



DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

TRABALHO DE CONCLUSÃO DO CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

Área de Clínica e Cirurgia de Pequenos Animais

Acadêmica: Kátia Oliveira Smidt

Orientadora: Prof. Adriana Moraes da Silva

Supervisores: Médica Veterinária Cláudia Godoi de Oliveira

Médico Veterinário Carlos Breno Viana Paim

Brasília – DF

Dezembro, 2004.

AGRADECIMENTOS

Agradeço, primeiramente a Deus por ter me guiado ao longo desses anos e por ter me ajudado a superar as dificuldades.

Agradeço aos meus pais, por terem tornado meu sonho possível, se privando de seus sonhos em prol do meu e por estarem sempre me incentivando e me encorajando a continuar e lutar pelos meus objetivos.

À minha irmã, que sempre esteve ao meu lado me apoiando e me ajudando nos momentos em que mais precisei.

Ao meu namorado, Luis Fernando que sempre me ajudou a superar os momentos de desânimo, estando sempre ao meu lado compartilhando todos os momentos, inclusive os de alegrias.

À Médica Veterinária Mestre Cláudia Godoi de Oliveira , pela oportunidade e pelos ensinamentos transmitidos, ao João pela paciência e por acreditar e confiar em mim.

À minha orientadora Professora Adriana Moraes da Silva pela ajuda e paciência durante a realização desta monografia, à Médica Veterinária Paula Galera pela oportunidade de aprendizado durante o curso.

Aos animais, principalmente a Milla, Puppy, Fuinha, Benedita e Santos Dumont que sempre foram e sempre serão os motivos para que eu continue em busca dos conhecimentos.

SUMÁRIO

LISTA DE ILUSTRAÇÕES	ii
LISTA DE TABELAS	iv
1. INTRODUÇÃO	1
2. ATIVIDADES DESENVOLVIDAS	3
3. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	
3.1. UROLITÍASE EM CÃES	13
3.2. TUMOR VENÉREO TRANSMISSÍVEL CANINO	23
3.3. DIABETES INSÍPIDO	29
4. CONCLUSÃO	37
5. REFERÊNCIAS	38
6. ANEXOS	
6.1. Certificado de realização de Estágio Supervisionado Obrigatório em Medicina Veterinária na área de Clínica e Cirurgia de Pequenos Animais , realizado no Hospital Veterinário São Francisco , no período de 21/06 a 23/07 de 2004	43
6.2. Certificado de realização de Estágio Supervisionado Obrigatório em Medicina Veterinária na área de Clínica de Pequenos Animais, realizado no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Santa Maria	45

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

- Gráfico 1 - Distribuição em porcentagens das patologias conforme os sistemas orgânicos acometidos dos animais atendidos no Hospital Veterinário São Francisco, no período de 21/06 a 23/07 de 2004..... 6
- Gráfico 2 - Distribuição em porcentagens das patologias conforme os sistemas orgânicos acometidos dos animais atendidos na Clínica Veterinária Cães e Gatos Camobi em Santa Maria RS, no período de 02/08 à 21/08 de 2004..... 9
- Gráfico 3 - Distribuição em porcentagens das patologias conforme os sistemas orgânicos acometidos dos animais atendidos durante o Estágio Supervisionado Obrigatório na área de clínica de pequenos animais no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Santa Maria, RS, no período de 02/08 à 03/09 de 2004..... 12
- Gráfico 4 - Análise das mensurações das densidades urinárias durante o teste de resposta ao ADH, de uma cadela com diabetes insípido atendida no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Santa Maria, durante o Estágio Supervisionado Obrigatório no período de 02/08 a 03/09 de 2004..... 34
- Quadro 1 - Radiodensidade dos urólitos segundo sua composição..... 16
- Quadro 2 - Determinação da natureza do cálculo em função da cor, aspecto e pH urinário..... 21
- Quadro 3 - Resultado das mensurações das densidades urinárias durante o teste da resposta ao ADH, de uma cadela com diabetes insípido atendida no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Santa Maria, durante o Estágio Supervisionado Obrigatório no período de 02/08 a 03/09 de 2004..... 34
- Figura 1 - Retirada de um dos cálculos vesicais durante o procedimento cirúrgico realizado durante o Estágio Supervisionado Obrigatório no Hospital Veterinário São Francisco, no período

de 21/06 a 23/07 de 2004.....	19
Figura 2 - Tumor Venéreo Transmissível Canino de um cão atendido no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Santa Maria, durante a realização do Estágio Supervisionado Obrigatório, no período de 02/08 a 03/09 de 2004.....	26
Figura 3 - Exame citológico realizado por meio de Imprint de um cão com suspeita de Tumor Venéreo Transmissível Canino atendido no Hospital Veterinário da Faculdade de Santa Maria durante a realização do Estágio Supervisionado Obrigatório, no período de 02/08 a 03/09 de 2004.....	27

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 -	Atividades desenvolvidas durante o Estágio Supervisionado Obrigatório na área de clínica e cirurgia de pequenos animais no Hospital Veterinário São Francisco no período de 21/06 a 23/07 de 2004.....	3
Tabela 2 -	Atendimentos clínicos realizados durante o Estágio Supervisionado Obrigatório na área de clínica e cirurgia de pequenos animais no Hospital Veterinário São Francisco no período de 21/06 a 23/07 de 2004.....	4
Tabela 3 -	Exames complementares referentes aos atendimentos clínicos realizados durante o Estágio Supervisionado Obrigatório na área de clínica e cirurgia de pequenos animais no Hospital Veterinário São Francisco no período de 21/06 a 23/07 de 2004.....	4
Tabela 4 -	Intervenções cirúrgicas realizadas durante o Estágio Supervisionado Obrigatório na área de clínica e cirurgia de pequenos animais no Hospital Veterinário São Francisco no período de 21/06 a 23/07 de 2004.....	5
Tabela 5 -	Exames complementares referentes às intervenções cirúrgicas realizadas durante o Estágio Supervisionado Obrigatório na área de clínica e cirurgia de pequenos animais no Hospital Veterinário São Francisco no período de 21/06 a 23/07 de 2004.....	5
Tabela 6 -	Distribuição em porcentagens das patologias conforme os sistemas orgânicos acometidos dos animais atendidos no Hospital Veterinário São Francisco, no período de 21/06 a 23/07 de 2004.....	6
Tabela 7 -	Atividades desenvolvidas durante o Estágio Supervisionado	

Obrigatório na área de clínica e cirurgia de pequenos animais na Clínica Veterinária Cães e Gatos Camobi em Santa Maria RS, no período de 02/08 à 21/08 de 2004..... 7

Tabela 8 - atendimentos clínicos realizados durante o Estágio Supervisionado Obrigatório na área de clínica e cirurgia de pequenos animais na Clínica Veterinária Cães e Gatos Camobi em Santa Maria RS, no período de 02/08 à 21/08 de 2004..... 7

Tabela 9 - Exames complementares referentes aos atendimentos clínicos realizados durante o Estágio Supervisionado Obrigatório na área de clínica e cirurgia de pequenos animais na Clínica Veterinária Cães e Gatos Camobi em Santa Maria RS, no período de 02/08 à 21/08 de 2004..... 7

Tabela 10 - Intervenções cirúrgicas realizadas durante o Estágio Supervisionado Obrigatório na área de clínica e cirurgia de pequenos animais na Clínica Veterinária Cães e Gatos Camobi em Santa Maria RS, no período de 02/08 à 21/08 de 2004..... 8

Tabela 11 - Distribuição em porcentagens das patologias conforme os sistemas orgânicos acometidos dos animais atendidos na Clínica Veterinária Cães e Gatos Camobi em Santa Maria RS, no período de 02/08 à 21/08 de 2004..... 8

Tabela 12 - atendimentos Clínicos realizados durante o Estágio Supervisionado Obrigatório na área de clínica de pequenos animais no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Santa Maria, RS, no período de 02/08 à 03/09 de 2004..... 10

Tabela 13 - Exames complementares referentes aos atendimentos clínicos realizados durante o Estágio Supervisionado Obrigatório na área de clínica de pequenos animais no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Santa Maria,

RS, no período de 02/08 à 03/09 de 2004..... 11

Tabela 14 - Distribuição em porcentagens das patologias conforme os sistemas orgânicos acometidos dos animais atendidos durante o Estágio Supervisionado Obrigatório na área de clínica de pequenos animais no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Santa Maria, RS, no período de 02/08 à 03/09 de 2004..... 11

1. INTRODUÇÃO

O estágio Supervisionado Obrigatório em Medicina Veterinária foi realizado na área de Clínica e Cirurgia de Pequenos Animais no Hospital Veterinário São Francisco, na Clínica Veterinária Cães e Gatos Camobi, em Santa Maria, e no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), tendo como orientadora a Professora e Médica Veterinária Adriana Moraes da Silva.

O estágio no Hospital Veterinário São Francisco foi realizado no período de 21 de junho a 23 de julho de 2004, perfazendo um total de 181 horas, tendo como supervisora a MMV Cláudia Godoi de Oliveira. O Hospital foi escolhido por apresentar boa casuística, serviços de clínica e cirurgia, internamento e isolamento. A área de Clínica é composta por três consultórios bem equipados, área de internação e isolamento para animais com doenças infecto-contagiosas. A área de cirurgia é composta por um centro cirúrgico, com ante-sala para anti-sepsia e sala de esterilização de materiais.

Dentre as atividades realizadas no estágio, pode-se citar acompanhamento de atendimentos clínicos, coleta e interpretação de exames, acompanhamento de animais internados e auxílio em cirurgias.

