



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

Escola de Ciências e Tecnologia

Departamento de Medicina Veterinária

**CLÍNICA DE ANIMAIS DE COMPANHIA
RELATÓRIO DE ESTÁGIO**

Eurico João Abreu Correia

Orientação: Dr.^a Maria Margarida Fragoso Costa

Coorientação: Dr. Luís Montenegro

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Diálise peritoneal em gatos insuficientes renais crónicos

Évora, 2015



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

Escola de Ciências e Tecnologia

Departamento de Medicina Veterinária

**CLÍNICA DE ANIMAIS DE COMPANHIA
RELATÓRIO DE ESTÁGIO**

Eurico João Abreu Correia

Orientação: Dr.^a Maria Margarida Fragoso Costa

Coorientação: Dr. Luís Montenegro

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Diálise peritoneal em gatos insuficientes renais crónicos

Évora, 2015

AGRADECIMENTOS

Em primeiro lugar queria agradecer à minha família, pelo apoio incondicional que me tem dado durante toda a minha vida. Por acreditarem e lutarem por mim todos os dias. Sem eles não seria quem sou hoje e não teria conseguido atingir os objetivos a que me tenho proposto.

A todos os professores que investiram na minha formação, desde os meus primeiros passos na pré-escola até ao ensino superior. Um agradecimento especial à Prof^a Ligia Caldeira por me ensinar a lutar, a perseguir os meus sonhos e por todo o seu incansável apoio.

A todos os meus amigos por acreditarem em mim em todos os momentos, e por me incentivarem sempre a seguir os meus sonhos. Em especial à Mónica Nunes, Marta Cabral e Catarina Paiva, que estiveram sempre ao meu lado em todos os momentos.

Aos meus professores e colegas de curso, sem exceção, por terem contribuído muito para o meu crescimento como pessoa e como profissional, durante todo o meu percurso académico.

À Dr.^a Maria Margarida Fragoso Costa, por toda a disponibilidade em me orientar durante esta fase, por oferecer os seus conhecimentos e pela paciência que teve em responder a todas as minhas questões.

Por fim, quero agradecer ao Dr. Luís Montenegro, por me ter permitido realizar o estágio curricular no seu Hospital de Referência Veterinária Montenegro e Clínica Veterinária Montenegro, e a toda a sua equipa, pelo apoio que me deram nestes meus primeiros passos em direção ao mercado de trabalho. Também agradeço a todos os meus colegas de estágio por proporcionarem sempre momentos agradáveis, mesmo nos momentos mais difíceis.

Muito obrigado a todos.

RESUMO – Clínica de animais de companhia

Este estágio, que se encontra descrito no presente relatório, foi realizado no âmbito da conclusão do mestrado integrado em medicina veterinária da Universidade de Évora.

O relatório é constituído por duas partes, sendo que a primeira se refere à casuística recolhida num período de seis meses de estágio (desde o dia 1 de setembro de 2013 ao dia 28 de fevereiro de 2014), no Hospital de Referência Veterinária Montenegro e Clínica Veterinária Montenegro (HVMN).

Na segunda parte será desenvolvida a monografia subordinada ao tema “Diálise peritoneal em gatos com insuficiência renal crónica”, seguida pela descrição e discussão de um caso clínico acompanhado pelo autor no âmbito do referido tema. A diálise peritoneal é um procedimento cujo objetivo é a depuração de compostos nocivos ao organismo, baseando-se no conceito de troca através de uma membrana permeável e gradiente de concentração de solutos.

Palavras-chave: diálise peritoneal; insuficiência renal crónica; gatos.

ABSTRACT- Small animal clinical practice

The internship which is described in this report was performed in the context of conclusion of the master in veterinary medicine at the University of Évora.

The report consists of two parts, the first which refers to the series of assisted cases collected over a six month internship (from September 1st to February 28th of 2014), at the Veterinary Referral Hospital Montenegro and Clinical Veterinary Montenegro (HVMN).

In the second part, the monograph entitled "Peritoneal dialysis in cats with chronic renal failure" be developed, followed by a description and discussion of a clinical case accompanied by the author in the ambit of this theme. Peritoneal dialysis is a procedure aimed at the clearance of noxious compounds to the organism, based on the concept of exchange across a permeable membrane and the concentration gradient of solutes.

Keywords: peritoneal dialysis; chronic renal failure; cats.

ÍNDICE GERAL

AGRADECIMENTOS	i
RESUMO - Clínica de animais de companhia	ii
ABSTRACT- Clínic of small animals	iii
ÍNDICE DE FIGURAS	vi
ÍNDICE DE GRÁFICOS	vii
ÍNDICE DE QUADROS	vii
ÍNDICE DE TABELAS	viii
LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS	x
I. INTRODUÇÃO	1
II. RELATÓRIO DESCRITIVO DO ESTÁGIO - CASUÍSTICA.....	1
1. Descrição do local de estágio	2
2. Distribuição da casuística por espécie animal	2
3. Distribuição da casuística por área clínica	3
3.1. Medicina preventiva	4
3.1.1. Vacinação.....	5
3.1.2. Desparasitação.....	6
3.1.3. Identificação electrónica.....	7
3.2. Clínica médica	8
3.2.1. Cardiologia.....	8
3.2.2. Dermatologia.....	11
3.2.3. Doenças infetocontagiosas e parasitárias.....	13
3.2.4. Endocrinologia.....	16
3.2.5. Gastroenterologia.....	19
3.2.6. Nefrologia e urologia.....	21
3.2.7. Neurologia.....	26
3.2.8. Otorrinolaringologia.....	30
3.2.9. Odontostomatologia.....	32
3.2.10. Oftalmologia.....	33
3.2.11. Oncologia.....	36
3.2.12. Ortopedia.....	38
3.2.13. Pneumologia.....	41

3.2.14. Teriogeneologia.....	43
3.2.15. Toxicologia.....	45
3.3. Clínica cirúrgica.....	46
3.4. Análises clínicas.....	47
3.5. Eutanásias.....	48
III.MONOGRAFIA- DIÁLISE PRITONEAL EM GATOS INSUFICIENTES RENAI S CRÓNICOS ...	48
1. Definição de diálise.....	48
2. Anatomia e fisiologia do peritoneu.....	49
3. Cinética de fluidos e solutos na diálise peritoneal.....	50
4. Indicações para o uso de diálise peritoneal.....	52
4.1. Insuficiência renal.....	54
4.1.1. Fisiologia renal.....	54
4.1.2. Uremia e azotémia.....	55
4.1.3. Insuficiência renal aguda.....	55
4.1.4. Insuficiência renal crónica.....	57
5. Contraindicações.....	61
6. Protocolo de terapia para diálise peritoneal.....	62
6.1. Tipos de cateteres peritoneais.....	62
6.2. Aplicação do cateter de diálise peritoneal.....	66
6.3. Cuidados pós aplicação do cateter.....	68
6.4. Soluções de diálise peritoneal.....	70
6.5. Procedimento de ciclos de diálise peritoneal.....	75
7. Complicações.....	79
7.1. Complicações não infecciosas.....	80
7.2. Complicações infecciosas.....	84
8. Monitorização.....	85
9. Prognóstico.....	86
10. Discussão do caso clínico.....	87
10.1.1. Apresentação do caso.....	87
IV. DISCUSSÃO.....	92
V. CONCLUSÃO.....	94
VI. BILIOGRAFIA.....	95
ANEXO I.....	a
ANEXO II.....	b
ANEXO III.....	c
ANEXO IV.....	d

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 e 2. Radiografia e ecocardiografia realizadas a um cão com massa cardíaca no átrio direito. Na radiografia de projeção ventro-dorsal é possível observar a cardiomegália (fig.1). Na ecocardiografia é possível observar a massa cardíaca no átrio direito (seta laranja) (fig. 2). Caso do HVMN.	9
Figura 3 e 4. Endoscopia realizada a canídeo com corpos estranhos lineares no estômago. Caso do HVMN.	21
Figura 5. Radiografias realizadas a canídeo com urólitos vesicais (seta vermelha). Casos do HVMN.	22
Figura 6. Radiografias realizadas canídeo com urólitos (seta azul) no rim esquerdo com hidronefrose (confirmado na ecografia). Casos do HVMN.	22
Figura 7 e 8. Ecografia realizada a canídeo com quistos renais (seta laranja). Caso do HVMN.	23
Figura 9 e 10. TAC realizada à coluna vertebral de canídeo. Podemos ver a presença de uma hérnia discal Hansen tipo I em T13-L1 (cruzes vermelhas), uma Hansen tipo II em L1-L2 (setas laranjas) e dois discos em degeneração (calcificados) em T11-T12 e T12-T13 (setas azuis). Caso do HVMN.	29
Figura 11 e 12. Gato persa com otite crónica recorrente. É possível ver a atrofia do pavilhão auricular direito (seta laranja) e na figura 2, o canal auditivo estenosado. Caso do HVMN.	31
Figura 13 e 14. Radiografia Latro-lateral (LL) de membro posterior esquerdo (fig. 13) e posterior direito (fig. 14) de um canídeo. Fratura da epífise distal da tíbia direita (Salter-Harris I) (seta vermelha). Radiografias gentilmente cedidas pelo HVMN.	40
Figura 15 e 16. Radiografia pós-cirúrgico LL do membro posterior direito (fig.15) e Dorso-ventral (DV) de ambos os membros (fig.16) de um canídeo. É possível verificar a presença de cavilhas introduzidas na epífise distal da tíbia direita (seta laranja). Radiografias gentilmente cedidas pelo HVMN.	41
Figura 17. Cateteres percutâneos de Stamey para DP. ⁽⁶⁴⁾	63
Figura 18. Cateteres de DP tipo Tenckhoff reto (A) e espiralado (B), e posicionamento dos <i>cuffs</i> na parede abdominal. ⁽⁹¹⁾	64
Figura 19. Dreno cirúrgico Blake. ⁽⁶⁴⁾	65
Figura 20 e 21. Cateter de dialise T-fluted e cateter de dialise Missouri de “pescoço de cisne” espiralado, respetivamente. ⁽⁶⁸⁾	65
Figura 22. Sistema de transferência em “Y”, associado a cateter de DP. ⁽⁶⁴⁾	69

Figura 23. Esquema representativo do sistema de transferência em “Y”, e das fases de fluxo (seta vermelha) e de drenagem (seta azul). ⁽⁸⁴⁾	69
Figura 24 e 25. Imagens ecográficas tiradas ao felídeo “Gibirú”. Em ambos os rins não se consegue distinguir a cortical da medula renal. Imagem gentilmente cedida pelo HVMN.	88
Figura 26. Procedimento de colocação intraperitoneal do cateter <i>swan neck</i> de silicone. (A) Introduziu-se NaCl 0,9% na cavidade peritoneal para provocar dilatação abdominal e facilitar a introdução do cateter sem lesionar os órgãos abdominais. (B) (C) Após a introdução do cateter fez-se a sua tunelização subcutânea e sutura com pontos simples para garantir uma maior impermeabilização. (D) No final, o cateter foi então acoplado ao sistema de diálise forma asséptica. Fotos gentilmente cedidas pelo HVMN.	89
Figura 27 e 28. Omentectomia realizadas ao “Gibirú”. Na primeira figura é possível verificar o omento removido, e na segunda, podemos verificar a recolocação do cateter ventrocaudalmente à bexiga.	90
Figura I. Folha de fluxo de DP, utilizada para monitorização. ⁽⁴⁹⁾	b
Figura II. Folha de Fluxo de DP, utilizada no HVMN. Cedido gentilmente pelo HVNM.	b
Figura III. Folha de registo para monitorização de parâmetros laboratoriais. ⁽⁴⁹⁾	b

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1. Distribuição dos casos clínicos observados por espécie animal (Frequência relativa – Fr (%)) (n=540).	3
Gráfico 2. Distribuição da casuística pelas diferentes áreas da clínica médica.	8
Gráfico 3. Distribuição estatística dos casos de fraturas segundo o osso atingido.	40
Gráfico 4. Distribuição da casuística pelas diferentes áreas da clínica cirúrgica.	47
Gráfico I. Evolução da concentração de BUN plasmático, durante o período de internamento.	d
Gráfico II. Evolução da concentração de creatinina plasmática, durante o período de internamento.	d

ÍNDICE DE QUADROS

Quadro 1. Classificação das vacinas para cães e gatos, com base nas linhas guia de vacinação para cães e gatos. ⁽¹⁾	5
---	----------

Quadro 2. Exames complementares de diagnóstico que podem ser utilizados no reconhecimento de alterações oftalmológicas. ⁽³²⁾	34
Quadro 3. Comparação entre DP e HD. ⁽⁴⁸⁾	52
Quadro 4. Composição de soluções de DP disponíveis comercialmente. ⁽¹¹⁵⁾	71
Quadro 5. Doses necessárias para a preparação de uma solução de DP a partir de SLR ⁽⁶²⁾	74
Quadro 6. Valores de referência dos produtos nitrogenados, em cão e gatos.	77
Quadro 7. Complicações comuns e possíveis estratégias preventivas ou técnicas de gestão na DP, adaptado. ^(47, 49)	80
Quadro I. Classificação da IRC, segundo as concentrações de creatinina plasmática. ⁽⁸⁴⁾	a
Quadro II. Substadiamento baseado no rácio Proteína na urina/creatinina. ⁽⁸⁴⁾	a
Quadro III. Substadiamento baseado na medição da pressão arterial sistémica. ⁽⁸⁴⁾	a

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1. Distribuição da casuística em função das diferentes áreas clínicas e espécie.	3
Tabela 2. Distribuição dos diversos procedimentos observados no âmbito da medicina preventiva (n=23).	4
Tabela 3. Distribuição da casuística em função das afeções cardíacas observadas (n=19).	9
Tabela 4. Distribuição da casuística em função das afeções dermatológicas observadas (n=36).	12
Tabela 5. Distribuição da casuística em função das afeções observadas a nível das doenças infetocontagiosas e doenças parasitárias assistidas em canídeos (n=11).	13
Tabela 6. Distribuição da casuística em função das afeções observadas a nível das doenças infetocontagiosas e doenças parasitárias assistidas em felídeos (n=15).	14
Tabela 7. Distribuição da casuística em função das afeções endócrinas observadas (n=11).	16
Tabela 8. Distribuição da casuística em função das afeções gastroenterológicas observadas (n=59).	19

Tabela 9. Distribuição da casuística em função das afeções nefrológicas e urológicas observadas (n=43).	23
Tabela 10. Distribuição da casuística em função das afeções neurológicas observadas (n=51).	28
Tabela 11. Distribuição da casuística em função das afeções otorinolaringológicas observadas (n=30).	30
Tabela 12. Distribuição da casuística em função das afeções odontoestomatológicas observadas (n=22).	32
Tabela 13. Distribuição da casuística em função das afeções oftalmológicas observadas (n=39).	34
Tabela 14. Distribuição estatística em função das afeções oncológicas observadas (n=27).	37
Tabela 15. Distribuição estatística em função das afeções ortopédicas observadas (n=56).	39
Tabela 16. Distribuição da casuística em função das lesões pneumológicas observadas (n=32).	42
Tabela 17. Distribuição da casuística em função das afeções teriogenológicas observadas (n=33).	43
Tabela 18. Distribuição estatística em função das afeções toxicológicas observadas (n=7).	45
Tabela 19. Distribuição estatística dos meios complementar de diagnósticos assistidos durante o período de estágio (n=687).	47
Tabela 20. Distribuição estatística de análises clínicas assistidos durante o período de estágio (n=761).	48
Tabela I. Urianálise do “Gibirú” realizada no segundo dia de hospitalização (Parâmetros alterados a vermelho).	c
Tabela II. Antibiograma da urocultura do “Gibirú” realizada por um laboratório externo (antibióticos resistentes a vermelho e a verde antibiótico sensível utilizado).	c
Tabela III. Evolução dos parâmetros laboratoriais ao longo do período de internado (parâmetros alterados a vermelho).	d
Tabela IV. Hemograma realizado ao “Gibirú” no dia de alta (parâmetros alterados a vermelho).	d

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AE – Átrio esquerdo	LL – Latro-lateral
BID – Bidiária	MW – Peso molecular (molecular weight)
BUN – Ureia nitrogenada sanguínea (blood urea nitrogen)	PAAF – Punção aspirativa por agulha fina
cPLI – Imunorreatividade da lipase pancreática (canine pancreatic lipase)	PCR – Reação em cadeia de polimerases (polymerase chain reaction)
CVF – Calicivírus felino	PO – <i>Per os</i>
DM – Diabetes mellitus insulino	PS – Pressão sanguínea
DP – Diálise peritoneal	PT – Proteínas totais
DV – Dorso-ventral	RHuPO – Eritropoietina recombinante humana (recombinant human erythropoietin)
FeLV – Vírus da leucemia felina	RM – Ressonância magnética
Fi – Frequência absoluta	SAM – Movimento anterior sistólico (Systolic anterior movement)
FIV – Vírus da imunodeficiência felina	SC – Subcutâneo
FLUTED – Doença do trato urinário inferior dos felinos (feline lower urinary tract disease)	SICAFE – Sistema de identificação e registo de caninos e felinos
Fr – Frequência relativa	SIRA – Sistema de identificação e recuperação animal
GI – Gastrointestinal	SLR – Solução de lactato de ringer
HD – Hemodiálise	TAC – Tomografia axial computadorizada
Ht – Hematócrito	URR – Taxa de redução da ureia (urea reduction ratio)
HVF-1 – Herpesvírus felino tipo 1	VE – Ventriculo esquerdo
HVMN – Hospital de Referência Veterinária Montenegro e Clínica Veterinária Montenegro	VGG – Vaccination Guidelines Group
ICC – Insuficiência cardíaca congestiva	WSAVA – World Small Animal Veterinary Association
IFA – Imunofluorescência	
IRA – Insuficiência renal aguda	
IRC – Insuficiência renal crónica	
IV – Intravenosa	

I. INTRODUÇÃO

O presente relatório é o culminar da realização do estágio do Mestrado Integrado de Medicina Veterinária da Universidade de Évora, na área de clínica e cirurgia em animais de companhia, levado a cabo no Hospital de Referência Veterinária Montenegro e Clínica Veterinária Montenegro (HVMN), e tem como principal objetivo reportar as atividades realizadas no decorrer do dito estágio, que teve uma duração de seis meses, tendo tido início no dia um de Setembro de 2013 e término no dia 28 de Fevereiro de 2014, sob orientação da Dr.^a Margarida Fragoso Costa e sob coorientação do Dr. Luís Montenegro.

Durante este tempo, o estagiário teve a oportunidade de acompanhar toda a equipa do HVMN em vários procedimentos médicos, cirúrgicos, imagiológicos e laboratoriais. Para além disso, foi-lhe permitido desenvolver com os seus colegas de estágio, um ciclo de palestras para os proprietários, bem como um projeto de divulgação do hospital no Congresso Veterinário em Madrid e participação em alguns cursos (ecografia e ortopedia), realizados no centro de formação do HVMN.

Este relatório encontra-se dividido em duas partes, sendo a primeira composta por um relatório descritivo e estatístico do estágio, no qual se encontra resumida a casuística desenvolvida, precedida por uma breve descrição do local onde o estágio teve lugar. A segunda parte do presente relatório é constituída por uma revisão bibliográfica subordinada ao tema “Diálise peritoneal em gatos insuficientes renais crónicos”, seguida de um caso clínico acompanhado pelo autor no âmbito do referido tema e sua discussão.

II. RELATÓRIO DESCRITIVO DO ESTÁGIO - CASUÍSTICA

A análise estatística de casos clínicos e procedimentos irá ser iniciada com uma breve descrição do local de estágio, seguida pela apresentação geral e particular das várias áreas clínicas. Os dados apresentados ao longo da casuística não correspondem verdadeiramente à casuística do hospital ou clínica, mas sim do conjunto de casos e procedimentos assistidos ao longo do período de estágio, num horário alternado entre ambos os estabelecimentos.

Os dados estatísticos serão apresentados sob a forma de frequência absoluta (Fi), ou seja, o número total de casos ou procedimentos assistidos e frequência relativa (Fr), que se refere ao valor percentual em relação ao total de casos ou procedimentos. Também será apresentada a frequência relativa por espécie animal (Canídeos (%); Felídeos (%) e Exóticos (%)).

1. Descrição do local de estágio

O Hospital de Referência Veterinária Montenegro é um centro de referência localizado no distrito do Porto, que se encontra aberto ao público durante 24 horas por dia, tendo disponíveis variados serviços clínicos. Deste modo, para conseguir prestar um bom serviço ao público tem disponíveis três salas de consultas, sendo uma delas destinada a consultas de felídeos. Tem também uma sala de análises laboratoriais, duas salas de cirurgia, uma sala destinada à realização de ecografias, hemodiálise e diálise peritoneal e uma sala destinada à realização da tomografia axial computadorizada (TAC). Possui ainda um internamento geral e outro destinado aos animais com doenças infetocontagiosas. Tem ainda disponível uma sala de formação para realização de cursos destinados a médicos veterinários. Sendo um centro de referência, possui vários especialistas orientados para a área da cirurgia, dermatologia, ecografia, neurologia, oftalmologia, oncologia e ortopedia.

A Clínica Veterinária Montenegro é o edifício mais antigo, que também se encontra aberto ao público 24 horas por dia, completando os seus serviços com as valências mais abrangentes do hospital. A Clínica Veterinária Montenegro dispõe de dois consultórios, uma sala de análises laboratoriais, uma sala de ecografia, uma sala de cirurgia, sendo que as cirurgias mais complicadas são reencaminhadas para o hospital, e dois internamentos, um geral e outro para animais com doenças infetocontagiosas. Dos vários serviços clínicos disponíveis ao público, possui ainda serviço de hotel e de referência nas áreas de oftalmologia e ecografia.

2. Distribuição da casuística por espécie animal

Com base nos dados representados no gráfico 1, verifica-se que os canídeos foram a espécie dominante, representado 69,01% dos casos clínicos observados, seguido pelos felídeos, com 30%. Por outro lado os animais exóticos foram menos acompanhados, tendo-se verificado uma frequência relativa de 0,19%.

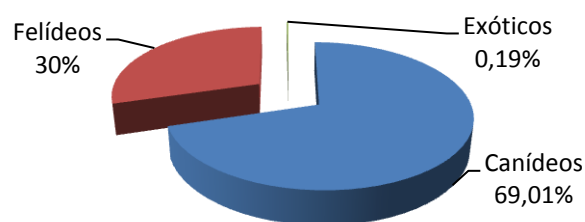


Gráfico 1. Distribuição dos casos clínicos observados por espécie animal (Frequência relativa – Fr (%)) (n=540).

3. Distribuição da casuística por área clínica

De modo a facilitar a análise dos casos clínicos acompanhados no decorrer do estágio, estes vão ser divididos pelas áreas de medicina preventiva, clínica médica, patologia cirúrgica, seguidas de uma breve abordagem a outros procedimentos médicos realizados. Para cada uma das áreas será representada a frequência relativa (Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e ainda frequência relativa dos casos clínicos repartida por espécie animal e o número total de casos observados (n).

É importante referir que os valores apresentados ao longo desta secção são referentes ao número de ocorrências acompanhadas por espécie animal, e não ao número total de animais, razão pela qual o mesmo animal poderá ser contabilizado mais do que uma vez, caso tenha sido submetido a diversos procedimentos ou tenha sido diagnosticado com mais do que uma condição clínica ou cirúrgica.

Tabela 1. Distribuição da casuística em função das diferentes áreas clínicas e espécie.

	Fi	Fr (%)	Canídeos (%)	Felídeos (%)	Exóticos (%)	
Área clínica	Medicina preventiva	19	2,9	84,2	15,8	-
	Clínica médica	491	75,1	70,3	29,5	0,2
	Clínica cirúrgica	144	22	83,3	16,7	-
Total	654	100				

Tendo em conta os resultados analisados na tabela 1, podemos verificar que, ao longo destes seis meses, foram assistidos mais procedimentos na área de clínica médica, visto que apresenta 75,1% do total de procedimentos assistidos, seguido pela clínica cirúrgica, com 22%, e por último a medicina preventiva, com 2,9% de procedimentos

assistidos. No que se refere à correlação destes procedimentos com a espécie animal, podemos constatar que os canídeos representam sempre um maior número em todas as áreas clínicas, seguidos pelos felinos e por último os exóticos com 0,2% de procedimentos assistidos na área clínica médica.

3.1. Medicina preventiva

A medicina preventiva é uma área fundamental na clínica de pequenos animais, visto ter um papel crucial na saúde pública e animal.

Nesta área clínica englobam-se as consultas de vacinação, desparasitação e de aplicação da identificação eletrónica.

Tabela 2. Distribuição dos diversos procedimentos observados no âmbito da medicina preventiva (n=23).

	Fi	Fr (%)	Canídeos (%)	Felídeos (%)	Exóticos (%)
Vacinação	15	65,3	93,8	6,2	-
Desparasitação	6	26	66,7	33,3	-
Identificação eletrónica	2	8,7	100	-	-

De acordo com a tabela 2, é possível verificar que os procedimentos vacinais foram os mais observados na área da medicina preventiva, apresentando 65,3 % do total de procedimentos, seguido pela desparasitação, com 26 %, e por fim a identificação eletrónica com 8,7 %. O facto da identificação eletrónica ter uma menor Fr, em relação à vacinação e desparasitação, deve-se ao facto deste procedimento ser feito uma única vez e não seguir um plano com várias intervenções, como acontece com a vacinação e a desparasitação. No que se refere ao número de procedimentos assistidos por espécie, pode concluir-se que os cães foram os mais assistidos nestes procedimentos profiláticos, e que assumem o total de procedimentos relacionados com a identificação eletrónica.

3.1.1. Vacinação

A vacinação é uma medida preventiva fundamental para o controlo de doenças infecciosas nos animais de companhia. Assim sendo, é muito importante o clínico optar por um bom plano de vacinação, tendo sempre em conta a disponibilidade e os recursos económicos do proprietário, bem como o estilo de vida do animal (ex. gatos de exterior, devem ser vacinados contra o vírus da leucemia felina (FeLV)) e área geográfica.

A última revisão das linhas guia do *Vaccination Guidelines Group* (VGG), da *World Small Animal Veterinary Association* (WSAVA) ⁽¹⁾, para a vacinação de cães e gatos, levada a cabo em 2010, divide as vacinas em três grupos. As vacinas fundamentais (*core*) referem-se às vacinas necessárias a administrar aos animais, visto que lhes conferem proteção contra doenças graves e de distribuição mundial (quadro 1). As vacinas não fundamentais (*non-core*), dizem respeito às vacinas que só são necessárias dependendo da exposição que o animal está sujeito ao agente, ou seja, o estilo de vida (ex. tosse do canil) ou localização geográfica (ex. leishmaniose), (quadro 1). Por fim temos as vacinas não recomendadas, que são aquelas para as quais há pouca justificação científica para o seu uso. ⁽¹⁾

Ainda dentro das vacinas fundamentais, podemos incluir as vacinas obrigatórias em alguns países. De acordo com a Portaria n.º 264/2013, de 16 de agosto, a vacinação antirrábica dos cães com mais de três meses de idade é obrigatória em todo o território nacional.

Quadro 1. Classificação das vacinas para cães e gatos, com base nas linhas guia de vacinação para cães e gatos. ⁽¹⁾

	Canídeos	Felídeos
Obrigatória	-Raiva	
Core	-Esgana -Hepatite Infeciosa -Parvovirose -Leptospirose	-Panleucopénia -Calicivirose -Rinotraqueite Infeciosa Felina (<i>Herpesvírus</i>)
Non-core	-Tosse do Canil (<i>Bordetella bronchiseptica</i> e <i>Virus da Parainfluenza</i>) -Leishmaniose -Coronavirose -Babesiose	-Leucemia Felina -Clamidiose Felina

O protocolo vacinal utilizado pelo HVMN é semelhante ao recomendado pelas linhas guia da WSAVA.

Nos cães, a vacinação inicia-se às seis semanas de idade com a vacina contra os vírus da esgana e parvovirose (ex. Nobivac® PUPPY DP). Às nove semanas de idade a vacinação é feita contra os vírus da esgana, parvovirose, hepatite infecciosa e leptospirose (ex. Nobivac® DHPPI + Lepto). De seguida, às doze semanas de idade é feito o reforço vacinal para os mesmos agentes administrados na vacina das nove

semanas de idade e às quinze semanas de idade inicia-se a vacinação contra o vírus da raiva. Os reforços seguintes são feitos anualmente para todos agentes.

Se o canídeo iniciar a vacinação quando já for adulto, deve-se ter em conta a precedente história vacinal do animal. Se o animal tiver completado a primovacinação (primeira administração de vacinas fundamentais (ex. Nobivac® DHPPI + Lepto), seguida de dois reforços) mas que não tenha seguido o plano vacinal anual com regularidade, é apenas realizado a administração de uma dose inicial das vacinas fundamentais. Caso o animal não tenha recebido qualquer administração, ou cuja história vacinal é desconhecida, deverá ser feito a administração de duas doses. A partir daí é feito anualmente o reforço de todas as vacinas fundamentais.

No caso da vacina contra a tosse do canil, esta pode ser iniciada após as seis semanas de idade, e posteriormente é feito um primeiro reforço, três a quatro semanas mais tarde. A partir daí os reforços repetem-se bianualmente (Nobivac ®KC intranasal). Esta vacina é aconselhada a cães que normalmente frequentam hotéis, escolas de treino, e/ou exposições, devido a facilidade de transmissão do agente.

Já no caso da leishmaniose, a sua prevenção deverá ser iniciada com a vacinação aos seis meses de idade. De seguida, são feitos três reforços, com intervalo de três semanas entre cada um, e a partir daí passa a ser administrada anualmente.

Nos gatos, a vacinação inicia-se entre as oito e as nove semanas de idade contra os agentes da panleucopénia, calicivirose e rinotraqueíte infecciosa (ex. Purevax® RCPCh (também contra Clamidiose)), três semanas mais tarde é feito um reforço, e de seguida os seguintes reforços passam a ser anuais.

No caso de gatos com acesso ao exterior, ou que contactem com gatos de rua, os proprietários deverão ser advertidos sobre a necessidade destes animais serem vacinados contra o FeLV. Esta vacinação só deverá ser feita em animais saudáveis e seronegativos. Por este motivo, os animais deverão ser testados serologicamente antes de proceder à sua vacinação.

3.1.2. Desparasitação

Um bom plano de desparasitação orientado pelo médico veterinário e bem planeado com o proprietário é importante para uma boa prevenção no que respeita a parasitas, sejam estes internos ou externos. Este será não só importante para a saúde do próprio animal, como para todos os indivíduos que entram em contacto com este.

No HVMN seguem um plano de desparasitação interno e externo semelhante, quer para felídeos quer para canídeos.

O plano de desparasitação interna é iniciado com a primeira toma de desparasitante aos 15 dias de idade. Até atingir os três meses de idade, a desparasitação passa a ser feita de 15 em 15 dias. Após atingir os três meses de idade esta começa a ser realizada uma vez por mês, até atingir os seis meses. Dos seis meses em diante, o animal passa a ser desparasitado duas vezes por ano (de seis em seis meses). Mas caso este tenha acesso ao exterior será necessário aumentar a frequência das tomas, podendo ser três ou quatro vezes por ano.

A desparasitação externa, tanto em cães e gatos, normalmente é feita como produtos de aplicação tópica (ex. Pulvex® Pour-On para Cães (Permetrina) e Activyl® (indoxacarb)) de mês a mês. Outros produtos para administração oral (Bravecto® (fluralaner)) ou coleiras desparasitantes (Scalibor® (deltametrinas)) também têm sido propostos, no qual conferem uma proteção mais completa, não só para carraças e pulgas, como para os vetores de transmissão de leishmaniose (*flebótomos*) e dirofilariose (culicídeos).

3.1.3. Identificação eletrónica

A identificação eletrónica é uma medida preventiva que consiste na introdução de um *microchip* no tecido subcutâneo da face esquerda do pescoço. Posteriormente é realizado o registo do animal na base de dados nacional (Sistema de identificação e registo de caninos e felinos (SICAFE) e Sistema de identificação e recuperação animal (SIRA)), na qual é coligida a informação relativa ao animal e ao seu proprietário, informação esta que fica associada ao número único contido no referido *microchip* e que poderá ser lido através de um leitor eletrónico. De acordo com o Decreto-Lei n.º 313/2003, a identificação eletrónica é obrigatória desde um de julho de 2004 para cães perigosos ou potencialmente perigosos, cães utilizados em ato venatório e cães de exposição, e a partir de um de julho de 2008 tornou-se também obrigatória para todos os cães nascidos após esta data.

3.2. Clínica médica

A clínica médica é a área que teve maior ênfase neste período de estágio no HVMN, sendo possível comprovar-se pela percentagem total apresentada. Esta será dividida segundo as diferentes áreas de clínica médica, como podemos ver no gráfico 2.

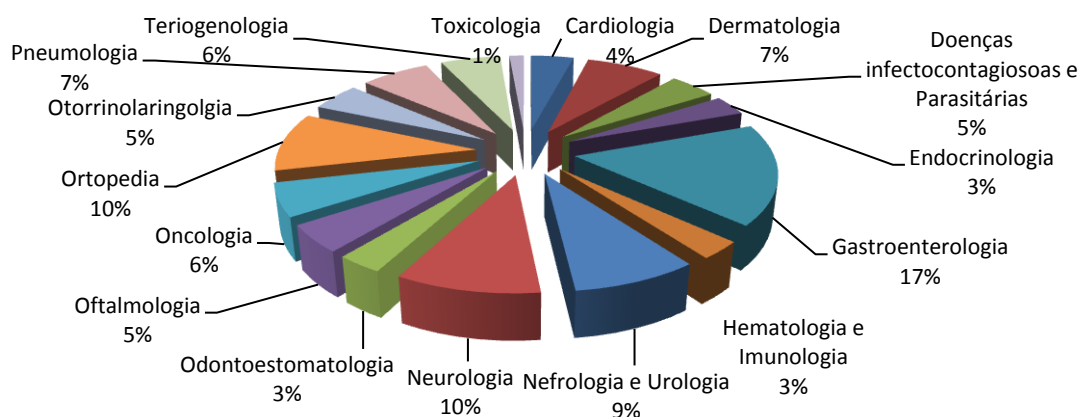


Gráfico 2. Distribuição da casuística pelas diferentes áreas da clínica médica.

Pela análise do gráfico 2 é possível constatar que a área com maior representatividade foi a gastroenterologia, com 17% dos casos observados, seguida pela ortopedia e neurologia com 10%. Por sua vez, a toxicologia foi a área em que se verificou a ocorrência do menor número de casos, totalizando 1% dos casos acompanhados.

É também possível verificar que as áreas que se destacaram nesta distribuição, são compatíveis como áreas aos quais se integram sintomas mais gerais (ex. vômito e diarreia, no caso da gastroenterologia), ou devido ao facto de HVMN possuir especialistas de referência para algumas áreas, como caso da neurologia e ortopedia.

3.2.1. Cardiologia

Um bom exame físico e uma boa recolha de dados da história pregressa são cruciais para um correto diagnóstico de patologias cardíacas, permitindo assim ao médico veterinário orientar a sua lista de diagnósticos diferenciais. ⁽²⁾

A recolha de dados da história pregressa, como a idade, a raça e o sexo, é essencial para ajudar o clínico a orientar o diagnóstico. No entanto, a sua avaliação deve ser cuidada, visto que surgem por vezes exceções à regra. ⁽²⁾

Muitas vezes numa fase inicial, pequenas alterações são detetadas em consultas de rotina do animal, sem estes apresentarem quaisquer sinais.

