



Relatório de Estágio em Clínica Médica e Cirurgia de Animais de Companhia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MARIANA GAGO DA SILVA REYNAUD DA SILVA

TUTOR

Dr. Nuno Miguel Lourenço Alexandre

ORIENTADORES

Dr. Luís Miguel Amaral Cruz

Doutor Josep Pastor Milán

“Falai com os animais em vez de lhes baterem”

Tolstoi

AGRADECIMENTOS

Ao Dr. Nuno Alexandre por ter aceitado ser meu tutor

Ao Dr. Luís Cruz por ter aceitado ser meu orientador, por ser um exemplo, e pelo gosto demonstrado em ensinar e partilhar conhecimentos, contribuindo de forma determinante para a minha formação

Ao Doutor Josep Pastor por ter aceitado ser meu orientador, por se mostrar sempre disponível para me receber em Barcelona e por não hesitar na transmissão de conhecimento, tornando-se para mim numa referência

À Professora Joana Reis por toda a motivação e encorajamento durante o último ano do curso

A todos os professores e médicos veterinários da Universidade de Évora que tornaram esta viagem mais agradável, em especial Fernando Capela e Silva, Carlos Roquete, José Castro, José Potes, José Alberto Neves e Maria João Bação

À Dra. Inês Mira e ao Luís por me terem amavelmente recebido na Docapesca de Portimão

À Montse, à Esther, à Martina e à Raquel que simpaticamente me receberam nos serviços de hematologia e bioquímica clínica na UAB

Aos médicos veterinários da CVL Sérgio, Márcia, Cármen e Francisco por me terem ajudado de forma especial a evoluir como profissional e aos do HCV Albert, Xavi, Marta, Carlos, Sergio, Roberto e Ivan, e a todos os internos e residentes com quem tive o privilégio de conviver e aprender

À Sandra e à Catarina pela boa disposição contagiante!

A todos os estagiários com quem passei grandes momentos, tanto em Lisboa como em Barcelona, em especial Mariana, Carolina, Beto, Eli e Veruschka, hoje bons amigos!

À Guida pelo exemplo, pela amizade, e por me mostrar que há que ser profissional e acima de tudo sério para que alguém se possa afirmar no mundo veterinário

À Mary Jane pelo apoio e amizade incondicionais

À Salomé, ao Celso e ao David por tudo o que partilhámos e por estarem sempre presentes para me ajudar

À Inês por me aturar diariamente durante cinco anos, por tudo o que passámos juntas, e pelo que construímos

À minha família, em especial Tios Cristina e Gil, e a todos os meus amigos ainda não referidos por terem esperado e aguentado até ao fim

Ao Afonso e ao Zuca pela companhia

Ao Duarte pela paciência e compreensão, por me incentivar sempre a superar-me

Aos meus pais e ao meu irmão por terem acreditado em mim, por terem tornado tudo possível!

A todos os que, aqui não referidos, contribuíram para a minha formação

Obrigado.

ÍNDICE GERAL

AGRADECIMENTOS	i
ÍNDICE GERAL	iii
ABREVIATURAS E SIGLAS	vi
ÍNDICE DE FIGURAS	viii
ÍNDICE DE TABELAS	xi
ÍNDICE DE GRÁFICOS	xiii
I. INTRODUÇÃO	1
II. CARACTERIZAÇÃO DOS LOCAIS DE ESTÁGIO	1
II.1 Clínica Veterinária das Laranjeiras	1
II.2 Hospital Clinic Veterinari-Universidad Autónoma de Barcelona	2
III. CASUÍSTICA DAS ACTIVIDADES DESENVOLVIDAS	
III.1 Áreas clínicas	5
1.1 Medicina preventiva	6
1.1.1 Protocolos vacinais	8
1.1.2 Protocolos de desparasitação	9
1.2 Patologia médica	13
1.2.1 Cardiologia	14
1.2.2 Dermatologia	16
1.2.3 Doenças infecto-contagiosas	22
1.2.4 Doenças parasitárias	23
1.2.5 Endocrinologia	27
1.2.6 Gastrenterologia e glândulas anexas	29
1.2.7 Neurologia	30
1.2.8 Odontoestomatologia	31
1.2.9 Oftalmologia	34
1.2.10 Oncologia	35
1.2.11 Pneumonologia	36
1.2.12 Teriogenologia	38
1.2.13 Urologia e nefrologia	38
1.3 Patologia cirúrgica	42
1.3.1 Cirurgia de tecidos moles	43

1.3.2	Cirurgia oftalmológica	44
1.3.3	Cirurgia ortopédica	44
1.3.4	Neurocirurgia	45
1.3.5	Procedimentos cirúrgicos menores	46
III.2	Exames complementares de diagnóstico	51
2.1	Análises clínicas	52
2.2	Anatomohistopatologia	52
2.3	Dermatologia	53
2.4	Endocrinologia	54
2.5	Endoscopia	56
2.6	Imagiologia	57
2.7	Kits-diagnóstico rápido	57
2.8	Oftalmologia	58
2.9	Outros procedimentos auxiliares de diagnóstico	59
III.3	Outros procedimentos médicos	63

IV. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA-INSUFICIÊNCIA RENAL CRÔNICA EM ANIMAIS DE COMPANHIA

Resumo	65
1. Introdução	67
2. Anatomia renal	67
3. Fisiologia renal	69
4. Etiologia	74
5. Fisiopatologia	76
5.1 Urémia	77
5.2 Proteinúria	77
5.3 Acidose metabólica	78
5.4 Anemia não regenerativa normocítica normocrômica	78
5.5 Hiperfosfatemia	78
5.6 Hiperparatiroidismo secundário	79
5.7 Hipertensão	79
6. Apresentação clínica e diagnóstico	80
6.1 Achados clínicos	80
6.2 Achados laboratoriais	83
6.2.1 Urinálise	83
6.2.2 Hematológicos	84

6.2.3 Imagiológicos	86
7. Estádios IRIS	86
8. Tratamento	89
8.1 Fluidoterapia	90
8.2 Maneio nutricional	91
8.3 Maneio terapêutico	92
8.3.1 Quelantes do fósforo	92
8.3.2 Controlo da hipergastrinémia	92
8.3.3 Eritropoietina recombinante	93
8.3.4 Anti-hipertensores	94
8.3.5 Inibidores da enzima conversora da angiotensina	94
8.4 Diálise peritoneal	96
8.5 Hemodiálise	97
8.6 Transplante renal	99
9. Monitorização	100
10. Prognóstico	100
V. Insuficiência renal crónica em canídeo tratado com HD e DP após tratamento conservativo	102
Introdução	102
História e exame clínicos	102
Resultados	106
Discussão/Conclusão	109
VI. CONCLUSÃO	112
VII. BIBLIOGRAFIA II	113
VIII. ANEXOS	121

ABREVIATURAS E SIGLAS

ACTH – Hormona adrenocorticotrópica	IFI - Imunofluorescência indirecta
ACVIM -Colégio Americano Veterinário de Medicina Interna	IM – Intramuscular
ADH - hormona anti-diurética	IRA - Insuficiência renal aguda
ALT – Alanina aminotransferase	IRC – Insuficiência renal crónica
AST – Aspartato aminotransferase	IRIS - International renal interest society
BCC - bloqueadores dos canais de cálcio	IV – Intravenoso
BID – Duas vezes ao dia	Kf - coeficiente de filtração da angiotensina
bpm – Batimentos por minuto	LDH – Lactato desidrogenase
BUN - nitrogénio ureico sanguíneo	LEC - líquido extra-celular
CREA - concentração creatinina sérica	OVH - ovariohisterectomia
CVL - Clínica veterinária das Laranjeiras	PAAF – Punção aspirativa por agulha fina
DA - Dermatite atópica	P/CU - Ratio proteína:creatinina urinárias
DAPP – Dermatite alérgica à picada da pulga	PCR - <i>Polimerase chaine reaction</i>
DEU - Densidade específica urinária	PD – Polidipsia
DP - Diálise peritoneal	PIF – Peritonite infecciosa felina
ECA - enzima conversora da angiotensina	PLI - Lipase pancreática <i>immunoreactivity</i>
EPO - Eritropoietina	PNA - péptido natriurético auricular
ERG - Electroretinogarfia	PO - <i>per os</i>
EUA - Estados Unidos da América	PT – Proteínas totais
FA – frequência absoluta	PTH - Parathormona
FAS – Fosfatase alcalina sérica	PU – Poliúria
FC – Frequência cardíaca	RAA - sistema renina angiotensina aldosterona
FeLV – Vírus da leucemia felina	RM - Ressonância magnética
FLUTD - doença felina do tracto urinário urinário inferior	RX - raio X
FR - Frequência relativa	rpm – Respirações por minuto
FSR – Fluxo sanguíneo renal	SC – Subcutâneo
GGT – Gama glutamiltransferase	SID – Uma vez ao dia
HC - Hiperadrenocorticismismo canino	SUF - síndrome urológico felino
HCV - Hospital clinic veterinari	TAC – Tomografia axial computadorizada
HD - Hemodiálise	TCD - tubo contornado distal
IECA - Inibidor da enzima conversora	TCP - tubo contornado proximal
	TFG – Taxa de filtração glomerular
	TID – Três vezes ao dia
	T₄ – Tiroxina-
	TGI - Tracto gastro-intestinal
	TLI – <i>Trypsin-like immunoreactivity</i> sérica

TRC– Tempo de repleção capilar

TRPC– Tempo de retracção da prega
cutânea

TP– Tempo de protrombina

TPO- Osteotomia tripla pélvica

TSH– Hormona estimulante da tiróide

TSA- teste de sensibilidade aos antibióticos

TTPA– Tempo de tromboplastina parcial
activada

UAB- Universidad Autónoma de Barcelona

UCI- Unidade de cuidados intensivos

UREA– Concentração ureia sérica

VR- valores de referência

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Fachada da CVL	4
Figura 2. Consultório CVL	4
Figura 3. A. Recepção da CVL B. Recepção do HCV-UAB C. Sala de quimioterapia (HCV)	4
Figura 4. Consultório de medicina interna (HCV)	4
Figura 5. Drenagem de ascite em canídeo macho, raça Boxer, com insuficiência valvular da mitral	15
Figura 6. Pododermatite nodular em canídeo macho Bulldog inglês.	20
Figura 7. Demodecose juvenil em canídeo jovem, fêmea, raça PitBull.	20
Figura 8. Dermatite acral por lambedura em canídeo macho Pastor Alemão.	20
Figura 9. Dermatite auricular em canídeo macho Bulldog francês	20
Figura 10. Piodermatite por <i>P. aeruginosa</i> autoinduzida em felídeo fêmea Europeu Comum; A. antes e B. depois do tratamento.	20
Figura 11. Foliculite bacteriana e dermatite auto-traumática secundária a Leishmaniose em canídeo fêmea Boxer.	21
Figura 12. Dermatite ulcerativa e pioderma profunda com foliculite bacteriana em cadela Pastor Alemão, A. aspecto macroscópico B. aspecto microscópico (100x- citologia por aposição com fita adesiva corada com Diff-Quick) - proliferação de neutrófilos e agentes bacterianos.	21
Figura 13. Alopecia periocular bilateral secundária a Leishmaniose em canídeo macho American Staffordshire Terrier A. à data da consulta-diagnóstico; B. quarenta e dois dias após tratamento.	21
Figura 14. Canídeo macho Schnauzer internado com suspeita de esgana.	26
Figura 15. Felídeo afectado por <i>Microsporium canis</i> .	26
Figura 16. Cachorros com Parvovirose A. com 9 semanas Caniche e B. com 8 semanas Labrador.	26
Figura 17. <i>Trichodectes canis</i> (100x- citologia por aposição com fita adesiva	26
Figura 18. Canídeo fêmea Bulldog inglês com sinais clínicos de HC sem diagnóstico positivo nos exames complementares de diagnóstico realizados (diagnóstico terapêutico) (imagens UAB)	33
Figura 19. Canídeos machos Bulldog francês com hérnias discais	33
Figura 20. Exame neurológico em felídeo após atropelamento- ausência de reflexo do esfíncter anal	33
Figura 21. Canídeo macho Leão da Rodésia com quisto sub-aracnoideo	33
Figura 22. Canídeo macho com 2 anos, Dog Alemão, após cirurgia para remoção de quisto extra-medular cervical.	34
Figura 23. Síndrome de <i>Horner</i> em felídeo macho Europeu comum	34
Figura 24. Remoção de peças dentárias em canídeos	34
Figura 25. Felídeos após intervenções em gengivite-estomatite crónica felina.	34
Figura 26. Prolapso da glândula da 3ª pálpebra em canídeo macho raça Bulldog Inglês.	41
Figura 27. Sessão de quimioterapia em felídeo fêmea Europeu Comum.	41
Figura 28. Sessão de quimioterapia em canídeo fêmea, Cocker Spaniel, após mastectomia unilateral de cadeia.	41
Figura 29. Drenagem de hemotórax em canídeo macho Beauvier bernois.	41
Figura 30. Ninhada nascida após cesariana raça Beagle; internamento de uma cria em incubadora	42
Figura 31. Felídeo macho Europeu comum com IRC secundária a Leishmaniose	42

Figura 32. Canídeo macho Pitt-bull internado com crise urémica secundária a IRC	42
Figura 33. Orquiectomia em felídeo macho Europeu comum	48
Figura 34. Resolução de otohematoma recidivante em canídeo macho raça Boxer.	48
Figura 35. Remoção de corpo estranho no trígono vesical em canídeo fêmea Pittbull (cistectomia parcial).	48
Figura 36. Remoção cirúrgica de tumor intra-vesical em canídeo fêmea.	48
Figura 37. Enterectomia em canídeo fêmea	49
Figura 38. Mastectomia parcial de tumor mamário em canídeo fêmea Dog Argentino.	49
Figura 39. Realização de flap da conjuntiva em canídeo macho Bulldog Francês	49
Figura 40. Catarata unilateral em canídeo macho	49
Figura 41. Canídeo fêmea sujeito a mandibulectomia bilateral (3 meses após cirurgia).	49
Figura 42. Colocação de placa em canídeo macho com fractura de tíbia	50
Figura 43. Caudectomia em canídeo macho com tumor ulcerado na base da cauda	50
Figura 44. Hemilaminectomia em canídeo fêmea Beagle com hérnia discal lombar aguda.	50
Figura 45. Imagem de deposição de tártaro e sua remoção em canídeo.	50
Figura 46. Avulsão de almofada plantar em canídeo após traumatismo por atropelamento.	51
Figura 47. Dilatação esofágica em canídeo macho.	51
Figura 48. Nodulectomia de nódulo subcutâneo em membro torácico de canídeo	51
Figura 49. PAAF em edema na região do prepúcio de canídeo.	60
Figura 50. PAAF em nódulo na região latero-dorsal do metacarpo de canídeo.	60
Figura 51. Necrópsia realizada em felídeo com suspeita de PIF.	60
Figura 52. Teste de fita adesiva em lesões pápulo-crostosas em animal suspeito de piodermatite secundária a Síndrome de Cushing.	60
Figura 53 Realização de citologia por aposição em lesão ulcerativa na base da orelha de canídeo.	60
Figura 54. Utilização da lâmpada de <i>Wood</i> para detecção de dermatofitos em canídeo com lesões alopecicas.	60
Figura 55. Colheita de amostra para tricograma em suíno vietnamita com descamação e alopecia multifocal generalizada.	61
Figura 56. Endoscopia em canídeo para remoção de corpos estranhos gástricos	61
Figura 57. Rinoscopia com recolha de amostra realizada em felídeo	61
Figura 58. Ecógrafo e realização de ecografias abdominais em canídeo e felídeo	62
Figura 59. Imagem radiográfica latero-lateral esquerda de corpo estranho no cólon de canídeo	62
Figura 60. Imagem radiográfica latero-lateral esquerda compatível com pneumonia em canídeo	62
Figura 61. Realização de RM em canídeo	62
Figura 62. Realização de TAC em canídeo com suspeita de tumor cerebral	62
Figura 63. Sessão de acupuntura em canídeo fêmea após hemilaminectomia (paraparésia ambulatória dos membros posteriores)	64
Figura 64. Cateterização central da veia jugular externa esquerda e sessão de HD em canídeo macho com IRC	64
Figura 65. Drenagem de quiloabdómen idiopático em felídeo fêmea Europeu comum	64

Figura 66. Punção de medula em felídeo fêmea Europeu comum com suspeita de Leucemia	64
Figura 67. Secção longitudinal de um canídeo evidenciando as estruturas orgânicas do lado direito (86-rim) (Adaptado de Goody)	72
Figura 68. A. Secção de rim com referência aos maiores vasos que vascularizam este órgão e B. microcirculação de um nefrónio (Adaptado de Guyton & Hall, 2006)	72
Figura 69. Processos básicos que ocorrem no nefrónio e que determinam a composição da urina (Adaptado de Guyton & Hall, 2006)	73
Figura 70. Diagrama ilustrativo do sistema RAA. (Adaptado de http://www.nieronline.org/index.php?title=The_renin-angiotensin_aldosterone_system_(RAAS)_in_renal_disease)	73
Figura 71. Ultraestrutura celular e transporte nas diferentes regiões do nefrónio. A. TCP- reabsorção de 65% dos Na ⁺ , Cl ⁻ , K ⁺ , HCO ₃ ⁻ , GLU e aminoácidos filtrados e secreção de ácidos e bases orgânicos e iões H ⁺ ; B. porção delgada da ansa de <i>Henle</i> - alta permeabilidade à água; C. porção larga da ansa de <i>Henle</i> - reabsorção de 25% dos Na ⁺ , Cl ⁻ , K ⁺ , HCO ₃ ⁻ , Mg ²⁺ filtrados e secreção de iões H ⁺ ; D. TCD- reabsorção de Na ⁺ , Cl ⁻ , HCO ₃ ⁻ e Mg ²⁺ e permeabilidade à ureia e à água; E. TCD- reabsorção de Na ⁺ e secreção de K ⁺ pelas células principais e reabsorção de K ⁺ e HCO ₃ ⁻ e secreção de iões H ⁺ pelas células intercaladas (a reabsorção de água é controlada pela secreção de ADH); F. Ducto colector- Reabsorção activa de Na ⁺ e Cl ⁻ e secreção de iões H ⁺ ; esta porção é permeável à ureia, que é reabsorvida (a reabsorção de água é controlada pela secreção de ADH) (Adaptado de Guyton & Hall, 2006).	73
Figura 72. Hipóteses de destino para quatro substâncias hipotéticas em circulação A. Somente filtrada. B. Filtrada e parcialmente reabsorvida. C. Filtrada e totalmente reabsorvida. D. Filtrada e excretada (Adaptado de Guyton & Hall, 2006)	74
Figura 73. Variações na percentagem da quantidade filtrada das substâncias remanescentes no líquido tubular ao longo do nefrónio (Adaptado de Ganong, 1999)	74
Figura 74. Patogénese proposta da perda progressiva de nefrónios na insuficiência renal crónica (Adaptado de Grauer, 2003)	80
Figura 75. Gato internado com suspeita de IRC- visível o mau aspecto da pelagem	82
Figura 76. Aspecto ecográfico de um rim com calcificação na região basal das pirâmides renais em canídeo suspeito de IRC	82
Figura 77. Felídeo internado de urgência com crise urémica	82
Figura 78. Estadiamento IRIS para cães (Adaptado de IRIS, 2009)	87
Figura 79. Sub-estadiamento IRIS para cães (Adaptado de IRIS, 2009)	88
Figura 80. Estadiamento e sub-estadiamento IRIS para gatos (Adaptado de IRIS, 2009)	88
Figura 81. Figura ilustrativa de DP (adaptado de www.wirralchesterkidney.nhs.uk/therapy/peri1.aspx)	98
Figura 82. Figura ilustrativa de HD (1- entrada sangue; 2- dialisador, 3- entrada dialisado; 4- saída dialisado; 5- solução dialisante nova; 6- banho-maria; 7- solução dialisada usada; 8- saída sangue; 9- membrana semi-permeável; 10- fluxo sanguíneo; 11- detritos; 12- água; 13- fluxo dialisado. (Adaptado de vascularweb.com)	98
Figura 83. <i>Smokey</i> e <i>Buffy</i> - dador e receptor de transplante renal realizado nos EUA em 1996. (felinecrf.com)	99

Figura 84. Sequência de imagens de colocação de cateter endovenoso central na veia jugular externa esquerda do Perdido e 1ª sessão de HD.	108
Figura 85. <i>A.</i> Preparação cirúrgica do animal para colocação de cateter para DP; <i>B.</i> Máquina infusora de DP; <i>C.</i> Catéter pig-tail; <i>D.</i> Catéter já colocado no animal; <i>E.</i> Sessão de DP; <i>F.</i> Penso colocado no final do tratamento.	108
Figura 86. Imagem do Perdido após DP.	111

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1. Distribuição das frequências absoluta (<i>n</i>) e relativa (%) por local de estágio e diferente área clínica ($n_{CVL}=606$; $n_{HCV}=570$)	5
Tabela 2. Distribuição das frequências absoluta e relativa por área da medicina preventiva ($n_{CVL}=67$; $n_{HCV}=75$)	7
Tabela 3. Distribuição das frequências absoluta e relativa das vacinas utilizadas na CVL	10
Tabela 4. Distribuição das frequências absoluta e relativa das vacinas utilizadas no HCV ($n_{HCV}=36$)	11
Tabela 5. Distribuição das frequências absoluta e relativa das desparasitações realizadas em felídeos e por local de estágio ($n_{CVL}=12$; $n_{HCV}=9$).	11
Tabela 6. Distribuição das frequências absoluta e relativa das desparasitações realizadas em canídeos e por local de estágio ($n_{CVL}=14$; $n_{HCV}=12$).	12
Tabela 7. Distribuição das frequências absoluta e relativa por especialidades da patologia médica ($n_{CVL}=341$; $n_{HCV}=423$).	13
Tabela 8. Distribuição das frequências absoluta e relativa por local de estágio ($n_{CVL}=13$; $n_{HCV}=19$).	14
Tabela 9. Distribuição das frequências absoluta e relativa por local de estágio referentes à dermatologia ($n_{CVL}=42$; $n_{HCV}=83$).	18
Tabela 10. Distribuição das frequências absoluta e relativa por local de estágio referentes às doenças infecto-contagiosas ($n_{CVL}=38$; $n_{HCV}=31$).	22
Tabela 11. Distribuição das frequências absoluta e relativa por local de estágio referentes às endoparasitoses ($n_{CVL}=20$; $n_{HCV}=45$).	24
Tabela 12. Distribuição das frequências absoluta e relativa por local de estágio referentes às ectoparasitoses ($n_{CVL}=17$; $n_{HCV}=18$).	25
Tabela 13. Distribuição das frequências absoluta e relativa por local de estágio referentes à endocrinologia ($n_{CVL}=13$; $n_{HCV}=24$).	28
Tabela 14. Distribuição das frequências absoluta e relativa por local de estágio referentes à gastroenterologia ($n_{CVL}=36$; $n_{HCV}=19$).	29

Tabela 15. Distribuição das frequências absoluta e relativa por local de estágio referentes às glândulas anexas ($n_{CVL}=10$; $n_{HCV}=14$).	30
Tabela 16. Distribuição das frequências absoluta e relativa por local de estágio referentes à neurologia ($n_{CVL}=7$; $n_{HCV}=43$).	31
Tabela 17. Distribuição das frequências absoluta e relativa totais e das frequências absolutas e parciais por local de estágio e por espécie referentes à odontoestomatologia ($n_{CVL}=31$; $n_{HCV}=16$).	32
Tabela 18. Distribuição das frequências absoluta e relativa por local de estágio referentes à oftalmologia ($n_{CVL}=33$).	35
Tabela 19. Distribuição das frequências absoluta e relativa por local de estágio referentes à oncologia ($n_{CVL}=16$; $n_{HCV}=26$).	37
Tabela 20. Distribuição das frequências absoluta e relativa por local de estágio referentes à pneumologia ($n_{CVL}=24$; $n_{HCV}=19$).	38
Tabela 21. Distribuição das frequências absoluta e relativa por local de estágio referentes à teriogenologia ($n_{CVL}=10$; $n_{HCV}=17$).	39
Tabela 22. Distribuição das frequências absoluta e relativa por local de estágio referentes às ectoparasitoses ($n_{CVL}=39$; $n_{HCV}=49$).	40
Tabela 23. Distribuição das frequências absoluta e relativa das áreas da patologia cirúrgica por local de estágio ($n_{CVL}=198$; $n_{HCV}=72$).	43
Tabela 24. Distribuição das frequências absoluta e relativa por local de estágio referentes à cirurgia de tecidos moles ($n_{CVL}=86$; $n_{HCV}=30$).	44
Tabela 25. Distribuição das frequências absoluta e relativa referentes à cirurgia oftalmológica ($n_{HCV}=53$).	45
Tabela 26. Distribuição das frequências absoluta e relativa por local de estágio referentes à cirurgia ortopédica ($n_{CVL}=12$; $n_{HCV}=10$).	46
Tabela 27. Distribuição das frequências absoluta e relativa por local de estágio referentes à neurocirurgia ($n_{CVL}=3$; $n_{HCV}=10$).	46
Tabela 28. Distribuição das frequências absoluta e relativa de áreas de outros procedimentos cirurgicos por local de estágio ($n_{CVL}=23$; $n_{HCV}=12$).	47
Tabela 29. Distribuição das frequências absoluta e relativa dos meios complementares de diagnóstico por local de estágio ($n_{CVL}=952$; $n_{HCV}=721$).	52
Tabela 30. Distribuição das frequências absoluta e relativa por local de estágio referentes às análises clínicas ($n_{CVL}=629$; $n_{HCV}=287$).	52
Tabela 31. Distribuição das frequências absoluta e relativa por local de estágio referentes aos meios complementares de diagnóstico de anatomohistopatologia ($n_{CVL}=87$; $n_{HCV}=40$).	53
Tabela 32. Distribuição das frequências absoluta e relativa por local de estágio referentes aos meios complementares de diagnóstico de dermatologia ($n_{CVL}=35$; $n_{HCV}=246$).	54

Tabela 33. Distribuição das frequências absoluta e relativa por local de estágio referentes aos meios complementares de diagnóstico de endocrinologia ($n_{CVL}=13$; $n_{HCV}=26$).	55
Tabela 34. Distribuição das frequências absoluta e relativa por local de estágio referentes a endoscopia ($n_{CVL}=43$; $n_{HCV}=8$).	57
Tabela 35. Distribuição das frequências absoluta e relativa por local de estágio referentes aos meios complementares de diagnóstico imagiológicos ($n_{CVL}=39$; $n_{HCV}=53$).	57
Tabela 36. Distribuição das frequências absoluta e relativa por local de estágio referentes aos kits-diagnóstico rápido ($n_{CVL}=23$; $n_{HCV}=47$).	58
Tabela 37. Distribuição das frequências absoluta e relativa por local de estágio referentes aos meios complementares de diagnóstico de oftalmologia ($n_{CVL}=45$).	59
Tabela 38. Distribuição das frequências absoluta e relativa por local de estágio referentes a outros procedimentos auxiliares de diagnóstico ($n_{CVL}=38$; $n_{HCV}=14$).	59
Tabela 39. Distribuição das frequências absoluta e relativa de outros procedimentos médicos por local de estágio ($n_{CVL}=67$; $n_{HCV}=58$).	63
Tabela 40. Potenciais causas de insuficiência renal crónica em cães e gatos (Adaptado de Grauer, 2003)	75
Tabela 41. Prescrição da 1ª sessão de HD do Perdido	104
Tabela 42. Prescrição da 1ª sessão de DP do Perdido.	105
Tabela 43. Registo dos valores obtidos para o Perdido dos parâmetros BUN e CREA em mg/dL ao longo do tempo (do dia 0 ao dia 70) e respectiva variação após HD.	106
Tabela 44. Registo dos valores obtidos para BUN e CREA do Perdido a partir do dia 70- <i>pré</i> e <i>pós</i> DP.	106
Tabela 45. Registo dos valores de ionograma do Perdido a partir do dia 8.	107
Tabela 46. Registo dos valores obtidos para avaliação hematológica do Perdido a partir do dia 0.	107
Tabela 47. Resultados da cultura realizada à amostra de líquido peritoneal do perdido (109º dia).	107

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1. Distribuição percentual das espécies canina e felina no total de ocorrências de todas as áreas observadas em ambos os locais de estágio.	5
Gráfico 2. Distribuição da frequência relativa por espécie da medicina preventiva ($n_{CVL}=67$; $n_{HCV}=75$)	7
Gráfico 3. Distribuição percentual das espécies canina e felina no total de ocorrências de patologia médica em ambos os locais de estágio.	14
Gráfico 4. Distribuição percentual das espécies canina e felina no total de ocorrências de patologia cirúrgica em ambos os locais de estágio.	43

I. INTRODUÇÃO

A realização do estágio curricular final foi o culminar de cinco anos de (per)curso para atingir o grau de Médica Veterinária.

A realização deste estágio em dois locais com realidades clínicas diferentes foi opcional e propositada. De 6 de Outubro a 27 de Novembro de 2009 e de 4 de Março a 30 de Abril o estágio foi realizado na Clínica Veterinária das Laranjeiras (CVL) sob orientação do Dr. Luís Cruz (DVM). Entre estes dois períodos de tempo, de 30 de Novembro de 2009 a 27 de Fevereiro de 2010 a estagiária permaneceu no Hospital Clinic Veterinari (HCV) da Universidade Autònoma de Barcelona (UAB) sob orientação do Doutor Josep Pastor Milán (DVM, PhD, Diplomado ECVP).

Este relatório está dividido em duas grandes partes. A primeira visa descrever, com o auxílio de tabelas, gráficos e bibliografia relacionada, as actividades desenvolvidas e acompanhadas durante o período de estágio. A segunda pretende fazer uma revisão bibliográfica sobre a insuficiência renal crónica (IRC) com apresentação de um caso clínico acompanhado pela estagiária.

II. CARACTERIZAÇÃO DOS LOCAIS DE ESTÁGIO

II.1 CVL

A CVL é uma clínica de referência e está inserida no bairro das Laranjeiras em Lisboa (**FIGURA 1**). Foi criada em 2002 pelo director Clínico Dr. Luís Cruz. Desde sempre contou com uma vasta equipa de médicos veterinários, e não tem parado de crescer. Neste momento trabalham em exclusivo na CVL oito médicos veterinários, três enfermeiras veterinárias, quatro auxiliares e colaboram vários estagiários empenhados na sua formação. Colaboram como veterinárias de serviço externo a Dra. Miriam Vistas e a Dra. Carolina Monteiro nas áreas da ecografia e ecocardiografia. Faz também parte do corpo clínico o Dr. Rui Oliveira que se desloca diariamente à CVL realizando as consultas (**FIGURA 2**) e cirurgias da área da oftalmologia. Quanto aos animais exóticos, é o Dr. Filipe Martinho quem atende estas consultas e realiza também as cirurgias. Dra. Paula Martins realiza as sessões de acupunctura quando as mesmas são necessárias. Fazem parte das instalações da CVL (**FIGURA 3A**) dois consultórios, três salas de internamento, uma sala de preparação, uma sala de cirurgia, um laboratório, uma sala dedicada à imagiologia e uma biblioteca. É prática diária recorrer-se à utilização de

meios complementares de diagnóstico como a tomografia axial computadorizada (TAC) e ressonância magnética (RM). Nestas situações os estagiários acompanham o Dr Luís Cruz nas deslocações e participam activamente na execução dos exames referidos, tal como no controlo da anestesia requerida pelos mesmos. Durante os quatro meses de estágio foi possível acompanhar e participar activamente em diversas consultas externas, internamento de animais e intervenções cirúrgicas. A rotação entre estagiários é feita entre horário-manhã, das 9.00h às 17:00h, e horário-tarde, das 12:30 às 20:30h. A sobreposição de algumas horas a meio do dia é usada para discussão de casos. Os estagiários são desde logo motivados para a realização de testes complementares de diagnóstico e interpretação de resultados, participação na preparação pré-cirúrgica dos animais e ajuda na realização de cirurgias, tal como acompanhamento nas consultas de referência. Na CVL privilegia-se o lado pedagógico e formativo que uma clínica privada pode oferecer, tendo os médicos veterinários o cuidado e a atenção de fazer participar activamente os estagiários em todos os procedimentos possíveis.

II.2 HCV-UAB

O HCV da UAB está situado em Bellaterra, Barcelona, integrado nas instalações da Faculdade de Veterinária. O hospital existe desde 1990 mas foi recentemente remodelado tendo sido criadas novas e modernas instalações dotadas de espaços e equipamento muito moderno. É um hospital universitário de referência onde trabalham mais de cinquenta médicos veterinários, doze residentes e doze internos, inúmeros estagiários para além de uma vasta equipa de pessoal administrativo e funcionários. Também estão em curso inúmeros projectos de doutoramento nas mais diversas áreas (**FIGURA 3B**).

O HCV tem vários consultórios e as sessões de quimioterapia têm lugar numa sala específica por questões de segurança (**FIGURA 3C**). Quanto aos de medicina interna (**FIGURA 4**), um deles para utilização exclusiva de felinos, funcionam em regime de consultas das 9 às 19 horas, de segunda a sexta-feira. Muitos dos casos que chegam ao HCV são referenciados pelas inúmeras clínicas que existem em Barcelona. As consultas de medicina interna abrangem várias áreas como a cardiologia, a urologia, a endocrinologia ou a gastroenterologia. As consultas são realizadas em simultâneo nos diferentes consultórios não sendo possível um total acompanhamento de todos os doentes consultados.

A cirurgia é das especialidades que funciona em maior número de horas por semana. Os animais sujeitos a procedimentos cirúrgicos começam a ser preparados logo de manhã na sala de preparação e há cirurgias programadas diariamente desde as 8 às 20 horas, nas quatro salas de cirurgia disponíveis.

O serviço prestado pela dermatologia tem grande peso na casuística do HCV, sendo possível requisitar esta especialidade todos os dias da semana excepto às sextas-feiras. Existe um consultório próprio para esta especialidade dotado de material específico para as consultas.

A neurologia é a especialidade que mais contribui para o número de animais internados na UCI sendo que todos os dias há consultas da parte da manhã e as tardes são reservadas para consultas de seguimento, exames complementares de diagnóstico exaustivos e cirurgias.

O serviço de imagiologia realiza todas as radiografias, ecografias e ecocardiografias que é necessário efectuar no HCV, excepto as de regime de urgência. Os exames realizam-se diariamente, conforme marcação prévia, sendo que as ecocardiografias são realizadas às terças e quintas-feiras não pelo imagiologista de serviço, mas sim pelo Médicos veterinários Xavier Roura (DVM, PhD, Diplomado ECVIM-CA) ou Marta Planellas (DVM, PhD). Muitos dos exames realizados fazem parte de protocolos do serviço de neurologia; protocolos estes que qualquer animal possível candidato a cirurgia neurológica tem que seguir. Inclui desde logo um painel completo sanguíneo, urinário, radiografia e ecografias de controlo.

No HCV os visitantes seguem o sistema rotacional entre especialidades comum a todos os estagiários. Num total de treze semanas foi possível permanecer cinco no serviço de medicina interna, duas em cirurgia, duas em imagiologia, duas em dermatologia e duas em neurologia. Durante estas semanas realizou-se também serviço de internamento de noite com turnos de doze horas na unidade de cuidados intensivos (UCI), de forma a monitorizar os animais internados e participar em consultas de urgência. No serviço nocturno foram acompanhados diversos casos de animais internados. Durante as noites está um veterinário de serviço de chamada de urgência, dois internos de permanência, uma enfermeira veterinária e vários estagiários e/ou estudantes. Aos estagiários é pedido que monitorizem e façam os exames de estado geral necessários, tal como que administrem as medicações e que participem em cirurgias de urgência.



Figura 1. Fachada da CVL



Figura 2. Consultório CVL



Figura 3. A. Recepção da CVL

B. Recepção do HCV-UAB



C. Sala de quimioterapia (HCV)



Figura 4. Consultório de medicina interna (HCV)

III CASUÍSTICA DAS ACTIVIDADES DESENVOLVIDAS

III.1 Áreas clínicas

Para facilitar a apresentação do número de entidades clínicas observado foi feita uma divisão em três áreas distintas: medicina preventiva, patologia cirúrgica e patologia médica. Esta última foi depois subdividida em categorias de especialidade. Os exames complementares de diagnóstico, tal como procedimentos médicos como a eutanásia, serão fruto de observação mais à frente neste relatório.

Para ilustrar a casuística observada serão apresentados gráficos e tabelas com as frequências absolutas (FA) e frequências relativas (FR%) correspondentes a cada especialidade e/ou espécie.

NOTA. *n* representa, em todas as tabelas, o número total de ocorrências.

Tabela 1. Distribuição das frequências absoluta (*n*) e relativa (%) por local de estágio e diferente área clínica ($n_{CVL}=606$; $n_{HCV}=570$)

Áreas clínicas	FA	FR (%)	CVL ($n=606$)		HCV ($n=570$)	
			FA	FR (%)	FA	FR (%)
Medicina preventiva	142	12,1	67	11,1	75	13,2
Patologia cirúrgica	270	23,0	198	32,6	72	12,6
Patologia médica	763	64,9	341	56,3	423	74,2
TOTAL	1175	100,0	606	100,0	570	100,0

FR totais de cada espécie

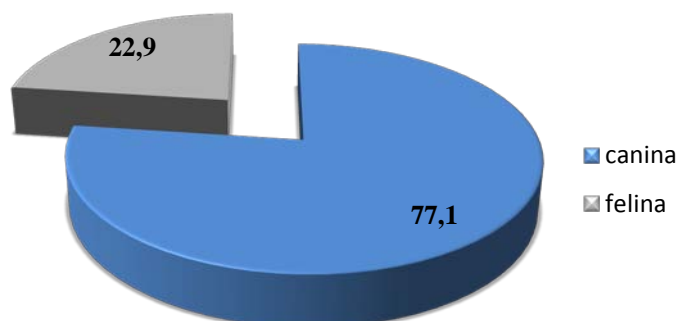


Gráfico 1. Distribuição percentual das espécies canina e felina no total de ocorrências de todas as áreas observadas em ambos os locais de estágio.