O estágio na Clínica Veterinária Cães e Gatos Camobi, em Santa Maria foi realizado no período de 02 de agosto a 21 de agosto de 2004, sendo que na primeira semana o estágio foi realizado no período da tarde e logo após passou a ser somente aos sábados, perfazendo um total de 29 horas. A área de clínica é composta por uma sala de espera e um consultório bem equipado. Os serviços de diagnóstico por imagem e patologia clínica eram levados para o Hospital Veterinário da Universidade Federal de Santa Maria, assim como animais que

precisavam ser internados. A área de cirurgia é composta por um centro cirúrgico contendo um aparelho de anestesia inalatória.

O atendimento clínico era realizado em conjunto com o médico veterinário, que após cada consulta discutia o caso clínico e o tratamento instituído com os estagiários.

A conclusão do Estágio Supervisionado Obrigatório foi realizada no Hospital Veterinário da UFSM, no período de 02 de agosto a 03 de setembro de 2004, perfazendo um total de 240 horas, tendo como supervisor o Médico Veterinário Carlos Breno Viana Paim. A UFSM está localizada no bairro Camobi em Santa Maria no estado do Rio Grande do Sul.

O Hospital Veterinário da UFSM foi escolhido por apresentar ótima casuística e por ter professores de excelência em Medicina Veterinária. O estágio só foi realizado na área de Clínica de Pequenos Animais, que é composta por três ambulatórios equipados, sendo um deles acoplado a uma sala de aula, área de diagnóstico por imagem, laboratório de Patologia Clínica, internação e isolamento para animais com doenças infecto-contagiosas, localizado fora do bloco do Hospital.

Durante a realização do estágio foi possível realizar atendimentos clínicos que eram intercalados entre os estagiários e depois discutidos com o Médico Veterinário do dia. Além do atendimento clínico os estagiários deviam acompanhar os animais internados, coletar e interpretar exames laboratoriais, acompanhar a realização de ultra-sonografias e exames radiográficos e acompanhar exercícios de fisioterapia.

2. ATIVIDADES DESENVOLVIDAS

Tabela 1- Atividades desenvolvidas durante o Estágio Supervisionado Obrigatório na área de clínica e cirurgia de pequenos animais no Hospital Veterinário São Francisco no período de 21/06 a 23/07 de 2004

Atividades	Número de Casos	%
Atendimento Clínico	22	40,74
Procedimentos Cirúrgicos	19	35,19
Solicitação de Exame Radiográfico	11	20,37
Inseminação Artificial	2	3,70
TOTAL	54	100

Tabela 2 - atendimentos clínicos realizados durante o Estágio Supervisionado Obrigatório na área de clínica e cirurgia de pequenos animais no Hospital Veterinário São Francisco no período de 21/06 a 23/07 de 2004

Diagnóstico	Número de Casos	%
Apendicite	1	4,54
Aplasia de medula	1	4,54
Demodicose	2	9,09
Fratura de Fêmur	1	4,54
Fratura de Rádio e Ulna	1	4,54
Gestação	2	9,09
Ingestão de corpo estranho intestinal	1	4,54
Orquite	1	4,54
Piodermatite	2	9,09
Piometra	1	4,54
Protusão da glândula da terceira pálpebra	1	4,54
Prolapso vaginal	1	4,54
Prostatite	1	4,54
Traqueobronquite*	1	4,54
Tumor de mama	2	9,09
Urolitíase	2	9,09
Imunoprofilaxia	1	4,54
TOTAL	22	100

* Diagnóstico não confirmado

Tabela 3 - Exames complementares referentes aos atendimentos clínicos realizados durante o Estágio Supervisionado Obrigatório na área de clínica e cirurgia de pequenos animais no Hospital Veterinário São Francisco no período de 21/06 a 23/07 de 2004

Exames	Número de Exames	%
Bioquímico	2	14,29
Hemograma	2	14,29
Pesquisa de hematozoário	2	14,29
Exame radiográfico	3	21,42
Raspado de pele	3	21,42

Ultra- som	2	14,29
TOTAL	14	100

Tabela 4 - Intervenções cirúrgicas realizadas durante o Estágio Supervisionado Obrigatório na área de clínica e cirurgia de pequenos animais no Hospital Veterinário São Francisco no período de 21/06 a 23/07 de 2004

Intervenções Cirúrgicas	Número de cirurgias	%
Caudectomia	1	5,26
Cesariana	1	5,26
Cistotomia	2	10,53
Enterectomia e enteroanastomose	1	5,26
Enterotomia	1	5,26
Exérese da glândula da terceira pálpebra	1	5,26
Mastectomia	2	10,53
Orquiectomia	2	10,53
Ovário Salpingo	1	5,26
Histerectomia (eletiva)		
Ovário Salpingo	1	5,26
Histerectomia (terapêutica)		
Osteosíntese	2	10,53
Redução de prolapso vaginal	1	5,26
Tratamento periodontal	2	10,53
Dermorragia	1	5,26
TOTAL	19	100

Tabela 5 - Exames complementares referentes às intervenções cirúrgicas realizadas durante o estágio curricular na área de clínica e cirurgia de pequenos animais no Hospital Veterinário São Francisco no período de 21/06 a 23/07 de 2004

Exames	Número de Exames	%
Análise de Cálculo	1	7,14
Biópsia	1	7,14
Bioquímico	3	21,43
Hemograma	4	28,57

Exame radiográfico	4	28,57
Urinálise	1	7,14
TOTAL	14	100

Tabela 6 - Distribuição em porcentagens das patologias conforme os sistemas orgânicos acometidos dos animais atendidos no Hospital Veterinário São Francisco, no período de 21/06 a 23/07 de 2004

Sistemas	Número de Casos	%
Digestório	4	16
Urogenital	8	32
Hematopoético	1	4
Músculo esquelético	3	12
Ocular	1	4
Tegumentar	7	28
Respiratório	1	4
TOTAL	25	100

Gráfico 1 - Distribuição em porcentagens das patologias conforme os sistemas orgânicos acometidos dos animais atendidos no Hospital Veterinário São Francisco, no período de 21/06 a 23/07 de 2004

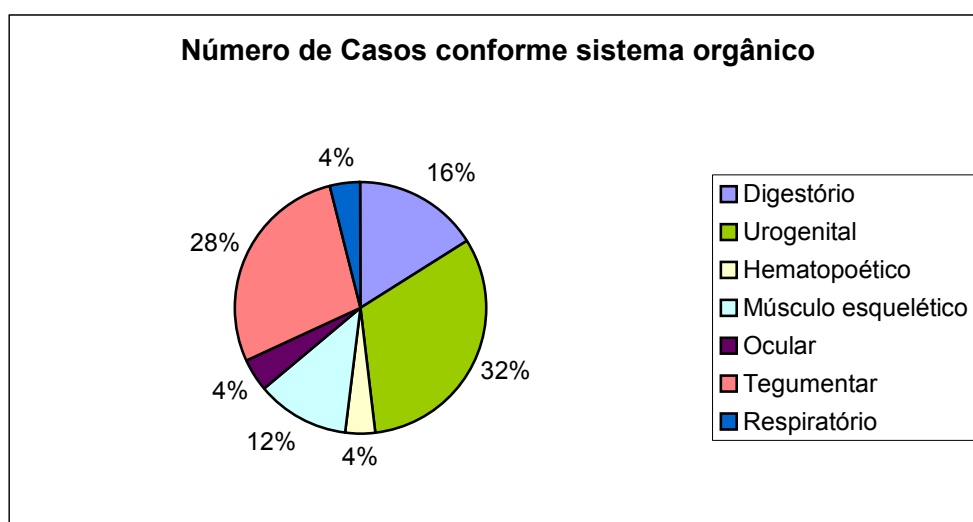


Tabela 7 - Atividades desenvolvidas durante o Estágio Supervisionado Obrigatório na área de clínica e cirurgia de pequenos animais na Clínica Veterinária Cães e Gatos Camobi em Santa Maria RS, no período de 02/08 à 21/08 de 2004

Atividades	Número de Casos	%
Atendimentos clínicos	15	83,33
Procedimentos cirúrgicos	3	16,67
TOTAL	18	100

Tabela 8 - atendimentos clínicos realizados durante o Estágio Supervisionado Obrigatório na área de clínica e cirurgia de pequenos animais na Clínica Veterinária Cães e Gatos Camobi em Santa Maria RS, no período de 02/08 à 21/08 de 2004

Diagnóstico	Número de casos	%
Gastroenterite	2	13,33
Hérnia de disco	1	6,67
Imunoprofilaxia	9	60
Sarna Sarcóptica	1	6,67
Vermifugação	2	13,33
TOTAL	15	100

Tabela 9 - Exames complementares referentes aos atendimentos clínicos realizados durante o Estágio Supervisionado Obrigatório na área de clínica e cirurgia de pequenos animais na Clínica Veterinária Cães e Gatos Camobi em Santa Maria RS, no período de 02/08 à 21/08 de 2004

Exames	Número de Exames	%
Hemograma	2	40
Exame radiográfico	1	20
Raspado de pele	1	20
Mielografia	1	20
TOTAL	5	100

Tabela 10 - Intervenções cirúrgicas realizadas durante o Estágio Supervisionado Obrigatório na área de clínica e cirurgia de pequenos animais na Clínica Veterinária Cães e Gatos Camobi em Santa Maria RS, no período de 02/08 à 21/08 de 2004

Intervenções Cirúrgicas	Número de casos	%
Ovário Salpingo	1	33,33
Histerectomia (eletiva)		
Eutanásia	1	33,33
Dermorragia	1	33,33
TOTAL	3	100

Tabela 11 – Distribuição em porcentagens das patologias conforme os sistemas orgânicos acometidos dos animais atendidos na Clínica Veterinária Cães e Gatos Camobi em Santa Maria RS, no período de 02/08 à 21/08 de 2004

Sistemas	Número de Casos	%
Digestório	2	33,33
Urogenital	1	16,67
Músculo esquelético	1	16,67
Tegumentar	2	33,33
TOTAL	6	100

