



Universidade de Brasília  
Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária

ROBERTA PORTELA ALVES

TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO

REVISÃO DE LITERATURA: REPERCUSSÕES CARDÍACAS DA DISFUNÇÃO  
RENAL EM PEQUENOS ANIMAIS

Trabalho de Conclusão de Curso  
apresentado à Faculdade de Agronomia  
e Medicina Veterinária da Universidade  
de Brasília como requisito parcial para  
obtenção do grau de médico veterinário.

Brasília-DF

2013



Alves, Roberta Portela

Repercussões cardíacas da disfunção renal em pequenos animais. / Roberta Portela Alves; orientação de Gláucia Bueno Pereira Neto. – Brasília, 2013.

39 p.: il.

Monografia – Universidade de Brasília/Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, 1998.

1. Disfunção renal. 2. Alteração cardíaca. 3. Fisiopatologia. 4. Cão, gato. I. Pereira Neto, Gláucia B. II. Título.

### **Cessão de Direitos**

Nome do Autor: Roberta Portela Alves

Título da Monografia de Conclusão de Curso: Repercussões cardíacas da disfunção renal em pequenos animais.

Ano: 2013

É concedida à Universidade de Brasília permissão para reproduzir cópias desta monografia e para emprestar ou vender tais cópias somente para propósitos acadêmicos e científicos. O autor reserva-se a outros direitos de publicação e nenhuma parte desta monografia pode ser reproduzida sem a autorização por escrito do autor.

---

Roberta Portela Alves

## Folha de Aprovação

Nome do Autor: Roberta Portela Alves

Título: Repercussões cardíacas da disfunção renal em pequenos animais

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária da Universidade de Brasília como requisito parcial para obtenção do grau de médico veterinário.

Aprovado em:

Banca Examinadora

Prof<sup>a</sup>. MSc. Christine Souza Martins      Instituição: Universidade de Brasília

Julgamento: \_\_\_\_\_      Assinatura: \_\_\_\_\_

Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Gláucia Bueno Pereira Neto      Instituição: Universidade de Brasília

Julgamento: \_\_\_\_\_      Assinatura: \_\_\_\_\_

MSc., M.V. Samara Maguilnik      Instituição: Universidade de Brasília

Julgamento: \_\_\_\_\_      Assinatura: \_\_\_\_\_

*“Comece fazendo o que é necessário,  
depois, o que é possível, e de repente  
você estará fazendo o impossível.”*

São Francisco de Assis

## Dedicatória

*Aos meus avós, Raul (in memoriam) e Fátima, pelo amor e apoio incondicional, em toda a minha vida.*

## Agradecimentos

A Deus, por ter, desde sempre, cuidado impecavelmente da minha trajetória, por me dar forças quando preciso, por ouvir e responder às minhas orações e por todo o amor que diariamente deposita em mim.

Aos familiares, pela dedicação e amparo. Especialmente, à minha avó, por todo amor e cuidado, além das suas poderosas orações em meu favor; ao meu avô (*in memoriam*), que permanece cuidando de mim pela eternidade; à minha tia Rosa Tereza, que materializa em apoio financeiro, intelectual, pessoal e logístico todo o amor que me dispensa; à minha mãe, Rosa, e meu pai (de coração), Mauro, pela dedicação que sempre tiveram por mim, além, é claro, da ajuda valiosa com as revisões gramaticais e formatações de texto deste trabalho.

Ao meu namorado, Chico, por ter pacientemente me apoiado durante a minha graduação, ter vibrado comigo nas vitórias e me fornecido seu ombro amigo e conselhos nos momentos difíceis. Agradeço especialmente, por ter me buscado, por tanto tempo, todos os dias, na porta da biblioteca da UnB, para que eu voltasse em segurança pra casa.

À minha orientadora Gláucia, por me introduzir no mundo acadêmico com carinho e paciência e por ter tornado a elaboração deste trabalho uma experiência mais leve e agradável.

À professora Christine, pelo carinho e pelas aulas tão preciosas e divertidas de clínica de animais de companhia. Foi um grande prazer ter sido sua aluna!

Aos amigos que conquistei durante a graduação. Especialmente, Amanda, Laís e Carol, meu amado grupo de sempre, e minha querida madrinha da veterinária, Thaísa, pela amizade que cresce a cada dia e pelo apoio e incentivo constantes.

Aos profissionais, colaboradores e pacientes do Hospital Veterinário da UnB, pela oportunidade de aprender com todos.

Aos meus filhos, digo, cães, Bela (*in memoriam*), pela linda amizade que compartilhamos; Dudu, meu filhote querido, pelo carinho, amor, e força que diariamente me oferece, sem pedir nada em troca; aos outros membros dessa matilha peculiar: Sarinha, Lua, Pirata e Pequena, por sempre me receberem com tanta alegria e entusiasmo, mesmo que eu tenha saído por apenas cinco minutos.

Muito obrigada!

## SUMÁRIO

|   |    |
|---|----|
| RESUMO.....   | ix |
| ABSTRACT .....  | x  |
| PARTE I REVISÃO DE LITERATURA: REPERCUSSÕES CARDÍACAS DA<br>DISFUNÇÃO RENAL .....                   | 1  |
| 1 INTRODUÇÃO .....  | 2  |
| 2 REVISÃO DE LITERATURA .....   | 3  |
| 2.1 Repercussões Cardiovasculares .....   | 3  |
| 2.2 Estado urêmico .....  | 5  |
| 2.3 Acidose metabólica.....   | 7  |
| 2.4 Desequilíbrio eletrolítico.....   | 8  |
| 2.5 Hiperparatireoidismo Secundário.....  | 11 |
| 2.6 Hipertensão Arterial Sistêmica.....   | 12 |
| 2.7 Anemia.....   | 17 |
| 2.8 Aterosclerose .....   | 20 |
| 3 CONSIDERAÇÕES FINAIS.....   | 23 |
| 4 REFERÊNCIAS .....   | 24 |
| PARTE II RELATÓRIO DE ESTÁGIO FINAL .....   | 30 |
| 1 INTRODUÇÃO .....  | 31 |
| 2 INFORMAÇÕES SOBRE O HOSPITAL VETERINÁRIO DE PEQUENOS<br>ANIMAIS DA UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA ..... | 32 |
| 2.1 Estrutura do hospital .....   | 32 |
| 2.2 Dinâmica de funcionamento do hospital .....   | 33 |
| 2.3 Área de clínica médica de pequenos animais.....   | 34 |
| 3 ATIVIDADES DESENVOLVIDAS DURANTE O ESTÁGIO NO HVET-UNB ...  | 35 |
| 3.1 Casuística acompanhada no HVet-UnB.....   | 36 |
| 4 CONSIDERAÇÕES FINAIS.....   | 45 |



ALVES, R. P. Repercussões cardíacas da disfunção renal em pequenos animais (Cardiac repercussions of renal dysfunction in small animals. A review.) 2013 38p. Monografia (Conclusão do curso de Medicina Veterinária) – Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Universidade de Brasília, DF.

## RESUMO

A função renal possui grande abrangência no organismo. Por esse motivo, sua perda acarreta repercussões sistêmicas e, dentre elas, observam-se as repercussões cardíacas. A uremia, o desequilíbrio hídrico, eletrolítico e ácido-básico, o hiperparatireoidismo, a hipertensão sistêmica e a anemia são algumas das possíveis consequências da disfunção renal que podem levar a alterações cardíacas estruturais, como hipertrofia ventricular, mineralização e fibrose, ou alterações funcionais, como comprometimento da função sistólica, diastólica e arritmias. Ao abordar um paciente com insuficiência renal, é necessário considerar a possibilidade de comprometimento da função cardíaca para que se possa intervir e monitorar adequadamente o paciente, possibilitando um melhor prognóstico. O objetivo deste trabalho é esclarecer a inter-relação entre disfunção renal e função cardíaca, focando nos mecanismos fisiopatológicos que levam a alterações cardíacas quando há comprometimento da função renal.

**Palavras-chaves:** Disfunção renal, alteração cardíaca, fisiopatologia, cão, gato.

ALVES, R. P. Cardiac repercussions of renal dysfunction in small animals. A review. (Repercussões cardíacas da disfunção renal em pequenos animais.) 2013 38p. Monografia (Conclusão do curso de Medicina Veterinária) – Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Universidade de Brasília, DF.

### **ABSTRACT**

Renal function has great scope in the body. For this reason, the loss of it leads to systemic repercussions and, among those, there are cardiac repercussions. Uremia, hydro, electrolyte and acid-base imbalances, hyperparathyroidism, hypertension and anemia are some of the possible systemic consequences of renal dysfunction that can lead to structural cardiac abnormalities, such as ventricular hypertrophy, mineralization and fibrosis, or functional changes, as systolic and diastolic dysfunction or even arrhythmias. When approaching a patient with renal insufficiency, is required to consider the possibility of impairment of cardiac function so that you can intervene and monitor the patient properly, allowing a better prognosis. The objective of this study is to clarify the interrelationship between renal dysfunction and cardiac function, focusing on the pathophysiological mechanisms that lead to cardiac abnormalities when there is impairment of renal function.

**Key words:** renal dysfunction, cardiac abnormalities, physiopathology, small animals.

## **PARTE I**

### **REVISÃO DE LITERATURA: REPERCUSSÕES CARDÍACAS DA DISFUNÇÃO RENAL**

## REPERCUSSÕES CARDÍACAS DA DISFUNÇÃO RENAL

### 1 INTRODUÇÃO

A perda da função renal apresenta repercussões sistêmicas e associa-se a vários desarranjos metabólicos que comprometem a qualidade de vida do animal (BARTGES, 2012).

A falha na capacidade reguladora/excretora renal provoca alterações no equilíbrio eletrolítico, ácido-básico e hídrico, além do progressivo acúmulo de substâncias tóxicas que podem levar à síndrome urêmica (YU et al., 2000). Há, ainda, alterações decorrentes do prejuízo na regulação da pressão arterial (SYME, 2011) e da perda da função endócrina renal, relacionada à produção de renina, prostaglandinas, calcitriol e eritropoietina (RENNKE; DENKER, 2009).

É cada vez mais evidente na medicina humana que indivíduos com doença renal crônica apresentam maior taxa de mortalidade relacionada a complicações cardiovasculares, ao invés da própria insuficiência renal. Foi demonstrado que o aumento do risco de disfunção cardiovascular ocorre já em casos de discreta disfunção renal (SANTOS, 2009).

O médico veterinário deve reconhecer precocemente a doença renal e suas repercussões no organismo, assim poderá prevenir e minimizar os danos, tanto ao rim, quanto aos outros órgãos, inclusive o coração, possibilitando melhor prognóstico ao paciente (GRAUER, 2005).

O presente trabalho descreve as repercussões cardíacas decorrentes da disfunção renal, as quais serão apresentadas em tópicos de acordo com as principais consequências da perda da função renal, tais como hipertensão sistêmica, hiperparatireoidismo, desequilíbrio ácido-básico e eletrolítico, uremia e anemia.

## 2 REVISÃO DE LITERATURA

### 2.1 Repercussões Cardiovasculares

As repercussões da disfunção renal envolverão a maioria dos sistemas orgânicos, devido à grande abrangência da função renal, que participa das diversas atividades metabólicas e da homeostase funcional do organismo (SANTOS, 2009) (Figura 1).