Os sinais apresentados nas patologias cardíacas muitas vezes não são específicos destas, sendo necessário recorrer a meios complementares de diagnóstico (ex. radiografia, ecografia, ecocardiografia) para confirmação do diagnóstico (figura 1 e 2).⁽³⁾

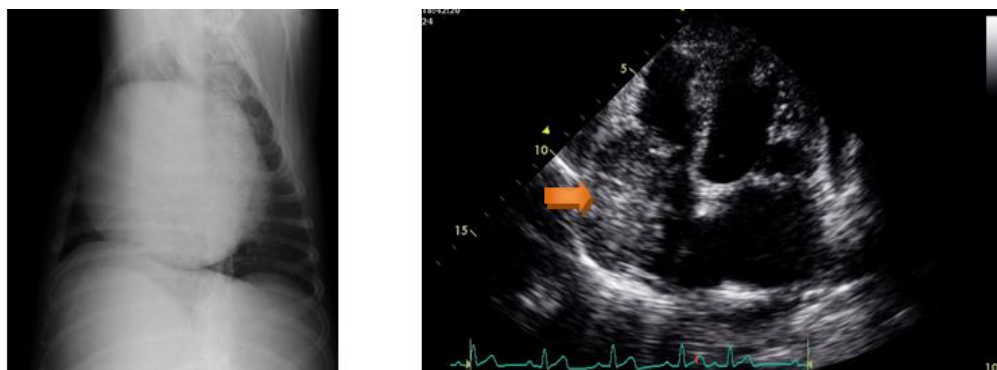


Figura 1 e 2. Radiografia e ecocardiografia realizadas a um cão com massa cardíaca no átrio direito. Na radiografia de projeção ventro-dorsal é possível observar a cardiomegália (fig.1). Na ecocardiografia é possível observar a massa cardíaca no átrio direito (seta laranja) (fig. 2). Caso do HVMN.

Pela análise da tabela 3 podemos verificar que ao longo do período de estágio a patologia cardíaca mais frequentemente assistida foi a cardiomiopatia hipertrófica, com um total de 21% dos casos assistidos, sendo que estes casos assumiram a sua maioria na espécie felina, visto que representam 75% dos casos de cardiomiopatias hipertróficas.

Tabela 3. Distribuição da casuística em função das afeções cardíacas observadas (n=19).

	Fi	Fr (%)	Canídeos (%)	Felídeos (%)
Cardiomiopatia hipertrófica	4	21	25	75
Insuficiência da válvula mitral	2	10,5	100	-
Neoplasia cardíaca	2	10,5	100	-
Outras	11	58	-	-

A cardiomiopatia hipertrófica felina é a doença miocárdica mais frequente nos felídeos, sendo que os machos de meia-idade são os mais afetados, podendo por vezes serem assintomáticos durante anos.⁽³⁾ Esta doença caracteriza-se por um espessamento ligeiro a severo (hipertrofia concêntrica) dos músculos papilares e paredes ventriculares, sem aumento da câmara cardíaca. Na maior parte dos casos a etiologia é desconhecida,

no entanto, em algumas raças verificou-se a existência de uma componente hereditária. (3, 4)

A presença destas alterações hipertróficas no miocárdio irão permitir que alterações hemodinâmicas ocorram, e desta forma conduzir a danos celulares irreversíveis, devido à isquemia, que levará mais tarde a fibrose do miocárdio. O contínuo agravamento da rigidez do ventrículo esquerdo devido a fibrose leva a alterações de disfunção do tempo de diástole e pressão nas câmaras cardíacas esquerdas, originando congestão e edema pulmonar. (3, 4) As alterações morfológicas do ventrículo esquerdo (VE) e músculos papilares vão predispor a um encerramento anómalo da válvula mitral, permitindo o refluxo de sangue, que origina um aumento do átrio esquerdo (AE). (3)

Em alguns animais pode ocorrer obstrução dinâmica do fluxo no VE durante a sístole, podendo ser devido a estenose subaórtica, por cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva, e/ou movimento anterior sistólico (SAM) da porção septal do folheto da válvula mitral, que vão provocar um gradiente de pressão sistólica em todo o trato de saída. (3, 4)

Em alguns casos pode surgir edema pulmonar e efusão pleural como complicação de falha cardíaca (insuficiência cardíaca congestiva (ICC)). (4)

A formação de trombos pode ocorrer no coração, especialmente no átrio esquerdo dilatado, podendo mais tarde deslocar-se do átrio e causar tromboembolismo na aorta terminal, levando assim a paresia/paralisia aguda dos membros posteriores e dor. (2, 4)

No que se refere ao tratamento, os principais objetivos a atingir serão permitir um fácil enchimento do ventrículo esquerdo, alívio de congestão, controlo de arritmias, minimizar a isquemia e prevenir a ocorrência de tromboembolismo. (3) Visto ser uma doença de carácter crónico, o animal terá de ser sujeito a um tratamento contínuo e monitorização apertada para o resto da vida. Contudo, desconhece-se o facto do tratamento prévio de animais assintomáticos poder alterar o curso da doença. (3, 4) Os bloqueadores dos canais de cálcio (ex. diltiazem), bloqueadores beta-adrenérgicos (ex. atenolol) ou ambos, são frequentemente utilizados com base na sua capacidade teórica para melhorar a função ventricular diastólica, controlar a taquicardia sinusal ou para reduzir o gradiente de pressão da obstrução do trato de saída no VE, contudo a

administração destes fármacos carece de evidências conclusivas. O uso de diuréticos, como a furosemida, em pacientes com ICC será necessário para restabelecer a função respiratória. ^(3, 4) A terapia com um agente inotrópico positivo, como a dobutamina ou pimobendan, pode ter também efeitos benéficos em pacientes com ICC. O pimobendan para além de ter uma ação inotrópica positiva possui ainda outras ações farmacológicas benéficas nestes pacientes, tais como vasodilatação e efeito antiplaquetário. Porém, ainda se desconhece o fato da sua utilização ser benéfica em pacientes com obstrução do trato de saída. ^(4, 5) Poderá ainda ser necessário a realização de toracocentese e oxigenoterapia, em pacientes com grandes volumes de transudado na cavidade pleural e dispneicos, respetivamente. ^(3, 4) Como medida profilática para situações de tromboembolismo, deverá ser associado à terapia aspirina, clopidogrel, warfarina ou uma heparina de baixo peso molecular. ⁽³⁾ Várias outras estratégias para o tratamento crónico têm sido propostas, como a associação de um segundo diurético (ex. espironolactona), suplementação *per os* (PO) de taurina, dieta com restrição de sódio, bem como redução dos níveis de *stress* e atividade física. ⁽³⁾

O prognóstico é muito variável e influenciado por diversos fatores, como a resposta à terapêutica e a progressão da doença (ex. ocorrência de eventos tromboembólicos, desenvolvimento de arritmias, etc). Hipertrofia severa do VE, dilatação marcada do AE, idade avançada, fibrilação atrial, derrame pleural, e tromboembolismo, são fatores que têm sido associados a um pior prognóstico. ⁽³⁾

3.2.2. Dermatologia

O exame dermatológico deverá ser sistemático, minucioso e padronizado para que, deste modo, se possa garantir a observação completa de toda a superfície do corpo do animal. A observação de toda a pele, pelo e mucosas deve ser realizada. É também essencial fazer palpação de todas as lesões, de modo a sentir a sua consistência. É necessário fazer uma boa observação e distinguir as lesões primárias e secundárias, estando sempre atento à sua distribuição visto que algumas doenças possuem uma distribuição padrão. A avaliação deverá ser completada com a observação dos canais auditivos, com o auxílio do otoscópio. E, caso seja necessária uma análise mais detalhada, poderá ser necessário efetuar recolha de amostras para observação microscópica. ⁽⁶⁾

Com a análise da tabela 4, verifica-se que a afeção dermatológica mais frequentemente observada foi a atopia, com um total de 22,2 % dos casos assistido, sendo estes casos na sua totalidade canídeos.

Tabela 4. Distribuição da casuística em função das afeções dermatológicas observadas (n=36).

	Fi	Fr (%)	Canídeo (%)	Felídeo (%)
Atopia	8	22,2	100	-
Massa subcutânea/cutânea	7	19,4	85,7	14,3
Abcesso	4	11,1	75	25
Dermatite húmida aguda	3	8,3	100	-
Outras	14	39	-	-

A atopia é a doença de pele mais comum nos cães e a segunda mais comum nos gatos.⁽⁷⁾ Esta possui uma predisposição hereditária, e desenvolve-se devido a uma reação de hipersensibilidade do tipo I a algum alergénio ambiental.^(7, 8)

Normalmente começa por surgir nos cães por volta dos 1 a 3 anos de idade, podendo também ocorrer em animais a partir dos 3 meses.⁽⁷⁾

Esta reação inicia-se com o primeiro contacto com o alergénio, promovendo a libertação de citoquinas e estimulando a produção de IgE específicas. Estas IgE vão-se ligar a recetores específicos na superfície dos basófilos e mastócitos, deixando-os sensíveis a este agente. A partir do segundo contacto com este alergénio específico, irá ocorrer uma desgranulação dos mastócitos e basófilos, com a libertação de uma série de mediadores inflamatórios (histamina, heparina e enzimas proteolíticas) que vão permitir a produção de outros mediadores tais como prostaglandinas e leucotrienos, levando assim a esta reação.⁽⁷⁾

Esta reação normalmente possui um carácter sazonal, embora por vezes varie com o clima e ambiente a que o animal está sujeito. Segundo os relatos de alguns proprietários, ao longo dos anos o prurido apresentado pelo animal passa a ser mais frequente, podendo assumir um carácter permanente.⁽⁷⁾

Os principais sinais clínicos apresentados por animais atópicos são prurido e eritema.^(7, 8) De seguida, começam a surgir outras lesões secundárias na pele devido ao facto dos animais tentarem consecutivamente aliviar o prurido (ex. lambar, morder, etc), como por exemplo a alopecia, e podendo mais tarde agravar o quadro com pioderma secundária.⁽⁷⁾

As zonas mais atingidas são os espaços interdigitais, região carpal ou társica, face, orelhas, região perianal e inguinal, abdómen ventral e axilas.⁽⁷⁾

O diagnóstico é feito por exclusão, e com uma boa recolha de dados no exame físico e história pregressa. Pode também ser feito um teste de alérgenos dérmicos.⁽⁷⁾

3.2.3. Doenças infetocontagiosas e parasitárias

Através da tabela 5, podemos concluir que a doença mais frequentemente assistida nos canídeos, durante este período, na área das doenças infetocontagiosas e parasitárias foi a leishmaniose, com 45,5% do total dos casos.

Tabela 5. Distribuição da casuística em função das afeções observadas a nível das doenças infetocontagiosas e doenças parasitárias assistidas em canídeos (n=11).

	Fi	Canídeos (%)
Leishmaniose	5	45,5
Tosse do Canil	2	18,2
Erlichiose	2	18,2
Parvovirose	1	9,05
Gastreenterite Infeciosa	1	9,05
Total	11	100

A leishmaniose é uma doença parasitária causada por um parasita intracelular, *Leishmania spp.*, que se instala no interior dos macrófagos, células detriticas da pele e neutrófilos, e induz uma resposta imunitária pelo hospedeiro. Este agente é transmitido através de uma mosca hematófaga chamado *flebotomo*.^(9, 10)

Após transmissão deste agente poderá demorar meses ou mesmo anos até que se desenvolvam alguns sinais clínicos no animal.^(9, 10) O tipo de resposta imunitária de cada animal face a este agente mostra-se determinante na evolução da doença. Animais que apresentam uma maior resposta humoral irão desenvolver sintomas mais graves, em oposição, animais com maior resposta celular serão mais resistentes ao agente e desta forma irão se apresentar assintomáticos.⁽¹⁰⁾ Os sinais clínicos apresentados são anorexia, perda de peso, vômito, diarreia, febre e linfadenopatia generalizada. Os sinais cutâneos também podem ser evidentes, como pele seca e pelo quebradiço, associado a hiperqueratose simétrica e bilateral geralmente na cabeça, focinho e almofadas plantares, podendo progredir para despigmentação e fissuras dérmicas. Podem também surgir nódulos intradérmicos, úlceras cutâneas e onicogribose.^(10, 11)

Quando o agente se dissemina por todo o organismo existe uma resposta imunitária que permite a formação de imunocomplexos que pode levar a lesões graves noutros órgãos, como por exemplo, nos rins. Assim, o animal poderá apresentar sinais mais específicos dependendo dos órgãos afetados, como por exemplo poliúria, polidipsia e vômito, em pacientes que desenvolvem glomerulonefrite. ^(10, 11)

São vários os achados laboratoriais que podem ser encontrados nestes animais, tais com hiperproteinemia com hiperglobulinémia, leucopénia com linfopénia, aumento de enzimas hepáticas, aumento da ureia e creatinina em pacientes que desenvolvem glomerulonefrite secundária, entre outros. ⁽¹¹⁾ O diagnóstico definitivo é feito através da citologia de linfonodos, pele afetada ou biopsia de medula confirmando a presença de formas amastigotas (forma intracelular sem flagelo) no interior das células, por serologia ou reação em cadeia de polimerases (PCR). ^(10, 11)

O proprietário do animal deve estar ciente de que esta é uma doença zoonótica mas que só é possível ser transmitida a partir do *flebotomo*, uma vez que uma parte do ciclo precisa de ser realizado neste. Para além disso é uma doença sem cura, cujo controlo passa pela disponibilidade do dono o realizar através de tratamentos e acompanhamentos regulares. ⁽¹¹⁾ O tratamento passa pelo uso de fármacos, como por exemplo o alopurinol e antimoniato de meglumina, e terapia específica para afeções que se desenvolvem secundariamente. ⁽¹¹⁾ Os animais infetados devem ser monitorizados frequentemente, mesmo quando não apresentam sintomatologia, uma vez que é possível haver recidivas. A prevenção pode ser feita através da vacinação do animal e/ou utilização de desparasitante externo (Scalibor ®(deltametrinas)).

Pela análise da tabela 6 podemos constatar que a afeção mais frequentemente assistida durante este estágio nos felídeos foi a coriza, com 33,4% do total dos casos.

Tabela 6. Distribuição da casuística em função das afeções observadas a nível das doenças infetocontagiosas e doenças parasitárias assistidas em felídeos (n=15).

	Fi	Felídeos (%)
Coriza	5	33,4
Panleucopénia	3	20
Leucemia felina (FeLV)	3	20
Immunodeficiência felina (FIV)	2	13,3
Peritonite infecciosa felina (PIF)	2	13,3
Total	15	100

A coriza é uma síndrome infecciosa multifatorial, que pode ser provocada por diferentes agentes. Geralmente os agentes mais frequentes são o *Herpesvírus felino* do tipo 1 (HVF-1) e *Calicivírus felino* (CVF). Também podem estar presentes outros agentes como a *Chlamidophila felis*, *Chlamydia psittaci* ou *Bordetella bronchiseptica*.

O HVF-1 é o agente causador da rinite infecciosa felina. Para além da doença respiratória superior, este vírus também está associado a alterações oculares, como conjuntivite, queratite ulcerativa e úlceras de estroma, e algumas situações de abortos e pneumonias.⁽¹²⁾

A via de infeção pode ser nasal ou ocular e a patogenia pode apresentar-se de maneira diferente, dependendo da via de inoculação.⁽¹²⁾ Normalmente, gatos mais jovens são os mais suscetíveis (5 semanas de idade), no entanto, estes podem ser afetados em qualquer idade. A transmissão transplacentária também está descrita.⁽¹¹⁾

Os animais apresentam primeiramente um início agudo de espirros e a partir daí o quadro clínico vai progredindo para sintomas mais graves, como febre, mau estado geral, anorexia, rinite e/ou sinusite serosa a mucopurulenta, associado a incapacidade olfativa, descarga ocular associada a conjuntivite, queratite, entre outros problemas oftalmológicos.⁽¹¹⁾

Os achados laboratoriais que podem ser observados nestes animais são leucopénia transitória seguida de leucocitose mas o diagnóstico definitivo só é feito através da análise laboratorial da amostra de corrimento nasal e/ou ocular (ex. isolamento viral, PCR ou imunofluorescência (IFA)).⁽¹¹⁾

O CVF é o agente causador da síndrome que causa doença respiratória viral, que é bastante comum em gatos. Caracteriza-se principalmente por sinais respiratórios superiores, ulcerações na língua, palato duro, lábios, ponta do nariz ou em redor das unhas, conjuntivite, pneumonia, e ocasionalmente origina sinais sistémicos associados à generalização do agente, como por exemplo, claudicação em caso de artrites.⁽¹¹⁾

A transmissão desta doença pode ocorrer a partir de contacto com portadores crónicos (apresentam eliminação viral de forma permanente), diretamente de outros gatos com doença aguda ou através de fómites. A via de infeção pode ser nasal ou ocular. Geralmente, os animais jovens com menos de 6 semanas de idade são os mais afetados, embora possa ocorrer em qualquer idade.⁽¹¹⁾

Os sinais clínicos mais frequentes são desde febre, anorexia, corrimento ocular e nasal, conjuntivite serosa aguda, geralmente sem queratite ou ulceração da córnea, lesões ulcerativas (orais, nasais e cutâneas), claudicação, pneumonia resultante de infecções secundárias, e possível síndrome hemorrágica associada a sinais sistémicos mais graves. ⁽¹¹⁾

O diagnóstico geralmente é feito com base na história pregressa e sinais clínicos. O diagnóstico definitivo apenas pode ser feito laboratorialmente com análise de amostras de corrimento (isolamento viral ou PCR). ⁽¹¹⁾

Em ambos os casos o tratamento passa por uma terapia antiviral sistémica, como a lisina, ou mesmo interferão recombinante humano. Em caso de afeção ocular são administrados antibióticos oftálmicos (ex. amoxicilina associada a enrofloxacina) e anti-inflamatório locais, intercalados com limpeza ocular com colírio oftálmico. ⁽¹¹⁾ Animais que apresentem estado avançado de doença (ex. casos pneumónicos na calicivirose) podem ter de ser internados no hospital, isolados dos outros animais, com fluídoterapia e terapia farmacológica adequada. ⁽¹¹⁾ O controlo e prevenção passa por garantir uma boa alimentação, minimizar situações de *stress*, evitar colocar o animal em colónias e em contacto com outros animais infetados. A vacinação contra estes agentes é a forma mais eficaz de prevenção. ⁽¹²⁾

3.2.4. Endocrinologia

Na tabela 7 verificamos que a doença mais frequentemente assistida durante este período foi a diabetes mellitus, com um total de casos de 45,5 %, e sendo que foi mais observado em cães.

Tabela 7. Distribuição da casuística em função das afeções endócrinas observadas (n=11).

	Fi	Fr (%)	Canídeo (%)	Felídeo (%)
Diabetes mellitus	5	45,5	80	20
Hiperadrenocorticism	3	27,2	100	-
Hipertiroidismos	1	9,1		100
Hipotiroidismo	1	9,1	100	-
Síndrome eutiroideu	1	9,1	100	-

A diabetes mellitus (DM) resulta de uma deficiência relativa ou absoluta da secreção de insulina pelas células beta do pâncreas. Esta deficiência de insulina, por sua

vez provoca diminuição da utilização de glicose, aminoácidos e ácidos gordos pelos tecidos e acelera a glicogenólise e gluconeogénese hepática, com consequente acumulação de glucose em circulação.⁽¹³⁾

A forma clínica mais comum em cães é a diabetes mellitus tipo I que se caracteriza por uma hipoinsulinémia permanente e uma necessidade absoluta de insulina exógena para manter o controlo glicémico. A sua etiologia ainda não foi totalmente esclarecida em cães mas foi proposto o envolvimento associado de fatores genéticos e ambientais.^(13, 14)

A diabetes mellitus tipo II é rara em cães e é geralmente associada a doenças concomitantes (ex. hiperadrenocorticismo) ou fármacos antagonistas da insulina (ex. glucocorticoides, acetato de megestrol). O reconhecimento precoce e correção de antagonismo da insulina podem restabelecer euglicémia, caso contrário, irá resultar numa perda progressiva das células beta e eventualmente progredir para DM tipo I.⁽¹³⁾

À medida que as concentrações de glucose no sangue aumentam, a capacidade das células tubulares renais para reabsorver a glucose do ultrafiltrado glomerular é excedida, resultando assim em glicosúria.^(13, 14) O início dos sinais clínicos está associado ao aumento progressivo da glicémia e à glicosúria. Os sinais clínicos mais frequentes incluem poliúria, polidipsia, polifagia (resulta da incapacidade da glucose entrar nas células do centro da saciedade, resultando numa falha de inibir do centro de alimentação) e perda de peso. A severidade desses sinais está diretamente relacionada com os níveis de hiperglicémia.⁽¹³⁾ Embora alguns proprietários consigam ter a percepção dos primeiros sinais clínicos, em alguns casos a síndrome passa despercebida, e sem tratamento, o animal poderá desenvolver cetoacidose diabética.⁽¹³⁾ A cetoacidose resulta do excesso de corpos cetónicos em circulação devido a β -oxidação dos lípidos. Este metabolismo lipídico é realizado como alternativa à produção de energia, de modo a compensar os défices de energia originados pela falha na entrada de glucose para o interior das células.⁽¹³⁾

O diagnóstico baseia-se nos sinais clínicos, hiperglicemia persistente e glicosúria. A deteção em simultâneo de cetonúria permite estabelecer um diagnóstico de cetoacidose diabética.⁽¹³⁾ Ainda é possível fazer a mensuração da concentração sérica da frutamina (proteína glicosada que resulta da ligação irreversível da glucose a proteínas séricas) que permitirá afirmar a presença de hiperglicemia persistente, relativa

a um período superior a duas semanas antes da sua mensuração. ^(14, 15) A mensuração da futosamina em gatos pode ser muito útil, uma vez que em não é influenciada por situações de hiperglicemia de *stress*. ⁽¹⁵⁾ Doenças concomitantes que causem resistência a insulina devem ser investigadas. Deve-se ter em atenção os casos de hiperglicemia leve, pois pode ocorrer logo após o consumo de grandes quantidades de carboidratos de fácil digestão ou em animais em *stress*. ⁽¹³⁾

Os exames laboratoriais devem incluir hemograma, painel bioquímico sérico e urianálise com cultura bacteriana (glicosúria facilita infeções do trato urinário). A ecografia abdominal é recomendada para avaliar possíveis situações de pancreatite, aumento do tamanho das glândulas adrenais, piometras ou doenças que afetem o fígado ou o trato urinário. Devido à elevada prevalência de pancreatite em cães diabéticos, a medição da imunorreatividade da lípase pancreática (cPLI) deve ser considerada, especialmente se a ecografia abdominal não estiver disponível. ^(13, 15)

O principal objetivo da terapia é a eliminação dos sinais observados pelo proprietário, que ocorrem secundariamente à hiperglicemia e glicosúria. Devem ser evitadas grandes flutuações da glicémia, de modo a manter o animal mais próximo da euglicémia. ^(13, 15) Isto vai ajudar a minimizar os sinais clínicos e prevenir as complicações da diabetes (ex. neuropatia diabética, cataratas). ^(15, 16)

Está aconselhada a terapia de insulina bidiária, dieta controlada (para corrigir ou prevenir obesidade e controlo de carboidratos facilmente fermentescíveis), exercício (controlo de obesidade), prevenção e controlo de problemas concomitantes, como inflamatórios, infecciosos, neoplásicos e distúrbios hormonais e devem ser evitados fármacos antagonistas da insulina. ^(13, 14, 15)

Após ser iniciada a insulino terapia, a monitorização será um fator fundamental a ter em conta, e deverá ser realizada com base na avaliação dos sinais clínicos, medição da glicémia (curva de glicémia) e da concentração de glucose na urina. ⁽¹⁵⁾ O veterinário deve estar atento aos casos em que a insulino terapia não esteja a ser efetiva, tentando identificar os possíveis erros que podem estar a ocorrer. Os erros podem surgir devido a dosagem inadequada, tipo de insulina ou erros de administração pelo proprietário. Em situações de sobredosagem existe o elevado risco de o animal desenvolver hipoglicémia, e por essa razão o proprietário deverá ser alertado para alguns sinais clínicos relacionados (ex. apatia, fraqueza, espasmos musculares, incoordenação motora). ⁽¹⁵⁾

A perda da função das células beta é irreversível em cães DM tipo I e a terapia com insulina ao longo da vida é obrigatória para manter o controlo glicémico do estado diabético.⁽¹³⁾

3.2.5. Gastroenterologia

Os transtornos gastrointestinais (GI) são dos motivos de consulta mais frequentes em clínica de pequenos animais. A maioria dos distúrbios alimentares em cães são autolimitantes e estão geralmente associados a indiscrições alimentares. Normalmente os animais recuperam com o tratamento sintomático.

Muitos dos sinais GI que os animais apresentam não são específicos de patologia GI, e assim, não permitem direcionar diretamente para um problema do trato digestivo. O vômito e diarreia são os sinais mais frequentemente apresentados e motivo de muitas consultas, no entanto são sinais muito vagos e inespecíficos. Por isso, num paciente com suspeita de doença GI é muito importante começar com uma boa recolha da história pregressa, e exame físico completo, tendo sempre em atenção não só aos sinais GI, mas também à sua associação a outros sistemas. Desta forma, as doenças sistémicas não passaram despercebidas, e nem sinais de doença do trato digestivo serão mal interpretados. A história assume especial importância quando se considera o trato GI isto porque a maioria do trato é inacessível a um exame físico de rotina. Apesar disso, os meios de diagnóstico complementares podem ser utilizados para completar as lacunas de informação.⁽¹⁷⁾

Com os resultados da tabela 8 é possível chegar à conclusão que, durante o período em análise, os casos mais frequentemente assistidos foram de corpos estranhos no trato GI, assumindo 22% do total de casos, e sendo quase na sua totalidade canídeos.

Tabela 8. Distribuição da casuística em função das afeções gastroenterológicas observadas (n=59).

	Fi	Fr (%)	Canídeos (%)	Felídeos (%)
Corpo estranho	13	22	92,3	7,7
Dilatação/torção gástrica	6	10,1	100	-
Pancreatite	4	6,8	75	25
Massa intestinal/mesentérica	4	6,8	50	50
Outras	32	54,3	-	-

Os corpos estranhos são uma das causas GI mais frequentes na clínica e cirurgia de pequenos animais. Geralmente, os cães são os mais afetados.

Após a deglutição do corpo estranho, este irá progredir no tracto GI até que o seu tamanho ou formato impeça a sua progressão, causando desta forma obstrução.

Os sinais clínicos vão depender da região obstruída. No caso de corpos estranhos na cavidade oral os sintomas vão desde halitose, disfagia e hipersialia. Já nos casos de obstrução esofágica, que estão muitas vezes associados a ingestão de brinquedos, ossos ou seus fragmentos, os sinais vão desde disfagia, regurgitação, vômito, hipersialia, anorexia e taquipneia. Nos casos de corpos estranhos gástricos, o animal poderá apresentar vômito agudo. ^(17, 18)

Durante a palpação abdominal e cervical ventral (esofágica) no exame físico, apenas alguns corpos estranhos mais consistentes são detetáveis, e em alguns casos os animais podem apresentar dor, devido à progressão de corpos estranhos mais rugosos, que vão causar agressão ao longo da mucosa do trato digestivo. No entanto, o diagnóstico definitivo só pode ser feito através de exame imagiológico, associado à história pregressa.

O exame radiológico é dos melhores métodos para localização de corpos estranhos mas por vezes o diagnóstico pode tornar-se difícil, devido ao facto de alguns corpos estranhos serem mais radiolucentes, e facilmente confundidos com comida (ex. peças de roupa). Deste modo, poderá ser necessário fazer um contraste negativo ou positivo (ex. contraste baritado), para detetar estes corpos estranhos. Em alguns casos de corpos estranhos lineares pode ser possível identificar na radiografia aglomeração intestinal, curvas intestinais apertadas, intussuscepção, pregueamento intestinal ou bolsas de gás. Obstrução esofágica pode também estar associada a megaesófago proximal ao corpo estranho que poderá ser detetada na radiografia. ^(17, 18)

Com a ecografia é possível identificar zonas com sombra acústica que podem ser compatíveis com a presença de corpos estranhos. ^(17, 18)

O tratamento vai depender do tamanho e forma do corpo estranho e da sua localização. Em locais como esófago e estômago, é possível fazer remoção de alguns objetos através de endoscopia (figura 3 e 4). Caso o objeto tenha progredido para o intestino ou tenha um formato ou tamanho que não permita a sua remoção por endoscopia poderá ser removido através de gastrotomia ou enterotomia. ^(17, 18)

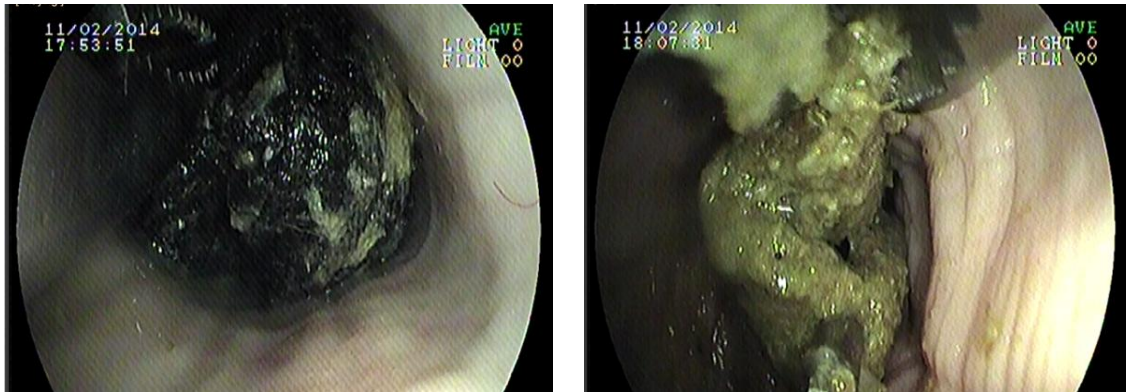


Figura 3 e 4. Endoscopia realizada a canídeo com corpos estranhos lineares no estômago. Caso do HVMN.

Os corpos lineares têm de ser removidos com muito cuidado pois existe risco de ocorrerem lesões graves na mucosa ou mesmo laceração do intestino associada a peritonite. ⁽¹⁸⁾

A agressão causada pelo corpo estranho, na zona de incisão cirúrgica ou mesmo trauma causado pela sua remoção (ex. remoção endoscópica de corpo esofágico), pode levar a uma retração cicatricial ou estenose. ⁽¹⁷⁾

Se o corpo estranho se localizar a nível do intestino grosso, não será necessário realizar nenhum procedimento para a sua remoção, uma vez que, se progrediu ao longo de todo o trato possivelmente sairá facilmente nas fezes.

3.2.6. Nefrologia e Urologia

Nos animais com possíveis problemas urinários, a recolha de dados da história pregressa é fundamental para uma boa orientação clínica. Alterações como efetuar a micção em locais menos apropriados poderão ter tanto origem em problemas urinários como também de *stress*.

No exame físico, é importante realizar a palpação abdominal e identificar as estruturas anatómicas referentes ao aparelho urinário, como os rins e a bexiga, e deste modo avaliar a superfície e consistência dos órgãos e possíveis sinais de dor. ⁽¹⁹⁾

Análises laboratoriais são essenciais nestes pacientes, uma vez que nos dão informação acerca do funcionamento do aparelho urinário, permitindo um diagnóstico, prognóstico e uma boa monitorização. Nas bioquímicas sanguíneas, parâmetros como a ureia e creatinina são essenciais para avaliação da função renal. A análise de urina,

também é fundamental em muitos casos. Esta análise vai desde a observação do aspeto macroscópico da urina, densidade, observação microscópica de sedimento e cultura bacteriana ou fúngica, com ou sem antibiograma em infeções do trato urinário. ⁽¹⁹⁾

A seleção do método de recolha de urina adequado para a urianálise, é essencial. A cistocentese é o método que permite uma menor contaminação da amostra, e por isso o mais aconselhado, especialmente para urocultura. Existem outros métodos de recolha menos invasivos, tais como, algaliação ou micção espontânea, no entanto, inviabilizam a possibilidade de se realizar alguns estudos na amostra. ⁽¹⁹⁾

Os meios complementares imagiológicos são também muito importantes nestes pacientes, uma vez que permitem recolher muita informação acerca da anatomia dos órgãos. Nas radiografias podem ser observadas alterações anatómicas, presença de urólitos (figura 5 e 6), bem como estudos da função excretora renal (urografia excretora). ⁽¹⁹⁾



Figura 5. Radiografia realizada a canídeo com urólitos vesicais (seta vermelha).
Caso do HVMN



Figura 6. Radiografia realizada a canídeo com urólitos (seta azul) no rim esquerdo com hidronefrose (confirmado na ecografia).
Caso do HVMN

A ecografia permite fazer o estudo da arquitetura anatómica dos órgãos, de modo a identificar alterações morfológicas (figura 7 e 8), possíveis urólitos, entre outras. Poderá ser também um bom método de auxílio na recolha de amostra de urina por cistocentese, e biópsia em alguns casos de animais não responsivos ao tratamento. ⁽¹⁹⁾



Figura 7 e 8. Ecografia realizada a canídeo com quistos renais (seta laranja). Caso do HVMN.

Com os dados apresentados na tabela 9, podemos tirar como conclusão que a doença que teve maior ênfase durante o período de estágio na área da nefrologia e urologia foi a insuficiência renal com 51,2 %, e com maior número de casos em felídeos.

Tabela 9. Distribuição da casuística em função das afeções nefrológicas e urológicas observadas (n=43).

		Fr (%)	Canídeos (%)	Felídeos (%)
Insuficiência Renal	22	51,2	45,5	54,5
Obstrução Urinária	7	16,3	-	100
Urolitíase	3	7	66,7	33,3
Infeção do trato urinário	3	7	66,7	33,3
Outras	8	18,4	-	-

Visto que a insuficiência renal crónica será posteriormente abordada na monografia deste trabalho, irá ser desenvolvida outra afeção comumente assistida em clínica de animais de companhia, a obstrução urinária.