Gráfico 2 - Distribuição em porcentagens das patologias conforme os sistemas orgânicos acometidos dos animais atendidos na Clínica Veterinária Cães e Gatos Camobi em Santa Maria RS, no período de 02/08 à 21/08 de 2004

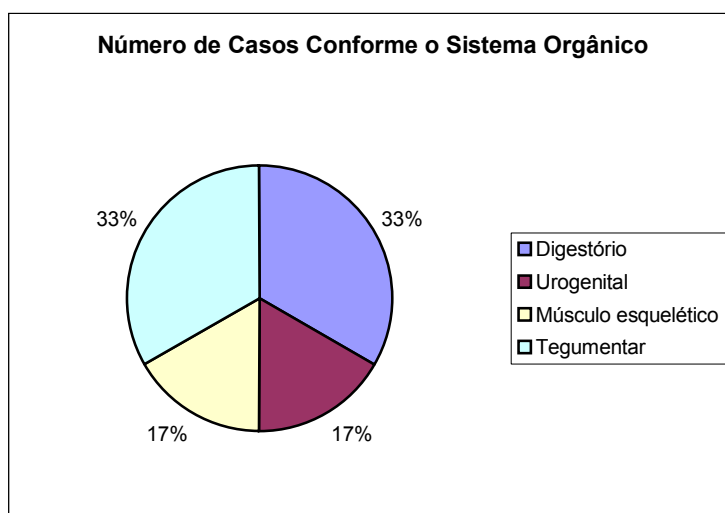


Tabela 12 - atendimentos Clínicos realizados durante o Estágio Supervisionado Obrigatório na área de clínica de pequenos animais no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Santa Maria, RS, no período de 02/08 à 03/09 de 2004

Diagnóstico	Número de casos	%
Abcesso submandibular	1	1,96
Adenocarcinoma mamário	1	1,96
Cinomose*	8	15,68
Dermatite Alérgica a picada de pulga*	1	1,96
Diabetes insípido	1	1,96
Displasia Coxofemural	1	1,96
Eutanásia	7	13,72
Fecaloma	1	1,96
Fratura de pelve	1	1,96
Fratura de Rádio e Ulna	1	1,96
Ingestão de corpo estranho intestinal	1	1,96
Osteossarcoma	1	1,96
Otite externa	2	3,93
Distocia	2	3,93
Parvovirose*	2	3,93
Piometra	1	1,96
Prolapso retal	1	1,96
Prolapso uterino	1	1,96
Retirada de pontos	5	9,80
Síndrome Respiratória Felina*	1	1,96
Tumor de mama	5	9,80
Tumor Venéreo Transmissível	3	5,88
Urolitíase	2	3,93
Verminose	1	1,96
TOTAL	51	100

* Diagnóstico não confirmado

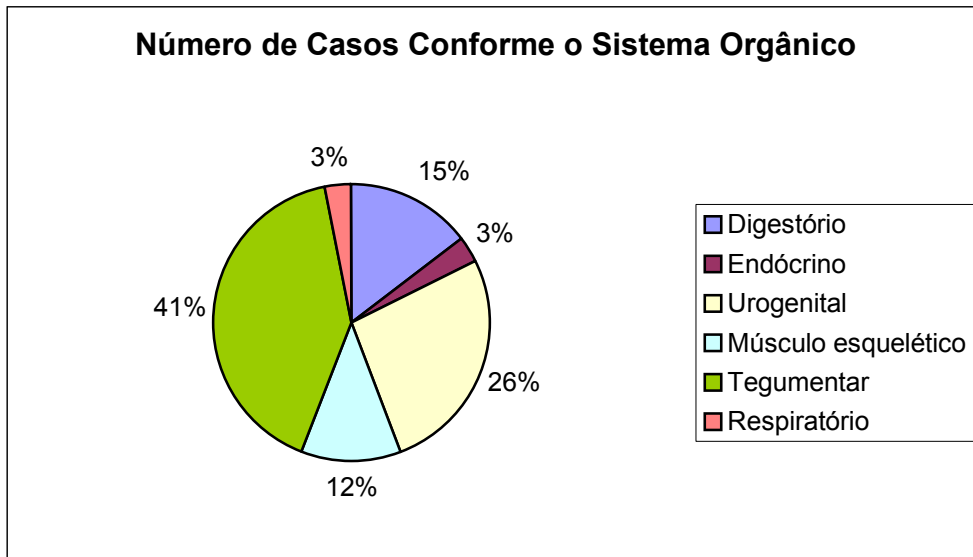
Tabela 13 - Exames complementares referentes aos atendimentos clínicos realizados durante o estágio curricular na área de clínica de pequenos animais no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Santa Maria, RS, no período de 02/08 à 03/09 de 2004

Exames	Número de Exames	%
Bioquímico	4	10,26
Citologia	3	7,69
Cultura e antibiograma	2	5,13
Hemograma	19	48,72
Exame radiográfico	6	15,38
Urinálise	4	10,26
Raspado de pele	1	2,56
TOTAL	39	100

Tabela 14 - Distribuição em porcentagens das patologias conforme os sistemas orgânicos acometidos dos animais atendidos durante o Estágio Supervisionado Obrigatório na área de clínica de pequenos animais no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Santa Maria, RS, no período de 02/08 à 03/09 de 2004

Sistemas	Número de Casos	%
Digestório	5	14,71
Endócrino	1	2,94
Urogenital	9	26,47
Músculo esquelético	4	11,76
Tegumentar	14	41,18
Respiratório	1	2,94
TOTAL	34	100

Gráfico 3 - Distribuição em porcentagens das patologias conforme os sistemas orgânicos acometidos dos animais atendidos durante o Estágio Supervisionado Obrigatório na área de clínica de pequenos animais no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Santa Maria, RS, no período de 02/08 à 03/09 de 2004



3. REVISÃO DE LITERATURA

3.1. Urolitíase em cães

O sistema urinário é responsável por eliminar os resíduos do metabolismo na forma de urina. A urina do cão é uma solução complexa e normalmente supersaturada de sais o que aumenta a probabilidade de haver agregação e conseqüentemente, formação de cristais. Os urólitos podem ser de composição química, número e tamanhos variados e podem se localizar por todo o trato urinário, rins, ureteres, vesícula urinária e uretra (NASCIMENTO e NASCIMENTO, 1985; NELSON e COUTO, 1994).

3.1.1. Etiopatogenia

A agregação dos cristais presentes em urinas supersaturadas é responsável pela formação dos urólitos. Esses cristais são precipitados de sais que permanecem na urina sob forma de supersaturação (NELSON e COUTO, 1994).

Segundo Slatter (1998), a urina do cão é normalmente supersaturada de sais e a probabilidade de formação de urólitos é maior quanto maior for a concentração urinária e quanto menos freqüente for sua eliminação.

Diversas teorias tentam explicar a formação dos urólitos. Uma delas é a teoria da precipitação–cristalização, que diz que a urina supersaturada promove os agregados formando o núcleo para o crescimento dos urólitos. Outra acredita que substâncias presentes na urina são fundamentais para que haja ou não a agregação de sais, que é o caso da teoria de formação da matriz que diz que a presença de uma matriz orgânica na urina facilita a formação do núcleo do urólito,

por fornecer uma superfície para o agrupamento dos cristais (NELSON e COUTO, 1994; SLATTER, 1998; SHAW e IHLE, 1999).

Slatter (1998) relata que esta matriz orgânica pode ser formada por uma proteína deficiente em hidroxiprolina (matriz A), albumina, globulina ou proteína de Tamm Horsfall, e que baixos níveis de citrato, magnésio, glicosaminoglicanos e pirofosfatos facilitam a formação dos urólitos.

A etiologia certa dos urólitos ainda é desconhecida, mas sabe-se que em todos os casos a hipersaturação da urina é essencial para a formação dos cálculos.

3.1.2. Classificação

Osborne e Clinton (1986) e Shaw e Ihle (1999) classificam os urólitos quanto à sua composição mineral e à localização. Quanto à localização podem ser encontrados na vesícula urinária, uretra, rins ou ureteres sendo, então, classificados em urocistólitos, uretrólitos, nefrólitos ou ureterólitos respectivamente. Quanto à composição, podem ser por estruvita ou fosfato de amônio e magnésio, oxalato de cálcio, uratos, cistina, sílica, fosfato de cálcio ou composição mista.

Os urólitos de estruvita são os mais comuns e normalmente estão associados à infecção do trato urinário. Isso ocorre mediante à degradação da uréia em amônia e dióxido de carbono, favorecendo a alcalinização da urina e supersaturação de íons amônio e fosfato (CHANTREL, 1984; NELSON e COUTO, 1994; SLATTER, 1998).

O urólito de oxalato de cálcio ocorre por níveis elevados de cálcio na urina devido uma hipercalcemia ou reabsorção tubular de cálcio inadequada (NELSON e COUTO, 1994).

Urólitos de urato são formados na sua maioria por urato de amônia, sendo os de ácido úrico raros. Cães da raça Dálmata mostram-se mais predisponentes a este tipo de urólito, visto que essa raça excreta maior quantidade de ácido úrico devido a uma deficiência no mecanismo de reabsorção nos túbulos renais (CHANTREL, 1984; NELSON e COUTO, 1994).

Segundo Nelson e Couto (1994) e Slatter (1998), o urólito de sílica não tem sua etiologia determinada, mas acredita-se que esteja relacionado ao alto consumo dietético de silicato, ácido sílico e silicato de magnésio, como o glúten de milho e casca de soja.

Os urólitos de cistina ocorrem devido a cistinúria por defeito na reabsorção tubular da cistina, que é relativamente insolúvel na urina. Assim a cistinúria é um fator potencial para a formação dos urólitos (SLATTER, 1998).