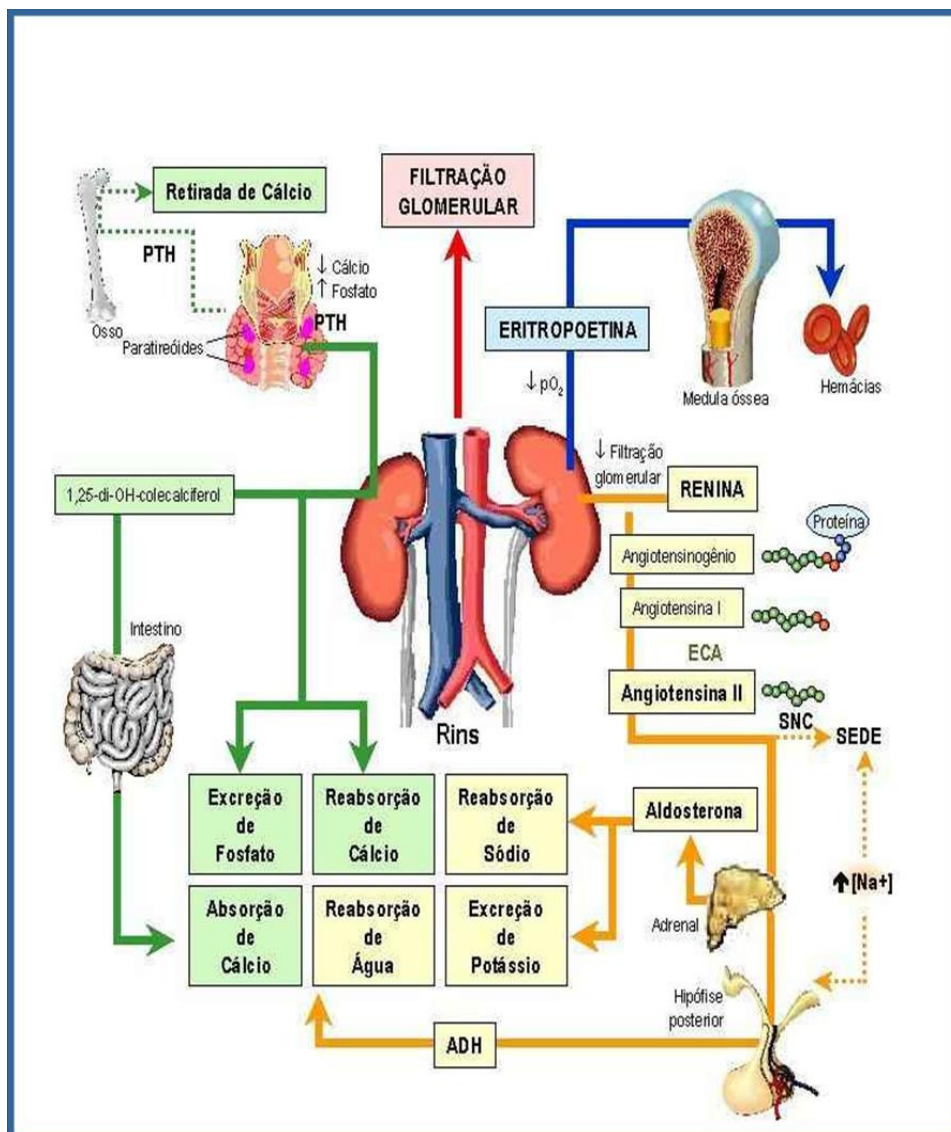


Figura 1: Principais relações metabólicas renais. Fonte: Santos, P. B. M (2009).

Em seres humanos, é reconhecida a complexa interação entre o rim e o coração em diversas condições patológicas, sejam elas agudas ou crônicas, nas

quais o órgão primário lesado, seja o coração ou o rim, poderá iniciar ou perpetuar a disfunção do outro órgão, por meio de mecanismos neuro-hormonais e fisiopatológicos. Essa complexa relação de lesão mútua na doença é denominada de Síndrome Cardiorrenal (RONCO et al., 2008).

A anemia é evidenciada como um terceiro pilar importante nessa síndrome, criando uma variação que é chamada de síndrome da anemia-cardiorrenal. As interações entre essas três condições criam um ciclo vicioso, no qual cada condição é capaz de ser causa e consequência da outra (SILVERBERG et al., 2003) (Figura 2).



Figura 2: Tríade perpetuante entre insuficiência renal, anemia e insuficiência cardíaca.

Fonte: Adaptado de Parmar, M. S. (2002).

Em 2008, Ronco e colaboradores propuseram a classificação da síndrome cardiorrenal (SCR) em cinco subtipos. A SCR tipo 1 representa a categoria na qual a diminuição aguda da função cardíaca leva à lesão renal aguda. A SCR tipo 2 compreende a anormalidade crônica da função cardíaca que leva à doença renal crônica progressiva. A SCR tipo 3 consiste na abrupta diminuição da função renal gerando disfunção cardíaca aguda. A SCR tipo 4 descreve a situação na qual a doença renal crônica contribui para a diminuição crônica e progressiva da função cardíaca, implicando em alterações patológicas no sistema cardiovascular. A SCR tipo 5 reflete uma condição sistêmica, causando, tanto disfunção renal, como disfunção cardíaca, concomitantemente.

O presente trabalho trata das síndromes cardiorenais tipo 3 e tipo 4, também chamadas síndromes renocárdicas.

Na síndrome cardiorenal tipo 3, a falência renal aguda pode afetar a atividade cardíaca pela diminuição aguda da taxa de filtração glomerular, que provoca retenção de sódio e água, expansão de volume e aumento consequente da pré-carga cardíaca. Isso poderá ser agravado pela ativação simpática e vasoconstrição, mediada pelo sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), podendo, assim, ocorrer hipertensão arterial e sobrecarga cardíaca. O desequilíbrio eletrolítico, ácido básico e hemostático, além do elevado número de citocinas pró-inflamatórias circulantes e toxinas urêmicas, também afeta o coração (RONCO et al., 2008).

A síndrome cardiorenal tipo 4 é evidenciada principalmente nos estágios 3 e 4 de doença renal, nos quais a anemia; toxinas urêmicas; dislipidemia; hipertensão sistêmica; desequilíbrio da relação cálcio:fósforo, com hiperparatireoidismo secundário e calcificação metastática; sobrecarga de sódio e água; e inflamação crônica são os principais mecanismos que podem desencadear as alterações cardíacas (RONCO et al., 2008). Além disso, a desidratação decorrente da perda de capacidade de concentração urinária, em conjunto com vômito e diarreia, que podem ser consequência da síndrome urêmica, pode comprometer o trabalho cardíaco, por causar hipovolemia e hipotensão em casos graves (RONCO et al., 2008).

As complicações cardiovasculares associadas à doença renal podem se desenvolver, ainda, a partir da causa primária de insuficiência renal, ou pelo tratamento instituído (COWGILL; ELLIOT, 2004).

A seguir, serão esclarecidos os principais mecanismos pelos quais a disfunção renal causa alterações cardíacas, implicando em um desempenho cardiovascular inadequado.

## **2.2 Estado urêmico**

A partir do momento em que o animal desenvolve insuficiência renal, a progressiva perda de néfrons leva à diminuição da Taxa de Filtração Glomerular

(TFG) que, por sua vez, resulta no aumento das concentrações plasmáticas de substâncias que normalmente seriam eliminadas pelo rim (GRAUER, 2010).

O rim é responsável pela excreção de vários compostos orgânicos, dentre eles, aminoácidos, gastrina, creatinina, amônia, renina e ureia (GRAUER, 2010). O acúmulo de compostos decorrente da diminuição da TFG leva ao quadro de uremia com seus sinais clínicos característicos como vômito, náusea, diarreia, hiporexia, emagrecimento progressivo, estomatite, úlceras na mucosa oral e trato gastrointestinal, além de sangramento gastrointestinal, evidenciado por hematêmese ou melena (COWGILL; ELLIOT, 2004; NOTOMI et al., 2008).

Em casos de uremia grave, pode ocorrer encefalopatia urêmica, cujos sinais incluem: fraqueza, letargia, estado mental alterado, confusão, estupor, tremores, convulsões, coma, mioclonias, reflexos periféricos hipotônicos, fraqueza muscular e neuropatias periféricas (POLZIN et al., 2004). Além disso, complicações pulmonares da uremia aguda incluem edema pulmonar, pneumonia, pneumonite urêmica, efusão pleural e tromboembolia arterial pulmonar (COWGILL; ELLIOT, 2004).

A uremia pode afetar a atividade cardíaca de diversas formas. Este quadro está associado ao aumento na rigidez miocárdica, causando diminuição na contratilidade, assim como na velocidade de encurtamento e relaxamento de miócitos em ratos com uremia crônica. Essas alterações não foram atribuídas à hipertrofia do miócito, já que não se observaram as mudanças estruturais características dessa alteração, evidenciando a possibilidade de uma cardiomiopatia específica da uremia (FACCHIN et al., 1995).

Além disso, a alteração na contratilidade miocárdica foi atribuída, também, a fatores urêmicos cardiodepressores de peso molecular entre 10.000 e 30.000 daltons, identificados por Horl e Riegel em estudo no ano de 1993.

Outro estudo em ratos sugeriu que, na uremia, há aumento do colágeno do miocárdio e fibrose intermiocárdica difusa. Essa fibrose miocárdica foi apontada como possível causa de disfunção diastólica em pacientes urêmicos (MALL et al., 1988).

As toxinas urêmicas aumentam a permeabilidade vascular e podem levar à inflamação dos folhetos pericárdicos e à pericardite urêmica. Há possibilidade de



efusão pericárdica de transudato, mas esta costuma ser de volume pequeno e raramente leva ao tamponamento cardíaco em pequenos animais (WARE, 2010).

Outra forma pela qual a uremia pode prejudicar a função cardíaca é através da alteração na densidade capilar relativa do miocárdio. Em estudo conduzido por Amann e colaboradores, em 1997, foram observadas alterações estruturais na microcirculação do miocárdio, incluindo a redução no número de capilares do miocárdio cuja densidade está reduzida no ventrículo esquerdo hipertrofiado de ratos urêmicos com nefrectomia subtotal, quando comparados com ratos controle, com pressão sanguínea semelhante e hipertrofia ventricular esquerda, sugerindo que, na uremia, os cardiomiócitos hipertróficos se desenvolvem desproporcionalmente ao suprimento capilar. Este suprimento capilar diminuído aumenta a distância da difusão do oxigênio no miocárdio, o que predispõe os cardiomiócitos à hipóxia e morte celular (AMANN et al., 1997).

### **2.3 Acidose metabólica**

Na insuficiência renal, a acidose metabólica ocorre devido à produção contínua de ácidos metabólicos não voláteis, associada à diminuição da filtração da carga ácida, à diminuição da reabsorção de bicarbonatos pelo rim e à geração de amônia para facilitar a excreção de ácidos (COWGILL; ELLIOT, 2004).

Em um estudo retrospectivo em gatos com doença renal crônica, foi observado que 63% dos animais apresentavam acidose metabólica, demonstrando que essa complicação pode ser comum na disfunção renal (POLZIN et al., 2004).

Esse estado metabólico promove vários efeitos clínicos adversos, incluindo anorexia, náusea, vômito, fraqueza, desgaste muscular, perda de peso, má nutrição e taquipneia (POLZIN et al., 2004). Parte do ácido retido é tamponada nos ossos e no músculo esquelético, o que, a longo prazo, está associado a efeitos deletérios como alteração na mineralização óssea, diminuição da força muscular e à perda de massa magra em humanos (RENNKE; DENKER, 2009).

A acidemia grave pode resultar em diminuição do débito cardíaco, pela diminuição da contratilidade cardíaca, pois a contração do miocárdio fica prejudicada

quando o pH sanguíneo está abaixo de 7,20. Uma das razões para o decréscimo da função contrátil observada durante a acidose metabólica é que esta prejudica a produção de energia (ATP) no coração, necessária para que as pontes transversas, entre actina e miosina, levem à contração do músculo cardíaco. Sugere-se que a acidose prejudique a produção de ATP por afetar o processo de fosforilação oxidativa (SHAPIRO, 1997; CUNNINGHAM, 2004; DIBARTOLA, 2012).

