



UNIVERSIDADE FEDERAL DO TOCANTINS
CAMPUS UNIVERSITÁRIO DE ARAGUAÍNA
ESCOLA DE MEDICINA VETERINÁRIA E ZOOTECNIA

LETÍCIA MASSON CAROLINO

RELATÓRIO DE ESTÁGIO CURRICULAR SUPERVISIONADO
Diagnóstico Diferencial de Poliúria e Polidipsia

ARAGUAÍNA (TO)

2018

LETÍCIA MASSON CAROLINO

RELATÓRIO DE ESTÁGIO CURRICULAR SUPERVISIONADO
Diagnóstico Diferencial de Poliúria e Polidipsia

Relatório de estágio curricular supervisionado apresentado ao curso de Medicina Veterinária da Universidade Federal do Tocantins, para obtenção do grau de Médica Veterinária.

Orientador(a): Prof^a. Dr.^a Thássia Silva Reis.

Supervisor: Médico Veterinário Thiago Augusto Lourenço.

ARAGUAÍNA (TO)

2018

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
Sistema de Bibliotecas da Universidade Federal do Tocantins

C292r Carolino, Leticia Masson.
Relatório de estágio curricular supervisionado: Diagnóstico Diferencial de Poliúria e Polidipsia . / Leticia Masson Carolino. – Araguaína, TO, 2018.
97 f.
Monografia Graduação - Universidade Federal do Tocantins – Câmpus Universitário de Araguaína - Curso de Medicina Veterinária, 2018.
Orientadora : Thássia Silva Reis
1. Medicina Veterinária. 2. Canino. 3. Doença Renal Crônica. 4. Nefrologia. I. Título

CDD 636.089

TODOS OS DIREITOS RESERVADOS – A reprodução total ou parcial, de qualquer forma ou por qualquer meio deste documento é autorizado desde que citada a fonte. A violação dos direitos do autor (Lei nº 9.610/98) é crime estabelecido pelo artigo 184 do Código Penal.

Elaborado pelo sistema de geração automática de ficha catalográfica da UFT com os dados fornecidos pelo(a) autor(a).

LETÍCIA MASSON CAROLINO

Relatório de Estágio Curricular Supervisionado
Diagnóstico Diferencial de Poliúria e Polidipsia

Relatório apresentado ao curso de Medicina Veterinária a Escola de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Federal do Tocantins, como requisito parcial para obtenção do título de Médica Veterinária.

Orientador(a): Prof^a. Dr.^a Thássia Silva Reis.

Supervisor: Médico Veterinário Thiago Augusto Lourenço.

Aprovado em: ___/___/___

Banca examinadora:

Profa. Dra. Thássia Silva Reis, Orientadora, UFT

Profa. Dra. Andréa Cintra Bastos Torres Passos, UFT

Profa. Dra. Andressa Francisca Silva Nogueira, UFT

Agradeço à Deus, a minha família,
meus amigos, aos professores que
contribuíram nessa caminhada. A
minha cadela Serena (in memoriam).
A todos os pacientes que acompanhei
e que de alguma forma pude contribuir
para sua recuperação.

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente à Deus, pelo dom da vida, que sempre me protegeu, iluminou as minhas escolhas e me permitiu chegar até aqui.

Agradeço aos meus pais, Arides Carolino da Silva e Maria Antonia Martins, por sempre ter me proporcionado tudo aquilo que eu desejava, de abster dos seus sonhos em prol do meu, por não medir esforços para me dar aquilo que eu desejava, meus sinceros agradecimentos. Amo vocês!

Aos meus irmãos, Willy Luiz Masson Carolino e Priscila Masson Gonçalves. Willy, te agradeço por sempre me ajudar nas horas que eu precisei, por me incentivar em meio aos estudos, admiro a sua força de vontade. Pri, obrigada pelo carinho, companheirismo, por ser a melhor comadre. Não esquecendo do meu sobrinho/afilhado, Guilherme Masson que chegou conquistando todos, com o seu jeitinho carinhoso.

A minha eterna companheira, Serena (*in memoriam*). Por ter me ensinado como é amar sem medidas, o quão grande é o amor que podemos sentir pelos animais, por ter estado comigo dez maravilhosos anos. Pelas viagens ao Araguaia, que desde de casa você já ficava toda serelepe só com o barulho da chave do carro, do quanto ficava feliz de estar ao nosso lado, claro que não poderia ser diferente, nosso rancho teria que se chamar “Rancho Serena”.

Aos meus amigos de faculdade pelo companheirismo, amizade e aprendizado durante o período da graduação, em especial ao Lucas Camarota, Karen Emilly, Laís Abreu, Letícia Espíndola, Mario Neto, Paula Aguiar, Lara Paranhos, Pâmilla Alexandre, Cláudio Roberto, Rajman Scheneider, José Carlos Junior, Felipe Gonçalves, Érica Defensor, Mariana Nunes (*in memoriam*), Allana Martins, Pedro Fumagalli, Renata Alves e a toda sua família. Agradeço a todos de coração!

Sabe aquela frase clique “da faculdade pra vida”, então acho que ela define bem o quão forte se tornou nossa amizade. Débora Gonçalves Tavares e Ruth Martins. Agradeço a vocês por nunca terem saído do meu lado nesse tempo, por terem estado comigo nos melhores e piores momentos da minha vida nesse período. Por terem sido minhas companheiras em festas, blitz, baladas. Sem vocês esses anos não teriam a menor graça. Obrigada por tudo!

Prossigo deixando a minha gratidão aos meus amigos de longa data, Maria Carolina Albuquerque, Raissa Dalat, Mariana Martins, Débora Fernandes, Gabriel

Benicio, obrigada pelas muitas conversas, conselhos e inúmeras gargalhadas. Vocês são demais.

Não poderia deixar de agradecer também a Médica Veterinária Beatriz Fonseca, pelos conselhos, ajuda, companheirismo em congresso e todo o apoio que foram de grande importância. Meus sinceros agradecimentos.

À Universidade Federal do Tocantins (UFT) por ter me acolhido e permitido a realização de um sonho, pelos excelentes profissionais, pelo nível de ensino e pelos docentes que foram de fundamental importância para o meu amadurecimento e crescimento profissional.

Aos locais onde tive a oportunidade de estagiar durante o período da graduação. O Cetas, que foi um lugar onde aprendi bastante sobre animais silvestres, só tenho a agradecer a Caroline Duks e a Médica Veterinária Amanda Borges, que se tornaram antes de mais nada minhas amigas, parceiras e são pessoas pelas quais tenho a honra de falar que são minhas amigas, que trabalhei e que aprendi e aprendo demais com vocês. À Clínica Veterinária Bichomania, onde tive o prazer de aprender mais sobre os pequenos animais que são minha paixão, agradeço à Médica Veterinária Lucianne Lazzarotti pela oportunidade de estágio e por ter me ensinado bastante, agradeço também à Médica Veterinária Larissa Vieira, que através da clínica e de pessoas queridas, tive a oportunidade de acompanhar e conhecer. Muito obrigada a cada uma de vocês!

Aos meus queridos professores Dr.^a Erica Fonseca, Dr.^a Rozana Cristina, Dr.^a Maria de Jesus, Dr. Márcio Gianordoli, Dr.^a Deborah Alves Ferreira, Dr. Jorge Ferreira, MSc. Flávia Barros, MSc. André Monteiro, agradeço pela confiança, honra e inspiração por ter trabalhado com vocês.

Ao Dr. Eduardo Borges Viana por ter me dado a honra de ter sido sua orientada, te agradeço pela confiança, pelo incentivo em buscar o meu sonho, te agradeço pois o senhor foi uma das pessoas que conheci nessa caminhada com um coração sem igual, me estendeu a mão e não me deixou desistir em momento nenhum, sempre serei grata ao senhor por tudo o que me ensinou, é uma inspiração como pessoa e profissional. Obrigada!

A minha professora/orientadora Dr.^a Thássia Silva Reis, você é demais. Que honra ter sido orientada por você, por ter sido escolhida para ser sua monitora, uma matéria intrigante, com um conteúdo enorme para saber nas provas. Ahh, e essas provas então, com seus diversos estilos únicos de questões. Saiba, que você para

mim é um exemplo de ser humano, de ética e de profissional. Agradeço pelos conselhos, puxões de orelha, pela sua amizade, enfim, por tudo. Obrigada eternamente!

A minha banca examinadora, Dr.^a Andréa Cintra, Dr.^a Andressa Nogueira e Dr.^a Ana Paula Gering, pelo aceite do convite. Selecionei todas pela admiração profissional, competência, inspiração que são para mim, pelo incentivo que me deram ao longo dessa caminhada, cada uma com o seu jeitinho especial.

Ao Hospital Veterinário São Francisco de Assis (HVSFA), ao Médico Veterinário Thiago Augusto Lourenço, pela oportunidade de estágio. Em especial, as estagiárias Gisely Cristiane Pereira Machado e Loyane Luiza da Cunha. A Gisely, com seu jeito meio nervoso, meio bravo, mas que tem um coração que não cabe no peito de tão gentil que és, te agradeço por me ensinar a amar e a cuidar dos gatos, das fugidas para lanchar, os almoços, as “patadas” claro, são o seu ponto forte, mas ficamos tão amigas, chegou e conquistou de verdade. A Loyane, pelas companhias de estudos e escrita, que chegou com seu jeito mais tímido, mas que depois que pegou intimidade aí é assunto que não acaba mais. Só tenho a agradecer a vocês pelo companheirismo, conselhos e amizade, sem vocês esse estágio não seria o mesmo.

Não poderia de deixar de agradecer as Médicas Veterinárias Aline Lemes e Gabriella Canedo. A Aline, que foi uma das veterinárias que mais acompanhei na minha rotina clínica, quero te agradecer pelos ensinamentos, por me proporcionar conhecimentos, por sempre me trazer situações que tive que pensar como profissional e por ter se tornado uma inspiração tanto como pessoa quanto como profissional. A Gabriella, e não menos importante, obrigada pelos momentos em que aprendemos juntas, pelas consultas ímpares, os casos mais cabulosos, os quais tínhamos a honra de sermos escolhidas para atendê-los, pela sua amizade que sem sombra de dúvidas vai ser para sempre se depender de mim, pelo Conpet, muito obrigada por tudo Gabi. Agradeço imensamente a vocês duas!

“De forçar coração, nervos, músculos, tudo,
a dar seja o que for que neles ainda existe.
E a persistir assim quando, exausto, contudo,
resta a vontade em ti, que ainda te ordena: Persiste!”

Rudyard Kipling

RESUMO

O estágio curricular supervisionado foi realizado no Hospital Veterinário São Francisco de Assis (HVSFA), Goiânia, Goiás, na área de Clínica Médica e Clínica Cirúrgica de Pequenos Animais, com início em vinte e sete de agosto e término em nove de novembro de dois mil e dezoito, totalizando trezentos e noventa horas, sob supervisão do Médico Veterinário Thiago Augusto Lourenço e orientação da Prof.^a Dr.^a Thássia Silva Reis. Este relatório descreve todas as atividades desenvolvidas no HVSFA e relata um caso sugestivo de Doença Renal Crônica (DRC) acompanhado na área de Clínica Médica de Pequenos Animais, possuindo diversas causas, cuja evolução depende da qualidade do tratamento e do acompanhamento da doença. O caso foi acompanhado integralmente durante o estágio, onde o animal foi submetido a tratamento de suporte e terapia medicamentosa, com óbito do paciente. Mostrando a importância do diagnóstico precoce da doença para buscar e estabelecer uma melhoria na qualidade de vida do paciente.

PALAVRAS-CHAVE: Função Renal, Canino, Trato Urinário Superior, Nefrologia.

ABSTRACT

The curricular supervised internship takes place at the São Francisco of Assis Veterinary Hospital, Goiânia, Goiás, in the area of Small animal clinical medicine and clinical surgery, beginning August 27th and ending November 9th of 2018, totaling 390 hours. The internship was performed under the supervision of veterinarian Thiago Augusto Lourenço and guided by professor Thássia Silva Reis. This report describes all of the activities developed in HVSFA and describes a suggestive case of Chronic Kidney Disease (CKD) admitted to the Small Animal Clinical Medicine department, possessing diverse causes, whose disease evolution depended on the quality of treatment and the accompaniment of the illness. The case admitted was an integral part of the internship, when the animal was submitted for support treatment and medicinal therapy, with the death of the patient as the final result. This case demonstrates the importance of early diagnosis of illness to look for and establish a better quality of life for the patient.

KEYWORDS: Renal Function, Canine, Superior Urinary Tract, Nephrology

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

- Imagem 1.** Fachada do Hospital Veterinário São Francisco de Assis.....23
- Imagem 2.** Recepção do Hospital Veterinário São Francisco de Assis.....28
- Imagem 3.** Primeiro Consultório do Hospital Veterinário São Francisco de Assis.....28
- Imagem 4.** Segundo ambulatório do Hospital Veterinário São Francisco de Assis.....29
- Imagem 5.** Terceiro ambulatório do Hospital Veterinário São Francisco de Assis.....29
- Imagem 6.** Sala de armazenamento de vacina do Hospital Veterinário São Francisco de Assis.....30
- Imagem 7.** Sala de Radiografia do Hospital São Francisco de Assis.....30
- Imagem 8.** Primeiro centro cirúrgico do Hospital São Francisco de Assis.....31
- Imagem 9.** Segundo centro cirúrgico do Hospital São Francisco de Assis.....31
- Imagem 10.** Sala de paramentação e limpeza do Hospital São Francisco de Assis....32
- Imagem 11.** Sala de limpeza e autoclavação dos materiais cirúrgicos do Hospital Veterinário São Francisco de Assis.....32
- Imagem 12.** Sala de Unidade de Tratamento Intensivo do Hospital Veterinário São Francisco de Assis.....32
- Imagem 13.** Gatil do Hospital Veterinário São Francisco de Assis.....33
- Imagem 14.** Canil do Hospital Veterinário São Francisco de Assis.....33
- Imagem 15.** Área de Doenças Infectocontagiosas do Hospital Veterinário São Francisco de Assis.....34

Imagem 16. Laboratório do Hospital Veterinário São Francisco de Assis.....34

Imagem 17. O paciente se apresentava apático, com pelagem seca e opaca Hospital Veterinário São Francisco de Assis, 12/09/2018..... 74

Imagem 18. Imagem ultrassonográfica de canino pinscher, 10 anos, realizado em decúbito dorsal, utilizando transdutor linear multifrequencial. Dia 14/09/2018.....80

Imagem 19. Imagem ultrassonográfica de canino pinscher, 10 anos, realizado em decúbito dorsal, utilizando transdutor linear multifrequencial. Dia 14/09/2018.....80

Imagem 20. O paciente conectado a bomba de infusão para seringas com taxa de infusão de 14,2 ml/hora.....83

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1. Percentual de casos acompanhados, na área de Clínica Médica e Clínica Cirúrgica de Pequenos Animais no Hospital Veterinário São Francisco de Assis, Goiânia, Goiás, no período de 27/08/2018 a 09/11/2018.....36

Gráfico 2. Percentual de atendimentos, por espécie, acompanhados Clínica Cirúrgica de Pequenos Animais do Hospital Veterinário São Francisco de Assis, Goiânia, Goiás, no período de 27/08/2018 a 09/11/2018.....39

Gráfico 3. Percentual de atendimentos, por sexo, dentro das espécies, acompanhados na Clínica Cirúrgica de Pequenos Animais do Hospital Veterinário São Francisco de Assis, Goiânia, Goiás, no período de 27/08/2018 a 09/11/2018.....39

Gráfico 4. Percentual de atendimentos, por espécie, acompanhados Clínica Cirúrgica de Pequenos Animais do Hospital Veterinário São Francisco de Assis, Goiânia, Goiás, no período de 27/08/2018 a 09/11/2018.....44

Gráfico 5. Percentual de atendimentos, por sexo, dentro das espécies, acompanhados na Clínica Cirúrgica de Pequenos Animais do Hospital Veterinário São Francisco de Assis, Goiânia, Goiás, no período de 27/08/2018 a 09/11/2018.....44

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Número e frequência de procedimentos diversos, realizados/acompanhados em cães e gatos na área de Clínica Médica e Clínica Cirúrgica de Pequenos Animais do Hospital Veterinário São Francisco de Assis, Goiânia, Goiás.....	37
Tabela 2. Número e frequência das afecções por especialidades médicas, acompanhados em cães na área Clínica Médica de Pequenos Animais no Hospital Veterinário São Francisco de Assis, Goiânia, Goiás, no período de 27/08/2018 a 09/11/2018	40
Tabela 3. Número e frequência das afecções por especialidades médicas, acompanhados em gatos na área Clínica Médica de Pequenos Animais no Hospital Veterinário São Francisco de Assis, Goiânia, Goiás, no período de 27/08/2018 a 09/11/2018	42
Tabela 4. Número e frequência dos casos cirúrgicos realizados/acompanhados de cães, divididos por sistemas, acompanhados no setor de Cirurgia e Anestesiologia de Pequenos Animais do Hospital Veterinário São Francisco de Assis, Goiânia, Goiás, no período de 27/08/2018 a 09/11/2018.....	45
Tabela 5. Número e frequência dos casos cirúrgicos realizados/acompanhados de gatos, divididos por sistemas, acompanhados no setor de Cirurgia e Anestesiologia de Pequenos Animais do Hospital Veterinário São Francisco de Assis, Goiânia, Goiás, no período de 27/08/2018 a 09/11/2018.....	46
Tabela 6. Valores de referências de Pressão sanguínea sistólica com a classificação da gravidade em cães.....	58
Tabela 7. Microrganismos e seus respectivos agentes microbianos.....	68
Tabela 8. Hemograma realizado em 12/09/2018.....	75
Tabela 9. Análises Bioquímicas realizada em 12/09/2018.....	76
Tabela 10. Urinálise e Relação proteína/creatinina urinária em 12/09/2018.....	76
Tabela 11. Análises Bioquímicas realizada em 14/09/2018.....	78
Tabela 12. Hemogasometria realizada dia 14/09/2018.....	78

Tabela 13. Primeira hemogasometria realizada dia 15/09/2018.....81

Tabela 14. Segunda hemogasometria realizada dia 15/09/2018.....81

LISTA DE QUADROS

Quadro 1. Causas potenciais de doença renal crônica em cães.....48

Quadro 2. Algumas substâncias que são acumuladas no plasma.....48

Quadro 3. Estágios da gravidade da DRC, de acordo com a IRIS.....54

Quadro 4. Recomendações terapêuticas para cada estágio em cães com DRC.....59

Quadro 5. Objetivos das dietas para nefropatas.....61

Quadro 6. Laudo ultrassonográfico realizado dia 14/09/2018.....79

LISTA DE ABREVIATURAS E SÍMBOLOS

-	Entre
%	Porcentagem
/mm ³	Por milímetro cúbico
<	Menor
>	Maior
µg/kg/dia	Micrograma por quilograma por dia
10 ¹² /L	10 elevado à potência 12 por litro
10 ⁹ /L	10 elevado à potência 9 por litro
ALFIs	Agentes Ligadores do Fósforo Intestinal
ALT	Alanina aminotransferase
AST	Alanina aminotransferase
BE	Déficit de base
BCC	Bloqueadores dos Canais de Cálcio
BID	Duas vezes ao dia, do latim “bis in die”
bpm	Batimentos por minuto
CHCM	Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média
CKD	Chronic Kidney Disease
Cl ⁻	Cloreto
CO ₂	Dióxido de carbono
dDAVP	Desmopressina
DDAVP	Acetato de desmopressina
DIC	Diabetes Insípido Central
DIN	Diabetes Insípido Nefrogênico
Dr.(a)	Doutor(a)
DRC	Doença Renal Crônica
ECA	Enzima Conversora de Angiotensina
EH	Encefalopatia hepática
EPO	Eritropoetina
et al.	E outros, do latim “ <i>et alia</i> ”
FA	Fosfatase alcalina
FC	Frequência Cardíaca

fl	Fentolitro
FR	Frequência Respiratória
G	Grande
g	Gramas
g/dL	Gramas por decilitro
H⁺	Íons prótons
H₂O	Água
HCl	Ácido clorídrico
HCM	Hemoglobina Corpuscular Média
HCO₃⁻	Bicarbonato
HVSFA	Hospital Veterinário São Francisco de Assis
iECA	Inibidores da Enzima Conversora de Angiotensina
IM	Intramuscular
IR	Insuficiência Renal
IRA	Insuficiência Renal Aguda
IRC	Insuficiência Renal Crônica
IRIS	Sociedade Internacional de Interesse Renal
ITU	Infecção do Trato Urinário
IV	Intravenoso
K⁺	Potássio
M	Médio
mEq/L	Miliequivalentes por litro
mg	Miligramas
mg/dia	Miligramas por dia
mg/dL	Miligramas por decilitro
mg/kg	Miligramas por quilograma
mg/kg/dia	Miligramas por quilograma por dia
ml	Mililitros
ml/hora	Mililitros por hora
mm	Milímetros
mmHg	Milímetros de mercúrio
mmol/L	Milimol por litros
mOsm/kg	Miliosmole por quilograma

MPA	Medicação pré-anestésica
mpm	Movimentos por minuto
MS	Matéria Seca
Na⁺	Sódio
NaCl	Cloreto de sódio
Nº	Número
°c	Graus Celsius
P	Pequeno
PCO₂	Pressão de dióxido de carbono
PCU	Relação proteína-creatinina urinária
pg	Picograma
pH	Potencial Hidrogenionico
PKD	Doença Policística Renal
PO₂	Pressão Parcial de Oxigênio
Prof.(a)	Professor (a)
PTH	Paratormônio
QID	Quatro vezes ao dia, do latim “qualque in die”
SC	Subcutâneo
SDMA	Dimetilarginina simétrica
SID	Uma vez ao dia, do latim “semel in die”
SN	Síndrome Nefrótica
SRAA	Sistema renina-angiotensina-aldosterona
TFG	Taxa de filtração glomerular
TID	Três vezes ao dia, do latim “ter in die”
U/kg	Unidade por quilograma
UI/L	Unidade internacional por litro
UTI	Unidade de Tratamento Intensivo
VCM	Volume Corpuscular Média
VO	Via Oral

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	22
2 DESCRIÇÃO DO HOSPITAL VETERINÁRIO SÃO FRANCISCO DE ASSIS	24
2.1 Atividades desenvolvidas no Hospital Veterinário São Francisco de Assis	36
2.2 Casuística	37
2.2.1 Acompanhamento na área de clínica médica	40
2.2.2 Acompanhamento na área de clínica cirúrgica.....	44
3 REVISÃO DE LITERATURA: DOENÇAS QUE PODEM LEVAR A POLIÚRIA E POLIDIPSIA.....	48
3.1 Doença Renal Crônica	48
3.1.1 Etiologia	48
3.1.2 Epidemiologia.....	48
3.1.3 Fisiopatogenia	49
3.1.4 Sinais clínicos	51
3.1.5 Diagnóstico e exames complementares	51
3.1.6 Estadiamento da IRIS.....	54
3.1.7 Consequências da DRC	56
3.1.7.1 Síndrome Urêmica	56
3.1.7.2 Acidose Metabólica.....	56
3.1.7.3 Hiperparatireoidismo Secundário Renal associado a Hiperfosfatemia	57
3.1.7.4 Hipertensão arterial sistêmica.....	58
3.1.7.5 Síndrome Nefrótica	59
3.1.7.6 Infecção do trato urinário	60
3.1.8 Tratamento.....	60
3.1.8.1 Terapia nutricional.....	62
3.1.8.2 Correção de distúrbios hídrico e ácido-base	63
3.1.8.3 Terapia anti-hipertensiva e antiproteinúrica.....	64
3.1.8.4 Terapia da Hiperfosfatemia	64
3.1.8.5 Terapia da hipovitaminose D.....	65
3.1.8.6 Terapia das anormalidades gastrintestinais	66
3.1.8.7 Terapia da anemia	67
3.1.8.8 Terapia da Infecção do Trato Urinário	69
3.1.9 Prognóstico	70

3.2 Hepatopatias	70
3.3 Endocrinopatias	71
3.3.1 Diabetes Insípido.....	71
3.3.2 Diabetes Melittus	72
3.3.3 Hiperadrenocorticism.....	73
4 RELATO DE CASO CLÍNICO	74
4.1 Resenha	74
4.2 Queixa principal	74
4.3 Anamnese	75
4.4 Exame físico	76
4.5 Suspeita clínica	76
4.6 Diagnóstico Diferencial	76
4.7 Exames complementares	76
4.8 Diagnóstico	84
4.9 Tratamento	84
4.9.1 Primeiro atendimento (12/09/2018)	84
4.9.2 Internação.....	84
4.9.2.1 Primeiro dia (14/09/2018)	84
4.9.2.2 Segundo dia (15/09/2018)	85
4.9.2.3 Terceiro dia (16/09/2018).....	86
4.10 Discussão	86
5 CONSIDERAÇÕES FINAIS	96
REFERÊNCIAS	97

1 INTRODUÇÃO

O Estágio curricular obrigatório é uma disciplina do 10º período da Universidade Federal do Tocantins, onde o acadêmico testa e trabalha todo o seu conhecimento teórico e aperfeiçoa suas habilidades práticas. É um momento importante, pois começa a ter uma cobrança como médico veterinário, colocando-nos a frente de tutores, sendo assim, cobrando uma postura ética e profissional, sem perder a liberdade de errar e de sanar dúvidas.

