



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

Clínica e cirurgia em animais de companhia

Pedro Miguel Barreiros Pereira

Orientação: Dr.^a Margarida Fragoso Costa

Orientação externa: Dr. Hugo Vilhena

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Évora, 2015



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

Clínica e cirurgia em animais de companhia

Pedro Miguel Barreiros Pereira

Orientação: Dr.^a Margarida Fragoso Costa

Orientação externa: Dr. Hugo Vilhena

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Évora, 2015

Agradecimentos

Antes de mais, agradeço à minha mãe por todo o apoio que me deu durante toda a minha vida, pelos sacrifícios que fez e continua a fazer para que eu possa ter uma educação superior, pelas horas que dedicou a ajudar-me a melhorar este relatório e por acreditar incondicionalmente em mim. Por tudo isto, a ela dedico este relatório.

Aos amigos que fiz em Évora, que comigo partilharam um curso ou uma residência, agradeço pelos momentos inesquecíveis que passámos, por me terem ajudado a crescer e melhorar como pessoa.

À Dr.^a Margarida Costa, docente da Universidade de Évora e minha orientadora de estágio, agradeço pelos conhecimentos transmitidos durante todo o curso, pelo apoio na redação deste relatório e por ser um exemplo de competência a seguir.

Ao Dr. Hugo Vilhena, médico veterinário do HVBV e meu orientador externo de estágio, agradeço pelo empenho na formação contínua dos estagiários do HVBV, pelo apoio na redação deste relatório e pela confiança em mim depositada.

À minha irmã, às tias Maria do Céu e Ana Amélia, e a todas as outras pessoas que contribuíram na realização deste relatório agradeço pelo apoio que sempre me deram.

Aos meus colegas de estágio agradeço pela camaradagem e cumplicidade que ajudaram a tornar os seis meses de estágio numa experiência ainda melhor.

À equipa do HVBV agradeço pela forma como me acolheram e me integraram, pelos conhecimentos que me transmitiram e por auxiliarem o meu desenvolvimento profissional.

A todos um grande bem-haja!

Resumo

O estágio curricular a que se refere o presente relatório decorreu entre os dias 1 de setembro de 2014 e 2 de março de 2015 no Hospital Veterinário do Baixo Vouga. Este permitiu o acompanhamento de uma grande variedade de casuística no âmbito da clínica médica e cirúrgica. A monografia redigida tem como tema a abordagem diagnóstica à poliúria e polidipsia no cão e no gato. Estas apresentações clínicas são causas frequentes de consulta veterinária. O mecanismo base para o seu aparecimento pode ser poliúria com polidipsia compensatória ou polidipsia com poliúria compensatória. Uma das causas destas apresentações clínicas é a diabetes insipidus central, doença provocada por uma insuficiente síntese ou secreção de hormona antidiurética e sobre a qual incide o caso clínico apresentado.

Palavras-chave: poliúria, polidipsia, ADH, pequenos animais

Abstract

Small animal medicine and surgery

This report describes the activities developed in the externship performed between September 1st, 2014 and March 2nd, 2015 in the Baixo Vouga Veterinary Hospital. This externship allowed for the monitoring of a wide variety of cases within the scope of the clinical medicine and surgery. The thesis has as its theme the diagnostic approach to polyuria and polydipsia in dogs and cats. These clinical signs are common causes of veterinary consultation. The base mechanism for its appearance can be polyuria with compensatory polydipsia or polydipsia with compensatory polyuria. One of the causes of this clinical presentation is central diabetes insipidus, a disease caused by an insufficient synthesis or secretion of antidiuretic hormone, and the focus of the presented clinical case.

Keywords: polyuria, polydipsia, ADH, small animal

Índice

Agradecimentos.....	I
Resumo	II
Abstract	III
Índice de gráficos	IX
Índice de tabelas	X
Índice de figuras	XIII
Lista de abreviaturas	XIV
I. Introdução.....	1
II. Relatório descritivo do estágio – Casuística	1
1. Hospital Veterinário do Baixo Vouga.....	1
2. Descrição das atividades desenvolvidas	1
3. Análise da casuística.....	2
4. Distribuição dos casos observados por espécie animal	3
5. Distribuição da casuística por área clínica.....	3
5.1. Medicina preventiva.....	4
5.1.1. Vacinação.....	4
5.1.2. Desparasitação.....	6
5.2. Clínica médica.....	6
5.2.1. Cardiologia	7
5.2.2. Dermatologia	8
5.2.3. Doenças infetocontagiosas e parasitárias	9
5.2.4. Endocrinologia.....	10
5.2.5. Estomatologia / odontologia	11
5.2.6. Gastroenterologia e glândulas anexas.....	12
5.2.7. Neurologia	12
5.2.8. Oftalmologia	13
5.2.9. Oncologia	14
5.2.10. Otorrinolaringologia	15

5.2.11.	Pneumologia.....	15
5.2.12.	Reprodução e neonatologia	16
5.2.13.	Sistema musculoesquelético.....	17
5.2.14.	Toxicologia	18
5.2.15.	Urologia/nefrologia	19
5.3.	Clínica cirúrgica.....	20
5.3.1.	Cirurgia de tecidos moles.....	20
5.3.2.	Neurocirurgia.....	21
5.3.3.	Cirurgia odontológica	21
5.3.4.	Cirurgia oftalmológica.....	22
5.3.5.	Cirurgia ortopédica	22
5.4.	Fisioterapia.....	22
5.5.	Exames de diagnóstico	23
III.	Monografia – Abordagem diagnóstica à poliúria e polidipsia no cão e gato.....	24
1.	Introdução.....	24
2.	Equilíbrio hídrico.....	25
3.	Fisiopatologia e etiologia de Pu/Pd.....	28
3.1.	Mecanismos responsáveis	28
3.1.1.	Poliúria primária.....	28
3.1.2.	Polidipsia primária	29
3.2.	Causas de Pu/Pd.....	29
3.2.1.	Poliúria primária.....	30
3.2.1.1.	Diabetes insipidus	30
3.2.1.1.1.	Diabetes insipidus central	30
3.2.1.1.2.	Diabetes insipidus nefrogénica	31
3.2.1.1.2.1.	Diabetes insipidus nefrogénica primária	31
3.2.1.1.2.2.	Diabetes insipidus nefrogénica secundária.....	31
3.2.1.1.2.2.1.	Hepatopatias	32
3.2.1.1.2.2.2.	Hiperadrenocorticismos.....	32
3.2.1.1.2.2.3.	Hipercalcemia.....	32

3.2.1.1.2.2.4.	Hipertiroidismo.....	34
3.2.1.1.2.2.5.	Hipoadrenocorticismo.....	34
3.2.1.1.2.2.6.	Hipocalcemia	35
3.2.1.1.2.2.7.	Leptospirose	36
3.2.1.1.2.2.8.	Pielonefrite.....	37
3.2.1.1.2.2.9.	Piômetra	37
3.2.1.1.2.2.10.	Hiperaldosteronismo primário	37
3.2.1.1.2.2.11.	Feocromocitoma.....	38
3.2.1.1.2.2.12.	Hiponatremia	38
3.2.1.1.2.2.13.	Perda de hipertonicidade medular	39
3.2.1.1.2.2.14.	Leiomiossarcoma	40
3.2.1.1.2.2.15.	Eritrocitose.....	40
3.2.1.1.2.3.	Diurese osmótica.....	41
3.2.1.1.2.3.1.	Diabetes <i>mellitus</i>	41
3.2.1.1.2.3.2.	Acromegalia.....	42
3.2.1.1.2.3.3.	Doença renal crónica.....	42
3.2.1.1.2.3.4.	Insuficiência renal aguda.....	43
3.2.1.1.2.3.5.	Glicosúria renal primária e síndrome de Fanconi	44
3.2.1.1.2.3.6.	Diurese pós-obstrutiva.....	44
3.2.2.	Polidipsia primária	45
3.2.3.	Causas iatrogénicas.....	45
4.	Abordagem ao paciente com Pu/Pd.....	47
4.1.	Identificação do paciente.....	47
4.1.1.	Espécie.....	47
4.1.2.	Idade.....	48
4.1.3.	Raça	48
4.1.4.	Sexo	49
4.2.	Anamnese	49
4.3.	Exame físico	51
4.4.	Exames complementares de diagnóstico	52

4.4.1.	Urianálise.....	53
4.4.1.1.	Densidade urinária	54
4.4.1.2.	Glicosúria.....	57
4.4.1.3.	Proteinúria	58
4.4.1.4.	Bilirrubinúria.....	60
4.4.1.5.	Hematúria e hemoglobínúria	61
4.4.1.6.	Cetonúria	61
4.4.1.7.	Análise do sedimento	62
4.4.1.7.1.	Cristais.....	62
4.4.1.7.2.	Cilindros.....	62
4.4.1.7.3.	Células.....	63
4.4.1.7.4.	Bactérias.....	63
4.4.1.8.	Urocultura	64
4.4.2.	Hemograma e parâmetros bioquímicos	65
4.4.3.	Imagiologia	68
4.4.3.1.	Radiografia	68
4.4.3.2.	Ecografia	68
4.4.3.3.	Técnicas imagiológicas avançadas.....	69
4.5.	Testes diagnósticos específicos.....	69
4.5.1.	Determinação da frutossamina	69
4.5.2.	Determinação da taxa de filtração glomerular	70
4.5.3.	Testes de função adrenal.....	71
4.5.3.1.	Testes para o diagnóstico de hiperadrenocorticismos.....	71
4.5.3.2.	Testes para o diagnóstico de hipoadrenocorticismos.....	72
4.5.3.3.	Testes para o diagnóstico de hiperaldosteronismo primário.....	73
4.5.4.	Determinação da GH e fator de crescimento semelhante à insulina-1.....	73
4.5.5.	Determinação das catecolaminas urinárias	74
4.5.6.	Testes de função hepática	74
4.5.7.	Serologia para leptospira	75
4.5.8.	Testes de provocação da capacidade de concentração urinária.....	75

4.5.8.1.	Resposta à terapia com desmopressina	75
4.5.8.2.	Teste de privação de água modificado	76
5.	Relato de caso: Sasha – diabetes insipidus central.....	77
5.1.	Identificação do paciente.....	77
5.2.	Apresentação do caso.....	77
5.3.	Discussão	82
6.	Conclusão.....	85
	Bibliografia.....	87
	Anexos.....	ii
	Anexo 1 - Lista de predisposições raciais no cão e no gato de doenças constantes na lista de diagnósticos diferenciais para o paciente com Pu/Pd.....	ii
	Anexo 2 – Método de execução de urianálise de rotina	v
	Anexo 3 – Determinação da taxa de filtração glomerular em cães através da depuração plasmática de iohexol.....	vii
	Anexo 4 – Protocolos para a realização de testes de função adrenal.....	viii
	Anexo 5 - Protocolo para a realização do teste de privação de água modificado	ix

Índice de gráficos

Gráfico 1 – Distribuição da casuística em função da espécie animal observada (Fr (%), n=394).	3
Gráfico 2 - Evolução da DU da “Sasha” durante o teste de privação de água modificado. Setas pretas indicam os momentos de administração de desmopressina.	81

Índice de tabelas

Tabela 1 - Distribuição da casuística referente às restantes espécies animais (Fi, Fr (%), n=10)	3
Tabela 2 - Distribuição da casuística em função da área clínica (Fi, Fr (%), Fip, n=394)	4
Tabela 3 - Distribuição dos procedimentos observados no âmbito da medicina preventiva (Fi, Fr (%), Fip, n=60)	4
Tabela 4 - Distribuição dos casos observados no âmbito da clínica médica em função das áreas clínicas (Fi, Fr (%), Fip, n=240)	6
Tabela 5 - Distribuição dos casos observados no âmbito da área de cardiologia (DDMV: doença degenerativa mixomatosa valvular) (Fi, Fr (%), Fip, n=11)	7
Tabela 6 - Distribuição dos casos observados no âmbito da área de dermatologia (DAPP: dermatite alérgica à picada da pulga) (Fi, Fr (%), Fip, n=10)	8
Tabela 7 - Distribuição dos casos observados no âmbito da área das doenças infetocontagiosas e parasitárias (Fi, Fr (%), Fip, n=33)	9
Tabela 8 - Distribuição dos casos observados no âmbito da área de endocrinologia (DM: diabetes mellitus; HAC: hiperadrenocorticism) (Fi, Fr (%), Fip, n=15)	10
Tabela 9 - Distribuição dos casos observados no âmbito da área de estomatologia/odontologia (Fi, Fr (%), Fip, n=10)	12
Tabela 10 - Distribuição dos casos observados no âmbito da área de gastroenterologia e glândulas anexas (Fi, Fr (%), Fip, n=39)	12
Tabela 11 - Distribuição dos casos observados no âmbito da área de neurologia (Fi, Fr (%), Fip, n=14)	13
Tabela 12 - Distribuição dos casos observados no âmbito da área de oftalmologia (Fi, Fr (%), Fip, n=9)	14
Tabela 13 - Distribuição dos casos observados no âmbito da área de oncologia (Fi, Fr (%), Fip, n=25)	14
Tabela 14 - Distribuição dos casos observados no âmbito da área de otorrinolaringologia (Fi, Fr (%), Fip, n=7)	15
Tabela 15 - Distribuição dos casos observados no âmbito da área de pneumologia (Fi, Fr (%), Fip, n=9)	15
Tabela 16 - Abordagem diagnóstica à efusão pleural em cães e gatos, com base no tipo de fluido. Adaptado de Gough 2007b, Hawkins 2013a, Hawkins 2013b.	16
Tabela 17 - Distribuição dos casos observados no âmbito da área de reprodução e neonatologia (Fi, Fr (%), Fip, n=16)	17
Tabela 18 - Distribuição dos casos observados no âmbito da área do sistema musculoesquelético (Fi, Fr (%), Fip, n=17)	18

Tabela 19 - Distribuição dos casos observados no âmbito da área de toxicologia (Fi, Fr, Fip, n=9)	18
Tabela 20 - Distribuição dos casos observados no âmbito da área de urologia/nefrologia (DRC: doença renal crónica; IRA: insuficiência renal aguda) (Fi, Fr (%), Fip, n=16)	19
Tabela 21 - Distribuição dos casos observados em função das diferentes áreas cirúrgicas (Fi, Fr (%), Fip, n=92)	20
Tabela 22 - Distribuição dos casos observados no âmbito da área de cirurgia dos tecidos moles (OVH: ovariectomia) (Fi, Fr (%), Fip, n=57)	21
Tabela 23 - Distribuição dos casos observados no âmbito da área de neurocirurgia (Fi, Fr (%), Fip, n=3)	21
Tabela 24 - Distribuição dos casos observados no âmbito da área da cirurgia odontológica (Fi, Fr (%), Fip, n=9)	21
Tabela 25 - Distribuição dos casos observados no âmbito da área da cirurgia oftalmológica (Fi, Fr (%), Fip, n=2)	22
Tabela 26 - Distribuição dos casos observados no âmbito da área da cirurgia ortopédica (Fi, Fr (%), Fip, n=18).....	22
Tabela 27 - Distribuição dos casos observados no âmbito da fisioterapia (Fi, Fr (%), Fip, n=2).....	23
Tabela 28 - Distribuição da casuística pelos exames complementares de diagnóstico imagiológicos acompanhados (TC: tomografia computadorizada) (Fi, Fr (%), Fip, n=105)	23
Tabela 29 - Distribuição da casuística pelos exames complementares de diagnóstico acompanhados, excetuando os imagiológicos (Fi, Fr (%), Fip, n=245).....	23
Tabela 30 - Diagnósticos diferenciais de Pu/Pd no cão e no gato. (DIC: diabetes insipidus central; DIN: diabetes insipidus nefrogénica; DRC: doença renal crónica; HAC: hiperadrenocorticism; IRA: insuficiência renal aguda; DM: diabetes mellitus) Adaptado de Syme 2007, James 2011, DiBartola2012b, Nichols e Peterson 2012.	29
Tabela 31 - Causas reconhecidas de DIC no cão e no gato. Adaptado de Nelson 2014b.	31
Tabela 32 - Diagnósticos diferenciais de hipercalcemia no cão e no gato. Adaptado de Melián e Alenza 2008h, Schenck, Chew et al. 2012.	33
Tabela 33 - Causas de hipocalcemia no cão e no gato (DRC: doença renal crónica; HAC: hiperadrenocorticism) (DiBartola e Autran De Moraes 2012).	36
Tabela 34 - Causas de hiponatremia no cão e no gato (DiBartola, 2012b).....	39
Tabela 35 - Causas de eritrocitose absoluta em cães e gatos (HAC: hiperadrenocorticism) (Couto, 2013c).....	40
Tabela 36 - Doenças associadas a glomerulonefrite no cão. (CAV-1: canine adenovirus-1; HAC: hiperadrenocorticism) Adaptado de Grauer 2007, DiBartola e Westropp 2013d	42
Tabela 37 - Doenças associadas a glomerulonefrite no gato. (FeLV: feline leukemia virus; FIV: feline immunodeficiency virus) Adaptado de DiBartola e Westropp 2013d.	43
Tabela 38 - Possíveis causas de IRA no cão e no gato (DiBartola e Westropp 2013a).	43

Tabela 39 - Lista de causas iatrogénicas de Pu/Pd em cães e gatos. Adaptado de Syme 2007, Nelson 2014b.	46
Tabela 40 - Significado diagnóstico de manifestações na história clínica do cão e gato com Pu/Pd. (HAC: hiperadrenocorticismismo, DM: diabetes mellitus; DIC: diabetes insipidus central) Adaptado de Syme 2007, Melián e Alenza 2008a, Melián e Alenza 2008e, Sykes, Hartmann et al. 2011, Nichols e Peterson 2012b, Greene, Sykes et al. 2013.	50
Tabela 41 - Significado diagnóstico de achados no exame físico do cão e gato com Pu/Pd. (HAC: hiperadrenocorticismismo; DIC: diabetes insipidus central; DM: diabetes mellitus; DRC: doença renal crónica) Adaptado de Syme 2007, Melián e Alenza 2008a, Melián e Alenza 2008e, Murai, Nishii et al. 2012, Nichols e Peterson 2012b, Greene, Sykes et al. 2013, Woerdt 2013.....	51
Tabela 42 - Classificação da DU e os seus possíveis significados clínicos. (DM: diabetes mellitus; HAC: hiperadrenocorticismismo; DIC: diabetes insipidus central; DIN: diabetes insipidus nefrogenica) Adaptado de Archer 2005, Syme 2007, Melián e Alenza 2008a.	55
Tabela 43 - Correspondência entre intervalos de densidade e osmolalidade urinária. Adaptado de Lunn e James 2007, Wamsley e Alleman 2007, DiBartola 2012b.....	57
Tabela 44 - Classificação da proteinúria de acordo com o seu local de origem e mecanismo responsável e o seu potencial significado diagnóstico para o paciente com Pu/Pd. (HAC: hiperadrenocorticismismo) Adaptado de Lees, Brown et al. 2005, Reine e Langston 2005, Elliott e Grauer 2007, Lees 2007, Wamsley e Alleman 2007, Smets, Meyer et al. 2010, Maddens, Heiene et al. 2011.	58
Tabela 45 - Tipos de cristais frequentemente observados na urina e o seu potencial significado no paciente com Pu/Pd. Adaptado de Wamsley e Alleman 2007, DiBartola e Westropp 2013c)	62
Tabela 46 - Tipos de cilindros urinários e o seu potencial significado diagnóstico no paciente com Pu/Pd. (DM: diabetes mellitus; DRC: doença renal crónica) Adaptado de Reine e Langston 2005, DiBartola e Westropp 2013c.	63
Tabela 47 - Valores indicativos para a interpretação de uroculturas quantitativas (Wamsley e Alleman 2007).	64
Tabela 48 - Significado diagnóstico de alterações detetadas no hemograma do paciente com Pu/Pd. (DRC: doença renal crónica; HAC: hiperadrenocorticismismo; DM: diabetes mellitus) Adaptado de Syme 2007, Melián e Alenza 2008a, Graves 2011).	65
Tabela 49 - Significado diagnóstico de alterações detetadas no perfil bioquímico do paciente com Pu/Pd. (DRC: doença renal crónica; DM: diabetes mellitus; HAC: hiperadrenocorticismismo; DIN: diabetes insipidus nefrogénica; DIC: diabetes insipidus central) Adaptado de Gough 2007, Syme 2007, Melián e Alenza 2008a.	66
Tabela 50 - Resultados da urianálise da “Sasha” no dia 8/11/2014. Valores de referência: Wamsley e Alleman (2007).	78

Tabela 51 - Resultados dos parâmetros bioquímicos da “Sasha” no dia 8/11/2014. Valores de referência: Fujifilm dri-chem NX500 (FA: fosfatase alcalina).....	78
Tabela 52 - Resultados do hemograma da “Sasha” do dia 8/11/2014. Valores de referência: Idexx lasercyte.....	78
Tabela 53 - Resultado da urocultura da “Sasha” no dia 8/11/2014. Valores de referência: Wamsley e Alleman (2007).	79
Tabela 54 - Resultados da determinação do UPC, T4 total e TSH do dia 18/11/2014. Valores de referência: INNO. (UPC: rácio proteína-creatinina urinária; T4: tiroxina; TSH: hormona estimuladora da tiroide).....	79
Tabela 55 - Resultados do teste de supressão com doses baixas de dexametasona de dia 20/11/2014. Valores de referência: Tilley e Francis W. K. Smith (2015)	80
Tabela 56 - Resultados da fase I do teste de privação modificado de dia 21/11/2014.	80
Tabela 57 - Resultados da fase II do teste de privação de água modificado de dia 21/11/2014.	81
Tabela 58 - Causas não iatrogénicas de hiperlipemia no cão. (HAC: hiperadrenocorticism; DM: diabetes mellitus) Adaptado de (Melian e Alenza, 2008b; Scott-Moncrieff, 2014d).	83

Índice de figuras

Figura 1 - Principais funções do nefrónio. Adaptado de DiBartola 2012a. Imagem de Tim Vojt.	25
Figura 2 - Esquema representativo do equilíbrio hídrico. Imagem do autor.	26
Figura 3 - Efeitos de várias substâncias e alterações eletrolíticas na libertação, atuação e resposta à ADH (5'AMP: 5' adenosina monofosfato; AA: ácido araquidónico; AC: adenilato ciclase; ATP: adenosina trifosfato; PDE: fosfodiesterase; PGE: prostaglandina E) Adaptado de Nelson 2014b.	46
Figura 4 - Passos para a realização de uma urianálise. (DU: densidade urinária) Adaptado de Reine e Langston 2005, Wamsley e Alleman 2007.	54
Figura 5 - Comparação dos valores de glicemia em gatos com DM e hiperglicemia por stress (Dados de: (Laluha et al., 2004)) Adaptado de Reusch 2014b.....	70
Figura 6 - Comparação das respostas ao teste de privação de água modificado em cães com DIC, DIN primário, polidipsia psicogénica e cães saudáveis. (DIC: diabetes insipidus central; DIN: Diabetes insipidus nefrogénica) Adaptado de DiBartola 2012b.	77

Lista de abreviaturas

5' AMP 5' - Adenosina monofosfato

AA - Ácido araquidónico

AC - Adenilato ciclase

ACTH - Adreocorticotropic hormone (Hormona adrenocorticotrófica)

ACVIM - *American College of Veterinary Internal Medicine* (Colegio americano de medicina interna veterinária)

ADH – *Antidiuretic hormone* (Hormona antidiurética)

ALT- Alanina aminotransferase

AQP-2 - Aquaporina-2

ATP - Adenosina trifosfato

BID - *Bis in die* (Duas vezes por dia)

cAMP – *Cyclic adenosine monophosphate* (Adenosina monofosfato cíclico)

CAV – *Canine adenovirus* (Adenovírus canino)

CDV – *Canine distemper virus* (Vírus da esgana canina)

CPiV – *Canine parainfluenza virus* (Vírus da parainfluenza canina)

CPV-2 – *Canine parvovirus type 2* (Parvovírus canino tipo 2)

DAPP - Dermatite alérgica à picada da pulga

DDMV - Doença degenerativa mixomatosa valvular

DI - Diabetes insipidus

DIC - Diabetes insipidus central

DIN - Diabetes insipidus nefrogénica

DM - Diabetes *mellitus*

DRC - Doença renal crónica

DU - Densidade urinária

EPO - Eritropoietina

FA - Fosfatase alcalina

FCV – *Feline calicivirus* (Calicivírus felino)

FeLV – *Feline leukemia virus* (Vírus da leucemia felina)

FHV-1 – *Feline herpesvirus type 1* (Herpesvírus felino tipo 1)

Fi - Frequência absoluta

FIV – *Feline immunodeficiency virus* (Vírus da imunodeficiência felina)

Fip - Frequência absoluta parcial

FLUTD – *Feline lower urinary tract disease* (Doença do trato urinário inferior felino)

FPV – *Feline panleukopenia virus* (Vírus da panleucopenia felina)

Fr - Frequência relativa

GFR – *Glomerular filtration rate* (Taxa de filtração glomerular)

GH – *Growth hormone* (Hormona do crescimento)

HAC - Hiperadrenocorticism

HVBV - Hospital Veterinário do Baixo Vouga

IGF-1 – *Insuline like growth factor 1* (Fator de crescimento semelhante à insulina-1)

IRA - Insuficiência renal aguda

ITU - Infecção do trato urinário inferior

MAT – *Microscopic agglutination test* (Teste de aglutinação microscópica)

OVH - Ovariohisterectomia

PCR - Polymerase chain reaction (Reação de polimerização em cadeia)

Pd - Polidipsia

PDE – *Phosphodiesterase* (Fosfodiesterase)

PGE - Prostaglandina E

Pu - Poliúria

Pu/Pd – Poliúria e polidipsia

RAA - Renina-angiotensina-aldosterona

RDW - *Red cell distribution width* (coeficiente de variação de eritrócitos)

RIA – *Radioimmunoassay* (Radioimunoensaio)

RPM - Rotações por minuto

SIADH – *Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretetion* (Síndrome de secreção inapropriada de hormona antidiurética)

T4 - Tiroxina

TC - Tomografia computadorizada

TSH – *Thyroid stimulating hormone* (Hormona estimuladora da tiroide)

ufc - Unidades formadoras de colónias

UPC – *Urinary protein-creatinine ratio* (Rácio proteína-creatinina urinária)

VGG - WSAVA *Vaccination guidelines group*

I. Introdução

O presente relatório é o culminar do estágio curricular subordinado ao tema de *Clínica e Cirurgia em Animais de Companhia*. Este teve a duração de 6 meses e foi realizado entre 1 de Setembro de 2014 e 2 de Março de 2015 no Hospital Veterinário do Baixo Vouga (HVBV) e teve a orientação da Dra. Margarida Costa, docente da Universidade de Évora, e coorientação do Dr. Hugo Vilhena, médico veterinário do HVBV.

O relatório encontra-se dividido em duas partes: A primeira composta por um relatório descritivo do estágio, onde é referida a variedade de casos presenciada pelo autor. A segunda parte é uma revisão bibliográfica subordinada ao tema: “Abordagem Diagnóstica à Poliúria e Polidipsia no Cão e Gato”, seguida da apresentação de um caso clínico no âmbito do referido tema, e sua discussão.

II. Relatório descritivo do estágio – Casuística

1. Hospital Veterinário do Baixo Vouga

O HVBV localiza-se em Águeda e é um importante hospital de referência na região.

As instalações incluem uma receção e sala de espera, três consultórios, sala de tosquias, sala de ecografia, quatro salas de internamento (internamento geral, internamento de felinos, internamento infetocontagioso, e unidade de cuidados intensivos), sala de preparação para cirurgia, sala de cirurgia e sala de cirurgia minimamente invasiva, sala de radiologia, laboratório, farmácia, sala de fisioterapia e sala para partos assistidos. Além disso, também fazem parte das instalações dois quartos, vestiários, uma cozinha, um auditório e um escritório.

A equipa é composta por dez médicos veterinários, quatro enfermeiros veterinários e seis auxiliares.

2. Descrição das atividades desenvolvidas

O grupo de oito estagiários é dividido por um igual número de turnos, sendo estes semanalmente rotativos. Seis dos oito estagiários estão inseridos nos turnos de dia. Nestes turnos o estagiário realiza atividades no âmbito de um de três serviços: internamento, consultas e ecografia ou cirurgia e anestesia. Estas atividades são desenvolvidas num de dois horários: entre as 9h e as 17h ou entre as 14h e as 22h. Para além destas rotações existe ainda o horário de urgência (entre as 19h e as 11h) que é realizado por dois estagiários em noites alternadas.

Na rotação pelo internamento o estagiário é responsável pela monitorização, passeio, alimentação e higiene dos animais internados, além de realizar exames de estado geral, admi-

nistrar medicação, realizar fisioterapia, aplicar técnicas de contenção, e realizar exames laboratoriais, sendo constantemente orientado por médicos ou enfermeiros veterinários. Além destas funções o estagiário tem também a oportunidade de praticar colheitas de sangue, cateterizações e algaliações, também com a respetiva monitorização.

Na rotação das consultas e ecografia o estagiário é responsável por auxiliar os clínicos no âmbito da consulta, aplicar técnicas de contenção animal, realizar o exame físico, aplicar a desparasitação e vacinação, auxiliar e realizar exames complementares necessários.

Na rotação da cirurgia o estagiário é responsável pela preparação prévia da sala de cirurgia e do material a utilizar e no final do procedimento, da sua limpeza. É também responsável por auxiliar no pré-operatório o que inclui a cateterização do animal, contenção, preparação do campo cirúrgico e monitorização das suas constantes vitais. Durante a cirurgia o estagiário assume o papel de ajudante de cirurgião, anestesista ou elemento circulante, consoante a necessidade e a complexidade do procedimento cirúrgico. A monitorização pós-cirúrgica do animal também é responsabilidade do estagiário.

Além da participação diária nas discussões dos casos clínicos, o que permite uma melhor aprendizagem dos protocolos e abordagens terapêuticas, o HVBV organiza também formações periódicas para os seus estagiários. A variedade de serviços disponibilizados pelo HVBV e o investimento constante na formação do seu corpo clínico permite o contacto com diversas áreas da medicina veterinária e torna o estágio numa experiência extremamente enriquecedora.

3. Análise da casuística

Como referido anteriormente, a primeira parte deste relatório representa a diversidade da casuística assistida pelo autor. Os dados apresentados não são demonstrativos da casuística do HVBV, e foram condicionados às rotações e horários praticados pelo autor.

A casuística foi assim dividida em quatro grupos base: Medicina Preventiva, Clínica Médica, Clínica Cirúrgica e Fisioterapia. Esses grupos foram depois subdivididos nas diversas áreas de especialidade, de modo a facilitar a análise da casuística. Para cada área será apresentada uma frequência absoluta (F_i), uma frequência relativa (F_r (%)), as frequências absolutas parciais (F_{ip}) dos casos dentro de cada espécie animal e o número total de casos (n).

Visto que cada animal pode ter apresentado afeções diversas, subordinadas a diferentes áreas clínicas, os animais acompanhados podem ser referidos mais do que uma vez. Por esse motivo o número de casos não corresponde ao número de animais acompanhados.

As frequências relativas dos casos foram sujeitas a um arredondamento a uma casa decimal, de modo a simplificar a sua apresentação.

4. Distribuição dos casos observados por espécie animal

O gráfico 1 representa os casos observados durante o estágio em função da espécie animal. A espécie mais frequentemente observada foi o cão, seguido do gato. As restantes espécies observadas foram agrupadas com a denominação de “outros”, das quais as mais frequentes foram o porquinho-da-índia (*Cavia porcellus*) e o ouriço (*Atelerix albiventris*). A tabela 1 apresenta com mais detalhe as espécies incluídas nesta denominação.

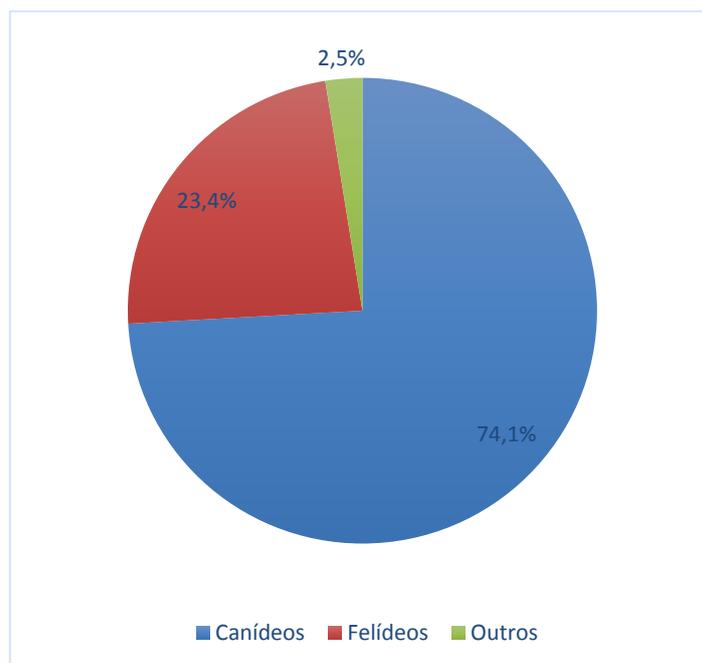


Gráfico 1 – Distribuição da casuística em função da espécie animal observada (Fr (%), n=394).

Tabela 1 - Distribuição da casuística referente às restantes espécies animais (Fi, Fr (%), n=10)

Espécie	Fi	Fr (%)
Porquinho-da-índia	4	40
Ouriço	2	20
Chinchila	1	10
Ovelha (estimação)	1	10
Pavão	1	10
Pomba	1	10
Total	10	100

5. Distribuição da casuística por área clínica

A tabela 2 apresenta a casuística dividida pelas quatro áreas clínicas referidas anteriormente.

Tabela 2 - Distribuição da casuística em função da área clínica (Fi, Fr (%), Fip, n=394).

Área clínica	Fi	Fr (%)	Fip canídeos	Fip felídeos	Fip outros
Medicina preventiva	60	15,2	43	17	0
Clínica médica	240	60,9	181	51	8
Clínica cirúrgica	92	23,4	66	24	2
Fisioterapia	2	0,5	2	0	0
Total	394	100	292	92	10

A grande maioria dos casos observados pertencia à área de clínica médica seguida pela área de clínica cirúrgica. Este facto pode dever-se à presença mais frequente dos estagiários na área de internamento.

5.1. Medicina preventiva

A medicina preventiva é uma das áreas de maior intervenção da medicina veterinária e de grande importância para a saúde pública, evitando a propagação de doenças infetocontagiosas e parasitárias. Estas consultas (desparasitação mensal ou vacinação anual) permitem ao clínico verificar com alguma frequência o estado de saúde do animal e transmitir informações aos proprietários, nomeadamente em relação ao comportamento animal, nutrição, ou cuidados de higiene. Nesta área foram incluídos os atos de vacinação, desparasitação e identificação eletrónica. As suas frequências estão apresentadas na tabela 3.

Tabela 3 - Distribuição dos procedimentos observados no âmbito da medicina preventiva (Fi, Fr (%), Fip, n=60)

Medicina Preventiva	Fi	Fr (%)	Fip canídeos	Fip felídeos
Desparasitação	27	45,0	18	9
Identificação eletrónica	14	23,3	14	0
Vacinação	19	31,7	11	8
Total	60	100	43	17

O ato mais realizado foi a desparasitação. A razão para tal pode ser uma maior disponibilidade dos proprietários em a executar, por maior conhecimento dos parasitas. Apesar de ser um procedimento que pode ser facilmente executado em casa, muitos proprietários escolhem fazê-lo no âmbito de consulta, beneficiando assim também de um seguimento mais próximo pelo seu médico veterinário.

5.1.1. Vacinação

O WSAVA *Vaccination Guidelines Group* (VGG) dividiu as vacinas em *core* e *non-core*. As vacinas *core* são definidas como aquelas que todos os cães e gatos devem receber. Estas protegem os animais de doenças graves, de elevada mortalidade e disseminadas a nível mun-

dial. Estão incluídas neste grupo as vacinas caninas contra o vírus da esgana canina (CDV), adenovírus canino (CAV) e parvovírus canino tipo 2 (CPV-2) e as vacinas felinas contra o vírus da panleucopenia felina (FPV), calicivírus felino (FCV) e herpesvírus felino tipo 1 (FHV-1) (Day et al., 2010).