A acidose metabólica também pode deprimir a contratilidade cardíaca por causar a acidose intracelular, que altera a distribuição de íons cálcio nos miofilamentos e inibe a responsividade dos miofilamentos ao cálcio (ORCHARD, 1990).

Além de prejudicar a contratilidade, a acidose pode predispor o coração a arritmias ventriculares e fibrilação ventricular (RONCO et al., 2008; DIBARTOLA, 2012). As arritmias cardíacas podem estar relacionadas com o aumento dos níveis de catecolaminas circulantes, causado pela acidose metabólica. Esse aumento ajuda a preservar o débito cardíaco durante a acidose metabólica branda. Entretanto, a acidose diminui a afinidade de receptores  $\beta$ -adrenérgicos. Assim, em uma acidose metabólica mais grave, o efeito das catecolaminas sobre o débito cardíaco é menos pronunciado e a contratilidade miocárdica diminuída torna-se predominante (WOODS et al., 2000).

Em decorrência da acidose metabólica, pode ainda ocorrer vasoconstrição pulmonar, o que contribui significativamente para a falência cardíaca direita, pela sobrecarga do ventrículo direito (RONCO et al., 2008).

## **2.4 Desequilíbrio eletrolítico**

Na insuficiência renal aguda, o principal desequilíbrio eletrolítico de importância clínica encontrado inicialmente, é a hipercalemia, tanto em cães quanto em gatos, e posteriormente, na fase de resolução, em que há intensa diurese, pode haver hipocalemia (COWGILL; ELLIOT, 2004).

Na insuficiência renal crônica, observa-se principalmente hiperfosfatemia, hipocalcemia e, particularmente em gatos, hipocalemia (POLZIN et al., 2004).

A hipocalemia é relatada em 20 a 30% dos gatos em estágio 2 ou 3 de doença renal crônica. Este desequilíbrio pode ocorrer devido à anorexia/hiporexia, excessiva perda renal de potássio fluxo-mediada, acidose metabólica e pela ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (BARTGES, 2012).

Arritmias cardíacas podem se desenvolver, pois a hipocalemia atrasa a repolarização ventricular, aumenta a duração do potencial de ação e a automaticidade do coração (DIBARTOLA; MORAIS, 2012).

Dentre as alterações no eletrocardiograma, as arritmias supraventriculares e ventriculares, o prolongamento do intervalo QT e ondas U foram observados em cães com hipocalemia grave (2,0 mEq/L). Já na hipocalemia desenvolvida de forma gradual, pode haver variações no segmento ST, amplitude diminuída de onda T e aparecimento da onda U (DIBARTOLA; MORAIS, 2012).

A hipocalemia ainda potencializa o efeito tóxico de digitálicos na condução cardíaca e pode levar a contrações prematuras. Além disso, faz com que o miocárdio fique refratário aos efeitos dos antiarrítmicos de classe I (lidocaína, quinidina, procainamida). Por esse motivo, a concentração sérica de potássio deve ser avaliada em pacientes com arritmias ventriculares e que não respondem à terapia antiarrítmica (DIBARTOLA; MORAIS, 2012).

Por outro lado, a hipercalemia em pequenos animais é causada pela excreção inadequada de potássio, relacionada à diminuição da filtração, ao decréscimo do aporte de sódio para o ducto coletor cortical, à lesão dos locais secretores de potássio, à lise celular (liberação de potássio das reservas intracelulares), ao excesso de potássio administrado em soluções enterais ou parenterais, ou ainda pela administração de fármacos que interferem na homeostase renal de potássio como: bloqueadores  $\beta$ -adrenérgicos e Inibidores da Enzima Conversora da Angiotensina (IECA) (COWGILL; ELLIOT, 2004).

Os efeitos adversos da hipercalemia são decorrentes da redução do gradiente transmembrana do potássio, das alterações na excitabilidade da membrana celular e da despolarização persistente do potencial da membrana em repouso. Há acometimento das células periféricas condutoras contráteis e fraqueza muscular generalizada, além de redução da contratilidade cardíaca, distúrbio na

condução e arritmias cardíacas (COWGILL; ELLIOT, 2004).

Segundo Delaney e colaboradores (2010), a manifestação mais importante da hipercalemia é de natureza cardíaca. Os achados eletrocardiográficos variam de acordo com o grau de hipercalemia. SURAWICZ (1967) já descrevia a relação entre os níveis de potássio superiores a 5,5 meq/L, a presença de ondas T altas e pontiagudas e a redução do intervalo Q-T. As mudanças em relação ao traçado normal são decorrentes do aumento da velocidade da fase 3 da repolarização e do encurtamento do potencial de ação ventricular (Figura 3). Já a hipercalemia moderada pode resultar em prolongamento do intervalo PR e ampliação do complexo QRST, por causa da diminuição da velocidade da condução do estímulo pela região atrioventricular (DIBARTOLA; MORAIS, 2012).

Com a progressão da hipercalemia, a condução pelo músculo atrial é prejudicada e a diminuição da amplitude da onda P é observada. Na hipercalemia grave, a condução atrial cessa, há ausência das ondas P, a bradicardia se estabelece e observa-se um ritmo sinoventricular (DIBARTOLA; MORAIS, 2012). A onda P desaparece quando o complexo ventricular é ainda bem evidente, pois as fibras atriais se tornam não-excitáveis em um grau menor de hipercalemia do que as células do ventrículo (SURAWICZ, 1967).

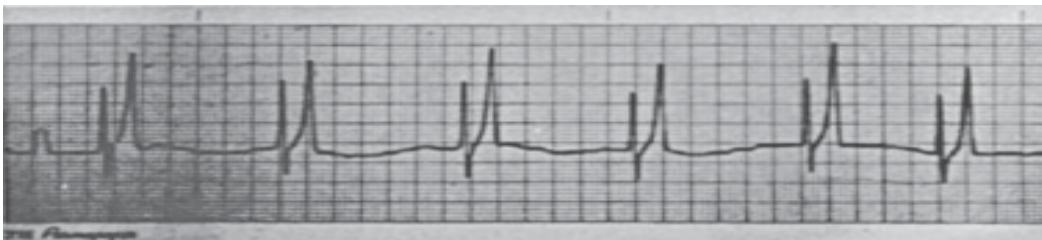


Figura 3: Eletrocardiograma de um cão com concentração sérica de potássio de 9,6 mEq/L, antes do tratamento. Notar as ondas T altas e a ausência de ondas P. Fonte: DIBARTOLA; MORAIS (2012).

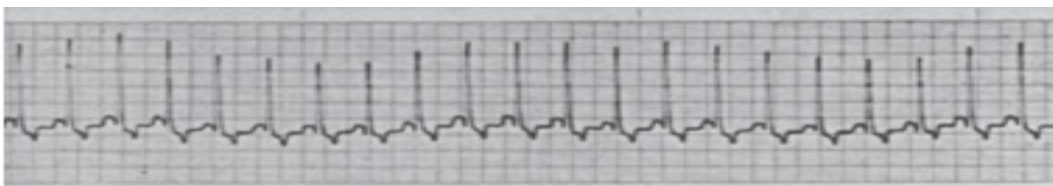


Figura 4: Eletrocardiograma do mesmo animal, 15 minutos após tratamento com infusão de NaHCO<sub>3</sub>. Fonte: DIBARTOLA; MORAIS (2012).

Quando a concentração plasmática excede 10 mEq/L, o ritmo ventricular se torna irregular e múltiplos complexos de escape podem aparecer no traçado. A combinação do ritmo irregular e da ausência de onda P pode ser confundida com fibrilação atrial. O aumento da concentração plasmática de potássio acima de 10-14 mEq/L causa assistolia ventricular e fibrilação ventricular. A fibrilação ocorre, provavelmente, devido à reentrada, que é facilitada pela lenta condução intraventricular e curta duração do potencial de ação do ventrículo (SURAWICZ, 1967).

## 2.5 Hiperparatireoidismo Secundário

O hiperparatireoidismo secundário renal é uma possível complicação da insuficiência renal crônica (RENNKE; DENKER, 2009). Um estudo analisou a necropsia de 72 cães urêmicos e, dentre eles, 11 apresentavam paratireoide bilateralmente aumentada de volume, o que sugere hiperparatireoidismo secundário (DANTAS; KOMMERS, 1997).

Existem hipóteses sobre como a insuficiência renal gera o hiperparatireoidismo. Dentre elas, uma das mais difundidas na literatura está relacionada à hiperfosfatemia (RENNKE; DENKER, 2009). Os rins são a via primária de excreção de fósforo, portanto, o declínio da TFG conduz à retenção de fósforo e hiperfosfatemia (POLZIN et al., 2004).

O fosfato em excesso se liga ao cálcio e gera hipocalcemia transitória, a qual leva à secreção de paratormônio (PTH). Este irá atuar aumentando a concentração plasmática de cálcio por meio da estimulação da reabsorção óssea, do aumento da absorção de cálcio no intestino e da reabsorção ativa de cálcio no túbulo distal (RENNKE; DENKER, 2009).

Outra hipótese relaciona o hiperparatireoidismo à diminuição no nível de calcitriol que ocorre em pacientes com insuficiência renal crônica. O calcitriol, ou 1,25-diidroxicolecalciferol, é um metabólito ativo da vitamina D que é formado no rim. Dentre suas funções, ele participa da regulação das concentrações de cálcio e fosfato do organismo. O calcitriol possui importante função de *feedback* negativo na paratireoide, e assim, na ausência deste, ocorre secreção aumentada de PTH

(RENNKE; DENKER, 2009).

O hiperparatireoidismo prolongado pode levar a osteodistrofia fibrosa. A osteodistrofia renal clinicamente importante é rara em cães e gatos. Nos cães, ocorre principalmente em pacientes jovens, presumivelmente porque o osso em crescimento metabolicamente ativo é mais suscetível aos efeitos adversos do hiperparatireoidismo. Achados clínicos relacionados à osteodistrofia incluem “mandíbula de borracha”, fraturas patológicas, descalcificação esquelética, lesões ósseas císticas, dor óssea e retardo no crescimento (POLZIN et al., 2004).

No coração, a toxicidade do PTH ocorre porque esse hormônio gera aumento da entrada de cálcio nas células, mediada por receptores. A entrada contínua de cálcio resulta na inibição da oxidação mitocondrial e da produção de ATP. Além disso, o PTH foi associado à ativação de fibroblastos e ao desenvolvimento de fibrose intramiocárdica, que é característica de hipertrofia ventricular na uremia crônica (BRO; OLGAARD, 1997; LOCATELLI et al., 2001; POLZIN et al., 2004).

O hiperparatireoidismo pode ainda predispor o paciente a calcificações metastáticas, pela precipitação de cálcio e fósforo, com deposição em artérias, válvulas cardíacas, tecidos moles e vísceras. O risco de calcificação metastática está aumentado quando o produto da concentração sérica de fósforo e cálcio ultrapassa 60 (LOCATELLI et al., 2001; NOTOMI et al., 2006; RENNKE; DENKER, 2009).

## **2.6 Hipertensão Arterial Sistêmica**

A doença renal crônica é a principal causa de hipertensão arterial sistêmica em pequenos animais (CARR; EGNER, 2009). A hipertensão é relatada em cerca de 65% dos gatos e 50-93% dos cães com insuficiência renal crônica (POLZIN et al., 2004).