Ao fazer a análise dos dados, e numa perspectiva global, pode constatar-se que a patologia médica foi a área mais representativa (64,9%) seguida da patologia cirúrgica (23,0%) e, por fim, da medicina preventiva (12,1%) (**TABELA 1**).

O estágio na CVL teve a duração de quatro meses ao longo dos quais foi privilegiada a presença nas consultas externas. O facto de os felídeos terem no total (22,9%) uma evidência menor que os canídeos (77,1%) revela apenas o maior gosto da estagiária por estes últimos, e não a realidade da prática diária na clínica (**GRÁFICO 1**). Como já referido, na globalidade dos dois estágios a patologia cirúrgica teve uma maior representatividade relativamente à medicina preventiva. No entanto no HCV esta diferença não é tão notória, uma vez que o número de cirurgias observado foi bastante baixo (FA=56).

Na casuística observada no HCV teve grande influência a rotatividade do sistema utilizado. A patologia cirúrgica representou apenas 12,6% dos casos observados nas áreas clínicas, uma vez que a estagiária permaneceu neste serviço apenas duas das treze semanas na UAB. Os 74,2% da patologia médica representam todas as outras semanas de estágio (serviços de medicina interna, dermatologia e neurologia), excepto as de imagiologia, estas últimas incluídas na descrição dos exames complementares de diagnóstico efectuados. As consultas de medicina preventiva (13,2%), incluídas no serviço de medicina interna, são realizadas apenas às sextas-feiras, e são os estudantes, os visitantes e os médicos internos que as realizam na sua totalidade.

1.1 Medicina Preventiva

A profilaxia constitui, sem dúvida, a forma de luta mais eficaz contra doenças infecciosas e parasitárias.

Nesta área estão incluídas as acções médicas de profilaxia, os actos de identificação electrónica e a emissão de certificados de sanidade (**TABELA 2**).

Tanto pelo bem-estar dos animais, como para se protegerem das zoonoses, os humanos têm todas as razões para manter os seus animais de companhia livres de parasitas. O controlo de vermes baseia-se em pontos de acção importante que se devem seguir cuidadosamente um a um, sob a supervisão do veterinário (Rochette, 1987).

Tabela 2. Distribuição das frequências absoluta e relativa por área da medicina preventiva ($n_{CVL}=67$; $n_{HCV}=75$)

Medicina preventiva	Tipo	CVL ($n=67$)		HCV ($n=75$)	
		FA	FR (%)	FA	FR (%)
Vacinação		32	47,8	37	49,3
Certificados de sanidade		3	4,5	7	9,3
Desparasitação	Interna	21	31,3	21	28,0
	Externa	5	7,5	0	0,0
Identificação electrónica		6	8,9	10	13,3
TOTAL		67	100,0	75	100,0

A distribuição percentual das espécies canina e felina no total de ocorrências de medicina preventiva em ambos os locais de estágio é bastante díspare com uma FR para a espécie canina de 67,4% e apenas 32,6% para a espécie felina (**GRÁFICO 2**).

É de salientar a componente informativa e formativa que deve acompanhar uma primeira consulta no que se refere à postura de saúde pública e segurança a adoptar por parte do proprietário, tal como maneo e higiene do seu animal de companhia. Como tal, e como previsto no Decreto-Lei nº 44, 2ª série de 4 de Marco 2009, o proprietário é alertado para a obrigatoriedade da colocação do microchip em todos os canídeos nascidos depois de 1 de Julho de 2008.

FR totais de cada espécie

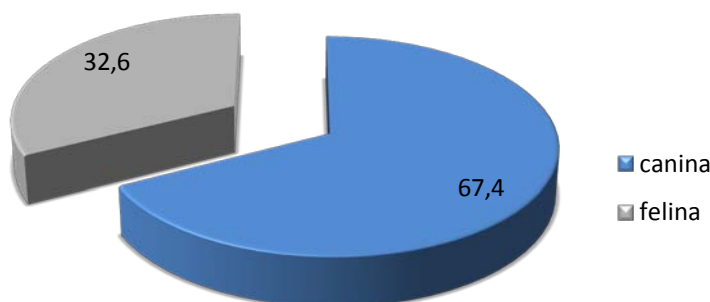


Gráfico 2. Distribuição da frequência relativa por espécie da medicina preventiva ($n_{CVL}=67$; $n_{HCV}=75$)

1.1.1 Protocolos vacinais

- Canídeos

O protocolo vacinal utilizado em cães nos dois locais de estágio foi semelhante:

- primovacinação de cachorros entre as seis e oito semanas- vacina monovalente contra parvovirose (Vanguard® PLUS CPV).

- 1º reforço vinte e um dias depois:

CVL - vacina multivalente contra esgana canina, hepatite infecciosa (adenovírus canino tipo 2), parvovírus canino, vírus da parainfluenza canina tipo 2 e leptospirose (*L.canicola* e *L.icterohaemorrhagiae*) (EuricanL® CHPPi₂-L ou Vanguard® 7);

HCV - vacina multivalente contra esgana, hepatite infecciosa (adenovírus canino tipo 2), parvovírus canino e leptospirose (*L.canicola* e *L.icterohaemorrhagiae*) (Canigen® CH(A₂)P/L).

- 2º reforço vinte e um dias depois:

CVL – igual ao 1º reforço e vacinação anti-rábica (Rabdomun® ou Rabisin®);

HCV - igual ao 1º reforço.

- re-vacinação anual: igual ao segundo reforço.

No HCV a vacinação contra a raiva não é obrigatória uma vez que a Catalunha é considerada região indemne. No entanto efectuaram-se algumas vacinações anti-rábicas em animais que se ausentavam desta região, uma vez que na maior parte das outras regiões espanholas esta vacina é requerida.

Foi também por vezes administrada a vacina contra a piroplasmose (Pirodog®) tal como a vacina contra a rinotraqueíte infecciosa canina (Novibac Kc® ou Pneumodog®). Na última consulta de reforço, próximo das dezasseis semanas do animal, é colocado o microchip em ambos os locais de estágio (TABELAS 3 e 4).

- Felídeos

A vacinação dos animais da espécie felina segue um protocolo também ele muito semelhante nos dois locais de estágio.

- primovacinação de gatos idealmente a partir das nove semanas:

CVL – vacinação trivalente contra calicivirose, rinotraqueíte viral e panleucopénia (Tricat®);

HCV – vacinação trivalente contra calicivirose, rinotraqueíte viral e panleucopénia (Feligen® CRP);

- reforço vinte e um dias depois:

CVL – igual à primovacinação e vacinação anti-rábica (Rabdomun® ou Rabisin®);

HCV – igual à primovacinação;

- re-vacinação anual: igual ao reforço.

Tanto num local como noutra, os proprietários de felinos com contacto com o exterior foram aconselhados a imunizar os seus animais contra a leucemia felina. Para que seja possível administrar de forma segura esta vacina estes animais têm que ser sujeitos a um exame de serologia. Nos casos de resultado negativo fez-se a administração da mesma vinte e um dias após o reforço da vacina monovalente Leucogen®. À semelhança do que acontece com os canídeos, apenas na CVL é prática obrigatória a administração da vacina anti-rábica (**TABELAS 3 e 4**).

1.1.2 Protocolos de desparasitação

Os programas de desparasitação, tanto interna como externa, são muito semelhantes na prática diária da maioria das clínicas veterinárias. Em ambos os locais de estágio seguiam-se os conselhos e orientações da *Companion Animal Parasite Council™* (CAPC™), pelo que a descrição destes procedimentos é comum aos locais de estágio. A desparasitação externa não era por sistema levada a cabo na consulta, embora tenha por vezes ocorrido a pedido dos proprietários para exemplificação do modo de utilização do produto recomendado.

- Canídeos

Os cachorros apresentados à primeira consulta entre as seis e oito semanas de idade foram desparasitados internamente com Drontal® Puppy Suspensão (30mg/Kg). Aquando da administração dos reforços vacinais repete-se este procedimento. Posteriormente a desparasitação é recomendada mensalmente até aos seis meses de idade. A partir deste período os animais passam a ser desparasitados com Drontal® Plus flavour, ou Drontal® XL para cães de raças gigantes, a cada três meses.

Para controlo dos parasitas externos do cão, é recomendada a utilização de um produto com acção contra pulicídeos, ixodídeos e culicídeos. Como uma protecção eficaz não se consegue com a aplicação de apenas um produto, é aconselhada uma associação de

coleira e *spot-on*. De entre as inúmeras coleiras que se apresentam à venda no mercado, ambos os locais de estágio aconselharam a colocação a partir das doze semanas de idade de Scalibor® (deltametrina) ou Kiltix® (flumetrina e propoxur), coleiras estas eficazes contra pulicídeos, ixodídeos, culicídeos e flebótomos. Quanto ao *spot-on* mais recomendado foi o Advantix® (imidaclopride e permetrina) com acção contra pulicídeos, culicídeos, flebótomos e ixodídeos, recomendado a partir das sete semanas de idade, e recolocação de três em três semanas (TABELAS 5 e 6).

-Felídeos

Os gatos foram desparasitados na primeira consulta (a partir das seis semanas) com Drontal® Cat Tablets ou Profender® Solução tópica, ambos eficazes contra céstodes e nemátodes. Este tratamento deve ser repetido de quinze em quinze dias até aos três meses. A partir deste momento os animais serão desparasitados trimestralmente, à semelhança do que acontece com os canídeos. Quanto à desparasitação externa foi sempre recomendado imidaclopride (Advantage®) a cada vinte e um dias (TABELAS 5 e 6).

Tabela 3. Distribuição das frequências absoluta e relativa das vacinas utilizadas na CVL ($n_{CVL}=32$)

Nome comercial	Imunização	CVL ($n=32$)	
		FA	FR (%)
Vanguard® PLUS CPV	Parvovirose	4	12,5
EuricanL@CHPPi ₂ -L / vanguard@7	Esgana		
	Hepatite infecciosa		
	Parvovirose	8	25,0
	Parainfluenza		
	Lesptospirose		
Rabdomun@/ Rabisin @	Raiva	6	18,8
Tricat@	Calicivirose		
	Rinotraqueíte viral	8	25,0
	Panleucopénia		
Leucogen@	Leucemia felina	3	9,3
Pirodog@	Piroplasmose		
Pneumodog@	Traqueobronquite infecciosa canina	2	6,3
Eurican herpes 205@	Herpervírus (fêmeas gestantes canis-criadores)	1	3,1
TOTAL		32	100,0

Tabela 4. Distribuição das frequências absoluta e relativa das vacinas utilizadas no HCV ($n_{HCV}=36$)

Nome comercial	Imunização	HCV ($n=36$)	
		FA	FR (%)
Nobivac Puppy ^{DP} ®	Esgana	2	5,4
	Parvovirose		
Canigen® CH(A ₂)P/L	Esgana	9	24,3
	Hepatite infecciosa		
	Parvovirose		
	Leptospirose		
Eurican® CH ₂ PPi2-L	Esgana	12	32,4
	Adenovirose canina tipo 2		
	Parvovirose,		
	Parainfluenza		
Feligen® CRP	Calicivirose	8	21,6
	Rinotraqueíte viral		
	Panleucopénia		
Rabdomun®/Rabisin®	Raiva	2	5,4
Leucogen®	Leucemia felina	4	10,8
TOTAL		37	100,0

Tabela 5. Distribuição das frequências absoluta e relativa das desparasitações realizadas em felídeos e por local de estágio ($n_{CVL}=12$; $n_{HCV}=9$).

	Nome comercial	Princípio activo	Parasitas controlados	CVL ($n=12$)		HCV ($n=9$)		FA	FR (%)
				FA	FR (%)	FA	FR (%)		
Desparasitação interna	Drontal® Tablets (>6sem)	Cat Praziquantel Embonato de pirantel	<i>Toxocara canis</i> <i>Toxascaris leonina</i> <i>Ancylostoma tubaeforme</i> <i>Uncinaria stenocephala</i> <i>Dipylidium caninum</i> <i>Taenia taeniaeformis</i>	3	14,4	2	9,5	5	23,8
				7	33,3	7	33,3	14	66,6
Desparasitação externa	Advantage®	Imidaclopride	<i>Ctenocephalides spp.</i>	2	9,5	0	0,0	2	9,5
TOTAL				12	57,2	9	42,9	21	100,0

Tabela 6. Distribuição das frequências absoluta e relativa das desparasitações realizadas em canídeos e por local de estágio ($n_{CVL}=14$; $n_{HCV}=12$).

	Nome comercial	Princípio activo	Parasitas controlados	CVL ($n=14$)		HCV ($n=12$)		FA	FR (%)
				FA	FR(%)	FA	FR(%)		
Desparasitação interna	Drontal® Puppy (>2 semanas)	Embonato de pirantel Febantel	<i>Toxocara canis</i>	3	11,5	1	3,8	4	15,4
			<i>Toxascaris leonin</i>						
			<i>Ancylostoma caninum</i>						
			<i>Dipylidium caninum</i>						
Desparasitação interna	Drontal® Plus flavour	Praziquantel Embonato de pirantel Febantel	<i>Toxocara canis</i>	5	19,2	9	34,6	14	53,8
			<i>Toxascaris leonina</i>						
			<i>Ancylostoma caninum</i>						
			<i>Dipylidium caninum</i>						
Desparasitação interna	Drontal® XL	Praziquantel Embonato de pirantel Febantel	<i>Trichuris vulpis</i>	1	3,8	0	0,0	1	3,8
			<i>Uncinaria stenocephala</i>						
			<i>Taenia spp.</i>						
			<i>Taenis ovis</i>						
Desparasitação interna	Profender® (>12semanas)	Emodepside Praziquantel	<i>Taenia pisiformis</i>	2	7,7	2	7,7	4	15,4
			<i>Taenia hydatigena</i>						
			<i>Echinococcus granulosus</i>						
			<i>Ancylostoma tubaeforme</i>						
Desparasitação externa	Advantix®	Imidaclorpride Permetrina	<i>Toxocara cati</i>	3	11,5	0	0,0	3	11,5
			<i>Dipylidium caninum</i>						
			<i>Taenia taeniaeformis</i>						
			<i>Uncinaria stenocephala</i>						
			<i>Trichuris vulpis</i>						
			<i>Ctenocephalides spp.</i>						
			<i>Anopheles sp.</i>						
			<i>Culex sp.</i>						
<i>Aedes sp.</i>									
<i>Phlebotomus sp.</i>									
<i>Culicoides sp.</i>									
<i>Rhipicephalus sanguineus</i>									
<i>Ixodes holocyclus</i>									
TOTAL				14	53,8	12	46,2	26	

1.2 Patologia médica

A casuística nesta área é muito diversificada, pelo que foi dividida nas diferentes especialidades que dela fazem parte. São estas por ordem de descrição: cardiologia, dermatologia, doenças infecto-contagiosas, doenças parasitárias, endocrinologia, gastroenterologia e glândulas anexas, neurologia, odontoestomatologia, oftalmologia, oncologia, pneumonologia, teriogenologia, urologia e nefrologia (TABELA 7).

Quanto à distribuição percentual das espécies canina e felina no total de ocorrências de patologia médica em ambos os locais de estágio, é bastante evidente a maior representividade da espécie canina sobre a felina (GRÁFICO 3).

Relativamente à casuística descrita sobre as treze semanas de estágio no HCV não foi possível fazer qualquer tipo de comparação entre a representatividade de cada área. Isto porque as semanas foram passadas especificamente em determinado serviço, e durante períodos de tempo diferentes para cada especialidade, não sendo possível criar um termo de comparação realista.

Tabela7. Distribuição das frequências absoluta e relativa por especialidades da patologia médica ($n_{CVL}=341$; $n_{HCV}=423$).

Patologia médica	Tipo	CVL ($n=341$)		HCV ($n=423$)	
		FA	FR (%)	FA	FR (%)
Cardiologia		13	3,8	19	4,5
Dermatologia		42	12,3	83	19,7
Doenças infecto-contagiosas		38	8,7	31	8,3
Doenças parasitárias	Endo.	20	5,9	45	10,7
	Ecto.	17	5,0	18	4,3
Endocrinologia		13	3,8	24	5,7
Gastroenterologia		36	10,5	19	4,5
Glândulas anexas		10	2,9	14	3,3
Neurologia		7	2,0	43	9,9
Odontoestomatologia		31	9,0	16	3,8
Oftalmologia		33	9,7	-	/
Oncologia		16	4,7	26	6,1
Pneumonologia		24	7,1	19	4,5
Teriogenologia		10	2,9	17	4,0
Urologia e nefrologia		39	11,4	49	11,6
TOTAL		341	100,0	423	100,0

FR totais de cada espécie

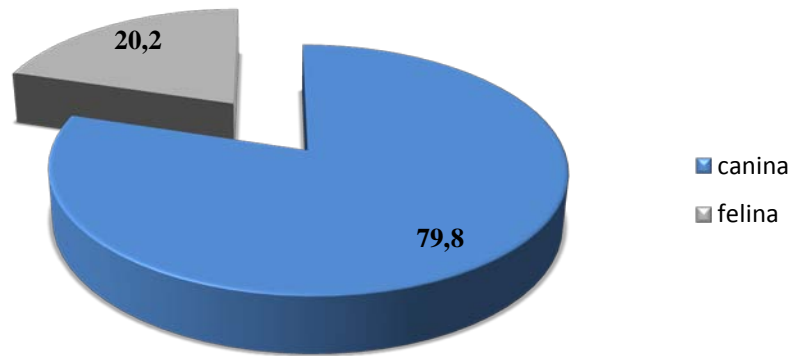


Gráfico 3. Distribuição percentual das espécies canina e felina no total de ocorrências de patologia médica em ambos os locais de estágio.

1.2.1 Cardiologia

Apesar de esta área representar apenas 3,8% na CVL e 4,5% no HCV do total, é uma área em expansão, acompanhando uma crescente vontade por parte dos proprietários em tratar os seus animais com afecções cardíacas.

A insuficiência valvular mitral (**FIGURA 5**) foi a entidade clínica mais observada, com FR de 23,1% no HCV e 19% na CVL (**TABELA 8**).

Esta área depende cada vez mais da utilização de meios complementares de diagnóstico, como a ecocardiografia.

Tabela 8. Distribuição das frequências absoluta e relativa por local de estágio ($n_{CVL}=13$; $n_{HCV}=19$).

Entidade clínica	Tipo	CVL ($n=13$)		HCV ($n=19$)	
		FA	FR (%)	FA	FR (%)
Cardiomiopatia	Hipertrófica	3	23,1	2	9,5
	Dilatada	3	23,1	3	14,3
Endocardite		0	0,0	1	4,7
Insuficiência valvular	Mitral	3	23,1	4	19,0
	Aórtica	1	7,7	3	14,3
	Tricúspide	0	0,0	1	4,7
Endocardiose		2	15,3	1	4,7
Insuficiência Cardíaca congénita	Permanência do ducto arterioso	0	0,0	1	4,7
Shunt porto- sistémico		1	7,7	3	14,3
TOTAL		13	100,0	19	100,0



Figura 5. Drenagem de ascite em canídeo macho, raça Boxer, com insuficiência valvular da mitral

1.2.2 Dermatologia

A pele e os seus anexos formam o órgão mais importante do corpo constituindo uma barreira anatómica e fisiológica essencial entre o organismo e o meio ambiente (Medleau & Hnilica, 2001). O grande número de consultas nesta área pode dever-se a uma crescente sensibilidade por parte dos proprietários para com os problemas dermatológicos dos seus animais. Para além deste facto muitos dos sinais clínicos, presentes em inúmeras doenças do foro endócrino, passam despercebidos aos proprietários. Já os sinais cutâneos destas são mais facilmente observáveis pelos donos, o que motiva muitas vezes a ida ao veterinário.

Esta é uma das especialidades que não dispensa o auxílio de numerosos meios complementares de diagnóstico simples de utilizar como o teste da fita adesiva, ou a raspagem cutânea. Estes serão abordados mais à frente em – Exames complementares de diagnóstico.

Durante as duas semanas que foi frequentado o serviço de dermatologia no HCV foram diversas as doenças do foro dermatológico passíveis de acompanhar. Muitos casos houve de doenças do foro endócrino que, pelos sinais clínicos dermatológicos apresentados, apareceram erroneamente neste serviço (CVL-FR=14,3%; HCV-FR=23,2%). No entanto a dermatite foi, no geral, a entidade clínica mais expressiva no HCV (FR=44,7%), tal como na CVL (FR=47,2%). Estes números são especialmente influenciados pela dermatite atópica (DA), entidade clínica esta com alguma expressividade (CVL-FR=9,5%; HCV-FR=9,7%) (TABELA 9).

O diagnóstico da DA é feito com base na apresentação clínica juntamente com, ou resposta positiva à terapia a glucocorticóides, ou testes intradérmicos e testes séricos de IgE específicos para alérgenos. No entanto, se o proprietário estiver interessado em apostar numa estratégia de tratamento a longo-prazo, só um diagnóstico etiológico definitivo permitirá um tratamento da pele do animal eficaz e eficiente. Para que tal seja possível, é necessário que todas as hipóteses de diagnóstico diferencial sejam excluídas. Os testes dérmicos ou séricos não são fiáveis como diagnóstico definitivo, mas podem ser usados posteriormente à doença ter sido confirmada para determinar quais os alérgenos responsáveis pela reacção alérgica, e realização de possível imunoterapia (Mueller, 2008). A hipersensibilidade alimentar pode ter uma apresentação muito semelhante à DA não sazonal. A única forma de descartar este diferencial é aplicando uma dieta de restrição durante, no mínimo, três meses (Mueller, 2008). No entanto pode considerar-se a hipersensibilidade alimentar como parte da DA, em vez de uma entidade clínica completamente separada (Mueller, 2007). Tanto a escabiose como a dermatite alérgica à picada da pulga (DAPP), uma piodermatite bacteriana, ou ainda as dermatite por *Malassezia* e *Cheyletiellosis* podem mimetizar os sinais clínicos de uma DA (Mueller & Jackson, 2003). Se houver a mínima suspeita de que possa ser DAPP o animal deve ser desparasitado externamente. A demodecose canina também pode estar associada a alopecia, eritema, pápulas e crostas, tanto na face como nas extremidades dos membros, sinais estes que podem mimetizar uma DA. Qualquer cão com pododermatite (**FIGURA 6**) e/ou com prurido que cause lesões secundárias deve ser alvo de uma raspagem de pele profunda para descartar demodecose (**FIGURA 7**) (Mueller, 2008).

Um tratamento com sucesso é normalmente baseado na combinação de diferentes tratamentos tópicos, terapêutica sistémica e mudanças ambientais (Mueller & Jackson, 2003).

Tanto na CVL como no HCV a abordagem terapêutica, depois de definido um diagnóstico definitivo, para o tratamento da DA combinava um glucocorticóide de acção lenta (prednisona 0,5mg/Kg/dia SID 7 dias, 0,25mg/Kg/dia SID 7dias, 0,25mg/Kg/dia, em dias alternados, 7dias) e um imunossupressor, ciclosporina (Atópica®) numa dose diária de 5mg/Kg durante 4-8 semanas (Thomas, 2005), ou na mesma dose durante 4-6 semanas e posterior diminuição para cada dois ou três dias, se a terapêutica levar a remissão dos sinais clínicos (Mueller, 2007). Embora não seja adequado serem utilizados como único meio terapêutico para alívio do prurido, os

banhos com champôs dérmicos podem ajudar no alívio sintomático do prurido, e raramente causam efeitos secundários. O banho arrefece a superfície corporal e hidrata o estrato córneo. Podem ser usados produtos hipoalergénicos, de limpeza e hidratantes. Os cremes de aveia coloidal provaram já a sua eficácia no alívio do prurido entre um e dois dias em vários doentes atópicos (Mueller, 2007).

Tabela 9. Distribuição das frequências absoluta e relativa por local de estágio referentes à dermatologia ($n_{CVL}=42$; $n_{HCV}=83$).

Entidade clínica	Tipo	CVL ($n=42$)		HCV ($n=83$)	
		FA	FR (%)	FA	FR (%)
Abcesso	Cutâneo	2	4,7	2	2,4
Hiperestrogenismo		0	0,0	1	1,2
Alopécia	X	0	0,0	1	1,2
	Padrão	0	0,0	1	1,2
	Psicogénica	0	0,0	1	1,2
Dermatite	Multifocal (FIGURA 7)	3	0,0	3	3,6
	Acral por lambedura (FIGURA 8)	1	2,3	2	2,4
	Alimentar	3	7,1	3	3,6
	Alérgica à picada da pulga(DAPP)	5	11,9	8	9,7
	Atópica	4	9,5	8	9,7
	Contacto	2	4,7	1	1,2
	Malassezia	2	4,7	6	7,3
	Piotraumática (“hot spot”)	1	2,3	3	3,6
	Necrotisante focal	0	0,0	1	1,2
	Pododermatite	2	4,7	3	3,6
	Eosinofílica	0	0,0	1	1,2
	Típica de Teckel (FIGURA 9)	0	0,0	1	1,2
Quisto	Sebáceo	0	0,0	3	3,6
Higroma		1	2,3	0	0,0
Lipoma		0	0,0	1	1,2
Fístula	Anal	1	2,3	3	3,6
Piodermatite	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> (FIGURA 10)	0	0,0	2	2,4
Foliculite bacteriana	Secundária (FIGURAS 11 e 12)	7	16,7	10	12,1
Granuloma eosinofílico	Secundário	0	0,0	1	1,2

Corpo estranho		2	4,7	2	2,4
SPGE (Síndrome pio - granuloma estéril)		0	0,0	1	1,2
Sinais cutâneos de outras doenças	Alopécia simétrica bilateral (FIGURA 13); Hiperqueratose; Calcinose cútis; Comedões; Mixedema; Hiperpigmentação; Vasculite	6	14,3	19	23,2
TOTAL		42	100,0	83	100,0



Figura 6. Pododermatite nodular em canídeo macho Bulldog inglês.



Figura 8. Dermatite acral por lambadura em canídeo macho Pastor Alemão.



Figura 7. Demodicose juvenil em canídeo jovem, fêmea, raça PitBull.

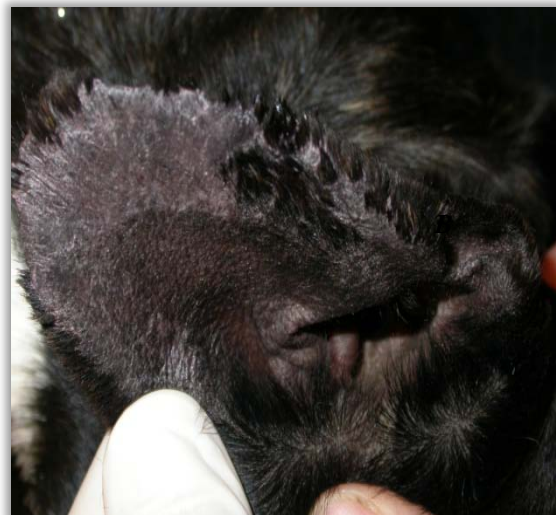


Figura 9. Dermatite auricular em canídeo macho Bulldog francês



Figura 10. Piodermatite por *P. aeruginosa* autoinduzida em felídeo fêmea Europeu Comum; A. antes e B. depois do tratamento.



Figura 11. Foliculite bacteriana e dermatite auto-traumática secundária a Leishmaniose em canídeo fêmea Boxer.

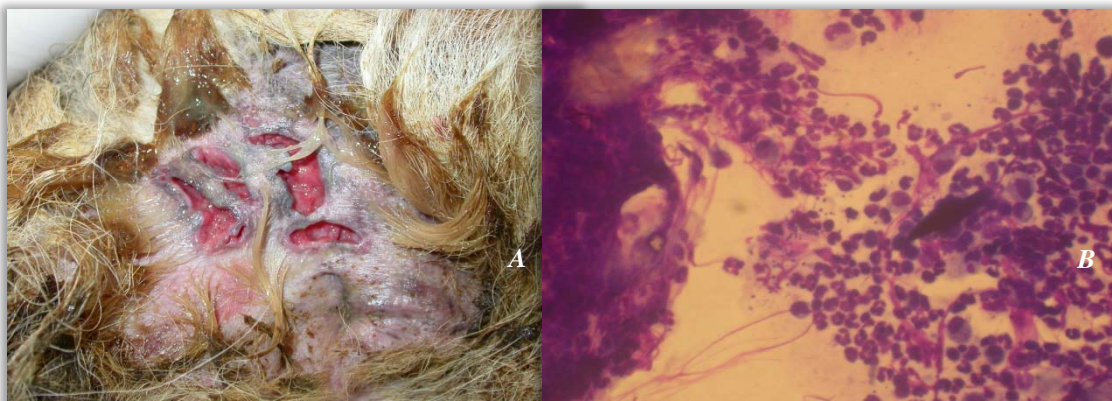


Figura 12. Dermatite ulcerativa e pioderma profunda com foliculite bacteriana em cadela Pastor Alemão, *A.* aspecto macroscópico *B.* aspecto microscópico (100x- citologia por aposição com fita adesiva corada com Diff-Quick)- proliferação de neutrófilos e agentes bacterianos.



Figura 13. Alopecia periocular bilateral secundária a Leishmaniose em canídeo macho American Staffordshire Terrier *A.* à data da consulta-diagnóstico; *B.* quarenta e dois dias após tratamento.

1.2.3 Doenças infecto-contagiosas

As doenças infecto-contagiosas apresentaram uma FR com expressividade intermédia (8,7%) uma vez que existe uma crescente sensibilização por parte dos proprietários para com a vacinação dos seus animais. Os casos de coriza (CVL- FR=10,0%; HCV- FR=2,9%) acompanhados surgiram principalmente em ninhadas de felinos, tal como os de esgana (HCV- FR=6,5%) e de parvovirose em cachorros (**FIGURA 16**) (CVL- FR=20,0%; HCV- FR=16,1%) (**TABELA 10**).

O vírus da leucose felina (FeLV) foi muitas vezes diagnosticado em consulta, com acesso a kit-rápido para detecção de antigénio (SNAP® FIV/FeLVCombo Test). Esta doença apresentou uma incidência algo elevada entre as doenças infecto-contagiosas (CVL-FR=16,7%; HCV- FR=19,3%) (**TABELA 10**). A principal via de transmissão desta doença é o contacto prolongado com saliva e secreções nasais infectadas. Todos os gatos a quem foi diagnosticado FeLV eram animais com contacto com o exterior ou coabitantes com animais serologicamente positivos. A história pregressa efectuada no consultório assume aqui grande importância.

As consultas foram motivadas, normalmente, por sinais inespecíficos como apatia, anorexia, perda de peso ou depressão. É comum constatar-se a presença de anemia não regenerativa conjuntamente com linfopénia, neutropénia e trombocitopénia (Lappin, 2009).

Tabela 10. Distribuição das frequências absoluta e relativa por local de estágio referentes às doenças infecto-contagiosas ($n_{CVL}=38$; $n_{HCV}=31$).

Entidade clínica	CVL ($n=38$)		HCV ($n=31$)	
	FA	FR (%)	FA	FR (%)
Síndrome coriza felina	3	10,0	4	11,4
Esgana (FIGURA 14)	0	0,0	2	5,7
Leucose felina	5	16,7	6	17,1
Vírus da imunodeficiência felina	3	10,0	3	8,6
Leptospirose	0	0,0	2	5,7
Parvovirose	6	20,0	5	15,2
Peritonite infecciosa felina	3	10,0	1	3,2
Panleucopénia felina	7	23,3	0	0,0
Rinotraqueíte infecciosa canina	1	3,3	3	8,6
Ehrliquiose	2	6,7	4	11,4
Micoplasmose	0	0,0	1	3,2
<i>Microsporium canis</i> (FIGURA 15)	8	22,9	0	0,0
TOTAL	38	100,0	31	100,0

1.2.4 Doenças parasitárias

De toda a casuística apresentada, as doenças parasitárias, e apesar da grande importância que as mesmas têm na clínica veterinária, não apresentaram uma expressividade particularmente relevante em nenhum dos locais de estágio (CVL- FR=10,9%; HCV- FR=15%) (TABELA 7). Talvez esta observação possa ser justificada com a crescente preocupação dos proprietários para com estas doenças que podem ser facilmente evitadas nos seus animais.

Quanto às endoparasitoses (TABELA 11) diagnosticadas destaca-se a Ehrlichiose em canídeos em ambos os locais de estágio (CVL- FR=20,0%; HCV- FR=24,4%).

Esta é uma doença transmitida pela carraga *Rhipicephalus sanguineus*, com ocorrência a nível mundial e prevalência ao longo de todo o ano, embora mais comum nos meses mais quentes do ano (Breitschwerdt 2004; Alleman, 2005; Freire *et al.*, 2009). Os agentes infecciosos pertencentes aos géneros *Ehrlichia*, *Anaplasma*, e *Neorickettsia* são parasitas em uma ou mais células-hospedeiro como granulócitos, monócitos, linfócitos e plaquetas. A forma mais comum de Ehrlichiose canina é, no entanto, a que afecta os monócitos, e pode ser causada por *E. canis* ou *E. chaffeensis*. Segundo alguns autores, é raro o diagnóstico desta doença pelo reconhecimento de uma mórula na circulação mononuclear (Alleman, 2005). No entanto outros defendem que, o esfregaço sanguíneo é uma técnica rápida, de fácil execução e fiável no diagnóstico de Ehrlichiose (Freire *et al.*, 2009)

A suspeita de diagnóstico é normalmente baseada tanto na história clínica como nos resultados de exames laboratoriais de rotina, e confirmado pelo uso de serologia. Os métodos de detecção mais utilizados são o teste para detecção de anticorpos por imunofluorescência indirecta e os testes rápidos (*ELISA dot-spot*). Como tratamento são utilizadas a tetraciclina (20mg/Kg PO TID) ou a doxiciclina (5-10mg/Kg PO BID) durante três semanas (Alleman, 2005). A leishmaniose tem uma muito maior representatividade relativamente às outras doenças observadas. Isto pode ser justificado pelo facto de, à semelhança de Lisboa, Barcelona ser uma região endémica desta doença.

A leishmaniose canina é causada pela *Leishmania infantum* e é uma das maiores zoonoses a nível mundial. A combinação de antimoniato de meglumina (Glucantime®) 75-100mg/Kg/SID SC entre quatro e oito semanas e alopurinol (Zyloric®) 10/mg/Kg/BID, PO entre seis e doze meses constituem o protocolo de primeira escolha utilizado. As consultas de seguimento são essenciais nestes animais recorrendo a

análises bioquímicas (avaliação da função renal), urianálise (proteinúria), serologia e reacção em cadeia da polimerase (PCR) na prevenção de recorrências (Solano-Gallego *et al.*, 2009).

Tabela 11. Distribuição das frequências absoluta e relativa por local de estágio referentes às endoparasitoses ($n_{CVL}=20$; $n_{HCV}=45$).

Entidade clínica	CVL ($n=20$)		HCV ($n=45$)	
	FA	FR (%)	FA	FR (%)
Babesiose	1	5,0	0	0,0
Ehrlichiose	5	20,0	11	24,4
Giardiose	0	0,0	1	2,2
Hemobartonelose	5	20,0	13	28,9
Leishmaniose	9	45,0	20	44,4
TOTAL	20	100,0	45	100,0

De entre as ectoparasitoses observadas na CVL, a mais prevalente foi a pulicose com $FR=41,1\%$. Já em Barcelona, observaram-se vários casos de parasitoses por *Otodectes cynotis* tal como por *Demodex canis*. De referir que todos estes casos foram observados em consultas do serviço de dermatologia (**TABELA 12**).

Os animais afectados pelo ácaro auricular sacodem violentamente a cabeça e coçam os pavilhões auriculares. As abrasões faciais causadas, tal como a falta de pêlo podem ser mais ou menos evidentes entre o canto lateral do olho e a base da orelha. A realização de um esfregaço é uma técnica útil quando se suspeita de infestação por *Otodectes cynotis*, na impossibilidade de diagnosticar com o auxílio de um otoscópio. Assim, satura-se uma zaragatoa com óleo e faz-se uma colheita do conduto auditivo (Gotthelf, 2001).

Também o *Demodex canis* (**FIGURA 7**) apareceu com alguma frequência (33,3%) no HCV. O sobrecrescimento localizado deste parasita está normalmente associado a endoparasitose, má nutrição, terapia com drogas imunossupressoras ou situações de *stress* (estro, cirurgia, deslocações). A maior incidência desta afecção ocorre em cachorros entre os três e os seis meses (demodecose juvenil). Os sinais clínicos são variáveis, mas usualmente há lesões alopecicas, com eritema variável, hiperpigmentação e descamação, estas lesões primárias não são pruríticas, embora muitas vezes o animal se coce devido à piodermatite secundária. Para um diagnóstico definitivo é necessário realizar uma raspagem profunda de pele nas zonas afectadas (Medleau & Hnilica, 2001).

Antes de implementar qualquer tratamento, há que tratar as doenças concomitantes que podem ter despoletado esta parasitose. Depois, devem realizar-se banhos bisemanais com aplicação de champô de peróxido de benzoílo 2,5-3% SID e posterior aplicação de uma solução com uma concentração de 0,0025-0,05% de amitraz. Como tratamento alternativo pode também administrar-se ivermectina (Ivomec®) 0,1mg/Kg/SID, PO e ir aumentando a dose até 0,6mg/Kg/SID, PO, ou milbemicina (Milbemax®) 0,2mg/Kg/SID, PO. Devido à predisposição genética, os animais com esta afecção não devem ser utilizados como reprodutores. *Demodex canis* não é considerado contagioso (excepto mãe-filhos) entre gatos (Medleau & Hnilica, 2001).