3.1.3. Predisposição

São muitos os fatores que predis põem a incidência de urólitos em cães, destacando-se concentrações elevadas de sais na urina, retenção urinária, pH urinário, formação do núcleo para deposição dos cristais, baixas concentrações de inibidores da cristalização na urina, dieta rica em proteína e minerais e baixa reabsorção tubular (NELSON e COUTO, 1994; SLATTER, 1998). Nascimento e

Nascimento (1985) relatam, ainda, a hipovitaminose A e C, hipervitaminose D e hiperparatireoidismo como fatores predisponentes.

A prevalência de urolitíase em cães na clínica de pequenos animais fica entre 0,4 e 2% da casuística total (OLSSON et al., 2004). Segundo Chantrel (1984), o diagnóstico de urolitíase é duas vezes mais freqüente em machos do que em fêmeas, já que o diâmetro da uretra na fêmea é maior, permitindo a eliminação de pequenos urólitos.

Ainda segundo Chantrel (1984), os urólitos aparecem em machos a partir dos dois anos de idade, sendo a média seis anos de idade, e ocorre com maior freqüência na uretra e vesícula urinária. Já nas fêmeas, ocorre a partir de quatro anos de idade e com maior freqüência na vesícula urinária.

3.1.4. Sinais Clínicos

Os urólitos lesionam a mucosa vesical levando a um processo inflamatório e predispondo à infecção bacteriana, além disso, quando alojados na uretra obstruem o fluxo urinário, podendo causar ruptura de vesícula urinária ou uretra resultando em ascite e azotemia pós-renal (SLATTER, 1998).

Conseqüentemente os principais sinais clínicos observados são hematuria, disúria, polaciúria, odor amoniacal da urina e estrangúria. Em casos de nefrólitos o animal apresentará dores lombares e em casos de uretrólitos com obstrução parcial ou total pode vir a apresentar azotemia pós-renal com anorexia e vômito (CHANTREL, 1984; NELSON e COUTO, 1994; SLATTER, 1998; SHAW e IHLE, 1999).

3.1.5. Diagnóstico

Segundo Birchard e Sherding (1998), o exame físico de animais com suspeita de urolitíase deve ser realizado através de um exame clínico completo incluindo palpação abdominal da vesícula urinária, onde deve ser avaliado a espessura da parede vesical e presença de urólitos de consistência dura ou arenosa, exame retal digital da uretra e cateterização uretral para localizar a presença de uretrólitos, vesícula urinária distendida e resistência à passagem da sonda são evidências de obstrução uretral.

Segundo Nelson e Couto (1994) e Olsson et al. (2004), pode ser necessária a realização de ultrasonografia e/ou radiografias simples ou contrastadas, dependendo da composição do urólito (QUADRO 1), para determinar a quantidade e localização dos cálculos.

Tipo de Mineral	Radiodensidade
Estruvita	++ a ++++
Oxalato de Cálcio	++++
Urato de amônio	- a ++
Cistina	+ a ++
Sílica	++ a ++++
Fosfato de Cálcio	++++

Quadro 1 - Radiodensidade dos urólitos segundo sua composição

A urinálise de cães com urolitíase geralmente demonstra infecção do trato urinário, pela presença de sangue e/ou proteínas. A determinação do pH urinário é fundamental para se suspeitar da composição do urólito (SLATTER, 1998). Ao exame de sedimento urinário encontram-se células como hemácias, leucócitos, células epiteliais ou cilindros e cristais, que conforme sua morfologia determina o tipo de urólito (CHANTREL, 1984).

Slatter (1998) descreve que geralmente quando se têm associações de cristais e urólitos na urina, estes serão da mesma composição, à exceção dos urólitos de silicato ou oxalato de cálcio quando complicados por infecção bacteriana produtora de urease, que geram cristais de estruvita.

As principais bactérias produtoras de urease são o *Staphilococcus aureus*, *Proteus mirabilis*, *Staphilococcus epidermidis*, *Pseudomonas spp.*, *Klebsiella spp.* e *Micrococcus luteus*. A urease degrada a uréia supersaturando a urina com fosfato amoníaco magnésiano, alcalinizando a urina e induzindo a formação de cristais de estruvita (OSBORNE e CLINTON, 1986; AGRESTE, 1998).

3.1.6. Tratamento

A determinação do tipo de urólito é fundamental para um tratamento eficaz. Segundo Shaw e Ihle (1999), os urólitos podem ser obtidos por remoção cirúrgica, cateterização da vesícula urinária, eliminação por urohidropropulsão ou por eliminação espontânea. A cateterização da vesícula urinária é realizada passando-se uma sonda uretral no animal. A percepção de roçamento e resistência à passagem da sonda revelam a presença do cálculo uretral.

A remoção cirúrgica é indicada por Shaw e Ihle (1999), em casos de urólitos que não respondem à dissolução medicamentosa, como o oxalato de cálcio e silicato, e em cães machos por terem alto risco de obstrução uretral e defeitos anatômicos.

De acordo com Slatter (1998), a dissolução medicamentosa pode ter sucesso em casos de urólitos de estruvita, urato e cistina desde que haja cooperação por parte do proprietário em realizar o tratamento. Independente da conduta realizada, medidas preventivas devem ser realizadas a fim de se evitar recidivas. Segundo Nelson e Couto (1994), as medidas mais importantes são manter a diurese do animal para diminuir a concentração urinária e eliminar qualquer tipo de infecção do trato urinário.

A dieta é a principal forma de se evitar recidivas dos urólitos em animais com predisposição a tê-los. O alimento fornece energia e nutrientes para o animal, sendo que alguns deles são essenciais e devem estar presentes na dieta como minerais, água, alguns aminoácidos como lisina, triptofano, histidina, leucina, valina, fenilalanina, treonina, isoleucina, arginina e metionina, ácidos graxos e vitaminas (RIBEIRO et al., 2004).

A quantidade de cada nutriente a ser oferecida na dieta deve ser adaptada em função do tipo de urólito do animal. Lulich et al. (1999) citam que a ocorrência

de urólito de oxalato de cálcio está relacionada com dietas ricas em cálcio, proteínas e sódio e pobres em fósforo e potássio.

Slatter (1998) preconiza a adição de uma colher de chá de sal na dieta do animal, com exceção em casos de urólitos de oxalato de cálcio e cistina que deve ser feita uma restrição de sal na dieta.

3.1.7. Caso Clínico

Foi atendido no dia 07/07/2004 no Hospital Veterinário São Francisco em Brasília um cão macho de raça York Shire, chamado Tirrel, nascido em 20/01/1992. Segundo a proprietária o animal estava prostrado desde o dia anterior e apresentava posição de micção, mas urinava apenas gotinhas com estrias de sangue. Pela manhã a proprietária percebeu que o animal tomava a posição de micção, mas já não urinava.

Ao exame clínico foi possível palpar a vesícula urinária repleta. Realizou-se o cateterismo uretral com uma sonda uretral número 4, a qual houve bastante resistência à passagem. Desta maneira obteve-se material para urinálise. Foi coletado sangue para hemograma que revelou leucocitose e bioquímica (uréia e creatinina) que se apresentou normal.

Após o exame o animal foi encaminhado para o exame radiológico simples o qual revelou pequenos e diversos cálculos vesicais. O animal permaneceu sondado recebendo fluidoterapia com solução fisiológica 0,9% até o dia seguinte no qual foi encaminhado ao centro cirúrgico. Neste mesmo dia recebeu Norfloxacin¹ 10 mg/Kg subcutâneo.

A urinálise revelou aspecto turvo, pH 7 (5 - 6,5), proteinúria + (-), hemoglobinúria ++++ (-), bilirrubinúria + (-) e presença de leucócitos +++ (-). Na sedimentoscopia revelou 7 (sete) leucócitos por campo, hemácias 20 (vinte) por campo, ausência de cristais e flora bacteriana normal.

Prosseguiu-se a cistotomia mediante fluidoterapia com solução fisiológica 0,9% contendo Ácido tranexâmico² 2,5 ml e recebeu 0,025mg/Kg de atropina³ subcutâneo. A anestesia utilizada foi o RKV que é um anestésico dissociativo, composto pela associação de quetamina, xilasina e diazepam. Antes da cirurgia foi realizado novo exame radiológico com o animal sondado.

Foi realizada celiotomia mediana com desvio paramediano. A vesícula urinária foi localizada e isolada com compressas mornas. A incisão na vesícula urinária foi realizada no local menos vascularizado e seguiu-se com a retirada de 13 cálculos (FIGURA 1). A vesícula urinária foi lavada com solução fisiológica aquecida por quatro vezes, seguido de cistorrafia com fio categute cromado e sutura em padrão Cushing.

¹Norflagen 5% injetável – União Química Farmacêutica Nacional S^a Embu Guaçu – SP.

²Transamin injetável – Química e farmacêutica Nikkho do Brasil Ltda, Rua Jaime Perdigão, 431-445 – Rio de Janeiro

³Atropiom Sulfato de Atropina – Ariston Ind. Quim. E Farm. Ltda. R. Adhebal Stresser, 84 - São Paulo SP

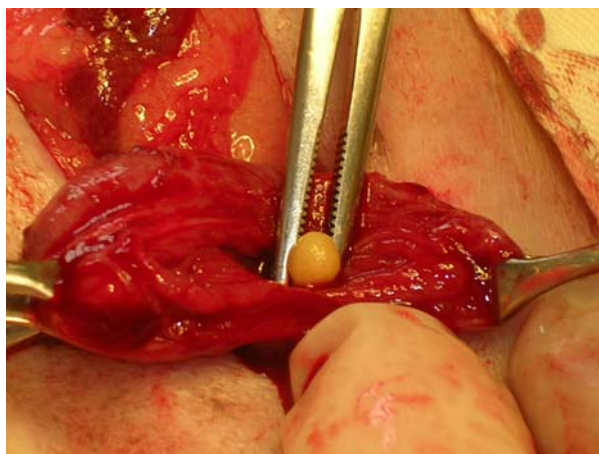


Figura 1 – Retirada de um dos cálculos vesicais de um cão durante o procedimento cirúrgico realizado durante o estágio curricular no Hospital Veterinário São Francisco, no período de 21/06 a 23/07 de 2004

Depois de completada a cistorrafia foi realizado um teste injetando 10 ml de solução fisiológica dentro da vesícula urinária pela sonda uretral para confirmar a eficiência da sutura. Após inspeção da cavidade abdominal, seguiu-se com a laparorrafia, com fio Nylon, e pontos simples contínuo festonado na musculatura e peritônio, no subcutâneo aproximação com simples contínuo e simples separado na pele.