Uma vez que os anticorpos maternos protegem o animal durante as primeiras semanas de vida, interferem também com a imunização. Em geral, entre as 8 e as 12 semanas de idade o título de anticorpos diminuiu o suficiente para permitir uma vacinação eficaz. Uma vez que este período pode variar, o VGG sugere a realização de três atos de vacinação para as vacinas *core*, começando às oito a nove semanas de idade, repetindo-se três a quatro semanas mais tarde e realizando uma terceira vacinação entre as 14 e as 16 semanas de idade. Para animais vacinados apenas após as 16 semanas, uma única imunização é considerada protetiva (Day et al., 2010).

Após esta primovacinação é recomendado um reforço anual. Uma vez que se sabe que as vacinas *core* vivas modificadas promovem um título de anticorpos protetivo durante três anos, recomenda-se que após o primeiro reforço estas vacinas sejam administradas trienalmente (Day et al., 2010).

As vacinas *non-core* são opcionais e a sua administração está apenas aconselhada em animais cuja localização geográfica ou estilo de vida os coloquem em risco acrescido de contrair as doenças que estas previnem. Deste grupo fazem parte as vacinas contra a *Leptospira interrogans* (serogrupos *canicola* e *icterohaemorrhagiae*) e agentes da traqueobronquite infecciosa como o vírus da parainfluenza canina (CPIV) nos canídeos e a vacina contra o vírus da leucemia felina (FeLV) nos felídeos (Day et al., 2010).

No HVBV o protocolo vacinal dos cães mais frequentemente utilizado é composto por uma vacina tetravalente que confere imunidade contra o CDV, CAV, CPV-2 e o CPIV, à qual se junta uma vacina contra a *Leptospira spp.*

Nos cachorros são realizadas três inoculações, intervaladas por três semanas, sendo que a última é feita necessariamente após as 12 semanas de idade.

A primovacinação contra o vírus da raiva é realizada aos seis meses de idade, juntamente com a identificação eletrónica, que deve ser realizada obrigatoriamente entre os três e os seis meses de idade, tal com definido pelo decreto-lei nº 313/2003. O reforço da vacina antirrábica é realizado anualmente.

Nos gatos, o protocolo vacinal realizado no HVBV tem como objetivo a imunização contra o FCV, FPV e o FHV-1. São feitas duas inoculações intervaladas por três semanas, com início às oito semanas de idade, com um posterior reforço anual.

Nos gatos com acesso à rua é administrada a vacinação contra o FeLV após confirmação de serologia negativa. São feitas duas inoculações intervaladas de duas semanas, com início às dez semanas de idade, com um posterior reforço anual.

5.1.2. Desparasitação

O protocolo de desparasitação interna, para cães e gatos, utiliza comprimidos de milbemicina oxima e praziquantel (Milbemax®) para eliminar nematodes e cestodes intestinais, além de conferir proteção contra a *Dirofilaria immitis*. Em cachorros e gatinhos o comprimido é administrado a partir dos 500g de peso vivo e seis semanas de idade, de 15 em 15 dias até aos três meses de idade, uma vez por mês até aos seis meses e posteriormente, de três em três meses. Quando utilizado para prevenir a dirofilariose, é recomendada uma administração mensal.

O protocolo de desparasitação externa inclui a prevenção contra infestação por pulgas e carraças no cão, através da aplicação mensal de um produto spot-on contendo indoxicarb e permetrina (Activyl Tick Plus®) ou administração trimestral de um comprimido de fluralaner (Bravecto®), e a prevenção contra os vetores da leishmaniose e dirofilariose através de uma coleira de deltametrina (Scalibor®).

No gato, é realizada a prevenção da infestação por pulgas com recurso a um produto spot-on de aplicação mensal contendo indoxicarb (Activyl®).

5.2. Clínica médica

Na clínica médica estão incluídas as várias áreas clínicas da medicina veterinária, sendo uma área extremamente vasta. Na tabela 4 podem ser observadas estas diferentes áreas clínicas. Verificou-se uma maior prevalência das áreas de gastroenterologia, doenças infeto-contagiosas e parasitárias, e oncologia.

Tabela 4 - Distribuição dos casos observados no âmbito da clínica médica em função das áreas clínicas (Fi, Fr (%), Fip, n=240)

Clínica médica	Fi	Fr (%)	Fip canídeos	Fip felídeos	Fip outros
Cardiologia	11	4,6	10	1	0
Dermatologia	10	4,2	7	1	2
Doenças infetocontagiosas e parasitárias	33	13,8	27	5	1
Endocrinologia	15	6,3	9	6	0
Estomatologia / odontologia	10	4,2	6	2	2
Gastroenterologia	39	16,3	33	7	0
Neurologia	14	5,9	13	1	0

Oftalmologia	9	3,8	3	6	0
Oncologia	25	10,4	21	4	0
Otorrinolaringologia	7	2,9	6	0	1
Pneumologia	9	3,8	4	3	2
Reprodução e neonatologia	16	6,7	14	2	0
Sistema musculoesquelético	17	7,1	14	3	0
Toxicologia	9	3,8	9	0	0
Urologia/nefrologia	16	6,7	5	11	0
Total	240	100	181	54	8

5.2.1. Cardiologia

As doenças do sistema cardiovascular compreenderam 4,6% dos casos observados na área da clínica médica. Com recurso a exames complementares de diagnóstico como o eletrocardiograma e a ecocardiografia, a deteção precoce destas doenças é cada vez mais frequente. Durante o estágio foi possível observar um número considerável destes exames uma vez que é prática comum no HVBV enviar para o clínico responsável por esta área todos os animais que, ao exame clínico, apresentem alterações de possível origem cardíaca. Na tabela 5, no entanto, estão apenas referidos os casos cujo diagnóstico de doença cardíaca foi confirmado.

Apesar dos exames complementares anteriormente referidos serem extremamente úteis na deteção e diagnóstico de afeções cardiovasculares, é importante referir que um exame físico completo onde é executada uma atenta auscultação cardíaca, são obtidos pulsos periféricos e valores de pressão arterial, pode fornecer informações importantes ao clínico e ajudar a melhor orientar o diagnóstico.

Tabela 5 - Distribuição dos casos observados no âmbito da área de cardiologia (DDMV: doença degenerativa mixomatosa valvular) (Fi, Fr (%), Fip, n=11)

Cardiologia	Fi	Fr (%)	Fip canídeos	Fip felídeos
DDMV	7	64	7	0
Insuficiência cardíaca congestiva	3	27	3	0
Cardiomiopatia hipertrófica felina	1	9	0	1
Total	11	100	10	1

É possível constatar que a doença cardiovascular mais comum em cães foi a doença degenerativa mixomatosa valvular (DDMV), o que vai de encontro aos dados apresentados nas *guidelines* do *American College of Veterinary Internal Medicine (ACVIM)*, relativo ao diagnóstico e tratamento desta doença (Atkins et al., 2009).

A DDMV afeta mais frequentemente a válvula mitral, apesar de em 30% dos casos a válvula tricúspide ser também afetada. Sabe-se também existir uma maior prevalência em machos e em cães de raça pequena. Esta doença é caracterizada por alterações dos constituintes

celulares e da matriz intercelular do aparelho valvular. Isto leva a uma deformação progressiva da válvula, o que por sua vez promove o aparecimento de regurgitação atrioventricular (Atkins et al., 2009).

5.2.2. Dermatologia

A afeção observada mais frequentemente foi a dermatite alérgica à picada da pulga (DAPP), na qual uma reação alérgica é despoletada pela picada deste ectoparasita, mais comumente localizada na zona lombo-sagrada (Sousa, 2012). Por se tratar de uma doença caracterizada primariamente como uma dermatite provocada pela ação de um parasita particular e não a infestação em si, esta condição foi enquadrada na categoria de dermatologia. Por essa razão as sarnas estão presentes na área de doença infetocontagiosa e parasitária.

Na DAPP, o contacto com antigénios da saliva da pulga provoca uma reação alérgica caracterizada predominantemente por prurido. Os cães apresentam lesões papulares concentradas na zona lombar, zona torácica dorsal, flancos, cauda e zona perineal com lesões secundárias como escoriações, liquenificação e hiperpigmentação da pele (Marsella et al., 2013).

Nos diagnósticos diferenciais devem estar incluídas outras doenças cutâneas pruríticas, como hipersensibilidade alimentar, dermatite atópica, dermatite por *Malassezia* e foliculite bacteriana. A presença de pulgas ou dejetos de pulga pode ajudar o diagnóstico. No entanto um animal alérgico à picada da pulga pode apresentar sintomatologia com uma carga parasitária muito reduzida. É possível também recorrer a testes intradérmicos e serológicos, apesar da sensibilidade destes testes ser relativamente reduzida. A terapêutica é feita principalmente através da eliminação das pulgas (Marsella et al., 2013).

A tabela 6 descreve as diversas condições observadas na área de dermatologia. Os casos referidos na categoria de “outros” são dois ouriços (*Atelerix albiventris*) que apresentavam piodermatite bacteriana.

Tabela 6 - Distribuição dos casos observados no âmbito da área de dermatologia (DAPP: dermatite alérgica à picada da pulga) (Fi, Fr (%), Fip, n=10)

Dermatologia	Fi	Fr (%)	Fip canídeos	Fip felídeos	Fip outros
DAPP	3	30	3	0	0
Dermatite por <i>Malassezia</i>	1	10	1	0	0
Dermatofitose	2	20	2	0	0
Lacerações cutâneas	2	20	1	1	0
Piodermatite bacteriana	2	20	0	0	2
Total	10	100	7	1	2

5.2.3. Doenças infetocontagiosas e parasitárias

Na área das doenças infetocontagiosas e parasitárias, pode ser constatado através da tabela 7 que a doença mais observada em cães foi a gastroenterite vírica. O agente que mais frequentemente é responsável por esta afeição é o CPV-2 (Willard, 2013).

Tabela 7 - Distribuição dos casos observados no âmbito da área das doenças infetocontagiosas e parasitárias (Fi, Fr (%), Fip, n=33)

Doenças infetocontagiosas e parasitárias	Fi	Fr (%)	Fip canídeos	Fip felídeos	Fip outros
Babesiose	2	6	2	0	0
Coccidiose	1	3	0	0	1
Coriza	1	3	0	1	0
Esgana	2	6	2	0	0
Gastroenterite parasitária por nematodes	2	6	1	1	0
Gastroenterite vírica	16	48,5	15	1	0
Leptospirose	1	3	1	0	0
Leucemia felina	2	6	0	2	0
Sarna demodécica	4	12	4	0	0
Sarna sarcótica	2	6	2	0	0
Total	33	100	27	5	1

A parvovirose canina é uma doença causada pelo CPV-2. Este causa sintomatologia após 5 a 12 dias da infeção que é frequentemente por via feco-oral. O vírus invade e destrói células de rápida divisão, tais como as células das criptas intestinais e da medula óssea. A invasão do tecido medular resulta numa neutropenia que pode variar em duração e intensidade. A destruição das criptas causa um colapso das vilosidades, diarreia, vômitos e pode promover uma infeção bacteriana secundária, auxiliada também pela neutropenia (Willard, 2013).

O diagnóstico é muitas vezes feito com base na história do animal (estado vacinal), e achados ao exame físico. A deteção de neutropenia, apesar de ser uma alteração inespecífica, pode sugerir parvovirose na presença de sintomatologia gastrointestinal num animal não vacinado. Existe também a possibilidade de realizar testes serológicos e por reação de polimerase em cadeia (PCR) (Willard, 2013).

O tratamento é principalmente feito com recurso a fluidoterapia, correção de desequilíbrios eletrolíticos e de glicémia e com antibioterapia. Em animais neutropénicos mas afebrís pode ser utilizado uma cefalosporina de primeira geração como a cefazolina, enquanto que em animais com síndrome de resposta inflamatória sistémica se recomenda a associação de uma penicilina e uma fluoroquinolona, como ampicilina e enrofloxacina. Pode ser ainda necessário utilizar antieméticos como a metoclopramida ou o maropitant (Willard, 2013).

Nas doenças parasitárias foram incluídas, tal como referido anteriormente, condições pertencentes a outras áreas mas que na sua patogenia têm por base a infestação por parasitas. Nos casos referentes a outras espécies animais enquadra-se um caso de coccidiose num ovino de estimação.

Estando o HVBV localizado numa região de Portugal com reduzida incidência de leishmaniose (Onleish, 2009), não foram observados casos desta doença.

5.2.4. Endocrinologia

Na área de endocrinologia a tabela 8 permite verificar que a condição mais frequentemente diagnosticada em cães foi o hiperadrenocorticismismo (HAC) e nos gatos, com igual prevalência diabetes *mellitus* (DM) e hipertiroidismo. Qualquer uma destas doenças pode provocar sinais de poliúria (Pu) e polidipsia (Pd) e portanto, são importantes diagnósticos diferenciais para um animal que se apresente à consulta com esses sintomas.

Tabela 8 - Distribuição dos casos observados no âmbito da área de endocrinologia (DM: diabetes mellitus; HAC: hiperadrenocorticismismo) (Fi, Fr (%), Fip, n=15)

Endocrinologia	Fi	Fr (%)	Fip canídeos	Fip felídeos
Cetoacidose diabética	2	13,3	2	0
Diabetes insipidus central	1	6,7	1	0
DM	4	28,6	1	3
HAC	3	20	3	0
Hipertiroidismo	3	20	0	3
Hipoadrenocorticismismo	1	6,7	1	0
Hipotiroidismo	1	6,7	1	0
Total	15	100	9	6

O HAC espontâneo é uma das endocrinopatias mais frequentes no cão e tem como causa uma secreção excessiva de glucocorticoides pelo córtex adrenal. Surge frequentemente em cães com mais de seis anos, sendo que a idade média à data do diagnóstico é de 10-11 anos, sem que haja uma predisposição sexual. Além dos sintomas de Pu e Pd, os animais podem apresentar polifagia, distensão abdominal, debilidade, polipneia em repouso e alterações dermatológicas como a alopecia bilateral simétrica não prurítica, pele fina e hiperpigmentada e o aparecimento de comedões. Esta afeção pode ter origem num tumor hipofisário secretor de hormona adrenocorticotrófica (ACTH), sendo esta a causa mais comum, ou num tumor adrenocortical (Melian e Alenza, 2008g).

É aconselhado que um animal que apresente uma história clínica e alterações ao exame físico compatíveis com HAC seja sujeito a uma avaliação completa, com recurso a hemograma, perfil bioquímico, urianálise com urocultura e técnicas imagiológicas (preferencialmente a ecografia abdominal) antes de ser sujeito a exames específicos para o diagnóstico de HAC.

Dessa forma é possível detetar problemas concomitantes e aumentar a confiança no diagnóstico e no resultado dos exames realizados posteriormente (Nelson, 2013a).

O teste de eleição para o diagnóstico de HAC espontâneo é o teste de supressão com doses baixas de dexametasona. Este teste, além de ser altamente sensível, pode permitir a diferenciação entre o HAC de origem hipofisária e o HAC de origem adrenal. Neste teste é administrado entre 0.01mg/kg e 0.015mg/kg de dexametasona que, em animais saudáveis causaria uma inibição da libertação de ACTH durante 24 a 48 horas. São realizadas três medições do cortisol sanguíneo (antes da administração, quatro horas depois e oito horas depois) e analisados os resultados. Uma falha na supressão da ACTH que se traduz como uma permanência dos valores elevados de cortisol durante todo o teste ou como uma supressão parcial às quatro horas pós-administração e nova elevação às oito horas pós-administração é consistente com um diagnóstico de HAC. Uma falha na supressão da ACTH é consistente com um diagnóstico de HAC. Uma falha completa da supressão durante toda a duração do teste não permite diferenciar entre HAC hipofisário e adrenal. Por outro lado uma supressão parcial às quatro horas e/ou às oito horas sugere a presença de HAC hipofisário (Behrend, 2014; Melian e Alenza, 2008g).

O tratamento é geralmente médico, com recurso a fármacos como o mitotano, um agente adrenocorticolítico ou o trilostano, um inibidor da enzima 3 β -hidroxisteroide desidrogenase em HAC de origem hipofisária. Para o HAC de origem adrenal o tratamento de eleição passa pela adrenalectomia (Behrend, 2014).

5.2.5. Estomatologia / odontologia

Os problemas da cavidade oral são relativamente comuns em cães e gatos, sendo que a gengivite e estomatite estão presentes numa elevada percentagem (pelo menos 70%) de cães e gatos com mais de dois anos de idade. Uma incorreta alimentação ou cuidado com a higiene oral dos animais de estimação pode levar ao desenvolvimento de tártaro que por sua vez facilita a colonização bacteriana, promovendo a progressão da doença periodontal. O médico veterinário tem o papel de educar os proprietários para uma higiene oral adequada e alertar para o facto da doença periodontal predispor ao desenvolvimento de doenças sistémicas graves (DeBowes, 2005).

Através da tabela 9 é possível constatar que a afeção mais observada foi o aparecimento de tártaro. A maioria destes casos foi acompanhada até à sua resolução cirúrgica, constando também na tabela 24.

Tabela 9 - Distribuição dos casos observados no âmbito da área de estomatologia/odontologia (Fi, Fr (%), Fip, n=10)

Estomatologia /odontologia	Fi	Fr (%)	Fip canídeos	Fip felídeos	Fip outros
Epúlide	1	10	1	0	0
Gengivite / estomatite	3	30	1	2	0
Sobrecrescimento dentário	2	20	0	0	2
Tártaro	4	40	4	0	0
Total	10	100	6	2	2

5.2.6. Gastroenterologia e glândulas anexas

As doenças da área de gastroenterologia e glândulas anexas foram as mais comumente observadas durante o estágio, representando 16,3% dos casos observados na área da clínica médica. Contribuiu, primariamente, para isso uma elevada frequência de casos de gastroenterite alimentar, como é possível observar na tabela 10. Estes casos, apesar de muito frequentes, são quase sempre de fácil resolução, passando muitas vezes pelo tratamento sintomático e reidratação.

Tabela 10 - Distribuição dos casos observados no âmbito da área de gastroenterologia e glândulas anexas (Fi, Fr (%), Fip, n=39)

Gastroenterologia e glândulas anexas	Fi	Fr (%)	Fip canídeos	Fip felídeos
Corpo estranho esofágico	1	2,6	0	1
Corpo estranho gástrico	2	5,1	2	0
Dilatação/volvo gástrico	3	7,7	3	0
Doença intestinal inflamatória	1	2,6	1	0
Fecaloma	2	5,1	2	0
Gastroenterite alimentar	17	43,6	14	3
Gastroenterite hemorrágica	3	7,7	3	0
Hepatite aguda	2	5,1	2	0
Incontinência fecal	1	2,6	1	0
Pancreatite	6	15,4	4	2
Prolapso rectal	1	2,6	1	0
Total	39	100	33	6

5.2.7. Neurologia

Os casos mais frequentemente observados na área de neurologia foram as hérnias discais, como é possível observar na tabela 11. Nestes casos, para fazer um diagnóstico definitivo, foi necessário recorrer a meios complementares de diagnóstico que não existem no HVBV, como a tomografia computadorizada (TC). Por existir uma colaboração entre o HVBV e o Hospital Veterinário do Porto para a realização destes exames foi possível aos estagiários acompanhar os casos no contexto de outro hospital.

Tabela 11 - Distribuição dos casos observados no âmbito da área de neurologia (Fi, Fr (%), Fip, n=14)

Neurologia	Fi	Fr (%)	Fip canídeos	Fip felídeos
Convulsões por hipoglicemia	1	7,1	1	0
Epilepsia idiopática	2	14,3	2	0
Hérnia discal cervical	3	21,4	3	0
Hérnia discal toracolombar	3	21,4	3	0
Meningite responsiva a esteroides	1	7,1	1	0
Polirradiculoneuropatia	2	14,3	2	0
<i>Status epilepticus</i>	1	7,1	1	0
Tromboembolismo fibrocartilaginoso	1	7,1	0	1
Total	14	100	13	1

As hérnias discais podem ser classificadas nos seguintes tipos: *Hansen* tipo I, *Hansen* tipo II ou extrusão do núcleo polposo não degenerado. As hérnias *Hansen* tipo I são caracterizadas pela extrusão do material do disco intervertebral para o canal vertebral, enquanto que as hérnias *Hansen* tipo II são caracterizadas por uma protrusão do material do disco para o canal. Foi reconhecido recentemente um terceiro tipo de hérnia discal denominado de extrusão do núcleo polposo não degenerado, frequentemente associado a exercício extenuante ou trauma e que resulta numa contusão da medula espinal. O nível de compressão determina a severidade da sintomatologia, podendo esta ir desde dor moderada até perda total do movimento voluntário, e perda de sensibilidade profunda (Shell e Katherman, 2014).

O diagnóstico é comumente realizado com recurso a meios imagiológicos avançados como a ressonância magnética ou a TC. O tratamento recomendado para animais com hérnias recorrentes, dor não controlável com medicação e sinais de défices neurológicos é cirúrgico. Através de técnicas como a hemilaminectomia, *ventral slot*, ou laminectomia dorsal é feita a descompressão do canal medular e removido o material herniado. Após a intervenção cirúrgica pode ser instituído um regime de fisioterapia de modo a melhorar o controlo motor. Para animais que apenas apresentam dor e défices neurológicos ligeiros é recomendado um tratamento médico com recurso a fármacos anti-inflamatórios e terapia de suporte (Shell e Katherman, 2014).

5.2.8. Oftalmologia

Na área de oftalmologia foi possível acompanhar casos de glaucoma, perda visual aguda e úlceras da córnea, sendo o último o mais frequentemente observado, como é possível constatar na tabela 12.

Tabela 12 - Distribuição dos casos observados no âmbito da área de oftalmologia (Fi, Fr (%), Fip, n=9)

Oftalmologia	Fi	Fr (%)	Fip canídeos	Fip felídeos
Glaucoma	2	22,2	2	0
Perda aguda de visão	2	22,2	0	2
Úlcera da córnea	5	55,6	1	4
Total	9	100	3	6

A úlcera da córnea, ou queratite ulcerativa, é caracterizada por uma solução de continuidade no epitélio corneal e exposição do estroma. Os sintomas característicos são epífora, blefarospasmo, fotofobia, hiperemia conjuntival, edema da córnea e possivelmente miose e opacidade do humor aquoso. O diagnóstico de úlcera da córnea é obtido com base na presença dos sintomas descritos e na aplicação do teste de fluoresceína (Ledbetter e Gilger, 2013).

As úlceras da córnea podem ser classificadas de acordo com a sua profundidade em superficiais, estromais, descemetocelos e perfurações de córnea. Enquanto úlceras superficiais não complicadas podem recuperar relativamente rápido e com formação mínima de tecido cicatricial, úlceras mais profundas ou complicadas por infecções podem levar a diminuição permanente de visão por formação extensa de tecido cicatricial, formação de sinequias, ou à irrecuperabilidade do globo ocular (Ledbetter e Gilger, 2013).

5.2.9. Oncologia

As doenças oncológicas foram das mais comumente observadas na área da clínica médica. As neoplasias mais frequentes foram as neoplasias da glândula mamária nos canídeos e o linfoma nos felídeos, tal como é possível constatar na tabela 13.

Tabela 13 - Distribuição dos casos observados no âmbito da área de oncologia (Fi, Fr (%), Fip, n=25)

Oncologia	Fi	Fr (%)	Fip canídeos	Fip felídeos
Hemangiossarcoma esplênico	3	12	3	0
Tumor mamário	13	52	13	0
Linfoma	7	28	3	4
Mastocitoma	1	4	1	0
Osteossarcoma	1	4	1	0
Total	25	100	21	4

Apesar de se considerar que o teste de eleição para o diagnóstico definitivo de uma neoplasia é a histopatologia, atualmente é dada prioridade ao uso da citologia aspirativa. Esta é uma técnica de execução simples e de custos reduzidos que fornece informação sobre a população celular da massa aspirada e permite verificar critérios de malignidade. No entanto é uma técnica com algumas limitações, nomeadamente em tumores que não exfoliam células suficientes para permitir uma observação (por exemplo: fibromas e osteomas) ou em tumores

cuja arquitetura complexa impede que a amostra aspirada caracterize a população celular da massa (por exemplo: tumores mamários) (Couto, 2013a; Scase e Dobson, 2011).

5.2.10. Otorrinolaringologia

Na área de otorrinolaringologia foram incluídos os animais com afeções do trato respiratório superior e canal auditivo. O otohematoma, condição muitas vezes categorizada na área de dermatologia foi colocado nesta área pela relação anatómica do pavilhão auricular com o canal auditivo. A condição mais observada foi a otite externa, tal como pode ser observado na tabela 14.

Tabela 14 - Distribuição dos casos observados no âmbito da área de otorrinolaringologia (Fi, Fr (%), Fip, n=7)

Otorrinolaringologia	Fi	Fr (%)	Fip canídeos	Fip outros
Aspergilose dos seios paranasais	1	14,3	1	0
Fístula oronasal	1	14,3	1	0
Otite externa por <i>Malassezia</i>	2	28,6	1	1
Otohematoma	1	14,3	1	0
Rinorreia	1	14,3	1	0
Tosse por inalação de fumo	1	14,3	1	0
Total	7	100	6	1

A otite externa é uma inflamação do canal auditivo externo e uma afeção relativamente frequente em cães e gatos. A levedura *Malassezia pachydermatis* é parte da microbiota indígena do canal auditivo de até 50% dos cães e é uma causa comum de otite externa em cães e gatos. A otite por *Malassezia* é frequentemente consequência de doenças alérgicas ou de um ambiente excessivamente húmido no canal auditivo (Glaze et al., 2013).

5.2.11. Pneumologia

Na área de pneumologia estão incluídos os animais com afeções do trato respiratório inferior. Como é possível verificar na tabela 15, a afeção mais frequentemente acompanhada foi a efusão pleural. Nos animais de outras espécies estão incluídos duas aves com aerossaculite.

Tabela 15 - Distribuição dos casos observados no âmbito da área de pneumologia (Fi, Fr (%), Fip, n=9)

Pneumologia	Fi	Fr (%)	Fip canídeos	Fip felídeos	Fip outros
Aerossaculite	2	22,2	0	0	2
Asma felina	1	11,1	0	1	0
Bronquite	1	11,1	1	0	0
Efusão pleural	3	33,3	1	2	0
Pneumotórax	2	22,2	2	0	0
Total	9	100	4	3	2

A acumulação de fluido na cavidade pleural é denominada de efusão pleural. Alterações que apontam para uma afeção do espaço pleural incluem: intolerância ao exercício, aumento da frequência respiratória, passagem a um padrão respiratório abdominal ou paradoxal e diminuição dos sons respiratórios à auscultação. A deteção da efusão pleural é feita através de radiografia ou ecografia torácica, ou de toracocentese (Hawkins, 2013a).

A recolha de fluido através da toracocentese é um passo essencial na localização da origem do problema uma vez que conhecer o tipo de fluido pode encurtar significativamente a lista dos diagnósticos diferenciais (Hawkins, 2013a). A tabela 16 apresenta os possíveis diagnósticos diferenciais para cada tipo de fluido.

Tabela 16 - Abordagem diagnóstica à efusão pleural em cães e gatos, com base no tipo de fluido. Adaptado de Gough 2007b, Hawkins 2013a, Hawkins 2013b.

Tipo de fluido	Diagnósticos diferenciais
Transudados puros e modificados	<ul style="list-style-type: none"> - Insuficiência cardíaca direita; - Doença do pericárdio; - Hipoalbuminemia; - Neoplasia; - Hérnia diafragmática.
Exsudados assépticos	<ul style="list-style-type: none"> - Doença autoimune; - Peritonite infecciosa felina; - Neoplasia; - Hérnia diafragmática; - Torção de lobo pulmonar.
Exsudados sépticos (piotórax)	<ul style="list-style-type: none"> - Idiopático; - Pneumonia; - Feridas torácicas penetrantes; - Lacerações esofágicas e traqueais.
Efusão quilosa (quilotórax)	<ul style="list-style-type: none"> - Idiopático; - Malformação do ducto torácico; - Obstrução do ducto torácico; - Rotura do ducto torácico; - Neoplasia; - Doença cardíaca.
Efusão hemorrágica	<ul style="list-style-type: none"> - Coagulopatia; - Doença autoimune; - Neoplasia; - Torção de lobo pulmonar; - Trauma.

5.2.12. Reprodução e neonatologia

A área de reprodução e neonatologia foi uma das mais frequentemente observadas. O HVBV aposta fortemente na colaboração com os criadores locais e, através da sua relação com a Escola Universitária Vasco da Gama em Coimbra, participa frequentemente em estudos nesta área. Estas valências permitiram aos estagiários acompanhar e praticar os vários atos do

controlo reprodutivo. Como é possível observar na tabela 17, a afeção mais frequentemente observada foi a piómetra.

Tabela 17 - Distribuição dos casos observados no âmbito da área de reprodução e neonatologia (Fi, Fr (%), Fip, n=16)

Reprodução e neonatologia	Fi	Fr (%)	Fip canídeos	Fip felídeos
Distocia	3	18,8	2	1
Monorquidismo	3	18,8	3	0
Piómetra	10	62,5	9	1
Total	16	100	14	2

Piómetra é definida como a acumulação de pus no lúmen uterino. Ocorre em fêmeas inteiras durante, ou imediatamente após um período de predomínio de progesterona, normalmente durante as 12 semanas que sucedem ao estro. Durante a fase lútea do ciclo éstrico a progesterona inibe a resposta a infeções uterinas, diminui a contractilidade do útero e promove o desenvolvimento de tecido glandular endometrial. Estas alterações facilitam a colonização bacteriana do útero (frequentemente por *Escherichia coli*), e uma incapacidade de eliminar estas bactérias resulta em piómetra (Davidson, 2013; Hagman, 2012).

A piómetra está muitas vezes associada a hiperplasia endometrial quística, condição que resulta da estimulação repetida do endométrio pela progesterona que é caracterizada pela proliferação do tecido glandular endometrial (Davidson, 2013).

Os sintomas incluem corrimento vaginal mucopurulento ou sanguinolento, anorexia, letargia, perda de peso, Pu e Pd. As alterações laboratoriais mais comuns são leucocitose com neutrofilia, anemia, trombocitopenia, hipoalbuminemia, hiperglobulinemia, elevação da fosfatase alcalina (FA), bilirrubina e colesterol, diminuição da densidade urinária (DU) e azotemia. O diagnóstico de piómetra é feito através de ecografia abdominal, juntamente com os dados da história clínica, exame físico e alterações laboratoriais (Davidson, 2013; Hagman, 2012).

O tratamento de eleição para piómetra passa pela remoção da fonte da infeção através de ovariectomia (OVH) (Davidson, 2013).

5.2.13. Sistema musculoesquelético

Relativo às doenças do aparelho musculoesquelético, as afeções mais frequentemente observadas foram as fraturas ósseas, tendo muitos destes casos sido acompanhados na sua resolução cirúrgica.

A segunda afeção mais frequentemente observada foi a displasia da anca, tal como mostra a tabela 18.

Tabela 18 - Distribuição dos casos observados no âmbito da área do sistema musculoesquelético (Fi, Fr (%), Fip, n=17)

Sistema musculoesquelético	Fi	Fr (%)	Fip canídeos	Fip felídeos
Artroses	1	5,9	1	0
Claudicação	2	11,8	2	0
Displasia da anca	3	17,6	3	0
Displasia do cotovelo	1	5,9	1	0
Fratura de fêmur	4	23,5	3	1
Fratura de rádio e ulna	3	17,6	2	1
Não união de fratura de fêmur	1	5,9	1	0
Trauma cervical	2	11,8	1	1
Total	17	100	14	3

A displasia da anca é uma doença hereditária não-congénita, considerada a condição ortopédica mais frequente em cães, sendo mais afetadas as raças grandes e gigantes. Esta doença é caracterizada por uma malformação e degeneração da articulação coxofemoral (Ginja et al., 2010; Shell, 2012). Ao exame físico o animal pode apresentar claudicação, uma diminuição da amplitude de movimentos e à palpação das articulações afetadas pode ser detetada crepitação. O sinal de *Ortolani* é um exame de execução rápida que permite detetar a presença de displasia da anca ao verificar a existência de uma subluxação da articulação. O método de eleição para o diagnóstico desta doença é a radiografia pélvica ventro-dorsal com os membros paralelos e joelhos rodados medialmente. Para tal, o animal deve ser sedado para permitir uma correta colocação da pélvis e ancas de modo a evitar erros de interpretação (Ginja et al., 2010; Shell, 2012).

5.2.14. Toxicologia

Infelizmente, por distração do proprietário ou por atos de má-fé, as intoxicações são relativamente frequentes na clínica de animais de companhia.

Tabela 19 - Distribuição dos casos observados no âmbito da área de toxicologia (Fi, Fr, Fip, n=9)

Toxicologia	Fi	Fr (%)	Fip canídeos
Intoxicação por metilxantinas	1	11,1	1
Intoxicação por glifosato	1	11,1	1
Intoxicação por metaldeído	2	22,2	2
Intoxicação por organofosforados	1	11,1	1
Intoxicação por rodenticidas anticoagulantes	4	44,4	4
Total	9	100	9

A situação que mais se verificou durante o estágio foi a de intoxicação por rodenticidas anticoagulantes, como se verifica na tabela 19. Os rodenticidas inibem a ativação da vitamina K necessária para a ativação dos fatores de coagulação II, VII, IX e X, levando a quadros de hemorragia (Boag, 2007). Devido ao desenvolvimento de novas gerações destes produtos, o

animal pode manifestar sintomatologia passados vários dias. O diagnóstico passa pela determinação de valores aumentados do tempo de protrombina e do tempo de tromboplastina parcial ativada. Os exames complementares imagiológicos podem ser úteis para determinar se a hemorragia é intracavitária e se é necessário a sua drenagem (Boag, 2007; Couto, 2013b).

A terapêutica passa pela administração de vitamina K que, dependendo da meia-vida do veneno, pode ser prolongada até seis semanas. Em situações de clara urgência pode ser realizada uma transfusão de plasma ou sangue inteiro (Boag, 2007; Couto, 2013b).

5.2.15. Urologia/nefrologia

Como pode ser constatado na tabela 20 a afeição mais frequentemente observada na área de urologia/nefrologia foi a insuficiência renal aguda (IRA).

Tabela 20 - Distribuição dos casos observados no âmbito da área de urologia/nefrologia (DRC: doença renal crónica; IRA: insuficiência renal aguda) (Fi, Fr (%), Fip, n=16)

Urologia / nefrologia	Fi	Fr (%)	Fip canídeos	Fip felídeos
DRC	2	12,5	2	0
Doença renal poliquística	1	6,3	0	1
Doença do trato urinário inferior felino (FLUTD)	4	25	0	4
Infeção do trato urinário	3	18,8	0	3
IRA	6	37,5	3	3
Total	16	100	5	11

A IRA tem por base uma alteração hemodinâmica ou um insulto isquémico que provoca uma diminuição aguda da função renal. Esta é caracterizada pelo surgimento de azotemia, desregulação eletrolítica e do equilíbrio ácido-base (DiBartola e Westropp, 2013a; IRIS, 2013). A progressão da doença é dividida em três fases: a fase latente, que representa o tempo entre a exposição ao insulto inicial e o aparecimento de azotemia; a fase de manutenção, que ocorre após ter havido dano suficiente ao parênquima renal e que é caracterizado por uma elevação da azotemia; e a fase de recuperação, na qual a taxa de filtração glomerular (GFR) e perfusão renal voltam ao normal e a azotemia desaparece. Enquanto que a remoção do insulto inicial pode parar a progressão da doença quando esta se encontra na fase latente, na fase de manutenção a recuperação pode não ocorrer imediatamente, podendo demorar algumas semanas até avançar para a fase de recuperação. Após a recuperação pode não ocorrer uma normalização completa das funções renais e então a doença progredir para doença renal crónica (DRC) (Cowgill e Langston, 2011; DiBartola e Westropp, 2013a; IRIS, 2013).

