/QID, com três dias de tratamento.



Figura 2 – Prolapso retal num Pitbull. Caso clínico do HVL.

Figura 3 – Fístula perineal consequente de impaction dos sacos anais, caso clínico do HVL.

4.2.6. Nefrologia e urologia

Tabela XII. Distribuição da casuística pelas afeções observadas na área de nefrologia e urologia (FR (%), Fi e Fip, n=42).

Afeção clínica	Tipo	FR(%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Urolitíase		19,1	8	3	5
Rim poliquístico		2,4	1	-	1
Insuficiência renal	Aguda	11,9	5	3	2
	Crónica	38,1	16	8	8
Infeção do trato urinário		11,9	5	5	-
Doença do trato urinário inferior dos felinos - FLUTD		9,5	4	-	4
Pielonefrite		7,1	3	1	2
Total		100	42	20	22

Nesta área as patologias mais frequentes foram a insuficiência renal crónica (IRC), com 38,1%, distribuída igualmente por ambas as espécies, e a urolitíase, com 19,1% em que cinco dos oito casos pertenceram a felídeos e os restantes três a canídeos (tabela XII).

Para a avaliação deste sistema recorreu-se a diversos meios de diagnóstico complementar, sendo estes: urianálise tipo III com prova cultural, radiografia e ecografia abdominais, hemograma, bioquímicas sanguíneas e ionograma. Os testes de função renal avaliam a capacidade funcional dos rins e, em geral, medem o fluxo sanguíneo para os mesmos, a filtração glomerular e função tubular. O diagnóstico precoce de lesão renal facilita o início de um tratamento apropriado e reduz a incidência de falha renal irreversível. No entanto, os resultados da urianálise tipo III não refletem a magnitude da doença e não são específicos para determinada doença renal ⁽³¹⁾.

A IRC ocorre quando os mecanismos compensatórios da doença renal crónica já não são capazes de manter as funções adequadas para excretar os resíduos; regular os eletrólitos, a água, manter a homeostase ácido-base; degradar hormonas; assim como sintetizar hormonas, como a eritropoietina ⁽³²⁾⁽³³⁾.

Quando possível deve ser realizado tratamento da causa primária, sendo que este passa, na maior parte das vezes, pela administração de antibióticos, IECAs, bloqueadores dos canais de cálcio ou remoção cirúrgica ⁽³³⁾. A terapia conservativa consiste em fluidoterapia, dieta não proteica, diminuição na ingestão de sódio de forma gradual, correção dos desequilíbrios metabólicos e desordens GI. A restrição de fósforo na IRC tem muita importância e controla o hiperparatiroidismo renal secundário. Atualmente, os níveis de proteína recomendada para cães é de 2,2 g/kg/dia. A utilização de quelante de fósforo, (90 a 100 mg/kg/dia) três vezes ao dia junto com a refeição, mantém os níveis de fósforo menores que 5,5 mg/dl. A suplementação da dieta com sulfato ferroso, 100 a 300 mg/dia, pode ser benéfica dada a anemia normocítica/normocromica que muitos animais apresentam. O tratamento sintomático de vômitos e gastrite pode ser feito com ranitidina 2,0 mg/kg/BID IV,SC,PO; famotidina 0,5 a 1 mg/kg/BID PO; sendo que, como antieméticos pode ser usado a metoclopramida: 0,2-0,5 mg/kg/BID IV,IM,SC,PO ⁽³³⁾.

O estadiamento da IRC, deve ser realizado após o diagnóstico, no sentido de facilitar a escolha de um tratamento apropriado para cada doente, bem como uma monitorização acertada. Inicialmente baseia-se na medição, em jejum, de creatinina plasmática, avaliada, pelo menos, duas vezes no paciente estável. Depois, é feito outro estadiamento de IRC, desta vez com base na proteinúria e pressão sanguínea ⁽³⁴⁾. No anexo I encontra-se representada a classificação/estadiamento da IRC.

4.2.7. Neurologia

A neurologia é a ciência que estuda o sistema nervoso central e periférico e todo o conjunto de patologias associadas ao mesmo. A tabela XIII sumariza a distribuição da casuística referente aos casos assistidos nesta área clínica durante o estágio.

Tabela XIII. Distribuição da casuística pelas afecções observadas na área de neurologia (FR (%), Fi e Fip, n=19).

Afeção clínica	FR(%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Encefalopatia Hepática	5,3	1	1	-
Síndrome vestibular central	15,8	3	3	-
Síndrome vestibular periférico	15,8	3	2	1
Hérnia discal	21,1	4	4	-
Meningite responsiva a esteróides	5,3	1	1	-
Epilepsia primária	10,5	2	2	-
Epilepsia secundária	21,1	4	3	1
Paralisia membros posteriores	5,3	1	1	-
Total	100	19	17	2

Observaram-se quatro casos tanto de hérnia discal, como de epilepsia secundária, tornando-se nas patologias mais frequentemente assistidas nesta área (21,1%).

As lesões neurológicas raramente são simples e a avaliação da sua exata localização é sempre o primeiro passo, sendo para tal necessário a realização de um bom exame neurológico. Associado à localização das lesões, torna-se necessário recorrer a exames complementares (como a mielografia, colheita de líquido cefalorraquidiano (LCR)) e técnicas avançadas de imagem (como TAC ou RMN) para o estabelecimento de um correto diagnóstico que permita a escolha de uma terapêutica apropriada⁽³⁵⁾.

Grande parte destas patologias necessita de resolução cirúrgica, como acontece nas fraturas e luxações de coluna, resolução de hérnias discais ou na remoção de tumores. A recuperação cirúrgica requer cuidados especiais que vão para além da administração de fármacos, tais como a fisioterapia, massagem terapêutica e, mais recentemente, a acupuntura⁽³⁵⁾.

4.2.8. Odontoestomatologia

Tabela XIV. Distribuição da casuística pelas afeções observadas na área de odontoestomatologia (FR (%), Fi e Fip, n=26).

Afeção clínica	FR(%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Abcesso dentário	3,8	1	1	-
Doença periodontal	46,2	12	10	2
Gengivo-estomatite crónica felina	38,5	10	-	10
Necrose parcial da língua	7,7	2	1	1
Úlceras urémicas	3,8	1	-	1
Total	100	26	12	14

Dentro desta área a doença periodontal nos cães e a gengivo-estomatite crónica nos gatos dominaram com 46,2% e 38,5% respetivamente, como se verifica na tabela XIV.

A doença periodontal é causada pela placa bacteriana presente na cavidade oral dos animais, devido à falta de higienização. Esta doença é responsável pela inflamação da gengiva e destruição dos tecidos de sustentação do dente (periodontite) ⁽³⁶⁾. A base do tratamento periodontal consiste na remoção completa da placa bacteriana, raspagem do cálculo, alisamento radicular e polimento das superfícies duras. Pode também ser necessário restaurar a profundidade do sulco gengival, tornando-o mais próximo do normal (dois a quatro mm) e em todos os casos deve-se instituir um programa preventivo de acompanhamento ⁽³⁶⁾.

A figura 4 ilustra um dos casos assistidos nesta área, onde se recorreu a destartarização.



Figura 4 – Ilustração de tártaro em canídeo. Caso clínico do HVL.

4.2.9. Oftalmologia

Tabela XV. Distribuição da casuística pelas afeções observadas na área de oftalmologia (FR (%), Fi e Fip, n=35).

Afeção clínica	FR(%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Cataratas	42,9	15	15	-
Conjuntivite	14,3	5	2	3
Edema da córnea	5,7	2	2	-
Entrópio	5,7	2	2	-
Glaucoma	2,9	1	1	-
Prolapso da glândula da 3ª pálpebra	8,6	3	2	1
Queratoconjuntivite seca	2,9	1	1	-
Úlcera da córnea	14,3	5	1	4
Uveíte	2,9	1	-	1
Total	100	35	26	9

Avaliando a tabela XV, a entidade clínica mais frequente foram as cataratas, com 42,9% de ocorrência, sendo que, todos os casos foram observados em canídeos. Seguiu-se a conjuntivite e úlcera da córnea, cada uma com representatividade de 14,3%. A figura 5 ilustra uma úlcera traumática da córnea em felídeo, observada no HVL.



Figura 5 – Úlcera da córnea em olho de felídeo. Caso clínico do HVL.

O termo catarata constitui um grupo comum de desordens oculares manifestada pela perda de transparência não fisiológica da lente ou da sua cápsula. A opacidade pode ter vários tamanhos, formas, localização na lente, etiologia, idade de surgimento e taxa de progressão ⁽¹⁶⁾. Do ponto de vista clínico, existem muitos fatores, internos e externos, identificados como causadores de catarata, que podem mesmo atuar em conjunto. Estes fatores podem ser hereditários, metabólicos, tóxicos, nutricionais, físicos e sistêmicos ^(16 e 37 citados por 38). Não existe comprovação científica de que o tratamento médico da catarata possa retardar o desenvolvimento da catarata canina e nos demais animais. Os quatro métodos cirúrgicos comumente utilizados para remoção de catarata são: discissão e aspiração, extração extracapsular, extração intracapsular e facoemulsificação ⁽³⁸⁾.

4.2.10. Oncologia

Tabela XVI. Distribuição da casuística pelas afeções observadas na área de oncologia (FR (%), Fi e Fip, n=32).

Afeção clínica	Tipo	FR(%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fip Exóticos
Tumores de pele	Melanoma maligno	6,3	2	1	-	1
	Mastocitoma	6,3	2	2	-	-
	Carcinoma das células escamosas	6,3	2	2	-	-
Tumores do tecido subcutâneo	Lipoma	3,1	1	1	-	-
Tumores do sistema esquelético	Osteossarcoma	12,5	4	2	1	1
	Fibrossarcoma	6,3	2	1	1	-
Tumores do sistema hematopoiético	Hemangiossarcoma esplênico	3,1	1	1	-	-
	Linfoma multicêntrico	3,1	1	1	-	-
	Leucemia linfocítica	3,1	1	1	-	-
Tumores da glândula mamária	Carcinoma tubular tipo I ou II	12,5	4	2	2	-
	Tumor misto benigno	3,1	1	1	-	-
Tumores GI	Leiomiossarcoma	6,3	2	-	2	-
	Linfoma	3,1	1	-	1	-
Tumores cardíacos	Hemangiossarcoma	3,1	1	1	-	-
Tumores nasais	Carcinoma indiferenciado	6,3	2	2	-	-
	Linfoma	3,1	1	1	-	-
Tumor cerebral	Meningioma caudal ao cerebelo	3,1	1	1	-	-
Tumores do sistema urinário	Carcinoma transicional	3,1	1	-	1	-
	Linfangioma	3,1	1	1	-	-
Tumor do sistema nervoso	Schwannoma	3,1	1	1	-	-
Total		100	32	22	8	2

Ao longo do tempo tem-se verificado um aumento da incidência de tumores diagnosticados nos animais de companhia, representando, atualmente, a principal causa de morte nos cães e gatos a partir dos 10 anos de idade. As causas para este aumento estão relacionadas com: i) aumento da esperança média de vida (devido a melhoria da nutrição e dos cuidados médicos); ii) melhoria dos métodos de diagnóstico em medicina veterinária; iii) maior sensibilidade por parte dos proprietários na prestação dos melhores cuidados de saúde aos seus animais ⁽³⁹⁾.

O seu diagnóstico e estadiamento são determinados, para além de adequado exame físico e anamnese, através de uma série de exames complementares, nomeadamente a punção aspirativa com agulha fina (PAAF), biópsia, hemograma e

bioquímicas sanguíneas, exames radiográficos com ou sem contraste, ecografia torácica e abdominal, TAC, RMN, toracotomia e/ou laparotomia exploratória ⁽³⁹⁾.

No seu tratamento recorre-se a variadas terapias, podendo ser utilizadas isoladamente ou em conjunto, que incluem a cirurgia, quimioterapia, radioterapia, imunoterapia, crioterapia, terapia fotodinâmica e acupuntura.



Figura 6 – Leiomiossarcoma detetado a nível do trato GI de felídeo. Caso clínico do HVL.

A figura 6 ilustra uma massa (leiomiossarcoma) detetada e removida a nível do trato GI.

No decorrer do estágio, a patologia com maior incidência na área de oncologia foi o osteossarcoma a nível do sistema esquelético, assim como, o carcinoma tubular tipo I ou II no tecido mamário, como se pode consultar na tabela XVI.

O osteossarcoma é caracterizado por um comportamento local agressivo com alto potencial para causar metástase, sendo os pulmões o local mais comum de ocorrência de metástase. Em cães, as principais raças predispostas a desenvolver este tumor são a São Bernardo, Gigante dos Pirinéus, Setter Irlandês, Dinamarquês, Golden Retrievers, Doberman, Pastor Alemão, Rottweiler e Boxer, entre outras raças com peso superior a 25 kg ⁽⁴⁰⁾. O local mais comum de apresentação anatómica é a metáfise de ossos longos das extremidades, como o fêmur, rádio, úmero e tíbia. A região acometida pelo tumor encontra-se geralmente edemaciada, sendo comum a ocorrência de fraturas espontâneas no osso afetado ⁽⁴¹⁾ ⁽⁴²⁾. Animais com tumores ósseos apendiculares apresentam dor e claudicação do membro afetado. A dor é devida a microfraturas ou à interrupção do perióstio, induzidos pela osteólise do osso cortical pela extensão tumoral do canal medular. O reconhecimento clínico da neoplasia com localização axial é mais difícil que no esqueleto apendicular. Os sinais variam desde edema localizado, com ou sem claudicação, a disfagia, exoftalmia e dor ao abrir a boca (localização orbital ou mandibular caudal), deformidade facial, corrimento nasal, espirros (localização na cavidade e seios nasais), e hiperestesia, com ou sem sinais neurológicos, (medula espinhal). O osteossarcoma envolvendo a coluna vertebral, geralmente provoca debilidade neurológica associada à compressão da medula espinhal ⁽⁴¹⁾. O diagnóstico é baseado na história clínica, exame físico, achados radiológicos e cintilográficos, sendo a confirmação feita por biópsia e exame histopatológico ⁽⁴¹⁾ ⁽⁴²⁾.

4.2.11. Otorrinolaringologia

Esta área acomete alterações presentes a nível de ouvido, nariz, seios paranasais, faringe e laringe. Dentro destas, a que apresentou maior dominância foi a otite externa do tipo otodécica, com um total de cinco casos (23,8%), como se consta na tabela XVII.

A espécie mais atingida por estas alterações foram os canídeos, com um total de 17 casos, dos 21 registados. A otite externa é bastante comum em cães e não tanto em gatos, o que se pode confirmar ao longo deste estágio⁽⁴³⁾. O mesmo se verificou na situação de otohematoma e na rinite, em que não houve nenhum gato afetado.

Tabela XVII. Distribuição da casuística pelas afeções observadas na área de otorrinolaringologia (FR (%), Fi e Fip, n=21).

Afeção clínica	Tipo	FR(%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Otite externa	Bacteriana	19,1	4	3	1
	Por <i>Malazessia</i>	14,3	3	3	-
	Mista	4,8	1	1	-
	Otodécica	23,8	5	2	3
Otohematoma		9,5	2	2	-
Rinite	Crónica	9,5	2	2	-
	Fúngica	9,5	2	2	-
	Linfoplasmócitaria	9,5	2	2	-
Total		100	21	17	4

4.2.12. Pneumologia

Tabela XVIII. Distribuição da casuística pelas afeções observadas na área de pneumologia (FR (%), Fi e Fip, n=19).

Afeção clínica	FR(%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Asma felina	10,5	2	-	2
Colapso da traqueia	5,3	1	1	-
Colapso da laringe	5,3	1	-	1
Contusão pulmonar	10,5	2	2	-
Pneumotórax	15,8	3	2	1
Edema pulmonar	15,8	3	3	-
Efusão pleural	10,5	2	1	1
Piotórax	5,3	1	1	-
Pneumonia por aspiração	5,3	1	1	-
Bronquite crónica	5,3	1	1	-
Broncopneumonia	5,3	1	-	1
Síndrome braquicefálico	5,3	1	1	-
Total	100	19	13	6

Analisando a tabela XVIII conclui-se que as afeções predominantes foram o pneumotórax (figura 7) e o edema pulmonar com, 15,8% cada uma, sendo que, em ambas a espécie mais afetada foi a canina. Na figura 8 ilustra-se o aspeto radiológico de uma efusão pleural, sequente a PIF.

Se não for abordada de forma adequada, uma disfunção respiratória pode resultar em severo compromisso fisiológico e morte iminente, sendo que, para uma correta abordagem é necessário não só recorrer à anamnese, aos sinais clínicos e à resposta à terapia, mas também, na maior parte das vezes, aos exames complementares de diagnóstico ⁽⁴⁴⁾.



Figura 7 – Rx torácico ilustrativo de pneumotórax em canídeo atropelado. Projeção latero-lateral. Caso clínico HVL.

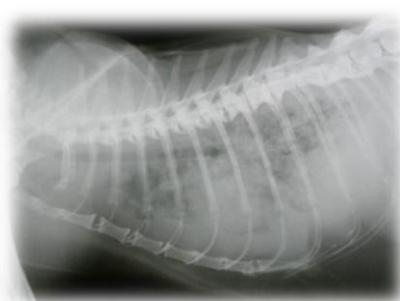


Figura 8 – Rx torácico ilustrativo de efusão pleural em felídeo com PIF. Projeção latero-lateral. Caso clínico HVL.

4.2.13. Teriogenologia

Como se pode observar pela tabela XIX, os casos mais frequentes surgiram nas fêmeas com 22,2% de situações de pseudogestação, seguidos de 16,7% de casos de piómetra e balanopostite, esta última na área de andrologia.

Tabela XIX. Distribuição da casuística pelas ocorrências observadas na área de teriogenologia (FR (%), Fi e Fip, n=18).

Área	Ocorrência	FR(%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Andrologia	Criptorquidismo	5,6	1	1	-
	Hiperplasia prostática	5,6	1	1	-
	Prostatite	5,6	1	1	-
	Quisto prostático	5,6	1	1	-
	Balanopostite	16,7	3	2	1
Ginecologia e Obstetrícia	Diagnóstico de gestação	11,1	2	2	-
	Distocia	5,6	1	1	-
	Piômetra	16,7	3	3	-
	Vaginite	5,6	1	-	1
	Pseudogestação	22,2	4	2	2
Total		100	18	14	4

A maioria das patologias assistidas nesta área clínica seria evitável recorrendo-se à esterilização precoce dos animais.

Patologias como as piómetras (figura 9) podem conduzir à morte se não tratadas a tempo uma vez que podem estar na origem de peritonite ou mesmo septicemia. Admite-se resultar de uma interação entre bactérias potencialmente patogénicas e o endométrio sob influência da progesterona. Geralmente há uma infeção ativa por organismos de origem urinária ou fecal, principalmente *Escherichia coli*.^{(45) (46)}



Figura 9 – Útero de cadela com piómetra após remoção cirúrgica. Caso clínico do HVL.

O animal pode apresentar piometra com a cérvix aberta ou fechada. Quando a cérvix está aberta, encontra-se presente corrimento vulvar sanguíneo ou mucopurulento, que frequentemente contém sangue. Por sua vez, quando a cérvix se encontra fechada, não ocorre descarga, o útero estará distendido, o que pode causar uma distensão

abdominal. Os efeitos sistêmicos podem ser: letargia, depressão, anorexia, poliúria, polidipsia, vômitos, desidratação, febre, leucocitose, hipotensão e choque séptico que pode levar à morte. Variados graus de desidratação e depressão são encontrados ao exame clínico. A temperatura retal pode estar normal ou aumentada em decorrência da infecção uterina, infecção bacteriana secundária, septicemia ou toxemia ^{(45) (46) (47)}.

O tratamento deve ser imediato e agressivo, estando disponíveis opções cirúrgicas e médicas. A ovariectomia (OVH) é o tratamento de eleição em fêmeas sem interesse reprodutivo. Por sua vez, a terapia médica apenas deve ser reservada para fêmeas jovens destinadas à reprodução e em situações em que a cérvix se encontre aberta. Este tratamento passa essencialmente, pela administração de prostaglandinas (ex: PGF2 α natural: doses iniciais de 0,1 mg/kg até doses finais de 0,25 mg/kg SC durante cinco a sete dias consecutivos; ou análogos sintéticos, como por exemplo, cloprostenol, 10 μ g/kg duas vezes ao dia por nove a 15 dias) que, induzindo a luteólise, a abertura funcional da cérvix e a contração do miométrio, facilitam a drenagem uterina. Um outro fármaco usado com sucesso nestas patologias corresponde à aglepristone, que se caracteriza pelas suas propriedades antagonistas dos recetores da progesterona ⁽⁴⁸⁾.

4.2.14. Toxicologia

Tabela XX. Distribuição da casuística pelas afeições observadas na área de toxicologia (FR (%), Fi e Fip, n=7).

Causa da intoxicação	FR(%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fip Exóticos
Piretrinas/Piretroides	14,3	1	-	1	-
Chocolate	14,3	1	1	-	-
Metais	14,3	1	-	-	1
Rodenticidas	42,9	3	3	-	-
<i>Thaumetopoea pityocampa</i>	14,3	1	1	-	-
Total	100	7	5	1	1

Os casos toxicológicos que surgiram no HVL surgiram em consequência de mau maneio, ao uso inadequado de desparasitantes externos, ao contacto dos animais com variadas substâncias tóxicas e ao contacto com a *Thaumetopoeae pityocampa*, mais conhecida como “lagarta do pinheiro” ou “processionária”, ilustrado na figura 10 (tabela XX). O animal referido na figura 10 apresentava macroglossia, edema sublingual exuberante e ligeiro edema da face. A língua não



Figura 10 – Edema sublingual e macroglossia consequentes de intoxicação por contacto com *Thaumetopoeae pityocampa*. Caso clínico do HVL.

apresentava necrose e a sua coloração era rosada. Realizou-se lavagem da língua com jato de água fria e administrou-se a terapêutica corticosteroide (succinato de metilprednisolona 2 mg/kg IM, BID), sendo que, após três horas era notável a melhoria dos sinais clínicos ⁽⁴⁹⁾.

Os cuidados prestados ao doente intoxicado têm como metas prevenir futuras exposições, diminuir a absorção e apressar a eliminação do tóxico, fornecer tratamento de suporte e, quando possível, utilizar um antídoto ⁽⁴⁹⁾. De forma geral é recomendado seguir determinados passos, sendo estes: avaliar as vias áreas, a circulação sanguínea (batimentos cardíacos, pulso e ritmo) e a capacidade neurológica como um todo. Tendo sido feito o possível para prevenir a absorção e melhorar a eliminação do toxico, é necessário monitorizar o doente de forma intensiva ⁽⁴⁹⁾.

4.2.15. Traumatologia e ortopedia

Tabela XXI. Distribuição da casuística pelas afeções observadas na área de traumatologia e ortopedia (FR (%), Fi e Fip, n=29).

Afeção Clínica	Tipo/Local	FR(%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fip Exóticos
Claudicação sem causa determinada		17,2	5	3	2	-
Displasia da anca		6,9	2	2	-	-
Fratura	Crânio	3,5	1	1	-	-
	Mandíbula	6,9	2	1	1	-
	Tíbia/Fíbula	6,9	2	1	-	1
	Metacarpo/metatarso	10,3	3	3	-	-
	Rádio/ulna	6,9	2	2	-	-
	Fémur	10,3	3	2	1	-
Luxação da rótula		3,5	1	1	-	-
Osteoartrite		3,5	1	1	-	-
Osteocondrite Dissecante do cotovelo (ODC)		3,5	1	1	-	-
Politraumatizado		6,9	2	2	-	-
Rutura do ligamento cruzado anterior		10,3	3	3	-	-
Queimadura por trauma		3,5	1	-	1	-
Total		100	29	23	5	1

A área de traumatologia e ortopedia é bastante ampla, englobando diversas afeções com variados graus de gravidade e dor. Analisando a tabela XXI podemos

verificar que a ocorrência que surgiu com maior frequência foi a claudicação com causa indeterminada, com 17,2%, seguida da fratura do metacarpo/metatarso, fratura do fêmur e rutura de ligamento cruzado anterior, cada uma com 10,3%.

Na maioria dos casos de claudicação de causa indeterminada os animais apresentaram-se na consulta com episódio de dor aguda associada a trauma, com um exame físico sem alterações relevantes. Estes animais ficavam sob vigia, por parte dos proprietários, associada a terapêutica com anti-inflamatório.

Tal como em todas as situações que surgem em clinica, o exame físico deve ser realizado tendo em conta todo o animal e todos os sistemas, não devendo assim ser focado desde logo na queixa principal.

Nesta área médica uma grande parte das afeções são corrigidas de forma cirúrgica, pelo que esses casos serão contabilizados também na parte da cirurgia ortopédica.

A figura 11 ilustra o resultado de uma TAC, reveladora de fratura do crânio.



Figura 11 – Ilustração de TAC realizada a Yorkshire que caiu do 3ºandar, acabando por falecer dias depois. Caso clínico do HVL.

A figura 12 ilustra o caso de uma gata que apareceu na consulta com sinais de queimadura/reacção cutânea, cuja causa não foi efetivamente reconhecida, tendo sido necessário recorrer-se a cirurgia para remoção dos tecidos necrosados.



Figura 12 – A) Aspeto da lesão cutânea de felídeo, B) aspeto cirúrgico após desbridamento da lesão, C) aspeto final. Caso clínico do HVL.

4.3 . Clínica Cirúrgica

Ao longo do estágio a área de clínica cirúrgica assumiu um importante papel na função da estagiária, sendo que era de sua responsabilidade a preparação pré-cirúrgica do animal, do bloco operatório consoante o procedimento em causa, da anestesia, assim como o controlo da mesma e monitorização do animal durante e pós cirurgia. A estagiária assumiu também, quando necessário, a função de circulante e ajudante cirúrgico, chegando mesmo a ser responsável por pequenas intervenções cirúrgicas, como por exemplo, castrações em gatos.

A monitorização dos sinais vitais é realizada com técnicas como a capnografia, gasimetria, eletrocardiografia, pulsoximetria e pressão arterial. Para casos em que seja necessário, o HVL possui ventilador para promover ventilação mecânica assistida. A manutenção de uma temperatura adequada durante a cirurgia é um fator bastante relevante sendo que para isso todos os pacientes se encontram sob uma manta de aquecimento, permitindo obter a temperatura corporal desejada.

De forma a tornar mais clara a casuística desta área clínica e sua representatividade, os diferentes procedimentos cirúrgicos foram repartidos por diversas áreas, sendo estas: cirurgia de tecidos moles, cirurgia odontológica, cirurgia oftálmica, cirurgia ortopédica, neurocirurgia, endoscopia e pequenos procedimentos cirúrgicos, como se pode observar na tabela XXII.

Tabela XXII. Distribuição da casuística pelas diferentes áreas cirúrgicas (FR (%), Fi e Fip, n=289).

Clínica Cirúrgica	FR(%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fip Exóticos
Cirurgia de tecidos moles	52,6	152	85	66	1
Cirurgia Odontológica	6,9	20	8	10	2
Cirurgia Oftálmica	2,1	6	2	4	-
Cirurgia Ortopédica	6	17	14	3	-
Neurocirurgia	1	3	3	-	-
Endoscopia	15,6	45	34	11	-
Pequenos procedimentos cirúrgicos	15,9	46	31	15	-
Total	100	289	177	109	3

4.3.1. Cirurgia de tecidos moles

Tabela XXIII. Distribuição da casuística pelos diferentes procedimentos cirúrgicos realizados dentro da área de cirurgia de tecidos moles (FR (%), Fi e Fip, n=152).

Procedimento Cirúrgico	Tipo	FR(%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fip Exóticos
Gastropexia		4,6	7	7	-	-
Enterotomia		1,3	2	-	2	-
Enterectomia		3,3	5	4	1	-
Colonopexia		1,3	2	2	-	-
Esplenectomia		1,3	2	2	-	-
Cistotomia		1,3	2	1	1	-
Ureterotomia		0,7	1	-	1	-
OVH	Sem piómetra	33,6	51	17	34	-
	Com piómetra	2	3	3	-	-
Cesariana		0,7	1	1	-	-
Orquiectomia		15,1	23	8	14	1
Mastectomia		7,9	12	8	4	-
Nodulectomia / Remoção de massas		5,3	8	7	1	-
Biópsia		15,1	23	17	6	-
Reparação de lacerações		5,3	8	6	2	-
Herniorrafia		0,7	1	1	-	-
Resolução de prolapso rectal		0,7	1	1	-	-
Total		100	152	85	66	1

Como é possível verificar na tabela acima representada, a OVH foi o procedimento cirúrgico que mais frequentemente se realizou ao longo do estágio, seguido da orquiectomia. As figuras 13, 14 e 15 ilustram alguns casos que surgiram nesta área cirúrgica.

As vantagens da realização de OVH são múltiplas, nomeadamente, a redução do risco de doenças mamárias e uterinas (neoplasia mamária e piómetra, respetivamente), assim como a ausência de doenças ováricas (tumores ováricos, quistos ováricos), doenças progesterona dependentes (pseudo-gestação, hipertrofia mamária felina), doenças estrogénio dependentes (hiperplasia/prolapso vaginal, estro persistente, aplasia medular), doenças associadas à gestação (gestações indesejadas, complicações, aborto, distocia, prolapso uterino, subinvolução placentária)^{(45) (46) (50)}. Auxilia ainda o controlo de algumas doenças endócrinas (diabetes) e dermatoses como sarna demodécica generalizada e contribuindo, também, a castração para reduzir a superpopulação de

animais de companhia ⁽⁵¹⁾. As cadelas esterilizadas antes da puberdade apresentam um risco de 5% de desenvolverem neoplasias mamárias contra um risco de 8% nas cadelas castradas depois do primeiro cio, ou 26% depois do segundo cio, e cadelas castradas depois de dois anos e meio já têm um risco que pode chegar a 100% de desenvolvimento de neoplasias mamárias ⁽⁵¹⁾.



Figura 13 – Ilustração de estoma consequente de resolução de complicação de prolapso retal através de colonostomia. Caso clínico do HVL.



Figura 14 – Pregueamento de todo o intestino de felídeo, consequente a ingestão de CE linear. Caso clínico do HVL.



Figura 15 – Hemangiossarcoma esplênico em canídeo. Caso clínico do HVL.

4.3.2. Cirurgia odontológica

Tabela XXIV. Distribuição da casuística pelos diferentes procedimentos cirúrgicos realizados na área de cirurgia odontológica (FR (%), Fi e Fip, n=20).

Procedimento Cirúrgico	FR(%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fip Exóticos
Destartarização	35	7	5	2	-
Extração dentária	65	13	3	8	2
Total	100	20	8	10	2

Dentro da extração dentária podemos separar entre extração parcial ou radical (figura 16), sendo que três, dos oito casos de extração em gatos, corresponderam a extrações radicais devido ao grau avançado de gengivo-estomatite presente (tabela XXIV).



Figura 16 – A) e B) Ilustração de resultado de extração dentária em consequência de grau avançado de gengivo-estomatite felina. Note-se a inflamação presente a nível da gengiva. Caso clínico do HVL.

4.3.3. Cirurgia oftálmica

À semelhança da neurocirurgia, esta área cirúrgica foi a que menos representatividade teve durante o estágio realizado, sendo que os procedimentos realizados foram enucleação (revelando maior prevalência, 83,3%), com ou sem colocação de implante ocular, e sutura da córnea (tabela XXV).

Tabela XXV. Distribuição da casuística pelos diferentes procedimentos cirúrgicos realizados na área de cirurgia oftalmológica (FR (%), Fi e Fip, n=6).

Procedimento Cirúrgico	Tipo	FR(%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Enucleação	Sem colocação de implante	50	3	1	2
	Colocação de implante ocular	33,3	2	1	1
Sutura da córnea		16,7	1	-	1
Total		100	6	2	4

4.3.4. Cirurgia ortopédica

A casuística desta área cirúrgica está presente na tabela XXVI.

Tabela XXVI. Distribuição da casuística pelos procedimentos cirúrgicos realizados na área de cirurgia ortopedia (FR (%), Fi e Fip, n=17).