O estágio curricular supervisionado foi realizado no Hospital Veterinário São Francisco de Assis, situado no setor Serrinha, nº 252, na cidade de Goiânia, Goiás, Telefone (62) 3093-0021, e-mail hospvetsaofrancisco@gmail.com, e recepciona animais da zona urbana e rural. O período de estágio estendeu-se do dia 27 de agosto a 09 de novembro de 2018, totalizando 390 horas, nas áreas de clínica médica e clínica cirúrgica de pequenos animais, sob supervisão do Médico Veterinário Thiago Augusto Lourenço, e orientação da Professora Doutora Thássia Silva Reis.

O presente trabalho tem como objetivo descrever a rotina e os atendimentos realizados no Hospital Veterinário São Francisco de Assis (HVSFA) (Imagem 1) durante o período de estágio. Além disso, descrever um caso de doença renal crônica (DRC) acompanhado durante o estágio, e uma revisão de literatura sobre o assunto.

A escolha do local foi baseada pelo fato do HVSFA ser referência para a região e possuir boa estrutura física, além da boa rotina e casuística. O HVSFA possui em seu corpo técnico Médicos Veterinários capacitados e de diversas especializações, fator que veio somar como fonte de aprendizado e treinamento das técnicas e práticas. O HVSFA também permite ao estagiário acompanhar rotinas com detalhes, esclarecer dúvidas, aprender como se comportar frente a cada paciente e assim, construir sua visão sobre a atuação de um médico veterinário dentro de um hospital.

Imagem 1 – Fachada do Hospital Veterinário São Francisco de Assis.



Fonte: Arquivo Pessoal, 2018.

2 DESCRIÇÃO DO HOSPITAL VETERINÁRIO SÃO FRANCISCO DE ASSIS

O HVSFA possui setores destinados ao atendimento clínico, emergencial e cirúrgico de pequenos animais, possuindo profissionais que atuam em diversas áreas da Medicina Veterinária. O hospital veterinário fica aberto ao público 24 horas, de segunda a segunda. O hospital conta com profissionais, que incluem veterinários, estagiários curriculares e extracurriculares, enfermeiros, recepcionistas e auxiliares de serviços gerais.

O quadro de funcionários é composta por quatorze médicos veterinários, sendo cinco desses que vem ao hospital somente com pacientes pré-agendados tendo como especialidades: dermatologia, acupuntura, oftalmologia, nutrologia, ultrassonografia e cardiologia, tem dois plantonistas, uma especialista em felinos e endocrinologia, um especialista em neurologia e ortopedia, outra especialista em oncologia e responsável pelas anestésias e intensivismo do hospital, um especialista em clínica médica de pequenos animais, uma veterinária clínica geral e dois veterinários responsáveis pelo laboratório de patologia, uma equipe de estagiários curriculares e extracurriculares, quatro enfermeiros, sendo que um desses fica em horário de plantão e o outro nos finais de semana e feriados, duas recepcionistas, sendo uma dessas também a gerente do hospital, e duas auxiliares de serviços gerais.

O setor de clínica médica atende animais por ordem de chegada, caso não tenha marcado consulta, do mesmo modo atende por meio de consultas pré-agendadas com veterinários especialistas que vem à clínica somente para fazer os atendimentos desses animais, assim como recebem encaminhamentos para atendimentos. No referido Setor também são realizados atendimentos de urgência e emergência. Para os casos de infectocontagiosas são feitos testes rápidos para detectar se a suspeita confere, caso se confirme a suspeita, esses animais são encaminhados para uma área separada para doenças infectocontagiosas.

A estrutura física do Hospital é destinada ao atendimento clínico médico e cirúrgico e é composto por uma recepção (Imagem 2), uma sala de espera e um banheiro unissex. Os animais são recebidos pelo médico veterinário responsável pelo atendimento. O primeiro consultório (Imagem 3) apresenta uma mesa de

alumínio, onde o animal é examinado, um negatoscópio (MICROEM NG 02), uma pia pequena lixos, comum e para perfurocortantes, uma mesa para atendimento, com um computador, onde o veterinário preenche as primeiras informações do paciente. A balança (Brasmed VET-150) para animais de médio e grande porte encontra-se do lado da escada.

No total, o hospital possui três ambulatorios, sendo dois deles (Imagem 4) de atendimento voltado para caninos, contendo mesa de alumínio, ambiente climatizado, um negatoscópio (MICROEM NG 02), com uma pia, armário, mesa, cadeira para acomodar os proprietários e um computador. O terceiro ambulatório (Imagem 5) é para atendimento direcionado a felinos é composto por mesa de alumínio, ambiente climatizado, com uma pia, armário, mesa, cadeira, um computador e uma balança transportável destinada principalmente para caninos e felinos de pequeno porte.

Ainda no primeiro andar, uma sala de vacina (Imagem 6) que possui um armário e uma geladeira onde se armazena as vacinas, uma cozinha que possui mesa com cadeiras, uma geladeira, um micro-ondas e uma pia ampla, uma área de limpeza contendo duas máquinas de lavar, um freezer horizontal, varal e lixos, dois banheiros unissex, sendo um acessível para pessoas com deficiência e o outro destinado aos veterinários contratados, por fim uma sala de radiografia (Imagem 7).

O segundo andar é composto por duas salas de centro cirúrgico. A primeira sala cirúrgica é utilizada para cirurgias contaminadas (Imagem 8) como cirurgias de limpezas periodontais, extrações de dentes e piometras, composta por mesa cirúrgica, aparelho de anestesia, monitor multiparamétrico sem capinógrafo (DeltaLife DL 1000), foco cirúrgico (Dr MACH M3), mesa para materiais cirúrgicos, cilindro de oxigênio, um armário para medicações e outro contendo traqueotubos, laringoscópio, seringas, mesa com almotolias e gaze, manguitos para aferição da pressão não invasiva.

O segundo centro cirúrgico é utilizado para cirurgias limpas (Imagem 9) e complexas como cirurgias ortopédicas, e é composto por negatoscópio (MICROEM NG 02), mesa cirúrgica, aparelho de anestesia, monitor multiparamétrico com capinógrafo (DeltaLife DL 1000), foco cirúrgico (Dr MACH M3), mesa para materiais cirúrgicos, cilindro de oxigênio, um armário para medicações e outro contendo traqueotubos, laringoscópio, seringas, manguitos para aferição da pressão não invasiva possui ainda no bloco, uma sala de paramentação e limpeza (Imagem 10).

Ainda no bloco cirúrgico, há um pequeno almoxarifado para armazenamento de materiais de uso na rotina e pequenos equipamentos portáteis, como raio x dental/bucal. (GNATUS TIME-X65).

A monitoração dos pacientes no pós-operatório é feita na UTI (Unidade de Tratamento Intensivo) caso seja um caso mais grave, podendo ser feita no canil e no gatil, dependendo da espécie do animal.

A medicação pré-anestésica é feita na sala de preparo e quando começa a fazer efeito, é feita a tosa, antissepsia e logo em seguida o paciente é levado para o centro cirúrgico.

O segundo andar é constituído também por uma sala de UTI, um canil, um gatil, uma área de doenças infectocontagiosas, uma suíte para o plantonista, um laboratório de patologia clínica, uma sala para higienização e autoclavação de materiais cirúrgicos (Imagem 11), um banheiro unissex com doze armários destinados ao uso de plantonistas e estagiários.

Na sala de UTI (Imagem 12) possui uma mesa de procedimentos, uma pia pequena com porta papel toalha, sabão e um armário sob ela, ar-condicionado, quatro máquinas de oxigênio (Ever Flo OPI), quatro incubadoras (Neonatal GRN), sete bombas de infusão sendo quatro dessas para seringas (DIGIPAUMP SR2000; Samtronic 670) e as outras três para soros (Samtronic ST 1000), um doppler vascular de mesa (DV 810V), um monitor multiparamétrico, uma cômoda para guardar almotolias, medicamentos, traqueotubos de diversos tamanhos, seringas, agulhas e aparelho para medir glicemia (On Call Plus).

No gatil (Imagem 13), há 12 baias, uma mesa de procedimentos onde fica armazenado as almotolias e as luvas (P, M e G), Três armários que armazenam, separadamente, seringas, medicações, comedouros e bebedouros separados por cores, cada cor tem seu significado de doença específica ou isenta de doenças e possui ainda um recipiente fechado onde fica armazenado as rações para os gatos.

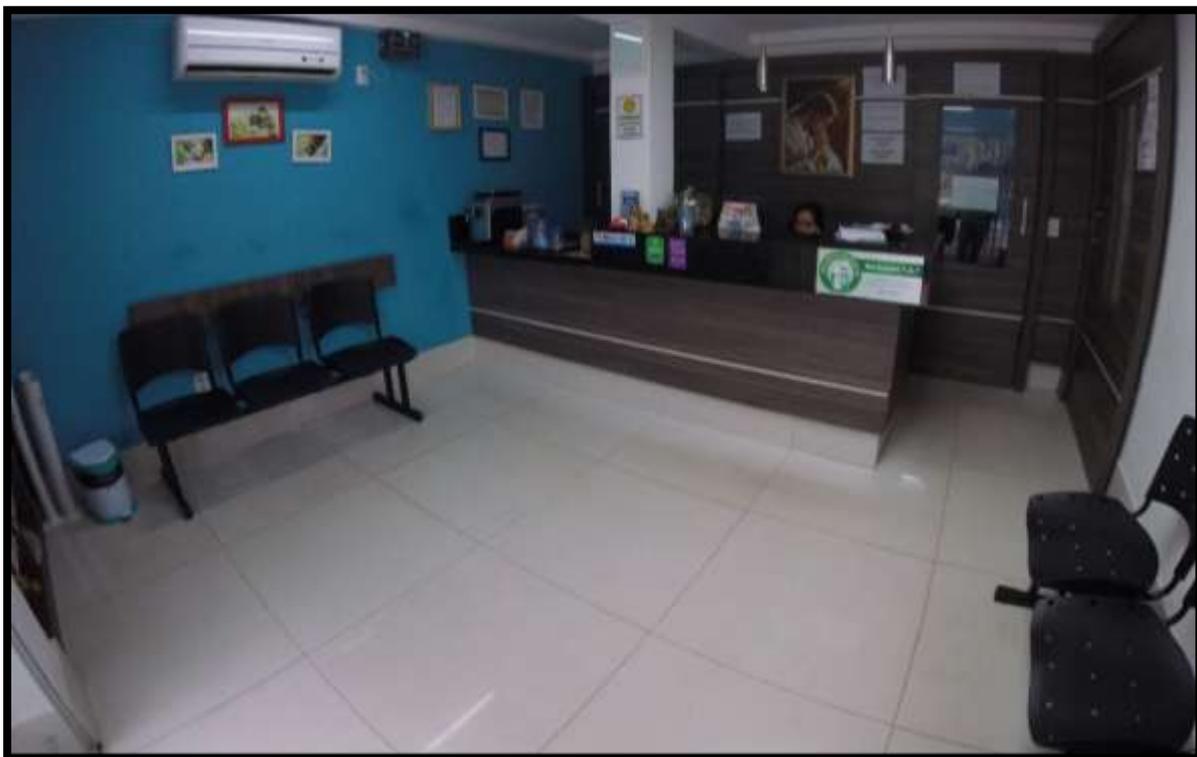
No canil (Imagem 14), existem 23 baias, uma mesa de procedimentos, quatro armários que armazenam, separadamente, seringas, medicações, luvas (P, M e G), sondas uretrais e esofágicas, cateteres soros e equipos, prontuários atuais, modelos de prontuários, colírios, mapa emergencial, glicemia e alimentação em branco, vasilhas de rações, colares elisabetanos e focinheiras, dois dopplers vascular portátil (DV 610V), possui ainda um recipiente fechado onde fica armazenado as rações para os cães.

A área de doenças infectocontagiosas (Imagem 15) é composta por 11 baias, dois armários sendo um para medicações, seringas, soros e equipos; e o outro para os prontuários antigos e recentes, pia com porta papel toalha e sabão. Para entrar nessa área é preconizado o uso de pró-pé.

Em relação aos exames complementares, boa parte é realizado no próprio hospital. Os exames de sangues, urinas, biópsias, punções e citologias são realizados no laboratório localizado no segundo andar do hospital com laudos disponibilizados com um dia útil, os exames de radiografias são realizados no primeiro andar, o eletrocardiograma é feito no local onde o animal se encontra, normalmente efetuado na hora da solicitação mas com laudos disponibilizados em até três dias uteis, a ultrassonografia (GE VIVID i) e o ecocardiograma (GE VIVID i) devem ser previamente agendadas onde uma médica veterinária se desloca até o hospital para fazer os atendimentos. O exame de tomografia é solicitado pelo hospital e uma vez que o tutor aceita é encaminhado para a realização em outro local especializado nessa técnica.

O laboratório (Imagem 16) possui diversos equipamentos, dentre eles estão uma máquina de hemogasometria (Roche OMNI C), hemograma (Genius KT-6200), Bioquímica (BioSystems BTS-310), duas centrífugas (LABTEC; ASTEMH), um microscópio (Nikon ECLIPSE E200), um contador de células sanguíneas (KACIL CCS - 01), uma de Banho Maria (FANEM Modelo 100) e um refratômetro manual, um frigobar (Philco PH 115), um computador, dez pipetas semi-automática (KACIL) e diversos reagentes.

Imagem 2 – Recepção do Hospital Veterinário São Francisco de Assis.



Fonte: Arquivo Pessoal, 2018.

Imagem 3 – Primeiro Consultório do Hospital Veterinário São Francisco de Assis.



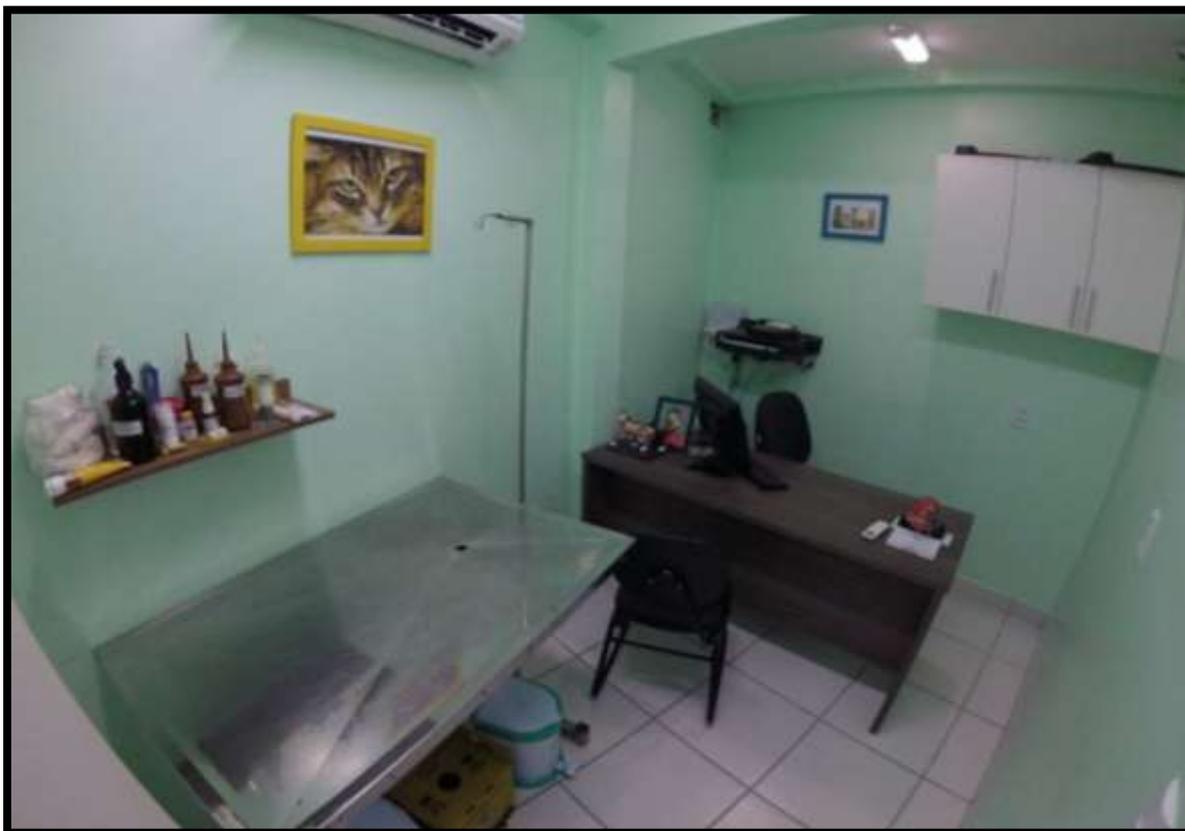
Fonte: Arquivo Pessoal, 2018.

Imagem 4 – Segundo ambulatório do Hospital Veterinário São Francisco de Assis.



Fonte: Arquivo Pessoal, 2018.

Imagem 5 – Terceiro ambulatório do Hospital Veterinário São Francisco de Assis.



Fonte: Arquivo Pessoal, 2018.

Imagem 6 – Sala de armazenamento de vacina do Hospital Veterinário São Francisco de Assis.



Fonte: Arquivo Pessoal, 2018.

Imagem 7 – Sala de Radiografia do Hospital São Francisco de Assis.



Fonte: Arquivo Pessoal, 2018.

Imagem 8 – Primeiro centro cirúrgico do Hospital São Francisco de Assis.



Fonte: Arquivo Pessoal, 2018.

Imagem 9 – Segundo centro cirúrgico do Hospital São Francisco de Assis.



Fonte: Arquivo Pessoal, 2018.

Imagem 10 – Sala de paramentação e limpeza do Hospital São Francisco de Assis.



Fonte: Arquivo Pessoal, 2018.

Imagem 11 – Sala de limpeza e autoclavagem dos materiais cirúrgicos do Hospital Veterinário São Francisco de Assis.



Fonte: Arquivo Pessoal, 2018.

Imagem 12 – Sala de Unidade de Tratamento Intensivo do Hospital Veterinário São Francisco de Assis.



Fonte: Arquivo Pessoal, 2018.

Imagem 13 – Gatil do Hospital Veterinário São Francisco de Assis.



Fonte: Arquivo Pessoal, 2018.

Imagem 14 – Canil do Hospital Veterinário São Francisco de Assis.



Fonte: Arquivo Pessoal, 2018.

Imagem 15 – Área de Doenças Infectocontagiosas do Hospital Veterinário São Francisco de Assis.



Fonte: Arquivo Pessoal, 2018.

Imagem 16 – Laboratório do Hospital Veterinário São Francisco de Assis.



Fonte: Arquivo Pessoal, 2018.

2.1 Atividades desenvolvidas no Hospital Veterinário São Francisco de Assis

Durante o período de estágio foi acompanhada a rotina do HVSFA. Com início às 8h (8 horas) e término às 20h, de segunda a sexta-feira, com intervalo de uma hora de almoço. As funções exercidas pelo estagiário abrangiam desde a contenção do paciente, coleta de material para exames, auxílio para realização de radiografias, ultrassonografias, aplicação de medicações na rotina da internação, pré-anestésicas e monitoramento do animal no decorrer do dia, trans e pós-operatório; até a preparação para o procedimento cirúrgico, como tricotomia, curativos, aferição da pressão arterial, aferição da glicemia e participação nos procedimentos realizados no ato das cirurgias, assim como participação na anestesiologia.

Na rotina hospitalar realizadas no ambulatório clínico pelos médicos veterinários responsáveis foram acompanhados e realizados a anamnese, exame físico, troca de curativos, confecção de solicitações de exames, seguido pelos exames complementares como raio-x, ultrassonografia, eletrocardiografia, ecocardiograma, coleta de sangue para realização de hemograma e exames bioquímicos para avaliação do animal no pré-cirúrgico, colocação de acesso venoso e fluidoterapia, auxiliando ainda nos setores de emergência e de internação.

As preparações e avaliações dos pacientes pré-cirúrgicos, foram realizadas seguindo as instruções da anestesista responsável. Informações como auscultação cardíaca e pulmonar, temperatura, aferição de pressão não invasiva, coloração de mucosas e avaliação de exames complementares ocorriam na triagem anestésica. Posteriormente, era aplicada a medicação pré-anestésica (MPA), respeitando um intervalo de 15 minutos, para então realizar o acesso venoso e tricotomia. Concluída essa etapa o animal era encaminhado à sala cirúrgica.

Com o paciente preparado e entregue à equipe do bloco cirúrgico, o estagiário curricular colocava a vestimenta apropriada, como pijamas cirúrgicos, pró-pé, gorro e máscara, e adentrava à área limpa. Dentro do bloco cabia ao estagiário auxiliar em todo o andamento da cirurgia, desempenhando funções como: organizar os materiais a serem utilizados, aspirar medicamentos, auxiliar na cirurgia, instrumentar ou ser volante. Era facultativa a participação na recuperação anestésica do paciente ou no descarte e limpeza das salas, ou quando as mesmas fossem solicitadas, eram desempenhadas prontamente.