A abordagem diagnóstica à lesão renal aguda é particularmente importante, uma vez que existe a possibilidade de recuperação de função. Os animais frequentemente apresentam sintomas inespecíficos como anorexia, letargia, vômitos e diarreia. Dependendo da sua causa,

a IRA pode surgir com anúria, oligúria, Pu ou mesmo eliminação de urina em quantidades normais. Com o avançar da doença o animal pode apresentar úlceras orais devido à uremia. À ecografia abdominal os rins apresentam-se frequentemente aumentados. As alterações laboratoriais presentes na IRA podem ser anemia, hiperproteinemia, neutrofilia e linfopenia, azotemia, hiperfosfatemia e hipercalemia (em quadros oligúricos ou anúricos), diminuição da DU para um valor isostenúrico, proteinúria, hematória e glicosúria (DiBartola e Westropp, 2013a).

O tratamento tem por base a terapia de suporte durante a fase de manutenção. O insulto inicial deve ser identificado e removido. O animal deve receber fluidoterapia de modo a otimizar a perfusão renal sem causar sobre-hidratação. O controlo da hiperfosfatemia pode ser feito através da administração de quelantes intestinais do fosfato e o controlo da hipercalemia pode ser feito através da infusão de bicarbonato de sódio ou de glucose e insulina em situações urgentes. A utilização de diuréticos de ansa como a furosemida após reidratação pode auxiliar a redução da hipercalemia (DiBartola e Westropp, 2013a).

5.3. Clínica cirúrgica

Os casos de clínica cirúrgica, tal como os de clínica médica foram subdivididos, para facilitar a sua descrição, em áreas cirúrgicas. Vários clínicos no HVBV tinham como área de interesse a cirurgia e, como tal, esta fazia parte da maioria dos dias de trabalho no hospital. A tabela 21 ilustra a distribuição destes casos. É possível observar que as áreas de maior atuação foram as de cirurgia de tecidos moles e de cirurgia ortopédica.

Tabela 21 - Distribuição dos casos observados em função das diferentes áreas cirúrgicas (Fi, Fr (%), Fip, n=92)

Clínica cirúrgica	Fi	Fr (%)	Fip canídeos	Fip felídeos	Fip outros
Cirurgia de tecidos moles	57	62	49	8	0
Cirurgia odontológica	9	9,8	6	1	2
Cirurgia oftalmológica	2	2,2	0	2	0
Cirurgia ortopédica	18	19,6	8	10	0
Neurocirurgia	3	3,3	3	0	0
Pequenos procedimentos cirúrgicos	3	3,3	0	3	0
Total	92	100	66	24	2

5.3.1. Cirurgia de tecidos moles

As cirurgias de tecidos moles estão listadas abaixo, na tabela 22 e como é possível observar a mastectomia e a OVH foram os dois procedimentos mais realizados.

Tabela 22 - Distribuição dos casos observados no âmbito da área de cirurgia dos tecidos moles (OVH: ovariectomia) (Fi, Fr (%), Fip, n=57)

Cirurgia de tecidos moles	Fi	Fr (%)	Fip canídeos	Fip felídeos
Exerese de mastocitoma	1	1,8	1	0
Nodullectomia	3	5,3	3	0
Sutura de lacerações cutâneas	6	10,5	5	1
Colonopexia	1	1,8	1	0
Esplenectomia	6	10,5	6	0
Esofagotomia	1	1,8	1	0
Exerese de massa na nasofaringe	2	3,5	2	0
Resolução de otohematoma	2	3,5	2	0
Cesariana	1	1,8	1	0
Mastectomia	12	21	12	0
Orquiectomia	10	17,5	4	6
OVH	12	21	11	1
Total	57	100	49	8

5.3.2. Neurocirurgia

Na área de neurocirurgia foram observados três hemilaminectomias para resolução de hérnias discais toracolombares. Na tabela 23 são apresentados esses casos.

Tabela 23 - Distribuição dos casos observados no âmbito da área de neurocirurgia (Fi, Fr (%), Fip, n=3)

Neurocirurgia	Fi	Fr (%)	Fip canídeos
Hemilaminectomia	3	100	3
Total	3	100	3

5.3.3. Cirurgia odontológica

As cirurgias da cavidade oral são relativamente frequentes, dada a prevalência de doença periodontal. O procedimento mais comum foi a destartarização, como se pode observar na tabela 24.

Tabela 24 - Distribuição dos casos observados no âmbito da área da cirurgia odontológica (Fi, Fr (%), Fip, n=9)

Cirurgia odontológica	Fi	Fr (%)	Fip canídeos	Fip felídeos	Fip outros
Correção dentária	2	22,2	0	0	2
Destartarização	4	44,4	4	0	0
Exerese de epúlides	1	11,1	1	0	0
Extração dentária	2	22,2	1	1	0
Total	9	100	6	1	2

5.3.4. Cirurgia oftalmológica

Na área de oftalmologia foram observadas duas enucleações, como apresentado na tabela 25. Esta técnica foi aplicada a animais cujo olho afetado representava um risco para a sua saúde e que não era possível recuperar.

Tabela 25 - Distribuição dos casos observados no âmbito da área da cirurgia oftalmológica (Fi, Fr (%), Fip, n=2)

Cirurgia oftalmológica	Fi	Fr (%)	Fip felídeos
Enucleação	2	100	2
Total	2	100	2

5.3.5. Cirurgia ortopédica

A cirurgia ortopédica foi a segunda mais frequentemente observada sendo que o procedimento mais frequente foi a resolução de fraturas diversas por meio de fixadores externos, como mostra a tabela 26.

Tabela 26 - Distribuição dos casos observados no âmbito da área da cirurgia ortopédica (Fi, Fr (%), Fip, n=18)

Cirurgia ortopédica	Fi	Fr (%)	Fip canídeos	Fip felídeos
Amputação de membro pélvico	2	11,1	1	1
Colocação de fixadores	7	38,9	3	4
Osteotomia da cabeça e colo femoral	1	5,6	1	0
Osteotomia niveladora do <i>plateau</i> tibial	1	5,6	1	0
Redução de fratura da sínfise mandibular	5	27,8	1	4
Remoção de fixadores	2	11,1	1	1
Total	18	100	8	10

5.4. Fisioterapia

Os casos observados no âmbito da fisioterapia foram dois cães com polirradiculoneuropatia que apresentavam diferentes graus de parésia (paraparésia e tetraparésia), internados por longos períodos de tempo, em que várias técnicas de fisioterapia foram aplicadas para evitar a atrofia muscular e a perda permanente da função motora. Os casos descritos estão apresentados na tabela 27.

Tabela 27 - Distribuição dos casos observados no âmbito da fisioterapia (Fi, Fr (%), Fip, n=2)

Fisioterapia	Fi	Fr (%)	Fip canídeos
Paraparésia	1	50	1
Tetraparésia	1	50	1
Total	2	100	2

5.5. Exames de diagnóstico

Nas seguintes tabelas são apresentados os exames de diagnóstico acompanhados e executados durante o estágio. A tabela 28 diz respeito aos exames imagiológico, sendo que o mais frequentemente acompanhado foi a ecografia abdominal.

Tabela 28 - Distribuição da casuística pelos exames complementares de diagnóstico imagiológicos acompanhados (TC: tomografia computadorizada) (Fi, Fr (%), Fip, n=105)

Exames imagiológicos	Fi	Fr (%)	Fip canídeos	Fip felídeos
Ecocardiografia	15	14,3	10	5
Ecografia abdominal	40	38,1	28	12
Endoscopia digestiva alta	3	2,9	2	1
Mielografia	1	1	1	0
Radiografia abdominal	20	19	14	6
Radiografia da coluna vertebral	3	2,9	3	0
Radiografia do aparelho apendicular	8	7,6	5	3
Radiografia torácica	12	11,4	8	4
Rinoscopia	2	1,9	2	0
TC	1	1	1	0
Total	105	100	74	31

Na tabela 29 estão apresentados os outros exames complementares de diagnóstico realizados e acompanhados durante o estágio, sendo que os exames mais frequentemente executados foram as provas analíticas sanguíneas (hemograma e parâmetros bioquímicos), esfregaço de sangue e medição da glicemia capilar.

Tabela 29 - Distribuição da casuística pelos exames complementares de diagnóstico acompanhados, excetuando os imagiológicos (Fi, Fr (%), Fip, n=245)

Exames complementares de diagnóstico	Fi	Fr (%)	Fip canídeos	Fip felídeos	Fip outros
Analíticas sanguíneas	40	16,3	24	16	0
Citologia auricular	2	0,8	1	0	1
Citologia de massas e lesões	8	3,3	8	0	0
Citologia vaginal	30	12,2	30	0	0
Eletrocardiograma	12	4,9	8	4	0
Esfregaço de sangue	40	16,3	27	13	0
Esfregaço fecal	3	1,2	3	0	0
Flutuação fecal	15	6,1	13	1	1
Medição da pressão arterial por oscilometria	5	2	5	0	0
Medição de glicemia capilar	40	16,3	15	35	0

Pesquisa de microfilárias	2	0,8	2	0	0
Provas da coagulação	1	0,4	1	0	0
Raspagem cutânea	4	1,6	4	0	0
Sedimentação fecal	3	1,2	3	0	0
Técnica da fita-cola	4	1,6	4	0	0
Teste da fluoresceína	2	0,8	0	2	0
Teste de privação de água	1	0,4	1	0	0
Teste de <i>Schirmer</i>	2	0,8	0	2	0
Teste de supressão com doses baixas de dexametasona	1	0,4	1	0	0
Urianálise	30	12,2	22	8	0
Total	245	100	172	81	2

III. Monografia – Abordagem diagnóstica à poliúria e polidipsia no cão e gato

1. Introdução

O consumo de grandes quantidades de água ou a produção de grandes quantidades de urina são um motivo frequente da consulta. É possível que, devido ao caráter insidioso de algumas doenças, estas alterações não sejam agudas e já se venham a desenvolver há algum tempo.

A poliúria e polidipsia (Pu/Pd) são sinais clínicos comuns a várias doenças, nomeadamente do foro endócrino. O motivo para a escolha deste tema vai para além do gosto pessoal no tema e deve-se também à utilidade do conhecimento adquirido para a prática clínica.

O termo Pd é definido como uma ingestão de água superior a 90 a 100 ml/kg/dia em cães e, segundo algumas fontes, superior a 45 ml/kg/dia em gatos (Nichols e Peterson, 2012). Alguns documentos indicam não haver consenso no valor limite relativo aos gatos (Syme, 2007). Outros referem poder ser utilizado o mesmo valor de referência para ambas as espécies (Nelson, 2014b). Para efeitos desta monografia o limiar da Pd está fixado nos 100 ml/kg/dia para as duas espécies.

O termo Pu é definido como uma produção de urina superior a 50 ml/Kg/dia tanto para cães como para gatos (Nelson, 2014b).

O consumo de água nos cães é altamente variável, podendo depender do ambiente, dieta, nível de atividade ou até da preferência individual (Lunn e James, 2007). Isto significa que os valores estipulados devem ser utilizados como uma referência e estão sujeitos a alguma variabilidade. Foi demonstrado que as perdas insensíveis (primariamente respiratórias) podem variar quase dez vezes, apenas em função do nível de atividade do animal (Lunn e James, 2007). Por outro lado, é possível existir uma afeção subjacente sem que se alcancem

os valores indicados como os mínimos de Pu/Pd (Syme, 2007), sendo que a percepção destes aumentos pelos proprietários deve ser sempre tomada em conta. Apesar disto, é também importante saber que existem outras alterações da micção que o proprietário pode confundir facilmente com a Pu, nomeadamente polaquiúria, noctúria, disúria, estrangúria ou incontinência urinária (Melian e Alenza, 2008a).

Considerando todos estes fatores, nem sempre é simples a decisão de colocar Pu/Pd na lista de problemas. Os seguintes critérios podem ser utilizados para fazer essa decisão (Nelson, 2014b):

- O animal ingere quantidades de água superiores a 90-100 ml/Kg/dia e urina volumes superiores a 50 ml/Kg/dia;
- O animal ingere uma quantidade de água inferior a 90-100ml/Kg/dia e urina um volume inferior a 50 ml/Kg/dia mas o proprietário observa um aumento considerável de ambos;
- O animal apresenta uma DU constantemente reduzida.

2. Equilíbrio hídrico

Para se compreender as causas da apresentação destes sintomas é necessário compreender os mecanismos do equilíbrio hídrico normal e as alterações que podem ocorrer.

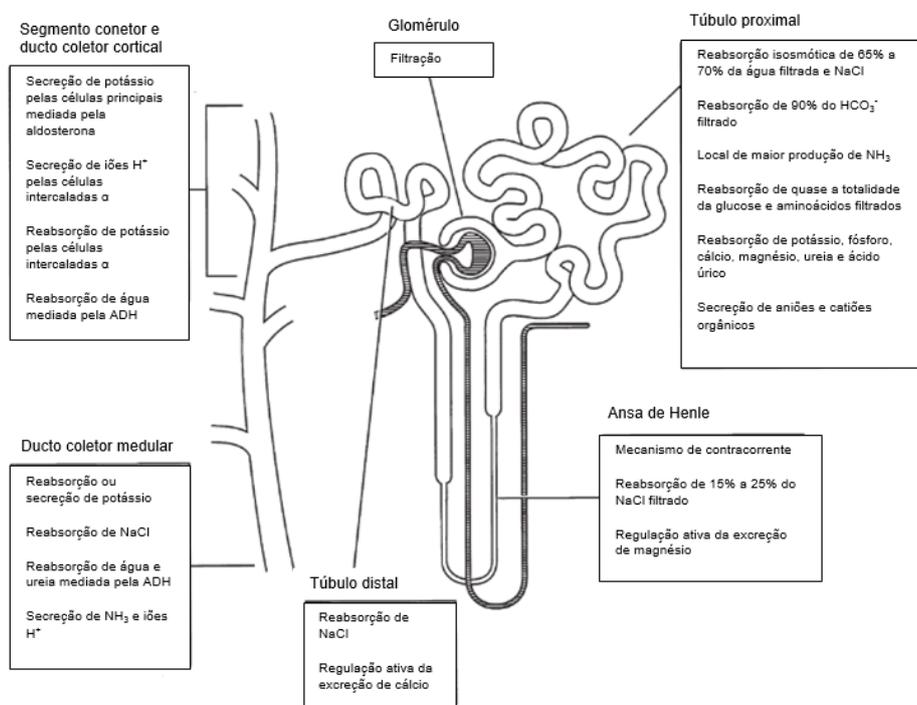


Figura 1 - Principais funções do nefrônio. Adaptado de DiBartola 2012a. Imagem de Tim Vojt.

Na figura 1 são ilustradas as principais funções dos constituintes do nefrónio e analisando-a é possível concluir que o rim procede à reabsorção da água em diversas porções do sistema tubular, de modo a obter uma urina concentrada. Cerca de 65% a 70% da água do filtrado glomerular é absorvida juntamente com o sódio no túbulo contornado proximal (DiBartola, 2012a), e estima-se que entre 85% e 90% do filtrado seja reabsorvido sem o auxílio da hormona antidiurética (ADH), que apenas atua na porção distal do nefrónio (Nelson, 2014b).

Sabe-se que num animal saudável, o volume de água ingerido (através dos alimentos e da água bebida) se equilibra com o volume de água eliminado através da urina, fezes e saliva, bem como pela evaporação cutânea e respiratória (Wellman et al., 2012), como está representado na figura 2.

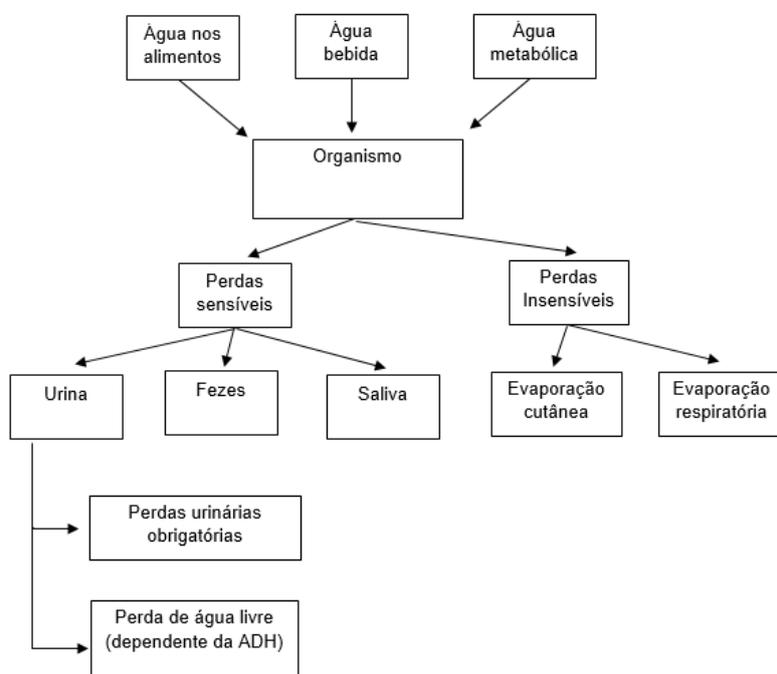


Figura 2 - Esquema representativo do equilíbrio hídrico. Imagem do autor.

Às perdas através da urina, das fezes e da saliva é dado o nome de perdas sensíveis, pois é possível quantificá-las. Às perdas através da evaporação cutânea e respiratória é dado o nome de perdas insensíveis. No entanto, de um ponto de vista prático e em ambiente clínico, as perdas de água através das fezes e da saliva não são quantificadas, sendo inseridas na definição clínica de perdas insensíveis (Wellman et al., 2012). A evaporação cutânea é geralmente muito reduzida no cão e no gato, visto que as suas glândulas sudoríparas écrinas não participam na termorregulação (Wellman et al., 2012). No total, estimam-se as perdas não urinárias em cerca de 20 a 25 ml/Kg/dia, apesar de poderem ser superiores em certas situações como temperatura ambiente elevada, exercício ou episódios de diarreia (Syme, 2007).

As perdas urinárias podem ser então subdivididas em perdas urinárias obrigatórias e perdas de água livre. As perdas obrigatórias correspondem ao volume de urina que é necessário eliminar para que os solutos sejam excretados (Wellman et al., 2012). As perdas de água livre está dependente da ação da ADH e do mecanismo da sede (Wellman et al., 2012), sendo estes os dois efetores na osmorregulação corporal (DiBartola, 2012b).

A ADH (arginina vasopressina na maioria dos mamíferos) é uma hormona peptídica sintetizada nos núcleos supraótico e paraventricular do hipotálamo, que é libertada em resposta a estímulos, nomeadamente a pequenas alterações na osmolalidade plasmática (DiBartola, 2012b).

Sabe-se que um aumento da osmolalidade plasmática na ordem de um a dois por cento é suficiente para estimular a libertação de ADH (DiBartola, 2012b; Nelson, 2014b), tendo sido observado em modelos caninos experimentais que o seu limiar de libertação é igual ou ligeiramente superior a 280mOsm/kg (DiBartola, 2012b). O outro fator principal que influencia a libertação da ADH é a volémia. Uma diminuição de volume circulante na ordem dos cinco a dez por cento diminui o limiar da libertação da ADH e aumenta a sensibilidade do mecanismo de osmorregulação (DiBartola, 2012b).

Assim, em resposta a uma situação de hipovolémia ou desidratação, os osmorreceptores e barorreceptores vão estimular a sede e a libertação de ADH (DiBartola, 2012b). A ADH por sua vez atua a nível do músculo liso, causando vasoconstrição e um subsequente aumento da pressão arterial, e atua a nível da porção distal do nefrónio, aumentando a quantidade de água reabsorvida (DiBartola, 2012b; Nichols e Peterson, 2012). Isto leva à redução do fluxo urinário e à produção de uma urina mais concentrada. Apesar de ser denominada vasopressina pela sua atuação no músculo liso vascular, a sua função principal é a nível do rim (Syme, 2007).

O processo pela qual a ADH permite a passagem de água livre de solutos e a sua reabsorção tem por base a ligação com os receptores V2 presentes nas membranas plasmáticas basolaterais das células dos ductos coletores e túbulos conectores (Wilson et al., 2013). Esta ligação vai desencadear a ativação de vários mensageiros intracelulares como a guanosina trifosfato, adenosina monofosfato cíclico (cAMP) e a proteína quinase A. Desta forma as subunidades da proteína Aquaporina-2 (AQP-2) são transportadas para a membrana celular luminal (DiBartola, 2012b; Wilson et al., 2013). As células que expressam esta proteína à sua superfície permitem então a passagem de água, removendo-a depois para o interstício através de outras aquaporinas, nomeadamente Aquaporina-3 e Aquaporina-4, presentes na membrana basolateral (DiBartola, 2012b). Esta passagem faz-se de forma passiva de um lúmen hipotónico para um interstício hipertónico (Nichols e Peterson, 2012). Sabe-se que a produção de AQP-2 está associada à concentração circulante de ADH e que, sem esta, as AQP-2 são removidas da membrana. (DiBartola, 2012b; Wilson et al., 2013). Em ratos *Brattleboro*, uma linha de ratos

que não possui o gene responsável pela síntese de ADH, foram detetadas quantidades mínimas de mRNA de AQP-2 e da proteína em si, e após administração de ADH verificou-se um aumento significativo de ambos (DiBartola, 2012b; Wilson et al., 2013).

A ADH possui também a função de auxiliar o transporte de ureia para o interstício a partir dos ductos coletores, de forma a aumentar a sua tonicidade, e portanto uma falta de ADH prejudica a reabsorção de água, não só pela falta de canais permeáveis como pela falta de um gradiente de tonicidade fora dos túbulos (DiBartola, 2012b; Nichols e Peterson, 2012).

Como já foi referido, apesar de conseguir reduzir as perdas de água, o mecanismo de concentração urinária não consegue eliminar por completo devido à existência de um volume urinário obrigatório necessário para excretar solutos e metabolitos. É assim necessária a existência de outro efector da osmorregulação para proteger o equilíbrio hídrico: o mecanismo da sede (DiBartola, 2012b). Este responde a estímulos pelos osmorreceptores hipotalâmicos e pelos barorreceptores torácicos (Nelson, 2014b). Pensa-se também que, em situações de hipotensão e hipovolémia, a angiotensina II circulante estimule a sede (DiBartola, 2012b; Nelson, 2014b).

3. Fisiopatologia e etiologia de Pu/Pd

3.1. Mecanismos responsáveis

Tendo assim um conhecimento da fisiologia do equilíbrio hídrico, é possível separar os mecanismos responsáveis por um quadro de Pu/Pd em Pu primária com Pd secundária, sendo esta situação a mais comum; ou em Pd primária com Pu secundária (Syme, 2007).

3.1.1. Poliúria primária

Este é o mecanismo responsável mais comum nas causas de Pu/Pd (Nichols e Peterson, 2012). Nesta situação o rim perde a capacidade de conservar água e o animal apenas consegue preservar o equilíbrio hídrico através do mecanismo da sede.

As situações que provocam um quadro de Pu/Pd primariamente poliúrico são as que envolvem (Nichols e Peterson, 2012):

- Falha na secreção de ADH, denominada de diabetes insipidus central (DIC);
- Falha na resposta à ADH, denominada de diabetes insipidus nefrogénica (DIN);
- Diurese osmótica.

Em algumas fontes a diurese osmótica é inserida no grupo da DIN secundária, visto que na sua origem está de facto uma falha na resposta à ADH pela falta de um gradiente de tonicidade entre o lúmen tubular e o interstício renal, tal como a perda de hipertonicidade medular, fazen-

do com que esta divisão em mecanismos responsáveis tenha algum carácter de subjetividade. Para tal, nesta monografia a diurese osmótica é considerada um mecanismo separado, enquanto a perda de tonicidade medular é apresentada como uma causa inserida na DIN secundária, tal como é descrito por Nelson, 2014b.

3.1.2. Polidipsia primária

Neste mecanismo o animal ingere quantidades elevadas de água, provocando uma diluição de solutos e ocorre Pu secundariamente, de forma a manter uma osmolalidade plasmática estável (Nelson, 2014b; Syme, 2007).

3.2. Causas de Pu/Pd

A tabela 30 lista as causas mais comuns para Pu/Pd em cães e gatos, dividindo-as pelos seus mecanismos responsáveis, tal como descritos anteriormente:

Tabela 30 - Diagnósticos diferenciais de Pu/Pd no cão e no gato. (DIC: diabetes insipidus central; DIN: diabetes insipidus nefrogénica; DRC: doença renal crónica; HAC: hiperadrenocorticism; IRA: insuficiência renal aguda; DM: diabetes mellitus) Adaptado de Syme 2007, James 2011, DiBartola2012b, Nichols e Peterson 2012.

Poliúria primária
DIC
DIN primária
DIN secundária
<ul style="list-style-type: none"> - DRC - Piómetra - Pielonefrite - HAC - Hipertiroidismo - Hipercalcemia - Leptospirose - Diurese pós-obstrutiva - Hepatopatia - IRA - Hipoadrenocorticism - Hipocalemia - Hiponatremia - Acromegalia - Leiomiossarcoma - Perda de hipertonicidade medular - Eritrocitose - Hiperaldosteronismo primário - Feocromocitoma - Iatrogénica
Diurese osmótica
<ul style="list-style-type: none"> - DM - HAC - DRC - IRA - Diurese pós-obstrutiva

<ul style="list-style-type: none"> – Acromegalia – Síndrome de Fanconi – Glicosúria renal primária – Iatrogénica
Polidipsia primária
Polidipsia psicogénica
Outras doenças
<ul style="list-style-type: none"> – Hipertiroidismo – Hepatopatia – HAC – Doença gastrointestinal

Estas condições serão sumariamente abordadas de acordo com a divisão de mecanismos responsáveis antes indicada. Devido ao facto de muitas doenças contarem com mais que um mecanismo para o aparecimento de Pu/Pd, estas serão ordenadas tendo em conta o mecanismo mais documentado.

3.2.1. Poliúria primária

3.2.1.1. Diabetes insipidus

A diabetes insipidus (DI), no sentido lato, é definida como uma condição causada pela insuficiente ou ausente síntese ou secreção de ADH ou pela sua incapacidade de atuar a nível do rim (Greco, 2006; Melian e Alenza, 2008a; Nelson, 2014b). Esta alteração provoca então sintomas característicos de uma incapacidade de concentrar a urina, como Pu, Pd e a eliminação de urina diluída (Nelson, 2014b). Desta definição exclui-se a doença denominada de diabetes insipidus dipsogénica, que será abordada posteriormente.

3.2.1.1.1. Diabetes insipidus central

Quando a doença é causada por uma falha na síntese ou secreção de ADH, esta é definida de DIC (Nelson, 2014b). Esta falha pode ser total ou parcial e pode envolver qualquer porção do eixo hipotálamo-hipófise que atue na síntese ou secreção desta hormona (Nelson, 2014b).

Foi demonstrado em modelos animais que a destruição dos núcleos supraóptico e paraventricular do hipotálamo ou uma secção do eixo hipotálamo-hipófise acima da eminência média resulta numa forma permanente desta doença. Por outro lado, uma secção abaixo desta estrutura resulta numa forma temporária da doença, visto que existem fibras a terminar na eminência média e no infundíbulo para libertar ADH em quantidades suficientes, durando a doença apenas de algumas horas a cinco ou seis dias, concluindo-se que a localização da lesão determina a permanência da doença (Bichet, 2012; Nelson, 2014b).

As causas reconhecidas de DIC estão listadas na tabela 31:

Tabela 31 - Causas reconhecidas de DIC no cão e no gato. Adaptado de Nelson 2014b.

Idiopática
Trauma
Neoplasia
Malformações hipotalâmicas ou hipofisárias
Quistos
Inflamação (hipofisite linfocítica)
Migração parasitária (<i>larva migrans visceral</i>)
Iatrogénica (hipofisectomia)

A causa identificável mais comum no cão é neoplásica, sendo os tumores mais comuns os adenomas e adenocarcinomas cromóforos e os craniofaringiomas; enquanto no gato, a causa mais comum é traumática (Shiel, 2012).

Apesar de não se encontrarem inseridos na lista das causas reconhecidas de DIC, algumas doenças, alterações eletrolíticas, ou fármacos inibem a libertação de ADH. Entre estes encontram-se a hipercortisolémia provocada por HAC ou administração de glucocorticoides exógenos, agonistas alfa adrenérgicos, (Shiel, 2012) acromegalia (James, 2011), eritrocitose (James, 2011), e possivelmente hipocalémia (Nelson, 2014b), causando assim um certo nível de DIC.

As substâncias e alterações eletrolíticas que se sabem alterar a libertação ou síntese de ADH estão ilustradas na figura 3 e na tabela 39 no âmbito das causas iatrogénicas.

3.2.1.1.2. Diabetes insipidus nefrogénica

A DIN é provocada por uma falha na resposta do rim à ADH, seja por uma causa congénita ou adquirida, nos mecanismos de transporte da água para fora dos túbulos renais (Nelson, 2014b). Ao contrário dos casos de DIC, os níveis de ADH circulantes são muitas vezes normais ou elevados (Nelson, 2014b).

3.2.1.1.2.1. Diabetes insipidus nefrogénica primária

Denomina-se de DIN primária quando esta falha é congénita, tratando-se de uma condição rara em cães e gatos que se torna evidente numa idade precoce (oito a doze semanas) (Nelson, 2014b).

3.2.1.1.2.2. Diabetes insipidus nefrogénica secundária

Quando esta condição é adquirida denomina-se de DIN secundária. Este é o mecanismo responsável por grande parte das doenças que provocam Pu/Pd. Estão incluídas as condições que interferem com a ligação da ADH aos recetores V2, com a função da AQP-2 ou da célula tubular renal, que impeçam a formação dos mensageiros intracelulares necessários ou reduzem o gradiente de tonicidade necessário à reabsorção da água (Nelson, 2014b; Shiel, 2012).

3.2.1.1.2.2.1. Hepatopatias

Afeções hepáticas como disfunção ou insuficiência hepática ou anomalias vasculares portossistêmicas são causas conhecidas de Pu/Pd (Nelson, 2014b; Watson, 2013a).

Apesar da relação entre as afeções hepáticas e o aparecimento de Pu/Pd não ser completamente compreendida, foram propostos vários mecanismos, nomeadamente uma alteração no estímulo da sede, secundária a encefalopatia hepática, alterações dos osmoreceptores da veia porta e diminuição da produção de ureia (Watson, 2013a).

3.2.1.1.2.2.2. Hiperadrenocorticismismo

O HAC espontâneo caracteriza-se por um conjunto de sinais provocados pela hipersecreção de glucocorticoides pelo córtex adrenal. É uma das endocrinopatias mais comuns no cão e considerada bastante rara em gatos (Melian e Alenza, 2008g). A causa mais comum desta doença (entre 80% a 85% dos casos de HAC espontâneo) é uma neoplasia ou hiperplasia hipofisária que, ao sintetizar quantidades elevadas de ACTH, estimula a produção de glucocorticoides pelas adrenais. Esta apresentação da doença denomina-se de HAC hipofisário ou hipofiso-dependente (Herrtage e Ramsey, 2012; Melian e Alenza, 2008g; Nelson, 2013a).

O HAC pode também ser provocado por uma neoplasia adrenal que segregue, de forma autónoma, quantidades elevadas de glucocorticoides. Esta apresentação da doença denomina-se de HAC adrenal ou adreno-dependente e compreende entre 15% e 20% dos casos de HAC espontâneo (Herrtage e Ramsey, 2012; Melian e Alenza, 2008g; Nelson, 2013a).

Estão também descritas outras apresentações menos frequentes de HAC como o HAC hipofisário e adrenal, HAC adrenal bilateral e HAC por secreção ectópica de ACTH (nunca descrito em gatos) (Melian e Alenza, 2008g).

Cerca de 80% e 90% dos cães com HAC apresentam algum grau de Pu/Pd (Melian e Alenza, 2008g; Reusch, 2004) e em cerca de 30% dos cães, este é o único sintoma apresentado (Reusch, 2004). Pelo contrário, nos gatos é um sintoma raro nas fases iniciais da doença (Melian e Alenza, 2008f), e pensa-se que Pu/Pd está inteiramente dependente da DM que estes animais desenvolvem em resposta à insulinoresistência causada pelos glucocorticoides (Melian e Alenza, 2008f; Syme, 2007).

Nos cães, as formas pela qual a doença causa Pu/Pd são diversas, nomeadamente ao inibir a libertação da ADH, ao interferir com a ação da ADH nos túbulos renais, ao aumentar a GFR e ao provocar insulinoresistência e conseqüentemente promover o aparecimento de DM (Melian e Alenza, 2008g; Nelson, 2014b).

3.2.1.1.2.2.3. Hipercalcemia

A hipercalcemia, definida como uma concentração de cálcio total em jejum de 12 mg/dl em cães e de 11mg/dl em gatos (ou 6 mg/dl e 5.7mg/dl de cálcio ionizado em jejum em cães e

gatos, respetivamente) (Schenck et al., 2012), é uma conhecida causa de Pu/Pd (Nelson, 2014b; Schenck et al., 2012). A identificação de hipercalcemia como a causa de Pu/Pd não se afigura como um diagnóstico, visto ser necessário identificar a causa da hipercalcemia.

As causas mais comuns desta alteração eletrolítica em cães são a hipercalcemia de malignidade (sendo o linfoma a causa mais comum), seguida de hipoadrenocorticism, hiperparatiroidismo renal secundário e hipervitaminose D (Nelson e Delaney, 2013; Schenck et al., 2012). No gato, a hipercalcemia idiopática foi descrita como a causa mais frequente de hipercalcemia, seguida de hipercalcemia de malignidade (sendo as causas mais comuns o linfoma e o carcinoma de células escamosas) e hiperparatiroidismo renal secundário (Nelson e Delaney, 2013; Schenck et al., 2012). A tabela 32 enumera as causas conhecidas de hipercalcemia no cão e no gato:

Tabela 32 - Diagnósticos diferenciais de hipercalcemia no cão e no gato. Adaptado de Melián e Alenza 2008h, Schenck, Chew et al. 2012.

Excesso de paratormona
<ul style="list-style-type: none"> - Hiperparatiroidismo primário - Hiperparatiroidismo renal secundário (doença renal)
Neoplasias
<ul style="list-style-type: none"> - Linfoma (causa mais frequente no cão) - Adenocarcinoma dos sacos anais - Carcinoma das células escamosas - Neoplasias mamárias - Neoplasias testiculares - Neoplasias tiroideias - Mieloma - Timoma
Hipervitaminose D
<ul style="list-style-type: none"> - Intoxicação por rodenticidas - Intoxicação por fármacos antipsoriáticos - Intoxicação por plantas contendo glicosídeos de calcitriol - Suplementação excessiva de Vitamina D - Doenças granulomatosas
Aumento da atividade osteoclástica/osteólise
<ul style="list-style-type: none"> - Osteomielite bacteriana - Osteomielite fúngica - Sépsis - Doenças granulomatosas
Outras causas
<ul style="list-style-type: none"> - Hipoadrenocorticism - Hipertiroidismo - Intoxicação por uvas - Hipercalcemia idiopática (gato) - Administração excessiva de cálcio
Artefacto
<ul style="list-style-type: none"> - Hemoconcentração - Lipémia - Hemólise - Hiperproteinemia

A hipercalcemia atua a nível renal diminuindo a capacidade de concentração urinária. Esta alteração ocorre devido à redução da reabsorção do sódio, inibição da ligação da ADH ao seu recetor V2, destruição do local recetor da ADH e através da inibição da enzima adenilato ciclase, responsável pela formação do cAMP (Nelson, 2014b; Schenck et al., 2012). Os níveis elevados de cálcio contribuem também para o aparecimento de insuficiência renal (Schenck et al., 2012), que por sua vez também provoca o aparecimento de Pu/Pd. Num estudo em que num grupo de cães foi experimentalmente induzido um estado hipercalcémico foi também verificado um fluxo sanguíneo medular mais elevado, podendo a perda de tonicidade medular ser uma das causas para Pu/PD (Schenck et al., 2012).

3.2.1.1.2.2.4. Hipertiroidismo

O hipertiroidismo é uma das causas mais comuns de Pu e Pd no gato (Syme, 2007). Esta doença é causada pela secreção de quantidades excessivas de hormonas tiroideias, devido, na sua maioria, a hiperplasia adenomatosa da tiroide (Nelson, 2013b). No cão, a doença é geralmente associada a carcinomas tiroideus de grande tamanho, sendo que apenas 10% destes são hiperfuncionais (Nelson, 2013b), fazendo com que esta doença seja menos frequente nesta espécie.