Procedimento Cirúrgico	Tipo	FR(%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Amputação do membro	Pélvico	5,9	1	-	1
Osteossíntese	Mandíbula	5,9	1	-	1
	Tíbia/fíbula	5,9	1	1	-
	Metacarpo/metatarso	17,6	3	3	-
	Rádio/ulna	11,8	2	2	-
	Fémur	17,6	3	2	1
Recessão cabeça fémur		11,8	2	2	-
Mandibulectomia		5,9	1	1	-
Estabilização articular extracapsular - rutura de ligamento cruzado anterior		17,6	3	3	-
Total		100	17	14	3

O procedimento cirúrgico que mais frequentemente se realizou foi a osteossíntese, sendo que dentro desta, o metatarso/metacarpo, assim como o fémur foram os ossos mais intervencionados, com 17,6% de prevalência. A resolução cirúrgica de rutura do ligamento cruzado anterior, através da estabilização articular extracapsular, apresentou também igual prevalência (17,6%). A figura 17 ilustra uma resolução cirúrgica de fratura do rádio num canídeo, através do uso de placa de compressão.



Figura 17 – Exame radiológico pós cirúrgico de osteossíntese de fratura do rádio. Caso clínico do HVL.

4.3.5. Neurocirurgia

Tabela XXVII. Distribuição da casuística pelos diferentes procedimentos cirúrgicos realizados na área de neurocirurgia (FR (%), Fi e Fip, n=3).

Procedimento Cirúrgico	FR(%)	Fi	Fip Canídeos
Hemilaminectomia	33,3	1	1
Laminectomia	33.3	1	1
Remoção de meningioma caudal ao cerebelo	33.3	1	1
Total	100	3	3

As figuras seguintes ilustram casos de neurocirurgia seguidos ao longo do estágio.

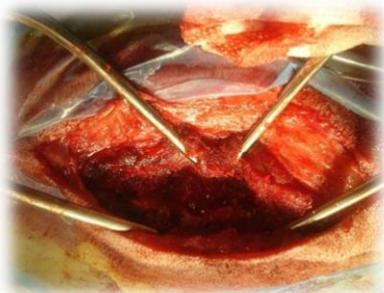


Figura 18 – Ilustração de procedimento de laminectomia em canídeo. Caso clínico do HVL.



Figura 19 – Fisioterapia em Boxer sujeito a cirurgia para remoção de tumor no cerebelo. Caso clínico do HVL.

4.3.6. Endoscopia

Esta área teve bastante relevância ao longo do estágio, sendo que, muitos casos em que se realizou este procedimento corresponderam a casos referenciados por outras clínicas (tabela XXVIII). Este tipo de exame pode ser realizado de forma a avaliar tanto o aparelho digestivo, como o respiratório ou mesmo o urinário.

A endoscopia digestiva alta permite ao médico veterinário examinar a mucosa da parte superior do trato GI, que inclui esófago, estômago e duodeno, bem como esclarecer a causa de diversos sinais clínicos: disfagia, dores abdominais, náuseas, vômitos, má digestão, entre outros. Permite fazer o diagnóstico de esofagite, úlceras de estômago e duodeno, tumores do esófago e estômago, gastrites, ou na maior parte das vezes, dá-nos a possibilidade de garantir que os sinais clínicos não são causados por uma lesão orgânica ^{(52) (53)}. Além desta função de diagnóstico, a endoscopia alta tem um importante papel na terapêutica de hemorragias do esófago e/ou estômago, na extração de corpos estranhos, na dilatação das obstruções, etc ^{(52) (53) (54)}.

A colonoscopia, por sua vez, está aconselhada a animais com diarreia crónica ou sangue nas fezes. Este exame pode levar ao diagnóstico de colite, úlcera, parasitas, tumor, pólipos, intussusceção, divertículo ou doença autoimune ^{(52) (53) (54)}.

A rinoscopia é um exame que está aconselhado em situações de espirros frequentes, dificuldade respiratória, secreção nasal excessiva, epistaxis e deformação nasofacial. A cavidade nasal do cão e do gato são estruturas de difícil avaliação e acesso pelos exames convencionais devido à sua complexa arquitetura óssea. A rinoscopia permite obter uma imagem real do interior da cavidade nasal, permitindo, ainda, colher amostras para cultura bacteriana ou fúngica e citologia. Permite observar e decidir o melhor local de biópsia, além de identificar e retirar corpos estranhos. Neste exame pode ser diagnosticado situações de rinite alérgica, rinite crónica, tumor, pólipos, presença de corpo estranho, micose, entre outras ⁽⁵²⁾.

Por sua vez, a broncoscopia e a traqueoscopia estão indicadas para casos de bronquite, tosse, neoplasias pulmonares, colapso da traqueia e ruídos respiratórios anormais ⁽⁵²⁾.

A uretrrocistoscopia está indicada para um grande número de animais pequenos com cistite crónica, alterações na própria urina ou no modo de urinar, trauma ou patologias detetadas a nível radiológico ⁽⁵²⁾.

Tabela XXVIII. Distribuição da casuística pelos procedimentos realizados na área de endoscopia (FR (%), Fi e Fip, n=45).

Procedimento	FR(%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Laringoscopia	6,7	3	2	1
Rinoscopia	22,2	10	9	1
Broncoscopia	4,4	2	2	-
Endoscopia digestiva alta	49	22	16	6
Colonoscopia	13,3	6	5	1
Cistoscopia	4,4	2	-	2
Total	100	45	34	11

4.3.7. Pequenos procedimentos cirúrgicos

Na tabela XXIX encontram-se discriminados apenas os pequenos procedimentos cirúrgicos realizados ao longo do estágio dos quais a estagiária participou e auxiliou, não sendo desta forma, representativo de todos os pequenos procedimentos cirúrgicos ocorridos no HVL ao longo dos seis meses.

Tabela XXIX. Distribuição da casuística pelos vários pequenos procedimentos cirúrgicos realizados (FR (%), Fi e Fip, n=46).

Procedimento Cirúrgico	FR(%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Colocação de cateter de diálise peritoneal	13	6	2	4
Colocação de cateter venoso central	6,5	3	3	-
Colocação de dreno torácico	11	5	4	1
Colocação de tubo de esofagostomia	41,3	19	12	7
Dilatação esofágica	6,5	3	3	-
Correção de corte de orelhas	4,3	2	2	-
Corte de narinas	2,2	1	1	-
Colheita de LCR	2,2	1	1	-
Traqueostomia	13	6	3	3
Total	100	46	31	15



Figura 20 – Penso de apoio a orelhas após cirurgia de corte. Caso clínico do HVL.



Figura 21 – Colocação de tudo esofágico de alimentação a felídeo. Caso clínico do HVL.

O procedimento de correção de corte de orelhas, referido na figura 20, resultou de uma cirurgia realizada incorretamente, externamente ao HVL, pelo que o animal teve que ser submetido a nova intervenção cirúrgica de forma a corrigir a incorreta anatomia e infeção daí resultantes.

4.4. Outros procedimentos médicos

Neste grupo inserem-se procedimentos como:

- abdominocentese,
- algaliação e cistocentese,
- colocação de sonda de oxigenação,
- colocação de sonda nasogástrica,
- drenagem de abscesso subcutâneo,
- pericardiocentese,
- PAAF,
- sessões de quimioterapia,
- ressuscitação cardiopulmonar,
- toracocentese,
- sessões de HD (figura 23) e DP,
- transfusão de concentrado de eritrócitos, sangue total, plasma e albumina (figura 22 e 24).

Devido ao facto destes procedimentos terem tido, ao longo de estágio, uma elevada frequência foi impossível contabilizar de forma precisa os mesmos.



Figura 22 – Sessão de transfusão de sangue a canídeo. Caso clínico do HVL.



Figura 23 – Sessão de HD em canídeo com IRC. Caso clínico do HVL.



Figura 24 – Sessão de transfusão de albumina a canídeo com hipoalbuminémia. Caso clínico do HVL.

III. MONOGRAFIA – DIÁLISE PERITONEAL EM CÃES E GATOS

1. Introdução Histórica

Os avanços na medicina veterinária têm introduzido um vasto leque de terapias renais inovadoras, incluindo terapia de substituição renal contínua (CRRT), transplante renal, hemoperfusão, aférese, HD e DP, sendo que esta monografia incide nesta última, que se tem mostrado útil em tantas outras situações clínicas ⁽⁵⁵⁾.

Foi em 1861, por Thomas Graham, que a diálise foi descrita pela primeira vez como um processo físico de transferência de solutos através de uma membrana semipermeável. Demonstrando que a ureia conseguia atravessar uma membrana de pergaminho, especulou que a técnica poderia vir a ter aplicação médica ⁽⁵⁵⁾. A utilização do peritoneu como uma membrana para trocas em seres vivos foi descrita primeiramente por Wegner, investigador alemão, em 1877 ⁽⁵⁵⁾.

No ano de 1923 Putnam, e mais tarde Georg Ganter, revolucionaram o tratamento de diálise ⁽⁵⁵⁾. O primeiro, ao caracterizar o peritoneu como uma membrana capaz de ser permeável em duas direções, estabeleceu o princípio da ultrafiltração (UF) e do transporte de solutos. Por sua vez, Ganter, tendo em conta esses princípios, tornou-se pioneiro neste tipo de tratamento aplicado à doença renal, chegando a realizar, nesse mesmo ano, o primeiro ensaio clínico de diálise em humanos ⁽⁵⁵⁾.

Na década de 60 esta técnica acabou por cair em desuso, dados os seus inconvenientes, nomeadamente, a perfuração abdominal ao longo de todo o dia e o risco eminente de peritonite e perfuração de vísceras, como os intestinos ⁽⁵⁵⁾.

Foi, em 1964, com a projeção por Palmer, do cateter peritoneal permanente de borracha siliconizada, mais tarde modificado por Tenckhoff, que a diálise peritoneal de longa duração se estabeleceu como sendo uma técnica segura, simples e indolor, ⁽⁵⁵⁾ retornando, assim, como método de diálise.

Desde a sua introdução em medicina humana, por Popovich et al em 1976, a diálise peritoneal ambulatoria contínua (DPAC), ocupou um importante lugar no controlo de doentes em estado terminal de doença renal, tendo vindo a ser considerada uma valiosa alternativa de tratamento em muitos casos ⁽⁵⁵⁾.

Na década de 80, dado o crescente interesse nas características de transporte e permeabilidade da membrana peritoneal (MP), os estudos da fisiologia peritoneal em animais aumentaram ⁽⁵⁵⁾.

Hoje em dia a DP é uma terapia de suporte de vida utilizada por mais de 100.000 doentes com insuficiência renal terminal em todo o mundo e representa 10-15% da população que se encontra em terapia dialítica ⁽⁵⁶⁾.

2. Princípios da Diálise Peritoneal

A diálise é o processo pelo qual a água e os solutos se movem entre dois compartimentos separados por uma membrana semipermeável. Existem dois tipos de diálise, a HD e a DP ⁽⁵⁶⁾ ⁽⁵⁷⁾. Na DP, os dois compartimentos consistem no sangue presente nos capilares sanguíneos e no fluido instilado na cavidade peritoneal, separados pelo peritoneu, que funciona como membrana semipermeável ⁽⁵⁷⁾ ⁽⁵⁸⁾.

Certas substâncias presentes no sangue podem facilmente ser filtradas através do peritoneu, para o interior da cavidade peritoneal, pela administração de determinadas quantidades de solução dialisante nesta última (figura 25). A cada instilação de dialisante na cavidade peritoneal, seguida de um período de permanência e posterior remoção do mesmo, designa-se “ciclo de DP.” ⁽⁵⁸⁾

Deste modo, sendo um processo terapêutico, visa remover solutos tóxicos dos fluidos corporais e normalizar os solutos endógenos que se encontram em concentrações alteradas interferindo na fisiologia normal ⁽⁵⁸⁾.

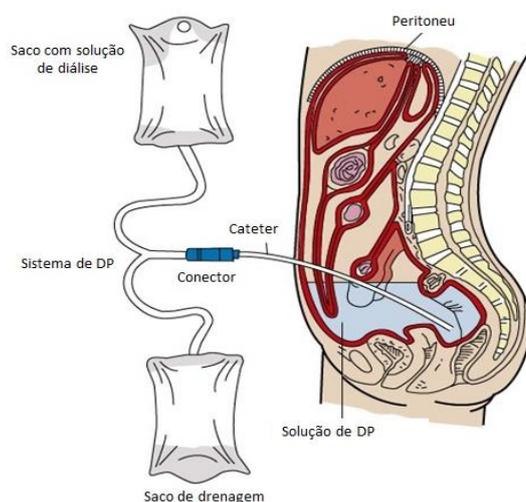


Figura 25 – Esquema ilustrativo de DP – adaptado de <http://www.fresenius.com/574.htm> ⁽⁵⁹⁾.

2.1. Fisiologia

A MP é uma camada fina de tecido translúcido com uma rica rede de vasos sanguíneos. É composta por duas camadas, a camada parietal, que recobre a superfície interior da parede abdominal, e a visceral, que reveste os órgãos abdominais ⁽⁵⁷⁾ ⁽⁵⁸⁾. A camada visceral representa cerca de 80% da área total da MP e recebe suprimento

sanguíneo da artéria mesentérica superior, enquanto a sua drenagem venosa se faz pelo sistema porta. Ao contrário, a camada parietal recebe sangue das artérias lombares, intercostais e epigástricas e drena para a veia cava caudal ⁽⁵⁵⁾. O espaço existente entre o peritoneu visceral e parietal é designado cavidade peritoneal. Normalmente contém menos de 10 mL de fluido, podendo no entanto, acomodar várias centenas de mililitros (mL) ou mesmo litros (L), sem que isso provoque desconforto ao doente ⁽⁵⁷⁾.

As funções mais importantes da MP visam promover uma superfície protetora lubrificada aos órgãos abdominais e resistência às infecções. Esta membrana é semipermeável e na DP atua como dialisador, permitindo que os resíduos atravessem a membrana, a partir do sangue, para a solução dialisante presente na cavidade peritoneal ⁽⁵⁵⁾ ⁽⁵⁷⁾.

Esta membrana é, na realidade, uma série heterogênea de barreiras teciduais entre o sangue e o dialisante, começando no endotélio capilar e estendendo-se, através da membrana basal capilar, pelo tecido conjuntivo laxo, até à superfície das células mesoteliais do peritoneu ⁽⁶⁰⁾. Anatomicamente, este último consiste no mesotélio e no tecido intersticial subjacente (interstício) (figura 26) ⁽⁵⁸⁾.

Histologicamente, o mesotélio caracteriza-se por uma monocamada de epitélio escamoso simples, suportada por uma membrana basal. As células mesoteliais possuem na sua superfície inúmeras microvilosidades apicais, aumentando a área funcional da membrana ⁽⁶¹⁾ ⁽⁶²⁾. Por sua vez, o interstício consiste numa camada de tecido conjuntivo inferior à membrana basal. Dele fazem, igualmente parte, moléculas de matriz extracelular, incluindo colagénio, fibronectina e elastina, e vasos sanguíneos, que se encontram localizados ao longo de toda a camada de tecido conjuntivo, à semelhança dos vasos linfáticos ⁽⁶¹⁾.

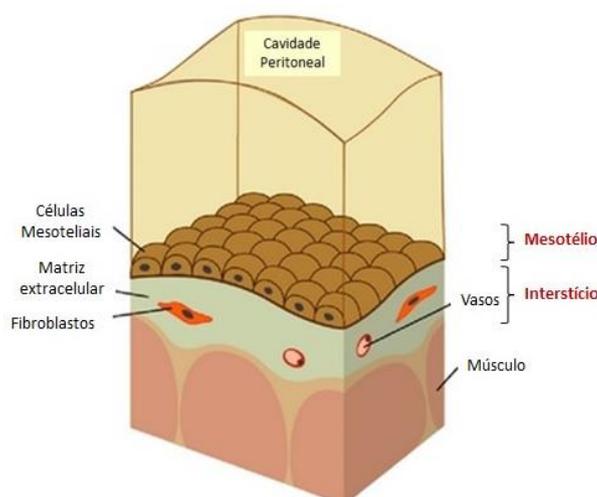


Figura 26 – Peritoneu esquematizado – adaptado de Aguilera A. *et al* ⁽⁶²⁾.

Estudos recentes têm mostrado que as células mesoteliais, não só participam numa série de processos, incluindo apresentação antigénica, produção de citocinas pró-inflamatórias e fatores de crescimento, reparação de tecidos e coagulação, como também, possuem a capacidade de se transformarem em fibroblastos, migrando, de seguida, para o interior do tecido conjuntivo subjacente de forma a promover fenómenos de fibrose ⁽⁶¹⁾. Alguns estudos afirmam que estas células podem ter um papel ativo no transporte de fluidos, sendo que, o transporte primordial no mesotélio é a difusão passiva. Porém, o transporte de solutos e água está primeiramente dependente da área de superfície dos capilares peritoneais e da matriz extracelular relativamente ao mesotélio, levando a que, embora a área da superfície anatómica do peritoneu seja grande, a área de superfície efetiva envolvida no movimento dos solutos e fluidos, seja consideravelmente menor ⁽⁶¹⁾.

Estas trocas dinâmicas de fluídos e solutos através da membrana semipermeável são a base da DP.

2.2. Cinética da Diálise Peritoneal

O modelo dos três poros, aparentemente, tem sido o que melhor descreve o transporte peritoneal dos fluídos e solutos (figura 27). Este modelo descreve a presença de diferentes tipos de poros ao longo de toda a vascularização da MP, sendo estes caracterizados como “grandes”, “pequenos” e “ultra pequenos”. Os primeiros estima-se representarem entre 5 a 7% do total de poros existentes na membrana, passando através deles as macromoléculas, como, por exemplo, albumina e proteínas. Acredita-se que os espaços existentes entre as células endoteliais dos capilares funcionem como “pequenos poros”, permitindo a passagem de ureia, creatinina, glicose, potássio e água, representando mais de 90% da área de poros. Já os “poros ultra pequenos”, *aquaporos*, permitem somente a passagem de água, sendo responsáveis por cerca de 50% da sua extração em cada ciclo de DP ^{(61) (63)}.

Ao contrário da HD, onde o tamanho do poro da membrana restringe quase por completo a passagem de moléculas acima de determinada dimensão, no sistema peritoneal verifica-se algum transporte de moléculas grandes, inclusive de proteínas. A perda destas para o dialisante é indesejável e deve ser substituída pela sua ingestão na dieta. Contudo, esta perda de proteínas na DP, poderá resultar, conceptualmente, na remoção de toxinas urémicas que se encontram firmemente ligadas às mesmas ⁽⁶⁰⁾.

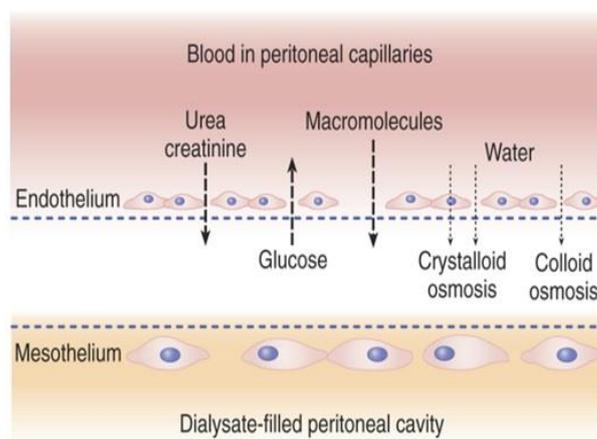


Figura 27 – Transporte de água e solutos em DP. Variação do modelo dos três poros na parede dos capilares – adaptado de Andreucci V.E. & Fine L.G. ⁽⁶³⁾.

Moléculas grandes, como as proteínas, passam muito lentamente através da membrana, ou não passam na totalidade. Já as pequenas moléculas (como a ureia e a glicose) e os íons (como o sódio e o potássio) movem-se com relativa facilidade perante um gradiente de concentração, até este se encontrar em equilíbrio dos dois lados da membrana. A água move-se através da membrana, do local de menor grau osmótico para o maior, até se atingir o equilíbrio. ⁽⁶⁴⁾

Variados solutos e água podem ser removidos ou adicionados ao plasma através da alteração da composição eletrolítica e da osmolaridade da solução dialisante. A osmolaridade natural do plasma apresenta valores na ordem dos 285 a 310 mOsm/L⁵. Por sua vez, os animais urémicos têm uma osmolaridade que ronda os 350 a 400 mOsm/L ⁽⁵⁷⁾.

O mecanismo pelo qual fluidos e solutos são transportados através da MP envolve variados processos físicos, incluindo difusão, convecção e osmose, descritos mais adiante. As características da MP que influenciam as suas propriedades de transporte são: a área efetiva de superfície de membrana, a permeabilidade aos solutos, a capacidade de UF e a absorção linfática peritoneal ^{(57) (64)}.

Pode afirmar-se que diferentes solutos presentes no sangue passam para o dialisante a diferentes velocidades, influenciadas entre outros fatores, pelo seu peso molecular, como se pode verificar no gráfico 2. Neste, a ureia e o potássio apresentaram rápida difusão alcançando 85% do seu equilíbrio em 40 minutos, ao contrário da creatinina e do fosfato que apenas atingiram 65% do seu equilíbrio ⁽⁶¹⁾.

A remoção de solutos em DP depende da saturação de cada litro drenado, ou seja, da razão D/P de ureia ou creatinina, em que o D representa a concentração do soluto no

⁵ Fórmula da osmolaridade (número de partículas de uma solução) = $2 \text{ Na} + \text{Glicose}/18 + \text{BUN}/6$

dialisante e P no plasma, assim como da quantidade de volume drenado por dia ou por semana ⁽⁶⁵⁾.

Uma vez que, dado o seu maior peso molecular, a creatinina penetra no dialisante a um ritmo mais lento do que a ureia, trocas mais rápidas da solução de diálise no abdômen aumentam a depuração total de creatinina em menor grau do que a depuração total de ureia ⁽⁶⁰⁾. Pela interpretação do gráfico 2 é possível concluir que a remoção dos solutos do sangue para o dialisante é realizada de forma mais eficiente pela permanência deste, na cavidade peritoneal, durante aproximadamente 40 minutos, visto, dessa forma, manter elevado o gradiente de concentração entre as duas soluções, necessário ao processo de difusão ⁽⁶¹⁾.

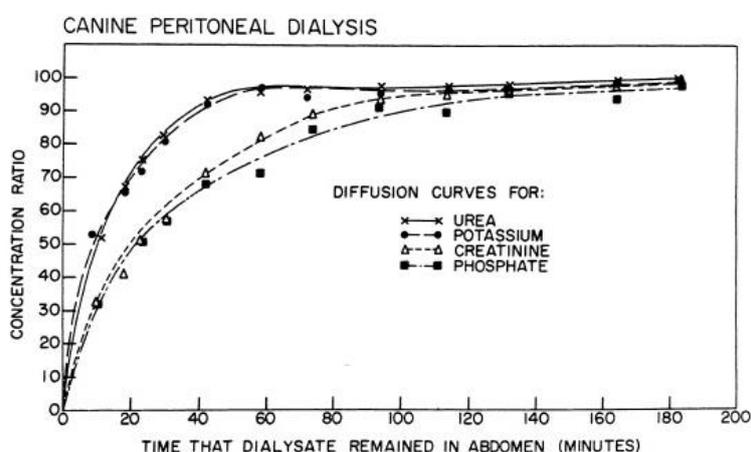


Gráfico 2. Equilíbrio da ureia, potássio, creatinina e fosfato durante DP em cães – fonte: Labato M.A. & Ross L.A. ⁽⁶¹⁾.

2.2.1. Difusão

A difusão pode ser definida como a tendência dos solutos para dispersarem dentro do espaço disponível. Em diálise corresponde à passagem do soluto pela membrana semipermeável em resposta a uma diferença de concentrações ⁽⁵⁷⁾ (figura 28).

A diálise ocorre durante o processo de difusão. Este permite que os solutos atravessem a MP, duma área com elevada concentração para uma com baixa concentração. Os solutos urêmicos e o potássio difundem-se do sangue presente nos capilares para a solução de diálise. Por sua vez, a glicose e o agente tampão, existentes no dialisante, difundem-se na direção oposta ⁽⁵⁶⁾ ⁽⁵⁷⁾.

Pode-se dizer que a absorção de solutos e água pelo organismo, a partir da cavidade peritoneal durante o período de diálise, ocorre de duas formas: i) através da MP para dentro da circulação capilar peritoneal e ii) via vasos linfáticos peritoneais, para dentro da circulação linfática ⁽⁵⁷⁾.

A difusão peritoneal depende dos seguintes fatores ⁽⁵⁷⁾:

- Gradiente de concentração – conforme diminui a diferença de concentrações entre as duas soluções, a troca entre elas aproxima-se do zero. A concentração de ureia é máxima no sangue, no início do processo de diálise, quando a concentração no dialisante é zero, diminuindo gradualmente a sua concentração sanguínea, à medida que vai atravessando os capilares. O gradiente de concentração, entre o sangue e o dialisante, é mantido dentro dos valores mais eficazes trocando o dialisante no abdómen tão frequentemente quanto possível.

- Área efetiva de superfície peritoneal – depende da área total de peritoneu e do grau de vascularização e aporte sanguíneo deste.

- Volumes de preenchimento – grandes volumes de preenchimento podem aumentar o processo de difusão, requerendo maior tempo até se atingir o equilíbrio.

- Peso molecular dos solutos – solutos com maior peso molecular, como a creatinina (113 Da), são mais dificilmente transportados do que aqueles com baixo peso, como a ureia (60 Da).

- Temperatura da solução dialisante – aquecimento do dialisante para dois a três graus acima da temperatura corporal, no sentido de promover vasodilatação dos vasos peritoneais, promove o processo de difusão.

- Resistência da membrana – a permeabilidade do tecido entre a luz capilar peritoneal e o espaço peritoneal pode ser alterada devido a doença. A peritonite aguda, por meio de mecanismos que não são completamente conhecidos, aumenta bastante a permeabilidade da MP, tanto para solutos como para água. Por outro lado, o espessamento fibrótico do peritoneu (esclerose peritoneal) pode levar a uma grave redução do transporte tanto de solutos como de água. Este processo progressivo e lento ocorre inexoravelmente no peritoneu de doentes renais humanos submetidos a diálise peritoneal crônica (DPC), podendo evoluir ao longo de anos.

A difusão ocorre até que a concentração dos solutos nos dois lados da membrana se encontre equivalente, sendo que, na presença de uma maior diferença de concentrações a taxa de difusão é maior ⁽⁶¹⁾. Com efeito, o movimento de solutos urêmicos para o dialisante, através da difusão, ocorre a uma taxa superior no início do ciclo de trocas ⁽⁶⁰⁾.

No que respeita ao sódio, o gradiente de difusão em DP é inicialmente fraco, de modo que pouco sódio é difundido por este mecanismo. Ao passar, para a solução

dialisante, maior quantidade de água do que de sódio, ocorre a diluição deste íon nessa solução, favorecendo a sua difusão do sangue, em resultado do aumento do gradiente de concentração. Em quatro horas, soluções de glicose, com 4,25%, removem cerca de 70 mEq de sódio e soluções de 1,5% cerca de 5 mEq, visto as primeiras promoverem maior taxa de UF ⁽⁶⁵⁾.

2.2.2. Convecção e Ultrafiltração

A convecção é a transferência tanto de soluto como de solvente, graças a uma força gerada pela pressão hidrostática, através da membrana. Na DP representa o movimento dos solutos dos capilares peritoneais para a cavidade peritoneal acompanhando o fluxo de água. Está, assim, dependente da taxa de UF e pode ocorrer sem que a diferença de concentrações dos solutos, em ambos os lados da membrana, seja suficiente para promover difusão ^{(66) (67)}.

O movimento de solutos com carga (especialmente o sódio) por convecção, não ocorre de forma diretamente proporcional à sua concentração no sangue. Isto deve-se ao efeito de captura por filtração (“*sieving*”), que é dependente das forças de resistência intrínseca da membrana e dos solventes, variando também consoante a carga e o peso molecular dos solutos ^{(61) (66)}. O “*sieving*” refere-se à retenção de determinada substância, por parte da membrana semipermeável, durante a passagem de água. Dessa forma, a sua concentração é menor no ultrafiltrado que atravessou a membrana do que na solução original ⁽⁶⁷⁾. O coeficiente de “*sieving*” varia de zero (retenção completa) a um (ausência de retenção) ⁽⁶⁸⁾.

A UF refere-se ao movimento de fluidos através da membrana semipermeável como resultado de um favorável gradiente osmótico ⁽⁵⁷⁾, sendo o mecanismo por meio do qual se remove líquido na DP (figura 28). Assim, a taxa de UF, ou seja, quantidade de solvente em mL que é extraído numa hora, está dependente do gradiente osmótico entre o plasma nos capilares peritoneais e o dialisante, bem como, da área efetiva da superfície peritoneal e do fluxo do sangue nos capilares ⁽⁶⁹⁾. Tal gradiente é criado pela presença de agentes osmóticos no dialisante, sendo o mais frequente a glicose ⁽⁷⁰⁾.

Assim que a água é forçada a atravessar a membrana, os solutos capazes de passar pelos canais de ultrafiltração são transportados simultaneamente pelo processo de drenagem de solventes, em quantidades semelhantes à sua concentração plasmática ⁽⁷¹⁾.

Devido à UF, o volume de drenagem após cada ciclo de diálise, comumente excede a quantidade de solução instilada. Esse líquido adicional também contém

produtos residuais dissolvidos e pode responder por 20%, ou mais, da remoção total de produtos residuais. Assim, a UF aumenta o rendimento ou eficácia da diálise, quando comparada com a DP sem UF^{(60) (73)}.

O agente osmótico mais frequentemente utilizado é a glicose, gerando uma alta pressão osmótica. A taxa de UF transcápsular é máxima no começo da troca, quando o gradiente de concentração de glicose é máximo, e diminui exponencialmente com a dissipação da concentração da glicose por uma combinação de absorção e diluição pelo ultrafiltrado, entretanto produzido⁽⁶⁶⁾.

Um índice máximo de UF poderá ser obtido trocando-se o dialisante tão precocemente quanto possível (geralmente a cada 30 minutos). Nesse período, a quantidade de UF obtida por litro de solução de diálise infundida não será tão alta como quando se aguardam duas a três horas, mas, fazendo ciclos de 30 minutos durante duas a três horas o volume total de ultrafiltrado será maior⁽⁶⁰⁾.

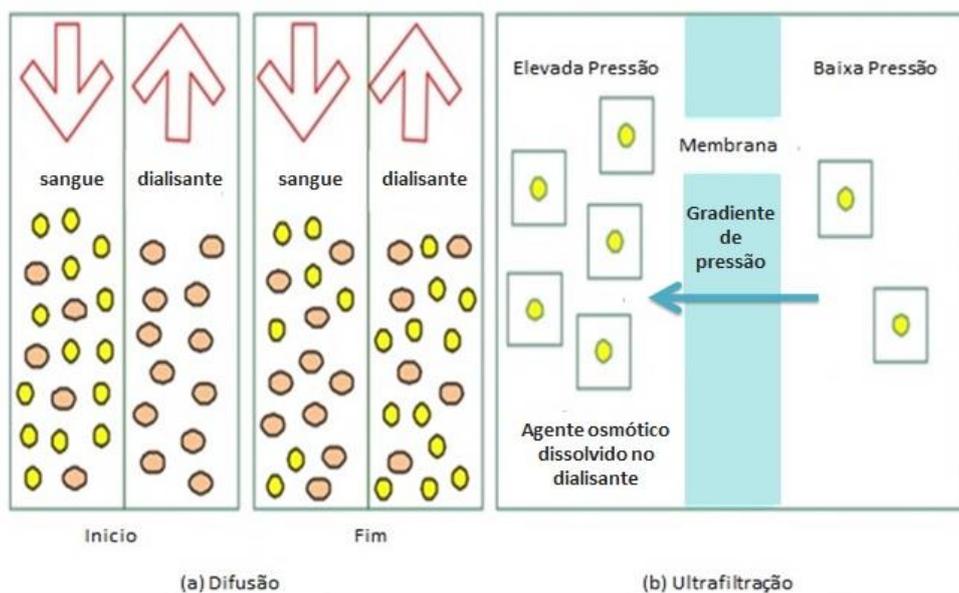


Figura 28 – Esquematização do transporte por difusão (a) e por ultrafiltração (b) – adaptado de Javed F. et al.⁽⁷³⁾.

