



# **UNIÃO PIONEIRA DE INTEGRAÇÃO SOCIAL**

## **FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA**

### **TRABALHO DE CONCLUSÃO DO CURSO**

#### **DE MEDICINA VETERINÁRIA**

Área de Clínica e Cirurgia de Pequenos Animais

Acadêmica: Eliana Coutinho Vieira

Orientador: Méd. Vet. Carlos Eduardo Vasconcelos da Silva

Supervisor: Méd. Vet. Paulo Henrique Candido de Carvalho

Brasília – DF

Dezembro, 2004



DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

TRABALHO DE CONCLUSÃO DO CURSO  
MEDICINA VETERINÁRIA

ELABORADO POR

ELIANA COUTINHO VIEIRA

APROVADO PELA COMISSÃO EXAMINADORA, ABAIXO ASSINADA

---

Profº Carlos Eduardo Vasconcelos

---

Profº Giuliano Gustavo Lesnau

---

Profª. Letícia Tereza Gomes Saraiva Miranda

Brasília

Dezembro, 2004.

## AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus que me deu força para vencer as dificuldades que encontrei durante o meu curso.

A minha mãe que sempre acreditou e me incentivou durante toda essa caminhada.

Ao meu pai que sempre se orgulhou da minha vontade de crescer.

Aos meus irmãos que sempre admiraram a minha escolha como Médica Veterinária.

Ao meu grande amor “Rubens” que me ajudou em todos os sentidos para que eu pudesse realizar o sonho de me tornar uma Veterinária.

Aos meus professores que dedicaram o seu tempo para me passar sabedoria e experiências.

A equipe de profissionais do Centro Veterinário Asa Sul, onde me trataram com respeito e me ensinaram como entrar no mercado de trabalho.

Ao meu orientador professor Médico Veterinário Carlos Eduardo Vasconcelos da Silva que me auxiliou para esse fim de curso fornecendo todo o seu conhecimento e dedicação pelo meu trabalho.

## SUMÁRIO

Lista de Tabelas -----	ii
Lista de figuras -----	iii
1.0 Introdução -----	1
2.0 Atividades Desenvolvidas -----	3
3.0 Revisão de Literatura -----	9
3.1 TVT -----	9
3.2 Babesiose -----	18
3.3 Insuficiência Renal Crônica -----	24
4.0 Conclusão -----	34
5.0 Referências Bibliográficas -----	35
6.0 Anexos -----	37

## LISTA DE TABELAS

- Tabela 1 – Atividades desenvolvidas durante o estágio supervisionado obrigatório na área de Clínica Médica e Cirúrgica de Pequenos Animais, realizado no período de 20 de agosto a 20 de novembro no Centro Veterinário Asa Sul em Brasília – DF .....3
- Tabela 2 – atendimentos Clínicos acompanhados durante o estágio supervisionado obrigatório na área de Clínica Médica e Cirúrgica de Pequenos Animais, realizado no período de 20 de agosto a 20 de novembro no Centro Veterinário Asa Sul em Brasília – DF.....4
- Tabela 3 - Número de animais, distribuídos conforme espécie, atendidos durante o estágio supervisionado obrigatório na área de Clínica Médica e Cirúrgica de Pequenos Animais, realizado no período de 20 de agosto a 20 de novembro no Centro Veterinário Asa Sul em Brasília – DF.....6
- Tabela 4 - Números de exames complementares, realizados e interpretados durante o estágio supervisionado obrigatório na área de Clínica Médica e Cirúrgica de Pequenos Animais, realizado no período de 20 de agosto a 20 de novembro no Centro Veterinário Asa Sul em Brasília – DF.....7
- Tabela 5 - Números de procedimentos cirúrgicos acompanhados durante o estágio supervisionado obrigatório na área de Clínica Médica e Cirúrgica de Pequenos Animais realizado no período de 20 de agosto a 20 de novembro no Centro Veterinário Asa Sul em Brasília – DF.....8

## LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Centro Veterinário Asa Sul - Local de realização do Estágio Supervisionado -----	2
Figura 2 – Aspecto histológico de massa tumoral (TVT). Notem-se as figuras de mitose (cabeça da seta) -----	12
Figura 3 – Corte histológico de pele, mostrando células tumorais de TVT canino com aspecto vacuolizado -----	12
Figura 4 – Massa tumoral na genitália externa de cadela da raça Cocker Spaniel de coloração avermelhada e friável, compatível com TVT-----	15
Figura 5 – Nota-se a regressão do TVT após 6 sessões de quimioterapia com vincristina-----	17
Figura 6 – Animal recuperado após o tratamento do TVT -----	17
Figura 7 – Rim com presença de estrias de fibrose e superfície irregular -----	31

## INTRODUÇÃO

O estágio supervisionado obrigatório em Medicina Veterinária foi realizado na área de Clínica e Cirurgia de Pequenos Animais no Centro Veterinário Asa Sul (CVAS), tendo como Orientador o Médico Veterinário Carlos Eduardo Vasconcelos da Silva. O estágio no CVAS foi realizado sob supervisão do Médico Veterinário Paulo Henrique Candido de Carvalho, no período de 20 de agosto a 20 de novembro, com duração de 450 horas.

O Centro Veterinário Asa Sul, localiza-se no SCLS 313, em Brasília – Distrito Federal e dispõe de uma equipe de 07 Médicos Veterinários, 4 funcionários auxiliares e 2 secretárias. Possui plantão permanente de atendimento e internação com uma ambulância para locomoção dos animais em domicílio se necessário.

O CVAS é composto de recepção, dois consultórios, área de internação para doenças infecto-contagiosas, área de internação para repouso e recuperação pós-cirúrgica, gatil, sala para Raio-X, um centro cirúrgico, uma farmácia, um laboratório para coleta e interpretação de exames, sala de repouso e discussão de casos clínicos, sala de esterilização dos materiais cirúrgicos, uma copa para refeições rápidas, dois banheiros e uma lavanderia.

O centro cirúrgico é equipado com um aparelho de anestesia inalatória, endoscópio, oxímetro de pulso, aparelhagem para vídeo-cirurgia, ultra-som dentário, desfibrilador cardíaco, bisturi elétrico, caixas de materiais cirúrgicos para procedimentos ortopédicos, oftálmicos e ortodônticos e um aparelho de sucção.

Dentre as atividades realizadas pelos estagiários, pode-se citar atendimento ambulatorial, acompanhamento dos animais internados com a responsabilidade de administração de medicamentos diariamente documentada em prontuário individual, coleta de materiais para exames laboratoriais, alimentação e monitoramento dos pacientes.

Os procedimentos cirúrgicos realizados na clínica são conduzidos pelos Médicos Veterinários podendo ser acompanhados por um estagiário quando solicitado. Quando um estagiário participa auxiliando em uma cirurgia, inicialmente paramenta-se, enquanto os outros estagiários preparam o animal fazendo a depilação e a indução anestésica, ficando esses responsáveis pela anestesia durante todo o procedimento até o completo retorno do animal ao seu estado normal. Os atendimentos clínicos são realizados em conjunto com os outros estagiários e com o médico veterinário responsável. Este por sua vez deixa os comentários pertinentes sobre o plano diagnóstico e a conduta terapêutica a ser instituída para o final da consulta, permitindo os questionamentos e opiniões dos estagiários.

Sendo assim, o motivo da escolha dessa clínica composta por diversas áreas de atuação como ortopedia, odontologia, clínica geral, endoscopia entre outros, teve como objetivo o enriquecimento de meus conhecimentos, avaliando diferentes procedimentos e condutas frente a uma grande diversidade de casos clínicos, consolidando o aprendizado obtido durante à formação.



Figura 1 – Centro Veterinário Asa Sul - Local de realização do Estágio Supervisionado.

## ATIVIDADES DESENVOLVIDAS

Tabela 1 – Atividades desenvolvidas durante o estágio supervisionado obrigatório na área de Clínica Médica e Cirúrgica de Pequenos Animais, realizado no período de 20 de agosto a 20 de novembro no Centro Veterinário Asa Sul em Brasília – DF.