A Pu/Pd é um sinal relativamente frequente, surgindo em 35% a 65% dos gatos hipertiroides (Peterson, 2008a), e em 8% a 10% dos cães hipertiroides (Peterson, 2008b).

Os mecanismos pelos quais a doença causa Pu e Pd não são totalmente compreendidos. Suspeita-se que os efeitos renais do hipertiroidismo tenham por base a estimulação do sistema nervoso simpático, ao aumentar o fluxo sanguíneo medular que por sua vez diminui o gradiente de tonicidade (Nelson, 2014b) e a um quadro de polidipsia primária, possivelmente associada à intolerância ao calor ou a efeitos hipotalâmicos do excesso de hormonas tiroideias (Peterson, 2008a; Syme, 2007).

3.2.1.1.2.2.5. Hipoadrenocorticismo

O hipoadrenocorticismo é caracterizado por uma insuficiente secreção de glucocorticoides e/ou mineralocorticoides pela glândula adrenal. Sabe-se que é necessário que haja uma cessação de produção destas hormonas por 85% a 90% das células corticais para que ocorram manifestações clínicas da doença (Melian e Alenza, 2008j).

Estão descritas as seguintes manifestações da doença:

- Hipoadrenocorticismo primário, no qual a deficiência nas hormonas corticais é provocada por uma destruição das células produtoras, sendo que a causa proposta como mais frequente é uma destruição imunomediada destas células (Melian e Alenza, 2008j). Outras causas como infiltração fúngica (Klein e Peterson, 2010a), neoplasias,

amiloidose, trauma ou coagulopatias já foram descritas (Klein e Peterson, 2010a). A administração de fármacos como mitotano e trilostano pode induzir um hipoadrenocorticismo iatrogénico (Melian e Alenza, 2008j).

- Entre 10% a 30% dos casos de hipoadrenocorticismo primário apresentam concentrações eletrolíticas normais no momento do diagnóstico, denominando-se estes de hipoadrenocorticismo atípico (Klein e Peterson, 2010a; Scott-Moncrieff, 2014c) . Suspeita-se que esta alteração seja devida a uma perda gradual de tecido adrenocortical em que a destruição das zonas fascicular e reticular (produtoras de glucocorticoides) precede a destruição da zona glomerular (produtora de mineralocorticoides) (Klein e Peterson, 2010a).
- Hipoadrenocorticismo secundário, que surge devido a uma secreção insuficiente de ACTH (Melian e Alenza, 2008j). Uma vez que a ACTH controla primariamente a secreção de glucocorticoides, mas não de mineralocorticoides, estes animais não apresentam as alterações eletrolíticas características de um défice de aldosterona (Church, 2012; Scott-Moncrieff, 2014c). As causas de hipoadrenocorticismo secundário são traumas, neoplasias ou pode surgir de forma idiopática (Melian e Alenza, 2008j). No entanto, a causa mais frequente é a administração de glucocorticoides de forma excessiva (Church, 2012), dando lugar a uma supressão da secreção de ACTH (Melian e Alenza, 2008j). Nos gatos, uma vez que os progestagénicos exercem também uma ação glucocorticoide, a sua administração prolongada pode ter o mesmo efeito (Melian e Alenza, 2008i).

O aparecimento de Pu/Pd é relativamente precoce no desenvolvimento da doença (Nelson, 2014b) e é considerado um sinal clínico moderadamente frequente (entre 20% e 40% dos cães e em cerca de 29% dos gatos) (Melian e Alenza, 2008i, 2008j). A Pu é associada à natriurese e perda de tonicidade medular devido à falta de mineralocorticoides (Nelson, 2014b). A hipercalcemia que alguns animais desenvolvem pode também ser um dos fatores responsáveis (Nelson, 2014b).

3.2.1.1.2.2.6. Hipocalemia

A hipocalemia é definida como uma concentração sérica de potássio inferior a 3.5 mEq/L (DiBartola e Autran De Moraes, 2012). Tal como descrito para a hipercalcemia, a sua deteção num paciente com Pu/Pd não é suficiente para determinar um diagnóstico, sendo posteriormente necessário seguir uma abordagem diagnóstica ao paciente com hipocalemia.

Um estado de hipocalemia pode surgir por diminuição da absorção, aumento da eliminação ou translocação do potássio. (DiBartola e Autran De Moraes, 2012):

Dentro destes mecanismos, as várias causas da hipocalemia estão enumeradas na tabela 33:

Tabela 33 - Causas de hipocalemia no cão e no gato (DRC: doença renal crônica; HAC: hiperadrenocorticismo) (DiBartola e Aufran De Moraes 2012).

Diminuição da absorção de potássio
Dieta mal formulada
Administração de fluidoterapia sem potássio
Ingestão de bentonite
Aumento da eliminação de potássio
Vômito e/ou diarreia
DRC
Nefropatia hipocalémica induzida pela dieta
Acidose tubular distal (tipo1)
Acidose tubular proximal (tipo 2) após tratamento com bicarbonato de sódio
Diurese pós-obstrutiva
Diálise
HAC
Hiperaldosteronismo primário
Administração de diuréticos de ansa
Administração de diuréticos tiazídicos
Administração de anfotericina B
Administração de penicilina
Intoxicação por veneno de cascavel
Translocação
Alcalemia
Administração de insulina ou fluidoterapia contendo glucose
Ação de catecolaminas
Hipotermia
Paralisia periódica hipocalémica dos gatos burmêses
Sobredosagem de albuterol

A Pu ocorre devido a uma regulação descendente dos canais AQP-2, associada a uma menor capacidade de reabsorção de água pelo nefrônio distal (Radin et al., 2012). Outras possíveis causas são a perda do gradiente de tonicidade medular ao inibir a acumulação de solutos no interstício e até mesmo uma inibição da libertação da ADH (Nelson, 2014b).

3.2.1.1.2.2.7. Leptospirose

A leptospirose é uma doença zoonótica causada por uma infecção pela bactéria *Leptospira interrogans* (Greene et al., 2013). É uma doença frequentemente associada a lesões renais e hepáticas provocadas pela libertação de toxinas e replicação bacteriana. É considerada uma doença relativamente prevalente em cães inseridos em grandes grupos e em condições higiénicas pobres (Greene et al., 2013). No gato, no entanto, é uma doença bastante incomum (Greene et al., 2013).

A causa mais provável de Pu/Pd num animal com leptospirose é a lesão tubular e eventual insuficiência renal que esta provoca (Etish et al., 2014). Um estudo afirma que 25%

dos cães com leptospirose que apresentam urina diluída são não azotêmicos (Etish et al., 2014), não significando isto à partida que os animais não possuam algum grau de doença renal. No entanto foi demonstrado que as glicolipoproteínas da bactéria, em conjunto com outros fatores tóxicos e inflamatórios podem provocar uma diminuição da capacidade de concentração urinária (Cesar et al., 2012; Etish et al., 2014). Além destas possíveis causas, outros fatores podem, em teoria, estar envolvidos no desenvolvimento de Pu/Pd, como o aumento da caliurese (e portanto, a existência de algum grau de hipocalcemia) e a existência de algum grau de lesão hepática (Greene et al., 2013).

3.2.1.1.2.2.8. Pielonefrite

Uma pielonefrite é uma inflamação da pélvis e parênquima renal que ocorre com alguma frequência no cão e no gato (DiBartola e Westropp, 2013b; Hecht e Henry, 2011). É na maioria dos casos causada por infeções bacterianas ascendentes, mas também passível de ter origem fúngica (Coldrick et al., 2007; Newman et al., 2003).

Os mecanismos associados à perda da capacidade de concentração urinária são a perda do gradiente de tonicidade devido à inflamação intersticial do rim, evolução da lesão renal para insuficiência renal e o bloqueio do recetor de ADH pelas endotoxinas bacterianas (Nelson, 2014b).

3.2.1.1.2.2.9. Piómetra

A piómetra tem por base uma falha na eliminação de bactérias presentes no útero após o estro (Davidson, 2013), e é uma condição muito comum na cadela, devendo sempre fazer parte dos diagnósticos diferenciais de qualquer fêmea adulta (Syme, 2007).

O agente mais frequentemente isolado é a *Escherichia coli*, tanto em cadelas como em gatas (Davidson, 2013), e, como tal, as causas para o aparecimento de Pu/Pd nestes animais são relativamente semelhantes às causas da pielonefrite, nomeadamente a interferência das endotoxinas bacterianas na ação da ADH no rim (Syme, 2007). Apesar de piómetra ser muito mais comum como causa infecciosa de Pu/Pd, o mesmo mecanismo pode existir em abscessos prostáticos e septicémia, além das pielonefrites, como foi referido (Nelson, 2014b).

3.2.1.1.2.2.10. Hiperaldosteronismo primário

O hiperaldosteronismo primário é uma condição provocada por uma síntese excessiva de mineralocorticoides, que provoca sintomatologia como hipertensão arterial e hipocalcemia (Djajadiningrat-Laanen et al., 2011). É uma doença pouco diagnosticada e pensa-se que, pela associação frequente dos seus dois principais sintomas a um quadro de DRC, seja subdiagnosticada (Djajadiningrat-Laanen et al., 2011). Esta condição pode ter por base tumores adrenocorticais secretores de aldosterona ou desoxicorticosterona tanto em cães como em gatos.

Nestes últimos, foram também documentadas causas não tumorais de hiperaldosteronismo primário, como a hiperplasia nodular idiopática da zona glomerular da glândula adrenal (Djajadiningrat-Laanen et al., 2011; Galac et al., 2010).

O aparecimento de Pu/Pd em animais com hiperaldosteronismo primário pode ser explicado pela criação de um estado hipocalémico (Nelson, 2014b), cujos mecanismos foram explicados anteriormente. Foi também documentada uma diminuição da resposta renal à ADH e um aumento do limiar da sua libertação no cão com um aldosteronoma, à semelhança do que ocorre no HAC (Nelson, 2014b).

3.2.1.1.2.2.11. Feocromocitoma

O feocromocitoma é um tumor das células cromafins secretor de catecolaminas, muito frequentemente originário da medula adrenal (Scott-Moncrieff, 2011). Estes tumores são raros e muitas vezes são achados acidentalmente em exames ecográficos, laparotomias ou necrópsias, uma vez que são frequentemente condições subclínicas (Melian e Alenza, 2008e; Santoro-Beer e Mandell, 2015; Scott-Moncrieff, 2011). Sabe-se que em cães, apenas entre 30% a 50% dos casos apresentam sintomas (Santoro-Beer e Mandell, 2015). Estes podem estar associados ao excesso de catecolaminas circulantes ou à invasão de estruturas próximas como a veia cava caudal, situação que ocorre em 15% a 38% dos cães afetados (Melian e Alenza, 2008e; Santoro-Beer e Mandell, 2015). Também é possível que a libertação de outros péptidos tumorais esteja na origem dos sintomas (Reusch, 2014c).

O excesso de catecolaminas provoca por um lado uma estimulação do sistema Renina – Angiotensina – Aldosterona (RAA), retendo sódio e aumentando o volume circulante e pressão arterial, e por outro provoca um aumento da natriurese de forma direta, através da ação da dopamina nos túbulos renais (Reusch, 2014c). De forma indireta, o aumento de pressão mediado pelo excesso de catecolaminas provoca também um aumento da natriurese por um processo designado de natriurese de pressão (DiBartola, 2012b). Por fim, as catecolaminas promovem a translocação do potássio, induzindo um estado hipocalémico (DiBartola e Autran De Morais, 2012). Qualquer um destes mecanismos pode ser usado para justificar o aparecimento de Pu/Pd em animais com feocromocitoma.

3.2.1.1.2.2.12. Hiponatremia

A hiponatremia, definida como uma concentração sérica de sódio inferior a 140mEq/L em cães e 149mEq/L em gatos (DiBartola, 2012b). Tal como as alterações eletrolíticas abordadas anteriormente, não é por si um diagnóstico e deve, portanto, seguir-se uma abordagem diagnóstica ao paciente hiponatrémico.

Um animal desenvolve hiponatremia devido à translocação de água para o espaço extracelular. Isto pode suceder secundariamente a qualquer processo de diurese osmótica ou a

outras perdas excessivas por via renal ou gastrointestinal. Por outro lado, a hiponatremia pode ser secundária a um balanço hídrico positivo que por sua vez provoca uma diluição eletrolítica e inibição da reabsorção de água e sódio (DiBartola, 2012b). As causas de hiponatremia estão descritas na tabela 34:

Tabela 34 - Causas de hiponatremia no cão e no gato (DiBartola, 2012b).

Hiponatremia com osmolalidade plasmática elevada
Hiperglicemia
Infusão de manitol
Hiponatremia com osmolalidade plasmática diminuída
Hiponatremia hipervolêmica <ul style="list-style-type: none"> – Hepatopatia grave – Insuficiência cardíaca congestiva – Síndrome nefrótica – Insuficiência renal
Hiponatremia normovolêmica <ul style="list-style-type: none"> – Polidipsia psicogénica – Síndrome de secreção inapropriada da hormona antidiurética (SIADH) – Administração de fármacos antidiuréticos – Administração de fluidos hipotónicos – Coma mixedematoso do hipotiroidismo
Hiponatremia hipovolêmica <ul style="list-style-type: none"> – Perda gastrointestinal – Vômito – Diarreia – Pancreatite – Peritonite – Uroabdomen – Efusão pleural e peritoneal – Perda cutânea – Queimaduras – Hipoadrenocorticismo – Administração de diuréticos

A hiponatremia pode desencadear Pu/Pd devido a uma perda de tonicidade medular (James, 2011), visto que o sódio é um dos solutos mais importantes na manutenção deste gradiente (James, 2011). No entanto como pode ser observado na tabela 34, algumas das causas de hiponatremia são em si causas de Pu/Pd e portanto, nesses casos, a hiponatremia é apenas um dos possíveis sinais clínicos.

3.2.1.1.2.2.13. Perda de hipertonicidade medular

Uma perda de solutos do interstício medular do rim provoca uma diminuição do gradiente de tonicidade necessário para que a reabsorção da água seja feita corretamente (James, 2011). Qualquer processo que provoque diurese persistente leva à perda progressiva destes solutos (James, 2011), estando esta condição presente em várias das doenças abordadas. Défices eletrolíticos como hiponatremia e hipocalcemia também se traduzem numa menor con-

centração de solutos medulares (Melian e Alenza, 2008a). Por fim, qualquer aumento do fluxo sanguíneo medular contribui para a remoção destes solutos e para uma perda da hipertonicidade medular (Schenck et al., 2012).

3.2.1.1.2.2.14. Leiomiossarcoma

O leiomiossarcoma é um tumor maligno do músculo liso que frequentemente se localiza no sistema gastrointestinal e urogenital (Bacon, 2011). Os leiomiossarcomas representam 20% a 30% das neoplasias intestinais, o que faz deste tumor o sarcoma mais comum do trato intestinal canino (Cohen et al., 2003).

A Pu/Pd pode surgir secundariamente a esta neoplasia, apesar dos mecanismos para tal não serem conhecidos (Cohen e Post, 1999; James, 2011). Apesar de em medicina humana estarem descritos casos de leiomiossarcomas que apresentam hipercalcemia de malignidade, não existem casos clínicos veterinários ou modelos animais que documentem essa condição concomitantemente. Cohen e Post (1999) determinaram que o processo tumoral era a causa de um quadro de DIN secundária mas que teria por mecanismo base outra síndrome paraneoplásica.

3.2.1.1.2.2.15. Eritrocitose

A eritrocitose ou policitemia é definida como um aumento no número de eritrócitos circulantes. Apesar da denominação mais comum ser policitemia, este termo é menos correto (Couto, 2013c), tendo o autor escolhido o termo eritrocitose.

Esta condição pode ser relativa (denominada de hemoconcentração) ou absoluta. A eritrocitose absoluta é denominada de primária ou secundária de acordo com a produção de eritropoietina (EPO). Na policitemia rubra vera, denominação dada à eritrocitose absoluta primária, a produção excessiva de eritrócitos é independente da EPO e desse modo a sua produção está inibida e os seus níveis séricos são baixos ou mesmo indetectáveis. Pelo contrário, na eritrocitose absoluta secundária existe uma síntese excessiva de EPO que estimula a produção de eritrócitos (Couto, 2013c). Na tabela 35 estão enumeradas as causas de eritrocitose absoluta:

Tabela 35 - Causas de eritrocitose absoluta em cães e gatos (HAC: hiperadrenocorticism) (Couto, 2013c)

Eritrocitose absoluta primária
Policitemia rubra vera
Eritrocitose absoluta secundária
Apropriada (secundária a oxigenação deficiente)
– Doença pulmonar
– Shunt cardiovascular direito–esquerdo
– Altitude elevada
– Hemoglobinopatias (não estão bem documentadas em cães e gatos)

Inapropriada (com oxigenação normal)

- HAC
- Hipertiroidismo
- Massas renais
- Outras neoplasias

Apesar da forma como a eritrocitose pode provocar Pu/Pd não ser perfeitamente conhecida, foi documentado um aumento do limiar de libertação de ADH em cães com esta condição (van Vonderen et al., 1997). Este aumento foi atribuído à hiperviscosidade sanguínea e hipervolemia, que por sua vez estimulam a libertação de péptido natriurético atrial, que inibe a libertação de ADH e reduz a sua eficácia no rim (Nelson, 2014b; van Vonderen et al., 1997).

3.2.1.1.2.3. Diurese osmótica

A diurese osmótica ocorre devido a uma concentração de solutos no filtrado glomerular que excede a capacidade tubular de reabsorção. Esta concentração de solutos provoca uma diminuição do gradiente de tonicidade, impedindo a reabsorção de água e aumentando o volume urinário (Nichols e Peterson, 2012).

3.2.1.1.2.3.1. Diabetes mellitus

A DM é uma doença caracterizada por uma hiperglicemia persistente, resultante de uma produção insuficiente de insulina ou da incapacidade desta ser utilizada (Melian e Alenza, 2008c).

Devido ao excesso de glicose no sangue, esta é filtrada a uma taxa superior àquela que o rim consegue reabsorver, resultando em glicosúria e consequentemente, em diurese osmótica (Nelson, 2014b; Syme, 2007). O limiar de glicemia para que esta resulte em glicosúria é de 160 a 220 mg/dl nos cães e 200 a 280 mg/dl nos gatos (Syme, 2007).

Visto não existir um consenso para a classificação da DM em cães e gatos, muitas fontes utilizam a nomenclatura dada à DM nos humanos, dividindo assim os casos em DM tipo 1, tipo 2, gestacional e “outros tipos de diabetes”. Segundo esta nomenclatura estima-se que cerca de 50% dos cães diabéticos sejam classificados como tendo diabetes tipo 1, por possuírem anticorpos contra as células beta pancreáticas, e cerca de 80% a 95% dos gatos são classificados como tendo diabetes tipo 2 por secreção diminuída de insulina, resistência dos tecidos à insulina e/ou deposição amiloide no pâncreas (Melian e Alenza, 2008c, 2008d; Rand, 2012). A diabetes gestacional ou associada ao diestro é relativamente comum em cadelas pelo efeito anti-insulina da progesterona e também pela produção de hormona do crescimento (GH) pela glândula mamária, que por sua vez também exerce uma ação anti-insulina (Davison, 2012). Pelo contrário, nos gatos esta forma de DM é muito mais incomum. Isto pode ser devido ao facto da produção de GH pela glândula mamária nas gatas não alcançar a circulação sistémica (Melian e Alenza, 2008d).

3.2.1.1.2.3.2. Acromegalia

A acromegalia é a doença resultante de uma secreção excessiva de GH no animal adulto (Nelson, 2014b). No cão, a causa mais comum para o aparecimento desta doença é a secreção de GH em quantidades excessivas pela glândula mamária, induzida por progestagêneos endógenos ou exógenos (Reusch, 2014a). Por outro lado, no gato, a causa mais comum é a presença de um adenoma hipofisário secretor desta hormona (Kooistra, 2008). Devido ao antagonismo que GH exerce sobre a insulina, estes animais desenvolvem uma intolerância aos hidratos de carbono, evoluindo depois para DM.

Considera-se que a causa mais provável de Pu/Pd na acromegalia seja a diurese osmótica provocada pela glicosúria consequente de um aumento da resistência à insulina. No entanto, alterações renais secundárias à DM ou à GH em excesso podem também ser causas possíveis (Nelson, 2014b).

Foi proposto que a acromegalia atue como causa de DIC ao provocar uma alteração na libertação de ADH (James, 2011). É também possível que os adenomas hipofisários atinjam um tamanho suficientemente grande para provocar outros sinais (Kooistra, 2008).

3.2.1.1.2.3.3. Doença renal crónica

A doença renal é uma das causas mais frequentes de Pu/Pd, tanto no cão como no gato sendo a forma mais comum a DRC (Syme, 2007).

A incapacidade do rim em responder às lesões a que é sujeito resulta frequentemente no aparecimento de DRC (Dongen e Heiene, 2013). A idade avançada e a presença de doenças como, por exemplo, o hipertiroidismo, hipercalcemia e DM predispõem ao aparecimento de lesões renais (DiBartola e Westropp, 2013a; Dongen e Heiene, 2013; Nelson, 2014a). As causas mais comuns para o aparecimento de lesões renais em cães são as doenças glomerulares (tabelas 36 e 37) e em gatos as doenças tubulointersticiais (Palacio, 2013).

Tabela 36 - Doenças associadas a glomerulonefrite no cão. (CAV-1: canine adenovirus-1; HAC: hiperadrenocorticism) Adaptado de Grauer 2007, DiBartola e Westropp 2013d .

Causas infecciosas
CAV-1, endocardite bacteriana, brucelose, borreliose, dirofilariose, erliquiose, leishmaniose, hepatozoonose, riquetsiose, bartonelose, babesiose, blastomicose, coccidiomicose, tripanosomíase, infeções bacterianas crónicas (doença periodontal, piodermatite, piómetra, septicémia, prostatite)
Neoplasia
Linfoma, tumores dos mastócitos, outros tumores
Causas inflamatórias
Pancreatite, lúpus eritematoso sistémico, prostatite, hepatite, poliartrite, doença intestinal inflamatória, doença cutânea inflamatória crónica, outras causas imunomediadas.
Outras causas

Glomerulopatias familiares, HAC ou administração exógena de glucocorticoides, reação adversa a outros fármacos (trimetoprim-sulfonamida)

Tabela 37 - Doenças associadas a glomerulonefrite no gato. (FeLV: feline leukemia virus; FIV: feline immunodeficiency virus) Adaptado de DiBartola e Westropp 2013d.

Causas infecciosas
FelV, FIV, peritonite infecciosa felina, poliartrite crónica progressiva, outras infeções bacterianas crónicas
Causas inflamatórias
Pancreatite, lúpus eritematoso sistémico
Neoplasia
Linfoma, mastocitose, outros tumores
Outras causas
Glomerulopatias familiares

Julga-se que a causa principal para o aparecimento de Pu/Pd em animais com DRC esteja associada ao aumento compensatório da GFR dos nefrónios funcionais o que por sua vez aumenta o fluxo tubular, dificultando a absorção de solutos, gerando-se assim diurese osmótica (Nelson, 2014b). Sabe-se também que ao administrar doses elevadas de ADH a animais com DRC a urina permanece diluída, sugerindo assim uma diminuição da resposta à ADH nestes animais. Em ratos insuficientes renais verificou-se uma diminuição para níveis quase nulos do recetor V2 (Moeller et al., 2013).

3.2.1.1.2.3.4. Insuficiência renal aguda

A IRA pode também provocar Pu/Pd. O clínico está perante uma IRA quando há uma diminuição abrupta na função renal, frequentemente causada por um episódio isquémico ou uma agressão tóxica. Ao contrário da DRC, esta pode ser reversível (DiBartola e Westropp, 2013a; IRIS, 2013). Algumas das causas de IRA estão apresentadas na tabela 38:

Tabela 38 - Possíveis causas de IRA no cão e no gato (DiBartola e Westropp 2013a).

Nefrotoxinas
Etilenoglicol Aminoglicosídeos Anfotericina B <i>Lilium longiflorum</i> (gatos) Uvas ou passas de uva (cães) Hipercalcemia Cisplatina Radiocontrastes Metais pesados Melamina Ácido cianúrico
Isquemia renal
Desidratação Trauma Anestesia

Sépsis Insolação Choque Mioglobínúria Hemorragia Anti-inflamatórios não esteroides
Nefrite
Pielonefrite Leptospirose

3.2.1.1.2.3.5. Glicosúria renal primária e síndrome de Fanconi

A glicosúria renal surge quando um defeito tubular proximal impede a reabsorção da glicose, havendo assim uma diurese osmótica. Quando o defeito tubular não é específico para a glicose e a esta alteração se acrescenta uma perda de eletrólitos e aminoácidos para urina, a condição é denominada de síndrome de Fanconi (Nelson, 2014b; Syme, 2007). Por outras palavras, a glicosúria renal é uma parte da condição denominada de síndrome de Fanconi. A glicosúria renal primária é uma condição congénita. A síndrome de Fanconi pode ser causada por efeitos adversos de fármacos, exposição a agentes nefrotóxicos ou doenças como a pielonefrite ou hipotireoidismo, apesar de, na sua maioria, também ser uma condição congénita (Gonto, 2012; Lees, 2007; Syme, 2007) .

3.2.1.1.2.3.6. Diurese pós-obstrutiva

A obstrução uretral é uma condição frequente em gatos e constitui uma situação de urgência. Na maioria dos casos é provocada por rolhões uretrais compostos frequentemente por cristais (estruvite) e uma matriz proteica, mas pode surgir secundariamente a urolitíase, estrituras uretrais, neoplasias ou corpos estranhos. A condição é mais comum em gatos machos, devido às características anatómicas da uretra (DiBartola e Westropp, 2013e; Francis et al., 2010).

Num estudo realizado no Hospital Veterinário da Universidade Estatal do Colorado foi verificado que 46% dos gatos admitidos por obstrução uretral desenvolveram um estado diurético nas primeiras seis horas após desobstrução (Francis et al., 2010).

Embora não sejam bem compreendidas as causas para a diurese pós obstrutiva, foram propostas várias hipóteses. Algumas fontes indicam que a diurese seja secundária a uma reabsorção de solutos diminuída (o que provoca uma diurese osmótica), às alterações provocadas pelo aumento da pressão intrarrenal e a uma diminuição da resposta à ADH (Francis et al., 2010). Estudos realizados em ratos sugerem que uma obstrução urinária cause a acumulação de fatores diuréticos naturalmente presentes na urina (Harris e Yarger, 1975).

3.2.2. Polidipsia primária

Nesta lista é feita uma distinção entre polidipsia primária e polidipsia psicogénica. Estes termos são muito frequentemente utilizados para referir a mesma situação, no entanto nesta monografia as definições para estas duas condições são diferentes para que seja possível diferenciar a causa originária do problema. Considera-se polidipsia primária um aumento no consumo de água sem que este seja compensatório a um aumento na micção. Nesta situação a Pu resulta de uma tentativa de impedir a sobre-hidratação (Nelson, 2014b). A polidipsia psicogénica diz respeito a uma alteração comportamental em que o animal consome quantidades elevadas de água. Esta surge habitualmente em cães hiperativos ou que permanecem sozinhos grande parte do dia (Nelson, 2014b; Nichols e Peterson, 2012).

A polidipsia primária pode então ter várias causas, nomeadamente uma causa comportamental, mas também pode ocorrer secundariamente a hepatopatias, hipertiroidismo, HAC ou doença gastrointestinal (Nichols e Peterson, 2012; Shiel, 2012).

Em humanos está também descrita uma forma de polidipsia primária denominada de diabetes insipidus dipsogénica, causada por uma disfunção do centro da sede, no entanto, esta condição não está identificada em cães e gatos (Nelson, 2014b; Nichols e Peterson, 2012).

3.2.3. Causas iatrogénicas

Esta deve ser a primeira causa a eliminar da lista dos diagnósticos diferenciais, uma vez que é possível ser detetada na anamnese. Vários fármacos têm a capacidade de atuar a nível da libertação, atuação ou resposta à ADH e de produzir um estado poliúrico e polidipsico por qualquer um dos mecanismos descritos (Nelson, 2014b; Nichols e Peterson, 2012; Syme, 2007). A figura 3 descreve a forma como vários fármacos, alterações eletrolíticas e toxinas atuam de forma a desencadear a Pu/Pd.

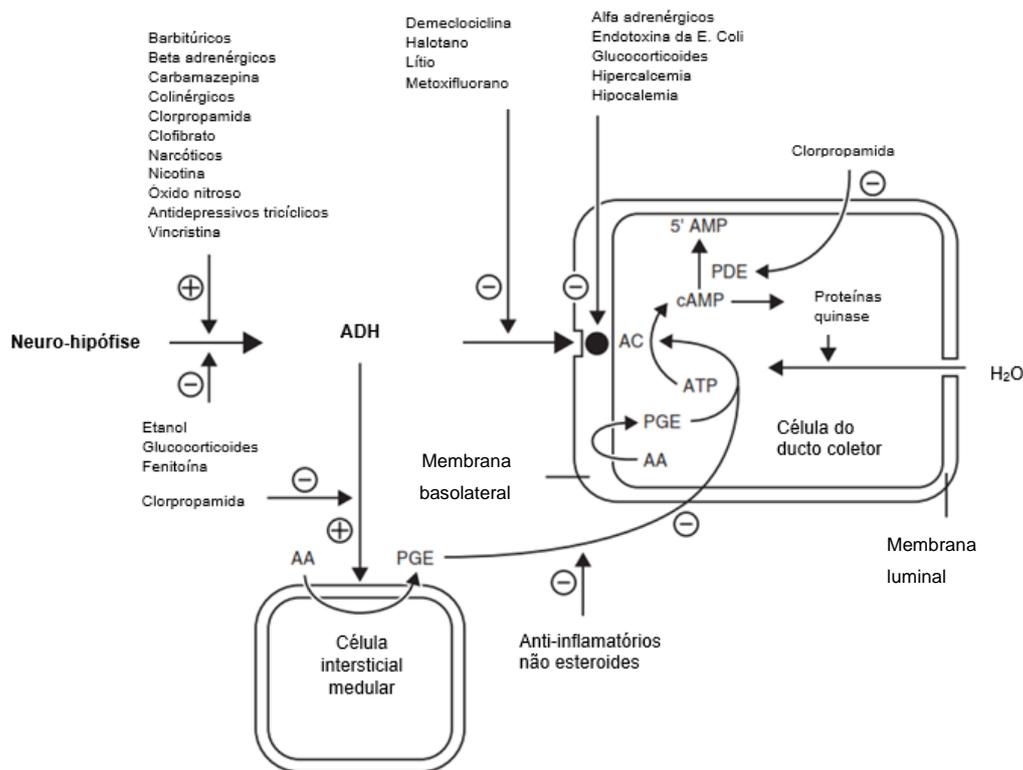


Figura 3 - Efeitos de várias substâncias e alterações eletrolíticas na liberação, atuação e resposta à ADH (5'AMP: 5' adenosina monofosfato; AA: ácido araquidônico; AC: adenilato ciclase; ATP: adenosina trifosfato; PDE: fosfodiesterase; PGE: prostaglandina E) Adaptado de Nelson 2014b.

As causas iatrogênicas mais frequentemente identificadas como causa de Pu/Pd são a administração de fármacos anticonvulsivos (fenobarbital, primidona), glucocorticoides, pivalato de desoxicorticosterona, fármacos diuréticos, suplementos tiroideus sintéticos e a suplementação de sal (Nelson, 2014b). A tabela 39 lista em mais detalhe as causas iatrogênicas para Pu/Pd:

Tabela 39 - Lista de causas iatrogênicas de Pu/Pd em cães e gatos. Adaptado de Syme 2007, Nelson 2014b.

Fluidoterapia
Diuréticos
– Diuréticos de ansa
– Diuréticos tiazídicos
– Antagonistas da aldosterona
– Inibidores da anidrase carbônica
– Diuréticos osmóticos
Hormonas esteroides
– Glucocorticoides
– Fludrocortisona, pivalato de desoxicorticosterona e outros fármacos com ação mineralocorticoide
Anticonvulsivos
– Fenobarbital
– Primidona
– Fenitoína
Outros fármacos
– Suplementos tiroideus sintéticos

<ul style="list-style-type: none"> - Anfotericina B - Lítio - Metoxifluorano - Bicarbonato de sódio
Dieta <ul style="list-style-type: none"> - Dieta seca - Suplementação com sal - Restrição proteica
Temperatura ambiente e humidade elevada

No entanto, aqui foram apenas abordadas as causas iatrogénicas que provocam diretamente um quadro de Pu/Pd. É importante referir que existem causas iatrogénicas para outras condições acima referidas, como por exemplo, o efeito dos progestagénicos exógenos no aparecimento de acromegalia, DM e hipoadrenocorticismos.

4. Abordagem ao paciente com Pu/Pd

O primeiro ponto da abordagem ao problema passa por confirmar que este existe de facto. Para tal, é necessário que o proprietário controle a quantidade de água ingerida e de urina eliminada. Se a quantidade de urina eliminada for inferior a 50 ml/kg/dia e a quantidade de água bebida for inferior a 100 ml/kg/dia, dificilmente se tratará de um caso de Pu/Pd e deve ser procurada a alteração que levou o proprietário a considerar que esse era o caso. No entanto estes valores não são fixos e se o proprietário considera que os valores atuais são francamente superiores ao que ele considera normal para o seu animal, então o clínico não deve eliminar a hipótese de estar perante Pu/Pd (Lunn e James, 2007).

Este primeiro contacto deve então servir para o clínico documentar a história clínica, efetuar um exame físico detalhado e instruir o proprietário para contabilizar, no mínimo, a quantidade de água ingerida. Esta contabilização deve ser efetuada de preferência em casa, uma vez que um animal hospitalizado está sujeito a um nível superior de *stress* e, portanto, a ingestão de água pode ser menor (DiBartola, 2012b). O proprietário pode também ser instruído a recolher amostras de urina em diferentes alturas do dia, durante um período de dois a cinco dias. Estas amostras devem ser refrigeradas até ao próximo contacto com o veterinário (DiBartola, 2012b; Nelson, 2014b).

4.1. Identificação do paciente

Uma correta identificação não deve ser descurada pois pode auxiliar o diagnóstico final, uma vez que existe predisposição (espécie, raça, idade, sexo) para determinadas doenças.

4.1.1. Espécie

Dentro das causas de Pu/Pd, as mais comuns no cão são a DRC, DM, HAC, insuficiência hepática e hipercalcemia. No gato, as mais comuns são DRC, DM e hipertireoidismo (Nelson,

2014b). Existem poucas doenças na lista de diagnósticos diferenciais que possam ser eliminadas apenas com base na espécie. De momento, apenas a polidipsia psicogénica parece ser, segundo algumas fontes, dentro destas duas espécies, exclusiva dos cães (Nelson, 2014b).

4.1.2. Idade

Em animais jovens, podem ser incluídas na lista dos diagnósticos diferenciais causas congénitas como shunts portossistémicos, glicosúria renal primária, DIC congénita ou DIN primária (Syme, 2007), enquanto em animais adultos ou geriátricos estas causas seriam extremamente improváveis. Os animais adultos e geriátricos estão mais propensos a desenvolver Pu/Pd por causas adquiridas como piómetra, HAC, DRC ou hipercalcemia secundária a neoplasias ou a hiperparatiroidismo primário (Syme, 2007).

4.1.3. Raça

Estão também demonstradas predisposições raciais para determinadas condições que cursam com Pu/Pd. Alguns exemplos são: HAC hipofiso-dependente em raças como os caniches, *teckels* e algumas raças *terrier* (Melian e Alenza, 2008a), de hipoadrenocorticismo em *rottweilers*, *west highland terriers* ou cães-de-água portugueses (Melian e Alenza, 2008a), ou do aparecimento frequente de doença renal poliquística em gatos persa (Lees, 2007; Melian e Alenza, 2008a).

Raças como o *setter* irlandês, *schnauzer* miniatura, *samoiedo*, *labrador retriever*, caniche, *rottweiler* e *keeshond* têm predisposição genética para a DM e foi relatada um tipo de DM familiar nesta última raça (Melian e Alenza, 2008c).