3. Indicações para Diálise Peritoneal

Atualmente, em medicina humana, a DP é usada, tanto no tratamento da falência renal aguda ou crônica, como para remover toxinas dialisáveis como o etilenoglicol, o etanol e os barbitúricos, e tratamento da encefalopatia hepática. É uma das formas mais comuns para tratar doenças renais agudas em crianças e doenças renais crônicas em adultos^{(57) (74)}.

Em medicina veterinária a indicação mais comum para o uso de DP é a falência renal aguda. No entanto, é também usada em doentes renais crônicos como medida

permanente de suporte de substituição renal em cães e gatos, ou como tratamento de fases urêmicas da doença; para tratamento de intoxicações; sobrecarga de volume de fluidos, e ainda, para diminuir o risco de vida, inerente a distúrbios metabólicos ⁽⁵⁷⁾. Existem, para além destas, outras desordens onde a lavagem peritoneal, usando técnicas e soluções similares às da DP, pode ser benéfica para o doente. Estas incluem hipotermia, hipertermia, pancreatite e peritonite ^{(61) (74)}.

Do mesmo modo, pode igualmente ser usada para manutenção pré-cirúrgica de doentes com obstrução do trato urinário ou uroabdomen ^{(70) (74)}.

Para determinar a necessidade de um doente ser encaminhado para o tratamento de DP, apesar de vários parâmetros serem quantificados e avaliados, mais do que qualquer valor numérico, a progressão da doença, a condição clínica do doente e o seu prognóstico devem ser considerados ⁽⁷⁰⁾.

Do ponto de vista clínico, interessa conhecer quais as principais síndromes encontradas em animais candidatos a DP. São elas a insuficiência renal aguda (IRA) e crónica, e de uma forma genérica, a síndrome urémica.

3.1. Insuficiência Renal

Os rins são responsáveis pela filtração do sangue, eliminação de substâncias inaproveitáveis ingeridas, com origem alimentar ou farmacológica, e produtos metabólicos tóxicos para o organismo, assim como, pelo controle do volume e composição dos líquidos corporais ^{(75) (76)}.

Estes órgãos retiram as substâncias do filtrado e excretam-nas através da urina, enquanto devolvem ao sangue outras, de alguma forma úteis e necessárias. Entre as substâncias excretadas encontra-se a ureia, formada através do metabolismo dos aminoácidos; a creatinina, através da creatina dos músculos; o ácido úrico, formado através dos ácidos nucleicos; e os produtos decorrentes da degradação da hemoglobina, como a bilirrubina ^{(75) (76)}. Verlander (2008) ⁽⁷⁷⁾ incluiu também, como função renal, a secreção de hormonas que regulam a pressão arterial sistémica e a produção de eritrócitos. Todas estas funções são desempenhadas pelo nefrónio, unidade funcional do rim, que, por sua vez, inclui: o glomérulo, local onde ocorre a filtração sanguínea, a reabsorção de substâncias filtradas e a excreção dos componentes plasmáticos; túbulos, onde grande parte do filtrado é reabsorvida; capilares peritubulares e tecido intersticial ^{(76) (77)}.

Em virtude das suas variadas funções vitais, as afeições associadas aos rins levam a diversas alterações no organismo animal, levando a múltiplos e distintos sinais clínicos e alterações de parâmetros fisiológicos ⁽⁷⁶⁾.

A doença renal pode revelar-se de forma distinta através de alterações quantitativas e qualitativas da produção de urina (por exemplo, maior quantidade de urina mais diluída ou oligo-anúria, com manutenção da concentração em gatos), alterações no padrão da sede (polidipsia), alterações neurológicas (prostração, desorientação, coma, morte), alterações GI (vômito, diarreia, úlcera urémica na mucosa oral, glossite urémica, úlcera GI), anemia e hipertensão ⁽⁷⁶⁾.

Níveis séricos de ureia e creatinina maiores que 100 mg/dL e 10 mg/dL, respetivamente, são indicações para realização de HD ou DP, bem como, um quadro clínico de insuficiência renal resistente a terapia convencional agressiva por mais de 24 horas ⁽⁷⁶⁾.

3.1.1. Insuficiência Renal Aguda

O quadro urémico agudo é consequência de um rápido declínio na função renal. Um diagnóstico presuntivo de IRA indica lesão renal recente, podendo isso ocorrer num período de horas a dias. A lesão renal leva à diminuição da função renal, resultando em incapacidade de excreção de resíduos metabólicos, regulação do equilíbrio hídrico, ácido-base e eletrolítico do organismo ⁽⁷⁶⁾.

A IRA intrínseca representa uma lesão no rim, que tanto pode ser ao nível dos glomérulos, como dos túbulos, interstício ou vasos ^{(78) (79)}. Tem diversas causas, fazendo parte destas a isquémia; nefrotoxicidade, quer por toxinas endógenas, exógenas ou fármacos; hipercalcémia; hiperviscosidade; doenças infecciosas; síndrome de disfunção multiorgânica; sepsis e pancreatite aguda ⁽⁸⁰⁾. Já as causas da insuficiência aguda pré-renal passam pela hipovolémia, desidratação, hipotensão, anestesia, hipoadrenocorticismo, trauma, cirurgia, choque, entre outros ^{(78) (79)}. Esta caracteriza-se por um aumento dos níveis séricos de ureia e creatinina, em conjunto com uma urina concentrada, de elevada densidade ⁽⁷⁹⁾. Por sua vez, a azotémia pós-renal resulta de duas causas principais: obstrução ao fluxo de urina, ou perda de urina para o tecido circundante ^{(78) (79)}. Assim, abrangem a presença de cálculos renais, ureterais ou uretrais, doenças prostáticas nos machos e perfuração uretral, ureteral e da bexiga ⁽⁸¹⁾. É importante salientar que insuficiências pré ou pós-renais, não tratadas atempadamente, podem dar origem a uma insuficiência renal intrínseca ^{(78) (79)}.

Os sinais clínicos de IRA são inespecíficos e incluem letargia, vômito, diarreia, anorexia, depressão e inapetência. Associado a eles, o animal pode apresentar quer poliúria e polidipsia, quer oligúria ou mesmo anúria ^{(78) (79)}. Na maioria dos casos as alterações no volume de urina podem não ser detetadas pelos proprietários, pelo que as alterações clínicas gerais e GI são maioritariamente o motivo de consulta ⁽⁷⁶⁾.

No exame físico geralmente observam-se achados como hipotermia e ulcerações na boca, podendo no entanto, variar consoante a causa da IRA. No que respeita ao hemograma alterações inespecíficas, como leucocitose, com ou sem desvio à esquerda e monocitose, podem ser encontradas ⁽⁷⁶⁾. As análises bioquímicas, poderão revelar azotémia, caracterizada pelo aumento de ureia e creatinina, hiperfosfatémia, acidose metabólica, hipocalcémia e hipo ou hipercaliémia, sendo esta última mais comum ⁽⁸²⁾. Em termos de urianálise a densidade urinária frequentemente encontra-se normal, sendo esta de 1,008 a 1,029 em cães e de 1,008 a 1,034 em gatos ⁽⁷⁶⁾.

O seu manejo terapêutico passa pelo recurso a fluidoterapia, diuréticos, vasodilatadores, correção dos desequilíbrios eletrolíticos e ácido-base, suporte nutricional, tratamento sintomático da náusea e terapêutica específica para a causa, quando tal é possível ⁽⁸³⁾.

Apesar de potencialmente reversível, muitos animais morrem antes de ocorrer a regeneração renal devido às complicações provenientes da urémia. Com efeito, estudos recentes mostram que a regeneração dos nefrónios demora, frequentemente, duas a quatro semanas, e sem técnicas de substituição renal não é possível atingir esses tempos de sobrevivência ⁽⁸³⁾. Sem diálise, geralmente, os animais com IRA grave acabam por morrer ao fim de, aproximadamente, quatro a seis dias pelas complicações da doença.

A primeira indicação para a DP em animais, ocorre quando há falência renal aguda, sem resposta à terapêutica médica convencional. Isto inclui rim oligúrico (débito urinário <0,25 mL/kg/h) ou anúrico, falha renal poliúrica aguda com uremia grave não responsiva a fluidoterapia, uremia pós renal consequente a obstrução uretral, ou rutura no sistema coletor de urina ^{(57) (58)}.

3.1.2. Insuficiência Renal Crónica

A IRC é uma síndrome⁶ provocada pela deterioração lenta e irreversível da função renal. Estes doentes, tipicamente mantêm a função renal estável durante semanas a meses, podendo esta vir a perder-se gradualmente em meses ou anos. A falha dos rins em não conseguir executar adequadamente a sua função leva à retenção de ureia, creatinina, fósforo e outras substâncias, assim como à diminuição da síntese de eritropoietina e calcitriol, resultando no aparecimento de anemia não regenerativa, hiperparatiroidismo secundário, de origem renal, e acidose metabólica⁽⁷⁶⁾.

Ao contrário da IRA, as causas de IRC são geralmente difíceis de determinar. A primeira razão para tal passa pela existência de interdependência entre as várias estruturas dos nefrónios, o que faz com que qualquer lesão ao nível das mesmas afete inevitavelmente as restantes, resultando num exame histopatológico inconclusivo. A segunda razão, depreende-se com o facto de as lesões ao nível dos nefrónios serem irreversíveis, isto é, uma vez lesionados, não podem ser substituídos por novos nefrónios^{(79) (85) (86)}. Deste modo, a presença de lesões irreversíveis ao nível de uma porção do nefrónio, dará, progressivamente, origem a lesões nas restantes porções. No entanto, entre as suas causas enumeram-se as doenças congénitas e as adquiridas. Nas congénitas enumeram-se, por exemplo, nos cães, a amiloidose, a displasia renal, a síndrome de Fanconi⁷ e a doença poliquística; e, nos gatos, amiloidose e doença poliquística. Já nas causas adquiridas incluem-se neoplasias, causas infecciosas, amiloidose, glomerulopatia por imunocomplexos, sequelas de IRA, hidronefrose, rim poliquístico, hipercalcémia e causas idiopáticas⁽⁸⁰⁾.

Inicialmente, os sinais clínicos de IRC incluem polidipsia, poliúria e vómitos, progredindo para perda de peso, anorexia, desidratação, úlcera oral e diarreia, com persistência dos vómitos e hipertensão^{(76) (88)}. No exame radiográfico podem-se observar sinais de osteoporose em consequência da libertação de cálcio dos ossos. Isto deve-se não só à concentração elevada da hormona paratiroideia, resultante do excesso de fósforo circulante, mas também, à diminuição da conversão da vitamina D em calcitriol no rim. Por sua vez, a densidade urinária no exame da urina, encontra-se

⁶ Síndrome é um conjunto de sinais e sintomas que define as manifestações clínicas de uma ou várias doenças, independentemente da etiologia que as diferencia⁽⁸⁴⁾.

⁷ A Síndrome de Fanconi refere-se a um conjunto de alterações metabólicas e manifestações clínicas, causadas por uma disfunção generalizada, rara, dos túbulos renais proximais da qual resultam perdas excessivas de solutos⁽⁸⁷⁾.

diminuída, normalmente entre 1,008 a 1,012 ⁽⁷⁶⁾. No entanto, em estados iniciais de IRC, os gatos têm tendência a manter a capacidade de concentrar urina ^{(79) (86)}.

O gradual aumento da disfunção renal, em doentes insuficientes renais, compromete também a capacidade funcional de outros órgãos, resultando no aparecimento da síndrome urémica. Desta fazem parte um conjunto de alterações metabólicas, endócrinas, toxicológicas e inflamatórias. Estas alterações são originadas pela acumulação progressiva de um amplo espectro de solutos, designados de toxinas urémicas, que devido à doença renal não são removidos da corrente sanguínea. Tais manifestações clínicas são influenciadas também pela inflamação e pelas deficiências hídricas e nutricionais. O diagnóstico é feito através de exames de sangue de função renal e hemograma, associados com ultrassonografia abdominal e urianálise (tipo III com prova cultural) ^{(76) (79) (86)}. O termo uremia foi originalmente adotado para descrever as consequências clínicas da insuficiência renal avançada, uma vez que, acreditava-se que o acúmulo de ureia, e outros subprodutos do metabolismo proteico, era responsável pelas alterações clínicas observadas. Embora o comprometimento da excreção seja de primordial importância na produção da síndrome urémica, tornou-se evidente que outros fatores possuem também um papel importante. Por exemplo, a acumulação de toxinas urémicas pode ocorrer, não só como resultado da falha excretora, mas também, como uma consequência das respostas fisiológicas à insuficiência renal. A hormona paratiroideia é um exemplo de uma toxina urémica, que se acumula como parte de uma resposta compensatória à retenção de fósforo renal ⁽⁸⁹⁾.

Apesar da contribuição da ureia nas manifestações clínicas da urémia ser diminuta, este soluto permanece associado à síndrome urémica devido à sua abundância e posição central no metabolismo dos produtos azotados endógenos e exógenos, que está fortemente correlacionado com a expressão clínica da urémia ⁽⁸⁰⁾.

Estes doentes frequentemente apresentam distúrbios eletrolíticos e ácido-base (como hipercaliémia e acidose metabólica) e maior ou menor sobrecarga de volume, que podem ser corrigidos com a DP.

Na maioria das vezes o prognóstico é desfavorável, uma vez que o tratamento é incapaz de corrigir as lesões irreversíveis nos rins. No entanto, as alterações clínicas e químicas do doente são possíveis de controlar através de tratamento sintomático que, assim, visa controlar a qualidade de vida do animal e, se possível, retardar a progressão da doença ^{(76) (79)}.

O recurso a técnicas de substituição renal tem aumentado a sobrevida destes doentes. Em determinados casos é possível alargar o período de substituição renal, em animais sujeitos inicialmente a HD, através da DP. Nestes casos os candidatos ideais têm baixo peso (>10 kg) e proprietários com *compliance* excelente.

Em suma, na IRC, as indicações para a terapia dialítica passam pela existência de sinais de azotemia e uremia não responsiva a terapêutica médica; fornecimento de condições pré-operatórias de transplante renal e maior sobrevida destes animais ⁽⁸⁶⁾.

A remoção de solutos e de líquidos, o alívio dos sinais clínicos e o bem-estar do doente são os principais objetivos das técnicas dialíticas empregues no tratamento destes doentes crónicos ⁽⁵⁷⁾.

A DP, teoricamente, pode ser usada por bastante tempo como manutenção de doença renal crónica em cães e gatos. Contudo, problemas técnicos na manutenção do correto fluxo no tubo, assim como infeções secundárias à técnica e a necessidade de se trabalhar com donos responsáveis que se comprometam a seguir o protocolo, tornam a DP desafiante. Isto tem levado a que poucos casos de DPC em animais estejam documentados ⁽⁵⁷⁾.

Mesmo com a diálise estes animais necessitam, muitas vezes, de suporte terapêutico médico de forma a controlar deficiências nutricionais, anemia, e por vezes também desequilíbrios hídricos, acidose e hipertensão associados à doença renal crónica ⁽⁷⁶⁾.

3.2. Intoxicações

A DP pode, também, ser usada para acelerar a eliminação de determinados tóxicos com capacidade de remoção, por difusão, através da MP. Tais xenobióticos incluem o etilenoglicol, etanol, overdose de barbitúricos e venenos à base de monofluoroacetato de sódio. A terapêutica dialítica deve ser mantida até a concentração do xenobiótico diminuir para níveis irrelevantes e os sinais clínicos desaparecerem ⁽⁵⁷⁾.

O etilenoglicol é um composto orgânico com vasta aplicação em diversos setores da indústria química que, graças às suas propriedades organoléticas (sabor doce), facilmente é ingerido pelos animais. Este composto é rapidamente absorvido pelo trato GI e a sua concentração sanguínea apresenta pico máximo nas primeiras três horas após ingestão. Parte do etilenoglicol ingerido é metabolizada no fígado e rins, sendo outra parte excretada pela urina ⁽⁸⁰⁾.

Os sinais clínicos podem ser agrupados em três estádios e manifestar-se minutos após a sua ingestão, progredindo rapidamente. A primeira fase (até quatro horas após ingestão) caracteriza-se pela presença de sinais de ataxia, incoordenação motora, taquipneia e taquicardia, polidipsia, poliúria e desidratação, uma vez que o etilenoglicol, ao aumentar a osmolaridade plasmática, estimula o centro da sede e aumenta a diurese. Na segunda fase (quatro a seis horas após ingestão) surge anorexia, depressão, vômito, hipotermia e miose, evoluindo para uma terceira fase caracterizada por grave depressão, taquipneia e coma, culminando em morte ⁽⁸⁰⁾.

Geralmente, os animais que sobrevivem às primeiras 12 a 24 horas desenvolvem hipertensão, insuficiência cardíaca e respiratória, bem como IRA. A acidose metabólica, hipocalcemia e a cristalúria de oxalato de cálcio (três a seis horas após sua ingestão) são também frequentes nesta intoxicação ⁽⁸⁰⁾.

Esta intoxicação é grave, necessitando o animal de terapia intensiva e observação constante, estando o prognóstico diretamente relacionado com a rapidez com que o proprietário procura atendimento médico. A terapia convencional nas primeiras duas horas, visa diminuir a absorção do xenobiótico ingerido estimulando a emese e procedendo à lavagem gástrica, pela administração de carvão ativado e sulfato de sódio. Tem, também, como objetivo, prevenir a sua metabolização, acelerar via fluidoterapia a excreção urinária do etilenoglicol não metabolizado e corrigir as consequências da sua ingestão. A administração endovenosa de inibidores da enzima álcool desidrogenase, que tem papel na metabolização do etilenoglicol, visa prevenir a sua metabolização ⁽⁸⁰⁾. A DP objetiva acelerar o processo de remoção do xenobiótico do organismo.

3.3. Sobrecarga de fluídos

A presença de derrame pleural, edema pulmonar, ascite, edema subcutâneo, ou uma combinação destes, formam sinais clínicos indicativos de hidratação excessiva ⁽⁹⁰⁾.

A DP com dialisantes hipertônicos pode ser usada para remoção de excesso de água em animais que corram risco de vida por sobrecarga de fluidos, resultante de doença cardíaca congestiva ⁽⁵⁷⁾. No entanto, deve notar-se que a rápida absorção de glicose, do peritoneu para o sistema vascular, pode limitar a eficácia das soluções constituídas por este agente osmótico na concretização da UF desejada ⁽⁹⁰⁾.

3.4. Alterações metabólicas

Como já mencionado, está também recomendado a DP em situações de desequilíbrio eletrolítico e ácido-base. Desta forma, distúrbios metabólicos graves como a hipercaliémia grave ($K^+ > 8$ mmol/L), acidose metabólica resistente ($pH < 7,2$), hipercalcémia e encefalopatia hepática, podem ser corrigidos com recurso à DP ^{(57) (90)}.

Alterações ácido-base podem ser corrigidas pela presença de concentrações de bicarbonato ou lactato mais elevadas no dialisante do que no plasma, gerindo um gradiente de concentração que favoreça a difusão destas substâncias do dialisante para sangue ⁽⁹¹⁾.

Nenhum estudo foi feito em doentes veterinários de modo a avaliar a utilidade da DP no tratamento da hiper amoniemia, por vezes fatal, secundária à encefalopatia hepática ou deficiências no ciclo da ureia ⁽⁹¹⁾.

4. Contraindicações

Apesar de todos os benefícios que a envolvem, quer no que respeita ao seu sucesso terapêutico, quer ao seu relativo baixo custo e ausência de equipamento técnico complexo, a DP nem sempre deve fazer parte da escolha terapêutica dadas algumas contraindicações que apresenta.

Existem determinadas condições nas quais a DP é completamente contraindicada. Em humanos estas incluem, entre outras, aderências peritoneais, que impeçam a correta distribuição do fluido pela cavidade peritoneal e sua correta drenagem, e ruturas pleuro-peritoneais, que resultarão em derrame pleural com comprometimento respiratório ⁽⁵⁷⁾. As aderências não são frequentemente observadas em cães e gatos ao contrário das hérnias diafragmáticas ou pericardiodiafragmáticas, que são comparativamente mais vistas e que podem resultar em disfunção cardíaca ou respiratória ^{(57) (69) (70)}.

A DP está similarmente contraindicada em doentes que apresentem trauma da parede abdominal, infeções peritoneais e estados catabólicos graves, nos quais está presente uma pronunciada hipoalbuminémia, dado que largas quantidades de proteína podem ser perdidas através do peritoneu durante as mudanças ocorrentes na diálise.

Ascites acentuadas, obesidade, cirurgias abdominais recentes, distensões intestinais ou massas abdominais podem interferir com a localização do cateter ou com as mudanças pretendidas dos fluidos ^{(57) (69) (70)}.

5. Protocolos da Diálise Peritoneal

5.1. Acesso peritoneal

Uma das chaves para o sucesso da DP passa pela correta seleção e colocação do cateter peritoneal.

5.1.1. Seleção do cateter

O cateter ideal para DP, para além de biocompatível, fornece rápidas e fiáveis taxas de fluxo do dialisante sem vazamento ou infeções secundárias. A multiplicidade de cateteres e formas de inserção têm vindo a evoluir ao longo dos anos, no entanto, quer em medicina humana, quer em medicina veterinária, ainda não foi alcançado nenhum consenso sobre o tipo de cateter ou método de colocação ideal ⁽⁷⁰⁾.

A deficiente função do cateter é relativamente comum em medicina veterinária, e tal deve-se maioritariamente a colocações erróneas, obstruções ou dobras do mesmo, assim como, formações de coágulos e envolvimento do cateter pelo omento, sendo esta última uma das principais causas em animais de pequeno porte ^{(57) (70)}.

Parte dos cateteres de diálise peritoneal aguda são (DPA) concebidos de forma a serem colocados percutaneamente, com a ajuda de um estilete, com os animais sedados. Como se pode ver na figura 29, estes cateteres são vulgarmente em linha reta apresentando furos na sua extremidade distal, não sendo geralmente dotados de *cuffs* de proteção contra infeção bacteriana e migração do cateter, o que os torna suscetíveis de conduzir a elevada taxa de peritonite quando usados por períodos mais prolongados ⁽⁹¹⁾.

Cateteres com múltiplos poros, tubos de cistotomia percutânea e cateteres de pneumotórax têm sido igualmente usados em veterinária, em situações agudas de curta duração, quando cateteres próprios de DP não estão prontamente acessíveis ^{(64) (70)}.

Uma outra opção empregue com sucesso em veterinária, em diálises de menor duração, é o cateter com *design* coaxial (figura 30), cuja colocação necessita ser cirúrgica ^{(69) (70)}. De forma a otimizar a sua função recomenda-se a realização de omentectomia aquando da sua colocação ⁽⁶⁴⁾.

Cateteres de DPC têm *designs* específicos, tanto na porção intra como extraperitoneal, de modo a reduzir efeitos colaterais e minimizar a sua obstrução ⁽⁹¹⁾. Existem atualmente inúmeros modelos deste tipo de cateteres, sendo geralmente modificações de tubos fenestrados de silicone com *cuffs* de Dracon (bainha de polietileno) que, quando implantados no músculo rectus e na camada subcutânea, ficam ancorados pelo crescimento de fibroblastos. Assim, a maior parte dos cateteres de DP é

feita de elastômero de silicone ou poliuretano, possuindo inúmeros orifícios na sua extremidade intraperitoneal de modo a facilitar a saída e entrada de fluidos ^{(61) (91)}.

Nenhum estudo foi efetuado em medicina veterinária para avaliar a utilidade individual dos diversos cateteres de DP ⁽⁹¹⁾.

Alguns dos cateteres disponíveis para DP encontram-se ilustrados nas figuras seguintes.



Figura 29 – Extremidade distal de cateter temporário de DP – fonte: Labato A. & Ross L.A. ⁽⁶⁹⁾.



Figura 30 – Cateter de DP aguda com porção distal coaxial – fonte Labato & Ross ⁽⁶¹⁾.

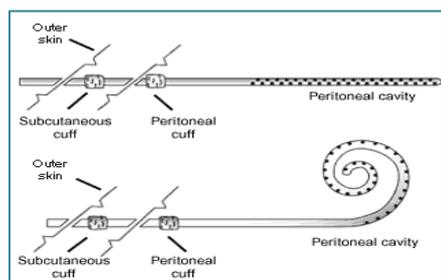


Figura 31 – Cateter Tenckhoff – fonte Bersenas ⁽⁷⁰⁾.

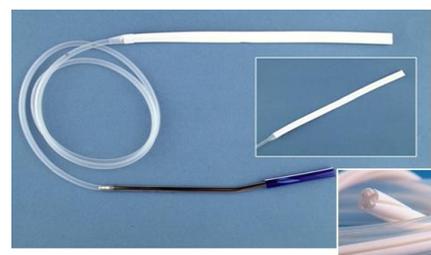


Figura 32 – Dreno cirúrgico Blake – adaptado de Cooper & Labato e <http://www.advancedrenaleducation.com/PeritonealDialysis/DialysisAccess/PlacementofPDCatheters/tabid/162/Default.asp>. ^{(91) (93)}.

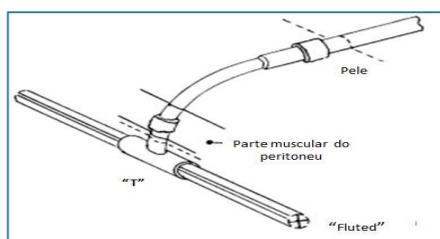


Figura 33 – Cateter "T-fluted" – adaptado de Ash & Janle ⁽⁹²⁾.



Figura 34 – Cateter Missouri – fonte: <http://www.bibliomed.com.br/bibliomed/bmbooks/nefrolog/livro1/cap/cap13.htm> ⁽⁹⁴⁾.

Nos casos em que se preveja um tratamento dialítico por mais de 24 horas, é recomendada a colocação do cateter por meio cirúrgico, bem como, a seleção de um cateter de DP de maior permanência ^{(69) (70) (91)}.

O cateter Tenckhoff, desenvolvido em 1968, de extremidade reta ou curva, como se ilustra na figura 31, tem sido o mais usado em medicina humana em situações de

DPC. Registos anteriores reportam que, quando este tipo de cateteres é usado em cães e gatos, tendencialmente ficam obstruídos pelo mesentério ou pelo omento ⁽⁷⁰⁾. Por este motivo não tem sido largamente empregue em veterinária, sendo que, quando utilizado, recomenda-se omentectomia. A porção intraperitoneal curva confere uma maior extensão de tubo, permitindo uma maior separação das paredes visceral e parietal do peritoneu. Podem ser dotados de um ou dois *cuffs* e a maior quantidade de orifícios laterais, na extremidade distal destes cateteres, permite-lhes um maior fluxo de fluido, que aqueles com a extremidade reta. A colocação do cateter Tenckhoff pode ser conseguida através de um pequeno acesso realizado cirurgicamente, via laparotomia ou incisão cega percutânea, ou até mesmo guiada fluoroscopicamente ⁽⁷⁰⁾.

O uso em gatos de drenos cirúrgicos Blake, figura 32, associados a sistema fechado de drenagem por pressão negativa, tem vindo a ser estudado em DP. Estes cateteres recorrem a pregas como canais de drenagem de fluido, em substituição dos orifícios laterais na parede dos cateteres Tenckhoff, ⁽⁷⁰⁾ sendo de salientar que, segundo um estudo retrospectivo, alcançou-se sucesso em todos os gatos sujeitos a DP com este cateter, com duração de 75 horas ⁽⁹⁰⁾.

Um estilo alternativo de cateter designado T-fluted, introduzido na década de 90, usa longos canais na sua extremidade distal, à semelhança dos drenos Blake, mas em forma de T invertido (figura 33). Possui, para além de dois *cuffs* de Dracon, dois segmentos, cranial e caudal, a partir do ponto de inserção no abdómen, desenhados para drenar o espaço peritoneal, levando a uma drenagem mais completa do mesmo ⁽⁷⁰⁾. A porção em T foi concebida de modo a ser colocada contra o peritoneu parietal, na direção crânio-caudal. Estas extremidades possuem cerca de 30 cm de comprimento, mas podem ser cortadas para melhor acomodar pacientes mais pequenos ⁽⁹¹⁾. O seu *design* previne migrações da sua localização inicial e oferece maior dificuldade ao omento em se envolver, ao contrário do que ocorre com os cateteres tradicionais dotados de pequenos orifícios ⁽⁶¹⁾. Este cateter requer colocação cirúrgica e, embora não tenha vindo a ser amplamente usado em medicina humana, em veterinária tem revelado bons resultados, conquistando preferência por parte de alguns veterinários ⁽⁶¹⁾.

Os dois cateteres com mais sucesso em medicina veterinária para o uso a longo prazo são o cateter T-fluted e o cateter Missouri, figura 33 e 34 respetivamente ⁽⁶⁹⁾. A conformação em cisne do cateter Missouri pretende evitar a migração da sua porção interna e diminuir a tensão exercida sobre o local de saída da porção externa, situação que ocorre muitas vezes quando um cateter reto é curvado manualmente durante a sua

colocação. Este cateter é indicado para doentes que apresentam vazamento de líquido de diálise ⁽⁶⁹⁾.

A maioria dos cateteres construídos para DP prolongada é dotada de um os mais *cuffs*, de modo a assegurar a manutenção do cateter e providenciar uma barreira a possíveis infecções, uma vez que previnem a migração bacteriana da pele para o interior da cavidade peritoneal.

5.1.2. Colocação do cateter

O método de colocação de cateteres de DP está dependente do próprio cateter, da estabilidade do doente, e do tempo previsto de tratamento. Em medicina humana nenhuma técnica de colocação provou ter maiores vantagens sobre a outra ⁽⁷⁰⁾.

A colocação do cateter peritoneal, apesar de relativamente simples e rápida, deve ser sempre estritamente asséptica e de preferência realizada numa sala de cirurgia, recomendando-se a algaliação urinária prévia, de modo a prevenir trauma da bexiga na altura de inserção do cateter de DP ^{(61) (70)}.

A omentectomia tem sido indicada como forma de reduzir a frequência com que são detetadas obstruções do cateter pelo omento. Esta recomendação torna-se imperativa quando se prevê a duração do tratamento de DP por mais de três dias ⁽⁷⁰⁾. No entanto, este passo cirúrgico implica um maior acesso à cavidade peritoneal em comparação com a incisão mínima necessária à colocação do cateter.

Uma vez que a maioria dos doentes encaminhados para DP se encontram prostrados, uma sedação ligeira associada a anestesia local são frequentemente suficientes quando a colocação exige apenas um ligeiro acesso cirúrgico. Protocolos anestésicos (sedação) com mínima depressão cardíaca são recomendados e incluem opióides intravenosos (como, por exemplo, fentanil) associados a benzodiazepínicos, se necessário. Alternativamente pode-se recorrer a anestesia geral inalatória para animais mais alerta. A administração prévia de antibioterapia profilática (como por exemplo a cefazolina) é útil e recomendada em medicina humana, devendo também ser estendida à medicina veterinária (numa dose de 20-35mg/kg a cada oito horas, IV ou IM, para cães e gatos, nas primeiras 24 horas) ⁽⁷⁰⁾.

Com o animal em decúbito lateral ou dorsal, o abdómen deve ser cirurgicamente preparado, com a devida tricotomia e assepsia, desde o apêndice xifóide até à zona da púbis. Em medicina humana é realizado um túnel subcutâneo onde passa o cateter, de

modo a diminuir o risco de vazamento do dialisante e incidência de peritonite, devendo esta prática ser igualmente encorajada em veterinária (figura 35) ⁽⁷⁰⁾.