Fisiologicamente, o controle da pressão arterial é possível devido a complexa interação entre componentes neuro-hormonais, envolvendo o cérebro, o coração, os vasos sanguíneos e, principalmente, os rins. Os dois mecanismos principais, pelos quais os rins regulam a pressão arterial, são: a natriurese por

pressão e o sistema renina-angiotensina-aldosterona. Esses mecanismos são modulados pela ação do sistema nervoso simpático e pela influência de substâncias vasoativas, atuando, tanto local, quanto sistemicamente (SYME, 2011).

O sistema de natriurese por pressão regula a quantidade de fluido extracelular, pela excreção de sódio e água, em resposta a mudanças na pressão sanguínea e no débito cardíaco que são detectadas como alterações na pressão de perfusão renal. A regulação da excreção de sódio é alcançada por meio do controle da filtração glomerular, reabsorção e secreção tubular. Em pacientes com doença renal, a capacidade dos rins de excretar sódio pode estar diminuída, resultando em aumento da incidência de hipertensão (SYME, 2011).

O sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) colabora para o controle da pressão sanguínea, influenciando a resistência vascular periférica e a reabsorção renal de sódio e água. A renina é secretada pelas células justaglomerulares, em resposta à redução no volume sanguíneo circulante, detectado como redução da perfusão renal. A renina transforma o angiotensinogênio produzido pelo fígado em angiotensina I. Em seguida, a angiotensina I é convertida em angiotensina II pela enzima conversora da angiotensina (ECA), localizada nas superfícies endoteliais e na circulação, principalmente nos pulmões. A angiotensina II leva à vasoconstrição, à estimulação da reabsorção de sódio no túbulo proximal e também da secreção de aldosterona na zona glomerulosa da glândula adrenal. A aldosterona, por sua vez, estimula a reabsorção de sódio pelas células do ducto coletor (REECE, 2004).

Na doença renal, ocorre frequentemente hiperatividade do SRAA, o que pode aumentar a incidência de hipertensão, observada mais frequentemente nos animais e seres humanos com moléstias glomerulares do que naqueles com moléstias intersticiais ou tubulares. Acredita-se que as lesões arteriolares associadas à moléstia glomerular resultam em redução do fluxo sanguíneo renal e na subsequente ativação do SRAA (KINCAID-SMITH, 1983).

Ademais, a baixa taxa de filtração glomerular devido a IRC promove a diminuição da excreção da renina pelos rins, sendo esse outro fator que pode contribuir para a hiperatividade do sistema renina-angiotensina-aldosterona (GRAUER, 2010).

Devido à predisposição à hipertensão, deve-se mensurar rotineiramente a pressão arterial em todos animais com doença renal estabelecida ou suspeita (FORRESTER; GEORGE, 1998).

Sabe-se que a pressão arterial sistêmica pode ser afetada por estresse e ansiedade, associada ao processo de mensuração, e essas alterações podem levar ao diagnóstico falso de hipertensão. Por isso, é importante que o local de aferição seja calmo, e que se aguarde de 10 a 15 minutos, para que o animal se adapte ao ambiente. O *cuff* de tamanho adequado ao animal deve ser colocado no membro de preferência do veterinário, ao nível do átrio direito. A primeira aferição deve ser descartada e, posteriormente, deve ser feita a média das próximas 3 a 5 aferições (BROWN et al., 2007).

A hipertensão arterial é problemática, pois o aumento sustentado e crônico da pressão sanguínea pode causar lesões a tecidos e órgãos específicos. Estas são comumente chamadas de lesões em órgão alvo (BROWN et al., 2007) (Tabela 1, Quadro 1).

Tabela 1: Risco de lesão em órgão alvo.

| <b>Categoria</b> | <b>Pressão arterial sistólica (mmHg)</b> | <b>Pressão arterial diastólica (mmHg)</b> | <b>Risco de lesão em órgão alvo</b> |
|------------------|--|---|-------------------------------------|
| <b>I</b>         | <150                                     | <95                                       | Mínimo                              |
| <b>II</b>        | 150-159                                  | 95-99                                     | Leve                                |
| <b>III</b>       | 160-179                                  | 100-119                                   | Moderado                            |
| <b>IV</b>        | ≥180                                     | ≥120                                      | Severo                              |

Fonte: (BROWN et al., 2007).

Quadro 1: Principais lesões em órgão alvo. Fonte: (BROWN et al., 2007)

| <b>Tecido</b>   | <b>Lesão hipertensiva</b>                            | <b>Achados clínicos</b>  |
|-----------------|--|--|
| Rim             | Progressão da doença renal crônica                   | Aumento de creatinina sérica, diminuição da TFG, proteinúria, microalbuminúria.  |
| Olhos           | Retinopatia/coroidopatia                             | Cegueira aguda, tortuosidade dos vasos da retina, hifema, glaucoma secundário, degeneração da retina, hemorragia/edema da retina, hemorragia vítrea, papiledema. |
| Cérebro         | Encefalopatia, derrame                               | Sinais clínicos de lesões no sistema nervoso central.  |
| Coração e vasos | Hipertrofia ventricular esquerda, falência cardíaca. | Hipertrofia ventricular esquerda, ritmo de galope, arritmias, sopro sistólico, evidências de insuficiência cardíaca, sinais de hemorragia.                       |



A hipertensão pode afetar o coração de variadas formas. As anormalidades cardíacas estão presentes em quatro, de cada cinco gatos hipertensos e podem incluir sopro sistólico, galopes cardíacos e hipertrofia ventricular (BROWN et al., 2007).

A alteração cardíaca mais comum é o desenvolvimento de hipertrofia ventricular esquerda (HVE). A hipertrofia é uma resposta adaptativa ao aumento de pressão de enchimento no coração. Esse aumento na pressão de enchimento leva ao aumento do estresse da parede ventricular. Segundo a lei de Laplace, o estresse da parede é igual à multiplicação da pressão diastólica final pelo raio do ventrículo, dividido pela espessura da parede ventricular. Assim, se o estresse na parede está aumentado, um aumento compensatório na espessura da parede (hipertrofia compensatória) pode minimizar esse estresse (MILL; VASILO, 2001).

A sobrecarga de pressão é detectada tanto por miócitos quanto por fibroblastos, e por meio da ação de vários agentes, como fatores de crescimento (fator de crescimento da insulina I), endotelina, angiotensina II, citocinas relacionadas à interleucina 6 (cardiotroponina I) ocorre a hiperplasia e hipertrofia do miocárdio, tendo como resultado o aumento na espessura da parede e da massa muscular cardíaca, que apesar de minimizar o estresse da parede, pode gerar função diastólica anormal, por diminuir a complacência ventricular (HUNTER, 1999).

Adicionalmente, os fatores humorais estimulam a síntese de colágeno, culminando em fibrose. Desta forma, conforme a hipertrofia e a fibrose avançam, há também uma incapacidade de gerar força miocárdica, comprometendo a função sistólica. Em alguns casos, a hipertensão prolongada pode levar à falência cardíaca (CARR; EGNER, 2009)

Além disso, a hipertrofia ventricular esquerda (HVE) pode ter efeitos significativamente negativos para o animal, uma vez que pode provocar um desequilíbrio entre a oferta e a demanda de oxigênio para o miocárdio. A baixa do suprimento de oxigênio aumenta o risco de hipóxia miocárdica (MILL; VASILO, 2001).

As alterações, como hipertrofia miocárdica, áreas de isquemia ou fibrose, podem ainda interferir na atividade elétrica do coração, levando a maior tendência à

instabilidade elétrica, predispondo a arritmias. Há tendência a uma variedade de arritmias, em particular, a ocorrência de HVE é um forte preditor para o desenvolvimento de fibrilação atrial, contração ventricular prematura e morte súbita em humanos (YU; TSE, 2008).

Na auscultação, podem ser observadas algumas alterações. Em estudo realizado com 30 gatos hipertensos observou-se anormalidades cardíacas em 70% destes animais, sendo que 40% tinham sopro cardíaco e 26% tinham ritmo de galope (ELLIOT et al., 2001). Porém, Chetboull e colaboradores (2003) observaram que a presença de sopro cardíaco em gatos hipertensos e normotensos foi semelhante (62 e 72%), indicando que a presença de sopro pode não estar relacionada à hipertensão. Por outro lado, o ritmo de galope foi um achado comumente relacionado à hipertensão, pois estava presente apenas em pacientes hipertensos, com incidência de 16%. Este ritmo se desenvolve devido a diminuição da complacência do ventrículo esquerdo, secundária à hipertrofia ventricular (CARR; EGNER, 2009).

Os achados eletrocardiográficos não são específicos da hipertensão. Porém podem ser vistos: onda R elevada, aumento da frequência cardíaca e, menos frequentemente, aumento da altura da onda P e arritmias (CARR; EGNER, 2009).

Anormalidades nas radiografias torácicas podem ser vistas, porém há poucos estudos relacionados a esse tema e há evidências de que as alterações que ocorrem na hipertensão podem ser encontradas em animais normotensos e idosos também. Nelson e colaboradores (2002), compararam achados radiológicos em gatos idosos normotensos e gatos hipertensos. O único parâmetro significativamente diferente foi a tortuosidade da aorta, que estava presente, mais comumente, no grupo dos gatos hipertensos. Os indicadores de cardiomegalia foram igualmente vistos em animais normotensos e hipertensos.

Os achados ecocardiográficos podem incluir, em felinos, aumento da espessura da parede do ventrículo esquerdo, hipertrofia do septo interventricular e dilatação da aorta ascendente. Com tratamento, algumas das alterações ecocardiográficas podem normalizar-se em gatos hipertensos (NELSON et al., 2002, CHETBOUL et al., 2003; SNYDER et al., 2001).

## 2.7 Anemia

Os cães e gatos com IRC costumam apresentar a anemia do tipo hipoproliferativa progressiva, cuja causa principal é a perda de células peritubulares renais responsáveis pela síntese e secreção de eritropoietina (EPO), hormônio responsável por manter a proliferação e diferenciação de células progenitoras na medula óssea (MACDOUGALL, 2003).

Outros fatores que contribuem ou exacerbam a anemia na DRC são: a deficiência de ferro, comum na doença renal devido a baixa ingestão dietética e ao aumento da perda sanguínea, principalmente pelo trato gastrointestinal; o hiperparatireoidismo por inibir a eritropoiese e causar fibrose da medula óssea; e os efeitos de toxinas retidas na medula óssea (MACDOUGALL, 2001; MACDOUGALL, 2003).

As perdas sanguíneas podem exacerbar a anemia, não apenas pela perda de ferro, mas pela própria perda de eritrócitos. Há tendência hemorrágica em pacientes com insuficiência renal devido ao defeito qualitativo adquirido das plaquetas e de anormalidades da interação das plaquetas com a parede dos vasos. O número total de plaquetas e fatores de coagulação geralmente está normal, porém há distúrbio funcional multifatorial devido à uremia (POLZIN et al.,2004).

As citocinas pró-inflamatórias, comumente aumentadas na insuficiência renal, também têm seu papel na anemia. As interleucinas-1 (IL-1), o fator de necrose tumoral alfa (TNF  $\alpha$ ) e o interferon gama possuem efeitos supressores sobre a eritropoiese na medula óssea. As IL-1 e interleucinas-6 (IL-6) são capazes de antagonizar a capacidade da EPO de proliferar a medula óssea. As IL-1 $\alpha$ , IL-1  $\beta$  e TNF  $\alpha$  inibem a produção de EPO. A IL-6 ainda contribui para o aumento do sangramento da parede intestinal (MIRANDA; MACEDO, 2009).