Apesar de não existirem estudos concretos que demonstrem uma conexão familiar ou predisposição racial para DIC, estão descritos alguns casos com características de hereditariedade como: dois galgos afegãos com DIC aos quatro meses de idade, filhos de uma cadela com manifestação crónica de Pu/Pd (Nelson, 2014b); cinco *pointers* alemães de oito semanas, e em três cães de uma ninhada de cinco *schnauzers* (Nelson, 2014b). Num estudo realizado na Universidade de Davis, foi concluído que de um grupo de 60 cães, as raças mais comumente afetadas foram os pastores alemães e os *labrador retrievers* (Nelson, 2014b), embora isso possa apenas indicar a relativa popularidade das raças. Nos gatos, de 16 casos estudados, 13 eram das raças *domestic short hair* e *long hair* (Nelson, 2014b).

A lista de raças de cães e gatos com predisposições para doenças que cursam com Pu/Pd está presente no Anexo 1 para consulta.

4.1.4. Sexo

Por último, na identificação do paciente deve ser registado o sexo, se se trata de um animal inteiro ou castrado e, no caso das fêmeas, em que fase do ciclo éstrico se encontram e a sua regularidade. Estas são informações que permitem também dirigir a abordagem diagnóstica na direção mais correta. Se o paciente em questão é uma fêmea adulta inteira, um dos diagnósticos diferenciais que deve ser colocado é o de piómetra, especialmente se a sintomatologia surgir entre duas a doze semanas após o estro, embora se saiba que em gatas este período possa ser muito mais variável (Syme, 2007). Se, por outro lado, a fêmea apresentar um anestro prolongado ou ciclos irregulares, deve-se suspeitar de HAC, pelo efeito inibitório do cortisol na hipófise, reduzindo a libertação de gonadotrofinas (Herrtage e Ramsey, 2012).

Em termos de predisposição sexual para determinadas doenças, parece existir uma sobre-representação de fêmeas na DM canina (embora recentemente tenha vindo a diminuir) (Davison, 2012), acromegalia canina (Reusch, 2014a), hipoadrenocorticismo (Klein e Peterson, 2010a) e HAC adrenal (Melian e Alenza, 2008g). Por outro lado, parece existir uma sobre-representação de machos na DM e acromegalia felina (Kooistra, 2008; Melian e Alenza, 2008d).

4.2. Anamnese

É necessário saber se existem outras queixas e qual o estado geral de saúde presente e passado. É possível que animais que tenham sofrido traumatismos cranianos, por exemplo no decorrer de um atropelamento, desenvolvam DIC (Melian e Alenza, 2008a) e essa sintomatologia passe despercebida até à recuperação do animal e, portanto só se apresente meses depois (Aroch et al., 2005). O clínico deve inquirir os proprietários sobre eventuais alterações na atitude do animal, no seu apetite ou peso corporal. Um animal com doença hepática, doença renal, hipoadrenocorticismo ou piómetra surge normalmente como um animal letárgico, com sinais clínicos gastrointestinais como vômitos e diarreia, com perda de peso e perda de apetite. Por outro lado, animais com DM, HAC ou hipertiroidismo surgem com aumento de apetite, aumento ou perda de peso, mas frequentemente sem depressão associada (Melian e Alenza, 2008a; Nichols e Peterson, 2012; Syme, 2007).

O clínico deve também inquirir sobre o momento da apresentação dos sinais clínicos e se é um problema contínuo ou episódico. Condições como o HAC são muitas vezes de desenvolvimento lento, enquanto a DM, a hipercalcemia, ou a DIC podem ter uma apresentação aguda. Quadros episódicos de Pu/Pd podem sugerir hipoadrenocorticismo ou polidipsia psicogénica (Melian e Alenza, 2008a).

Deve ser avaliado o historial reprodutivo em animais adultos. Numa fêmea inteira, como já foi referido, deve sempre ser considerado o diagnóstico diferencial de piómetra (Syme, 2007). Em animais com HAC, as fêmeas inteiras tendem a apresentar cios irregulares ou anes-

tro prolongado enquanto os machos tendem a apresentar atrofia testicular e diminuição do líbido (Nichols e Peterson, 2012).

Os proprietários devem também ser questionados acerca de alterações na rotina ou no comportamento do animal que possam promover uma polidipsia psicogénica (Melian e Alenza, 2008a), sobre a dieta e possíveis alterações da mesma. Como já foi referido, dietas secas, ricas em sódio ou de aporte proteico restrito podem promover um aumento do consumo de água e da micção (Syme, 2007).

Por último, é de extrema importância ter conhecimento de administrações recentes de fármacos, sendo que podem ser causadores de quadros de Pu e Pd como já foi abordado anteriormente (Melian e Alenza, 2008a). A tabela 39 lista alguns dos fármacos causadores de Pu/Pd.

Uma lista mais completa dos diagnósticos mais prováveis tendo em conta as alterações da história clínica está presente na tabela 40.

É importante não esquecer que numa abordagem a um paciente com Pu/Pd, o primeiro diagnóstico diferencial a eliminar deve ser o de causa iatrogénica. Não é aconselhado interromper a abordagem antes de se possuírem dados básicos do exame físico e alguns exames complementares de diagnóstico. No entanto, quando se suspeita de uma causa iatrogénica, o caso pode ser resolvido facilmente ao descontinuar a medicação e continuar a controlar a quantidade de água consumida e urina eliminada (DiBartola, 2012b; Melian e Alenza, 2008a; Nelson, 2014b).

Tabela 40 - Significado diagnóstico de manifestações na história clínica do cão e gato com Pu/Pd. (HAC: hiperadrenocorticism, DM: diabetes mellitus; DIC: diabetes insipidus central) Adaptado de Syme 2007, Melián e Alenza 2008a, Melián e Alenza 2008e, Sykes, Hartmann et al. 2011, Nichols e Peterson 2012b, Greene, Sykes et al. 2013.

História clínica	Diagnósticos diferenciais
Aumento do apetite	HAC, DM, hipertiroidismo, acromegalia
Diminuição do apetite	Piometra, doença renal, doença hepática, pielonefrite, cetoacidose diabética, hipoadrenocorticism, hipercalcemia, feocromocitoma, leptospirose
Aumento de peso	HAC, acromegalia
Perda de peso	Piometra, doença renal, doença hepática, DM, hipertiroidismo, pielonefrite, hipoadrenocorticism, feocromocitoma
Vómitos	Doença renal, doença hepática, piometra, pielonefrite, cetoacidose diabética, hipoadrenocorticism, hipertiroidismo, leptospirose
Diarreia	Hipertiroidismo, hipoadrenocorticism, doença renal, doença hepática, leptospirose
Trauma	DIC
Dor	Polidipsia psicogénica
Convulsões	Doença hepática, neoplasia hipofisária (HAC, acromegalia, DIC)

Estro recente	DM, piómetra
Cio irregular / anestro prolongado	HAC
Atrofia testicular e líbido diminuído	HAC
Tratamento com corticosteroides	HAC iatrogénico, DM
Tratamento com progestagéneos	DM, acromegalia
Alterações / problemas de comportamento	Polidipsia psicogénica
Natureza episódica dos sintomas	Hipoadrenocorticismo
Letargia	Doença renal, doença hepática, piómetra, cetoacidose diabética, hipercalemia, hipoadrenocorticismo, hipocalemia, feocromocitoma, leptospirose

4.3. Exame físico

Tal como a história clínica, um exame físico exaustivo pode ajudar a identificar outras alterações de importância diagnóstica. Assim que o animal entre no consultório deve ser avaliado o seu comportamento, estado mental, locomoção e postura. Após registar e analisar a história pregressa do animal, o clínico deve verificar as constantes vitais e explorar todo o corpo do animal, de forma sistemática (Nelson, 2014b). Por ser uma lista bastante exaustiva, o significado diagnóstico das alterações encontradas no exame físico é apresentada na tabela 41.

Tabela 41 - Significado diagnóstico de achados no exame físico do cão e gato com Pu/Pd. (HAC: hipoadrenocorticismo; DIC: diabetes insipidus central; DM: diabetes mellitus; DRC: doença renal crónica) Adaptado de Syme 2007, Melián e Alenza 2008a, Melián e Alenza 2008e, Murai, Nishii et al. 2012, Nichols e Peterson 2012b, Greene, Sykes et al. 2013, Woerd 2013.

Alteração ao exame físico	Diagnósticos diferenciais
Estado mental, locomoção e postura	
Convulsões, ataxia, estupor, cegueira (sem lesões oculares)	Doença hepática, neoplasia hipofisária (HAC, acromegalia, DIC)
Plantigradismo (em gatos)	DM
Constantes vitais	
Febre	Infeção (pielonefrite, piómetra, leptospirose)
Bradycardia	Hipoadrenocorticismo, hipercalemia secundária a doença renal
Taquicardia	Hipertiroidismo, toxemia (piómetra), hipovolémia, feocromocitoma
Sopro cardíaco	Hipertiroidismo, acromegalia, hipertensão secundária a doença renal
Sons cardíacos abafados ou deslocados	Massa mediastínica / efusão pleural (linfoma)
Taquipneia	Hipertiroidismo, HAC, massa mediastínica (linfoma), leptospirose, feocromocitoma
Pele, pelagem e alterações gerais	
Pele fina e com comedões	HAC
Alopecia bilateral e não prurítica	HAC
Calcinose cutis	HAC
Fragilidade cutânea (especialmente em gatos)	HAC
Pelagem pouco cuidada	Hipertiroidismo

Caquexia	Doença renal, hipertiroidismo, piómetra, DM, hipoadrenocorticismo, neoplasias
Linfadomegália	Linfoma
Mucosas pálidas	DRC, hipoadrenocorticismo
Mucosas congestionadas	Toxemia (piómetra), eritrocitose
Mucosas ictéricas	Doença hepática, leptospirose
Mucosas secas	Desidratação
Cabeça e pescoço	
Cataratas	DM
Esclera ictérica	Doença hepática
Lipidose corneana	HAC
Uveíte anterior	Linfoma, piómetra, pielonefrite, leptospirose, DM, síndrome de hiperviscosidade, HAC (hiperlipémia)
Vasos sanguíneos retiniais tortuosos	Síndrome de hiperviscosidade
Papiledema	Neoplasia hipofisária
Hifema, hemorragia, descolamento ou edema retinal	Hipertensão sistémica (DRC, hipertiroidismo, HAC, feocromocitoma)
Úlceras orais, estomatite	DRC avançada
Hiperplasia tonsilar	Linfoma.
Aumento dos espaços interdentais	Acromegalia
Massa tiroideia	Hipertiroidismo, hiperparatiroidismo (normalmente não palpável no cão)
Tórax e abdómen	
Massas no tecido mamário	Acromegalia, DM.
Distensão abdominal	HAC, doença hepática, piómetra, neoplasia abdominal, síndrome nefrótica
Hepatomegalia	DM, HAC, doença hepática
Rins de tamanho diminuído	DRC, hipoplasia congénita
Rins de tamanho aumentado	Pielonefrite, doença renal poliquística, linfoma renal
Útero aumentado	Piómetra
Órgãos genitais externos e exame rectal	
Corrimento vaginal purulento	Piómetra
Atrofia testicular	HAC
Massa nos sacos anais	Adenocarcinoma das glândulas apócrinas
Aumento do linfonodo sub-lombar	Adenocarcinoma das glândulas apócrinas Linfoma

Depois de realizada a identificação do paciente, a recolha dos dados da história clínica e do exame físico é aconselhado recorrer, no mínimo, a um painel geral de exames complementares sanguíneos e urinários.

4.4. Exames complementares de diagnóstico

Para o diagnóstico de muitos casos de Pu/Pd é suficiente recorrer a um conjunto básico de exames como o hemograma, bioquímica sanguínea e urianálise, especialmente se a história clínica e o exame físico forem já sugestivos de alguma condição. O diagnóstico imagio-

lógico, especialmente através da ecografia, deve estar também na primeira linha de exames diagnósticos (Lunn e James, 2007).

Devido à complexidade do processo diagnóstico, serão frequentemente referidos parâmetros analíticos e dados do diagnóstico que necessitam de ser analisados em conjunto, apesar de alguns serem apenas abordados posteriormente. Isto ocorre para que possa haver uma linha conducente da monografia, apesar de nenhum destes parâmetros ser realizado e interpretado individualmente.

4.4.1. Urianálise

A urianálise é possivelmente uma das etapas mais importantes na abordagem diagnóstica a um paciente com Pu/Pd. É essencial que o clínico saiba retirar o máximo de informação possível a partir de uma amostra de urina. Desta amostra deve ser determinada, no mínimo, a DU, um teste rápido sob a forma de uma tira de teste e um sedimento urinário (Lunn e James, 2007; Syme, 2007). Apesar de não ser um exame imediato, é geralmente aceite que a urocultura deve fazer parte dos exames a realizar a qualquer animal com Pu/Pd (Lunn e James, 2007; Nelson, 2014b; Syme, 2007). A figura 4 apresenta de forma esquematizada os passos necessários para a realização de uma urianálise de rotina. No Anexo 2 está descrito em mais detalhe o protocolo para a realização de uma urianálise.

As amostras de urina devem ser preferencialmente recolhidas por cistocentese, de modo a não as contaminar com bactérias provenientes do trato urinário inferior, pele e pelo. Em fêmeas em que há suspeita de piómetra, no entanto, deve ser evitado este método se não for ecoguiado (Syme, 2007).

Sabe-se que alguns dos parâmetros avaliados pelas tiras de teste de urina não são fidedignos. Estes são (Wamsley e Alleman, 2007):

- DU;
- Leucócitos (pouco sensível em cães, não fiável em gatos);
- Nitritos;
- Urobilinogénio

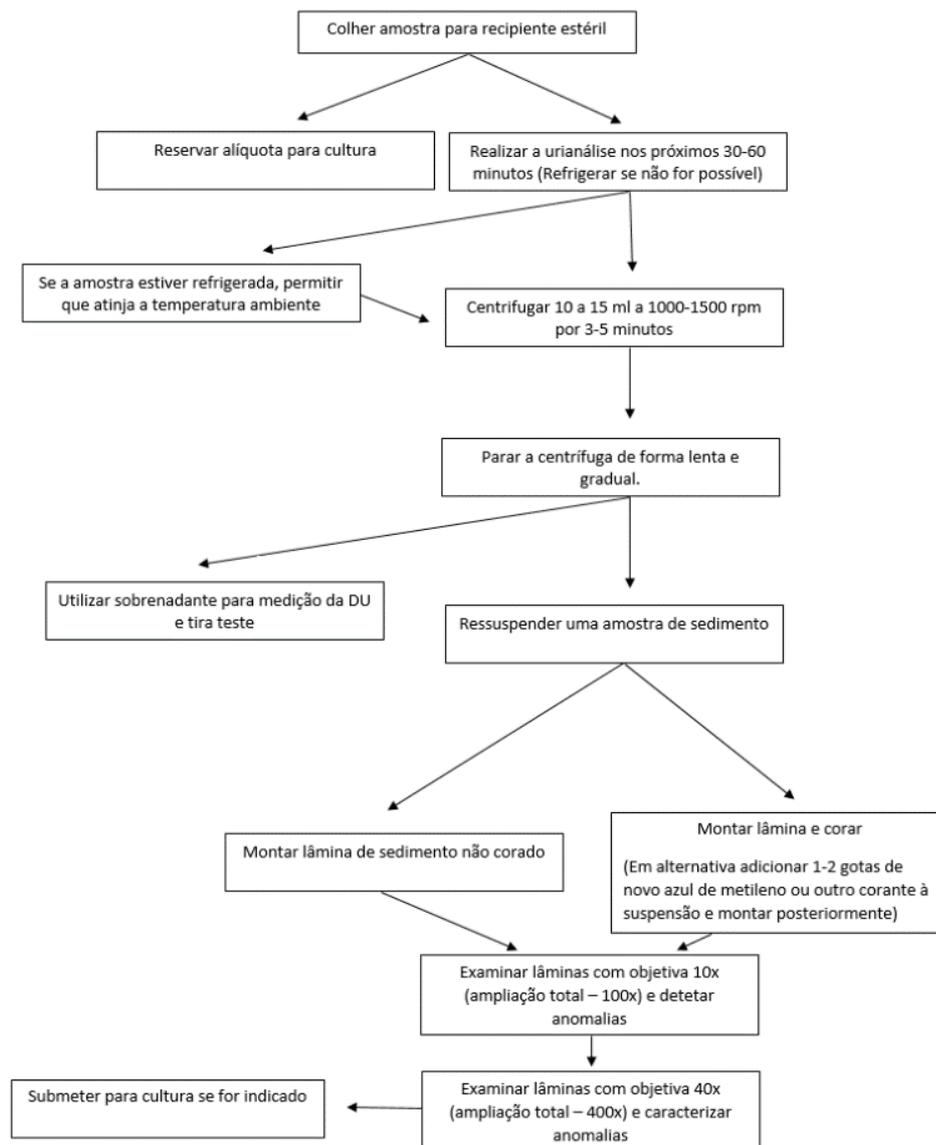


Figura 4 - Passos para a realização de uma urianálise. (DU: densidade urinária) Adaptado de Reine e Langston 2005, Wamsley e Alleman 2007.

4.4.1.1. Densidade urinária

A DU é frequentemente o primeiro parâmetro urinário a ser medido, especialmente por permitir dirigir melhor o diagnóstico. Se os proprietários colheram urina em casa esta deve ser avaliada em relação à DU para confirmar um valor persistentemente reduzido (Lunn e James, 2007; Syme, 2007). Apesar de ser indicado que a urina só deve ser conservada por refrigeração até 12 horas (Wamsley e Alleman, 2007), um estudo demonstra não haver alterações significativas da DU em amostras refrigeradas (Albasan et al., 2003).

Para medir a DU é utilizado um refratómetro que, como o nome indica, utiliza a refração de um feixe de luz ao passar em meios com diferentes densidades. Quanto maior a densidade da urina maior será a refração, que se traduzirá num valor superior na escala do refratómetro (Wamsley e Alleman, 2007). De modo a não sobrestimar a DU esta medição deve ser realizada após a centrifugação da amostra, uma vez que células, bactérias, cristais e outros materiais em suspensão influenciam também a refração da luz (Wamsley e Alleman, 2007).

Para a realização deste exame não é necessária a utilização de um refratómetro específico de utilização veterinária. No entanto, ao utilizar um refratómetro calibrado para plasma e urina humana é necessário ter em atenção que a urina felina é naturalmente mais refrativa que a urina humana e canina e que para corresponder ao real, o valor apresentado no refratómetro deve ser corrigido (Wamsley e Alleman, 2007).

A fórmula de correção para o valor da DU felina é o seguinte (Wamsley e Alleman, 2007):

$$DU_{\text{felina}} = (0.846 \times DU) + 0.154$$

A DU dá informação acerca da capacidade de concentração urinária do rim. A urina de um animal saudável deve ser hiperstenúrica (ou seja, com uma osmolalidade superior à do plasma), com uma concentração superior a 1.030 em cães e a 1.035 em gatos (Wamsley e Alleman, 2007). No entanto é importante referir que os valores de DU devem ser avaliados tendo em conta o estado de hidratação do animal e que, tal como os limites para a definição de Pu e Pd, estes valores não são fixos. Um animal que naturalmente ingira mais água terá eventualmente uma DU inferior, sem que isso signifique que o rim não seja capaz de concentrar urina (Lunn e James, 2007).

A tabela 42 apresenta as classificações dadas à urina, de acordo com a DU apresentada, bem como os possíveis significados clínicos dessa classificação.

Tabela 42 - Classificação da DU e os seus possíveis significados clínicos. (DM: diabetes mellitus; HAC: hiperadrenocorticism; DIC: diabetes insipidus central; DIN: diabetes insipidus nefrogenica) Adaptado de Archer 2005, Syme 2007, Melián e Alenza 2008a.

DU	Classificação	Potencial significado
>1.030 (cão) >1.035 (gato)	Adequadamente concentrada	<ul style="list-style-type: none"> - Capacidade de concentração urinária adequada - Em animais azotémicos é indicativo de azotemia pré-renal - Possível resultado em doenças como: <ul style="list-style-type: none"> o DM o Síndrome de Fanconi o HAC o Polidipsia primária
1.013 – 1.029 (cão) 1.013 – 1.034	Minimamente concentrada	<ul style="list-style-type: none"> - Resultado apropriado em caso de ingestão de água ou fluidoterapia recente - Resultado inapropriado em animais desidra-

(gato)		<p>tados e azotémicos</p> <ul style="list-style-type: none"> - Possível resultado em animais insuficientes renais, especialmente nas fases precoces da doença renal. No entanto pode surgir em doenças como: <ul style="list-style-type: none"> o HAC o DM o Polidipsia primária
1.008 – 1.012	Isostenúrica	<ul style="list-style-type: none"> - Resultado apropriado em caso de ingestão de água ou fluidoterapia recente - Resultado inapropriado em animais desidratados e azotémicos - É geralmente sugestivo de insuficiência renal, mas também pode surgir em doenças como: <ul style="list-style-type: none"> o DIC parcial o Polidipsia primária o HAC o DM o Hipercalcemia o Diurese pós-obstrutiva o Hipoadrenocorticism o Piómetra o Pielonefrite o Hepatopatias o Hipertiroidismo
<1.008	Hipostenúrica	<ul style="list-style-type: none"> - Resultado sugere que o rim é capaz de produzir urina diluída e, portanto, torna a insuficiência renal menos provável - Resultado inapropriado em animais desidratados e azotémicos - Possível resultado em doenças como: <ul style="list-style-type: none"> o HAC o Hipercalcemia o Hepatopatias o Piómetra o Pielonefrite o Diurese pós-obstrutiva o Hipertiroidismo o Hipoadrenocorticism o DIC o DIN primária o Polidipsia primária - Pode surgir em casos de Pu/Pd com causas iatrogénicas

Por outro lado, é necessário ter em atenção que definições como hipostenúrico, isostenúrico e hiperstenúrico não dizem respeito a níveis de DU diretamente. Estas classificações dizem respeito à diferença entre a osmolalidade plasmática e urinária, que para serem diretamente mensuradas seria necessário a recorrer a um osmómetro, que normalmente realiza a medição por meio da depressão do ponto de congelação (Wamsley e Alleman, 2007), e que portanto não é um equipamento prontamente disponível à grande maioria dos clínicos.

Por essa razão é utilizada a DU para verificar a capacidade de concentração urinária, apesar de a osmolalidade nos dar um valor muito mais correto (Wamsley e Alleman, 2007). A tabela 43 faz a correspondência entre os valores de DU e de osmolalidade urinária, assumindo uma urina livre de solutos de elevado peso molecular, pelas razões acima indicadas.

Tabela 43 - Correspondência entre intervalos de densidade e osmolalidade urinária. Adaptado de Lunn e James 2007, Wamsley e Alleman 2007, DiBartola 2012b.

Classificação	Intervalo de DU	Intervalo de osmolalidade urinária correspondente (mOsm/kg)
Hipostenúria	<1.008	<290
Isostenúria	1.008-1.012	290-310 (cão) 290-330 (gato)
Urina minimamente concentrada	1.013-1.029 (Cães) 1.013-1.034 (Gatos)	>310 (cão) >330 (gato)
Urina adequadamente concentrada	>1.030(Cães) >1.035 (Gatos)	>1500

4.4.1.2. Glicosúria

A presença de glucose na urina provoca um aumento da DU devido ao seu elevado peso molecular. Assim, é possível que um animal apresente Pu marcada e, apesar disso mantenha uma urina adequadamente concentrada. Por essa razão, a medição da DU não deve ser o único exame para descartar Pu/Pd (Syme, 2007; Wamsley e Alleman, 2007). As causas mais comuns de glicosúria são a DM e, nos gatos, a hiperglicemia transitória secundária ao *stress* (Wamsley e Alleman, 2007). No entanto, pode surgir em casos de HAC, acromegalia, hipertiroidismo, feocromocitoma e de doenças tubulares como a glicosúria renal primária, síndrome de Fanconi ou qualquer outra condição que cause lesão tubular (Wamsley e Alleman, 2007). Pode surgir também secundariamente à administração de fármacos como glucocorticoides, ACTH, adrenalina e fluidoterapia contendo dextrose ou glucose. Falsos negativos podem surgir devido à presença de ácido ascórbico na amostra, terapêutica com tetraciclina ou metenamina (Reine e Langston, 2005; Wamsley e Alleman, 2007). Por outro lado, podem surgir falsos positivos devido à desinfecção do recipiente com peróxido de hidrogênio, hipoclorito de sódio ou cloro (Reine e Langston, 2005; Wamsley e Alleman, 2007).

Uma vez que a glicosúria pode ter como origem uma condição renal ou hiperglicemia, é necessário avaliar a glicemia para aprofundar o diagnóstico. Um resultado de glicosúria com normoglicemia sugere que o problema seja renal. Por outro lado, um resultado de glicosúria com hiperglicemia sugere doenças endócrinas como DM, HAC, acromegalia, hipertiroidismo ou feocromocitoma (Wamsley e Alleman, 2007).

Como forma de distinguir as duas causas mais prováveis de hiperglicemia nos gatos sugere-se a medição da frutossamina sérica. Este parâmetro é uma proteína glicosilada que reflete a glicemia média da duas semanas anteriores e, portanto, permite diferenciar hiperglicemia persistente, mais frequentemente provocada por DM, da hiperglicemia transitória (Reusch, 2014b; Sparkes et al., 2015; Wamsley e Alleman, 2007).

4.4.1.3. Proteinúria

Tal como a glucose, a presença de quantidades elevadas de proteína na urina leva a um aumento da DU em relação à osmolalidade (Syme, 2007). A proteinúria é geralmente detetada através da tira de teste, por ser um método rápido e simples. No entanto, é necessário ter em conta que este método é especialmente sensível à albumina e que proteínas como hemoglobina ou proteínas de *Bence Jones* não são detetadas se não estiverem presentes em quantidades muito elevadas. (Wamsley e Alleman, 2007). Podem surgir falsos positivos em urinas marcadamente alcalinas (pH > 9) ou muito concentradas, urinas contaminadas com agentes de limpeza como compostos amoníacos quaternários ou clorexidina e também secundário a terapêutica com fenazopiridina (Wamsley e Alleman, 2007). Uma alternativa a esse teste rápido é o teste de precipitação com ácido sulfossalicílico, que através de uma análise turbidimétrica permite detetar a presença de todas as proteínas na urina (Wamsley e Alleman, 2007). Por fim, é também necessário avaliar o sedimento urinário, uma vez que a presença de hematúria, piúria e bacteriúria pode ser a causa do resultado positivo (Wamsley e Alleman, 2007).

Apesar de algumas fontes descreverem proteinúria como a presença de qualquer quantidade de proteína na urina, uma vez que consideram que qualquer quantidade presente é anómala (Parrah et al., 2013), o consenso da ACVIM sobre avaliação da proteinúria em cães e gatos considera normal a presença de pequenas quantidades de proteína na urina de animais saudáveis (Lees et al., 2005). Por esse motivo, considera-se proteinúria quando esta quantidade é excessiva (Lees et al., 2005). Esta pode ser categorizada segundo o local de origem ou segundo o mecanismo que a causa. Este mesmo consenso propõe uma categorização da proteinúria que está apresentada na tabela 44:

Tabela 44 - Classificação da proteinúria de acordo com o seu local de origem e mecanismo responsável e o seu potencial significado diagnóstico para o paciente com Pu/Pd. (HAC: hiperadrenocorticismo) Adaptado de Lees, Brown et al. 2005, Reine e Langston 2005, Elliott e Grauer 2007, Lees 2007, Wamsley e Alleman 2007, Smets, Meyer et al. 2010, Maddens, Heiene et al. 2011.

Classificação	Definição	Potencial significado diagnóstico
Pré-renal	Proteinúria causada por uma concentração sérica anómala de proteínas.	– Mieloma (hipercalcemia)
Renal	Proteinúria causada por uma inadequada capacidade renal de manejar as proteínas.	

– Funcional	Proteinúria leve e transitória causada por uma alteração na fisiologia renal em resposta a certos fenômenos, sem que seja atribuída a lesões renais.	– Febre – Exercício extenuante – Exposição a temperaturas extremas – Convulsões
– Patológica	Proteinúria causada por lesões funcionais ou estruturais do rim.	
○ Glomerular	Causada por alterações da capacidade seletiva dos capilares glomerulares.	– Piómetra – Amiloidose – HAC – Glomerulonefrite
○ Tubular	Causada por alterações à capacidade de reabsorção tubular das proteínas que atravessam a rede capilar.	– Síndrome de Fanconi – HAC
○ Intersticial	Causada por lesões inflamatórias que provocam exsudação de proteínas para a urina a partir dos capilares peritubulares	– Piómetra – Amiloidose – Pielonefrite
Pós-renal	Proteinúria cuja fonte se encontra depois da pélvis renal	
– Urinária	Derivada de processos hemorrágicos ou exsudativos do trato urinário inferior.	– Infecção do trato urinário inferior (ITU) ^a – Urolitíase
– Extra urinária	Derivada de secreções, processos hemorrágicos ou exsudativos do trato genital.	– Piómetra

(a: Geralmente as infecções do trato urinário inferior não provocam Pu/Pd a não ser que acompanhadas de pielonefrite (Syme, 2007).)

A causa mais comum de proteinúria em animais que apresentam Pu/Pd é o aumento da perda de proteína para a urina por causas renais ou pós-renais, como ocorrem em casos de piómetra, doença renal, pielonefrite, nefropatias congénitas ou adquiridas como o síndrome de Fanconi e amiloidose, DM e HAC (Syme, 2007; Wamsley e Alleman, 2007).

Assumindo que o sedimento é não ativo e após ser confirmada a persistência da proteinúria com uma segunda urianálise, é aconselhado determinar com mais exatidão a severidade da proteinúria (Wamsley e Alleman, 2007). O método considerado *gold standard* para determinar a excreção de proteína na urina é a colheita da urina de 24 horas e a sua contabilização em miligrama de proteína por quilograma de peso corporal. No entanto, este método é muito pouco prático em medicina veterinária. Por esse motivo, o método de eleição é a medição do rácio proteína-creatinina urinária (UPC), visto que este reflete com bastante fiabilidade a excreção de proteína urinária em cães e gatos (Elliott e Grauer, 2007; Reine e Langston, 2005). A fórmula do UPC é a seguinte (Elliott e Grauer, 2007):

$$UPC = \frac{\text{Proteína urinária (mg/kg)}}{\text{Creatinina urinária (mg/kg)}}$$

Atualmente consideram-se normais valores de UPC inferiores a 0.2 em cães e gatos, sendo que valores entre 0.2 e 0.5 em cães e entre 0.2 e 0.4 em gatos são considerados valores incertos, devendo ser determinada a sua persistência (Grauer, 2013).

Após detecção da proteinúria deve então localizada a sua origem, de modo a aprofundar o diagnóstico. O consenso do ACVIM sobre proteinúria em cães e gatos sugere uma sequência lógica de exclusão de hipóteses (Lees et al., 2005):

- I. Eliminar causas pós-renais extra urinárias ao recolher uma amostra por cistocentese (é fortemente aconselhado utilizar orientação ecográfica, devido ao risco de realizar cistocentese em animais suspeitos de piómetra);
- II. Considerar causas pré-renais ao avaliar a proteína sérica;
Ao eliminar estas causas conclui-se que o problema tem origem urinária.
- III. Considerar causas pós-renais urinárias ao avaliar o sedimento para verificar indícios de hemorragia ou inflamação, com ou sem sinais de ITU mas sem sinais de nefrite;
- IV. Considerar causas renais intersticiais ao procurar indícios de inflamação e sinais clínicos de nefrite aguda;
Após eliminar estas causas, as restantes possibilidades são: proteinúria renal funcional, proteinúria renal patológica tubular e proteinúria renal patológica glomerular, que têm apresentações diferentes:
- V. Considerar causas glomerulares se a magnitude da proteinúria for elevada o suficiente (UPC \geq 2), embora esta possa variar bastante em magnitude, podendo apresentar apenas microalbuminúria;
- VI. Considerar causas funcionais se se tratar de proteinúria ligeira e transitória (para provar a transitoriedade da proteinúria sugere-se que se façam três ou mais medições com intervalos superiores a duas semanas);
- VII. Considerar causas glomerulares de baixa magnitude ou causas tubulares se a proteinúria for ligeira mas se provar ser persistente, uma vez que não é possível distinguir as duas causas fielmente através de análises convencionais. Se a lesão for glomerular e progressiva, eventualmente o animal apresentará um UPC suficientemente elevado para excluir causas tubulares.

4.4.1.4. Bilirrubinúria

A excreção de uma pequena quantidade de bilirrubina na urina é perfeitamente aceitável em cães, especialmente porque nestes animais o rim é capaz de converter hemoglobina em bilirrubina (Reine e Langston, 2005; Wamsley e Alleman, 2007). No entanto, em gatos, qualquer valor detetável de bilirrubinúria é alarmante e deve ser investigado (Reine e Langston, 2005). Nesse caso, as doenças suspeitas serão as hepatopatias e as causadas por agentes infecciosos capazes de produzir hemólise (Wamsley e Alleman, 2007).

É geralmente aceite nessas doenças que a acumulação de bilirrubina se faz pela seguinte ordem: primeiro na urina, depois no plasma e apenas em terceiro lugar nas mucosas. Por esse motivo, os animais podem apresentar bilirrubinúria marcada antes de apresentarem sinais mais sugestivos como icterícia (Wamsley e Alleman, 2007). No entanto, devido a uma

elevada taxa de falsos negativos, a mera ausência de bilirrubinúria não deve ser usada para descartar nenhum diagnóstico (Wamsley e Alleman, 2007). Estes falsos negativos podem ocorrer por exposição da urina à luz por mais de 30 minutos, oxidação espontânea, precipitação na amostra ou a presença de ácido ascórbico (Wamsley e Alleman, 2007). Por outro lado, tratamento com etodolac ou fenazopiridina pode levar a falsos positivos (Wamsley e Alleman, 2007). Além disso, é importante referir que a tira de teste é sensível à bilirrubina conjugada mas não à bilirrubina ligada à albumina e portanto albuminúria não é a causa de uma resposta positiva de bilirrubinúria (Wamsley e Alleman, 2007).

4.4.1.5. Hematúria e hemoglobínúria

A hematúria pode surgir devido a doenças do trato urinário inferior como ITU, doenças neoplásicas, inflamatórias ou idiopáticas, doenças do trato genital ou doenças do trato urinário superior como pielonefrite, nefropatias com perda de proteína ou doença neoplásica (Reine e Langston, 2005). O ato de colheita de urina também pode provocar hematúria na amostra (Wamsley e Alleman, 2007).

A hemoglobínúria pode surgir devido a doenças associadas a hemólise e posterior passagem para a urina ou devido a hemólise dos eritrócitos na própria urina, que ocorre em urina alcalina ou pouco concentrada (Reine e Langston, 2005).

Deste modo, a presença de qualquer um destes parâmetros num animal com Pu/Pd pode sugerir a presença de doença renal ativa, agentes infecciosos causadores de hemólise, piómetra ou doenças que potenciem o aparecimento de ITU como DM ou HAC. Apesar de noutras espécies a leptospirose provocar hemólise, pensa-se que esta não faz parte da apresentação da doença na espécie canina (Sykes et al., 2011). No entanto, através das lesões renais esta pode, de facto, provocar hematúria (Sykes et al., 2011).

4.4.1.6. Cetonúria

A causa mais comum de cetonúria é a DM descontrolada e, posteriormente, a diabetes cetoacidótica mas também pode surgir em situações de glicosúria renal ou doença hepática. Animais que sofram períodos longos de anorexia, uma alimentação desequilibrada (em hidratos de carbono), tenham episódios de febre, vómitos ou de exercício extenuante podem também apresentar cetonúria (Parrah et al., 2013; Wamsley e Alleman, 2007).

Um animal que se apresente com cetonúria e glicosúria não é automaticamente classificado como cetoacidótico, visto que esta condição tem uma apresentação específica, com outras alterações (Wamsley e Alleman, 2007).