Figura 35 – Colocação cirúrgica de cateter peritoneal num gato, com realização de omentectomia e túnel subcutâneo. Caso clínico do HVL.

Por sua vez, a colocação percutânea do cateter de DP pode ser realizada usando um cateter com trocarte. O cateter pode penetrar na cavidade abdominal na linha média do mesmo ou por acesso paramediano, a nível do umbigo, pelo seu lado direito. Uma pequena incisão na pele, de um a três cm, é realizada com o bisturi, sendo, de seguida, introduzido o trocarte juntamente com o cateter, devendo penetrar uns centímetros ao longo do tecido subcutâneo, de forma a criar um túnel, após o qual é realizada ligeira pressão de modo a que o cateter penetre na camada muscular do abdómen (figura 36). Este deve avançar apenas um a dois cm em média, com o intuito de resguardar os órgãos abdominais. Uma vez no abdómen, é então introduzido para além do estilete, penetrando em maior profundidade na cavidade peritoneal, em direção caudal ⁽⁷⁰⁾.

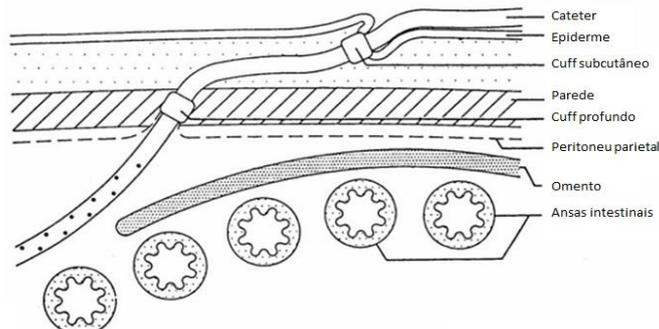


Figura 36 – Colocação de cateter peritoneal com realização de túnel subcutâneo – fonte: ⁽⁹³⁾.

O túnel subcutâneo idealmente cria um ajuste confortável, no entanto, uma sutura em bolsa deve ser realizada de forma a garantir maior fixação do cateter. Por outro lado, tem vindo a ser descrito em pacientes humanos, que as suturas podem promover infeções a nível do túnel subcutâneo, por conseguinte, a longo prazo é recomendado o uso de um cateter com *cuffs* de Dacron sem qualquer realização de sutura ⁽⁶¹⁾. O *cuff* interior fica localizado no músculo rectus, e o outro no túnel subcutâneo (figura 36).

Um apertado túnel, juntamente com formação de tecido fibroso a nível do *cuff* diminui a incidência de vazamento do dialisante ⁽⁶¹⁾. Antes da sua utilização, os *cuffs* devem ser imersos numa solução salina estéril, para remover o ar que contêm e, dessa forma, facilitar a sua invasão por parte dos fibroblastos em crescimento.

Após a colocação do cateter de diálise, a sua extremidade exterior deve ser ligada a um conjunto de tubos de transferência, previamente unidos a um saco pré-aquecido de dialisante. Uma rigorosa técnica estéril deve ser mantida ao longo de todas as manipulações ⁽⁶¹⁾.

Uma vez colocados cirurgicamente, idealmente estes cateteres não deveriam ser usados nos próximos 10 a 14 dias. Este período de espera permite a cicatrização e a formação de tecido fibroso em redor dos *cuffs*, minimizando a fuga de dialisante em torno do local do cateter. Esta recomendação é mais fácil de seguir em doentes humanos, nos quais a DP é normalmente prescrita para a doença renal crónica, em comparação com a da lesão renal aguda geralmente prescrita em animais. Em doentes veterinários que necessitam de diálise imediata, o cateter deve ser testado de modo a garantir que uma vedação estanque foi alcançada. Durante as primeiras 24 a 48 horas, após sua colocação, não devem ser usados grandes volumes de dialisante, a fim de minimizar a pressão intraperitoneal ⁽⁹¹⁾.

5.1.3. Cuidados e manutenção do cateter

Cuidados adequados com o cateter são necessários de modo a evitar saída local de fluidos e infeções a nível do túnel subcutâneo. O cateter deve, assim, ser imobilizado para evitar lesões traumáticas no local de entrada, juntamente com uma adequada e regular inspeção e palpação do túnel subcutâneo ⁽⁶⁶⁾. A minimização do movimento do cateter no decorrer da invasão de fibroblastos nos *cuffs* é, também, crucial para evitar o vazamento de fluidos e infeções. Em paralelo, todas as conexões devem ser protegidas com gazes esterilizadas embebidas em solução de iodopovidona ou clorexidina. O uso de pomadas tópicas de antibióticos não é recomendado dado o seu potencial para causar maceração dos tecidos e inibição da proliferação de fibroblastos ⁽⁶¹⁾.

5.2. Instilação e drenagem de fluidos

No início do uso da DP a instilação e recolha de fluidos de diálise seguiam uma transferência direta, no qual o mesmo sistema e saco, que continha o dialisante a ser instilado, tornavam-se o sistema e saco para efluentes drenados do abdómen ^{(91) (95)}.

Atualmente sabe-se que este método de realizar DP está associado a uma maior incidência de peritonite bacteriana não sendo, por isso, recomendado ⁽⁹¹⁾.

Um conjunto de transferência fechado em Y consiste numa porção de tubo em forma de Y, ligada tanto a uma bolsa de dialisante novo como a um recipiente de drenagem (figura 37 e 38). Antes de instilar dialisante novo para dentro do peritoneu, um pequeno volume desta solução é drenado diretamente a partir do saco de dialisante para o saco de efluente, não passando pelo doente. Este passo tem por objetivo arrastar as bactérias que, acidentalmente, foram introduzidas no sistema. Por fim, é então feita a instilação de dialisante no peritoneu. Este princípio tem diminuído acentuadamente a incidência de peritonite ⁽⁶¹⁾⁽⁹¹⁾.

Novos sistemas de sacos duplos foram introduzidos, em que o conjunto em Y já se encontra previamente ligado ao saco de dialisante e ao de recolha, permitindo fazer menos conexões a cada ciclo, reduzindo a oportunidade de contaminação (figura 39) ⁽⁹¹⁾.

Uma recente revisão (2009), comparando os três diferentes tipos de transferência confirmou clara vantagem dos sistemas em Y e duplo saco, comparativamente ao sistema de transferência direta ⁽⁹¹⁾. Não foi detetada vantagem significativa do sistema em duplo saco sobre o conjunto em Y, embora os estudos disponíveis sejam limitados ⁽⁹¹⁾.

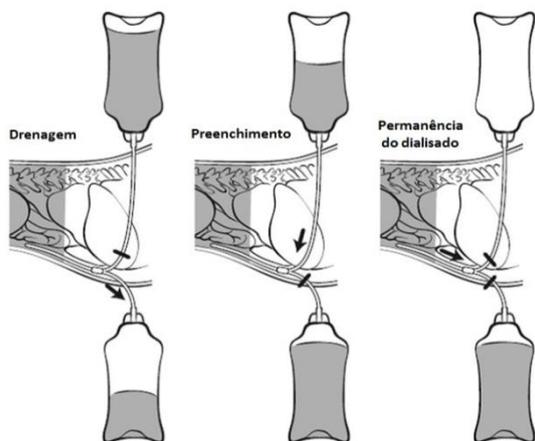


Figura 37 – Ilustração do sistema de drenagem em Y – adaptado de Cooper & Labato ⁽⁹¹⁾.

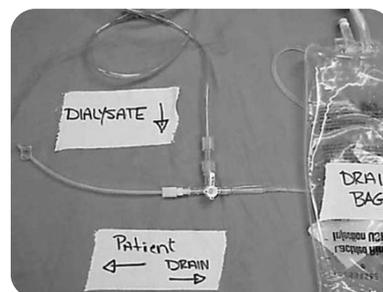


Figura 38 – Sistema em Y – adaptado de Labato & Ross ⁽⁶¹⁾.



Figura 39 – Sistema de duplo saco – fotografia da autora.

Recomenda-se que, nas primeiras 24 a 48 horas, a cada ciclo seja instilado um quarto a metade do volume de prescrição calculado (20-40 mL/kg) ⁽⁹¹⁾.

A infusão de grandes volumes de dialisante pode aumentar a área para difusão, mas requer maior tempo para estabelecimento de equilíbrio entre os dois compartimentos. Além disso, grandes volumes não só podem diminuir o rendimento cardíaco e causar aumento na resistência periférica, associado com aumento da pressão intra-abdominal e redução do retorno venoso, como também, levar a desconforto abdominal, dispneia e *stress* respiratório devido à redução dos movimentos diafragmáticos. Por sua vez, pequenos volumes atingem mais rapidamente o equilíbrio sendo mínimas as complicações cardiovasculares. Porém, mais trocas de fluidos são necessárias, aumentando o tempo de execução da técnica e a possibilidade de infecção ^{(96) (97)}, pelo que recomenda-se a prescrição de 20-40mL/kg após as primeiras horas.

Alguns autores recomendam a adição de heparina (250 a 1000 UI/L) ao dialisante durante os primeiros dias, de modo a promover a prevenção da oclusão do cateter por deposição de fibrina. Esta heparina é minimamente absorvida pela circulação do doente sendo pouco provável que prolongue os tempos de coagulação ⁽⁶¹⁾.

Em suma, o quadro 1 fornece algumas diretivas que se devem seguir de modo a prevenir infecções durante a DP.

Quadro 1. Diretivas para a prevenção de infecções durante a DP – adaptado de Labato & Ross ⁽⁶¹⁾.

1. Lavar bem as mãos antes de começar. Usar luvas estéreis para realizar a mudança de saco ou manusear as conexões. Trabalhar num ambiente limpo.
2. Proteger todas as conexões com gaze estéril de iodopovidona ou clorexidina.
3. Limpar os orifícios de injeção, durante dois minutos, antes desta ou permitir que a clorexidina atue na superfície de injeção e garrafas de medicação durante 5 minutos antes da utilização.
4. Evitar o uso de aditivos no dialisante, de modo a diminuir o risco de introdução de microrganismos.
5. Ajustar a prescrição de modo a evitar vazamentos de dialisante.
6. Minimizar o movimento do cateter a nível da sua saída na zona cutânea. Limpar a área do cateter com clorexidina, e secar com gaze estéril, uma vez por dia. Pensos estéreis secos são recomendados no local de saída do cateter de diálise.
7. Examinar o dialisante quanto à sua nebulosidade antes e depois de cada troca.
8. Fornecer suporte nutricional adequado ao doente por via entérica ou parentérica.

5.3. Soluções de Diálise Peritoneal

A biocompatibilidade de uma solução de DP pode ser definida como a sua capacidade para permitir o tratamento dialítico por longo prazo, sem que, para isso, surjam alterações clínicas relevantes nas características funcionais e morfológicas da MP. O dialisante ideal, não só deve promover a remoção dos solutos indesejados, promover pouca absorção dos agentes osmóticos, fornecer eletrólitos e nutrientes em falta, corrigir problemas ácido-base, como também, deve inibir o crescimento de microrganismos ⁽⁹¹⁾.

Variados solutos e água podem ser adicionados ou removidos do plasma alterando, para isso, a composição e osmolaridade do dialisante a instilar. No entanto, a concentração de eletrólitos nestas soluções deve ser semelhante à do plasma, para prevenir extremas ou rápidas variações de eletrólitos no mesmo. As soluções de diálise convencionais são compostas por cristalóides ligeiramente hiperosmolares, soluções tampão, sódio, magnésio e cálcio em diferentes concentrações. O potássio não é geralmente incluído nas soluções de diálise, mas pode ser adicionado, caso os doentes se tornem hipocalémicos no decorrer do tratamento ⁽⁹¹⁾ ⁽⁷⁰⁾. No quadro 1 do anexo II é apresentada a composição de algumas soluções de diálise disponíveis no mercado.

Os componentes das soluções de diálise podem afetar a função dos leucócitos, das células mesoteliais e endoteliais, dos fibroblastos, levando a alterações na citoquina, quimosina e nos fatores de crescimento; alterar a regulação das vias pro-inflamatórias e pro-fibróticas e, entre outras, levar a perturbações na defesa do hospedeiro pelo peritoneu ⁽⁶¹⁾. Estas perturbações da fisiologia normal têm sido indicadas como fatores que contribuem para alterações da estrutura peritoneal, tais como, fibrose peritoneal, esclerose e doença vascular, mas também, alterações da própria função peritoneal, surgindo aumento da permeabilidade ao soluto e insuficiente UF ⁽⁶¹⁾. Em humanos, as alterações na MP e a diminuição da UF, têm sido facilmente detetadas, ao contrário do que acontece em medicina veterinária, possivelmente pelo facto de nesta última, as alterações na membrana não terem tanto tempo para se desenvolverem, pela menor duração do tratamento, ou até mesmo, pela monitorização menos rigorosa nestes doentes ⁽⁵³⁾ ⁽⁵⁶⁾.

Sensação de dor perante a instilação de soluções convencionais de diálise foi descrita em humanos, podendo dever-se ao baixo pH induzido pelo lactato ou pelo acetato, anteriormente usado. Em alternativa, a escolha de uma nova solução com pH neutro, contendo lactato, bicarbonato, ou uma combinação de ambos, tem demonstrado

melhor preservação das células peritoneais, assim como maior tolerância por partes dos doentes dialíticos humanos ⁽⁷⁰⁾.

Os efeitos de tamponamento do lactato são produzidos através do seu metabolismo no fígado, através do ciclo de Krebs ou via gliconeogénese, tendo como produto final o bicarbonato. No entanto, o lactato combinado com um pH baixo, como o existente nas soluções típicas de diálise, tem revelado ser tóxico para as células mesoteliais ⁽⁹¹⁾. O uso do lactato como tampão em vez de bicarbonato tem sido justificado pelo facto dos sais de carbonato presente neste último, precipitarem na presença de iões de cálcio e magnésio ⁽⁸⁰⁾. Porém, o desenvolvimento de novos sistemas de entrega, com múltiplas câmaras, torna atualmente possível substituir o lactato pelo bicarbonato, conduzindo a um pH mais elevado ⁽⁶⁹⁾. Neste novo sistema as câmaras apenas são misturadas imediatamente antes da instilação do dialisante no peritoneu.

O uso do acetado como tampão, como se verificava anteriormente, tem vindo a ser descontinuado em medicina humana visto estar associado a perda de UF e peritonite esclerosante ⁽⁷⁰⁾. A acumulação de acetato produz efeitos tóxicos como vasodilatação, hipotensão e redução da contractilidade cardíaca, no cão e no gato, não estando, por isso, recomendada a sua utilização nestes animais ^{(80) (98)}.

Soluções baseadas em bicarbonato têm vindo a ser desenvolvidas de forma a aumentar a sua biocompatibilidade e, assim, proteger a MP. A sua composição também reduz a dor, associada à infusão de preparações comerciais convencionais de elevada acidez ⁽⁶⁹⁾.

Os agentes osmóticos podem ser agrupados em agentes de baixo e de elevado peso molecular. Os agentes osmóticos de baixo peso molecular incluem glicose, glicerol, sorbitol, aminoácidos, xilitol, e frutose. A glicose, ou dextrose, é o mais comumente usado, tendo a capacidade de atrair fluidos através da MP. Os dialisantes compostos por glicose apresentam três concentrações possíveis, 1,5% (1500 mg/dL), 2,5% (2500 mg/dL) e 4,25% (4250 mg/dL), sendo que a remoção de toxinas urémicas da circulação é geralmente feita usando a concentração de 1,5%, ⁽⁹¹⁾. As outras duas são normalmente usadas em casos de sobre hidratação moderada a grave, minimizando o edema nestes doentes e promovendo a UF ⁽⁶¹⁾. Aumentando a concentração de glicose no dialisante, aumenta o gradiente osmótico, favorecendo desta forma, o movimento dos fluidos do sangue para cavidade peritoneal ⁽⁷⁰⁾.

Aquando da escolha da solução de DP, é aconselhado selecionar, dentro dos requisitos necessários para remoção de fluidos, aquela com menor nível de

osmolaridade, com o objetivo de minimizar a desidratação ou hipovolémia por parte do doente ⁽⁷⁰⁾.

Adicionando-se glicose a solução de lactato de ringer® (LR) pode dar origem a uma solução de diálise adequada. A osmolaridade deve-se aproximar da do paciente, e a concentração de glicose deve ser de, pelo menos, 1,5%. A adição de 30 mL de glicose a 50% e 1 L de solução de LR resulta numa solução de glicose a 1,5% ⁽⁶¹⁾.

Apesar da sua segurança e baixo custo a rápida absorção da glicose através da MP conduz a uma curta UF e complicações metabólicas, tais como, hiperglicemia, hiperinsulinémia, diminuição da concentração plasmática de glucagon, hiperlipidémia e aumento de peso, foram reportadas em humanos ⁽⁷⁰⁾. Outros variados problemas existem associados com o uso da glicose a longo prazo. Altas concentrações são deletérias para a MP, o que se torna uma limitação para os doentes que necessitem de DPC ⁽⁷⁰⁾. A degradação de largas concentrações de glicose nas soluções de DP, durante a sua esterilização e armazenagem, dá origem a produtos de degradação da glicose (GPDs), e estes, por sua vez, são tóxicos para os fibroblastos, reforçam a produção de fator de crescimento do endotélio vascular pelas células peritoneais e reagem com aminoácidos produzindo produtos finais da glicosilação avançada (AGEs), causadores de fibrose da MP e falha na UF ⁽⁷⁰⁾. Os GPDs compreendem um grande número de substâncias como: os acetaldeídos, formaldeídos, metilglioxal, 3-deoxiglicosona e 3,4- dideoxiglicosona-3-n, entre outros ^{(55) (99)}. A glicose está também envolvida na neoangiogénese peritoneal, levando ao desaparecimento do gradiente osmótico e falha na UF ⁽⁹¹⁾.

Segundo George Wu (1982), o agente osmótico ideal para DPC deveria ter as seguintes propriedades: não ser tóxico; ser bem tolerado; não absorvível, de forma a exercer um efeito osmótico contínuo e UF mais prolongada (o que também evitaria a síndrome hiperosmolar, secundária à absorção excessiva de partículas osmoticamente ativas); ser facilmente metabolizado como fonte de energia; não ter qualquer efeito prejudicial nas propriedades físicas ou fisiológicas da MP; não causar nenhuma alteração bioquímica ou metabólica e, por fim, deveria ser barato e facilmente fabricado ^{(55) (100)}.

Agentes osmóticos alternativos têm vindo a ser alvo de estudo, como é o caso da icodextrina (poliglucose). Este agente osmótico, sem glicose, é uma mistura de elevado peso molecular (16800 Da), de polímeros de glicose solúveis isolados por fracionamento de amido hidrolisado ⁽⁶¹⁾. A solução de icodextrina é uma solução isosmolar (osmolaridade de 285 mOsm/L), encontrada comercialmente a 7,5%. Quando

administrada por via intraperitoneal para diálise, atua como agente osmótico, cuja UF ocorre por osmose coloidal, via pequenos poros intercelulares da membrana capilar peritoneal. A UF via poros ultrapequenos é mínima, ao contrário do que ocorre com as soluções hiperosmóticas de glicose, o que faz com que não se verifique “*sieving*” de sódio ⁽⁶¹⁾ ⁽⁹¹⁾. A sua não absorção por parte do sangue capilar, juntamente com a reduzida absorção pelos vasos linfáticos peritoneais, mantém o seu efeito osmótico durante muito mais tempo (por um período de até 12 horas) relativamente às soluções à base de glicose (gráfico 3) ⁽⁹¹⁾. Assim, é um agente osmótico indicado em casos de sobrecarga de fluidos.

Há uma redução da carga calórica, em comparação com soluções de glicose hiperosmolares. A icodextrina é usada por longos períodos em seres humanos submetidos a DPAC, em doentes com insuficiente UF e em doentes com diabetes mellitus. As concentrações sanguíneas de glicose e insulina são mantidas sem alteração. O seu uso em medicina veterinária ainda não se encontra muito aprofundado ⁽⁹¹⁾.

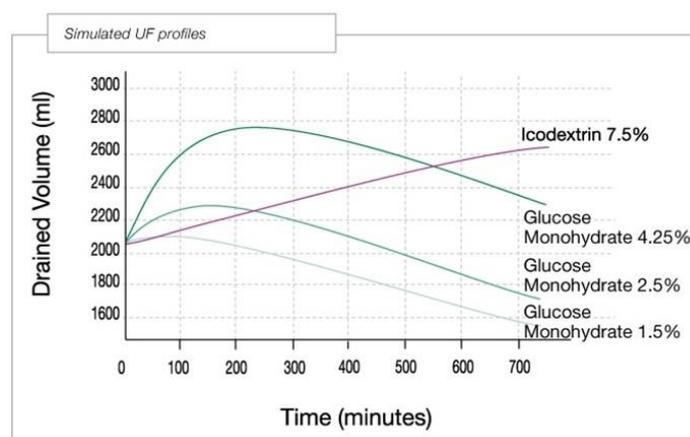


Gráfico 3. Simulação da taxa de ultrafiltração de solução de Icodextrina 7,5%, Glucose 4,25%, 2,5% e 1,5% - fonte: Heimburger & Blake ⁽¹⁰¹⁾.

Uma solução com 1,1% de aminoácidos já se encontra disponível em muitos países, de forma a complementar a ingestão de proteínas e tratar ou prevenir a desnutrição ⁽⁶¹⁾ ⁽⁶⁹⁾. Esta solução funciona de forma osmoticamente semelhante a uma solução de glicose a 1,5%. As soluções à base de aminoácidos devem apenas ser usadas uma vez por dia, visto poderem causar aumento da ureia e provocar acidose ⁽⁵⁸⁾ ⁽⁹¹⁾. Um ciclo de diálise com uma solução de 1,1% de aminoácidos por dia, tem mostrado melhorar o equilíbrio de nitrogénio e de marcadores bioquímicos de nutrição, em doentes desnutridos submetidos a DPAC ⁽⁶⁹⁾.

Dada a semelhança das concentrações de sódio e cloreto no plasma e nas soluções de diálise, o transporte destes iões por difusão durante a DP é reduzido.

Como mencionado anteriormente, a MP, quando submetida à UF osmótica, parece reter o sódio pelo efeito de “*sieving*”. Desta forma, quando se utiliza para DP uma solução contendo elevada concentração de glicose e quando as trocas se dão rapidamente, a água extraída por UF detém uma concentração de sódio inferior à do plasma. Este ultrafiltrado hiponatremico dilui o dialisante no abdômen. Durante curtos períodos de permanência a concentração de sódio no dialisante não tem tempo de se equilibrar com a sua concentração no plasma. Como resultado, quando se drena o dialisante a água é removida do corpo em maior extensão que o sódio, efeito que tenderia a causar hipernatremia. Para compensar esta retenção de sódio, o nível deste na solução de DP é ajustado abaixo da sua concentração plasmática (132 mEq/L ou menos) de forma a aumentar o gradiente de concentração entre os dois compartimentos. O uso de uma solução de diálise com pouco sódio compensa o efeito hipernatremico da UF por aceleração da sua perda para o dialisante por difusão ⁽⁶⁰⁾.

A temperatura da solução de DP infundida é um importante fator a ser controlado pois pode afetar a estabilidade hemodinâmica do doente, por interferência na vasomotricidade.

5.4. Prescrição da Diálise Peritoneal

Em medicina humana existem quatro possíveis escolhas de modalidade de tratamento, que variam consoante o estado do doente, as suas características fisiológicas individuais e o seu modo de vida. Assim, podemos dividir em DPA e DPC, sendo que, esta última se subdivide em DPAC, diálise peritoneal contínua assistida por cicladora (DPCC) e diálise peritoneal intermitente noturna (DPIN) ^{(102) (103)}.

Na DPAC, onde o dialisante está sempre presente no abdômen, proporcionando terapia contínua, e assim um estado fisiológico constante, beneficia-se de baixo custo e da independência de aparelhos para diálise, tornando-a a forma mais popular de DPC ⁽¹⁰⁴⁾. No entanto tem a desvantagem de necessitar de procedimentos manuais constantes de troca (cerca de quatro sessões por dia, três diárias e uma noturna, com aproximadamente cinco horas de permanência cada). Por sua vez, a DPCC propicia uma forma relativamente contínua de terapia em que a cicladora (máquina de DP) pode ser programada segundo as variantes de cada prescrição (tempo de permanência, volume e número de ciclos) sem a necessidade de procedimentos de ligar/desligar durante as horas ativas do dia. Nesta forma de terapia são realizadas três a cinco trocas de dialisante durante a noite, ficando no interior do abdômen durante o dia e sendo

somente drenado à noite ⁽¹⁰⁴⁾. Por fim, a DPIN é uma forma de diálise semelhante à anterior, tirando o facto de ocorrer apenas durante a noite, levando à ausência de líquido de diálise no abdómen ao longo do dia, o que é compensando com um maior número de trocas noturnas (três a cinco na DPCC e oito a dez na DPIN) ^{(102) (104)}. Esta técnica é a ideal para doentes com elevada permeabilidade peritoneal, que têm problemas na UF por absorção demasiada de glicose, levando a uma rápida redução no gradiente osmótico entre o dialisante e o sangue e, com isso, reduzida UF. Apresenta, no entanto, a desvantagem de promover uma limitada remoção de grandes solutos a cada ciclo, como o caso da creatinina e vitamina B12 ⁽¹⁰²⁾.

Em medicina veterinária o tempo que a solução de diálise permanece no abdómen do animal, bem como o número de ciclos por dia é determinado caso a caso. A seleção dos doentes é baseada principalmente na necessidade de DP, sendo que, em veterinária, um dos importantes fatores que influenciam esta seleção é a capacidade de comprometimento dos proprietários tanto a nível financeiro como de disponibilidade de tempo e dedicação. Além disso, a capacidade do hospital/clinica, e seu corpo clínico, em dar assistência às exigências deste tipo de tratamento, bem como a capacidade do doente em tolerar o mesmo, devem ser tidas em conta.

O custo total da DP varia de acordo com o peso do animal, das soluções de diálise utilizadas, dos ciclos de diálise, das possíveis complicações e da duração do internamento ⁽⁶⁴⁾.

O volume de perfusão para pequenos animais é de 7 a 20 mL/kg para as primeiras 24-48 horas aumentando seguidamente para 20 a 40 mL/kg de peso vivo, por ciclo, durante a instilação cerca de 10 minutos. A drenagem, para um saco coletor, deverá ser feita por gravidade, durante um período de 20 a 30 minutos. A fórmula da diálise e suas trocas devem ser ajustadas a cada 12 a 24 horas, de acordo com as necessidades do animal. O dialisante deve ser aquecido, em banho-maria, a 38°C, para melhorar a permeabilidade do peritoneu e não causar desconforto ao animal ⁽⁶¹⁾. O aquecimento dos sacos de diálise através do micro-ondas é altamente desaconselhado por parte dos fabricantes, dado o aquecimento desigual que o micro-ondas fornece e potenciais "pontos quentes" que podem ser originados. Além disso, o sobre aquecimento destas soluções pode promover alterações químicas ⁽⁹¹⁾.

O objetivo primordial da DP em animais com falha renal é remover ureia suficiente para manter a sua concentração igual ou inferior a 70 mg/dL. Caso exista

necessidade de aumentar a remoção de moléculas grandes a cada ciclo, tais como creatinina, o tempo de permanência do dialisante deve ser aumentado ⁽⁶¹⁾.

A diálise deve ser mantida até que a função renal esteja normalizada ou adequada para manter o doente sem diálise, podendo isso ser determinado pela produção urinária, estabilização de valores laboratoriais e através dos sinais clínicos. Uma vez atingidos esses limiares, recomenda-se uma diminuição gradual do número de trocas dialíticas, assim como a introdução de períodos de descanso. Esta diálise intermitente deverá ser mantida durante três a quatro dias, com contínua reavaliação do estado clínico do doente ⁽⁶¹⁾.

Atualmente, apesar de pouco utilizadas, existem disponíveis em medicina veterinária, máquinas projetadas para medicina humana que controlam todo o processo de DP, desde a composição do fluido a administrar, ao seu aquecimento, sua introdução no doente, em taxa pré-determinada, e sua remoção. Tais máquinas são designadas cicladoras ^{(79) (103)}.

Caso o animal, que se encontra a realizar tratamento contínuo agressivo de DP, não apresente melhorias significativas nos parâmetros bioquímicos ou nos sinais urémicos, após vários dias de tratamento, devem considerar-se a DPC, HD crónica, transplante renal, ou mesmo a eutanásia do doente ⁽⁶¹⁾.

O tratamento da hipotermia, através do aquecimento corporal externo, sem que ocorra adequado aquecimento interno, pode trazer graves consequências para o animal, visto o aquecimento externo isolado provocar vasodilatação periférica. Um aquecimento corporal interno, através do processo de DP, com soluções aquecidas a 42°C, é bastante mais eficaz na resolução da hipotermia. Por sua vez, o uso de soluções frias de DP, instiladas na cavidade abdominal, é igualmente eficaz no tratamento da hipertermia.

Se o animal apresentar sinais de desconforto durante a infusão, deve-se verificar se a temperatura da solução se encontra à temperatura adequada, assim como diminuir a taxa de infusão ⁽⁶¹⁾.

5.4.1. Na diálise aguda

Este protocolo é aplicado em situações de: lesão renal aguda ou oligúrica ou anúria; doença renal crónica associada a uremia sem resposta; falha pós-renal; remoção de toxinas dialisáveis; distúrbios metabólicos; sobrecarga de líquidos; hipertermia, hipotermia e pancreatite ⁽⁷²⁾.

Em casos de IRA, ao iniciar a DP os objetivos não são normalizar imediatamente a azotemia mas sim normalizar o estado hemodinâmico do doente, eliminar os sinais clínicos de uremia, corrigir o balanço hídrico, eletrolítico e ácido-base, até que a função renal do animal se encontre suficientemente recuperada. A conversão do estado anúrico ou oligúrico num estado poliúrico e a estabilização, ou melhoria, da azotemia são as principais indicações para a descontinuação da DP ⁽⁷²⁾.

Normalmente, em situações de doença renal aguda, o tratamento é realizado durante um mínimo de 48-72 horas. No entanto, na maior parte dos casos, o estado clínico do doente revela necessidade de diálise por períodos mais prolongados ⁽⁶¹⁾ ⁽⁶⁹⁾. O tempo de tratamento deve ser suficiente para atingir a normalização da depuração de creatinina (normalmente de 2 mL/kg/min) ⁽⁷⁶⁾.

De acordo com Labato (2012) ⁽⁶¹⁾ e Plunkett (2000) ⁽¹⁰⁵⁾, as trocas de DP em casos de uremia grave devem seguir o seguinte protocolo:

1. O dialisante deve permanecer no abdómen durante cerca de 45 minutos.
2. Ciclos de DP devem ser repetidos continuamente ou a cada uma a duas horas.
3. Esta diálise intensiva inicial, geralmente persiste por 24 a 48 horas, podendo no entanto prolongar-se até o animal melhorar clinicamente e as concentrações de BUN e creatinina séricas diminuírem e aproximem-se do desejado. Não se deve tentar baixar, nas 24 a 48 horas iniciais, a concentração sérica de ureia e creatinina até ao seu valor de referência ⁸. Desta forma, um objetivo razoável será uma concentração de ureia de 60 a 100 mg/dL e uma concentração sérica de creatinina de 4,0 a 6,0 mg/dL nesse período.
4. O animal pode então passar a realizar ciclos dialíticos crônicos.

A maioria dos animais com IRA apresentam hipercaliémia, e a maioria das soluções de diálise não têm potássio na sua constituição. Nos primeiros ciclos de DP esta situação é ideal, no entanto, com o tempo o animal pode desenvolver hipocaliémia. De forma a evitar esta situação, dois a quatro mEq/L de potássio podem ser adicionados ao dialisante após vários ciclos ⁽⁹¹⁾.

Nas situações em que se atesta sobrecarga de fluidos, como a que ocorre em casos de falência cardíaca congestiva, a UF conseguida através da DP revela-se bastante útil.