Atendimentos	Número de casos	Pocentagem
Clínico	75	87,2
Cirúrgico	11	12,7
Total	86	100%

Tabela 2 – Atendimentos Clínicos realizados durante o estágio supervisionado obrigatório na área de Clínica Médica e Cirúrgica de Pequenos Animais, realizado no período de 20 de agosto a 20 de novembro no Centro Veterinário Asa Sul em Brasília – DF.

Diagnóstico Provável	Número de casos	Porcentagem
Babesiose	2	2,6
Catarata idiopática	1	1,3
Cálculo Dentário*	5	6,6
Cinomose	1	1,3
Diabetes melitos	2	2,6
Displasia coxofemural	1	1,3
Eriquiose	2	2,6
Leucemia viral felina (FeLV)	1	1,3
Fratura de Rádio-Ulna*	2	2,6
Fratura de Fêmur*	2	2,6
Gastrite crônica	1	1,3
Gastroenterite hemorrágica	11	14,6
Gestação avançada*	2	2,6
Glaucoma	1	1,3
Insuficiência renal crônica	2	2,6
Intoxicação		
Carbamato	1	1,3
Monossulfiram	1	1,3
Intussuscepção	1	1,3
Laparotomia exploratória*	1	1,3
Luxação de patela	1	1,3
Limpeza de ferida contaminada	1	1,3
Miíase cutânea*	2	2,6
Otite interna	2	2,6
Otite externa	1	1,3
Drenagem de Otohematoma*	2	2,6
Ovariosalpingo histerectomia*	5	6,6

Diagnóstico Provável	Número de casos	Porcentagem
Parvovirose	2	2,6
Piometra *	2	2,6
Pneumonia bacteriana	1	1,3
Redução de Prolapso da glândula lacrimal *	1	1,3
Trauma (atropelamento)	2	2,6
Mastectomia		
Total	1	1,3
Parcial	1	1,3
Tumor venéreo transmissível	1	1,3
Retirada de urólito vesical	1	1,3
Verminose	1	1,3
Vacinação e vermifugação	8	10,6
<b>Total</b>	<b>75</b>	<b>100%</b>

\* Afecções clínico-cirúrgicas.

Tabela 3 - Número de animais distribuídos conforme espécie, atendidos durante o estágio supervisionado obrigatório na área de Clínica Médica e Cirúrgica de Pequenos Animais, realizado no período de 20 de agosto a 20 de novembro no Centro Veterinário Asa Sul em Brasília – DF.

Espécie	Número	Porcentagem
Canina	62	82,6
Felina	13	17,3
Total	75	100%

Tabela 4 - Números de exames complementares, realizados e interpretados durante o estágio supervisionado obrigatório na área de Clínica Médica e Cirúrgica de Pequenos Animais, realizado no período de 20 de agosto a 20 de novembro no Centro Veterinário Asa Sul em Brasília – DF.

Exame complementar	Número	Porcentagem
Bioquímica sérica		
Alanina transaminase (ALT)	5	5,3
Aspartato transaminase (AST)	5	5,3
Creatinina	8	8,6
Uréia	8	8,6
Citologia vaginal	1	1,0
Ecografia	1	1,0
Gastroscoopia	2	2,1
Glicemia	2	2,1
Hematócrito	8	8,6
Hemograma	28	30,1
Pesquisa de hemoparasitas	8	8,6
Radiografias		
Abdômen	4	4,3
Membro torácico	2	2,1
Membro pélvico	2	2,1
Tórax	1	1,0
Sorologia - Vírus da Leucemia Felina	1	1,0
Urinalise	7	7,5
Total	93	100 %

Tabela 5 - Números de procedimentos cirúrgicos acompanhados durante o estágio supervisionado obrigatório na área de Clínica Médica e Cirúrgica de Pequenos Animais, realizado no período de 20 de agosto a 20 de novembro no Centro Veterinário Asa Sul em Brasília – DF.

Procedimentos	Nº. de cirurgias	Porcentagem
Cesariana	2	7,4
Drenagem de abscesso subcutâneo	1	3,7
Drenagem de otohematoma	2	7,4
Enteroanastomose	1	3,7
Exerese de tumor de mama	2	7,4
Laparatomia exploratória	1	3,7
Ovariossalpingo histerectomia	7	25,9
Retirada de cálculos dentários	5	18,5
Redução de fratura rádio-ulna	1	3,7
Redução de fratura do fêmur	2	7,4
Redução do prolapso da glândula lacrimal	1	3,7
Retirada de miíase	2	7,4
Total	28	100%

## 3.0 REVISÃO DE LITERATURA

### 3.1 TUMOR VENÉREO TRANSMISSÍVEL

#### 3.1.1 Etiologia

O tumor venéreo transmissível (TVT) é uma neoplasia de células redondas que se localiza principalmente na mucosa da genitália externa de cães machos ou fêmeas, embora também haja relatos de ocorrências extragenitais: nas cavidades oral e nasal, nas regiões anal e perineal, na conjuntiva ocular, na pele e na tonsila (JOHNSON, 2001).

A transferência entre cães ocorre tanto na fêmea como no macho, e se dá pela implantação de células tumorais viáveis nas membranas mucosas durante o coito, por arranhaduras, lambeduras, mordeduras ou pelo ato de cheirar um animal portador. Os esforços violentos associados ao coito, assim como a forma em que esse ato se dá na espécie, permite que o animal ande enquanto estiver copulando, promovendo, desta forma, escoriações na mucosa genital, que servem como ponto de entrada para as células transplantadas. Estudos realizados no Brasil demonstram que as fêmeas são mais freqüentemente acometidas por essa neoplasia, provavelmente por aceitarem o maior número de parceiros durante o cio, o que aumenta a probabilidade de transmissão. A ação de hormônios que levam à tumefação da vulva e garante o maior suprimento sanguíneo para os genitais, favorecendo a implantação das células tumorais durante o cio, também é considerada (VARASCHIN et al., 2001).

De acordo com Johnson (2001), a prevalência do TVT varia muito com a localização geográfica. Alguns TVTs apresentam regressão espontânea e outros produzem metástases em linfonodos regionais, períneo ou escroto. É mais comum a ocorrência de metástase em animais que já têm o tumor há mais de um mês. Raramente pode ocorrer metástases em locais distantes, como pulmões, vísceras abdominais ou sistema nervoso central.

### 3.1.2 Patogenia

Acland (1998) relata que o tumor venéreo transmissível de cães é transmitido pela transferência de células tumorais intactas e que ainda as células do TVT possuem 59 cromossomos, contra o número normal de 78 cromossomos do cão. O tumor começa como um nódulo abaixo da mucosa genital, com rompimentos progressivos pela mucosa suprajacente. Na cadela, a lesão inicial ocorre freqüentemente na porção dorsal da vagina, na junção com o vestíbulo, estendendo-se para o lúmen e pode protrar pela vulva como uma massa ulcerada e friável. Microscopicamente, as células tumorais possuem um citoplasma pouco definido e fracamente corado. São grandes, redondas ou ovais e de tamanho uniforme, ocasionalmente com núcleos grandes e bizarros. O índice mitótico é alto.

A regressão espontânea é a regra, com necrose multifocal, infiltração de linfócitos, lise e decréscimo de células tumorais e aparente transição de células tumorais para fibroblastos com deposição de colágeno (ACLAND, 1998). Varaschin et al. (2001) relatam também que a capacidade do TVT regredir sem a ocorrência de recidiva ocorre em nove de dez casos, dentro de um período de seis meses e que uma das características histológicas dos tumores em regressão é a infiltração de um grande número de linfócitos, muitos dos quais são células T. As células T são de primordial importância na regressão do TVT, pois podem destruir as células tumorais pela ação de linfócitos antígeno-específicos.

### 3.1.3 Sinais Clínicos

Segundo Johnson (2001), os TVTs apresentam-se inicialmente como áreas elevadas que adquirem um aspecto carnudo e hiperêmico com o tempo. Com o crescimento, adquirem um aspecto de couve-flor e podem atingir mais de 5 cm de diâmetro. Em geral são friáveis e sangram com facilidade. Em machos os TVTs são mais freqüentes na glândula do pênis, mas também podem se localizar em qualquer região da mucosa peniana ou prepucial.

Os sinais clínicos associados ao TVT variam conforme a sua localização.