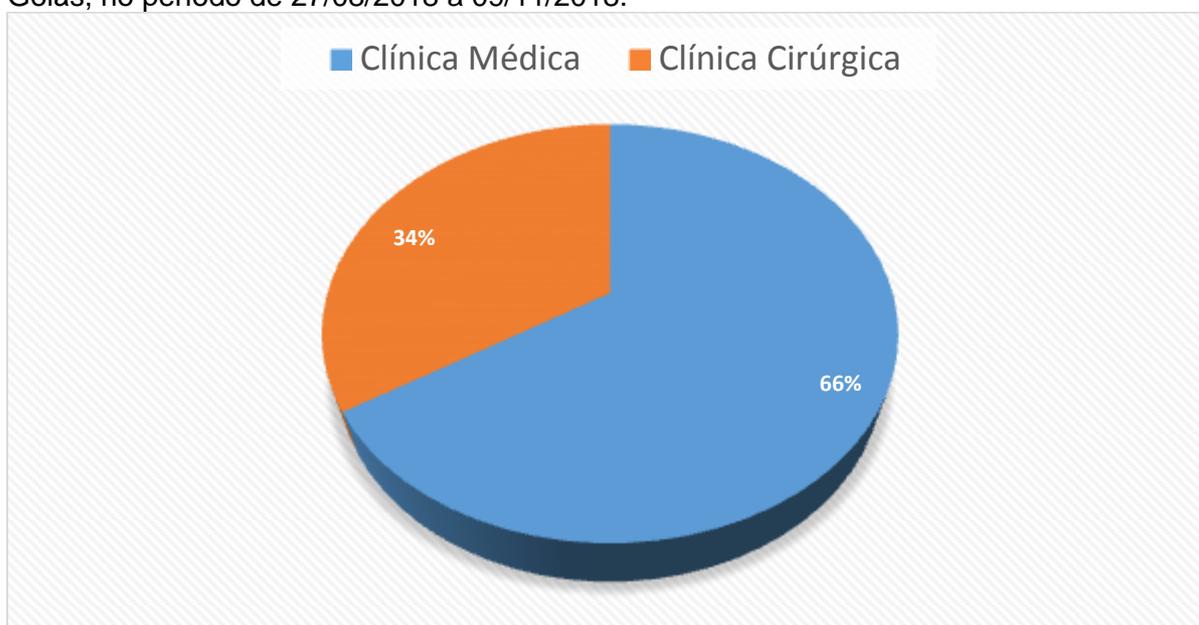
A todo momento eram feitas perguntas pelos médicos veterinários e os estagiários curriculares tinham que responder, as vezes eram direcionadas a uma pessoa específica, mas na maior parte os questionamentos são feitos para o grupo completo de estagiários curriculares.

2.2 Casuística

A casuística acompanhada durante o período de estágio supervisionado no HVSFa está exposta na forma de tabelas e texto, de acordo com a espécie, sexo, padrão racial e sistema acometido. Os casos acompanhados dentro de cada sistema acometido também estão descritos em formas de textos e tabelas.

Durante o período de estágio, foram acompanhadas 298 afecções clínicas e cirúrgicas que foram mescladas entre as áreas de Clínica Médica e Clínica Cirúrgica de pequenos animais. Dos casos atendidos, 34% das atividades compreenderam acompanhamentos em Cirurgias (101/298), observados no gráfico 1.

Gráfico 1 – Percentual de casos acompanhados, na área de Clínica Médica e Clínica Cirúrgica de Pequenos Animais no Hospital Veterinário São Francisco de Assis, Goiânia, Goiás, no período de 27/08/2018 a 09/11/2018.



Nota: Dados trabalhados pelo autor, 2018.

Dentre os exames realizados/outros na área de Clínica Médica e Clínica Cirúrgica de pequenos animais, destacam-se as bioquímicas, hemogramas e vacinas, nas espécies canina e felina (Tabela 1).

Tabela 1 – Número e frequência de procedimentos diversos, realizados/acompanhados em cães e gatos na área de Clínica Médica e Clínica Cirúrgica de Pequenos Animais do Hospital Veterinário São Francisco de Assis, Goiânia, Goiás.

EXAMES REALIZADOS/OUTROS	Número	Frequência (%)
HEMOGRAMA		
Agosto	243	32,88
Setembro	241	32,61
Outubro	255	34,50
SUBTOTAL	739	100
BIOQUÍMICA		
Agosto	500	37,62
Setembro	363	27,31
Outubro	466	35,06
SUBTOTAL	1329	100
HEMOGASOMETRIA		
Agosto	74	51,03
Setembro	31	21,37
Outubro	40	27,58
SUBTOTAL	145	100
RADIOGRAFIAS		
Agosto	60	42,85
Setembro	50	35,71
Outubro	30	21,42
SUBTOTAL	140	100
ULTRASSONOGRAFIA		
Agosto	52	33,98
Setembro	46	30,06
Outubro	55	35,94
SUBTOTAL	153	100
ECOCARDIOGRAMA		
Agosto	10	47,61
Setembro	1	4,76
Outubro	10	47,61
SUBTOTAL	21	100
TOMOGRAFIA		
Agosto	12	66,66
Setembro	3	16,66
Outubro	3	16,66
SUBTOTAL	18	100
ELETROCARDIOGRAMA		
Agosto	14	37,83
Setembro	10	27,02
Outubro	13	35,13
SUBTOTAL	37	100

(Continua)

Tabela 1 – Número e frequência de procedimentos diversos, realizados/acompanhados em cães e gatos na área de Clínica Médica e Clínica Cirúrgica de Pequenos Animais do Hospital Veterinário São Francisco de Assis, Goiânia, Goiás.

(Conclusão)

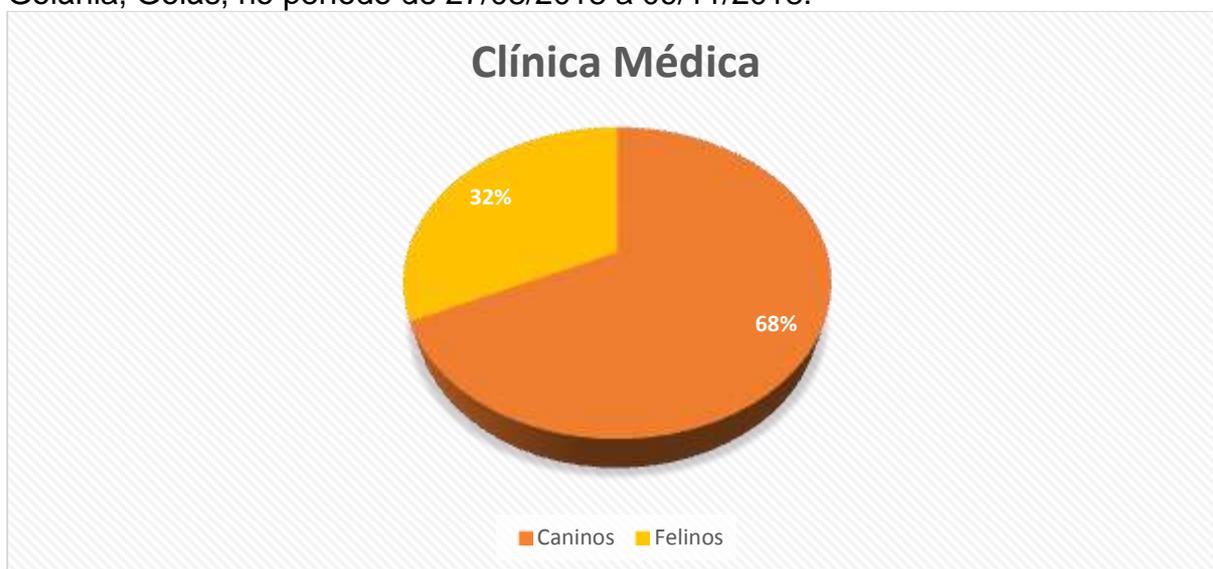
EXAMES REALIZADOS/OUTROS	Número	Frequência (%)
BRUCELOSE		
Agosto	0	0
Setembro	2	100
Outubro	0	0
SUBTOTAL	2	100
4DX		
Agosto	15	29,41
Setembro	17	33,33
Outubro	19	37,25
SUBTOTAL	51	100
Fiv/Felv		
Agosto	16	32
Setembro	16	32
Outubro	18	36
SUBTOTAL	50	100
LEISHMANIOSE		
Agosto	1	14,28
Setembro	1	14,28
Outubro	5	71,42
SUBTOTAL	7	100
PARVOVIROSE		
Agosto	5	23,80
Setembro	7	33,33
Outubro	9	42,85
SUBTOTAL	21	100
CINOMOSE		
Agosto	11	30,55
Setembro	12	33,33
Outubro	13	36,11
SUBTOTAL	36	100
VACINAS		
Agosto	35	16,12
Setembro	76	35,02
Outubro	106	48,84
SUBTOTAL	217	100
VERMIFUGOS		
Agosto	1	5
Setembro	11	55
Outubro	8	40
SUBTOTAL	20	100

Nota: Dados trabalhados pelo autor, 2018.

2.2.1 Acompanhamento na área de clínica médica

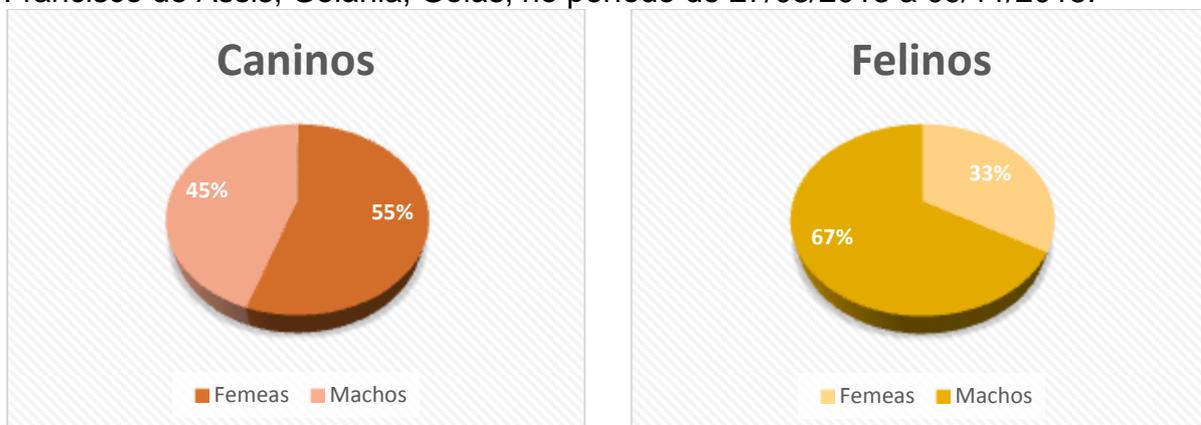
Foram acompanhados 197 pacientes, entre novos procedimentos, retornos e emergências. Destes, 134 foram em caninos, correspondendo a 68% (134/197) de todos os procedimentos clínicos e 63 casos em felinos, correspondendo a 32% (63/197) (Gráfico 2). Entre os caninos a predominância eram fêmeas, e entre os felinos, machos (Gráfico 3).

Gráfico 2 – Percentual de atendimentos, por espécie, acompanhados Clínica Médica de Pequenos Animais do Hospital Veterinário São Francisco de Assis, Goiânia, Goiás, no período de 27/08/2018 a 09/11/2018.



Nota: Dados trabalhados pelo autor, 2018.

Gráfico 3 – Percentual de atendimentos, por sexo, dentro das espécies, acompanhados na Clínica Médica de Pequenos Animais do Hospital Veterinário São Francisco de Assis, Goiânia, Goiás, no período de 27/08/2018 a 09/11/2018.



Nota: Dados trabalhados pelo autor, 2018.

As frequências e distribuições das diferentes afecções clínicas acompanhadas em caninos (Tabela 2) e felinos (Tabela 3), estão relacionadas a seguir.

Tabela 2 – Número e frequência das afecções por especialidades médicas, acompanhados em cães na área Clínica Médica de Pequenos Animais no Hospital Veterinário São Francisco de Assis, Goiânia, Goiás, no período de 27/08/2018 a 09/11/2018.

EXAMES REALIZADOS/OUTROS	Número	Frequência (%)
RESPIRATÓRIO		
Broncopneumonia	3	23,07
Pneumonia	6	46,15
Colapso de traqueia	1	7,69
Edema Pulmonar	3	23,07
SUBTOTAL	13	100
TEGUMENTAR		
Míiase	2	28,57
Picada de inseto	1	14,28
Papiloma	1	14,28
Reação vacinal	2	28,57
Mordida por outro animal	1	14,28
SUBTOTAL	7	100
ORAL		
Mucocele	1	100
SUBTOTAL	1	100
CARDÍACO		
Endocardiose de mitral	5	100
SUBTOTAL	5	100
PARASITOLÓGICO		
Leishmaniose	2	8,69
Erlichiose	14	60,89
Babesiose	1	4,34
Anaplasiose	1	4,34
Giardia	5	21,73
SUBTOTAL	23	100
INFECCIOSA		
Parvovirose	9	33,33
Cinomose	18	66,66
SUBTOTAL	27	100
ENDÓCRINO		
Diabetes melittus	1	14,28
Hiperadrenocorticismo	6	85,71
SUBTOTAL	7	100
ONCOLOGIA		
Síndrome Paraneoplásica	1	100
SUBTOTAL	1	100
OFTALMOLÓGICO		

(Continua)

Tabela 2 – Número e frequência das afecções por especialidades médicas, acompanhados em cães na área Clínica Médica de Pequenos Animais no Hospital Veterinário São Francisco de Assis, Goiânia, Goiás, no período de 27/08/2018 a 09/11/2018.

(Conclusão)

EXAMES REALIZADOS/OUTROS	Número	Frequência (%)
Ruptura de córnea	1	16,66
Úlcera de córnea	2	33,33
Protusão do globo ocular	3	50
SUBTOTAL	6	100
HEPÁTICO		
Intoxicação medicamentosa	2	66,66
Encefalite hepática	1	33,33
SUBTOTAL	3	100
ORTOPÉDICA		
Hérnia de Disco	1	8,33
Fratura de coluna	1	8,33
Fratura de MTD	2	16,66
Fratura de MTE	1	8,33
Fratura de MPD	1	8,33
TCE	1	8,33
Discopatia	1	8,33
Luxação de patela	1	8,33
Deformidade na coluna	1	8,33
Ferida MTE	1	8,33
Ferida MPE	1	8,33
SUBTOTAL	12	100
GENITOURINÁRIO		
DRC	8	23,52
Piometra	9	26,47
Obstrução uretral	1	2,94
Cálculo na vesícula urinária	5	14,70
Distocia	8	23,52
Pré-eclâmpsia	1	2,94
Eclâmpsia	1	2,94
Ruptura de uretra	1	2,94
SUBTOTAL	34	100
DIGESTÓRIO		
Corpo estranho	2	20
Prolapso de reto	1	10
Fecaloma	1	10
Afecções gastrointestinal	4	40
Torção de estômago	1	10
Pancreatite	1	10
SUBTOTAL	10	100
IMUNODIADAS		
Anemia hemolítica imunomediadas	2	100
SUBTOTAL	2	100
TOTAL	151	-

Nota: Dados trabalhados pelo autor, 2018.

Tabela 3 – Número e frequência das afecções por especialidades médicas, acompanhados em gatos na área Clínica Médica de Pequenos Animais no Hospital Veterinário São Francisco de Assis, Goiânia, Goiás, no período de 27/08/2018 a 09/11/2018.

EXAMES REALIZADOS/OUTROS	Número	Frequência (%)
RESPIRATÓRIO		
Angustia respiratória	3	37,5
Pneumonia	2	25
Bronquite	1	12,5
Edema Pulmonar	2	25
SUBTOTAL	8	100
TEGUMENTAR		
Ataque de cão	1	33,33
Abcesso	1	33,33
Alergia alimentar	1	33,33
SUBTOTAL	3	100
NEUROLÓGICO		
Epilepsia	1	100
SUBTOTAL	1	100
INFECCIOSA		
Fiv	1	12,5
Felv	6	75
Pif	1	12,5
SUBTOTAL	8	100
ENDÓCRINO		
Hiperaldosteronismo	1	100
SUBTOTAL	1	100
HEPÁTICO		
Intoxicação alimentar	1	8,33
Intoxicação por planta	1	8,33
Esteatose hepática	1	8,33
Icterícia	2	16,66
Lipidose	5	41,66
Colangite	2	16,66
SUBTOTAL	12	100
ORTOPÉDICA		
Fratura de pelve	3	60
Fratura de tornoselo	1	20
TCE	1	20
SUBTOTAL	5	100
OFTALMOLÓGICO		
Cegueira	1	50
Protusão do globo ocular	1	50
SUBTOTAL	2	100
PARASITOLÓGICO		
Micoplasmose	1	100
SUBTOTAL	1	100

(Continua)

Tabela 3 – Número e frequência das afecções por especialidades médicas, acompanhados em gatos na área Clínica Médica de Pequenos Animais no Hospital Veterinário São Francisco de Assis, Goiânia, Goiás, no período de 27/08/2018 a 09/11/2018.

(Conclusão)

EXAMES REALIZADOS/OUTROS	Número	Frequência (%)
GENITOURINÁRIO		
DRC	14	51,85
IRA	2	7,40
Obstrução uretral	4	14,81
Cálculo na vesícula urinária	1	3,70
PKD	1	3,70
Hidronefrose	1	3,70
Cistite	4	14,81
SUBTOTAL	27	100
ONCOLOGIA		
Nódulo na mandíbula	2	50
Nódulo no pâncreas	1	25
Linfoma	1	25
SUBTOTAL	4	100
DIGESTÓRIO		
Gastrite crônica	1	9,09
Prolapso de reto	1	9,09
Fecaloma	4	36,36
Afecções gastrointestinal	5	45,45
SUBTOTAL	11	100
TOTAL	83	-

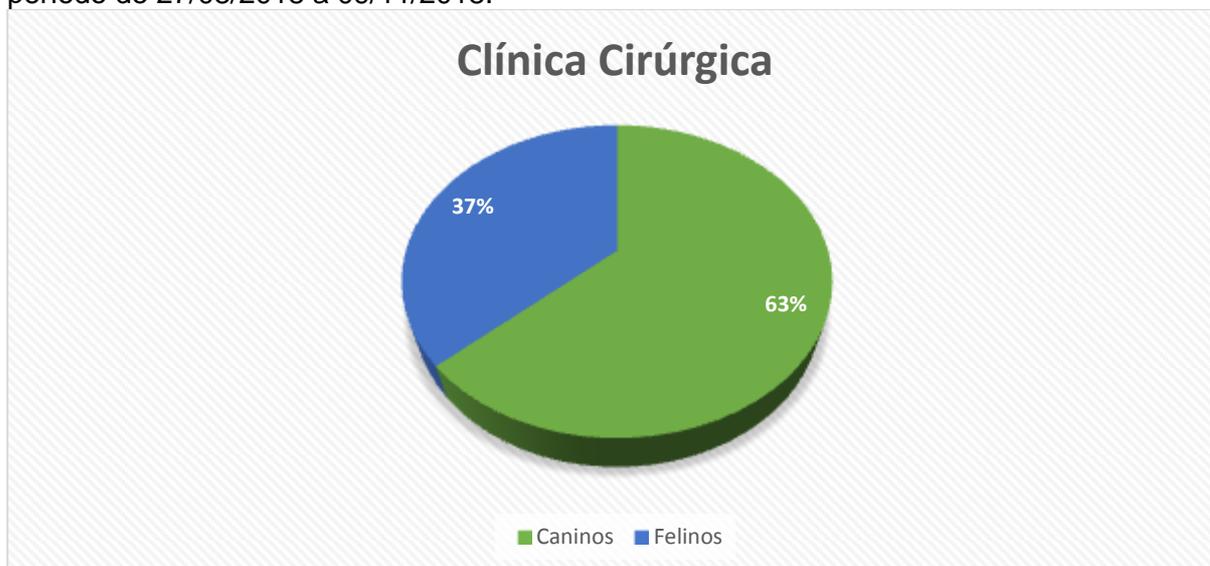
Nota: Dados trabalhados pelo autor, 2018.

2.2.2 Acompanhamento na área de clínica cirúrgica

A casuística acompanhada na clínica cirúrgica durante o período de estágio supervisionado no HVSFSA está descrita em seguida e exposto na forma de tabela e gráfico, de acordo com a espécie, sexo, padrão racial e procedimentos acompanhados.

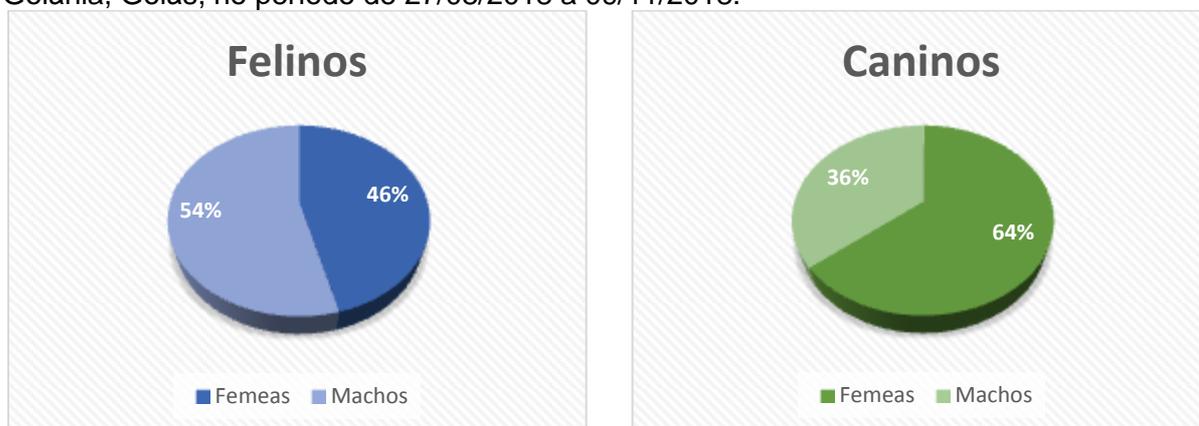
Foram acompanhados 101 pacientes, entre novos procedimentos, retornos e emergências. Destes, 64 foram em caninos, correspondendo a 63% (64/101) de todos os procedimentos cirúrgicos e 37 casos em felinos, correspondendo a 37% (37/101) (Gráfico 4). Entre os caninos a predominância eram fêmeas, e entre os felinos, machos (Gráfico 5).

Gráfico 4 – Percentual de atendimentos, por espécie, acompanhados Clínica Cirúrgica de Pequenos Animais do Hospital Veterinário São Francisco de Assis, Goiânia, Goiás, no período de 27/08/2018 a 09/11/2018.



Nota: Dados trabalhados pelo autor, 2018.