Tabela 12. Distribuição das frequências absoluta e relativa por local de estágio referentes às ectoparasitoses ($n_{CVL}=17$; $n_{HCV}=18$).

Entidade clínica	Tipo	CVL (n=17)		HCV (n=18)	
		FA	FR (%)	FA	FR (%)
Acariose	<i>Demodex canis</i>	3	4,2	6	33,3
	<i>Demodex cati</i>	0	0,0	1	5,5
	<i>Otodectes cynotis</i>	4	5,5	6	33,3
	<i>Sarcoptes scabiei</i>	1	1,4	1	5,5
Pediculose (FIGURA 17)		2	11,7	0	0,0
Pulicose		7	41,1	4	22,2
TOTAL		17	100,0	18	100,0



Figura 14. Canídeo macho Schnauzer internado com suspeita de esgana.



Figura 15. Felídeo afectado por *Microsporium canis*.



Figura 16. Cachorros com Parvovirose **A.** com 9 semanas Caniche e **B.** com 8 semanas Labrador.



Figura 17. *Trichodectes canis* (100x- citologia por aposição com fita adesiva)

1.2.5 Endocrinologia

Durante o período total de estágio foram observadas um total de seis doenças do foro endócrino. Estas são muitas vezes diagnosticadas com recurso a medição de níveis hormonais, pelo que os exames complementares de diagnóstico assumem aqui um papel de destaque. Os tratamentos, no geral, são prolongados pelo que aos proprietários tem que ser explicado, pormenorizadamente, qual o problema em questão, e o que terão que fazer. Em ambos os locais destaca-se o Síndrome de *Cushing* ou Hiperadrenocorticismo canino (HC) (**FIGURA 18**) com FR de 38,4% e 37,5%, respectivamente, na CVL e no HCV.

Nesta doença os sinais clínicos incluem polidípsia, poliúria, polifagia, distensão abdominal, alopecia simétrica bilateral, pododermatite, fraqueza muscular, pele fina e letargia. Estes resultam das acções gluconeogénica, lipolítica, anti-inflamatória, imunossupressiva e de catabolismo proteico dos glucocorticóides. Normalmente, apenas quando os sinais clínicos se tornam intolerantes para o proprietário, ou depois de pessoas que normalmente não vêem o animal repararem que algo não está bem, é que a opinião de um profissional é requerida. Os testes mais utilizados na rotina clínica foram a estimulação por ACTH, supressão com doses baixas de dexametasona e medição do rácio urinário cortisol:creatinina. No entanto, os testes mais sensíveis, específicos e fiáveis para diagnosticar HC mantêm-se a história e o exame clínico (Feldman, 2010).

Quanto aos felinos a doença mais prevalente foi o hipertiroidismo com uma FR de 7,7% no HCV e 16,6% na CVL (**TABELA 13**).

Esta doença é uma desordem multisistémica resultante da excessiva circulação das hormonas activadas triiodotironina (T3) e/ou tiroxina (T4). É a afecção endócrina mais comum em gatos e frequentemente diagnosticada na clínica de pequenos animais. Perda de peso com apetite aumentado, hiperactividade, distúrbios gastrointestinais intermitentes, taquicardia, sopros cardíacos e pulso forte são o conjunto de sinais clínicos que compõem a apresentação clínica mais frequente. O diagnóstico de hipertiroidismo é confirmado pela demonstração de aumento de produção das hormonas tiroideas. O tratamento desta doença é conseguido pela remoção ou destruição do tecido com características funcionais modificadas, inibindo com terapêutica a síntese de hormonas tiroideas ou minorando os efeitos nos tecidos periféricos desta produção excessiva. O metimazol (5mg/gato/SID, PO) (Mooney *et al.*, 1998) é actualmente o fármaco de eleição no tratamento do hipertiroidismo, uma vez que a incidência de

reações adversas associadas ao seu uso é inferior às associadas ao uso de propiltiouracil. A tiroidectomia constitui uma opção terapêutica extremamente eficaz no tratamento de hipertiroidismo e, na maioria das vezes, curativa (Mooney & Peterson, 2004).

Também a Diabetes *Mellitus* teve alguma expressividade com uma FR de 16,6% no HCV e 38,5% na CVL (TABELA 13). Esta doença é uma perturbação comum em cães. A maior parte destes animais tem entre quatro e catorze anos quando a doença é diagnosticada, com um pico de prevalência entre os sete e os dez anos. As fêmeas são afectadas duas vezes mais que os machos (Nelson, 2004). Uma vez diagnosticada esta afecção, deve ser considerado que os animais têm diabetes insulino-dependente e iniciada imediatamente insulino-terapia. Também deve ser adequado ao canídeo em questão uma dieta apropriada tal como um programa de exercício diário (Nelson, 2004).

Tabela 13. Distribuição das frequências absoluta e relativa por local de estágio referentes à endocrinologia ($n_{CVL}=13$; $n_{HCV}=24$).

Entidade clínica	CVL ($n=13$)		HCV ($n=24$)	
	FA	FR (%)	FA	FR (%)
Diabetes Mellitus	5	38,5	4	16,6
Hiperadrenocorticismo	5	38,4	9	37,5
Hipertiroidismo	1	7,7	4	16,6
Hipoadrenocorticismo	0	0,0	3	12,5
Hipotiroidismo	1	7,7	2	8,4
Cetoacidose diabética	1	7,7	2	8,4
TOTAL	13	100,0	24	100,0

1.2.6 Gastreenterologia e glândulas anexas

A área da gastreenterologia é das que apresenta maior expressividade entre todas as especialidades da patologia médica (FR= 10,5%) na CVL. Esta representatividade é justificada pelo especial interesse do Dr. Luís Cruz na área.

Tabela 14. Distribuição das frequências absoluta e relativa por local de estágio referentes à gastreenterologia ($n_{CVL}=36$; $n_{HCV}=19$).

Entidade clínica	Tipo	CVL ($n=36$)		HCV ($n=19$)	
		FA	FR (%)	FA	FR (%)
Esofagite		0	0,0	2	10,5
Enterocolite	Aguda inespecífica	1		0	0,0
	Crónica inespecífica	2	5,5	0	0,0
	Indiscrição alimentar	4	11,4	1	5,3
Estenose esofágica		1	2,8	0	0,0
Gastrite	Aguda inespecífica	2	5,5	0	0,0
	Crónica inespecífica	1	2,8	0	0,0
	Corpo estranho	2	5,7	2	10,5
	Indiscrição alimentar	5	13,9	4	21,0
Gastroenterite	Aguda inespecífica	0	0,0	0	0,0
	Crónica inespecífica	2	5,5	0	0,0
	Indiscrição alimentar	4	11,1	0	0,0
	Corpo estranho	5	13,9	4	21,0
Hérnia perineal		2	5,5	3	15,8
Megaesófago		1	2,8	2	10,5
Torção gástrica		1	2,8	1	5,3
Úlcera gástrica		1	2,8	0	0,0
Fecaloma		1	2,8	0	0,0
TOTAL		36	100,0	19	100,0

A ingestão de corpos estranhos foi uma ocorrência relativamente frequente na CVL (FR=19,6%), embora tenha também tido alguma incidência na UAB (FR=31,5%) (TABELA 14). O protocolo de abordagem a este problema foi sempre o mesmo em ambos os locais de estágio. Dependendo da localização do objecto, ou se provocava a emése, ou se optava pela remoção por endoscopia. Houve também casos em que foi necessário recorrer a gastrotomia.

A entidade clínica que inclui as hepatites foi a mais representativa em termos de casuística em ambos os locais de estágio (CVL-FR= 40,0%; HCV- FR=28,6%) (TABELA 15).

O fígado desempenha um papel determinante em inúmeros processos, incluindo metabolismo proteico, lipídico e de hidratos de carbono. Os sinais clínicos de uma hepatite crónica reflectem as deficiências que se observam nestas funções, e variam consoante o grau da doença. O fígado tem uma grande capacidade de reserva, o que explica o porquê de alguns sinais clínicos serem observados tardiamente, como a icterícia, a hipoglicémia ou a ascite. Os sinais clínicos iniciais como letargia, anorexia, vómito, PU/PD, são muito inespecíficos (Gabriel, 2009).

Tabela 15. Distribuição das frequências absoluta e relativa por local de estágio referentes às glândulas anexas ($n_{CVL}=10$; $n_{HCV}=14$).

Entidade Clínica	CVL ($n=10$)		HCV ($n=14$)	
	FA	FR (%)	FA	FR (%)
IPE	1	10,0	3	21,4
Lipidose hepática	2	20,0	1	7,1
Hepatite	4	40,0	4	28,6
Pancreatite	2	20,0	2	14,3
Colangite	1	10,0	3	21,4
Quistos hepáticos	0	0,0	1	7,1
TOTAL	10	100,0	14	100,0

1.2.7 Neurologia

Nesta área de especialidade observou-se um número considerável de casos clínicos no HCV, tendo em conta que o período de estágio incidiu apenas em dez dias na mesma ($n=43$). A CVL contribuiu com uma FR baixa nesta especialidade 2,0%.

A hérnia discal (**FIGURA 19**) foi a doença que mais contribuiu para a casuística durante o período de estágio no HCV (FR=21,4%) (**TABELA 16**). Todos os animais presentes às consultas de referência desta especialidade foram sujeitos a exame neurológico (**FIGURA 20**). Pressão da cabeça contra paredes, movimentos repetidos dos em círculo, hipermetria ou ataxia foram alguns dos sinais clínicos mais comuns nesta especialidade.

Tabela 16. Distribuição das frequências absoluta e relativa por local de estágio referentes à neurologia ($n_{CVL}=7$; $n_{HCV}=43$).

Entidade clínica	Tipo	CVL ($n=7$)		HCV ($n=43$)	
		FA	FR (%)	FA	FR (%)
Hérnia discal	Hansen I (aguda)	4	57,1	9	21,4
	Hansen II (crónica)	0	0,0	5	11,9
Síndrome vestibular periférico		0	0,0	3	7,1
Quisto medular (FIGURA 21)	Neoplásico	0	0,0	1	1,8
	Sub-aracnoideo	0	0,0	1	1,8
(FIGURA 22)	Intramedular	0	0,0	2	4,8
	Extramedular	0	0,0	1	1,8
Epilepsia	Metabólica	1	14,3	1	1,8
	Idiopática	2	28,6	7	16,7
Cauda equina		0	0,0	1	1,8
Hematoma medular		0	0,0	3	7,1
Tumor	Central	0	0,0	1	1,8
Paralisia do ramo maxilar do nervo trigémio		0	0,0	2	4,7
Hiperparatiroidismo primário do Schnauzer		0	0,0	1	1,8
Síndrome de Horner (FIGURA 23)		0	0,0	1	1,8
TOTAL		7	100,0	43	100,0

1.2.8 Odontoestomatologia

No caso dos canídeos, a doença periodontal foi a entidade clínica mais representativa nesta área, tanto na CVL (FR=41,2%) como no HCV (FR=62,5%). Na CVL observou-se a remoção de algumas peças dentárias, todas incluídas em actos de limpeza dentária. Já os felinos apresentaram alguns casos (CVL-FR=12,9%;HCV-FR=12,5%) (TABELA 17) de gengivite-estomatite crónica felina (FIGURA 24). Segundo a bibliografia consultada, as lesões da cavidade oral são das mais comuns, particularmente em gatos de meia-idade e geriátricos. Embora a etiologia não seja ainda conhecida, os sinais clínicos mais comuns incluem halitose, ptialismo, dificuldade de preensão do alimento, anorexia, espirros e dor na abertura da boca. Embora os herpesvirus não estejam normalmente associados a esta afecção, podem ser administradas duas tomas diárias de lisina 500mg PO. Inúmeros antibióticos mostraram já a sua possível eficácia contra esta doença, como o metronidazole (Flagyl®, 15-25 mg/Kg/BID, PO) ou a azitromicina (Zithromax®, 5-10 mg/Kg/BID, PO). Em alguns casos também a doxiciclina (5-10 mg/Kg/BID, PO) mostrou ter efeito anti-inflamatório na matriz das metalproteinasas. Os corticoesteróides por via oral são, normalmente, a última tentativa de terapêutica utilizada. Devem ser utilizados fármacos de acção lenta, se for impossível manusear a

boca do animal. Em casos de resistência pode ser utilizado clorambucil (1mg SID, PO ou 2 mg q48h PO) para ajudar no combate da linfoproliferação (Wolf, 2007).

A doença periodontal é provavelmente a entidade clínica mais comumente observada na prática diária da clínica de animais de companhia. O termo doença periodontal é utilizado para diversas afecções inflamatórias que afectam o *periodontium*. A causa primária de gengivite é a acumulação de placa dentária na superfície dos dentes. Nestes casos a inflamação produzida pela placa dentária limita-se à superfície dos tecidos moles. Já no caso de doença periodontal há destruição da porção coronária do ligamento periodontal e formação da “bolsa periodontal”. Esta entidade clínica é diagnosticada com base nos achados clínicos (inflamação da gengiva, perda de adesão) e em radiografia. O tratamento é conseguido através do controlo da causa primária da inflamação. Uma terapia conservativa inclui a remoção da placa dentária, em combinação com uma posterior higiene oral diária (Gorrel, 2008).

Tabela 17. Distribuição das frequências absoluta e relativa totais e das frequências absolutas e parciais por local de estágio e por espécie referentes à odontoestomatologia ($n_{CVL}=31$; $n_{HCV}=16$).

Entidade clínica	CVL ($n=31$)		HCV ($n=16$)	
	FA	FR (%)	FA	FR (%)
Abcesso dentário	4	12,9	2	12,5
Doença periodontal	14	41,2	10	62,5
Fractura dentária	2	6,5	2	12,5
Persistência de dentição decídua	1	3,2	0	0,0
Extracção dentária (FIGURA 25).	6	19,4	0	0,0
Gengivite-estomatite crónica felina	4	12,9	2	12,5
TOTAL	31	100,0	16	100,0



Figura 18. Canídeo fêmea Bulldog inglês com sinais clínicos de HC sem diagnóstico positivo nos exames complementares de diagnóstico realizados (diagnóstico terapêutico) (imagens UAB)



Figura 19. Canídeos machos Bulldog francês com hérnias disciais.



Figura 20. Exame neurológico em felídeo após atropelamento- ausência de reflexo do esfíncter anal



Figura 21. Canídeo macho Leão da Rodésia com quisto sub-aracnoideo



Figura 22. Canídeo macho com 2 anos, Dog Alemão, após cirurgia para remoção de quisto extra-medular cervical.



Figura 23. Gato com estrabismo dorso-lateral.



Figura 24. Remoção de peças dentárias em canídeos.

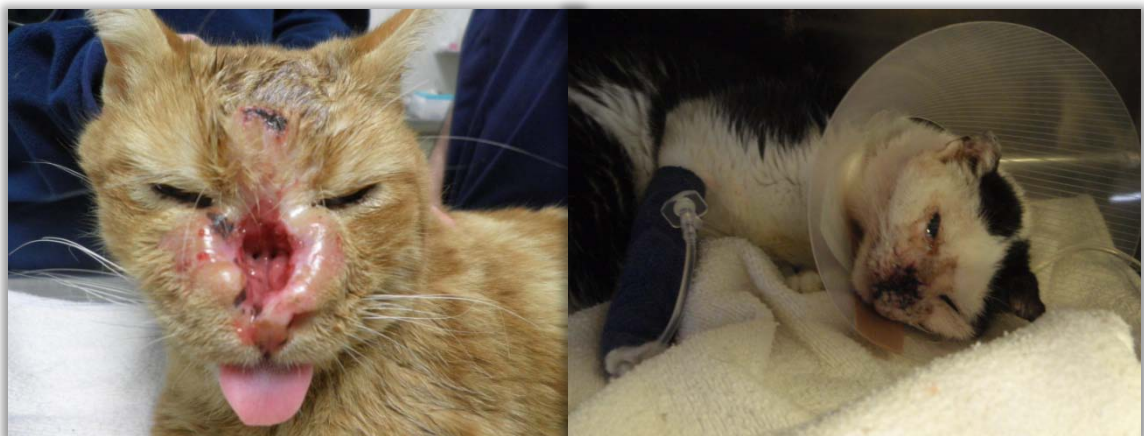


Figura 25. Felídeos após intervenções em gengivite-estomatite crónica felina.

1.2.9 Oftalmologia

Durante o período de estágio na CVL foram inúmeras as consultas e cirurgias a que a estagiária assistiu e em que participou, pelo que optou por não permanecer neste serviço durante o período de estágio em Barcelona. Na CVL colabora o Dr. Rui Oliveira que, diariamente, atende consultas de referência e realiza cirurgias. Nestas, os estagiários são convidados a participar activamente, enquanto são explicados os procedimentos realizados. Nesta área são diversos os meios complementares de diagnóstico utilizados para possibilitar o diagnóstico definitivo das afecções oculares.

O glaucoma tal como as conjuntivites, foi uma das situações mais diagnosticadas (15,2%) embora as cataratas e a esclerose do cristalino tenham sido as duas entidades clínicas mais representativas nesta área com, respectivamente, 24,2 e 39,4% de FR (TABELA 18).

Tabela 18. Distribuição das frequências absoluta e relativa por local de estágio referentes à oftalmologia ($n_{CVL}=33$)

Entidade clínica	CVL ($n=33$)	
	FA	FR (%)
Cataratas	8	24,2
Esclerose do cristalino	13	39,4
Conjuntivite	6	18,2
Prolapso da glândula da 3ª pálpebra (FIGURA 26)	3	9,0
Glaucoma	5	15,2
Úlcera da córnea	1	3,0
Uveíte	2	6,0
Síndrome úveo-dermatológico	3	9,0
Adenoma das glândulas de meibomian	1	3,0
Deposição de colesterol no cristalino	1	3,0
TOTAL	33	100,0

Segundo a bibliografia consultada, a casuística observada está de acordo com a realidade uma vez que a presença de cataratas é das doenças mais comuns em canídeos. Esta doença é caracterizada pela opacidade do cristalino ou da sua cápsula e é classificada segundo a idade em que aparece, estadio de desenvolvimento e etiologia (trauma, metabólico, senil, secundária a doença ocular, entre outras). O único tratamento possível é a remoção cirúrgica (Renwick, 2002).

1.2.10 Oncologia

Esta área continua em grande expansão desde há alguns anos. Apesar da FR das doenças do foro oncológico não ser muito expressiva, a preocupação dos proprietários relativamente a esta área é cada vez maior. Também a diminuição dos preços de alguns quimioterápicos permitiu a alguns clientes a opção de tentar a remissão, mesmo que por vezes parcial, dos tumores que afectam os seus animais. Quanto aos canídeos, o tumor das glândulas mamárias foi o que teve maior prevalência no HCV (CVL-FR=25,0%;HCV-FR=7,7%) (TABELA 19). Desde logo a abordagem para com esta doença é detalhadamente explicada aos proprietários, aos quais é sempre aconselhada mastectomia parcial das mamas afectadas e ovário-histerectomia (OVH).

Nos cães, as duas glândulas torácicas e a primeira abdominal drenam cranialmente (linfonodo axilares) e a segunda abdominal e a inguinal caudalmente (linfonodos inguinais), embora possa haver comunicação linfática entre glândulas adjacentes. Na teoria está justificada a remoção das glândulas adjacentes na maioria dos tumores, e uma mastectomia radical de cadeia nos tumores da terceira glândula. No entanto nenhum estudo em cães demonstrou que o tipo de cirurgia escolhido influencia suficientemente o resultado, e muitos cirurgiões preferem a mastectomia parcial em vez da mastectomia radical, ignorando a drenagem linfática. Em gatos, as comunicações entre glândulas são menos óbvias, mas como o tamanho da massa primária é um importante factor de prognóstico e os tumores são normalmente muito agressivos, é recomendada mastectomia radical (Morris & Dobson, 2001). Deve ser sempre realizada análise histopatológica apenas para classificação do grau de malignidade.

A cirurgia deve ser sempre o menos invasiva possível, e restrita ao tecido afectado. Esta decisão é suportada pela experiência cirúrgica diária na clínica, que sustenta que as cadelas com tumor de mama não devem ser submetidas a cirurgias morosas e dolorosas quando toda a cadeia não está afectada. Quando é detectado um possível tumor de mama em consulta, é chamado um cirurgião que examina a cadela e informa imediatamente os proprietários do tipo de cirurgia aconselhado. De todos os tumores de mama diagnosticados, todos os clientes optaram pela resolução cirúrgica aconselhada pelo médico cirurgião. Para além da cirurgia o médico internista aconselha também a realização de sessões de quimioterapia pós-cirúrgica (FIGURAS 27 E 28).

Tabela 19. Distribuição das frequências absoluta e relativa por local de estágio referentes à oncologia ($n_{CVL}=16$; $n_{HCV}=26$).

Entidade clínica	Tipo	CVL ($n=16$)		HCV ($n=26$)	
		FA	FR (%)	FA	FR (%)
Tumores da pele	Adenoma das células hepatóides perianais	1	6,2	2	7,7
	Mastocitoma	0	0,0	1	3,8
	Carcinoma	1	6,2	0	0,0
Tumores de glândula mamária	Tumor misto benigno	1	6,2	1	3,8
	Carcinoma	1	6,2	1	3,8
	Adenocarcinoma	2	12,5	0	0,0
Tumores do esqueleto ósseo	Osteossarcoma	1	6,2	3	11,5
Tumores do sistema hematopoiético	Leucemia linfoblástica	2	12,5	2	7,7
	Leucemia mieloblástica	0	0,0	1	3,8
	Linfoma multicêntrico	2	12,5	7	26,9
Tumores dos tecidos moles	Fibrossarcoma	0	0,0	1	3,8
	Lipoma	1	6,2	1	3,8
Tumores do tracto gastrointestinal	Gastrinoma	0	0,0	1	3,8
	Hemangiossarcoma esplénico	3	18,8	3	11,5
	Hemangiossarcoma hepático	1	6,2	2	7,7
TOTAL		16	100,0	26	100,0

1.2.11 Pneumologia

Nesta área não foram muitas as ocorrências observadas (HCV-FA=19; CVL-FA=24). Para além deste facto, as consultas em que foi diagnosticada coriza felina foram incluídas na área das doenças infecto-contagiosas, pelo que aqui não são referidas.

No caso dos canídeos, o edema pulmonar teve uma representatividade elevada na CVL com uma FR de 20,8% seguido da doença obstrutiva crónica com 12,5%. Também no HCV o edema pulmonar teve uma ocorrência relativamente elevada, antecedido pela traqueíte.

Quanto aos felinos, a asma felina foi a doença mais diagnosticada, com FR de 21,0% no HCV e 12,5% na CVL (TABELA 20). Esta observação está de acordo com a bibliografia consultada que refere esta doença como uma entidade clínica comum do tracto respiratório inferior (Rozanski 2008; Bárcena 2009). Os sinais clínicos podem variar entre leves e intermitentes a severos, tipicamente incluem tosse e normalmente aparecem entre os nove meses e os seis anos (Rozanski,2008). Numa consulta de emergência é muitas vezes impossível diferenciar uma crise asmática duma bronquite crónica. As

lavagens bronco-traqueais traqueais e bronquiais são o tratamento de eleição para diagnóstico definitivo (Bárcena, 2009). No entanto, radiografias torácicas e avaliação das características das vias aéreas também são testes diagnóstico (Rozanski, 2008).

Tabela 20. Distribuição das frequências absoluta e relativa por local de estágio referentes à pneumologia ($n_{CVL}=24$; $n_{HCV}=19$).

Entidade clínica	Tipo	CVL ($n=24$)		HCV ($n=19$)	
		FA	FR (%)	FA	FR (%)
Asma felina		3	12,5	4	21,0
Doença obstrutiva crónica		3	12,5	2	10,5
Colapso de traqueia		2	8,3	0	0,0
Contusão pulmonar		1	4,2	0	0,0
Edema pulmonar	Cardiogénico	5	20,8	3	15,8
	Não- cardiogénico	0	0,0	1	5,3
Efusão pleural		2	8,3	0	0,0
Traqueíte		2	8,3	4	21,0
Hemotórax (FIGURA 29)		1	4,2	2	10,5
Pneumonia		4	16,7	2	10,5
Pneumotórax		1	4,2	1	5,3
TOTAL		24	100,0	19	100,0

Actualmente, discute-se se a doença respiratória do tracto respiratório inferior dos felinos não incluirá duas condições que se sobrepõem. A primeira entidade seria asma, ou uma doença caracterizada por hiperactividade das vias aéreas e broncoconstrição. Estes sinais podem desenvolver-se com um padrão (Primavera) ou ao acaso. Os animais com esta afecção podem permanecer assintomáticos e podem necessitar de tratamento em momentos de excitação, e não requerer qualquer (ou mínima) terapêutica com agentes anti-inflamatórios. A segunda entidade é representada pelos gatos que apresentem o equivalente à doença pulmonar obstrutiva crónica. Estes animais têm alterações crónicas e inflamatórias das vias aéreas, e não apresentam broncoconstrição reversível (Rozanski, 2008).

Os broncodilatadores que são usualmente utilizados são os β 2-agonistas (terbutalina) e as metilxantinas (teofilina). Quanto à utilização de cortisona, após uma injeção inicial de 1-2mg/Kg de prednisolona, pode continuar-se este tratamento BID durante sete dias, diminuindo a dose durante um período de dois a três meses (Bárcena, 2009; Rozanski, 2008).

1.2.12 Teriogenologia

Esta área foi pouco representativa em ambos os locais de estágio (CVL- FR=2,9%; HCV- FR=4,7%) (TABELA 7). As piómetras representam a grande fatia (CVL- FA=25%; HCV- FR=40,0%) em ambos os locais de estágio (TABELA 21). Estas serão abordadas mais à frente neste relatório, uma vez que todas tiveram resolução cirúrgica. O parto distócico do canídeo foi causado por desproporção feto-maternal, uma vez que a progenitora era de raça *Beagle* e o progenitor *Boxer* (de grande porte). Houve um cachorro morto que não conseguiu nascer, pelo que acabou por se realizar uma cesariana do nado-morto. De salientar que nasceram quatro cachorros viáveis, e que todos sobreviveram (FIGURA 30).

Tabela 21. Distribuição das frequências absoluta e relativa por local de estágio referentes à teriogenologia ($n_{CVL}=10$; $n_{HCV}=17$).

Entidade clínica	CVL (n=10)		HCV (n=17)	
	FA	FR (%)	FA	FR (%)
Piómetra	4	40,0	4	25,0
Criptorquidismo	3	30,0	2	12,5
Parto distócico	0	0,0	2	12,4
Mastite	0	0,0	1	6,2
Hiperplasia benigna mamária	0	0,0	1	6,2
Prostatite	0	0,0	1	6,2
Cesariana		0,0	3	18,8
Quisto prostático	1	10,0	0	0,0
Abcesso prostático	0	0,0	1	6,2
Quisto ovárico	2	20,0	1	6,2
Fístula recto-vaginal	0	0,0	1	6,2
TOTAL	10	100,0	17	100,0

1.2.13 Urologia e nefrologia

A entidade clínica mais representativa na espécie canina, nesta área, foi a insuficiência renal crónica, abordada mais à frente neste relatório (FIGURAS 31 e 32).

Quanto aos felinos o síndrome urológico felino (SUF), ou doença do tracto urinário inferior felina (sigla do inglês FLUTD), foi o mais representativo com uma FR de 10,2% na CVL e 14,3% no HCV (TABELA 22).

Tabela 22. Distribuição das frequências absoluta e relativa por local de estágio referentes às ectoparasitoses ($n_{CVL}=39$; $n_{HCV}=49$).

Entidade clínica	CVL ($n=39$)		HCV ($n=49$)	
	FA	FR (%)	FA	FR (%)
Glomerulonefrite	3	7,7	4	8,1
Hidronefrose	0	0,0	1	2,0
Incontinência urinária	3	7,7	2	4,0
Infecção do tracto urinária inferior (ITU)	4	10,2	5	10,2
Urolitíase	2	5,1	3	6,1
Insuficiência renal aguda	4	10,2	4	8,1
Insuficiência renal crónica (FIGURAS 31 e 32)	18	46,1	22	44,9
Cistite	1	2,5	0	0,0
SUF	4	10,2	7	14,3
Uretér ectópico	0	0,0	1	2,0
TOTAL	39	100,0	49	100,0

Este síndrome é caracterizado por um ou mais destes sinais clínicos: polaquiúria, disúria, estrangúria, hematúria, parcial ou total obstrução uretral. Quanto à predisposição, gatos obesos, de interior, entre os dois e os seis anos de idade, normalmente nos meses de inverno e primavera, são os casos mais afectados.

De entre os gatos com um episódio de FLUTD, 30 a 70% dos casos terão recidiva. Os casos de FLUTD são normalmente divididos em duas categorias consoante a existência ou não de uma possível causa identificável. Muitas das possíveis causas (urolitíase, ITU, deficiências anatómicas, cistite, trauma, neoplasia, afecções neurológicas) podem mimetizar FLUTD sem o ser na realidade. Na maior parte dos casos a etiologia permanece não identificável, sendo o FLUTD classificado como idiopático (Grauer, 2009).



Figura 26. Prolapso da glândula da 3ª pálpebra em canídeo macho raça Bulldog Inglês.



Figura 27. Sessão de quimioterapia em felídeo fêmea Europeu Comum.



Figura 28. Sessão de quimioterapia em canídeo fêmea, Cocker Spaniel, após mastectomia unilateral de cadeia mamária.



Figura 29. Drenagem de hemotórax em canídeo macho Beauvier bernois.



Figura 30. Ninhada nascida após cesariana raça Beagle; internamento de uma cria em incubadora.



Figura 31. Felídeo macho Europeu comum com IRC secundária a Leishmaniose.



Figura 32. Canídeo macho Pittbull internado com crise urémica secundária a IRC

1.3 Patologia cirúrgica

O período de estágio dedicado à patologia cirúrgica no HCV foi relativamente curto, daí que este não tenha uma grande expressividade na casuística total (FR=12,6%) (TABELA 1). Relativamente ao número de casos observados nos dois locais, este difere pelo mesmo motivo. A cirurgia de tecidos moles foi a mais realizada em ambos os locais (CVL-FA=43,5%; HCV- FR=41,7%) (TABELA 23). A tendência da FR canina ser superior à felina mantém-se, à semelhança do que aconteceu na medicina preventiva e na patologia médica (GRÁFICO 4).

Na CVL esta área teve grande expressividade no volume diário de casos acompanhados. O Dr. Luís Cruz é o médico veterinário que realiza a maior parte das cirurgias. No entanto, também a Dra. Cármen Rodrigues e o Dr. Rui Oliveira realizam intervenções cirúrgicas, este último, oftalmológicas.

Tabela 23. Distribuição das frequências absoluta e relativa das áreas da patologia cirúrgica por local de estágio ($n_{CVL}=198$; $n_{HCV}=72$).

Patologia cirúrgica	CVL ($n=198$)		HCV ($n=72$)	
	FA	FR (%)	FA	FR (%)
Cirurgia de tecidos moles	86	43,5	30	41,7
Cirurgia oftalmológica	53	26,8	-	/
Cirurgia ortopédica	12	6,0	10	13,9
Neurocirurgia	3	1,5	10	13,9
Outros procedimentos cirúrgicos	44	22,2	22	30,5
TOTAL	198	100,0	72	100,0

FR totais de cada espécie

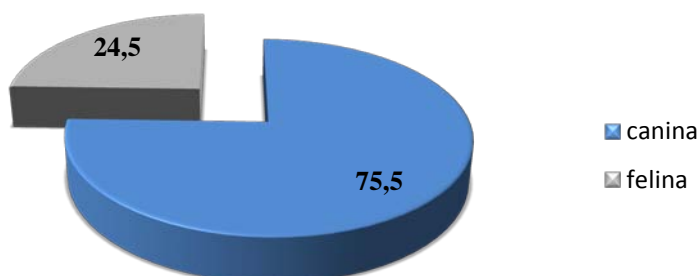


Gráfico 4. Distribuição percentual das espécies canina e felina no total de ocorrências de patologia cirúrgica em ambos os locais de estágio.

1.3.1 Cirurgia de tecidos moles

Nesta área estão incluídos todos órgãos e glândulas que possam ser alvo de intervenção cirúrgica. Nos dois locais de estágio as mastectomias foram procedimentos com alguma expressividade (CVL-FR=8,1%; HCV-FR=20,0%) (TABELA 24), tal como a laparotomia exploratória. As cirurgias com maior incidência nesta área foram as ovariectomias e as orquiectomias (FIGURA 33) (CVL- FRtotal=70,9%; HCV- FRtotal=30,0%) Estes valores são resultado da crescente consciencialização dos proprietários para a necessidade de esterilização dos animais sem interesse reprodutivo. Para além deste factor, tanto em Espanha como em Portugal, foi recentemente aprovada uma lei que obriga à esterilização de todos os animais considerados de raça perigosa ou cruzados das mesas, se não apresentarem LOP. Já na CVL existe um protocolo com várias associações de protecção/abrigo de animais abandonados e para adopção. Assim, são ali realizadas diariamente inúmeras cirurgias a um preço simbólico para controlo da natalidade nestes animais.

Tabela 24. Distribuição das frequências absoluta e relativa por local de estágio referentes à cirurgia de tecidos moles ($n_{CVL}=86$; $n_{HCV}=30$).

Cirurgia de tecidos moles	CVL ($n=86$)		HCV ($n=30$)	
	FA	FR (%)	FA	FR (%)
Resolução otohematoma (FIGURA 34)	1	1,1	2	6,7
Gastroduodenostomia	1	1,1	0	0,0
Cesariana	0	0,0	2	6,7
Cistectomia parcial (FIGURAS 35 e 36)	1	1,1	0	0,0
Enterectomia (FIGURA 37)	3	3,4	2	6,7
Enterotomia	0	0,0	1	3,3
Esplenectomia	1	1,1	2	6,7
Gastropéxia	3	3,5	1	3,3
Gastrotomia	0	0,0	1	3,3
Herniorrafia inguinal	1	1,1	0	0,0
Laparotomia exploratória	7	8,1	2	6,7
Mastectomia (FIGURA 38)	7	8,1	6	20,0
Nefrectomia	0	0,0	1	3,3
OVH	34	39,5	4	13,3
Orquiectomia	27	31,4	5	16,7
Ureterostomia	0	0,0	1	3,3
TOTAL	86	100,0	30	100,0

1.3.2 Cirurgia oftalmológica

Todas estas cirurgias foram realizadas pelo Dr. Rui Oliveira uma vez que os casos de oftalmologia são acompanhados pelo mesmo.

A remoção de cataratas é hoje um procedimento habitual na CVL (FR=33,9%). Também as queratectomias e os flaps de conjuntiva são intervenções com alguma incidência representando 28,3% das cirurgias observadas (TABELA 25).

Tabela 25. Distribuição das frequências absoluta e relativa referentes à cirurgia oftalmológica ($n_{HCV}=53$).

Cirurgia oftalmológica	CVL (n=53)	
	FA	FR (%)
Queratectomias e flaps de córnea e conjuntiva (FIGURA 39)	15	28,3
Remoção cataratas por facoemulsificação (FIGURA 40)	18	33,9
Transplante de córnea	1	1,9
Cirurgia de glaucoma por endolaser	5	9,4
Cirurgia de vitrectomia e retinopexia a laser (descolamento de retina)	1	9,4
Cirurgia de pálpebras: entropion ou situações mistas com massas palpebrais	4	7,5
Cirurgia de recolocação da glândula da 3ª pálpebra (<i>Cherry-eye</i>)	2	3,8
Cirurgia evisceração com colocação de prótese intraocular	2	3,8
Cirurgia de enucleação	5	9,4
TOTAL	53	100,0

1.3.3 Cirurgia ortopédica

Uma vez que ambos os locais de estágio estão localizados em grande cidades, foi relativamente frequente a ocorrência de atropelamentos. Estes incidentes justificam a casuística observada na área, uma vez que muitos dos casos em que foi necessário recorrer a osteossíntese (CVL-FR=58,3%; HCV- FR=30,0%) foram resultado de acidentes com veículos (TABELA 26).

Numa altura em que há cada vez mais informação disponível sobre as raças, cresce também a preocupação dos proprietários para com os problemas que mais usualmente afectam os seus animais. O diagnóstico precoce de displasias da anca e do cotovelo é um procedimento rotineiro em determinadas raças predispostas, tanto na CVL como no HCV. As osteotomias triplas pélvicas realizadas durante o período de estágio resultaram da vontade dos clientes para corrigir a displasia da anca congénita nos seus animais.

Tabela 26. Distribuição das frequências absoluta e relativa por local de estágio referentes à cirurgia ortopédica ($n_{CVL}=12$; $n_{HCV}=10$).

Cirurgia ortopédica	CVL ($n=12$)		HCV ($n=10$)	
	FA	FR (%)	FA	FR (%)
Mandibulectomia (FIGURA 41)	1	8,3	0	0,0
Osteossíntese (FIGURA 42)	7	58,3	3	30,0
Caudectomia (FIGURA 43)	0	0,0	1	10,0
Amputação membro	1	8,3	3	30,0
TPO	1	8,3	2	20,0
Recessão cabeça e colo femoral	2	16,7	1	10,0
TOTAL	12	100,0	10	100,0

1.3.4 Neurocirurgia

Esta foi a área que menos contribuiu para a casuística cirúrgica no HCV (FR=13,9%) a par com a cirurgia ortopédica. As hérnias tipo I de *Hansen* tiveram uma maior expressão que as tipo II e ocorreram maioritariamente na raça Bulldog Francês, o que está de acordo com a bibliografia consultada.