Os casos típicos de TVT incluem: lambeduras da genitália externa e descargas vaginais e prepuciais sanguinolentas que podem ser confundidas com estro, cistite, prostatite ou trauma, associados ao crescimento de massas tumorais na genitália externa (VARASCHIN et al., 2001).

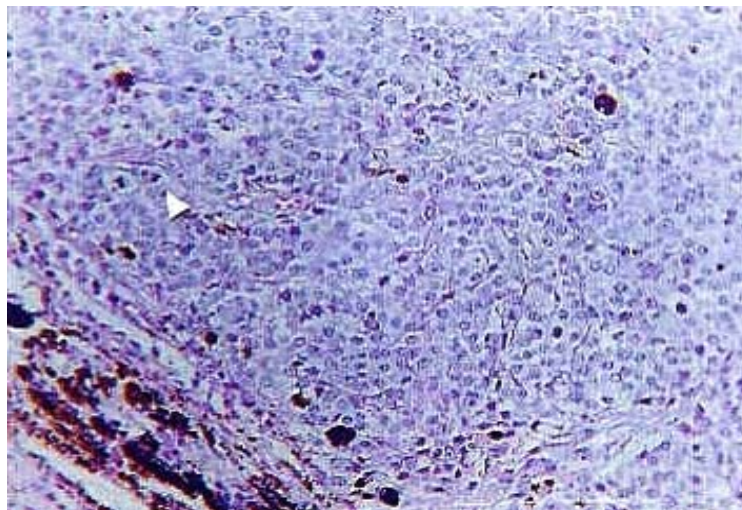
Cães com TVT estão predispostos à infecção de vias urinárias e bacteriúria em decorrência da obliteração do orifício uretral pela neoplasia, o que leva à retenção de urina. Em cadelas, o TVT aloja-se preferencialmente na junção vestibulovaginal, local anatômico da abertura da uretra, provocando sua obstrução e conseqüente disúria. No macho, quando o TVT se aloja no prepúcio, são descritas fimose, disúria e parafimose (VARASCHIN et al., 2001).

Quando localizado na cavidade nasal, os sinais respiratórios caracterizam-se por dispnéia, respiração com a boca aberta, corrimento nasal crônico, epistaxe, espirros, aumento de volume local, sensibilidade e podem estar associados a erosões nos ossos nasais. Da cavidade nasal, o tumor pode estender-se até o palato mole e os alvéolos dentários (VARASCHIN et al., 2001).

Macroscopicamente, no pênis aparecem inicialmente lesões semelhantes a pápulas hiperêmicas que progridem para massas lobuladas, avermelhadas, friáveis, com sangramento constante. Na pele, pode apresentar-se como nódulos isolados ou múltiplos, algumas ulceradas, de vários tamanhos, com bordas elevadas e de coloração esbranquiçada, cinza ou rosada e ao centro de coloração avermelhada, friável, muitas vezes associadas a exsudato purulento e presença de mífases.

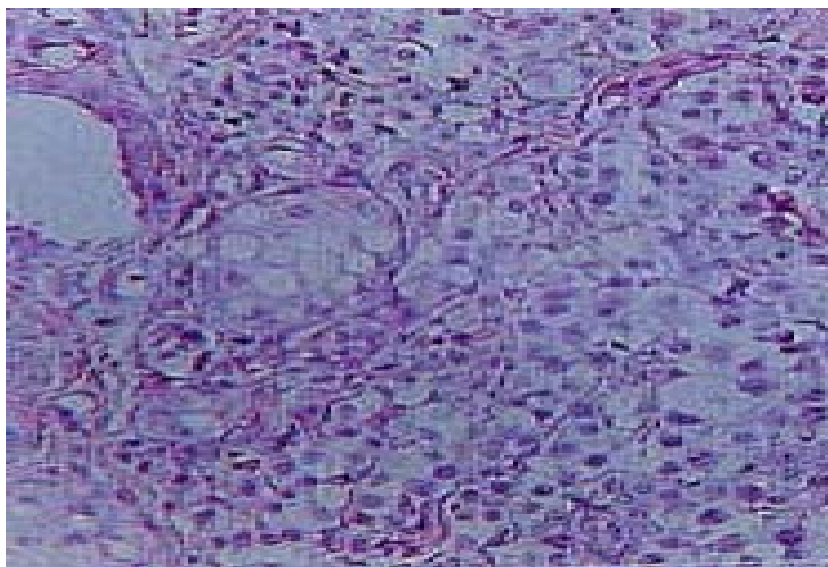
### 3.1.4 Diagnóstico

Segundo Johnson (2001), o diagnóstico é fortemente sugerido pelo aspecto físico e pela localização e é facilmente confirmado pela citologia esfoliativa ou por aspirados com agulha fina, onde o aspecto citológico é muito característico, consistindo em uma população homogênea de células grandes (15 a 30µm) redondas ou ovais com pequena relação entre núcleo e citoplasma e citoplasma vacuolizado; são comuns figuras de mitose. Chun (2003) sugere que se faça o diagnóstico diferencial de outras neoplasias como carcinoma de células escamosas, linfoma cutâneo e hiperplasia vaginal.



Fonte: VARASCHIN et al.( 2001 )

Figura 2 –Aspecto histológico de massa tumoral (TVT). Notem-se as figuras de mitose (cabeça da seta).



Fonte: VARASCHIN et al.( 2001 )

Figura 3 – Corte histológico de pele, mostrando células tumorais de TVT canino de aspecto vacuolizado.

### 3.1.5 Tratamento

Chun (2003) relata que o TVT pode regredir espontaneamente; o tratamento é recomendado porque a remissão espontânea não é confiável e excisão de tumores pequenos muitas vezes é seguida de recidiva.

Os TVTs respondem a vários agentes quimioterápicos. O sulfato de vincristina, administrada uma vez por semana na dose de 0,5 – 0,7 mg/m<sup>2</sup> é muito eficaz, tem baixo potencial de toxicidade e custo satisfatório. Deve ser administrada por mais duas vezes após o desaparecimento do tumor. A duração total do tratamento costuma ser de quatro a seis semanas. Ocorre remissão completa em mais de 90% dos cães tratados com sulfato de vincristina e em geral eles ficam livres da doença (JOHNSON, 2001).

Chun (2003) relata que o sulfato de vincristina pode causar necrose tecidual se houver extravasamento perivascular por isso deve ser sempre administrada por cateter intravenoso.

### 3.1.6 Prevenção

A castração ou ováriosalpingo-histerectomia é uma forma de controle, mas se o proprietário não quiser; prevenir o contato com os animais de vida livre pode auxiliar na prevenção.

### 3.1.7 Prognóstico

Em geral apresentam uma considerável resposta ao tratamento (quimioterapia ou radioterapia) e um prognóstico bom (CHUN, 2003).

## RELATO E DISCUSSÃO DE CASO

NO dia 20 de setembro de 2004, durante o estágio supervisionado, foi atendido no Centro Veterinário Asa Sul em Brasília – DF, uma cadela da raça Cocker Spaniel de 5 anos de idade com o histórico de sangramento vaginal e a presença de massa saliente na vulva há aproximadamente um mês. O proprietário relatou também que ele só observou o sangramento porque a cadela lambia muito a genitália e que a fêmea tinha costume de fugir de casa ficando fora por vários dias e que cruzava com vários animais de rua.

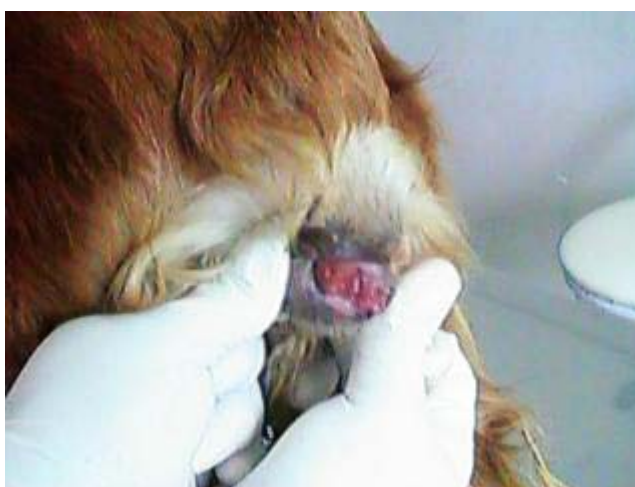


Figura 4 – Massa tumoral na genitália externa de cadela da raça Cocker Spaniel de coloração avermelhada e friável, compatível com TVT (Brasília, 2004).