Gráfico 5 – Percentual de atendimentos, por sexo, dentro das espécies, acompanhados na Clínica Cirúrgica de Pequenos Animais do Hospital Veterinário São Francisco de Assis, Goiânia, Goiás, no período de 27/08/2018 a 09/11/2018.



Nota: Dados trabalhados pelo autor, 2018.

Os procedimentos de maior ocorrência nos caninos (Tabela 4) foram na área geniturinário seguido de ortopédica, e nos felinos (Tabela 5), destacam-se os sistemas geniturinário e ortopédica.

Tabela 4 – Número e frequência dos casos cirúrgicos realizados/acompanhados de cães, divididos por sistemas, acompanhados no setor de Cirurgia e Anestesiologia de Pequenos Animais do Hospital Veterinário São Francisco de Assis, Goiânia, Goiás, no período de 27/08/2018 a 09/11/2018.

EXAMES REALIZADOS/OUTROS	Número	Frequência (%)
ORTOPÉDICA		
Hérnia de Disco	2	14,28
Amputação de membro	1	7,14
Osteossíntese de Pelve	2	14,28
Osteossíntese de MTE	1	7,14
Osteossíntese de MTD	1	7,14
Osteossíntese de MPE	3	21,42
Osteossíntese de MPD	1	7,14
Colocefalectomia	2	14,28
Ruptura do Ligamento Cruzado Cranial	1	7,14
SUBTOTAL	14	100
TEGUMENTAR		
Mastectomia	3	42,85
Nodulectomia	1	14,28
Ferida aberta	3	42,85
SUBTOTAL	7	100
OFTALMOLÓGICO		
Enucleação	1	25
Flap de 3ª palpebra	3	75
SUBTOTAL	4	100
ORAL		
Tratamento Periodontal	4	100
SUBTOTAL	4	100
GENITOURINÁRIO		
Orquiectomia	2	5,26
OSH	21	55,26
Cesária	7	18,42
Cistotomia	4	10,52
Penectomia	3	7,89
Ruptura de uretra	1	2,63
SUBTOTAL	38	100
DIGESTÓRIO		
Retirada de corpo estranho	2	66,66
Bolsa de fumo	1	33,33
SUBTOTAL	3	100
TOTAL	70	-

Nota: Dados trabalhados pelo autor, 2018.

Tabela 5 – Número e frequência dos casos cirúrgicos realizados/acompanhados de gatos, divididos por sistemas, acompanhados no setor de Cirurgia e Anestesiologia de Pequenos Animais do Hospital Veterinário São Francisco de Assis, Goiânia, Goiás, no período de 27/08/2018 a 09/11/2018.

EXAMES REALIZADOS/OUTROS	Número	Frequência (%)
ORAL		
Tratamento Periodontal	3	100
SUBTOTAL	3	100
GENITOURINÁRIO		
Orquiectomia	4	26,66
OSH	9	60
Desobstrução	1	6,66
Cistotomia	1	6,66
SUBTOTAL	15	100
ORTOPÉDICA		
Fratura de Mandíbula	2	13,33
Fratura de Maxila	4	26,66
Fratura de Cervical	1	6,66
Fratura de MPE	1	6,66
Fratura de MPD	1	6,66
Artrodese	1	6,66
Amputação de MTE	1	6,66
Amputação de MTD	1	6,66
Amputação de MPE	1	6,66
Amputação de MPD	1	6,66
Amputação de Cauda	1	6,66
SUBTOTAL	15	100
OFTALMOLÓGICO		
Enucleação	2	100
SUBTOTAL	2	100
DIGESTÓRIO		
Sonda esofágica	2	66,66
Bolsa de fumo	1	33,33
SUBTOTAL	3	100
TOTAL	38	-

Nota: Dados trabalhados pelo autor, 2018.

Durante o período de estágio no Hospital Veterinário São Francisco de Assis foi realizado acompanhamento clínico de um canino com diagnóstico de Doença Renal Crônica, o qual despertou a atenção para um aprofundamento sobre esse tema, por ter sido diagnosticado em um pinscher de idade avançada e por ser acompanhado com tanta frequência na rotina, sendo descrito no relato de caso.

3 REVISÃO DE LITERATURA: DOENÇAS QUE PODEM LEVAR A POLIÚRIA E POLIDIPSIA

3.1 Doença Renal Crônica

A doença renal crônica (DRC), insuficiência renal crônica (IRC) ou injúria renal são tidas hoje em dia como sinônimos, desde 2006 (WAKI et al, 2010; CHAVIER, 2011; JERICÓ et al, 2015). Nos cães, a DRC é caracterizada por lesão renal progressiva (AQUINAS et al, 2011). A DRC é estabelecida como uma falência renal que permanece por um período prolongado, podendo ser de meses a anos. Apresentam lesões estruturais renais irreversíveis causando uma série de alterações metabólicas, independentemente da causa primária (POLZIN, 1997; TOLEDO-PINTO, 2005).

3.1.1 Etiologia

A DRC pode ter origem congênita, juvenil ou adquirida, sucedendo em todas as faixas etárias, porém, é observada com mais frequência em animais senis (COELHO, 2008; BARBOSA et al, 2012). Em estudos realizados, mostraram que em cães, a idade média é de 6,5-7 anos e nos gatos, a idade média é de 7-7,4 anos (RUBIN, 1997; LUSTOZA e KOGIKA, 2003; POLZIN et al., 2008). Não há predisposição de raça para ocorrência da IRC (POLZIN et al., 1992).

3.1.2 Epidemiologia

A insuficiência renal crônica (IRC) é caracterizada por lesões renais irreversíveis que persistiram por longos períodos (POLZIN et al., 2008). É a forma de maior prevalência da afecção renal em cães e gatos (BELLODI, 2008). A causa da DRC geralmente é difícil de determinar (Quadro 1) (NELSON e COUTO, 2010; CHEW et al, 2011). Suas principais causas, em cães, são nefrite túbulo-intersticial crônica, glomerulonefrite e, com menor frequência, amiloidose renal. A DRC pode resultar de qualquer processo que cause lesão aos glomérulos, aos túbulos, ao interstício e/ou à vascularização (POLZIN et al., 2008).

Quadro 1 – Causas potenciais de doença renal crônica em cães.

Doenças Imunológicas
Lúpus eritematoso sistêmico, Glomerulonefrite, Vasculite
Amiloidose
Neoplasia
Primária, secundária
Agentes nefrotóxicos
Associadas a alimentos, fármacos e toxinas do ambiente
Causas inflamatórias ou infecciosas
Pielonefrite, leptospirose, cálculo renal
Doenças congênitas e hereditárias
Hipoplasia ou displasia renal, rins policísticos, nefropatias familiares
Obstrução do fluxo urinário
Idiopática

Fonte: NELSON e COUTO, 2010 p. 656 CHEW et al, 2011 p. 147; QUEIROZ, 2015 p. 6.;

3.1.3 Fisiopatogenia

A fisiopatogenia da DRC pode ser considerada tanto no âmbito do órgão em questão quanto no âmbito sistêmico. No rim, a principal mudança patológica fundamental é a perda de néfrons e a diminuição da taxa de filtração glomerular (TFG). A TFG reduzida, resulta no aumento das concentrações plasmáticas de substâncias que são normalmente excretadas do organismo pela via renal. Em pacientes com DRC, muitas substâncias são acumuladas no plasma (Quadro 2) (SPORRI e STUNZI, 1976; NELSON e COUTO, 2010).

Quadro 2 – Algumas substâncias que são acumuladas no plasma.

Aminoácidos	Amônia
Aminas alifáticas e aromáticas	Creatinina
Monofosfato de adenosina cíclico	Gastrina
Glucagon	Hormônio do crescimento
Compostos guanidínicos	Indóis
Paratormônio	Peptídeos
Fenóis	Fosfato
Polióis	Derivados de purina e pirimidina
Renina	Ribonuclease
Ureia	Ácido úrico

Fonte: NELSON e COUTO p. 657, 2010.

Computa-se que a pluralidade de sintomas conhecidos como síndrome urêmica aconteça, ao menos em parte, como resposta do aumento das concentrações plasmáticas dessas substâncias. O desequilíbrio no metabolismo de sódio e água, a

intolerância aos carboidratos, os distúrbios gastrintestinais, os distúrbios neurológicos, a osteodistrofia, a anemia, a disfunção imunológica e a acidose metabólica, são alguns componentes da síndrome urêmica (NELSON e COUTO, 2010; DUHART, 2017).

Além de manter o equilíbrio hidroeletrolítico e eliminar os metabólicos, os rins ainda funcionam como órgãos endócrinos e catabolizam vários hormônios peptídicos. Assim sendo, os distúrbios hormonais também desempenham um papel na patogênese da DRC (CHEW et al, 2011). A título de exemplo, a redução da eritropoetina (EPO) e calcitriol em animais com essa enfermidade contribui para o desenvolvimento da anemia não regenerativa e do hiperparatireoidismo. De forma inversa, a diminuição do metabolismo e o aumento das concentrações de paratormônio (PTH) e gastrina contribuem para o desenvolvimento de hiperparatireoidismo e de gastrite, respectivamente (NELSON e COUTO, 2010).

Os mecanismos compensatórios são consequências de algumas mudanças fisiopatológicas que ocorrem na DRC. Como por exemplo, a osteodistrofia secundária ao hiperparatireoidismo secundário, na tentativa de manter normais os níveis séricos de fósforo e cálcio (NELSON e COUTO, 2010). A TFG nos néfrons intactos hipertrofiados eleva nos animais que portam a doença na tentativa de manter uma função renal adequada; no entanto, a proteinúria e a glomeruloesclerose que ocorrem nestes néfrons individuais e levam a danos e perdas de ainda mais néfrons podem ser consequências de tal hiperfiltração (NELSON e COUTO, 2010; DUHART, 2017).

O sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), pelos fatores humorais, sendo um importante regulador da TFG e do fluxo sanguíneo renal. A renina é um hormônio produzido pelas células localizadas na arteríola aferente. A liberação da renina é estimulada pela redução na pressão de perfusão renal, causada por uma hipotensão sistêmica. Esse hormônio também catalisa a transformação do angiotensinogênio, que é produzido pelo fígado em Angiotensina I. A enzima conversora de angiotensina (ECA), se localiza principalmente nos endotélios do pulmão, é responsável por converter e ativar Angiotensina I em Angiotensina II. Essa conversão pode regular o fluxo sanguíneo renal e transportar processos independentemente dos efeitos sistêmicos (KLEIN, 2014).

A Angiotensina II é um forte vasoconstritor, pois aumenta a retenção de sais e água, o volume intravascular e a resistência vascular, fatores que contribuem para a

elevação da pressão arterial sistêmica e da perfusão renal. A liberação de renina é suprimida pela melhora da perfusão renal e também pela elevação da Angiotensina II plasmática, criando um sistema de *feedback* negativo que mantém a perfusão renal e a TFG dentro da variação fisiológica (KLEIN, 2014).

3.1.4 Sinais clínicos

Quando ocorre comprometimento de 67% a 75% dos néfrons, sucede-se a manifestação dos sinais clínicos (BROWN et al., 1997; KRONFELD, 1993; LUSTOZA e KOGIKA, 2003).

A DRC se fortalece ao longo de um período de meses ou anos, e seus sintomas, muitas vezes, são parcialmente leves para a magnitude da azotemia (COELHO, 2008; NELSON e COUTO, 2010). Entre os sinais específicos, inclui-se o histórico de perda de peso, poliúria, polidipsia, os rins pequenos de formato irregular, a má condição corporal e a anemia não regenerativa (NELSON e COUTO, 2010).

Existem alguns outros sinais clínicos como: anorexia, sinais gastrintestinais (vômitos, gastroenterites sanguinolentas, isquemia, mineralização gástrica, diarreia, úlceras e/ou erosões, edema e espessamento da mucosa gástrica), perda de peso, letargia, fraqueza e sinais clínicos. Algumas alterações físicas, por exemplo, perda de peso incluindo perda de massa magra, lesões orais, pelagem pobre (seca e sem brilho), osteodistrofia, auscultação anormal, desidratação com perda da elasticidade da pele e secura, edema subcutâneo, infecções sistêmicas ou locais, defeitos de hemostasia (uremia) e cegueira (CHEW et al, 2011).

3.1.5 Diagnóstico e exames complementares

O diagnóstico da DRC é embasado na anamnese detalhada e cuidadosa, no histórico do paciente, nos sinais clínicos, no exame físico, nos achados laboratoriais e seguindo uma sequência lógica (NELSON e COUTO, 2010; WAKI et al, 2010; CRUZ, 2016). Alguns dados são importantes, como a idade, sexo, raça, alimentação, vacinação, ambiente e outros aspectos de manejo devem ser registrados (CRUZ, 2016).

O diagnóstico também é feito a partir dos exames completos e testes laboratoriais como hemograma, bioquímico, hemogasometria, análise de urina,

radiografias, exames de ultrassonografia, ecocardiograma, a dimetilarginina simétrica (SDMA), cistografia e biópsia renal (CREPALDI et al, 2008; CHEW et al, 2011; NELSON e COUTO, 2015; IRIS, 2017). A partir dele o médico veterinário responsável pode prescrever o tratamento adequado (CREPALDI et al, 2008).

O hemograma pode apresentar anemia arregenerativa (normocrômica, normocítica, hipoproliferativa) sendo de grau variável. A desidratação (medida pela proteína plasmática) pode mascarar a anemia, devido a hemoconcentração, ou seja, o hematócrito deve ser avaliado juntamente com a concentração total de proteínas (RUFATO et al, 2011; THRALL et al, 2015). As plaquetas, se apresentam dentro dos parâmetros e a função plaquetária anormal (CHEW et al, 2011; NELSON e COUTO, 2015). No leucograma pode ter manifestação de estresse da doença renal, como a neutrofilia madura e linfopenia (CHEW et al, 2011).

Nos exames bioquímicos séricos são encontrados aumento significativos de creatinina e de ureia (azotemia), normalmente, esses fatores aumentam simultaneamente. Em pacientes com significativa perda muscular, a concentração de creatinina pode não refletir na gravidade da DRC. Em uma hemorragia gastrointestinal, a concentração sérica de ureia aumenta de forma significativa, em relação a creatinina (CHEW et al, 2011).

Há 95 anos, a creatinina sérica é considerada a melhor ferramenta para o diagnóstico da doença renal, sendo amplamente empregada na rotina clínica. No entanto, a creatinina apresenta limitada aplicação para a detecção de danos renais de caráter agudo ou de fases iniciais da DRC (CASTRO, 2016).

Nos estágios iniciais de DRC, o fósforo se apresenta em concentração normal devido ao efeito corretivo do hiperparatireoidismo secundário renal. Quando o fósforo está aumentado (Hiperfosfatemia) é indicativo de uma DRC em estágio mais avançado, quando mais de 85% dos néfrons se tornam afuncionais. Nesse caso, o efeito do paratormônio (PTH) é sobrecarregado (CHEW et al, 2011).

A presença de hipoalbuminemia sugere que possam existir lesões glomerulares e cronicidade, sendo que a albumina é conservada em nível glomerular, como também é esperada em DRC, nos estágios mais avançados da doença (THRALL et al, 2015).

As atividades enzimáticas hepato-específicas são incluídas rotineiramente nos painéis de triagem bioquímica sérica e são consideradas marcadores de dano e de reatividade hepatocelular e biliar. Aumento sérico de enzimas normalmente

localizadas no citosol dos hepatócitos em altas concentrações reflete um dano estrutural ou funcional na membrana celular, o qual permite essas enzimas de escapar ou extravasar para o sangue. A Alanina aminotransferase (ALT) é encontrada principalmente nos hepatócitos, é a enzima que reflete dano hepatocelular com maior precisão. Pode ser aumentada devido ao uso de corticoides, assim como a Fosfatase alcalina (FA). A FA está associada a membranas (NELSON e COUTO, 2015).

A hipocalcemia é mais comum ser observada na DRC do que na insuficiência renal aguda (IRA), e em geral é de leve a moderada (7 a 8 mg/dl) e assintomática (THRALL et al, 2015).

A acidose metabólica está associada a várias doenças e a possibilidade de sua ocorrência deve ser considerada em qualquer paciente com doença grave. Em pacientes com essa patologia é mais comum os sinais clínicos serem decorrentes da doença primária, como por exemplo na DRC, do que da própria acidose. Normalmente, suspeita-se de acidose metabólica quando os teores de eletrólitos e dióxido de carbono (CO₂) total no perfil bioquímico do paciente estão alterados. O diagnóstico é confirmado pela hemogasometria (DIBARTOLA, 2007). A concentração de bicarbonato (HCO₃⁻) diminuída, e acidose metabólica moderada a severa é uma alteração tardia em cães com DRC (NELSON e COUTO, 2015).

Na urinálise, encontra-se como marcador urinário, a isostenúria que reflete a inabilidade renal em concentrar a urina. Esse achado pode ser uma das primeiras manifestações clínicas da DRC, principalmente em cães (WAKI et al, 2010; CHEW et al, 2011). A proteinúria pode apontar o aumento da gravidade da doença ou da progressão em pacientes com DRC. Doença glomerular primária pode indicar uma proteinúria grave persistente sem sedimentos (CHEW et al, 2011).

Amostras de urinas obtidas por cistocentese em cães normais não deve gerar crescimento bacteriano, pois essa técnica não passa pela microbiota bacteriana normal da uretra e trato genital (NELSON e COUTO, 2015) A bacteriúria e a piúria sugerem uma infecção do trato urinário (ITU), mas não permite localizar, sendo mais comum em felinos (CHEW et al, 2011).

Em um estudo, onde a relação de proteína-creatinina urinária (PCU) maior do que 1 foi associada a um risco maior de desenvolvimento de crise urêmica ou morte e a uma progressão mais rápida da doença (NELSON e COUTO, 2015).

Os estudos radiográficos e ultrassonográficos, podem ajudar a identificar ou excluir causas potencialmente tratáveis, como a pielonefrite e urolitíase renal (NELSON e COUTO, 2010). Nos exames de imagens, como nas radiografias simples podem confirmar a presença de rins pequenos, mas o tamanho normal não exclui a DRC (NELSON e COUTO, 2010; CHEW et al, 2011). A ultrassonografia renal pode mostrar o córtex renal difusamente hiperecoico, resultando em substituição por tecido conjuntivo fibroso dos néfrons danificados irreversivelmente, com perda de definição do limite corticomedular, mas os achados normais também não excluem a DRC (NELSON e COUTO, 2010; NELSON e COUTO, 2015). Na radiografia simples e/ou ecocardiograma pode ser observado o aumento do ventrículo esquerdo, como consequência da hipertensão sistêmica (CHEW et al, 2011).

A dimetilarginina simétrica (SDMA), um novo marcador para a função renal, pode ser um complemento útil para o diagnóstico e estadiamento da DRC. Os dados disponíveis atualmente, sugerem que a concentração plasmática (ou sérica) de SDMA, a TFG em cães, pode ser mais sensível que a creatinina no sangue para detecção precoce de DRC, e é menos afetada pela perda de massa magra do que a creatinina sanguínea. Claramente a SDMA tem utilidade para o diagnóstico e manejo de cães com doença renal (IRIS, 2016).

A biopsia renal possibilita que o clínico estabeleça um diagnóstico histológico e deve ser analisada quando a informação obtida provavelmente alterará o tratamento do paciente. Como por exemplo, diferenciação entre IRA e DRC, o estabelecimento da resposta do paciente à terapia ou a progressão da doença e diferença de doenças glomerulares com perda de proteínas (NELSON e COUTO, 2015).

3.1.6 Estadiamento da IRIS

A Sociedade Internacional de Interesse Renal (IRIS) foi criada para proporcionar um melhor entendimento da doença renal em pequenos animais. Foi criada em 1998, em Viena, no 8º Congresso Anual da Sociedade Europeia de Medicina Interna Veterinária, sendo liderado por um conselho contendo 15 veterinários independentes com especialização em Nefrologia, de onze países diferentes. Com o objetivo de ajudar médicos veterinários a diagnosticar, compreender e tratar melhor a doença renal em cães e gatos (IRIS, 2016).

O estadiamento da DRC é desenvolvido após o seu diagnóstico, a fim de facilitar o tratamento adequado e o monitoramento do paciente. Inicialmente, o estadiamento se baseia na creatinina sérica em jejum, analisadas em pelo menos duas ocasiões com o paciente estável. Então, o paciente é subestagiado a partir da proteinúria e pressão arterial sistêmica (IRIS, 2016).

A IRIS classificou a DRC em quatro estágios, conforme a gravidade da doença. Recentemente ela foi reformulada, com um estágio sob risco e outros quatro estágios, como mostra no Quadro 3 a seguir (IRIS, 2006; QUEIROZ, 2015).

Quadro 3 – Estágios da gravidade da DRC, de acordo com a IRIS.

ESTÁGIOS	CREATININA SÉRICA (CÃES)	CONSIDERAÇÕES
SOB RISCO	< 1,4	O histórico do paciente sugere que ele se encontra em risco de desenvolver a DRC no futuro devido a uma gama de fatores como exposição a drogas nefrotóxicas, raça, alta prevalência de enfermidades infecciosas na região, ou idade avançada.
ESTÁGIO I	< 1,4	Não azotêmico. Presença de outras anormalidades renais, como habilidade inadequada de concentração urinária sem causa não renal identificada, anormalidades a palpação ou ultrassonografia renal, proteinúria de origem renal, resultados anormais de biópsia renal, aumento progressivo de concentração sérica de creatinina em coletas seriadas.
ESTÁGIO II	1,4 - 2,0	Azotemia renal leve (valores mais baixos podem ser considerados normais em muitos laboratórios, porém a insensibilidade da concentração de creatinina, significa que animais com resultados próximos ao limite superior de referência muitas vezes possuem alterações excretórias). Sinais clínicos

		geralmente são discretos ou ausentes.
ESTÁGIO III	2,1 - 5,0	Azotemia renal moderada. Muitos sinais clínicos extra renais podem estar presentes.
ESTÁGIO IV	> 5,0	Risco crescente de sinais clínicos sistêmicos e crises urêmicas.

Fonte: IRIS, 2017.

3.1.7 Consequências da DRC

3.1.7.1 Síndrome Urêmica

Segundo Nelson e Couto (2010), são diversos os sintomas da síndrome urêmica, como uma resposta do aumento das concentrações plasmáticas de diversas substâncias. Dentre alguns componentes estão o desequilíbrio no metabolismo de sódio e água, a intolerância aos carboidratos, os distúrbios gastrintestinais, os distúrbios neurológicos, a osteodistrofia, a anemia, a disfunção imunológica e a acidose metabólica.

Os sinais clínicos dessa síndrome são inespecíficos e incluem: vômito, diarreia, inapetência, depressão, letargia, fraqueza, falta de interação social e perda de peso (BROWN et al, 1998).