As hérnias tipo I são chamadas de “extrudidas” e surgem mais frequentemente entre os discos das vértebras T12 e T13 ou T13 e L1 (45% dos casos) e, normalmente, em animais com idade compreendida entre os três e os cinco anos de raça condrodistrófica (Dachshund, Shi Tzu e Bulldog) (Méheust, 2007).

Compreende-se assim que a hemilaminectomia seja o procedimento cirúrgico mais efectuado em Barcelona (CVL- FR=66,7%; HCV- FR=60,0%) (TABELA 27).

Tabela 27. Distribuição das frequências absoluta e relativa por local de estágio referentes à neurocirurgia ($n_{CVL}=3$; $n_{HCV}=10$).

Neurocirurgia	CVL ($n=3$)		HCV ($n=10$)	
	FA	FR (%)	FA	FR (%)
Hemilaminectomia (FIGURA 44)	2	66,7	6	60,0
Espondilaminectomia ventral	1	33,3	2	20,0
Ventral slot	0	0,0	2	20,0
TOTAL	3	100,0	10	100,0

1.3.5 Procedimentos cirúrgicos menores

Estes procedimentos não são menos importantes que todos os outros, embora não tenha sido possível enquadrá-los em qualquer outro separador.

A destartarização é um procedimento rotineiro na prática diária, apresentando por esse motivo uma FR elevada (CVL-FR_{total}= 15,9%) (TABELA 28).

O caso de dilatação esofágica (FIGURA 47) por endoscopia refere-se a um canídeo com estenose crónica do esófago. Este animal realiza este procedimento há bastantes meses, pelo que foi possível presenciar frequentemente a execução da mesma.

Tabela 28. Distribuição das frequências absoluta e relativa de áreas de outros procedimentos cirurgicos por local de estágio ($n_{CVL}=23$; $n_{HCV}=12$).

Outros procedimentos cirúrgicos	CVL ($n=23$)		HCV ($n=12$)	
	FA	FR (%)	FA	FR (%)
Onicectomia	1	2,3	0	0,0
Destartarização (FIGURA 45)	7	15,9	2	9,1
Sutura de lacerações (FIGURA 46)	2	4,5	4	18,2
Dilatação esofágica por endoscopia (FIGURA 47)	1	2,3	0	0,0
Nodulectomia (FIGURAS 48)	4	9,0	3	13,6
Cateterização central	4	9,0	0	0,0
Sondagem nasogástrica	2	4,5	0	0,0
Abdominocentese	1	2,3	2	9,1
Toracocentese	1	2,3	1	4,5
TOTAL	23	100,0	12	100,0



Figura 33. Orquiectomia em felídeo macho Europeu comum



Figura 34. Resolução de otite externa recidivante em canídeo macho raça Boxer.

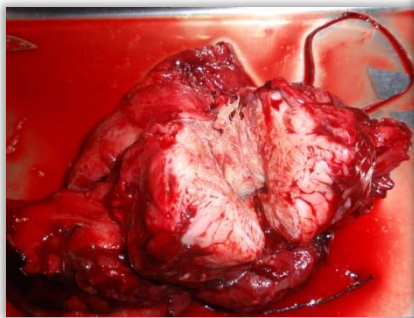


Figura 35. Remoção de corpo estranho no trígono vesical em canídeo fêmea Pittbull (cistectomia parcial).



Figura 36. Remoção cirúrgica de tumor intra-vesical em canídeo fêmea.

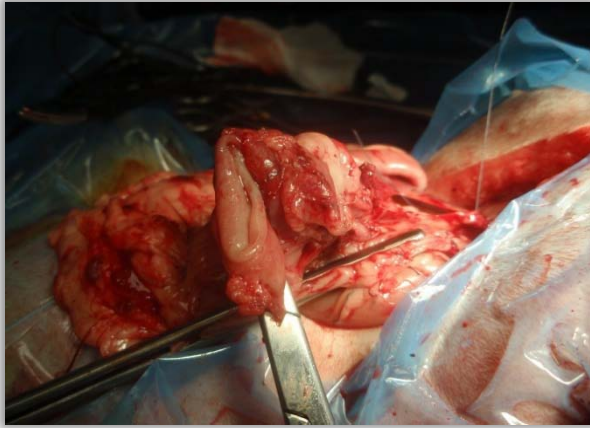


Figura 37. Enterectomia em canídeo fêmea.



Figura 38. Mastectomia parcial de tumor mamário em canídeo fêmea Dog Argentino.

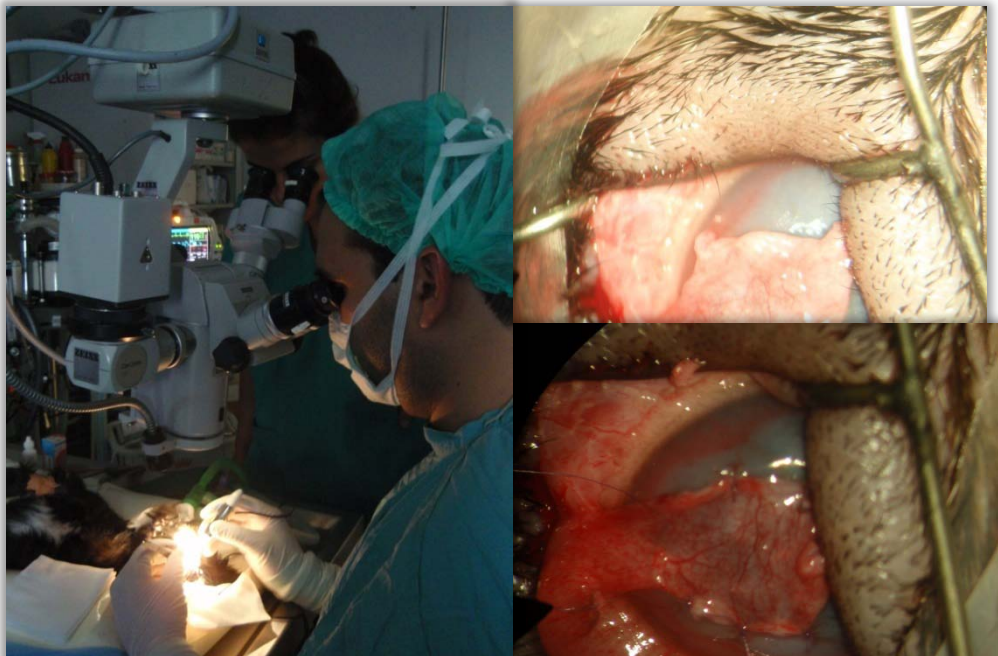


Figura 39. Realização de flap da conjuntiva em canídeo macho Bulldog Francês.



Figura 40. Catarata unilateral em canídeo macho.



Figura 41. Canídeo fêmea sujeito a mandibulectomia bilateral (3 meses após cirurgia).



Figura 42. Colocação de placa em canídeo macho com fractura de tibia



Figura 43. Caudectomia em canídeo macho com tumor ulcerado na base da cauda

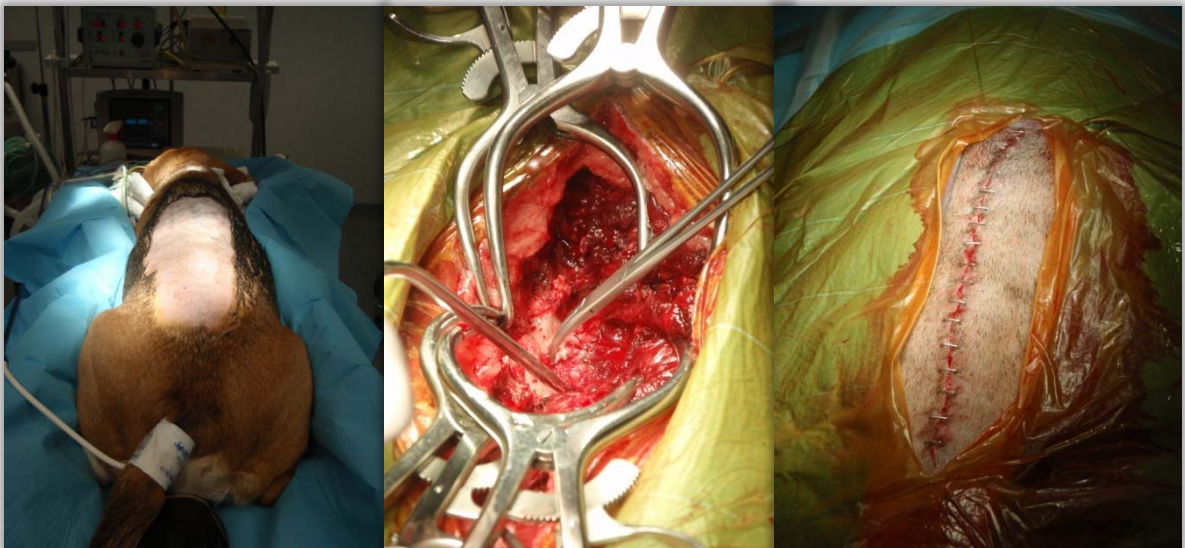


Figura 44. Hemilaminectomia em canídeo fêmea Beagle com hérnia discal lombar aguda.



Figura 45. Imagem de deposição de tártaro e sua remoção em canídeo.



Figura 46. Avulsão de almofada plantar em canídeo após traumatismo por atropelamento.



Figura 47. Dilatação esofágica em canídeo macho.



Figura 48. Nodullectomia de nódulo subcutâneo em membro torácico de canídeo.

III.2 Exames complementares de diagnóstico

Os meios complementares de diagnóstico são um elemento essencial na prática da clínica. Tanto na CVL como no HCV estes foram amplamente utilizados no diagnóstico de diversas doenças. Não foi possível o registo sobre a espécie animal em que foram utilizados embora alguns, pela sua especificidade, sejam fáceis de identificar. As análises clínicas foram os exames mais efectuados nos dois locais de estágio (CVL- FR=66,1%; HCV- FR=39,8%). Estas incluem não só as análises bioquímicas e hematológicas de rotina, mas também as imunológicas e as urinárias (**TABELA 29**).

Os kits-diagnóstico rápido são também hoje muito utilizados por serem de fácil acesso e com resultados, na maior parte deles, de diagnóstico definitivo. A sua utilização permite uma abordagem mais rápida da afecção, tal como um menor recurso a análises que encarecem o tratamento do animal. De referir que os resultados obtidos em alguns *snap-test* são duvidosos pelo que posteriormente se requer a confirmação do possível diagnóstico com outro tipo de análise. No separador “outros” serão referidos testes como exames coprológicos, medição de pressão sanguínea, vaginoscopia ou testes de sensibilidade a antibióticos (TSA).

Tabela 29. Distribuição das frequências absoluta e relativa dos meios complementares de diagnóstico por local de estágio ($n_{CVL}=952$; $n_{HCV}=721$).

Meios complementares e diagnóstico	CVL ($n=952$)		HCV ($n=721$)	
	FA	FR(%)	FA	FR(%)
Análises clínicas	629	66,1	287	39,8
Anatomohistopatologia	87	9,1	40	5,5
Dermatologia	35	3,7	246	34,1
Endocrinologia	13	1,3	26	3,6
Endoscopia	43	4,5	8	1,1
Imagiologia	39	4,1	53	7,4
Kits-diagnóstico rápido	23	2,4	47	6,5
Oftalmologia	45	4,7	-	/
Outros	38	4,0	14	1,9
TOTAL	952	100,0	721	100,0

2.1 Análises clínicas

As análises clínicas fazem hoje parte de muitos protocolos de diagnóstico. Em qualquer dos locais de estágio era possível um painel completo de informação sérica ou urinária de um animal num curto período de tempo. O preço acessível a que estes exames são praticados também permite uma maior utilização dos mesmos. Os hemogramas, a par das bioquímicas séricas, foram os exames mais requisitados em ambos os locais (TABELA 30).

Tabela 30. Distribuição das frequências absoluta e relativa por local de estágio referentes às análises clínicas ($n_{CVL}=629$; $n_{HCV}=287$).

Análises clínicas	Tipo	CVL($n=629$)		HCV ($n=287$)	
		FA	FR(%)	FA	FR(%)
Bioquímica sérica		162	25,8	55	19,2
Hematologia	Hemograma	111	17,6	43	14,9
	Trombocitograma	89	14,1	33	11,5
	Leucograma	102	16,2	56	19,5
	Proteinograma	34	5,4	12	4,2
	Ionograma	43	6,8	22	7,6
Imunologia/Serologia		23	3,7	30	10,5
Urianálise		65	10,3	36	12,5
TOTAL		629	100,0	287	100,0

2.2 Anatomohistopatologia

A citologia no geral foi a técnica mais utilizada uma vez que são inúmeras as utilizações desta técnica: identificação de possíveis células inflamatórias, ou casos de infecção, ou ainda detecção de células neoplásicas. Estão aqui incluídas também as citologias por aposição realizadas no âmbito da dermatologia. A citologia do conduto auditivo foi o exame mais representativo nesta área na CVL-FR= 60,9%. Já no HCV as citologias por aposição destacam-se com uma FR= 67,5% (TABELA 31).

A análise citológica é a técnica que apresenta várias vantagens: podem recolher-se amostras da maioria dos tecidos, órgãos e fluidos; a recolha das mesmas é relativamente não-invasiva e grande parte pode obter-se sem necessidade de sedação. A recolha e preparação das amostras utilizam instrumentos pouco dispendiosos que se encontram facilmente disponíveis. É ainda possível realizar interpretações dos resultados obtidos na hora de colheita. As amostras para avaliação citológica recolhem-se mediante PAAF, impressões directas ou raspagens superficiais. Pode ser benéfico recolher amostras de diversos locais dentro da lesão para evitar obter uma amostra que não seja representativa da área lesionada, ou obter uma área necrótica. É útil tentar categorizar as amostras citológicas como inflamatórias ou não-inflamatórias, hiperplásicas ou neoplásicas, de tumor benigno ou maligno, com lesão hemorrágica ou contaminada com sangue (Chew & DiBartola, 1998).

Na CVL, os tecidos dos quais se pediu análise histopatológica foram enviados para um laboratório externo. Já no HCV este tipo de análise foi realizado no laboratório da área na UAB.

Tabela 31. Distribuição das frequências absoluta e relativa por local de estágio referentes aos meios complementares de diagnóstico de anatomohistopatologia ($n_{CVL}=87$; $n_{HCV}=40$).

Anatomohistopatologia	Tipo	CVL ($n=87$)		HCV ($n=40$)	
		FA	FR(%)	FA	FR(%)
Citologia	Aposição	6	6,9	27	67,5
	PAAF (FIGURAS 49 e 50)	12	13,8	1	2,5
	Conduto auditivo	53	60,9	10	25,0
Histopatologia	Biópsia	13	14,9	2	5,0
	Necrópsia (FIGURA 51)	3	3,4	0	0,0
TOTAL		87	100,0	40	100,0

2.3 Dermatologia

A dermatologia é uma área que necessita a utilização de meios complementares de diagnóstico simples, económicos e fáceis de manusear.

Os procedimentos mais comumente utilizados em dermatologia são a citologia da pele e do ouvido, as raspagens de pele, o exame directo do pêlo, o exame com a lâmpada de *wood*, o cultivo bacteriano e fúngico, as biopsias de pele e as provas intradérmicas (Osborn, 2005). Fazem parte da chamada linha primária de testes dermatológicos a que qualquer paciente que se apresente no consultório por queixa dermatológica deve ser sujeito: 1) tricograma (CVL-FA=15; HCV-FA=70), 2) teste da “fita-adesiva” (**FIGURA 52**) (CVL-FA=9; HCV-FA=66), 3) raspagem cutânea (CVL-FA=8; HCV-FA=49), 4) citologia (**FIGURA 53**) (referida anteriormente) 5) teste da lâmpada de *wood* (**FIGURA 54**) (CVL-FA=2; HCV-FA=43) (**TABELA 32**). É assim justificada a FA semelhante entre alguns destes procedimentos, em cada local de estágio. O tricograma (**FIGURA 55**) pode auxiliar na orientação do diagnóstico diferencial pelas características apresentadas pelo pêlo: estadio do ciclo (anagénica ou telogénica), estado da ponta do pêlo e do folículo piloso. O teste da fita adesiva permite a recolha de vários parasitas em diferentes estadios do seu ciclo de vida, presentes na superfície da pele ou nos pêlos (Alhaidari, 1999). Como já foi referido anteriormente, a citologia pode dar resultados rápidos e ainda sugerir ou confirmar um possível diagnóstico. Dependendo do tipo de lesão podem utilizar-se diferentes técnicas (Bensignor, 1999).

Tabela 32. Distribuição das frequências absoluta e relativa por local de estágio referentes aos meios complementares de diagnóstico de dermatologia ($n_{CVL}=35$; $n_{HCV}=246$).

Dermatologia	CVL ($n=35$)		HCV ($n=246$)	
	FA	FR(%)	FA	FR(%)
Cultivo fúngico	1	2,9	5	2,0
Lâmpada de <i>wood</i>	2	5,7	43	17,5
Raspagem	8	22,9	49	19,9
Teste “fita-adesiva”	9	25,7	66	26,8
Testes intradérmicos	0	0,0	13	5,3
Tricograma	15	41,7	70	28,5
TOTAL	35	100,0	246	100,0

2.4 Endocrinologia

Como já foi referido anteriormente na descrição da patologia médica desta especialidade, recorreu-se muitas vezes a exames complementares de diagnóstico para que fosse possível um diagnóstico definitivo nesta área. Em ambos os locais de estágio o teste de estimulação com ACTH foi o mais utilizado (CVL-FR=35,7%;HCV-FR=33,3%) (TABELA 33).

Os animais afectados por hiperadrenocorticismo desenvolvem uma combinação clássica de sinais clínicos associados ao aumento da concentração de glucocorticóides circulantes, como PU/PD, polifagia, distensão abdominal, etc (Herrtage, 2004).

Tabela 33. Distribuição das frequências absoluta e relativa por local de estágio referentes aos meios complementares de diagnóstico de endocrinologia ($n_{CVL}=13$; $n_{HCV}=26$).

Endocrinologia	CVL ($n=13$)		HCV ($n=26$)	
	FA	FR(%)	FA	FR(%)
Estimulação ACTH	5	35,7	9	33,3
PLI canina	2	14,3	2	7,4
EDBD	3	28,6	6	25,9
T₄Total	1	7,1	4	14,8
TLI canina	1	7,1	3	11,1
TSH	1	7,1	2	7,4
TOTAL	13	100,0	26	100,0

O teste de estimulação com ACTH é a abordagem mais prática numa situação de suspeita de Síndrome de *Cushing*. É um método mais económico e mais rápido do que o teste de supressão com doses baixas de dexametasona, e apresenta menos casos de falsos positivos do que este. Muitos resultados exigem mais investigação por parte do clínico para que se obtenha um diagnóstico definitivo. Um resultado entre 500-600nmol/L pós-ACTH é muito duvidoso e deve ser investigado; entre 600-700nmol/L pós-ACTH é possível que seja positivo, mas ainda assim devem ser realizados outros testes para confirmação de diagnóstico e devem ser relacionados os resultados com o contexto clínico do animal; entre 700-800nmol/L pós-ACTH é bastante provável, mas devem relacionar-se de novo todos os achados clínicos e laboratoriais para um diagnóstico totalmente seguro. Se for necessário prosseguir na investigação da doença, o teste de supressão com doses baixas de dexametasona é o passo seguinte. Num animal sem doença, mesmo uma dose baixa de dexametasona vai diminuir a secreção de

cortisol basal de forma muito eficaz e manter esse nível pelo menos durante oito horas. Num doente com Síndrome de Cushing, ou a concentração de cortisol nunca baixa (casos de tumores da adrenal), ou baixa antes das oito horas (casos hipófise-dependentes) (Kerr, 2002).

Embora a prova de resposta à hormona estimulante da tiróide (TSH) seja actualmente o método mais seguro de diagnóstico de hipotiroidismo (Sodikoff, 2006) este exame foi efectuado um reduzido número de vezes, uma vez que a casuística desta doença não foi muito representativa (CVL-FA=1; HCV-FA=2).

No diagnóstico das afecções do pâncreas exócrino foram utilizados dois testes: medição da concentração da *trypsin-like immunoreactivity* (TLI) sérica e da lipase pancreática *immunoreactivity* (PLI).

Para avaliação da função do pâncreas exócrino a medição da PLI sérica é o teste mais específico. No diagnóstico de pancreatite canina a PLI sérica é a medição mais sensível, relativamente a qualquer outro teste disponível. O teste de diagnóstico de eleição para a confirmação de insuficiência pancreática exócrina (IPE) é a medição da TLI sérica. Os valores normais para a espécie canina variam entre 5-35µg/L, sendo diagnóstico de IPE um valor inferior a 2,5µg/L ou 2µg/L. O intervalo entre 2 e 5µg/L é considerada não-diagnóstico. No caso dos felinos os valores de referência situam-se entre 12 e 82µg/L e um diagnóstico definitivo é considerado para valores inferiores a 8µg/L. À semelhança do que acontece nos canídeos, valores entre 8-12µg/L são considerados dúbios (Bunch, 2003).

2.5 Endoscopia

Por ser uma das áreas de especial interesse do Dr. Luís Cruz, a casuística na CVL apresenta elevada representatividade relativamente ao HCV (CVL- FR=69,7%; HCV- FR= 1,1%) (TABELA 29). Muitos dos casos aqui mencionados são consequência do grande número de animais refenciados para a CVL. Muitas vezes os médicos veterinários não possuem o equipamento ou a experiência necessária para diagnosticar massas, úlceras, possíveis obstruções dos tractos digestivo ou respiratório.

No HCV não foi possível acompanhar um grande número de casos que mereceram avaliação endoscópica. No entanto, dos observados, dois diziam respeito a remoção de corpos estranhos (TABELA 34).

Tabela 34. Distribuição das frequências absoluta e relativa por local de estágio referentes a endoscopia ($n_{CVL}=43$; $n_{HCV}=8$).

Endoscopia	Tipo	CVL ($n=43$)		HCV ($n=8$)	
		FA	FR(%)	FA	FR(%)
Endoscopia (FIGURA 56)	TGI superior	9	20,9	3	37,5
	TGI inferior	21	48,8	5	62,5
Colonoscopia		6	13,9	0	0,0
Rinoscopia (FIGURA 57)		3	6,9	0	0,0
Traqueobroncoscopia		2	4,7	0	0,0
Vaginoscopia		2	4,7	0	0,0
TOTAL		43	100,0	8	100,0

2.6 Imagiologia

O recurso diário à ecografia (**FIGURA 66**) faz com que este seja a mais representativo de entre todos os exames complementares de diagnóstico imagiológicos (CVL- FR=28,2%; HCV- FR=24,5%) (**TABELA 35**).

As radiografias simples foram o exame mais solicitado tanto na CVL como no HCV mas a sua frequência absoluta não foi contabilizada. Apesar da distribuição não uniforme das semanas de estágio em Barcelona, todas as especialidades frequentadas requisitaram o serviço de imagiologia com uma frequência bastante representativa. Todos os protocolos de neurologia de qualquer animal admitido incluem sempre alguns exames imagiológicos: radiografias simples (duas projecções perpendiculares) e ecografia abdominal.

Tabela 35. Distribuição das frequências absoluta e relativa por local de estágio referentes aos meios complementares de diagnóstico imagiológicos ($n_{CVL}=39$; $n_{HCV}=53$).

Imagiologia	Tipo	CVL ($n=39$)		HCV ($n=53$)	
		FA	FR(%)	FA	FR(%)
Ecocardiografia		11	28,2	13	24,5
Ecografia (FIGURA 58)		18	46,1	24	45,3
Radiografia com contraste	Mielografia	2	5,1	7	13,2
	Baritado	1	2,6	1	1,9
	Uretrocistografia excretora	0	0,0	1	1,9
Radiografia simples (FIGURAS 59 e 60)		NC*	/	NC*	/
RM (FIGURA 61)		4	10,2	6	11,3
TAC (FIGURA 62)		3	7,7	1	1,9
TOTAL		39	100,0	53	100,0

*- não contabilizado

2.7 Kits-diagnóstico rápido

Os testes *ELISA dot-spot* são amplamente utilizados na prática diária clínica de animais de companhia. Estes testes foram utilizados durante o estágio, tanto em Lisboa como em Barcelona, quando os sinais clínicos de determinado animal sugeriram que este pudesse ser portador de uma doença para a qual existe um *kit*-diagnóstico disponível. Estes exames são uma forma cómoda, prática e económica de diagnosticar algumas doenças. Em felinos o único teste rápido utilizado foi o SNAP® FIV/FeLV Combo (CVL-FR=34,8%; HCV-FR=19,1%). Já no casos dos canídeos os SNAP® Leishmania foram os mais utilizados (CVL-FR=39,1%; HCV-FR=40,4%) em ambos os locais de estágio (TABELA 36).

Tabela 36. Distribuição das frequências absoluta e relativa por local de estágio referentes aos kits-diagnóstico rápido ($n_{CVL}=23$; $n_{HCV}=47$).

Kits-diagnóstico rápido	CVL ($n=23$)		HCV ($n=47$)	
	FA	FR(%)	FA	FR(%)
Rapid-Vet-H (FIGURA 73)	0	0,0	2	4,3
SNAP® cPL	0	0,0	2	4,3
SNAP® 3Dx®	0	0,0	10	21,3
SNAP® FIV/FeLV Combo	8	34,8	9	19,1
SNAP® Leishmania	9	39,1	19	40,4
SNAP® Parvo	6	26,1	5	10,6
TOTAL	23	100,0	47	100,0

2.8 Oftalmologia

A oftalmologia é outras das áreas que mais utiliza meios complementares de diagnóstico. Todos os testes referidos na TABELA 37 foram realizados por rotina nas consultas de referência. O teste de Schirmer foi o mais utilizado uma vez que também foi realizado em animais sem aparentes sinais oftalmológicos. À semelhança, os testes de fluoresceína foram também utilizados em dois animais com suspeita de corpo estranho na região dos cornetos nasais.

Todos os animais na consulta de referência de oftalmologia são examinados segundo um protocolo de exame ocular onde são sempre feitos os seguintes testes: exame neurológico da cabeça (pares craneanos II e III), reflexo córneo, reflexo de ameaça, reflexo pulilar directo e indirecto; teste schirmer, teste fluresceína, tonometria de aplanção com Tonopen XL®, exame completo de córnea, íris e cristalino com lâmpada de fenda Kowa SL-15® e exame de fundo do olho (retina e nervo óptico) com

oftalmoscópio directo PanOptic, e indirecto, ambos da Welch-Allyn. Em alguns casos são utilizados alguns meios adicionais como a ecografia ocular (casos onde não existe visibilidade para a parte posterior do olho – cataratas, edema córnea, hifema, suspeita de tumores intraoculares); electroretinografia (ERG) para descartar situações onde existe suspeita de alterações da função da retina tais como a atrofia ou degenerescência de Retina; teste de obstáculos nos casos de suspeita de falta de visão; citologia de conjuntiva e córnea, culturas bacterianas e testes de sensibilidade aos antibióticos (TSA) dos corrimentos oculares (FR=17,8%) e testes coloração com Rosa Bengala (TABELA 37).

Tabela 37. Distribuição das frequências absoluta e relativa por local de estágio referentes aos meios complementares de diagnóstico de oftalmologia ($n_{CVL}=45$).

Oftalmologia	CVL ($n=45$)	
	FA	FR(%)
Protocolo exame ocular	29	64,4
Citologia córnea	5	11,1
ERG	3	6,7
Cultura e TSA	8	17,8
TOTAL	45	100,0

2.9 Outros procedimentos auxiliares de diagnóstico

Este separador diz respeito àqueles meios complementares de diagnóstico que, não se enquadrando realmente em nenhum outro, não devem deixar de ser referidos.

Os testes de sensibilidade a antibióticos foram requisitados em situações referentes a diversas doenças.

As medições de pressão sanguínea (CVL- FR=60,5%; HCV- FR=42,9%) realizaram-se em alguns dos animais internados tanto na CVL como no HCV (TABELA 38).

Tabela 38. Distribuição das frequências absoluta e relativa por local de estágio referentes a outros procedimentos auxiliares de diagnóstico ($n_{CVL}=38$; $n_{HCV}=14$).

Outros procedimentos auxiliares de diagnóstico	CVL		HCV	
	FA	FR(%)	FA	FR(%)
Medição pressão sanguínea	23	60,5	6	42,9
Exame coprológico	3	7,9	1	7,1
TSA	12	31,6	7	50,0
TOTAL	38	100,0	14	100,0



Figura 49. PAAF em edema na região do prepúcio de canídeo.



Figura 50. PAAF em nódulo na região latero-dorsal do metacarpo de canídeo.



Figura 51. Necrópsia realizada em felídeo com suspeita de PIF.



Figura 52. Teste de fita adesiva em lesões pápulo-crostosas em animal suspeito de piodermatite secundária a Síndrome de Cushing.



Figura 53 Realização de citologia por aposição em lesão ulcerativa na base da orelha de canídeo.



Figura 54. Utilização da lâmpada de Wood para detecção de dermatofitos em canídeo com lesões alopécicas.



Figura 55. Colheita de amostra para tricograma em suíno vietnamita com descamação e alopecia multifocal generalizada.



Figura 56. Endoscopia em canídeo para remoção de corpos estranhos gástricos.

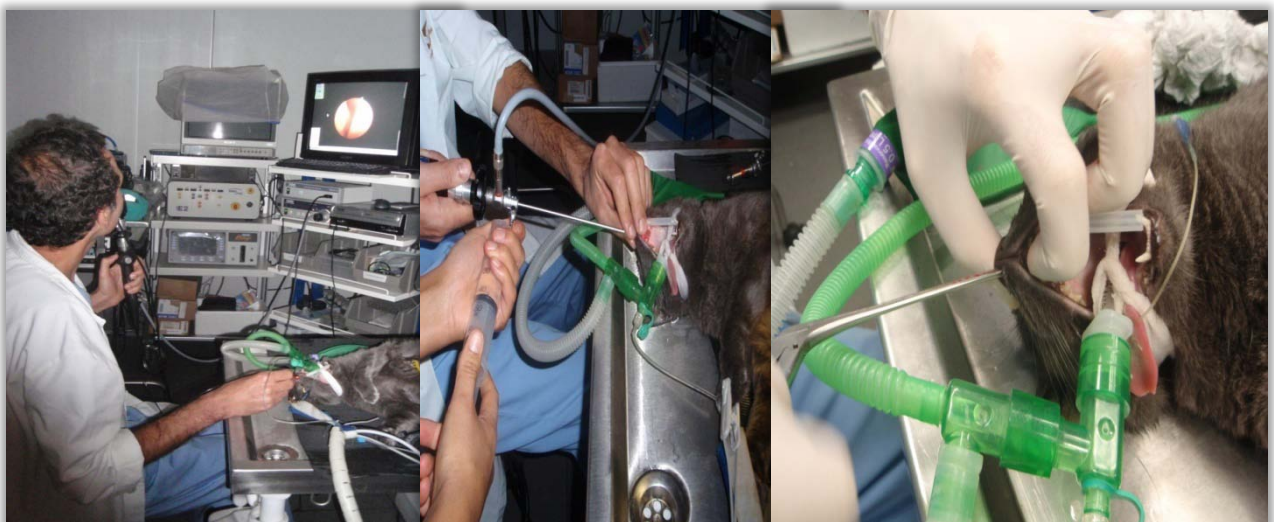


Figura 57. Rinoscopia com recolha de amostra realizada em felídeo

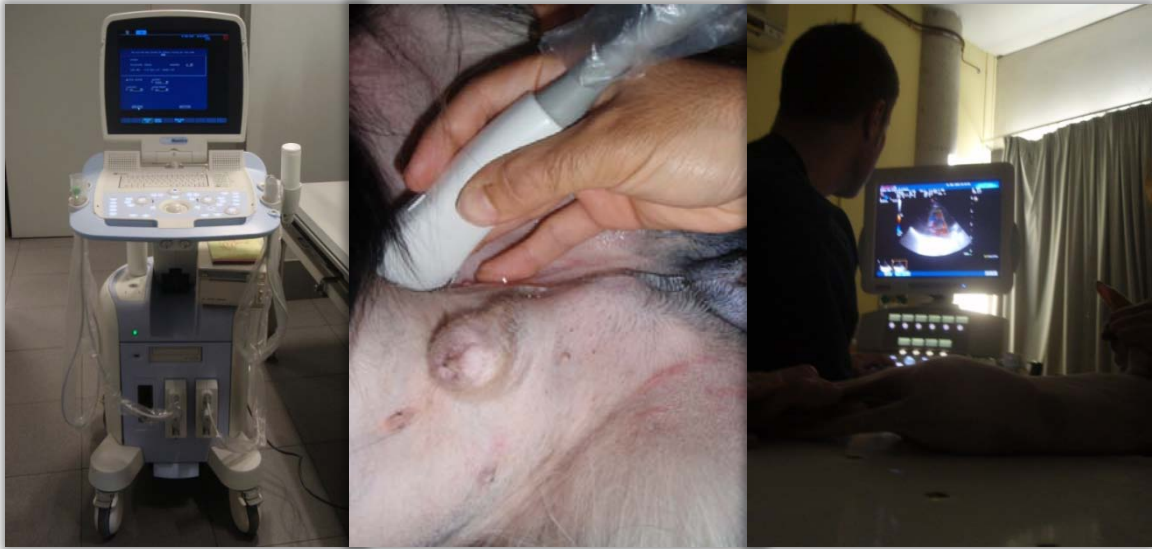


Figura 58. Ecógrafo e realização de ecografias abdominais em canídeo e felídeo

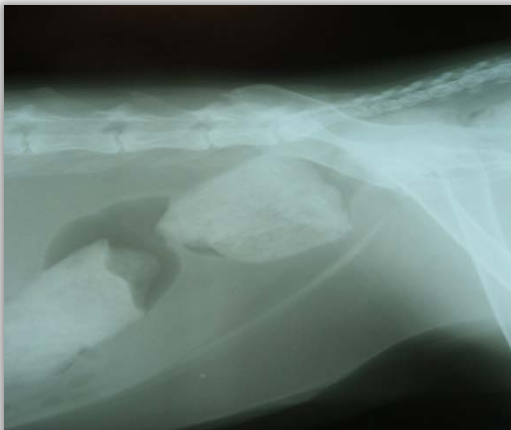


Figura 59. Imagem radiográfica latero-lateral esquerda de corpo estranho no cólon de canídeo



Figura 60. Imagem radiográfica latero-lateral esquerda compatível com pneumonia em canídeo



Figura 61. Realização de RM em canídeo.



Figura 62. Realização de TAC em canídeo com suspeita de tumor cerebral.

III.3 Outros procedimentos médicos

Estes procedimentos médicos, embora não enquadráveis noutra separador, são merecedores de destaque pela importância que tiveram durante o estágio. De salientar as sessões de quimioterapia, cada vez mais utilizadas na clínica diária (CVL- FR=41,4%; HCV- FR=60,4%) tal como a acupuntura (**FIGURA 63**) (**TABELA 39**).

A diálise peritoneal (DP) assume aqui um papel de destaque juntamente com a hemodiálise, uma vez que são procedimentos médicos pouco utilizados em Portugal de forma rotineira. A execução de cateterização central (**FIGURA 64**) nos procedimentos cirúrgicos diz respeito às sessões de hemodiálise (HD) assistidas (FA=6).

Tabela 39. Distribuição das frequências absoluta e relativa de outros procedimentos médicos por local de estágio ($n_{CVL}=67$; $n_{HCV}=58$).

Outros procedimentos médicos	CVL ($n=67$)		HCV ($n=58$)	
	FA	FR (%)	FA	FR (%)
Acupuntura (FIGURA 63)	6	8,9	0	0,0
Algaliação	7	10,4	6	10,7
Diálise peritoneal	9	13,4	0	0,0
Drenagem abscesso	2	2,9	0	0,0
Drenagem quiloabdómen (FIGURA 65)	0	0,0	1	1,8
Eutanásia	12	17,9	16	28,6
Punção de medula (FIGURA 66)	0	0,0	1	1,8
Hemodiálise	6	8,9	0	0,0
Quimioterapia	24	35,8	29	51,8
Transfusão sanguínea	1	1,5	3	5,4
TOTAL	67	100,0	58	100,0



Figura 63. Sessão de acupuntura em canídeo fêmea após hemilaminectomia (paraparésia ambulatória dos membros posteriores)



Figura 64. Cateterização central da veia jugular externa esquerda e sessão de HD em canídeo macho com IRC



Figura 65. Drenagem de quiloabdómen idiopático em felídeo fêmea Europeu comum



Figura 66. Punção de medula em felídeo fêmea Europeu comum com suspeita de Leucemia

VI. INSUFICIÊNCIA RENAL CRÓNICA EM ANIMAIS DE COMPANHIA

Resumo

A IRC é das doenças com maior incidência a nível mundial em animais de companhia. O seu carácter irreversível faz com que diariamente muitos animais e respectivos proprietários enfrentem a agressividade dos sinais clínicos que esta acarreta. Ainda há muitos lugares onde o tratamento desta doença se torna inoportável e os animais são abatidos. São muitos os que optam por sacrificar os seus cães e gatos também por motivos afectivos.

A semelhança desta doença entre animais de companhia e humanos permitiu desenvolver terapêuticas de medicina veterinária que não são mais que adaptações dos fármacos de medicina humana. Permitiu-nos também avançar com outras opções terapêuticas como a diálise peritoneal ou a hemodiálise.