Soluções hiperosmóticas de dextrose, ex: 2,5% ou 4,25%, ou de icodextrina, 7,5%, são eficazes nestas situações, já que após serem instiladas na cavidade abdominal,

⁸ Valores de referência: Gato: ureia - 38-88 mg/dL, creatinina - 0,7-2,2 mg/dL;
Cão: ureia - 15-68 mg/dL, creatinina - 0,5-1,4 mg/dL.

causam elevada concentração osmótica do meio. Desta forma, a água em excesso na circulação, passa através da MP para a cavidade abdominal ⁽⁶⁵⁾.

Durante este processo, como ilustra o gráfico 3, usando soluções de glicose, a UF começa rapidamente, alcançando seu nível máximo às duas a três horas aproximadamente, começando, de seguida, a diminuir a sua taxa, à medida que a concentração do agente osmótico na cavidade peritoneal se reduz por diluição ou absorção, nomeadamente linfática ⁽⁶⁵⁾. Desta forma, quanto mais tempo se deixar o dialisante na cavidade peritoneal, mais o sangue se irá saturar e menor vai sendo a taxa de UF ⁽⁶⁵⁾. Neste tipo de tratamento é imperativo monitorizar frequentemente o doente, de modo a prevenir alterações hemodinâmicas, resultantes da rápida remoção de fluidos.

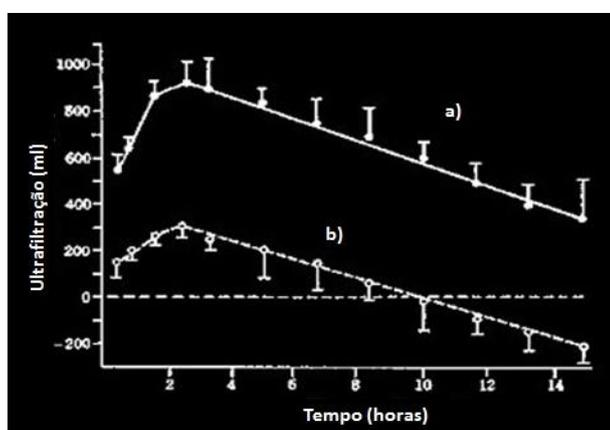


Gráfico 4. Taxa de ultrafiltração usando soluções de dextrose a 4,25% a) e 1,25% b) – adaptado de Saffie ⁽⁶⁵⁾.

Pela avaliação do gráfico 4 pode-se constatar que uma solução de glicose a 4,25%, a), pode alcançar um pico máximo de UF de cerca de 1000 mL, três horas depois de instilado. Enquanto com uma solução de 1,25%, b), no mesmo tempo alcança, na melhor das hipóteses, uma UF de 200 ou 250 mL ⁽⁶⁵⁾.

Segundo Saffie (2007), de forma a aumentar a eficácia de remoção do volume, de doentes ⁽⁶⁵⁾:

- Pode-se maximizar o gradiente osmótico: aumentando a concentração de glicose ou, por outro lado reduzir o tempo de banho aumentando o número de trocas o que favorece apenas a zona da curva em que ocorre rápida remoção, evitando assim a necessidade de expor o peritoneu a uma maior concentração de glicose.
- Usar soluções contendo um agente que não é absorvido como a glicose, tais como a icodextrina, que não é absorvida pelos capilares, mas sim via linfática,

de tal modo que a UF de fluido depende do tempo, o que não ocorre com a glicose.

- Outra possibilidade seria reduzir a absorção linfática, mas ainda não foi alcançada forma adequada de a realizar.

Em situações de intoxicações o dialisante pode permanecer cerca de 45 minutos no abdómen, sendo seguidamente drenado. Este processo é repetido a cada hora ou estendido a cada três ou quatro horas à medida que o doente melhora ⁽¹⁰⁶⁾.

5.4.2. Na diálise crónica

Este protocolo, por sua vez, é ideal em situações de doença renal crónica, em que se torna eminente o recurso a uma técnica de substituição renal, ou, por outro lado, como forma de gradualmente, ir libertando o animal da diálise aguda a que foi submetido ⁽⁷²⁾.

Segundo Labato (2012) o protocolo de diálise crónica inclui o seguinte ⁽⁶¹⁾:

1. Permanência do dialisante no abdómen durante três a seis horas.
2. Execução de três a quatro trocas diárias.
3. Maior rapidez possível, da taxa de infusão, na maioria dos casos, sem problemas.

6. Monitorização

Para uma correta monitorização do protocolo de diálise e do estado clínico do animal, devem ser efetuados controlos e registos regulares de determinados parâmetros.

Em seguida é apresentado um exemplo de um possível fluxograma (tabela XXX) utilizado para auxiliar a monitorização do volume do dialisante e fluidos.

Tabela XXX. Fluxograma usado na monitorização do dialisante e volume de fluidos – adaptado de Labato & Ross (2012) ⁽⁶¹⁾.

Exchange #	Inflow Time	Dwell Time	Outflow Time	Dialysate Volume In	Dialysate Volume Out	Net Balance of Dialysate Only	IV Fluids In	Urine Out	Total Fluids In	Total Fluids Out	Fluid Differences, Comments
1	8-8:20pm	8:20-8:40	8:40-9pm	200ml	180ml	-20/-20	20ml	1cc	220ml (220)	181ml (229)	+39ml (Fluid balance + in animal)
2	9-9:20	9:20-9:40	9:40-10	200ml	229ml	+29/+9	20ml	0cc	440 (220)	410ml (230)	+30ml

A cada ciclo de troca devem ser realizados registros da quantidade de dialisante infundido e drenado da cavidade abdominal.

Nas primeiras trocas, um menor volume de fluido pode ser recuperado da cavidade peritoneal, do que aquele que foi inicialmente instilado. Com o decorrer dos ciclos de diálise, o fluido drenado deve aproximar-se do instilado ou mesmo ser superior, caso o animal esteja adequadamente hidratado ⁽⁶¹⁾.

Por sua vez, de modo a facilitar a monitorização dos parâmetros laboratoriais do doente ao longo do tratamento de diálise, podemos recorrer a fluxogramas como o seguidamente ilustrado (tabela XXXI).

Tabela XXXI. Tabela de monitorização dos parâmetros laboratoriais do doente, ao longo do tratamento de DP – adaptado de Labato & Ross ⁽⁶¹⁾.

Date Parameters	Day 1	Day 2	Day 3	Day 4	Day 5	Day 6	Day 7	Day 8
Wt. TID (same scale)								
Creat & BUN BID								
Na/Cl/K ⁺ BID								
PCV / TS / BG BID								
Fluid character								
Fluid cytology SID								
CVP TID								
BP BID								
Blood Gas SID								
Profile EOD								
CBC EOD								
Urine output q 4 hrs								

No quadro agudo, o peso corporal e o estado de hidratação devem ser monitorizados com frequência, com o peso corporal registado sistematicamente da mesma forma, isto é, com ou sem fluido de diálise no abdómen e idealmente antes e após cada troca de dialisante. O estado de hidratação é um importante preditor da evolução dos doentes em diálise, influenciando o controlo da pressão sanguínea e a função cardíaca ⁽¹⁰⁷⁾. A determinação do volume globular (VG) e da proteína total deve ser realizada pelo menos duas vezes por dia. Concentrações de eletrólitos séricos e outros parâmetros químicos do sangue, incluindo ureia, creatinina, albumina e ácido-base devem ser avaliados, inicialmente, a cada seis a 12 horas e, em seguida diariamente ^{(81) (61)}. O magnésio sérico deve ser avaliado a cada três dias ^{(61) (107)}.

A pressão arterial sanguínea (PAS) e a temperatura corporal devem ser medidas a cada seis a oito horas. Já a frequência cardíaca (Fc) e respiratória (Fr), deverão sê-lo a cada duas horas ^{(61) (107)}.

Durante a DP determinadas alterações metabólicas podem surgir em alguns doentes. Dentro destas, estão incluídas alterações nas concentrações séricas de sódio, potássio, magnésio e glicose, assim como desequilíbrios ácido-base. Nestes doentes é aconselhada a realização de uma monitorização mais frequente e pode ser necessário ajustar a solução de diálise, assim como a composição da fluidoterapia suplementar ⁽⁶¹⁾.

O facto de a hipoalbuminémia representar uma possível complicação da DP indica que deve ser dada adequada atenção ao aporte nutricional destes doentes ⁽⁹⁰⁾.

7. Avaliações da depuração de solutos em Diálise Peritoneal

Embora os sinais clínicos sejam bastante relevantes, não são indicadores suficientes para avaliar se o protocolo dialítico prescrito está a ser adequado. As seguintes fórmulas são usadas para quantificar a dose de diálise: taxa de redução de ureia (URR) e Kt/V .

Na fórmula do Kt/V , o “K” é a depuração de ureia, multiplicada pelo tempo de tratamento (t) e dividida pelo volume de distribuição de ureia do doente (V) (geralmente estimado como 58% do peso do animal) ^{(80) (108)}.

Embora originalmente concebida para a monitorização da HD, e existindo diferentes variações da equação original do Kt/V , desenvolvidas com base em diferentes teorias acerca dos compartimentos e cinética da ureia ⁽⁸⁰⁾, esta fórmula é também utilizada como uma medida de adequabilidade de diálise para DP. Permite a quantificação da depuração da ureia que ocorre no doente.

O Kt/V é obtido por meio da análise de uma coleção de 24 horas do dialisante drenado, da urina e do nível médio de ureia no sangue ⁽⁹¹⁾.

Ao calcular a cinética de ureia para um doente em DP, tanto a depuração peritoneal como a depuração renal residual devem ser tidas em conta. O Kt peritoneal é calculado, medindo o teor de ureia do dialisante drenado de 24 horas e dividindo o resultado pelo teor médio de ureia no plasma, durante o mesmo período. O Kt renal residual é calculado medindo o teor de ureia na urina coletada durante 24 horas, e dividindo o resultado pelo teor médio de ureia no plasma para o mesmo período de 24 horas. O Kt peritoneal e o Kt renal residual podem, então, ser combinados de forma a se obter o Kt total ⁽⁹¹⁾.

O volume de distribuição de ureia é representado pela letra V e é calculado com base no tamanho do corpo do doente e em tabelas publicadas ^{(91) (109)}. O Kt total é então dividido por V.

Em DP, o valor obtido é então multiplicado por sete sendo, por convenção, expresso em períodos semanais ⁽⁹¹⁾.

O valor mínimo de Kt/V de ureia recomendado para doentes humanos em DP não é totalmente esclarecido, sendo um tema de muita polémica. No entanto, visto recentes estudos prospetivos terem revelado que metas de depuração superiores, anteriormente recomendadas, não melhoram o resultado do tratamento, estas metas foram diminuídas ⁽⁹¹⁾.

Assim, em doentes humanos em DP, é atualmente recomendado que o Kt/V deva atingir o valor de 1,7 por semana ⁽⁹¹⁾. Para aqueles que estão familiarizados com a HD pode-lhes parecer que este valor seja pequeno (em comparação com a meta de 1,2 em cada uma das três sessões semanais em HD) ⁽⁹¹⁾. No entanto, dado a DP ser uma modalidade contínua, contrariamente à HD, os diferentes valores de Kt/V das duas técnicas não podem ser comparados.

A avaliação do Kt/V, em DP veterinária, não tem sido reportada na literatura, o que se pode dever à dificuldade de recolha do efluente e da urina, durante 24 horas, ou mesmo à avaliação da média de ureia no plasma num período de 24 horas.

A depuração de creatinina é outro método de avaliar a eficiência da diálise em DP. O equilíbrio de creatinina entre o sangue e o dialisante dá-se a uma velocidade mais lenta do que a da ureia ⁽¹⁰²⁾. A depuração residual renal de creatinina não é simplesmente adicionada à depuração peritoneal de creatinina. Isto porque, sob baixos níveis de função renal, apenas 60-70% da depuração renal residual de creatinina se deve à filtração glomerular. Assim, recomenda-se adicionar cerca de 60% da depuração renal residual de creatinina medida à depuração peritoneal de creatinina ⁽¹⁰²⁾. A depuração peritoneal da creatinina é calculada similarmente ao Kt peritoneal. Este valor é então corrigido para a área da superfície total do corpo e não para o volume, como é feito para a ureia. A utilização de depuração de creatinina para avaliar a eficiência da DP em doentes veterinários não tem sido relatada na literatura, provavelmente pelas mesmas razões listadas para Kt/V ⁽¹⁰²⁾.

A URR é outra medida de avaliação da diálise, que é mais comumente usada em HD. Consiste num simples cálculo da redução percentual da ureia após um tratamento de diálise. A fórmula para URR é como se segue ⁽⁹¹⁾ ⁽¹⁰²⁾:

$$\text{URR} = (\text{BUN pré-diálise} - \text{BUN pós-diálise}) / \text{BUN pré-diálise} \times 100$$

Os valores de URR não são comumente usados em humanos a realizar DPAC. Como esses doentes estão em estado de equilíbrio, ou seja, as suas taxas de depuração

de ureia são semelhantes às taxas de formação da mesma, a URR aproxima-se sempre de zero. Em animais com lesão renal aguda esta medida poderá ser útil na avaliação da DP, sendo que o ideal será o valor de URR se aproximar de zero, no entanto, mais estudos neste âmbito deverão ser realizados em medicina veterinária ⁽⁹¹⁾ ⁽¹⁰²⁾.

Em doentes em DP, a função renal residual inicialmente contribui com uma importante percentagem na depuração total de soluto. No entanto, com o tempo a função residual renal cai progressivamente, com o índice de declínio dependendo da causa subjacente à insuficiência renal. É importante avaliar esta função a cada 6-12 meses em doentes submetidos à DP e compensar qualquer diminuição com um aumento na quantidade de diálise administrada ⁽¹⁰²⁾.

8. Complicações na Diálise Peritoneal

As complicações decorrentes da DP, embora comuns, são facilmente solucionadas se detetadas atempadamente. Entre estas enumeram-se problemas a nível do fluxo no tubo de diálise, vazamento de fluidos, hipoalbuminémia, peritonite, infeção na zona de entrada do cateter, edema dos membros, derrame pleural, dispneia causada por aumento na pressão abdominal, alterações no estado de hidratação e alterações eletrolíticas ⁽¹¹⁰⁾ ⁽¹¹¹⁾.

8.1. Complicações relacionadas com o acesso peritoneal

Estudos antigos revelavam que 30% dos cães sujeitos a DP desenvolveram algum grau de obstrução no fluxo do cateter ⁽⁵⁷⁾ ⁽¹¹²⁾. Por sua vez, as causas extramurais comuns de mau funcionamento passam pela sua incorreta posição (dobras ou migrações da posição inicial), adesões fibrosas e envolvimento por parte do omento ou fibrina ⁽⁷⁰⁾.

A colocação e manutenção do cateter de diálise com as devidas precauções são importantes pontos preventivos. Uma vez bem colocado, o enchimento passivo do cateter não deverá, idealmente, demorar mais de 10 minutos, assim como a drenagem mais de 15 minutos ⁽⁷⁰⁾.

A retenção de dialisante ocorreu em 20 a 77% dos animais em diversos estudos retrospectivos ⁽⁹¹⁾. Caso se suspeite da presença de coágulo no cateter, o recurso a um *flush* repetido, com elevada pressão, de 10 a 20 mL de dialisante ou de solução salina, ou o uso de agentes fibrinolíticos, podem levar à sua dissolução ⁽⁵⁷⁾. No entanto, há que considerar, em período pós-operatório recente, o aumento do risco de hemorragia devido a estes agentes. Em medicina humana tem vindo a ser recomendado a introdução

de ativador de plasminogénio tecidual (tPA), urokinase (15000U) ou heparina no interior do cateter de DP ⁽⁷⁰⁾.

As regras base de preservação da integridade do cateter sugerem que nunca se deve tentar aspirar o líquido de um dreno ocluído com seringa, visto isso poder causar obstrução definitiva. Apenas se deve recorrer ao uso da seringa com o objetivo de testar a saída do líquido. No entanto, assim que este ofereça resistência, deve-se parar de imediato ⁽⁷⁰⁾.

Diminuições no volume drenado de dialisante, ou dor abdominal durante a sua instilação, são sinais de aprisionamento do omento. Caso isso ocorra o cateter pode ser reposicionado de modo a evitar complicações ⁽⁶¹⁾.

Uma outra complicação também frequente, é o derrame de dialisado no tecido subcutâneo, apresentando uma prevalência de 20 a 50% em diferentes estudos ^{(91) (57)}. Uma cuidada colocação do cateter peritoneal é crucial para a diminuição da possibilidade de extravasamento de líquido de diálise. Caso a diálise seja necessária com urgência, deve ser iniciada com pequenos volumes de líquidos (cerca de 10 mL/kg), seguindo-se um gradual aumento do mesmo, de forma a evitar tal vazamento. O doente deve, igualmente, permanecer numa posição favorável ao correto procedimento, sem grandes movimentações ⁽⁷⁰⁾.

A efusão pleural aguda é uma complicação pouco comum e geralmente ocorre no início do curso do tratamento dialítico. O aumento da pressão intra-abdominal poderá resultar em vazamento do líquido presente na cavidade peritoneal para o espaço pleural, através do diafragma. A patogénese depende, provavelmente, de uma ausência localizada de fibras musculares no hemidiafragma. Embora a incidência seja bastante baixa (cerca de 5% em medicina humana), deve ser considerada como diagnóstico diferencial nos doentes que desenvolvem efusão pleural durante o tratamento de DP ⁽⁷⁰⁾.

A infeção assume-se como a complicação mais grave presente na DP, podendo localizar-se no peritoneu ou na pele que circunda o cateter, causando abscesso. Em medicina veterinária a prevalência de peritonite tem sido reportada como sendo superior à dos doentes humanos (22% versus 15%). No entanto, esta prevalência tem vindo a diminuir e estudos recentes têm registado uma prevalência inferior a 4%, possivelmente pelo uso de sistemas de diálise mais adequados, como o sistema em Y ^{(57) (91) (112)}. A razão mais comum de peritonite recai na contaminação do tubo ou saco de diálise pelo manipulador, podendo também resultar de contaminações intestinais, hematogénicas ou outras. A peritonite é diagnosticada quando dois dos três seguintes critérios estão

presentes: i) extração de dialisante turvo; ii) mais de 100 células inflamatórias/uL de efluente ou resultados de cultura positivos; iii) sinais clínicos de peritonite ⁽⁵⁷⁾.

As culturas realizadas têm mostrado, tanto em medicina humana como veterinária, que a bactéria gram positiva *Staphylococcus spp.* é a mais frequentemente encontrada⁽³¹⁾. No entanto, bactérias gram negativas incluindo *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter*, *Proteus* e *Pseudomonas aeruginosa* estão, também, reportadas em medicina veterinária. Desta forma, os antibióticos administrados, sistêmica e intraperitonealmente, são empiricamente recomendados. Porém, estudos têm evidenciado que a sua administração por via intraperitoneal tem-se mostrado mais eficiente, que a IV, na prevenção de infecções. Em medicina veterinária, no seu tratamento, recomenda-se a adição de cefalosporinas de primeira geração ao dialisante, numa dose de 1000 mg/L, seguida de uma dose de manutenção de 250 mg/L. O tratamento deve prolongar-se por 10 dias, baseado no resultado de culturas ⁽⁷⁰⁾ ⁽¹¹³⁾.

O isolamento de bactérias gram negativas no dialisado, assim como as infecções mistas, sugerem patologia intra-abdominal e contaminação intestinal. As peritonites causadas por *Pseudomonas* ou fungos resultam em complicações mais sérias ⁽⁷⁰⁾.

Por fim, caso o tratamento não obtenha resultados é recomendada a remoção do cateter peritoneal.

8.2. Alterações hemo e hidrodinâmicas

Uma complicação comum da DP é a sobrehidratação do doente. Caso este esteja a ganhar peso, a pressão venosa central esteja a aumentar ou o fluido extraído não corresponda a, pelo menos, 90% do volume instilado ⁽⁶¹⁾ ⁽⁷⁶⁾, então a prescrição deve ser alterada, de modo a promover a UF com soluções de maior concentração de glicose (2,5 ou 4,25%) ⁽⁶¹⁾ ⁽⁹¹⁾.

A perda de proteína pela DP pode ser clinicamente importante, podendo aumentar drasticamente (50-100%) caso esteja presente peritonite. A hipoalbuminemia é a complicação mais comum em cães e gatos, sendo a sua prevalência reportada em 41 a 90% dos animais ⁽⁹¹⁾. Esta pode ser resultado de dietas pobres em proteína, perda GI ou renal, perda no processo de diálise, catabolismo urémico, assim como, de doenças concomitantes. Normalmente o animal é capaz de manter níveis séricos de albumina normais caso o aporte de proteína na dieta seja adequado ⁽⁶¹⁾. Em animais urémicos a adequada absorção intestinal fica comprometida dada a anorexia e vômito normalmente presentes, levando a que, o recurso a tubos de alimentação nasoesofágicos ou

gastroesofágicos pode não ser o mais ajustado. Nestas situações o suporte nutricional através de tubos de alimentação nasojejunal, alimentação parenteral total ou parcial, bem como a utilização de soluções de aminoácidos a 1,1% na DP, são uma boa sugestão⁽⁵⁷⁾. Porém, a alimentação parenteral pode-se revelar inadequada de instituir em doentes oligúricos, onde a sobrecarga de volume facilmente acontece. Em adição, após se iniciar alimentação parenteral, podem surgir situações de hiperglicemia, podendo levar a variação nas taxas de difusão e UF, e, por conseguinte, à depuração de solutos e fluidos⁽⁷⁰⁾.

Por sua vez, tubos de gastrostomia e jejunostomia são contraindicados em animais sujeitos a DP, uma vez que os riscos de infecção e extravasamento do líquido de diálise para a parede abdominal ficam ampliados⁽⁵⁷⁾.

8.3. Alterações neurológicas

A síndrome de desequilíbrio na diálise é uma complicação rara caracterizada por demência, convulsões ou morte. O desequilíbrio pode ocorrer durante as primeiras trocas, especialmente em doentes com extrema azotemia, acidose, hipernatremia ou hiperglicemia⁽⁵⁷⁾⁽¹¹⁴⁾. Uma rápida remoção de ureia e outros solutos osmóticos, aparentemente causa influxo de água dentro das células do cérebro e disfunção neurológica⁽⁵⁷⁾⁽¹¹⁴⁾. O efeito reverso da ureia resulta da sua remoção mais eficiente do plasma, relativamente ao cérebro, com desenvolvimento do gradiente osmótico reverso. Este acúmulo intracelular de solutos como a ureia favorece o movimento da água para o espaço intracelular, provocando edema cerebral e aumento da pressão intracraniana⁽⁵⁷⁾.

Caso esta complicação se evidencie, a prescrição da diálise deve ser ajustada de forma a remover ureia e outros pequenos solutos a uma taxa mais lenta, podendo-se, para isso, diminuir as trocas dialíticas e aumentar o tempo de espera⁽⁵⁷⁾. Em casos mais graves, pode-se, alternativamente, administrar uma solução hipertónica (20 a 25%) de manitol, 0,5 a 1 g/kg IV, de forma a aumentar a osmolaridade do plasma e contrariar o gradiente osmótico. No controlo de convulsões pode-se administrar diazepam (0,5-1mg/kg IV)⁽⁸⁰⁾.

8.4. Alterações gastrointestinais

Como referido anteriormente, alterações gástricas como náusea, vômito e anorexia são frequentes nos animais urémicos, no entanto podem também ser induzidas pela

diálise devido à hipotensão, desvio de sangue para o trato GI, alto fluxo ao iniciar a diálise e contaminações do dialisante ⁽⁸⁰⁾⁽⁹⁸⁾.

No manejo terapêutico destas alterações pode-se utilizar bloqueadores dos recetores H2 (do tipo 2 para a histamina) ou inibidores da bomba de prótons, antieméticos e estimuladores de apetite, e, nos casos mais graves, considerar a nutrição parentérica ⁽⁸⁰⁾⁽⁹⁸⁾.

8.5. Alterações eletrolíticas

Comparada com a HD, a DP tem a vantagem de retirar líquidos e metabólitos plasmáticos diariamente, diminuindo o risco de grandes alterações hemodinâmicas.

No entanto, alterações eletrolíticas como hipo e hipercalemiemia, hiponatremia, hipomagnesemia, hipoclorémia e hiperglicémia foram reportadas em medicina veterinária no decorrer do tratamento de diálise ⁽¹¹⁵⁾.

A perda de potássio aumenta significativamente com o uso de diuréticos, presença de diarreia, vômitos ou outros, como fístulas e drenos. Por outro lado, os doentes podem apresentar ingestão baixa de proteínas e de alimentos ricos em potássio. A combinação, entre perda elevada e baixa reserva ou ingestão, pode contribuir para uma hipocaliemia grave em doentes submetidos a DP. A absorção constante de glicose, que ocorre em DP, quando se opta por soluções dialíticas contendo este agente osmótico, é acompanhada pelo aumento dos níveis sanguíneos de insulina. Em consequência, ocorre movimento constante do potássio para dentro das células, contribuindo para a hipocaliemia ⁽¹¹⁵⁾.

Ao longo do tratamento de HD os níveis séricos de potássio tendem a ser elevados. Já na DP, eles são normais ou tendem a ser baixos. Quando ocorre hipercalemiemia na DP o problema está, geralmente, associado à inadequação dialítica. Porém, para ambas as modalidades dialíticas, as alterações nos níveis séricos de potássio parecem não levar a anormalidades significativas no eletrocardiograma ⁽¹¹⁵⁾⁽¹¹⁶⁾.

Apesar da maioria dos doentes com alterações na concentração de potássio serem assintomáticos, sinais clínicos como fraqueza, íleo paralítico, distúrbios neuromusculares e cardíacos são alguns dos que podem estar presentes, patenteando diferentes níveis de gravidade ⁽¹¹⁵⁾.

Níveis séricos baixos de ureia em doentes dependentes da diálise podem indicar ingestão deficiente de proteínas e, indiretamente, de potássio. Já a creatinina sérica baixa pode refletir a depleção da massa muscular corporal dos doentes ⁽¹¹⁵⁾.

A rápida absorção de glicose do dialisante para o sangue conduz ao surgimento de hiperglicemia em alguns doentes. Em certos doentes não diabéticos, é aconselhado o recurso a insulina para controlo da glicémia resultante ⁽⁹⁰⁾.

8.6. Alterações peritoneais

As alterações peritoneais iniciam-se com modificações mesoteliais, envolvendo posteriormente, alterações submesoteliais, fibrose e vasculopatias. Após meses ou anos de DP em humanos, a fibrose é praticamente um achado constante ^{(111) (117)}. Várias alterações morfológicas podem ocorrer no peritонеu, incluindo: desnudação mesotelial, fibrose intersticial, neovascularização e alterações vasculares, como duplicação da membrana basal, fibrose e hialinização da parede vascular ^{(55) (111) (118) (119)}.

Entre as causas sugeridas para tais alterações histológicas, enumera-se a natureza não fisiológica de certas soluções de DP, em particular, a sua alta concentração de glicose, hipertonicidade, lactato e baixo pH; a ocorrência de peritonites recorrentes; a libertação de plásticos dos materiais utilizados e os produtos finais da glicosilação ⁽⁵⁵⁾ ^{(111) (118) (119)}.

9. Eficácia e prognóstico da Diálise Peritoneal

Inúmeros casos de sucesso da terapêutica por DP em doentes veterinários têm sido descritos e documentados. Um estudo de pesquisa descreveu o suporte com DP, a um cão anéfrico, que sobreviveu durante 54 dias com DP ambulatoria ^{(70) (120)}. No HVL foi possível realizar DP num cão doente renal crónico totalmente dependente da diálise ambulatoria durante três meses e num gato durante seis meses.

Com a DP é possível alcançar um controlo eficaz da urémia e dos distúrbios eletrolíticos. Apesar de não ser possível uma completa restituição da função renal, os objetivos básicos da DP em medicina veterinária visam remover suficientes solutos e excesso de fluidos, assim como, controlar o balanço ácido-base, de forma a manter temporariamente a homeostasia do doente, até se atingir um suficiente retorno da função renal ⁽⁷⁰⁾. A DP tem levado ao aumento da sobrevivência de doentes renais e de animais intoxicados. Apresenta cerca de 60% de êxito no tratamento da azotemia, tratando-se de um método seguro em animais de pequeno porte, incluindo animais com peso <10kg, pela não utilização de circuito extracorpóreo, evitando a hipotensão, que por vezes se observa na HD ⁽⁷⁶⁾.

É importante frisar que tanto a DP como HD não tratam a falência renal, apenas substituem a função exercida pelos rins afetados.

Os estudos atuais têm-se revelado mais encorajadores que aqueles historicamente descritos na literatura em medicina veterinária. Num estudo retrospectivo antigo (1989), que englobou 25 cães e dois gatos tratados com DP para IRA ou azotémia, apenas 22% (6 dos 27) sobreviveram com alta hospitalar ⁽⁹⁵⁾ ⁽¹²¹⁾. Noutro (1997), onde participaram 99 cães com IRA, obteve-se 43% de casos com alta hospitalar, destes, 24% ficaram com disfunção renal residual e apenas 19% voltaram à função renal normal ⁽⁶¹⁾ ⁽¹²²⁾. No entanto, mais recentemente em 2005, Beckel et al. referiram que quatro de cinco cães (80%) tratados com DP para IRA secundária a leptospirose, sobreviveram com alta hospitalar ⁽⁷⁰⁾ ⁽¹²³⁾. O facto da taxa de sobrevivência de cães com leptospirose tratados com fluidoterapia e antibióticos, ter sido relatada como sendo de 59 a 85%, sugere que a DP é eficaz na manutenção da IRA com esta etiologia ⁽⁶¹⁾.

Diferentes autores têm descrito tratamentos dialíticos com sucesso em doentes com falha renal isquémica aguda e em intoxicações por etilenogicol, as quais geralmente apresentam uma taxa de mortalidade a rondar os 100% ⁽⁶¹⁾. Dorval & Bovsen (2009), avaliando o tratamento de DP em gatos, revelaram uma taxa de sucesso de 83% (alta médica em cinco de seis casos) quando a DP é aplicada em doentes com doença subjacente, potencialmente reversível ⁽⁹⁰⁾.

Doentes em recuperação de lesão renal oligúrica ou anúrica, submetidos a este tratamento comumente necessitam de vários dias, cerca de três a sete, de DP até que seja evidenciada uma resposta positiva na produção urinária ⁽⁷⁰⁾. Já que a recuperação renal tipicamente envolve poliúria grave, no processo de recuperação, mais dias de hospitalização para fluidoterapia IV contínua, de suporte, devem ser considerados ⁽⁷⁰⁾.

As taxas de sucesso da DP devem ser avaliadas, tendo em conta que os animais submetidos a este tratamento, tradicionalmente têm sido aqueles com maior gravidade de insuficiência renal, nos quais a terapia conservadora não surtiu qualquer efeito ⁽⁶¹⁾.

Podemos concluir que o sucesso da DP em animais com IRA, depende mais da causa subjacente à afeção renal, do que propriamente da técnica.

A DP não exige equipamento complexo e pode alcançar um controlo eficaz dos distúrbios urémicos e eletrolíticos em determinados casos e, assim, ser uma ferramenta eficaz para o tratamento e estabilização da doença ⁽⁷⁰⁾. Em adição, a terapia pode fornecer uma medida temporária para controlo de fluidos e equilíbrio ácido-base, de forma a manter a homeostase num animal até que suficiente retorno da função renal seja alcançado. Além disso, a maioria dos estudos considera que a taxa de sucesso da DP,

em casos de insuficiência renal tem vindo a aumentar, provavelmente devido aos novos avanços tecnológicos e ao desenvolvimento do conhecimento adquirido.

10. Outras terapêuticas de substituição renal

Outras terapias de substituição renal encontram-se hoje em dia disponíveis em medicina veterinária, como é o caso da HD e da CRRT.