A doença do trato urinário inferior dos felinos (FLUTD) pode ser obstrutiva ou não-obstrutiva. A obstrução do trato urinário ou cistite idiopática obstrutiva felina é um dos motivos de consulta mais frequentes no qual se deverá intervir de forma urgente. Surge frequentemente nos gatos machos, uma vez que estes possuem fatores anatómicos que potencializam esta síndrome tais como o facto de possuírem uma uretra longa e estreita, o que favorece obstrução. ^(19, 20)

Interação entre vários fatores de risco são propostos para a fisiopatologia desta doença, como anatómicos, hormonais e ambientais. Dentro dos fatores ambientais podemos incluir qualquer tipo de *stress* provocado por mudanças no ambiente ao redor do animal (ex. introdução de novo animal, número de caixas de areia, mudança de casa, etc).^(20, 21)

A causa mais comum de obstrução uretral é a formação de um rolhão de agregados celulares ou mucocristalinos, secundariamente a doença do trato urinário inferior, no entanto, cada vez mais surgem casos de obstrução física com cálculos de oxalato de cálcio.^(21, 22)

Embora a maioria dos gatos que se apresentam em consulta com obstrução uretral não manifestem muitos sinais clínicos, alguns apresentam graves compromissos fisiológicos, devido a alterações eletrolíticas e ácido-base. Estas alterações vão conduzir a um comprometimento cardiovascular com graves repercussões na saúde do animal.⁽²²⁾ Deste modo, a avaliação física inicial deverá concentrar-se na avaliação da cor das membranas mucosas, tempo de enchimento capilar, a qualidade do pulso e frequência e auscultação cardíaca.⁽²²⁾

Devem ser realizadas análises laboratoriais ao sangue e urina. Alterações como aumento de potássio, creatinina e ureia podem ser identificadas. Também podem ser visíveis alterações do microhematócrito (Ht), proteínas totais (PT), sódio e cálcio ionizado.⁽²²⁾

Uma frequência cardíaca lenta e inapropriada indica hipercalémia clinicamente significativa.^(19, 22) Deverá ser realizada então, a medição dos níveis de potássio sérico e avaliação eletrocardiográfica (ECG), de modo a verificar alterações de condutividade cardíaca. A concentração de potássio pode ser extremamente elevada (> 10 mEq / L) nestes gatos.⁽²²⁾

Acidose metabólica grave (< 7,0 pH) pode ocorrer nestes animais, e assim predispor o coração para arritmias ventriculares, diminuição da contratilidade cardíaca, diminuição da resposta inotrópica de catecolaminas, e provocar vasodilatação periférica, que pode contribuir para a má perfusão tecidual.⁽²²⁾

Gatos em estado mais crítico vão apresentar hipocalcémia ionizada grave, que em associação com a hipercalémia, irá evidenciar efeitos negativos no mecanismo de excitabilidade da membrana.^(19, 22)

O sinal clínico mais comumente descrito pelo proprietário é o facto de o gato fazer várias tentativas de ir à caixa de areia para urinar sem eliminar qualquer urina. Contudo, alguns proprietários confundem a postura apresentada por estes animais com obstipação. Isso é muitas vezes precedido por queixas, como lambar excessivo na região perineal, vocalização, poliaquiúria, disúria, hematúria e urinar pequenas quantidades de fora da caixa de areia. Gatos mais severamente afetados, tornam-se letárgicos, deixam de comer, vomitam e ficam extremamente fracos. ⁽²²⁾

O diagnóstico de obstrução uretral é relativamente simples quando o animal se apresenta à consulta com história de esforço excessivo durante a micção, e além disso apresenta a bexiga cheia e firme durante a palpação. A palpação da bexiga deve ser realizada com cuidado, visto que quando a bexiga se encontra severamente distendida por um período prolongado, poder apresentar comprometimento da sua integridade, que decorre de uma isquémia prolongada. ⁽¹¹⁾ Nos machos, o pénis poderá apresentar-se rígido e inflamado em obstruções prolongadas. ⁽¹⁰⁾

Uma vez que estes animais encontram-se em situação precária, dever-se-á intervir assim que possível.

O controlo de transtornos metabólicos irá depender do alívio da obstrução uretral. Para uma correta algaliação e desobstrução, estes animais deverão ser sedados. Contudo, alguns animais podem estar num estado de deterioração tão avançado que tal não é possível, pelo que se deve estabilizar primeiramente o animal. ⁽²²⁾ A algaliação deve ser realizada da forma estéril. Se a progressão do cateter uretral não for conseguida, poderá ser necessário fazer uma cistocentese para reduzir o volume de urina na bexiga, e depois voltar a tentar progredir o cateter com mais calma, e fazer a lavagem, de modo a remover a fonte de obstrução. No entanto, este procedimento é um risco acrescido, uma vez que pode ocorrer rutura da bexiga, visto que esta quando se encontra distendida por um longo período de tempo acaba por ter o fluxo sanguíneo comprometido e tecido danificado. Se nenhum dos métodos anteriores resultar, terá de ser realizada uma uretostomia perineal de emergência ou cistotomia pré-pública temporária, para que desta forma seja permitido o fluxo de urina. ^(19, 22)

O cateter urinário é normalmente mantido por 1 a 2 dias, podendo este ser removido, assim que a urina se apresentar normal, ou seja, livre de sangue ou turvação. A sua remoção deve ser feita na manhã no dia da alta e o paciente deve ser

monitorizado, para se certificar de que este consegue realizar uma micção apropriada, antes de ir para casa. ⁽²²⁾

Os animais que apresentam níveis altos de potássio mas que não apresentam quaisquer alterações funcionais, não requerem terapia específica para hipercalémia e respondem bem apenas a fluídoterapia endovenosa e desobstrução uretral. O tratamento deve ser instituído apenas em animais que apresentam alterações de condutividade. ⁽²²⁾ A normocalémia pode ser restituída nestes animais através da utilização de antagonistas como o gluconato de cálcio, bicarbonato de cálcio e insulina (administração por bolus IV, seguido de bolus de glicose para evitar hipoglicémias), ou por diálise. ^(19, 22) No caso de se realizar a terapia com insulina, é necessário não só a monitorização da calémia, como também da glicose. ^(19, 22)

O tratamento da acidose metabólica inclui o alívio da obstrução e a diurese de fluido. Se esta acidose permanecer, mesmo após o tratamento principal, poder-se-á realizar a terapia com bicarbonato de sódio, com muito cuidado. ⁽²²⁾ O fornecimento de oxigénio em casos graves de alteração cardíaca pode ser necessário. ⁽²²⁾

Uma monitorização de todos os parâmetros é crucial nestes animais, bem como o ajustamento da fluidoterapia em relação à produção de urina. ⁽²²⁾

Após alta deverá ser incentivado o aumento da ingestão de água e redução de *stress* em situações que este esteja a influenciar (melhorar o ambiente ou mesmo terapia com fármaco ansiolítico (amitriptilina)). ⁽²²⁾

Se a obstrução for crónica recorrente deve ser aconselhada uma uretostomia perineal permanente, no entanto, o dono deve estar ciente dos possíveis riscos de estenose ou infeções urinárias, secundariamente ao procedimento cirúrgico. ⁽²²⁾

3.2.7. Neurologia

Em animais com suspeita de doenças neurológicas é fundamental a execução de um bom exame neurológico, para deste modo conseguir localizar anatomicamente a lesão, a partir dos achados clínicos. ⁽²³⁾

Durante o exame neurológico, o clínico deverá avaliar sistematicamente a integridade funcional dos vários componentes do sistema nervoso. Este pode ser convenientemente dividido nas seguintes partes: observação, palpação, reações posturais, reflexos espinais, resposta dos pares de nervos cranianos e avaliação sensorial. ^(23, 24)

A observação deve ser realizada durante o exame físico, tendo em atenção o estado mental, postura e marcha do animal. ^(23, 24, 25) Posteriormente é feita a inspeção e palpação cuidadosa do sistema músculo-esquelético e tegumentar (ex. caso de deficits proprioceptivos, o animal apresentar deficiente desgaste das unhas). É importante ter em conta a comparação dos dois lados do animal, de modo a avaliar a simetria. Na palpação do sistema músculo-esquelético deve incidir na avaliação do tamanho, tónus e força muscular. Também é importante verificar a presença de dor (ex. nas hérnias disciais o animal apresenta dor na zona da lesão) e alteração de estruturas ósseas (ex. crepitação em fraturas) ou mesmo instabilidade articular (ex. luxação vertebral). ^(23, 24)

De seguida, realiza-se a avaliação das reações posturais, através de alguns testes específicos. São usados dois tipos principais de reações posturais, o posicionamento proprioceptivo e reação de salto. No exame aos reflexos espinais é testada a integridade dos componentes sensoriais e motores do arco reflexo e a influência das vias descendentes sobre o reflexo. Três tipos de reações poderão ser observadas: ausência ou depleção de um reflexo que indica perda completa ou parcial de ambos os componentes sensoriais e/ou motores do reflexo (motoneurónio inferior); uma reação normal que indica que ambos os componentes sensoriais e motores estão intactos; resposta exagerada que indica uma alteração nas vias motoras (moto neurónio superior) que normalmente têm uma influência inibitória sobre o reflexo. ^(23, 24, 25)

A avaliação dos pares de nervos cranianos deve iniciar-se durante o exame físico geral do animal, com a observação cuidada do paciente para verificar possíveis assimetrias na face e sua reação a estímulos externos. A maior parte da avaliação dos nervos cranianos é feita através de testes de reflexos, e como em qualquer parte do exame neurológico, deve sempre ser tido em conta a topografia dos nervos cranianos, bem como a sua função. ^(23, 24, 25)

Por fim, o exame sensorial é realizado com base na estimulação e a resposta do animal a estímulos nocivos. Caso este não responda a estímulos superficiais deve testar-se a sensibilidade à dor profunda. ^(23, 25)

No seguimento da tabela 10, podemos verificar que as doenças neurológicas mais frequentemente assistidas foram as hérnias disciais, com um total de 37,3 % dos casos, e assumindo a sua totalidade em canídeos.

Tabela 10. Distribuição da casuística em função das afeções neurológicas observadas (n=51).

	Fi	Fr (%)	Canídeos (%)	Felídeos (%)
Hérnias discais	19	37,3	100	-
Epilepsia	11	21,6	100	-
Luxação/subluxação vertebral	3	5,9	100	-
Outras	18	35,2	-	-

As hérnias discais são doenças degenerativas que resultam da deterioração do disco intervertebral, e tendo como resultado final a extrusão do núcleo pulposo ou protusão do disco para o interior do canal vertebral. ⁽²³⁾

Existem três tipos de degeneração de disco, Hansen tipo I, II e III. ^(23, 24, 26)

A síndrome de Hansen tipo I tem início quando o animal ainda é jovem, com uma calcificação degenerativa do disco intervertebral. Mais tarde, o anel danificado terá dificuldade em conter o núcleo pulposo, e com apenas os movimentos normais da coluna vertebral poderá ocorrer a extrusão aguda do núcleo. A extrusão do núcleo pulposo pode resultar principalmente em uma mielopatia compressiva focal aguda. Em alguns casos, uma mielopatia progressiva grave, conhecida como mielomalacia ascendente ou descendente (necrose do tecido nervoso devido a um desarranjo estrutural e hipóxia), pode ocorrer devido a uma extrusão aguda e grave do núcleo pulposo. ^{(23, 24,}

²⁶⁾ As hérnias do tipo II desenvolvem-se a um ritmo mais lento e os sinais clínicos ocorrem quando o animal é mais velho. Neste tipo de hérnia não ocorre uma verdadeira extrusão de núcleo pulposo no espaço extradural mas sim uma protusão do anel fibroso degenerado. A compressão a partir desta protusão resulta em uma mielopatia focal lentamente progressiva. ^(23, 24, 26) As hérnias do tipo III ocorrem com menor frequência e caracterizam-se por uma concussão violenta da medula espinhal que muitas vezes progride para mielomalacia. Esta é o resultado de forças excessivas exercidas no disco intervertebral, ao qual resulta na expulsão violenta do núcleo pulposo em direção à medula espinhal. ⁽²⁴⁾

Os sinais clínicos vão depender do segmento espinal afetado, gravidade e progressão da doença. Neste tipo de patologias, os principais sinais são a paresia ou paralisia. Há também dor e hiperestesia (resposta exagerada a estímulos nociceptivos) detetada durante o exame neurológico, na palpação da coluna, uma vez que as hérnias

podem comprimir as raízes nervosas e meninges. Outros sinais clínicos podem surgir com o avançar da doença, como perda da sensibilidade, percepção da dor superficial e profunda, entre outros. (23, 24)

O diagnóstico baseia-se na história clínica, exame neurológico e exames complementares de imagem (radiografia simples, mielografia, epidurografia, ressonância magnética (RM) e tomografia axial computadorizada (TAC)). (26)

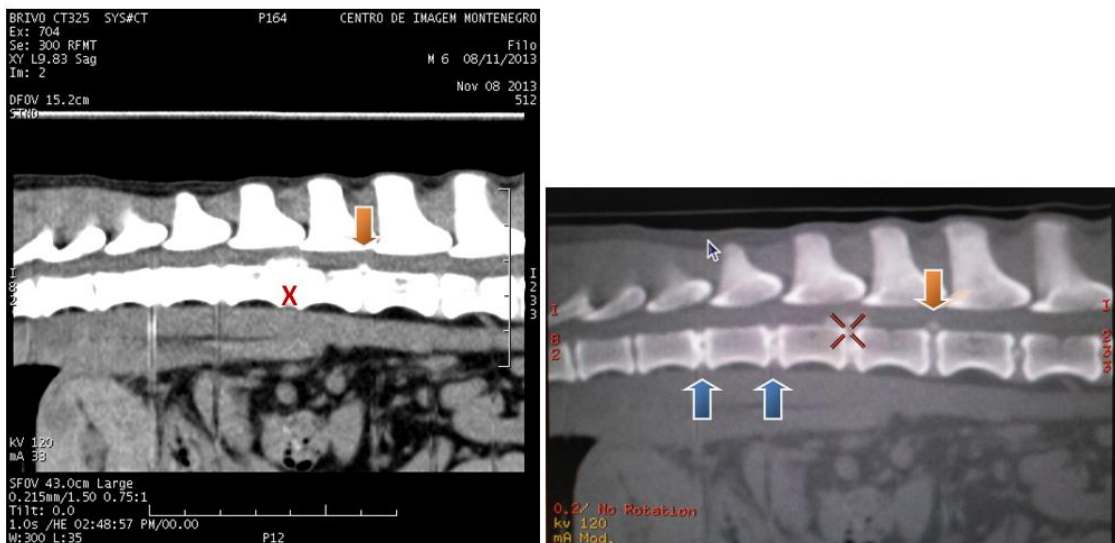


Figura 9 e 10. TAC realizada à coluna vertebral de canídeo. Podemos ver a presença de uma hérnia discal Hansen tipo I em T13-L1 (**cruzes vermelhas**), uma Hansen tipo II em L1-L2 (**setas laranjas**) e dois discos em degeneração (calcificados) em T11-T12 e T12-T13 (**setas azuis**). Caso do HVMN.

No que se refere à terapia desta doença, por vezes devido à condição financeira do proprietário ou pelo simples facto do animal não poder ser sujeito a uma anestesia, pode ser feita apenas terapia conservativa com anti-inflamatório e analgésico. Podemos também associar outras terapias alternativas, como a acupuntura. Neste tipo de terapia é ideal que o animal não seja sujeito a esforço físico, uma vez que pode agravar a situação, ou visto que existe um elevado risco de extrusão, em casos de Hansen tipo II. (24) A terapia cirúrgica é aconselhada para descompressão e remoção do núcleo pulposo presente no canal vertebral em hérnias tipo I e III (laminectomia dorsal, hemilaminectomia, pediclectomia, fenda ventral). (24, 26) No entanto, apenas os animais que não tenham mais de 48 horas de perda prolongada da dor, é que devem fazer a cirurgia, visto que apresentam um melhor prognóstico. Existem também técnicas

cirúrgicas, utilizadas na prevenção da extrusão do disco, como a fenestração (em caso de discos calcificados (em degeneração)) com risco de herniação.⁽²⁴⁾

3.2.8. Otorrinolaringologia

Pela observação da tabela 11 é possível concluir que o maior número de casos assistidos na área de otorrinolaringologia foi relacionado com otites externas, com um total de 60 % dos casos assistidos, e tendo maior ênfase na espécie canina.

Tabela 11. Distribuição da casuística em função das afeções otorrinolaringológicas observadas (n=30).

	Fi	Fr (%)	Canídeos (%)	Felídeos (%)
Otite externa	18	60	72,2	27,8
Síndrome braquicefálico	4	13,3	100	
Colapso laríngeo	2	6,7	100	
Otohematomas	2	6,7	50	50
Outras	4	13,3		

A otite é definida como uma inflamação aguda ou crónica do canal auditivo. Dependendo da profundidade e as estruturas que esta doença atinge no canal auditivo, pode ser classificada como otite externa, média ou interna, sendo que o prognóstico e tratamento são diferentes para cada tipo de otite.⁽²⁷⁾

A otite externa, não é apenas um fenómeno local, mas uma manifestação de uma doença dermatológica subjacente.⁽²⁷⁾ Uma alteração anatómica ou funcional da pele do canal auditivo vai produzir um desequilíbrio micro-ambiental dando assim origem a inflamação, e conseqüentemente infeção do canal auditivo.⁽²⁸⁾

Para o desenvolvimento da otite têm de estar presentes inúmeros fatores e causas. Estes poderão ser considerados:⁽²⁸⁾

- Fatores predisponentes: orelhas pendentes, estreitamento do canal, humidade excessiva, hipertricose auricular, seborreia, pólipos, entre outros;⁽²⁸⁾
- Causas primárias: hipersensibilidade (atopia ou reações adversas ao alimento), corpos estranhos, ácaros do ouvido (mais frequente *Otodectes cynotis*), entre outros;⁽²⁸⁾
- Fatores secundários: Bactérias (ex. *Staphylococcus intermedius*, *Streptococcus spp.* e *Pseudomonas spp.*), leveduras (*Malassezia pachydermatis*) e reação a fármacos de aplicação tópica.⁽²⁸⁾

Outros fatores que permitem a perpetuação desta doença estão associados a alterações patológicas progressivas do canal auditivo (hiperqueratose, estenose, mineralização das cartilagens, hiperplasia e perfuração da membrana timpânica, e nas otites médias).⁽¹⁴⁾



Figura 11 e 12. Gato persa com otite crônica recorrente. É possível ver a atrofia do pavilhão auricular direito (seta laranja) e na figura 2, o canal auditivo estenosado. Caso do HVMN.

Os primeiros sintomas que normalmente surgem nos animais afetados são o eritema do pavilhão auricular e canal vertical e o excesso de produção de cerúmen, o que vai alterar o ecossistema cutâneo do qual as bactérias e/ou leveduras tiram partido posteriormente.⁽²⁸⁾

No diagnóstico desta doença é necessário um exame clínico geral, tendo também atenção à observação de toda a pele, pesquisa de sinais neurológicos (em otites médias e internas) e exame de laringe e faringe (ex. possível existência de pólipos). Um exame dermatológico e auricular é essencial para um diagnóstico correto desta doença. O exame auricular deve ser iniciado em primeiro lugar pelo ouvido mais saudável. Inicialmente deve-se examinar externamente o ouvido e fazer palpação para avaliar a presença de dor e a consistência das estruturas. De seguida, observa-se a olho nú, o interior do pavilhão auricular e canal auditivo, de modo a ter a perceção do aspeto anatómico e verificar a presença de conteúdo interno (pus, exsudado ou cerúmen). Além disso, poderá ser possível a avaliação de cheiros específicos (ex. na *Malassezia pachydermatti*). Nesta altura pode ser necessária a recolha de material para citologia e/ou cultura bacteriana em caso de otites recorrente não responsivas ao tratamento. Um exame mais profundo do canal auditivo com auxílio do otoscópio é essencial nesta fase.

Quando uma grande quantidade de cerúmen, detritos ou pus está presente, pode ser impossível executar uma otoscopia minuciosa. Nesses casos, é necessário fazer a limpeza do canal auditivo. ⁽²⁷⁾

O tratamento envolve a limpeza e o uso de medicamentos tópicos. A terapia sistémica raramente é necessária em otites externas mas deve ser considerada em otites médias e internas. Em cada caso, o tratamento da doença subjacente é obrigatória. ⁽²⁸⁾ O tratamento persistente é necessário para evitar recidivas.

Como último recurso em animais com otites externas crónicas recorrentes, aconselha-se uma abordagem cirúrgica com ablação completa do canal auditivo externo.

3.2.9. Odontoestomatologia

Com base nos dados estatísticos da tabela 12, podemos verificar que a doença odontoestomatológica mais assistida durante este período foi a doença periodontal, assumindo um total de 45,5% dos casos assistidos.

Tabela 12. Distribuição da casuística em função das afeções odontoestomatológicas observadas (n=22).

	Fi	Fr (%)	Canídeos (%)	Felídeos (%)
Doença periodontal	10	45,5	70	30
Massa oral	3	13,6	66,7	33,3
Gengivite	2	9,1	-	100
Estomatite	2	9,1	-	100
Outras	5	22,7	-	-

A doença periodontal é uma das doenças mais diagnosticadas em medicina de animais de companhia e tem um maior aumento de incidência e agravamento com avançar da idade do animal. ⁽²⁹⁾ Esta é uma doença local que se inicia com a acumulação da placa dentária (bactérias da flora normal, glicoproteínas salivares e polissacarídeos extracelulares) na superfície do dente e na zona subgengival progredindo para inflamação e infeção. Todo o ambiente gerado na cavidade oral, como o calor, a humidade e o grande aporte de nutrientes, torna esta cavidade num meio ideal para o crescimento contínuo de bactérias, tanto da flora normal, como outras bactérias prejudiciais à saúde dentária, levando assim à progressão desta doença.

As lesões periodontais resultam da atividade das bactérias acumuladas na superfície dentária e da resposta do hospedeiro (libertação de citocinas e enzimas pelos granulócitos) na presença destas. Os mediadores inflamatórios produzidos, os produtos

resultantes da destruição bacteriana e leucocitária, bem como as toxinas libertadas pelas bactérias vão invadir os tecidos levando à inflamação da gengiva e dos tecidos periodontais. A contínua agressão por estes agentes irá danificar todo o tecido de suporte do dente, ou seja, o periodonto. Também ocorrerá uma atividade osteoclástica, que vai reduzir o suporte do dente por parte do osso alveolar.⁽³⁰⁾

Poderá ocorrer a deposição de substâncias inorgânicas presentes na saliva na placa dentária bacteriana formando assim cálculos (tártaro).

Com o progredir da doença há uma perda contínua da inserção do dente, sendo que no estágio final desta, culmina com a perda do mesmo.⁽³⁰⁾

É possível também que ocorra a entrada destas bactérias em circulação causando afeção de outros órgãos (ex. endocardite).^(30, 31)

Muitos fatores para a predisposição desta doença são propostos, como a maloclusão dentária (ex. algumas raças com prognatismo ou braquignatismo), ingestão contínua de alimentos não abrasivos, superfície dental rugosa, resposta imunitária anormal do hospedeiro, entre outros.⁽²⁹⁾

A prevenção desta doença deverá consistir na remoção mecânica diária da placa dentária, através de escovagem com ou sem produtos de lavagem oral (ex. clorhexidina), dieta apropriada para limpeza oral (com mais fibra) e brinquedos.⁽²⁹⁾

Quando a doença está instalada, a única solução será a destartarização e polimento do dente. Isto é realizado com o animal sujeito a anestesia geral. O polimento deve ser sempre feito, visto que, após a destartarização a superfície dentária fica rugosa sendo assim propícia uma nova recidiva. Em alguns casos poderá ser necessário efetuar a remoção do dente.⁽²⁹⁾

3.2.10. Oftalmologia

No diagnóstico de doenças oftalmológicas é importante uma boa recolha da história do animal, tendo em atenção a queixa principal, sinais, doenças concomitantes, tratamentos realizados, entre outros.

O exame oftalmológico inicia-se com o exame à distância do animal. Neste, temos de ter em conta, a condição geral do animal, atitude e movimento deste no novo ambiente, a conformação e simetria da face, órbita e globo ocular, e possíveis secreções. Um exame mais próximo é realizado de seguida, de modo a poder observar com maior clareza o globo ocular e os seus anexos, para que assim seja possível identificar alguma

alteração. Também é possível fazer uma avaliação neurooftalmológica, pela testagem de reflexos dos pares de nervos cranianos (ex. reflexo pupilar à luz).⁽³²⁾

Com base na recolha dos dados obtidos pode ser permitida uma melhor orientação para os meios de diagnósticos complementares necessários (quadro 2), de modo a alcançar o diagnóstico definitivo.⁽³²⁾

Quadro2. Exames complementares de diagnóstico que podem ser utilizados no reconhecimento de alterações oftalmológicas.⁽³²⁾

Exames complementares de diagnóstico

- Teste de Schirmer → avalia a produção de lágrima;
- Teste da fluoresceína → avalia lesões de córnea e integridade do canal nasolacrimal;
- Biomicroscopia → permite a observação do segmento anterior do olho;
- Tonometria → avalia a pressão ocular (anestésiar antes com Proparacaina);
- Oftalmoscopia → permite observação do fundo do olho (provocar midríase antes com Tropicamida);
- TAC;
- Ecografia;
- Gonioscopia → permite avaliar a o ângulo iridocorneano;
- Eletrorretinografia → avalia o potencial elétrico da retina;
- Retinoscopia.

Com a tabela 13, podemos concluir que a doença oftálmica mais frequentemente assistida durante este período de estágio foi a conjuntivite, com 23,6% do total de casos, e assumindo a mesma distribuição em ambas as espécies.

Tabela 13. Distribuição da casuística em função das afeções oftalmológicas observadas (n=39).

	Fi	Fr (%)	Canídeos (%)	Felídeos (%)
Conjuntivite	8	23,6	50	50
Úlcera na córnea	7	20,6	85,7	14,3
Ceratoconjuntivite seca	5	14,7	80	20
Uveíte	4	11,8	75	25
Outras	15	29,3	-	-

A conjuntiva é uma membrana mucosa que reveste a porção interna das pálpebras e parte do globo ocular e tem um papel muito importante como barreira de defesa do olho. A inflamação desta estrutura é denominada conjuntivite e quando

ocorre, o animal apresenta sinais de hiperémia conjuntival, quemose (edema conjuntival), secreção ocular, e prurido. ^(33, 34)

No entanto, estes sinais não nos permitem presumir um diagnóstico etiológico, ou mesmo diferenciar conjuntivite primária ou secundária, já que em muitas outras doenças oculares e perióculares o animal apresenta os mesmos sinais. Como exemplos, temos os casos de queratite primária, doença orbital, blefarite, queratoconjuntivite seca, dacriocistite (infecção do saco nasolacrimal), uveíte e glaucoma. Estes sinais podem também ser indicativos de doença sistémica. ^(33, 34)

Deste modo, para um correto diagnóstico, um animal com conjuntivite deve ser sempre submetido a um exame de diagnóstico completo, com recurso a alguns exames completos (ex. teste de schirmer para determinar ceratoconjuntivite seca). E, depois de ter sido verificado que o paciente tem conjuntivite primária, e não inflamação da conjuntiva como sinal de doença ocular mais grave e/ou doença sistémica, um diagnóstico etiológico específico deverá ser procurado. ⁽³³⁾

As principais causas de conjuntivite variam de acordo com as espécies. Por exemplo, nos felinos, grande parte das conjuntivites são de origem infecciosa (*Chlamydomphila felis* ou *herpesvírus felino*) ^(33, 34, 35, 36), enquanto a conjuntivite canina é quase exclusivamente não-infecciosa (ex. queratoconjuntivite seca, entrópio, corpos estranhos, etc). ^(33, 34)

Para um diagnóstico preciso, pode ser necessário fazer biópsia ou raspagem conjuntival.

Antes de ser estabelecido um tratamento para a conjuntivite, deverá se proceder ao tratamento de causas não-infecciosas (ex. remoção de corpos estranhos, correção defeitos da pálpebra, etc). ⁽³³⁾

No que se refere ao tratamento local, antes de qualquer aplicação deve remover-se primeiro as secreções oculares, através de uma limpeza com colírio oftálmico, para desta forma prevenir situações de maceração, blefarite, dermatite periocular, aderências pálpebrais ou conjuntivais, e para além disso, melhorar o conforto do paciente e a penetração de medicamentos oftálmicos. ⁽³³⁾

Para a redução da inflamação podem ser utilizados corticosteroides (não devendo ser utilizado em casos de conjuntivite infecciosa, e úlcera na córnea), agentes anti-histamínicos em conjuntivite aguda ou alérgica ou agentes vasoativos. ⁽¹⁸⁾

O tratamento com antibióticos tópicos deverá ser administrado no tratamento de conjuntivite bacteriana primária⁽³³⁾, e terapia antiviral (ex. L-lisina) em conjuntivites de origem viral (ex. Herpesvírus em gatos).⁽³⁶⁾

3.2.11. Oncologia

Para obter um bom plano de prognóstico e tratamento racional para um paciente oncológico, é necessário proceder ao diagnóstico definitivo. Este diagnóstico não pode ser realizado através do exame físico ou mesmo imagiológico, mas apenas através de testes laboratoriais.⁽³⁷⁾ Dentro dos testes laboratoriais requeridos para este propósito, temos a citologia e histopatologia.^(37, 38) A citologia baseia-se na examinação das células recolhidas, normalmente através de punção aspirativa por agulha fina (PAAF), ou citologia aposicional. Esta normalmente é mais simples de realizar e mais barata.⁽³⁷⁾ Apesar disso, nem sempre permite um diagnóstico preciso.^(37, 38) A histopatologia é um método mais caro e invasivo, mas mais preciso, visto que é preservada a arquitetura dos tecidos. Além disso, o facto de a amostra ser de maiores dimensões permite a realização de mais testes específicos, como por exemplo histoquímica, imuno-histoquímica e PCR. A amostra recolhida para este método de diagnóstico, pode ser realizada de várias formas, desde envio após extirpação cirúrgica, ou por biópsia excisional, *punch*, endoscopia, entre outros.^(37, 38)

No entanto, na maior parte das vezes, o diagnóstico laboratorial é só realizado após a extirpação cirúrgica. Nestes animais é feito um diagnóstico presuntivo antes de se iniciar a cirurgia, com base na localização e aspeto da lesão.⁽³⁸⁾

Também são realizados exames imagiológicos, de modo a verificar com precisão a localização da massa, definir os seus limites, ou seja, grau de invasão tecidual, bem como verificar a presença de metástases.⁽³⁸⁾

Nos dados apresentados na tabela 14, verifica-se que na área da oncologia, os tumores mais frequentemente assistidos foram os adenomas e adenocarcinomas, nomeadamente da glândula mamária, com 29,6% do total de casos (22,2% adenomas (Fi =6) e 7,4% de adenocarcinomas (Fi=2)), e assumindo a sua totalidade em canídeos.

Tabela 14. Distribuição estatística em função das afeções oncológicas observadas (n=27).

	Fi	Fr (%)	Canídeos (%)	Felídeos (%)
Adenoma/adenocarcinoma da glândula mamária	8	29,6	100	-
Linfoma	5	18,5	80	40
Osteossarcoma	2	7,4	100	-
Outros	12	44,5	-	-

Os tumores mamários são mais frequentemente diagnosticados em cadelas inteiras. ^(38, 39) Estes tumores tipicamente afetam os dois pares caudais da glândula mamária, onde normalmente o tecido da glândula é mais extenso. ⁽³⁸⁾

Existem três grandes fatores de risco que têm demonstrado ser de extrema importância no desenvolvimento desta afeção, são estes a idade (animais entre os 7 aos 13 anos), exposição hormonal e raça (mais comum em raças pequenas). ⁽³⁸⁾ A exposição do tecido mamário às hormonas sexuais (estrogénio e progesterona) irá permitir que ocorra crescimento dos tecidos glandulares, bem como a indução da produção de hormona do crescimento e de recetores para esta, na glândula mamária. Todas estas hormonas em associação irão permitir normal crescimento e maturação dos tecidos mamários, no entanto, em algumas situações poderão promover alterações carcinogénicas. ⁽³⁸⁾ Após o desenvolvimento da lesão inicial, o contínuo crescimento e invasão tecidual poderá ocorrer em resposta à ação hormonal. ⁽³⁸⁾

O diagnóstico é feito durante o exame físico, com palpação da cadeia mamária, mas o seu diagnóstico definitivo é apenas conseguido por histopatologia. ⁽³⁸⁾

Devido ao elevado risco de metastização dos tumores mamários por via linfática para os gânglios linfáticos regionais e órgãos como pulmão, fígado e osso, poderá ser então necessário realizar um estadiamento da afeção antes de se iniciar qualquer terapia. ^(38, 39) O estadiamento destes animais é focado principalmente no tumor, possível envolvimento dos gânglios linfáticos e presença de metástases. ⁽³⁸⁾ Este deverá incluir Ht, bioquímicas sanguíneas, radiografia torácica em três projeções diferentes e PAAF dos gânglios linfáticos regionais, mesmo que estes se apresentem normais durante a palpação. ⁽³⁸⁾ Outros meios de diagnóstico imagiológico (ex. ecografia e TAC) poderão ser utilizados para uma melhor caracterização desta afeção. ⁽³⁸⁾

Metástases nos gânglios linfáticos regionais têm sido associadas a um aumento do risco de recorrência do tumor e diminuição da sobrevida após a cirurgia. ⁽³⁹⁾

O tratamento destes animais passa pela remoção cirúrgica do tumor (nodulectomia) ou da cadeia mamária (mastectomia), que pode ser completa ou parcial, uni ou bilateral. Devem ser removidos em conjunto os gânglios linfáticos correspondentes à cadeia mamária afetada. A realização deste procedimento irá depender do número de massas presentes e da sua extensão.^(38, 39) Tratamento sistémico como base nas características hormonodependentes do tumor é aconselhado, como a ovariectomia de animais não reprodutores^(38, 39), ou terapia hormonal (modelador específico dos recetores de estrogénio (ex. Tamoxifen), supressores da síntese de estrogénio e hormona libertadora de hormona luteinizante), ou quimioterapia (ex. 5-fluorouracilo em combinação com ciclofosfamida).⁽³⁸⁾ Ainda poderá ser utilizado anti-inflamatórios não esteroides, associado ou não à quimioterapia, em casos de carcinoma inflamatório.⁽³⁸⁾

Normalmente, animais com tumor primário bem desenvolvido, histologicamente indiferenciados, e com envolvimento dos gânglios linfáticos regionais, estão associados a um prognóstico muito mais reservado.⁽³⁸⁾ Para além disso, situações de grande invasão tecidual e ulceração tumoral agravam o prognóstico.⁽³⁹⁾

3.2.12. Ortopedia

Na maioria dos casos ortopédicos, os animais são apresentados à consulta com claudicação e/ou dor, contudo, estes sinais clínicos não são suficientes para concluir que estamos perante uma doença ortopédica. É necessário uma anamnese precisa, exames gerais detalhados, um bom exame ortopédico e avaliação imagiológica, para conseguirmos atingir um diagnóstico definitivo. O exame ortopédico inicia-se com a observação geral do animal para verificar a existência de lesões, assimetrias (ex. atrofia muscular), supressão de apoio, entre outras alterações.⁽³⁹⁾

Depois deve-se observar o animal em andamento, e se possível a trote, para que se consiga identificar qual o membro afetado.⁽³⁹⁾ Após o reconhecimento do membro ou membros possivelmente afetados deve-se então proceder à palpação e à realização do exame neurológico inicial (ex. verificar sensibilidade, reflexos, etc). Esta fase do exame deverá ser realizada com o animal não sedado, de modo a ter uma boa avaliação da dor. Em animais com muita dor e/ou agressivos pode ser necessário uma sedação. De preferência, deve iniciar-se o exame ortopédico no membro saudável, para deste modo, verificar a resposta normal individual à manipulação e pressão, e comparar com o

membro contralateral. No início, o animal deve ser examinado em estação para observar mais detalhadamente possíveis assimetrias musculares, aumentos articulares e resposta proprioceptiva. À medida que se palpa cada osso, articulação e tecido mole associado, deve-se registar as assimetrias, resposta à dor, tumefações (ex. tumor, abscesso, fratura, atrofia, etc.), anomalias no ângulo de movimento articular, instabilidade e crepitação (fraturas). As articulações devem ser isoladas e testadas através de uma gama completa de movimento para detetar possíveis crepitações, dor ou anomalias. ⁽³⁹⁾ Após o exame ortopédico completo, o animal deve ser sedado, para poder ser feito o estudo imagiológico (radiografia, TAC ou RM) completo e preciso.