O caso clínico apresentado mostra que a variabilidade individual é um factor importante a ter em conta na abordagem desta doença. Embora a hemodiálise seja por muitos classificada como a melhor opção conservativa antes do transplante, um maneiio terapêutico cuidado e assertivo pode contribuir para a melhoria da qualidade de vida de um animal por vários anos.

CHRONIC RENAL FAILURE IN SMALL ANIMALS

Abstract

Chronic renal failure is one of the most worldwide incident diseases in small animal clinic. Its irreversible character makes us deal with its aggressive clinical signs daily at work. There are still many places where owners can't afford to pay for their animal's treatment and are put to sleep. Many people make this choice because it becomes too hard watching them suffer and not be able to help.

Similarities between human chronic kidney disease and animals renal failure has made us adapt our medicine and new veterinary drugs were created. This similarity has allowed us to use other therapic options, like peritoneal dialysis and hemodialysis.

This clinical case shows that each individual is different and we have to be aware of the individual variability when choosing the right therapy. And though hemodialysis is considered the best option before transplant, your therapic adapted options may contribute to improve this animal's last years of life.

1. INTRODUÇÃO

A insuficiência renal crónica (IRC) é a afecção renal mais diagnosticada em gatos e cães (Toledo-Pinto *et al.*, 2005; Ross & Kirk, 2006; Castro *et al.*, 2009). A IRC é uma afecção comum que envolve elevadas morbilidade e mortalidade tanto em cães como em gatos (Lees, 2004). Independentemente das possíveis causas subjacentes, a IRC pode ser classificada como uma doença de progressão lenta e de consequências irreversíveis (Bartges, 2003; Ross & Kirk, 2006).

Os rins exercem as suas funções através de três principais mecanismos: filtração glomerular, reabsorção tubular e secreção tubular de diversas substâncias (Cunningham, 2002a). Pode dizer-se que um animal apresenta insuficiência renal crónica quando aproximadamente três quartos dos nefrónios de ambos os rins não realizam as suas funções. Ao contrário do que acontece na insuficiência renal aguda (IRA), nos casos de IRC os danos provocados nos nefrónios não são reversíveis (Grauer, 2003; Lees, 2004).

Elliot & Grauer (2007) sugerem que a prevalência de IRC nos Estado Unidos da América (EUA) de 1 a 3% em gatos e 0,5 a 1,5% em cães. Segundo um estudo de Polzin *et al.* (2005), 18% dos cães com IRC apresentavam uma idade inferior a quatro anos, 17% estavam na faixa etária entre os quatro e os sete anos, 20% entre os sete e os dez anos e 45% tinham idade superior a dez anos.

2. ANATOMIA RENAL

Os rins, na espécie canina, têm a forma de feijão com dois bordos, um convexo e um côncavo (Junqueira & Carneiro, 2004) e localizam-se no espaço retroperitoneal, lateralmente à artéria aorta e à veia cava caudal. Estendem-se desde a região lombar anterior até à porção intra-torácica da cavidade peritoneal, ventralmente às últimas costelas (**FIGURA 67**). O rim direito ocupa uma posição mais cranial que o rim esquerdo, tanto no cão como no gato. Este contacta com o processo caudado do fígado e com o lobo hepático direito. O rim direito provoca uma impressão renal (*Impressio renalis*) na superfície hepática, e desta maneira adquire mais estabilidade do que o rim esquerdo (mais flutuante) através do ligamento hepato-renal (Fossum, 1999).

Este órgão é constituído anatomicamente por três porções distintas: cápsula, córtex e medula (**FIGURA 68-A**). A zona medular é formada por dez a dezoito pirâmides de Malpighi que terminam na pélvis renal. O córtex é a região externa, recoberta pela cápsula, onde se encontram os glomérulos, os tubos contornados proximais, a porção final do tubo contornado distal e a porção cortical do ducto colector (Junqueira & Carneiro, 2004). É a

cápsula fibrosa que mantém os rins na sua posição fisiológica com o auxílio de tecido conjuntivo retroperitoneal (Fossum, 1999b).

O nefrónio é a unidade funcional do rim (**FIGURA 68-B**) (Konig *et al.*, 2000; Guyton & Hall, 2006). Cada nefrónio é composto por numerosos capilares glomerulares através dos quais o sangue é filtrado e um longo túbulo no qual o fluido filtrado é convertido em urina (Konig *et al.*, 2000; Guyton & Hall, 2006). Inicia-se por uma parte dilatada, o corpúsculo de Malpighi, que se continua como tubo contornado proximal e que se encontra no córtex renal (Junqueira & Carneiro, 2004). Posteriormente surgem os ramos descendente e ascendente, ou as porções delgada e larga da ansa de Henle. O ramo descendente e 2/3 do ramo ascendente são chamados de porção delgada da ansa. Depois esta continua-se como porção larga. Entre estas duas porções existe a mácula densa, importante estrutura na regulação da função do nefrónio. O tubo contornado distal encontra-se quase totalmente na região cortical e termina-se como ducto colector (Konig *et al.*, 2000; Junqueira & Carneiro, 2004; Guyton & Hall, 2006).

A circulação sanguínea para os dois rins é cerca de 22% do débito cardíaco. As artérias renais entram no hilo renal e ramificam-se sucessivamente até se tornarem artérias interlobulares, artérias arqueadas e finalmente arteríolas aferentes que terminam em capilares glomerulares (onde começa a formação da urina) (**FIGURA 69**). As terminações dos capilares coalescem para formar as arteríolas eferentes que levam à formação de uma segunda rede capilar, os capilares peritubulares. É também no hilo que entram os nervos e saem os ureteres. A inervação do rim é feita quase exclusivamente de fibras simpáticas eferentes (plexo celíaco) (Junqueira & Carneiro, 2004).

A circulação renal é única, i.e.: as duas redes capilares, glomerular e peritubular, estão dispostas de forma a regular a pressão hidrostática. Uma pressão hidroestática elevada na rede glomerular provoca uma filtração rápida dos fluidos enquanto uma menor pressão na rede peritubular permite uma rápida absorção de fluídos. Os rins regulam a pressão hidroestática nas duas redes capilares ajustando a taxa de filtração glomerular e/ou a reabsorção tubular em resposta às necessidades homeostáticas do organismo equilibrando as resistências nas arteríolas aferentes e eferentes (Guyton & Hall, 2006).

A rede peritubular drena no sistema venoso até à veia renal que sai do rim paralelamente à artéria renal e uretér (Guyton & Hall, 2006).

3. FISILOGIA RENAL

O rim é o órgão responsável pelo balanço hídrico, conservação e excreção de água e electrólitos (Polzin, 2009a). Isto resulta da soma da função de, aproximadamente duzentos mil nefrónios no gato, e quinhentos mil no cão (Brown, 2003).

Este órgão regula o volume e a composição do líquido extra-celular (LEC) de forma a promover a homeostase (Lees, 2004). Os rins executam assim numerosas funções, incluindo a de excreção de detritos metabólicos e tóxicos, regulação do equilíbrio hidro-electrolítico, regulação do balanço ácido-base, regulação da pressão arterial, secreção de inúmeras substâncias e gluconeogénese (Guyton & Hall, 2006). Além da manutenção de homeostase, o rim exerce também um importante papel endócrino, sintetizando e controlando diversas hormonas e substâncias vasoactivas com efeitos endócrinos, parácrinos e autócrinos (renina, prostaglandinas, vasopressina, aldosterona, parathormona (PTH)) (Shimizu, 2005).

Os rins mantêm uma taxa de filtração glomerular (TFG) relativamente constante independentemente das alterações da pressão arterial e fluxo renal (Cunningham, 2002). A TFG é determinada pelo equilíbrio das forças hidrostática e osmótica ao nível da membrana capilar e pelo coeficiente de filtração (Kf) que é o produto da área de superfície com a permeabilidade dos capilares (Guyton & Hall, 2006).

Os rins produzem também eritropoietina (EPO), a hormona responsável pela estimulação da medula óssea na formação de células, em resposta à hipoxémia. Sintetizam glucose a partir de aminoácidos e outros precursores durante o jejum prolongado através de um processo denominado de gluconeogénese. São também responsáveis pela produção do calcitriol, forma activa da vitamina D. O péptido natriurético atrial (PNA) é uma hormona sintetizada pelos miócitos atriais cardíacos e libertada em resposta à distensão atrial que inibe directamente a reabsorção de Na^+ e em concentrações mais elevadas aumenta a TFG por vasodilatação das arteríolas aferentes e aumento do Kf (Agnes & Neilson, 2008).

Os rins têm ainda um papel fundamental na regulação a longo prazo da pressão arterial, excretando água e sódio. Os efeitos renais na pressão sistémica são mediados por factores humorais, particularmente pelo sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAA) (**FIGURA 70**). Este sistema é um importante mecanismo de controlo da TFG e do fluxo sanguíneo renal (Cunningham, 2002). Adicionalmente auxilia também na regulação a curto prazo pela secreção de substâncias vasoactivas como a renina, que é responsável pela formação de produtos vasoactivos como a angiotensina II. A renina é uma hormona produzida por células especializadas na parede das arteríolas aferentes. Esta hormona é estimulada pelo aumento da pressão da perfusão renal, normalmente causada por aumento da pressão sistémica. A renina cataliza a transformação do angiotensinogénio produzido pelo fígado

em angiotensina I. Esta, posteriormente, é convertida em angiotensina II pela enzima conversora da angiotensina (ECA) que se encontra no endotélio vascular dos pulmões. No entanto, esta conversão também pode ocorrer no endotélio vascular dos rins (Ganong, 1999). A angiotensina II é um poderoso vasoconstritor que actua directamente no aumento da pressão sistémica e da pressão de perfusão renal. A libertação da mesma também estimula a produção das prostaglandinas E_2 e I_2 (prostacilcina). Estes vasodilatadores contrariam a acção vasoconstritora da angiotensina II. Adicionalmente, a angiotensina II também estimula as glândulas adrenais a libertar aldosterona e a hipófise a secretar vasopressina ou hormona anti-diurética (ADH) (Ganong, 1999). Nos tubos colectores a aldosterona (mineralocorticóide adrenal) promove a reabsorção de água e sódio; a vasopressina provoca a reabsorção de ureia e água. Assim, o volume vascular aumenta e, conseqüentemente, a perfusão renal também (Cunningham, 2002).

A ADH é uma hormona que, embora sintetizada por neurónios dos núcleos supra-óptico e paraventricular do hipotálamo, vai actuar a nível renal. O seu duplo nome deve-se aos seus dois principais efeitos, antidiurético e vasoconstritor. A sua libertação é controlada por osmorreceptores (presentes no hipotálamo) e por barorreceptores periféricos. A sede é estimulada por osmolalidades aumentadas como segunda linha de defesa contra a hiperosmolalidade. Esta hormona actua assim de forma a reduzir o fluxo urinário e aumentar a osmolalidade da urina (faz a ligação fisiológica entre as osmolalidades plasmática e urinária) e aumentar a permeabilidade à água do epitélio do ducto colector (Agnes & Neilson, 2008).

A formação da urina começa com o processo de filtração nos capilares glomerulares na cápsula de Bowman. A maior parte das substâncias é livremente filtrada (excepto as proteínas e elementos celulares), pelo que a sua concentração é semelhante no plasma e no filtrado glomerular. Estas substâncias são posteriormente secretadas ou reabsorvidas consoante as necessidades. A reabsorção tubular define-se como o movimento de solutos e água para o sangue (independentemente do mecanismo) e classifica-se como transcelular (através das células) ou paracelular (através dos espaços juncionais entre as células). É um processo altamente selectivo mas fundamental para algumas substâncias como o Na^+ , Cl^- , HCO_3^- , PO_4^{2-} , Ca^{2+} , Mg^{2+} , glucose e água, entre outras (**FIGURA 71**) (Guyton & Hall, 2006).

A secreção é um processo importante para algumas substâncias entre as quais o H^+ , K^+ , NH_4^+ . Pode ser definida como a movimentação de solutos do sangue para o lúmen tubular ou, de substâncias produzidas nas células tubulares, do interior destas para o lúmen tubular (**FIGURA 71**) (Agnes & Neilson, 2008).

A produção de urina de um cão hidratado com fluidoterapia de manutenção sem perdas extra-renais deve ser 50ml/Kg/dia ou pelo menos 2ml/Kg/h (Fossum, 1999). A capacidade do rim em concentrar a urina baseia-se no princípio físico de multiplicação em contracorrente, o qual tem por base anatómica a disposição em contracorrente dos ramos ascendente e descendente da ansa de Henle e a sua associação com os ductos colectores. Ao longo do tubo contornado proximal (TCP), 30 a 40% da ureia filtrada é reabsorvida por difusão simples (em direcção a um gradiente criado pela reabsorção de água) (**FIGURA 72**). Na ansa de Henle, principalmente no ramo descendente, a ureia junta-se ao fluído tubular (proveniente da porção medular interna dos ductos colectores). Os ramos ascendentes (porção larga), tubo contornado distal e o ducto colector até à medula externa são impermeáveis à ureia (Agnes & Neilson, 2008).

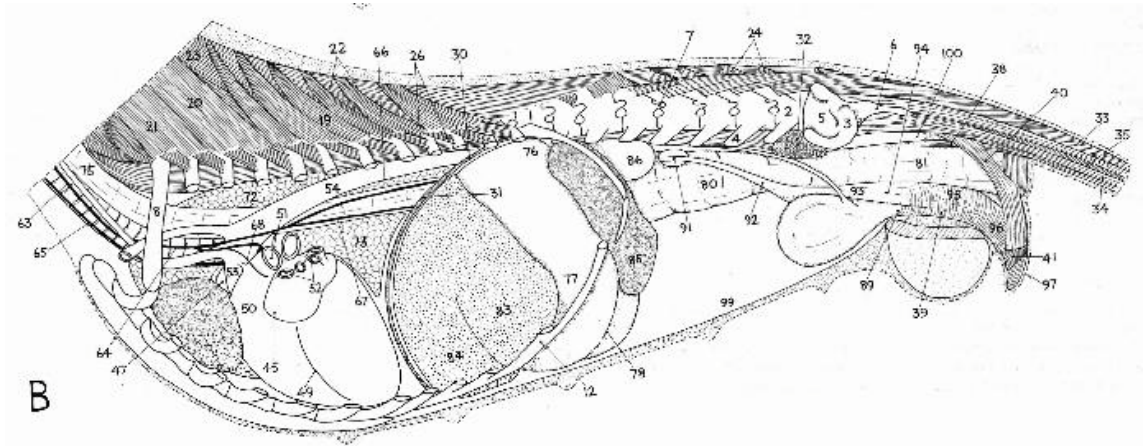


FIGURA 67. Secção longitudinal de um canídeo evidenciando as estruturas orgânicas do lado direito (86-rim) (Adaptado de Goody)

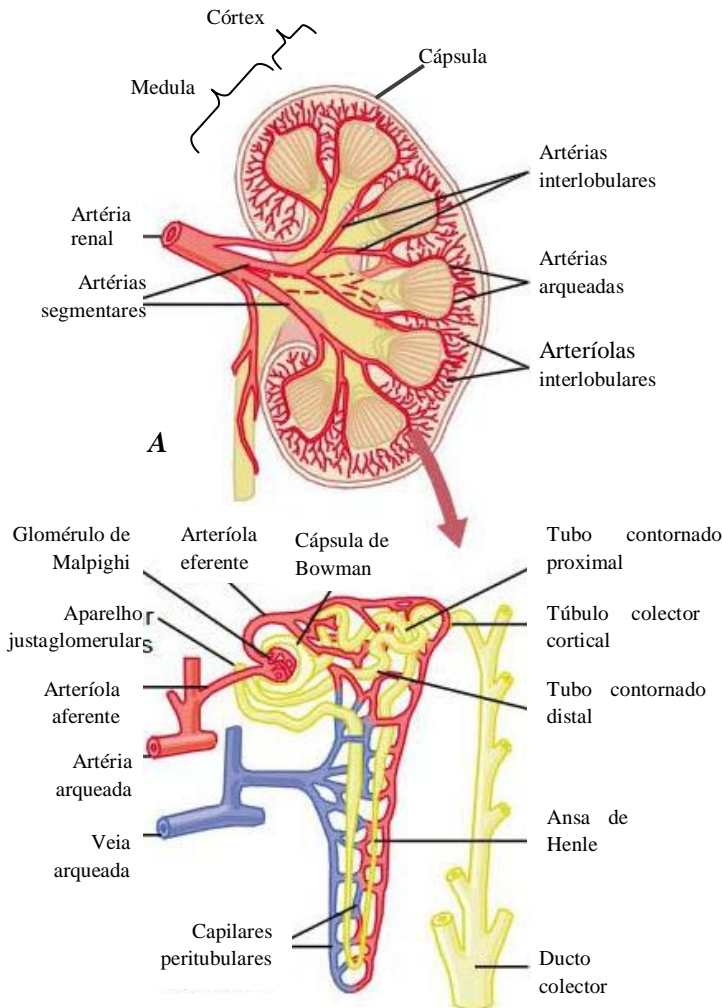


Figura 68. A. Secção de rim com referência aos maiores vasos que vascularizam este órgão e B. microcirculação de um nefrónio (Adaptado de Guyton & Hall, 2006)

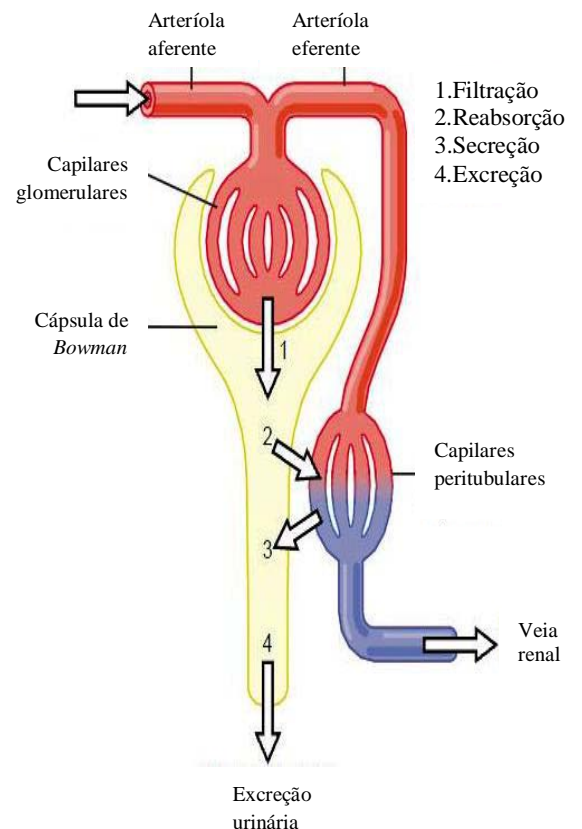


Figura 69. Processos básicos que ocorrem no nefrónio e que determinam a composição da urina (Adaptado de Guyton & Hall, 2006)

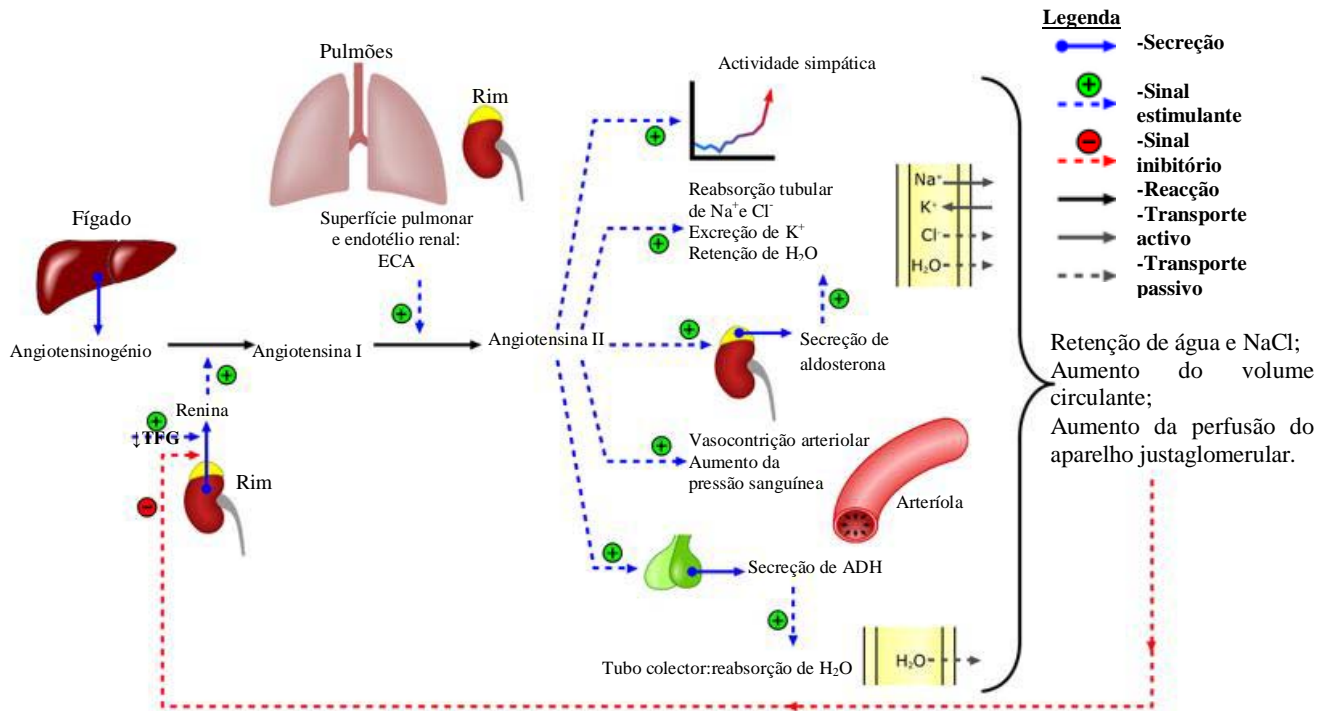


Figura 70. Diagrama ilustrativo do sistema RAA. (Adaptado de [http://www.nieronline.org/index.php?title=The_renin-angiotensin_aldosterone_system_\(RAAS\)_in_renal_disease](http://www.nieronline.org/index.php?title=The_renin-angiotensin_aldosterone_system_(RAAS)_in_renal_disease))

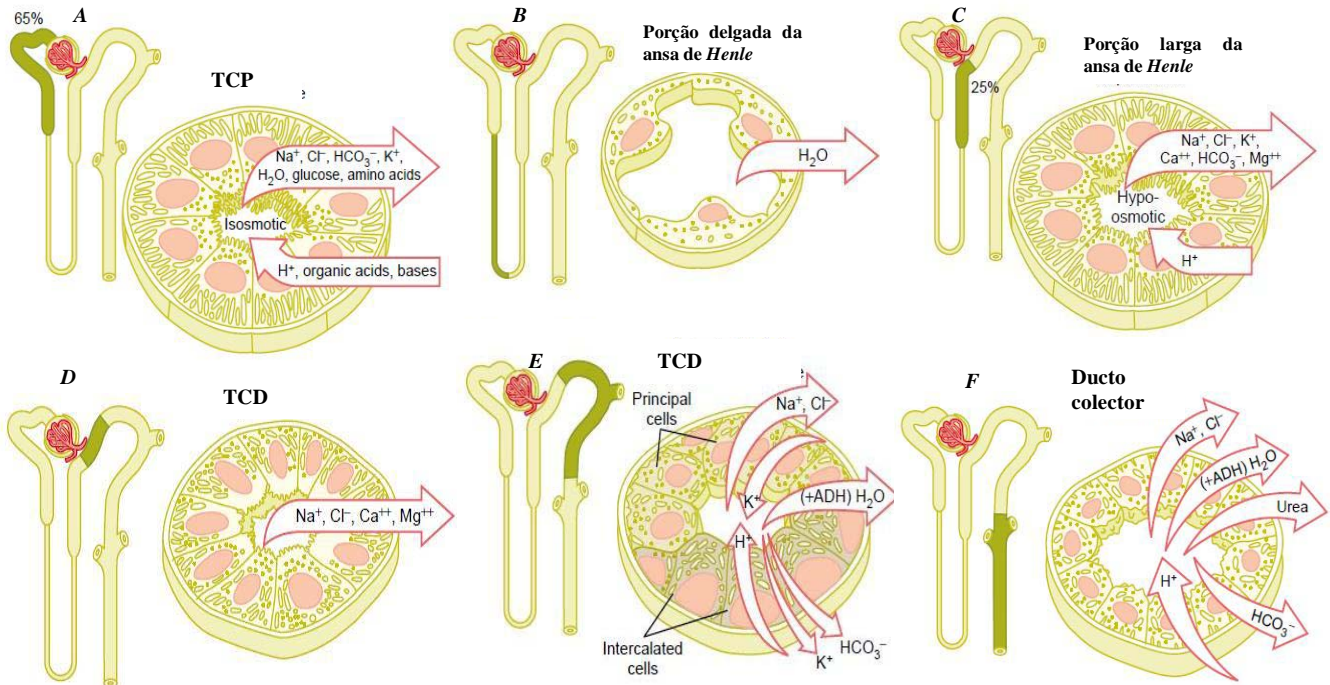


Figura 71. Ultraestrutura celular e transporte nas diferentes regiões do nefrónio. **A.** TCP- reabsorção de 65% dos Na⁺, Cl⁻, K⁺, HCO₃⁻, GLU e aminoácidos filtrados e secreção de ácidos e bases orgânicos e iões H⁺; **B.** porção delgada da ansa de Henle- alta permeabilidade à água; **C.** porção larga da ansa de Henle - reabsorção de 25% dos Na⁺, Cl⁻, K⁺, HCO₃⁻, Mg²⁺ filtrados e secreção de iões H⁺; **D.** TCD- reabsorção de Na⁺, Cl⁻, HCO₃⁻ e Mg²⁺ e permeabilidade à ureia e à água; **E.** TCD- reabsorção de Na⁺ e secreção de K⁺ pelas células principais e reabsorção de K⁺ e HCO₃⁻ e secreção de iões H⁺ pelas células intercaladas (a reabsorção de água é controlada pela secreção de ADH); **F.** Ducto coletor- Reabsorção activa de Na⁺ e Cl⁻ e secreção de iões H⁺; esta porção é permeável à ureia, que é reabsorvida (a reabsorção de água é controlada pela secreção de ADH) (Adaptado de Guyton & Hall, 2006).

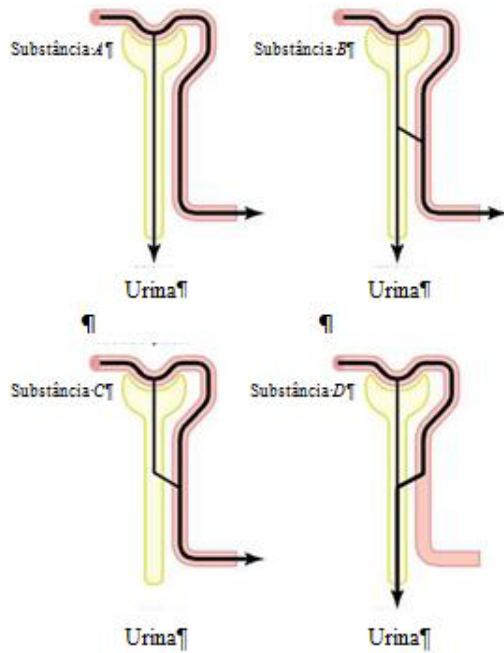


Figura 72. Hipóteses de destino para quatro substâncias hipotéticas em circulação A. Somente filtrada. B. Filtrada e parcialmente reabsorvida. C. Filtrada e totalmente reabsorvida. D Filtrada e excretada (Adaptado de Guyton & Hall, 2006)

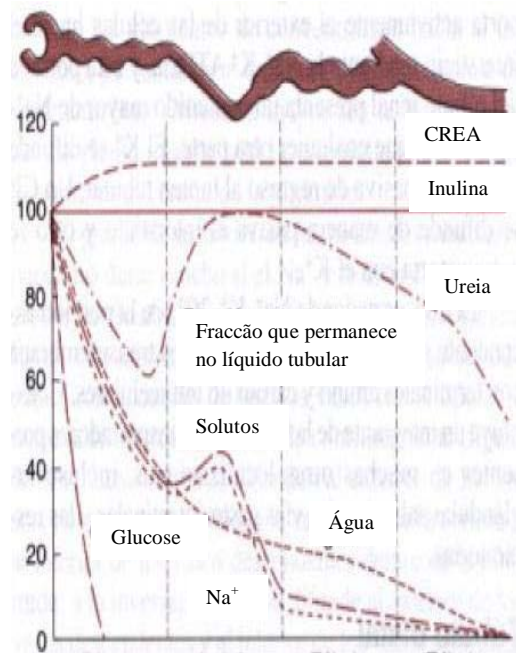


Figura 73. Variações na percentagem da quantidade filtrada das substâncias remanescentes no líquido tubular ao longo do nefrônio (Adaptado de Ganong, 1999)

4. ETIOLOGIA

A IRC tem diversas e inúmeras causas possíveis (**TABELA 40**) (Polzin, 2010a). Como tal, a causa primária de IRC em cães e gatos é normalmente difícil de determinar (Grauer, 2008). No entanto, não é necessário que persista no tempo o processo que causou a lesão inicial da doença para que a perda progressiva de nefrônios ocorra (Chew, 2007; Polzin, 2010). As doenças renais que têm sido associadas com a ocorrência de IRC em gatos, incluem glomerulonefrite, nefrite túbulo-intersticial, nefrolitíase, linfossarcoma renal, neoplasia e hidronefrose (Brown, 2004; Andronie *et al.*, 2007; Grauer, 2008). Existem também algumas doenças degenerativas que podem levar a IRC em gatos: síndrome de rim poliquístico em Persas, amiloidose nos Abissínios, PIF e pielonefrite. No entanto, a causa mais comum é a doença renal de progressão crónica (Wolf, 2006). Já Cortadellas (2009a) refere como a principal causa de IRC em cães a doença glomerular e nos gatos a nefrite túbulo-intersticial. Embora se considere que é mais frequente a presença de doença glomerular em animais de idade avançada, também pode surgir em animais mais jovens, sobretudo em raças com tendência para sofrer de glomerulopatias hereditárias (Bull-Terrier, Cocker Spaniel, Beauvier Bernois, Greyhound, SharPei) ou ainda em casos de glomerulonefrites secundárias a doenças infecciosas (ex.leishmaniose, ehrlichiose, piómetra) (Cortadellas, 2009a).

Tabela 40. Potenciais causas de insuficiência renal crónica em cães e gatos (Adaptado de Grauer, 2003)

Afecções imunológicas Lúpus eritematoso sistémico Glomerulonefrite Vasculite
Amiloidose
Neoplasia Primária Secundária
Nefrotóxicos
Isquémia renal
Causas inflamatórias ou infecciosas Pielonefrite Leptospirose Cálculos renais
Afecções congénitas ou hereditárias Hipoplasia ou displasia renal Rins poliquísticos Nefropatias familiares (Rotweillers, Chow-chows, Shih Tzuh, Doberman Pinschers, Beagles, Golden Retrievers, entre outros)
Obstrução urinária
Idiopática

A causa de insuficiência renal pode ser consequência de alterações fibróticas de anterior ou concomitante obstrução urinária (Cowgill, 2008a). A doença renal pode ser adquirida, em doentes idosos, ou pode ser congénita e familiar em raças com predisposição genética (Toledo-Pinto *et al.*, 2005; Silva, 2008).

O córtex renal é muito susceptível à acção de toxinas. Este recebe 90% do volume sanguíneo renal, uma vez que a distribuição do sangue não é feita de forma homogénea. (Labato, 2001; Grauer, 2003). Apenas 10% se dirige para a medula renal, o que a torna mais susceptível a isquémia aquando da existência de alterações no aporte sanguíneo (Labato *et al.*, 2001). Devido à sua alta taxa metabólica e função de transporte, as células epiteliais dos túbulos proximais e do ramo ascendente da ansa de Henle são mais intensamente afectadas (Grauer, 2003).

Existem alguns mecanismos compensatórios que contribuem para a perpetuação e progressão da lesão renal na insuficiência renal crónica tais como a hipertensão, a hiperfiltração capilar glomerular, a hipertrofia renal, o aumento do consumo renal de oxigénio, o aumento da amoniagénesse renal e a alteração no metabolismo do fosfato. Estes

mecanismos ocorrem na tentativa de manter a homeostase pela actividade renal remanescente (Toledo-Pinto *et al.*, 2005).

Num estudo realizado sobre achados de biópsias observou-se, em trinta e sete cães com azotémia, uma incidência de 58% de nefrite tubulointersticial, 28% de glomerulonefrite e amiloidose em 6% dos animais. Já em gatos foi observada uma incidência de nefrite em 70%, glomerulonefrite em 15%, linfomas em 11% e amiloidose em 2% (Polzin, 2010c). Normalmente, os sinais clínicos só se manifestam quando a maioria dos nefrónios é destruída (Brown, 2004).

A dificuldade na detecção da causa de IRC está associada a três fenómenos relacionados com a evolução da progressão das doenças renais. Em primeiro lugar, os numerosos componentes do nefrónio (glomérulos, capilares peritubulares, túbulos e tecido intersticial) são funcionalmente interdependentes. Em segundo, as respostas funcionais e morfológicas dos tecidos que formam os rins, aos diferentes agentes etiológicos, são limitadas em número; por último, após a maturação dos nefrónios, que ocorre aproximadamente ao mês de idade do animal, não é possível formarem-se novos nefrónios para substituir os que apresentam danos irreversíveis causados pela doença (Polzin, 2010d).

5. FISIOPATOLOGIA

A patofisiologia da IRC assenta, fundamentalmente, sobre a perda de nefrónios funcionais e diminuição da filtração glomerular. A redução da TFG faz com que aumentem a nível plasmático as concentrações de substâncias que são, normalmente, eliminadas por via renal (**FIGURA 74**) (Grauer, 2008).

Quando a função renal está comprometida a níveis glomerular, tubular ou endócrino, há retenção de metabolitos tóxicos, alterações da composição e volume dos fluidos corporais e excesso ou deficiência de diversas hormonas (Polzin, 2010f). Assim, os distúrbios endócrinos têm um papel importante na fisiopatogenia da IRC. A diminuição da produção de eritropoietina contribui para a ocorrência de anemia não regenerativa. A diminuição do metabolismo e o aumento da excreção da PTH e da gastrina contribuem, respectivamente, para a possibilidade de ocorrência de. A lenta destruição dos nefrónios na doença renal crónica permite que, nos que se mantêm funcionais, ocorra uma hipertrofia compensatória, o que possibilita minorar a progressão da doença (Grauer, 2008).

5.1 Urémia

A urémia pode ser definida como um síndrome clínico que resulta da perda de função renal em que a estrutura e a integridade funcional de ambos os rins estão comprometidas num grau avançado (Polzin, 2010e) e que leva a uma elevação do nitrogénio ureico sérico (BUN). A ureia é o produto do ciclo hepático da mesma, estando envolvida no metabolismo dos aminoácidos e excreção de azoto. Este composto é filtrado de forma passiva nos glomérulos renais. Durante o processo de concentração da urina, a ureia pode entrar ou sair do fluído tubular, uma vez que alguns segmentos do epitélio tubular são permeáveis a este composto. No entanto, a BUN reflecte, não só a TFG, mas também a produção de ureia por parte do fígado. Assim, a ingestão de uma refeição rica em proteína, uma hemorragia gastrointestinal, a presença de um estado catabólico e/ou desidratação podem elevar este valor sem que haja qualquer alteração ao nível da TFG (Brown *et al.*, 2006).

A creatina é produzida pelo fígado e decomposta pelo músculo em creatinina. Esta é posteriormente excretada pelos rins através da filtração. A produção de creatinina vai ser proporcional à massa muscular do animal, pelo que a raça, idade e género podem afectar os valores séricos deste composto provocando pequenas diferenças com pouca importância clínica (Brown *et al.*, 2006).

5.2 Proteinúria

O sistema RAA desempenha um papel fundamental na fisiopatogenia da IRC (Shimizu, 2005). Para além da sua acção vasoconstritora, a angiotensina tem ainda um efeito proliferativo de células e reestruturação de tecidos pelo aumento da síntese de citoquinas fibróticas e factores de crescimento. A activação do sistema RAA contribui também para a existência de proteinúria. A hipertensão capilar glomerular leva a um aumento da permeabilidade glomerular e excessiva filtração de proteínas (Shimizu, 2005). A proteinúria pode ter causas fisiológicas ou patológicas. A proteinúria fisiológica ou inicial é muitas vezes passageira e deixa de estar presente quando a sua causa é corrigida. Outras condições que podem causar proteinúria fisiológica ou transitória são convulsões, febre, exposição a temperaturas muito elevadas ou muito baixas, ou ainda stress. A proteinúria patológica pode ser causada por causas urinárias ou não-urinárias. Para além disso, pode ter origem renal ou não renal. A renal é, na maioria dos casos, causada por aumento da filtração glomerular de proteínas

plasmáticas associado com hipertensão glomerular ou presença de imunocomplexos, danos estruturais ou inflamação vascular nos capilares glomerulares (Grauer, 2007).

5.3 Acidose metabólica

Na IRC a acidose metabólica resulta da capacidade limitada dos rins em excretar iões hidrogénio resultado da diminuição de síntese de amónia, da reduzida filtração de fosfato e deficiente secreção de protões pelos túbulos renais. A incapacidade de promover de forma eficiente a reabsorção de bicarbonato contribui também para a manifestação da acidose metabólica (Polzin *et al.*, 2005).