Antigamente, a ureia foi incriminada como sendo o principal responsável pela síndrome urêmica. Atualmente, entende-se que seu excesso na corrente sanguínea pode causar alguns sinais clínicos de mal-estar e gastrintestinais. Entretanto, o fósforo e o PTH, têm sido considerados importantes compostos que contribuem para a morbidade e mortalidade dos pacientes por poderem causar calcificação de tecidos moles, desmineralização óssea, sinais de depressão e contribuírem para anemia (QUEIROZ, 2015).

3.1.7.2 Acidose Metabólica

É caracterizada pela diminuição primária da concentração plasmática de Bicarbonato (HCO_3^-), elevação da concentração de íons prótons (H^+), diminuição do pH e redução secundária ou de adaptação da pressão parcial de dióxido de carbono

(P_{CO_2}), sendo o desequilíbrio ácido-básico mais frequente em cães (DIBARTOLA, 2007).

Em animais com acidose metabólica é mais provável que os sinais clínicos (anorexia, náuseas, vômito, letargia, debilidade, atrofia muscular, perda de peso e desnutrição) sejam decorrentes da doença primária responsável pela acidose metabólica do que da própria acidose (DIBARTOLA, 2007; QUEIROZ, 2015). Geralmente suspeita-se de acidose metabólica quando o valor de dióxido de carbono (CO_2) total no perfil bioquímico, está abaixo do valor de referência; a confirmação é feita através da Hemogasometria (DIBARTOLA, 2007).

3.1.7.3 Hiperparatireoidismo Secundário Renal associado a Hiperfosfatemia

O fósforo é um componente importante em todos os tecidos do organismo, principalmente nos ossos. A concentração sérica de fósforo depende da ingestão desse componente na dieta, da sua absorção intestinal, da translocação dos sítios intracelulares e sua eliminação na urina. A maior parte do fósforo absorvido da dieta é normalmente eliminado pelos rins, favorecendo o controle da sua concentração na corrente sanguínea (KIDDER e CHEW, 2009).

Com a redução da TFG, a excreção de fósforo fica comprometida, o excesso de fósforo na corrente sanguínea estimula a síntese e secreção de (paratormônio) PTH e, além do mais, estimula a hiperplasia da glândula paratireoide, gerando hiperparatireoidismo secundário renal e hiperfosfatemia (QUEIROZ, 2015).

O hiperparatireoidismo secundário desenvolve-se cedo no curso da DRC, na forma de um mecanismo compensatório para controlar os níveis séricos de fósforo, cálcio e vitamina D. O controle inadequado está associado a consequências clínicas importantes, como calcificação vascular, e a um impacto negativo na sobrevida do paciente renal crônico. O conhecimento da sua patogênese é importante para uma escolha terapêutica adequada (SAMPAIO et al, 2008).

Segundo KIDDER e CHEW (2009), a retenção de fósforo na circulação é um dos principais fatores para a progressão da DRC, associada diretamente à mortalidade dos pacientes humanos nos estágios finais da doença. Segundo QUEIROZ (2015), há um reconhecimento crescente que o metabolismo mineral anormal e o hiperparatireoidismo secundário renal em conjunto, exercem um papel chave na mortalidade e morbidade da doença renal em pacientes em estágio final. O nível de fósforo sérico desempenha um

impacto negativo sobre a calcificação vascular pela sua participação no produto cálcio versus fósforo e da patogênese do hiperparatireoidismo secundário renal.

As mensurações de cálcio ionizado e PTH sérico são consideradas o padrão ouro para o acompanhamento do doente renal com hiperfosfatemia. Porém, foi demonstrado que possui alta correlação entre PTH e fósforo, sendo possível utilizar a quantificação sérica de fósforo para determinar, de forma indireta, a ocorrência de hiperparatireoidismo secundário à DRC nos cães (KIDDER e CHEW, 2015).

O desenvolvimento do hiperparatireoidismo secundário renal pode ser explicado pela forma clássica, pelo efeito da retenção de fósforo sobre a concentração sérica de cálcio ionizado. Atualmente tem sido elucidado o importante papel da produção renal debilitada pelo calcitriol na patogênese da doença (CHEW et al, 2011).

A redução na TFG diminui a excreção de fosfatos que resulta em hiperfosfatemia (CHEW et al, 2011; NELSON e COUTO, 2015). A hiperfosfatemia causa uma redução na concentração sérica do cálcio. A hipocalcemia ionizada estimula as glândulas paratireoides para sintetizar e secretar PTH. Esse aumento de PTH estimula um aumento da excreção renal de fosfato e aumento da liberação de cálcio e fosfato pelos ossos, o faz voltar ao normal os níveis séricos de fósforo e cálcio ionizado. Sendo que parte do aumento do cálcio é causado pelo efeito indireto do PTH sobre o intestino através da síntese de calcitriol (CHEW et al, 2011; QUEIROZ, 2015).

A causa mais comum de hiperfosfatemia é a redução da excreção após a Insuficiência Renal (NELSON e COUTO, 2015). Se desenvolve na DRC em estágio avançado, quando mais de 85% dos néfrons estão afuncionais (CHEW et al, 2011).

3.1.7.4 Hipertensão arterial sistêmica

A força pulsátil que o sangue exerce contra a parede arterial é definida como pressão arterial (GEDES et al, 2013). A prevalência de hipertensão em cães com DRC relatada foi tão baixa quanto 9% e tão alta quanto 93% (CHEW et al, 2011).

Diversos fatores, como diferenças nos tipos de doença renal presente, diferenças metodológicas, diferenças no tamanho corporal e interação com seres humanos (efeito do avental branco). Em estudos realizados, estima-se que 20% a 30% dos cães com DRC tem hipertensão sistêmica no momento do diagnóstico, e

que outros 10% a 20% desenvolvem a hipertensão no período de um ano após o diagnóstico inicial (CHEW et al, 2011; IRIS, 2016; BROWN, 2016).

O aumento da pressão arterial pode ocorrer devido à combinação de fatores como: retenção de sódio, redução da produção renal de vasodilatadores, cicatrização dos capilares e arteríolas glomerulares, alteração na função endotelial e ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (ACIERNO e LABATO, 2005; BORTOLLONI, 2008).

O diagnóstico da hipertensão sistêmica é difícil devido ao efeito do avental branco (CHEW et al, 2011). segue abaixo uma tabela dos parâmetros com a classificação da gravidade (Tabela 6).

Tabela 6 – Valores de referências de Pressão sanguínea sistólica com a classificação da gravidade em cães.

Valores de Referências de Pressão Sanguínea Sistólica	Classificação da gravidade
145 – 165 mmHg	Hipertensão de leve a moderada
165 – 200 mmHg	Hipertensão de moderada a grave
> 200 mmHg	Hipertensão grave

Fonte: CHEW et al, 2011.

3.1.7.5 Síndrome Nefrótica

A Síndrome Nefrótica (SN) é caracterizada pela presença concomitante de hipoalbuminemia, proteinúria e acúmulo de líquido em espaços intersticiais e/ou cavidades do corpo. A principal causa em cães são as doenças glomerulares, principalmente, a Glomerulonefrite imunomediadas, em que ocorre deposição de imunocomplexos nas paredes dos capilares glomerulares (KLOSTERMAN e PRESSLER, 2011).

Cães com síndrome nefrótica, os sinais característicos são edema de região ventral e ascite (FEITOSA, 2014). Os pacientes apresentam concentrações plasmáticas de albumina inversamente proporcionais às concentrações de colesterol. A trombose é uma complicação importante, secundária a alterações no sistema de coagulação como: elevação do fibrinogênio e dos fatores V e VIII, redução da antitrombina III (devido à perda urinária) e hipersensibilidade plaquetária,

alterando a fibrinólise. Nesses casos é indicado o uso de medicamentos anticoagulantes como aspirina ou anti-agregador plaquetário como a heparina (CHOI e LEE, 2003).

3.1.7.6 Infecção do trato urinário

A prevalência das infecções do trato urinário (ITU) aumenta em cães idosos, especialmente naqueles com DRC, uma vez que as propriedades antibacterianas da urina declinam à medida que sua concentração diminui (NELSON e COUTO, 2010).

Os rins, ureteres, a vesícula urinária e uretra proximal de cães normais são estéreis. A ITU ocorre quando bactérias colonizam locais do trato urinário onde originalmente são estéreis. A *Escherichia coli* é o microrganismo mais comum encontrado nas ITU de cães (NELSON e COUTO, 2015).

Alguns fatores que estão relacionados com a insuficiência renal (IR) que, muitas vezes, são deixadas de lado pelo clínico, chamados de fatores de risco (como o sexo, idade e estado reprodutivo) e as anormalidades de úraco (resquíio de úraco). A presença desses fatores poderia predispor a infecção urinária, especialmente por bactérias produtoras de uréase (CREPALDI et al, 2008).

3.1.8 Tratamento

Todos os tratamentos para DRC necessitam ser adaptados para o paciente individual. As seguintes recomendações são pontos de partida úteis para a maioria dos animais em cada estágio. Os doentes devem ser monitorados periodicamente para que o tratamento seja adaptado de acordo com a resposta ao tratamento. Alguns tratamentos sugeridos, o médico veterinário responsável pelo caso deve analisar os riscos/benefícios para cada paciente antes de administrar qualquer tratamento (IRIS, 2016).

O tratamento preconiza a qualidade de vida do animal e retardar a progressão da doença caso seja possível (RUFATO et al, 2011). A IRIS (2017) recomenda o tratamento da DRC para cada estágio de gravidade da doença, conforme observado no Quadro 4.

Quadro 4 – Recomendações terapêuticas para cada estágio em cães com DRC.

ESTÁGIOS	RECOMENDAÇÕES TERAPÊUTICAS
ESTÁGIO I	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Interromper fármacos potencialmente nefrotóxicos; ✓ Identificar e tratar alterações pré e pós-renais existentes; ✓ Afastar quaisquer condições renais tratáveis como pielonefrite ou nefrolitíase; ✓ Mensurar a pressão arterial e razão PCU; ✓ Corrigir a desidratação com fluidos intravenosos ou subcutâneos; ✓ Disponibilizar água fresca à vontade; ✓ Corrigir a hipertensão arterial; ✓ Monitorar e controlar a proteinúria.
ESTÁGIO II	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Todos os itens citados no Estágio I; ✓ Introdução da dieta terapêutica; ✓ Controlar a hiperfosfatemia; ✓ Monitorar e controlar a acidose metabólica.
ESTÁGIO III	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Todos os itens citados nos Estágios I e II; ✓ Controlar a anemia; ✓ Tratar anormalidades gastrintestinais (vômitos, náuseas e falta de apetite); ✓ Considerar a fluidoterapia parenteral para manter a hidratação.
ESTÁGIO IV	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Todos os itens citados nos Estágios I, II e III; ✓ Intensificar esforços para prevenir a desnutrição e desidratação, ponderar a colocação de tubos para alimentação e hidratação; ✓ Considerar a hemodiálise e/ou transplante renal.

Fonte: IRIS, 2017.

O tratamento conservador pode ser mais benéfico quando associado à terapia específica para cada paciente, direcionada para limitação da deterioração progressiva renal, objetivando eliminar afecções renais ativas. Os distúrbios extra-renais devem ser investigados e corrigidos diminuindo assim, o agravamento ou a precipitação de uma crise urêmica (BELLODI, 2011).

Segundo Rufato et al (2011), a hemodiálise tem se mostrado como uma excelente alternativa de tratamento para pacientes com essa enfermidade, melhorando assim a sobrevida dos animais. Entretanto, o acesso a esse recurso, infelizmente, ainda é bem escasso.

Além desse tratamento há também na medicina alternativa a Acupuntura que assim como a Medicina Tradicional Chinesa não conseguem sozinhas tratar de maneira efetiva a DRC, mas são de grande auxílio no controle de alguns sintomas, no estímulo da função renal e na diminuição na velocidade de progressão da doença, ganhando tempo para o animal. Além disso, a acupuntura vem demonstrando uma grande capacidade de melhoria na qualidade de vida animal (CREPALDI et al, 2008).

3.1.8.1 Terapia nutricional

A terapia dietética continua sendo a base da terapia para pacientes com DRC (POLZIN, 2013). Tem sido utilizado há mais de meio século na medicina veterinária de animais de companhia. Animais que se alimentam com dieta terapêutica para nefropatas apresentam tempo de sobrevida cerca de 2,5 vezes maior do que os animais que consomem dieta de manutenção (BARTGES, 2012).

Os excessos de catabólitos e minerais no organismo pode ser evitado por meio da nutrição balanceada para o paciente portador de DRC, permitindo assim uma vida mais estável (JERICÓ et al, 2015). É recomendado determinados tipos de ração contendo baixos níveis de proteínas, fósforo e sódio que devem reduzir a sobrecarga dos rins que só estão disponíveis com prescrição médica e muita água fresca todos os dias (IRIS, 2017). No Quadro 5, mostra os principais objetivos das dietas para nefropatas.

Quadro 5 – Objetivos das dietas para nefropatas.

Minimizar a formação de catabólitos proteicos;
Prevenir e reduzir sinais e consequências das uremias;
Deter ou retardar a progressão da doença;
Prevenir o acúmulo de fósforo e sódio;
Fornecer os requerimentos calóricos por meio de fontes de gordura e carboidratos.

Fonte: JERICÓ et al, 2015 p. 1142.

As dietas específicas para animais com comprometimento das funções renais são constituídas de, pelo menos, proteínas de alto valor biológico e baixos teores de sódio e fósforo. Algumas delas ainda são acrescentadas por compostos que contribuem sobremaneira na manutenção do nefropata, como vitaminas lipossolúveis, ácidos graxos essenciais (ômega-3 e 6), fibras que nutrem bactérias que consomem nitrogênio, alcalinizantes, entre outros (JERICÓ et al, 2015).

3.1.8.2 Correção de distúrbios hídrico e ácido-base

A qualidade de vida do animal é beneficiada pela administração do suporte de fluidoterapia, gerando assim efeitos benéficos (NELSON e COUTO, 2015). A correção da desidratação é de grande importância, pois esta alteração promove hipoperfusão renal, ou seja, levando o paciente a uma lesão renal adicional e maior concentração das substâncias tóxicas retidas, precipitando uma crise urêmica. A administração parenteral crônica deverá conter dextrose, solução eletrolítica balanceada, encontrada na solução de ringer lactato com cloreto de potássio. A administração prolongada de ringer lactato ou cloreto de sódio 0,95 pode provocar hipernatremia, pois não fornecem água livre em quantidade suficiente (BELLODI, 2011).

Nos casos em que o animal apresenta acidose metabólica e ocorre a correção do pH, pode-se perceber melhora clínica de alguns sinais clínicos, como por exemplo a fraqueza muscular, o vômito, a letargia, a melhora da anorexia, redução da perda de peso, do catabolismo proteico e assim promove a adaptação de proteína na dieta, diminuição dos efeitos resultantes da amoniogenese renal e, conseqüentemente a progressão da DRC, limitação e desmineralização e inibição do crescimento e aumento da contratilidade do miocárdio. O tratamento da alcalinização por VO é recomendada quando a concentração sérica de bicarbonato está inferior ou igual a 17 mEq/L, a mensuração do pH sanguíneo também pode ser determinada pela quantidade sérica de CO₂, os tubos devem ser completamente cheios, para evitar resultados falso negativos. O bicarbonato de sódio oral é mais indicado, a dosagem pode variar, pois o efeito do ácido clorídrico (HCl) sobre o agente é imprevisível. A dosagem inicial sugerida é de 8 – 12 mg/kg BID ou TID. Sendo indicado administração de doses menores e frequentes para evitar variações do pH sanguíneo (BELLODI, 2011). O uso de bicarbonato na fluidoterapia tem

grande efeito nos animais com acidose metabólica (RUFATTO et al, 2011). A eficácia da terapia é verificada pela mensuração do pH sanguíneo após 10 – 14 dias do início do tratamento, devendo então o material ser coletado antes da administração do agente. A substituição das proteínas de origem animal pela de origem vegetal diminui a produção de hidrogênio (BELLODI, 2011).

3.1.8.3 Terapia anti-hipertensiva e antiproteinúrica

De modo similar à pielonefrite bacteriana, a hipertensão pode gerar ou complicar a DRC. A recomendação inicial é a retirada de sal da dieta, mas até hoje não possuem estudos comprovando que essa retirada seja realmente efetiva. Em muitos casos, os inibidores da ECA (iECA) e bloqueadores do canal de cálcio (BCC), os vasodilatadores, podem ser necessários para controlar a hipertensão. Nos cães, os iECA são utilizados para a hipertensão associada à DRC, a anlodipina é mais recomendada como terapia anti-hipertensiva em gatos. Em cães, a dose utilizada é 0,1 – 0,5 mg/kg, VO, BID. Como efeito adverso temos a hiperplasia gengival, sendo incomum e reversível. Alguns estudos têm documentado efeitos renoprotetores dos iECA em cães e gatos portadores da DRC de ocorrência espontânea (NELSON e COUTO, 2010; NELSON e COUTO, 2015).

Os BCC não di-hidropiridinas (diltiazem e verapamil) podem diminuir a proteinúria e apresentar efeito renoprotetor em humanos (BELTRAME et al, 2000), mas nos cães e gatos isso ainda não foi avaliado para esse propósito (NELSON e COUTO, 2015).

3.1.8.4 Terapia da Hiperfosfatemia

A restrição de fósforo é indicada para todos os cães com o objetivo de retardar a progressão da DRC. A diminuição da retenção de fósforo pode delimitar o hiperparatireoidismo secundário renal, a calcificação dos tecidos moles, a osteodistrofia renal e a progressão da IR, principalmente pela nefrocalcinose. A hiperfosfatemia pode ser tratada pela restrição alimentar de fósforo e/ou pela administração oral de agentes ligantes do fósforo intestinal. Na DRC inicial e moderada as concentrações séricas de fósforo podem ser normalizadas pela sua

restrição na alimentação. A concentração de fósforo é proporcional ao seu conteúdo proteico. As dietas de cães com DRC devem conter aproximadamente 0,25% de fósforo na matéria seca (MS), fornecendo cerca de 34 – 42 mg/kg/dia. Outros autores recomendam uma restrição inicial de 0,4% de MS e para manutenção 1 – 2% (BELLODI, 2011).

A monitoração da dieta da atividade do PTH plasmático e a mensuração das concentrações séricas de fósforo são métodos para aferir a eficácia terapêutica, mas a primeira aferição é pouco prática por ser dispendioso. As concentrações séricas de fósforo devem ser aferidas após 2 – 4 semanas de restrições da dieta, para a verificação da normalização do fósforo. Devendo ser coletado após um jejum de 12 horas para evitar interferências pós-prandiais (BELLODI, 2011).

A medida que a DRC se torna mais avançada, a restrição de fósforo na dieta se torna mais ineficiente, necessitando da inclusão da administração de agentes ligadores do fósforo intestinal (ALFIs) na dieta, deverão ser fornecidos com alimento ou antes da refeição. Esses agentes tornam inabsorvíveis o fósforo presente na dieta, bile, saliva e sucos intestinais (BELLODI, 2011).

Os ALFIs podem ser a base de alumínio, como por exemplo, hidróxido de alumínio, carbonato de alumínio e óxido de alumínio (30 – 90 mg/kg/dia) ou a base de cálcio (dose inicial: 60 – 90 mg/kg/dia) carbonato de cálcio (90 – 150 mg/kg/dia) e citrato de cálcio. Recomenda-se a utilização simultânea das duas bases, como forma de diminuir os efeitos colaterais, exceto a associação com citrato de cálcio, pois promove a absorção do alumínio. Os ALFIs a base de cálcio parece ser eficaz, mas tem que ser feita a monitoração sérica de cálcio, pois pode provocar hipercalcemia clínica. A terapia poderá ser avaliada mediante a mensuração seriada da concentração sérica de fósforo a intervalos de 10 – 14 dias, caso persista a hiperfosfatemia a dosagem dos ALFIs poderá ser aumentada (BELLODI, 2011).

3.1.8.5 Terapia da hipovitaminose D

Cães nos estágios 3 ou 4 da DRC, pode desenvolver deficiência de vitamina D, uma vez que o rim é o órgão responsável pela conversão da vitamina D ativa (POLZIN, 2013). A forma ativa da vitamina D é o calcitriol, quando administrado por via oral, pode diminuir as concentrações de PTH e promover melhora clínica nos

animais. Mas, estudos controlados com seu uso ainda são escassos (QUEIROZ, 2015).

A suplementação com calcitriol apenas deve ser usada após o controle da hiperfosfatemia, pois se o produto da solubilidade Cálcio versus Fósforo for maior que 70, então há alto risco de mineralização de tecidos moles. O uso de calcitriol como forma de tratamento pode resultar em hipercalcemia, principalmente se o paciente estiver recebendo ligante de fósforo intestinal que contenha cálcio (CHEW et al, 2011).

A dose inicial, para cães, de calcitriol é de 2,5 µg/kg/dia e a concentração do PTH sérico tem que ser monitorada. Conforme o resultado as doses podem variar de 0,75 - 5 µg/kg/dia. Caso a hipercalcemia ocorra antes da normalização da concentração de PTH a dose de calcitriol deve ser reduzida. Os pacientes que recebem calcitriol devem ter as concentrações de cálcio, cálcio ionizado e fósforo mensurados a cada dois ou três meses (CHEW et al, 2011; QUEIROZ, 2015).

3.1.8.6 Terapia das anormalidades gastrintestinais

O uso de bloqueadores de H₂ (ranitidina, famotidina), antieméticos (ondansetrona, metoclopramida) e os protetores de mucosa (sucralfato) (WAKI et al, 2010) e a administração de antagonistas dos receptores H₂ (cimetidina e ranitidina), são utilizadas para o tratamento da hipergastrinemia. A cimetidina pode ser administrada na dose de 5 mg/kg, IV ou VO, BID ou TID, e após 2 – 4 semanas a frequência deverá ser reduzida para SID durante 2 – 3 semanas. A ranitidina é mais potente e pode ser utilizada na dose de 0,5 – 2 mg/kg, BID. Ambas as drogas o uso da dosagem menor deverá ser considerado, devido a sua excreção renal (BELLODI, 2011; NELSON e COUTO, 2015).

O uso do sucralfato pode ser uma medida adicional, pois cria uma camada protetora sobre a mucosa gástrica. A dose é de 0,25 – 1 g, TID ou BID, que deverá ser administrado 30 minutos após a utilização de outro medicamento por VO, pois pode interferir na ação do último (BELLODI, 2011; NELSON e COUTO, 2015).

A utilização prolongada de sucralfato pode acarretar em aumento do alumínio sérico. Como alternativa ou suplementação das drogas citadas acima a metoclopramida poderá ser administrada, objetivando minimizar a ação das toxinas urêmicas no bulbo. A dose utilizada de metoclopramida é de 0,2 – 0,4 mg, TID ou

QID, VO ou SC, ou 0,01 – 0,02 mg/kg/h para infusão contínua. As doses baixas deverão ter prioridade porque a metoclopramida também é excretada pelos rins e se ocorrer hiperdosagem pode causar sonolência, desorientação, espasmos musculares, tremores e redução dos limiares convulsivos. De acordo com Viana (2003), a dose de cimetidina para cães com IR é de 2,5 – 5 mg/kg BID, IV, VO ou IM; A dose de metoclopramida para caninos é de 0,2 – 0,5 mg/kg QID ou TID, IV, VO, IM ou SC; e a de ranitidina é de 1 – 2 mg/kg, BID ou TID, SC ou VO (BELLODI, 2011).