Importa referir que a intervenção cirúrgica nem sempre é o método mais adequado num paciente com doença ortopedia. ⁽³⁹⁾

Com base nos dados recolhidos e pela sua análise estatística, foi possível verificar a percentagem de animais que surgiram com trauma no HVMN, em relação ao número total de animais acompanhados (n=540). Este valor foi de 8%, ou seja, com este valor verificamos que o número de animais traumatizados foi relativamente significativo, e que assumiu um grande peso no número de doenças ortopédicas.

Com a análise da tabela 15, conclui-se que as doenças mais frequentemente assistidas durante este período foram fraturas visto que assumem um total de 46,4% dos casos e na sua maior parte em canídeos.

Tabela 15. Distribuição estatística em função das afeções ortopédicas observadas (n=56).

	Fi	Fr (%)	Canídeos (%)	Felídeo (%)
Fraturas	26	46,4	65,4	34,6
Artroses	7	12,5	100	-
Luxação coxofemoral	5	8,9	100	-
Rutura de ligamentos cruzados anteriores	3	5,4	100	-
Outras	15	26,8	-	-

Dentro das fraturas que foram assistidas no estágio, podemos verificar através do gráfico 3, que na sua maioria foram fraturas na tíbia e fíbula, com 22% dos casos, depois temos as fraturas do rádio e da úlna, com 19%, e bacia e costelas, com 16% do total de casos. As fraturas menos assistidas, foram as mandibulares e maxilares, vertebrais, umerais e falangeais, com um total de 3% em todas.

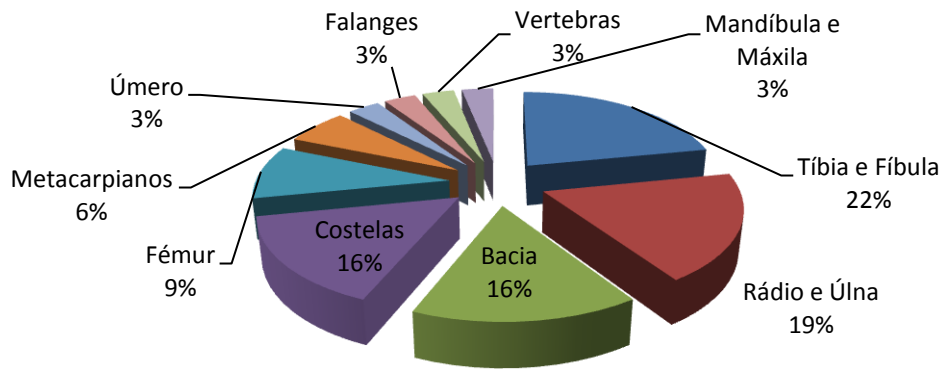


Gráfico 3. Distribuição estatística dos casos de fraturas segundo o osso atingido.

As fraturas da tíbia são relativamente comuns em cães, já que normalmente são dos ossos mais fraturados. As fraturas de fíbula, geralmente ocorrem concomitantemente, no entanto, devido ao seu reduzido tamanho e à ausência de função de sustentação deste osso, raramente é realizada a sua estabilização. ^(40, 41)

Os objetivos do tratamento de fraturas são promover a reparação, restaurar precocemente a função do osso afetado e dos tecidos moles circundantes e obter aparência estética aceitável. ⁽⁴⁰⁾ Dependendo do tipo de fraturas, o médico ortopedista deve estar ciente do tipo de forças que a zona de fratura vai estar sujeita, e desta forma, deverá escolher o método adequado de imobilização, visto que só desta forma irá obter sucesso na recuperação do animal. ^(39, 41)

O diagnóstico definitivo é feito em conjunto com o exame ortopédico e meios complementares de diagnóstico (figura 13 e 14). ⁽⁴¹⁾



Figura 13 e 14. Radiografia Latro-lateral (LL) de membro posterior esquerdo (fig. 13) e posterior direito (fig. 14) de um canídeo. Fratura da epífise distal da tíbia direita (Salter-Harris I) (seta vermelha).

Radiografias gentilmente cedidas pelo HVMN.

O acesso cirúrgico nas fraturas tibiais está simplificado pela escassa cobertura de tecido mole, principalmente na sua porção crânio-medial da diáfise, onde é recomendada a incisão cutânea no caso de fixação interna. ^(40, 41)

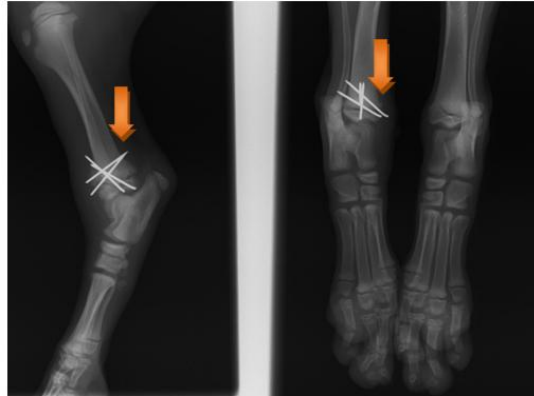


Figura 15 e 16. Radiografia pós-cirúrgico LL do membro posterior direito (fig.15) e Dorso-ventral (DV) de ambos os membros (fig.16) de um canídeo.É possível verificar a presença de cavilhas introduzidas na epífise distal da tíbia direita (**seta laranja**). Radiografias gentilmente cedidas pelo HVMN.

Os tratamentos mais indicados na reparação de fraturas completas da tíbia incluem fixação externa, cavilhas intramedulares (figura 15 e 16) e placa óssea. No que diz respeito aos fixadores externos, estes permitem uma boa neutralização de forças biomecânicas nas fraturas transversais, todavia existe um elevado risco de contaminação externa. Estes são indicados na maior parte das fraturas, como no caso de fraturas em animais jovens e fraturas expostas. As placas ósseas são ideais na reparação destas fraturas, pois restauram a estabilidade do osso reconstruído, requerendo no entanto, equipamentos especializados para sua colocação. Em relação às cavilhas intramedulares, estas poderão ser utilizadas em fraturas epifisárias (figura 15 e 16) e em animais jovens, podendo ainda ser utilizadas em associação com outros métodos (ex. fios de cerclagem). ^(40, 41)

3.2.13. Pneumologia

Durante o exame físico de um animal com doença respiratória, pode recolher-se imensa informação, com base na observação atenta do animal e auscultação de ruídos pulmonares.

Temos de ter em atenção que a sintomatologia respiratória pode muitas vezes não ter a causa principal no aparelho respiratório, mas sim noutra sistema, por exemplo cardíaco.

Deste modo, nestes animais deve recorrer-se a vários métodos de diagnóstico complementares, para se chegar a uma etiologia, como por exemplo radiografia, endoscopia, ecografia (ex. toracocentese ecoguiada), ecocardiografia em possíveis casos cardíacos, entre outros. Em casos de infeção pulmonar pode ser feita uma lavagem broncoalveolar ou traqueobronquial, de modo a obter uma amostra para análise. Ainda poderá ser realizada sorologia em alguns casos (ex. em gatos com peritonite infecciosa felina ou cães com dirofilariose).

Com a análise da tabela 16, verifica-se que as lesões ou sinais clínicos assistidos durante este período de estágio relacionados com a área da pneumologia foram as efusões pleurais, com 25% do total de casos, e sendo em maior número, os canídeos.

Tabela 16. Distribuição da casuística em função das alterações pneumológicas observadas (n=32).

	Fi	Fr (%)	Canídeos (%)	Felídeos (%)
Efusão pleural	8	25	62,5	37,5
Edema pulmonar	8	25	62,5	37,5
Massas/ metastases pulmonares	5	15,6	100	-
Outras	11	34,4	-	-

A efusão pleural caracteriza-se pela acumulação de líquido na cavidade pleural, normalmente bilateral, e que se desenvolve quando ocorre um alteração no equilíbrio, entre formação e reabsorção dos fluidos. ⁽⁴²⁾

Podemos ter vários tipos de efusão, dependendo da causa subjacente. A sua caracterização pode ser baseada na concentração proteica da efusão, denominando-se assim transudados ou exsudado, sendo que o exsudado possui maior concentração. Nos casos de exsudados, podemos ter piotórax, cujo conteúdo presente na cavidade pleural, é pus (ex. corpos estranhos migrados, trauma torácico, migração de agentes de pneumonia ou discospondilite), quilotórax, com presença de linfa (ex. redução da drenagem linfática por mecanismo de obstrução venosa, neoplasias mediastínicas, etc.), hemotórax, com presença de sangue (ex. trauma torácico, coagulopatia, etc.), efusão neoplásica, efusão eosinofílica (ex. parasitismo, pneumonia intersticial, disseminação de granuloma eosinófilo, etc.) e efusão idiopática. ^(42, 43)

Os pacientes em que ocorre um preenchimento do espaço pleural, geralmente apresentam um padrão curto de respiração, taquipneia, e tentativas intermitentes de realizar uma respiração profunda. O esforço respiratório e o líquido vão diminuir os sons na auscultação torácica (sons cardíacos e respiratórios abafados). Pacientes em situação mais grave podem apresentar-se cianóticos e com respiração de boca aberta. Estes animais apresentam relutância em se deitar e podem estender a cabeças e pescoços em uma posição mais elevada, para facilitar a respiração. A tosse pode ocorrer e ser um resultado de irritação causada pelo derrame ou manifestação de outra doença subjacente (ex. cardiomiopatia).^(42, 43)

Se estes animais apresentarem um grande desconforto respiratório deve ser realizada de imediato toracocentese, que pode ser ecoguiada. Deve então ser drenado todo o líquido a partir do espaço pleural que contém a efusão, com auxílio de agulha e seringa. Em situações do qual se presume que nenhum agente esteja presente no líquido drenado poderão ser realizadas autotransfusões. O líquido recolhido deve ser então analisado para tentarmos chegar a uma causa etiológica.⁽⁴²⁾

A efusão pleural pode ser diagnosticada por auscultação, radiografia, ecografia e ecocardiografia, mas é apenas a análise do líquido recolhido permite obter um diagnóstico etiológico.^(42, 43)

3.2.14. Teriogeneologia

Com os resultados obtidos na tabela 17 podemos concluir que durante o estágio na área da teriogeneologia o maior número de casos incidiu sobre piómetra, que assumiram um total de 36,4% dos casos, e sendo a sua maior parte canídeos.

Tabela 17. Distribuição da casuística em função das afeções teriogenológicas observadas (n=21).

	Fi	Fr (%)	Canídeos (%)	Felídeos (%)
Piómetra	6	28,6	100	-
Quistos ováricos	3	14,3	100	-
Trauma testicular	2	9,5	100	-
Outras	10	47,6	-	-

A piómetra é uma das doenças mais frequentemente assistida em cadelas inteiras e caracteriza-se por uma acumulação de material purulento no interior do útero.^(39, 44)

Esta ocorre devido ao facto do diestro pseudogestacional da cadela ser longo (70 dias), e por esse motivo, o útero está sujeito durante um longo período de tempo à ação da progesterona, que é produzida pelos corpos lúteos. A progesterona irá estimular o crescimento e atividade secretora das glândulas endometrial e reduzir a ação miometrial. Deste modo, está associada a cadelas mais velhas e inteiras, uma vez que os úteros destas foram mais vezes sujeitos a estímulos hormonais.^(39, 44) A ação dos estrogénios também irá aumentar os recetores uterinos para a progesterona e assim facilitar este processo⁽³⁹⁾. Por esse motivo o uso de contraceptivos está desaconselhado.

A fase inicial desta síndrome poderá resultar de uma hiperplasia quística do endométrio, que surge em consequência de uma resposta anómala exagerada uterina devido a ação da progesterona. Irá ocorrer acumulação excessiva de secreção glandular no interior das glândulas endometriais permitindo a formação de quistos endometriais, edema e infiltração linfoplasmocitária.^(39, 44)

Este ambiente criado por estas condições torna o meio intrauterino ideal para o desenvolvimento microbiano. Normalmente, o agente encontrado nestas lesões é a *Escherichia coli*.^(39, 44) A invasão bacteriana pode ocorrer geralmente por ascensão da flora vaginal, ou mesmo por via uterina ou por bacterémia.⁽³⁹⁾

Se o animal apresentar corrimento vaginal, estamos perante uma piómetra aberta, uma vez que o colo uterino está aberto e permite a eliminação do conteúdo purulento. Se o colo uterino permanecer cerrado será uma piómetra fechada, e desta forma o conteúdo ficará retido no interior do útero. A contínua e excessiva distensão do órgão poderá permitir o extravasamento do conteúdo purulento para a cavidade abdominal, e desta forma causar peritonite. Estes animais ainda podem desenvolver, desidratação, septicémia e endotéxemia, e concorrentemente alterações sistémicas como hipoglicémia, disfunção renal, anemia, alterações cardíacas, e entre outras.⁽³⁹⁾

Os sinais clínicos apresentados por estes animais vão desde distensão abdominal, febre, anorexia, letargia, poliúria, polidipsia, vômito e diarreia. Em piómetras abertas podem apresentar ainda corrimento vulvar purulento ou sanguinolento.^(39, 44)

O diagnóstico deve ser baseado na associação de achados clínicos e exames imagiológicos. Na radiografia e ecografia é possível identificar o útero distendido com líquido, e em caso de peritonite, podemos ver reação peritoneal e líquido livre.⁽³⁹⁾

O tratamento desta síndrome passa pela remoção cirúrgica do útero (ovariohisterectomia), e antibioterapia. Em casos mais graves, pode ser necessário estabilizar o animal e monitorizar os parâmetros analíticos.⁽³⁹⁾

3.2.15. Toxicologia

Nesta tabela 18, verificamos que durante este período de estágio, o número de intoxicações mais frequentemente assistidas foram as causadas pela ingestão de dicumarínicos, com um total de 42,9% dos casos, e com a sua totalidade em canídeos.

Tabela 18. Distribuição estatística em função das afeções toxicológicas observadas (n=7).

	Fi	FR (%)	Canídeos (%)	Felídeos (%)
Dicumarínicos	3	42,9	100	-
Ibuprofeno	2	28,6	100	-
Permetrinás	1	14,3	-	100
Soda Cáustica	1	14,2	-	100

Os dicumarínicos são tóxicos rodenticidas utilizados para controlo de pragas e muitas vezes são ingeridos acidentalmente pelos animais de companhia. Normalmente, os cães são mais comumente intoxicados por estes agentes.⁽⁴⁵⁾

Este tipo de rodenticidas age inibindo a cascata de coagulação induzindo assim uma coagulopatia que resulta de um esgotamento de fatores de coagulação (II, VII, IX e X) devido a uma redução na vitamina K1 ativa, que é necessária para a ativação dos precursores destes fatores. A contínua exposição ao agente tóxico leva a uma progressiva depleção dos fatores de coagulação, até ao ponto que a coagulação deixa de ser apropriada, e o animal começa a apresentar hemorragias.⁽⁴⁵⁾

Animais com uma coagulopatia induzida por rodenticida anticoagulante podem apresentar hemorragias a partir de qualquer parte do organismo. O local, volume e a taxa de hemorragia vão determinar os sinais clínicos observados. Na maior parte dos animais, os sinais clínicos mais frequentes são anorexia, fraqueza, tosse, epistaxis, ou dispneia causada por hemorragia na cavidade torácica ou pulmonar. Contudo, a hemorragia pode ocorrer em qualquer lugar variando desde petéquias a equimoses, hematúria, hemoabdómen, ou até mesmo hemorragias subdurais no sistema nervoso central.⁽⁴⁵⁾

As alterações laboratoriais podem incluir uma anemia regenerativa ou não regenerativa, hipoproteinémia, trombocitopénia, ligeira elevação na atividade da fosfatase alcalina, e o mais importante, o aumento de todos os tempos de coagulação. ⁽⁴⁵⁾

O exame ecográfico e/ou radiológico pode ser importante para detetar possíveis derrames pleurais, pulmonares, pericárdico (radiografia com aumento da silhueta cardíaca) ou abdominal.

Num animal que tenha ingerido recentemente o tóxico pode ser induzido a êmese, de modo a evitar alguma absorção do composto. A êmese pode ser induzida com administração de apomorfina intravenosa (0.03 mg/kg IV ou 0.04 mg/kg IM) ou através, de administração oral de água oxigenada diluída em água destilada (1 a 2 ml/kg de solução 3% PO). ⁽²⁴⁾ Se a êmese não for uma opção, a lavagem gástrica pode ser tentada. Outra opção pode ser a administração oral de carvão ativado para reduzir a absorção da toxina. ^(45, 46)

O único tratamento efetivo no caso de intoxicação é a administração bidária de vitamina K1 (Kanakion®) por via intramuscular, subcutânea ou oral. Em casos de hemorragia muito graves pode ser necessária uma transfusão de sangue ou plasma fresco. Em alguns casos pode ser necessário oxigenoterapia, antibioterapia, toracocentese ou paracentese abdominal. ^(45, 46) O prognóstico pode ser desde reservado a bom, dependendo da gravidade e da localização da hemorragia.

3.3. Clínica cirúrgica

Com base nos dados recolhidos durante o período de estágio e da análise do gráfico 4, pode concluir-se que a maioria dos procedimentos cirúrgicos assistidos (n=152) foram realizados em tecidos moles, com 55% do total de casos, e sendo que a sua maior parte foram castrações (34% do total de cirurgias dos tecidos moles) e em canídeos (75% do total de castrações realizadas). Depois, temos os pequenos procedimentos que requerem sedação/anestesia, como por exemplo as biópsias e algaliações, assumindo um total de 16%. De seguida, temos as cirurgias ortopédicas com 12% do total, e sendo a sua maioria fraturas (55,6% do total de cirurgias ortopédicas) e em canídeos (70% do total de fraturas reconstruídas). E por último, temos a neurocirurgia com 10% do total, e tendo sido quase a sua totalidade, cirurgias realizadas em situações de hérnias disciais (93,75 % do total de neurocirurgias), e apenas

em canídeos, e depois temos as cirurgias odontológicas com 7% do total, sendo a sua maioria, destartarizações e extrações dentárias em canídeos (64% do total de cirurgias odontológicas).

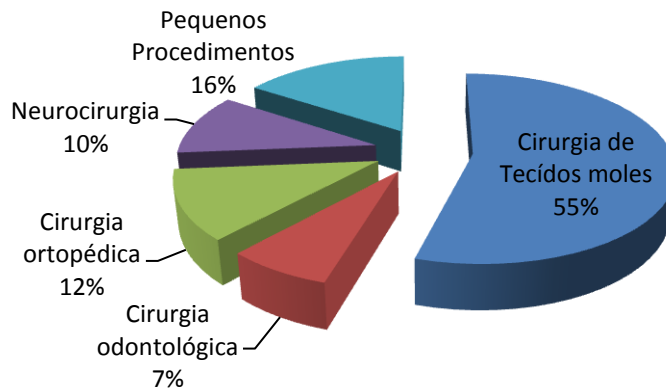


Gráfico 4. Distribuição casuística pelas diferentes áreas da clínica cirúrgica.

3.4. Análises clínicas

Tabela 19. Distribuição estatística dos meios complementar de diagnósticos assistidos durante o período de estágio (n=687).

Meios complementar de diagnóstico	Fi	Fr (%)
Análises laboratoriais	336	49
Ecografia	111	16,1
Radiografia	108	15,7
TAC	44	6,4
Endoscopia/rinoscopia	7	1
Ecocardiografia	13	1,9
Eletrocardiografia	16	2,3
Oftalmoscopia	24	3,5
Outros	28	4,1
Total	687	100

Através dos dados analisados nesta tabela 19, podemos ver que os meios complementares de diagnóstico mais assistidos durante este período foram as análises laboratoriais (bioquímicas de sangue, hemograma, hematócrito, urianálise e cultura bacteriana de urina), com um total de 49% de procedimentos assistidos. Com menor número de procedimentos assistidos, temos as endoscopias, com um total de 1%.

Tabela 20. Distribuição estatística de análises clínicas assistidos durante o período de estágio (n=761).

Análises Clínicas	Fi	FR (%)
Bioquímicas de sangue	294	38,6
Hemograma	219	28,8
Ht	232	30,5
Urianálise	14	1,8
Cultura bacteriana	2	0,3
total	761	

Dentro das análises clínicas, como podemos verificar na tabela 20, as mais assistidas foram as análises bioquímicas de sangue, com 38,6% do total, seguindo-se o Ht e hemograma. Por sua vez, a cultura bacteriana foi a menos assistida, uma vez que representa menos de 1% do total de casos.

3.5. Eutanásias

O número de eutanásias assistidas durante o estágio foi reduzido, visto que, apenas apresenta um total de 0,9%, em relação ao total de animais assistidos. Já em relação à espécie mais assistida, foram os canídeos, com um total de 80%.

É de referir que este procedimento foi aplicado apenas a animais que já estavam num estado muito debilitado, e cujo prognóstico era muito reservado.

III.MONOGRAFIA- DIÁLISE PRITONEAL EM GATOS INSUFICIENTES RENAI CRÓNICOS

1. Definição de diálise

A diálise é definida como um procedimento terapêutico que permite a troca de água e solutos entre dois compartimentos através de uma membrana semipermeável, de acordo com gradientes de concentração. ^(47, 48) Deste modo, permitirá a remoção dos solutos tóxicos endógenos ou exógenos e excesso de líquido presente no organismo, através da exposição indireta do sangue do paciente a uma solução como maior concentração. ⁽⁴⁷⁾

Existem dois tipos de diálise, a hemodiálise (HD) e a diálise peritoneal (DP). ⁽⁴⁷⁾

Na DP os dois compartimentos que participam nesta troca são o sangue presente nos capilares e o dialisante instalado no interior da cavidade peritoneal tendo o

peritoneu como membrana semipermeável natural, que permitirá as trocas. ⁽⁴⁸⁾ A primeira indicação para o seu uso em animais é em pacientes com insuficiência renal, para corrigir desequilíbrios de água, de solutos e ácido-base resultantes e remoção de toxinas urémicas. ⁽⁴⁸⁾ Na hemodiálise, temos uma membrana semipermeável sintética, que separa o sangue do agente dialisante.

2. Anatomia e fisiologia do peritoneu

O peritoneu é uma membrana serosa, fina e porosa, que reveste a cavidade abdominal e todas as vísceras contidas nela. ^(48, 49) Este possui dois folhetos, um que cobre todas as vísceras, denominado peritoneu visceral e que corresponde 80% total da membrana. Este possui continuidade com a porção parietal do folheto, que por sua vez recobre toda a parede abdominal e representa apenas 20%. ^(49, 50)

O suprimento sanguíneo destas membranas é feito através da artéria mesentérica cranial, no folheto visceral do peritoneu e pelas artérias lombares, intercostais e epigástrica, no folheto parietal. Toda a drenagem é feita pelo sistema porta venoso e veia cava caudal, até ao fígado. ⁽⁴⁹⁾

O espaço presente entre estes dois folhetos é chamado espaço peritoneal e normalmente contém menos de 10ml de fluido. No entanto, este espaço tem capacidade para conter uma maior quantidade de fluido, sem que deste modo, seja provocado qualquer desconforto ao animal. ^(48, 51, 52)

A nível histológico, o peritoneu é composto por uma camada superficial de células mesoteliais que recobrem a camada intersticial. ⁽⁴⁸⁾ Esta camada é coberta por microvilosidades que contribuem para maior área de superfície. ⁽⁴⁸⁾ As células mesoteliais secretam glicosaminoglicanos (ex. ácido hialurónico, proteoglicanos, etc), que vão providenciar lubrificação da superfície dos órgãos abdominais, evitando forças de atrito. ^(48, 53) Estudos recentes demonstraram que estas células participam em vários outros processos, incluindo ação imunogénica com apresentação de antigénios, controlo inflamatório, reparação de tecidos, coagulação e fibrinólise. ^(48, 54, 55) Para além disso, também podem ter ação no fluxo de sangue pelos capilares peritoneais através da produção de substâncias vaso ativas. ^(48, 53) Pensa-se que as células mesoteliais, também podem ter um papel no transporte de fluídos por difusão passiva. ⁽⁵⁶⁾

A camada intersticial é constituída por uma matriz de mucopolissacarídeos, com fibras de colagénio, capilares peritoneais e vasos linfáticos. ⁽⁴⁸⁾ Todas estas estruturas funcionam como barreiras entre fluido instilados na cavidade peritoneal e a superfície do endotélio de capilares. ⁽⁴⁸⁾

A parede capilar e a matriz extracelular do tecido conjuntivo submesotelial são as estruturas anatómicas com o papel mais importante no transporte de água e solutos. ^(48, 57, 58)

Os capilares peritoneais são compostos primeiramente por uma camada celular endotelial não-fenestrada suportado por uma membrana basal. As células endoteliais possuem canais de aquaporinas que são responsáveis pelo transporte de água. As fendas intracelulares presentes entre as células endoteliais irão permitir o transporte de solutos. ^(48, 52)

Deste modo, considerando o peritoneu como dialisador, deve-se ter em consideração seis resistências ao transporte, que se encontram em série. Em primeiro lugar, temos o sangue que percorre os capilares peritoneais, ao qual se sobrepõem o endotélio, a membrana basal do endotélio, o interstício, o mesotélio, e por último, o filme de fluido estagnado que recobre a membrana peritoneal. ⁽⁴⁸⁾

3. Cinética de fluidos e solutos na diálise peritoneal

Vários modelos foram propostos para explicar o transporte de água e solutos através do peritoneu. O modelo de três poros de transporte peritoneal é o que melhor explica este transporte. O modelo propõe a presença de poros com três tamanhos diferentes que medeiam o transporte ao longo do endotélio dos capilares peritoneais. ^(48, 49)

Os poros grandes possuem um raio de 20 a 40 nm e estão presentes em pequenas quantidades, representando 5 a 7% do número total de poros. Estes poros permitem o transporte de macromoléculas, tais como as proteínas, através do mecanismo de convecção. ^(48, 49) A convecção é o transporte de solutos que ocorre juntamente com o fluxo de massa de água durante a ultrafiltração. Este movimento pode ocorrer mesmo quando as mesmas concentrações de solutos em cada lado da membrana semipermeável são atingidas. No entanto, este processo parece não ter muita importância na DP. ⁽⁴⁸⁾

Os pequenos poros possuem um raio de quatro a seis nm e pensa-se que estão envolvidos no transporte por difusão de solutos com baixo peso molecular, tais como, a

ureia, creatinina, sódio e potássio em associação com a água. ^(48, 49, 50) Acredita-se que as fendas entre as células endoteliais dos capilares funcionam como pequenos poros e que estão presentes em grande número, representando mais de 90% da área de superfície dos poros. ⁽⁴⁸⁾

A difusão é o mecanismo mais importante na DP e é definida como o movimento de solutos através da membrana semipermeável, em resposta a um diferencial de concentração do soluto, em ambos os sentidos da membrana. ^(48, 49) Este movimento de solutos é feito desde a solução mais concentrada, para a menos concentrada, com um baixo gradiente eletroquímico e em conformidade com os princípios termodinâmicos básicos. ⁽⁴⁸⁾

A taxa de difusão peritoneal vai depender de vários fatores, como o gradiente de concentração até atingir o equilíbrio, a área de superfície peritoneal efetiva, ou seja, o total de área peritoneal e o grau de vascularização, o volume de enchimento (difusão aumenta com maior volume) e o peso molecular do soluto (ex. ureia com menor peso molecular (MW 60g/mol) é mais facilmente transportada, em comparação com a creatinina que tem maior peso (MW 113g/mol). ⁽⁵⁹⁾

A diálise ocorre durante o tempo de permanência do dialisante na cavidade peritoneal, e através do processo de difusão vai permitir a troca de solutos urêmicos e potássio desde o sangue nos capilares até ao dialisante, com a entrada de glicose e lactato (tampão). ⁽⁵⁹⁾

Os poros ultrapequenos com um raio menor do que 0,8 nm estão envolvidos apenas no transporte de água, e pensa-se que estes se assemelham as mesmas moléculas de aquaporina-1 presentes nos túbulos renais proximais e eritrócitos. ^(49, 50) Estas moléculas de aquaporinas são canais polipeptídicos que permitem o transporte de água através da membrana, segundo gradiente osmótico e hidrostático ^(48, 49) em contraste com os poros pequenos, que são principalmente afetados por fatores não osmóticos. ⁽⁴⁸⁾ Os poros ultrapequenos estão implicados em 40% do total de ultrafiltrado capilar. ^(48, 60)

O movimento de água, como já referido, é realizado segundo um gradiente osmótico e hidrostático, ou seja, desde a solução com menor osmolaridade para a solução com maior osmolaridade, até que o equilíbrio seja alcançado. A este processo chamamos de ultrafiltração. A osmolaridade normal do plasma encontra-se compreendida entre os 281 e 310 mOsm/L e em animais urêmicos poderá atingir

valores na ordem os 350 e 400 mOsm/L. ^(48, 61) Uma ultrafiltração eficaz pode ocorrer durante DP apenas com a manipulação do gradiente osmótico, alterando a tonicidade da solução de diálise. A ultrafiltração é importante na DP se induzida para o controlo de volume de fluidos em animais com sobrecarga. ^(48, 49)

4. Indicações para o uso de diálise peritoneal

Em medicina veterinária, a primeira e principal indicação para DP, é no tratamento de insuficiência renal aguda associada a oligúria (< 0,25ml/kg/h) ou anúria.⁽⁶²⁾ Isto inclui casos de insuficiência renal com azotémia severa não responsiva a fluídoterapia e estabilização de pacientes com azotémia pós-renal, como resultado de obstrução urinária, ou rutura de trato urinário (uroabdómen associado) antes de cirurgia ou anestesia. ^(48, 49) Estes pacientes frequentemente possuem desequilíbrios a nível eletrolítico e ácido-base (ex. hipercalémia, acidose metabólica) e sobrecargas de volume que podem ser corrigidos com DP. ⁽⁶²⁾

Os níveis azotémicos plasmáticos que permitem recomendar o animal para DP são concentrações de ureia superiores a 35mmol/L (>100mg/dL) ou concentrações de creatinina sérica superiores a 884mol/L (>10mg/dL).⁽⁶³⁾

A DP é menos eficaz que a HD na estabilização dos pacientes renais, no entanto, apresenta muitas mais vantagens na sua terapia. ⁽⁴⁸⁾ Contudo, o facto de a eficiência ser reduzida pode realmente ser benéfico no tratamento de gatos e cães de pequeno porte, uma vez que, as rápidas trocas de fluidos e eletrólitos na HD podem resultar em consequências clínicas graves nestes pacientes. ⁽⁴⁸⁾

As vantagens de ambos os procedimentos podem ser vistas e comparadas no quadro 3.

Quadro 3. Comparação entre DP e HD. ⁽⁴⁸⁾

Diálise Peritoneal	Hemodialise
Mão-de-obra intensiva	Requer alto nível de especialização tecnológica
Tecnologia simples	Requer equipamento e suprimentos caros
Mais eficiente na remoção de produtos urémicos de tamanho médio	Mais eficiente na regulação do balanço de água e solutos

A DP, também pode ser utilizada em caso de intoxicação por toxinas dialisáveis, tais como etilenoglicol, etanol, barbitúricos, propoxifeno, hidantoína e

monofluoroacetato de sódio. ^(63, 64) Nestas situações, nas quais a substância a ser eliminada constitui um grande risco de vida ao animal, a taxa de difusão da molécula deve ser rápida. ⁽⁶⁵⁾ No entanto, a DP é limitada na sua capacidade de remover toxinas do sangue, em comparação com HD. ⁽⁶⁶⁾ Deste modo, é mais indicada em situações em que a HD se torna difícil, ou que constitua um risco de vida para o paciente (ex. casos de hipotensão severa). ⁽⁴⁸⁾

Outra indicação para o seu uso é na resolução de distúrbios metabólicos, como nos casos de hipercalemia grave ($> 8\text{mmol/L}$), hipercalcemia, alguns metabolitos, neurotransmissores, hormonas (ex. paratormona), em casos de encefalopatia hepática e acidoses resistentes ($\text{pH} > 7,2$). ^(48, 49, 64) Tal como nas intoxicações, em algumas situações a taxa de difusão rápida poderá ser necessária.

No que se refere a distúrbios hormonais, a DP tem sido utilizada em medicina humana para a correção de hipertiroidismo. Nestas situações, o dialisante infundido no abdómen contém colestiramina, que é um composto que se liga à hormona da tiroide no trato GI e inibe a sua circulação entero-hepática. Estes métodos são raramente utilizados em pacientes humanos e provavelmente têm uso limitado em pacientes veterinários. ⁽⁶⁷⁾

Distúrbios a nível da temperatura que possam causar risco de vida ao animal, como hiper e hipotermia, também podem ser corrigidos com a DP. Nestas situações, a concentração eletrolítica da solução dialisante infundida no animal deverá ser o mais semelhante possível à do plasma, para que, deste modo, seja evitada difusão de solutos e cause desequilíbrios ao paciente. ⁽⁶⁵⁾ Em casos de hipotermia o dialisante deverá ser infundido com uma temperatura compreendida entre os 42°C e os 43°C , com o objetivo de obter uma taxa de reaquecimento de 1°C a 2°C por hora. ⁽⁶⁶⁾ Nos casos de hipertermia o dialisante deve ser administrado à temperatura ambiente. ⁽⁶⁵⁾

O uso de dialisante hipertónico (45%) pode ser indicado para estimular a ultrafiltração em pacientes com sobrecarga volémica, como casos de insuficiência cardíaca congestiva ou mesmo excesso de fluídoterapia. ⁽⁴⁹⁾

Em medicina humana, a DP tem sido também utilizada como ferramenta de emergência, para correção de hiperamonémia, em recém-nascidos com distúrbios do ciclo de ureia. ⁽⁴⁹⁾

Também foi relatada a sua utilização para lavagem peritoneal, como tratamento em alguns casos de pacientes com pancreatite. ^(48, 64)

4.1. Insuficiência renal

4.1.1. Fisiologia renal

Os rins são órgãos muito importantes, e a sua principal função é a manutenção de homeostasia hídrica e eletrolítica, e a excreção de produtos tóxicos, sejam eles de origem endógena (produtos do metabolismo, ex. compostos nitrogenados) ou exógena (ex. fármacos).^(69, 70) Os rins têm também um importante papel endócrino produzindo hormonas fundamentais para a produção de eritrócitos (eritropoietina), para o controlo da pressão arterial sistémica (renina produzido pelo aparelho justaglomerular) e na conversão de forma ativa da vitamina D (calcitriol), importante para a absorção de cálcio intestinal.⁽⁶⁹⁾

Este mecanismo de excreção e controlo de fluidos é conseguido num animal normal, através de um processo que envolve a ultrafiltração de um grande volume de plasma, seguido de uma reabsorção seletiva de mais de 99% do fluido filtrado.⁽⁶⁹⁾ A quantidade de solutos e água reabsorvida irá depender das necessidades do organismo.⁽⁶⁹⁾ Apenas um pequeno volume residual filtrado, que não é reabsorvido, possui uma alta concentração de produtos importantes a serem excretados.⁽⁶⁹⁾

A unidade funcional que permite estes mecanismos é o nefrónio, que é constituído pelo glomérulo (que permite a ultrafiltração) e os túbulos renais (que permitem a troca de solutos e absorção de água).⁽⁶⁹⁾ Quando o animal apresenta lesão destas estruturas funcionais ocorre uma redução da taxa de filtração glomerular com conseqüente acumulação de solutos no sangue e perda da capacidade de concentração da urina.⁽⁶⁹⁾ Cães com insuficiência renal possuem uma urina tipicamente isostenúrica (concentração específica urinária 1,008-1,012), enquanto a maioria dos gatos mantém alguma capacidade de concentrar a urina apresentando uma concentração específica urinária entre 1,015-1,030.^(69, 71, 72)

A insuficiência renal refere-se à síndrome clínica que surge quando os rins deixam de ser capazes de manter a sua função reguladora, excretora e endócrina, o que levará a uma retenção de solutos nitrogenados e alterações do equilíbrio hídrico, eletrolítico e ácido-base.⁽⁷³⁾ Estas alterações surgem normalmente quando, pelo menos 75% dos nefrónios deixam de estar funcionais.⁽⁷³⁾

Existem dois tipos de insuficiência renal, a aguda (IRA) e a crônica (IRC). Por vezes torna-se difícil diferenciar os dois tipos de insuficiência renal, no entanto, é muito importante diferenciá-las, visto que a IRA é potencialmente reversível e a IRC não.