Considerando que os eritrócitos transportam oxigênio para os tecidos, as principais consequências clínicas da anemia estão relacionadas ao aporte insuficiente de oxigênio nos órgãos vitais. Os principais sinais clínicos observados são intolerância ao exercício, letargia, fraqueza, mucosas pálidas e sopro sistólico (ROGERS, 2004).

Em humanos, a anemia é considerada um preditor independente para o

desenvolvimento de insuficiência cardíaca. Quando suficientemente grave, a anemia pode levar à insuficiência cardíaca, até em indivíduos normais (MIRANDA; MACEDO, 2009).

Existem vários mecanismos pelos quais a anemia pode levar à insuficiência cardíaca, dentre eles:

1. O aumento da retenção hídrica, da atividade simpática e da atividade do sistema renina-angiotensina-aldosterona.

A anemia causa hipóxia tecidual por todo o organismo, o que provoca dilatação periférica e diminuição da pressão sanguínea. O sistema simpático é ativado e, além de gerar taquicardia e volume sistólico aumentado, causa também vasoconstrição renal. A redução do fluxo renal ativa o SRAA e a secreção do hormônio antidiurético, retendo de sódio e água. Isso leva a edema periférico e aumento do volume plasmático. O volume plasmático aumenta a sobrecarga ventricular, levando a posterior estresse da parede do miocárdio. Sob a influência do SRAA e do aumento da atividade simpática, a HVE ocorre eventualmente, o que pode resultar na morte celular por necrose e apoptose. Isso pode causar ou exacerbar a insuficiência cardíaca (SILVERBERG et al., 2003).

2. Hipóxia cardíaca direta.

O suprimento de oxigênio desproporcionalmente baixo para o miocárdio, em face à frequência cardíaca e volume sistólico elevados (trabalho cardíaco aumentado), pode levar à isquemia e morte da célula miocárdica (SILVERBERG et al., 2003).

3. Estresse oxidativo aumentado.

A maior parte da capacidade antioxidante não-enzimática do sangue está localizada nos eritrócitos. Células vermelhas circulantes contém grande quantidade de anti-oxidantes e contribuem para o equilíbrio oxidativo do organismo (SIEMS et al., 2000). A anemia está, portanto, associada ao aumento do estresse oxidativo, o que causa dano às células miocárdicas (SILVERBERG et al., 2003).

4. Outros mecanismos compensatórios à anemia:

O oxigênio distribuído para um órgão ou tecido está relacionado a 3 fatores: fatores hemodinâmicos (débito cardíaco, resistência periférica), capacidade

carreadora de oxigênio no sangue (concentração de hemoglobina) e extração de oxigênio (diferença entre saturação de oxigênio do sangue arterial e venoso) (METIVIER et al 2000).

Mecanismos não-hemodinâmicos compensatórios à anemia incluem o aumento da produção de eritropoietina, quando a função renal possibilitar, e extração aumentada de oxigênio (METIVIER et al., 2000). Esse último é alcançado pela elevação na concentração eritrocítica de 2-3-difosfoglicerato, o qual reduz a afinidade oxigênio-hemoglobina e eleva, assim, a liberação tecidual de oxigênio, deslocando a curva de dissociação hemoglobina-oxigênio para a direita (ROGERS, 2004).

A depender do grau de anemia, os mecanismos não-hemodinâmicos não são suficientes e o organismo lança mão de mecanismos hemodinâmicos para compensar a baixa distribuição de oxigênio nos tecidos (VARAT, 1972). O aumento do débito cardíaco é o principal fator hemodinâmico compensatório à anemia (MACDOUGALL, 2003). Isso ocorre pela redução na pós-carga, devido à diminuição da resistência vascular sistêmica; pelo aumento na pré-carga, devido ao aumento do retorno venoso; e pelo aumento da função do ventrículo esquerdo, atribuída a ativação da atividade simpática e a fatores inotrópicos positivos (METIVIER et al., 2000).

A diminuição da resistência vascular é uma consequência direta da redução da viscosidade sanguínea pelo menor número de eritrócitos, da dilatação arterial induzida pela hipóxia e da formação de óxido nítrico. A menor resistência periférica implica em aumento do retorno venoso e, portanto, aumento da pré-carga. Além disso, a vasodilatação arteriolar facilita a transmissão de pressão do sistema arterial para a circulação venosa, criando um gradiente de pressão favorável ao retorno venoso (METIVIER et al., 2000; MIRANDA et al., 2009).

Em conjunto, esses mecanismos levam ao aumento do volume sanguíneo do ventrículo esquerdo no final da diástole e à manutenção de alto volume sistólico e maior esforço sistólico pelo coração. Além disso, os batimentos cardíacos tornam-se elevados pelo aumento da atividade simpática, que é estimulada através de quimiorreceptores sensíveis à hipóxia, exarcebando ainda mais o trabalho cardíaco (VARAT, 1972; METIVIER et al., 2000).

Ao longo do tempo, esses mecanismos hemodinâmicos levam ao desenvolvimento gradual de cardiomegalia e hipertrofia excêntrica do ventrículo esquerdo (METIVIER et al., 2000). Com isso, pode predispor o paciente a dano cardíaco isquêmico por reduzir a reserva coronária e a densidade capilar. A deficiência da perfusão coronária no coração hipertrófico pode resultar em alteração da contração e da dilatação ventricular e, assim, causar um ciclo vicioso, levando à progressiva alteração do ventrículo esquerdo e da disfunção sistólica (LOCATELLI et al., 2001).

Ao examinar atentamente o paciente anêmico com estado de alto débito supracitado, pode ser constatado à auscultação sopro sistólico suave, devido à maior turbulência do fluxo sanguíneo (ROGERS, 2004).

Quanto aos achados eletrocardiográficos, um estudo em humanos revelou uma incidência de 64% de alterações eletrocardiográficas após submeter pacientes anêmicos à teste ergométrico. As principais alterações observadas foram depressão do segmento ST, inversão de onda T, intervalo QT prolongado e aumento da diferença da onda R. Foi sugerido que essas alterações podem ser resultado de isquemia miocárdica (STANOJEVIC; STANKOV, 1998).

## **2.8 Aterosclerose**

A aterosclerose é uma doença inflamatória crônica de origem multifatorial que ocorre em resposta à agressão endotelial que acomete tanto pequenas como grandes artérias. Esta resposta endotelial inicial, necessária para o desenvolvimento da aterosclerose está associada à inflamação, ao estresse oxidativo e também a dislipidemia, condições estas comumente encontradas em pacientes com doença renal crônica (SPOSITO et al., 2007; SCHIFFRIN et al., 2007).

A inflamação causa dano endotelial, pela ativação de leucócitos e plaquetas, produção de citocinas, adesão e acúmulo de células inflamatórias no endotélio e proliferação do músculo liso. A tendência inflamatória na DRC é evidenciada por níveis elevados de marcadores inflamatórios, presentes em pacientes humanos com doença renal crônica. Além disso, o estado urêmico, por si, está claramente associado com a resposta imune alterada para o estado pró-inflamatório (MADORE,

2003).

A redução da biodisponibilidade de óxido nítrico parece ser um dos principais fatores envolvidos na disfunção endotelial associada à doença renal, por causa do aumento do estresse oxidativo na parede vascular. Uma das hipóteses para explicar a redução da biodisponibilidade de óxido nítrico é o aumento de dimetil-arginina assimétrica (DAM), um inibidor da NO sintetase, que ocorre em doentes renais porque a DAM é primariamente excretada pelos rins (SCHIFFRIN et al., 2007).

O estresse oxidativo pode ser definido como o desequilíbrio entre a formação de espécies reativas do oxigênio (ERO) e os mecanismos de defesa antioxidantes, havendo portanto o aumento na geração de ERO, a deficiente reserva antioxidante, ou ambos. Vários mecanismos enzimáticos e não-enzimáticos estão envolvidos em detoxificar ou metabolizar os ERO, como por exemplo a vitamina E, a vitamina C, o selênio e o zinco, que são os principais antioxidantes não-enzimáticos; e o superóxido desmutase e o glutatião peroxidase (GNH), que são os principais antioxidantes enzimáticos (MADORE, 2003; GALVÃO, 2009).

Frequentemente, o paciente renal encontra-se mal nutrido, com carência das reservas de vitaminas e minerais, o que diminui os mecanismos de defesa antioxidantes (GALVÃO, 2009). Além disso a diminuição da taxa de filtração glomerular também contribui para instalação do estresse oxidativo no paciente com DRC, bem como a redução no número de eritrócitos, que contém grande quantidade de GNH (MADORE, 2003; GALVÃO, 2009).

O estresse oxidativo gera produtos da peroxidação lipídica, incluindo lipoproteínas, que são comumente encontradas em lesões ateroscleróticas. Estudos recentes identificaram a oxidação de lipoproteínas como uma etapa chave para a iniciação da aterosclerose (MADORE, 2003).

A dislipidemia, comumente, está presente na doença renal e contribui para a aterosclerose. Na disfunção renal, por motivos ainda não esclarecidos, há mudanças na composição lipídica do plasma, com diminuição nos níveis de apolipoproteína A-I e lipoproteínas de alta densidade. As lipoproteínas de alta densidade são importantes antioxidantes e protegem o endotélio contra o efeito pró-inflamatório de

citocinas. Por outro lado, ocorre aumento da concentração de lipoproteínas de baixa densidade (LDL), o que pode culminar no acúmulo destas no endotélio e contribuir para a formação da placa aterosclerótica (SCHIFFRIN et al., 2007).

As partículas de LDL retidas no espaço subendotelial sofrem processos de oxidação e geram produtos com atividade quimiotática para os monócitos circulantes e células musculares lisas da camada média das artérias. Macrófagos fagocitam as partículas de LDL oxidadas, tornam-se repletos de lípidos, dando origem às células espumosas, responsáveis pela produção das estrias gordurosas. Essas estrias evoluem progressivamente para a formação da placa aterosclerótica. Há simultaneamente, síntese de tecido conjuntivo pelas células musculares lisas formando uma capa fibrosa, que, nas lesões avançadas, cobre toda a extensão da placa. A ruptura ou ulceração dessa camada fibrosa expõe o fluxo sanguíneo a fatores teciduais e colágeno que induzem a agregação plaquetária e a formação de trombos que podem gerar várias complicações clínicas (LIMA et al., 2006).

Se a artéria acometida pela aterosclerose for a coronária, desenvolve-se a doença arterial coronariana (DAC) que se caracteriza pela insuficiência de irrigação sanguínea no coração. A gravidade está diretamente relacionada ao grau de obstrução do fluxo sanguíneo pelas placas ateroscleróticas, resultando em estreitamento das artérias coronárias (estenose), o qual, devido à redução do fluxo sanguíneo coronariano, diminui a chegada do oxigênio ao coração o que pode levar à isquemia dos cardiomiócitos, caracterizando o quadro de infarto do miocárdio, que é evidenciado principalmente em humanos, e raramente em pequenos animais. Por outro lado, se a aterosclerose ocorrer em grandes vasos, como a aorta, pode gerar aumento da resistência ao fluxo sanguíneo e hipertrofia ventricular esquerda (HUEB et al., 2006; PINHO et al., 2010).



### 3 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Existem diversos mecanismos pelos quais a disfunção renal pode levar a alterações cardíacas. Em seres humanos, esses mecanismos de injúria caracterizam a síndrome cardiorenal, que é amplamente estudada. Na área de medicina veterinária, há poucos estudos que tratam diretamente das repercussões cardíacas da disfunção renal. Mas, ao se estudar as consequências da perda da função renal e se buscar uma ligação entre estas e o comprometimento da atividade cardíaca, é possível perceber que o conceito de síndrome cardiorenal também pode ser aplicado a pequenos animais. Porém, novos estudos são necessários para precisar a magnitude e incidência dessas repercussões.