A hiporexia, vômito, diarreia e as perdas associadas à poliúria pode gerar deficiência de vitaminas do complexo B, em pacientes com IR. A anorexia pode ser causada por deficiência de certas vitaminas do complexo B, então a suplementação nesse caso é indicada (BELLODI, 2011).

O diazepam e o oxazepam, os benzodiazepínicos, possuem efeito benéfico na estimulação do apetite em pacientes que apresentam a IR. Os benzodiazepínicos ocasionalmente podem estimular inicialmente o apetite, de modo que a lambertura e a mastigação podem estimular os nervos humorais e neurológicos do apetite. O oxazepam e o diazepam são mais indicados para pacientes felinos, devendo ser cautelosa a administração em pacientes deprimidos, no intuito de não administrar dosagens excessivas (BELLODI, 2011).

3.1.8.7 Terapia da anemia

A suplementação de ferro, ingestão de quantidades adequadas de proteína e calorias contribuem para a amenização da anemia, da mesma maneira que a riboflavina (vitamina B2), folato, colamina e piridoxina devem ser considerados. A deficiência de nutrientes pode ser decorrente da ingestão inadequada, hemorragias gastrintestinais inaparentes, absorção inadequada. A hipersegmentação do polimorfonucleares sanguíneos pode indicar deficiência de cianocobalamina ou folato (BELLODI, 2011).

A suplementação com sulfato ferroso por via oral (VO) é a mais indicada, podendo também ser utilizada, em último caso, dextranas de ferro, pois pode provocar sobrecarga de ferro e choque anafilático. Para os cães, as doses iniciais de sulfato ferroso são 10 – 300 mg/dia que devem ser bem fracionadas, pois pode provocar diarreia e outras disfunções gastrintestinais. A utilização de anabolizantes,

não são muito eficientes, pode ser benéfica em pacientes levemente acometidos, mas tem sido substituída por eritropoetina recombinante humana (BELLODI, 2011).

Em pacientes que necessitam de rápida correção da anemia, pode ser feita a transfusão de sangue integral ou de papa de hemácias, podendo ser repetida, mas com cautela, devido ao aumento do risco de reações e a transferência de agentes infecciosos. Devendo ser feita o teste de reação cruzada, sempre. O hematócrito deve estar abaixo do limite inferior fisiológico, pois podem ocorrer complicações devido o aumento rápido de volume e viscosidade, como por exemplo convulsões e sobrecarga circulatória (BELLODI, 2011).

Para a terapia da anemia é utilizada a eritropoetina recombinante humana. A estrutura da proteína da eritropoetina é semelhante entre as espécies de cães e gatos apresentam boa resposta a administração (ETTINGER e FELDMAN, 2004). A utilização da eritropoetina recombinante humana promove aumento dose-dependente do hematócrito, na primeira semana de tratamento ocorre reticulose temporária e moderada na maioria dos animais (BELLODI, 2011).

A normalização do hematócrito demora cerca de 2 – 8 semanas, dependendo da dose utilizada e do hematócrito inicial. Já a melhora do quadro clínico é observada quando o paciente apresenta aumento do apetite, peso corporal e pela redução da apatia. As vias endovenosas (EV) e subcutânea (SC) podem ser efetivas, mas a utilização da via SC permite um maior tempo sérico do medicamento, diminuindo então a frequência de utilização. São recomendadas doses iniciais de 50 – 150 U/kg, SC, TID, sendo mais utilizada a dose de 100 U/kg, com monitorização semanal, até a normalização do hematócrito. Animais com hematócrito inferior a 14% (anemia grave) podem receber 150 U/kg na primeira semana. Em pacientes hipertensos ou com anemia moderada a dosagem de 50 U/kg, por três vezes por semana, pode ajudar a prevenir a elevação da pressão arterial. Devendo sempre fazer a monitorização do hematócrito deverá ser realizada para ajuste do intervalo e da dose utilizada (ETTINGER e FELDMAN, 2004).

Os pacientes que necessitam de valores acima de 150 U/kg podem desenvolver resistência a eritropoetina. Todos os pacientes tratados devem receber simultaneamente suplementação com ferro, devido a eritropoiese estimulada aumenta a demanda de ferro. Os efeitos colaterais podem ser observados como anemia refrataria, devido ao desenvolvimento de anticorpos neutralizantes contra a eritropoetina recombinante humana, hemólise ou deficiência de ferro, policitemia,

perda de sangue, vômito, convulsões, devido a encefalopatia hipertensiva e urêmica, reações cutâneas acompanhadas de febre, hipertensão que é provocada pelo aumento da resistência vascular periférica e complicações cardíacas. A terapia imunossupressora não é efetiva contra a construção de anticorpos neutralizantes (BELLODI, 2011).

3.1.8.8 Terapia da Infecção do Trato Urinário

A terapia da ITU é basicamente realizada com antibioticoterapia. O antibiótico deve controlar o crescimento bacteriano patogênico por tempo suficiente para permitir que os mecanismos de defesas previnam a colonização do trato urinário sem a necessidade de administração adicional de antibióticos. Devendo ser feita o teste de sensibilidade bacteriana (antibiograma), caso isso não seja acessível, o tratamento é guiado pelas possíveis bactérias presentes de acordo com a sensibilidade pelos antibióticos específicos (NELSON e COUTO, 2015). Na tabela 7, mostra os microrganismos e seus respectivos agentes microbianos.

Tabela 7 – Microrganismos e seus respectivos agentes microbianos.

MICROORGANISMOS	AGENTES ANTIBACTERIANOS
<i>Escherichia coli</i> *	<ul style="list-style-type: none"> • Sulfa-trimetropim • Fluoroquinolona • Amoxicilina – Ácido clavulânico
<i>Staphylococcus</i> spp. Coagulase positiva	<ul style="list-style-type: none"> • Amoxicilina • Cloranfenicol • Sulfa-trimetropim • Cefalosporina (primeira geração)
<i>Proteus mirabilis</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Amoxicilina • Fluoroquinolona • Cefalosporina (primeira, segunda, terceira geração) • Amoxicilina – Ácido clavulânico
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Cefalosporina (primeira, segunda, terceira geração) • Fluoroquinolona • Amoxicilina – Ácido clavulânico • Sulfa-trimetropim
<i>Streptococcus</i> spp.*	<ul style="list-style-type: none"> • Amoxicilina • Amoxicilina – Ácido clavulânico • Cloranfenicol • Cefalosporina (primeira, segunda,

	terceira geração)
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Tetraciclina • Fluoroquinolona • Carbenicilina
<i>Enterobacter spp.*</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Sulfa-trimetropim • Fluoroquinolona
<i>Enterococcus spp.</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Fluoroquinolona • Sulfa-trimetropim • Cloranfenicol • Tetraciclina

* Essas bactérias são capazes de maiores alterações em sua susceptibilidade aos antibióticos e, portanto, são menos previsíveis. Fonte: NELSON e COUTO, 2010 p.668.

A duração da terapia deve ser individualizada e pautada no desaparecimento dos sinais clínicos e eliminação das anormalidades na Sedimentoscopia, assim como culturas bacterianas negativas. As ITU inferiores não complicadas devem ser tratadas por no mínimo 2 semanas, enquanto as complicadas por 4 semanas. A seleção apropriada da antibioticoterapia pode ser verificada após 3 a 5 dias de terapia, determinando-se a esterilidade da urina. Porém, o sedimento urinário pode se encontrar alterado, nesse período (NELSON e COUTO, 2010).

3.1.9 Prognóstico

Os cães afetados podem viver de meses a anos (CHEW et al, 2011). A progressão da doença varia entre cada paciente (NELSON e COUTO, 2015). O prognóstico desfavorável se justifica por uma anemia severa intratável, azotemia progressiva, incapacidade de manutenção do balanço hídrico e eletrolítico, apesar do manejo conservativo clínico e fluidoterapia (RUFATO et al, 2011; CHEW et al, 2011; NELSON e COUTO, 2015). Esse prognóstico se justifica pelo tratamento não ser capaz de corrigir as lesões irreversíveis que levam as alterações funcionais dos rins, uma vez acometidos com a DRC (RUFATO et al, 2011).

3.2 Hepatopatias

A poliúria e a polidipsia são apresentações clínicas esperadas primariamente em cães, raramente apresentadas em gatos com disfunção hepática acentuada. A alteração da sede nesses pacientes pode ser uma manifestação de Encefalopatia

Hepática (EH). Cães com desvios portossistêmicos (DPS) congênita e adquirido apresentam hipercortisolemia associada a reduzido metabolismo do cortisol no fígado e diminuída concentração de cortisol ligado à proteína no plasma (NELSON e COUTO, 2010).

O Hiperaldosteronismo leva a retenção do sódio e aumento da ingestão de água, tentando compensar então com Poliúria. A hipoalbuminemia pode indicar insuficiência hepática crônica grave. A hipocalemia e a acidose metabólica são esperadas em pacientes com EH (NELSON e COUTO, 2010).

3.3 Endocrinopatias

O consumo de água e a produção da urina são controlados pelo centro da sede, por interações complexas entre a osmolalidade e o volume do plasma, a glândula pituitária, o rim e o hipotálamo. Qualquer disfunção nessas áreas gera os sinais clínicos de poliúria e polidipsia (NELSON e COUTO, 2010).

3.3.1 Diabetes Insípido

As anormalidades clínicas mais esperadas na diabetes insípidos são a poliúria e a polidipsia, sendo os únicos sinais clínicos vistos em cães com Diabetes Insípido Central (DIC) congênito e idiopático e naqueles com Diabetes Insípido Nefrogênico (DIN) primário. Os tutores podem acreditar que seus animais são incontinentes, devido a frequência de micções e perda de comportamento normal. Podendo ainda ser encontrados sinais neurológicos, correspondendo a um tumor hipotalâmico ou pituitário (ETTINGER e FELDMAN, 2004; NELSON e COUTO, 2010).

As alterações físicas normalmente são menos marcantes em pacientes com DIC, apresentando perda de peso, hipostenúria, o tempo de preenchimento capilar e as mucosas se encontram normais, a presença de alterações neurológicas induzindo a um tumor ou trauma, os sinais são: ataxia, desorientação, andar compulsivos, andar em círculos e convulsões (NELSON e COUTO, 2010).

O diagnóstico é feito através da exclusão das outras causas de poliúria e polidipsia, do exame físico, exames complementares, como o hemograma (policitemia, aumento das proteínas plasmáticas, indicativo de hemoconcentração), bioquímica sérica, urinálise, associados com o teste de privação de água e o uso do

acetato de desmopressina (DDAVP) e então, escolher o melhor protocolo de tratamento para o paciente (SCHMIDT et al, 2009; VALANDRO et al, 2013).

O tratamento é a longo prazo baseia-se no uso, principalmente, da desmopressina (dDAVP), análogo sintético do hormônio antidiurético (ADH), que está disponível para administração parenteral, oral e intranasal. A via intranasal é a mais utilizada, pois é o meio de administração mais fácil para os tutores, podendo então ser por meio de conta gotas e no saco conjuntival, 1 – 4 gotas, SID ou BID para os casos de DIC (SANTOS, 2013).

3.3.2 Diabetes Melittus

Os sinais clínicos esperados estão a poliúria e polidipsia, perda de peso, polifagia, cegueira súbita causada pela formação da catarata. Nos exames físicos, é perceptível a obesidade, pelagem rala (seca e sem brilho), descamação devido a hiperqueratose (NELSON e COUTO, 2010).

O diagnóstico é baseado nos sinais clínicos, hiperglicemia persistente e na glicosúria. A hiperglicemia é constatada a partir do aparelho de glicemia, já a glicosúria é perceptível por meio do teste com a fita reagente realizada com a urina do paciente. Após o diagnóstico, ainda são feitos outros exames para descartar outras doenças que podem causar ou contribuir para a intolerância ao carboidrato, como por exemplo o hiperadrenocorticism, ou ainda que possa obrigar a alteração do tratamento, como a pancreatite (NELSON e COUTO, 2010).

Dentre os exames complementares estão o hemograma (discreta policitemia relativa, caso esteja desidratado; Leucocitose inflamatória com desvio a esquerda), perfil bioquímico (Creatinina, ureia, ALT e FA aumentados; Colesterol plasmático elevado), mensuração da imunorreatividade à lipase pancreática sérica e exame de urina (glicosúria, cetonúria, proteinúria, bacteriúria com ou sem piúria e hematória) e exames de imagem (hepatomegalia). Mensuração da concentração de insulina sérica basal ou o teste de resposta insulínica não são realizados rotineiramente (FARIA, 2006; NELSON e COUTO, 2010).

O tratamento é realizado com fluidoterapia inicial de cloreto de sódio 0,9%, seguida de solução de dextrose 2,5 ou 5%, no intuito de fazer a correção da glicemia; insulino terapia com dose baixa por via IM ou IV; fornecimento de

eletrólitos, como por exemplo o fósforo, potássio e magnésio; e a terapia da acidose metabólica (BIRCHARD e SHERDING, 2006).

3.3.3 Hiperadrenocorticismo

As anormalidades percebidas pelos tutores e médicos veterinários estão o abdômen abaulado, a respiração ofegante aumentada, alopecia bilateral simétrica, obesidade no tronco, infecções da pele e comedões, hiperpigmentação, atrofia testicular, poliúria e polidipsia. Os cães podem apresentar apenas um sinal, como também podem apresentar inúmeros sinais clínicos (ETTINGER e FELDMAN, 2004).

O diagnóstico é feito a partir do histórico do paciente, exame físico bem feito, testes laboratoriais de rotina, como por exemplo o hemograma (leucograma de estresse e discreta eritrocitose), bioquímica sérica (ALT, Aspartato aminotransferase – AST e colesterol, sendo todos apresentados aumentados), Urinálise (proteinúria, densidade diminuída), aferição da glicemia (hiperglicemia), radiografias (hepatomegalia, mineralização da adrenal e da parede dos brônquios, metástases pulmonares), ultrassonografia (adrenomegalia bilateral e nódulos no fígado), teste de supressão com alta dose de dexametasona e a proporção cortisol/creatinina urinária (Uc/c) (BIRCHARD e SHERDING, 2006).

O tratamento pode ser por meio da clínica, mediante o emprego de fármacos para diminuir a produção de cortisol (mitotane, cetoconazol), ou cirurgicamente (adrenalectomia). Essa escolha vai depender da causa base do hiperadrenocorticismo, de modo que o diagnóstico preciso é prioridade (BIRCHARD e SHERDING, 2006).

4 RELATO DE CASO CLÍNICO

Este relato tem como objetivo descrever um caso clínico sugestivo de Doença Renal Crônica acompanhado durante o período de estágio supervisionado obrigatório no Hospital Veterinário São Francisco de Assis (HVSFA).

4.1 Resenha

Canino, macho, Pinscher, 10 anos, pelagem preta, não castrado, pesando 3,18 kg, atendido no dia 12 de setembro de 2018.

4.2 Queixa principal

A tutora relatou que o animal há mais ou menos 2 anos começou a ingerir mais água e estava urinando mais, tanto em volume quanto em frequência. Relatou ainda que apareceu uma ferida no dorso do animal mais na parte caudal.

4.3 Anamnese

Na anamnese, a tutora relatou que antes eles moravam em casa, o paciente (Imagem 17) tinha aumentado a ingestão de água há mais ou menos dois anos, mas, até então não tinham percebido o quanto ele tinha aumentado a frequência de urinar, devido ao paciente ficar no quintal. Como se mudaram para um apartamento recentemente, perceberam o quanto o paciente estava com polidipsia, poliúria e polaquiúria, mas só agora isso começou a incomodar, pois o animal quando fica sem água começa a latir bastante e grunhir, como se estivesse chorando com sede.

Em relação às fezes, a tutora relata que está normal. Conta ainda que o paciente come apenas carne temperada com cebola, alho e sal, e, de vez em quando come ração Royal-Canin® no período noturno, mas que, ultimamente, está com anorexia. Conta ainda que como mora em apartamento, agora leva o cachorro para passear, mas que durante o passeio urina apenas uma vez, logo no início da caminhada. É bem ativo, sem cansaço, às vezes, sente falta de ar, mas é bem raro. O animal vive em ambiente domiciliar com mais 2 contactantes caninos da raça Shitzu.

Imagem 17 – O paciente se apresentava apático, com pelagem seca e opaca Hospital Veterinário São Francisco de Assis, 12/09/2018.



Fonte: Arquivo Pessoal, 2018.

4.4 Exame físico

Ao exame físico, paciente estava alerta, estava hidratado, tempo de preenchimento capilar era de 2 segundos, mucosas róseas, frequência respiratória (FR) de 38 mpm, frequência cardíaca (FC) de 134 bpm, linfonodos sem alterações, ausência de dor à palpação abdominal, temperatura retal de 38,9 °c e glicemia de 68 mg/dL.

4.5 Suspeita clínica

A suspeita inicial foi de Doença Renal Crônica, baseando-se nos sinais clínicos e no histórico do paciente.

4.6 Diagnóstico Diferencial

Como diagnóstico diferencial, as hepatopatias, diabete insípido, diabete melittus, assim como outras doenças endócrinas, por exemplo hiperadrenocorticismos.

4.7 Exames complementares

Foram solicitados diversos exames, sendo alguns feitos no mesmo dia, outros em retornos e outros no período em que o paciente ficou internado. No dia da primeira consulta, foram solicitados: Hemograma (Tabela 8), Análises Bioquímicas (Creatinina, Ureia, ALT e FA) (Tabela 9), Urinálise e Relação proteína/creatinina urinária (Tabela 10). No dia do retorno e início da internação foram solicitadas outras Análises Bioquímicas (Albumina e Fósforo) (Tabela 11), Hemogasometria (Tabela 12) e ultrassom abdominal (Quadro 6, Imagem 18 e Imagem 19). No dia 15/10/18 foram solicitadas outras duas Hemogasometria (Tabela 13 e 14).

Tabela 8 – Hemograma realizado em 12/09/2018.

HEMOGRAMA		
ERITROGRAMA	Resultado	Valores de Referência
Hemácias ($10^{12}/L$)	6,0	5,50 - 8,50
Hematócrito (%)	43,0	36 - 54
Hemoglobina (g/dL)	13,6	12 - 18

VCM (fL)	71,7	60 - 77		
HCM (g/dL)	22,6	19 - 23		
CHCM (pg)	31,5	32 - 36		
Proteína Plasmática (g/dL)	7,8	6,0 - 8,0		
LEUCOGRAMA	Resultado	Valores de Referência		
	Relativo (%)	Absoluto (/mm ³)	Relativo (%)	Absoluto (/mm ³)
Leucócitos Totais	100	18.600	100	6.000 - 17.000
Mielócitos	0	0	0	0
Metamielócitos	0	0	0	0
Bastonetes	0	0	0 - 3	0 - 510
Segmentados	83	15.438	60 - 77	3.600 - 13.090
Eosinófilos	2	372	2 - 10	120 - 1.700
Basófilos	0	0	Raros	Raros
Linfócitos	2	372	12 - 30	720 - 5.100
Monócitos	13	2.148	3 - 10	180 - 1.700
PLAQUETOGRAMA	Resultado	Valores de Referência		
Plaquetas (10 ⁹ /L)	376	200 - 500		

VCM: Volume corpuscular médio; HCM: Hemoglobina corpuscular média; CHCM: Concentração de hemoglobina corpuscular média; Fonte: Laboratório do Hospital Veterinário São Francisco de Assis.

No exame hematológico pôde-se observar que o paciente em questão não apresentava anemia, o CHCM um pouco abaixo do valor de referências. No Leucograma, foi observado uma leucocitose significativa, com aumento de neutrófilos segmentados caracterizando um desvio a direita, linfopenia, monocitose, indicando então um leucograma por estresse, e os outros parâmetros normais. No plaquetograma, o parâmetro se apresentou dentro dos valores de referências.

Tabela 9 – Análises Bioquímicas realizada em 12/09/2018.

ANÁLISES BIOQUÍMICAS		
Exames	Resultado	Valores de Referência
ALT (UI/L)	390	10 - 86
Creatinina (mg/dL)	1,23	0,5 - 1,5
FA (UI/L)	757	20 - 156
Ureia (mg/dL)	171	21,4 - 59

ALT: Alanina Amino Transferase; FA: Fosfatase Alcalina. Fonte: Laboratório do Hospital Veterinário São Francisco de Assis.

Na Análise Bioquímica foi observado um aumento significativo de ALT, FA e Ureia. O aumento de ALT e FA é indicativo de lesão hepática, já o aumento acentuado de Ureia é indicativo de falha na filtração dos rins. A Creatinina se mostrou dentro dos valores de referência.

Tabela 10 – Urinálise e Relação proteína/creatinina urinária em 12/09/2018.

URINÁLISE		
EXAME FÍSICO		
Exames	Resultado	Valores de Referência
Volume	10,0 ml	Variável
Cor	Translúcido	Amarelo citrino
Cheiro	<i>Sui generis</i>	<i>Sui generis</i>
Aspecto	Límpido	Límpido
Densidade	1,004	1,015 - 1,045
EXAME QUÍMICO		
Exames	Resultado	Valores de Referência
pH	5,0	5,0 - 7,0
Proteína (mg/dL)	119	< 30
Glicose (mg/dL)	Negativo	< 40
Corpos Cetônicos	Ausentes	Ausentes
Urobilinogênio (mg/dL)	Normal	< 1
Bilirrubina	Ausentes	Ausentes
Hemoglobina	Ausentes	Ausentes
Hemácias	Ausentes	Ausentes

(Continuação)

Tabela 10 – Urinálise e Relação proteína/creatinina urinária em 12/09/2018.

(Conclusão)

SEDIMENTOSCOPIA		
Exames	Resultado	Valores de Referência
Células renais	Raras	Raras
Células pélvicas	Ausentes	Raras
Células de descamação	+	Raras
Leucócitos	Ausentes	< 6
Hemácias	Ausentes	< 6
Filamentos de muco	Ausentes	Ausentes
Microbiota Bacteriana	+	-
Espermatozoides	+	Ausentes
Cilindros hialinos	Ausentes	Ausentes
Cilindros granuloso	Raros	Ausentes
Cilindros céreos	Ausentes	Ausentes
Outros Cilindros	Ausentes	Ausentes
Cristais 1	Ausentes	Ausentes
Cristais 2	Ausentes	Ausentes
Cristais 3	Ausentes	Ausentes
RELAÇÃO PROTEÍNA/CREATININA URINÁRIA		
Exames	Resultado	Valores de Referência
Creatinina urinária	6,19	-

(mg/dL)		
PCU	19,38	< 0,4

* Sedimentoscopia realizada com objetiva de 40x (campo de 400x). Fonte: Laboratório do Hospital Veterinário São Francisco de Assis

Na urinálise pode-se observar no exame físico que a cor estava mais clara do que o esperado e a densidade encontravam-se diminuída. No exame químico da urina o pH estava no limite mais baixo do valor de referência e a proteína estava com um aumento significativo. A Sedimentoscopia se apresentou com células de descamação, aparecimento da microbiota bacteriana, o que nesse caso é esperado pela suspeita da DRC, considerando-se que a coleta foi realizada por meio da cistocentese, uma das técnicas mais estéreis de coleta de urina, sendo, portanto, uma contaminação externa considerada tecnicamente improvável. Tinha presença de espermatozoides também pois se tratava de um macho inteiro.