A HD é uma técnica que compreende a purificação do sangue pela sua passagem através de uma máquina que funciona como rim artificial. Nela ocorre a remoção das toxinas diretamente do sangue, por processos de filtração, através do uso de circulação extracorpórea. Esta técnica envolve o acesso vascular temporário, com cateter de duplo lúmen, inserido na veia jugular externa e é considerada um tipo intermitente de RRT ⁽⁹⁸⁾.

O CRRT é uma modalidade de purificação sanguínea extracorporeal relativamente recente, que se define como um processo contínuo, lento e gradual que se prolonga até à recuperação da função renal ou à transição do doente para uma diálise intermitente ⁽¹²⁴⁾ ⁽⁷⁹⁾. Apresenta diversas vantagens sobre a HD, nomeadamente, o facto de que, sendo mais lenta e gradual, proporciona um melhor controlo do equilíbrio ácido-base e dos eletrólitos. Está também associada a menores efeitos hemodinâmicos, tais como a hipotensão, podendo ser usada de forma mais segura em doentes pequenos, como gatos e cães de pequeno porte. Relativamente às suas desvantagens, incluem a necessidade de comprar equipamentos caros e descartáveis, além de ser tecnicamente exigente e laboriosa (exige cuidados permanentes de 24 horas) ⁽¹²⁵⁾.

Embora resultados de ensaios clínicos randomizados não forneçam evidências de que a CRRT, comparado à HD, é melhor em IRA, a maioria dos clínicos prefere a primeira sobre a segunda, dada a melhor estabilidade hemodinâmica ⁽¹²⁵⁾ ⁽¹²⁶⁾.

A DP oferece certas vantagens sobre a RRT venosa, como a simplicidade técnica, excelente tolerância cardiovascular, ausência de circuito extracorpóreo e diminuição do risco de hemorragia ⁽⁷⁰⁾ ⁽¹²⁷⁾. A eficácia mais reduzida da DP pode ser benéfica no tratamento de gatos e cães pequenos, nos quais as rápidas trocas de água e eletrólitos podem resultar em sérias alterações fisiológicas. O declínio gradual nas toxinas urémicas leva a menor propensão para a síndrome de desequilíbrio de diálise, em comparação com a HD ⁽⁷⁰⁾. O quadro 2 compara a HD com a DP.

Quadro 2. Comparação entre diálise peritoneal e hemodiálise – adaptado de Labato⁽⁵⁷⁾ e Pereira⁽⁸⁰⁾.

Parâmetro	Diálise Peritoneal	Hemodiálise
Equipamento	Baixo custo e facilmente disponível	Elevado custo e extremamente específico
Perícia do operador	Sem necessidade de elevada perícia	Exige elevada instrução e prática
Eficiência	Moderada Mais eficaz na remoção de moléculas médias urémicas	Extremamente eficiente Mais eficaz na alteração do balanço hídrico e de solutos
Remoção de toxinas/tóxicos	Moderada para algumas	Excelente para muitas
Trabalho do operador durante a sessão	Elevado	Moderado
Risco de peritonite	Moderado	Nenhum
Risco de hipotensão	Nenhum	Baixo a moderado (dependente do peso)

11. Estudo de casos

11.1. Caso clínico Garu

Nome: Garu
 Espécie: Felídeo
 Raça: Europeu Comum
 Sexo: Masculino, Castrado
 Idade: 2 anos



Figura 40 – Garu.

11.1.1. Apresentação do caso

(Os dias serão contabilizados das 9h da manhã de um dia até às 9h da manhã do dia seguinte.)

Dia 0

O doente apresentou-se, na Associação Zoófila Portuguesa, com história de anorexia, prostração, disúria, polaquiúria e vômito desde há dois dias, sendo realizadas análises gerais, que revelaram insuficiência renal (**Ureia >180 mg/dL; Creatinina séria (Crea)>20 mg/dL; Fósf.inorg. 13,4 mg/dL; Sódio (N) 167 mmol/L**)⁹, e ecografia abdominal, onde se identificaram cálculos em ambos os rins e ureteres, com dilatação de ambas as estruturas. Iniciou fluidoterapia IV (LR), tratamento com antiemético (metoclopramida), antiácido (ranitidina) e antibiótico (ceftriaxona) e foi referenciado para o HVL.

À entrada no HVL, o Garu apresentava apatia severa, as análises de função renal mantinham-se muito alteradas (tabela XXXIV), com hematúria (tabela XXXIII) e a

⁹ Valores de referência: Ureia 10-30 mg/dL ; Crea 0,3-2,1 mg/dL; Fósforo 3,4-8,5 mg/dL; Sódio 142-164 mmol/L.

bexiga continha urina, mantendo uma produção e eliminação urinárias normais (avaliada por monitorização ecográfica).

Ficou internado com fluidoterapia (LR 23ml/h – 5 ml/kg/h, considerando ≈5% de desidratação), medicação (anexo VIII) e alimentação com Purina Veterinary Diets® NF.

Ainda fez eliminações de urina durante a noite e no dia seguinte (Dia 1).

Dia 2

Ao segundo dia de internamento o Garu deixa de eliminar urina, recorrendo-se a cistocentese para esvaziar a bexiga, visto que a algaliação tornara-se impossível por questões anatómicas e edema intenso do pénis (anexo III, figura 2).

Realizou Rx e urografia de excreção (anexo III, figura 1), que revelou a não progressão de contraste em ambos os rins.

Desenvolveu no decorrer deste dia obstrução total com oligo-anúria e o seu estado geral deteriorou-se rapidamente, atingindo um estado comatoso. Desta forma, seguiu para cirurgia onde se realizou (anexo III, figura 3, 4, 5 e 6):

- remoção dos cálculos ureterais,
- descompressão dos rins com drenagem de urina do bacinete,
- algaliação retrograda,
- colocação de um cateter de diálise peritoneal.

No pós-operatório iniciou sessões de DP intensiva como substituição de função renal (protocolo no anexo X).

Dia 3

Foi realizada a primeira avaliação da função renal 12 horas após o início da DP, na qual o doente já apresentava melhorias, como se pode verificar na tabela XXXIV. Manteve-se o mesmo protocolo de diálise.

Continuou fluidoterapia (LR 16 ml/h – 3,5 ml/kg/h).

Dia 5

O Garu fez novamente análises tendo revelado continuação de melhorias nos parâmetros renais. Restabeleceu a capacidade de conduzir a urina produzida, através dos ureteres, até à bexiga. Manteve-se o protocolo de diálise intensiva e fluidoterapia. Perante a dificuldade que revelava em defecar aplicou-se uma bisnaga de microlax.

Dia 6

Uma vez que se apresentava animicamente bem, alcançando uma boa produção urinária (1,6 mL/kg/h), restante exame clínico normal e significativas melhorias na função renal (Ureia 32; Crea. 1,9), procedeu-se à remoção da algália.

Passou a realizar DP com permanência de três horas, de forma a avaliar a sua resposta, visto ponderar-se a possibilidade de alta. Manteve fluidoterapia.

Dia 9

Teve alta com indicação para DP em casa a cada quatro horas (tempo de permanência) e fluidoterapia Sc com cerca de 150-200 mL diários.

11.1.2. Acompanhamento

(Este acompanhamento refere-se ao estado clínico do Garu após ter tido alta hospitalar.)

Dia 12

Garu deixou de eliminar urina, apresentava algum grau de prostração, perda de apetite, diarreia uma vez ao dia e refugiava-se em locais calmos, sem luz. Perdeu peso (≈500gr relativamente ao peso inicial, como se consta na tabela XXXII). Fez-se revisão do estado clínico, revelando exame clínico normal e parâmetros renais normais (tabela XXXIV). A dona retirava sempre um pouco mais de quantidade de líquido, possivelmente devido a aumento da permeabilidade ureteral pós-cirúrgico.

Dia 16

Nova consulta de seguimento. Apresentou-se ativo, com ganho de peso (50 gr) e a dona já não retirava mais líquido do que o instilado.

Dia 19

O Garu foi novamente avaliado no HVL, analítica e ecograficamente. Perdeu peso (75 gr). Receitou-se metronidazol e Fortiflora®, para a diarreia (anexo VIII).

À ecografia: revelava distensão bilateral da pélvis com presença de sedimento, hidronefrose e líquido subcapsular.

Uma vez que clínica e analiticamente apresentava-se estável, reduziu-se o número de diálises para duas sessões diárias (anexo IV, tabela 1).

Dia 22

A dona afirmava que o líquido de diálise drenado parecia-lhe um pouco turvo e em menor quantidade que o instilado. Colheu-se líquido peritoneal para cultura bacteriológica e micológica, que se vieram a revelar negativas. Tinha instilado 120 mL de manhã e drenou-se, na consulta, 100 mL. Líquido com aspeto límpido.

Recomendou-se o seguinte esquema (dois ciclos diurnos e um noturno):

Diálise	9h – 50 mL	21h – 120 mL	00h – 50 mL
Drenagem	19h – 50 mL	00h – 120 mL	9h – 50 mL

Apetite, vivacidade e eliminação de urina normais.

A diarreia persistia para além do metronidazol e Fortiflora®, que parecia estar correlacionada com efeito irritante do líquido no peritoneu e excesso de fluido absorvido associado ao soro SC.

Avaliou-se o rácio proteína/creat urinária - 1,21 (tabela XXXVI).

Dia 28

Veio para análises de controlo. Apresentava diarreia desde que foi para casa. Parou Fortiflora® e recomendou-se manter o metronidazol mais uma semana.

Indicação para (três ciclos diurnos e um noturno):

Diálise	9h – 20 mL	19h – 120 mL	22h – 120 mL	00h – 20 mL
Drenagem	19h – 20 mL	21h – 120 mL	00h – 120 mL	9h – 20 mL

Dia 31

Como se mantinha estabilidade clínica e analítica (Ureia 42 e Crea 1,4) decidiu-se interromper as diálises, mantendo apenas a manutenção de cateter.

Dia 45

Novamente reavaliado, apresentando-se clinicamente muito bem e tendo registado um aumento de peso (305 gr) e função renal normal.

Dia 65

Clinicamente bem, veio para ecografia de controlo e análises (Ureia 53; Crea. 1,1; Fósforo inorg, 4,7; Rácio 1,36). Hematúria sem presença de microorganismos.

Ecografia: o rim direito já tinha recuperado completamente da dilatação pélvica embora persistissem alguns sinais de lesão possivelmente associados à presença de

obstrução e calcificação/litíase. O ureter direito também não apresentava dilatação. O rim esquerdo ainda demonstrava uma dilatação pélvica e sedimento, embora menor que as anteriormente observadas. Havia tortuosidade e dilatação do ureter proximal, que no seu lúmen aparentava ter ainda um cálculo de 3,3 mm.

Dia 77

Realizaram-se novas análises e retirou-se o cateter de diálise uma vez que o Garu apresentava completa estabilidade clínica e analítica.

Dia 87

Mantinha apetite e vivacidade normais. Revelou aumento de peso (175 gr). O Garu continuava com diarreia, apesar de ter retornado com a Fortiflora® há uma semana. Encontrava-se a fazer Loperamida sem efeito, suspendendo-se neste dia. Receitou-se novamente metronidazol durante 15 dias.

Dia 134

Veio para revisão, revelando aumento de peso (\approx 400 gr desde a última pesagem).

À ecografia não se verificou distensão da pélvis renal, ausência de dilatação de ureteres, mantendo-se o cálculo renal do rim direito.

Fezes de consistência pastosa. Fez Neurobion® (cloridrato de tiamina B1, cloridrato de piridoxina B6, cianocobalamina B12) que se manteve a cada oito dias, perfazendo quatro tomas. Recomendou-se metronidazol por três semanas.

3 Meses depois

Realizou novamente ecografia, não revelando alterações significativas; análises de controle (tabela XXXIV), que refletiram a estabilidade clínica do doente; bem como urianálise (tabela XXXIII). Apresentava-se sem diarreia, marcando-se nova revisão passados seis meses.

11.1.3. Evolução do Garu

Tabela XXXII. Evolução do peso do Garu ao longo dos dias.

	Dia 0	Dia 12	Dia 16	Dia 19	Dia 28	Dia 45	Dia 55	Dia 77	Dia 87	Dia 134
Peso (kg)	4,65	4,1	4,15	4,075	4,08	4,385	4,39	4,3	4,475	4,85

Tabela XXXIII. Resultados dos parâmetros englobados na urianálise tipo III e prova cultural, do Garu ao longo dos dias, colheita obtida por cistocentese – NR: não revelou; Neg.: negativo; “-“ : parâmetro não avaliado.

Descrição	Valor				Valor de referência
	Dia 1	Dia 28	Dia 31	3 Meses depois	
Cor	2 (amarelo claro)	3 (amarelo)	3 (amarelo)	3 (amarelo)	-
pH	5,5	6	6	6,5	5-7
Densidade	1,019	1,027	1,026	1,05	1,008-1,034
Nitritos	NR	NR	NR	NR	Neg.
Proteínas	NR	++	+	+	Neg.
Glucose	NR	NR	NR	NR	Neg.
Corpos cetônicos	NR	NR	NR	NR	Neg.
Urobilinogênio	NR	NR	NR	NR	Neg.
Bilirrubina	NR	NR	NR	NR	Neg.
Hemoglobina	+++	+++	++	++	Neg.
Células	<1	<1	1	-	/campo
Eritrócitos(/ μ L)	110	70	>250	120	<5/ μ L
Leucócitos(/ μ L)	3	2	10	1	<10/ μ L
Urocultura/TSA	Neg.	Neg.	Neg.	-	Neg.

Tabela XXXIV. Resultados dos parâmetros englobados no exame Chem 8, mais fósforo inorgânico, no Garu ao longo dos dias – “-“ : parâmetro não avaliado. (Exames realizados no HVL).

Descrição	Valores													Valores de Referência
	Dia 0	Dia 3	Dia 5	Dia 6	Dia 7	Dia 12	Dia 19	Dia 22	Dia 28	Dia 45	Dia 77	Dia 134	3 Meses depois	
Na (mmol/L)	149	145	-	-	147	-	-	-	-	-	149	144	-	153-162
K (mmol/L)	*4,4	**4,8	-	-	*3,1	-	-	-	-	-	*3,3	**4,7	-	*2,9-4,2 **3,6-5,8
Cl (mmol/L)	116	110	-	-	116	-	-	-	-	-	122	113	-	112-129
Ca ionizado (mmol/L)	1,01	-	-	-	1,24	-	-	-	-	-	1,25	-	-	1,2-1,32
TCO2 (mmol/L)	14	-	-	-	23	-	-	-	-	-	15	-	-	16-25
Glu (mg/dL)	190	-	-	-	94	-	-	-	-	-	113	-	-	60-130
BUN (mg/dL)	**420	**292	**146	*32	*17	**49	**38	**47	**47	**38	*22	**53	**46	*15-34 **38-88
CREA (mg/dL)	16	8	6,2	1,9	1,9	1,6	1,6	1,6	1,6	1,4	1,1	1,5	1,4	0,7-2,2
Fósf. Inorg. (mg/dL)	13,4	8,8	6	-	-	3,3	5,8	3,4	3,4	-	4,4	5,6	-	2,9-8,3
Htc (%)	29	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	24-40
Hb (g/dL)	9,9	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	8-13
AnGap (mmol/L)	24	-	-	-	13	-	-	-	-	-	-	-	-	10-27

Tabela XXXV. Resultados do hemograma do Garu ao longo dos dias – “-”: parâmetro não avaliado. (Exames realizados no HVL).

Descrição	Valores			Valores de Referência
	Dia 0	Dia 19	Dia 77	
Eritrócitos ($\times 10^6/\mu\text{L}$)	9,31	7,67	7,65	5-10
Hemoglobina (g/dL)	13	9,4	11	8-15
Hematócrito (%)	35,6	29,61	30,51	24-45
V.G.M (fL)	38,3	39	40	39-55
H.G.M. (pg)	13,9	12,3	14,4	12,5-17,5
C.H.G.M. (g/dL)	35,5	31,8	36,1	30-36
Leucócitos (μL)	12800	6860	6520	5500-19500
Eosinófilos (μL)	-	90	140	0-1000
Basófilos (μL)	-	10	10	Raros (0-220)
Linfócitos (μL)	5100	2120	2530	1500-7000
Monócitos (μL)	150	200	130	0-850
Plaquetas ($10^3/\mu\text{L}$)	580	365	531	260-470
Neutrófilos (μL)	7000	4450	3700	2500-14000

Tabela XXXVI. Evolução do valor do rácio proteína/creatinina urinária do Garu ao longo dos dias (exames realizados no HVL).

Descrição	Valor					Valor de referência
	Dia 22	Dia 28	Dia 65	Dia 135	3 Meses depois	
Rácio P/C	1,21	1,21	1,36	0,81	0,17	<0,5

11.2. Caso clínico Milu

Nome: Milu

Espécie: Felídeo

Raça: Europeu Comum

Sexo: Feminino, OVH

Idade: 5 anos

Peso: 3,4 kg



Figura 41 – Milu.

11.2.1. Apresentação do caso

Dia 0

A Milu apresentou-se no HVL, referenciada de outra clínica, com indicação para DP. A Milu apresentava prostração, poliúria, anorexia e história de vômito. As análises que tinham sido realizadas indicavam a presença de IRC com quadro agudizado, com azotémia, hipocaliémia (tabela XXXVIII), anemia não regenerativa (tabela XXXIX) e hipoalbuminémia (tabela XLI).

Nesse mesmo dia seguiu para cirurgia de modo a ser colocado cateter de DP e tubo de alimentação esofágico (anexo V). Ficou internada no HVL sob medicação (anexo IX) e fluidoterapia (LR 12 mL/h – 3,5 mL/kg/h, considerando 3% de desidratação), dando-se início, no próprio dia, às sessões de DP segundo o protocolo no anexo XI. O anexo VI ilustra os procedimentos práticos na DP da Milu.

Dia 1

Dado o seu estado clínico e Htc (17%), optou-se por realizar transfusão sanguínea, que resultou num aumento do Htc para $\approx 20\%$.

Dia 5

A Milu teve alta, a pedido dos donos, com indicação de DP em casa (diálises intensivas de 130 mL com permanência de duas horas) (anexo VII, tabela 1). Outras indicações:

- Alimentação de 30 mL a cada três a quatro horas, Purina Veterinary Diets ® NF
- Soro (NaCl) SC 150 mL/dia
- Synolox® 250 mg (amoxicilina e ácido clavulânico)
- Metoclopramida e Ranitidina injetáveis na colega ou em casa
- Folifer® e Renalzin® (carbonato de lantano).

11.2.2. Acompanhamento

Dia 7

Veio para consulta de seguimento. Fez Convenia® (cefovecina sódica) uma vez que apresentava pus na zona de entrada do cateter de diálise.

Dia 22

Veio para análises de rotina, baixando a creatinina mas mantendo a ureia. Perdeu 350 gr em relação ao peso inicial (tabela XXXVII). Realizou-se exame bacteriológico e micológico ao exsudado do tubo peritoneal, que veio a revelar resultado negativo na cultura.

A ação do Convenia® teria terminado no dia anterior. Recomendou-se dois dias o Baytril® (enrofloxacina) e suspensão do Synolox® passado três dias (Dia 25).

A diálise intensiva, a cada duas horas, manteve-se, no entanto, passou-se a fazer uma permanência noturna de seis horas com apenas 100 mL (anexo VII, tabela 1).

Dia 24

A Milu teve episódio de vômito nos dias anteriores, pelo que, fez Cerenia® (maropitant) injetável que repetiu no dia seguinte (o vômito ficou controlado após este tratamento).

Dos 100 mL que a dona instilou de noite recolheu 95 mL. Desta forma, passou a fazer 130 mL a cada duas horas durante o dia e de noite a cada quatro (anexo VII, tabela 1).

Dia 32

Perdeu mais 210 gr. A dona refere que conseguia fazer a recuperação total do volume de diálise. A Milu apresentava-se mais poliúrica, não conseguindo por vezes ir até à caixa, e mais nauseada, pelo que se fez curso de Cerenia® por quatro dias, seguidos de pausa.

Fez Aranesp® (darbepoetina alfa).

Dia 41

A Milu apresentava-se animicamente bem, mostrando-se mesmo mais ativa. Não teve mais episódios de vômito. No entanto, perdeu mais 190 gr. Em consequência do fluido drenado de diálise vir um pouco turvo, a dona trouxe uma amostra de líquido peritoneal para cultura, que veio mais tarde, a revelar na cultura bacteriológica, presença de *Pseudomonas aeruginosa* sensível a imipenem, meropenem, ceftazidina, cefepima, gentamicina, tobramicina, amicacina e ciprofloxacina. Já o exame micológico revelou resultados negativos. O aumento notório dos valores de neutrófilos pode ser resultado desta infeção (tabela XXXIX).

Neste mesmo dia, repetiu o Aranesp® e iniciou Veraflox® (pradofloxacina). Fez avaliação da ureia, creatinina, rácio P/C e albumina.

Dia 48

Apresentava-se mais animada. Encontrava-se a fazer cinco diálises por dia e demais medicação. Os donos ficaram de considerar biópsia renal nos próximos dias.

Dia 49

Donos optaram pela eutanásia.

11.2.3. Evolução da Milu

Tabela XXXVII. Evolução do peso da Milu ao longo dos dias.

Peso (kg)	Dia 0	Dia 5	Dia 22	Dia 32	Dia 41
	3,4	3,65	3,05	2,84	2,65

Tabela XXXVIII. Resultados dos parâmetros englobados no exame Chem 8, mais fósforo inorgânico, na Milu ao longo dos dias – “-“ : parâmetro não avaliado.

Descrição	Valores								Valores de Referência
	Dia 0	Dia 5	Dia 7	Dia 22	Dia 24	Dia 32	Dia 41	Dia 48	
Na (mmol/L)	150	-	-	-	150	140	-	-	147-162
K (mEq/L)	3,5	-	-	-	5,6	4,4	-	-	3,7-5,8
Cl (mmol/L)	133	-	-	-	118	102	-	-	112-129
Ca ionizado (mmol/L)	2,09	-	-	-	-	-	-	-	2-2,95
TCO2 (mmol/L)	-	-	-	-	-	-	-	-	16-25
Glu (mg/dL)	127	-	-	-	-	-	-	-	70-130
BUN (mg/dL)	*138	**135	**102	**114	-	**79	**100	**105	*10-30 **38-88
CREA (mg/dL)	10,5	6	6,1	4,6	-	4,5	4	4	0,7-2,2
Fósf. Inorg.	*2,61	**7,4	**5,9	-	-	**4,9	-	-	*1,10-2,74 mmol/L **2,9-8,3 mg/dL

Tabela XXXIX. Resultados do hemograma da Milu ao longo dos dias.

Descrição	Valores					Valores de Referência
	Dia 0	Dia 2	Dia 5	Dia 32	Dia 48	
Eritrócitos ($\times 10^6/\mu\text{L}$)	4,1	4,92	4,90	2,69	3,65	5-10
Hemoglobina (g/dL)	5,4	7,1	7	4,6	5,7	8-15
Hematócrito (%)	17	20,35	20,34	13,11	16,42	24-45
V.G.M (fl)	41,5	41	42	49	45	39-55
H.G.M. (pg)	13,2	14,5	14,5	17,2	15,7	12,5-17,5
C.H.G.M. (g/dL)	31,8	35,1	35,2	35,3	34,8	30-36
Leucócitos (μL)	1400	10990	11090	22320	23980	5500-19500
Eosinófilos (μL)	28	290	300	330	230	0-1000
Basófilos (μL)	0	10	20	40	20	Raros (0-220)
Linfócitos (μL)	140	1520	1530	3030	1980	1500-7000
Monócitos (μL)	112	500	600	1360	980	0-850
Plaquetas ($10^3/\mu\text{L}$)	203	97	99	666	369	260-470
Neutrófilos (μL)	1120	8680	8710	17560	20780	2500-14000

Tabela XL. Resultados dos parâmetros englobados na urianálise tipo III e prova cultural, da Milu – NR: não revelou; Neg.: negativo; “-“ : parâmetro não avaliado. (Exames realizados no HVL).

Descrição	Valor	Valor de referência
	Dia 32	
Cor	2 (amarelo claro)	-
pH	5	5-7
Densidade	1,004	1,008-1,034
Nitritos	NR	Neg.
Proteínas	NR	Neg.
Glucose	NR	Neg.
Corpos cetônicos	NR	Neg.
Urobilinogénio	NR	Neg.
Bilirrubina	NR	Neg.
Hemoglobina	NR	Neg.
Células	<1	/campo
Eritrócitos(/ μ L)	-	<5/ μ L
Leucócitos(/ μ L)	2	<10/ μ L
Urocultura/TSA	Neg.	Neg.

Tabela XLI. Evolução dos valores de albumina da Milu, ao longo dos dias.

Descrição	Valor				Valor de referência
	Dia 0	Dia 22	Dia 41	Dia 48	
Albumina	2	1,8	1,5	1,7	3-4,6 g/dL

Tabela XLII. Evolução do valor rácio P/C urinária da Milu, ao longo dos dias.

Descrição	Valor		Valor de referência
	Dia 0	Dia 41	
Rácio P/C	0,5	0,2	<0,5

11.3. Discussão

O Garu apresentou-se com história de IRA obstrutiva, por presença de cálculos renais e ureterais bilaterais, com dilatação de ambas as estruturas. Os sinais clínicos apresentados pelo Garu, entre eles, prostração, anorexia, vômito, polaquiúria e oligúria com disúria, revelaram comprometimento da função renal ⁽⁷⁶⁾ ⁽⁸¹⁾. Este comprometimento resultou da obstrução provocada pelos urólitos, vindo a causar alterações no tecido renal, detetadas ecograficamente. O diagnóstico foi facilmente confirmado ecográfica e analiticamente onde se revelou azotemia grave (classificada como pós-renal), ligeira hipercaliémia e hiperfosfatémia por deficiente eliminação renal, hiponatremia e aumento da glicémia ⁽⁷⁹⁾. A urianálise revelou hematuria com ausência

de infecção. À entrada mantinha uma produção e eliminação urinárias normais, no entanto, e apesar da fluidoterapia, em 24 horas desenvolve obstrução total acompanhada de oligo-anúria, atingindo o estado comatoso.

Na IRA pós-renal, a obstrução ao fluxo urinário acarreta elevação da pressão hidráulica da via urinária, que se transmite aos túbulos e ao espaço de Bowman, levando em última análise à anulação da pressão efetiva de UF e à cessação do processo de filtração glomerular ⁽¹²⁸⁾.

As alterações da urianálise em cães e gatos com urolitíase quase sempre indicam a presença de inflamação do trato urinário (ex. hematúria, piúria, aumento do número de células epiteliais e proteinúria) ⁽¹²⁹⁾. No caso do Garu confirmou-se a presença tanto de hematúria como de proteinúria. O pH da urina varia de acordo com o tipo de cálculo, com a presença ou ausência de infecção bacteriana concomitante, e com a dieta do animal ⁽¹²⁹⁾.

Tanto os urólitos de estruvite como os de oxalato de cálcio, representam o tipo mais frequente existente nos gatos, representando cerca de 45% cada um. Este último tipo de cálculo localiza-se mais frequentemente nos rins do que o de estruvite, e tem-se vindo a tornar cada vez mais prevalente em gatos. Para tal, pode influenciar o facto de cada vez mais se recorrer a dietas acidificantes, de forma a evitar formação de cálculos de estruvite, bem como o uso de dietas pobres em sódio e potássio ou de apenas um tipo de ração ⁽¹²⁹⁾. Em geral, urólitos de estruvite estão associados à urina alcalina; os urólitos de cistina associam-se a urina ácida; e os de oxalato, urato e silicato, a urina neutra a ácida. Cálculos de oxalato de cálcio e estruvite são os de maior radiopacidade, enquanto os de urato são relativamente radiotransparentes, podendo ser necessárias radiografias contrastadas para o diagnóstico ^{(129) (130)}. Apesar de normalmente predominar um tipo de mineral, frequentemente a composição dos urólitos é mista ⁽¹³⁰⁾.

A urina do Garu caracterizou-se por ser ligeiramente ácida (pH 5-6) facilitando a formação do tipo oxalato, que apesar de não poder ter sido confirmada por falha no envio dos urólitos para análise, era a principal suspeita por observação dos cristais ao microscópio. Tal como efetuado no Garu, a cultura de urina e TSA devem ser realizados em todos os animais com urolitíase a fim de identificar e tratar, adequadamente, qualquer infecção do trato urinário concomitante ⁽¹²⁹⁾. Caso a hematúria ocorra durante todas as fases da micção, a hemorragia quase sempre tem origem a nível da bexiga, ureteres ou rins ⁽¹²⁹⁾.

A urolitíase não deve ser vista conceitualmente como uma doença isolada com causa única, mas sim, como uma seqüela da interação de variados fatores anormais. Assim, a síndrome da urolitíase deverá ser definida como a ocorrência de fatores patofisiológicos, congênitos ou adquiridos, que em combinação, progressivamente aumentam o risco de precipitação de metabólitos excretados na urina, formando urólitos ⁽¹³⁰⁾.

Por sua vez, a Milu, diagnosticada com IRC agudizada, apresentou-se com prostração, poliúria, anorexia e história de vômito. A poliúria deve-se à deficiência primária na resposta renal à ação da hormona antidiurética e aumento da carga do soluto por nefrônio funcional ^{(79) (80)}. À semelhança do Garu, apresentava um aumento acentuado de ureia e creatinina séricas. O potássio e o cloro apresentavam-se ligeiramente alterados, com valor diminuído e aumentado, respetivamente. A associação existente entre IRC e a hipocaliémia é relativamente limitada aos gatos (nos cães ou nos humanos, a perda de nefrônios funcionais acarreta um risco maior para a hipercaliémia). Em 20 a 30% dos gatos com IRC a adaptação funcional dos nefrônios residuais conduz a perdas excessivas de potássio na urina, resultando em hipocaliémia ⁽¹³¹⁾.

O hemograma revelou acentuada diminuição do número de eritrócitos, da hemoglobina e do hematócrito, que nunca chegaram a atingir valores normais, apesar da transfusão sanguínea a que a Milu foi sujeita. O processo crónico de insuficiência renal está na causa da anemia moderada (não regenerativa) apresentada pela Milu, pela diminuição da produção de eritropoietina por parte rins ^{(79) (80)}.

A taxa de filtração glomerular dos rins é uma medida útil na avaliação da capacidade excretora renal. Ao contrário dos cães, que geralmente possuem urina isostenúrica na presença de falha renal, os gatos mantêm a capacidade para concentrar a urina e mantêm mais facilmente a sua densidade dentro do intervalo 1,015-1,030 ⁽⁸⁹⁾.

No que respeita ao tratamento instaurado, a DP foi essencial na estabilização do Garu, permitindo a remoção da ureia e creatinina em excesso no sangue, bem como a reposição dos valores de potássio e sódio, que se encontravam alterados.

A dissolução do urólito e a prevenção, baseada em protocolos estabelecidos de acordo com a sua análise quantitativa dos minerais, tipicamente, promove os melhores resultados terapêuticos ⁽¹³⁰⁾. No entanto, na presença de obstrução dos ureteres, a remoção cirúrgica dos urólitos diminui a magnitude da disfunção renal, contudo, sendo uma cirúrgica de risco, torna-se difícil determinar quando os benefícios compensam os riscos que dela advêm ⁽¹³⁰⁾. No caso do Garu, a gravidade da obstrução e do seu estado

clínico, a suspeita do tipo de cálculo ser oxalato e a rápida progressão da disfunção renal, foram cruciais na eleição da cirurgia. A intervenção cirúrgica tornou-se indispensável para remoção dos urólitos e colocação de cateter de diálise para se iniciar o protocolo de DP intensiva, como substituição da função renal. Esta intervenção realizada em ureteres dilatados, como era o caso do Garu, tem sido relacionada a uma maior taxa de sucesso que a verificada em ureteres com o tamanho normal ⁽¹³⁰⁾.

Relativamente à Milu, a DP apesar de intensiva revelou-se insuficiente para a estabilização dos valores renais para o seu intervalo de referência.