Durante o exame físico, todos os parâmetros apresentavam-se normais. A massa saliente observada na vulva tinha aproximadamente quatro centímetros de diâmetro, hiperêmica, friável, com grande facilidade hemorrágica ao toque e com aspecto de couve-flor o que sugeria ser um Tumor Venéreo Transmissível Canino. Segundo O'keefe (1997), os TVTs são comumente encontrados em países de climas temperados em populações de animais vadios onde é disseminado de cão para cão geralmente pelo contato sexual, contudo pode ser transmitido também através do ato de lambar e farejar animais doentes. Para a mesma autora, é mais freqüente que os TVTs ocorram na mucosa vaginal e vulvar onde de início são pequenos, e se tornam salientes e hiperêmicos a medida que vão crescendo, assumindo um aspecto similar ao da couve-flor, tornando-se muito friável.

O diagnóstico foi realizado através dos sinais clínicos e confirmado pelo exame citológico. Johnson (2001) comenta que o diagnóstico de TVT é facilmente confirmado pela citologia, onde o aspecto é muito característico, consistindo em uma população homogênea de células grandes, redondas ou ovais, com pequena relação entre o núcleo e citoplasma e com citoplasma vacuolizado sendo comum também a presença de mitose.

O tratamento indicado para esse caso foi o uso de um agente quimioterápico útil para o tratamento de neoplasias como o sulfato de vincristina administrada por via endovenosa na dose de 0,5 mg/m<sup>2</sup>, uma vez por semana por um período de 6 semanas. Para a segurança na aplicação foi introduzido o "scalp" na veia do animal, fixando-o com esparadrapo e com uma seringa de soro fisiológico injetou-se uma pequena quantidade para verificar se o scalp estava mesmo canulado na veia, já que o extravasamento do líquido pode causar necrose tecidual. Segundo Chun (2003), o sulfato de vincristina deve ser aplicado uma vez por semana, até duas semanas depois da resolução completa, macroscópica da doença. Johnson (1998), afirma que com o tratamento usando o sulfato de vincristina ocorre a remissão completa em mais de 90% dos cães tratados e em geral eles ficam livres da doença.

Os tumores que não respondem à vincristina ou que recidiva após o tratamento, podem responder à doxorrubicina (O'keefe, 1997; CHUN, 2003).

Chun (2003) e Johnson (2001) relatam que pode ser feita excisão cirúrgica em tumores pequenos, mas a ocorrência de recidiva é de aproximadamente 50%. Já Bradley (1990), não aconselha excisão cirúrgica para o tratamento dos tumores venéreos transmissíveis porque a taxa de recorrência é bastante alta.

Após 2 aplicações de sulfato de vincristina no tratamento, notou-se uma boa regressão do tumor. Quando completou a 4ª aplicação do medicamento, o tumor praticamente tinha regredido como um todo macroscopicamente, sendo então feita mais duas aplicações para completar o protocolo seguindo as recomendações de Chun (2003). No retorno da cadela à clínica uma semana após a 6ª aplicação já não se via mais características de tumor e o animal apresentava-se muito bem.



Figura 5 – Nota-se a regressão do TVT após 6 sessões de quimioterapia com vincristina (Brasília, 2004).

No término do tratamento foi esclarecido ao proprietário que não é muito freqüente a massa tumoral recidivar, mas que poderia ocorrer. Foi citado como controle da doença a privação dos animais de freqüentar as ruas e uma boa prevenção seria ovariosalpingo histerectomia, conforme descrito por Chun (2003).



Figura 6 – Animal recuperado após o tratamento do TVT.

## 3.2.0 BABESIOSE

### 3.2.1 Etiologia

De acordo com Searcy (1998), as Babesioses são doenças transmitidas por carrapatos e causadas por protozoários do gênero *Babesia ssp.* Ocorre em todas as espécies domésticas, principalmente em climas quentes, apropriados para carrapatos vetores. Os microorganismos podem causar uma síndrome aguda caracterizada por anemia hemolítica ou uma síndrome crônica associada à anemia e perda de peso e um estado portador. A infecção por microorganismos do gênero *Babesia* ocorre principalmente em animais jovens.

*Babesia canis* tem distribuição mundial, incluindo África, Ásia, Austrália, Europa, América Central, América do Sul, Japão e os Estados Unidos. *Babesia gibsoni* infecta cães nos Estados Unidos, no Japão, na Índia, na Coreia, na Malásia e no Egito. *Babesia vogeli* é um parasita de cães na África e na Ásia. Os carrapatos *Rhipicephalus sanguineus*, *Dermacentor spp.*, *Haemaphysalis leachi* e *hyalomma plumbeun* são capazes de transmitir a *B. canis*. *Haemaphysalis bispinosa* e *R. sanguineus* são vetores conhecidos de *B. gibsoni*. Subespécies de *Babesia* também podem ser transmitidas por transfusão sanguínea (LAPPIN, 2001).

Fortes (1997) relata que o *Rhipicephalus sanguineus* é vulgarmente denominado de “carrapato vermelho do cão”; seu escudo dorsal é de coloração castanha com a margem esbranquiçada. O macho possui aproximadamente 3,3mm de comprimento por 1,5mm de largura, a fêmea pode possuir de 3 a 11mm de comprimento por 1,5 a 2,7mm de largura Segundo o autor essa espécie exige para a sua completa evolução, três hospedeiros e todas as mudas ocorrem fora do corpo do hospedeiro.

Segundo Lappin (2001), após a infecção, o período de incubação varia de 10 dias a 03 semanas. A parasitemia pode ser detectada transitoriamente a partir do primeiro dia, mas a parasitemia recidivante pode ser detectada pelo 14º dia, com o pico no número de microorganismo ocorrendo no 20º dia.

Harvey (2003) relata que a *B. canis* é um parasita piriforme grande (de 4 – 7 µm de comprimento) que infectam as hemácias caninas; no EUA, as cepas causam em geral uma doença leve ou inaparente em adultos, podendo ser mais grave se o animal estiver imunossuprimido, mas as cepas Sul-Africanas causam

doença grave e morte em alguns cães adultos. Em filhotes de cães a babesiose é considerada uma doença grave.

Pelas suas características de preferir climas quentes e úmidos, os carrapatos são parasitas obrigatórios e temporários. Obrigatório porque não podem viver sem o hospedeiro, que lhes proporciona o sangue necessário para continuarem o seu ciclo de desenvolvimento, uma vez que se instalam na sua pele (região onde esta é fina: orelhas, pregas do abdômen, espaços interdigitais) e temporários, pois, quando terminam de sugar o sangue, os ácaros abandonam o hospedeiro (LAPPIN, 2001).

### 3.2.2 Patogenia

Searcy (1998) relata que a *Babesia spp.* produz a doença aguda por dois mecanismos principais, hemólise e distúrbios circulatórios. Os microorganismos invadem os eritrócitos e causam hemólise intravascular e extravascular. O mecanismo exato de hemólise intravascular não está claro, mas acredita-se que seja pela ação direta do parasito, uma vez que existe correlação entre parasitemia e graus de anemia, hemoglobinemia e hemoglobinúria. É provável que a fagocitose de eritrócitos parasitados, nos estágios mais avançados da doença, seja estimulada por anticorpos, já que alguns animais infectados por *Babesia spp.* apresentam testes antiglobulina direta positivos e níveis diminuídos de complemento (SEARCY, 1998).

Searcy (1998) relata ainda que além de causar hemólise, *B. bovis* e *B. canis* iniciam eventos que resultam em choque circulatório. Os microorganismos ativam os agentes vasodilatadores do plasma, tais como calicreína e bradicinina, resultando em aumento da viscosidade e retardamento do fluxo sanguíneo na microvasculatura. A estimulação de macrófagos causa febre e hepatoesplenomegalia. Hipoxia grave ocorre por causa da rápida degradação de hemácias e pode resultar em coagulação intravascular disseminada. A gravidade da doença depende da cepa de *Babesia* e do estado imune do hospedeiro. O microorganismo pode ser mantido no corpo de forma crônica em estado quiescente. O uso de glicocorticóides ou esplenectomia podem ativar a doença crônica (LAPPIN, 2001).