A Relação proteína/creatinina urinária se revelou bastante aumentada, explicada devido os aumentos significativos da creatinina urinária e da proteína, sendo uma alteração bem indicativa no tratamento a ser feito posteriormente.

Tabela 11 – Análises Bioquímicas realizada em 14/09/2018.

ANÁLISES BIOQUÍMICAS		
Exames	Resultado	Valores de Referência
Albumina (g/dL)	1,68	2,6 - 3,3
Fósforo (mg/dL)	7,74	2,6 - 6,2

Fonte: Laboratório do Hospital Veterinário São Francisco de Assis.

As análises bioquímicas de albumina e fósforo, mostraram que a albumina se encontrou abaixo dos valores de referência e que o fósforo estava acima dos valores de referências.

Tabela 12 – Hemogasometria realizada dia 14/09/2018.

HEMOGASOMETRIA		
	Resultado	Valores de Referência
Baro (mmHg)	688,7	-
Temperatura (°c)	37,0	-
pH	7,247	7,350 - 7,460

PO ₂ (mmHg)	39,5	55,1 - 102,1
PCO ₂ (mmHg)	29,5	29,0 - 42,0
cHCO ₃ (mmol/L)	127	18 - 24
BE (mmol/L)	-13,1	+2 - -2
SO ₂ [©] (%)	61,4	-
Na (mmol/L)	148,7	141,1 - 152,3
K (mmol/L)	4,11	3,70 - 5,80
iCa (mmol/L)	1,098	1,120 - 1,320
Cl (mmol/L)	114,7	105,0 - 115,0
Hct (%)	42,4	35,0 - 50,0
Osm (mOsm/kg)	295,2	-
AG (mmol/L)	25,4	15 - 25

Fonte: Laboratório do Hospital Veterinário São Francisco de Assis.

Na hemogasometria mostrou que o pH, BE, o PCO₂ e iCa estavam diminuídos. O cHCO₃ estava superior em relação aos valores de referência, sugere-se que o animal pudesse ter apresentado algum desequilíbrio, apresentando descompensação.

Quadro 6 – Laudo ultrassonográfico realizado dia 14/09/2018.

LAUDO ULTRASSONOGRÁFICO
<p>Fígado: dimensões preservadas, contorno regular, parênquima com textura homogênea, normoecóico, presença de áreas levemente hiperecóicas de limites mal definidos medindo 10,5 mm e 9,1 mm. Vasos hepáticos, vasos portais e ductos hepáticos com calibre e trajeto normais. Sugestivo: <i>neoplasia/hiperplasia nodular</i>.</p>
<p>Vesícula biliar: formato anatômico preservado, contorno regular, parede normoespessa e conteúdo anecóico.</p>
<p>Baço: dimensões preservadas, contorno regular, parênquima com ecotextura homogênea e normoecóica. Vasos esplênicos com calibre e trajeto normais.</p>
<p>Alças intestinais: nos segmentos passíveis de visibilização, paredes de padrão laminar com espessuras e estratificação mantidas, peristaltismo evolutivo.</p>
<p>Estômago: nos segmentos passíveis de visibilização, paredes e estratificação mantidas, parcialmente distendido por conteúdo luminal gasoso/mucoso.</p>

Rim D: dimensões preservadas, contorno regular, cortical hiperecótica e medular normoecótica. Relação córtico-medular e arquitetura renal mantidas. Limites córtico-medulares bem definidos. Sugestivo: *nefropatia a esclarecer*.

Rim E: dimensões reduzidas medindo 31,9 mm em seu eixo longitudinal, contorno irregular, cortical e medular hiperecóticas. Arquitetura renal alterada com indefinição dos limites córtico-medulares. Sugestivo: *nefropatia crônica*.

Bexiga: repleta, formato anatômico normal, contorno regular, parede normoespessa, conteúdo anecótico.

Testículos: topografia habitual, dimensões e ecotextura normais, linha mediastinal mantida. Epidídimos preservados.

Próstata: dimensões preservadas, bilobada, contorno regular, ecotextura normal.

Pâncreas: em topografia de pâncreas não foram visibilizadas alterações ultrassonográficas.

Adrenais: dimensões, formato e ecotextura mantidos.

Grandes vasos: aorta abdominal e veia cava caudal com trajeto e calibre preservados.

Obs.: A análise isolada deste exame não tem valor diagnóstico se não for avaliada em conjunto com os dados clínicos, epidemiológicos e até outros exames complementares adicionais ao paciente.

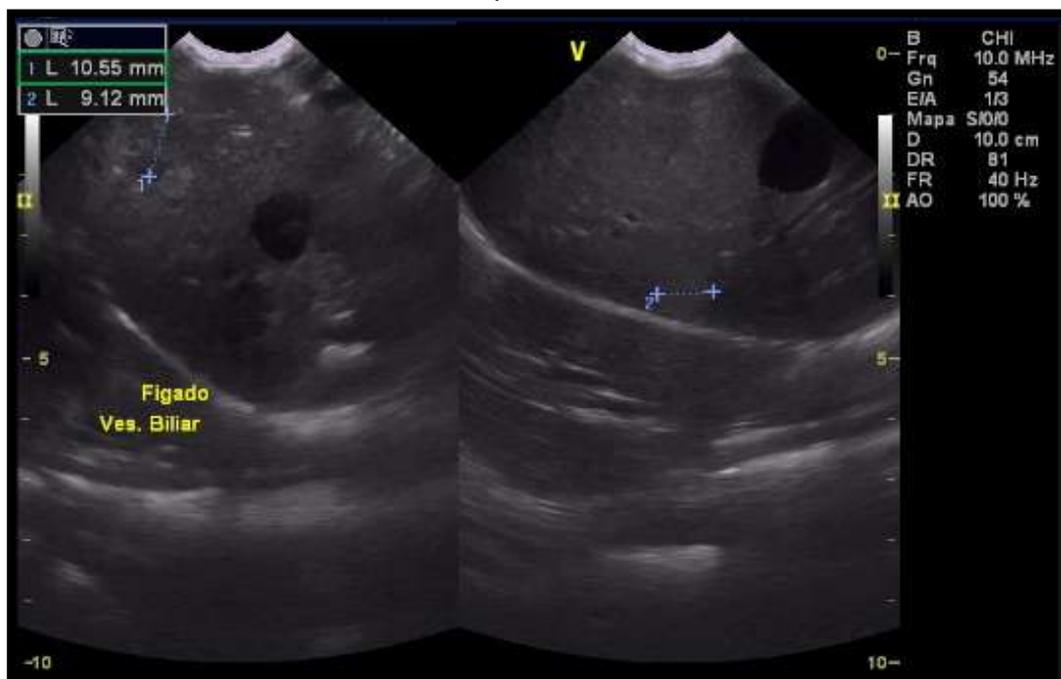
Fonte: Laboratório do Hospital Veterinário São Francisco de Assis.

Imagem 18 – Imagem ultrassonográfica de canino pinscher, 10 anos, realizado em decúbito dorsal, utilizando transdutor linear multifrequencial. Dia 14/09/2018.



Fonte: Imagevet Ultrassonografia Veterinária.

Imagem 19 – Imagem ultrassonográfica de canino pinscher, 10 anos, realizado em decúbito dorsal, utilizando transdutor linear multifrequencial. Dia 14/09/2018.



Fonte: Imagevet Ultrassonografia Veterinária.

O laudo ultrassonográfico, que tinha como suspeita alguma alteração significativa nos rins, nos achados ultrassonográficos foram evidenciadas alterações nos seguintes órgãos abdominais: fígado, rim direito e rim esquerdo. No fígado, houve suspeita de neoplasia/hiperplasia nodular; no rim direito, foi sugestivo de nefropatia; no rim esquerdo, sugestivo de neoplasia crônica.

Tabela 13 – Primeira hemogasometria realizada dia 15/09/2018.

HEMOGASOMETRIA		
	Resultado	Valores de Referência
Baro (mmHg)	690,3	-
Temperatura (°c)	37,0	-
pH	6,982	7,350 - 7,460
PO ₂ (mmHg)	29,7	55,1 - 102,1
PCO ₂ (mmHg)	42,9	29,0 - 42,0
cHCO ₃ (mmol/L)	9,9	18 - 24
BE (mmol/L)	-21,4	+2 - -2
SO ₂ [©] (%)	25,0	-
Na (mmol/L)	182,6	141,1 - 152,3
K (mmol/L)	4,06	3,70 - 5,80
iCa (mmol/L)	1,211	1,120 - 1,320
Cl (mmol/L)	142,0	105,0 - 115,0
Hct (%)	49,6	35,0 - 50,0
Osm (mOsm/kg)	358,1	-
AG (mmol/L)	34,7	15 - 25

Fonte: Laboratório do Hospital Veterinário São Francisco de Assis.

Nessa primeira hemogasometria do dia 15/09/2018, apresentaram o pH, BE, PO₂ e Na estavam abaixo dos valores de referência. A PCO₂ e Cl se apresentaram acima dos valores de referências.

Tabela 14 – Segunda hemogasometria realizada dia 15/09/2018.

HEMOGASOMETRIA		
	Resultado	Valores de Referência
Baro (mmHg)	689,3	-
Temperatura (°c)	37,0	-
pH	6,995	7,350 - 7,460
PO ₂ (mmHg)	Erro	55,1 - 102,1
PCO ₂ (mmHg)	21,1	29,0 - 42,0
cHCO ₃ (mmol/L)	5,0	18 - 24
BE (mmol/L)	-25,0	+2 - -2
SO ₂ [©] (%)	Dados em falta	-

(Continuação)

Tabela 14 – Segunda hemogasometria realizada dia 15/09/2018.

(Conclusão)

Na (mmol/L)	172,1	141,1 - 152,3
K (mmol/L)	3,65	3,70 - 5,80
iCa (mmol/L)	1,256	1,120 - 1,320
Cl (mmol/L)	132,4	105,0 - 115,0
Hct (%)	45,3	35,0 - 50,0
Osm (mOsm/kg)	338,6	-
AG (mmol/L)	38,3	15 - 25

Fonte: Laboratório do Hospital Veterinário São Francisco de Assis.

Nessa segunda hemogasometria realizada dia 15/09/2018, revelou uma piora significativa do paciente, mostrando que o pH, BE, PCO₂ e K estavam abaixo dos valores de referências. Os resultados de PO₂ e o SO₂ podem se justificar pela baixa quantidade na amostra coletada, resultando em erro pela máquina. O Na e o Cl, se encontravam bem elevados.

4.8 Diagnóstico

Teve-se o diagnóstico sugestivo de Doença Renal Crônica por meio do histórico, da anamnese, exame físico, exames hematológicos, urinálise e ultrassonografia.

4.9 Tratamento

4.9.1 Primeiro atendimento (12/09/2018)

Foi feita a tricotomia da região e limpeza com clorexidina, em seguida foi borrifado no local Rifocina. Para casa foi recomendado o uso tópico de sabonete líquido antibacteriano (BID/15 dias) para a limpeza da ferida e Rifamicina spray (BID/15 dias).

4.9.2 Internação

4.9.2.1 Primeiro dia (14/09/2018)

O paciente foi internado em baia acolchoada e submetido a fluidoterapia de Cloreto de Sódio (NaCl) a 0,9% com 5 ml de bicarbonato e colocado na bomba de

infusão para seringa com taxa de 14,2 ml/hora (Imagem 20), início às 14:48 e término às 20:48. Foi prescrito Ondansetrona (TID/ SC), Ranitidina (BID/ SC), Hepguard (SID/ VO), Ograx-3 (SID/ VO) e Rifocina (BID). O animal estava sendo alimentado de 8 em 8 horas com um pacote de sachê de patê sabor de carne, ainda apresentando polidipsia e poliúria.

Imagem 20 – O paciente conectado a bomba de infusão para seringas com taxa de infusão de 14,2 ml/hora.



Fonte: Arquivo Pessoal, 2018.

5.9.2.2 Segundo dia (15/09/2018)

No segundo dia foi seguido a prescrição feita no dia anterior, nesse dia a pressão do paciente caiu para 65, sendo realizado dois desafios e a pressão subiu para 80 e assim se manteve. O paciente estava sendo alimentado de 8 em 8 horas com um pacote de sachê de patê, sabor carne, ainda apresentando polidipsia e poliúria. A fluidoterapia foi composta por 200 ml de solução fisiológica 0,9%, 100 ml de glicose 5% e 200 ml de Ringer Lactato, mas ainda sim na bomba de infusão para seringas. Notou-se uma significativa piora clínica do paciente.

4.9.2.3 Terceiro dia (16/09/2018)

O protocolo medicamentoso e de fluidoterapia não sofreram alterações. Paciente se encontrava mais debilitado, prostrado. No final da tarde o paciente veio a óbito.

4.10 Discussão

O paciente do referido caso clínico teve o diagnóstico sugestivo de DRC aos 10 anos, apesar da primeira sintomatologia ser percebida pelo tutor 2 anos antes do diagnóstico ocorrer, comprovando então o que Barbosa et al. (2012) diz que é mais acometido em animais idosos e de origem adquirida. Nos cães, a idade média de acometimento da patologia é de 6,5 – 7 anos (RUBIN, 1997; LUSTOZA e KOGIKA, 2003; POLZIN et al., 2008). O animal do referido caso possui 10 anos, mas se formos contar com a primeira sintomatologia observada pelo proprietário, ele teria 8 anos, o que condiz com a literatura.

A DRC possui a maior prevalência em cães e gatos (BELLODI, 2008). Sendo difícil de determinar a causa da doença renal (NELSON E COLTO, 2010; CHEW et al, 2011). O paciente possuía a DRC, cuja causa era difícil de determinar, deixando-nos com diversas suspeitas, começando por intoxicação alimentar, pois era alimentado somente com proteína de origem animal temperada com cebola, alho e sal, outro fator é a idade e possuir alguma neoplasia, corroborando então com a literatura.

No caso relatado, o animal apresentava os seguintes sinais clínicos: poliúria, polidipsia, polaquiúria, anorexia, perda de peso, fraqueza e letargia. Algumas alterações físicas foram observadas, como: a pelagem seca e sem brilho e infecção local. Segundo Nelson e Couto (2010) e Chew et al. (2011) essas alterações apresentadas juntamente com outras alterações citadas por eles são características e esperadas em pacientes com DRC, endocrinopatias, como por exemplo a diabetes mellitus, diabetes insípido e hepatopatias.

A anamnese detalha e cuidadosa, o histórico do paciente, exame físico bem feito, os exames laboratoriais e por fim seguir uma sequência na evolução clínica são a base para diagnosticar a DRC (NELSON e COUTO, 2010; WAKI et al, 2010; CRUZ, 2016). Cruz (2016), ainda defende alguns outros aspectos importantes, como por exemplo raça, sexo, idade, alimentação, vacinação, ambiente e manejo. No

referido caso clínico todos esses elementos foram levados em consideração para chegar a um diagnóstico, mas que no final acabou sendo apenas sugestivo, sendo, portanto, o diagnóstico considerado inconclusivo para DRC, apesar de o animal ter sido tratado para tal enfermidade, visto que há outras possibilidades, como todas as afecções descritas no diagnóstico diferencial e que não foram verificadas laboratorialmente a partir de exames para diagnóstico confirmatório.

Os exames completos e testes laboratoriais como hemograma, bioquímico, hemogasometria, análise de urina, radiografias, exames de ultrassonografia, ecocardiograma, a dimetilarginina simétrica (SDMA), cistografia e biópsia renal são fundamentais para obter êxito no diagnóstico final da DRC (CREPALDI et al, 2008; CHEW et al, 2011; NELSON e COUTO, 2015; IRIS, 2017). Assim como também para as hepatopatias, a mensuração de cortisol, bioquímicas séricas, dosagem de eletrólitos, proteínas totais. E nas endocrinopatias como na diabetes insípido o hemograma a bioquímica sérica, urinálise, associada com o teste de privação de água e o uso do acetato de desmopressina são os exames de eleição já na diabetes mellitus o diagnóstico é baseado nos sinais clínicos, hiperglicemia persistente e na glicosúria no hiperadrenocorticismos é essencial o hemograma, bioquímica sérica, urinálise, aferição da glicemia, radiografias, ultrassonografia, teste de supressão com alta dose de dexametasona e a proporção cortisol/creatinina urinária (BIRCHARD e SHERDING, 2006).

De acordo com Crepaldi et al. (2008), após os devidos exames o médico veterinário responsável pode prescrever a terapia adequada.

Os exames realizados no paciente abrangiam a maior parte dos exames complementares recomendados pela literatura, tendo a questão financeira, como um fator de importante impacto nos exames não realizados, com o quadro clínico do paciente se agravando ao decorrer do tratamento, foi um empecilho para se chegar ao diagnóstico final, restando apenas suposições e diversas suspeitas clínicas. Na qual foi instituído o tratamento clínico em cima das sintomatologias apresentadas pelo mesmo estabelecida pelo médico veterinário responsável. A debilidade a partir do tratamento instituído, o que dificultou ainda mais para se chegar ao diagnóstico final, deixando então apenas suposições e diversas suspeitas clínicas, mas que no final o paciente recebeu o tratamento pelo médico veterinário responsável.

A anemia arregenerativa (normocrômica, normocítica, hipoproliferativa) e a desidratação (medida pela proteína plasmática) podem mascarar a anemia, devido a

hemoconcentração, e são alterações que podem se apresentar no hemograma (RUFATO et al, 2011; THRALL et al, 2015). As plaquetas, se apresentam dentro dos parâmetros e a função plaquetária anormal (CHEW et al, 2011; NELSON e COUTO, 2015). Nelson e Couto (2010), relata que o hemograma pode ainda apresentar policitemia e hemoconcentração, sendo indicativo de diabetes insípido.

O animal referido, não apresentou anemia, nem policitemia e também não estava desidratado, mas estava chegando aos limites dos valores de referências da proteína plasmática, as plaquetas também estavam em quantidade normal, mas em relação a função plaquetária não foi desenvolvido nenhum teste para saber se essa função se encontrava anormal como relata os autores em questão.

Segundo Chew et al. (2011), é esperado manifestação de estresse da doença renal, como a neutrofilia madura com linfopenia. O presente relato concorda com os autores, pois foi apresentado um leucograma com indicativo de estresse, tendo alterado os valores citados por eles. Birchard e Sherding (2006), falam que no hiperadrenocorticismo também pode ser esperado um leucograma de estresse, além de uma discreta eritrocitose. Assim, deixa mais uma vez em aberto algumas suspeitas diagnósticas para o referido caso.

Nos exames bioquímicos séricos, são encontrados azotemia (valores elevados de creatinina e ureia), em uma hemorragia gastrointestinal os valores de ureia aumentam significativamente em relação a creatinina (CHEW et al, 2011). A creatinina, é considerada o melhor diagnóstico da doença renal, mas apresenta limitada aplicação para detecção de danos renais de caráter agudo ou em estágios iniciais da DRC (CASTRO, 2016). O animal em questão no exame bioquímico, não possuía azotemia, apresentava a creatinina normal, mas a ureia com significativo aumento, podendo ser explicado pela perda de peso que o animal sofreu, como foi relatada pela tutora, concordando então com o que diz na literatura. No entanto, o animal segundo a proprietária não possuía hemorragias gastrointestinais, porém os resultados da ureia se mostraram bem elevados quando comparados com a creatinina, uma vez que esse valor estava dentro do padrão de normalidade.

Chew et al. (2011), defende que a hiperfosfatemia é indicativo de uma DRC em estágio mais avançado, quando mais de 85% dos néfrons se tornam afuncionais, fazendo com que o efeito do PTH seja sobrecarregado. O presente trabalho concorda com o que os autores relatam. Thrall et al. (2015), fala que a hipoalbuminemia sugere que possam ocorrer lesões glomerulares e cronicidade,

sendo a albumina conservada em nível glomerular, como também é esperada em DRC em estágios mais avançados. Porém, Nelson e Couto (2010), relata que a hipoalbuminemia pode ser decorrente de uma insuficiência hepática crônica grave. O que esses autores defendem mostram o quão severo era a doença do paciente analisado, pois além de possuir a hiperfosfatemia possuía também a hipoalbuminemia, concordando em partes com os pontos apresentados pelos autores, pois gera, novamente, dúvidas acerca de os possíveis diagnósticos do paciente em questão, dessa vez colocando uma hepatopatia como um possível diagnóstico.

Rotineiramente nos painéis de triagem bioquímica sérica são avaliadas as atividades enzimáticas hepato-específicas, sendo consideradas marcadores de dano e de reatividade hepatocelular e biliar. O aumento sérico de enzimas normalmente localizadas no citosol dos hepatócitos em altas concentrações reflete um dano estrutural ou funcional na membrana celular, o qual permite que essas enzimas escapem ou extravasem para o sangue. A ALT é uma enzima que reflete dano hepatocelular com maior precisão. A FA está associada a membranas. Essas enzimas podem estar aumentadas devido ao uso de corticoides, por possuir diabetes melittus e hepatopatias (FARIA, 2006; NELSON e COUTO, 2010; NELSON e COUTO, 2015).

Foi solicitado os parâmetros de ALT e FA, como rotina na clínica, uma vez que já possuía suspeita de lesão renal, constatando então um aumento significativo desses parâmetros, e assim indicando lesão estrutural ou funcional hepática, podendo ser justificada pela alimentação do animal (levando a uma intoxicação alimentar) e/ou pela apresentação dos nódulos no fígado no exame ultrassonográfico, já que o paciente nunca fez uso de corticoides na vida, concordando então com os autores em questão e aumentando a lista de suspeitas clínicas.

Nos pacientes com essa patologia são mais comuns os sinais clínicos serem decorrentes da doença primária do que da própria acidose metabólica. Tem-se a suspeita quando os níveis de CO_2 estão alterados. O diagnóstico dessa patologia é confirmado pela hemogasometria (DIBARTOLA, 2007). A acidose metabólica é uma alteração tardia em cães com DRC e hepatopatias, como a EH (NELSON e COUTO, 2010; NELSON e COUTO, 2015).

Ao fazer a hemogasometria foi constatado que o animal possuía acidose metabólica, os seus sinais clínicos eram decorrentes da doença primária, como as possíveis suspeitas clínicas. Dibartola (2007), ainda defende que em pacientes com doença grave, devem ser consideradas a acidose metabólica, pois está associada a várias doenças. Nesse caso em questão foi suspeitado da acidose metabólica devido o paciente se encontrar em estado grave, corroborando assim com a literatura.