A tira de teste não deteta β -hidroxibutirato, apesar de este ser o corpo cetónico predominante, o que se pode traduzir em resultados falsos negativos. Além disso, é possível que os

corpos cetônicos evaporem se a amostra for incorretamente armazenada, ou que bactérias presentes na urina os degradem. Por outro lado, urina excessivamente acídica ou de densidade elevada pode desencadear um resultado falso positivo, assim como a presença de fármacos como n-acetilcisteína, bromosulfotaleína, metionina ou ácido valpróico, entre outros (Wamsley e Alleman, 2007).

4.4.1.7. Análise do sedimento

A avaliação do sedimento urinário permite ao clínico detetar a presença de cristais, células, bactérias ou cilindros, que podem dar informações sobre a origem da doença.

É importante que, para efeitos de análise do sedimento urinário, a urina tenha sido recolhida recentemente, devido à possibilidade dos componentes sofrerem alterações que tornem os achados irrelevantes ao diagnóstico (Wamsley e Alleman, 2007).

4.4.1.7.1. Cristais

A presença de alguns cristais juntamente com Pu/Pd podem sugerir a presença de determinadas condições descritas na tabela 45:

Tabela 45 - Tipos de cristais frequentemente observados na urina e o seu potencial significado no paciente com Pu/Pd. Adaptado de Wamsley e Alleman 2007, DiBartola e Westropp 2013c)

Cristal	Potencial significado
Estruvite	– Pequenas quantidades encontradas em animais saudáveis – Infeções bacterianas
Oxalato de cálcio	– Podem surgir em animais saudáveis – Hipercaleiúria (secundária a hipercalemia ou hipercortisolemia)
Bilirrubina	– Pequenas quantidades encontradas em animais saudáveis – Condições hemolíticas ou hepatopatias
Uratos	– Hepatopatias
Cistina	– Defeito tubular na reabsorção de aminoácidos (ex. Síndrome de Fanconi)

4.4.1.7.2. Cilindros

É considerada normal a deteção de um a dois cilindros (hialinos ou granulares) por campo de baixa ampliação. Quando em maiores quantidades, estes componentes podem indicar a presença de alguma lesão renal, o que não significa, no entanto, que o problema seja primariamente renal. Tal como ocorre com os cristais, o tipo de cilindro pode dar pistas em relação à origem do problema (Wamsley e Alleman, 2007). A tabela 46 descreve os significados da deteção de diversos tipos de cilindros na urina de pacientes com Pu/Pd:

Tabela 46 - Tipos de cilindros urinários e o seu potencial significado diagnóstico no paciente com Pu/Pd. (DM: diabetes mellitus; DRC: doença renal crônica) Adaptado de Reine e Langston 2005, DiBartola e Westropp 2013c.

Cilindro	Potencial significado
Hialino	– Proteinúria
Celular	
– Epitelial	– Insultos renais agudos (tóxicos ou isquêmicos)
– Eritrocitário	– Lesão tubular
– Leucocitário	– Nefrite intersticial – Pielonefrite
Granular	– Doença tubulointersticial (a dimensão dos grânulos pode ajudar a inferir a duração do problema)
Lipídico	– Síndrome nefrótica – DM – Teor mais lipídico das células epiteliais renais do gato significa que, no seu processo de degradação, os cilindros epiteliais apresentam este aspeto
Ceroso	– DRC

4.4.1.7.3. Células

As células normalmente presentes no sedimento urinário são células epiteliais pertencentes a qualquer porção do trato urinário, eritrócitos ou leucócitos (DiBartola e Westropp, 2013c).

O significado da presença de hematúria foi já explicado anteriormente. A presença de leucócitos na urina (piúria) é indicativa de inflamação, apesar de em pequeno número não ser significativa. Os valores normais são, por campo de alta ampliação: 0 a 8 leucócitos em amostras recolhidas por micção normal; 0 a 5 leucócitos em amostras recolhidas por cateterização; 0 a 3 leucócitos em amostras recolhidas por cistocentese (DiBartola e Westropp, 2013c). Apesar da presença de leucócitos na urina levantar a suspeita de uma infeção de qualquer porção do trato urinário, é também possível que causas não infecciosas de inflamação, como neoplasia ou urolitíase, causem piúria (Reine e Langston, 2005).

As células epiteliais presentes na urina são de limitado valor diagnóstico, uma vez que podem estar presentes por uma grande variedade de causas como por exemplo, irritação dos tecidos ou infeção e, por isso não permitem fazer a localização do problema sem que estejam presentes em cilindros celulares (DiBartola e Westropp, 2013c).

4.4.1.7.4. Bactérias

A presença de bacteriúria é frequentemente significativa de infeção do trato urinário, apesar de poder surgir por contaminação durante a colheita ou por multiplicação bacteriana pós colheita (Wamsley e Alleman, 2007) . É possível a ocorrência de bacteriúria sem piúria,

especialmente na presença de doenças como DM e o HAC. Por outro lado, a ausência de bacteriúria não elimina a hipótese de uma infecção do trato urinário, devendo em todos os casos suspeitos ser realizada uma urocultura (DiBartola e Westropp, 2013c).

4.4.1.8. Urocultura

De modo a obter um diagnóstico definitivo de infecção do trato urinário é necessário recorrer a uma urocultura (DiBartola e Westropp, 2013c). Considera-se que a este é um dos exames essenciais em pacientes com proteinúria, piúria ou bacteriúria, apesar de ser recomendado em todos os pacientes com Pu/Pd, uma vez que a diluição da urina significa também a diluição e destruição dos componentes do sedimento, tornando mais difícil a avaliação do mesmo (Syme, 2007). A infecção urinária pode ser a causa direta dos sintomas, como numa pielonefrite, ou pode ser provocada por outras doenças como a DM e o HAC que promovem o aparecimento destas infeções (Lunn e James, 2007). Uma vez que estas condições inibem a quimiotaxia, resultando em infeções sem sinais inflamatórios, a única forma de detetar as infeções é através da urocultura (Syme, 2007).

É recomendada a recolha de urina por cistocentese quando o objetivo é realizar este exame (DiBartola e Westropp, 2013c). Ao utilizar outras técnicas de recolha, deve ser tido em consideração que o resultado da cultura quantitativa pode ter significado diagnóstico mas deve ser interpretado em função do método utilizado (Wamsley e Alleman, 2007). A tabela 47 indica a significância dos valores de unidades formadoras de colónias (ufc) por ml de urina para diferentes técnicas de recolha de urina.

Tabela 47 - Valores indicativos para a interpretação de uroculturas quantitativas (Wamsley e Alleman 2007).

Método de colheita	Significativo (ufc/ml)		Incerto (ufc/ml)		Contaminação (ufc/ml)	
	Cão	Gato	Cão	Gato	Cão	Gato
Cistocentese	>1000	>1000	100-1000	100-1000	<100	<100
Cateterização	>10000	>1000	1000-10000	100-1000	<1000	<100
Micção natural	>100000	>10000	10000-100000	1000-10000	<10000	<1000

Se o resultado de uma primeira urocultura for negativo mas uma pielonefrite se manter como causa provável, é sugerido repetir a cultura e utilizar outros métodos de diagnóstico como ecografia abdominal ou urografia excretora, analisar uma amostra de urina recolhida da pélvis renal, ou até mesmo realizar um diagnóstico terapêutico com recurso a antimicrobianos (Lunn e James, 2007).

4.4.2. Hemograma e parâmetros bioquímicos

Várias doenças provocam alterações detetáveis no hemograma e parâmetros bioquímicos, sendo que várias podem ser diagnosticadas com estes meios de diagnóstico, nomeadamente as alterações eletrolíticas. Do mesmo modo, a realização destes exames pode ajudar a descartar várias doenças responsáveis por Pu/Pd (Lunn e James, 2007). Nas tabelas 48 e 49 estão apresentadas as alterações destes parâmetros e os seus potenciais significados diagnósticos.

Tabela 48 - Significado diagnóstico de alterações detetadas no hemograma do paciente com Pu/Pd. (DRC: doença renal crónica; HAC: hiperadrenocorticism; DM: diabetes mellitus) Adaptado de Syme 2007, Melián e Alenza 2008a, Graves 2011).

Alteração	Potencial significado diagnóstico
Eritrócitos	
Eritrocitose	<ul style="list-style-type: none"> - Desidratação / hemoconcentração - Policitemia rubra vera - Eritrocitose absoluta secundária (consultar tabela 35)
Anemia não-regenerativa	<ul style="list-style-type: none"> - DRC - Hepatopatia - Hipoadrenocorticism - Linfoma - Piómetra
Anemia regenerativa	<ul style="list-style-type: none"> - Linfoma
Anemia semi-regenerativa	<ul style="list-style-type: none"> - Shunt portossistémico
Leucócitos	
Leucograma de <i>stress</i> (neutrofilia, monocitose, eosinopenia e linfopenia)	<ul style="list-style-type: none"> - HAC
Ausência de leucograma de <i>stress</i> (na presença de sinais de doença grave)	<ul style="list-style-type: none"> - Hipoadrenocorticism
Leucocitose	<ul style="list-style-type: none"> - HAC - Hipertiroidismo - Piómetra - Pielonefrite - DM - Neoplasia
Linfocitose	<ul style="list-style-type: none"> - Linfoma - Leucemia linfocítica
Neutrofilia	<ul style="list-style-type: none"> - Piómetra - HAC - Pielonefrite
Neutropenia	<ul style="list-style-type: none"> - Linfoma
Plaquetas	
Trombocitopenia	<ul style="list-style-type: none"> - Linfoma - Leptospirose
Trombocitose	<ul style="list-style-type: none"> - HAC

Tabela 49 - Significado diagnóstico de alterações detetadas no perfil bioquímico do paciente com Pu/Pd. (DRC: doença renal crónica; DM: diabetes mellitus; HAC: hiperadrenocorticism; DIN: diabetes insipidus nefrogénica; DIC: diabetes insipidus central) Adaptado de Gough 2007, Syme 2007, Melián e Alenza 2008a.

Parâmetro	Alteração	Potencial significado diagnóstico
Albumina	Elevação	– Desidratação
	Decréscimo	– Hepatopatia – Hipoadrenocorticism – Síndrome nefrótico – Decréscimo compensatório devido a hiperglobulinemia
Globulina	Elevação	– Desidratação – Síndrome de hiperviscosidade – Hepatopatia – Neoplasia (mieloma, macroglobulinemia de <i>Waldenström</i>)
Ureia e creatinina	Elevação	– Azotemia pré-renal: o Desidratação o Hipoadrenocorticism o Hipertiroidismo – Azotemia renal: o DRC o DM o Hipercalcemia o Glomerulonefrite o Leptospirose – Azotemia pós-renal: o Obstrução uretral
Ureia	Decréscimo	– Hepatopatia – Diabetes insipidus – HAC
Fosforo	Elevação	– Desidratação – DRC – Hipervitaminose D – Hipoadrenocorticism – Hipertiroidismo – Acromegalia
	Decréscimo	– Hiperparatiroidismo primário – Neoplasia (Hipercalcemia) – Diabetes cetoacidótica – HAC
Cálcio	Elevação	– Consultar tabela 32
	Decréscimo	– DRC – Hipoalbuminemia (cálcio não-ionizado)
FA	Elevação	– HAC – DM – Hepatopatia – Hipertiroidismo
Alanina aminotransferase (ALT)	Elevação	– Hipertiroidismo – DM – HAC – Hepatopatia
Bilirrubina total	Elevação	– Hepatopatia (doença hepática colestáti-

		ca)
Colesterol	Elevação	<ul style="list-style-type: none"> - HAC - DM - Síndrome nefrótico - Hepatopatias (doença hepática colestática)
	Decréscimo	<ul style="list-style-type: none"> - Hepatopatia - Hipoadrenocorticismo
Glucose	Elevação	<ul style="list-style-type: none"> - DM - Acromegalia - HAC - <i>Stress</i> (gatos)
	Decréscimo	<ul style="list-style-type: none"> - Hipoadrenocorticismo - Hepatopatia - Eritrocitose - Neoplasia (leucemia)
Sódio e cloro	Elevação	<ul style="list-style-type: none"> - DIN primária - DIC - Hiperaldosteronismo primário - HAC - DM - Diurese pós-obstrutiva
	Decréscimo	<ul style="list-style-type: none"> - Consultar tabela 34
Potássio	Elevação	<ul style="list-style-type: none"> - DRC - Hipoadrenocorticismo - Diabetes cetoacidótica
	Decréscimo	<ul style="list-style-type: none"> - Consultar tabela 33

Além do perfil bioquímico apresentado na tabela 49 é recomendado acrescentar à primeira linha de exames complementares a medição da tiroxina (T4) em gatos, especialmente nos de idade mais avançada (idade superior a sete anos) (Nelson, 2014b; Scott-Moncrieff, 2014b).

O teste mais utilizado é a medição da T4 total. Trata-se de um teste de execução mais simples, muito sensível e específico e para o qual existem atualmente testes rápidos para execução em meio hospitalar, apesar da precisão destes testes ser questionável. O método de eleição para a medição da T4 total é o radioimunoensaio (RIA), mas o uso de outro métodos é aceitável, tendo em conta que é um método mais dispendioso e que não está disponível em todos os laboratórios (Peterson, 2013) .

O intervalo de referência para a T4 total é de 1 a 4.5 µg/dl, sendo que cerca de 90% dos gatos clinicamente hipertiroideos apresentam valores acima deste intervalo. Para auxiliar o diagnóstico desses casos recomenda-se a repetição da medição da T4 total, por RIA, medição da T4 livre, hormona estimuladora da tiroide (TSH) ou teste de supressão com triiodotironina (Peterson, 2013; Scott-Moncrieff, 2014b).

Nos cães a medição das hormonas tiroideias não é considerado um teste de primeira linha mas deve ser considerado se os resultados analíticos sugerirem um problema tiroideu e especialmente se for detetado uma massa cervical palpável (Syme, 2007).

Com recurso aos dados da história clínica, exame físico e alterações observadas na urianálise e analíticas sanguíneas antes referidas, é possível diagnosticar ou eliminar algumas das afeções presentes na lista dos diagnósticos diferenciais (tabela 30). Nomeadamente alterações eletrolíticas (hipercalcemia, hipocalcemia, hiponatremia), hipertiroidismo, eritrocitose, glicosúria renal e diurese pós-obstrutiva.

4.4.3. Imagiologia

A utilização de técnicas imagiológicas pode ajudar a confirmar um diagnóstico se as informações obtidas através dos testes anteriores não forem suficientes.

4.4.3.1. Radiografia

Apesar de a radiografia não ser o método de eleição, permite a avaliação do tamanho dos órgãos, nomeadamente útero, fígado, rim, além de poder ser utilizado para observar massas adrenais, especialmente se estas se encontrarem calcificadas. É importante ter em conta que podem existir calcificações nas adrenais de gatos saudáveis. Em casos de hipercalcemia, uma radiografia torácica pode detetar uma massa mediastínica (timoma, linfoma) (Syme, 2007).

4.4.3.2. Ecografia

A ecografia permite detetar, para além de alterações nas dimensões dos órgãos, alterações estruturais e da densidade dos tecidos. É o método de eleição para o diagnóstico de piómetra, além de permitir detetar a presença de fetos e a sua viabilidade (Davidson, 2013; Syme, 2007).

O fígado deve ser examinado quanto ao seu tamanho, ecogenicidade e alterações da arquitetura. Um aumento difuso da ecogenicidade pode ser detetado em casos de DM ou HAC, o que pode ser confundido com a infiltração celular que surge em casos de linfoma. No entanto, sabe-se que o linfoma pode ser associado a hipoecogenicidade do fígado ou até mesmo ecogeneidade normal (Syme, 2007).

A deteção de um fígado de tamanho reduzido ou a observação direta de anomalias vasculares (auxiliado por doppler a cores) pode indicar para o shunt portossistémico como causa primária (Syme, 2007).

A deteção de uma massa adrenal pode sugerir a presença de um HAC de origem adrenal, hiperaldosteronismo primário ou feocromocitoma, sendo necessário recorrer a testes

específicos para a sua distinção. A deteção de hiperplasia bilateral das glândulas adrenais poderá sugerir a presença de HAC de origem hipofisária (Syme, 2007).

A observação de múltiplos linfonodos de tamanho aumentado pode aumentar a suspeita de linfoma, especialmente em animais com hipercalcemia. A observação de um baço com lesões focais ou multifocais de reduzida ecogenicidade pode também sugerir linfoma. Os linfonodos ilíacos mediais estão também frequentemente aumentados em animais com adenocarcinoma metastático das glândulas apócrinas (Syme, 2007).

Nos animais com hipercalcemia devem ser observadas as glândulas paratiroides para deteção de massas (Syme, 2007).

Os rins devem ser avaliados quanto ao tamanho, ecogenicidade, dimensão da pélvis renal, quistos e outras alterações da arquitetura. Geralmente, em afeções agudas, os rins apresentam maiores dimensões e maior ecogenicidade cortical. A pélvis renal pode também encontrar-se dilatada (Dennis e McConnell, 2007). Em casos de leptospirose podem surgir acumulações de fluido perirrenal e uma banda hiperecogénica da medula renal (Sykes et al., 2011). Por outro lado, em doença crónica os rins podem apresentar um tamanho reduzido, com diminuição da diferenciação corticomedular. Em casos agudos de pielonefrite, frequentemente a única alteração visível é uma dilatação da pélvis renal (Dennis e McConnell, 2007). Se as imagens ecográficas sugerirem pielonefrite com urocultura negativa, é possível utilizar esta oportunidade para a recolher urina da pélvis renal por aspiração ecoguiada (Syme, 2007).

A presença de massas ou alteração da ecogenicidade das ansas intestinais podem estar presentes em neoplasias do trato gastrointestinal. O linfoma intestinal pode surgir como nódulos, massas ou como um espessamento difuso da parede intestinal enquanto o leiomiomasarcoma frequentemente forma uma massa distinta. É possível realizar uma citologia através de aspiração por agulha fina, apesar de este último ser pouco esfoliativo. O diagnóstico definitivo deve ser feito através de biópsia (Willard, 2013).

4.4.3.3. Técnicas imagiológicas avançadas

A utilização de técnicas imagiológicas avançadas como a ressonância magnética é indicada quando existe a suspeita de uma massa hipofisária responsável por DIC, HAC ou acromegalia (Kooistra, 2008; Melian e Alenza, 2008g; Syme, 2007)

4.5. Testes diagnósticos específicos

4.5.1. Determinação da fruttosamina

O diagnóstico de DM é, na maioria dos casos, relativamente simples. Após confirmação de glicosúria e hiperglicemia persistentes pode-se fazer, com alguma segurança, um diagnósti-

co de DM. No entanto em gatos é possível que a hiperglicemia tenha origem num episódio de *stress* e que essa hiperglicemia transitória possa provocar o aparecimento de glicosúria (Sparkes et al., 2015). Apesar da hiperglicemia causada por *stress* ser frequentemente menor que aquela causada por DM, tal como demonstra a figura 5 existe alguma sobreposição dos valores de glicemia causados pelas duas condições. Por esse motivo é impossível distinguir estas duas apenas através do valor de glicemia (Reusch, 2014b).

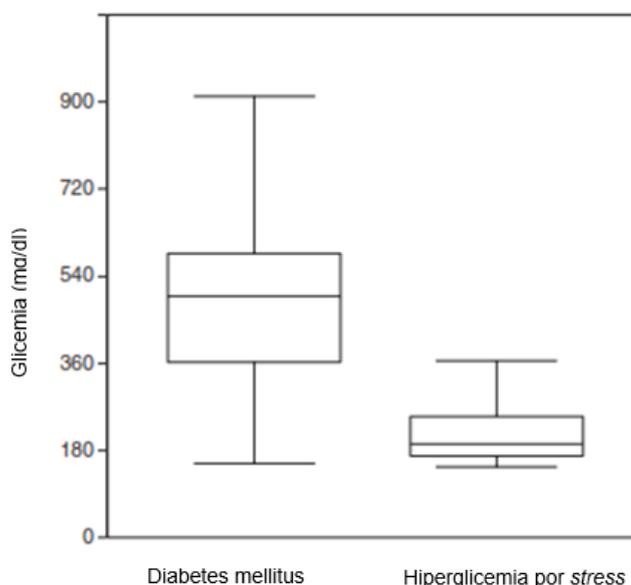


Figura 5 - Comparação dos valores de glicemia em gatos com DM e hiperglicemia por stress (Dados de: (Laluha et al., 2004)) Adaptado de Reusch 2014b.

Por esse motivo, a medição da frutossamina sérica pode ajudar a diferenciar as duas causas de hiperglicemia. A frutossamina é o produto de uma reação irreversível entre a glucose e o grupo amina de proteínas plasmáticas, e a sua concentração plasmática é diretamente proporcional ao valor glicémico médio das duas semanas anteriores. Este valor não é influenciado pelos picos de hiperglicemia causados pelo *stress* (Reusch, 2014b; Sparkes et al., 2015).

O resultado do teste pode ser influenciado pela concentração de proteínas plasmáticas. Sabe-se que gatos não diabéticos hipoproteinémicos apresentam valores inferiores de frutossamina e, portanto, é possível que em gatos diabéticos que sofram de hipoproteinemia ocorra o mesmo (Reusch, 2014b).

4.5.2. Determinação da taxa de filtração glomerular

Frequentemente, os animais com doença renal apresentam alterações características que tornam a sua deteção mais fácil. No entanto, se se mantiver a suspeita da existência de doença renal na ausência de azotemia e urina isostenúrica, é recomendada a medição da GFR (Von Hendy-Willson e Pressler, 2011). Uma vez que os gatos apenas apresentam uma diluição

da urina após uma considerável progressão da doença, é muito improvável a manifestação de Pu/Pd devida a doença renal sem azotemia concomitante (Syme, 2007).

Para a medição da GFR é utilizada a depuração (plasmática ou renal) de um marcador, que se sabe ser excretado unicamente através da filtração glomerular. O *gold standard* para a medição da GFR é a depuração renal de inulina, mas a sua realização implica a utilização de uma jaula metabólica ou a cateterização uretral do animal para a recolha de toda a urina produzida durante 24 horas (Von Hendy-Willson e Pressler, 2011). Por esse motivo, o método mais utilizado para a medição da GFR é a depuração plasmática de marcadores como a creatinina exógena ou o iohexol (Von Hendy-Willson e Pressler, 2011). O protocolo para a realização da medição da GFR através da depuração plasmática de iohexol em cães está descrito no anexo 3. A determinação da depuração da creatinina exógena é frequentemente um processo mais prolongado (podendo ser necessário realizar medições até 10 horas após administração) (Von Hendy-Willson e Pressler, 2011). Por outro lado, os agentes de contraste podem induzir IRA, especialmente em animais com disfunções renais pré-existentes, apesar do iohexol ser considerado bastante seguro (Von Hendy-Willson e Pressler, 2011).

Considera-se o limite inferior para uma filtração glomerular normal 1.5 a 2 ml/min/kg. No entanto este valor varia de acordo com a idade, raça, peso corporal do animal e método utilizado. Apesar de serem necessários mais estudos para estabelecer uma correlação entre a idade e a GFR ou a raça e a GFR, sabe-se que o limite tende a ser mais elevado em animais com menor peso corporal. Por essa razão, a utilização de um valor fixo pode significar obter alguns falsos negativos em cães com menor peso e falsos positivos em cães de maior peso (Heiene e Lefebvre, 2013).

4.5.3. Testes de função adrenal

4.5.3.1. Testes para o diagnóstico de hiperadrenocorticismismo

O ACVIM concluiu que os indicadores para a realização de testes de diagnóstico de HAC são (Behrend et al., 2013):

- História clínica e exame físico sugestivos;
- Detecção de um macrotumor hipofisário;
- DM não responsiva a doses altas de insulina no cão (à qual não é possível atribuir outra causa);
- Detecção de massa adrenal;
- Hipertensão persistente (sem consenso do painel).

Deve ser tido em conta que a realização destes testes deve ser evitada se o animal apresentar sinais de doença grave, uma vez que os resultados poderão sofrer alterações. É

aconselhado que se adie a sua realização até à resolução da situação, se possível (Behrend et al., 2013).

Os testes mais utilizados para o diagnóstico de HAC espontâneo são o teste de supressão com doses baixas de dexametasona e o rácio cortisol-creatinina urinário. Para o diagnóstico de HAC iatrogénico, o *gold standard* é o teste de estimulação com ACTH (Behrend et al., 2013). Os protocolos para a execução destes testes estão presentes no anexo 4.

No teste de supressão com doses baixas de dexametasona, uma ausência de inibição da libertação de cortisol, traduzida num resultado às oito horas pós-administração superior a 1-1.5 µg/dl, sugere a presença de HAC (Behrend, 2014). Além de permitir o diagnóstico de HAC, este teste pode permitir diferenciar entre HAC de origem adrenal e hipofisária (Behrend, 2014). Em cães com HAC de origem adrenal ocorre falha de supressão durante todo o teste, exceto um pequeno número de animais que apresenta uma ligeira supressão (Behrend, 2014). Cães com HAC de origem hipofisária podem apresentar os seguintes resultados (Melian e Alenza, 2008g):

- Supressão normal (5% a 10% de falsos negativos);
- “Padrão de escape” – Supressão normal às quatro horas e falha de supressão às oito horas (cerca de 30% a 35%);
- Supressão parcial – valor das quatro ou oito horas inferior a 50% do cortisol basal (cerca de 30% a 35%);
- Falha de supressão total.

Foi também descrito em alguns cães com HAC de origem hipofisária um padrão denominado de “padrão inverso”, no qual o valor de cortisol às oito horas é inferior a 1-1.5 µg/dl mas o valor às quatro horas está elevado (Behrend, 2014).

Em gatos é considerado diagnóstico de HAC um valor superior a 1.4 µg/dl às quatro ou oito horas. Valores entre 0.9 e 1.3 µg/dl são considerados não diagnósticos e necessitam de outros testes para confirmação de HAC (Feldman, 2014).

O rácio de cortisol-creatinina é um teste simples e bastante sensível. Por outro lado, por ter uma especificidade menor, não é recomendada a utilização deste teste isoladamente para o diagnóstico de HAC (Behrend, 2014). Para a sua execução é necessária apenas uma amostra de urina, preferencialmente colhida em casa alguns dias antes da ida ao veterinário. Deve para isso ser utilizada a primeira urina do dia (Behrend, 2014).

4.5.3.2. Testes para o diagnóstico de hipoadrenocorticismo

O teste considerado *gold standard* para o diagnóstico de hipoadrenocorticismo é o teste de estimulação com ACTH. Este teste deve ser realizado em animais com alterações sugestivas de hipoadrenocorticismo (hiponatremia e hipercalemia). É um teste de rápida execução e que pode ser executado com segurança em animais desidratados. No entanto, deve ser reali-

zado antes da administração de qualquer tratamento com glucocorticoides (Klein e Peterson, 2010b). Se a administração de glucocorticoides for necessária, deve ser utilizada dexametasona por não interferir com o resultado do teste, apesar de poder suprimir parcialmente a resposta à ACTH (Scott-Moncrieff, 2014c). O protocolo para a sua realização está presente no anexo 4.

O critério para o diagnóstico de hipoadrenocorticismo é uma concentração pré e pós administração da ACTH exógena inferior a 2µg/dl (Scott-Moncrieff, 2014c).

Uma vez que o teste de estimulação com ACTH não indica a origem da doença, é recomendado o recurso posterior à determinação de ACTH endógena (Scott-Moncrieff, 2014c).

4.5.3.3. Testes para o diagnóstico de hiperaldosteronismo primário

O hiperaldosteronismo primário deve estar na lista de diagnósticos diferenciais de qualquer gato com hipertensão e/ou hipocalcemia (Djajadiningrat-Laanen et al., 2011).

O teste considerado *gold standard* para o diagnóstico de hiperaldosteronismo primário é o rácio aldosterona-renina plasmático. No entanto, esse valor deve ser interpretado em conjunto com o potássio sérico. Na presença de hipocalcemia, qualquer elevação da aldosterona é anómala e portanto, esta avaliação conjunta facilita a interpretação de valores apenas ligeiramente superiores ao normal. Este teste tem várias desvantagens, como a necessidade de recolher as amostras para tubos refrigerados, centrifugá-las em temperatura controlada e congelá-las imediatamente depois. É muitas vezes necessário repetir o teste, visto que um único resultado normal não elimina a possibilidade de hiperaldosteronismo primário (Djajadiningrat-Laanen et al., 2011).

Em alternativa, pode ser avaliado o rácio aldosterona-creatinina urinária. Este teste não possui as desvantagens descritas anteriormente, no entanto o seu intervalo de referência é demasiado amplo, o que torna difícil a diferenciação entre animais saudáveis e animais com hiperaldosteronismo (Djajadiningrat-Laanen et al., 2011).

4.5.4. Determinação da GH e fator de crescimento semelhante à insulina-1

Apesar dos animais com acromegalia apresentarem frequentemente alterações do exame físico muito características, o diagnóstico definitivo apenas pode ser feito através da demonstração de valores elevados de GH ou fator de crescimento semelhante à insulina-1 (IGF-1) (Reusch, 2014a).

Uma vez que a GH é segregada de forma pulsátil, um único valor elevado ou normal não pode confirmar ou eliminar a hipótese de acromegalia, respetivamente. A fiabilidade do teste pode ser aumentada ao obter várias amostras de sangue colhidas em intervalos de 10

minutos. As amostras devem também ser recolhidas para tubos refrigerados e congeladas imediatamente após centrifugação (Reusch, 2014a).

Em alternativa, pode ser determinado o valor plasmático de IFG-1. Ao contrário da GH não tem uma secreção pulsátil e é estável. No entanto existe uma grande sobreposição de valores de animais saudáveis e de animais com acromegalia (Reusch, 2014a).

4.5.5. Determinação das catecolaminas urinárias

Em animais que apresentem hipertensão e outros sinais de um excesso de catecolaminas, suportados pela deteção de uma massa adrenal é sugerida a determinação da concentração urinária de catecolaminas e os seus metabolitos (metanefrina, normetanefrina e ácido vanilmandélico). Apesar de para isso ser necessário a recolha da urina de 24 horas pelo proprietário, de modo a evitar a influência do *stress* causado pela hospitalização, este valor sofre pequenas flutuações que o valor de catecolaminas plasmáticas (Melian e Alenza, 2008e).

Em alternativa, pode ser avaliado um rácio de catecolaminas-creatinina urinária, com recurso a uma única amostra (Melian e Alenza, 2008e).

Na interpretação dos testes deve ser tido em conta que a secreção pulsátil de catecolaminas significa que um resultado normal não elimina a possibilidade de um feocromocitoma (Melian e Alenza, 2008e).

4.5.6. Testes de função hepática

A determinação de valores elevados de enzimas como a FA e a ALT podem indicar a presença de uma disfunção hepática. No entanto, um resultado normal não pode ser usado para eliminar doença hepática da lista. Quando a lesão hepática é extensa, ou o animal sofre de um shunt porto-sistémico, os valores plasmáticos destas enzimas podem estar normais. Por essa razão, deve-se suspeitar de doença hepática na presença de outras alterações bioquímicas como valores reduzidos de glicemia, albumina, ureia e colesterol. A deteção de alterações hepáticas à ecografia podem ajudar também ao diagnóstico (Syme, 2007; Watson, 2013b).

Para confirmar ou eliminar doença hepática é recomendada a determinação dos ácidos biliares pré e pós-prandiais (Syme, 2007; Watson, 2013b).

Para a sua execução o animal deve-se encontrar em jejum de, pelo menos, 12 horas. É recolhida uma primeira amostra e é depois fornecida uma pequena quantidade de alimento (com teor normal de lípidos). Após duas horas da refeição é colhida uma segunda amostra (Watson, 2013b).

Os valores de ácidos biliares pós-prandiais podem corresponder ao triplo ou quádruplo dos valores iniciais em animais saudáveis. Valores elevados de qualquer uma das amostras indicam uma alteração na secreção de ácidos biliares ou na sua reabsorção (Watson, 2013b).

É importante referir que a determinação de ácidos biliares em animais ictericos (causas hepáticas e pós-hepáticas) não tem relevância para o diagnóstico por refletir apenas colestase (Watson, 2013b).

4.5.7. Serologia para leptospira

Ao contrário da maioria dos testes referidos nesta secção, a serologia para leptospira deve ser realizada assim que esta doença seja suspeitada, devido ao risco para a vida do animal e devido ao carácter zoonótico da doença (Lunn e James, 2007).

Para o diagnóstico de leptospirose é recomendada a realização do teste de aglutinação microscópica (MAT). Um título elevado (> 1:800) não é diagnóstico de leptospirose, mas pode aumentar as suspeitas, uma vez que animais previamente vacinados podem manter títulos elevados por até um ano. Na primeira semana de doença, os animais apresentam resultados negativos de MAT. Uma vez que a seroconversão pode surgir desde três a cinco dias depois, é sugerido que se determine outro MAT após uma a duas semanas do primeiro. Um resultado quatro vezes superior é indicativo de infeção recente (Sykes et al., 2011).

Este teste pode estar sujeito a falsos negativos se o serovar infetante não fizer parte do perfil avaliado (Sykes et al., 2011).

4.5.8. Testes de provocação da capacidade de concentração urinária

Os testes que visam testar a capacidade de concentração urinária são utilizados para diferenciar casos de DIC, DIN primária e polidipsia psicogénica. Antes de se proceder à sua realização, todas as outras causas de Pu/Pd devem ser eliminadas da lista, não só pelo risco para a saúde do animal como para obter resultados fidedignos. Historicamente, o teste de eleição era o teste de privação de água. No entanto, por este ser demorado e dispendioso, além de dificultar a interpretação de casos de DIC parcial, é recomendado que sejam apenas sujeitos a este teste os animais que não responderam a um *trial* de desmopressina (Nelson, 2014b).

4.5.8.1. Resposta à terapia com desmopressina

Este teste permite apenas diagnosticar DIC. Para a sua realização é implementado um plano terapêutico com um análogo sintético da ADH, a desmopressina. Esta existe na forma de comprimidos e de *spray* nasal. As doses utilizadas para os comprimidos são: 0.05 mg em cães com menos de 5 kg e em gatos, 0.1 mg em cães com peso entre os 5 e 20 kg e 0.2 mg em cães com mais de 20 kg. Os comprimidos são administrados de 12 em 12 horas durante uma

semana. O *spray* nasal deve ser colocado num frasco com pipeta de modo a permitir a sua administração conjuntival. A dose utilizada para o *spray* nasal de concentração 100µg/ml é de uma a duas gotas administradas no saco conjuntival. As administrações são também feitas de 12 em 12 horas durante uma semana (Nelson, 2014b).

Alguns dias antes do tratamento terminar, o proprietário é instruído a recolher amostras de urina para comparação das densidades urinárias. A avaliação de amostras poucos dias após o tratamento não é recomendada, uma vez que o animal poderá necessitar de vários dias para alcançar uma tonicidade medular necessária à concentração da urina. Um aumento da DU superior a 50% em comparação com uma amostra anterior ao tratamento confirma um diagnóstico de DIC, especialmente se a DU ultrapassar 1.030 (Nelson, 2014b).

Animais com DIN primário poderão sofrer um ligeiro aumento da DU se forem utilizadas doses muito elevadas de desmopressina (Nelson, 2014b).

4.5.8.2. Teste de privação de água modificado

Este teste permite diferenciar entre DIC, DIN primária e polidipsia psicogénica. É importante que o proprietário tenha consciência dos perigos associados à privação de água num animal incapaz de concentrar a urina. Por esse motivo, durante todo o teste, o animal deve ser monitorizado e o teste deve ser interrompido caso necessário (Nelson, 2014b).

O teste é composto por duas fases: uma fase de privação de água e uma fase de resposta à administração de vasopressina ou desmopressina. O protocolo para a sua realização está apresentado no anexo 5.

Um animal que sofra de DIC não consegue concentrar a urina acima do limite isostenúrico apesar da desidratação a que é sujeito durante o teste. Após a administração de vasopressina/desmopressina a osmolalidade urinária sofre um aumento de 50% a 600% (Nelson, 2014b).

Em casos de DIC parcial, o animal pode ser capaz de algum nível de concentração urinária e após a administração de vasopressina/desmopressina a osmolalidade urinária sofre um aumento de 10% a 50% (Nelson, 2014b).