Apesar da antibioticoterapia aplicada aos dois doentes, com o decorrer do tratamento da DP em casa a Milu desenvolveu peritonite, uma das complicações possíveis de DP, tendo-se refletido num aumento acentuado do número de neutrófilos (a partir do Dia 32). Nesta mesma altura a densidade urinária da Milu apresentava-se ligeiramente abaixo dos valores de referência, revelando deficiente concentração urinária por parte dos rins, característica de doença renal crónica ⁽⁸⁶⁾.

Nesta afeção, a maioria das vezes o prognóstico é desfavorável, uma vez que o tratamento é incapaz de corrigir as lesões irreversíveis nos rins. No entanto, as alterações clínicas e químicas do doente são possíveis de controlar através do tratamento sintomático, que visa controlar a qualidade de vida do animal e, se possível, retardar a progressão da doença ^{(76) (80)}.

Foi colocada, aos donos da Milu, a hipótese de realização de biópsia renal sendo, no entanto, recusada. Ao longo de todo o percurso de tratamento os donos demonstraram dificuldades em gerir o tempo e a disponibilidade exigida para o mesmo, assim como algumas dificuldades nos procedimentos práticos exigidos na DP. Pelo que, juntamente com a falta de melhoras significativas nos parâmetros renais e no hematócrito da Milu, levou-os a optar pela eutanásia.

De acordo com o gráfico 2, talvez fosse benéfica uma permanência mais curta do dialisado na cavidade peritoneal acompanhada de trocas mais frequentes, de forma a aumentar por dia a taxa de depuração dos solutos em excesso ⁽⁶¹⁾.

A infeção desenvolvida pela Milu, provavelmente deveu-se a erros técnicos na assepsia a nível da manipulação do líquido instilado, do tubo de drenagem, da zona de entrada do cateter, ou mesmo, de deficiente higiene das mãos na manipulação.

A hipoalbuminémia, presente na Milu no dia 0, agravou-se ao longo do tratamento dialítico, podendo isso dever-se a deficiente aporte de proteína na dieta dado os episódios de vômito, mas também, a perda renal ou no processo de diálise, e a

catabolismo urémico. Poderia ter-se beneficiado da aplicação de um tubo de alimentação nasojugal uma vez que a absorção intestinal em animais urêmicos fica comprometida devido à anorexia e vômito.

Nos anexos IV e VII encontram-se gráficos elucidativos à evolução dos valores séricos de ureia e creatinina no Garu e na Milu, respetivamente, bem como, ao protocolo de diálise instituído nos dois doentes e seu estado clínico. Por sua vez, no anexo II encontra-se uma breve referência à solução de diálise aplicada nestes dois casos (bicaVera 1,5%).

No que diz respeito à alimentação, foi instituída, nos dois doentes, ração Purina Veterinary Diets ® NF. Esta fórmula proporciona uma nutrição completa e balanceada para o gato adulto e foi formulada de forma a atingir as seguintes características: baixo teor de fósforo e sódio, fonte de ômega-3 e ômega-6 ácidos gordos, possuir potássio, reduzida proteína e alcançar pH alcalino na urina.

O vômito e a náusea são problemas frequentes associados à insuficiência renal. O vômito é mediado quer a nível central quer a nível local, dessa forma, usou-se a metoclopramida e a ranitidina de modo a eliminá-lo. A metoclopramida alia sua ação antidopaminérgica central, à estimulação da motilidade GI, com aceleração do esvaziamento gástrico. Já a ranitidina atua como antagonista dos recetores 2 de histamina. Recorreu-se, igualmente, à ação do sucralfato pela sua capacidade de ligação às proteínas expostas na mucosa, estimulando a produção de prostaglandinas e o “*turn over*” celular⁽¹³²⁾.

O Renalzin®, usado na Milu, atua como quelante do fósforo, isto é, une-se especificamente ao fósforo da dieta no intestino, diminuindo a sua absorção intestinal, pelo que diminui a sua presença no sangue, aliviando os rins danificados. Este fósforo é eliminado pelas fezes em vez de pela urina⁽¹³²⁾.

A substância ativa de Aranesp®, igualmente usado na Milu, é a darbepoetina, que atua como a hormona natural eritropoietina. Em cães e gatos é recomendada a sua administração uma vez por semana até se atingir melhoras no PCV e após isso dever-se-á aumentar o intervalo de administração para manutenção⁽¹³²⁾.

O Veraflox®, administrado à Milu, é usado no tratamento de infeções agudas do trato respiratório superior causadas por estirpes sensíveis de *Pasteurella multocida*, *Escherichia coli* e *Staphylococcus intermedius* (incluindo *S. pseudintermedius*)⁽¹³²⁾. Iniciou-se o Veraflox® quando o líquido peritoneal foi para análise, e dada a sua

coloração turva e o aumento de neutrófilos optou-se pela introdução deste, até chegarem os resultados do cultivo.

Em ambos os casos foram usadas soluções de glicose a 1,5%, bem como, cateteres semelhantes ao tipo Tenckhoff de extremidade reta e sistema de instilação e drenagem constituídos por um único tubo ligado ao cateter peritoneal. Uma vez que se tratava de animais de pequeno porte, em que o volume instilado era relativamente reduzido, a instilação foi feita com o recurso a uma seringa estéril, conectando-se ao próprio cateter. Por sua vez, durante a permanência do líquido na cavidade peritoneal, o cateter de diálise era protegido com uma tampa estéril e rigorosamente vedado com gazes estéreis embebidas em clorexidina. Aquando da drenagem do dialisado o cateter era ligado a um sistema de tubo estéril e este ligado a um recipiente de recolha. Apesar de toda a rigorosa assepsia aplicada na sequência dos procedimentos, torna-se maior o risco de contaminação quando usado este tipo de método, pelo que poderá estar na causa da infeção que surgiu na Milu.

IV. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A realização do estágio de domínio fundamental no HVL permitiu à autora crescer tanto a nível profissional como pessoal. Dando-lhe a oportunidade de acompanhar o trabalho diário de uma vasta equipa clínica, multidisciplinar, dinâmica, solidária e com um enorme espírito de entreatajuda, mostrou-lhe o que realmente é esta profissão diariamente e a dedicação que lhe está subjacente. Durante este período foi permitido à autora, não só apreender novos conhecimentos, como também, usar os conhecimentos teóricos adquiridos ao longo dos cinco anos de curso e adaptá-los à prática clínica, contribuindo em muito para o desenvolvimento do seu raciocínio clínico.

A insuficiência renal é uma enfermidade com elevada prevalência em medicina veterinária de pequenos animais, sendo de difícil tratamento pelas suas características e limitações no tratamento. No entanto, nos últimos tempos, com o recurso aos tratamentos convencionais associados a implantação da HD e da DP, tem-se conseguido atingir um aumento na sobrevida destes doentes, fornecendo-lhes melhor qualidade de vida. Nos casos de IRA, estas técnicas têm-se mostrado úteis no controlo da doença, e, nos casos de IRC, no controle das alterações que a falta da função renal provoca no organismo. Por sua vez, nos casos de intoxicações e sobrecarga de fluidos estas técnicas têm revelado um papel vital no tratamento.

Nos exemplos práticos apresentados neste trabalho deparamo-nos com casos de sucesso no tratamento do animal e sucesso relativamente ao aumento da sobrevida do doente. O primeiro incidiu na IRA, reforçando a ideia de que a DP é uma técnica adequada e de escolha no tratamento destes doentes. Por sua vez, o segundo verificou-se no caso de IRC, em que o animal apesar de já apresentar um grau avançado de disfunção renal foi possível com a DP manter o animal durante mais de um mês.

A DP, sendo uma técnica dialítica segura, eficiente e de fácil aplicação, tem a capacidade, sem grandes custos e aparelhos, de aumentar a longevidade dos animais e a taxa de sucesso no tratamento de certas patologias, que com a terapêutica médica convencional não seria possível. Contudo, é um tratamento que exige, por parte do médico veterinário que a aplica, conhecimentos mínimos relacionados com a sua forma de atuar, indicações clínicas, contraindicações, bem como, suas possíveis complicações.

Dada a existência de algumas dúvidas que ainda prevalecem em medicina veterinária sobre esta técnica, mais estudos que visem avaliar a mesma são justificados e necessários.

V. BIBLIOGRAFIA

1. Horzinek M.C. & Schultz, R.D. (2007). Guidelines for the vaccination for dogs and cats. Compiled by the vaccination guidelines group (VGG) of the World Small Animal Veterinary Association (WSAVA).
2. Ware W.A. (2010). Manifestações Clínicas das Cardiopatias *In: Medicina Interna de Pequenos Animais*; eds. Nelson R.W. & Couto C.G.; 4ª edição, Saunders, Elsevier, Brasil. ISBN: 978-85-352-3445-9, pp. 1-4.
3. Gompf R. (2008). The history and physical examination. *In: Manual of Canine and Feline Cardiology*; eds. Tilley L., Smith Jr. F., Oyama M. & Sleeper M., 4ª edição, Saunders Elsevier; St. Louis-Missouri; ISGN 978-1-4160-2398-2, pp. 2-23.
4. Carneiro T.M.S.A. (2011). Doença Degenerativa Mixomatosa Crónica da Válvula Mitral – Estudo Retrospectivo de 45 Casos. Tese de Mestrado Integrado de Medicina Veterinária, Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro, Vila Real.
5. Abbott J. (2008). Acquired valvular disease. *In: Manual of Canine and Feline Cardiology*, eds. Tilley L., Smith Jr.F., Oyama M. & Sleeper M.; 4ª edição, Saunders Elsevier; St. Louis-Missouri; ISBN-13: 978-1-41-60-2398-2, pp.110-116.
6. Nelson R. W. (2010). Distúrbios da Glandula Tireoide *In: Medicina Interna de Pequenos Animais*; eds. Nelson R.W. & Couto C.G.; 4ª edição Elsevier, Brasil. ISBN: 978-85-352-3445-9, pp. 142.
7. Ware W.A. (2010). Doenças Miocárdicas do Gato *In: Medicina Interna de Pequenos Animais*; eds. Nelson R.W. & Couto C.G.; 4ª edição Elsevier, Brasil. ISBN: 978-85-352-3445-9, pp. 142.
8. Nóbrega S.C.C. (2011). Cardiomiopatia Hipertrófica Felina: A propósito de 5 casos clínicos. Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, Universidade Técnica de Lisboa, Lisboa.
9. Hnilica K.A. (2012). Diagnósticos Diferenciais *In: Dermatologia de Pequenos Animais: Atlas colorido e guia terapêutico*, Elsevier, São Paulo, Brasil. ISBN: 978-85-352-4513-4, pp.1-21.
10. Harvey R. & McKeever P. (2001). Manual Ilustrado de las Enfermedades de Piel en Perro y Gato. Grass ed.; 1ª edição. ISBN-13: 978-84-7714-197-6, pp. 210-214.
11. Alves, P. Dermofitose: <http://www.drapriscilaalves.com.br/artigos/Dermatofitose.pdf> (Brasil).Acedido a 20.06.2013.
12. Hnilica K.A. (2012). Dermatopatias Fúngicas *In: Dermatologia de Pequenos Animais: Atlas colorido e guia terapêutico*, Elsevier, São Paulo, Brasil, ISBN: 978-85-352-4513-4, pp. 83-119.
13. Hoffmann M.L., Soares R.M. & Rossato C.K. (2011). Peritonite Infecciosa Felina. *In XVI Seminário Interinstitucional de Ensino, Pesquisa e Extensão*, Universidade no Desenvolvimento Regional.
14. Gruffydd-Jones. (2013). The Feline Centre, FIP, University of Bristol, UK.

15. Addie D. (2005). Tratamento da PIF. In: Website sobre Peritonite infecciosa e coronavírus: <http://www.dr-addie.com/Portuguese/indexport.html>. Acedido a 20.10.2013.
16. Gellat, K.N. (1999). *Veterinary Ophthalmology*, 3^a edition, Pennsylvania: Lippincott Williams & Wilkins. ISBN-13: 9780683300765.
17. Spinosa, H. S.; Goniak, S. L. & Bernardi, M. M. (2001). *Farmacologia aplicada à medicina veterinária*. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 337.
18. Nelson, R. W. (2001). *Medicina interna de pequenos animais*. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 535 - 539.
19. Cunnigham, J. G. (2004). *Tratado de fisiologia veterinária*. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 360.
20. Church D. (2006). A - Standards of Care (How I Treat) feline diabetes mellitus. In: *Proceedings of World Congress WSAVA/FECAVA/CSAVA; World Small Animal Veterinary Association; Prague. Czech Republic*. pp. 36-38.
21. Reusch C.E., Robben J.H. & Kooistra H.S. (2010). Endocrine pancreas. In: *Clinical endocrinology of dogs and cats*. Rijnberk A e Kooistra HS, 2nd ed. Schlutersche GmbH & Co. pp. 112-138.
22. Nelson R.W. (2004). Canine diabetes mellitus. In: *Canine and feline endocrinology*. Peterson ME, Mooney CT 3rd ed. BSAVA. pp. 112-128
23. Morouço P.J.F. (2008). *Diabetes Mellitus Felina – Proposta de Protocolo de Monitorização da Glicémia em Ambulatório*. Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária. Universidade Técnica de Lisboa, Lisboa.
24. Rand J.S., Fleeman L.M., Farrow H.A., Appleton D.J. & Lederer R. (2004). Canine and feline diabetes mellitus: nature or nature? *Journal of Nutrition*. 134(8): 2072S-2080S.
25. Reusch C.E., Robben J.H. & Kooistra H.S. (2010). Endocrine pancreas. In: *Clinical endocrinology of dogs and cats*. Rijnberk A & Kooistra HS. 2nd ed. Schlutersche GmbH & Co. pp. 112-138.
26. Rees C.A. & Boothe D.M. (2004). Evaluation of the effect of cephalexin and enrofloxacin on clinical laboratory measurements of urine glucose in dogs.
27. Rios L. & Ward C. (2008). Feline diabetes mellitus: pathophysiology and risk factors. *Compendium Vet*. 30(12): pp. 23-28.
28. Reusch C.E., Liehs M.R., Hoyer M. & Vochezer R. (1993). Fructosamine. A new parameter for diagnosis and metabolic control in diabetic dogs and cats.
29. Herrtage M.E. (2009). New strategies in the management of canine diabetes mellitus. In: *Proceedings of the 34th World Small Animal Veterinary Congress*.: www.ivis.org/proceedings/wsava/2009/lecture12/7.pdf?LA=1. Acedido a 25.07.2013.
30. Hess R.S & Ward C.R. (2000). Effect of insulin dosage on glycemic response in dogs with diabetes mellitus: 221 cases.
31. Borges K.E., Polizer K.A., Silvério M.R. Gementes T.F., Bermejo V.J. & Sacco S.R. (2008). Exames de função renal utilizados na Medicina Veterinária. *Revista científica eletrônica de Medicina Veterinária*, ISSN: 1679-7353, Ano VI, n.11.

32. Chew D.J., Dibartola S.P. & Schenck P. (2011). Chronic Renal Failure. *In: Canine and Feline Nephrology and Urology*. Saunders, EUA, ISBN: 978-0-7216-8178-8. pp. 145-196.
33. Sturion D.J., Saliba R., Salina A., Martins E.L., Araújo C.M.F. & Silva S.J. (2011). Manejo da Insuficiência Renal Crônica em Cães e Gatos: Revisão de Literatura.
34. International Renal Interest Society (IRIS) (2007). www.iris-kidney.com. Acedido a 14.12.13.
35. Gradil A.M.M. (2009). Abordagem ao paciente neurológico e localização de lesões neurológicas na espécie canina. Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária. Universidade Técnica de Lisboa, Lisboa.
36. Gioso, M. A. (2003). Odontologia para o clínico de Pequenos Animais. 2ª ed. São Paulo, pp.202.
37. Slatter (2005). Glaucoma. *In: Fundamentos de Oftalmologia Veterinária*, 3ª edição. Ed. Roca, São Paulo. ISBN: 9788572415477E12. pp. 258-275.
38. Camaratta P.R. (2009). Catarata em cães. Monografia para obtenção da Graduação em Medicina Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, Brasil.
39. Garcia A.L., Mesquita J., Nóbrega C. & Vala H. (2009). Cuidados Paliativos em Oncologia Veterinária.
40. Azagra C. (2011). Osteossarcoma em cães. *In: Oncologia Veterinária*. <http://oncopet.blogspot.pt/2011/09/osteosarcoma-em-caes.html>. Acedido a 28.10.2013.
41. Daleck C.R., Fonseca C.S. & Canola J.C. (2002). Osteossarcoma canino – revisão. *Continuous Education Journal CRMV-SP*, São Paulo, volume 5, fascículo 3, pp. 233 - 242.
42. Silva D.K. (2009). Preservação do membro em cães com osteossarcoma apendicular. Monografia apresentada como requisito parcial para obtenção da Graduação em Medicina Veterinária. Universidade do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, Brasil.
43. Nascente P.S., Santini R., Meinerz R.M., Martins A.A., Meireles M.C.A. & Mello J.R.B. (2010). Estudo da frequência de *Malassezia pachydermatis* em cães com otite externa no Rio Grande do Sul. *Ci. Anim. Bras.*, Goiânia, v. 11, n. 3, pp. 527-536. DOI:10.5216/cab.v11i3.3104.
44. Siverstein D. & Drobatz K.J. (2004). Clinical evaluation of the respiratory tract. *In: Textbook of veterinary internal medicine*, eds. Ettinger S.J., Feldman E.C., 6th edition, Vol. 2, Elsevier Saunders. pp. 1106-1189.
45. Conrado F.O. (2009). Aspectos Clínico-Patológicos da Piometra. Trabalho de conclusão de curso para obtenção do grau de Médico Veterinário. Faculdade Federal Rio Grande do Sul, Porto Alegre.
46. Barni B.S. (2012). Hiperplasia Endometrial Cística em Cadelas e Gatas. Trabalho apresentado como requisito parcial para graduação em Medicina Veterinária. Universidade Deferal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, Brasil.

47. Hagman R., Kindahl H. & Langerstedt (2006). Pyometra in bitches induces elevated plasma endotoxin and prostaglandin F2 α metabolic levels. *Acta Veterinaria Scandinavica*, v.47, pp. 55-68.
48. Fieni F. (2006). Clinical evaluation of the use of aglepristone, with or without cloprostenol, to treat cystic endometrial hyperplasia-pyometra complex in bitches. *Theriogenology*, v.66. pp. 1550-1556.
49. Hackett, T. (2000). Emergency approach to intoxications. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, v.15, n.02. pp. 82-87.
50. Romagnoli, S. (2008). Surgical Gonadectomy in the bitch & queen: should it be done and at what age? *Paper presented at the Southern European Veterinary Conference & Congresso Nacional AVEPA*, Barcelona, Spain.
51. Tavares I.M.T. (2010). Ovariohisterectomia laparoscópica em cadelas. Dissertação de Mestrado em Medicina Veterinária. Universidade Técnica de Lisboa, Lisboa.
52. Auler F. & Yoshitoshi F. Endoscopia Veterinária: <http://www.endoscopiaveterinaria.com/?file=kop3.php>. Acedido a 20.05.13
53. Washabau R.J., Day M.J., Willard M.D., Hall E.J., Jergens A.E., Mansell J., Minami T. & Bilzer T.W. (2010). Endoscopic, Biopsy, and Histopathologic Guidelines for the Evaluation of Gastrointestinal Inflammation in Companion Animals. *J Vet Intern Med*; vol. 24:10-26. DOI: 10.1111/j.1939-1676.2009.0443.x
54. Ferrari Jr., Angelo P. (2010). Técnicas em Endoscopia Digestiva, Rubio, ISBN: 9788577710478.
55. Vicente P. (2007). Avaliação de um modelo experimental de diálise peritoneal em ratos e efeito da concentração de glicose e da temperatura do peritônio. Dissertação apresentada ao Programa de Pós- Graduação da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia – Unesp – Botucatu para obtenção do título de Mestre em Clínica Veterinária, Universidade Estadual Paulista, Brasil, pp. 21-23
56. Lima S.M.A., Otoni A., Sabino A.P., Dusse L.M.S., Gomes K.B., Pinto S.W.L., Marinho M.A.S. & Rios D.R.A. (2013). Inflammation, neoangiogenesis and fibrosis in peritoneal dialysis. *Clinica Chimica Acta* 421, Elsevier. pp. 46-50.
57. Labato M.A. (2011). Peritoneal dialysis. In: *Nephrology and Urology of Small Animals*, ed. Bartges L. & Polzin D.J., EUA, ISBN, pp. 293-305
58. Bhatt R.H., Suthar D.N. & Ukani J.R. (2011). Peritoneal dialysis in acute renal failure in canines: A review. *Veterinary World*, Vol.4 No.11, pp. 517-521. doi: 10.5455/vetworld.2011.517-521.
59. Peritoneal Dialysis: <http://www.fresenius.com/574.htm>. Acedido a 9.05.2013.
60. Sorkin M.I. & Buxo J.A.D. (2010). Fisiologia da Diálise Peritoneal (Capítulo 13) In: *Manual de Diálise - 2ª Ed*, Editores: Daugirdas, John T., Blake, Peter G., Ing, Todd S. Guanabara, Rio de Janeiro, Brasil. ISBN: 9788527714310
61. Labato M.A. & Ross L.A. (2012). Peritoneal Dialysis In: *Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice*, 4ªEd, Editores: DiBartola S.P., Editora: Elsevier Saunders, EUA. ISBN: 9781437706543, pp. 665-679.

62. Aguilera A., Loureiro J., González-Mateo G., Selgas R. & Cabrera M.L. (2013). The Mesothelial to Mesenchymal Transition a Pathogenic and Therapeutic Key for Peritoneal Membrane Failure. doi: 10.5772/56598
63. Andreucci V.E. & Fine L.G. (1997). *International Yearbook of Nephrology*. Oxford, Oxford University Press.
64. Labato, M. (2000). Peritoneal dialysis in emergency and critical care medicine. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, Vol 15, pp. 126-135.
65. Saffie A. (2007). Anatomy and physiology of the peritoneal membrane. *Medwave*; 7(9):e3604 doi: 10.5867/medwave.2007.09.3604
66. Rodrigues A.T. (2000). Variabilidade dos testes de adequação da diálise peritoneal ambulatoria contínua. Dissertação de mestrado. Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Faculdade de Medicina, Programa de Pós-Graduação em Ciências Médicas: Nefrologia, Brasil, pp. 15.
67. Watanabe A. (2008). Análise crítica da prescrição de diálise peritoneal crônica em pacientes pediátricos. Dissertação para obtenção do título de Mestre em Ciências. Universidade de São Paulo, São Paulo, Brasil, pp. 7-9.
68. Blake P.G. & Daugirdas J.T. (2007). Physiology of peritoneal dialysis. In: *Handbook of dialysis*, 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins a Wolters Kluwer business, pp.323-338.
69. Labato A. & Ross L.A. (2013). Current techniques in peritoneal dialysis. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* 23(2). Doi: 10.1111/vec.12035, pp. 230-240.
70. Bersenas A.M.E. (2011). A clinical review of peritoneal dialysis. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* 21(6). Doi: 10.1111/j.1476-4431.2001.00679.x. pp. 605-617.
71. Cowgill L.D. (1995). Application of Peritoneal Dialysis and Hemodialysis in Management of Renal Failure. In: *Canine and Feline Nephrology and Urology*. Osborne, C.A.; Finco, D.R. Baltimore: Williams e Wilkins. pp. 573–600.
72. Cursino dos Santos E.T. (2006). Hemodiálise em cães e gatos. Pró-reitoria de pesquisa e Pós-graduação. Curso de Pós-Graduação “Latu Sensu” em Clínica de pequenos animais, Universidade Castelo Branco, Rio de Janeiro, Brasil. pp. 31.
73. Javed F., Savkin A.V., Chan G.S.H., Mackie J.D. & Lovell N.H. (2012). Recent advances in the monitoring and control of haemodynamic variables during haemodialysis: a review. In: *Physiological Measurement* 33 R1. Doi: 10.1088/0967-3334/33/1/R1.
74. Lew S., Kuleta Z. & Pomianowski A. (2005). Peritoneal dialysis in dogs and cats. *Pol J Vet Sci*. 8(4): pp. 323-7.
75. Guyton, A.C. & Hall J.E. (2002). Formação da Urina pelos Rins. In: *Tratado de Fisiologia Médica*. 10. ed.: Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, pp. 265-358.
76. Rufato F.H.F., Rezende-Lago N.C.M. & Marchi P. (2011). Insuficiência renal em cães e gatos. *Revista Electronica da Univar* n.6, ISSN 1984-431x, pp. 167-173.

77. Verlander, J.W. (2008). Fisiologia renal. *In: Tratado de Fisiologia Veterinária*. Cunningham, J.G., Klein, B.G. ed. Saunders, São Paulo, Brasil pp.531-539.
78. Langston, C. (2010). Acute uremia. *In: Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat* S. J. Ettinger, & E. C. Feldman 7th ed., St Louis: Elsevier Saunders. pp. 1969-1985.
79. Figueiredo M.L.A. (2010). Insuficiência renal – Novas abordagens terapêuticas, Hemodiálise. Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, Universidade Técnica de Lisboa, Lisboa.
80. Pereira M.M.D. (2012). Hemodiálise em Medicina Veterinária-aplicada a animais de companhia. Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, Universidade Técnica de Lisboa, Lisboa.
81. Davis H. (2005). Nursing management of the Acute Renal Failure Patient. *In: Proceeding of the North American Veterinary Conference*, Orlando, Florida. Ed. IVIS website (www.ivis.org).
82. DiBartola, S. (2010). Clinical approach and laboratory evaluation of renal disease. *In: Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat*, S. Ettinger, & E. Feldman (7th ed.). St. Louis: Saunders.iBartola,
83. Dorfelt R. (2013). Anuria and acute kidney injury, How I approach. *Veterinary Focus / Vol 23 n°1*, pp. 16-23.
84. Stedman Dicionário Médico (1987) - 23ª edição - Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, ISBN 85-226-0224-7
85. Ross S. (2006). Clinical evaluation of dietary modification for treatment of spontaneous chronic kidney disease in cats. *Journal of the America Veterinary Medical Association*, 229, pp. 949-957.
86. Polzin D. (2010). Chronic kidney disease. *In: Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat* S. Ettinger, & E. Feldman, 7th ed., St. Louis: Saunders., pp. 1990-2021.
87. Passos M. (2009). Síndrome de Fanconi em cães. Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, Universidade Técnica de Lisboa, Lisboa.
88. Aiello S.E. (2001). Doenças não infecciosas do Sistema Urinário nos Pequenos Animais. *In: Manual Merck de Veterinária*. São Paulo, Editora Roca. pp. 933-946.
89. Squires R.A. (2007). Uraemia *In: Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology*, second edition. Ed. Elliot J. & Grauer G.F, BSAVA, England.
90. Dorval P., & Boysen, S. (2009). Management of acute renal failure in cats using peritoneal dialysis: a retrospective study of six cases (2003-2007). *Journal of Feline Meicine and Surgery*, 11, pp.107-115.
91. Cooper R.L. & Labato M.A. (2011). Peritoneal Dialysis in Veterinary Medicine. *In: Vet Clin Small Anim* 41 (2011) pp. 91-113. Doi: 10.1016/j.cvsm.2010.10.002.
92. Ash S.R. & Janle E. (s/d). Ash Medical Systems, Inc.1; Bioanalytical Systems, Inc.! West Lafayette, Indiana, U.S.A.
93. Placement of PD Catheters (2011): <http://www.advancedrenaleducation.com/PeritonealDialysis/DialysisAccess/Placeme>

- ntofPDCatheters/tabid/162/Default.aspx, Fresenius Medical Care North America
Acedido a 3.5.2013.
94. Fisiologia da Diálise Peritoneal (2000):
<http://www.bibliomed.com.br/bibliomed/bmbooks/nefrolog/livro1/cap/cap13.htm>.
Acedido a 30.08.2013.
 95. Cowgill L.D. (1995). Application of peritoneal dialysis and hemodialysis in the management of renal failure. *In: Canine and feline nephrology and urology*. Osborne CA, editor. Baltimore (MD): Lee and Fiberger; pp. 573–84.
 96. Grauer G.F. (1997) Peritoneal dialysis. *In: Handbook of Small Animal Practice*, Morgan, R.V., 3 ed., Philadelphia, W. B. Saunders Company, Cap. 47, pp. 516-518.
 97. Izar M.L. (2008). Hemodiálise e diálise peritoneal em pacientes com insuficiência renal. Trabalho realizado para o cumprimento de actividades referentes à conclusão do curso de Especialização Lato sensu em Clínica Médica e Cirúrgica em Pequenos Animais, UCB, Curitiba, Brasil.
 98. Bloom C.A. & Labato, M.A. (2011). Intermittent hemodialysis for small animals. *Veterinary clinics of north america: small animal practice*, 41, pp. 115-133.
 99. Kim C.D., Kwon H., Park S., Oh E., Kim M.H., Choi S.Y., Choi M.J., Kim I., Park M., Kim Y. & Kim Y.(2007). Effects of low glucose degradation products peritoneal dialysis fluid on the peritoneal fibrosis and vascularization in a chronic rat model. *Ther. Aph. Dial.*, v.11, n.1, pp.56-64. DOI: 10.1111/j.1744-9987.2007.00431.x.
 100. Wu G. (1982). Osmotic agents for peritoneal dialysis solutions. *Perit. Dial. Int.*, v.2, n.4, pp.151-154.
 101. Heimbürger O. & Blake P.G. (2007). Apparatus for peritoneal dialysis. *In: Handbook of dialysis*. Daugirdas JT, Blake PG, Ing TS, editors, 4th edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. pp. 339–55.
 102. Buxo J.A.D. (2010) Prescrição de Diálise Peritoneal Crónica. (Capítulo 17) *In: Manual de Diálise - 2ª Ed*, Editores: Daugirdas, John T., Blake, Peter G., Ing, Todd S. Guanabara, Rio de Janeiro, Brasil. ISBN: 9788527714310.
 103. Sorkin M.I. (2010) Material usado para Diálise Peritoneal. (Capítulo 14) *In: Manual de Diálise - 2ª Ed*, Editores: Daugirdas, John T., Blake, Peter G., Ing, Todd S. Guanabara, Rio de Janeiro, Brasil. ISBN: 9788527714310.
 104. Van Den Berg R., Trijntje T. Cnossen, Constantijn J. A. M. Konings, Jeroen P. Kooman, Frank M. van der Sande & Karel M. L. Leunissen (2008). Different treatment options in peritoneal dialysis. *NDT Plus 1* [Suppl 4]: iv14–iv17, doi: 10.1093/ndtplus/sfn118. pp. 15-17.
 105. Plunkett S.J. (2000). Urogenital and Reproductive Emergencies *In: Emergency Procedures for the Small Animal Veterinarian* 2nd edition, Saunders, EUA. ISBN - 978-0-7020-2487-0, pp. 211-248.
 106. Riboldi E.O. (2010). Intoxicação em Pequenos Animais: Uma revisão. Monografia para obtenção de Graduação em Medicina Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Faculdade de Veterinária, Porto Alegre, Brasil. pp. 32-33.