Como marcador urinário, a hipostenúria que reflete a inabilidade renal em concentrar urina. Pode ser uma das primeiras manifestações clínicas da DRC, principalmente em cães (WAKI et al, 2010; CHEW et al, 2011). A proteinúria pode apontar o aumento da gravidade da patogenia ou da progressão em pacientes com DRC, como também pode indicar hiperadrenocorticismo e diabetes melittus (BIRCHARD e SHERDING, 2006; FARIA, 2006; NELSON e COUTO, 2010; CHEW et al, 2011). A doença glomerular primária pode indicar uma proteinúria grave persiste sem sedimentos (CHEW et al, 2011). As amostras obtidas por cistocentese em cães normais não deve gerar crescimento bacteriano, pois essa técnica não passa pela microbiota bacteriana normal da uretra e trato genital (NELSON e COUTO, 2015). A bacteriúria e a piúria indicam uma ITU, mas não permite localizar, sendo mais comum em felinos (CHEW et al, 2011).

No presente relato, foi realizado a urinálise, pois o paciente estava com a urina bem clara, ou seja, não estava conseguindo concentrar a urina, no exame físico da urina isso pode ser confirmado, pois apresentava urina de coloração bem clara e a densidade diminuída; no exame químico da urina a proteína estava elevada; na Sedimentoscopia foi constatada células de descamação, aparecimento da microbiota bacteriana, mas por mais que seja esperado na DRC e diabetes melittus, a coleta foi feita por cistocentese, que é o meio mais estéril de coletar urina e por fim foi encontrado espermatozoides, o que é explicado por se tratar de um macho inteiro. A bacteriúria ainda que seja mais comum de ser em felinos, não descarta a possibilidade de ser diagnosticada em um cão.

A relação de proteína-creatinina urinária (PCU) maior que 1 foi associada a um risco maior de desenvolvimento de crise urêmica ou morte e a uma progressão mais rápida da doença (NELSON e COUTO, 2015). O paciente possuía a PCU muito elevada podendo indicar uma rápida progressão da doença, tinha também alguns sinais clínicos da síndrome urêmica e o paciente veio a óbito, dentro das

possibilidades abordadas pelos autores, tudo o que seria passível de acontecer, ocorreu.

Os exames de imagens, podem ajudar a diagnosticar ou excluir causas potencialmente tratáveis, como a pielonefrite e urolitíase renal (NELSON e COUTO, 2010). As radiografias simples viabilizam a confirmação de rins pequenos, mas o tamanho normal não exclui a DRC, sendo perceptível o tamanho do fígado e a ocorrência de nódulos (NELSON e COUTO, 2010; CHEW et al, 2011). A ultrassonografia pode mostrar o córtex renal difusamente hiperecoico, resultando em substituição de tecido conjuntivo fibroso dos néfrons danificados irreversivelmente, com perda de definição do limite corticomedular, mas os achados normais não excluem a possibilidade de ter a DRC, mas podendo apresentar também hepatomegalia deixando novamente a suspeita de uma possível doença endócrina e hepatopatias (NELSON e COUTO, 2010; NELSON e COUTO, 2015). Na radiografia e/ou no ecocardiograma podem apresentar aumento do ventrículo esquerdo, como consequência da hipertensão sistêmica (CHEW et al, 2011).

O exame de imagem realizado no paciente em questão foi a ultrassonografia. A radiografia e o ecocardiograma não foram possíveis de realizar devido a condição financeira dos tutores. No exame de imagem realizado, foi possível observar alterações morfofuncionais do fígado, presença de 2 nódulos, sendo então sugestivo de hiperplasia/neoplasia hepática e morfofuncionais dos rins, onde o rim direito apresentava somente a cortical hiperecólica, sendo sugestivo de nefropatia; o rim esquerdo apresentou dimensões reduzidas (31,9 mm) no seu eixo longitudinal, contorno irregular, cortical e medular hiperecólica, arquitetura renal alterada com indefinição dos limites córtico-medulares, sendo então sugestivo de nefropatia crônica. O que acabou corroborando com a literatura, pois além de aparecer outras alterações também mostrou evidências de alterações citadas pelos autores, levando então ao diagnóstico sugestivo de DRC e hepatopatia, mas ao mesmo tempo não descartando as outras suspeitas.

A dimetilarginina simétrica (SDMA), é um novo marcador para função renal, pode ser um complemento útil para o diagnóstico, estadiamento e manejo da DRC (IRIS, 2016). A biópsia renal viabiliza que o clínico estabeleça um diagnóstico histológico seguro e deve ser analisada visto que a informação obtida provavelmente alterará o tratamento do paciente, como a diferenciação da IRA e DRC (NELSON e COUTO). Devido as condições financeiras do tutor não foi possível realizar os

exames da SDMA e biópsia renal e hepática, pois passavam do orçamento do proprietário, no entanto não deixaram de ser solicitados.

Os tratamentos para DRC necessitam ser adaptados para cada paciente individualmente. Os animais doentes, devem ser monitorados periodicamente para que o tratamento seja adaptado de acordo com a resposta ao tratamento. Tendo o médico veterinário como responsável por analisar os riscos/benefícios para cada paciente antes de administrar qualquer tratamento (IRIS, 2016). O tratamento preconiza a qualidade de vida para cada paciente e retardar a doença se possível (RUFATO et al, 2011).

Os tratamentos administrados no paciente em questão foi adaptado a partir dos resultados dos exames, sendo depois reformulados por meio da obtenção de outros exames, o tratamento então estava em constante mudança com o objetivo de estabilizar o paciente e disponibilizar melhor qualidade de vida ao paciente, uma vez que nesse caso já não era possível retardar a progressão da doença. Por mais que possuíam outros possíveis diagnósticos, o tratamento foi totalmente voltado para a DRC, mesmo não chegando no diagnóstico definitivo.

No primeiro atendimento foi realizado as coletas de sangue e urina, foi realizado também a tricotomia, limpeza e aplicação de medicamento no local da lesão com o objetivo de deixar o local seco, eliminando assim a possibilidade de manter o meio úmido favorecendo a proliferação dos microrganismos existentes patogênicos. Segundo Chew et al. (2011) e Ettinger e Feldman (2004), esse tipo de infecção é esperado por animais que possuem a DRC e hiperadrenocorticismo.

A base da terapia para animais com DRC é a dietética (POLZIN, 2013). Há mais de meio século, vem sendo utilizada pela medicina veterinária (BARTGES, 2012). Nesses casos de DRC, é recomendado determinados tipos de ração contendo baixos teores de proteína, fósforo e sódio que devem diminuir a sobrecarga dos rins que só estão disponíveis com prescrições médica e muita água fresca todos os dias (IRIS, 2017).

O animal estava com anorexia e nauseado, o principal objetivo no momento foi de aplicar medicação para tirar a náusea e tentar dar para ele se alimentar o que ele quisesse comer dentro das opções do que ele já era acostumado a ingerir, mas ainda assim foi feita a tentativa de dar um pacote de sache, que obteve êxito. Então, foi prescrito que ele se alimentasse de 8 em 8 horas com um pacote de sache sabor

carne, não deixando de recomendar a disponibilidade de água durante todo o tempo, corroborando com o autor somente na questão da ingestão de água.

Jericó et al. (2015), defende a inclusão de alguns componentes na receita, como por exemplo os ácidos graxos essenciais (ômega – 3 e o ômega – 6), vitaminas lipossolúveis, entre outros. O presente caso foi recomendado a administração de ômega – 3, SID, essa administração foi feita durante o período em que o animal ficou internado no HVSFA.

A administração do suporte de fluidoterapia, gera a qualidade de vida ao paciente (NELSON e COUTO, 2015). A correção da desidratação é de suma importância, pois esta alteração promove hipoperfusão renal, ocasionando ao paciente a uma lesão renal adicional e maior concentração das substâncias tóxicas retidas, precipitando uma crise urêmica. A administração parenteral crônica deverá conter dextrose, solução eletrolítica balanceada, encontrada na solução de ringer lactato com cloreto de potássio. A hipernatremia pode ser provocada pela administração prolongada de ringer lactato ou cloreto de sódio 0,95%, pois não fornece água livre em quantidade suficiente (BELLODI, 2011).

O paciente não estava desidratado, no entanto foi colocado na fluidoterapia com o objetivo de corrigir a acidose metabólica, uma vez que apresentava HCO_3^- aumentada, PCO_2 e Cl dentro dos valores de normalidades, BE e pH diminuído, sendo confirmatório de acidose metabólica, por mais que o valor do bicarbonato não se encaixava.

Segundo Bellodi (2011), a correção do pH melhora diversos sinais clínicos do paciente, retarda a progressão da DRC, recomenda a alcalinização por VO, quando a concentração sérica de bicarbonato está diminuída, fala ainda que o pH pode ser determinado pela concentração sérica de CO_2 e administração de bicarbonato de sódio por VO. A eficácia é mensurada de 10 – 14 dias para a verificação do pH sanguíneo. Rufatto (2011), fala que o uso de bicarbonato na fluidoterapia tem grande efeito nos animais com acidose metabólica.

No caso em questão, nada do que foi falado pelos autores foi observado no paciente, pois a infusão de bicarbonato na fluidoterapia foi feita quando o paciente estava em acidose metabólica, o que depois acabou de alguma forma piorando o quadro de acidose metabólica que foi cada vez mais se agravando, levando o animal a óbito.

Nelson e Couto (2015), defendem que o primeiro passo é fazer a retirada de sal, mas que até hoje não conseguiram comprovar. Como controle da hipertensão é indicado ainda o uso de iECA, BCC e vasodilatadores. O iECA é recomendado para casos de hipertensão associado a DRC e ainda que eles têm efeito renoprotetores nos animais com essa patologia. Os BCC não di-hidropiridinas podem diminuir a proteinúria e ter efeito renoprotetor, mas isso até hoje só foi comprovado nos humanos (BELTRAME et al, 2000), nos cães isso ainda não foi estudado para esse propósito. No paciente retratado não foi realizado nenhuma dessas terapias para hipertensão, não tendo como concordar ou discordar dos autores.

A restrição de fósforo é recomendada para todos os pacientes, com o intuito de retardar a progressão da DRC. O tratamento para hiperfosfatemia é pela restrição alimentar e/ou pela administração oral de agentes ligantes do fósforo intestinal. Na DRC inicial e moderada as concentrações séricas de fósforo podem ser normalizadas pela sua restrição na alimentação. A concentração de fósforo é proporcional ao consumo proteico, devendo então conter 0,25% de fósforo da MS, disponibilizando cerca de 34 – 42 mg/kg/dia. A mensuração de fósforo sérico e monitoração da dieta da atividade do PTH plasmático são métodos para aferir a eficácia terapêutica, mas a primeira aferição é pouco prática pois é dispendioso (BELLODI, 2011).

No animal relatado, foi realizada somente uma aferição do fósforo sérico, mas como o autor cita não serve de base. Ocorreu a mudança na dieta, mas não uma dieta terapêutica com restrição de fósforo, também não foi feito a aferição do PTH, como o autor recomenda. Apenas foi comunicado aos tutores que caso o animal não estabilizasse o teor de fósforo, seria então recomendado para casa a utilização de ALFIs.

Os cães nos estágios 3 ou 4 da DRC, pode desenvolver deficiência de vitamina D, já que o rim é o órgão responsável pela conversão da vitamina D ativa (POLZIN, 2013). Sendo a sua forma ativa o calcitriol, quando administrado por VO, pode diminuir a concentração de PTH e promover melhora clínica nos animais. Em estudos controlados com seu uso, ainda são escassos (QUEIROZ, 2015). A suplementação com calcitriol apenas deve ser usada após o controle da hiperfosfatemia, se o Calcio versus fósforo for maior que 70, possui alto risco de mineralização dos tecidos moles. O uso de calcitriol, pode gerar hipercalcemia, principalmente em casos que o paciente esteja recebendo ligante de fósforo

intestinal que contenha cálcio (CHEW et al, 2011). Esses mesmos autores ainda defendem que os pacientes que recebem calcitriol devem ser feitos as mensurações de cálcio a cada 2 ou 3 meses, monitorando também a concentração de PTH sérico. No paciente em questão não foram realizadas essas monitorações, pois inicialmente nenhum desses parâmetros foram medidos e o tempo que ele ficou internado foi curto e o paciente veio a óbito.

Para os distúrbios gastrintestinais, foi utilizado a Ondansetrona e a ranitidina, assim como os autores recomendam, deixando apenas o sucralfato de lado, pois foi notória que não tinha necessidade, o paciente em questão respondeu ao tratamento apenas com esses medicamentos, e assim voltou a se alimentar.

O tratamento da anemia defendida por Bellodi (2011), não foi seguida pois o animal não possuía anemia.

Apesar da indicação de antibioticoterapia por NELSON e COUTO, (2010) , no animal relatado não foi realizado nenhum tratamento com antibiótico sistêmico, como preconiza os autores, pois o intuito maior era de equilibrar os distúrbios hidroeletrólítico e ácido-base em que o paciente se encontrava, apesar de ser esperado em pacientes com DRC e simples de ser tratado.

Os cães com DRC, podem viver de meses a anos (CHEW et al, 2011). Variando a progressão de paciente para paciente (NELSON e COUTO, 2015). O prognóstico desfavorável, é justificada por uma anemia severa intratável, azotemia progressiva, incapacidade de manutenção do balanço hídrico e eletrólítico, apesar do manejo conservativo clínico e fluidoterapia (RUFATO et al, 2011; CHEW et al, 2011; NELSON e COUTO, 2015). Rufato et al. (2011), ainda justifica pela terapia não corrigir as lesões irreversíveis que levam as alterações funcionais dos rins, uma vez acometidos com DRC. O caso retratado, corrobora com os autores, pois foi notória a dificuldade em corrigir os desequilíbrios hídricos e eletrólítico, mostrando também que as alterações funcionais são irreversíveis em pacientes graves, levando então o animal a óbito.

5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A realização do estágio proporcionou uma excelente experiência nas áreas de Clínica Médica e Clínica Cirúrgica de Pequenos Animais, firmando conceitos estudados ao decorrer da graduação, além dos novos adquiridos com a troca de informações com outros estagiários e Médicos Veterinários. Devido a extensa casuística acompanhada no Hospital Veterinário São Francisco de Assis foi possível presenciar diversos atendimentos, desde os simples aos mais complexos, proporcionando grande aprendizado.

Os Médicos Veterinários das mais diversas especializações, estavam sempre à disposição para esclarecer qualquer dúvida no decorrer dos atendimentos. No local de estágio foi permitido que os estagiários auxiliassem nas consultas, sendo permitido também auxílio nos procedimentos de exames complementares.

A escolha desta clínica veterinária foi uma excelente experiência, devido a extensa casuística, sendo possível presenciar diversos atendimentos, possibilitando maior experiência na atuação do Médico Veterinário nas áreas estagiada. Além disso, foi possível conviver com diversas pessoas vindas de instituições de ensino diferentes, com condutas médicas diversas, podendo assim formar uma opinião como médica veterinária acerca dos tratamentos de acordo com cada situação.

Poder estagiar em um Hospital Veterinário de grande porte, com tamanha estrutura física foi importante, pois assim pude presenciar desde solicitações de exames de sangue convencional, hemogasometria, até tomografias computadorizadas. A solicitação de exames complementares específicos, podem aumentar as chances de um diagnóstico definitivo certo. Possuir uma estrutura física de qualidade com suporte aos diagnósticos de forma rápida e prática torna a rotina proveitosa.

Em especial, poder acompanhar um caso de Doenças que causam poliúria e polidipsia, não chegando a um diagnóstico conclusivo, com óbito do paciente, mostrou que levar o animal ao consultório veterinário aos primeiros sintomas da doença é imprescindível para o diagnóstico final e a instituição de uma terapia de suporte podendo ajudar numa melhor estabilidade do paciente, mesmo com prognóstico reservado a desfavorável, mas podendo fazer com que o animal sobreviva por mais tempo.

REFERÊNCIAS

AQUINAS, T. T. et al. Perfil hematológico e bioquímico de cães com doença renal crônica grau III suplementados com cetanoálogos. **mv&z**, XI conpavet, p. 61. 2011.

BARBOSA, C. H. G. et al. Alterações renais em cães alimentados com diferentes dietas. **PUBVET**, Londrina, v. 6, n. 34, ed. 221, p. 1471, 2012.

BARTGES, J. W. **Chronic kidney disease in dogs and cats**. Department of small animal clinical sciences, College of veterinary medicine, The University of Tennessee, 2407 River Drive, Knoxville, USA, 2012.

BELLLODI, Carolina. **Insuficiência renal crônica em pequenos animais**. 2008, 57 f. Monografia (especialização em clínica médica de pequenos animais) – Instituto qualittas-UCB, Rio de Janeiro, 2008.

BELTRAME, R. E. et al. Perfil dos pacientes com IRC- análise retrospectiva de 221 casos no Hospital das clínicas da faculdade de medicina de Marília. **Revista brasileira de medicina**, v 57, n 9, p 980 – 1000, 2000.

BORTOLOTTO, L. A. Hipertensão arterial e insuficiência renal crônica. **Revista Brasileira Hipertens**. V 15, p 152-155, 2008.

CASTRO, L. T. S. **Avaliação morfofuncional do rim de cães com e sem nefropatia submetidos a anestesia**. 2016, 66 f. Dissertação (mestrado) –

Universidade federal do Goiás, escola de veterinária e zootecnia, Programa de pós graduação em ciência animal, Goiânia, 2016.

CHEW, D. J.; DIBARTOLA, S. P.; SCHENCK, P. A. **Urologia e Nefrologia** : do cão e do gato. 2. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011. 540 p.

CHOI, E. W; LEE, C. W. Development of canine nephrotic syndrome model. **Full paper Internal Medicine**. V 66, n 2, p 169-174, 2014.

COELHO, B. M. P. Insuficiência renal crônica em cães e gatos. In: Congresso paulista de clínicos veterinários de pequenos animais, 8º, 2008, São Paulo. **Grandes conteúdos sobre pequenos animais**. São Paulo, Anclivepa, 31-32.

CREPALDI, N. C. B; PICCININ, A. Estudo da insuficiência renal, **Revista científica de medicina veterinária**, São Paulo, v 6, n 10, Janeiro, 2008.

DA CRUZ, C. D. **Distúrbios ácido-base e eletrolíticos de cães e gatos com doença renal crônica**, 2016, 57 f. Monografia (graduação em medicina veterinária)

—

Universidade federal do rio grande do Sul, Faculdade de veterinária, Porto Alegre, 2016.

DIBARTOLA, S. P. **Anormalidades de Fluidos, Eletrólitos e Equilíbrio Ácido-Básico** : na Clínica de Pequenos Animais. 3. ed. São Paulo: Roca, 2007.

DUHART, D. G. M. **O manejo clínico da doença renal crônica no paciente felino, de acordo com o estadiamento da *international renal interest society* (IRIS)**, 2017, 49 f, Monografia (graduação em medicina veterinária) - Universidade federal do rio grande do Sul, Faculdade de veterinária, Porto Alegre, 2017.

DYCE, K.M; SACK, W.O.; WENSING, C.J.G. **Tratado de Anatomia Veterinária** . 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. 834 p.

ETTINGER S. J; FELDMAN, E. C. **Tratado de medicina interna veterinária; Doenças do cão**. Quinta ed. v 2, Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. p 2156.

IRIS – international renal interest society; **Como diagnosticar, estadiar e tratar a doença renal crônica em cães**, iris-kdney.com, 2017, 1 f.

IRIS – international renal interest society; **Symmetric dimethylarginine (SDMA): new biomarker of renal function in cats and dogs**, iris-kdney.com, 2016, 3 p.

IRIS – international renal interest society; **Tratament recommendations for CKD in dogs**, iris-kdney.com, 2016, 15p.

JERICÓ, Márcia Marques; NETO, João Pedro de Andrade; KOGIKA, Márcia Mery. **Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos** : Clínica Veterinária. 1. ed. Rio de Janeiro: Roca, 2015. 7047 p.

KLEIN, B. G. **Cunningham tratado de Fisiologia Veterinária** . 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014. 608 p.

KONIG, Horst Erich; LIEBICH, Hans-Georg. **Anatomia dos Animais Domésticos: Texto e Atlas Colorido**. 4. ed. Posto Alegre: Artmed, 2011. 788 p.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina Interna dos Pequenos Animais** . 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. 1468 p.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina Interna dos Pequenos Animais** . 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015. 1474 p.

POLZIN, D. J. Evidence-based step-wise approach to managing chronic kidney disease in dogs and cats. **Journal of veterinary emergency and critical care**, v 23, n 2, p 205-215, 2013.

POLZIN, D. J. **Insuficiência Renal Crônica**. In: ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C. *Tratado de Medicina Interna Veterinária*, 1. ed. São Paulo: Manole, 1997. p. 2394-2431.

POLZIN D., Osborne C. & O'brient T. Moléstia dos rins e ureteres. In: Ettinger S.J. (Ed.), *Tratado de Medicina Interna Veterinária*. Vol.4. 3ª ed. Manole, São Paulo. p.2047-2138, 1992.

POLZIN DJ, Ross S, Osborne CA. Calcitriol. In: **Bonagura JD, Current Veterinary therapy**. Ed. XIV. Philadelphia: Saunders Elsevier, p.892-95, 2008.

QUEIROZ, L. L. **Abordagem diagnóstica e terapêutica de cães com doença renal com ênfase na hiperfosfatemia**. 2015, 86 p. Dissertação (mestrado) - Universidade federal do Goiás, escola de veterinária e zootecnia, Programa de pós graduação em ciência animal, Goiânia, 2015.

RUBIN, S. I. **Chronic renal failure and its management and nephrolithiasis**. In: *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, v. 27, n. 6, p. 1331-1354, 1997.

RUFATO, F. H. F; LAGO, N. C. M. R. Insuficiência renal em cães e gatos. **Revista eletrônica da Univar**, n 6, p 167-173, 2011.

SILVEIRA, I. P. **Epidemiologia prevalência e distribuição das lesões extrarrenais de uremia em cães**. 2015, 31 p. Dissertação (mestrado) – Universidade federal de santa maria, centro de ciências rurais, Programa de pós graduação em medicina veterinária, Santa Maria, 2015.

SPORRI, H.; STUNZI, H. **Fisiopatología Veterinaria**. 1. ed. Zaragoza: Acribia, 1976. 714 p.

SWENSON, M. J.; REECE, W. O. **Dukes Fisiologia dos Animais Domésticos** . 11. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. 856 p.

THRALL, M. A. et al. **Hematologia e Bioquímica** : Clínica Veterinária. 2. ed. São Paulo: Roca, 2015. 1590 p.

TOLEDO-PINTO, E. A; NAKASATO, F. H; RENNÓ, P. P. Insuficiência renal crônica em cães e gatos: revisão de literatura. III SEPAVET e II Simpósio de patologia Veterinária do centro oeste paulista. 2005, São Paulo. Anais. p 1-5.

WAKI, M. F. et al. Classificação em estágios da doença renal crônica em cães e gatos – abordagem clínica, laboratorial e terapêutica. **Ciência rural**, Santa Maria, Online, 2010.

ZACHARY, J. F.; MCGAVIN, M. D. **Bases da Patologia em Veterinária** . 2. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013. 3669 p.