O animal permaneceu dois dias em observação no hospital, recebendo Norfloxacina¹ 10mg/Kg subcutâneo uma vez ao dia, Flunixin meglumine⁴ 1.1mg/Kg subcutâneo uma vez ao dia e N – metilbrometo de hioscina⁵ 25mg/Kg subcutâneo.

No dia 10/07/2004 o animal recebeu alta com prescrição de cefalexina 300 mg meio comprimido via oral, duas vezes ao dia por 10 dias consecutivos.

A análise laboratorial dos cálculos revelou: ao exame físico peso de 0,22 g, forma fragmentada, cor castanha clara, superfície lisa e consistência pétreo. Ao exame químico, oxalato de cálcio (+), fosfato (+), magnésio (+) e amônio (+). O exame teve como conclusão presença de oxalato de cálcio (+) e fosfato triplo amoníaco magnésiano (+++).

Após estes resultados foi prescrito como forma de profilaxia a ração Urinary Canine da Royal Canin.

3.1.8. Discussão

A formação dos urólitos de estruvita na urina ainda não é bem conhecida, mas pode ser explicada pelo aumento da concentração urinária, devido à dietas ricas em minerais e proteínas e alto pH da urina (QUADRO 2) (NELSON e COUTO, 1994; SLATTER, 1998).

⁴Banamine injetável- Schering-Plough Veterinária – Estrada dos Bandeirantes, 3091 – Rio de Janeiro

⁵Buscopam injetável – Boehringer Ingelheim do Brasil química e farmacêutica Ltda, São Paulo

Os urólitos de oxalato de cálcio também não possuem sua patogênese bem esclarecida, mas segundo Slatter (1998), sua formação pode ocorrer devido ao aumento da concentração de cálcio na urina e isso acontece quando há uma baixa taxa de reabsorção de cálcio a nível tubular, hiperadrenocorticismo ou diminuição na concentração de citrato na urina que é um inibidor de cristalização do oxalato de cálcio.

	Cor	Aspecto	PH
Fosfato triplo	Branco-cinza	Coraliforme	Alcalino
Oxalato de cálcio	Marrom claro	Pequeno, muriforme	Variável

Fonte: P. Chantrel, 1984. A urolitíase do cão.

Quadro 2 - Determinação da natureza do cálculo em função da cor, aspecto e pH urinário.

A presença de vesícula urinária repleta e resistência à passagem da sonda durante o exame clínico indica a presença de obstrução uretral e suspeita de urolitíase, como citam Birchard e Sherding (1998), sendo confirmado radiograficamente a presença dos urólitos.

Conforme Chantrel (1984), o objetivo do tratamento é desaparecer com os cálculos e impedir a recidiva, uma das indicações de se fazer isso é o tratamento cirúrgico com realização de cistotomia, que Shaw e Ihle (1999) indicam em casos de pacientes machos que têm alta probabilidade de obstrução uretral.

A utilização de anestesia dissociativa para a realização da cistotomia não é indicada por Slatter (1998), por não oferecer um relaxamento muscular adequado, devendo se dar preferência para a anestesia inalatória, com utilização de halotano ou isoflurano.

Sucessivas lavagens da vesícula urinária com solução fisiológica são indicadas por Slatter (1998), para remover cálculos discretos e pequenas partículas de areia, assim como testar a oclusão vesical, fazendo sua distensão com solução fisiológica.

Nelson e Couto (1994) recomendam uma dieta restrita em proteína, cálcio, fósforo e magnésio para se evitar recidivas de urólitos de estruvita, uma vez que diminuindo o consumo de proteínas, diminui a produção de uréia hepática, logo diminui a capacidade de concentrar a urina. Ainda restringem o consumo de proteína, cálcio e oxalato para se evitar recidivas de oxalato de cálcio.

Isso justifica a utilização da ração Urinary da Royal Canin, uma vez que a ração contém níveis moderados de sódio que auxiliam na diluição e acidificação da urina, baixo teor de proteína (18%), baixo teor de cálcio (0,7%), fósforo (0,5%) e magnésio (0,05%). Biourge et al. (2003) relatam que o aumento da diurese leva à formação de uma urina sub-saturada, que contém menor concentração de minerais precursores dos cálculos e o aumento da excreção urinária que também estimula a maior liberação de cálcio.

O sódio em concentrações moderadas além de causar aumento da diurese leva à acidificação da urina o que poderia levar a um risco acrescido na formação dos cálculos de oxalato de cálcio, contudo Biourge et al. (2003), explicam que se o

animal for saudável, sem qualquer sinal de insuficiência renal, a diluição da urina compensa assim o acréscimo de cálcio na urina, aumentando a excreção urinária.

3.2. Tumor Venéreo Transmissível Canino

O Tumor Venéreo Transmissível Canino (TVT), também conhecido como Sarcoma de Sticker, é uma neoplasia benigna de células redondas de origem mesenquimatosas, que acomete somente cães (BABO e BERNARDO, 1994; RAMOS et al., 2004).

O tumor tem ocorrência mundial e ocorre por implantação de células tumorais viáveis de animais portadores para animais susceptíveis devido à presença de escoriações na mucosa ou pele (FREITAS et al., 2004; OLIVEIRA et al., 2004).

Nelson e Couto (1994) relatam que estas células neoplásicas se diferenciam das demais células do cão por apresentarem apenas 57 a 62 cromossomos comparados com 78 cromossomos das células normais.

3.2.1. Transmissão

A transmissão ocorre principalmente pelo coito, mas pode ocorrer também pelo contato direto, como mordedura, lambedura e arranhadura (FREITAS et al., 2004).

O TVT ocorre em cães sem distinção de raça, sexo ou idade, sendo que as maiores incidências são em animais de famílias de baixas condições sócio - econômicas e em idade reprodutiva, com média de cinco anos de idade, isso

porque geralmente estes animais não possuem restrições em suas atividades sexuais (MERK, 1998; BABO e BERNARDO, 1999).

3.2.2. Etiopatogenia

O tumor inicia como um nódulo abaixo da mucosa que evolui progressivamente, podendo ser pedunculado, nodular, papilar ou multilobulado, geralmente adquirindo forma de couve-flor, com consistência firme e friável e com superfície ulcerada e hemorrágica. Pode haver variações no tamanho, desde nódulos até grandes massas (CARLTON e GAVIN, 1998; POHL et al., 2004).

Freitas et al. (2004), relatam que a regressão do tumor pode acontecer espontaneamente em cães adultos, mas que ocorre raramente em filhotes e imunossuprimidos. A regressão está associada ao edema, hemorragia e conseqüente infiltração de linfócitos na massa tumoral e à apoptose. Geralmente o TVT ocorre na mucosa genital externa, mas também pode ocorrer na forma extra-genital como na pele, cavidade oral e nasal, região anal e perineal, bulbo ocular e com menor freqüência nas tonsilas, baço, fígado, rins, ovários e encéfalo.

Os cães se tornam resistente a novas infecções após a regressão do tumor. Se houver nova exposição ao tumor este regride rapidamente, em geral ao redor de nove dias e desaparece totalmente em duas semanas. Isso ocorre porque este novo tumor é infiltrado rapidamente por linfócitos, na maioria linfócitos T (SOUZA et al., 2004).

Ramos et al. (2004) e Silva et al. (2004) descrevem um índice de metástase em 5% dos casos, sendo considerado incomum. Nelson e Couto (1994) relatam que quando ocorre a metástase esta se faz principalmente em linfonodos regionais, períneo e escroto e tem maior ocorrência em animais que apresentam o TVT há mais de um mês.

3.2.3. Diagnóstico

O diagnóstico deve ser realizado com um bom exame clínico, pois geralmente o aspecto irregular, hemorrágico e friável é bem característico e pela realização do exame citológico e/ou histopatológico (BABO e BERNARDO, 1999).

Geralmente o tumor na fêmea se inicia na porção dorsal da vagina, na junção com o vestíbulo e no macho é encontrado com maior freqüência no bulbo da glândula do pênis (NELSON e COUTO, 1994; CARLTON e GAVIN, 1998).

Nelson e Couto (1994) relatam que o exame citológico pode ser realizado por citologia esfoliativa ou aspiração com agulha fina e que o aspecto citológico é característico apresentando células grandes homogêneas redondas ou ovais de 15 a 30 μm , com pequena proporção entre o citoplasma e o núcleo, citoplasma com vacúolos e mitose. O diagnóstico diferencial deve ser feito principalmente em tumores extra-genitais com mastócitos, histiocitoma e linfoma.

3.2.4. Tratamento e prognóstico

Segundo Babo e Bernardo (1999), o tratamento pode ser por remoção cirúrgica, radioterapia, imunoterapia ou quimioterapia, sendo esta última a mais utilizada.

A remoção cirúrgica não é indicada, por ocorrer alto índice de recidiva, pois normalmente a localização do tumor dificulta uma excisão completa da massa. A criocirurgia pode ser o tratamento de escolha, pois limita a produção de metástase e não causa os efeitos colaterais da radioterapia e quimioterapia, só não é eficaz em massas profundamente disseminadas (SOUZA et al., 2004).