### 3.2.3 Sinais Clínicos

Searcy (1998) diz que a grande variedade de sinais clínicos da babesiose é devido a variações na patogenicidade dos microorganismos e a suscetibilidade dos animais. Segundo o autor, os sinais clínicos dessa infecção são: febre, os animais tornam-se apáticos, desidratados, fracos e apresentam hemoglobinúria e icterícia.

Harvey (2003) acredita também que os sinais clínicos variam de acordo com a idade do animal. Os microorganismos usualmente aparecem nos eritrócitos de 8 a 16 dias após a infecção.

Taboada e Merchant (1997) relatam duas síndromes associadas a Babesiose, sendo uma caracterizada por choque hipotensivo, hipóxia, lesão tecidual extensa e estase vascular (moléstia hiperaguda) e a outra caracterizada por anemia hemolítica, trombocitopenia e esplenomegalia (moléstia aguda). Os sinais clínicos observados na moléstia hiperaguda, segundo os autores são: anorexia, letargia, choque, coma e até mesmo morte. Já na moléstia aguda os sinais clínicos descritos são: anorexia, letargia, vômitos, icterícia e hematúria.

Taboada e Merchant (1997) afirmam que as infecções crônicas de babesiose são caracterizadas por febre intermitente, diminuição do apetite e depleção considerável do estado físico.

### 3.2.4 Diagnóstico

Searcy (1998) defende que os resultados de laboratório (patologia clínica) em animais com babesiose aguda são anemia associada a eritrogênese acentuada e organismos visíveis nos eritrócitos. Os eritrócitos infectados são grandes e tendem a concentrar-se nas bordas da cauda do esfregaço sanguíneo. Os eritrócitos infectados *in vivo* acumulam-se nos capilares. Portanto, esfregaços preparados a partir de sangue de capilares, como os colhidos de incisões nas orelhas ou na cauda, são úteis para encontrar os microorganismos arredondados a piriformes.

Segundo Lappin (2001), o diagnóstico presuntivo pode basear-se nos achados de anamnese, nos achados dos exames físico, nos resultados de testes e em sorologia positiva. Testes de anticorpos fluorescentes indiretos para *B. canis* e

*B. gibsoni* mostram que títulos maiores que 1:40 são positivos. A demonstração de títulos aumentados por mais de 2 a 3 semanas é compatível com infecção recente ou ativa. Resultados falso-negativos de testes sorológicos podem ocorrer nos casos superagudo ou em cães com imunossupressão concomitante. O autor descreve ainda que os corantes de Wright ou Giemsa em esfregaços finos são efetivos na demonstração do microorganismo nas hemácias.

Harvey (2003) afirma que o diagnóstico definitivo deve ser feito por uma identificação dos microrganismos protozoários em esfregaço sanguíneos corados. Nos estágios tardios da doença, as contagens leucocitárias aumentam devido a linfocitose. Durante o período de anemia acentuada, a atividade das enzimas hepáticas como alanina e aspartato – aminotransferases (ALT e AST) estão elevadas.

### 3.2.5 Tratamento

Lappin (2001) indica para o tratamento da babesiose cuidados de suporte incluindo transfusão sanguínea, terapia com bicarbonato de sódio para acidose e terapia com líquidos. Lappin (2001) e Harvey (2003) relatam que o isetionato de fenamidina é eficaz para o tratamento das infecções causada por *B. canis* e *B. gibsoni* quando administrado na dose de 15 mg/Kg de uma solução a 5% por via subcutânea 1 vez ao dia por 2 dias.

O dipropionato de imidocard é eficaz para *B. canis* quando administrado na dose de 2 a 6 mg/Kg uma única vez por via subcutânea ou intramuscular. Os efeitos adversos incluem salivação transitória, diarreia, dispnéia, lacrimejamento e depressão. O metronidazol administrado na dose de 25 mg /Kg por via oral 2 ou 3 vezes ao dia por 2 a 3 semanas ou o cloridrato de clindamicina administrado na dose de 12,5 mg/Kg por via oral 2 vezes ao dia por 2 a 3 semanas podem ser eficazes enquanto se espera o advento de outras drogas (TABOADA; MERCHANT, 1997).

Lappin (2001) e Harvey (2003) dizem que pode ocorrer recidiva após o término do tratamento, pelo fato de o microorganismo não ser eliminado, sendo mais provável ocorrer segundo Harvey nas infecções com *B. gibsoni* do que com *B. canis*. Muitos animais tratados como não tratados permanecem como

portadores da doença e estes podem não apresentar microorganismos em esfregaços de sangue periférico.

## RELATO E DISCUSSÃO DE CASO

No dia 31 de agosto de 2004, durante o estágio supervisionado, foi atendido no Centro Veterinário Asa Sul em Brasília – DF, um cão da raça Pastor Alemão de 7 anos de idade com o histórico de falta de apetite, apático, febre intermitente, respiração ofegante, emagrecimento e com uma úlcera na mucosa oral observada há 1 semana. O proprietário relatou também que o animal vivia em ambiente caseiro, com pouco acesso à rua e convivia com outro cão assintomático.

Durante o exame físico verificou-se uma temperatura retal de 40,2°C, mucosas pálidas, uma úlcera oral de aproximadamente 1cm de diâmetro e necrose central, taquipnéia, presença de carrapatos e dificuldade na locomoção. Os sinais clínicos apresentados pelo animal eram sugestivos de hemoparasitose causada por babesiose, conforme descrito por Taboada e Merchant (1995). De acordo com estes autores, as infecções por *Babesia spp.* caracterizam-se por febre intermitente, diminuição do apetite, depleção considerável do estado físico e dispnéia. Pode –se observar ainda, sinais gastrintestinais como vômito, constipação, diarréia e estomatite ulcerativa e, manifestações muscoesqueléticas, como articulações inflamadas e dores nas costas.

Os exames solicitados foram hemograma completo e pesquisa de hematozoário. Como resultado dos exames observou-se anemia normocítica normocrônica (HT=32%), leucopenia e a pesquisa do hematozoário foi positivo para *Babesia Canis*. Segundo Taboada e Merchant (1997), geralmente observam-se anemia normocítica normocrônica de baixa intensidade nos primeiros dias após a infecção e o diagnóstico é firmado pela demonstração da presença das babesias no interior de eritrócitos infectados.

O tratamento indicado para esse caso foi primeiramente uma transfusão sanguínea seguida de repouso na clínica e no dia seguinte foi feito o uso de um composto químico à base de dipropionato de imidocard (Imizol<sup>®</sup>), na dose de 5 mg/kg por via subcutânea. O retorno do animal foi marcado para 15 dias após para uma segunda aplicação de imidocarb. Prescreveu-se também como tratamento o uso do cloridrato de doxiciclina (Doxifins<sup>®</sup> 200mg), uma vez ao dia durante 20 dias.

Santarém e Andrade (2002) afirmam que a doxiciclina é um antibiótico bacteriostático de amplo espectro, bastante lipossolúvel, permitindo sua entrada no interior das células parasitadas. A úlcera presente na mucosa oral foi limpa com iodo na clínica e foi indicado como tratamento, curativos diários a base de rifamicina e rifampina (Rifocina<sup>®</sup> - antibiótico bactericidas de amplo espectro de ação), durante 7 dias.

Segundo Lappin (2001), o microorganismo pode não ser eliminado do corpo após o tratamento e assim pode ocorrer recidiva.

Ao fim do tratamento foi indicado um novo exame para a procura de hemoparasito e avaliação do hemograma e o resultado foi negativo para babesiose. O hemograma estava dentro da normalidade. Harvey (2003) relata que muitos animais tratados e não tratados permanecem como portadores da doença e que geralmente não são observados microorganismos em esfregaços sanguíneos de animais portadores recuperados.

O retorno do animal foi marcado após 15 dias depois da última aplicação do Imizol<sup>®</sup>, observando melhora clínica aparente.