5.4 Anemia não regenerativa, normocítica, normocrómica

Do ponto de vista endócrino, a insuficiência renal compromete a síntese de eritropoietina, hormona responsável pela produção de eritrócitos (Polzin *et al.*, 2005). A eritrogénese é controlada pela produção do factor hematopoiético de crescimento, eritropoietina, em resposta à hipóxia/isquémia. A EPO é produzida nas células peritubulares intersticiais no córtex interno e na medula externa renais. O local-alvo de acção da EPO é a medula óssea, onde se liga aos seus receptores expressos na superfície das células eritróides precursoras e promove a eritropoiese (Chalhoub & Langston, 2010). À medida que a IRC progride há uma perda de células renais capazes de produzir EPO. Assim, desenvolve-se anemia, que é agravada pela perda de sangue e pela encurtamento do tempo de vida médio dos eritrócitos, devido ao síndrome urémico (Chalhoub & Langston, 2010).

5.5 Hiperfosfatémia

Durante as fases iniciais da IRC as concentrações de fósforo encontram-se dentro dos limites normais por redução compensatória da sua absorção. No entanto, quando a taxa de filtração glomerular diminui cerca de 20% abaixo do normal, esta resposta adaptativa deixa de ser capaz de controlar a hiperfosfatémia (Polzin *et al.*, 2005c). Como os rins são a principal via de excreção de fósforo do organismo, a diminuição da TFG que ocorre na IRC faz com que exista retenção de fósforo. A retenção de fósforo leva à inibição da actividade da enzima 1 α -hidroxilase, enzima esta necessária à síntese de calcitriol (1,25-dihidroxicolecalciferol), que é a forma activa da vitamina D. Na IRC, a produção da enzima 1 α -hidroxylase, que converte a vitamina D na sua forma activa é assim deficiente (Grauer, 2003d). A redução nos níveis de calcitriol diminui a absorção

intestinal de cálcio. A absorção intestinal reduzida, somada à incapacidade de reabsorção de iões Ca^{+2} pelos túbulos renais, resulta num quadro de hipocalcémia. A diminuição dos níveis de calcitriol provoca também uma diminuição dos níveis de cálcio ionizado, o que conduz por feedback negativo, a um aumento da secreção de PTH (hiperparatiroidismo) pelas glândulas paratiroideas (Cortadellas, 2009a).

5.6 Hiperparatiroidismo secundário

O hiperparatiroidismo secundário é comum em animais com IRC e os níveis elevados de PTH podem estar associados a urémia, osteodistrofia óssea, neuropatias, supressão da medula óssea, mineralização de tecidos moles e hipertensão sistémica (Bartges, 2003b; Grauer, 2003) mas também normalizam as concentrações séricas de cálcio e fósforo por promover uma maior excreção renal de fósforo e maior reabsorção renal de cálcio (Forrester, 1997). Inicialmente a acção da PTH é benéfica esta hormona promove um aumento da libertação de cálcio ósseo, aumenta a actividade da 1α -hydroxilase e restaura os níveis de calcitriol e cálcio iónico (Forrester, 1997). Nos estadios primários de IRC este mecanismo consegue manter estáveis os níveis de fósforo. No entanto, à medida que a doença progride, a redução da TFG torna-se mais marcada e acaba por ocorrer hiperfosfatémia. O aumento da concentração de PTH deixa de ser suficiente para compensar os níveis séricos de fósforo, uma vez que cada vez há menos nefrónios funcionais capazes de sintetizar 1α -hydroxilase (Cortadellas, 2009b). Segundo Polzin *et al.* (2005), os níveis plasmáticos de PTH aumentam em associação com o aumento nos níveis séricos da creatinina.

5.7 Hipertensão

A regulação da pressão sanguínea é normalmente mantida por mecanismos neurológicos, hormonais, cardiovasculares e renais. Quando um ou mais do que um destes mecanismos se altera, resulta no aumento ou diminuição da pressão sanguínea (Bovee, 2003). Os factores que causam hipertensão num animal podem ser hiperaldosteronismo e hiperactividade do sistema RAA entre outros (Bovee, 2003).

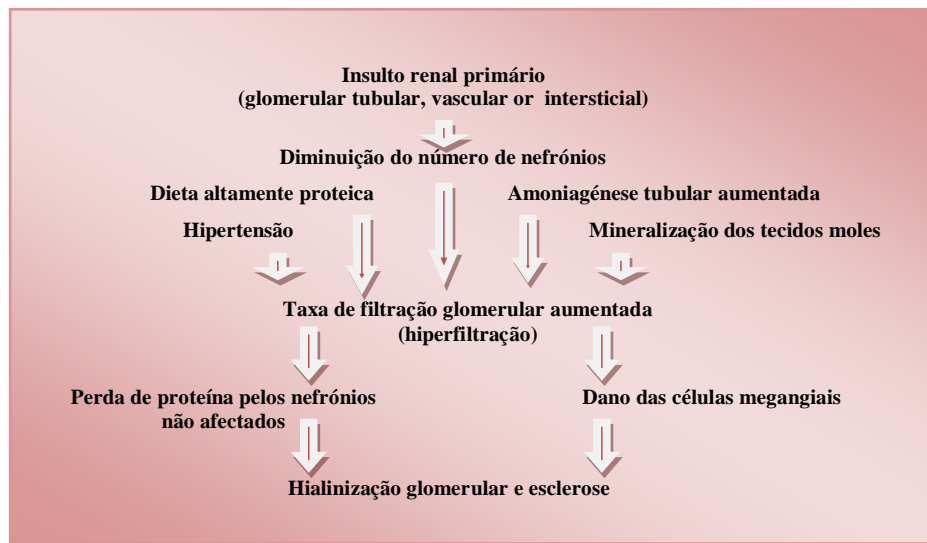


Figura 74. Patogênese proposta da perda progressiva de nefrônios na insuficiência renal crônica (Adpatado de Grauer, 2003)

6. APRESENTAÇÃO CLÍNICA E DIAGNÓSTICO

Os achados clínicos e laboratoriais na IRC resultam da perda de funcionalidade por parte dos rins em manter a homeostase na filtração, na secreção e na reabsorção de diversas moléculas (Bartges, 2003c).

O diagnóstico de IRC é muitas vezes baseado na relativa especificidade de alguns dos seus sinais clínicos: perda de peso, anorexia, letargia e aumento dos valores de nitrogénio ureico e creatinina séricas (CREA) (Andronie, 2007; Polzin, 2010h).

Andronie *et al.* (2007) referem o aumento da CREA, da BUN, do fósforo sérico e da glicémia como os parâmetros biológicos que revelam as alterações que ocorrem num animal com IRC. A ocorrência de sinais clínicos como perda de peso, poliúria/polidipsia (PU/PD) e inapetência durante mais de três meses, é bastante sugestiva da cronicidade do problema. De forma semelhante, o mau estado nutricional e o aspecto degradado da pelagem também são sinais típicos de IRC (**FIGURA 86**), ao contrário de IRA (Polzin, 2010e).

Os parâmetros laboratoriais utilizados para avaliar a função renal modificaram-se muito pouco ao longo dos anos. O perfil clássico, dependendo dos meios técnico e financeiros disponíveis deve incluir alguns ou todos estes testes laboratoriais: BUN e CREA, urianálise (UA) (proteinúria, densidade específica urinária (DEU)) ionograma (fósforo e cálcio) e rácio proteína:creatinina urinárias (P/CU) (Reyers, 2003).

6.1 Sinais clínicos

A presença de PU/PD está entre as primeiras manifestações clínicas observadas pelo proprietário (Toledo-Pinto *et al.*, 2005) e, por vezes, a noctúria e a incontinência urinária causadas pela reduzida capacidade de concentrar a urina. Num estudo com oitenta gatos com IRC, a PD foi o achado clínico mais comum (Polzin, 2010h).

A desidratação pode ser identificada pelo estado seco das mucosas, perda da elasticidade cutânea e enoftalmia. A PU/PD ocorre com menos frequência nos gatos devido aos hábitos livres dos felinos e da sua grande capacidade de concentração de urina, mesmo presente nos estádios finais da insuficiência renal (Toledo-Pinto *et al.*, 2005).

A IRC é a causa mais comum de hipertensão em cães e gatos (Bartges, 2003; Polzin, 2009e). Este achado clínico é definido como um aumento contínuo da pressão arterial que pode levar a lesão nos vasos ou falência de órgãos (Bovee, 2003). A hipertensão arterial está presente quando existe uma elevação persistente da pressão sistólica e/ou diastólica sanguínea. É geralmente aceite que a pressão sistólica fisiológica de cães não deve exceder os 130-140 mmHg (Polzin, 2010). Já Bovee (2003) refere como valores aceitáveis normais em cães uma pressão sistólica de 144, diastólica de 71 e média de 95+3 mmHg, com batimento cardíaco de 83 bpm. Os sinais clínicos associados à hipertensão incluem modificações oculares (hemorragias na retina, hifema, cegueira), alterações cardiovasculares (hipertrofia do ventrículo esquerdo, mioarterites), alterações neurológicas (demência, convulsões) e progressão da doença renal (Bartges, 2003). O grupo de consenso para a hipertensão do Colégio Americano de Medicina Interna Veterinária (ACVIM) definiu categorias de risco para orientação dos médicos veterinários na quantificação da lesão dos órgãos. A IRIS modificou estas categorias e criou os quatro estádios de risco, sendo que de um a quatro correspondem, respectivamente, graus de leve a alto risco. Embora não esteja amplamente estudado, pensa-se que os mecanismos que contribuem para a hipertensão na IRC são a retenção de fluídos, a activação do sistema RAA e um aumento da actividade do sistema nervoso simpático (Polzin, 2010).



Figura 75. Gato internado com suspeita de IRC- visível o mau aspecto da pelagem.



Figura 76.Aspecto ecográfico de um rim com calcificação na região basal das pirâmides renais em canídeo suspeito de IRC



Figura 77.Felídeo internado de urgência com crise urémica.

6.2 Patologia clínica

6.2.1 Urianálise

Uma urianálise completa, incluindo exame de sedimento urinário, é o elemento chave na investigação clínica de qualquer cão ou gato suspeito de ter uma doença que afecte o sistema urinário (Lees, 2004). A perda por parte dos rins da função de concentração da urina é uma consequência comum na doença renal e é, muitas vezes, o único achado clínico. Há estudos que evidenciam que a perda da função de concentrar urina, a par da detecção de micro-albuminúria, é uma das primeiras alterações detectáveis na disfunção renal (Brown *et al.*, 2006).

A medição da densidade específica urinária mantém-se como um dos mais fáceis e mais sensíveis testes à função renal (Reyers, 2003; Brown, 2006). A utilização do refractómetro para esta finalidade parece ter um contributo importante na avaliação da doença renal (Reyers, 2003). No entanto, a DEU varia bastante em animais saudáveis. Consideram-se normais valores entre 1.015 e 1.070, e estes devem ser interpretados consoante o nível de hidratação do animal e outras informações clínicas. Assim, para considerar que existe um defeito na concentração da urina de um animal, a DEU deste deve ser inapropriadamente inferior a 1.035 (i.e., na presença de desidratação clínica) (Brown *et al.*, 2006).

A urina de cães e gatos saudáveis contém apenas uma pequena percentagem de albumina e outras proteínas. Num estudo, Grauer (2007), refere que a excreção diária normal de proteína na urina de cães e gatos é de, no máximo, 10-30mg/dL. A permeabilidade selectiva da membrana dos capilares dos glomérulos restringe a filtração da maioria das proteínas plasmáticas tanto pelo peso molecular como pela sua carga. Quando se detecta proteinúria num animal é importante determinar qual a sua origem. Esta é detectada na rotina clínica com o auxílio de métodos semi-quantitativos como a convencional tira colorimétrica. Este método é o mais económico e mais fácil de utilizar (Grauer, 2007). Reyers (2003) refere no entanto que este método não detecta nem quantifica a proteína total na urina, mas sim a albumina; isto porque o método de coloração é incapaz de identificar a maior parte das globulinas e a hemoglobina. Presume-se que a proteinúria só por si possa provocar danos nos túbulos renais, promovendo a progressão da doença renal (Polzin, 2009e). A presença de proteinúria na ausência de sedimento de uma urina está entre os indicadores mais sensíveis para diagnóstico de IRC (Reyers, 2003; Chew, 2007). A quantificação da proteinúria é

importante na avaliação da severidade da lesão renal, formulação de terapêutica adequada, e abordagem à resposta ao plano terapêutico ou progressão da doença (Levine *et al.*, 2010). (Grauer, 2007).

Embora a proteinúria de origem renal seja um importante marcador de IRC em cães e gatos (Grauer, 2007), o indicador mais fiável do nível de proteinúria é o P/CU (Syme *et al.*, 2003). Num estudo realizado em gatos com IRC idiopática, um nível de proteinúria moderado (P/CU>0,43) foi classificado como um mau indicador de sobrevivência (Syme *et al.*, 2003). A avaliação do P/CU é importante para poder emitir um prognóstico de IRC e monitorizar a resposta à terapêutica instituída. A quantificação deste rácio pode auxiliar na diferenciação de doença glomerular de não-glomerular (Grauer, 2003). Polzin (2009e) refere que níveis de P/CU>3,0 são indicativos de doença glomerular. A proteinúria persistente (P/CU>1) está associada a um risco elevado de morbilidade e mortalidade urémicas (Levine *et al.*, 2010). Um animal que apresente proteinúria de origem renal persistente, que origine um P/CU maior que 0,4 em gatos e maior que 0,5 em cães, apresenta um risco elevado de apresentar doença glomerular ou IRC (Grauer, 2007).

6.2 2 Hematologia

A acidose metabólica é um achado comum devido à perda da capacidade de excreção de ácidos orgânicos, e pode promover a hipocalémia e a progressão da doença. Numa fase posterior, os nefrónios remanescentes perdem também a capacidade de excretar a amónia (Toledo-Pinto *et al.*, 2005).

Apesar de não ser o método mais indicado na detecção de alterações na TFG, a medição das concentrações plasmáticas da ureia e da creatinina é a abordagem mais comum na prática clínica diária em doentes renais. Estes compostos fornecem um índice do nível da TFG e são, portanto, marcadores na detecção da deterioração da função renal (Brown, 2006). O método ideal para avaliação da função renal é a determinação da TFG pela utilização de um método de depuração urinária com a seguinte fórmula:

$$C = (U_v \times U_c) / P_c$$

C = depuração (ml/min); U_v = fluxo urinário (ml/min); U_c = concentração de solutos na urina (mg/mL); P_c = concentração de solutos no plasma (mg/mL).

Por definição, a depuração renal de uma substância é o volume de plasma dessa substância que é completamente depurado pelos rins por unidade de tempo. É um

conceito um pouco abstracto porque não existe um volume isolado de plasma que seja completamente depurado de uma substância (Guyton & Hall, 2006).

A azotémia é definida como uma concentração anormal de ureia, creatinina e outras substâncias proteicas azotadas no sangue, plasma ou soro. A azotémia é um achado clínico com diferentes causas possíveis; não implica a presença ou ausência de sinais clínicos associados à sua ocorrência. As substâncias proteicas não azotadas, tal como a ureia e a creatinina, são endógenas. Como tal, um aumento da sua concentração sérica pode ser causado por aumento de produção (pelo fígado no caso da ureia; pela musculatura para a creatinina) ou por deficiente eliminação (primariamente pelos rins). A azotémia pode assim ser provocada por factores alheios à deficiente eliminação por parte dos rins. Por este motivo não deve ser utilizada como único factor no diagnóstico de IRC. Embora os valores de BUN e CREA sejam muitas vezes utilizados como índice de TFG, deve ser feita uma interpretação cuidada dos resultados sobre estes parâmetros (Polzin, 2010).

A inulina, um polímero de frutose que é livremente filtrado, não metabolizado, e não é absorvido nem secretado, é frequentemente utilizado em laboratório para medição da TFG (depuração da inulina urinária). A determinação deste índice é o teste de eleição para medição da TFG em cães, gatos, humanos e outras espécies (Brown *et al.*, 2006).

A hipocalémia é por vezes observada em animais com IRC. Os desequilíbrios do potássio são muitas vezes interpretados como distúrbios neuromusculares. Isto porque a hipocalémia faz aumentar a magnitude (i.e., aumenta a electronegatividade) dos potenciais de membrana, e portanto hiperpolariza a membrana celular tornando-a menos sensível aos estímulos excitatórios, o que em termos clínicos se traduz em astenia muscular (Polzin, 2010). A hipocalémia é comum em gatos poliúricos (Bartges, 2003).

A causa de hiperparatiroidismo na IRC é multifactorial. Estudos recentes sugeriram que o facto de crescimento dos fibroblastos (FGF-23) pode estar envolvido na sua origem. A retenção de fósforo ocorre à medida que a TFG diminui e está intimamente relacionada com o desenvolvimento de hiperparatiroidismo. Embora alguns laboratórios refiram 5mg/dL como limite superior aceitável para os níveis de fósforo sérico, outros há que aceitam até 8mg/dL (Cortadellas, 2009a).

A presença de anemia é característica mas não diagnóstico de IRC, uma vez que são inúmeras as causas que podem causar esta complicação (Polzin, 2010). Na IRC ocorre anemia não regenerativa normocítica normocrómica (Bartges, 2003) pelo mecanismo já explicado anteriormente. No entanto, um baixo estado nutricional ou perda de sangue

pelo tracto gastrointestinal secundário a gastroenteropatia urémica podem exacerbar esta anemia (Bartges, 2003). Outra das causas propostas para a anemia é a deficiência em ferro ou a perda de sangue pelo tracto GI. Este diagnóstico é normalmente confirmado pela administração de sucralfato ou famotidina, A causa de anemia é assim considerada multifactorial e pode ser exacerbada por doenças concomitantes e estado nutricional pobre. A severidade da anemia é tipicamente proporcional à perda de função renal. Num estudo realizado em cães com IRC, refere-se que as biópsias realizadas à medula óssea são caracterizadas por hipoplasia dos precursores eritróides, com pouca ou nenhuma interferência com a normal leucopoiese ou megacariocitopoiese (Polzin, 2010).

6.2.3 Achados imagiológicos

Normalmente o volume dos rins encontra-se alterado no exame ecográfico: aumentado nos casos de hidronefrose e linfossarcoma, e diminuído quando há nefrite ou pielonefrite (Andronie *et al.*, 2007). A detecção de rins pequenos, reconhecidos com o auxílio de imagiologia, é também indicador de IRC uma vez que a perda de nefrónios está associada à sua substituição por tecido fibrótico. Em alguns casos, um dos rins pode estar aumentado de tamanho pela existência de mecanismos compensatórios ou existência de tumores (**FIGURA 87**) (Brown, 2004; Polzin, 2010).

Brovida (2003) defende que os testes de função renal não fornecem informação suficiente sobre o estado do animal com IRC, e sobre as possibilidades de recuperação do mesmo. A biópsia renal é o meio complementar de diagnóstico indicado para confirmar, apoiar ou eliminar um possível diagnóstico baseado na história, exame físico, testes laboratoriais e informação fornecida por imagiologia.

7 ESTADIOS IRIS (*International Renal Interest Society*)

A IRIS foi criada para reforçar a importância que as doenças renais assumem hoje nos animais de companhia. Reuniu pela primeira vez no 8º Congresso Anual da Sociedade Europeia de Medicina Interna Veterinária em 1998 com o apoio da Novartis Animal Health. Esta associação é composta por dezasseis Médicos Veterinários provenientes de dez países diferentes com particular experiência em nefrologia. A missão da IRIS é auxiliar os médicos veterinários na compreensão e tratamento de animais com IRC. De forma a concretizar o seu objectivo, este grupo investiga formas de detectar sinais clínicos precoces de afecção renal e explorar novas abordagens no seu tratamento (IRIS, 2009a). Para que exista uma nomenclatura universal na atribuição do grau de gravidade

da doença renal, a IRIS propôs que os doentes com IRC fossem categorizados em estadios ao longo da progressão da doença. O nível de estadiamento surge para facilitar a aplicação de terapêutica adequada, tal como emissão de prognóstico. (FIGURAS 78, 79 e 80) (Polzin, 2009c).

O estadio de IRC é atribuído a um animal consoante o grau de função/disfunção renal. Embora não seja o único método válido, a valoração da TFG é aceite como o melhor parâmetro na avaliação da função renal. Idealmente, para classificar o nível de IRC de um animal, devem ser determinadas duas a três vezes as concentrações de BUN e CREA ao longo de algumas semanas, quando o paciente se encontra hidratado. Deve ter-se em atenção que a redução da massa muscular, muito comum nestes doentes, pode influenciar os valores de CREA do animal e não expressar a verdadeira TFG. É importante compreender-se, no entanto, que o estadiamento da IRC não pode ser baseado apenas nos valores de CREA (Polzin, 2009c).

O estadió I inclui cães e gatos com IRC não azotémicos, enquanto os animais classificados no estadio II apresentam já sinais de leve azotémia. Os doentes classificados neste estadio não têm sinais de disfunção renal, com a excepção da PU/PD. No entanto, quando a progressão da doença ocorre visivelmente nestes grupos de animais, ocorre como consequência da causa primária de doença renal. Assim, estes doentes devem ser sempre cuidadosamente avaliados no sentido de tratar a causa primária (Polzin, 2009c).

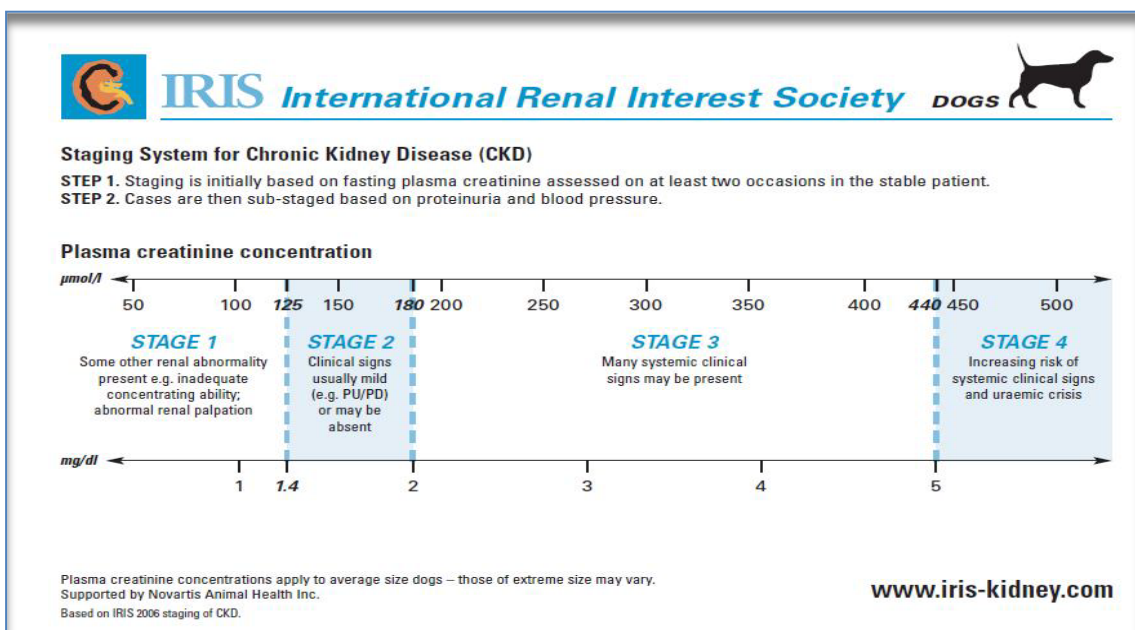


Figura 78. Estadiamento IRIS para cães (Adaptado de IRIS, 2009)

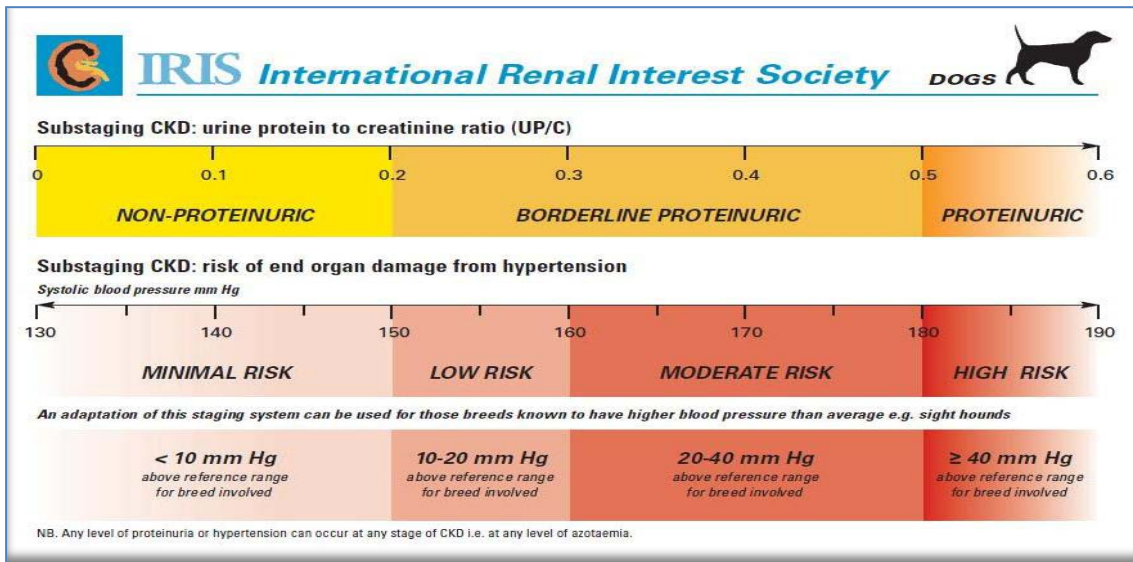


Figura 79. Sub-estadiamento IRIS para cães (Adaptado de IRIS, 2009)

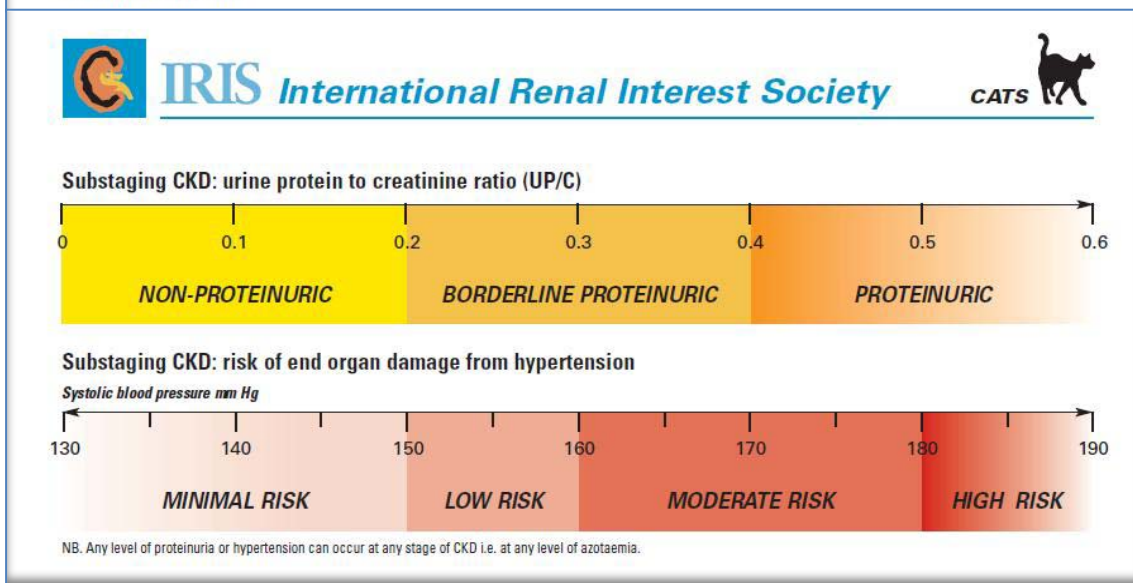
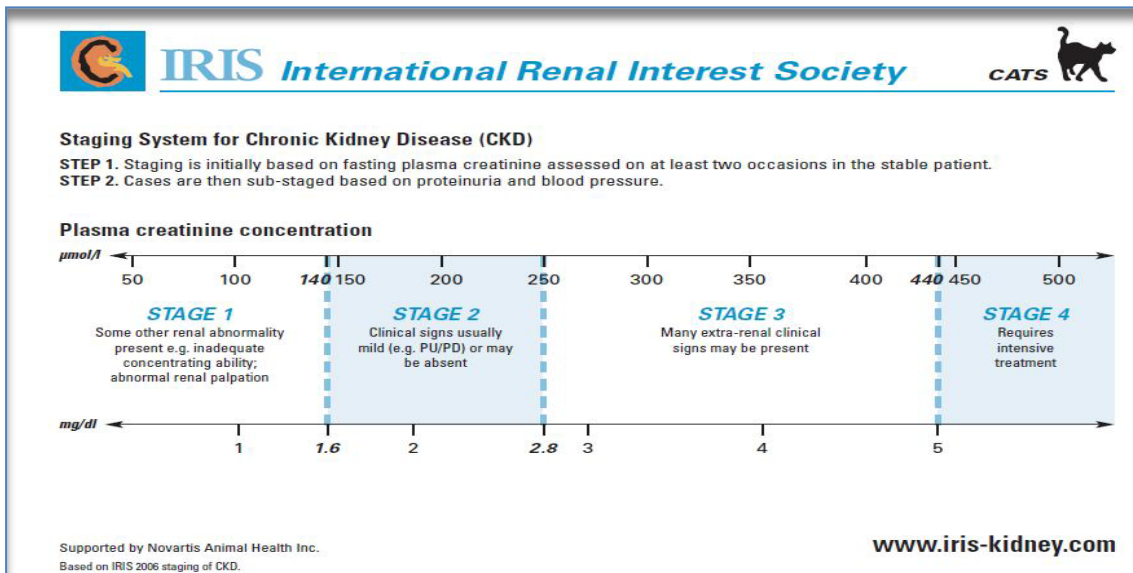


Figura 80. Estadiamento e sub-estadiamento IRIS para gatos (Adaptado de IRIS, 2009)

O estadiamento é, inicialmente, baseado na concentração da CREA. No entanto os casos que apresentem uma $CREA > 2$ mg/dL (cães) e 2,8 mg/dL (gatos) serão posteriormente sub-classificados segundo os níveis de proteinúria e pressão sanguínea (IRIS, 2009). Os animais com U/PC entre 0,5 e 1,0 requerem que se investigue uma possível doença concomitante tratável e determinação de CREA e P/CU. Se o rácio estiver entre 1,0 e 2,0 deve considerar-se biópsia renal. Se existirem níveis de proteinúria muito marcada, $U/PC > 2,0$, é aconselhado maneio dietético e terapia que vise o bloqueio do sistema RAA (IRIS, 2009).

Os animais com azotémia moderada são classificados no estadio III da IRIS. Estes animais podem já apresentar sinais clínicos que evidenciam a perda de funcionalidade renal. No entanto, se a doença for detectada nesta fase e tratada atempadamente, não devem apresentar sinais evidentes de urémia. Neste estadio a doença pode progredir devido, não só às causas de afecção do rim, como também pelos mecanismos inerentes à progressão espontânea da doença (Polzin, 2009c).

O estadio IV de IRC é atribuído àqueles cães e gatos que apresentam uma azotémia severa ($CREA > 5,0$ mg/dL). Este estadio é também apelidado de insuficiência renal total. O tratamento deve ser assim dirigido, não só como referido anteriormente para o 2º estadio, como também para melhorar os sinais de urémia (Polzin, 2009c).

8 TRATAMENTO

Todas as terapêuticas para a IRC têm que ser adaptadas a cada paciente (IRIS, 2009). O maneio médico conservativo na IRC consiste numa terapêutica de suporte e sintomática designada para corrigir défices e excessos que ocorrem nesta doença. A mnemónica inglesa NEPHRONS é utilizada para expressar a ideia base do tratamento da IRC: N- estado Nutricional (maneio dietético adequado ou colocação de tubo de esofagostomia); E- Electrólitos (suplementação ou administração de fármacos quelantes de determinados iões); P- pH sanguíneo (balanço ácido-base); H- Hidratação (fluidoterapia ou ingestão forçada de líquidos por tudo de alimentação); R- Retenção de metabolitos (monitorização de BUN e CREA); O- evitar Outros; N- estado Neuroendócrino (avaliação neurológica do animal); S- monitorização Seriada (Bartges, 2003h).

Os tratamentos sintomáticos e de suporte minimizam os danos ocasionados nos rins. A estratégica terapêutica é dividida e direccionada em dois aspectos: o primeiro, que pode ser chamado de terapia específica, visa o tratamento da causa primária da lesão renal, e

o segundo, denominado de terapia conservativa, consiste no tratamento sintomático do paciente (Toledo-Pinto *et al.*, 2005). Polzin (2010) refere que, apesar da irreversibilidade dos danos associados à IRC, é importante formular um plano diagnóstico para tentar identificar a causa primária e determinar se esta ainda se mantém activa.

A terapia conservativa tem como objectivos maximizar a função renal residual, reduzir a progressão da falência renal e aliviar os sinais da urémia. Embora não seja possível tratar as alterações irreversíveis que ocorrem a nível renal, as consequências clínicas e bioquímicas desta doença podem, na maior parte das vezes, ser controladas com o auxílio de terapia conservadora. Antes de mais, devem ser descontinuadas quaisquer drogas nefrotóxicas que estejam a ser administradas ao animal, ou tratada a causa primária identificável (infecção do tracto urinário (ITU), pielonefrite, urolitíase) (IRIS, 2009).

8.1 Fluidoterapia

Os animais com IRC apresentam uma capacidade diminuída de concentrar a urina, pelo que deve ser corrigida a desidratação/hipovolémia com administração intravenosa (IV) ou subcutânea (SC) de fluídos isotónicos poli-iónicos (ex. lactato de ringer (LR)) ou hipertónicos (IRIS, 2009). Os doentes sintomáticos com insuficiência renal crónica necessitam de fluidoterapia, redução gradual da quantidade ingerida de sódio, correcção dos desequilíbrios ocasionados pelas desordens gastrointestinais, pela poliúria, pelo déficite ou excesso de electrólitos, tal como pela acumulação de compostos nocivos no sangue (Toledo-Pinto *et al.*, 2005).

As principais indicações para fluidoterapia em doentes renais são a correcção do reduzido volume efectivo circulante e controlo das crises urémicas. É importante corrigir atempadamente os déficits que possam existir para evitar perdas de nefrónios funcionais (Polzin, 2009a).

Os doentes renais azotémicos devem receber fluidos de forma agressiva nas primeiras seis a doze horas. Dependendo das necessidades de cada paciente e existência de eventuais problemas concomitantes, pelo menos 50% do volume dos fluídos de manutenção devem ser administrados nas primeiras seis a oito horas (Polzin, 2009a).

Os gatos mais idosos têm tendência para ingerir menos líquidos, comparados com gatos mais jovens. Há inúmeros truques que se podem utilizar para estimular a ingestão de água. A comida enlatada é uma boa opção para aumentar o consumo de água (Bartges, 2003). Muitos gatos gostam de beber o líquido das latas de atum; há proprietários que

optam por diluir o conteúdo de uma lata de atum em água, passá-lo com uma misturadora e congelar este preparado em porções individuais que vão sendo disponibilizadas ao animal como cubos de gelo. Os gatos gostam de beber de fontes de água, pelo que esta é uma outra opção (Wolf, 2006).

No entanto, muitas vezes a ingestão de líquidos por parte destes animais é insuficiente (Wolf, 2006). Embora o ideal seja a administração IV de fluidos, quando tal não é possível, os gatos podem beneficiar da sua administração SC (Bartges, 2003; Wolf, 2006; Polzin, 2009a). A frequência de administração depende do nível de azotémia e dos sinais clínicos apresentados pelo animal. Para os proprietários que são capazes, é muito útil ensiná-los a administrar os fluidos SC ao seu animal (Polzin, 2009e).

8.2 Maneio nutricional

Quando um animal apresenta IRC deve tentar manter-se um estado nutricional estável e adequado. Uma dieta não-acidificante pobre em proteína, com níveis baixos de fósforo, pouco sódio e quantidade de potássio adequada às necessidades, pode ajudar a minimizar os efeitos da urémia e a possível progressão da doença (Bartges, 2003). Este mesmo autor recomenda a modificação da dieta do animal logo aquando do diagnóstico da doença. Já Wolf (2006) refere que a introdução precoce de uma dieta renal pode não ser o mais indicado, uma vez que estas dietas são pouco palatáveis. Esta autora recomenda a introdução da dieta g/d da Hill's até que o animal consiga atingir uma BUN>40 mg/dL e uma CREA>3 mg/dL, se possível. Uma dieta com baixa quantidade de proteína ajuda a diminuir a acidez gástrica e, conseqüentemente, a possibilidade de ocorrerem úlceras urémicas. A administração de dieta de prescrição renal pode ser o indicado nestes casos; para além de apresentar um menor conteúdo de fósforo comparado com uma dieta de manutenção, apresenta também diminuição no conteúdo proteico e sódico e aumento da quantidade de fibra solúvel, vitaminas do complexo B, antioxidantes, potássio e ácidos gordos ω 3 (Cortadellas, 2009a). Andronie *et al.*, (2007) concluiu num estudo realizado há três anos em cães que uma dieta hipoproteica leva a uma melhoria nos parâmetros bioquímicos e hematológicos avaliados na IRC. Pode ainda ser necessário estimular o apetite a estes animais. Nestes casos é possível recorrer-se ao aquecimento do alimento, distribuição do mesmo por várias refeições em pequena quantidade e, em alguns casos, colocação de tudo de esofagostomia (Bartges, 2003).

8.3 Maneio terapêutico

Polzin (2009a) recomenda intervenção terapêutica quando: o P/CU excede 2,0 em cães e gatos classificados no estadio I, ou quando este parâmetro excede os 0,5 em cães e 0,4 em gatos nos restantes estádios e a albumina sérica se apresentar inferior a 2,0 mg/dL. Refere ainda que, idealmente, níveis de BUN e CREA devem ser reduzidos abaixo do alvo terapêutico. Com este intuito, pode ser administrado a estes animais ácido-acetilsalicílico (0,005-0,5 mg/Kg/dia).