A criocirurgia consiste na remoção de calor do tecido até que este deixe de ser viável. Normalmente é usado o nitrogênio líquido para pulverizar as lesões, não é necessário anestesia geral, apenas um sedativo e deve-se ter o cuidado de proteger o tecido vizinho à lesão com vaselina. O tumor submetido à criocirurgia começa a se destacar entre quatro e cinco dias. Do sétimo ao décimo quarto dia, a crionecrose se completa, iniciando o processo de cicatrização que deixará uma cicatriz plana (SOUZA et al., 2004).

A quimioterapia é o tratamento de melhor escolha. O quimioterápico utilizado é o Sulfato de Vincristina, que deve ser utilizado na dose de 0,025 mg/Kg sendo que a dose máxima por aplicação não pode ultrapassar 1 (um) mg por animal, via endovenosa, em aplicações semanais e possui como efeito colateral imunossupressão e complicações como vômitos e prostração (VALLADÃO et al., 2004).

O Sulfato de Vincristina atua bloqueando a mitose na metáfase do ciclo celular e é extremamente tóxica, podendo causar transtornos neurológicos e disfunção motora, quando utilizada em excesso (SOUZA et al., 2004).

Freitas et al. (2004) relatam que um período de quatro a seis semanas de tratamento é suficiente para uma regressão total do tumor genital em mais de 90% dos casos. Oliveira et al. (2004) observaram que a quimioterapia com Sulfato de Vincristina também foi suficiente para regredir tumores extragenitais nos linfonodos, gengiva e cavidade nasal.

O prognóstico quanto à remissão total do TVT é bom exceto quando há envolvimento do SNC ou olhos (POHL et al., 2004).

3.2.5. Caso Clínico

Foi atendido no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), no dia 02/08/2004, um cão macho de raça Labrador chamado Montanha, com aproximadamente três anos de idade.

Segundo o proprietário o animal apresentava uma massa no pênis há cerca de dois meses e que sangrava de vez em quando. O proprietário ainda relatou que o animal lambia muito a região e tinha acesso à rua, pois de vez em quando fugia do quintal.

Ao exame clínico o animal apresentava-se em bom estado nutricional, pesando 33 Kg, mucosas rosadas e temperatura 38,1°C. Ao expor o pênis foi localizada a massa na porção lateral do pênis (FIGURA 2).



Figura 2 – Tumor Venéreo Transmissível Canino de um cão atendido no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Santa Maria, durante a realização do estágio Curricular, no período de 02/08 a 03/09 de 2004.

Foi realizado o exame citológico da lesão, por meio de Imprint e corado com o método de Panot, que revelou presença de células grandes com vacúolos no citoplasma, nucléolos evidentes e relação núcleo/citoplasma desproporcional, grande quantidade de hemácias e neutrófilos (FIGURA 3), sugerindo então, Tumor Venéreo Transmissível Canino.

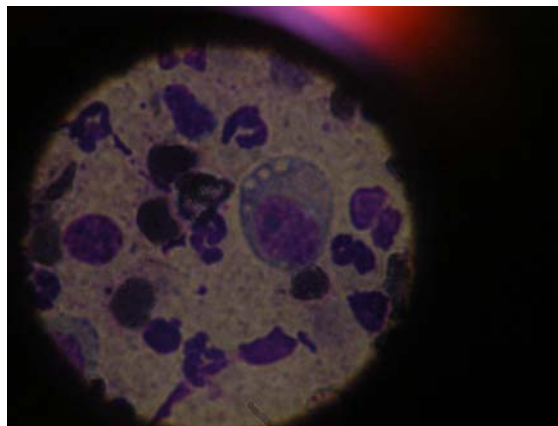


Figura 3 - Exame citológico realizado por meio de Imprint de um cão com suspeita de Tumor Venéreo Transmissível Canino atendido no Hospital Veterinário da Faculdade de Santa Maria durante a realização do estágio curricular, no período de 02/08 a 03/09 de 2004.

No mesmo dia foi iniciado o tratamento quimioterápico com Sulfato de Vincristina⁶ na dose de 0,025mg/Kg, logo o animal recebeu 0,8 ml do medicamento por via intravenosa.

⁶ Fauldvinci – Solução Injetável 1mg/1ml. Faulding Farmacêutica do Brasil Ltda. Rio de Janeiro.

A medicação foi repetida nos dias 09/08, 16/08 e 23/08 de 2004, sendo que na aplicação do dia 16/08 o proprietário relatou vômito e diarreia que já haviam cessado, ao novo exame clínico o animal apresentava-se mais magro, temperatura 38,2°C e hemograma normal, por isso optou-se em continuar o tratamento, sendo que no dia 23/08 o tumor praticamente já havia desaparecido, mas o animal ainda recebeu uma nova dose no dia 30/08/2004, onde já não apresentava mais o tumor.

3.2.2. Discussão

Segundo Babo e Bernardo (1999), a maior ocorrência do TVT é entre animais vadios com livre acesso à rua, apesar deste animal ter dono ele tinha acesso à rua, onde provavelmente tinha contato com outros animais de origem desconhecida.

Freitas et al. (2004) relatam que a principal forma de transmissão é pelo coito, devido implantação de células neoplásicas de um animal portador a outro, por escoriações na mucosa genital.

Durante o exame clínico deve-se suspeitar de TVT por sua característica friável, hemorrágica e irregular, mas deve ser confirmado por citologia ou histopatologia, onde se deve encontrar populações de células grandes, redondas ou ovais, com vacúolos intracitoplasmáticos e relação núcleo/citoplasma pequena. (NELSON e COUTO, 1994; BABO e BERNARDO, 1999).

Silva et al. (2004) descreveram que a utilização do Sulfato de Vincristina como tratamento para o TVT em uma média de seis doses, foi suficiente para regredir a maioria dos tumores não sendo necessário à associação com outros fármacos. No caso do cão relatado foram utilizadas apenas cinco doses, com regressão total do tumor.

O animal apresentou alguns efeitos colaterais como os episódios de vômitos e diarreias, que segundo Valladão et al. (2004), podem ocorrer e que estes efeitos devem ser avaliados pelo clínico, com monitoração a cada nova dose a fim de continuar ou não o tratamento impedindo assim, maiores complicações.

O elevado índice de TVT em cães, segundo Silva et al. (2004), se deve a grande quantidade de cães de rua e àqueles que possuem donos, mas que têm livre acesso à rua e vida sexual promíscua.

3.3. Diabetes insípido

A hipófise é uma pequena glândula localizada na base do cérebro e ligada ao hipotálamo pelo pedúnculo hipofisário. A hipófise é dividida em duas partes distintas, o lobo anterior ou adeno-hipófise, formado por células epitelióides, responsável pela secreção do Hormônio do Crescimento, Hormônio Adrenocorticotrófico, Hormônio Tíreo-estimulante, Prolactina, Hormônio Folículo Estimulante, e Hormônio Luteinizante, e pelo lobo posterior ou neuro-hipófise, formado por células do tipo glial, que secreta o Hormônio Antidiurético e a Ocitocina (TAVARES, 2004).

A vasopressina argininica ou Hormônio Antidiurético (ADH), é formado no núcleo paraventricular e principalmente no supra-óptico do Hipotálamo e armazenado no lobo posterior da hipófise e é liberado sob estímulos relacionados à osmolaridade plasmática e alteração no volume sanguíneo (BISTNER et al., 2002).

Fisiologicamente quando a pressão osmótica aumenta, desencadeia um estímulo que leva a liberação do ADH e ativa o centro da sede aumentando a ingestão hídrica (NAVES et al., 2003).

O ADH tem função importante no controle da reabsorção renal de água, aumentando a permeabilidade dos ductos coletores, na produção e na concentração de urina e no equilíbrio hídrico, agindo nos túbulos distais e ductos coletores dos rins (NELSON e COUTO, 1994; NAVES et al., 2003).

3.3.1. Etiopatogenia

A diabetes insípido consiste em uma falha na produção ou na secreção, do hormônio antidiurético pela neuro-hipófise, podendo ser total ou parcial, ou devido a ausência de resposta ao ADH a nível renal. O que leva a uma classificação da doença em diabetes insípido neurogênica ou central e diabetes insípido nefrogênica, respectivamente (BIRCHARD e SHERDING, 1998; SHAW e IHLE, 1999).

Nelson e Couto (1994) classificam a diabetes insípido central em parcial ou total. Sendo a diabetes insípido central total uma deficiência absoluta de ADH causando hipostenúria persistente e diurese intensa, já a diabetes insípido central parcial, o animal só terá hipostenúria persistente e diurese intensa quando houver restrição de água, mas tipicamente sua urina não pode ser concentrada.

A diabetes insípido central ocorre devido à destruição dos neurônios neuro-hipofisários hipotalâmicos produtores de ADH, que podem ser lesionados em traumatismos, neoplasias do SNC, inflamação do SNC, anomalias congênitas ou idiopático (BIRCHARD e SHERDING, 1998). Nelson e Couto (1994) citam os tumores craniofaringioma, adenoma, adenocarcinoma cromófolo hipofisário e tumores metastáticos no hipotálamo e na hipófise, como as principais neoplasias do SNC causadores de diabetes insípido central.

A diabetes insípido nefrogênica é caracterizada pela resistência tubular renal ao ADH, sendo a causa mais comum a forma congênita, secundariamente a

insuficiência renal, pielonefrite, hipercalemia, hipercalcemia, hiperadrenocorticismo, insuficiência hepática, piometra e medicações (SHAW e IHLE, 1999).

3.3.2. Predisposição

Segundo Birchard e Sherding (1998), a diabetes insípido não possui predisposição racial e nem sexual e a idade é variável, ocorrendo a forma congênita em animais mais novos e neoplasias no SNC em animais mais velhos.

3.3.3. Sinais Clínicos

Nelson e Couto (1994) relatam que os sinais clínicos em cães e gatos são basicamente poliúria e polidipsia, podendo o proprietário se queixar de incontinência urinária devido ao aumento da frequência de micção. Ao exame clínico o animal pode se apresentar magro e com um pequeno grau de desidratação, podendo ter sinais nervosos em casos de neoplasias no SNC.