### 3.3.0 INSUFICIÊNCIA RENAL CRÔNICA

#### 3.3.1 Etiologia

Segundo Polsin et al (1997), a insuficiência renal crônica (IRC) é a forma mais comum de afecção renal em cães e gatos, sendo definida como insuficiência renal primária que persistiu por um período prolongado, geralmente de meses até anos. A IRC é caracterizada por lesões estruturais renais irreversíveis, por isso, de acordo com o autor, após a correção de afecções primárias reversíveis e/ou dos componentes pré ou pós-renais da disfunção renal, não se deve esperar novas melhoras no funcionamento renal em pacientes com IRC, porque em grande parte, já ocorreram as alterações compensatórias e adaptativas projetadas para a sustentação da função renal.

Polsin et al (1997) relata ainda que se não houver novas formas de lesão renal a deterioração da função renal intrínseca não é rápida, permanecendo estável a função renal durante semanas a meses, mas apesar disto o funcionamento acaba em declínio ao longo do período nesses pacientes com IRC. Assim, independentemente das causas subjacentes, tipicamente a IRC é afecção irreversível e progressiva.

Grauer (2001) descreve que em virtude da filtração glomerular no seu todo estar uniformemente reduzida, a IRC pode ser considerada uma entidade patológica única, embora muitas vias distintas possam levar a esse desfecho, citando como causas potenciais, doenças como o lúpus eritematoso sistêmico, glomerulonefrite, vasculite, neoplasias, leptospirose, cálculos renais, hipoplasia ou displasia renal, obstrução de vias de excreção urinária, entre outros.

Nas doenças progressivas em que os néfrons são lentamente destruídos, os ilesos sofrem hipertrofia compensatória. Quando a insuficiência renal finalmente ocorre, os néfrons hipertrofiados podem então não mais manter função renal adequada (GRAUER, 2001).

### 3.3.2 Fisiopatologia

Adams (2003) relata que aproximadamente 75% na redução da função renal total resultam em incapacidade de concentração da urina o que acarreta poliúria e polidipsia compensatória e retenção de compostos nitrogenados oriundos do catabolismo protéico (azotemia).

Com relação ao rim, a alteração patológica fundamental consiste em perda de néfrons e redução da taxa de filtração glomerular, que por sua vez resulta em aumento nas concentrações plasmáticas de substâncias normalmente eliminadas do corpo pela excreção renal (GRAUER 2001).

Grauer (2001) descreve uma lista de substâncias cuja concentração plasmática aumentam em cães e gatos com a insuficiência renal:

---

IRC – Insuficiência Renal Crônica
Ácido úrico
Aminas aromáticas e alifáticas
Aminoácidos
Compostos guanidínicos
Creatinina
Derivados da purina e pirimidina
Fenóis
Fosfato
Gastrina
Glucagon
Hormônio de crescimento
Hormônio paratireóideo
Indóis
Monofosfato cíclico de adenosina
Peptídeos
Polióis
Renina
Ribonuclease
Uréia

---

Além da excreção de resíduos metabólicos e da manutenção do equilíbrio de líquidos e eletrólitos, os rins também funcionam como órgãos endócrinos e catabolizam diversos hormônios peptídicos. Portanto distúrbios hormonais também participam na patogenia da IRC; é o caso da redução na

produção da eritropoietina e calcitriol em animais com IRC, podendo acarretar a anemia arregenerativa e hiperparatireoidismo, respectivamente. Já a redução do metabolismo e o aumento nas concentrações de hormônio paratireóideo e gastrina contribuem para o desenvolvimento de hiperparatireoidismo e gastrite, respectivamente (GRAUER 2001).

Para Polsin et al (1997), a insuficiência renal crônica pode ter origem congênita, familiar, ou adquirida. Com frequência, pode-se suspeitar de causas congênitas e familiares de IRC com base na raça e história familiar, idade de surgimento da afecção ou da insuficiência renal. Já a IRC adquirida pode resultar de processo patológico que lesione os glomérulos, túbulos, interstício e/ou vasculatura renal, e que cause suficiente perda irreversível de néfrons funcionais a ponto de resultar numa insuficiência renal primária. Em muitos pacientes com IRC adquirida, a causa primária responsável pela lesão renal permanece indeterminada por causa de três fenômenos relacionados à evolução das afecções, tais como: (1) os diversos componentes dos néfrons (glomérulos, túbulos, capilares peritubulares, e tecido intersticial) são funcionalmente interdependentes; (2) anormalidades morfológicas e funcionais dos rins podem se manifestar clinicamente apenas por número limitado de modos, independentemente da causa subjacente, e (3) após a maturação, não se podem formar novos néfrons, em substituição aos outros irreversivelmente destruídos pela afecção.

Segundo Adams (2003), quando qualquer parte do néfron é irreversivelmente destruída se perderá também o funcionamento das partes remanescentes; por exemplo; lesões progressivas inicialmente confinadas nos glomérulos irão diminuir a perfusão dos capilares peritubulares, e assim induzirão à atrofia, degeneração, e necrose das células tubulares. A destruição dos néfrons iniciada por afecção glomerular progressiva terminará estimulando o reparo por meio de fibrose. Se os néfrons, em sua maioria, foram destruídos, estes eventos estarão associados à redução do tamanho do rim, a uma aderência capsular, e ocorrência generalizada de depressões da superfície capsular do córtex.

### 3.3.3 Sinais Clínicos

Para Grauer (2001), a insuficiência renal crônica desenvolve-se em um período de semanas, meses ou anos, e seus sinais clínicos costumam ser relativamente moderados com relação à magnitude da azotemia. Os sinais clínicos característicos da IRC incluem história de perda de peso, polidipsia, poliúria, má condição corpórea, anemia arregenerativa e rins de formato pequeno e irregular.

Polsin et al (1997) relata que embora a IRC seja uma afecção de animais mais idosos, pode ocorrer com frequência variável em cães e gatos de todas as idades. O início e a progressão dos eventos clínicos e bioquímicos ocorrentes em pacientes com IRC podem variar, dependendo da natureza, gravidade, duração, velocidade de progressão da afecção subjacente, presença de enfermidade coexistente, mas não relacionada, idade e espécie do paciente, e administração de agentes terapêuticos. O autor descreve diversos achados clínicos que caracterizam a insuficiência renal crônica:

Aspectos clínicos da Insuficiência Renal Crônica (Achados da história clínica e do exame físico)	
Gerais	Depressão, fadiga, astenia, desidratação e perda de peso.
Gaстрintestinais	Anorexia, náusea, vômito, xerostomia, diarreia, estomatite urêmica, hálito urinífero e constipação.
Sistema Urinário	Poliúria, noctúria, polidipsia, na palpação nota-se rins pequenos e irregulares.
Cardiopulmonares	Hipertensão arterial, murmúrios cardíacos, cardiomegalia, distúrbios do ritmo cardíaco, dispnéia.
Neuromusculares	Apatia, sonolência, letargia, irritabilidade, tremores, astenia muscular flácida, demência, estupor e coma.
Dos olhos	Cegueira de surgimento agudo, esclerótica e conjuntiva injetadas, retinopatia.
Pele e pelagem	Palidez, contusões, aspecto descuidado e perda do brilho normal da pelagem.

Adams (2003) comenta que os sinais clínicos estão relacionados com a severidade da disfunção renal e com a presença ou ausência de complicações como, por exemplo, a hipertensão. Gatos com IRC branda podem ser assintomáticos, mas um animal com IRC estável pode descompensar, resultando em uma crise urêmica.

Segundo Polsin et al (1997), as complicações gastrointestinais se encontram entre os sinais clínicos mais comuns e importantes da uremia. A anorexia e perda de peso inespecíficos pode preceder outros sinais de uremia em cães e gatos. O apetite do paciente pode ser seletivo para certos alimentos, surgindo e desaparecendo ao longo do dia. A perda de peso decorre de ingestão calórica inadequada junto a uma má absorção intestinal. Segundo o autor, o vômito pode não ocorrer até os estágios mais avançados da IRC, particularmente, quando os sinais sistêmicos são minimizados por tratamento sintomático e auxiliar apropriadamente formulado. A gravidade dos episódios de vômito correlaciona-se variavelmente com a magnitude de azotemia.