4.1.2. Uremia e azotemia

Ambos os termos são definidos como um conjunto de sinais clínicos adversos, que se desenvolvem como consequência de uma falha excretora de compostos nitrogenados, resultantes do catabolismo proteico.⁽⁶⁹⁾

A uremia é definida como um aumento da concentração da ureia no sangue e pode estar associada a uma nefropatia funcional ou a uma manifestação extrarenal (ex. gastroenterite). Esta deverá ser distinguida da azotemia.^(69, 73)

Na azotemia existe um aumento da concentração de vários produtos não proteicos, sendo a ureia e a creatinina comumente mensuradas nesta situação.⁽⁷³⁾ Esta poderá ter várias etiologias, e normalmente a sua classificação é baseada na localização da alteração em relação ao rim. Assim sendo, podemos ter azotemia pré-renal, renal e pós-renal. A azotemia pré-renal é resultante de uma redução da perfusão renal (ex. desidratação grave e insuficiência cardíaca). Em situações de azotemia pós-renal o mecanismo de excreção de urina está comprometido (ex. obstrução urinária e uroabdomen). Na azotemia renal a causa subjacente é a uma lesão no parênquima renal.⁽⁷³⁾

4.1.3. Insuficiência renal aguda

A IRA resulta de um abrupto declínio da função renal frequentemente causado por agressão isquêmica ou tóxica.⁽⁷⁴⁾ Esta é uma situação clínica na qual os rins deixam de funcionar de forma repentina, não podendo satisfazer as necessidades excretoras, metabólicas e endócrinas do organismo. Está associada a um aumento rápido (em horas ou poucos dias) e progressivo das concentrações séricas de ureia, creatinina e fósforo. Também pode haver graus variáveis de hipercalemia e acidose metabólica.⁽⁶⁹⁾

Embora a terapia de suporte em todos os animais com IRA seja semelhante, independentemente da etiologia, o prognóstico e a evolução clínica demonstraram ser variáveis dependendo da causa subjacente.^(74, 75)

O desenvolvimento de IRA passa por três etapas de desenvolvimento. A primeira etapa designada por iniciação ocorre durante e imediatamente após o dano renal, ou seja, quando ocorre lesão do rim. A IRA pode ter origem pré-renal, renal ou pós-renal. No decorrer desta etapa, as agressões dirigidas ao rim irão promover a apoptose e/ou necrose celular.⁽⁷⁴⁾

Esta fase dura menos de 48 horas, e neste período, os animais não apresentam alterações clínicas ou laboratoriais evidentes.⁽⁷⁴⁾

A fase de manutenção é caracterizada pela apresentação de azotemia e/ou uremia marcada e pode permanecer durante dias ou semanas. Nesta fase surgem sinais clínicos como a oligúria (menos de 1 ml/kg/h) e anúria, que são características destas formas agudas, no entanto, a sua avaliação é imprevisível, visto que muitas vezes os animais apresentam formas não oligúricas.^(73, 74)

Na fase de recuperação ocorre o restauro dos valores da azotemia e reparação das células dos túbulos renais. Poliúria marcada pode ocorrer durante esta fase, como resultado da restauração parcial da função renal tubular e de diurese osmótica devido aos solutos acumulados.⁽⁷⁴⁾

Após esta fase, a função renal do animal pode ser recuperada ou pode ficar com uma disfunção renal residual.

Os sinais clínicos destes pacientes são geralmente inespecíficos e incluem letargia, vômito, diarreia, anorexia, depressão e inapetência. Associado a estes, o animal pode apresentar ainda oligúria ou anúria.⁽⁷⁶⁾ Na maioria dos casos, as alterações do volume de urina, podem não ser detetadas pelos proprietários, pelo que as alterações clínicas gerais e GI são maioritariamente o motivo de consulta.⁽⁷⁷⁾ No exame físico, observam-se achados como hipotermia e ulcerações na mucosa oral, podendo no entanto, variar consoante a causa da IRA.

No que se refere ao tratamento destes animais deve ter-se em conta a realização de uma terapia específica para a causa subjacente. Em casos de ingestão de tóxicos, como por exemplo o etileno glicol, deve ser induzida êmese num prazo de três horas. Caso este prazo tenha sido ultrapassado, deve-se evitar o seu metabolismo para compostos mais tóxicos através de administração de drogas como 4-metilpirazole.⁽⁶⁹⁾

A terapia de suporte base deverá ser realizada para restaurar o equilíbrio hídrico, eletrolítico e ácido-base, e também deverá promover-se a diurese (com

fluidoterapia e diuréticos). No caso de o animal apresentar sintomatologia GI, como por exemplo, vômito, pode ser necessário administrar um antiemético. ⁽⁶⁹⁾

O suporte nutricional destes animais é muito importante, uma vez que se encontram num estado de equilíbrio nutricional precário numa altura em que a proteína e energia são essenciais para apoiar a regeneração do tecido renal danificado. Pode ser necessária alimentação enteral por tubo de gastrostomia ou esofagostomia, e em caso de vômito alimentação paraenteral. ⁽⁶⁹⁾

É importante lembrar que as doses de fármacos excretados principalmente pelos rins, deverá ser reduzida, ou o intervalo de dosagem alargada em proporção com o grau de azotémia. ⁽⁶⁹⁾

Apesar de potencialmente reversível, muitos animais morrem antes de ocorrer a regeneração renal devido às complicações provenientes da uremia. ⁽⁷⁸⁾

O prognóstico para cães e gatos com IRA irá depender da causa e da resposta à terapia. Os critérios que nos permitem estabelecer um prognóstico nestes paciente são a etiologia subjacente, níveis de azotémia (grave quando a creatinina sérica > 10 mg/dl), falta de resposta à terapia e presença de doenças concomitantes. ⁽⁶⁹⁾

4.1.4. Insuficiência renal crónica

A IRC é uma síndrome renal caracterizada pela perda progressiva e irreversível do tecido funcional dos rins (perda de pelo menos 75%). Esta geralmente produz também uma mudança drástica na estrutura renal, que pode ser notada por vezes, durante a palpação abdominal, ou por meio de diagnóstico por imagem. No entanto, não existe uma correlação entre a perda funcional e estrutural, uma vez que a massa estrutural que resta vai tentar compensar a perda. ⁽⁷⁹⁾

Devido a este dano celular irreversível nos rins irá haver um comprometimento de inúmeras funções celulares renais, para além das alterações já referidas, relacionadas com a redução da taxa de filtração glomerular e consequente acumulação de produtos nitrogenados.

Os produtos nitrogenados, como a ureia, podem provocar efeitos adversos GI importantes. Sinais clínicos como vômito e anorexia são os achados mais frequentes nestes animais. As elevadas concentrações de ureia presentes no sangue vão permitir que ocorra a estimulação o centro do vômito. ⁽⁶⁹⁾ Para além disso, ocorrerá um aumento

das concentrações desta na saliva e fluxo gastrointestinal. Nas mucosas, a ureia vai ser degradada por bactérias urease positivas e convertida em amônia, que vai agredir a mucosa e provocar lesões ulcerativas (ex. estomatite urêmica ulcerativa e gastroenterite). Outros fatores que também podem contribuir para lesões ulcerativas urêmicas no trato digestivo, incluem hipergastrinemia, inadequada hemóstase e lesão vascular.⁽⁶⁹⁾

Uma das funções endócrinas importantes dos rins é completar a síntese do calcitriol (vitamina D ativada) nos túbulos renais proximais, e deste modo, animais com lesões renais graves vão apresentar deficiência na síntese desta vitamina. Para além disso, a diminuição da taxa de filtração glomerular observada nestes pacientes vai incapacitar o rim de excretar o fosfato permitindo a sua acumulação (hiperfosfatemia) com conseqüente agravamento desta situação.⁽⁶⁹⁾ Deficiências em calcitriol vão prejudicar a absorção de cálcio no trato gastrointestinal e haverá uma tendência para a hipocalcemia e conseqüente hiperparatiroidismo secundário compensatório (esta hormona também tem ação tóxica no organismo).^(69, 72) Um animal com hiperparatiroidismo secundário irá apresentar também desmineralização óssea (osteodistrofia) resultante de um aumento da reabsorção osteoclástica das trabéculas ósseas numa tentativa de restabelecer as concentrações plasmáticas de cálcio e fósforo.

A produção de eritropoietina é outra das funções endócrinas importantes do rim que irá ser prejudicada, e que pode levar a eventualmente a uma anemia tipicamente normocítica, normocrômica e não regenerativa.^(69, 80) A suplementação com eritropoietina recombinante humana (rHuPO) em animais com IRC pode ajudar a corrigir esta anemia⁽⁸¹⁾, no entanto a sua utilização pode levar ao desenvolvimento de anticorpos contra a eritropoietina e conseqüente anemia refratária grave. A presença de proteínas com ação imunogénicas na estrutura da rHuPO vai permitir a formação de anticorpos que vão atuar contra a eritropoietina exógena e endógena. Esta anemia refratária pode ser reversível com a interrupção do tratamento. Outras causas menos importantes de anemia incluem uma redução do tempo de vida dos glóbulos vermelhos (*stress* oxidativo causado pela urémia), presença de inibidores da eritropoiese em plasma urémico e perda de sangue GI.⁽⁶⁹⁾

A falha na catabolização e excreção de várias hormonas polipeptídicas pelo rim vai permitir que estas permaneçam no sangue em concentrações elevadas, e

consequentemente causarem desregulação endócrina e metabólica. A gastrina, insulina, glucagon e hormona do crescimento são exemplos de hormonas peptídicas que se acumulam devido a falha do catabolismo renal. A hipergastrinémia pode agravar a gastrite urémica já presente. A acumulação do glucagon e hormona de crescimento no sangue contribui para a resistência à insulina, e deste modo, o animal apresentará uma hiperglicémia pós-prandial.⁽⁶⁹⁾

Estes pacientes são normalmente propensos a hemorragias, devido a uma deficiente hemóstase, resultante de um defeito plaquetário. No entanto, o seu mecanismo ainda não se encontra completamente compreendido.^(69, 82) Deste modo, podem surgir desde hematomas na pele a sangramento gengival.⁽⁶⁹⁾ Também são comuns hemorragias GI, causando melena e ocasionalmente hematémese, podendo estar também associada concomitante a uma gastropatia urémica que irá agravar a perda de sangue.⁽⁶⁹⁾ Ao longo do tempo esta perda de sangue irá contribuir para o desenvolvimento de anemia juntamente com a deficiência em eritropoietina. Este fator em associação com hipertensão sistémica, torna procedimentos tais como cirurgias e biópsias renais um risco para o animal, devido à possibilidade de complicação por hemorragia excessiva.⁽⁶⁹⁾

Outras alterações evidentes num paciente crónico renal podem ocorrer devido a uma falha no controlo renal da hipertensão sistémica. Muitas vezes, nestes animais surgem problemas oculares causados por hipertensão sistémica, e que são por vezes possíveis de detetar num exame físico de rotina (ex. descolamentos de retina e coroide, e hemorragias de retina).⁽⁸³⁾ Estudos recentes sugerem que a hipertensão sistémica pode piorar o prognóstico destes animais com IRC.⁽⁶⁹⁾

Numa fase inicial estes pacientes apresentam sinais clínicos como poliúria com polidipsia compensatória e vômito, progredindo para anorexia, perda de peso, desidratação e perda de pêlo. Com o avançar da doença irá ocorrer um contínuo agravamento da sintomatologia.⁽⁷⁴⁾ No exame físico é possível detetar sinais de desidratação (ex. tempo de repleção capilar aumentado), mucosas pálidas, lesões ulcerativas orais, halitose, anomalias renais durante a palpação, entre outras alterações.⁽⁷⁴⁾

Deste modo, a todos os animais com suspeita de IRC deverá ser feito uma recolha completa da história e um bom exame físico, acompanhado por testes de

patologia clínica completa, que inclui um painel bioquímico sérico completo (essencialmente com medição das concentrações de ureia e creatinina), hematológico e urianálise, com o teste de proteinúria específico (com cálculo de rácio proteína/creatinina), e cultura bacteriana aeróbica. ⁽⁷⁹⁾ Esta série de testes inicial vai permitir avaliar a gravidade da doença, estabelecer um prognóstico, acompanhar a resposta ao tratamento e identificar possíveis complicações. Com base nesta análise, a azotémia renal deverá ser distinguida de outras causas de azotémia e IRC da forma aguda, que é mais facilmente reversível. ⁽⁷⁹⁾ Frequentemente, esta última diferenciação pode ser conseguida com uma história cuidadosa, exame físico e avaliação dos resultados de laboratório, embora ocasionalmente possa ser necessária a realização de uma biópsia renal para confirmação do diagnóstico. Devem também ser realizadas medições da pressão arterial, e um estudo imagiológico, com radiografia e ultrassonografia, de modo a observar alterações anatómicas. ⁽⁷⁹⁾

Os pacientes com IRC podem classificar-se ao longo de um espectro continuado de nefropatia progressiva, para que deste modo, se possa facilitar o tratamento e acompanhamento apropriado do paciente. Este estadiamento é baseado na mensuração inicial da concentração de creatinina plasmática em jejum, em pelo menos duas ocasiões em que o paciente está estável ⁽⁸¹⁾, como podemos ver no quadro I, em anexo I.

Ainda poderá ser feito um subestadiamento baseando-se no rácio proteinúria/creatinúria (verificar antes que o animal não possui nenhuma outra doença que aumente a proteína urinária, ex. infeção do trato urinário) e na pressão arterial ⁽⁸¹⁾, como podemos ver nos quadros II e III, em anexo I.

Com base nesta classificação poderá ser estabelecido com maior eficácia o tratamento adequado para o paciente, bem como a avaliação da sua progressão. ⁽⁸¹⁾

O tratamento destes pacientes passa por controlar todos os sinais clínicos apresentados por esta síndrome, uma vez que é impossível recuperar os rins, devido às perdas celulares irreversíveis. Deste modo, dever-se-á controlar todos os desequilíbrios hídricos, eletrolíticos e ácido-base apresentados, situações de alterações hormonais e seus efeitos secundários, como o caso da anemia (eritropoietrina e transfusões de sangue em casos graves), ou situações hipertensivas, com lesões oculares secundárias. No caso de deficiências em cálcio poderá ser necessária a administração de calcitriol, e controlo

da hiperfostatemia, através da redução da absorção do fósforo intestinal com quelantes.⁽⁷⁴⁾

Animais com sinais clínicos secundários à ação da ureia podem necessitar de terapia sintomática, como utilização de antieméticos em caso de vômito, ou mesmo utilização de protetores gástricos em caso de ulceração gástrica.⁽⁷⁴⁾

O manejo nutricional é crucial nestes animais. O seu objetivo passa por controlar os níveis de proteína para prevenir o agravamento da azotemia e evitar a proteinúria, e a redução do teor de fósforo que é essencial para retardar o desenvolvimento de hiperparatiroidismo secundário. A redução do teor de sódio também é importante para evitar o agravamento de hipertensão, e suplementação de potássio em animais hipocalémicos.⁽⁷⁴⁾

Estes animais devem ter uma monitorização constante, de modo a reajustar a terapia, identificar possíveis complicações do seu estado, e alteração do seu prognóstico.

Em pacientes que durante a terapia não apresentem melhorias nos sinais clínicos, pode ser necessário recorrer a técnicas de diálise para controlo dos valores renais, ou mesmo transplante renal.

Na maioria das vezes o prognóstico é desfavorável, uma vez que o tratamento é incapaz de corrigir as lesões irreversíveis nos rins. No entanto, as alterações clínicas e bioquímicas do doente são possíveis de controlar através de tratamento sintomático, que assim visa controlar a qualidade de vida do animal, e se possível, retardar a progressão da doença.^(85, 86)

5. Contraindicações

Embora seja um método relativamente seguro, a DP possui algumas poucas situações para as quais é completamente contraindicada.

Nos humanos, é desaconselhado em situações de aderências peritoneais ou fibrose, visto que estas situações vão reduzir a área de superfície e eficiência de diálise peritoneal, e em casos de extravazamento pleuroperitoneal, que irá resultar em efusão pleural e comprometer a respiração.^(48, 49) As aderências tendem a ser não muito frequentes em cães e gatos.⁽⁴⁸⁾

Em situações de hérnias diafragmáticas ou pericardiodiafragmáticas também é desaconselhado, uma vez que o dialisante infundido no animal irá aumentar a pressão na cavidade torácica, podendo causar disfunção respiratória e cardíaca. Poderá ser também

contraindicada em outro tipo de hérnias, como abdominais e inguinais, devido ao elevado risco de ocorrer herniação de outros órgãos abdominais. ^(49, 68)

O procedimento deve ser evitado em caso de cirurgias abdominais recentes, uma vez que o aumento da pressão abdominal aumenta o risco de deiscência da sutura e extravazamento do líquido peritoneal. ⁽⁴⁹⁾ Além disso, se a cirurgia tiver sido realizada no trato GI, podemos ainda ter o risco acrescido de possível infecção, causando peritonite. ^(48, 68)

Pacientes com hipoalbuminemia ou em estados hipercatabólicos graves, como nos casos de vítimas de queimaduras graves, ou estados extremamente desnutridos, têm contraindicação, devido à sua propensão para a perda de proteína durante a DP. ^(49, 63)

Por fim, temos situações que interferem com a colocação do cateter de diálise, ou mesmo com a infusão do volume adequado de dialisante, como nos casos de ascite marcada, obesidade, cirurgia abdominal recente, distensão intestinal ou massas abdominais. ^(48, 61)

6. Protocolo de terapia para diálise peritoneal

6.1. Tipos de cateteres peritoneais

O cateter ideal para a DP deverá permitir a entrada e saída adequada da solução de diálise, evitar fugas subcutâneas, e minimizar a ocorrência de infecções, tanto na cavidade peritoneal, como no tecido subcutâneo. ^(49, 87)

Muitas das complicações mais frequentemente associadas a DP em medicina veterinária, então relacionadas com os cateteres, por isso é importante ter em conta diferentes tipos de cateter, bem como a suas técnicas de colocação e fixação. ⁽⁴⁹⁾

Existem muitos modelos de cateteres disponíveis. Na sua maioria são modificações de um tubo de silicone fenestrado, com ou sem *cuffs* de Dacron (promove aderência fibrosas nos locais de saída peritoneal e cutânea). ⁽⁴⁸⁾

Em situações de emergência, ou seja, em DP aguda, são normalmente utilizados cateteres de tubo simples, que são introduzidos percutaneamente com o auxílio de um estilete, em animais conscientes e com apenas anestesia local. ^(88, 89, 90)

Esses cateteres são normalmente lineares e com aberturas na sua extremidade distal, como podemos observar na figura 17. ⁽⁴⁹⁾ Geralmente, não possuem *cuffs*, o que inviabiliza a sua utilização a longo prazo, devido ao elevado risco de desenvolvimento

de peritonite. ⁽⁵⁷⁾ Além disso, existe também um risco acrescido de perfuração do intestino durante a colocação destes cateteres. ⁽⁸⁷⁾ Os tubos percutâneos para cistotomia, ou de resolução de pneumotórax, têm sido igualmente utilizados em medicina veterinária com sucesso em DP a curto prazo. ^(48, 91)



Figura 17. Cateteres percutâneos de Stamey para DP. ⁽⁶⁴⁾

Geralmente estes cateteres são funcionais apenas durante 12-36 horas, até que sejam ocluídos pelo omento, o que restringe o fluxo do dialisado para fora do corpo. Devido à alta incidência de oclusão do cateter pelo omento, é altamente recomendável a realização de uma omentectomia parcial durante a colocação cirúrgica do cateter de DP, em casos de terapia a longo prazo. ^(63, 64)

Em situações que exijam a utilização deste tratamento por um período superior a 24h é recomendada a colocação e fixação cirúrgica de um cateter de DP que permita um longo período de permanência. ^(48, 49, 68, 92)

Os cateteres de DP crônica são especificamente desenhados de modo a que tanto a porção intra como a extraperitoneal dos cateteres minimizem os efeitos colaterais. Geralmente são feitos de borracha de silicone ou de poliuretano, com a sua porção intraperitoneal distal linear ou enrolada (minimiza o risco de obstruções de fluxo) e contendo vários orifícios laterais que permitem o livre fluxo da solução dialisante. ⁽⁷¹⁾

A porção do cateter intraperitoneal muitas vezes possui um ou dois *cuffs* de Dacron que ficam presos na parede abdominal (músculo reto do abdômen e tecido subcutâneo), e permitem o aprisionamento do cateter na parede abdominal, evitando assim migração de microrganismos a partir da pele ou extravasamento de solução de diálise. Este aprisionamento ocorre em resposta a uma reação inflamatória no local do

cuff, que permitirá a formação de tecido fibroso e de granulação. ^(49, 87) Esta reação inflamatória irá dificultar a remoção do cateter, que só será conseguida por intervenção cirúrgica. ⁽⁹¹⁾ Já a porção extraperitoneal do cateter pode ser linear, ou ter mesmo uma curva permanente entre os dois *cuffs*, chamado “pescoço de cisne” (ex. cateter de Missouri). ⁽⁴⁹⁾ Esta conformação em curva vai evitar a migração da porção interna e diminuir a pressão exercida no local de saída. ⁽⁶⁸⁾

O cateter de Tenckhoff foi desenvolvido em 1968 e é dos modelos mais utilizados para diálise crônica em medicina humana. Por outro lado, este não tem sido muito utilizado em pacientes veterinários, visto que estudos anteriores demonstraram que a sua utilização em cães e gatos permite a ocorrência frequente de obstruções de fluxo pelo mesentério ou omento. ⁽⁹¹⁾ Estruturalmente é um cateter de silicone reto ou em espiral, fenestrado distalmente e com dois *cuffs* de Dacron. Se a porção intraperitoneal distal deste cateter for em espiral, irá permitir uma boa separação entre os folhetos parietais e viscerais do peritônio, para que deste modo, o fluxo de solução de diálise seja facilitado, devido à proteção da ponta do cateter, e visto que tem mais fenestrações laterais para um bom escoamento. ^(91, 93) Na figura 18, pode ser observada a diferença entre estes dois tipos de cateter.

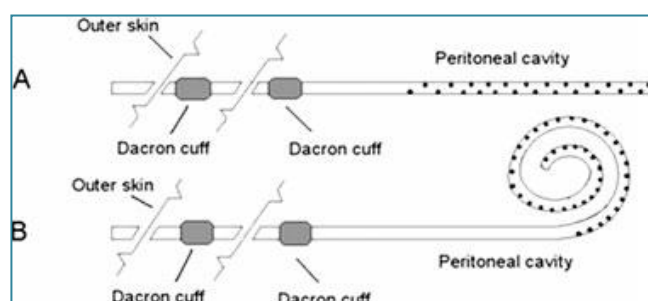


Figura 18. Cateteres de DP tipo Tenckhoff reto (A) e espiralado (B), e posicionamento dos *cuffs* na parede abdominal. ⁽⁹¹⁾

Este cateter pode ser facilmente colocado através de um pequeno acesso cirúrgico, por meio de trocarte, por laparotomia, laparoscopia, ou até mesmo por fluoroscopia. ^(48, 91, 94, 95, 96)

Outros cateteres avaliados em estudos recentes foram os drenos cirúrgicos *Blake* de silicone (figura 19) que permitem a recolha intermitente do dialisado através de aplicação de pressão negativa. ⁽⁹⁷⁾ Este conjunto de recolha verificou-se ser bem-sucedido em gatos com uma duração média de DP de 74h. Este tipo de drenos possui

canais pregueados, que substituem a porção distal de drenagem presente no cateter de Tenckhoff.⁽⁹¹⁾

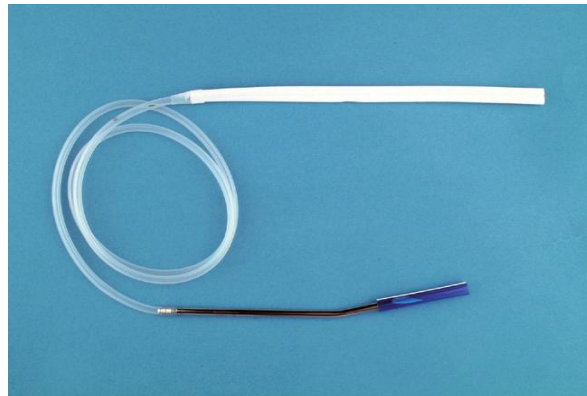


Figura 19. Dreno cirúrgico Blake⁽⁶⁴⁾

Outros modelos de cateteres têm sido utilizados, e dois foram destacados por serem mais bem-sucedidos em medicina veterinária para uso a longo prazo, são estes o cateter T-fluted e Missouri^(64, 98, 99, 100), como podemos observar nas figura 20 e 21. Os cateteres com comprimento pediátrico são os mais indicados para utilizar em gatos e furões.⁽⁶⁴⁾

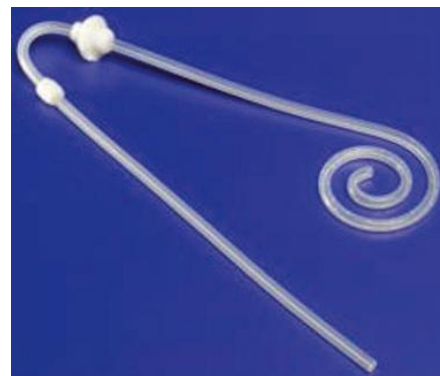


Figura 20 e 21. Cateter de diálise T-fluted e cateter de diálise Missouri de “pescoço de cisne”espiralado, respectivamente⁽⁶⁸⁾

O cateter T-fluted foi introduzido em medicina na década de 90, e desde aí têm vindo a ser relatados bons resultados.^(48, 101) Este é um cateter feito de silicone, com dois *cuffs* de Dacron e com *design* específico em forma de T invertido, constituído por duas extremidades distais estruturalmente semelhantes à extremidade distal do dreno cirúrgico Blake⁽⁹¹⁾, como podemos observar na figura 19. Estas extremidades projetam-se a partir do ponto de inserção e junto ao peritoneu parietal, em direção craneal e caudal, e são concebidas para permitir uma boa drenagem peritoneal e evitar a fixação

do omento. ^(49, 89, 91) Possui um comprimento de 30 cm, no entanto, em pacientes mais pequenos, as suas extremidades distais podem ser cortadas para uma melhor adaptação ao abdómen do paciente. ⁽⁴⁹⁾

Ambos os cateteres, o de T-fluted e o de Missouri, foram desenhados de modo a permitir uma introdução percutânea, no caso dos humanos. No entanto, em veterinária são aconselhadas a sua colocação e fixação por intervenção cirúrgica. ⁽⁹¹⁾

6.2. Aplicação do Cateter de Diálise Peritoneal

No que se refere ao método de colocação cateter de DP, irá depender do tipo de cateter a ser utilizado, bem como o período de permanência.

Normalmente, os pacientes para a realização deste procedimento encontram-se num estado de grande prostração, sendo deste modo, muitas vezes suficiente apenas uma sedação leve e anestesia local, independentemente da técnica de colocação utilizada (via percutânea ou cirúrgica). ⁽¹⁰²⁾ Um protocolo com a mínima depressão cardiovascular é recomendado, como exemplo opioides via intervenosa (IV) (ex. hidromorfona, fentanil), em associação com benzodiazepina, caso seja necessário. ^(102, 106, 107) Como alternativa para animais menos deprimidos, poderá ser utilizada anestesia inalatória.

Infusão local de lidocaína deverá ser feita, de modo a obtermos uma boa analgesia no local de entrada do cateter, bem como ao longo do comprimento do túnel subcutâneo planeado. ⁽¹⁰²⁾ A realização deste túnel subcutâneo em todos os tipos de cateteres é aconselhada, uma vez que diminui o risco de incidência de peritonite e extravazamento da solução de diálise pelo local de saída. ⁽¹¹¹⁾

Antes de iniciar qualquer procedimento de colocação do cateter, devem ser tomadas as devidas providências, de modo a que se realize o procedimento com uma assépsia o mais rigorosa possível. ⁽¹⁰²⁾ De preferência, todo este procedimento asséptico deverá ser realizado na sala de cirurgia. ⁽¹⁰²⁾

Com o animal em decúbito lateral ou dorsal, o abdómen deve ser cirurgicamente preparado com a devida tricotomia e assépsia, desde o apêndice xifoide até à zona da púbis. ^(48, 64, 102)

Um cateter urinário também deverá ser colocado no paciente antes da colocação do cateter de diálise, para evitar possíveis traumas vesicais durante inserção do cateter DP.

A administração de uma dose profilática de antibiótico (ex. cefazolina) antes do procedimento de colocação do cateter, é recomendada. ^(102, 108, 109, 110)

Várias técnicas foram descritas para a colocação do cateter de DP, estas incluem, a abordagem por mini-cirurgia e a colocação percutânea com recurso a trocarte por fio-guia (técnica de Seldinger) ou por laparoscopia. ⁽¹⁰²⁾

Quando escolhido o método de colocação do cateter por via percutânea por trocarte, a abordagem deverá ser realizada através da linha alba abdominal, ou paramediana, ao nível do umbigo. ^(102, 112) Uma pequena incisão com bisturi é feita no local de inserção do cateter. De seguida, o trocarte e cateter são avançados em conjunto, a partir do local de incisão, em direção ao abdómen, e deverá apenas ser permitido que estes progridam um a dois cm para o interior da cavidade abdominal, para que deste modo, se possa salvaguardar os órgãos abdominais. Todo este processo deverá ser feito com muito cuidado pois uma vez que seja exercido excesso de força sobre o cateter e trocarte, permitirá que estes avancem em excesso e causem ruturas de órgãos. ⁽¹⁰²⁾

Uma vez no interior do abdómen, o cateter é avançado para além do estilete, em direção caudal, e posicionado na região pélvica, num local com menor risco de obstrução. ⁽¹⁰²⁾

Quando se opta pela abordagem cirúrgica (indicado em diálise crónica), o paciente é colocado em decúbito lateral, e a incisão para a introdução do cateter é feita três a cinco cm à direita da linha média abdominal, e ao nível do umbigo. ^(48, 64)

Nesta situação, antes da introdução do cateter na camada muscular, dever-se-à progredir primeiro alguns centímetros através do tecido subcutâneo, de modo a formar um túnel subcutâneo. De seguida, com a ajuda de um trocarte, o cateter é inserido através dos músculos abdominais até ao interior da cavidade peritoneal. Idealmente, o túnel subcutâneo deve criar um ajuste confortável, permitindo que o cateter se mantenha fixo. A curvatura do cateter no túnel subcutâneo, não deve ser muito acentuada, uma vez que pode permitir que ocorra obstrução do fluxo da solução de diálise. ⁽⁶⁴⁾

Após a entrada na cavidade abdominal, o cateter é avançado sobre o trocarte até ficar completamente no interior, e daí é redirecionado para a região pélvica. Nos

cateteres em espiral, a extremidade distal deverá esta posicionada na região inguinal, e no caso dos cateteres fluted-T, são direcionados a partir do local de inserção e junto ao peritoneu parietal, em direção cranial e caudal. ⁽⁶⁴⁾

Quando o tratamento é a longo prazo, os cateteres com *cuffs* de Dacron, são os mais indicados. Nesta situação terá que ser tido em conta o local de permanência dos *cuffs*, que será precisamente no músculo reto abdominal e o outro no tecido subcutâneo. ^(64, 102) Antes da utilização deste tipo de cateter, estes deverão ser embebidos numa solução salina estéril, para que seja permitida a remoção de ar presente no interior dos *Cuffs*, e desta forma facilitar a sua invasão por fibroblastos.

A associação do túnel subcutâneo e *cuffs* de Dacron vai evitar que ocorram algumas complicações durante a DP. ⁽¹⁰²⁾

Um padrão de sutura de bolsa de tabaco pode ser utilizado para auxiliar a fixação do cateter, no entanto, tem sido relatado o aumento de incidência de infeções do local de saída em pacientes humanos, o que desencoraja o seu uso. ⁽¹⁰²⁾ Desta forma, é recomendado apenas para cateteres sem *cuffs* de Dacron, uma vez que a sua imobilização está comprometida.