Os animais com DIN primária, tal com os com DIC, não conseguem concentrar a urina acima do limite isostenúrico, apesar da desidratação provocada pelo teste. No entanto, ao contrário dos animais com DIC, aqueles com DIN primário não apresentam nenhuma resposta à administração de vasopressina/desmopressina. (Nelson, 2014b).

Animais que apresentem polidipsia psicogénica, pelo contrário, possuem a capacidade de concentrar a urina em resposta à desidratação e, por esse motivo a realização da segunda fase do teste é frequentemente desnecessária (Nelson, 2014b).

A evolução da DU ao longo do teste nas diferentes situações está exemplificado na figura 6:

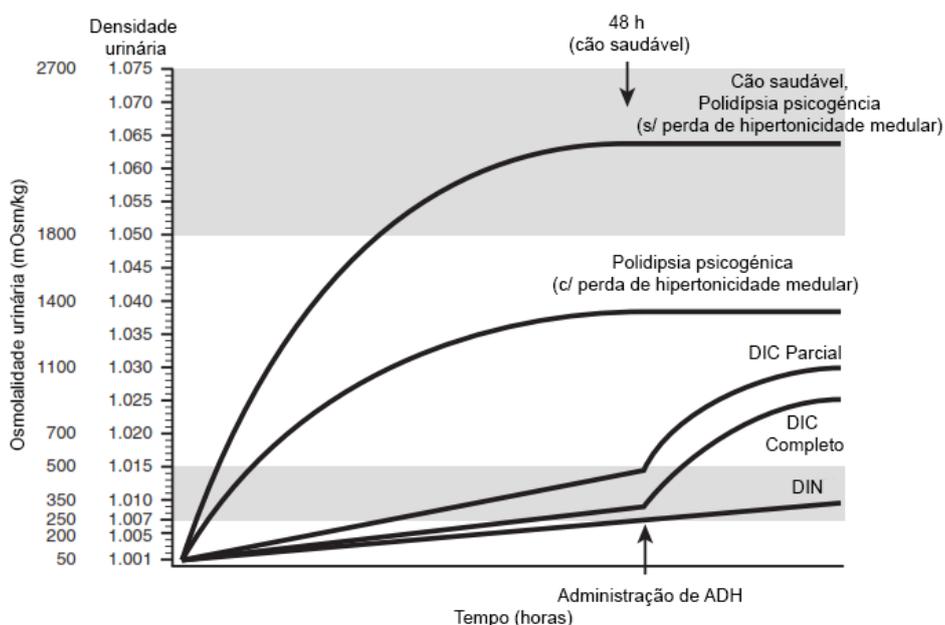


Figura 6 - Comparação das respostas ao teste de privação de água modificado em cães com DIC, DIN primário, polidipsia psicogénica e cães saudáveis. (DIC: diabetes insipidus central; DIN: Diabetes insipidus nefrogénica) Adaptado de DiBartola 2012b. .

5. Relato de caso: Sasha – diabetes insipidus central

5.1. Identificação do paciente

Espécie: Canídeo

Idade: 11 anos

Raça: Golden retriever

Sexo: Fêmea

Peso: 31 kg

5.2. Apresentação do caso

A “Sasha” apresentou-se à consulta dia 8 de novembro de 2014 com queixas de Pu/Pd há quatro meses, tendo começado há pouco tempo a ingerir a própria urina.

Aparentava ser, de resto, uma cadela saudável, inteira, tendo tido o último cio há dois meses à data da consulta. Estava devidamente vacinada e desparasitada, tinha acesso à rua para passeios mas sem contacto com outros animais. Não teve acesso a produtos tóxicos e não lhe foi administrado nenhum tipo de medicação. A proprietária garantiu também não ter havido nenhuma alteração de rotina ou do meio que pudesse justificar um consumo excessivo de água por causas comportamentais.

Ao exame físico não foi revelada nenhuma alteração significativa, além da presença de um nódulo de pequenas dimensões na cauda. As constantes vitais estavam dentro dos limites fisiológicos. À palpação abdominal e dos linfonodos não foram detetadas anomalias.

Foi recolhida uma amostra de sangue e de urina (por cistocentese) para a realização de hemograma, painel de parâmetros bioquímicos, urianálise e urocultura. Os resultados destes exames estão apresentados nas tabelas 50, 51, 52 e 53.

Tabela 50 - Resultados da urianálise da "Sasha" no dia 8/11/2014. Valores de referência: Wamsley e Alleman (2007).

Parâmetro	Valor	Referência
Cor	Transparente	Amarelo claro
Densidade	1.007 ↓	>1.030
pH	7	5.5-7.5
Nitritos	Positivo	Negativo
Proteína	Vestígios	Negativo

Tabela 51 - Resultados dos parâmetros bioquímicos da "Sasha" no dia 8/11/2014. Valores de referência: Fujifilm dri-chem NX500 (FA: fosfatase alcalina).

Parâmetro	Valor	Referência
FA (UI/l)	238	47-254
Creatinina (mg/dl)	0.4	0.4-1.4
Ureia (mg/dl)	11.1	9.2-29.2
Colesterol total (mg/dl)	450 ↑	111-312
Albumina (mg/dl)	2.9	2.6-4.0
Cálcio total (mg/dl)	10.7	9.3-12.1
Cloro (mEq/l)	116	102-117
Potássio (mEq/l)	4.2	3.8-5
Sódio (mEq/l)	154 ↑	141-152
Proteínas totais plasmáticas (g/dl)	7	5-7.2

Tabela 52 - Resultados do hemograma da "Sasha" do dia 8/11/2014. Valores de referência: Idexx lasercyte.

Parâmetro	Valor	Referência
Leucócitos totais ($\times 10^3/\mu\text{l}$)	6.67	6-17
Neutrófilos ($\times 10^3/\mu\text{l}$)	4.62	3-11.8
Linfócitos ($\times 10^3/\mu\text{l}$)	1.25	1-4.8
Monócitos ($\times 10^3/\mu\text{l}$)	0.21	0.2-2
Eosinófilos ($\times 10^3/\mu\text{l}$)	0.1	0.1-1.3

Basófilos ($\times 10^3/\mu\text{l}$)	0.01	0.0-0.5
Eritrócitos totais ($\times 10^6/\mu\text{l}$)	5.5	5.5-8.5
Hemoglobina (g/dl)	12.2	12-18
Hematócrito (%)	41.2	37-55
Volume corpuscular médio (fl)	72.8	60-74
Hemoglobina corpuscular média (pg)	23.9	19.5-24.5
Concentração de hemoglobina corpuscular média (g/dl)	32.6	31-36
Red cell distribution width (RDW) (%)	13.6	12-18
Plaquetas totais ($\times 10^3/\mu\text{l}$)	198	200-500
Volume plaquetário médio (fl)	13.6	5-15

Tabela 53 - Resultado da urocultura da "Sasha" no dia 8/11/2014. Valores de referência: Wamsley e Alleman (2007).

Parâmetro	Resultado	Referência (cistocentese)
Cultura de urina (ufc/ml)	100.000	Significativo: >1000 Incerto: 100-1000 Contaminação: <100

A urina apresentava uma densidade reduzida (hipostenúrica) e quantidades vestigiais de proteína. As analíticas sanguíneas demonstraram um valor elevado de colesterol total. O hemograma não apresentou alterações. A cultura de urina apresentou um número elevado de ufc, considerado pelo laboratório como sendo causado por uma flora polimicrobiana de contaminação.

A proprietária foi então instruída a medir o consumo de água e a voltar passado uma semana, para controlo dos exames. No entanto, no dia seguinte à consulta, a "Sasha" apresentou um quadro de dilatação/torção gástrica e foi sujeita a uma gastropexia. Ficou internada para observação durante três dias.

Uma semana após a alta a "Sasha" voltou à consulta e foram discutidos os dados recolhidos. A proprietária registou um consumo de água de três litros de água por dia, após os quais restringia o acesso à água e a "Sasha" retomava o comportamento de ingestão de urina. Tendo em conta o peso corporal da "Sasha" à data da consulta (30 kg), este consumo de água corresponde a um valor de 100 ml/kg/dia.

A "Sasha" foi novamente internada para ser determinada a causa de Pu/Pd. Foi recolhida uma nova amostra de sangue e urina e enviadas para medição de UPC, e hormonas tiroideias. Os resultados desses exames estão apresentados na tabela 54, sendo que a única alteração observada foi uma diminuição da T4 total.

Tabela 54 - Resultados da determinação do UPC, T4 total e TSH do dia 18/11/2014. Valores de referência: INNO. (UPC: rácio proteína-creatinina urinária; T4: tiroxina; TSH: hormona estimuladora da tiroide)

Parâmetro	Resultado	Referência
Urianálise		
UPC	0.46	<0.5

Endocrinologia		
T4 Total (µg/dl)	0.58 ↓	1.5-4.0
TSH (ng/dl)	0.05	0.03-0.6

Foi determinada uma nova medição de DU. A urina foi novamente classificada como hipostenúrica (1.007).

Durante o internamento foi gradualmente restringido o acesso à água até que este alcançasse os 70 ml/kg/dia.

Foi sugerida a realização de uma ecografia abdominal, na qual se observaram glândulas adrenais de dimensões no limite normal superior. Após esse achado, foi combinado com a proprietária realizar o teste de supressão com doses baixas de dexametasona. No dia 20 de novembro foi realizado o teste, estando os seus resultados apresentados na tabela 55:

Tabela 55 - Resultados do teste de supressão com doses baixas de dexametasona de dia 20/11/2014. Valores de referência: Tilley e Francis W. K. Smith (2015)

Teste de supressão com doses baixas de dexametasona		
Tempo (h)	Cortisol (µg/dl)	Referência
t0	1.5	
t4	<0.3	<1.0
t8	<0.3	<1.0

Tendo sido eliminados com alguma segurança todos os outros diagnósticos diferenciáveis, foi sugerida a realização do teste de privação de água modificado. Durante o teste foi controlada a DU e os valores de ureia e proteínas totais plasmáticas. Foi também realizada uma medição horária do peso corporal, de modo a controlar a perda de peso decorrente da desidratação. Os valores registados durante a fase I do teste de privação de água modificado estão apresentados na tabela 56:

Tabela 56 - Resultados da fase I do teste de privação modificado de dia 21/11/2014.

Tempo (h)	Peso (kg)	DU	Ureia (mg/dl)	Proteínas totais (g/dl)
t0	29.8	1.005	9	5.4
t1	29.7	1.005	8.9	5
t2	29.6	1.004	8.6	5.8
t3	29.5	1.005	7.9	5.6
t4	29.3	1.005	7.5	5
t5	29.2	1.006	6.9	5.4
t6	28.9	1.006	6.4	5.4

Durante o teste a “Sasha” não demonstrou azotemia, nem alterações do estado mental ou outros sinais de desidratação grave.

O teste foi interrompido após seis horas devido à perda de três por cento do peso corporal do paciente. Não se verificou nenhum aumento da DU durante este processo.

Foi de seguida realizada a fase II do teste de privação de água, com recurso a três administrações de desmopressina à dose de 4 µg/kg por via oral. As alterações à DU durante esta fase do teste estão descritas na tabela 57:

Tabela 57 - Resultados da fase II do teste de privação de água modificado de dia 21/11/2014.

Tempo (h)	Administração de Desmopressina	DU
t6	sim	1.006
t9	não	1.008
t14	sim	1.024
t22	sim	1.038

A evolução da DU da “Sasha” durante o teste de privação de água modificado está ilustrada no gráfico 2

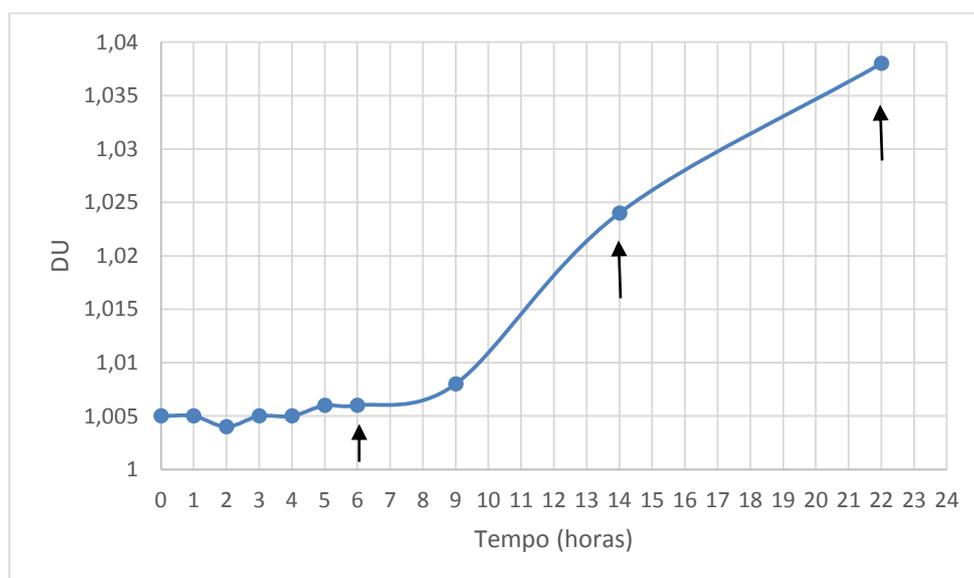


Gráfico 2 - Evolução da DU da “Sasha” durante o teste de privação de água modificado. Setas pretas indicam os momentos de administração de desmopressina.

Após a obtenção de um resultado de DU de 1.024 (que corresponde a um aumento de 200%), que confirmava uma resposta à desmopressina, foram novamente fornecidas pequenas quantidades de água. Após a determinação de um valor de DU de 1.038 foi fornecida água *ad libitum*.

Com o resultado do teste de privação de água modificado foi então feito um diagnóstico definitivo de DIC.

A “Sasha” permaneceu internada mais um dia para controlo da dose de desmopressina e monitorização da quantidade de água ingerida. Tendo a “Sasha” recuperado o peso perdido durante a realização do teste e tendo havido uma redução da quantidade de água ingerida para valores normais, foi possível receber alta.

A proprietária foi informada do diagnóstico e da terapêutica que a “Sasha” deveria realizar. Foi prescrita a administração de desmopressina sob a forma de liofilizado oral, à dose de 4µg/kg ter in die (TID), o que se traduziu na administração de um comprimido liofilizado contendo 120µg de desmopressina a cada oito horas. Foi indicado que o próximo passo seria tentar localizar a origem da DIC com recurso a técnicas imagiológicas avançadas, no entanto a proprietária optou por não o fazer.

5.3. Discussão

Tendo em conta a identificação do paciente alguns dos diagnósticos diferenciais de Pu/Pd podem ser eliminados com alguma segurança. Com 11 anos de idade, a existência de causas congénitas para a sua Pu/Pd eram bastante improváveis. Por outro lado, doenças como DRC, HAC ou doença neoplásica tornam-se mais prováveis (Syme, 2007).

A “Sasha” é uma cadela de raça *golden retriever*, o que significa que tem alguma predisposição ao aparecimento de doenças como: complexo hiperplasia quística do endométrio-piómetra, linfoma e neoplasia tiroideia (Gough e Thomas, 2010), alguns dos quais se tornam menos prováveis, tendo em conta o exame físico que se seguiu.

O facto de a “Sasha” ter tido o último cio dois meses antes da consulta podia levar a considerar o diagnóstico diferencial de piómetra (Syme, 2007). No entanto, além de não aparecer haver nenhuma alteração a nível da palpação abdominal, as queixas de Pu/Pd antecedem o cio.

Uma causa iatrogénica foi excluída, tendo em conta as informações dadas pela proprietária.

A obtenção de uma amostra de urina hipostenúrica ajuda a confirmar a existência de Pu/Pd. Uma vez que esta alteração é comum a uma grande variedade de doenças (Archer, 2005; Melian e Alenza, 2008a; Syme, 2007), é de pouco significado diagnóstico quando avaliada de forma isolada. No entanto, a obtenção de uma urina hipostenúrica é frequentemente utilizada para eliminar a hipótese de insuficiência renal, uma vez que prova que o rim tem capacidade de produzir uma urina mais diluída que o plasma. No entanto, a única conclusão que deve ser retirada é de que a insuficiência renal não é a única causa para o aparecimento de Pu/Pd (Lunn e James, 2007). Por essa razão a hipótese de insuficiência renal não deve ser eliminada apenas com recurso à DU.

O resultado positivo de nitritos não deve ter valor diagnóstico, visto que, como foi já referido, este parâmetro não ser fidedigno quando avaliado através de uma tira de teste (Wamsley e Alleman, 2007).

Por fim, o resultado de vestígios de proteína poderia ser normal numa urina adequadamente concentrada (Lees et al., 2005; Wamsley e Alleman, 2007). No entanto, numa urina hipostenúrica esta alteração poderá ter um significado clínico. O próximo passo seria determinar a persistência desta alteração (através da realização de três medições intervaladas de duas semanas cada) e a determinação da excreção diária de proteína, através da medição do UPC, que foi realizado posteriormente, obtendo-se um resultado dentro do valor de referência do laboratório. No entanto, estando esse valor entre 0.2 e 0.5, este teste deveria ser repetido (Grauer, 2013). A ausência de glicosúria eliminou as hipóteses de DM e síndrome de Fanconi (Nelson, 2014b).

Os parâmetros bioquímicos avaliados demonstraram uma alteração apenas a nível do colesterol total. Um animal pode apresentar hipercolesterolemia devido a uma variedade de doenças apresentadas na tabela 58:

Tabela 58 - Causas não iatrogénicas de hiperlipemia no cão. (HAC: hiperadrenocorticism; DM: diabetes mellitus) Adaptado de (Melian e Alenza, 2008b; Scott-Moncrieff, 2014d).

Hiperlipemia pós-prandial
Hiperlipemia primária:
– Hiperlipoproteinemia idiopática (<i>schнауzer</i> miniatura)
– Hipercolesterolemia idiopática (<i>collie</i> , pastor escocês, pastor de brie)
Hiperlipemia secundária:
– Hipotireoidismo
– HAC
– DM
– Pancreatite
– Colestase e insuficiência hepática
– Síndrome nefrótica
– Enteropatia perdedora de proteína

É possível que a causa para a hipercolesterolemia seja uma refeição recente. Outras causas de Pu/Pd que cursam com hipercolesterolemia são o HAC, DM e doença hepática, sendo que DM é à partida eliminada pela ausência de hiperglicemia e glicosúria. Doença hepática torna-se também uma causa improvável, dado que nenhum outro achado parece apoiar esse diagnóstico diferencial.

O painel eletrolítico elimina também a possibilidade de causas como hiponatremia, hipocalcemia ou hipercalcemia. Seria, no entanto, aconselhado a posteriormente realizar uma medição do cálcio ionizado, visto que é possível que haja uma elevação na fração ionizada (fisiologicamente ativa), sem que haja uma elevação do valor de cálcio total (Schenck e Chew, 2012).

Os próximos parâmetros avaliados foram o UPC, como já foi referido, e as hormonas tiroideias (T4 total e TSH). Sendo que a medição da T4 total revelou um valor diminuído, e não havendo outras alterações a nível do exame físico que sugerissem hipertiroidismo, esse diagnóstico diferencial é eliminado. O aparecimento de hipertiroidismo nos cães é relativamente incomum, sendo normalmente associado a tumores de grandes dimensões e portanto, palpáveis ao exame físico (Scott-Moncrieff, 2014a). No entanto, a redução dos valores circulantes de hormonas tiroideias pode sugerir a presença de várias afeções não tiroideias. A essa manifestação é dado o nome de síndrome do doente eutiroideu, que pode surgir nomeadamente, devido a doença hepática e renal, doença neoplásica, DM, HAC, hipoadrenocorticismo ou doença gastrointestinal (Gough, 2007; Scott-Moncrieff, 2014d).

Após a determinação de várias alterações sugestivas de HAC, foi decidido realizar o teste de supressão com doses baixas de dexametasona. Este teste é bastante sensível, no entanto, não é possível eliminar a hipótese de a “Sasha” se encontrar nos cinco a dez por cento dos resultados falsos negativos que ocorrem neste teste (Melian e Alenza, 2008g). Seria recomendado eliminar a hipótese de HAC com uma combinação de exames da função adrenal. É possível que HAC seja confundido com DIC na execução do teste de privação de água modificado, normalmente apresentando uma evolução semelhante à DIC parcial (ver figura 6). Os animais apresentam uma melhoria na capacidade de concentração urinária, fazendo-se um diagnóstico erróneo de DIC. No entanto, após alguns meses de tratamento, deixam de apresentar uma resposta à desmopressina e voltam a manifestar Pu/Pd (Nelson, 2014b).

Por outro lado, um valor reduzido (inferior a 2µg/dl) de cortisol basal pode sugerir a presença de hipoadrenocorticismo. No entanto este valor não deve ser usado determinar a presença da doença, uma vez que animais saudáveis podem apresentar uma baixa concentração de cortisol apesar de não possuírem nenhuma doença adrenal. A ausência de alterações características da história clínica e do exame físico, de anemia, hipoglicemia e um rácio de Na:K no intervalo de referência (34:1) tornam este diagnóstico diferencial menos provável (Scott-Moncrieff, 2014c).

Foi possível observar uma rápida resposta à desmopressina, podendo calcular-se um aumento da osmolalidade urinária (com recurso à escala de conversão presente na figura 6) de cerca de 500%. Um aumento dessa grandeza, em conjunto com uma incapacidade total de concentrar a urina em face da perda de três por cento do peso corporal leva a considerar estar perante um caso de DIC completa (Nelson, 2014b).

A “Sasha” respondeu muito bem à terapêutica com desmopressina, tendo havido resolução total das queixas iniciais.

A DIC é uma doença incomum, causada pela insuficiente ou ausente secreção ou síntese de ADH, o que provoca uma incapacidade de concentrar a urina resultando em Pu/Pd

(Nelson, 2014b). Apesar da apresentação mais frequente ser idiopática, esta doença pode ser causada por traumas cranianos, neoplasias, migrações parasitárias, entre outras causas (tabela 31) que provoquem lesões nos núcleos produtores de ADH ou no trato hipotálamo-hipófise (Nelson, 2014b). Esta afeção pode ser temporária, nomeadamente quando ocorre secundariamente a um trauma craniano ou após uma hipofisectomia (Nelson, 2014b). No entanto, tendo em conta a história clínica da “Sasha”, é seguro afirmar que, no caso desta cadela, se trata de uma condição permanente, necessitando de terapêutica também de forma permanente. Os animais com CDI podem apresentar uma elevação da osmolalidade plasmática e hipernatremia, devido à perda de água em défice de solutos, significando que estes não estão a consumir água suficiente para manter um equilíbrio hídrico sustentável. Esta apresentação pode ajudar a distinguir de casos de polidipsia primária, no qual a osmolalidade plasmática e o sódio estão frequentemente reduzidos (DiBartola, 2012b).

O controlo de DIC é, na sua maioria, feito através da administração de desmopressina. Através da administração *bis in die* (BID) ou TID de uma dose total de 100µg a 200µg por via oral, a grande maioria dos cães consegue a resolução total de Pu/Pd. As doses iniciais usadas são as recomendadas na realização do teste de resposta à terapia com desmopressina (Nelson, 2014b). Está descrito o uso de outros fármacos no tratamento de DIC, como clorpropamida (com eficácia discutível) e diuréticos tiazídicos. Está também descrita a implementação de uma dieta restrita em sódio como forma de aumentar a quantidade de filtrado reabsorvido de forma isosmótica no nefrónio proximal. O proprietário pode também optar por não implementar nenhuma terapêutica, necessitando para isso o animal de um acesso irrestrito a água, de forma a evitar situações possivelmente fatais de desidratação. Os animais cujos proprietários optam pela não implementação de terapêutica são frequentemente cães de exterior, em que a Pu não é incomodativa (Nelson, 2014b).

Após o diagnóstico de DIC é aconselhada a utilização de técnicas imagiológicas avançadas de modo a tentar identificar a causa para a doença e inferir um prognóstico. Cães com DIC por causas idiopáticas frequentemente conseguem um controlo adequado da sintomatologia com recurso à desmopressina e têm uma excelente esperança de vida. Pelo contrário, cães com neoplasias hipofisárias ou hipotalâmicas estão sujeitos a um pior prognóstico, especialmente em tumores de grande tamanho ou de rápido crescimento. É possível tentar um tratamento com radioterapia ou quimioterapia mas os resultados são imprevisíveis (Nelson, 2014b).

6. Conclusão

O estágio no HVBV permitiu-me contactar com uma grande diversidade de áreas da Medicina Veterinária, guiado por uma equipa de médicos veterinários com variadas áreas de interesse, empenhada na formação contínua, o que permitiu desenvolver competências necessárias para a minha futura integração no mundo de trabalho.

Como foi indicado no início desta monografia, o aparecimento de Pu/Pd é uma causa frequente de consulta veterinária dos animais de companhia. A compreensão dos seus mecanismos e das suas causas e a sistematização da sua abordagem permite facilitar o diagnóstico de situações pouco comuns e de difícil interpretação, como é o exemplo da diabetes insipidus central referida no caso clínico abordado.

Ao realizar uma correta abordagem, dando a devida atenção a momentos essenciais como o registo de uma detalhada história clínica e a realização de um exame físico abrangente, é possível ao clínico a realização de um diagnóstico mais precoce, sem ser forçado a optar por exames mais dispendiosos, perigosos para a saúde do animal, e que frequentemente são de difícil realização e estão sujeitos a erros de interpretação e execução.

Esta monografia pretendeu também ser uma ferramenta útil na prática clínica ao abordar transversalmente a apresentação de Pu/Pd, partindo do problema para o diagnóstico final da doença, espelhando a abordagem prática de qualquer caso clínico.

Bibliografia

Decreto-Lei nº 313/2003 de 17 de dezembro. Diário da República nº 290 | série-A.

- Albasan, H., Lulich, J. P., Osborne, C. A., Lekcharoensuk, C., Ulrich, L. K., & Carpenter, K. A. (2003). Effects of storage time and temperature on pH, specific gravity, and crystal formation in urine samples from dogs and cats. *J Am Vet Med Assoc*, 222(2), 176-179.
- Archer, J. (2005). Urine analysis. In E. Villiers & L. Blackwood (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Clinical Pathology* (2nd ed., pp. 149-168). Gloucester, UK: BSAVA.
- Aroch, I., Mazaki-Tovi, M., Shemesh, O., Sarfaty, H., & Segev, G. (2005). Central diabetes insipidus in five cats: clinical presentation, diagnosis and oral desmopressin therapy. *Journal of Feline Medicine & Surgery*, 7(6), 333-339. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jfms.2005.03.008>
- Atkins, C., Bonagura, J., Ettinger, S., Fox, P., Gordon, S., Haggstrom, J., . . . Stepien, R. (2009). Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Canine Chronic Valvular Heart Disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 23(6), 1142-1150. doi: 10.1111/j.1939-1676.2009.0392.x
- Bacon, N. (2011). Soft tissue sarcomas. In J. M. Dobson & D. X. Lascelles (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Oncology* (3rd ed., pp. 178-190). Gloucester, UK: BSAVA.
- Behrend, E. N. (2014). Canine Hyperadrenocorticism. In R. W. Nelson & E. C. Feldman (Eds.), *Canine and Feline Endocrinology* (pp. 377-451). St. Louis, USA: Elsevier.
- Behrend, E. N., Kooistra, H. S., Nelson, R., Reusch, C. E., & Scott-Moncrieff, J. C. (2013). Diagnosis of spontaneous canine hyperadrenocorticism: 2012 ACVIM consensus statement (small animal). *J Vet Intern Med*, 27(6), 1292-1304. doi: 10.1111/jvim.12192
- Bexfield, N., & Lee, K. (2010). *BSAVA Guide to Procedures in Small Animal Practice*. Gloucester, UK: BSAVA.
- Bichet, D. G. (2012). Genetics and diagnosis of central diabetes insipidus. *Annales d'Endocrinologie*, 73(2), 117-127. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ando.2012.03.030>
- Boag, A. K. (2007). *Pesticide and Rodenticide Intoxications*. Paper presented at the British Small Animal Veterinary Congress 2007, Birmingham, UK.
- Cesar, K. R., Romero, E. C., de Bragança, A. C., Blanco, R. M., Abreu, P. A. E., & Magaldi, A. J. (2012). Renal involvement in leptospirosis: the effect of glycolipoprotein on renal water absorption. *PLoS One*, 7(6), e37625. doi: 10.1371/journal.pone.0037625
- Church, D. B. (2012). Canine hypoadrenocorticism. In C. T. Mooney & M. E. Peterson (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology* (4th ed., pp. 156-166). Gloucester, UK: BSAVA.
- Cohen, M., & Post, G. S. (1999). Nephrogenic diabetes insipidus in a dog with intestinal leiomyosarcoma. *J Am Vet Med Assoc*, 215(12), 1818-1820, 1806.

- Cohen, M., Post, G. S., & Wright, J. C. (2003). Gastrointestinal Leiomyosarcoma in 14 Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 17(1), 107-110. doi: 10.1111/j.1939-1676.2003.tb01331.x
- Coldrick, O., Brannon, C. L., Kydd, D. M., Pierce-Roberts, G., Borman, A. M., & Torrance, A. G. (2007). Fungal pyelonephritis due to *Cladophialophora bantiana* in a cat. *Vet Rec*, 161(21), 724-727.
- Couto, C. G. (2013a). Cytology. In R. W. Nelson & C. G. Couto (Eds.), *Small Animal Internal Medicine* (5th ed., pp. 1126-1133). St. Louis, USA: Elsevier.
- Couto, C. G. (2013b). Disorders of Hemostasis. In R. W. Nelson & C. G. Couto (Eds.), *Small Animal Internal Medicine* (5th ed., pp. 1245-1263). St. Louis, USA: Elsevier.
- Couto, C. G. (2013c). Erythrocytosis. In C. G. Couto & R. W. Nelson (Eds.), *Small Animal Internal Medicine* (5th ed., pp. 1227-1229). St. Louis, USA: Elsevier.
- Cowgill, L. D., & Langston, C. (2011). Acute kidney insufficiency. In J. Bartges & D. J. Polzin (Eds.), *Nephrology and Urology of Small Animals* (1st ed., pp. 472-524). Oxford, UK: Wiley-Blackwell.
- Davidson, A. P. (2013). Female and Male Infertility and Subfertility. In R. W. Nelson & C. G. Couto (Eds.), *Small Animal Internal Medicine* (5th ed., pp. 951-965). St. Louis, USA: Elsevier.
- Davison, L. J. (2012). Canine diabetes mellitus. In C. T. Mooney & M. E. Peterson (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology* (4th ed., pp. 116-132). Gloucester, UK: BSAVA.
- Day, M., Horzinek, M., & Schultz, R. (2010). WSAVA guidelines for the vaccination of dogs and cats. *Journal of Small Animal Practice*, 51(6), e1-e32.
- DeBowes, L. J. (2005). Disorders of the oral cavity. In E. J. Hall, J. W. Simpson & D. A. Williams (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology* (2nd ed., pp. 122-133). Gloucester, UK: BSAVA.
- Decreto-Lei nº 313/2003 de 17de dezembro. Diário da República nº 290 | série-A.
- Dennis, R., & McConnell, F. (2007). Diagnostic imaging of the urinary tract. In J. Elliott & G. F. Grauer (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology* (2nd ed., pp. 126-158). Gloucester: BSAVA.
- DiBartola, S. P. (2012a). Chapter 2 - Applied Renal Physiology. In S. P. DiBartola (Ed.), *Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice (Fourth Edition)* (pp. 26-43). St. Louis, USA: W.B. Saunders.
- DiBartola, S. P. (2012b). Chapter 3 - Disorders of Sodium and Water: Hyponatremia and Hypnatremia. In S. P. DiBartola (Ed.), *Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice (Fourth Edition)* (pp. 45-79). St. Louis, USA: W.B. Saunders.
- DiBartola, S. P., & Autran De Moraes, H. (2012). Chapter 5 - Disorders of Potassium: Hypokalemia and Hyperkalemia. In S. P. DiBartola (Ed.), *Fluid, Electrolyte, and Acid-*

- Base Disorders in Small Animal Practice (Fourth Edition)* (pp. 92-119). St. Louis, USA: W.B. Saunders.
- DiBartola, S. P., & Westropp, J. L. (2013a). Acute and Chronic Renal Failure. In R. W. Nelson & C. G. Couto (Eds.), *Small Animal Internal Medicine* (5th ed., pp. 663-680). St. Louis, USA: Elsevier.
- DiBartola, S. P., & Westropp, J. L. (2013b). Canine and Feline Urinary Tract Infections. In R. W. N. C. G. Couto (Ed.), *Small Animal Internal Medicine* (5th ed., pp. 680-686). St. Louis, USA: Elsevier.
- DiBartola, S. P., & Westropp, J. L. (2013c). Diagnostic Tests for the Urinary System. In R. W. Nelson & C. G. Couto (Eds.), *Small Animal Internal Medicine* (5th ed., pp. 638-652). St. Louis, USA: Elsevier.
- DiBartola, S. P., & Westropp, J. L. (2013d). Glomerular Disease. In R. W. Nelson & C. G. Couto (Eds.), *Small Animal Internal Medicine* (5th ed., pp. 653-662). St. Louis, USA: Elsevier.
- DiBartola, S. P., & Westropp, J. L. (2013e). Obstructive and Nonobstructive Feline Idiopathic Cystitis. In R. W. Nelson & C. G. Couto (Eds.), *Small Animal Internal Medicine* (5th ed., pp. 698-703). St. Louis, USA: Elsevier.
- Djajadiningrat-Laanen, S., Galac, S., & Kooistra, H. (2011). Primary hyperaldosteronism: expanding the diagnostic net. *J Feline Med Surg*, 13(9), 641-650. doi: 10.1016/j.jfms.2011.07.017
- Dongen, A. M. v., & Heiene, R. (2013). Early diagnosis of CKD: How to identify Stage 1. Retrieved 29/08, 2015, from <http://www.iris-kidney.com/education/early-diagnosis.shtml>
- Elliott, J., & Grauer, G. F. (2007). Proteinuria. In J. Elliott & G. F. Grauer (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology* (2nd ed., pp. 69-78). Gloucester, UK: BSAVA.
- Elish, J. L., Chapman, P. S., & Klag, A. R. (2014). Acquired nephrogenic diabetes insipidus in a dog with leptospirosis. *Ir Vet J*, 67(1), 7. doi: 10.1186/2046-0481-67-7
- Feldman, E. C. (2014). Hyperadrenocorticism in Cats. In E. C. Feldman & R. W. Nelson (Eds.), *Canine and Feline Endocrinology* (4th ed., pp. 452-486). St. Louis, USA: Elsevier.
- Francis, B. J., Wells, R. J., Rao, S., & Hackett, T. B. (2010). Retrospective study to characterize post-obstructive diuresis in cats with urethral obstruction. *J Feline Med Surg*, 12(8), 606-608. doi: 10.1016/j.jfms.2010.03.004
- Galac, S., Reusch, C. E., Kooistra, H. S., & Rijnberk, A. (2010). Adrenals. In A. Rijnberk & H. S. Kooistra (Eds.), *Clinical endocrinology of dogs and cats: an illustrated text* (pp. 93-154). Germany: Schlütersche.
- Ginja, M. M. D., Silvestre, A. M., Gonzalo-Orden, J. M., & Ferreira, A. J. A. (2010). Diagnosis, genetic control and preventive management of canine hip dysplasia: A review. *The Veterinary Journal*, 184(3), 269-276. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.tvjl.2009.04.009>