8.3.1 Quelantes do fósforo

O controlo dos níveis séricos de fósforo representa uma parte importante do tratamento da IRC devido aos efeitos negativos que a hiperfosfatémia tem na progressão da doença (Cortadellas, 2010). Este mesmo autor concluiu num estudo com gatos que, por cada unidade de fósforo sérico que aumenta, aumenta em 11,8% o risco de morte. O objectivo do tratamento da hiperfosfatémia é manter a concentração de fósforo dentro dos níveis recomendados para cada estadio IRIS. A hiperfosfatémia deve então ser tratada pela restrição de fósforo na dieta. No entanto, por vezes, a evolução da IRC chega a um ponto em que não é possível controlar os níveis séricos de fósforo somente com o maneio dietético. Nestes casos pode ser administrado um quelante do fósforo como o hidróxido de alumínio (Pepsamar®: 30-90 mg/Kg/SID ou BID) antes da alimentação (Wolf, 2006e). Num estudo realizado em gatos Bartges (2003) constatou a existência de uma correlação positiva entre a restrição de proteína e fósforo na dieta e o aumento do tempo de sobrevivência dos animais. Jacob *et al.*, (2002) tirou conclusões semelhantes no seu estudo com cães. Cortadellas (2010) recomenda a utilização de carbonato de lantano (correctivo da volémia e das alterações electrolíticas- medicamento captador de iões- quelantexador de Fósforo -Renalzin®) para tratamento de gatos com IRC.

8.3.2 Controlo da hipergastrinémia

O controlo da hipergastrinémia é feito muitas vezes com recurso à utilização de antagonistas dos receptores H₂ -ranitidina (Zantac®: 2 mg/Kg/BID, SC) ou cimetidina (Tagamet®): 2,5-10 mg/Kg/TID, SC - para diminuir a hiperacidez gástrica (Bartges, 2003). Também a famotidina (Pepcid®: 1mg/Kg/SID, PO) vai reduzir a secreção ácida gástrica e pode auxiliar na estimulação do apetite (Wolf, 2006f). Em animais com vómito

e náusea persistente pode ser útil administrar metoclopramida (0,2-0,4 mg/Kg/TID, SC) trinta minutos antes das refeições. O sucralfato (250-500mg/BID, PO) é reservado para os doentes com sinais evidentes de ulceração gástrica e deve ser administrado antes da alimentação (Wolf, 2006g). A prescrição de uma dieta restrita em proteína com adição de um agente alcalinizante (citrato de potássio 75mg/Kg/BID, PO) pode também ajudar na prevenção deste problema (Bartges, 2003o).

Os antagonistas dos receptores da serotonina 5-HT₃- Ondansetron (Zofran®) 0,3-0,6 mg/Kg/SID, PO ou IV; Dolesatron (Anzemet®) 0,6-1 mg/Kg/BID, PO ou IV- são excelentes anti-eméticos nos casos de urémia e demonstraram ser quatro vezes mais eficazes que a metoclopramida em humanos com vômito urémico (Polzin, 2009d).

Bartges (2003) propõem a administração de vitamina D3 para diminuição da produção de PTH e, conseqüente, tratamento do hiperparatiroidismo secundário. Também Wolf (2006) indica a administração de calcitriol (forma activa da vitamina D3) (2,5 a 3,5 µg/Kg/SID, PO) e aconselha a sua administração logo desde o diagnóstico de doença renal de progressão crónica. No entanto, só deve ser administrado quando os valores séricos de cálcio forem normais e os de fósforo se encontrarem abaixo de 6,0mg/dL. Este fármaco actua de forma a diminuir os níveis de PTH e assim ajudar na prevenção do desenvolvimento de hiperparatiroidismo secundário (Wolf, 2006; Polzin, 2009c).

8.3.3 Eritropoietina recombinante

Numa tentativa de aumentar o hematócrito de gatos com IRC, pode ser administrada eritropoietina recombinante nestes animais. No entanto, muitos deles desenvolvem anticorpos anti-EPO e o tratamento deve ser descontinuado. Assim, deve esperar-se o máximo tempo possível até escolher esta opção terapêutica. A EPO deve ser utilizada na dose de 100 UI/Kg, SC, três vezes por semana (Wolf, 2006).

Nos anos 90 foi criada uma molécula (Darbepoetina) com uma sequência de aminoácidos semelhante à eritropoietina humana, mas com cinco cadeias de carbono interligadas por nitrogénio. Os estudos para a qual foi criada não tiveram continuação. No entanto, estudos recentes em animais, apontam para a possível eficácia desta molécula para reverter a anemia causada pela IRC. Os cães e gatos que responderam à administração desta droga parecem ter um tempo de sobrevivência médio superior aos que não responderam. Uma vez que ainda não existem estudos sobre as doses efectivas

a utilizar, recomenda-se a sua utilização inicial em 1µg/Kg/semana (Chalhoub & Langston, 2010).

8.3.4 Anti-hipertensores

Os animais que apresentem hipertensão podem necessitar de terapia adicional (Wolf, 2006). No entanto, até haver evidência de lesão de órgãos relacionada com a hipertensão, ou o animal apresentar uma pressão sistólica superior a 200 mmHg, a terapêutica anti-hipertensiva não é considerada uma emergência (Polzin, 2009e). No caso dos gatos, o bloqueador dos canais de cálcio (BCC) amlodipina (Norvasc®: 0,625-1,25 mg/gato/SID, PO) é o fármaco de eleição (Wolf, 2006). Num estudo recente, somente dois em dez gatos a quem foi administrada amlodipina desenvolveram lesões de hipertensão retinal, enquanto no grupo controlo a quem foi administrado um placebo, sete em cada dez animais desenvolveram esta complicação. O tratamento anti-hipertensivo deve ser cuidadosamente iniciado com o objectivo de que a pressão baixe para valores na ordem dos 160/100 mmHg. Este feito pode ser particularmente difícil de atingir no caso dos cães, que podem levar de semanas a meses (Polzin, 2009e). A amlodipina (0,625mg/gato até 4Kg; 1,25mg/gato com mais de 4Kg; 0,1-0,5 mg/Kg/SID, PO, em cães) é amplamente utilizada por ser altamente eficaz, apresentar poucos efeitos secundários, e ser relativamente rápida a atingir o seu efeito (Polzin, 2009e). Pode ainda ser necessário utilizar, como terapêutica adjuvante, um bloqueador dos receptores da angiotensina II (losartan ou irbesartan) (Polzin, 2009e). A hidralazina, que funciona como vasodilatador, pode também ser benéfica (0,5-3 mg/Kg/BID, PO em cães; 2,5/10 mg/gato/BID).

8.3.5 Inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA's)

Um estudo realizado por Grauer (2000) refere que o tratamento com IECA's fez diminuir a pressão arterial e foi associado a melhorias em cães com glomerulonefrite espontânea. Os IECA's, como o enalapril e o benazepril, tal como os bloqueadores dos canais de cálcio como a amlodipina, apresentam efeito nefroprotector e são por esse motivo considerados apropriados para doentes renais com hipertensão. No entanto, Polzin (2009e) refere que os seus efeitos benéficos se referem à alteração da hemodinâmica intraglomerular e diminuição da proteinúria. O mecanismo pelo qual os IECA's podem reduzir os níveis de proteinúria relaciona-se com a redução da

hipertensão e da hiperpermeabilidade glomerular (por formação de angiotensina II) (Polzin, 2009e).

Num estudo realizado durante três anos com 583 seres humanos com diversas afecções renais, o IECA benazepril reduziu a proteinúria e a hipertensão arterial mas diminuiu a TFG (Maschio *et al.* 1996).

Num estudo realizado com menos animais, King (2006) comparou os resultados relativos ao tempo de sobrevivência de 13 gatos com IRC espontânea e $P/CU > 1$. Concluiu que os animais com acesso a benazepril obtiveram um tempo de sobrevivência superior, em média, de 253 dias. A terapêutica utilizando quer enalapril, quer benazepril, pode ser iniciada em cães e gatos com IRC em doses de 0,25 a 0,5 mg/Kg PO, cada 12-24 horas (Polzin, 2009e).

Segundo Wolf (2006), os animais hipocalémicos devem receber suplemento de gluconato de potássio (2-4mEq/BID, PO).

O Kremezin AST-120 (Covalzin®: 400mg/gato/TID, PO) é um medicamento adsorvente oral que abranda progressão da IRC pela remoção de toxinas urémicas. Este derivado do carbono esférico é composto por carbonos microcristalinos com oxigénio e actua como agente gastrointestinal e surfactante. Estudos recentes apontam as vantagens terapêuticas deste agente mesmo em fases avançadas da doença renal crónica. Isto porque o composto apresenta facilidade de adsorção superior ao carvão activado para certos compostos orgânicos que se acumulam frequentemente em doentes com IRC e que se acredita acelerarem a progressão da doença. Nos estudos realizados com Kremezin® os animais foram alimentados com uma dieta baixa em proteína e era-lhes administrado um IECA (Schulman *et al.*, 2006). Apesar de haver ainda quem defenda os efeitos benéficos da sua utilização, em 2008 a comercialização deste medicamento foi banida por não haver dados suficientes que comprovassem a eficácia da sua utilização.

8.4 Diálise peritoneal

A diálise peritoneal (DP) é um processo que se baseia na remoção de solutos tóxicos dos fluidos corporais e na normalização das concentrações dos solutos endógenos (Beckel *et al.*, 2005; Labato, 2010). É um processo terapêutico em que o peritoneu do animal funciona como uma membrana semipermeável, através da qual há transferência de solutos do sangue para a solução dialisante de forma a remover solutos tóxicos dos fluidos corporais e normalizar as concentrações dos solutos endógenos (Davis, 2005; Labato, 2010). Esta técnica utiliza os princípios da difusão, osmose e ultrafiltração

(Davis, 2005). Procede-se à infusão contínua de uma solução de electrólitos e dextrose (solução dialisante) na cavidade peritoneal durante cerca de uma hora a duas para que ocorra o equilíbrio no plasma através da osmose da membrana peritoneal (**FIGURA 81**) (Davis, 2005; Labato, 2010). Assim, a membrana peritoneal funciona como um rim através da qual os resíduos prejudiciais que se encontram na corrente sanguínea passam para a solução dialisante por diferença de gradiente de concentração (Davis, 2005).

A principal indicação para a DP é a IRA (Labato, 2010), principalmente intoxicações por etilenoglicol (Beckel *et al.*, 2005a). Esta técnica é acessível, económica e fácil de utilizar em animais de companhia (Beckel *et al.*, 2005). No entanto esta técnica pode também ser indicada em casos de azotémia aguda se a BUN for maior que 100mg/dL, ou a CREA maior que 10mg/dL e o animal, paciente renal, não responder à terapia médica em 24h (Labato, 2010). Em humanos a DP é utilizada tanto no manejo da IRA como da IRC. É ainda útil na remoção de possíveis tóxicos (etilenoglicol, barbitúricos e etanol), reduzir distúrbios metabólicos severos e no tratamento de peritonite, pancreatite, uro-abdómen, hipotermia e sobre-hidratação (Labato, 2010).

Num estudo realizado em cães com leptospirose (*Leptospira bratislava*), os níveis de azotémia diminuíram em todos os animais do estudo sujeitos a DP. Antes da realização das sessões de DP o valor médio de BUN era de 192 mg/dL e o de CREA de 12,8 mg/dL. Ao fim de quatro dias com sessões de DP os valores médios decresceram para: BUN 63 mg/dL e CREA 3,4 mg/dL (Beckel *et al.*, 2005).

Porém, historicamente, os resultados da DP nos tratamentos médico-veterinários não têm tido os resultados atingidos a nível humano. Este facto pode ser explicado pela utilização que os veterinários dão à DP. Normalmente esta é utilizada como último recurso quando os doentes já apresentam um grave prognóstico (Labato, 2010). Tanto a DP como a hemodiálise (HD) devem ser consideradas, quando disponíveis, em casos de anúria (Davis, 2005).

Embora a HD seja mais eficiente do que a DP, esta está restrita a número pequenos de clínicas, tanto nos EUA, como na Europa (Beckel *et al.*, 2005).

8.5 Hemodiálise

A HD é um procedimento terapêutico que integra os princípios físicos da difusão, convecção e ultrafiltração para corrigir os distúrbios electrolíticos, ácido-base, e de

volume corporal (Cowgill, 2003). Os procedimentos de hemodiálise utilizados em cães são iguais aos que se utilizam em humanos (**FIGURA 82**) (Cowgill, 2003).

Os principais componentes de uma sessão de HD incluem um acesso vascular, um dialisador, um soluto dialisado, um circuito extra-corporal, um sistema dialisador, equipamento de monitorização e pessoal acreditado para a executar (Cowgill, 2003; Segev, 2010). Durante a sessão o sangue é transportado do paciente até um rim artificial para remoção dos detritos metabólicos e regressa depurado para o paciente (Davis, 2005). A urémia aguda é a indicação mais comum para hemodiálise em cães e gatos (Cowgill, 2003; Segev, 2010). A composição do sangue urémico é normalizada pela exposição a uma solução, o dialisado, passando por uma membrana semipermeável num equipamento chamado de hemodializador (Cowgill, 2003). Durante a sessão de HD a água e as partículas hidrossolúveis de baixo peso molecular, tal como as toxinas urémicas, passam pela membrana porosa. No entanto, as substâncias de maior peso molecular, proteínas plasmáticas, e outros componentes celulares são limitados pelo tamanho do poro da membrana (Cowgill, 2003).

Em humanos, a HD é usada, primariamente, para tratar doença renal num estágio terminal. As pessoas podem manter-se em HD crónica durante anos à espera de um transplante renal. O transplante é sempre o objectivo a atingir, mas ainda não está totalmente disponível em cães e nos gatos há contra-indicações claras à sua realização (Langston, 2010a).

A HD deve ser recomendada quando os sinais de urémia já não são controláveis com terapia médica. O objectivo desta terapêutica é manter uma boa qualidade de vida aos animais, e não promover a longevidade a todo o custo (Langston, 2010b).

As sessões de HD costumam ter a duração de quatro horas em gatos e cinco em cães, sendo mais longas das que as de humanos uma vez que normalmente só se efectuam duas sessões por semana (Langston, 2010).

A DP, tal com a HD, são opções a considerar para aumentar a esperança de vida dos animais com IRC. No entanto, os médicos veterinários devem estar alerta para os custos da utilização destas técnicas e lembrar-se que o seu objectivo primário é a melhoria da qualidade de vida dos animais (Meyer, 2004).

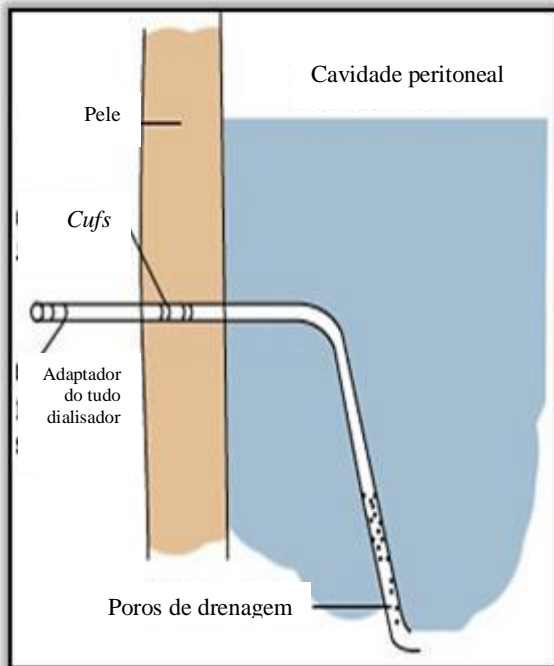


Figura 81. Figura ilustrativa de DP (adaptado de www.wirralchesterkidney.nhs.uk/therapy/peri1.asp x)

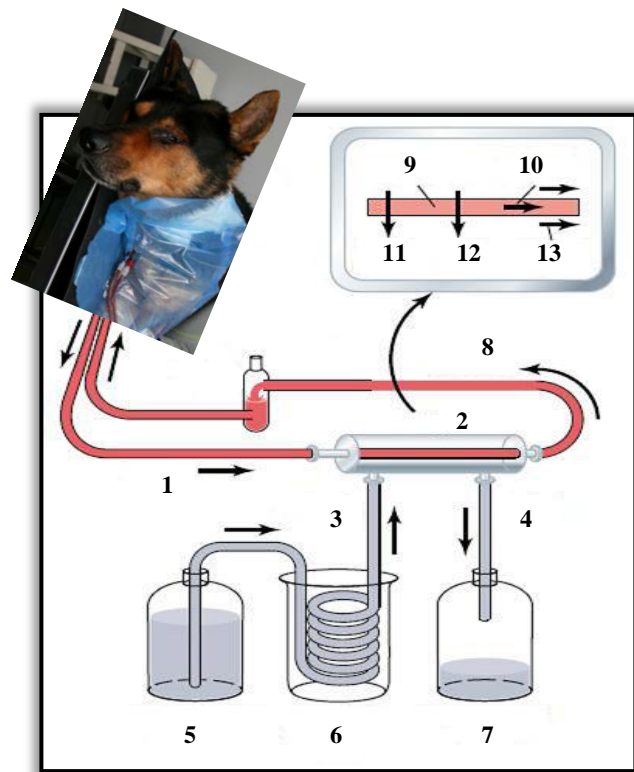


Figura 82. Figura ilustrativa de HD (1- entrada sangue; 2- dialisador, 3- entrada dialisado; 4- saída dialisado; 5- solução dialisante nova; 6- banho-maria; 7- solução dialisante usada; 8- saída sangue; 9- membrana semi-permeável; 10- fluxo sanguíneo; 11- detritos; 12- água; 13- fluxo dialisado. (Adaptado de vascularweb.com.)

8.6 Transplante renal

O transplante renal é o teste de eleição do tratamento da IRC em humanos. Tem também vindo a resultar de forma satisfatória em gatos (**FIGURA 83**) (Meyer, 2004).

Os animais em que a doença é diagnosticada ainda no estadio I são os candidatos de eleição. Estima-se que a esperança média de vida dos gatos transplantados se situe entre os três e os seis anos. A Universidade de Auburn desenvolveu recentemente um protocolo para que seja realizado um transplante medular ao mesmo tempo que é feito o transplante renal. O objectivo é evitar as rejeições (felinecrf.com, 2010).

Neste momento a discussão está aberta quanto às considerações éticas deste procedimento médico e, principalmente, com a questão do dador. O programa *feline kidney transplant* define claramente que os gatos dadores, normalmente provenientes de centros de recolha de animais de rua, não podem ser sacrificados e que têm que ser adoptados pelos proprietários do receptor. À medida que os transplantes ficam

disponíveis em mais hospitais é necessário que os médicos veterinários sejam solidários com as políticas deste projecto (Langston & Aronson, 2010).

São menos os hospitais que realizam transplantes em cães. Apesar de a técnica cirúrgica ser a mesma, é mais difícil encontrar compatibilidade entre dador e receptor. Para além deste facto, também o custo da terapêutica a instituir no pós-cirúrgico é mais elevado, uma vez que os cães são animais de maior porte (felinecrf.com, 2010).



Figura 83. *Smokey* e *Buffy*- dador e receptor de transplante renal realizado nos EUA em 1996. (felinecrf.com)

9 MONITORIZAÇÃO

A variabilidade individual é muito importante nos casos de IRC. Para que seja possível uma monitorização eficaz deve haver um registo minucioso de todos os parâmetros avaliados em determinado animal para que assim exista um termo de comparação real. Polzin (2010) refere que, até a terapêutica prescrita estar totalmente adaptada a um animal, este deve realizar análises de duas em duas semanas (hemograma, ionograma, BUN, CREA). Após estabilização, está definido que animais classificados no estadio I devem fazer um check-up geral a cada seis a doze meses; no estadio II de três a seis meses; nos restantes estádios mensalmente. Uma pressão sistólica inferior a 120 mmHg e sinais como fraqueza e taquicardia são indicativos de hipotensão, o que deve ser evitado a todo o custo (IRIS, 2009). A redução da pressão sistólica pode causar pequenos aumentos na CREA. Se este aumento for marcado e repentino, pode indicar sobredosagem na medicação anti-hipertensiva (IRIS, 2009). Os animais hipertensivos requerem muitas vezes um tratamento prolongado e ajustamentos ao mesmo. Depois de estabilizado, o animal deve ser monitorizado, pelo menos, de três em três meses (adequar consoante necessidades) (IRIS, 2009).

A estabilização da CREA e a diminuição do P/CU denunciam uma boa resposta ao tratamento instituído a um animal. A terapêutica da doença é normalmente instituída para o resto da vida do mesmo. Como tal, os níveis de CREA e P/CU devem ser monitorizados, pelo menos, a cada seis meses ou se surgirem sinais clínicos suspeitos de progressão da doença (IRIS, 2009). O equilíbrio hídrico deve também ser monitorizado pela medição da ingestão de fluidos e a urina excretada. Desta forma é possível ajustar o volume diário de fluidos a administrar (Polzin, 2009).

10 PROGNÓSTICO

Os factores que devem ser considerados aquando do estabelecimento de um prognóstico válido em animais com IRC incluem: a natureza da doença primária renal, a severidade e a duração dos sinais clínicos, as complicações da urémia e a idade. A anemia é considerada um factor de prognóstico em alguns estudos. Já a hipertensão não aparenta ser um factor primário na determinação da sobrevivência de animais com IRC (Polzin, 2010). Segundo Grauer (2008), a presença de proteinúria em gatos está associada a um maior risco de mortalidade.

A doença renal em felinos com concomitante obstrução urinária é comum e tem o prognóstico mais reservado. Isto porque, mesmo quando a obstrução tem solução possível, a função renal na sua generalidade está severamente comprometida, e pode não haver já capacidade para tratamento renal (Cowgill, 2008).

O estadiamento da IRIS para a IRC é um guia útil para a emissão de um prognóstico preliminar. Num estudo recente com 211 gatos com IRC e $CREA > 2,3 \text{ mg/dL}$, o tempo médio de sobrevivência foi de 771 dias (Castro *et al.*, 2009). No entanto, o tempo médio de sobrevivência variou bastante. Os gatos classificados no 2º estadio apresentaram um tempo médio de sobrevivência de 1151 dias, e alguns dos animais sobreviveram até aos 8,5 anos. Já no caso dos gatos classificados no estadio III, a esperança de vida foi de 679 dias, com um máximo de 5,75 anos. Os animais no último estadio IRIS sobreviveram apenas 35 dias (Castro *et al.*, 2009). Num estudo realizado em cães com IRC espontânea, constatou-se que o risco relativo de os animais apresentarem crises urémicas ou morrerem era, aproximadamente, três vezes maior em cães com $P/CU > 1$ ($n=25$) comparado com cães com $P/CU < 1$ ($n=20$) (Jacob *et al.*, 2005). Segundo Cowgill (2003) e de acordo com o moderno equipamento disponível, a HD é tecnicamente utilizável, segura, eficaz e, em alguns locais, já quase indispensável no manejo de

animais com doença renal. Apesar da sua complexidade e custos elevados, esta é sem dúvida a técnica mais eficaz em animais com urémia severa, oligúria refractária ou intoxicações agudas.

V. Insuficiência renal crónica em canídeo tratado com HD e DP

Reynaud da Silva, M.

.INTRODUÇÃO

A IRC em canídeos é uma das doenças renais com maior prevalência a nível mundial. Durante os últimos anos têm sido utilizados modelos alternativos ao tratamento conservador de forma a melhorar a qualidade de vida destes animais. A DP é por vezes utilizada, embora os resultados não sejam totalmente satisfatórios. A HD é cada vez mais uma opção para muitos doentes, e os seus custos elevados são por vezes o único entrave à sua utilização.

A descrição deste caso clínico vem relatar um doente com IRC que se manteve relativamente estável durante catorze meses com o auxílio de terapia conservadora, e ao qual se aplicou DP e HD quando este se mostrou insuficiente.

.HISTÓRIA E EXAME CLÍNICO

Dezembro 2008

Um canídeo macho, não orquiectomizado, de raça indeterminada, com catorze anos apresentou-se à consulta pela primeira vez em Dezembro de 2008 na CVL com queixas respiratórias, letargia e prostração. Estava vacinado e desparasitado de acordo com o protocolo da CVL e nunca tinha sido consultado por motivo de doença. Este animal foi adoptado já numa fase sénior, pelo que é difícil precisar a sua idade. Vive num apartamento com dois outros canídeos e tem acesso ocasional ao exterior. Come ração comercial de supermercado *ad libidum*.

À consulta o animal mostrou-se apático e distante, com uma condição corporal de 2/6, e as constantes vitais encontravam-se dentro dos limites normais. Não foi observada qualquer alteração na respiração, embora a proprietária tenha referido que o animal, em casa, respirava com dificuldade. Referiu também inapetência há cerca de seis dias. Durante este dias não foi visível vômito, e as fezes estavam normais. A proprietária não sabe precisar a quantidade de água ingerida, uma vez que coabitam três animais na mesma casa.

No exame físico detectou-se desconforto abdominal, sem no entanto serem visíveis sinais evidentes de dor. As mucosas estavam pálidas e secas, com um TRC > 2", e o TRPC estava também aumentado. Foi também detectada onicogrifose. Os exames laboratoriais requisitados revelaram uma anemia (Hct=26,2%; valores de referência normais entre 35 e 55%) normocítica (69fL; valores de referência normais entre 60-77fL) normocrômica (32,8g/dL; valores de referência normais entre 32-36g/dL). Também os parâmetros de bioquímica sérica avaliadas se mostraram alterados: CREA= 5,2 mg/dL (valores de referência normais entre 0,5-1,6mg/dL) e BUN= 179mg/dL (valores de referência normais entre 10 e 60mg/dL). Foi realizado um ionograma para verificação dos níveis de fósforo sérico e este apresentou-se aumentado (11,8mg/dL). Para confirmação do diagnóstico possível de Leishmaniose foi realizada serologia por imunofluorescência indirecta (IFI) para *Leishmania sp.*. O resultado foi positivo com um título de 1/240. Tendo-se confirmado o diagnóstico de IRC e Leishmaniose, o animal ficou permaneceu internado durante 24h com fluidoterapia com lactato de Ringer 50 ml/h e foi-lhe instituída a seguinte terapêutica:

- dieta renal Hill's k/d;
- Sucralfato (Sucralfato® Generis) 500mg/BID, PO meia hora antes da alimentação;
- Metoclopramida (Metoclopramida® Generis) 0,2 mg/Kg/TID, SC;
- Ranitidina (Zantac®) 2 mg/Kg/BID, SC;
- Hidróxido de alumínio (Pepsamar®) 20mg/Kg/BID, PO meia hora antes da alimentação (equivalente a dois comprimidos);
- Benazepril (Fortekor®) 0,5 mg/Kg/SID, PO;
- Alopurinol (Zyloric®) 10 mg/Kg/BID, PO até reavaliação;
- Antimoniato de meglumina (Glucantime®) 80mg/Kg/SID, SC durante trinta dias.

Dia 0-22.02.'10

O Perdido foi novamente consultado na CVL quinze meses após o diagnóstico de leishmaniose e IRC. Desta vez a proprietária referiu letargia, prostração e inapetência. Ao exame físico o animal apresentou dor abdominal, úlceras bucais e halitose. Foi realizado novo hemograma e avaliados alguns parâmetros de bioquímicas séricas (BUN=160mg/dL; CREA=6,7mg/dL; fósforo inorgânico=11,8). De acordo com as alterações reveladas pelas análises foi feita a seguinte prescrição e marcada reavaliação para uma semana depois:

- dieta renal Hill's k/d;

- Sucralfato (Sucralfato generis®) 500 mg/BID, PO (equivalente a uma carteira antes de cada refeição);
- Hidróxido de alumínio (Pepsamar®) 20mg/Kg/BID, PO meia hora antes da alimentação (equivalente a dois comprimidos);
- Alopurinol (Zyloric®) 10 mg/Kg/BID, PO;
- Benazepril (Fortekor®) 0,5 mg/Kg/BID, PO;

Dia 11- 05.03.'10

Neste dia o Perdido voltou à CVL e repetiram-se as análises realizadas no dia 0. Apesar de haver alguma melhoria, o estado geral do animal não era ainda satisfatório. A azotémia foi considerada refractária à terapia conservadora. Já tinha sido discutida com a proprietária a hipótese de realizar hemodiálise neste animal. A proprietária consentiu pelo foi feita a prescrição das sessões de hemodiálise (HD) (TABELA 41) e decidiu-se colocar, nesse mesmo dia, um catéter central (veia jugular externa direita) (FIGURA 84).

→ Início HD

Tabela 41. Prescrição da 1ª sessão de HD do Perdido

Variável	Prescrição
Tipo de dialisador	Superfície pequena: 0,22-1,1 m ²
Fluxo sanguíneo	Lento: 50 mL/min
Fluxo de dialisante	300 mL/min
Composição do dialisante	
-Na ⁺	140mmol/L
-K ⁺	0 mmol/L
-HCO ₃ ⁻	2mmol/L
-P ₃ ⁻	0 mmol/L
-Outros aditivos	Não
Temperatura do dialisante	39°C
Taxa de ultrafiltração	0
Anticoagulação	250U/hora de heparina
Duração da sessão	120 minutos
Intervalo interdialítico	A determinar

Dia 19- 13.03.'10

Foi realizada a primeira HD do Perdido. Realizou-se uma pré-avaliação tanto da BUN como da CREA para posterior comparação, durante e após a sessão. Durante as duas horas de hemodiálise foram vários os parâmetros constantemente monitorizados

(pressão sanguínea, temperatura, peso, entre outros) para evitar qualquer imprevisto e agir atempadamente no caso de ocorrer algum contra-tempo.

Dias 32 (26.03.'10), 42 (05.04.'10) e 46 (09.04.'10)

Após treze dias de descanso foi realizada a segunda sessão de HD. Desta vez optou-se pela realização de uma sessão de duas horas e meia, caso o animal se conseguisse manter estável durante todo esse período de tempo, o que foi uma realidade. Tanto nos dias 42 como 46 as sessões tiveram a mesma duração que no dia 32.

Todas as sessões decorreram sem qualquer imprevisto. No entanto, por inviabilidade do primeiro catéter colocado, teve que se proceder à colocação de um novo na jugular externa contra-lateral.

Dia 53- 16.04.'10

Neste dia estava previsto realizar a quinta sessão de HD. No entanto, por inviabilidade do segundo cateter, tal não foi possível. Realizaram-se análises hematológicas de controlo.

Dia 66- 29.04.'10

Treze dias após a última consulta foram de novo avaliados os parâmetros bioquímicos de controlo. Uma vez que a BUN estava muito elevada (554 mg/dL) teve que se pensar numa alternativa à hemodiálise. Prescreveu-se então uma sessão de diálise peritoneal (DP) para quatro dias depois (**TABELA 42**).

→ **Início DP**

Tabela 42. Prescrição da 1ª sessão de DP do Perdido.	
Variável	Prescrição
Volume de solução	750 mL
Dialisante	bicaVera 1,5% GLUCOSE (Fresenius Medical Care)
Duração da sessão	120 min/ciclo x 3
Temperatura	39°C
Tipo de catéter	<i>Pig-tail</i>

Dia 70- 03.05.'10

A primeira sessão de DP decorreu com normalidade. Foram introduzidos 750ml de líquido dialisado na cavidade abdominal, com posterior recolha ao fim de duas horas.

Este procedimento repetiu-se três horas depois e foi realizado com o auxílio de um aparelho ou manualmente (FIGURA 85).

. RESULTADOS

Tabela 43. Registo dos valores obtidos para o Perdido dos parâmetros BUN e CREA em mg/dL ao longo do tempo (do dia 0 ao dia 70) e respectiva variação após HD.

	BUN (mg/dL)					VR* (mg/dL)	Δ (mg/dL)	CREA (mg/dL)					
	Dias	Tempo (mins)			VR* (mg/dL)			Δ (mg/dL)	Tempo (mins)			VR* (mg/dL)	Δ (mg/dL)
		0	120	150					0	120	150		
	0	160	/	/		/		6,7	/	/		/	
	8	116	/	/		/		3,2	/	/		/	
	11	135	/	/		/		4,2	/	/		/	
HD	19	138	107	/	21 - 64		31	4,7	2,2	/	0.5 - 1.7	2,5	
	32	163	/	98			65	9,0	/	3,0		6,0	
<i>controlo</i>	35	140	/	/		/		9,0	/	/		/	
HD	42	113	/	85		28		3,2	/	2,7		0,5	
	46	150	/	71		79		3,2	/	1,7		1,5	
	53	214	/	/		/		4,0	/	/		/	
	66	554	/	/		/		8,2	/	/		/	

Tabela 44. Registo dos valores obtidos para BUN e CREA do Perdido a partir do dia 70- *pré* e *pós* DP.

	BUN (mg/dL)		VR (mg/dL)	Δ (mg/dL)	CREA (mg/dL)		VR (mg/dL)	Δ (mg/dL)
	Dia	<i>Pré</i>			<i>Pós</i>	<i>Pré</i>		
	70	401	85	316	6,9	2,7		4,2
	73	99	79	20	5,5	5,4		0,1
	78	75	/	/	6,8	/		/
	81	154	/	/	4,7	/		/
	84	189	137	52	5,2	4,2		1,0
DP	87	143	/	21 - 64	/	4,3	0.5 - 1.7	/
	109	120	47	73	SL*	3,1		-
	114	80	/	/	3,7	/		/
	115	100	/	/	3,1	/		/
	154	253	/	/	7,4	/		/
	156	151	/	/	5,0	/		/

Tabela 45. Registo dos valores de ionograma do Perdido a partir do dia 8.

Ionograma	0	8	32	35	53	66	70	VR
Fósforo	12,8↑	/	8,5↑	/	/	/	/	2,9 – 6,2 mg/dL
Potássio	/	5,2	6,6	4,9	5,3	5,1	3,3	3,8-5,6 mEq/L
Sódio	/	146	120	138	143	128	139	140-160 mEq/L
Cloretos	/	107	112	121	106	87	106	102-117 mEq/L

Tabela 46. Registo dos valores obtidos para avaliação hematológica do Perdido a partir do dia 0.

	0	8	35	46	78	81	87	109	114	VR
HEMOGRAMA										
Eritrócitos	5,6	3,1	/	3,93	/	/	3,82	/	/	5,5-8,5 x10⁶/mL
Hemoglobina	12,1	8,2	11,2	9,0	7,8	9,5	8,9	7,5	8,5	12-18 g/dL
Hematócrito	50	24,2↓	33,0↓	32,72↓	23↓	28↓	27,34↓	22↓	25↓	37-55%
V.G.M	72	77,1	/	83	/	/	72	/	/	60-77fL
H.G.M.	22,4	26,5	/	22,8	/	/	23,3	/	/	19,5-24,5pg
C.H.G.M.	32,1	33,9	/	27,4	/	/	32,5	/	/	31-34g/dL
LEUCOGRAMA										
Leucócitos	15740	19500↑	/	8890	/	/	11890	/	/	6000 –17000 /mL
Neutrófilos banda	/	195	/	/	/	/	/	/	/	0-300
Neutrófilos	11320	17745↑	/	6890	/	/	1007	/	/	2500-12500/mL
Eosinófilos	252	195	/	290	/	/	270	/	/	100-1250/mL
Basófilos	0	0	/	9	/	/	14	/	/	Raros
Linfócitos	1098	1170	/	3800	/	/	1550	/	/	1000-4800/mL
Monócitos	253	195	/	240	/	/	850	/	/	150-1350/mL
TROMBOCITOGRAMA										
Plaquetas	224	212	/	247	/	/	445	/	/	164-510x10³/mL

Tabela 47. Resultados da cultura realizada à amostra de líquido peritoneal do perdido (109º dia).