Apesar das repercussões cardíacas poderem influenciar no prognóstico do paciente e necessitarem de tratamento e monitoração adequados, muitas vezes estas não são levadas em consideração quando é feito o diagnóstico de insuficiência renal. É necessário que mais atenção seja dada a esse aspecto da disfunção renal e que seja feita uma avaliação criteriosa do animal, realizando exames complementares que permitam o diagnóstico das repercussões sistêmicas da disfunção renal, assim como, exames direcionados à avaliação da atividade e estrutura cardíaca.

A auscultação pode revelar sopro cardíaco decorrente do estado de alto débito do paciente anêmico, e o ritmo de galope decorrente da hipertensão arterial sistêmica. A aferição frequente da pressão do paciente pode detectar hipertensão arterial precocemente que com instituição do tratamento adequado evita a hipertrofia e fibrose do miocárdio e assim a disfunção diastólica e sistólica. O ecocardiograma detecta hipertrofia do ventrículo esquerdo, consequência comum da disfunção renal, principalmente quando há hipertensão, aterosclerose ou calcificação da aorta, ou anemia. Já o eletrocardiograma é ferramenta importante para detectar arritmias que alterações eletrolíticas, acidose metabólica e fibrose podem desencadear.

Sendo assim, é imperativa a vigilância constante da função cardíaca quando há disfunção renal, para que se possa intervir com precocidade garantindo melhor prognóstico ao paciente.

#### 4 REFERÊNCIAS

- AMANN, K.; BREITBACH, M.; RITZ, E.; MALL, G. Myocyte/capillary mismatch in the heart of uremic patients. *J Am Soc Nephrol* v.9 p.1018-1022, 1998.
- BARTGES, J. W. Chronic kidney disease in dog and cats. *Vet Clin North Am small anim pract*, v.42 p.669-692, 2012.
- BRO, S.; OLGAARD, K. Effects of excess PTH on nonclassical target organs. *American journal of kidney diseases* v.30 n.5 p.606-620, 1997.
- BROWN, S.; ATKINS, C.; BAGLEY, R.; CARR, A.; COWGIL, L.; DAVIDSON, M.; EGNER, B.; ELLIOT, J.; HENIK, R.; LABATO, M.; LITTMAN, M.; POLZIN, D.; ROSS, L.; SNYDER, P.; STEPIEN, R. Guidelines for the identification, evaluation and management of systemic hypertension in dogs and cats. *J vet intern med* v.21 p.542-558, 2007.
- CARR, A. P.; EGNER, B. Blood Pressure in Small Animals Part 2: Hypertension - Target organ damage. *EJCAP* v.19 p.1-5, 2009.
- CHETBOUL, V.; LEFEBVRE, H. P.; PINHAS, C. Spontaneous feline hypertension: clinical and echocardiographic abnormalities and survival rate. *J Vet Intern Med* v.17 p.89-95, 2003.
- COUTO, C. G. Anemia. In: NELSON, R. W.; COUTO, C. G.; et al. *Medicina interna de pequenos animais*. 4° ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010 p.1211-1225.
- COWGIL, L. D.; ELLIOT, D. A. Insuficiência renal aguda. In: ETTINGER S. J.; FELDMAN, E. C. *Tratado de medicina interna veterinária* v.2. 5°ed. Rio de Janeiro: Guanabara koogan S.A., 2004 p.1701-1720.
- DANTAS, A. F. M.; KOMMERS, G. D. Lesões extrarrenais de uremia em 72 cães, *Rev Ciência Rural* v.27 n.2 p.301-306, 1997.
- DELANEY, S. J., NELSON, R. W.; ELLIOT, D. A. Hipercalemia. In: NELSON, R. W.; COUTO, C. G.; et al. *Medicina interna de pequenos animais*. 4° ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010 p. 869-872.

DIBARTOLA, S. P. Metabolic Acid-Base Disorders. In: DIBARTOLA, S. P. *Fluid, electrolyte, and acid–base disorders in small animal practice*. 4<sup>ed</sup>. St. Louis, Missouri: Elsevier Inc., 2012 p.253-255.

DIBARTOLA, S. P.; MORAIS, H. A. Disorders of Potassium: Hypokalemia and Hyperkalemia. In: *Fluid, electrolyte, and acid–base disorders in small animal practice*. St. Louis, Missouri: Elsevier Inc., 2012 p.92-144.

ELLIOT, J.; BARBER, P. J.; SYME, H. M. et al. Feline hypertension: clinical findings and response to antihypertensive treatment in 30 cases. *J Small Anim Pract* v.42 p.122-129, 2001.

FACCHIN, L.; VESCOVO, G.; LEVEDIANOS, G.; ZANNINI, L.; NORDIO, M.; LORENZI, S.; CATURELLI, G.; AMBROSIO, G. B. Left ventricular morphology and diastolic function in uraemia: echocardiographic evidence of a specific cardiomyopathy. *Br Heart J* v.74 p.174-179, 1995.

FORRESTER, S. D.; GEORGE, E. L. Doença de rim e ureter. In: Birchard, S. J.; Sherding, R. G. *Manual Saunders clínica de pequenos animais*. 1<sup>ed</sup>. Roca, 1998.

GALVÃO, A. L. B. Estresse oxidativo nos estágios finais da doença renal crônica em pequenos animais. *Arch Vet Science* v.14 n.3 p.178-186, 2009.

GRAUER, G. F. Early detection of renal damage and disease in dog and cats. *Vet Clin Small Anim* v.35 p.581-596, 2005.

GRAUER, G. F. Insuficiência renal aguda e doença renal crônica. In: NELSON, R.W.; COUTO, C. G.; et al. *Medicina interna de pequenos animais*. 4<sup>o</sup> ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010 p.648-662.

HORL, W. H.; RIEGEL, W. Cardiac depressant factors in renal disease (abstract). *Circulation* v.87(suppl 5) p.77-82, 1993.

HUEB, J. C.; ZANATI, S. G.; RAFFIN, C. N.; SILVEIRA, L. V.; MATSUBARA, B. B. Association between atherosclerotic plaques and left ventricular hypertrophy in patients with cerebrovascular events. *Am Heart Assoc* v.37 p.958-962, 2006.

HUNTER, J. J.; CHEIN, K. R. Signaling pathways for cardiac hypertrophy and failure. *New England J Med* v.341 p.1276-1282, 1999.

IRIS Staging of CKD, 2009. Disponível em [http://www.iris-kidney.com/guidelines/en/staging\\_ckd.shtml](http://www.iris-kidney.com/guidelines/en/staging_ckd.shtml) (Acesso em 16/02/13)

KINCAID-SMITH, P. Parenchymatous diseases of the kidney and hypertension. In: GENEST, J. Hypertension. 2.ed. New York: McGraw-Hill, 1983.

LIMA, L. M.; CARVALHO, M. G.; SABINO, A. P.; SOUZA, M. O. Lipoproteína (a) e inibição da fibrinólise na doença arterial coronariana. *Rev Bras Hematol Hemoter* v.28 n.1, 2006.

LOCATELLI, F.; BOMMER, J.; LONDON, G.M.; MARTIN-MALO, A.; Wanner, C.; YAQOUB, M.; ZOCCALI, C. Cardiovascular determinants in chronic renal failure: clinical approach and treatment. *Nephrol Dial Transplant* v.16 p.459-468, 2001.

MACDOUGALL, I. C. Anemia of chronic renal failure. *The Medicine Publishing Company Ltd* p.63-66, 2003.

MACDOUGALL, I. Role of uremic toxins in exacerbating anaemia in renal failure. *Kidney International* v.59 suppl.78 p.67-72, 2001.

MADORE, F. Uremia-related metabolic cardiac risk factors in chronic kidney disease. *Seminars in Dialysis* v.16 n.2 p.148-156, 2003.

MALL, G.; RAMBAUSECK, M.; NEUMEISTER, A. Myocardial interstitial fibrosis in experimental uremia – Implications for cardiac compliance. *Kidney International* v.33 p.804-811, 1988.

METIVIER, F., MARCHAIS, S. J.; GUERIN, A. P.; PANNIER, B.; LONDON, G. M. Pathophysiology of anaemia: focus on the heart and blood vessels. *Nephrol dial transplant*. v.15 (suppl 3) p.14-18, 2000.

MILL, J. G.; VASSALTO D. V. Hipertrofia cardíaca. *Rev Bras Hipertens* v.8 p.63-75, 2001.

MIRANDA, S. P.; MACEDO, R. N.; JUNIOR, G. B. S.; DAHER, E. F. Síndrome cardiorenal: fisiopatologia e tratamento. *Rev Assoc Med Bras* v.55 p.89-94, 2009.

NELSON, O. L.; REIDSESEL, E.; WARE, W. A.; CHRISTENSEN, W. F. Echocardiographic and radiographic changes associated with systemic hypertension in cats. *J Vet Intern Med* v.16 p.418-425, 2002.

NOTOMI, M. K.; KOGIKA, M. M.; IKESAKI J. Y. H.; MONTEIRO, P. R. G.; MARQUESI, M. L. Estudo retrospectivo de casos de insuficiência renal crônica em cães no período de 1999 a 2002. *Braz J vet Res Anim Sci*, v.43 p.12-22, 2006.

NOTOMI, M. K.; PAYO, P. P.; ZAPPAROLLI, A. Aspectos fisiopatológicos da síndrome urêmica na insuficiência renal crônica em cães. *Intellectus – Revista Acadêmica Digital do Grupo POLIS Educacional* n.05, 2008.

ORCHARD, C. H.; KENTISH, J. C. Effects os changes of pH on the contractile function of cardiac muscle. *Am J Physiol* v.258 p.967-981, 1990.

PARMAR, M. S. Chronic renal disease. *BMJ* v.325 p.85-90, 2002.

POLZIN D. J.; OSBOURNE, C. A.; JACOB, F.; ROSS, S. Insuficiência renal crônica In: ETTINGER S. J.; FELDMAN, E. C. *Tratado de medicina interna veterinária* v.2. 5ªed. Rio de Janeiro: Guanabara koogan S.A., 2004 p.1721-1750.

PINHO, R. A.; ARAÚJO, M. C.; GHISI, G. L. M; BENETTI, M. Doença arterial coronariana, exercício físico e estresse oxidativo. *Arq Bras Cardiol* v.94 n.4, 2010.

RANDOLPH, J. F.; SCARLETT J.; STOKOL, T.; MACLEOD, J. N. Clinical efficacy and safety of recombinant canine erythropoietin in dogs with anemia of chronic renal failure and dogs with recombinant human erythropoietin-induced red cell aplasia. *J Vet Intern Med* v.18 p.81-91, 2004.

REECE, W. O. Função renal nos mamíferos. In: REECE, W. O. DUKES *Fisiologia dos animais domésticos*. 12º ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A. , 2004 p.67-96.

RENNKE, H. G.; DENKER, B. M. Sinais e sintomas da insuficiência renal crônica. In: RENNKE, H. G.; DENKER, B. M. *Fisiopatologia renal, princípios básicos*. 2ªed. São Paulo: LMP, 2009. p.325-350.