Uma IRC grave pode resultar numa estomatite urêmica, caracterizada por ulcerações orais, geralmente localizadas na mucosa oral e língua, alteração da coloração na superfície dorsal da língua (acastanhada), podendo também ter focos de necrose e hálito urinífero. A higiene oral inadequada e a afecção dental podem exacerbar o surgimento e a gravidade da estomatite urêmica (POL SIN et al., 1997).

Uma das primeiras manifestações clínicas da IRC em cães é o surgimento da poliúria e polidipsia causada pela redução da capacidade de concentração da urina. Estes sinais tornam se mais difíceis de serem observados por donos de gatos, devido a maior capacidade concentradora intrínseca mesmo no início da insuficiência renal e também por causa da natureza de seus hábitos de eliminação da urina (ADAMS, 2003).

A hipertensão arterial encontra-se entre as complicações mais comuns da IRC podendo passar despercebida, porque, com freqüência este é um evento silencioso. Cães com afecção glomerular parecem ter propensão particular para a hipertensão. Embora seja bem conhecida a associação entre a IRC e a hipertensão arterial, sua patogênese não esta satisfatoriamente esclarecida (POL SIN et al.,1997).

Os sinais clínicos da disfunção do sistema nervoso em cães e gatos urêmicos podem ser: apatia, sonolência, letargia, tremores, desequilíbrio na ambulação, convulsões, estupor e coma. Inicialmente os pacientes parecem estar deprimidos, fadigados, e apáticos. Muitos dos sinais neurológicos da IRC parecem ser decorrentes dos efeitos de toxinas urêmicas, ou do hiperparatiroidismo. Tremores e tetania podem surgir em decorrência de hipocalcemia. As complicações oculares situam-se entre as conseqüências clínicas mais facilmente

detectadas da hipertensão arterial em cães e gatos com IRC. Os achados oftalmoscópicos podem ser: redução dos reflexos pupilares à iluminação, papiledema, hemorragia da retina, uveíte anterior e glaucoma. Do mesmo modo, cães e gatos que se apresentam com cegueira e hifema agudos devem ser avaliados para a hipertensão arterial e insuficiência renal (GRAUER, 2001).

#### 3.3.4 Diagnóstico

Grauer (2001) afirma que o diagnóstico de IRC em geral se baseia na combinação de anamnese compatível, exame físico e achados clínicos laboratoriais. Radiografias simples podem confirmar a presença de rins pequenos. Na maioria dos casos a ultra-sonografia renal mostrará córtices renais difusamente ecodensos, com perda dos limites normais cortimedulares. O aumento da ecogenicidade cortical resulta da substituição dos néfrons com lesão irreversível por tecido fibroso cicatricial.

Adams (2003) descreve que radiografias abdominais podem demonstrar rins pequenos sugestivo de IRC ou rins aumentados devido à doença renal policística ou linfoma. Em alguns pacientes a ultra-sonografia mostra rins pequenos e parênquima renal hiperecótico. Muitas vezes os animais com linfoma tem renomegalia com parênquima renal hipoecótico. Nos achados patológicos macroscopicamente encontraremos a cápsula renal aderida ao parênquima.

Polsin et al (1997) comenta ainda sobre a ocorrência de astenia e dor muscular associadas à polimiopatia hipocalêmica apresentando-se geralmente, sob ponto de vista clínico, ventroflexão cervical e ambulação rígida e enrijecida. A atividade da creatinina quinase e de outras enzimas musculares podem estar elevadas em casos de polimiopatia hipocalêmica.

Nos achados laboratoriais Polsin et al (1997) relata que há muito tempo já se sabe que a acidose metabólica acompanha a IRC. Em certo nível de disfunção renal, se perde a capacidade de aumentar ainda mais a excreção da amônia renal, vindo a ocorrer então acidose metabólica. Segundo o autor, uma lista de controle é recomendada para se obter uma avaliação diagnóstica dos pacientes com afecção renal:

**Lista de Controle para a História Clínica**

Dieta: Tipo? Frequência de alimentação? Suplementos? Alterações nutricionais recentes?

Consumo de água: Aumentou? Diminuiu? Inalterado? Desconhecido? Se foram observado alterações, quando?

Duração do problema?

Enfermidades ou lesão prévia?

Historia progressiva de afecção renal?

Avaliação recente indicativa de funcionamento adequado?

Outros animais em casa? Normais ou anormais?

Exposição a outros animais? Possíveis nefrotoxinas, medicamentos?

Micção: Característica? Frequência? Quantidade? Poliúria? (duração?) Noctúria? (duração?).  
Oligúria? Anúria? Coloração da urina? Urólitos eliminados durante a micção?  
Incontinência urinária? Micção em locais anormais? Odor na urina?

Associação com outros sinais não diretamente ligados ao trato urinário: Vômito? Diarréia?  
Anorexia? Perda de peso? (recente ou crônico?). Evidência de cardiopatia?

Os problemas estão aumentando, diminuindo, ou permanecendo na mesma (gravidade)?

Historia de medicação: Há medicação sendo aplicada? Quando são administradas? Dose?  
Resposta?

Traumatismo? Cirurgia ou episódio anestésico recente?

---

**Lista de Controle para o exame físico:**

---

Temperatura, frequência de pulso e frequência respiratória.

Estado de hidratação (elasticidade da pele, xerostomia, constipação etc.)

Peso corporal

Boca: úlceras na mucosa? Alteração na cor da língua? Palidez das membranas mucosas?

Evidência de vômito? Afecção dental ou gengival?

Sistema cardiovascular: Frequência e caráter de pulso? Coloração das membranas mucosas?

Tempo de repleção capilar? Sons cardíacos?

Quadro nutricional: Massa muscular magra e tecido adiposo corporal. Qualidade da pelagem

Atividade: Estado de alerta.

Rins: ambos palpáveis? Bilateralmente simétricos? Posição na cavidade abdominal? Tamanho?  
Forma, consistência e contorno? Dor?

Bexiga: Tamanho, forma, consistência? Posição? Massas ásperas ou não ásperas, no lúmen ou adjacente ao lúmen da bexiga? Localização constante ou variável? Dor? Espessura da parede da bexiga?

Glândula prostática: Posição, tamanho, forma e consistência? Dor?

Uretra: Exame do prepúcio e pênis em cães e gatos machos, corrimento uretral ou prepucial?  
Posição, tamanho, forma e consistência?

Exame oftalmoscópico do fundo do olho.

---



Fonte: Profª Rosilene – (UPIS,2004).

Figura 7 – Rim com presença de estrias de fibrose e superfície irregular.

### 3.3.5 Tratamento

As alterações regenerativas e compensatórias nos néfrons demoram a ocorrer no animal com IRC e ainda são ineficazes. Ainda que a IRC em geral seja irreversível, na maioria dos casos a gravidade dos sinais clínicos pode ser reduzida com o tratamento adequado (ADAMS, 2003).

Em virtude da polidipsia compensatória, é importante que o animal tenha água disponível para consumo à vontade. A desidratação, como a que pode ocorrer na gastroenterite, pode causar declínio rápido e intenso na função renal. Se a anorexia, vômito, ou diarreia causarem desidratação, os déficits de líquidos devem ser repostos por via parenteral, sendo que o volume de líquido a ser repostado é determinado pelo grau de desidratação e pelas necessidades de manutenção e perdas diárias de líquidos do paciente. As necessidades diárias de líquidos para a manutenção em animais com IRC são maiores do que aquelas decorrentes de poliúria em animais normais (GRAUER, 2001).

Grauer (2001) afirma que o sal não deve ser suplementado em animais com IRC, pois cães com a massa renal reduzida, a menor ingestão de sódio na dieta faz com que a excreção urinária de sódio diminua sem evidência de redução do volume plasmático. Como já foi dito a hipertensão é comum em cães e gatos com IRC e o uso de alguns inibidores da enzima conversora de angiotensina

também pode ser necessário para controlar a hipertensão, que pode contribuir para a perda progressiva de néfrons por causar mais lesões glomerulares.

A redução na ingestão de proteína pode comprometer ainda mais a excreção urinária de ácidos porque reduz a produção renal de radicais de amônia, então se, a ingestão de proteína for reduzida na dieta de cães e gatos com IRC, menos glutamina estará disponível para a produção de amônia e, como consequência, a excreção urinária de íons de hidrogênio pode diminuir (POL SIN et al., 1997).