- Glaze, M. B., Jr., W. H. M., Griffin, C. E., & Campbell, K. L. (2013). Diseases of Eyelids, Claws, Anal Sacs, and Ears. In W. H. M. Jr., C. E. Griffin & K. L. Campbell (Eds.), *Muller & Kirk's Small Animal Dermatology* (7th ed., pp. 724-773). St. Louis, USA: Elsevier.
- Gonto, S. (2012). Fanconi Disease Management Protocol fo Veterinarians. Retrieved 28/08, 2015, from <http://www.zandebasenjis.com/protocol.htm>
- Gough, A. (2007). Laboratory Findings. In A. Gough (Ed.), *Differential Diagnosis in Small Animal Medicine* (pp. 292-381). Oxford, UK: Blackwell.
- Gough, A., & Thomas, A. (2010). *Breed Predispositions to Disease in Dogs and Cats*. Oxford, UK: Wiley-Blackwell.
- Grauer, G. F. (2007). Management of glomerulonephritis. In J. Elliott & G. F. Grauer (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology* (2nd ed., pp. 231-328). Gloucester, UK: BSAVA.
- Grauer, G. F. (2013). Proteinuria. Retrieved 08/08, 2015, from <http://www.iris-kidney.com/education/proteinuria.shtml>
- Greco, D. S. (2006). Pediatric endocrinology. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 36(3), 549-556. doi: 10.1016/j.cvsm.2005.12.005
- Greene, C. E., Sykes, J. E., Moore, G. E., Goldstein, R. E., & Schultz, R. D. (2013). Leptospirosis. In C. E. Greene (Ed.), *Infectious Diseases of the Dog and Cat* (4th ed., pp. 431-447). St. Louis, USA: Elsevier.
- Hagman, R. (2012). Clinical and molecular characteristics of pyometra in female dogs. *Reprod Domest Anim*, 47 Suppl 6, 323-325. doi: 10.1111/rda.12031
- Harris, R. H., & Yarger, W. E. (1975). The pathogenesis of post-obstructive diuresis. The role of circulating natriuretic and diuretic factors, including urea. *Journal of Clinical Investigation*, 56(4), 880-887.
- Hawkins, E. C. (2013a). Clinical Manifestations of the Pleural Cavity and Mediastinal Disease. In R. W. Nelson & C. G. Couto (Eds.), *Small Animal Internal Medicine* (5th ed., pp. 337-342). St. Louis, USA: Elsevier.
- Hawkins, E. C. (2013b). Disorders of the Pleural Cavity. In R. W. Nelson & C. G. Couto (Eds.), *Small Animal Internal Medicine* (5th ed., pp. 349-355). St. Louis, USA: Elsevier.
- Hecht, S., & Henry, G. A. (2011). Ultrasonography of the urinary tract. In J. Bartges & D. J. Polzin (Eds.), *Nephrology and Urology of Small Animals* (pp. 128-145). Oxford, UK: Wiley-Blackwell.
- Heiene, R., & Lefebvre, H. P. (2007). Assessment of renal function. In J. Elliott & G. F. Grauer (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology* (2nd ed., pp. 117-125). Gloucester, UK: BSAVA.
- Heiene, R., & Lefebvre, H. P. (2013). Glomerular filtration rate in dogs and cats. Retrieved 27/08, 2015, from <http://www.iris-kidney.com/education/gfr.shtml>

- Herrtage, M. E., & Ramsey, I. K. (2012). Canine Hyperadrenocorticism. In C. T. Mooney & M. E. Peterson (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology* (4th ed., pp. 167-189). Gloucester, UK: BSAVA.
- IRIS. (2013). IRIS Grading of Acute Kidney Injury (AKI). Retrieved 22/08, 2015, from <http://www.iris-kidney.com/guidelines/grading.shtml>
- James, K. (2011). Polyuria and Polydipsia *Nephrology and Urology of Small Animals* (pp. 400-409). Oxford, UK: Wiley-Blackwell.
- Klein, S. C., & Peterson, M. E. (2010a). Canine hypoadrenocorticism: Part I. *The Canadian Veterinary Journal*, 51(1), 63-69.
- Klein, S. C., & Peterson, M. E. (2010b). Canine hypoadrenocorticism: part II. *Can Vet J*, 51(2), 179-184.
- Kooistra, H. S. (2008). Alteraciones de la Hormona de Crecimiento en Perros y Gatos. Acromegalia y Enanismo Hipofisario. In C. Melián & M. D. P. Alenza (Eds.), *Manual de Endocrinología de Pequeños Animales*. Barcelona, España: Multimédica Ediciones Veterinárias.
- Laluha, P., Gerber, B., Luluhova, D., Boretti, F. S., & Reusch, C. E. (2004). [Stress hyperglycemia in sick cats: a retrospective study over 4 years]. *Schweiz Arch Tierheilkd*, 146(8), 375-383. doi: 10.1024/0036-7281.146.8.375
- Ledbetter, E. C., & Gilger, B. C. (2013). Diseases and Surgery of the Canine Cornea and Sclera. In K. N. Gelatt (Ed.), *Veterinary Ophthalmology* (5th ed., Vol. 2, pp. 976-1054). Oxford, UK: Blackwell.
- Lees, G. E. (2007). Juvenile and familial nephropathies. In J. Elliott & G. Grauer (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology* (2nd ed., pp. 79-86). Gloucester, UK: BSAVA.
- Lees, G. E., Brown, S. A., Elliott, J., Grauer, G. F., & Vaden, S. L. (2005). Assessment and Management of Proteinuria in Dogs and Cats: 2004 ACVIM Forum Consensus Statement (Small Animal). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 19(3), 377-385. doi: 10.1111/j.1939-1676.2005.tb02713.x
- Lunn, K. F., & James, K. M. (2007). Normal and abnormal water balance: polyuria and polydipsia. *Compend Contin Educ Vet*(29), 589-609.
- Maddens, B., Heiene, R., Smets, P., Svensson, M., Aresu, L., van der Lugt, J., . . . Meyer, E. (2011). Evaluation of kidney injury in dogs with pyometra based on proteinuria, renal histomorphology, and urinary biomarkers. *J Vet Intern Med*, 25(5), 1075-1083. doi: 10.1111/j.1939-1676.2011.0772.x
- Marsella, R., Jr., W. H. M., Griffin, C. E., & Campbell, K. L. (2013). Hypersensitivity Disorders. In W. H. M. Jr., C. E. Griffin & K. L. Campbell (Eds.), *Muller & Kirk's Small Animal Dermatology* (7th ed., pp. 363-431). St. Louis, USA: Elsevier.

- Melian, C., & Alenza, M. D. P. (2008a). Aproximação Diagnóstica a la Polidipsia-Poliuria. *Manual de endocrinología de pequeños animales* (pp. 13-22). Barcelona, Espanha: Multimédica Ediciones Veterinarias.
- Melian, C., & Alenza, M. D. P. (2008b). Aproximación al Paciente con Hiperlipemia. In C. Melián & M. D. P. Alenza (Eds.), *Manual de Endocrinología de Pequeños Animales* (pp. 23-28). Barcelona, Espanha: Multimédica Ediciones Veterinarias.
- Melian, C., & Alenza, M. D. P. (2008c). Diabetes Mellitus Canina. In C. Melián & M. D. P. Alenza (Eds.), *Manual de Endocrinología de Pequeños Animales* (pp. 225-248). Barcelona, Espanha: Multimédica Ediciones Veterinarias.
- Melian, C., & Alenza, M. D. P. (2008d). Diabetes Mellitus Felina. In C. Melián & M. D. P. Alenza (Eds.), *Manual de Endocrinología de Pequeños Animales* (pp. 195-223). Barcelona, Espanha: Multimédica Ediciones Veterinarias.
- Melian, C., & Alenza, M. D. P. (2008e). Feocromocitoma. In C. Melián & M. D. P. Alenza (Eds.), *Manual de Endocrinología de Pequeños Animales* (pp. 367-375). Barcelona, Espanha: Multimédica Ediciones Veterinarias.
- Melian, C., & Alenza, M. D. P. (2008f). Hiperadrenocorticismo en el Gato (Síndrome de Cushing). In C. Melián & M. D. P. Alenza (Eds.), *Manual de Endocrinología de Pequeños Animales* (pp. 333-340). Barcelona, Espanha: Multimédica Ediciones Veterinarias.
- Melian, C., & Alenza, M. D. P. (2008g). Hiperadrenocorticismo en el Perro (Síndrome de Cushing). In C. Melián & M. D. P. Alenza (Eds.), *Manual de Endocrinología de Pequeños Animales* (pp. 295-331). Barcelona, Espanha: Multimédica Ediciones Veterinarias.
- Melian, C., & Alenza, M. D. P. (2008h). Hiperparatiroidismo e Hipercalcemia en el Perro y en el Gato. In C. Melián & M. D. P. Alenza (Eds.), *Manual de Endocrinología de Pequeños Animales* (pp. 183-194). Barcelona, Espanha: Multimédica Ediciones Veterinarias.
- Melian, C., & Alenza, M. D. P. (2008i). Hipoadrenocorticismo en el Gato (Enfermedad de Addison). In C. Melián & M. D. P. Alenza (Eds.), *Manual de Endocrinología de Pequeños Animales* (pp. 361-365). Barcelona, Espanha: Multimédica Ediciones Veterinarias.
- Melian, C., & Alenza, M. D. P. (2008j). Hipoadrenocorticismo en el Perro (Enfermedad de Addison). In C. Melián & M. D. P. Alenza (Eds.), *Manual de Endocrinología de Pequeños Animales* (pp. 341-359). Barcelona, Espanha: Multimédica Ediciones Veterinarias.
- Moeller, H. B., Rittig, S., & Fenton, R. A. (2013). Nephrogenic diabetes insipidus: essential insights into the molecular background and potential therapies for treatment. *Endocr Rev*, *34*(2), 278-301. doi: 10.1210/er.2012-1044
- Murai, A., Nishii, N., Morita, T., & Yuki, M. (2012). GH-producing mammary tumors in two dogs with acromegaly. *J Vet Med Sci*, *74*(6), 771-774.

- Nelson, R. W. (2013a). Disorders of the Adrenal Gland. In R. W. Nelson & C. G. Couto (Eds.), *Small Animal Internal Medicine* (5th ed., pp. 824-863). St. Louis, USA: Elsevier.
- Nelson, R. W. (2013b). Disorders of the Thyroid Gland. In R. W. Nelson & C. G. Couto (Eds.), *Small Animal Internal Medicine* (5th ed., pp. 740-777). St. Louis, USA: Elsevier.
- Nelson, R. W. (2014a). Canine Diabetes Mellitus. In R. W. Nelson & E. C. Feldman (Eds.), *Canine and Feline Endocrinology* (4th ed., pp. 213-257). St. Louis, USA: Elsevier.
- Nelson, R. W. (2014b). Water Metabolism and Diabetes Insipidus. In E. C. Feldman, R. W. Nelson, C. Reusch & J. C. Scott-Moncrieff (Eds.), *Canine and Feline Endocrinology* (4th ed., pp. 1-36). St. Louis, USA: Elsevier Health Sciences.
- Nelson, R. W., & Delaney, S. J. (2013). Electrolyte Imbalances. In R. W. Nelson & C. G. Couto (Eds.), *Small Animal Internal Medicine* (5th ed., pp. 877-897). St. Louis, USA: Elsevier.
- Newman, S. J., Langston, C. E., & Scase, T. J. (2003). Cryptococcal pyelonephritis in a dog. *J Am Vet Med Assoc*, 222(2), 180-183, 174. doi: 10.2460/javma.2003.222.180
- Nichols, R., & Peterson, M. E. (2012). Investigation of polyuria and polydipsia. In C. T. Mooney & M. E. Peterson (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology* (4th ed., pp. 215-221). Gloucester, UK: BSAVA.
- Onleish. (2009). A semana da Leishmaniose - Resultados preliminares. www.onleish.org: Onleish.
- Palacio, M. J. F.-d. (2013). CKD Risk Factors. Retrieved 1/08/15, 2015, from <http://www.iris-kidney.com/education/risk-factors.shtml>
- Parrah, J., Moulvi, B., Gazi, M., Makhdoomi, D., Athar, H., Din, M., . . . Mir, A. (2013). Importance of urinalysis in veterinary practice: A review. *Vet World*, 6, 640-646.
- Peterson, M. E. (2008a). Hipertiroidismo Felino. In C. Melián & M. D. P. Alenza (Eds.), *Manual de Endocrinología de Pequeños Animales* (pp. 127-168). Barcelona, Espanha: Multimédica Ediciones Veterinarias.
- Peterson, M. E. (2008b). Hipertiroidismo y Tumores Tiroideos en el Perro. In C. Melián & M. D. P. Alenza (Eds.), *Manual de Endocrinología de Pequeños Animales* (pp. 113-125). Barcelona, Espanha: Multimédica Ediciones Veterinárias.
- Peterson, M. E. (2013). More than just T₄: diagnostic testing for hyperthyroidism in cats. *J Feline Med Surg*, 15(9), 765-777. doi: 10.1177/1098612x13500426
- Radin, M. J., Yu, M.-J., Stuedkilde, L., Miller, R. L., Hoffert, J. D., Frokiaer, J., . . . Knepper, M. A. (2012). Aquaporin-2 regulation in health and disease. *Vet Clin Pathol*, 41(4), 455-470. doi: 10.1111/j.1939-165x.2012.00488.x
- Rand, J. (2012). Feline diabetes mellitus. In C. T. Mooney & M. E. Peterson (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology* (4th ed., pp. 133-147). Gloucester, UK: BSAVA.
- Reine, N. J., & Langston, C. E. (2005). Urinalysis interpretation: how to squeeze out the maximum information from a small sample. *Clin Tech Small Anim Pract*, 20(1), 2-10. doi: 10.1053/j.ctsap.2004.12.002

- Reusch, C. E. (2004). Hyperadrenocorticism. In S. J. Ettinger & E. C. Feldman (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (6th ed., pp. 1592-1612). St. Louis, USA: Elsevier Saunders.
- Reusch, C. E. (2014a). Disorders of Growth Hormone. In E. C. Feldman & R. W. Nelson (Eds.), *Canine and Feline Endocrinology* (4th ed., pp. 37-76). St. Louis, USA: Elsevier.
- Reusch, C. E. (2014b). Feline Diabetes Mellitus. In E. C. Feldman & R. W. Nelson (Eds.), *Canine and Feline Endocrinology* (4th ed., pp. 258-314). St. Louis, USA: Elsevier.
- Reusch, C. E. (2014c). Pheochromocytoma and Multiple Endocrine Neoplasia. In E. C. Feldman & R. W. Nelson (Eds.), *Canine and Feline Endocrinology* (4th ed., pp. 521-554). St. Louis, USA: Elsevier.
- Santoro-Beer, K., & Mandell, D. C. (2015). Chapter 71 - Pheochromocytoma. In D. C. S. Hopper (Ed.), *Small Animal Critical Care Medicine (Second Edition)* (pp. 371-375). St. Louis, USA: W.B. Saunders.
- Scase, T. J., & Dobson, J. M. (2011). How to make a diagnosis. In J. M. Dobson & B. D. X. Lascelles (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Oncology* (3rd ed., pp. 6-19). Gloucester, UK: BSAVA.
- Schenck, P. A., & Chew, D. J. (2012). Investigation of hypercalcaemia and hypocalcaemia. In C. T. Mooney & M. E. Peterson (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology* (4th ed., pp. 221-233). Gloucester, UK: BSAVA.
- Schenck, P. A., Chew, D. J., Nagode, L. A., & Rosol, T. J. (2012). Chapter 6 - Disorders of Calcium: Hypercalcemia and Hypocalcemia. In S. P. DiBartola (Ed.), *Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice (Fourth Edition)* (pp. 120-194). St. Louis USA: W.B. Saunders.
- Scott-Moncrieff, J. C. (2014a). Canine Thyroid Tumors and Hyperthyroidism. In E. C. Feldman & R. W. Nelson (Eds.), *Canine and Feline Endocrinology* (4th ed., pp. 196-212). St. Louis, USA: Elsevier.
- Scott-Moncrieff, J. C. (2014b). Feline Hyperthyroidism. In E. C. Feldman & R. W. Nelson (Eds.), *Canine and Feline Endocrinology* (4th ed., pp. 136-195). St. Louis, USA: Elsevier.
- Scott-Moncrieff, J. C. (2014c). Hypoadrenocorticism. In E. C. Feldman & R. W. Nelson (Eds.), *Canine and Feline Endocrinology* (4th ed., pp. 485-520). St. Louis, USA: Elsevier.
- Scott-Moncrieff, J. C. (2014d). Hypothyroidism. In E. C. Feldman & R. W. Nelson (Eds.), *Canine and Feline Endocrinology* (4th ed., pp. 77-135). St. Louis, USA: Elsevier.
- Scott-Moncrieff, J. C. R. (2011). Endocrine Tumours. In J. Dobson & D. Lascelles (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Oncology* (3rd ed., pp. 309-327). Gloucester, UK: BSAVA.
- Shell, L. (2012, 9/10/2012). Hip Dysplasia. Retrieved 24/08, 2015, from <http://www.vin.com/Members/Associate/Associate.plx?from=GetDzInfo&DiseaseId=122>

- Shell, L., & Katherman, A. E. (2014). Intervertebral Disk Disease. Retrieved 24/08, 2015, from <http://www.vin.com/Members/Associate/Associate.plx?from=GetDzInfo&DiseaseId=1299>
- Shiel, R. E. (2012). Disorders of vasopressin production. In C. T. Mooney & M. E. Peterson (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology* (4th ed., pp. 15-27). Gloucester, UK: BSAVA.
- Smets, P., Meyer, E., Maddens, B., & Daminet, S. (2010). Cushing's syndrome, glucocorticoids and the kidney. *Gen Comp Endocrinol*, 169(1), 1-10. doi: 10.1016/j.yggen.2010.07.004
- Sousa, C. A. (2012). Flea allergy and control. In H. Jackson & R. Marsella (Eds.), *BSAVA Manual of Canine Feline Dermatology* (3rd ed., pp. 146-152). Gloucester, UK: BSAVA.
- Sparkes, A. H., Cannon, M., Church, D., Fleeman, L., Harvey, A., Hoenig, M., . . . Rosenberg, D. (2015). ISFM consensus guidelines on the practical management of diabetes mellitus in cats. *J Feline Med Surg*, 17(3), 235-250. doi: 10.1177/1098612x15571880
- Sykes, J. E., Hartmann, K., Lunn, K. F., Moore, G. E., Stoddard, R. A., & Goldstein, R. E. (2011). 2010 ACVIM Small Animal Consensus Statement on Leptospirosis: Diagnosis, Epidemiology, Treatment and Prevention. *J Vet Int Med*(25), 1-13.
- Syme, H. M. (2007). Polyuria and Polydipsia. In J. Elliot & G. F. Grauer (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology* (2nd ed., pp. 8-25). Gloucester, UK: BSAVA.
- Tilley, L. P., & Francis W. K. Smith, J. (2015). Appendix II - Endocrine testing (6th, Trans.). In L. P. Tilley, L. P. Tilley & J. Francis W. K. Smith (Eds.), *Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult: Canine and Feline* (pp. 1419-1421). Oxford, UK: John Wiley & Sons.
- van Vonderen, I. K., Meyer, H. P., Kraus, J. S., & Kooistra, H. S. (1997). Polyuria and polydipsia and disturbed vasopressin release in 2 dogs with secondary polycythemia. *J Vet Intern Med*, 11(5), 300-303.
- Von Hendy-Willson, V. E., & Pressler, B. M. (2011). An overview of glomerular filtration rate testing in dogs and cats. *Veterinary journal (London, England : 1997)*, 188(2), 156-165. doi: 10.1016/j.tvjl.2010.05.006
- Wamsley, H., & Alleman, R. (2007). Complete urinalysis. In J. Elliott & G. F. Grauer (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology* (2nd ed., pp. 87-116). Gloucester, UK: BSAVA.
- Watson, P. J. (2013a). Clinical Manifestations of Hepatobiliary Disease. In R. W. Nelson & C. G. Couto (Eds.), *Small Animal Internal Medicine* (5th ed., pp. 501-511). St. Louis, USA: Elsevier Mosby.
- Watson, P. J. (2013b). Diagnostic Tests for the Hepatobiliary System. In R. W. Nelson & C. G. Couto (Eds.), *Small Animal Internal Medicine* (5th ed., pp. 512-535). St. Louis, USA: Elsevier.

- Wellman, M. L., DiBartola, S. P., & Kohn, C. W. (2012). Chapter 1 - Applied Physiology of Body Fluids in Dogs and Cats. In S. P. DiBartola (Ed.), *Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice* (4th ed., pp. 2-25). St. Louis, USA: W.B. Saunders.
- Willard, M. D. (2013). Disorders of the Intestinal Tract. In R. W. Nelson & C. G. Couto (Eds.), *Small Animal Internal Medicine* (5th ed., pp. 455-492). St. Louis, USA: Elsevier.
- Wilson, J. L. L., Miranda, C. A., & Knepper, M. A. (2013). Vasopressin and the regulation of aquaporin-2. *Clin Exp Nephrol*, 17(6), 751-764. doi: 10.1007/s10157-013-0789-5
- Woerd, A. V. D. (2013). Canine Uveitis. In J. D. Bonagura & D. C. Twedt (Eds.), *Kirk's Current Veterinary Therapy XV* (15th ed., pp. 1200-1207). St. Louis, USA: Elsevier.

Anexos

Anexo 1 - Lista de predisposições raciais no cão e no gato de doenças constantes na lista de diagnósticos diferenciais para o paciente com Pu/Pd.

Canídeos	
Raça	Predisposições
<i>Airdale terrier</i>	Complexo hiperplasia quística do endométrio - piómetra.
<i>Basenji</i>	Síndrome de Fanconi.
<i>Basset hound</i>	Adenocarcinoma dos sacos anais; carcinoma de células escamosas.
<i>Beagle</i>	Amiloidose renal; DM; HAC, neoplasia tiroideia.
<i>Bearded collie</i>	Hipoadrenocorticismo.
<i>Bedlington terrier</i>	Hepatite crónica.
<i>Bichon frise</i>	Shunt portossistémico congénito.
<i>Bichon havanês</i>	Shunt portossistémico congénito.
<i>Bloodhound</i>	Carcinoma de células escamosas.
<i>Border collie</i>	Shunt portossistémico congénito.
<i>Boston terrier</i>	HAC
Boieiro de berna	Complexo hiperplasia quística do endométrio – piómetra; glomerulonefrite membranoproliferativa; nefrite intersticial.
<i>Boxer</i>	HAC; linfoma; neoplasia testicular; neoplasia tiroideia.
Pastor de brie	Linfoma cutâneo.
<i>Bullmastiff</i>	Linfoma.
<i>Bull terrier</i>	Doença da membrana basal glomerular; doença renal poliquística.
Bulldogue inglês	Linfoma.
<i>Cairn terrier</i>	DM; doença hepática poliquística; doença renal poliquística; neoplasia testicular; shunt portossistémico congénito.
Caniche	Carcinoma de células escamosas; DM, HAC; hipoadrenocorticismo.
Cão de gado australiano	Shunt portossistémico congénito.
Cão-de-água português	Hipoadrenocorticismo.
<i>Cavalier king charles spaniel</i>	Complexo hiperplasia quística do endométrio – piómetra.
<i>Cocker spaniel</i>	Adenocarcinoma dos sacos anais; complexo hiperplasia quística do endométrio – piómetra; doença da membrana basal glomerular; hepatite crónica; HAC; linfoma cutâneo.
<i>Coonhound</i>	Amiloidose renal.
<i>Corgi galês</i>	Telangiectasia renal.
Dálmata	Doença da membrana basal glomerular; hepatite crónica.
<i>Dandie dinmond terrier</i>	HAC; shunt portossistémico congénito.
Galgo escocês	Shunt portossistémico congénito.
<i>Dobermann</i>	Glomerulonefrite membranoproliferativa.
Dogue alemão	Hipoadrenocorticismo.
<i>Duck tolling retriever da nova escócia</i>	Hipoadrenocorticismo.
<i>Elkhound norueguês</i>	Fibrose intersticial e periglomerular.
<i>Elkhound sueco</i>	DM.
<i>Golden retriever</i>	Complexo hiperplasia quística do endométrio – piómetra; displasia renal; linfoma; neoplasia tiroideia; shunt portossistémico congénito.
<i>Husky siberiano</i>	Adenocarcinoma dos sacos anais.
<i>Jack russel terrier</i>	HAC; shunt portossistémico congénito.

<i>Keeshond</i>	DM; hiperparatiroidismo primário.
<i>Labrador retriever</i>	Carcinoma de células escamosas; hepatite crónica; HAC, shunt portossistémico congénito; timoma.
<i>Lapphund sueco</i>	DM.
<i>Leonberger</i>	Complexo hiperplasia quística do endométrio – piómetra.
<i>Lhasa apso</i>	Displasia renal.
Malamute do alasca	Adenocarcinoma dos sacos anais.
Maltês	Shunt portossistémico congénito.
Pastor alemão	Adenocarcinoma dos sacos anais; cistadenocarcinoma renal; HAC; neoplasia testicular; timoma.
Pastor australiano	HAC.
Pastor de shetland	Neoplasia testicular.
Pastor inglês	Shunt portossistémico congénito.
Pequinês	Neoplasia testicular.
<i>Pinscher</i> miniatura	DM.
<i>Pug</i>	DM; shunt portossistémico congénito.
<i>Puli</i>	DM.
<i>Rottweiler</i>	Carcinoma das células escamosas; complexo hiperplasia quística do endométrio – piómetra; hipoadrenocorticismo; linfoma.
<i>Rough collie</i> <i>Smooth collie</i>	Amiloidose renal; complexo hiperplasia quística do endométrio – piómetra.
Samoiedo	DM; doença da membrana basal glomerular.
São bernardo	Complexo hiperplasia quística do endométrio – piómetra.
<i>Schnauzer</i> gigante	Carcinoma de células escamosas; complexo hiperplasia quística do endométrio – piómetra.
<i>Schnauzer</i> miniatura	DM; HAC; shunt portossistémico congénito.
<i>Scottish terrier</i>	Amiloidose renal e hepática; HAC; linfoma.
<i>Shih tzu</i>	Displasia renal; HAC; shunt portossistémico congénito.
<i>Silky terrier</i>	Shunt portossistémico congénito.
<i>Skye terrier</i>	Hepatite crónica.
<i>Soft-coated wheater terrier</i>	Displasia renal; hipoadrenocorticismo; nefropatia perdedora de proteína.
<i>Spitz</i> finlandês	Adenocarcinoma dos sacos anais
<i>Springer spaniel</i>	Adenocarcinoma dos sacos anais.
<i>Staffordshire bull terrier</i>	HAC.
<i>Teckel</i>	Adenocarcinoma dos sacos anais; carcinoma de células escamosas; DM; HAC.
<i>Terrier</i> australiano	DM.
<i>Terrier</i> irlandês	Complexo hiperplasia quística do endométrio – piómetra.
<i>Terrier</i> tibetano	DM.
<i>Weimaraner</i>	Neoplasia testicular.
<i>West highland white terrier</i>	Hepatite crónica; HAC.
<i>Wolfhound</i> irlandês	Shunt portossistémico congénito.
<i>Yorkshire terrier</i>	HAC; shunt portossistémico congénito.

(DM: diabetes mellitus; HAC: hiperadrenocorticismo)

Felídeos	
Raça	Predisposições
Abissínio	Amiloidose; infecção do trato urinário.
Burmês	DM
<i>Domestic shorthair</i>	Carcinoma de células escamosas
<i>Exotic shorthair</i>	Doença renal poliquística
Himalaio	Hipertiroidismo; shunt portossistémico congénito.
Persa	Doença hepática poliquística; doença renal poliquística; Shunt portossistémico congénito.
Siamês	Adenocarcinoma dos sacos anais; amiloidose; linfoma; tumores mamários.

(DM: *diabetes mellitus*)

Adaptado de Gough e Thomas 2010.

Anexo 2 – Método de execução de urianálise de rotina

1. Recolher amostra para um recipiente selável, estéril e opaco.
2. Registrar:
 - Método de colheita de urina;
 - Data e Hora da recolha;
 - Volume recolhido;
 - Método de conservação (se aplicável)
 - Medicação, meios de contraste administrados;
 - Dieta prescrita (se aplicável);
 - Amostra em jejum, pós-prandial ou de colheita aleatória.
3. Assegurar que a tampa e o recipiente estão ambos devidamente identificados;
4. Reservar uma alíquota para urocultura;
5. Permitir que amostras refrigeradas atinjam a temperatura ambiente;
6. Homogeneizar a amostra e transferir uma alíquota de pelo menos 5 ml para um tubo cónico. Guardar a restante urina no frigorífico para realização de exames adicionais;
7. Numa zona bem iluminada, analisar macroscopicamente a amostra de urina contra um fundo branco:
 - Registrar cor e turbidez.
8. Centrifugar amostra:
 - Centrifugar a alíquota de cinco mililitros em tubo cónico durante três a cinco minutos a 1000 - 1500 rotações por minuto (rpm);
 - Após centrifugação, verificar a presença de uma fase lipídica. Se esta estiver presente, retirar e descartar após registar o seu volume;
 - Remover e reservar para testes adicionais 4 ml (ou 80% do volume) de sobrenadante.
9. Determinar DU com o refratómetro
 - Colocar uma ou duas gotas de sobrenadante no vidro do refratómetro e determinar a densidade de acordo com a escala respeitante.
 - Se a densidade da amostra for superior ao limite superior da escala é necessário recorrer à diluição da amostra com igual quantidade de água destilada.
 - Para converter a densidade da urina diluída para o seu valor real deve-se multiplicar os últimos dois dígitos do valor da densidade da urina diluída.
 - Registrar o resultado.
10. Realizar análise bioquímica da urina usando uma tira teste, cronometrando o tempo de exposição dos reagentes:
 - Evitar aplicar demasiada urina em cada quadrado;
 - Evitar misturar as amostras aplicadas em cada quadrado;
 - Examinar a alteração na cor dos reagentes no tempo indicado pela tira;
 - Registrar resultados.
11. Preparar o sedimento para exame microscópico:
 - Ressuspender sedimento no sobrenadante restante (20% do volume)
 - A ressuspensão deve ser o mais gentil possível para evitar a destruição de constituintes mais frágeis, como os cilindros. Esta pode ser feita batendo com um dedo no fundo do tubo ou repetidamente aspirando e ejetando o conteúdo do tubo com uma pipeta.
 - Montar uma lâmina a fresco pipetando uma única gota da suspensão para uma lâmina e tapar com lamela.
 - Opcionalmente, montar uma lâmina corada misturando, num outro tubo, duas gotas de suspensão com uma gota de novo azul-de-metileno ou outro corante aquoso e preparando a lâmina com descrito anteriormente.

- Se as lâminas não forem examinadas imediatamente após a sua preparação devem ser conservadas em ambiente húmido:
 - Colocar um material absorvente (toalha de papel, gaze, papel de filtro) humedecido no fundo de uma placa de Petri;
 - Colocar fragmentos de um cabo de madeira (por exemplo de uma zargatoa) em cima do material absorvente;
 - Colocar a lâmina preparada em cima dos cabos de madeira;
 - Tapar a placa de Petri. A lâmina manter-se-á assim estável por um período máximo de uma hora.
- 12. Examinar o sedimento microscopicamente:
 - Reduzir a iluminação da lâmina ao baixar o condensador do microscópio ou ao fechar parcialmente o diafragma;
 - Examinar dez campos usando a objetiva 10x: Registrar e caracterizar os constituintes observados (Cristais, Cilindros, células epiteliais, filamentos de muco, ovos, larvas ou outros parasitas);
 - Examinar dez campos usando a objetiva 40x para melhor caracterizar as estruturas observadas a menor ampliação e para observar os constituintes de menores dimensões:
 - Registrar o número de eritrócitos e leucócitos por campo;
 - Identificar e caracterizar microrganismos assim como a sua quantidade aparente;
 - Registrar a presença e a quantidade de gotículas lipídicas;
 - Registrar a presença e a quantidade de espermatozoides;
 - Verificar a presença de outras estruturas. Caracterizá-las e registrar a sua quantidade aparente.

Adaptado de Reine e Langston 2005, Wamsley e Alleman 2007.

Anexo 3 – Determinação da taxa de filtração glomerular em cães através da depuração plasmática de iohexol

1. Iniciar jejum na noite anterior à realização do exame.
2. Hospitalizar o paciente durante o teste. Não alimentar o paciente. Água deve ser disponibilizada *ad libitum*.
3. Pesquisar o paciente e calcular a dose de marcador a administrar (solução de iohexol de 300mg de iodo por ml):
 - a. 1 ml/kg em cães não azotémicos;
 - b. 0.5 ml/kg em cães azotémicos.
4. Recolher uma primeira amostra de sangue.
5. Cateterizar o paciente e administrar a dose calculada de marcador como bolus intravenoso, seguido de um *flush* com 2 ml de solução de NaCl.
6. Remover o cateter.
7. Recolher para tubos com heparina amostras de 1 ml de sangue às:
 - a. duas e três horas pós-administração em cães não azotémicos;
 - b. duas, três e quatro horas pós-administração em cães azotémicos.(As amostras devem ser obtidas de um local diferente da administração do marcador)
8. Centrifugar as amostras e enviar plasma para laboratório.

Adaptado de Heiene e Lefebvre 2007

Anexo 4 – Protocolos para a realização de testes de função adrenal

Protocolo para o teste de estimulação com ACTH

1. Recolher uma amostra (2 ml) de sangue da veia jugular e colocar em tubo com heparina.
2. Administrar por via endovenosa (veia cefálica):
 - a. Em cães com peso superior a 5 kg: 0.25 mg de ACTH sintética;
 - b. Em cães com peso inferior a 5 kg e a gatos: 0.125mg de ACTH sintética.
3. Voltar a recolher uma amostra de sangue da veia jugular após 60 minutos da administração.
4. Centrifugar as amostras e enviar plasma para laboratório para determinação dos valores de cortisol.

Adaptado de Bexfield e Lee 2010.

Protocolo para o teste de supressão com doses baixas de dexametasona

1. Recolher uma amostra (dois mililitros) de sangue da veia jugular e colocar em tubo com heparina.
2. Administrar por via endovenosa (veia cefálica)
 - a. Entre 0.01mg/kg e 0.015mg/kg de dexametasona em cães;
 - b. 0.1mg/kg de dexametasona em gatos.
3. Recolher novas amostras quatro e oito horas após administração.
4. Centrifugar as amostras e enviar plasma para laboratório para determinação dos valores de cortisol.

Adaptado de Bexfield e Lee 2010, Behrend 2014.

Anexo 5 - Protocolo para a realização do teste de privação de água modificado

Preparação para o teste

1. Determinar o consumo de água diário;
2. Vários dias antes da realização do teste limitar gradualmente o acesso a água ao reduzir a quantidade em cerca de 10% cada um ou dois dias. Continuar até que:
 - a. o consumo de água diário atinja 100ml/kg;
ou
 - b. o animal demonstre agressividade para obter água.
3. Iniciar jejum 12 horas antes do teste.

Fase I: Privação de água

- A. Antes de iniciar o teste:
 1. Retirar água e comida;
 2. Esvaziar a bexiga do animal, obter um valor inicial de DU (e se possível osmolalidade urinária), osmolalidade plasmática, ureia e eletrólitos.
 3. Obter um valor exato de peso corporal, verificar estado de hidratação e estado mental.
- B. Durante o teste:
 1. Esvaziar a bexiga cada 60 a 120 minutos;
 2. Obter novos valores de DU/osmolalidade urinária, ureia e eletrólitos em cada coleta de urina;
 3. Pesar o animal cada 60 minutos;
 4. Verificar periodicamente estado de hidratação e estado mental.
- C. Terminar fase I quando uma das situações ocorrer:
 1. A DU ultrapassar 1.030;
 2. O animal apresentar sinais de depressão do sistema nervoso central, azotemia ou hipernatremia (**Interromper teste**);
 3. O animal perder três por cento do peso corporal inicial.

Fase II: Resposta à vasopressina/desmopressina

1. Administrar:
 - a. 0.2 a 0.4 UI/kg de solução aquosa de vasopressina (com um teto máximo de 5 UI) por via intramuscular;
ou
 - b. 5 µg de acetato de desmopressina por via subcutânea.
2. Esvaziar a bexiga:
 - a. Cada 30 minutos durante duas horas se for utilizada a solução aquosa de vasopressina;
 - b. Duas horas e quatro horas após a administração se for utilizada a desmopressina.
3. Monitorizar DU/osmolalidade urinária;
4. Controlar o estado de hidratação e o estado mental periodicamente.

Após realização do teste

1. Disponibilizar pequenas quantidades de água (10 a 20 ml/kg) cada 30 minutos durante duas horas;
2. Monitorizar a recuperação e disponibilizar água ad libitum após duas horas;

Adaptado de Nelson 2014b.