Bistner et al. (2002) relatam que o volume urinário pode estar aumentado três a dez vezes, e que a densidade específica da urina varia de 1,001 a 1,005 e a osmolaridade urinária varia de 50 a 200 mOsm/Kg nos casos de diabetes insípido.

3.3.4. Diagnóstico

O diagnóstico é feito pelos sinais clínicos e exames complementares como hemograma, perfil bioquímico, exame radiográfico do abdômen que normalmente apresentam-se normais, mas que devem ser realizados, pois possuem grande importância na realização do diagnóstico diferencial de outras causas de poliúria e polidipsia como nefropatia primária, diabetes melito, piometra, hipertireoidismo felino e hiperadrenocorticismo canino. No exame de urina geralmente a densidade específica da urina fica menor que 1,010 e a osmolaridade sérica levemente aumentada (BIRCHARD e SHERDING, 1998; SHAW e IHLE, 1999).

Ettinger (1996) e Shaw e Ihle (1999) citam que o diagnóstico definitivo só é estabelecido quando realizado o teste de privação hídrica, seguido da administração de vasopressina e avaliação da concentração urinária.

O teste de resposta à vasopressina tem como finalidade diferenciar entre diabetes insípido central e diabetes insípido nefrogênica, nenhum dos dois testes devem ser realizados em animais desidratados, azotêmicos ou com outras alterações laboratoriais (SHAW e IHLE, 1999).

O teste de privação hídrica consiste em primeiramente esvaziar a vesícula urinária do animal, mensurar a densidade específica da urina, pesar o animal e suspender a água e a comida. A cada duas ou quatro horas deve-se repesar o animal esvaziar a vesícula urinária e mensurar a densidade específica da urina. O teste deve ser interrompido quando o animal perder 5% do seu peso corporal, estiver clinicamente desidratado ou doente ou quando a densidade específica da urina exceder 1,025 (BIRCHARD e SHERDING, 1998).

A interpretação do teste de privação hídrica deve ser feita da seguinte forma, se o animal não concentrou a urina após o teste em pelo menos 1,025 e

não possuir nenhuma alteração como nefropatias, indica que o animal possui diabetes insípido e o teste da resposta ao ADH deve ser realizado para classificá-la em central ou nefrogênica. Este teste consiste em imediatamente após o teste da privação hídrica administrar vasopressina aquosa 0,5 U/Kg (na dose máxima de 10 U) intramuscular, esvaziar a vesícula urinária e mensurar a densidade específica da urina em 30, 60, 90 e 120 minutos após a administração da vasopressina. O animal que possui diabetes insípido central irá concentrar a urina gradativamente e o animal que possui a forma nefrogênica ou desgaste medular renal não conseguirá concentrar a urina (BIRCHARD e SHERDING, 1998).

3.3.5. Tratamento e Prognóstico

Segundo Nelson e Couto (1994), o tratamento para a diabetes insípido central é baseada na administração de 1-desamino 8-D-arginina vasopressina (DDAVP). Este composto que um é um análogo sintético da vasopressina, que age como antidiurético e com uma boa margem de segurança por quase não apresentar efeito colateral. O DDAVP é encontrado na forma injetável, comprimido ou aerossóis, sendo que este último deve ser colocado em frascos conta-gotas para maior precisão da dose e devem ser administrados no saco conjuntival, podendo ter como efeito colateral irritação ocular. Para diabetes insípido nefrogênica, é feito o tratamento com diuréticos tiazídicos, clorpropamida e restrição oral de sódio.

Os animais que não forem tratados devem ter sempre a sua disposição grandes volumes de água. O prognóstico para os animais com diabetes insípido central é favorável uma vez que não haja restrição alguma à água (SHAW e IHLE, 1999).

3.3.6. Caso Clínico

Foi atendida no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Santa Maria, no dia 21/05/2004, uma cadela, SRD, chamada preta, de aproximadamente seis anos de idade, com peso de 10 (dez) quilos.

A proprietária relatou que o animal foi adotado da rua quando tinha aproximadamente um ano de idade e foi castrado, seis meses aproximadamente após adoção o animal foi atropelado e sofreu fraturas múltiplas.

Hoje a queixa principal da proprietária é poliúria e polidipsia a pelo menos um ano e meio, sendo que no início o animal urinava até deitado e várias vezes em grande volume durante a noite, pois dormia com a proprietária e durante o dia ficava no quintal. Agora a proprietária relata que o animal parece controlar mais a micção, mas ainda leva o animal de madrugada para urinar. Relata, ainda, que o animal bebe água de hora em hora, chegando a beber dois litros e meio de água em uma noite.

No dia 08/06/2004, foi realizado exame de urina por micção natural que revelou: volume 120 ml, cor palha, odor "*sui generis*", aspecto límpido, densidade 1,002, pH 6,5, proteína negativo, glicose negativo, corpos cetônicos negativo, urobilinogênio normal, bilirrubina negativo, sangue oculto negativo, sais biliares

negativo, flora bacteriana normal. Ainda foram realizados hemograma e bioquímico sem alteração.

No dia 09/08/2004, foi realizado o teste de privação hídrica. Ao chegar ao Hospital pela manhã foi coletado urina por micção espontânea, que apresentava densidade urinária de 1,002. Em seguida o animal ficou em jejum hídrico e de hora em hora era levado para urinar e pesar. Ao perder 5% do seu peso, que aconteceu sete horas após o início da privação hídrica o animal apresentou densidade urinária de 1,014, confirmando, assim, o diagnóstico de diabetes insípido.

No dia 25/08/2004 a proprietária aceitou fazer o teste da resposta à vasopressina. Pela manhã o animal ficou em jejum hídrico e alimentar e foi levado para urinar de hora em hora, até às 11:30 da manhã onde foi mensurada a densidade da urina que estava em 1,002 e administrado um comprimido de DDAVP⁷ 0,1 mg via oral. A densidade específica da urina foi mensurada de hora em hora apartir daí (QUADRO 3), observou-se então que após cinco horas da administração do medicamento o animal concentrou a urina significativamente confirmando o diagnóstico de diabetes insípido central.

Horário da mensuração	Densidade Específica da Urina
11:30	1,002
12:30	1,002
13:30	1,002
14:30	1,004
15:30	1,012
16:30	1,028

Quadro 3 - Resultado das mensurações das densidades urinárias durante o teste da resposta ao ADH, de uma cadela com diabetes insípido atendida no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Santa Maria, durante o estágio curricular no período de 02/08 a 03/09 de 2004

⁷ Acetato de Desmopressina 0,1 mg. Laboratório Ferring LTDA. Alameda dos Guaramomis 332, São Paulo SP.

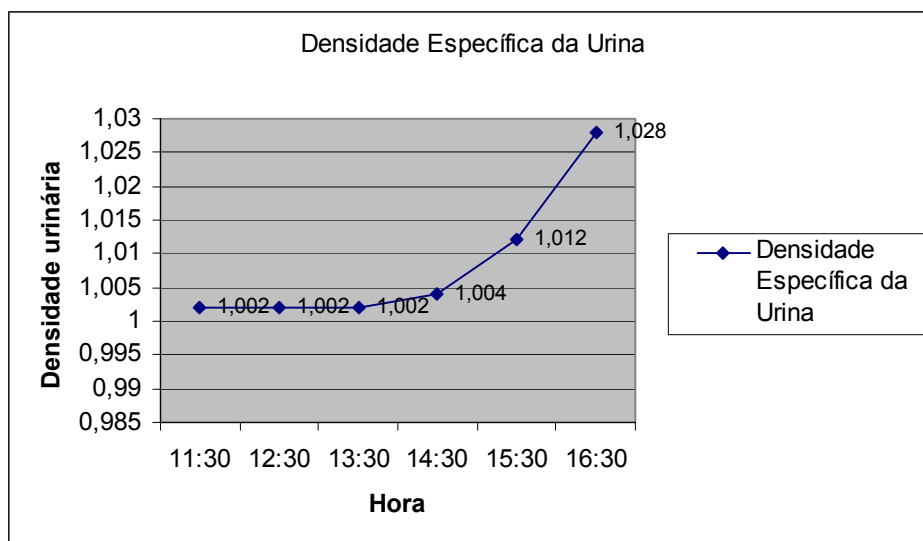


Gráfico 4 – Análise das mensurações das densidades urinárias durante o teste da resposta ao ADH, de uma cadela com diabetes insípido atendida no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Santa Maria, durante o estágio curricular no período de 02/08 a 03/09 de 2004.

A proprietária relatou que durante a noite o animal voltou a apresentar poliúria e polidipsia, então foi prescrito DDAVP⁷ 0,1 mg de 12/12 horas, via oral. A proprietária só irá realizar o tratamento até acabar essa caixa do medicamento por motivos financeiros.

3.3.7. Discussão

Segundo Ettinger (1996), a incapacidade de sintetizar ou excretar a vasopressina, limita a capacidade do animal em concentrar a urina causando poliúria e conseqüentemente polidipsia.

O exame clínico sem alterações e exames hematológico, bioquímico e radiográfico normais ou compatível com um pequeno grau de desidratação e hipostenúria em exame de urina de animais com queixa de poliúria e polidipsia sugerem um diagnóstico de diabetes insípido (BIRCHARD e SHERDING, 1998).

Ettinger (1996) e Shaw e Ihle (1999) citam que o diagnóstico definitivo só é confirmado após o teste de privação hídrica, no qual o animal com diabetes insípido não concentra a urina, chegando a apenas uma isostenúria.

A diferenciação entre a diabetes insípido central e nefrogênica só é realizada com o teste de resposta à vasopressina. O animal com diabetes insípido central consegue concentrar a urina significativamente após a administração do ADH, o que um animal com a forma nefrogênica não faz (NELSON e COUTO, 1994).