107. Antunes A.A., Vannini F.C.D., Martin L.C., Zanati S., Barretti P. & Caramori C. (2011). Relevância do estado de hidratação na interpretação de parâmetros nutricionais em diálise peritoneal. *Ver. Nutr., Campinas*, 24 (1), pp. 99-107.
108. Breitsameter G., Figueiredo A.E. & Kochhann D.S. (2011). Cálculo de Kt/V em hemodiálise: comparação entre fórmulas. *J Bras Nefrol* 2012; 34 (1): 22-26. Brasil.
109. Blake P.G. (2007). Adequacy of peritoneal dialysis and chronic peritoneal dialysis prescription. *In: Handbook of dialysis*. Daugirdas J.T., Blake P.G., Ing TS, editors. 4th edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. pp. 387-409.
110. Musi B.; Braide M.; Carlsson O.; Wieslander A.; Albrektsson A.; Ketteler M.; Westenfeld R.; Floege J. & Rippe B. (2004). Biocompatibility of dialysis fluids: long-term exposure of nonuremic rats. *Peritoneal Dialysis International*, Downsview, Ontario, v.24, n.1, p.37-47.
111. Sturion D.J., Saliba R., Silva, Araújo, Martins E.L., Salina A. & Costa M.R. (s/d) Diálise Peritoneal em Cães e Gatos - Revisão de Literatura.
112. Crimp M.S., Chew D.J. DiBartola S.P. & Birchard S.J. (1989). Peritoneal dialysis in dogs and cats: 27 cases (1976-1987). *J Am Vet Med Assoc* 195: 1262-1266.
113. Carter L.J., Wingfield W.E. & Allen T.A. (1989). Clinical Experience with Peritoneal Dialysis in Small Animals.
114. Labato M.A. & Ross L.A. (2006). Peritoneal Dialysis *In: Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice*, 3ªEd, Editores: DiBartola S.P., Editora: WB Saunders, Philadelphia. ISBN: 9781437706543, pp. 635-649.
115. Vavruk A.M.; Martins C.; Nascimento M.M.; Hayashi S.Y. & Riella M.C. (2012). Associação entre hipopotassemia, desnutrição e mortalidade em pacientes em diálise peritoneal contínua. *Jornal Brasileiro Nefrologia*, vol.34 no.4 São Paulo Oct./Dec. ISSN 0101-2800. <http://dx.doi.org/10.5935/0101-2800.20120024>. Acedido a 12.06.13.
116. Cloonan M.C., Gatrell C.B. & Cushner H.M. (1990). Emergencies in Continuous Dialysis Patients: Diagnosis and Management. *Am J Emerg Med*; 8:134-148. Ed: WB Saunders.
117. Garosi G. & Di Paolo N. (2000). Sclerosis: One or two nosological entities *Seminars In Dialysis*, New York, v.13, n.5, pp. 297-308.
118. Zareie M.; Hekking L.H.P.; Welten A.G.A.; Driesprong B.; Schadee-Eestermans I.; Faict D.; Leyssens A.; Schalkwijk C.; Beelen R. & Wee P. (2003). Contribution of lactate buffer, glucose and glucose degradation products to injury in vivo. *Nephrology Dialysis Transplantation*, Oxford, v.18, n.12, pp.2629-2637.
119. Duman S.; Wieczoroska-Tobis K.; Styszynski A.; Kwiatkowska B.; Breborowicz A. & Oreopoulos D.G. (2004). Intraperitoneal enalapril ameliorates morphologic changes induced by hypertonic dialysis solutions in rat peritoneum. *Advances In Dialysis*, Toronto, v.20, pp.31-36.
120. Thornhill J.A., Hartman J., Boon G.D., Riviere J.E., Jacobs D. & Ash S.R. (1984) Support of an anephric dog for 54 days with ambulatory peritoneal dialysis and a newly designed peritoneal dialysis catheter. *Am J Vet Res*; 45(6), pp.1156-1161.

121. Crisp M.S., Chew D.J., DiBartola S.P. & Birchard S.J. (1989). Peritoneal dialysis in dogs and cats: 27 cases (1976-1987), *J Am Vet Med Assoc*, pp.195:1262.
122. Vaden S.L., Levine J. & Breitschwerdt E.B. (1997). A retrospective case control of acute renal failure in 99 dogs, *J Vet Intern Med* 11:58.
123. Beckel N, O'Toole T, Rozanski E. & Labato M.A. (2005). Peritoneal dialysis in the management of acute renal failure in five dogs with leptospirosis, *J Vet Emerg Crit Care* 15(3): pp.201-205. DOI: 10.1111/j.1476-4431.2005.00142.x
124. Acierno M. (2010). Techniques in continuous renal replacement therapy. *Advanced Renal Therapies Symposium 2010* (pp. 16-20). *New York: Animal Medical Center*.
125. Félix N. (2012). Management of a patient with a metabolic problem. *In: Proceedings of the International Congress of the Italian Association of Companion Animal Veterinarians, 73º International Congress SCIVAC, Rimini, Italy.* pp. 209-215.
126. Honore PM, Jacobs R, Joannes-Boyau O, De Regt J, Boer W, De Waele E, Collin V & Spapen HD. (2011). Septic AKI in ICU patients. Diagnosis, pathophysiology, and treatment type, dosing, and timing: a comprehensive review of recent and future developments. *Ann Intensive Care.* 9;1(1):32.
127. Gabriel DP, Nascimento GVR, Caramori JT, Barretti P & Balbi AL. (2006). Peritoneal dialysis in acute renal failure. *Renal Failure*; 28:451–456. doi:10.1080/08860220600781245.
128. Yu L., Burdmann E., Seguro A., Helou C.M. & Zatz R., Insuficiência Renal Aguda:<https://www.google.pt/#q=CAP%C3%8DTULO+14%3A+INSUFICI%C3%8ANCIA+RENAL+AGUDA+Lu%C3%ADs+Yu%2C+Emmanuel+Burdmann%2C+Ant%C3%B4nio+Carlos+Seguro%2C+Cl%C3%A1udia+Maria+de+Barros+Helou+e+Roberto+Zatz>. Acedido a 6.09.2013.
129. Grauer G.F. (2009). Manifestações Clínicas dos Distúrbios Urinários, *In: Medicina Interna de Pequenos Animais*, ed: Nelson R. & Couto C., Elsevier, ISBN: 978-85-352-3445-9. Pp. 609-624.
130. Osborne J. (2007). Management of urolithiasis, *In: Canine and Feline Nephrology and Urology*, second edition, ed: Elliot J. & Grauer G., BSAVA, England, pp. 252-263.
131. Elliott J & Barber PJ. (1998). Feline chronic renal failure: clinical findings in 80 cases diagnosed between 1992 and 1995. *J Small Anim Pract*; 39: 78-85.)
132. Ramsey I. (2011). *Small Animal Formulary*, 7th edition, BSAVA, England. ISBN 978 1 905319 33 6.

Legislação:

Decreto-Lei nº 312/2003 de 17 de Dezembro. Diário da República nº 290/03 –I- série A. Ministério da Agricultura, Desenvolvimento Rural e Pescas. Lisboa.

Decreto-Lei nº 314/2003 de 17 de Dezembro. Diário da República nº 290/03 –I- série A. Ministério da Agricultura, Desenvolvimento Rural e Pescas. Lisboa.

ANEXO I

Tabela 1 - Estadiamento com base na concentração de creatinina plasmática (IRIS, 2007).

Estadiamento	Creatinina plasmática $\mu\text{mol/l}$ mg/dl		Descrição
	Cães	Gatos	
1	< 125 < 1.4	< 140 < 1.6	Não azotémia Presença de uma outra anomalia renal. Exemplo: incapacidade de concentração sem causa não renal identificável; palpação renal anormal, ou achados imagiológicos renais anormais; proteinúria de origem renal; achados de biopsia renal anormais.
2	125 - 179 1.4 - 2.0	140 - 249 1.6 - 2.8	Azotémia renal ligeira Sinais clínicos normalmente ligeiros ou ausentes
3	180 - 439 2.1 - 5.0	250 - 439 2.9 - 5.0	Azotémia renal moderada Muitos sinais clínicos sistêmicos podem estar presentes
4	> 440 > 5.0	> 440 > 5.0	Azotémia renal grave Muitos sinais clínicos extra-renais estão presentes

Tabela 2 - Substadiamento com base nos valores de proteinúria (IRIS, 2007)

Valores de UPC		Substadiamento
Cães	Gatos	
<0.2	<0.2	Não-proteinúrico (NP)
0.2 - 0.5	0.2 - 0.4	Borderline-proteinúrico (BP)
>0.5	>0.4	Proteinúrico (P)

Tabela 3 - Substadiamento com base nos valores de pressão sanguínea (PS) (IRIS, 2007)

PS sistólica	PS diastólica		Substadiamento
<150	<95	<10 mm Hg acima do VR	Risco mínimo (N)
150 - 159	95 - 99	10 - 20 mm Hg acima do VR	Risco baixo (L)
160 - 179	100 - 119	20 - 40 mm Hg acima do VR	Risco médio (M)
180	120	40 mm Hg acima do VR	Risco elevado (H)
Sem evidência de complicações ou lesões orgânicas			Sem complicações (nc)
Evidência de complicações ou lesões orgânicas			Complicações (c)
Pressão sanguínea não medida			Risco não determinado (RND)

ANEXO II

Solução de Diálise Peritoneal usada pelo Garu e pela Milu – bicaVera 1,5% glicose

Composição solução (2000 ml)	
Glucose	1,50%
Ca ⁺⁺	1,75 mmol/l
Na ⁺	134,0 mmol/l
Mg ⁺⁺	0,5 mmol/l
Cl ⁻	104,5 mmol/l
HCO ₃ ⁻	34,0 mmol/l
Gluc.	83,25 mmol/l
pH	7,4
Kcal/l	60

1. Indicações para a utilização bicaVera 1,5% glicose

Não utilize:

- Se o seu nível de potássio foi muito baixo
- Se o seu nível de cálcio foi muito alto
- Não deverá ser utilizada para infusão endovenosa

Cuidados especiais:

- Em casos de perdas de eletrólitos devido a vômitos e/ou diarreias
- No caso de terapia de digitálicos o nível de potássio deve ser conferido regularmente, para um rápido diagnóstico de baixos níveis de potássio
- Se sofre de diabetes mellitus devem ser controlados os níveis de glicemia
- O peso corporal, estado nutricional, concentrações de eletrólitos no soro, estado ácido-base, proteínas no sangue, creatinina e ureia, indicadores de metabolismo ósseo e a função renal residual devem ser monitorizados regularmente

2. Efeitos secundários possíveis

- Desequilíbrios de eletrólitos e de fluido, tais como aumento ou diminuição dos níveis de potássio e cálcio, sintomas de hiperhidratação e desidratação, aumento da glicemia, obesidade devida à ingestão contínua de glicose e alterações do metabolismo lipídico;
- Peritonite e inflamação ao redor do cateter (efeitos secundários da DP);
- Ocasionalmente pode ocorrer distensão abdominal e sensação de enfiamento, distúrbios na entrada e saída de fluidos da solução de diálise, hérnia, dispneia, diarreia e obstipação.

3. Conservação de bicaVera 1,5% glicose

- Mantenha fora do alcance e visão das crianças;
- Não conservar abaixo de 4°C;
- Não use após expirar o prazo de validade indicado no saco;
- Não use sacos estragados ou com conteúdo turvo;
- A solução pronta-a-usar deve ser usada durante as 24 horas seguintes à mistura;
- Qualquer resto de solução não utilizada deverá ser rejeitada.

Data da última revisão: Julho 2003
Fresenius Medical Care Deutschland GmbH

Quadro 1 – Composição de algumas soluções comerciais de diálise peritoneal disponíveis no mercado (Adaptado de 91).

	Manufacturer	pH	Osmotic Agent	Na (mM)	Ca (mM)	Mg (mM)	Lactate (mM)	Bicarb (mM)	Pouches
Dianeal PD1	Baxter	5.5	Glucose	132	1.75	0.75	35	0	1
Dianeal PD2	Baxter	5.2	Glucose	132	1.75	0.25	40	0	1
Dianeal PD4	Baxter	5.5	Glucose	132	1.25	0.25	40	0	1
Stay-Safe 2/4/3	FMC	5.5	Glucose	134	1.75	0.5	35	0	1
Stay-Safe 17/19/18	FMC	5.5	Glucose	143	1.25	0.5	35	0	1
Gambrosol Trio 10	Gambro	6.3	Glucose	132	1.75	0.25	40	0	3
Gambrosol Trio 40	Gambro	6.3	Glucose	132	1.35	0.25	40	0	3
Nutrineal	Baxter	6.5	Amino acids	132	1.25	0.25	40	0	1
Extraneal	Baxter	5.5	Icodextrin	132	1.75	0.25	40	0	1
Physioneal	Baxter	7.4	Glucose	132	1.75	0.25	10	25	2
Balance	FMC	7.4	Glucose	134	1.25	0.5	34	2	2
				1.75					
bicaVera	FMC	7.4	Glucose	134	1.75	0.5	0	34	2
bicaNova	FMC	7.4	Glucose	134	1.25	0.5	0	39	2

ANEXO III – Imagens Garu



Figura 1. Urografia de excreção – não progressão do contraste em ambos os rins.



Figura 2. Inflamação do pênis.



Figura 3. Severo edema e inflamação peri-ureteral esquerda.

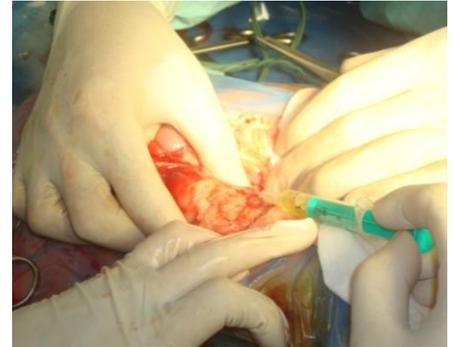


Figura 4. Colheita de urina dos bacinetes para cultura e TSA.



Figura 5. Imagem final da colocação do cateter de DP.



Figura 6. Garu após intervenção cirúrgica.

ANEXO IV

Tempo (dias):	Local:	Número de sessões	Estado clínico	Número de ciclos/dia
2 ao 5	HVL	A cada 2 horas	Começa a produzir urina. Analítica e clinicamente anímicamente instável.	10
6 ao 9	HVL	A cada 2 horas	Remoção da algália. Bem analítica e clinicamente.	10
10 ao 18	Casa	A cada 4 horas com 120 ml	Ecografia: hidronefrose. Bem analítica e clinicamente.	6
19 ao 22	Casa	A cada 12 horas com 120 ml	Bem. Estável clinicamente.	2
23 ao 28	Casa	- Instilação de 50 ml de manhã com permanência de 10 horas; - Pausa de 2 horas; - Instilação de 120 ml com permanência de 3 horas; - Instilação e permanência de 50 ml de noite.	Bem. Estável clinicamente	3
29 ao 31	Casa	- Instilação de 20 ml de manhã com permanência de 10 horas; - Realização de 2 ciclos de diálise com 120 ml com permanência de 2 horas e intervalo de 1 hora; - Instilação e permanência de 20 ml de noite.	Bem. Estável clinicamente	4
32 ao 77	Casa	Interrupção das diálises com permanência do cateter	Bem. Estável clinicamente. Ecografia renal normal.	-
>77 até à data	Casa	Remoção do cateter	Muito bem	-

Tabela 1 - Evolução do estado clínico e do protocolo de DP adaptado ao Garu

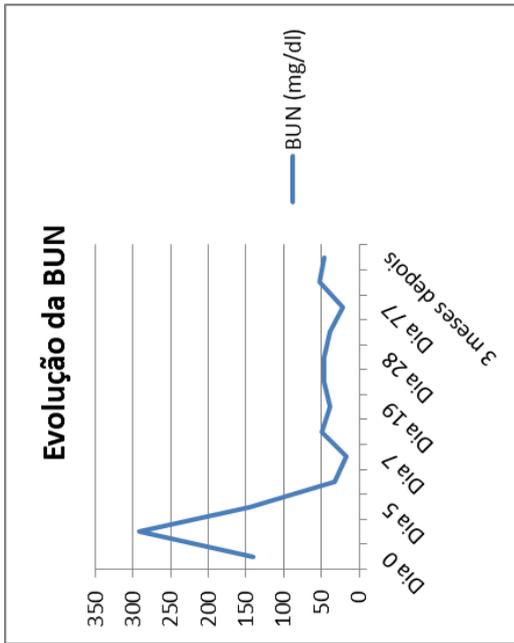


Gráfico 1 - Gráfico representativo da evolução dos valores de BUN do Garu, ao longo dos dias.

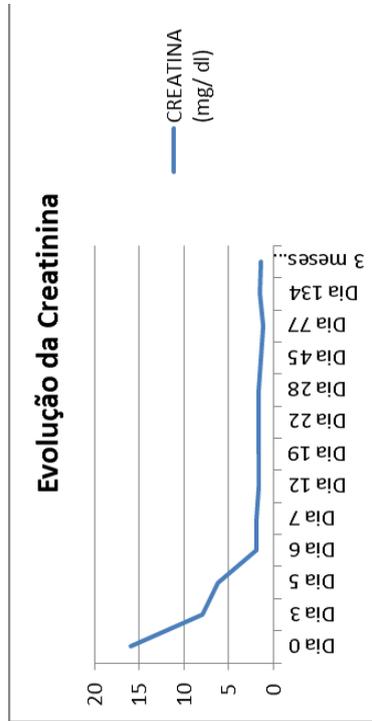


Gráfico 2 - Gráfico representativo da evolução dos valores de Creatinina sérica do Garu, ao longo dos dias.

ANEXO V – Colocação de cateter de DP e tudo de alimentação – Milu



Figura 1. Incisão para colocação de cateter de DP.

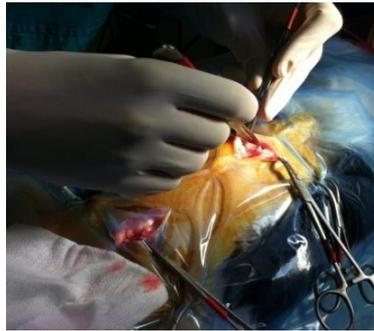


Figura 2. Incisão para remoção de omento.



Figura 3. Remoção de omento.

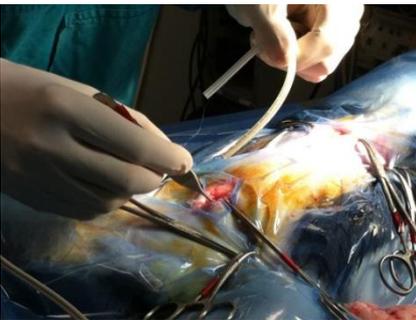


Figura 4. Colocação de cateter peritoneal.



Figura 5. Sutura para fixação do cateter.



Figura 6. Formação de túnel subcutâneo para passagem do cateter e sutura de incisão.



Figura 7. Aspeto final após colocação do cateter.

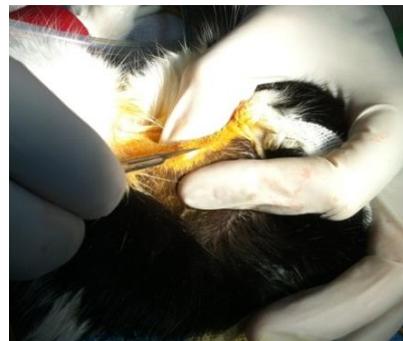


Figura 8. Incisão para colocação de tubo esofágico de alimentação.

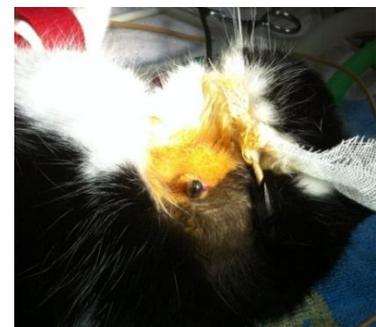


Figura 9. Inserção de pinça para posterior a aprisionamento do tubo de alimentação, de forma a interiorizá-lo no esôfago.



Figura 10. Aspeto final da colocação de tubo de alimentação esofágico.



Figura 11. Proteção do cateter de DP.

ANEXO VI – Ilustração de procedimentos necessários ao ciclo de diálise - Milu



Figura 1. Sistemas de diálise.



Figura 2. Assepsia para remoção de dialisante.



Figura 3. Remoção de dialisante do sistema.



Figura 4. Sistema de conexão fechado.



Figura 5. Conexão de seringa com dialisante ao cateter peritoneal.



Figura 6. Sistema de conexão aberto.



Figura 7. Instalação de dialisante.



Figura 8. Drenagem de dialisante.

ANEXO VII

Tempo (dias):	Local:	Número de sessões	Estado clínico	Número de ciclos/dia
0 ao 5	HVL	A cada 2 horas	Analfítica e animicamente instável.	10
6 ao 22	Casa	A cada 2 horas com 130 ml	Clinicamente instável, com perda de peso. Ligeira diminuição nos valores de ureia e creatinina.	10
23 ao 24	Casa	Diálise diária a cada 2 horas com 130 ml e noturna a cada 6 horas com 100 ml	Episódios de vômito. Na diálise noturna drenou-se menos líquido do que o instilado.	8
25 ao 32	Casa	Diálise diária a cada 2 horas com 130 ml e noturna a cada 4 horas com 100 ml	Continuou a perder peso e com episódios de vômito	8
33 ao 48	Casa	Diálise diária a cada 2 horas com 130 ml e noturna a cada 4 horas com 100 ml	Animicamente bem. Clinicamente continuou instável. Cultura + de líquido peritoneal.	8
49	Eutanásia			-

Tabela 1 - Evolução do estado clínico e do protocolo de DP adaptado à Milu.

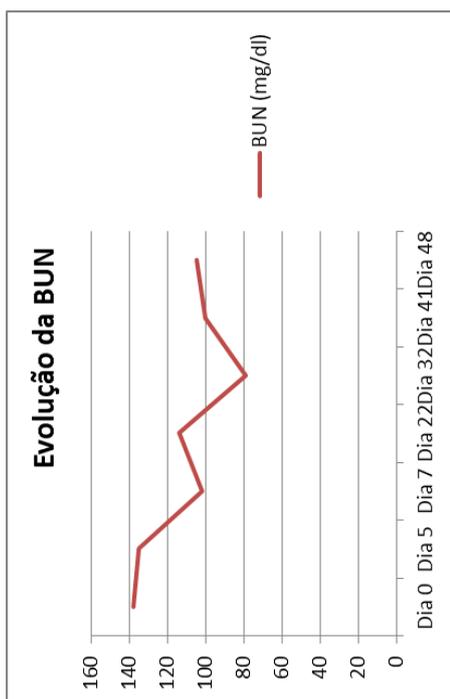


Gráfico 1 – Gráfico representativo da evolução dos valores de BUN da Milu, ao longo dos dias.

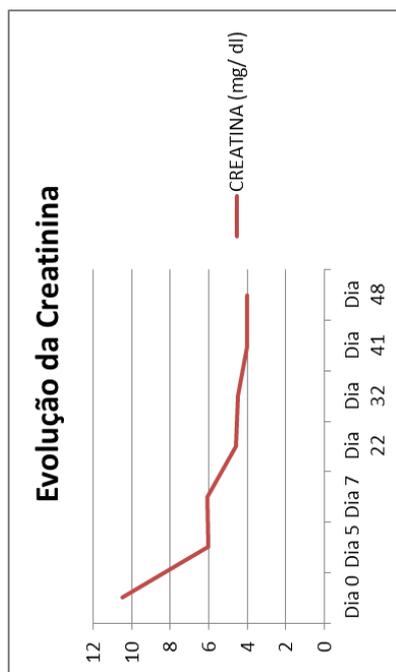


Gráfico 2 - Gráfico representativo da evolução dos valores de Creatinina sérica da Milu, ao longo dos dias

ANEXO VIII – Tabela da medicação instituída no Garu:

Medicação	Dosagem	Dia 0	Dia 1	Dia 2	Dia 4	Dia 5	Dia 6	Dia 9	Dia 19	Dia 28	Dia 80	Dia 87	Dia 134	
Metoclopramida	0,5 mg/kg (Sc,Bid)	∅	→	→	→	→	→	X	-	-	-	-	-	
Ranitidina	2 mg/kg (Sc,Bid)	∅	→	→	→	→	→	X	-	-	-	-	-	
Maropitan (Cerenia®)	1 mg/kg (QD)	-	∅	→	X	-	-	-	-	-	-	-	-	
Sucralfato	250 mg/gato (Po,Bid)	∅	→	→	→	→	→	X	-	-	-	-	-	
Lactulose (Laevolac®)	0,5-5 mL (Po,Bid)	∅	→	→	→	→	→	X	-	-	-	-	-	
Ceftriaxona	15 mg/kg (IV,Bid)	∅	→	→	→	→	→	X	-	-	-	-	-	
Enrofloxacina (Baytril® 50)	5 mg/kg (Po,QD)	-	-	-	-	-	∅	→	X	-	-	-	-	
Metronidazol (Flagyl®)	8-10 mg/kg (Po,Bid)	-	-	-	-	-	-	-	∅ (por 15 dias)	-	-	∅ (por 15 dias)	∅ (por 21 dias)	
Enrofloxacina (Alsir®)	5 mg/kg (Sc,QD)	-	∅	→	→	→	→	X	-	-	-	-	-	
Tramal (Tramadol®)	2 mg/kg (Sc,QD)	-	∅	→	→	→	→	→	X	-	-	-	-	
Morfina	0,1-1 mg/kg (Sc,QD)	-	∅	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Butilescopolamina (Buscopan®)	0,5 mL (IM,QD)	-	∅	→	→	→	→	→	X	-	-	-	-	
Buprenorfina (Buprex®)	0,02 mg/kg (Sc,cada 4-6h)	-	-	∅	→	→	→	X	-	-	-	-	-	
Hidróxido de Alumínio (Pepsamar®)	12,5 mg/kg (Tid)	∅	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Loperamida	0,1 mg/kg (Po,Bid)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	∅	→	X	
Neurobion® (vit. complexo B)	0,5 mL, IM	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	∅	
Fortiflora	1 Saqueta	-	-	-	-	-	-	-	∅	→	X	∅	→	X
Microlax	1 Bisnaga	-	-	-	-	∅	-	-	-	-	-	-	-	
Cefovecina sódica (Convenia®)	8 mg/kg (Sc)	-	-	-	-	-	∅	-	-	-	-	-	-	
Sulfato ferroso (Folifer®)	1/4 (Po,Bid)	-	-	-	-	-	-	∅	→	X	-	-	-	

∅ – Administração



→ Continuação da medicação

X – Fim da medicação

ANEXO IX – Tabela da medicação instituída na Milu:

Medicação	Dosagem	Dia 0	Dia 1	Dia 3	Dia 4	Dia 5	Dia 7	Dia 22	Dia 23	Dia 24	Dia 25	Dia 32	Dia 41
Metoclopramida	0,5 mg/kg (Sc,Bid)	∅											→
Ranitidina	2 mg/kg (Sc,Bid)	∅											→
Maropítan (Cerenia®)	1 mg/kg (QD)	-	-	∅	-	-	-	-	-	∅	∅	∅ (por 4 dias)	-
Sucralfato	250 mg/gato (Po,Bid)	∅			→ X	-	-	-	-	-	-	-	-
Amoxicilina e ácido clavulânico (Synolox® 250)	17 mg/kg (Po,Bid)	∅									→ X	-	-
Ceftriaxona	15 mg/kg (IV,Bid)	∅			→ X	-	-	-	-	-	-	-	-
Cefovecína sódica (Convenia®)	8 mg/kg (Sc)	-	-	-	-	-	∅ → X	-	-	-	-	-	-
Enrofloxacina (Baytril®)	5 mg/kg (Po,QD)	-	-	-	-	-	-	∅	∅	-	-	-	-
Darbepoetina alfa (Aranesp®)	0,25-0,5 µg/kg (Sc)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	∅	∅
Carbonato de lantano (Renalzin®)	2mL (Bid)	∅											→
Folifer®	1/4 (Po,Bid)	∅											→
Microlax®	1 Bisnaga	-	∅	∅	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Pradofloxacina (Veraflox® 15)	3 mg/kg (Po,QD)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	∅

∅ – Administração



→ Continuação da medicação

X – Fim da medicação

ANEXO X

PROTOCOLO DE DIÁLISE PERITONEAL (GARU)

Volume instilado: 120 mL (20-30 mL/kg)

Tempo de permanência do líquido de diálise na cavidade peritoneal : média de 2 horas (seguidas de recolha e nova instilação)

Solução de diálise: bicaVera 1,5% glicose

	Horas/Quantidade (mL)						
Diálise	19h-120	22h-120	2h-120	6h-120	9h-120	12h-120	15h-180
Drenagem	21h-123	24h-140	4h-160	8h-200	10.40h-290	14.30h-120	16.30h-142
	Dia 2				Dia 3		

	Horas/Quantidade (mL)						
Diálise	18h-120	21.30h-120	23.30h-120	00.45h-120	2.45h-120	5.30h-120	8.10h-120
Drenagem	19.30h-120	22.30h-80	00.30h-12	1.45h-450	3.45h-100	6.30h-120	9.10h-140
	Dia 3						

	Horas/Quantidade (mL)						
Diálise	10.45h-120	14h-120	18.15h-120	23.45h-120	3h-120	7.30h-120	11.30h-120
Drenagem	11.45h-240	15.15h-140	19.30h-124	2h-100	5h-105	9.30h-120	13.30h-130
	Dia 4				Dia 5		

	Horas/Quantidade (mL)						
Diálise	15h-120	19h-120	23h-120	2h-120	7h-120	12h-120	16h-120
Drenagem	17h-170	21h-120	1h-160	5h-180	10h-130	15h-280	19h-200
	Dia 5				Dia 6*		

	Horas/Quantidade (mL)						
Diálise	22.30h-120	2h-120	6h-120	10h-120	14.30h-120	20h-120	00.30h-120
Drenagem	1.30h-155	5h-170	9h-159	12.30h-200	17h-180	22.30h-110	3h-130
	Dia 6				Dia 7		

	Horas/Quantidade (mL)						
Diálise	4h-120	8h-120	14h-120	20h-120	2h-120	7h-120	15h-120
Drenagem	6.30h-100	10.30h-240	16.30h-140	22.30h-153	5h-143	13h-120	17.30h-140
	Dia 7				Dia 8		

	Horas/Quantidade (mL)					ALTA HOSPITALAR	
Diálise	21h-120	3h-120	9h-120	16.30h-120			
Drenagem	00h-160	6h-150	12h-135				
	Dia 8			Dia 9			

*Alterou-se o tempo de permanência do dialisante para 2h30 – 3h.

Este protocolo de DP refere-se apenas aos dias em que o animal se encontrava hospitalizado no HVL, sendo que a partir da alta hospitalar as diálises foram realizadas em casa, pelos proprietários.

ANEXO XI

PROTOCOLO DE DIÁLISE PERITONEAL (MILU)

Volume instilado: 80 – 140 mL (20 – 40 mL/kg)

Tempo de permanência do líquido de diálise na cavidade peritoneal : média de 2 horas

Solução de diálise: bicaVera 1,5% glicose

	Horas/Quantidade (mL)						
Diálise	22.30h-80	2.30h-100	3.45h-130	5.45h-140	7.45h-140	10h-130	11.30h-120
Drenagem	23.30h-80	3.30h-100	5.30h-130	6.45h-140	9h-130	11.20h-130	12.30h-130
	Dia 0				Dia 1		

	Horas/Quantidade (mL)						
Diálise	15.15h-130	17h-140	19.30h-140	1h-140*	3.30h-140	6h-140	10.30h-140
Drenagem	16.30h-140	18.30h-140	21.30h-130	3h-140	5.30h-145	8.15h-110	12.30h-95
	Dia 1						Dia 2

	Horas/Quantidade (mL)						
Diálise	16.40h-140	20h-140	00h-140	6h-140	11.15h-100	15.40h-120	21h-120
Drenagem	18.30h-140	22h-170	2h-132	8h-100**	13.15h-100	17.40h-110	22h-110
	Dia 2				Dia 3		

	Horas/Quantidade (mL)						
Diálise	23.30h-120	3.30h-120	6h-120	11.30h-120	15.20h-130	19h-130	23h-130
Drenagem	1.30h-125	5.30h-130	8h-120	13.30h-120	17.20h-120	21h-130	1h-130
	Dia 3				Dia 4		

	Horas/Quantidade (mL)				ALTA HOSPITALAR
Diálise	3h-130	5.30h-130	9h-130	12.30h-130	
Drenagem	5.30h-130	7.30h-130	11h-130	14.30h-130	
	Dia 4		Dia 5		

*A demora na nova instilação deveu-se ao facto da equipa clínica que se encontrava de serviço estar ocupada com uma cirurgia de urgência, que surgiu.

**Pensa-se ter ocorrido algum vazamento do líquido de diálise que se encontrava no abdómen.

Este protocolo de DP refere-se apenas aos dias em que o animal se encontrava hospitalizado no HVL, sendo que a partir da alta hospitalar as diálises foram realizadas em casa, pelos proprietários.