Independentemente do tipo de método de colocação utilizado, antes do cateter ser fixado, deverá verificar-se o fluxo, através de instilação de um pequeno volume de dialisado (cinco ml), pré-aquecido e estéril, e garantir a sua total e fácil recuperação. ⁽¹⁰²⁾

A omentectomia tem sido recomendada a pacientes nos quais se prevê que permaneçam em tratamento por mais de 3 dias, ou nos quais sejam utilizados cateteres de tubo simples (ex. cateter Tenkhoff reto). ^(102, 103, 104, 105) Todavia, este procedimento implica que seja realizada uma incisão cirúrgica mais extensa comparativamente à necessária para a colocação do cateter. Normalmente é aconselhada a omentectomia parcial nos pacientes que já serão submetidos a laparotomia exploradora. ⁽¹⁰²⁾

6.3. Cuidados pós aplicação do cateter

Para evitar infeções relacionadas com o local de fluxo e drenagem da solução de diálise, o cateter e todas as linhas devem ser mantidos da forma mais assética possível. ⁽⁶⁴⁾

Deste modo, um dos primeiros passos a ter em consideração após a colocação do cateter de DP, é conectar de forma estéril o cateter de DP com o sistema de

transferência, que permite a infusão do dialisante e a recolha do dialisado. Poderá ser utilizado um sistema de transferência em “Y”, como podemos ver na figura 22, ou através de conceção com sistema de três vias.⁽⁶⁴⁾

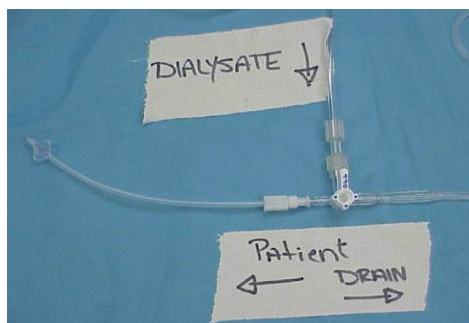


Figura 22. Sistema de transferência em “Y”, associado a cateter de DP.⁽⁴²⁾

O conjunto de transferência em “Y” é constituído por uma peça em tubo em forma de Y, conectada a um saco contendo a solução dialisante, e um saco de drenagem vazio, para recolha da solução dialisada⁽⁴⁹⁾, como podemos observar na figura 23. Durante a recolha, o dialisado flui por gravidade para o saco de recolha, com a colocação deste, a um nível inferior ao sítio de entrada do cateter.⁽⁴⁹⁾

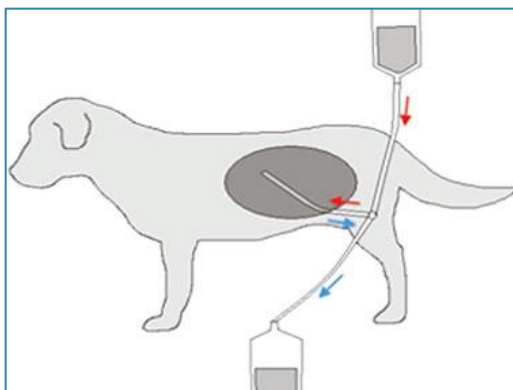


Figura 23. Esquema representativo do sistema de transferência em “Y”, e das fases de fluxo (seta vermelha) e de drenagem (seta azul).⁽⁶²⁾

Após a colocação do cateter, dever-se-á envolver o local de saída do cateter com compressas estéreis, e com um penso em ao redor do corpo do paciente, que permitirá manter o cateter estável. Terá de haver sempre o cuidado de não dobrar o cateter, para que deste modo, não cause obstrução física ao fluxo.⁽⁶⁴⁾

O uso de pomada antibiótica tópica não é recomendado, dado o seu grande potencial de maceração dos tecidos no local de saída do cateter, e desta forma poder causar a inibição da proliferação fibroblástica.^(49, 113)

A partir deste ponto, todas as manipulações feitas no sistema, pensos diários e mudanças de sistema ou de sacos, devem ser sempre realizadas com luvas cirúrgicas estéreis.⁽⁶⁴⁾

É aconselhado envolver todas as conexões com compressas estéreis embebidas em iodopovidona, ou solução de clorexidina, e envolvidas de seguida, com gaze estéril.^(71, 86) Todas as vias de injeção devem ser limpas com clorexidina e álcool, dois minutos antes da sua utilização. Além disso, nos frascos de múltiplas doses deverão ser evitadas suplementações (ex. heparina), de forma a diminuir o risco de introdução de microrganismos.^(48, 49)

O penso abdominal deverá ser mudado a cada 24h, tendo sempre o máximo cuidado possível. Os locais de saída do cateter e canal subcutâneo devem ser limpos de forma asséptica, com clorexidina ou iodopovidona, e inspecionados de modo a detetar possíveis alterações (ex. tumefações, zonas eritematosas, hematomas, secreções, etc.).⁽⁶⁴⁾

O movimento do cateter no local de saída deverá ser minimizado a todo o custo, uma vez que irá influenciar a invasão de fibroblastos, que é essencial para reduzir o risco de infeções e perdas de solução de diálise.⁽⁴⁸⁾

O efluente dialisado deve ser examinado todos os dias, após cada troca. No caso de existir alguma alteração na turvação do fluido dialisado, poderá ser necessário submeter o líquido a uma cultura para poder confirmar o possível diagnóstico de peritonite.⁽⁴⁹⁾

6.4. Soluções de diálise peritoneal

A composição específica do dialisante é um fator importante a considerar na realização da DP.⁽⁴⁹⁾

O dialisante ideal deve promover a remoção de solutos, permitir pouca absorção de agentes osmóticos, fornecer eletrólitos e nutrientes em deficiência, promover a correção de problemas de ácido-base, inibir o crescimento de microrganismos, e ser inerte em relação à biocompatibilidade com o peritoneu.^(49, 114) A biocompatibilidade é definida como a capacidade que uma solução de DP tem para permitir o tratamento dialítico por longo prazo, sem que o peritoneu seja sujeito a alterações clínicas relevantes, nas suas características funcionais e morfológicas.⁽⁴⁸⁾

Vários solutos e água podem ser adicionados ou removidos a partir do plasma, através da alteração da composição eletrolítica ou osmolar da solução de diálise. ^(61, 62)

No quadro 4, podemos observar as várias soluções disponíveis no mercado, e a sua composição química.

Quadro 4. Composição de soluções de DP disponível comercialmente. ⁽¹¹⁵⁾

	Fabricante	pH	Agente osmótico	Na (mM)	Ca (mM)	Mg (mM)	Lactato (mM)	Bicarbonato (mM)	Sacos de infusão
Dianeal DP1	Baxter	5.5	Glucose	132	1.75	0.75	35	0	1
Dianeal DP2	Baxter	5.2	Glucose	132	1.75	0.25	40	0	1
Dianeal DP4	Baxter	5.5	Glucose	132	1.25	0.25	40	0	1
Stay-Safe 2/4/5	FMC	5.5	Glucose	134	1.75	0.5	35	0	1
Stay-Safe 17/19/18	FMC	5.5	Glucose	143	1.25	0.5	35	0	1
Gambrosol Trio 10	Gambro	6.3	Glucose	132	1.75	0.25	40	0	3
Gambrosol Trio 40	Gambro	6.3	Glucose	132	1.35	0.25	40	0	3
Nutrineal	Baxter	6.5	Aminoácidos	132	1.25	0.25	40	0	1
Extraneal	Baxter	5.5	icodextrina	132	1.75	0.25	40	0	1
Physioneal	Baxter	7.4	Glucose	132	1.75	0.25	10	25	2
Balance	FMC	7.4	Glucose	134	1.25	0.5	34	2	2
bicaVera	FMC	7.4	Glucose	134	1.75	0.5	0	34	2
bicaNova	FMC	7.4	Glucose	134	1.25	0.5	0	39	2

Estudos feitos sobre a biocompatibilidade das soluções de DP demonstraram que o baixo pH, tampão de lactato, elevado teor de glicose, osmolaridade elevada e presença de produtos de degradação da glicose que são gerados durante a produção e a esterilização de dialisado podem ser prejudiciais para o peritoneu. ^(49, 121) Foram realizadas biópsias peritoneais a pacientes submetidos a terapia de DP a longo prazo, o que evidenciou alterações ultra-estruturais possivelmente secundárias à baixa biocompatibilidade de soluções de diálise peritoneal. ^(49, 122) A importância destes achados é desconhecida, mas as tendências são em direção a soluções de DP mais biocompatíveis. ⁽⁴⁹⁾

As soluções de DP convencionais contêm diferentes concentrações de glicose, lactato de sódio, potássio e cálcio. Geralmente, estas soluções tendem a ter uma elevada concentração de lactato e de glicose, uma alta osmolaridade e um pH baixo. No entanto, foi relatado em pacientes humanos, reação à infusão da solução DP, apresentando estes dor abdominal, possivelmente associada com o pH baixo. ⁽⁶²⁾

Inicialmente, o tampão mais utilizado em soluções de DP era o acetato, mas deixou de estar presente nestas soluções de DP, visto que estava associado a alterações do peritoneu, causando perdas na capacidade de ultrafiltração e esclerose peritoneal. ^(49, 62, 119) Desta forma, a aplicação de novas soluções com pH neutro, contendo lactato,

bicarbonato, ou uma combinação de ambos, foi proposto, e tem mostrado bons resultados no que toca à conservação das células peritoneais, e de melhor tolerância por parte dos pacientes, em medicina humana. ^(62, 116, 117, 118)

O lactato é o tampão mais comumente usado, e o seu efeito de tamponamento é conseguido através do seu metabolismo no fígado, pelo ciclo de Krebs ou por gluconeogênese, produzindo bicarbonato como produto final. ⁽⁴⁹⁾ Contudo, o lactato tem demonstrado alguma toxicidade para as células mesoteliais, devido ao seu baixo pH. ^(49, 120)

O bicarbonato, inicialmente deixou de ser utilizado como tampão, visto que, durante o processo de esterilização promovia a precipitação do cálcio e magnésio, formando sais. Para além disso, o seu pH básico em comparação com o lactato ou acetato, permite a condensação da glucose. No entanto, estudos recentemente feitos com o tampão bicarbonato têm permitido verificar que este possui uma maior biocompatibilidade com o peritoneu, em relação aos outros tampões. Deste modo, para evitar os problemas de precipitação e de condensação, as soluções à base de bicarbonato são formuladas em dois sacos que são misturados imediatamente antes da instilação na cavidade peritoneal. ⁽⁴⁹⁾

No que se refere aos agentes osmóticos presentes nas soluções de DP, podemos ter os de baixo peso molecular, como exemplo a glucose e aminoácidos, e os de elevado peso molecular, como a icodextrina. ^(49, 123)

A glucose é o agente osmótico mais comumente utilizado, e normalmente encontra-se presente em três concentrações padrão diferentes, sendo elas de 1,5% (1,500 mg / dL), 2,5% (2,500 mg / dL), e 4,25% (4,250 mg / dL). ^(49, 62) A utilização de glucose nas soluções de DP vai permitir que estas se tornem mais hiperosmolares, para que desta forma sejam possíveis as trocas de solutos e de água. A osmolaridade das soluções são 346 mOsm / L, 396 mOsm / L e 405 mOsm / L, respetivamente. ^(62, 124)

Ao selecionar uma solução de DP é aconselhável escolher uma solução com menor concentração osmolar, para que as trocas sejam permitidas evitando o risco de desidratação grave, assim como hipovolémia e perdas de proteínas. ⁽⁶²⁾ Assim sendo, a concentração de glucose mais aconselhada para a remoção de toxinas urémicas é geralmente a solução de 1,5%. ⁽⁷¹⁾

As soluções com maior concentração de glucose vão promover a ultrafiltração, ou seja, o fluxo de água do sangue para a cavidade peritoneal. Desta forma, apenas deverão ser utilizadas em casos de sobrehidratação moderada a grave, minimizando o risco de edemas nestes pacientes.^(49, 62) Consequentemente, será fulcral a monitorização destes pacientes para evitar instabilidades hemodinâmicas.⁽⁶²⁾

A glucose tende a ser um agente seguro e barato, contudo, é facilmente absorvido através da membrana peritoneal, o que faz com que este agente tenha um curto período de ação, e que para além disso, possa levar a complicações metabólicas (ex. hiperglicémia, hiperinsulinémia, hiperlipidémia, obesidade, entre outros) em terapias a longo prazo.^(49, 62, 125, 126, 127, 128)

Estudos realizados demonstraram a ocorrência de vários outros problemas relacionados com a ação da glucose e produtos do seu metabolismo, no tratamento de pacientes a longo prazo.^(49, 62, 127) As concentrações elevadas de glucose irão ser tóxicas para o mesotélio peritoneal, e para além disso, irá também estar envolvida numa reação de neoangiogénese peritoneal, que resultará numa redução da eficácia na ultrafiltração.^(49, 129) A acidez necessária para evitar o efeito de condensação em soluções de DP contendo glucose, pode também ser prejudicial para o peritoneu.⁽⁴⁹⁾

A produção de produtos de degradação da glucose gerados durante o processo de esterilização por calor e durante produção de soluções de diálise contendo glucose, também serão tóxicos para os fibroblastos, e levará à produção de fator de crescimento endotelial vascular pelas células peritoneais.^(49, 129) Além do que poderá levar à formação de produtos finais de glicosilação avançada, que têm ação pró-inflamatória, e que estão correlacionados com alteração da permeabilidade peritoneal e falha na ultrafiltração.^(49, 130)

Estes efeitos diretos ou indiretos da glucose, que são deletérios para o peritoneu, tornam a utilização única deste agente inviável em terapias a longo prazo.⁽⁴⁹⁾ Devido a isto, levou-se à investigação de outros agentes osmóticos para a DP em seres humanos.⁽⁴⁹⁾

Outra molécula com poder osmótico, substituto da glucose, é a icodextrina. A icodextrina é um polímero de glucose que tem absorção limitada através da membrana peritoneal (absorção linfática) e induz a osmose coloidal, que contribui para uma ultrafiltração lenta e constante.^(49, 62) Este polímero de glucose promove a ultrafiltração

através dos grandes poros presentes na membrana, em comparação com as soluções de glucose, que promovem a ultrafiltração nos pequenos poros. ⁽⁴⁹⁾ Comercialmente encontra-se disponível numa concentração de 7,5%, com uma osmolaridade de 285 mOsm/kg, e em associação com tampão lactato (ex. Extraneal) ^(49, 62), como podemos ver no quadro 4.

Em medicina humana, é recomendada a sua instilação uma vez por dia, durante um tempo de permanência longo (oito a dezasseis horas, durante a noite), e em alternância com a solução de dextrose padrão. Esta associação mantém a remoção de solutos utilizando a solução de glucose e otimiza a ultrafiltração, com a solução de icodextrina. ⁽⁶²⁾ Os eventos adversos relatados com o uso de icodextrina incluem peritonite estéril em seres humanos. ⁽¹²³⁾ O polímero de icodextrina é recomendado em medicina humana em terapia de pacientes ambulatoriais com terapia de DP crónica, DP cíclica contínua, em pacientes com insuficiência de ultrafiltração, ou em pacientes com diabetes mellitus. ^(49, 123) No entanto, o seu uso em medicina veterinária ainda não foi bem estudado. ⁽⁴⁹⁾

Mais recentemente, aminoácidos têm sido usados em soluções de DP, como um agente osmótico, e principalmente na recuperação de pacientes em mau estado nutricional. ^(62, 128) A solução com uma concentração de 1,1% à base de aminoácidos é osmoticamente semelhante a uma solução de glucose a 1,5%. Estas soluções à base de aminoácidos deverão ser apenas usadas uma vez por dia, pois podem causar elevações em ureia, e piorar a acidose. ^(49, 62, 131, 132, 133)

No caso de não haver soluções de DP disponíveis poderá ser administrado um preparado de forma asséptica a partir de uma solução de Lactato de Ringer, como podemos observar no quadro 5. O soro fisiológico (0,9%NaCl), também pode ser uma alternativa de tratamento mas apenas a curto prazo, visto que promove a fibrose da membrana peritoneal. ^(62, 134)

Quadro 5. Doses necessárias para a preparação de uma solução de DP a partir de SLR. ⁽⁶²⁾

Preparação de solução de diálise peritoneal	
Solução de Lactato de Ringer (SLR)	
Agente osmótico	+ 30ml de dextrose a 50% em 1L de SLR - para obter uma solução de 1,5% de concentração; +50ml de dextrose a 50% em 1L de SLR - para obter uma solução de 2,5% de concentração; +85ml de dextrose a 50% em 1L de SLR – para obter uma solução de 4,25% de concentração.
Adição de outras moléculas irá depender das correções necessárias no paciente.	

A adição de outros produtos às soluções de diálise deverá ser evitada, uma vez que irá permitir a introdução de microrganismos.⁽⁴⁹⁾ Se tal for feito, deverá ser realizado num frasco de utilização única e da forma mais asséptica possível.⁽⁶²⁾

Normalmente, as soluções de DP contêm sódio, magnésio, cálcio, cloreto, e em várias concentrações, mas geralmente o potássio não é incluído nas soluções^(49, 62), como podemos observar no quadro 4.

Na sua maioria, os pacientes com IRA apresentam no momento da DP hipercalémia. No entanto, após um longo período de terapia pode ocorrer uma hipocalémia iatrogénica, que poderá ser evitada ao adicionar dois a quatro mEq/L de potássio à solução de DP, após vários ciclos de terapia.^(49, 62)

A adição de heparina na solução de DP (adição de 500 U / L) foi previamente recomendada para diminuir a formação de coágulos e melhorar o escoamento do dialisado. Nesta dose recomendada, a heparina é minimamente absorvida pela membrana peritoneal.^(49, 62, 135, 136)

A insulina pode ser adicionada ao dialisante em casos de pacientes diabéticos, para ajudar a controlar a hiperglicémia. Os antibióticos também podem ser adicionados na solução de diálise para o tratamento de peritonite, apesar do seu uso rotineiro não ser recomendado.⁽⁴⁹⁾

6.5. Procedimento de ciclos de diálise peritoneal

Em todo este processo de troca de sacos de DP, a instilação e remoção da solução dialisante, deverá ser realizada com a maior assépsia possível, tendo sempre o máximo cuidado de lavar bem as mãos, desinfetá-las com uma solução asséptica e usar luvas estéreis, durante todo o processo.⁽⁶⁸⁾

Também se deverá ter cuidados assépticos com os orifícios de injeção do sistema de transferência, fazendo limpezas com álcool e clorexidina, dois minutos antes de se iniciar a terapia.⁽⁶⁸⁾

Para iniciar uma sessão de diálise peritoneal, o saco contendo o dialisante é colocado superiormente ao paciente, enquanto o saco de recolha é colocado abaixo do paciente, conectado ao sistema fechado em “Y”⁽⁶²⁾, como podemos observar na figura 23. Com a utilização de sistema fechado em “Y”, é recomendado fazer uma lavagem do sistema com uma pequena quantidade de solução de DP, desde o saco contendo o

dialisante, contornando o paciente até ao saco de recolha. Este passo, como já foi referido anteriormente, vai prevenir possíveis contaminações ocorridas durante o momento de conceção de sistema, ou troca dos sacos de dialisante.⁽⁶⁸⁾

Para iniciar a DP, a solução de diálise deve ser previamente aquecida e colocada no interior da cavidade peritoneal, onde permanece durante um tempo predeterminado. Este tempo, em medicina humana, varia entre vinte minutos a seis horas, dependendo do estado renal do paciente.^(62, 124) Durante o tempo de permanência da solução na cavidade peritoneal, solutos e fluidos são trocados através da membrana peritoneal.⁽⁶²⁾

Uma vez que o dialisado é drenado para o saco de recolha, o processo repete-se com o fluido de diálise fresco. Cada ciclo de enchimento, permanência e drenagem é uma "troca", e todos os dados destes processos deverão ser precisamente registados.^(62, 124) Idealmente, após a inserção do cateter, é recomendado um período livre de diálise de 10-15 dias.^(62, 137) Durante este período será permitida a deposição dos fibroblastos, e deste modo, evitadas complicações secundárias.⁽⁶²⁾ Contudo, este período é impraticável em pacientes com IRA, onde a HD não está disponível, ou o peso do paciente não o permite.⁽⁶²⁾

Como já referido, antes do dialisante ser instilado para o interior da cavidade abdominal, este deverá ser previamente aquecido a uma temperatura de 38°C a 39°C, o que vai permitir um aumento da permeabilidade do peritoneu, e para além disso, vai permitir o conforto do paciente, evitando que este tenha alterações de temperatura.⁽⁴⁹⁾

Este aquecimento deverá idealmente ser feito por almofadas de aquecimento, ou por fornos especializados para aquecimento de materiais de diálise. O aquecimento dos sacos de diálise muitas vezes é realizado no micro-ondas. No entanto, é altamente desaconselhado pelos fabricantes, devido ao aquecimento desigual da solução (criando pontos com maior temperatura), e para além disso, o sobreaquecimento pode levar a alterações químicas na solução de DP.^(49, 131) O aquecimento através da imersão do saco em água quente também não é recomendado, visto que o risco de contaminação é grande.^(49, 131)

Ao iniciar-se a DP em pacientes com lesão renal aguda, o objetivo inicial não será tentar normalizar imediatamente a azotémia do paciente.⁽⁴⁹⁾ Em vez disso, durante as primeiras 24 a 48h, irá se tentar normalizar os desequilíbrios apresentados pelo animal, sejam estes hemodinâmicos, ácido-base e de eletrólitos, bem como reduzir a

concentração de produtos nitrogenados a um ponto que permita reduzir os sinais clínicos. ^(49, 68, 92) Não se deverá tentar atingir a faixa normal de concentração de produtos nitrogenados (quadro 6), apenas chegar a uma faixa razoável (ureia a menos de 60 a 100 mg / dL e uma creatinina de 4,0 a 6,0 mg / dL). ⁽⁶⁸⁾

Quadro 6. Valores de referência dos produtos nitrogenados, em cães e gatos.

Valores de Referência		
	Ureia	Creatina
Cão	15-68 mg/dL	0,5-1,4 mg/dL
Gato	38-88 mg/dL	0,7-2,2 mg/dL

Durante este período inicial (24 a 48h), um quarto a metade do volume de dialisado prescrito para o paciente (30-40 mL / kg) deve ser instilado durante cada ciclo. ^(49, 62)

A infusão de grandes volumes de dialisante pode aumentar a área para difusão, mas requer maior tempo para o estabelecimento do equilíbrio entre os dois compartimentos. Além disso, grandes volumes não só podem diminuir o rendimento cardíaco e causar aumento na resistência periférica, associado com aumento da pressão intra-abdominal e redução do retorno venoso, como também levar a desconforto abdominal, dispneia e *stress* respiratório devido à redução dos movimentos diafragmáticos. ^(138, 139) Também está associado a perdas de fluido pelo local de saída do cateter. ^(62, 68, 140, 141, 142) Por sua vez, pequenos volumes atingem mais rapidamente o equilíbrio, sendo mínimas as complicações cardiovasculares. ^(138, 139) Porém, em volumes pequenos, torna-se necessário mais ciclos, aumentando o tempo de execução da técnica e a possibilidade de infecção, pelo que se recomenda a administração de 30-40mL/kg após as primeiras horas. ^(138, 139)

Deste modo, esta dose inicial deverá ser infundida por gravidade, ou com uma bomba de infusão intravenosa, durante um período de 5 a 10 minutos. ^(62, 143) De seguida, é permitido a permanência da solução de DP durante 30 a 40 minutos no interior da cavidade abdominal. ⁽⁶²⁾ Ao longo da infusão e de permanência, o paciente deverá ser monitorizado, para detetar quaisquer sinais de desconforto, náuseas ou comprometimento respiratório, o que exigiria a infusão de volumes menores. ⁽⁶²⁾ Por fim, é feita a recolha do líquido no interior da cavidade para o saco de recolha, durante um período ideal entre 20 a 30 minutos. ⁽⁶²⁾ Todo este procedimento é repetido a cada

uma a duas horas, até que o paciente apresente uma melhora nos sinais clínicos e se encontre estável.⁽⁶²⁾

Durante cada ciclo ocorrido, os volumes de fluido instilados e recolhidos devem ser registrados e analisados, e avaliado o balanço hídrico do paciente.⁽⁴⁹⁾ Uma recuperação de 90-100% de dialisado é esperada.^(49, 62, 68) Nos casos em que o retorno do dialisado seja inferior a 90%, a solução de dialisado deve ser mudada para uma solução com maior concentração de glicose (ex. glicose a 4,5%), para deste modo encorajar a ultrafiltração e remoção do volume subsequente.⁽⁴⁹⁾ Caso a recuperação ainda continue comprometida, poderá ser resultado de alguma obstrução física no cateter (ex. oclusão pelo omento nos casos em que não foi realizado um omentectomia parcial). Se o equilíbrio de fluidos se tornar negativo, ou seja, o volume recolhido é maior que o infundido, dever-se-á mudar de uma solução hiperosmolar, para uma com menor concentração (ex. glicose a 1,5%), e todas as medidas deverão de ser tomadas para evitar situações de hipovolémia.^(49, 105)

A monitorização dos valores renais, eletrólitos, pressão arterial e pressão venosa central, deve ser feita durante o período inicial de diálise peritoneal.⁽⁴⁹⁾

O dialisado recolhido para saco deve ser inspecionado, para verificar a presença de alterações de cor e turvação do fluido. Se houver presença de sangue, alteração de turvação ou qualquer outro caráter do fluido, deverá ser realizada uma cultura imediatamente.

Depois de cada ciclo ser completado, é iniciado um novo ciclo, tornando este um processo contínuo e eficaz.⁽⁴⁹⁾

Se o animal apresenta sinais de desconforto abdominal durante a infusão, deve-se confirmar a temperatura da solução, para verificar se não está muito quente ou muito fria, e diminuir a taxa de infusão.⁽⁶⁸⁾

Após as primeiras 24 a 48 horas de tratamento agudo, o paciente pode ser transferido para um protocolo de diálise crônica e o volume a infundir no animal passa para a dose prescrita (30 a 40 ml/Kg), se for bem tolerado pelo animal.^(49, 62, 68) Neste protocolo de diálise crônica, o período de permanência da solução de DP é mais longo, tendo uma duração de três a seis horas, e com a frequência de três a quatro vezes por dia. A frequência de trocas e duração do tempo de permanência deve ser ajustada com

base no grau de azotemia, normalização do equilíbrio ácido-base, distúrbios eletrolíticos, estado de volume, e controle de sintomatologia urêmica. ^(49, 68, 105)

O principal objetivo da DP em animais com IRA é remover ureia, o suficiente para manter a sua concentração igual ou inferior a 70 mg/dL. ⁽⁶⁸⁾ Caso exista necessidade de aumentar a remoção de moléculas grandes a cada ciclo, tais como creatinina, o tempo de permanência do dialisante deve ser aumentado. ⁽⁴⁶⁾

A diálise deve ser mantida até que a função renal esteja normalizada, ou adequada para manter o doente sem diálise, podendo isso ser determinado pela produção urinária, estabilização de valores laboratoriais e através dos sinais clínicos. Uma vez atingidos esses limiares, recomenda-se uma diminuição gradual do número de trocas dialíticas, assim como a introdução de períodos de descanso. Esta diálise intermitente deverá ser mantida durante três a quatro dias com contínua reavaliação do estado clínico do doente. ⁽⁶⁸⁾

Se o paciente que se encontra a realizar tratamento contínuo e agressivo de DP, não apresenta melhorias significativas nos parâmetros bioquímicos, ou nos sinais clínicos, após vários dias de tratamento, deve considerar-se a DP crônica, hemodiálise crônica, transplante renal ou mesmo a eutanásia. ^(49, 68)

Em casos de pacientes com intoxicações, deverá ser feita uma terapia de DP aguda, com um período de permanência do dialisante de cerca de 45 minutos na cavidade peritoneal e sendo seguidamente drenado. Este processo é repetido a cada hora ou estendido a cada três ou quatro horas, à medida que o doente melhore. ⁽¹²⁸⁾

7. Complicações

As complicações na DP são comuns, mas de fácil controlo quando detetadas atempadamente. ⁽⁴⁸⁾

Das complicações mais comumente encontradas nos animais sujeitos a este procedimento, incluem-se os problemas não infecciosos, como migração ou oclusão do cateter, extravazamento do dialisante, desenvolvimento de hipoalbuminemia, efusão pleural, dispneia, alterações do estado de hidratação do animal e distúrbios eletrolíticos, e problemas infecciosos, como nos casos de peritonite e infeções do local de saída e túnel subcutâneo. ^(48, 49, 62)

No quadro 7 podemos observar algumas complicações da DP, bem como as suas possíveis estratégias preventivas, ou manejo de gestão, no caso em que estas ocorram.

Quadro 7. Complicações comuns e possíveis estratégias preventivas ou técnicas de gestão na DP, adaptado. ^(47, 49)

Complicações	Prevenção ou gestão técnica
Oclusão de cateter	Omentectomia parcial; uso de heparina no dialisante; <i>flush</i> a alta pressão de solução salina; instilação de 15,000UI de uroquinase (enzima proteolítica), no lúmen do cateter por três horas, ou ativador de plasminogénio tecidual ou estreptoquinase; reposicionamento ou substituição do cateter.
Sequestro do dialisante para o espaço subcutâneo	Bom posicionamento da incisão abdominal com pontos interrompidos simples; limitar o volume de troca de ¼ para metade do volume calculado; cateter bem estabilizado para um bom crescimento de tecido fibroso e de granulação ao redor dos <i>cuffs</i> .
Peritonite séptica	Meticulosa higiene das mãos; uso de luvas estéreis e excelente técnica antisséptica durante as conexões, desconexões e mudanças de sacos; monitorização de escoamentos peri-cateter; verificação citológica diária do fluido dialisado; se houver peritonite: antibioterapia sistémica ou intraperitoneal.
Infeção do local de saída	Não realizar qualquer tipo de suturas no local de saída do cateter, em terapias a longo prazo; bandagens estéreis e secas sobre o local de saída.
Infeção do túnel	Cateter bem estabilizado para um bom crescimento de tecido em redor dos <i>cuffs</i> .
Perda de proteína/ Hipoalbuminémia	Garantir uma adequada nutrição a nível proteína/caloria; utilizar tubo de alimentação esofágico ou nutrição parenteral se necessário; considerar dialisante com aminoácidos a 1,1%.
Dispneia	Monitorizar/ tratar efusão pleural; reduzir a infusão de fluidos devido ao aumento da pressão abdominal.
Sobrecarga de fluidos	Aumentar a concentração de dextrose no fluido dialisante para 2,5% ou 4,25% para aumentar a ultrafiltração.

7.1. Complicações não infecciosas

Dentro destas complicações, temos as relacionadas com o acesso peritoneal, que são as que mais frequentemente afetam o animal. ⁽⁶²⁾

O mau funcionamento do cateter de DP é a causa que mais frequentemente provoca falhas na terapia. ⁽⁶²⁾ Normalmente, a causa deste mau funcionamento tem origem extraluminal, como o mau posicionamento do cateter (cateter dobrado ou migração deste em relação ao sítio de fixação), aderências fibróticas, envolvimento do cateter pelo omento e coágulos de fibrina ou sangue, sendo que nesta última situação a oclusão poderá ser intraluminal. ^(62, 144)

Situações que evidenciam reduções do volume recolhido para menos de 90%, ou dor abdominal durante a instilação do dialisante, poderão possivelmente ser indicação de aprisionamento do cateter pelo omento. ⁽⁴⁸⁾

Vários estudos feitos demonstraram que 20 a 77% dos animais em tratamento apresentaram retenção do dialisante. ⁽⁴⁹⁾ Outros estudos feitos em gatos em tratamento por DP mostraram que 77% apresentaram retenção da solução de diálise, sendo que 13,6% possuíam o cateter ocluído. ⁽⁴⁸⁾ Deste grupo de gatos, apenas 58% dos quais

realizaram a colocação e fixação do cateter por via cirúrgica apresentaram retenção do dialisante. Enquanto os gatos nos quais se utilizou a via percutânea apresentaram na sua totalidade retenção de dialisante. ⁽⁴⁹⁾

Deste modo, uma boa colocação do cateter e adequada manutenção são essenciais como meio preventivo. Outros métodos de prevenção estão descritos no quadro 7. Uma vez que o cateter foi fixado, o preenchimento passivo do espaço peritoneal não deverá demorar mais do que 10 minutos, e por outro lado a sua drenagem não deverá exceder os 15 minutos. ⁽⁴⁹⁾

Outra das situações frequentemente descritas é o sequestro da solução de diálise no espaço subcutâneo. ^(48, 49) Em vários estudos foi observada uma incidência entre os 20 a 50% dos pacientes em tratamento. ^(49, 145, 146, 147, 148) Pensa-se que esta situação está associada ao uso de cateteres de forma aguda, ou seja, de início rápido, uma vez que a migração de fibroblastos ainda não se estabeleceu. ⁽⁴⁹⁾ Contudo, um estudo feito sobre a incidência desta complicação em gatos mostrou ser semelhante nos casos de colocação cirúrgica do cateter para diálise crónica (58,3%) e por via percutânea para diálise aguda (62,5%). ^(48, 49)

Para evitar esta possível complicação é benéfico esperar 12 horas depois da colocação cirúrgica do cateter para se iniciar o tratamento dialítico. No entanto, como na sua maioria, os animais em tratamento estão associados a um processo agudo, este período de espera, nem sempre é possível. ⁽⁴⁸⁾

Podemos ter também complicações associadas a desequilíbrios causados pelo tratamento aplicado e a sintomatologia do animal.

O derrame pleural e dispneia podem ser complicações associadas ao tratamento dialítico, incomumente encontradas nos nossos pacientes. ^(48, 49)

Este derrame pleural pode estar associado a sobrehidratação, causada por utilização de soluções com menor concentração osmolar por um período prolongado ou escoamentos de solução, desde a cavidade peritoneal até ao espaço pleural. ^(48, 49)

A monitorização cuidadosa e frequente do paciente em tratamento, em relação ao estado de hidratação, aumento de peso, aumento da pressão venosa central, redução do débito urinário e redução do volume do dialisado, vai permitir detetar esta complicação atempadamente, de modo a agir de forma eficaz. ^(48, 49)

Se houver suspeita de sobrehidratação dever-se-á alterar a solução de diálise para uma com maior concentração e estimular a ultrafiltração. ^(48, 49)

Nos casos de suspeita de extravasamento pleuroperitoneal poderá ser realizada a recolha do líquido pleural e feita a mensuração da glucose, utilizando também como auxílio os métodos de diagnóstico por imagem. Esta situação é considerada uma contraindicação no tratamento por DP, e por esse motivo, se for diagnosticada, o procedimento deve ser imediatamente interrompido. ⁽⁴⁹⁾

O desconforto respiratório devido ao aumento da pressão intra-abdominal pode ocorrer, por isso dever-se-á ter uma especial atenção à frequência respiratória do paciente, em relação aos volumes de dialisante instilados. Os volumes de dialisante instilados devem ser diminuídos se o aumento da pressão intra-abdominal estiver a contribuir para a disfunção respiratória. ⁽⁴⁹⁾

Perdas de proteínas também podem ser uma situação muito importante nos animais em tratamento por DP. Tem sido relatada a incidência de hipoalbuminemia em 41 a 90% destes pacientes. ^(49, 145, 146, 147, 148) Esta deficiência em albumina pode estar associada a uma baixa ingestão de proteínas na dieta, perda proteica pelo trato gastrointestinal ou renal, por catabolismo urémico, associado a doenças concomitantes ou mesmo por perdas na solução de diálise devido a um elevado gradiente osmótico. ^(48, 49, 113) Se houver peritonite associada, as perdas podem aumentar drasticamente (50 a 100%). ^(48, 49)

Normalmente, estes pacientes poderão manter os níveis de albumina normais, se o manejo nutricional for adequado, no entanto, muitos destes pacientes submetidos a DP estão em anorexia, náuseas e vômito, secundariamente a uremia grave ou outra doença concomitante. (Deste modo, a aplicação de um suporte nutricional enteral ou parenteral é muito importante nestes pacientes para ajudar a manter os níveis de proteína ^(48, 49) (Quatro 7). Porém, a alimentação parenteral pode-se revelar por vezes inadequada em doentes oligúricos, onde a sobrecarga de volume facilmente acontece. Em associação, após se iniciar alimentação parenteral podem surgir situações de hiperglicemia, podendo levar a variações nas taxas de difusão e ultrafiltração, e por conseguinte, alterar a depuração de solutos e fluidos. ⁽⁶²⁾

A colocação de tubos de gastrostomia ou jejunostomia nestes pacientes deverá ser evitada devido ao risco acrescido de peritonite e perdas de solução de diálise presente no abdômen, pelo local de saída. ^(48, 62)

Distúrbios eletrolíticos são comumente relatados em DP. Alterações eletrolíticas como hipocalémia e hipercalémia, hiponatrémia, hipomagnesémia, hipoclorémia e hiperglicémia foram reportadas em medicina veterinária no decorrer do tratamento de diálise. ^(49, 97, 145, 146, 147, 149)

Como já referido anteriormente, os pacientes que se apresentam para esta terapia muitas vezes apresentam hipercalémia, no entanto, poderá ocorrer a inversão dos níveis de potássio, associada a várias situações. Inicialmente esta inversão ocorre devido a apresentação continuada de sintomatologia secundária à uremia, como vômitos, diarreia e anorexia. Também poderá estar associado a uma causa iatrogênica, em situação de tratamento com diuréticos e no tratamento prolongado de DP. ^(49, 62, 149) Além disso, a absorção constante de glicose que ocorre durante a DP, quando se opta por soluções dialíticas contendo este agente osmótico, é acompanhada pelo aumento dos níveis sanguíneos de insulina. Em consequência, ocorre movimento constante do potássio para dentro das células, contribuindo para a hipocalémia. ⁽¹⁴⁹⁾ Apesar da maioria dos doentes se apresentarem assintomáticos com alterações na concentração de potássio, sinais clínicos como fraqueza, íleo paralítico, distúrbios neuromusculares e cardíacos são alguns dos que podem estar presentes, em diferentes níveis de gravidade. ⁽¹⁴⁹⁾

Outra situação rara é a síndrome de desequilíbrio na DP, que se caracteriza pelo aparecimento de demência, convulsões, coma ou mesmo morte do paciente. ^(49, 61) Pensa-se que este desequilíbrio possa ocorrer durante as primeiras trocas de solução de diálise, em pacientes com os níveis muito elevados de azotémia, acidose, hiponatrémia ou hipoglicémia. ⁽⁴⁸⁾ Uma rápida remoção de ureia e outros solutos osmóticos, aparentemente causa influxo de água dentro das células cerebrais. ^(48, 90) O efeito reverso da ureia resulta da sua remoção mais eficiente do plasma, relativamente ao cérebro, com desenvolvimento do gradiente osmótico reverso. Esta acumulação intracelular de solutos como a ureia, favorece o movimento da água para o espaço intracelular, provocando edema cerebral e aumento da pressão intracraniana, e disfunção neurológica associada. ^(48, 49, 113) Se existir uma forte suspeita deste desequilíbrio, a prescrição do dialisado deve ser ajustada, como menos trocas ou aumento dos tempos de espera, para

remover a ureia e pequenos solutos a uma taxa mais lenta.⁽⁴⁹⁾ A osmolaridade deve ser cuidadosamente monitorizada, especialmente durante os primeiros dias de diálise, para se certificar de que as mudanças não estão ocorrendo muito rapidamente.⁽⁴⁹⁾ Em casos graves dever-se á controlar o edema e estados convulsivos (ex. diazepam).