Morfim et al. (2002) descrevem que a utilização do DDAVP em comprimidos é uma forma efetiva e segura de administrar o medicamento. Sendo a via oral muito mais prática para a administração em cães e gatos.

Outras medicações podem ser utilizadas nos casos de diabetes insípido, principalmente na forma central parcial, como a clorpropamida que possui efeito antidiurético, potencializando a ação do ADH nos túbulos coletores, a carbamazepina que age estimulando a secreção de ADH e aumenta a sensibilidade renal ao hormônio e o clofibrato que estimula a secreção do hormônio, mas que não são recomendadas por Naves et al. (2003) por causarem importantes efeitos colaterais.

A causa exata da diabetes insípido central no caso desta cadela não foi pesquisada, uma vez que seria necessário uma tomografia da cabeça, pois as principais suspeitas são de traumatismo pelo atropelamento, neoplasia no SNC ou a forma idiopática (BIRCHARD e SHERDING, 1998).

Uma vez que a proprietária não se dispôs a continuar o tratamento, esta deve estar ciente que o animal não pode sofrer nenhum tipo de restrição hídrica, devendo ter sempre a sua disposição grandes volumes de água, a fim de se evitar hipernatremia, desidratação hipertônica e sinais neurológicos (NELSON e COUTO, 1994).

4. CONCLUSÃO

A realização do estágio curricular em três locais diferentes, Hospital Veterinário São Francisco, Universidade Federal de Santa Maria e Clínica Veterinária Cães e Gatos Camobi, proporcionou uma maior amplitude de casos clínicos e uma diversidade de protocolos terapêuticos, que com certeza, serão de grande utilidade na minha vida profissional. A realização do estágio também foi de grande importância para a colocação na prática dos ensinamentos teóricos, obtidos durante cinco anos de faculdade. Enfim, o período de estágio curricular foi muito interessante e os ensinamentos obtidos, em conjunto com aqueles adquiridos durante o curso, serão bastante utilizados durante a minha vida profissional.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AGRESTE, S. A., Avaliação clínica e experimental do papel das bactérias produtoras de uréase na infecção do trato urinário associado ou não à urolitíase. **Sociedade Brasileira de Nefrologia – SBN**. São Paulo, 1998. Disponível em: <http://www.sbn.org.br/teses/tese5.htm> Acessado em 10/10/2004.

BABO, V.; BERNARDO, K. C. Tumor Venéreo Transmissível Canino: 159 casos. **Revista A Hora Veterinária**. Ano 19 n°110, Julho/Agosto, 1999.

BIOURGE, V.; BOUGEOIS, H.; DETRIOUX, F.; ECOCHARD, C.; MARNIQUET, P.; SERGHERAERT, R.; PIBOT, P.; POTTEL-BERGE, D. V.; HURLEY, K. Tratar os cálculos de estruvita sem favorecer os cálculos de oxalato. **Focus últimas inovações em nutrição clínica Waltham® Royal Canin**. O comércio, Abril, 2003.

BIRCHARD, S. J.; SHERDING, R. G. **Manual Saunders – Clínica de Pequenos Animais**. Roca, 1998. p.304 – 307; 933 – 937.

BISTNER, S. I.; FORD, R. B.; RAFFE, M. R. **Segundo Kirk e Bistner: Manual de Procedimentos Veterinários e Tratamento Emergencial**. Roca, 7 edição, 2002. p. 618- 619.

CARLTON, W. W.; GAVIN, M. D. **Patologia Veterinária Especial de Thomsom**. 2° edição, Artmed, 1998. p. 545.

CHANTREL, P. A urolitíase do cão. **Revista A hora Veterinária**. Ano 4, n°21, Setembro/Outubro, 1984.

ETTINGER, S. J. **Manual de Medicina Interna Veterinária**. Manole, 1996. p. 97 – 98; 598.

FREITAS, S. H.; BRINHOLI, R.B.; MOLINA, M. A. P.; FERNANDES, C. G. N.; CAMARGO, L. M. Tumor Venéreo intra-uterino Transmissível numa cadela. **Revista Brasileira de Medicina Veterinária**. Vol. 26, n°1, Janeiro/Março, 2004.

LULICH, J. P.; OSBORNE, C. A.; THUMCHAI, R.; LEKCHAROENSUK, C.; ULRICH, L. K.; KOEHLER, L. A.; BIRD, K. A.; SWANSON, L. L.; NAKAGAWA, Y. Epidemiology of canine calcium oxalate uroliths. Identifying risk factors. **Vet Clin North Am Small Anim Pract**. 1999. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&do...> Acessado em 09/10/2004.

MERCK, S. **El manual Merck de Veterinaria**. 3° edição, Centrum, 1998. p. 765 – 767.

MORFIM, F. M.; TIRADO, H. C.; GONZÁLEZ, P. M.; RIOS, L. E. B.; ÁVILA, C. G.; TAMAYO, M. T.; OLEA, M. V. P. Tratamiento com tabletas de desmopresina a pacientes com diabetes insípida central. **Cirurgias y Cirujanos**. Vol. 70, n°2, Marzo/Abril, 2002.

NASCIMENTO, S. J.; NASCIMENTO, A. M. L. C. **Clínica Médica Interna dos Animais Domésticos Monogástricos**. 1° edição, UFRP, 1985.

NAVES, L. A.; VILAR, L.; COSTA, A. C. F. *et al.* Distúrbios na secreção e ação do hormônio antidiurético. **Arq Bras Endocrinol Metab**. Vol.47, n°.4, Agosto, 2003. p. 467-481. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27302003000400019&lng=pt&nrm=iso. Acessado em 21/09/2004.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Fundamentos de Medicina Interna de Pequenos Animais**. Guanabara Koogan, 1994. p.525; 332 –334; 369- 373; 534 – 539.

OLIVEIRA, E. C.; MACHADO, M. S.; OLIVEIRA, R. T.; MELLO, F. P. S.; CARDOSO, D. P. ; STEDILE, R.; REIS, R. P. Tumor Venéreo Transmissível (TVT) extragenital sistêmico num cão. **Revista Anclivepa Brasil**. Edição suplementar, n°2, XXV Congresso Brasileiro de Clínicos Veterinários de Pequenos Animais, 2004.

OLSSON, D. C.; MARTINS, V. M. V.; CAMARGO, N. H. ^a; COLODEL, M. M.; HORA, A. S. Urolitíase em cães: estudo clínico e ultra-estrutural. **Revista Anclivepa Brasil**. Edição suplementar, n°2, XXV Congresso Brasileiro de Clínicos Veterinários de Pequenos Animais, 2004.

OSBORNE, C. A; CLINTON, C. W. **The Veterinary Clinics of North América Small Animal Practice Canine Uroliths: Etiopathogenesis, Detection, Treatment and Prevention**. Vol. 16, n°1, Saunders Company, 1986. p. 3 –17.

POHL, V.; BRAGA, F.; WEISS, M.; HECHLER, M.; CORREA, R.; PEDRAZZI, V. Incidência de Tumor Venéreo Transmissível Canino em cães atendidos no Hospital Veterinário da UFSM (1998 – 2002). **Revista Anclivepa Brasil**. Edição suplementar, n°2, XXV Congresso Brasileiro de Clínicos Veterinários de Pequenos Animais, 2004.

RAMOS, R. S.; SILVA, M. C. V.; CAMARGO, C. P. C. Tumor Venéreo Transmissível nasal com reabsorção óssea do maxilar. Relato de caso. **Revista Anclivepa Brasil**. Edição suplementar, nº2, XXV Congresso Brasileiro de Clínicos Veterinários de Pequenos Animais, 2004.

RIBEIRO, R. C.; CORTADA, C. N. M.; VALENTIM, R. Manual de nutrição K9 Grascon. **Programa K9- Grascon de Alimentação para Suporte Terapêutico**. 2004. p. 30.

SHAW, D.; IHLE, S. **Medicina Interna de Pequeno Animais**. Artmed, 1999. p. 423 – 425; 375 – 379.

SILVA, M. C. V.; BARBOSA, R. R.; SANTOS, R. C.; CHAGAS, R. S. N.; ALVES, N. D. Avaliação da Prevalência do Tumor Venéreo Transmissível (TVT) na população canina atendida no hospital veterinário da ESAM. **Revista Anclivepa Brasil**. Edição suplementar, nº2, XXV Congresso Brasileiro de Clínicos Veterinários de Pequenos Animais, 2004.

SLATER, D. **Manual de Cirurgia de Pequenos Animais**. 2º edição, vol.2. Manole, 1998. p. 1731 – 1732; 1768 – 1776.

SOUZA, B. C.; LIMA, H. R. C.; MORAES, R. A. M.; CARVALHO, R. B. C.; ROCHA, T. G. Tumor Venéreo Transmissível Canino. **UFES – Centro de Ciências Agrárias da UFES**. 2004. Disponível em : <http://www.cca.ufes.br/ctv/clinicadepeq.htm>
Acessado em 12/10/2004.

TAVARES, M. Sistema endócrino. Disponível em: <http://www.geocities.com/amtavaresj/sistemaendocrino.htm> Acessado em: 17/10/2004.

VALLADÃO, M. L. C. R.; SCARPELLI, K. C.; METZE, K. Fatores predisponentes para o óbito durante o tratamento de Tumor Venéreo Transmissível Canino. **Revista Anclivepa Brasil**. Edição suplementar, nº2, XXV Congresso Brasileiro de Clínicos Veterinários de Pequenos Animais, 2004.

6. ANEXOS

6.1. Certificado de realização de Estágio Supervisionado Obrigatório em Medicina Veterinária na área de Clínica e Cirurgia de Pequenos Animais, realizado no Hospital Veterinário São Francisco, no período de 21/06 a 23/07 de 2004.

6.2. Certificado de realização de Estágio Supervisionado Obrigatório em Medicina Veterinária na área de Clínica de Pequenos Animais, realizado no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Santa Maria.