Adams (2003) indica a limitação da ingestão de proteína para os pacientes com IRC, baseando-se na premissa que a redução controlada das proteínas não essenciais resultará numa diminuição da produção de restos nitrogenados, com conseqüente melhora dos sinais clínicos de uremia. Portanto, a proteína na alimentação deverá ser ajustada de modo a atender as necessidades individuais de cada paciente. Se uma desnutrição é detectada antes ou depois de ter sido iniciada a dietoterapia, deverá ser levada em consideração a possibilidade de aumento da ingestão de proteínas nos alimentos. Os sinais de desnutrição protéica podem ser: redução do peso corporal, redução da massa muscular e redução progressiva do hematócrito.

Segundo Polsin et al (1997), a restrição da ingestão de fósforo na alimentação melhora a sobrevivência de cães com IRC. Essa restrição de fosfato pode retardar a progressão da IRC, minimizando as concentrações de cálcio no interior das células renais, inibindo assim lesões renais, pois ocorre redução no metabolismo de energia celular.

Adams (2003) sugere que pacientes com IRC em crise urêmica devem ser internados, pois é preciso corrigir os déficits hídrico e eletrolítico com fluidoterapia intravenosa (IV), como por exemplo, o uso de solução de Ringer com lactato de sódio. O uso de cimetidina na dose de 10 mg/Kg IV como terapia inicial passando para a dose de 5 mg/Kg IV a cada 8-12 horas ajuda a diminuir náusea e vômitos, o uso da metoclopramida na dose de 0,2 a 0,5 mg/Kg VO ou SC também está indicado para o tratamento de vômitos e uremia. O cloreto de potássio também está indicado no uso em conjunto com a fluidoterapia, conforme a necessidade, para a correção da hipopotassemia.

Pacientes com IRC compensada podem ser tratados como pacientes ambulatoriais, fazendo assim o uso da fluidoterapia de forma subcutânea, diariamente ou em dias alternados. O autor relata alguns fármacos como escolha na terapia da IRC compensada como o uso de famotidina na dose de 0,5-1 mg/Kg oral (VO) para cães a cada 24 horas e gatos a cada 48 horas, usada para diminuir vômitos e náuseas. O uso de gluconato de potássio também está indicado para a correção da hipopotassemia. Quelantes de fosfato intestinal como, por exemplo, o carbonato de alumínio na dosagem de 30-100 mg/Kg/dia VO juntamente com as refeições é usado para a correção de hiperfosfatemia. O uso de inibidores de enzima conversora de angiotensina como, por exemplo, o enalapril na dose de 0,5 mg/Kg//dia VO é indicado para o tratamento da hipertensão (GRAUER, 2001).

Para Adams (2003), Cães e gatos com IRC devem ser monitorados com intervalos regulares, dependendo da terapia e da severidade da doença. Os animais com doença renal familiar devem ser excluídos do meio de reprodução O autor sugere que o prognóstico seja reservado no caso de IRC porque se sabe que ele tende a progredir com o passar dos meses ou anos

#### 4.0 CONCLUSÃO

A realização do estágio supervisionado na área de clínica médica e cirurgia de pequenos animais no CVAS possibilitou presenciar diversos tipos de enfermidades, inclusive as de maior incidência ocorridos na clínica e cirurgia de pequenos animais, proporcionando assim um grande enriquecimento no aprendizado, trazendo experiência e segurança para as minhas futuras atitudes como uma Médica Veterinária.

O convívio diário com médicos veterinários e outros profissionais que trabalham no CVAS, fizeram com que eu aprendesse adequar o bom senso ao campo profissional, saber ouvir críticas e sugestões também auxiliaram no aprendizado, aprimorando os conhecimentos para o diagnóstico de enfermidades, para realização de práticas cirúrgicas, manipulação e monitoramento de animais doentes, bem como a terapêutica a ser empregada.

Portanto, o estágio supervisionado demonstrou o quanto foi importante os estudos realizados durante a minha formação; foi uma experiência vantajosa, ficando evidenciado que ainda há muito a aprender.

## 5.0 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ACLAND, H. M. Sistema reprodutor da fêmea. In: CARLTON, W. W.; MCGAVIN, M.D. **Patologia veterinária especial de Thomson**. 2ed. Porto Alegre: Artmed,1998. cap. 12, p. 545.

ADAMS, L. G. In: TILLEY, L. P.; JÚNIOR, F. W. K. S. **Consulta veterinária em 5 minutos espécies canina e felina**. 2ed. São Paulo: Manole, 2003., p. 1156-1157.

ANDRADE, S. F. et al. Terapêutica do sistema digestivo. In: ANDRADE, S.F. **Manual de terapêutica veterinária**. 2ed. Minas Gerais: Roca, 1987. cap.12, p. 225-226.

ANDRADE, S. F. et al. Quimioterápicos antimicrobianos e antibióticos. In: ANDRADE, S. F. **Manual de terapêutica veterinária**. 2ed. Minas Gerais: Roca, 1987. cap.3, p. 46-47.

BRADLEY, R. L. Vagina e vulva. In: BOJRAB, M. J. et al. **Técnicas atuais em cirurgia de pequenos animais**. 3ed. São Paulo: Roca,1996.;p. 385-386.

CHUN, R. In: TILLEY, L. P.; JÚNIOR, F. W. K. S. **Consulta veterinária em 5 minutos espécies canina e felina**. 2ed. São Paulo: Manole, 2003., p. 1268.

FORTES, E. **Parasitologia veterinária**. 3ed. São Paulo: Cone, 1997., p. 585.

GRAUER, G. F. Insuficiência Renal. In: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina interna de pequenos animais**. 2ed. Rio de Janeiro: Koogan, 2001.cap. 44, p. 493-499.

HARVEY, J. W. TILLEY, L. P.; JÚNIOR, F. W. K. S. **Consulta veterinária em 5 minutos espécies canina e felina**. 2ed. São Paulo: Manole, 2003., p. 480-481.

JOHNSON, C. A. Infecções genitais e tumor venéreo transmissível. In: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina interna de pequenos animais**. 2ed. Rio de Janeiro: Koogan, 2001. cap.63, p. 727-728.

LAPPIN, M. R. Doenças protozoárias polissistêmicas. In: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina interna de pequenos animais**. 2ed. Rio de Janeiro: Koogan, 2001. cap. 104, p. 1035-1036.

O'KEEF, D. A. Tumores do sistema genital e glândulas mamárias. In: ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de medicina interna veterinária**. 4ed. São Paulo: Manole, 1997. cap.131, p.2347-2348.

POLSIN, D. J. et al. Insuficiência Renal Crônica. In: ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de medicina interna veterinária**. 4ed. São Paulo: Manole, 1997. cap.134, p. 2394-2429.

SEARCY, G. P. Sistema Hemopoético. In: CARLTON, W. W.; MCGAVIN, M.D. **Patologia veterinária especial de Thomson**. 2ed. Porto Alegre: Artmed,1998. cap. 07, p.312-313.

TABOADA, J.; MERCHANT, S. R. Infecções por protozoários e por outras causas. In: ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de medicina interna veterinária**. 4ed. São Paulo: Manole, 1997. cap.68, p.563-565.

VARASCHIN, M.S. et al. Tumor venéreo transmissível canino na região de Alfenas, Minas Gerais: formas de apresentação clínico-patológicas. **Revista Clínica Veterinária**. n.32. p.32-38. 2001.

## **ANEXO 1**

Certificado de realização do estágio supervisionado obrigatório em medicina veterinária, na área de Clínica Médica e Cirúrgica de pequenos animais no Centro Veterinário Asa Sul em Brasília – DF.



**CENTRO VETERINÁRIO ASA SUL**  
**SCLS 313 Bloco - C loja - 29**  
**Fones: 345-8979 / 345-0015**

**CERTIFICADO DE ESTÁGIO**

**Certifico, que Eliana Coutinho Vieira, estudante de Medicina Veterinária foi aceita e concluiu o estágio supervisionado obrigatório nesta Clínica de 20 de agosto à 20 de novembro de 2004, totalizando 450 horas.**

**Brasília, 12 de dezembro de 2004.**

**PAULO HENRIQUE CANDIDO DE CARVALHO**

**CRMV-DF 1084**