Líquido peritoneal	Resultados
Exame micológico	
Cultural	Negativo
Exame bacteriológico	
Cultural	<i>Klebsiella pneumoniae</i> , <i>Proteus mirabilis</i> (2)
Antibiograma sensível	Amoxicilina+ Ác. Clavulânico; Cefalosporinas 1ª geração; Gentamicina; Sulfametoxazol+Trimetropim; Quinolonas 2ª geração
resistente	Amoxicilina
Antibiograma sensível (2)	Cefotaxima; Gentamicina; Quinolonas 2ª geração
resistente	Amoxicilina; Cefalosporinas 1ª geração; Axetilcefuroxima; Cefoxitina; Sulfametoxazol+Trimetropim

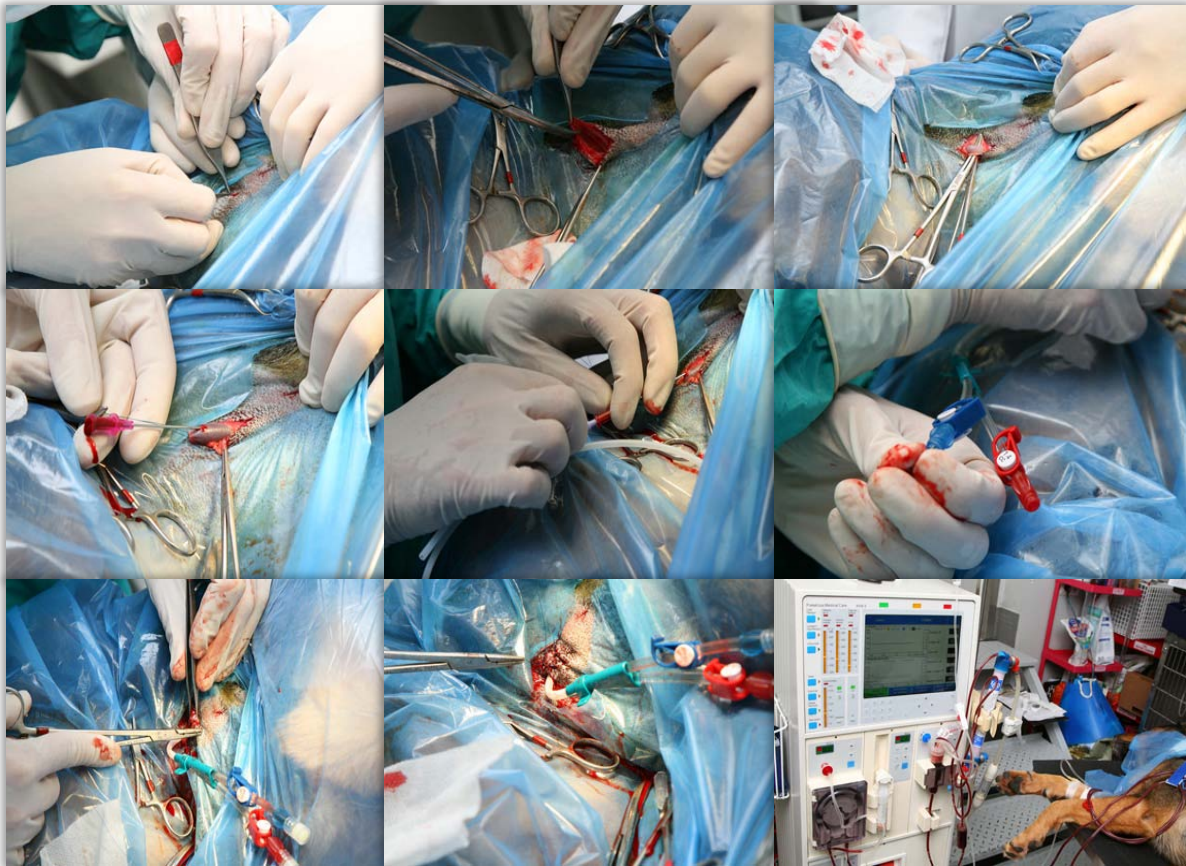


Figura 84. Sequência de imagens de colocação de cateter endovenoso central na veia jugular externa esquerda do Perdido e 1ª sessão de HD.



Figura 85. *A.* Preparação cirúrgica do animal para colocação de cateter para DP; *B.* Máquina infusora de DP; *C.* Catéter pig-tail; *D.* Catéter já colocado no animal; *E.* Sessão de DP; *F.* Penso colocado no final do tratamento.

.DISCUSSÃO/CONCLUSÃO

O Perdido é, desde há dezoito meses, considerado paciente insuficiente renal crónico. A sua apresentação clínica não englobava todos os sinais clínicos típicos da doença. No entanto o diagnóstico positivo de leishmaniose acompanhado de azotémia e hiperfosfatémia funcionaram como indicadores.

Os sinais clínicos evidentes ao exame físico foram sempre muito inespecíficos. Os resultados laboratoriais iniciais do Perdido mereceram avaliação cuidada para definir, numa primeira fase, os diagnósticos diferenciais possíveis. Posteriormente foi imperativo chegar a um diagnóstico definitivo para que o plano terapêutico fosse direccionado para o mesmo.

A creatinina é um produto nitrogenado não proteico proveniente do metabolismo muscular (Sodikoff, 2006). A elevação dos valores de CREA é muitas vezes acompanhada de um aumento da BUN, passando a ter a designação de azotémia. A medição da concentração da CREA é utilizada como indicador indirecto da TFG uma vez que este composto é filtrado livremente pelo glomérulo sem sofrer reabsorção ou secreção (Miller *et al.*, 2004).

Os níveis séricos de fósforo aumentam na insuficiência renal crónica, no hipoparatiroidismo, no hiperparatiroidismo nutricional secundário e na hipervitaminose D (Sodikoff, 2006).

De todos os diagnósticos diferenciais possíveis, e tendo também em conta a idade avançada do animal, foi possível diagnosticar IRC.

O maneio conservativo prescrito a 22 de Fevereiro mostrou-se eficaz na diminuição dos valores de BUN e CREA. No entanto, apenas evitou o acelerar da doença, uma vez que os sinais clínicos se mantiveram. De recordar que a terapêutica normalmente instituída em doentes renais visa apenas a melhoria da qualidade de vida dos animais. Assim, de pouco serve um decréscimo dos valores séricos se estes não são acompanhados de uma melhoria visível do estado geral do animal.

Embora não seja objectivo deste trabalho tirar conclusões sobre as técnicas de substituição renal utilizadas, os resultados apresentados merecem os seguintes comentários.

O Perdido foi sujeito a quatro sessões de HD e a uma de DP. A análise dos resultados obtidos para HD permite verificar que os valores de BUN diminuíram, em média, 48,75 mg/dL. Na primeira sessão terapêutica de hemodiálise o Perdido apresentava uma BUN de 160 mg/dL. Entre a última sessão (dia 46) e o dia 53 o valor de BUN aumentou

bastante (64 mg/dL); e entre os dias 53 e 66 o aumento foi ainda mais evidente (340 mg/dL). Embora haja uma diferença significativa entre a terceira (antes 113 mg/dL; depois 85 mg/dL; Δ 28 mg/dL) e a quarta (antes 150 mg/dL; depois 71 mg/dL; Δ 79 mg/dL) sessões de HD, é de salientar que em nenhuma sessão o valor de BUN se manteve ou aumentou (**TABELA 43**).

Os valores de CREA apresentaram uma tendência semelhante aos de BUN. Em todas as sessões houve um decréscimo do valor de CREA (em média 2,625 mg/dL). Tal como aconteceu no parâmetro referido anteriormente, o valor de CREA do dia 66 (8,2 mg/dL) é significativamente superior ao valor inicial (6,7 mg/dL). Estes factos fazem pensar que a HD é bastante útil na diminuição dos valores séricos de ureia e creatinina, já que a última sessão foi realizada no dia 46. Esta redução foi realmente visível, uma vez que o animal se apresentou com condição física melhorada de dia para dia. No entanto, a comparação entre os valores dos dias 0 e 66, sugerem que o animal beneficiaria de um tratamento continuado de HD, a fim de alcançar a sua estabilização. Lamentavelmente neste caso não foi possível por factores inerentes à execução da própria técnica (**TABELA 43**).

Relativamente às variações observadas na DP, é possível que a CREA tenha sido precocemente avaliada depois da sessão. Isto porque este parâmetro requer cerca de quatro horas até que se estabeleça um equilíbrio entre inter-fases (Miller *et al.*, 2004).

Apenas no 70º dia (1º dia de DP) as variações de BUN e CREA, antes e depois da sessão, foram realmente evidentes (antes 6,9 mg/dL; depois 2,7 mg/dL; Δ BUN = 4,2 mg/dL; antes 401 mg/dL; depois 85 mg/dL; Δ CREA = 316 mg/dL). Nas restantes sessões as variações não foram tão visíveis. No entanto, foi realmente visível a melhoria do estado geral do animal. Por este motivo, e também por motivos económicos, optou-se por não monitorizar os valores de BUN e CREA a partir da 4ª sessão de DP (**TABELA 44**).

Na quarta sessão de DP observou-se uma tonalidade mais esverdeada no líquido recolhido da cavidade peritoneal do Perdido. Assim, foi decidido de colher uma amostra do mesmo para TSA. Os resultados da tabela 47 fizeram com que se modificasse o antibiótico administrado e se optasse por uma quinolona (Ciprofloxacina: Cipro®) 5-10mg/Kg/SID, PO.

A anemia foi um factor que se manteve durante todo este processo. A prescrição de EPO seria uma hipótese viável que não se concretizou por contenção de despesas (**TABELA 46**).

Mostrou-se bastante difícil comparar os resultados obtidos neste caso uma vez que não foi encontrado qualquer caso documentado de uma animal sujeito a DP após sessões de HD. Muito provavelmente, se o segundo cateter se tivesse mantido viável, o Perdido não teria sido sujeito a DP.

O Perdido (**FIGURA 86**) encontra-se-se, hoje com quinze anos, a realizar sessões bi-semanais de DP.



Figura 86. Imagem do Perdido após DP.

VI. CONCLUSÃO

A realização deste relatório permitiu-me rever sete meses de trabalho e aprofundar os conhecimentos sobre inúmeras doenças. Escrever um trabalho desta natureza requereu concentração e leitura de trabalhos científicos que, sem dúvida, me enriqueceram.

Esta aprendizagem constante mostrou-me que a medicina veterinária está sempre em actualização, e que um médico veterinário não se pode acomodar aos conhecimentos adquiridos durante a sua formação académica, mas deve continuar na procura incessante do conhecimento.

Foi para mim um dos factos mais positivos destes estágios ter tido a oportunidade de contactar com diferentes vertentes do mundo veterinário. A primeira parte do estágio, realizada em Lisboa, foi o primeiro contacto directo com a realidade de uma clínica privada. Apesar das actividades hospitalares no Hospital da Universidade de Évora me terem preparado para a prática clínica, a realidade de uma clínica privada é bastante diferente e foi ali que continuei o processo de aprendizagem iniciado na faculdade que me permitiu adquirir experiência na realização de procedimentos médicos.

O contacto com uma Universidade numa língua diferente, e sentir-me mais uma num universo de inúmeros profissionais da medicina veterinária no Hospital da UAB, foi o segundo passo na minha formação. Este período ficou marcado pelo contacto com uma grande diversidade de casos clínicos, e também pelo conhecimento de estudantes de outras partes do mundo.

O retorno à CVL permitiu-me aplicar, de forma mais autónoma, os conhecimentos adquiridos e consolidados durante os meses anteriores e, pôr em prática, alguns conhecimentos teóricos adquiridos durante a minha formação académica.

A escolha do tema sobre o qual escrevi, foi motivada pelo meu interesse pela área da nefrologia e pelo grande número de casos observados nesta área durante todo o estágio. Penso que a IRC é uma doença que tem ainda muito para estudar; a realidade mostra que é um assunto que não se esgota e que há sempre mais qualquer coisa a acrescentar na tentativa de reverter esta situação de que milhares de animais sofrem. Este estudo sobre a doença fez-me ainda ir além dos conhecimentos adquiridos anteriormente e contactar com novos ou diferentes modos de abordagem à mesma.

No geral este trabalho contribuiu sem dúvida para aprofundar e melhorar o método de leitura e compreensão de artigos científicos tal como a interpretação dos mesmos.

VII. BIBLIOGRAFIA II

- Agnes B., Neilson E.G., (2008) Disorders of the kidney and urinary tract: chronic kidney disease. Parte 12. Capítulo 274. In: Fauci A.S., Braunwald E., Kasper L.D., L.S., Dan L. Longo D.L., Jameson L.J., Loscalzo J. “*Harrison's principles of Internal Medicine*”, 17ª Ed., McGraw-Hill, New York, EUA. pp.1213-1238
- Alhaidari Z., (1999) Diagnostic approach to pruritic dermatoses. Capítulo 18 In: Guaguère E., Prélaud P., “*A Practical guide to Feline Dermatology*”, 1ª Ed., Merial, Newbury, UK, pp. 18.1-18.7
- Alleman A.R., (2005) The diagnosis and treatment of tick borne diseases in dogs. *Proceedings of the NAVC Congress*
- Andronie V., Condur D., Andronie I., Zamfirescu S., (2007) Use of hypoproteic diets in feeding cats diagnosed with chronic renal failure. *Bulletin USAMV-CN, 64*
- Bartges J.W., (2003) Nutrition and Chronic renal failure. *Proceedings of the 28th World Congress of the WSAVA*
- Bárcena M., (2009) How I treat acute feline asthmatic crisis. *Proceedings of the 44th SEVC-AVEPA*
- Beckel N.F., Labato M.A., O’Toole T.E., (2005) Peritoneal dialysis in the management of acute renal failure in 5 dogs with leptospirosis. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care 2005;15(3):201–205*
- Bensignor E., (1999) Diagnostic approach to crusting dermatoses. Capítulo 20 In: Guaguère E., Prélaud P., “*A Practical guide to Feline Dermatology*”, 1ª Ed., Merial, Newbury, UK, pp. 20.1-20.4
- Bovee K.C., (2003) Effect of chronic hypertension on renal function in dogs. *Proceedings of the 28th WSAVA Congress*
- Brovida C., (2003) Kidney biopsies: How and when to perform it? *Proceedings of the 28th WSAVA Congress*
- Brown S.A., (2003) Physiology of the urinary tract. Capítulo 106. In: Slatter D., “*Textbook of Small Animal Surgery-Volume II*”, 3ª Ed., Elsevier Science, Philadelphia, EUA. pp.1575-1586
- Brown S.A., (2004) Pathogenesis and pathophysiology of renal disease. *Proceedings of the Hill’s Symposium*
- Brown S.A., (2007) Management of chronic kidney disease. Capítulo 18 In: Elliot J., Grauer G.F., “*BSAVA Manual of canine and feline nephrology and urology*”, 2ª Ed., BSAVA, Gloucester, England. pp.223-230
- Brown S.A., Brown C., Surdyk K., (2006) Clinical evaluation of the kidneys. *Proceedings of the 31th WSAVA Congress*

- Bunch S.E., (2003) Hepatobiliary and exocrine pancreatic disorders. Capítulo 40 *In: Nelson R.W., Couto C.G., “Small Animal Internal Medicine”, 3ª Ed., Elsevier St. Louis, EUA, pp. 472-567*
- Castro M.C.N., Marcello G.C.G., Alencar N.X., Ferreira A.M.R., (2009) Avaliação da relação proteína:creatinina urinárias em gatos com doença renal crónica. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 29 (8):605-609
- Chew D.J., DiBartola S.P. (1998) Recolección de muestras. Capítulo1 *In: Chew D.J., DiBartola S.P “Interpretación del urianálisis canino y felino”, 1ª Ed., Nestlé Purina, Missouri, EUA, pp11-14*
- Chew D.J., DiBartola S.P., (2007) Prolonging life and kidney function. *Proceedings of the 32nd WSAVA Congress*
- Chalhoub S., Langston C., (2010) Anemia of renal disease: looking deeper at Darbepoetin. *Advanced renal therapies symposium, AMC, NY*
- Cortadellas O., (2009a) Diagnostico y tratamiento de la enfermedad glomerular en el perro. *Proceedings of the 44th SEVC-AVEPA*
- Cortadellas O., (2009b) Importancia del control de la fosfatemia en la progression de la enfermedad renal crónica. *Proceedings of the 44th SEVC-AVEPA*
- Cortadellas O., Fernández del Palacio M.J., Talavera J., Bayón A., (2009) Serum phosphorus concentrations in dogs with leishmaniosis at different stages of chronic kidney disease. *Veterinary Records*, 164: 487- 490.
- Cortadellas O., Fernández del Palacio M.J., Talavera J., Bayón A., (2010) Calcium and phosphorus homeostasis in dogs with spontaneous chronic kidney disease at different stages of severity. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 24(1):73-79
- Cowgill L.D., (2003) Veterinary hemodialysis: state-of-art. *Proceedings of the 28th WSAVA Congress*
- Cowgill L.D., (2008) What’s new with feline renal disease. *Proceedings of the NAVC Congress*
- Cunnigham, J.G. (2002) Glomerular filtracion. Capítulo 40. *In: “Tratado de Fisiologia Veterinária”, 1ª Ed., Guanabara Koogan, Michigan, EUA. pp. 430-438*
- Davis H., (2005) Nursing management of the acute renal failure patient. *Proceedings of the NAVC Congress*
- Decreto-Lei nº 44, 2ª série de 4 de Marco 2009, *Diário da Republica. pp.8377*, Lisboa
- Elliot J., Grauer G.F., (2007) Proteinuria. Capítulo *In Elliot J., Grauer G.F., “BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology”, 3ª Ed., British Small Animal Association. Gloucester,UK, pp 69-78*

- Feldman E.C., (2010) Diagnosis of hyperadrenocorticism (cushing's syndrome) in dogs... which tests are best? *Proceedings of the 65th SCIVAC International Congress*
- Freire M.N., Azevedo T.S., Cunha M.O., Guerra E.F.C., Rocha A.A.F., Moura S.B., Peneluc T., Cerqueira R.B. (2009) Canine ehrlichiosis: clinical, hematological and serological investigation of 100 dogs. *Proceedings of the 34th WSAVA Congress*
- Fossum T.W. (1999). Cirurgia del riñon y del uréter. Capítulo 21 In: Fossum, T.W., Hedlund C., Hulse D., Johnson A., Seim H., Willard M., Carrol, G., "Cirurgia de Pequeños Animales", 2ª Ed., Intermédica, Buenos Aires, Argentina. pp. 500-521
- Gabriel A., (2009) Chronic liver diseases in dogs. *Proceedings of the 44th SEVC-AVEPA*
- Ganong W.F., (1999) Función renal y mictión Capítulo 38. In: "Fisiología médica", 18ª Ed., Manual Moderno, Bogotá, México. pp. 765-798
- Gorrel C., (2008) Diagnostics and treatment of periodontal disease in dogs and cats. *Proceedings of the 33rd WSAVA Congress*
- Gotthelf L.N., (2001) Causas primarias de enfermedad del oído. In: "Enfermedades del oído en animales de compañía" Buenos Aires, Argentina. pp.88-98
- Grauer G.F., (2003) Renal failure, Capítulo 44. In: Nelson R.W., Couto C.G., "Small Animal Internal Medicine", 3ª Ed., Elsevier, St. Louis, EUA. pp. 608-623
- Grauer G.F., (2004) Feline lower urinary tract inflammation. Capítulo 47 In: Nelson R.W., Couto C.G., "Small Animal Internal Medicine", 3ª Ed., Elsevier, St. Louis, EUA. 642 -649
- Grauer G.F., (2007). Measurement, interpretation and implications of proteinuria and albuminúria. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 37:283-295
- Grauer F.G., (2008) Management of proteinuria and hypertension associated with chronic kidney disease. *Proceedings of the NAVC Congress*
- Grauer G.F., Greco D.S., Getzy M.D., Cowgill L.D., Vaden S.L., Chew D.J., Polzin D.J., Barsanti J.A., (2000) Effects of Enalapril versus Placebo as a Treatment for Canine Idiopathic Glomerulonephritis. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 14:526-533
- Guyton A.C., Hall J.E, (2006) Unit V: The body fluids and the kidney. In: "Textbook of medical physiology", 11ª Ed., Elsevier, Philadelphia, EUA. pp. 291-415
- Herrtage M.E., (2004) Canine hyperadrenocorticism. In: Mooney C.T., Peterson M.E., "BSAVA Manual of Small Animal Endocrinology", 3ª Ed., BSAVA, Gloucester, England: pp. 150-171
- IRIS (2009) In: <http://www.iris-kidney.com/> (acedido em 23.02.'10)

- Jacob F., Polzin D.J., Osborne C.A., (2002) Clinical evaluation of dietary modification for treatment of spontaneous chronic renal failure in dogs. *Journal of American Veterinary Medical Association* 220:1163-1170
- Jacob F., Polzin D.J., Osborne C.A., (2005) Evaluation of the association between initial proteinuria and morbidity rate or death in dogs with naturally occurring chronic renal failure. *Journal of American Veterinary Medical Association* 226:393-400
- Jeong W.I., Do S.H., Jeong D.H., Chung J.Y., Yang H.J., Yuan D.W., Hong I.H., Park J.K., Goo M.J., Jeong K.S., (2006). Canine renal failure syndrome in three dogs. *Journal of Veterinary Science* 7(3), 299–301
- Junqueira L.C., Carneiro J., (2004) Aparelho urinário. Capítulo 19. In: “*Histologia básica*”, 10ª Ed., Guanabara, Rio de Janeiro, Brasil. pp. 371-389
- Kerr M.G., (2002) Diagnostic endocrinology. Capítulo 11 In: Kerr M.G., “*Veterinary Laboratory Medicine- clinical biochemistry and haematology*”, 2ª Ed., Blackwell Science Ltd, Sussex, UK. pp.149-167
- King J.N., Gunn-Moore D.A., Tasker S., Gleadhill A., Strehlau G., (2006) Tolerability and Efficacy of Benazepril in Cats with Chronic Kidney Disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 20:1054-1064 2006
- King, J. N., Gunn-Moore D. A., (2006) Tolerability and efficacy of benazepril in cats with chronic kidney disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 20(5): 1054-64
- Konig H.E., Liebisch H-G., Maierl J., (2000). Órgãos urinários. Capítulo 9. In: König H.E., Liebisch H-G “*Anatomía de los animals domésticos*”, 2ª Ed., Panamericana, México. pp. 103-118
- Labato M., (2001). Strategies for management of acute renal failure. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 31:1265-1287
- Langston, C. (2010a). Acute uremia. Capítulo 309. In: S. J. Ettinger, & E. C. Feldman, “*Textbook of Veterinary Internal Medicine- Volume II*”, 7ª Ed., Elsevier Saunders, St Louis, EUA. pp.1969-1984
- Langston C., (2010b) Prescription for intermittent hemodialysis and CRT. *Advanced renal therapies symposium, AMC, NY*
- Langston C., (2010c) Indications for renal replacement therapy. *Advanced renal therapies symposium, AMC, NY*
- Langston C., Aronson L.R., (2010) Renal transplantation Capítulo 310. In: Ettinger S.J., Feldman E.C., “*Textbook of Veterinary Internal Medicine -Volume II*”, 7ª Ed., Elsevier Saunders, St. Louis, EUA. pp.1985-1989

- Lappin M., (2009) Infectious diseases. Capítulo 102 In: Nelson R.W., Couto C.G., “*Small Animal Internal Medicine*”, 3ª Ed., Elsevier, St. Louis, EUA. pp. 1273-1286
- Lash L.H., (2009) Renal membrane transport processes in toxicology and disease. *Proceedings of the ACVP/ASVCP Annual Meeting*
- Lees G.E., (2004). Early diagnosis of renal disease and renal failure. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 34:867-885.
- Levine D.N., Zhang D., Harris T., Vaden S.L., (2010) The use of pooled vs serial urine samples to measure urine protein:creatinine ratios. *Veterinary Clinical Pathology* 39/1:53-56
- Lloyd D.H., Patel A.P., (2003) Structure and function of the skin. Capítulo 1. In: Foster A., Foil C., “*BSAVA Manual of Small Animal Dermatology*”, 2ª ed., BSAVA, Gloucester, England. pp. 1-10
- Lund E., Armstrong P., Kirk C., (1999) Health status and population characteristics of dogs and cats examined at private veterinary practices in the United States. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 214:1336-1341
- Maschio G., Alberti D., Janin D., (1996) Effect of the angiotensin-converting-enzyme inhibitor benazepril on the progression of chronic renal insufficiency. *New England Journal of Medicine* 334:939-945
- Meyer H.P., (2004) The diagnosis and treatment of chronic renal failure of the dog & cat. *Proceedings of the 29th WSAVA Congress*
- Medleau L., Hnilica K.A., (2001) Parasitic skin diseases. Capítulo 4 In: Medleau L., Hnilica K.A., “*Small Animal Dermatology*”, W.B Saunders, Philadelphia, EUA. pp.61-90
- Méheust P., (2007) Intervertebral disk surgery. *Veterinary Focus*, Vol 17, nº 3
- Miller S.C., LeRoy B.E., Tarpley H.L., Bain P.J., Latimer K.S., (2004) A Brief Review of Creatinine Concentration. *Lectures- Department of Pathology, College of Veterinary Medicine, University of Georgia*
- Mizutani H., Koyama H., Watanabe T., Kitagawa H., Nakano M., Kajiwara K., King J.N., (2006) Evaluation of the Clinical Efficacy of Benazepril in the Treatment of Chronic Renal Insufficiency in Cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 20:1074-1079
- Mooney, C.T., Peterson, M.E., (2004) Feline Hyperthyroidism. Capítulo 11 In: Mooney, C.T., Peterson, M.E., “*BSAVA Manual of Small Animal Endocrinology*”, 3ª Ed., Gloucester, England. pp. 95-109
- Morris J., Dobson J., (2001) Mammary gland. Capítulo 12 In: “*Small animal oncology*”, 1ª Ed., Blackwell Science Ltd, Oxford, UK. pp.184-191

- Mueller R.S., Jackson H., (2003) Atopy and adverse food reaction. Capítulo 12. In: Foster A., Foil C., "BSAVA Manual of Small Animal Dermatology", 2ª Ed., BSAVA, Gloucester, England. pp.125-136
- Mueller R.S., (2007) Update on the diagnosis and treatment of canine atopic dermatitis. *Proceedings of the NAVC Congress*
- Mueller R.S., (2008) Diagnosis and treatment of canine atopic dermatitis. *Proceedings of the 33rd WSAVA Congress*
- Nelson R.W., (2004) Canine diabetes mellitus. Capítulo 12 In: Moonet C.T., Peterson M.E., "BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology", 3ª Ed., BSAVA, Gloucester, England. pp. 112-128
- Notomi M.K., Kogika M.M., Ikesaki J.Y.H.,Monteiro P.R.G.,Marques M.L., (2006) Estudo retrospectivo de casos de insuficiência renal crônica em cães no período de 1999 a 2002. *Brazilian Journal of Veterinary Research Science*, 43
- Osborn S.C., (2005) Métodos de diagnóstico. Capítulo 3 In: "Dermatologia: enfermedades pruríticas de la piel en perros y gatos", 1ªEd., Nestlé Purina, Missouri, EUA. pp.11-18
- Polzin D.J., Osborne C.A., Ross S., (2005) Chronic kidney disease. Capítulo , In: Ettinger S.J., Feldman E.C., "Textbook of Veterinary Internal Medicine -Volume II", 6ª Ed., Elsevier, St. Louis, EUA. Pp.1756-1786
- Polzin D.J., (2009a) Managing fluid, and electrolyte in patients with kidney disease. *Proceedings of the 34th WSAVA Congress*
- Polzin D.J., (2009b) Diagnosing and staging of chronic kidney disease. *Proceedings of the 34th WSAVA Congress*
- Polzin D.J., (2009c) Staged management of chronic kidney disease in dogs and cats. *Proceedings of the 34th WSAVA Congress LER*
- Polzin D.J., (2009d) How I treat uremic crisis in dogs and cats with chronic kidney disease. *Proceedings of the 34th WSAVA Congress LER*
- Polzin D.J., (2009e) Proteinuria and hypertension on chronic kidney disease. *Proceedings of the 34th WSAVA Congress*
- Polzin D.J., (2010) Chronic kidney disease. Capítulo 311. In: Ettinger S.J., Feldman E.C., "Textbook of Veterinary Internal Medicine -Volume II", 7ª Ed., Elsevier Saunders, St. Louis, EUA. pp.1990-2020
- Renwick P., (2002) Glaucoma. In: Petersen-Jones S., Crispin S., "BSAVA Manual of Small Animal Ophthalmology", 2ª Ed., BSAVA, Gloucester, England. pp.185-203

- Reyers F. (2003) Renal function assessment: the strengths and weaknesses of various parameters. *Proceedings of the 28th WSAVA Congress*
- Rochette F., (1987) El comportamiento del gato y las enfermedades parasitarias. In: “*Los parasitos del gato y su control*”, 1^a Ed., Esteve-Janssen animal health, Madrid, Espanha. pp15-17
- Ross S.J., Kirk C.A., (2006) Clinical evaluation of dietary modification for treatment of spontaneous chronic kidney disease in cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 229, n^o6
- Roudebush P., Polzin D.J., Adamst L.G., Toell T.L., Forrester S.D., (2010) An evidence-based review of therapies for canine chronic kidney disease. *Journal of Small Animal Practice*, 51:244–252
- Rozanski E., (2008) How I treat feline asthma. . *Proceedings of the 43rd SEVC-AVEPA*
- Segev G., (2010) Techniques in hemodialysis. *Advanced renal therapies symposium, AMC, NY*
- Schulman G., Agarwal R., Acharya M., Berl T., Blumenthal S., Kopyt N., (2006) A multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled, dose-ranging study of AST-120 (Kremezin) in patients with moderate to severe CKD. *American Journal of Kidney Disease* 47(4):565-77.
- Shimizu M.H.M., (2005) A N-acetilcisteína atenua a progressão da doença renal crónica. Tese de doutoramento. Brasil
- Silva D., Rocha F.P.C., Santos D.A.N., Costa E.A.A., (2008) Insuficiência renal crónica em cães e gatos. *Revista Científica de Medicina Veterinária*, 1
- Sodikoff C.H., (2006a) Pruebas de química sérica. Sección 1. In: “*Pruebas diagnósticas y de laboratorio en las enfermedades de pequeños animales*”, 2^a Ed., Harcourt Brace, Madrid, España. pp 22-25
- Sodikoff C.H., (2006b) Pruebas de función tiroidea In: “*Pruebas diagnósticas y de laboratorio en las enfermedades de pequeños animales*”, 2^a Ed., Harcourt Brace, Madrid, España. pp 22-25
- Solano-Gallego L., Koutinas A., Miro G., Cardoso L., Pennisi M.G., Ferrer L., Bourdeau P., Oliva G., Baneth G., (2009) Directions for the diagnosis, clinical staging, treatment and prevention of canine leishmaniosis. *Veterinary Parasitology* In: www.elsevier.com/locate/vetpar (accedido a 21 Maio 2010)
- Syme H.M., Elliot J., (2003) Relation of survival time and urinary protein excretion in cats with renal failure and/or hypertension. *Journal of veterinary Internal Medicine*, 17:405 [abstract]
- Szatmári V., Rothuizen J., (2002) How Can You Tell with Ultrasound that a Patient with High Blood Ammonia Level has a Congenital or Acquired Portosystemic Shunt or No Shunt at All? *Proceedings of the 27th WSAVA Congress*
- Takahira R.K., (2009) Chronic non.regenerative anemia: a challenge? *Proceedings of the 34th WSAVA Congress*

Thomas R.C., (2005) Canine atopic dermatitis: old and new therapies. *Proceedings of the NAVC Congress*

Toledo-Pinto E.A., Nakasato F.H., (2005) Insuficiência renal crónica em cães e gatos: revisão de literatura. *Anais da III SEPAVET e do II Simpósio de patologia Veterinária do Centro Oeste Paulista, Brasil*

Wolf A.M, (2006) Chronic progressive renal disease in the cat: recognition and management. *Proceedings of the NAVC Congress*

Wolf A.M., (2007) Gingivitis, stomatitis, and other oral lesions. *Proceedings of the NAVC Congress*

www.felinecrf.com (acedido em 14 de Junho de 2010)

IX. ANEXOS

Anexo 1

ÍNDICE DE FÁRMACOS

Princípio activo	Nome comercial	Dose
Ácido-acetilsalicílico	Aspirina®	0,005-0,5 mg/Kg/dia
Alopurinol	Zyloric®	10/mg/Kg/BID
Amlodipina	Norvasc®	0,625/gato até 4Kg; 1,25/gato com mais de 4Kg; 0,1-0,5 mg/Kg/SID, PO, em cães
Antimoniato de meglumina	Glucantime®	75-100mg/Kg/SID SC
Azitromicina	Zithromax®	5-10 mg/Kg/BID, PO
Benazepril	Fortekor®	0,5-1,0 mg/Kg/SID, PO
Carbonato de lantano	Renalzin®	2-4 ml/gato/SID PO
Ciclosporina A	Atópica®	5mg/Kg/SID, PO
Cimetidina	Tagamet®	2-3 mg/Kg/BID, SC
Ciprofloxacina	Cipro®	5-10mg/Kg/SID, PO
Clorambucil	Leukeran®	1mg SID, PO ou 2 mg q48h PO
Doxiciclina	Doxyseptin®	5-10mg/Kg PO BID
Dolesatron	Anzemet®	0,6-1 mg/Kg/BID, PO,IV
Famotidina	Pepcid®	1mg/Kg/SID, PO
Gluconato de potássio	Gluconato de potássio ®	2-4mEq/BID, PO
Hidróxido de alumínio	Pepsamar®	30-90 mg/Kg/SID ou BID
Ivermectina	Ivomec®	0,1 mg/Kg/dia PO SID
kremezin AST-120	Covalzin®	400mg/gato/TID, PO
Metoclopramida	Metoclopramida generis®	0,2-0,4 mg/Kg/TID, SC
Metronidazole	Flagyl ®	15-25 mg/KgBID, PO
Milbemicina	Milbemax®	0,2mg/Kg/SID, PO.
Ondansetron	Zofran®	0,3-0,6 mg/Kg/SID, PO,IV
Ranitidina	Ranitidina generis®	2-3 mg/Kg/BID, SC
Sucralfato	Sucralfato Generis®	250-500mg/BID, PO
Tetraciclina		20mg/Kg PO TID

Anexo 2

Protocolo de Diálise Peritoneal

Cateterização

Os catéteres são a chave do sucesso para uma diálise segura e eficiente, devendo promover um alfluxo e débito adequados, ser biocompatível, resistente às infecções tanto a nível do peritoneu, como subcutaneamente e retardar possíveis vazamentos. Uma das suas principais complicações é a obstrução pelo omento, resultando numa drenagem deficiente da solução dialisante do abdómen.

Existem vários tipos de cateteres disponíveis, sendo a maioria modificações de um tubo de silicone fenestrado com cuffs de Dacron capazes de promover a fixação deste no tecido subcutâneo e na camada muscular da cavidade peritoneal, através de indução por fibrose. Cateteres simples com estilete, são colocados percutaneamente num animal consciente com anestesia local, em caso de emergência. Os cateteres fluted T, são desenhados para a mínima resistência à saída e entrada da solução, ao mesmo tempo que previnem a adesão do omento, possuindo dois cuffs Dacron implantados nos músculo recto e camada subcutânea,

Métodos de colocação: Existem três métodos, dependendo do cateter em questão: peritoneoscopia (com um fio guia em espiral); às cegas (com um fio guia ou trocarte); por cirurgia.

Solução dialisante

As soluções dialisantes contêm diferentes concentrações de dextrose. Normalmente utiliza-se um dialisante com dextrose a 1,5%, sendo as soluções com dextrose a 2,5% a 4,25%, reservadas para doentes com uma sobrehidratação média a grave, minimizando o edema.

Os dialisantes, contêm na sua constituição soluções tampão, cristalóides ligeiramente hiperosmolares e apropriadas para promover a passagem de fluidos, ureia, potássio e fósforo do plasma para a solução dialisante, ao mesmo tempo que se difundem em sentido contrário tampões e outros componentes necessários ao paciente como magnésio e cálcio. As concentrações dos vários constituintes de uma solução dialisante devem ser calculadas com base nas necessidades do paciente.

Nos primeiros dias após colocação do cateter, a heparina (250 a 1000U/L) deve fazer parte da constituição da solução dialisante, no sentido de ajudar a prevenir a oclusão do cateter por deposição fibrinosa.

O volume de solução dialisante a administrar em pequenos animais deve ser cerca de 30 a 40 ml/Kg, e esta deve ser aquecida a 38°C aumentando a permeabilidade da membrana peritoneal. Inicialmente deve ser administrado ao paciente, cerca de metade do volume calculado, no sentido de evitar uma pressão abdominal excessiva, que pode ser responsável por vazamentos e uma cicatrização retardada, bem como evitar possíveis problemas a nível respiratório.

Protocolo para urémia grave

A solução dialisante deve permanecer na cavidade peritoneal por 30 a 40 minutos.

Os ciclos dialíticos devem ser repetidos a cada 1 a 2 horas até que o animal esteja clinicamente estável e os valores de BUN e CREA tiverem diminuído.

Esta diálise intensiva deve continuar pelo menos 24 a 48 horas até os valores de BUN se encontrarem, pelo menos, entre 60 a 100mg/dL e de CREA de 4 a 6mg/dL.

O protocolo pode então ser alterado para um ciclo dialítico crónico.

Porotocolo de diálise crónica

A solução dialisante deve permanecer na cavidade peritoneal cerca de 3 a 6 horas.

Devem ser realizadas 3 a 4 ciclos por dia.

A taxa de infusão da solução pode ser rápida, na maioria dos casos. No entanto, esta deve ser diminuída, quando o animal demonstra sinais de desconforto. Também a temperatura da solução deve ser monitorizada.

Pesar o animal duas vezes por dia, antes da infusão; Verificar a temperatura a cada 6-8h. Registrar frequências vitais a cada 2h; promover cuidados especiais na manutenção do cateter, e verificação da presença de infecção no mesmo; Avaliar BUN, CREA, electrólitos e albumina uma a duas vezes por dia; avaliar o magnésio sérico a cada 3 dias; registar ou pesar a quantidade de solução dialisante administrada e retirada.

(adaptado de Labato, 2001)

Anexo 3

Clínica Veterinária das Laranjeiras

Folha de prescrição de Hemodiálise ou Diálise Peritoneal

Data:	Proprietário:	Dx:
Paciente:	Tratamento:	
Peso:		

BUN:	mg/dL	Creatinina:	mg/dL	K⁺	mEq/L
-------------	-------	--------------------	-------	----------------------	-------

Modalidade de tratamento: Hemodiálise Diálise Peritoneal

Catéter: Data do posicionamento:
Confirmação radiográfica: Sim Não

Diálise peritoneal

Solução de diálise:
Volume de infusão:
Tempo de permanência da solução:
Nº de ciclos:

Hemodiálise

Solução de preenchimento:
Dialisador:
Concentrado ácido:
Fluxo de sangue:
Fluxo de dialisante:
Taxa de ultrafiltração:
Anticoagulante do sistema extracorporal:
Solução de fecho do cateter:

Hemodiálise

RRU:

Monitorização

Temperatura					
Desidratação					
Alimentação					
Urina					
Fezes					
Diálise					
Drenagem					