As alterações estruturais na membrana peritoneal, com perda da capacidade de trocas de solutos e ultrafiltração, são outras complicações importantes, associadas a um tratamento de DP prolongado.⁽⁴⁹⁾ No entanto, estas alterações têm sido mais relatadas em pacientes humanos do que em medicina veterinária, visto que, possivelmente o curto tempo de DP em animais não permite que ocorram alterações tão acentuadas na membrana peritoneal, ou simplesmente não é observado, porque a monitorização adequada da diálise não é feita rotineiramente.⁽⁴⁹⁾ Se uma monitorização apertada for feita, o diagnóstico desta complicação será realizado facilmente.⁽⁴⁹⁾

7.2. Complicações infecciosas

As infeções são uma das complicações mais graves, associadas ao local de acesso abdominal para a DP, ou seja, infeções na pele em redor do cateter, tecido subcutâneo e/ou peritoneal.

A peritonite tem sido relatada, como sendo mais frequente em pacientes veterinários em tratamento por DP, com 22%, em relação aos pacientes humanos, com 15%.^(48, 150, 151) Contrariamente, infeções no local de entrada no abdómen são mais frequentemente associadas a humanos.^(48, 152) No entanto, a sua prevalência tem vindo a diminuir, uma vez que, em estudos recentes tem-se registado uma prevalência inferior a 4%, possivelmente pelo uso de sistemas de transferência em “Y” e com protocolo de drenagem diretamente para o saco de recolha, antes de instilar no animal.^(48, 49)

A fonte mais comum de peritonite é a contaminação através do manuseamento dos sacos de diálise, sistema de transferência e cateter, podendo também ocorrer por via intestinal, por via hematogénica, ou progressão da infeção presente no local de acesso abdominal.^(48, 49, 63)

O seu diagnóstico é confirmado quando estão presentes dois dos critérios seguintes⁽⁴¹⁾: 1. dialisado recolhido com turvação; 2. número de células inflamatórias superior a 100 cél./ml no dialisado ou cultura positiva; 3. sinais clínicos de peritonite.⁽⁶³⁾

O microrganismo mais frequentemente confirmado em cultura a partir do dialisado recolhido, foi o *Staphylococcus spp.* ⁽⁴⁸⁾ Deste modo, cefalosporinas administradas sistemicamente e intra-peritoneal, são recomendadas. ⁽⁴⁸⁾ No entanto, bactérias gram negativas incluindo *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter spp.*, *Proteus spp.* e *Pseudomonas aeruginosa*, foram também reportadas em medicina veterinária. ⁽⁴⁹⁾

Caso no tratamento feito não se notar melhoras, deverá cessar-se a terapia, remover o cateter e utilizar outra terapia de substituição.

8. Monitorização

Alterações de volémia e eletrolíticas podem ocorrer rapidamente nos primeiros dias de DP. Além disso, obstruções do fluxo do cateter podem causar retenção de dialisado no abdómen, tornando a diálise menos eficiente. Por estas razões, a monitorização cuidadosa dos pacientes submetidos a DP é extremamente importante. ⁽⁴⁹⁾

Na monitorização de um paciente em tratamento, deve incluir-se um registo cuidadoso do volume do dialisante infundido para o interior do abdómen do animal, e o recolhido durante cada ciclo, bem como o volume de urina produzida, e quaisquer fluidos administrados ao paciente. Em anexo II, temos dois exemplos de folhas de monitorização (figura I e II), que permitem um bom registo e maior controlo. Dever-se-á ter em consideração que se for utilizada uma solução hiperosmolar em pacientes com sobrehidratação, inicialmente o dialisado recuperado será num volume maior ao instilado no paciente. Com o decorrer dos ciclos de diálise, o fluido drenado deve aproximar-se do instilado ou mesmo ser superior, caso o animal esteja adequadamente hidratado. Se for recuperado menos líquido nos ciclos posteriores, o paciente deve ser avaliado no que toca ao sequestro da solução para o espaço subcutâneo ou por retenção de dialisado. ^(48, 68)

Em situações de quadro agudo com tratamento de DP aguda, o peso corporal e estado de hidratação devem ser monitorizados frequentemente. O peso corporal deve ser avaliado na mesma condição clínica, ou seja, sem dialisante no abdómen, em cada período de avaliação. ^(48, 49, 68) A medição da pressão venosa central, através de cateter jugular, é relativamente sensível para verificar alterações de volémia. ^(48, 68) Esta

mensuração deverá ser realizada a cada quatro a seis horas, e a pressão arterial sistêmica a cada seis a oito horas. ⁽⁴⁹⁾

A determinação do Ht e PT também é muito importante, e deve ser realizada pelo menos duas vezes por dia. ^(48, 68) As frequências cardíaca e respiratória devem ser registadas a cada duas horas, tendo sempre em atenção se o animal apresenta dificuldade respiratória, após a instilação do dialisante para o interior da cavidade peritoneal. ⁽⁴⁹⁾ A produção de urina também é um parâmetro muito importante a ser registado, e deve ser analisado a cada quatro horas. ⁽⁴⁹⁾

As concentrações de eletrólitos séricos e outros parâmetros químicos sanguíneos, como ureia, creatinina, albumina e ácido-base, deverão ser inicialmente avaliados a cada oito a doze horas, passando depois a ser mensurado uma vez por dia. ^(48, 68) O seu registo também é muito importante, para que deste modo, se torne mais fácil a observação de possíveis alterações. No anexo II figura III temos um exemplo de uma folha de registo para a monitorização destes parâmetros laboratoriais.

Os pacientes que realizam DP podem apresentar alterações no equilíbrio eletrolítico, tais como, alterações no sódio sérico, potássio, magnésio e concentrações de glicose, bem como alterações no equilíbrio ácido-base. A monitorização frequente e o ajuste da solução de DP poderão ser necessários, bem como da composição do suporte nutricional parenteral, na fluídoterapia. ^(48, 56, 68, 153, 154)

Além disso, é importante para verificar a progressão do paciente em relação ao tratamento de DP.

9. Prognóstico

A DP é uma terapia que não exige equipamento complexo, e ao qual se pode alcançar um controlo eficaz dos distúrbios urémicos e eletrolíticos em determinados casos, e assim, ser uma ferramenta eficaz para o tratamento e estabilização da doença. ⁽⁶²⁾ Em adição, a terapia pode fornecer uma medida temporária para controlo de fluidos e equilíbrio ácido-base, de forma a manter a homeostase num animal, até que o suficiente retorno da função renal seja alcançado. Além disso, a maioria dos estudos considera que a taxa de sucesso da DP, em casos de insuficiência renal, tem vindo a aumentar recentemente, provavelmente devido aos novos avanços tecnológicos e ao desenvolvimento do conhecimento adquirido. ⁽⁶²⁾ O sucesso na DP baseia-se também

nas características de transporte de solutos intrínsecas da membrana peritoneal, da recuperação da função renal residual do paciente ⁽⁶²⁾, capacidade do animal para tolerar o cateter intraperitoneal e da vontade do proprietário de, com regularidade, possibilitar as sessões de diálise.

Os proprietários dos animais submetidos a esta terapia devem ser bem informados do compromisso a que têm de estar sujeitos, do custo e prognóstico associado ao tratamento dialítico e da progressão da doença em tratamento. ⁽⁶²⁾

10. Discussão do caso clínico

10.1. Apresentação do caso

O “Gibirú” é um gato macho adulto de 4 anos, de raça europeu comum, que deu entrada no HVMN com a proprietária e a veterinária que o referenciou, relatando que este não comia há cerca de dois dias e no exame clínico encontrava-se magro (3,1 Kg), prostrado, moderadamente desidratado e anémico (Ht 17%). O motivo desta referência foi o facto de o animal, já anteriormente diagnosticado com IRC, não estar a conseguir responder ao tratamento sintomático, e da proprietária querer tentar recuperar o animal por terapia de DP.

Segundo a veterinária que o referenciou, o diagnóstico de IRC do Gabirú estava datado desde há dois meses. Nessa altura, a proprietária levou-o à consulta, uma vez que o animal não comia. No exame físico este apresentava halitose e estomatite. De acordo com o relato da veterinária, na altura procedeu-se à sorologia de FIV e FeLV, que se revelou negativa.

O paciente foi hospitalizado com NaCl 0,9% IV e realizou-se uma transfusão de 50 ml de sangue fresco para corrigir a anemia. O dador era um gato jovem, de 5 kg, com boas condições corporais, com estado retroviral negativo e vacinado. Mas, antes disso, verificou-se através da tipificação sanguínea que ambos os gatos, dador e recetor, tinham sangue de tipo A.

Foi realizada também uma ecografia abdominal, na qual estava evidente a perda de definição do limite cortico-medular nos dois rins, o que é compatível com doença renal crónica (figura 24 e 25). Os rins todavia apresentavam tamanho normal (consideramos normais os rins com comprimento 2,5-3 vezes o corpo de L2, correspondente, a nível ecográfico, a um tamanho aproximadamente de 3-4 cm). ⁽¹³³⁾

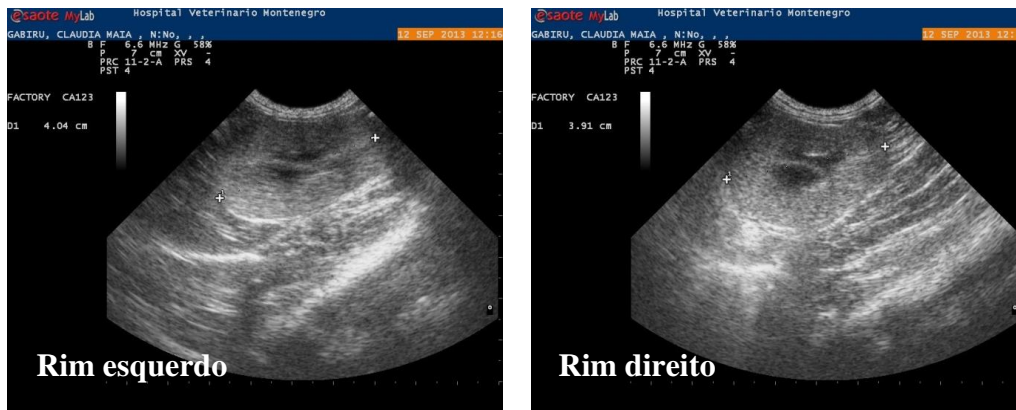


Figura 24 e 25. Imagens ecográficas tiradas ao felídeo “Gabirú”. Em ambos os rins não se consegue distinguir a cortical da medula renal. Imagem gentilmente cedida pelo HVMN.

Durante a ecografia também se procedeu à recolha de urina por cistocentese e realizou-se a sua análise laboratorial e envio para cultura e antibiograma. O resultados podem ser observados na tabela I, presente no anexo III.

De acordo com os resultados, verificou-se a presença de leucócitos, glucose e sangue na urina, e para além disso, observou-se a presença de um sedimento ativo, que por análise microscópica, se verificou ser presença de células epiteliais e detritos e alguns bacilos e cocos.

Dia 2

Foram obtidos os resultados do laboratório externo acerca da cultura urinária e antibiograma do Gabirú. A presente tabela II em anexo III, possui os resultados do antibiograma realizado. Na urocultura e isolamento do microrganismo verificou-se a presença de uma infeção urinária por *Klebsiella spp.* Com o antibiograma, verificou-se a sensibilidade do microrganismo à amoxicilina-ácido clavulânico, deste modo, procedeu-se a terapia com dose bidiária (BID) de 12,5 a 25 mg/kg (50mg) PO de amoxicilina-ácido clavulânico.

Fez-se também recolha de sangue e procedeu-se à sua análise bioquímica e Ht. Os resultados podem ser analisados na tabela III, em anexo IV.

Com base nos exames complementares realizados foi confirmado o diagnóstico de doença renal crónica, e deste modo procedeu-se à classificação do grau de severidade, segundo a IRIS (quadro I em anexo I). Segundo esta classificação, tendo em conta a concentração de creatinina plasmática do Gabirú de 10,7 mg/dl no segundo dia

de hospitalização, tratava-se de uma doença renal crônica de grau 4, o que corresponde a uma azotemia muito grave.

Tendo também em conta os valores do ionograma apresentados suplementou-se da fluídoterapia (NaCl 0,9%) com 40 mEq de KCl/L.

Por outro lado, devido à transfusão realizada no dia anterior, o valor do Ht apresentou-se aceitável (24%), e deste modo, foi decidido dar início ao tratamento com diálise peritoneal.



Figura 26. Procedimento de colocação intraperitoneal do cateter *swan neck* de silicone. (A) Introduziu-se NaCl 0,9% na cavidade peritoneal para provocar dilatação abdominal e facilitar a introdução do cateter sem lesionar os órgãos abdominais. (B) (C) Após a introdução do cateter fez-se a sua tunelização subcutânea e sutura com pontos simples para garantir uma maior impermeabilização. (D) No final, o cateter foi então acoplado ao sistema de diálise de forma asséptica. Fotos gentilmente cedidas pelo HVMN.

Procedeu-se então a colocação de um cateter swan neck intraperitoneal de silicone por via percutânea (figura 26) e foram infundidos 60 ml de solução de diálise BicaVera 1,5% Glicose (pressão osmótica: 372 mOsm/L) à temperatura corporal. Deixou-se a solução de diálise na cavidade peritoneal durante aproximadamente uma hora e, de seguida, fez-se a drenagem do líquido, pesaram-se ambos os sacos (dialisante e saco de recolha) e verificamos a saída de todo o dialisante infundido anteriormente. Posteriormente, reinfundiu-se novamente 100 ml de dialisante na cavidade peritoneal, e iniciou-se um protocolo de diálise contínua durante todo o período da hospitalização.

Dia 3

No dia seguinte à colocação do cateter, verificou-se uma fraca permeabilidade durante as sessões de diálise, visto que a quantidade de dialisado recolhido foi inferior à

do dialisante infundido. Desta forma, procedeu-se então à realização do procedimento cirúrgico de omentectomia e recolocação do cateter, o que conseguiu restaurar completamente a sua funcionalidade (figura 27 e 28).



Figura 27 e 28. Omentectomia realizada ao “Gibirú”. Na primeira figura é possível verificar o omento removido, e na segunda, podemos verificar a recolocação do cateter ventrocaudalmente à bexiga.

Admitindo o risco de iniciar novamente a DP no imediato pós cirúrgico, reiniciou-se o protocolo com 60 ml de dialisante, sendo que a sua infusão e drenagem foram comprovadas pelas diferenças de peso (peso do animal, do saco com dialisante e do saco de recolha).

Dia 4

Depois de dois dias de tratamento com DP foram repetidas as análises para verificar o estado de saúde do paciente e a eficácia do tratamento. Os resultados dos parâmetros, estão apresentados na tabela III, anexo IV. Foi realizada a mensuração do Ht (18%) e por essa razão, continuando em simultâneo com ciclos contínuos de diálise peritoneal, iniciou-se administração rHuPO. O protocolo que foi estabelecido para a administração desta hormona foi de 50 UI/kg por via subcutânea (SC), 3 vezes por semana, até o Ht retornar aos valores normais de referência, e depois diminuir gradualmente a frequência de administração. Paralelamente à melhoria dos valores analíticos, verificou-se também uma melhoria nos sinais clínicos secundários à IRC, que o “Gibirú” anteriormente apresentava. Este agora encontrava-se mais ativo e demonstrava apetite pela dieta renal.

Dia 5 a Dia 8

Durante este período, com o animal internado, continuou-se com o protocolo terapêutico de DP, e foi-se realizando a monitorização dos valores renais, ionograma e

Ht (tabela III, anexo IV). Deste modo, verificou-se que os valores do ionograma começaram a aproximar-se do limite normal, e os valores renais continuaram a reduzir gradualmente. Pode-se verificar que o tratamento de DP ao longo desta semana, permitiu que os valores de creatinina diminuíssem de 10,7 (dia 2) para 4,2 mg/dl (dia 8), o que corresponde a uma melhoria da IRC de grau 4 para grau 3 segundo a classificação IRIS. Esta redução pode ser confirmada com a observação dos gráficos I e II, em anexo IV. O valor do Ht continuou a descer gradualmente, no entanto, como o animal se apresentava estável, optou-se por não fazer transfusão e continuar apenas com o protocolo de eritropoetrina.

Dia 9- Alta

O Gabirú recebeu alta após nove dias de hospitalização. Manteve-se o cateter peritoneal, de modo que a veterinária que normalmente o acompanhava pudesse repetir o procedimento de diálise, quando fosse necessário.

Realizou-se um hemograma ao “Gabirú” e verificou-se ainda a presença de leucocitose com neutrófilia, pelo que a antibioterapia com amoxicilina-ácido clavulânico 50mg (12,5 a 25 mg/kg), BID PO foi mantida durante mais 10 dias. Para além disso, verificou-se ainda a presença de anemia de 13,6%, no entanto, como o animal estava estável, não foi necessário fazer transfusão. Aconselhou-se manter a dieta renal (Royal Canin® renal granulado e latas NF), o tratamento com eritropoietina conforme o protocolo já referido e a fluidoterapia diária por via subcutânea com 100 ml de NaCl 0,9% (ou SLR, dependendo dos valores de ionograma). Para manter a funcionalidade do cateter peritoneal recomendou-se a sua limpeza periódica com flushing de soro e heparina, com o intuito de eliminar a formação fisiológica de fibrina que poderia limitar a permeabilidade do cateter.

De acordo com o acompanhamento continuado pela veterinária, e pelos relatos da proprietária, o “Gabirú” continuou a sua terapia por DP durante algum tempo, o qual se manteve estável em relação aos valores renais. Contudo, o animal acabou por remover o cateter enquanto estava em casa. Sob vigilância da proprietária e da veterinária que o acompanhava, foi relatado que não ocorreu qualquer tipo de infeção pela solução de continuidade que ficou presente no abdómen, após a avulsão do cateter.

IV. DISCUSSÃO

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

No caso apresentado, verificou-se que animal ao longo do período de internamento e tratamento por DP, progrediu muito a nível dos parâmetros renais (Gráfico I e II, em Anexo IV), bem como toda a sintomatologia clínica que este apresentava, secundariamente a azotémia. No entanto, a técnica utilizada para a colocação do cateter, não se verificou ser a mais adequada, uma vez que, segundo a bibliografia utilizada na execução deste trabalho ^(48, 49, 63, 64, 68, 92), recomenda-se que, para terapias a longo prazo, o cateter deverá ser colocado e fixado no animal de forma cirúrgica, e com associação de uma cirurgia de omentectomia parcial. Deste modo, teria sido evitado submeter o paciente a uma nova anestesia e procedimento cirúrgico, visto que o seu estado clínico não era o mais adequado para tal. Além disso, o aquecimento dos sacos de dialisante, foram feitos através de imersão em água quente, que segundo a bibliografia ^(49, 131), potencializa o risco de infeções.

Posto isto, teria sido mais adequado para este animal a colocação por laparotomia de um cateter de diálise crónica, como por exemplo cateter T-fluted ou Missouri, visto que possuem um *design* próprio que evita a obstruções pelo mesentério ou omento. ^(64, 91, 99, 98, 100) Pare além disso, a sua estrutura com dois *cuffs* de Dacron evitaria o extravasamento de dialisado pelo local de saída. ^(70, 74) Associado a omentectomia parcial. ^(63, 64)

Contudo, o maneo e assépsia (álcool e clorexidina dois minutos antes de cada instilação) ⁽⁶⁴⁾ realizados durante o procedimento de DP verificou-se ser o mais adequado, dado que não se verificou a ocorrência de peritonite ou infeções do local de saída. ^(48, 49, 63) Para além disso, foi utilizado o sistema de transferência em “Y” e aplicado protocolo de drenagem direta do dialisante para o saco de recolha antes de

instilar no animal, permitindo assim uma lavagem do sistema e minimizar o risco de infecções. ^(48, 49, 63, 68)

Como base na análise de parâmetros renais, nomeadamente a concentração de creatinina plasmática, foi possível a classificação do grau de severidade (classificação segundo IRIS) da afecção renal apresentada pelo “Gibirú”(gráfico II, anexo IV). Deste modo, foi possível verificar que o tratamento foi efetivo, uma vez que anteriormente ao tratamento de DP (segundo dia de internamento), classificou-se a IRC apresentada pelo “Gibirú” como sendo de grau 4, o que corresponde a uma azotémia muito grave, passando a grau 3. ⁽⁸⁴⁾

Outro dos parâmetros ao qual se verificou oscilações significativas durante o internamento e tratamento do “Gibirú” foi o Ht. Este foi inicialmente mensurado no primeiro dia de internamento, e comprovou-se ser muito baixo (Ht a 17%), o que correspondia a uma anemia grave. Deste modo, decidiu-se realizar uma transfusão de sangue total, dado que em gatos é aconselhada transfusão quando o Ht é inferior a 18% ⁽¹⁵⁶⁾ Posto isto, foi possível aumentar o valor do Ht a níveis normais (24%). Posteriormente, continuou-se a realizar a mensuração deste parâmetro e adicionou-se a terapia com rHuPo (50 UI/Kg por via SC, três vezes por semana durante um mês, reduzindo mais tarde a duas doses por semana). ^(157, 158)

A rHuPO é recomendada no tratamento de pacientes IRC, todavia poderá acentuar a anemia em alguns animais devido à produção de anticorpos anti-rHuPO. ⁽¹⁵⁹⁾ Estes anticorpos irão actuar tanto na eritropoietina exógena como endógena. Quando se interrompe o tratamento, os títulos de anticorpos diminuem, e é conseqüentemente revertido o efeito supresor da eritopoiese causado pela rHuPO. ⁽¹⁵⁹⁾ Todavia o período de tratamento durante o internamento não foi o suficiente para verificar se houve reacção à rHuPO.

Na última mensuração realizada no dia da alta, o Ht revelou ser muito baixo (13%), contudo o veterinário decidiu não submeter o animal a uma nova transfusão, visto que o “Gibirú” se apresentava estável, e para além disso assumiu-se que o tratamento com rHuPO aumentaria o Ht.

Seria ainda importante incluir na terapia com rHuPO uma suplementação PO de ferro. ⁽¹⁵⁸⁾

Em suma, perante o presente caso do “Gibirú”, pode verificar-se o sucesso da utilização da terapia por DP em pacientes com IRC. Visto que, neste caso, o animal, que antes de iniciar a terapia apresentava-se num estado avançado IRC e muito debilitado, o que levava a crer que não se conseguiria a sua recuperação, e que por esse motivo recorreu-se a DP como último recurso, permitiu que este estabilizasse os valores renais, e recuperasse o estado clínico geral, de forma rápida e gratificante. Contudo, pelo facto de apenas ser um caso isolado, não é possível extrapolar para um todo. Deste modo seriam necessários mais casos para fundamentar esta hipótese.

V. CONCLUSÃO

A realização do estágio curricular de domínio fundamental no Hospital de Referência Veterinário do Montenegro e Clínica Veterinária do Montenegro, permitiu ao presente autor deste trabalho, um grande crescimento, tanto a nível profissional, como pessoal. A existência de uma estrutura hospitalar organizada, a disponibilidade dos meios complementares de diagnóstico necessários na prática clínica, bem como a fantástica equipa média, enfermeiros e colegas de estágio, proporcionaram o meio adequado para o crescimento, enriquecimento e aprendizagem. Além disso, permitiu também durante estes seis meses, apreender novos conhecimentos, e consolidar alguns adquiridos anteriormente, no decorrer dos cinco anos de formação em Medicina Veterinária na Universidade de Évora, contribuindo em muito para o desenvolvimento do seu raciocínio clínico.

Em suma, este estágio, bem como todo o estudo realizado e no qual se foi baseando para o desenvolvimento deste trabalho, foram extremamente enriquecedores para o autor, tanto a nível do desenvolvimento pessoal, académico e profissional. O proveito tirado a partir da execução destes, não constitui um mero ponto de chegada, ou um fim de uma formação universitária, mas sim um ponto de partida adicional para continuar a crescer profissionalmente.

VI. BILIOGRAFIA

1. Day M. J., Horzinek M.C. & Schultz R.D. (2010). Guidelines for the vaccination for dogs and cats. Compiled by the vaccination guidelines group (VGG) of the World Small Animal Veterinary Association (WSAVA).
2. Tilley L., Smith Jr. F., Oyama M. & Sleeper M. (2008). *Manual of Canine and Feline Cardiology*; 4ª edição, Saunders Elsevier, St. Louis-Missouri, ISGN 978-1-4160-2398-2, pp2-3; 157-158
3. Ware W.A. (2011). *Cardiovascular Disease in Small Animal Medicine*; Manson Publishing, London UK, ISBN 978-1-84076-153-5, pp26-27; 300-309
4. Côté E., MacDonald K. A. Meurs K. M. & Sleeper Meg M. (2011). Hypertrophic Cardiomyopathy. *In: Feline Cardiology*; 1ª edição, Wiley-Blackwell, USA, ISBN-13: 978-0-8138-1242-7/2011, pp. 103-176
5. Doreste Y. R., Stern J. A., Keene B. W., *et al.* (2014). Case-control study of the effects of pimobendan on survival time in cats with hypertrophic cardiomyopathy and congestive heart failure, *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 245(5): 534-539
6. Foil C. (2003). History, examination and initial evaluation. *In: BSAVA Manual of Small Animal Dermatology*; eds. Foster A. & Foil C., 2ª edição, BSAVA, UK. ISBN 0 905214 58 7, pp. 11-19
7. Mueller R.S. & Jackson H. (2003). Atopy and adverse food reaction. *In: BSAVA Manual of Small Animal Dermatology*; eds. Foster A. & Foil C., 2ª edição, BSAVA, UK, ISBN 0 905214 58 7, pp. 125-131
8. Olivry T., Foster A. P., *et al.* (2010). Interventions for atopic dermatitis in dogs: a systematic review of randomized controlled trials, *Veterinary Dermatology*, Doi: 10.1111/j.1365-3164.2009.00784.x, 21: 4–22
9. Urquhart G. M., Armour J., Duncan J. L., Dunn M. A. & Jennings W. F. (1996). *Veterinary Parasitology*; 2ª edição, Blackwell Science, Glasgow, Scotland, UK. ISBN-13: 978-0632040513, pp.218-220
10. Gomes G. S. & Fonseca I. P. (2008). *Leishmaniose canina*; 1ª edição, Chaves Ferreira-Publicações, Merial, Lisboa, ISBN: 978-972-8987-16-9, pp. 7-26; 53-68; 69-92
11. Barr S. C. & Bowman D. D. (2012). *Blackwell's Five-Mint Veterinary Consult. Clinical Companion. Canine and Feline Infectious Diseases and Parasitology*; 2ª edição, Wiley-Blackwell, USA, ISBN-13: 978-0-8138-2012-5/2012; pp. 213-218; 223-228; 331-336
12. Hirsh D.C. & Zee Y.C.(1999). *Veterinary Microbiology*; 2ª edição, Blackwell Science, Massachusetts, USA, ISBN 0-86542-543-4, pp. 359-360; 382-383
13. Nelson R. W. (2004). Diabetes Mellitus. *In: Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat*; ed. Ettinger S. J. & Feldman E. C., 6th edition, Saunders Elsevier, St Louis, Missouri, USA, ISBN: 0721601170, pp. 1563-1592

14. Nelson, R. (2009). Disorders of the Endocrine Pancreas. *In: Small Animal Internal Medicine*; ed. Nelson R. & Couto C., 4th edition, Mosby Elsevier, St. Louis, Missouri, ISBN: 978-0-323-04881-1, pp. 767-802
15. Cook A. K. (2012). Monitoring Methods for Dogs and Cats with Diabetes Mellitus. *J Diabetes Sci Technol*, 6(3): 491-495
16. Herring I.P., Panciera D.L., & Werre S.R. (2014). Longitudinal Prevalence of Hypertension, Proteinuria, and Retinopathy in Dogs with Spontaneous Diabetes Mellitus. *J Vet Intern Med*, 28:488-495
17. Steiner J. M. (2008). *Small Animal Gastroenterology*, 1ª edição, Schlütersche, Germany. ISBN 978-3-89993-027-6, pp.3-135
18. Washabau R. J. & Day M. J. (2013). *Canine & Feline Gastroenterology*; 1ª edição, Elsevier Saunders, St. Louis, Missouri, USA. ISBN 978-1-4160-3661-6, pp.205-266; 267-321
19. Bartges J. & David J. Polzin (2011). *Nephrology and Urology of Small Animals*; 1ª edição, Wiley-Blackwell, Iowa, USA, ISBN-13: 978-0-8138-1717-0/2011, pp. 25-27; 28-42; 128-145; 367-374; 625-637; 745-753
20. Merrill L. (2012). *Small Animal Internal Medicine for Veterinary Technicians and Nurses*; 1ª edição, Wiley-Blackwell, Oxford, UK, ISBN 978-0-8138-2164-1, pp.299
21. Defauw P., Maele I. V., et al. (2011). Risk factors and clinical presentation of cats with feline idiopathic cystitis, *Journal of Feline Medicine and Surgery*, Doi:10.1016/j.jfms.2011.08.001, 13: 967-975
22. Drobatz. K. J. (2009). Urethral Obstruction in Cats. *In: Kirk's Current Veterinary Therapy*; eds: Bonagura J.D. & Twedt D. C., 14ª edição, Saunders Elsevier, St.Louis, Missouri, USA, ISBN 978-0-7216-9497-9, pp.951-954
23. Platt S. & Garosi L. (2012). *Small Animal Neurological Emergencies*; 1ª edição, Manson Publishing, London, UK, ISBN: 978-1-84076-152-8, pp. 13-34;
24. Lorenz M.D., Coates J.R. & Kent M. (2011). *Handbook of Veterinary neurology*; 15ª edição, Saunders Elsevier, USA, ISBN 978-1-4377-0651-2, pp.2-35; 109-120
25. Jaggy A. & Spiess B. (2010). Neurological Examination of Small Animals. *In: Small Animal Neurology*; ed. Jaggy A. & Platt S.R., 1ª edição, Schlütersche, Germany, ISBN 978-3-89993-026-9, pp. 1 -37
26. Sharp N. J. H. & Wheeler S. J. (2005). *Small Animal Spinal Disorders: Diagnosis and Surgery*; 2ª edição, Elsevier Mosby, UK, ISBN 0723432090, pp. 13; 36-37; 106-120; 123; 285
27. Bensignor E. (2003). History, examination and initial evaluation. *In: BSAVA Manual of Small Animal Dermatology*; eds. Foster A. & Foil C., 2ª edição, BSAVA,UK, ISBN 0 905214 58 7, pp. 102-111
28. Goth G. M. (2011) Doenças do ouvido externo no cão e no gato. *In: Veterinary Focus*, Royal Canin, Vol 21, Nº3

29. DeBowes Linda J. (2005). Disorders of the oral cavity. *In: BSAVA Manual os Canine and Feline Gastroenterology*; eds. Hall E. J., Simpson J. W. & Williams D. A.; 2ªedição, BSAVA, UK, ISBN 0 905214 73 0, pp. 122-125
30. Niemiec B. A. (2008) Periodontal Disease. *In: Topics in Companion Animal Medicine*; Elsevier Vol 23, nº 2, Maio de 2008, pp. 72-79
31. Glickman L. T., Glickman N. W., Moor G. E., et al. (2009). Evaluation of the risk of endocarditis and other cardiovascular events on the basis of the severity of periodontal disease in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 234 (4):486-494
32. Featherstone H.J. & Heinrich C.J. (2013). Ophthalmic Examination and Diagnostics, The Eye Examination and Diagnostic Procedures. *In: Veterinary ophthalmology*; eds. Gelatt K. N., Gilger B. C. & Kern J., 5ªedição, Wiley-Blackwell, UK, ISBN 978-0-470-96040-0, pp. 533-602
33. Maggs D.J. (2008).Conjunctiva. *In: Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology*; eds. Maggs D.J., Miller P.E. & Ofri R., 4ªedição, Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, ISBN: 978-0-7216-0561-6, pp 135-150
34. Turner S. M. (2008). Saunders Solutions in Veterinary Practice: Small Animal Ophthalmology; 4ªedição, Saunders Elsevier, UK, ISBN: 978-0-7020-2872-4, pp. 61-90
35. Sibitz C., Rudnay E. C., Wabnegger L., et al. (2011). Detection of *Chlamydomphila pneumoniae* in cats with conjunctivitis. *Veterinary Ophthalmology*,14 (1): 67–74
36. Stiles J., Townsend W. M., Rogers Q. R. & Krohne S.G. (2002). Effect of oral administration of L-lysine on conjunctivitis caused by feline herpesvirus in cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 63(1): 99-103
37. Moore A.S. & Frimberger A.E. (2010). *Oncology for Veterinary Technicians and Nurses*, 1º edição, Wiley-Blackwell, Iowa, USA, ISBN 978-0-8138-1276-2, pp.15-24; 264-268
38. Withrow S. J., Vail D. M. & Page R. L. (2013). *Small Animal Clinical Oncology*; 5ªedição, Elsevier Saunders, St. Louis, Missouri, USA, ISBN: 978-1-4377-2362-5, pp. 111-130; 131-142; 143-148; 149-156; 538-556
39. Fossum W. T. (1999). *Cirurgia en pequeños animales*, Inter-Médica, Buenos Aires, República Argentina, ISBN Nº950-555-214-9, pp. 583-593; 781-792; 949-953
40. Sena M. P. T. (2006). Fratura tibial e fíbula de cão tratada com grampo de aço associado à cerclagem completa comparado à fixação com placa de neutralização, dissertação para pós-graduação em Medicina Veterinária na Universidade Federal de Viçosa, pp 13-14
41. Hayashi K.& Kapatkin A. S. (2012).Fractures of the Tibia and Fibula. *In: Veterinary Surgery Small Animal*; ed.Tobias K. M. & Johnston S. A., 1ªedição, Saunder Elsevier, St. Louis, Missouri, USA, ISBN: 978-1-4377-0746-5, pp. 999-1013