- ROGERS, K. S. Anemia. In: ETTINGER S. J.; FELDMAN, E. C. *Tratado de medicina interna veterinária* v.1. 5ªed. Rio de Janeiro: Guanabara koogan S.A., 2004 p.205-210.
- RONCO, C.; HAPIO, M.; HOUSE, A. A.; ANAVEKAR, N.; BELLOMO, R. Cardiorenal Syndrome. *Journal of the American College of Cardiology* v.52, n.19 p.1527-1539, 2008.
- SANTOS, P. B. M. A síndrome de anemia-cardiorrenal: bases fisiopatológicas e respectivas terapêuticas da RH-EPO. *FMUC Medicina - Teses de Mestrado*, 2009.
- SCHIFFRIN, E. L.; LIPMAN, M. L.; MANN, F. E. Chronic kidney disease:effects on the cardiovascular system. *American heart association* v.116 p.85-97, 2007.
- SHAPIRO, J. I. Pathogenesis of cardiac dysfunction during metabolic acidosis: Therapeutic implications. *Kidney international* v.61 p.47-51, 1997.
- SIEMS, W. G.; SOMMENBURG, O.; GRUNE, T. Erythrocyte free radical and energy metabolism (abstract). *Clin Nephrol.* v.53 (Sppl I) p.9-17, 2000.
- SILVERBERG, D.; WEXLER, D.; BLUM, M.; WOLLMAN, Y.; IAINA, A. The cardio-renal anaemia syndrome: does it exist? *Nephrol Dial Transplant* v.18 p.7-12, 2003.
- SNYDER, P. S.; SADEK, D.; JONES, G. L. Effect of Amlodipine on Echocardiographic Variables in Cats with Systemic Hypertension. *J Vet Intern Med* v.15 p.52-56, 2001.
- SPOSITO, C. A. ; CARAMELLI, B.; FONSECA, F. A. H.; BERTOLAMI, M. C. IV Diretriz Brasileira Sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* v.88 Sppl. I, 2007.
- STANOJEVIC, M.; STANKOV, S. Electrocardiographic changes in patients with chronic anemia (abstract). *Srp Arch Celok Lek* v.126 p.461-466, 1998.
- SURAWICZ, B. Arrhythmias and electrolyte disturbances. *Bull NY Acad Med* v.43 p.1160-1180, 1967.
- SYME, H. Hypertension in small animal kidney disease. *Vet clin of north america: small anim pract* v.41 p.63-89, 2011.

WARE, W. A. Doenças pericárdicas e tumores cardíacos. In: NELSON, R. W.; COUTO, C. G.; et al. *Medicina interna de pequenos animais*. 4° ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010 p.155-168.

WOODS, S. L.; SIVARAJAN, F.; MOTZER, S. U. Enfermagem em cardiologia. 4°ed. São paulo: Manole, 2000 p.183-185.

YIU,K. H.; TSE, H. F. Hypertension and cardiac arrhythmias: a review of the epidemiology, pathophysiology and clinical implications (abstract). *J Hum Hypertens* v.22 p.380-388, 2008.

YU, L.; BURDMANN, E.; SEGURO, A.C.; HELOU, C. M. B.; ZATS, R. Insuficiência renal aguda. In: ZATS, R. *Fisiopatologia renal*. v.2. São Paulo: Ed. Atheneu, 2000 p.261-282.

**PARTE II**  
**RELATÓRIO DE ESTÁGIO FINAL**



## **1 INTRODUÇÃO**

Este relatório tem como objetivo descrever, de forma concisa, e analisar graficamente as atividades desenvolvidas pela aluna Roberta Portela Alves durante seu estágio curricular, realizado no período de 13/08/2012 à 16/11/2012. Foram realizadas 560 horas de estágio curricular supervisionado, necessárias para a obtenção do grau de Médica Veterinária.

Optou-se pela realização do estágio supervisionado na área de clínica médica de animais de companhia, pelo interesse e afinidade que a aluna desenvolveu por essa área ao longo da vida e, principalmente, no decorrer do curso de graduação.

O estágio foi realizado no Hospital Veterinário de Pequenos Animais da Universidade de Brasília. Este foi escolhido por se tratar de um hospital-escola com ampla casuística e que permite ao estagiário aplicação prática dos conhecimentos adquiridos ao longo da graduação.

## **2 INFORMAÇÕES SOBRE O HOSPITAL VETERINÁRIO DE PEQUENOS ANIMAIS DA UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA**

O Hospital Veterinário de Pequenos Animais da Universidade de Brasília (HVet-UnB) está localizado na avenida L4 Norte, em Brasília. O hospital presta serviço de clínica médica, clínica cirúrgica, anestesiologia, clínica de animais silvestres, além de serviço de diagnóstico de imagem e diagnóstico laboratorial.

### **2.1 Estrutura do hospital**

O HVet-UnB possui recepção com sala de espera, onde os animais são triados para o setor específico em que serão atendidos. Nessa mesma sala, os proprietários aguardam o atendimento e pagam pelos serviços realizados no hospital.

No interior do hospital, há seis consultórios, sendo dois da clínica cirúrgica, três da clínica médica e um da clínica de felinos.

Há uma área de internação exclusiva para cães e outra exclusiva para gatos. Essa característica do hospital é benéfica aos seus pacientes, pois diminui consideravelmente o nível de estresse desses animais, por não dividirem o mesmo ambiente. Ambas as internações são equipadas com monitores cardíacos, saídas de oxigênio, bombas de infusão e outros instrumentos para uso emergencial.

O hospital conta, ainda, com área de internação para animais com doenças infecciosas, sendo que esse ambiente possui seus próprios equipamentos e porta exclusiva de acesso ao hospital, para evitar transmissão de doenças para os demais setores.

A farmácia do hospital fica localizada, de forma estratégica, próxima à internação e aos consultórios. Nela ficam armazenados os medicamentos, dietas terapêuticas, bolsas de sangue e materiais descartáveis que são utilizados no hospital. Também é o local onde ficam as caixas de curativos e maletas de emergência. Há sempre uma pessoa responsável pela farmácia, sendo contratados para este serviço estudantes do curso superior de Farmácia.

O setor de diagnóstico por imagem conta com uma sala com aparelho de ultrassonografia; uma sala de radiologia, equipada com aparelho de raios X e

máquina reveladora; e técnicos em radiologia. Há negatoscópios em diversos pontos do hospital.

O Hvet-UnB possui também uma sala de descanso para os residentes, uma sala administrativa, uma cozinha, três banheiros, sala de estudos, área de serviço, gatil e lavanderia.

## **2.2 Dinâmica de funcionamento do hospital**

O atendimento é realizado de segunda a sexta-feira, das 8h00 às 18h00. Dessa forma, os animais internados que necessitam de monitoração durante o período da noite, ou durante finais de semana e feriados, são encaminhados para estabelecimentos particulares que ficam a critério do proprietário.

O atendimento dos animais ocorre da seguinte forma: é realizada a triagem dos animais, às 08h00, com fila orientada pela hora de chegada do proprietário. Nessa triagem, o animal é encaminhado para a área do hospital na qual necessita de atendimento, por meio de fichas que são distribuídas aos proprietários. É imediatamente dada a entrada do animal no hospital, quando se constata um caso de emergência.

Após a triagem, os proprietários fazem o cadastro do seu animal no arquivo do hospital. Nesse cadastro, o proprietário informa seus dados pessoais, como nome, RG, CPF, endereço, telefone pra contato e dados sobre o animal, como nome, raça, sexo, data de nascimento. Cada paciente do hospital possui um número de registro, que é chamado de RG. Todos os dados do paciente, tais como anamnese, exame físico, laudos de exames, solicitações de exames, entre outros, ficam armazenados no prontuário do animal, identificado pelo seu RG.

Feito o cadastro do animal, o proprietário aguarda na recepção até que seu animal seja chamado para o atendimento pelo veterinário da área à qual foi designado na triagem. A depender do que for constatado na anamnese e exame físico, o paciente poderá ser encaminhado para exames de imagem, ser internado, caso haja necessidade ou, ainda, ser encaminhado para tratamento cirúrgico.

### 2.3 Área de clínica médica de pequenos animais

Esta área de atuação do hospital pode ser dividida em três setores principais:

- Consultórios: onde se realizam anamnese, exame físico inicial, vacina, coleta de material biológico, como sangue, urina, *swab* para exames microbiológicos e raspado de pele, além de serem prestados esclarecimentos, ao proprietário, sobre o quadro clínico do animal e o tratamento.
- Internação: composta por 13 gaiolas e duas bancadas, onde se mantêm os pacientes sob a supervisão dos veterinários responsáveis e se realizam procedimentos mais complexos, como limpeza de feridas, punção de medula óssea, fluidoterapia parenteral, administração de medicações, além de procedimentos emergenciais como oxigenioterapia, intubação e ressuscitação cardiopulmonar, quando necessário.
- Clínica de felinos: essa área é composta por um consultório e uma área de internação com sete gaiolas, onde são realizadas atividades semelhantes às citadas para os cães, no entanto é um ambiente exclusivo para gatos, construído e administrado, procurando evitar ao máximo o estresse e desconforto desses animais.

O serviço de clínica médica de pequenos animais é, juntamente com a clínica cirúrgica, responsável pela triagem dos cães e gatos que dão entrada no HVet.

Um animal é encaminhado para a clínica médica quando apresenta sinais clínicos inespecíficos de doença, ou quando apresenta quadros compatíveis com distúrbios sistêmicos, digestivos, dermatológicos, endócrinos, reprodutivos, respiratórios, renais ou cardiológicos. Essa área engloba, também, o serviço de atendimentos emergenciais dos animais e o tratamento de doenças infecciosas.

### 3 ATIVIDADES DESENVOLVIDAS DURANTE O ESTÁGIO NO HVET-UNB

O estágio curricular realizado no Hvet-UnB foi supervisionado pela vice-diretora do hospital, a Professora Doutora Gláucia Bueno Pereira Neto. O estágio foi realizado no período de 13 de agosto de 2012 a 16 de novembro de 2012, totalizando 560 horas de estágio obrigatório.

Como esclarecido anteriormente, a área de atuação da clínica médica do hospital pode ser dividida em três setores principais: consultórios de cães, internação de cães e clínica de felinos (inclui consultórios e internação de gatos). O acompanhamento das atividades foi alternado, semanalmente, entre essas três áreas, de acordo com uma escala desenvolvida pela coordenadora de estágio curricular do hospital.

O gráfico a seguir ilustra a distribuição do tempo dedicado a cada uma das três áreas de atividades do setor da clínica médica (Figura 1).

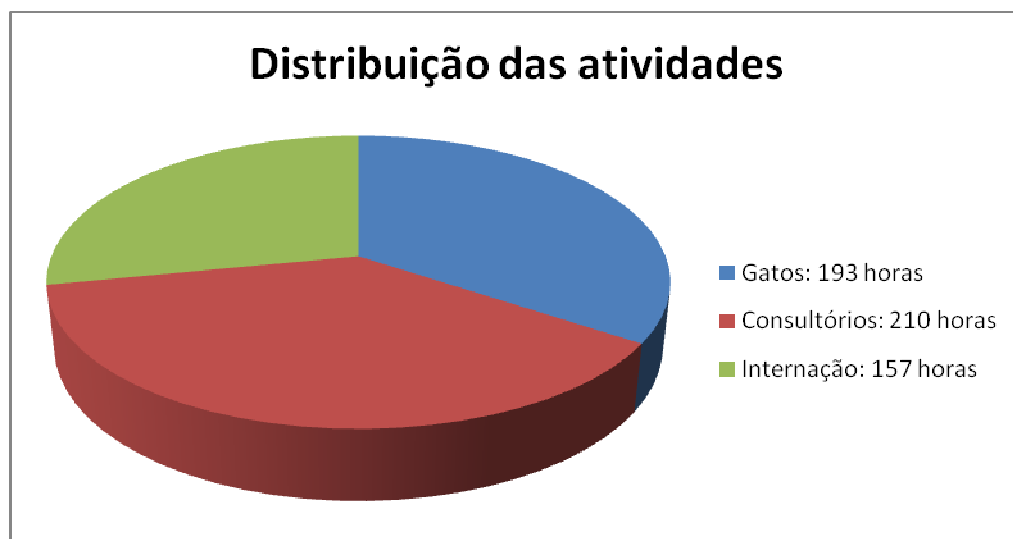


Figura 1. Gráfico ilustrando as porcentagens de horas acompanhadas pela estagiária em cada setor da clínica médica do estágio realizado no Hvet-UnB.