42. Mertens M. M., Fossum T.W. & MacDonald K.A. (2004). Pleural and Extrapleural Diseases. *In: Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat*; eds. Ettinger S. J., & Feldman E. C., 6th ed, Elsevier Saunders, St Louis, USA, ISBN: 0721601170, pp.1275-1283
43. Garcia J.(2012). Respiratory. *In:Small Animal Internal Medicine for Veterinary Technicians and Nurses*; ed. Merrill L.,1ªedição,wiley-Blackwell, Iowa, USA, ISBN-13: 978-0-8138-2164-1, pp.137-159
44. Carreira P. (2005). Hiperplasia quística do endométrio em cadelas. *Revista Portuguesa de Ciência Veterinária* 100 (553-554): 5-16
45. Peterson M. E. & Talcott P.A. (2013). *Small Animal Toxicology*, 3ªedição, Elsevier Saunders, St. Louis, Missouri, USA, ISBN: 978-1-4557-0717-1, pp.251-256, 270; 435-445
46. Brown A. J. & Waddell L. S. (2009). Rodenticides. *In: Small Animal Critical Care Medicine*; ed. Silverstein D. C. & Hopper K., 2º edition, Elsevier, St. Louis, Missouri, USA. ISBN: 978-1-4557-0306-7, pp.591-606
47. Fischer J.R. (2007). Peritoneal dialysis and haemodialysis. *In: BSAVA manual of Canine and Feline Nephrology and Urology*; ed. Elliott J. & Grauer F. G., 2ºedition, BSAVA,UK, ISBN-10 0905214935, pp 204-214
48. Labato M.A. (2011) Peritoneal dialysis, *In: Nephrology and Urology of Small Animals*; ed. Bartgs J. & Polzin D. J., Wiley-Blackwell, West Sussex, ISBN, pp. 293-305
49. Cooper R.L. & Labato M.A. (2011). Peritoneal Dialysis in Veterinary Medicine. *In: Vet Clin Small Anim*, Doi: 10.1016/j.cvsm. 2010.10.002., 41: 91-113
50. Blake P.G. & Daugirdas J.T. (2007). Physiology of peritoneal dialysis. *In: Handbook of dialysis*; 4th edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, ISBN, pp. 300-319,323 – 338
51. Kelly K.T. (2004). How peritoneal dialysis Works. *Nephrol Nurs J.*, 31 (5):481-491
52. Khanna R. K. D. (2000). Peritoneal transport: Clinical implications. *In: Dialysis and Transplantation*; Philadelphia, PA: WB Suanders, pp.129-143
53. Nagy J. A. & Jackman R. W. (2000). Peritoneal membrane biology. *In: Dialysis and Transplantation*; Philadelphia, PA: WB Suanders, ISBN, pp.109-128
54. Chegini N. (2002). Peritoneal molecular environment, adhesion formaton and clinical implication. *Front Biosci*, 7:91-115
55. Jorres A. (2003). PD: abiological membrane and a non-biological fluid. *Contrib Nephrol*, 140: 1-9
56. Labato M.A. & Ross L.A. (2012). Peritoneal Dialysis. *In: Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice*; 4ªEd, Editores: DiBartola S.P., Editora: Elsevier Saunders, EUA. ISBN: 9781437706543, pp. 665-679
57. Flessner M.F. (1991). Peritoneal transport physiology: insights from basic research. *J Am Soc Nephrol*, 2: 122-135

58. Stelin G. & Rippe B. (1990). A phenomenological interpretation of the variation in dialysate volume with dwell time in CAPD. *Kidney Int*, 38(3): 465-472
59. Kelly K. T. (2004). How peritoneal dialysis Works. *Nephrol Nurs J*, 31(5): 481-491
60. Flessner M.F. (1991). Peritoneal transport physiology: insights from basic research. *J Ani Soc Nephrol*, 2(2):122-35
61. Labato M. A (2000). Peritoneal dialysis in emergency and critical care medicine. *Clin Tech Small Anim Pract*, 15(3): 126-135
62. Bersenas A. M. E. (2011). A clinical review os peritoneal dialysis. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, doi: 10.1111/j.1476-4431.2011.00679.x, 21(6):605-617
63. Dzyban L.A., Labato M.A., Ross L.A., et al (2000). Peritoneal dialysis: a tool in veterinary critical care. *J Vet Emerg Crit Care*, 10(2):91-102
64. Welsh D. M. & Labato M. A. (2012) Peritoneal dialysis *In: Advanced Monitoring and Procedures for Small Animal Emergency and Critical Care*, ed. Creedon J. M. B. & Davis H., 1ª edição, Wiley-Blackwell, UK. ISBN 978-0-8138-1337-0, pp.421-430
65. Garcia-Lacaze M., Kirby R. & Rudloff E. (2002). Peritoneal dialysis: not just for renal failure. *Compend Cont Educ Pract Vet*, 24(10):758-72
66. Gotloib L. & Fudin R. (2009). Use of peritoneal dialysis and mesothelium in non primary renal conditions. *Adv Perit Dial*, 25:2-5
67. Ward C. R. (2009). Thyroid Storm. *In: Small Animal Critical Care Medicine*; ed. Silverstein D. C. & Hopper K., 2ª edition, Elsevier, St. Louis, Missouri, USA, ISBN: 978-1-4557-0306-7, pp.366
68. Ross L. A. & Labato M. A.(2013). Current techniques in peritoneal dialysis. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 23(2), doi: 10.1111/vec.12035, pp.230-240
69. Squires R. A. (2007). Uraemia. *In:BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology*; ed. Elliott J. & Grauer G. F., 2ª edition, BSAVA, UK, ISBN-10 090214935, pp. 54-68
70. Michell A. R. (2004) Physiology na pathophysiology of the internal environment. *In: Veterinary Pathophysiology*; ed. Dunlop R. H. & Malbert C. H., Blackwell Publishing, Ames, ISBN, pp.3-23
71. DiBartola S. P., Rutgers H. C., Zack P. M. & Tarr M. J. (1987). Clinicopathologic findings associated with chronic renal disase in cats: 74 cases (1973-1984). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 190:1196-1202
72. Elliott J. & Barber P.J. (1998). Feline Chronic renal failure: clinical finding in 80 cases diagnosed between 1992 and 1995. *Journal of Small Animal Practice*, 39:78-85
73. DiBartola S. P. (2004). Nefropatías: abordaje clínico y evaluación de laboratorio. *In: Tratado de Medicina intena veterinária, Enfermedades del perro*

- y el gato; ed. Ettinger S. J., & Feldman E. C., 6th ed., St Louis: Elsevier Saunders, ISBN: 0721601170, pp. 1716-1730
74. Elliott J. & Watson A. D. J. (2009). Chronic Kidney Disease: Staging and Management. *In: KIRY'S Current Veterinary Therapy XIV*; ed. Bonagura J.D. & Twedt D.C., 14ªedicion, Elsevier Saunders, St. Louis, Missouri, USA, ISBN 978-0-7216-9497-9 pp. 1969-1985
 75. Vaden S.L., Levine J. & Breitschwerdt E. B. (1997). A retrospective case-control of acute renal failure in 99 dogs. *J Vet Intern Med*, 11:58
 76. Langston, C. (2010). Acute uremia. *In: Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat*; eds. Ettinger S. J., & Feldman E. C., 7ªedicion, Elsevier Saunders, St. Louis, Missouri, USA, ISBN, pp. 1969-1985
 77. Rufato F.H.F., Rezende-Lago N.C.M., & Marchi P. (2011). Insuficiência renal em cães e gatos. *Revista Electronica da Univar n.6*, ISSN 1984-431x, pp. 167-173
 78. Dorfelt R. (2013). Anuria and acute kidney injury, How I approach. *Veterinary Focus*, Royal Canine, 23(1):16-23
 79. Scott A. B. (2007). Management of chronic kidney disease. *In:BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology*; ed. Elliott J. & Grauer G. F., 2ªedition, BSAVA, UK. ISBN-10 090214935, pp. 223-230
 80. King L. G., Giger U., Diserens D. & Nagode L. A. (1992). Anemia of chronic renal failure in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 6:264-270
 81. Polzin D. J., Osborne C. A. & Ross S. (2005). Chronic kidney disease. *In: Textbook of Veterinary Internal Medicine*; ed. ed. Ettinger S. J., & Feldman E. C., 6th ed., St Louis: Elsevier Saunders, ISBN: 0721601170; pp. 1756-1785
 82. Boccardo P., Remuzzi G., & Galbusera M. (2004). Platelet dysfunction in renal failure. *Seminars in Thrombosis and Hemostasis*, 30:579-589
 83. Syme H. M., Barber P. J., Markwell P. J. & Elliott J. (2002). Prevalence of systolic hypertension in cats with chronic renal failure at initial evaluation. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 220:1799-1804
 84. International Renal Interest Society (IRIS) (2013). www.iris-kidney.com. acessado a 22/08/2014
 85. Rufato F.H.F., Rezende-Lago N.C.M. & Marchi P. (2011). Insuficiência renal em cães e gatos. *Revista Electronica da Univar n.6*, ISSN 1984-431x, pp. 167-173
 86. Figueiredo M.L.A. (2010). Insuficiência renal – Novas abordagens terapêuticas, Hemodiálise. Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, Universidade Técnica de Lisboa, Lisboa
 87. Ash S. R. & Daugirdas J. T (2007). Peritoneal access devices. *In: Handbook of dialysis*; ed: Daugirdas J. T., Blake P.G. & Ing T.S, 4th edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, ISBN, pp.356–375
 88. Bersinas A. (2006). Peritoneal Dialysis. *Proceeding of Advanced Renal Therapies Symposium*. New York, pp.1-7

89. Dzyban L. A., Labato M. A., *et al.* (2000). CVT update: peritoneal dialysis. *In: Kirk's Current Veterinary Therapy XIII*; ed. Bonagura J. D., Philadelphia, PA:WB Saunders, ISBN, pp.859-861
90. Ross L. A. & Labato M. A. (2006). Peritoneal Dialysis. *In: Flui Electrolyte and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice*; ed: DiBartola S. P., 3° edition, WB Saunders, Philadelphia, ISBN: 9781437706543, pp. 635-649
91. Bersenas A.M.E. (2011). A clinical review of peritoneal dialysis. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 21(6), Doi: 10.1111/j.1476-4431.2001.00679.x, pp. 605-617
92. Cowgill L.D. (1995). Application of Peritoneal Dialysis and Hemodialysis in Management of Renal Failure. *In: Canine and Feline Nephrology and Urology*; ed. Osborne C. A. & Finco D. R., Baltimore: Williams e Wilkins. ISBN, pp.573–600
93. Carter L.J., Wingfield W. E. & Allen T. A. (1989). Clinical experience with peritoneal dialysis in small animals. *Compend Cont Educ*, 11:1335–1343
94. Gokal R., Alexander S., *et al.* (1998). Peritoneal catheters and exit-site practices toward optimum peritoneal access: 1998 update. *Perit Dial Int*, 18:11-33
95. Thornhill J. A., Ash S.R., ET AL (1980). Peritoneal dialysis with the Purdue column disc cathetr. *Minn Vet*, 20:27-33
96. Chada V., Warady B. A., *et al.* (2000). Tenckhoff catheters prove superior to cook catheters in peiatric acute peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis*, 35(6):1111-1116
97. Dorval P., Boysen S.R. (2009). Management of acute renal failure in cats using peritoneal dialysis: a retrospective study of six cases (2003–2007). *J Feline Med Surg*, 11:107–115
98. Adams W. M., Sisterman L. A., Klauer J. M., *et al.* (2010). Association of intestinal disorders in cats with findings of abdominal radiography. *J Am Vet Med Assoc*, 236:880–886
99. Riedesel R.A. (2002) O intestino delgado. *In: Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology*; ed. Thrall D. E., 4°edition, Philadelphia, PA: Saunders, ISBN, pp. 641-642
100. Boysen J., Rozanski E.A., Tidwell E.S., *et al.* (2004). Evaluation of a focused assessment with sonography for trauma protocol to detect free abdominal fluid in dogs involved in motor vehicle accidents. *J Am Vet Med Assoc*, 225:1198–1204
101. AshS. R. & Janle E. M. (1993).T-fluted peritoneal dialysis catheter. *Adv PeritDial*, 9(1):223–226
102. Bersenas A.M.E. (2011). A clinical review of peritoneal dialysis. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 21(6). Doi: 10.1111/j.1476-4431.2001.00679.x, pp. 605-617
103. Dzyban L. A., Labato M. A., Ross L. A., *et al.* (2000). Peritoneal dialysis: a tool in veterinary critical care. *J Vet Emerg Crit Care*, 10(2):91–102

104. Carter L. J., Wingfield W. E. & Allen T. A. (1989). Clinical experience with peritoneal dialysis in small animals. *Compend Cont Educ*, 11:1335–1343
105. Cowgill L. D. (1995). Application of peritoneal dialysis and hemodialysis in the management of renal failure. *In: Canine and Feline Nephrology and Urology*; ed. Osborne C. A., Baltimore: Lee and Feberger, ISBN, pp. 573–596
106. Lemke K. A. (2007). Anticholinergics and sedatives. *In: Lumb & Jones' Veterinary Anesthesia and Analgesia*; ed. Tranquilli W. J., Thurmon J.C. & Grimm K.A., 4^o edition, Iowa: Blackwell Publishing, ISBN, pp.203–239
107. Lamont L. A. & Mathews K.A. (2007). Opioids, nonsteroidal antiinflammatories, and analgesic adjuvants. *In: Lumb & Jones' Veterinary Anesthesia and Analgesia*; ed. Tranquilli W. J., Thurmon J. C. & Grimm K.A., 4^a edition, Iowa: Blackwell Publishing, ISBN, pp. 241–271
108. Flanigan M. & Gokal R. (2005). Peritoneal catheters and exit-site practices toward optimum peritoneal access: a review of current developments. *Perit Dial Int*, 25(2):132–139
109. Stegmayr B.G. (2003). Three purse-string sutures allow immediate start of peritoneal dialysis with a low incidence of leakage. *Semin Dial*, 16(4):346–348
110. Shetty H. & Gokal R. (2003). Evidence based medicine in peritoneal dialysis – treatment of infections in peritoneal dialysis. *Contrib Nephrol*, 140:187–194
111. Ash S.R. (2003). Chronic peritoneal dialysis catheters: overview of design, placement and removal procedures. *Semin Dial*, 16(4):323–334
112. Strippoli GF, Tong A, Johnson D, *et al.* (2004). Catheter type, placement and insertion techniques for preventing peritonitis in peritoneal dialysis patients. *Cochrane Database Syst Rev*, 18(4):CD004680.pub2
113. Pendse S., Singh A. & Zawada E. (2007). Initiation of dialysis. *In: Handbook of dialysis*; ed. Daugirdas J. T. Blake P. G. & Ing T.S., 4th edition, Williams & Wilkins, Philadelphia: Lippincott, ISBN, pp.14–21
114. Vanholder R. C. & Lameire N.H. (1996). Osmotic agents in peritoneal dialysis. *Kidney Int Suppl*, Vol.56:S86
115. Blake P. G. (2007). Apparatus for peritoneal dialysis. *In: Handbook of dialysis*; ed. Daugirdas J. T., Blake P. G. & Ing T. S., 4th edition, Williams & Wilkins Philadelphia: Lippincott. ISBN, pp.340
116. Schroder C.H. (2003). New peritoneal dialysis fluids: practical use for children. *Pediatr Nephrol*, 18:1085–1088
117. Feriani M. (2003). Evidence-based medicine in peritoneal dialysis – peritoneal dialysis solutions. *Contrib Nephrol*, 140:202–208
118. Rippe, B. & Venturoli D. (2008). Optimum electrolyte composition of a dialysis solution. *Perit Dial Int*, 28(suppl 3):131–136
119. Gokal R. & Mallick N.P. (1999). Peritoneal dialysis. *Lancet*, 353:823–828
120. Topley N., Coles G.A. & Williams J.D. (1994). *Biocompatibility studies on peritoneal cells*. *Perit Dial Int*, 14(Suppl 3):S21–8

121. Vardham A., Zweers M.M., Gokal R., *et al.* (2003). A solutions portfolio approach to peritoneal dialysis. *Kidney Int*, 64:S114–23
122. Williams J. D., Craig K. J., Topley N., *et al.* (2003). Peritoneal dialysis: changes to the structure of the peritoneal membrane and potential for biocompatible solutions. *Kidney Int Suppl*, 84:S158–61
123. Teitelbaum I. & Burkart J. (2003). Peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis*, 42(5):1082–1096
124. Blowey D.L. & Alon U.S. (2005). Dialysis principles for primary health-care providers. *Clinical Pediatrics*, 44(1):19–29
125. Fusshoeller A., Plail M., Grabensee B., *et al.* (2004). Biocompatibility pattern of a bicarbonate/ lactate-buffered peritoneal dialysis fluid in APD: a prospective, randomized study. *Nephrol Dial Transplant*, 19(8):2101–2106
126. Sitter T. & Sauter M. (2005). Impact of glucose in peritoneal dialysis: saint or sinner?. *Perit Dial Int* , 25: 415
127. Feriani M. (2003). Evidence-based medicine in peritoneal dialysis – peritoneal dialysis solutions. *Contrib Nephrol*, 140:202–208
128. Burkart J. (2004). Metabolic consequences of peritoneal dialysis. *Semin Dial*, 17(6):498–504
129. Vardham A., Zweers M.M., Gokal R., *et al.* (2003). A solutions portfolio approach to peritoneal dialysis. *Kidney Int*, 64:S114–23
130. Witowski J., Jorres A., Korybalska K., *et al.* (2003). Glucose degradation products in peritoneal dialysis fluids: do they harm?. *Kidney Int Suppl*, 84:S148–51
131. Heimbürger O. & Blake P. G. (2007). Apparatus for peritoneal dialysis. *In: Handbook of dialysis*; ed. Daugirdas J. T., Blake P. G. & Ing T. S., 4th edition, Williams & Wilkins, Philadelphia: Lippincott, ISBN, pp. 339-355
132. Kopple J. D., Bernard D., Messana J., *et al.* (1995). Treatment of malnourished CAPD patients with an amino acid based dialysate. *Kidney Int*, 47: 1148–1157
133. Jones M., Hagen T., Boyle C. A., *et al.* (1998) Treatment of malnutrition with 1.1% amino acid peritoneal dialysis solution: results of a multicentre outpatient study. *Am J Kidney Dis*, 32:761–769
134. Breborowicz A. & Oreopoulos D. G. (2005). Is normal saline harmful to the peritoneum?. *Perit Dial Int*, 25(suppl 4):S67–S70
135. Dzyban L. A., Labato M.A., Ross L.A., *et al.* (2000). Peritoneal dialysis: a tool in veterinary critical care. *J Vet Emerg Crit Care*, 10(2):91–102
136. Mathews K.A. (2005). Peritoneal dialysis. *In: Veterinary Emergency and Critical Care*; ed. Mathews K.A., 2° ediction, Guelph: Lifelearn, ISBN, pp.723–726
137. Zorzanello M. M., Fleming W. J. & Prowant B. E. (2004). Use of tissue plasminogen activator in peritoneal dialysis catheters: a literature review and one center's experience. *Nephrol Nurs J*, 31(5):534–537

138. Grauer G.F. (1997) Peritoneal dialysis. *In: Handbook of Small Animal Practice*; ed. Morgan R.V., 3ª edição., W. B. Saunders Company, Philadelphia, ISBN, pp. 516-518
139. Izar M.L. (2008). Hemodiálise e diálise peritoneal em pacientes com insuficiência renal. Trabalho realizado para o cumprimento de atividades referentes à conclusão do curso de Especialização Lato sensu em Clínica Médica e Cirúrgica em Pequenos Animais, UCB, Curitiba, Brasil
140. Vaden S. (2005). Renal biopsy of dogs and cats. *Clin Tech Small Anim Pract*, 20:11–22
141. Vaden S. L., Levine J. F., Lees G. E., et al.(2005). Renal biopsy: a retrospective study of methods and complications in 283 dogs and cats. *J Vet Intern Med*, 19:794–801
142. Bigge L. A., Brown D.J. & Pennick D. G. (2001). Correlation between coagulation profile findings and bleeding complications after ultrasoundguided biopsies: 434 cases (1993–1996). *J Am Anim Hosp Assoc*, 37:228–233
143. Dell’Aquila R., Rodighiero M. P., Bonello M., et al. (2007). Conditions leading to catheter removal or substitution. *Contrib Nephrol*, 142:435–446
144. Dell’A.R., Rodighiero M. P., Bonello M., et al. (2004). Conditions leading to catheter removal or substitution. *Contrib Nephrol*, 142:435–446
145. Beckel N. F., O’Toole T. E., Rozanski E. A., et al. (2005). Peritoneal dialysis in the management of acute renal failure in 5 dogs with leptospirosis. *J Vet Emerg Crit Care*, 15(3):201–205
146. Cooper R. L. & Labato M. A. (2008). Peritoneal dialysis in cats with acute kidney injury [abstract 325]. *In: Proceedings of the American College of Veterinary Internal Medicine Forum*. San Antonio (TX): The American College of Veterinary Medicine, June 4–7
147. Nam S. J., Choi R., Oh W. S., et al. (2009). Peritoneal dialysis in dogs: 20 cases (2006–2008), *Journal of Veterinary Clinics*, 26(1):23–8
148. Crisp MS, Chew DJ, DiBartola SP, et al. (1989). Peritoneal dialysis in dogs and cats: 27 cases (1976–1987), *J Am Vet Med Assoc*, 195(9):1262–1266
149. Vavruk A. M., Martins C., Nascimento M. M., Hayashi S. Y. & Riella M. C. (2012). Associação entre hipopotassemia, desnutrição e mortalidade em pacientes em diálise peritoneal contínua. *Jornal Brasileiro Nefrologia*, vol.34 no.4 São Paulo Oct./Dec. ISSN 0101-2800. <http://dx.doi.org/10.5935/0101-2800.20120024>. Acedido a 28/08/2014
150. Crimp M. S., Chew D. J., et al. (1989). Peritoneal dialysis in dogs and cats:27 cases (1976–1987). *J Am Vet Med Assoc*, 195:1262-1266
151. Tzandoukas A. H. (1996). Peritonitis in peritoneal dialysis patients: an overview. *Adv Ren Replace Ther*, 3(3):232-236
152. Peng S. J., Yang C. S., et al. (1998). The clinical experience and natural course of peritoneal catheter exit site infection among continuous ambulatory dialysis patients, *Dial Transplant*, 27(2): 71-78

153. Burkart J. (2004). Metabolic consequences of peritoneal dialysis, *Seminars in Dialysis*, 17(6):498–504
154. Lane I. F. & Carter L.J. (1997). Peritoneal dialysis and hemodialysis. In: *Veterinary Emergency Medicine Secrets*; ed. Wingfield W., Hanley and Belfus, Philadelphia, ISBN, pp.350–354
155. Burillo F.L. (2010). Diagnóstico por imagen del abdomen. In: *Atlas Veterinario de Diagnóstico por Imagen*, Esteve veterinaria, Zaragoza, ISBN, pp. 123-130
156. 134. Poeppel K. & Langston C. (2012). Technical management of hemodialysis patients. In: *Advanced Monitoring and Procedures for Small Animal Emergency and Critical Care*; ed. Creedon J. M. B. & Davis H., 1ª edição, Wiley-Blackwell, UK, ISBN 978-0-8138-1337-0, pp.431-447
157. Ramsey I. (2008). *BSAVA Small Animal Formulary*, 6th edition, BSAVA, Glasgow, UK. ISBN 9781905319114, PP. 123
158. 136. Feldman B.F. (2004). Non-regenerative anemia. In: *Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat*; eds. Ettinger S. J., & Feldman E. C., 6th ed, St Louis: Elsevier Saunders. ISBN: 0721601170, pp.1756-1785
159. Polzin D.J., Osborne C.A. & Ross S. (2004). Chronic Nephropathy. In: *Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat*; eds. Ettinger S. J., & Feldman E. C., 6th ed, St Louis: Elsevier Saunders. ISBN: 0721601170, pp.1756-1785

ANEXO I

Quadro I. Classificação da IRC, segundo as concentrações de creatinina plasmática. ⁽⁸⁴⁾

Fase	Concentração de creatinina no plasma mg/dl		Comentários
	Cães	Gatos	
1	<1.4	<1.6	<ul style="list-style-type: none"> • Não azotêmico; • Algumas outras anomalias renais presentes (ex. concentração urinária inadequada sem causa não renal identificável, como palpação renal anormal ou imagem renal anormais descobertas, proteinúria de origem renal, anormais, resultados anormais da biópsia renal, creatinina aumentando sangue em amostras coletadas em série).
2	1.4 – 2.0	1.6 – 2.8	<ul style="list-style-type: none"> • Azotemia renal leve (valores renais próximos do limite superior de referência); • Os sinais clínicos geralmente leves ou ausentes.
3	2.1 – 5.0	2.9 – 5.0	<ul style="list-style-type: none"> • Azotemia renal moderada; • Muitos sinais clínicos extrarrenais podem estar presentes.
4	>5.0	>5.0	<ul style="list-style-type: none"> • Aumentando o risco de sinais clínicos sistêmicos e crises urêmicas.

Quadro II. Subestadiamento baseado no rácio Proteína na urina/creatinina. ⁽⁸⁴⁾

Rácio Proteína na urina/ creatinina		subestadiamento
Cães	Gatos	
<0,2	<0,2	Não proteinúrico
0,2 – 0,5	0,2 – 0,4	No limite da proteinúria
>0,5	>0,4	Proteinúrico

Quadro III. Subestadiamento baseado na medição da pressão arterial sistémica. ⁽⁸⁴⁾

PS Sistólica mmHg	PS Diastólica mmHg		Subestadiamento
<150	<95	<10 mmHg acima do valore de referência	0 Risco mínimo
150 -159	95 - 99	10 - 20 mmHg acima do valore de referência	1 Risco baixo
160 - 179	100 -119	20 – 40 mmHg acima do valore de referência	2 Risco moderado
180	120	>40 mmHg acima do valore de referência	3 Alto risco
Sem evidência de complicações ou lesões orgânicas			Sem complicações
Evidência de complicações ou lesões orgânicas			Complicações
Pressão sanguínea não medida			Risco não determinado

*Risco- é baseado em possíveis ou mesmo evidência lesões de órgãos-alvo, ou complicações.

ANEXO II

Date	dialysate #	Please note Am or PM. Also note date on each sheet inflow time	dwell time	outflow time	dialysate volume in	dialysate volume out	current exchange net balance of dialysate only (volume out - volume in = balance)	running total of balance of dialysate only	IV fluids in	Urine out	Total fluids in	Total fluid out	Current exchange fluid difference (total fluid in - total fluids out = fluid diff)	Running total of fluid difference	exchange	Comments
	1						0	0			0	0	0	0		1
	2						0	0			0	0	0	0		2
	3						0	0			0	0	0	0		3
	4						0	0			0	0	0	0		4
	5						0	0			0	0	0	0		5
	6						0	0			0	0	0	0		6
	7						0	0			0	0	0	0		7
	8						0	0			0	0	0	0		8
	9						0	0			0	0	0	0		9
	10						0	0			0	0	0	0		10
	11						0	0			0	0	0	0		11
	12						0	0			0	0	0	0		12
	13						0	0			0	0	0	0		13
	14						0	0			0	0	0	0		14
	15						0	0			0	0	0	0		15
	16						0	0			0	0	0	0		16
	17						0	0			0	0	0	0		17
	18						0	0			0	0	0	0		18
	19						0	0			0	0	0	0		19
	20						0	0			0	0	0	0		20
	21						0	0			0	0	0	0		21
	22						0	0			0	0	0	0		22
	23						0	0			0	0	0	0		23
	24						0	0			0	0	0	0		24
	25						0	0			0	0	0	0		25
	26						0	0			0	0	0	0		26
	27						0	0			0	0	0	0		27
	28						0	0			0	0	0	0		28

Figura I. Folha de fluxo de DP, utilizada para monitorização. ⁽⁴⁹⁾

PROTOCOLO DE DIÁLISE PERITONEAL

PROPRIETÁRIO: _____ CONTATO: _____
 ANIMAL: Nº _____ Peso: _____
 ESPÉCIE: RAÇA: _____ SEXO: _____ IDADE: _____

DATA: _____

Critério	Hora																
	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24
Saco dialisado (kg)																	
Saco dialisante - antes da dilúise (kg)																	
Temperatura do dialisante																	
Volume de dialisante introduzido (ml)																	
Tempo de dilúise																	
Volume de dilúise recolhido																	
Tempo de drenagem do dialisado																	
Observações																	
Cronologia do dialisado (referente ao dia)																	
Resultado:																	

Dialisante - Solução balanceada para introdução no paciente.
 Dialisado - Solução saturada que é recolhida do paciente

Figura II. Folha de Fluxo de DP, utilizada no HVMN. Cedido gentilmente pelo HVMN.

Date	Day 1	Day 2	Day 3	Day 4	Day 5	Day 6	Day 7
Parameters							
Wt (KG)							
same scale							
Q 8 hrs							
Creat/BUN							
q 12 hrs							
Na/K/CL							
q 12 hrs							
PCV/TS/BG							
Q 12 hrs							
Fluid							
character							
Fluid							
Cytology							
Q 24 hrs							
CVP q 8 hrs							
BP q 12 hrs							
Blood Gas							
q 24 hrs							
Kidney							
Profile EOD							
CBC EOD							
Urine							
output							
q 4 hrs							

Figura III. Folha de registo para monitorização de parâmetros laboratoriais. ⁽⁴⁹⁾

ANEXO III

Tabela I. Urianálise do “Gabirú” realizada no segundo dia de hospitalização (Parâmetros alterados a **vermelho**).

URIANÁLISE		
Parâmetro	Gabirú	Referência
Cor	Amarelo muito claro	
Turbidez	Transparente	
Densidade	1,010	1,025-1,060
TIRA REATIVA – ANÁLISE QUÍMICA		
Leucócitos	3+	Negativo
Nítrito	Positivo	Negativo
Ph	5	5-7
Proteínas	2+	Negativo
Glucose	Negativo	Negativo
Urobilinógeno	Negativo	Negativo
Bilirrubina	Negativo	Negativo
Sangue	3+	Negativo
Hemoglobina	Negativo	Negativo
SEDIMENTO	Células epiteliais abundantes, alguns detritos celulares e bacilos.	
CULTURA URINÁRIA	Presença de bacilos Gram-negativos compatíveis com <i>Klebsiella</i> spp. (> 1,0 x 10 ⁴ UFC/ml)	

Tabela II. Antibiograma da urocultura do “Gabirú” realizada por um laboratório externo (antibióticos resistentes a **vermelho** e a **verde** antibiótico sensível utilizado).

ANTIBIOGRAMA da UROCULTURA	
Antimicrobiano	Sensibilidade
Ampicilina	Resistente
Cefoxitina	Sensível
Imipenem	Sensível
Ciprofloxacina	Resistente
Gentamicina	Sensível
Nitrofurantoína	Resistente
Tetraciclina	Resistente
Cefotaxima	Sensível
Aztreoname	Sensível
Ceftazidima	Sensível
Amoxi.+Ác. Clavulânico	Sensível
Cefalotina	Resistente
Amicacina	Sensível
Estreptomicina	Resistente
Ácido nalidíxico	Resistente
Cloranfenicol	Sensível
Tobramicina	Sensível
Trimetoprim-sulfa.	Resistente
Canamicina	Sensível

ANEXO IV

Tabela III. Evolução dos parâmetros laboratoriais ao longo do período de internamento (parâmetros alterados a **vermelho**).

Parâmetro	Data	Dia 1	Dia 2 (início de diálise)	Dia 4	Dia 6	Dia 8	Dia 9 (Alta)	Valores de Referência
Ureia (mg/dl)		-	-	97,9	65,2	45,6	58,5	32-81
Creatinina (mg/dl)		-	10,7	6,6	5,2	4,2	3,8	0,8-1,8
Cloro (mmol/L)		-	88	97	115	106	-	112-129
Potássio (mmol/L)		-	2,3	2,9	4,5	2,7	-	3,5-5,8
Sódio (mmol/L)		-	132	138	152	148	-	150-165
Ht (%)		17%	24%	18%	17%	-	13%	24-45%
PT (g/dl)		-	8,2	7,6	8	-	7,2	5,8-8,4

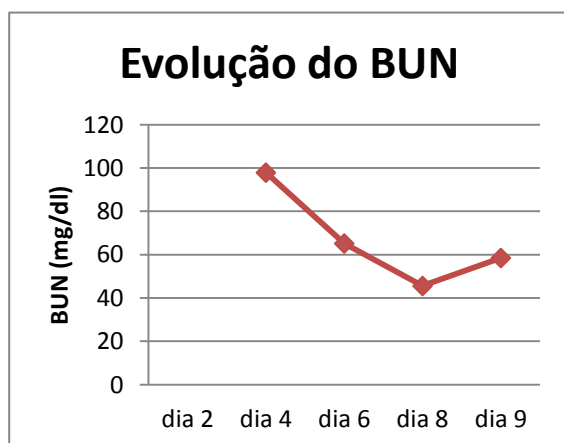


Gráfico I. Evolução da concentração de BUN plasmático, durante o período de internamento.

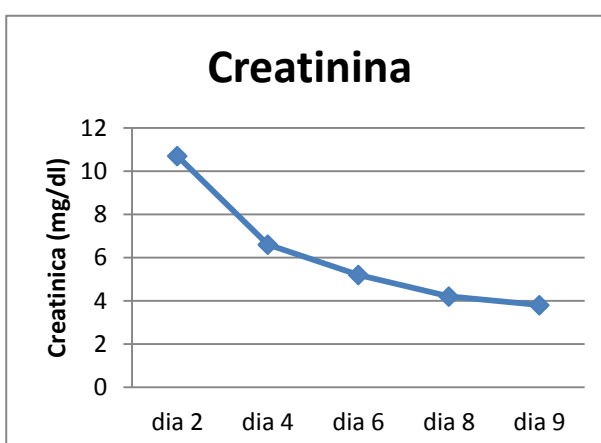


Gráfico II. Evolução da concentração de creatinina plasmática, durante o período de internamento.

Tabela IV. Hemograma realizado ao “Gabirú” no dia de alta (parâmetros alterados a **vermelho**).

Hematologia		
Parâmetro	Resultado Atual	Valor de Referência
Eritograma		
Eritrócitos (10E12/L)	2,8	5,5 – 10,0
Hemoglobina (g/dL)	4,3	8,2 – 15,3
Hematócrito (%)	13,6	24,0 – 46,0
Leucograma		
Glóbulos Brancos (10E9/L)	20,3	5,5 – 19,5
Neutrófilos (10E9/L)	17,2	2,5 – 12,5