Durante o período de estágio nos consultórios foram desenvolvidas as seguintes atividades: realização de anamnese e exame físico dos pacientes, discussão do caso com o residente responsável e posteriormente acompanhamento dos residentes nos demais procedimentos da consulta como colheita e envio de amostras para realização de exames laboratoriais complementares, acompanhamento dos pacientes ao serviço de diagnóstico por imagem, solicitação

de medicamentos e materiais na farmácia, elaboração de receitas, preparação e administração de fármacos ao paciente, de acordo com a necessidade. Ao final de cada consulta, eram discutidos com os residentes os diagnósticos diferenciais, exames complementares e dúvidas acerca do tratamento prescrito.

Na área de internação, as atividades consistiram em monitoramento dos pacientes internados, com aferição dos parâmetros clínicos a cada uma, duas ou quatro horas, de acordo com a necessidade do paciente; monitoração da fluidoterapia; controle glicêmico; drenagem de derrames cavitários; instalações de sondas; realização de acesso venoso por cateter; realização de eletrocardiograma; entre outros. Outra importante responsabilidade do estagiário, nesse setor, era realizar os tratamentos prescritos na ficha de internação do animal pelo residente ou médico veterinário responsável, no horário pré-estabelecido, com dose e via de administração de acordo com a prescrição.

Na área de clínica de felinos, as atividades eram as mesmas realizadas no consultório e na internação de cães. Esse período nesse setor foi importante para estabelecer o contraste das grandes diferenças que existem entre cães e gatos, principalmente no que diz respeito ao manejo do animal, diversidade de casuística e terapêutica.

### 3.1 Casuística acompanhada no HVet-UnB

Durante o período do estágio, foram acompanhados 137 pacientes, sendo 86 da espécie canina e 51 da espécie felina (Figura 2).

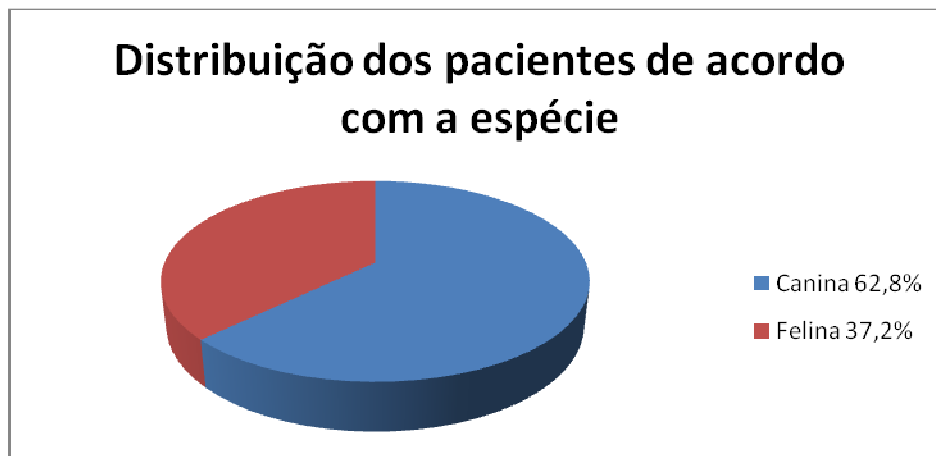


Figura 2: Gráfico ilustrativo da distribuição dos pacientes acompanhados de acordo com a espécie

A análise da casuística foi feita separadamente para cães e gatos, para melhor interpretação.

Os casos foram organizados, inicialmente, de acordo com o sistema do organismo que estava afetado, como demonstra o quadro a seguir. Essas análises foram baseadas nos sinais clínicos, diagnóstico e em suspeitas clínicas de cada paciente. Animais com alterações em mais de um sistema foram considerados participantes de duas ou mais categorias, quando essas alterações foram consideradas relevantes (Quadro 1).

| <b>Quadro 1: Distribuição dos casos de acordo com o sistema acometido em cães</b> |                                    |                       |          |
|---|------------------------------------|-----------------------|----------|
| <b>Sistema</b>  | <b>Diagnóstico / suspeita</b>      | <b>Número de cães</b> | <b>%</b> |
| Oto-tegumentar  | Malazesia Cutânea                  | 5                     | 33,6     |
|   | Sarna demodécica                   | 5                     |          |
|   | Piodermite                         | 4                     |          |
|   | Dermatite alérgica à pulga         | 3                     |          |
|   | Otite                              | 3                     |          |
|   | Nódulo                             | 2                     |          |
|   | Atopia                             | 1                     |          |
|   | Escoriação                         | 1                     |          |
|   | Piodermatite traumática            | 1                     |          |
|   | Puliciose                          | 1                     |          |
|   | Seborréia oleosa                   | 1                     |          |
| Digestório  | Gastrenterite                      | 10                    | 29,0     |
|   | Gastrite                           | 5                     |          |
|   | Parvovirose                        | 5                     |          |
|   | Insuficiência hepática             | 2                     |          |
|   | Corpo estranho intestinal          | 1                     |          |
|   | Insuficiência pancreática exócrina | 1                     |          |
|   | Toxinfecção alimentar              | 1                     |          |
| Urinário  | Doença renal crônica               | 5                     | 18,6     |
|   | Insuficiência renal aguda          | 5                     |          |
|   | Glomerulonefrite                   | 4                     |          |
|   | Cistite                            | 1                     |          |
|   | Urolitíase                         | 1                     |          |
| Hematológico  | Anaplasmose                        | 1                     | 10,4     |
|   | Babesiose                          | 1                     |          |

| <b>Quadro 1: Distribuição dos casos de acordo com o sistema acometido em cães</b> |  |                       |          |
|---|--|-----------------------|----------|
| <b>Sistema</b>  | <b>Diagnóstico / suspeita</b>                        | <b>Número de cães</b> | <b>%</b> |
|   | Erliquiose   | 6                     |          |
|   | Anemia Hemolítica Imunomediada                       | 1                     |          |
| Reprodutor  | Prenhez  | 1                     | 10,4     |
|   | Piometra   | 3                     |          |
|   | Pseudociese  | 1                     |          |
|   | Mamite   | 1                     |          |
|   | Metrite  | 1                     |          |
|   | Cio prolongado                                       | 1                     |          |
|   | Carcinoma prostático                                 | 1                     |          |
| Endócrino   | Hiperadrenocorticismo                                | 3                     | 9,3      |
|   | Diabetes melito                                      | 2                     |          |
|   | Hipotireoidismo                                      | 2                     |          |
|   | Cetoacidose diabética                                | 1                     |          |
| Multissistêmica   | Leishmaniose   | 6                     | 9,3      |
|   | Cinomose   | 2                     |          |
| Cardiovascular  | Endocardiose de valva mitral                         | 3                     | 8,1      |
|   | Tromboembolia artéria íliaca                         | 1                     |          |
|   | Insuficiência cardíaca                               | 3                     |          |
| Respiratório  | Pneumonia  | 3                     | 8,1      |
|   | Bronquite  | 2                     |          |
|   | Colapso traqueal                                     | 2                     |          |
| Neurológico   | Cinomose   | 2                     | 5,8      |
|   | Edema cerebral                                       | 1                     |          |
|   | Epilepsia  | 1                     |          |
|   | Isquemia cerebral prolongada durante parada cardíaca | 1                     |          |
| Locomotor   | Fratura de fêmur e tíbia                             | 1                     | 3,4      |
|   | Fratura de pelve                                     | 1                     |          |
|   | Trauma lombo-sacral Fratura de fêmur e tíbia         | 1                     |          |
| Hematológico  | Anemia hemolítica imunomediada                       | 1                     | 1,1      |

Ao analisar os quadros 1 e 2, é necessário levar em consideração que os atendimentos da área de ortopedia e neurologia foram feitos principalmente pela



clínica cirúrgica e, portanto, essa porcentagem de animais acompanhados subestima a verdadeira casuística do hospital, pois considera apenas aqueles animais internados no Hvet, sob cuidados especiais da clínica médica por algum motivo.

Outra questão importante é que algumas doenças geraram alteração em diversos sistemas concomitantemente. Estas foram enquadradas nos principais sistemas afetados do animal, considerando sinais clínicos e alterações de exames laboratoriais. Assim, algumas alterações em outros sistemas que eram pouco significativas para a saúde do animal, foram desconsideradas e não inclusas no quadro.

Observa-se claramente, ao analisar a quadro 1, que os principais sistemas acometidos nos cães acompanhados foram os sistemas oto-tegumentar e digestório. As principais afecções tegumentares foram sarna demodécica e malazesiose. Já dentre as afecções do trato digestório, a principal encontrada foi a gastrenterite, que estava em 30% dos casos associada a um histórico de indiscrição alimentar do animal.

No quadro 1, nota-se, também, que alterações no sistema urinário foram comumente encontradas nos cães. Essas alterações decorreram principalmente de doença renal crônica (DRC) e insuficiência renal aguda (IRA). A doença renal crônica pode ser consequência de uma série de doenças, dentre as acompanhadas é possível citar erliquiose e leishmaniose, que podem causar glomerulonefrite por deposição de imunocomplexo que progride para DRC.

Dos cinco casos de IRA acompanhados, três foram decorrentes do uso inadequado de anti-inflamatórios não-esteroidais (AINES). Esses anti-inflamatórios inibem a produção de prostaglandinas que são importantes para manutenção da integridade das células renais e, assim, sua ausência pode levar à lesão aguda.

Com relação aos felinos, a distribuição da casuística acompanhada, de acordo com o sistema orgânico acometido, pode ser observada no Quadro 2.

| <b>Quadro 2: Distribuição dos casos de acordo com o sistema acometido em gatos</b> |  |                        |          |
|--|--|------------------------|----------|
| <b>Sistema</b>   | <b>Diagnóstico/suspeita</b>                    | <b>Número de gatos</b> | <b>%</b> |
| Digestório   | Constipação                                    | 2                      | 27,4     |
|  | Granuloma eosinofílico                         | 2                      |          |
|  | Parasitose                                     | 2                      |          |
|  | Colangite e pancreatite                        | 1                      |          |
|  | Colite   | 1                      |          |
|  | Disfagia idiopática                            | 1                      |          |
|  | Doença periodontal grave                       | 1                      |          |
|  | Fibrossarcoma no palato                        | 1                      |          |
|  | Fratura de mandíbula                           | 1                      |          |
|  | Lesão na língua                                | 1                      |          |
|  | Lipidose hepática                              | 1                      |          |
| Oto-tegumentar   | Dermatofitose                                  | 4                      | 25,4     |
|  | Carcinoma de células escamosas                 | 3                      |          |
|  | Sarna otodécica                                | 3                      |          |
|  | Ferida por mordedura                           | 1                      |          |
|  | Otite  | 1                      |          |
|  | Otohematoma                                    | 1                      |          |
| Multissistêmica  | Infecção por vírus da leucemia felina          | 8                      | 17,6     |
|  | Peritonite infecciosa felina                   | 1                      |          |
| Urinário   | Doença renal crônica                           | 7                      | 17,6     |
|  | Desordem do trato urinário inferior idiopática | 1                      |          |
|  | Obstrução uretral                              | 1                      |          |
| Locomotor  | Fratura de vértebra coccígea                   | 2                      | 11,7     |
|  | Edema no membro pélvico                        | 1                      |          |
|  | Fratura de rádio e ulna                        | 1                      |          |
|  | Lesão lombo-sacral                             | 1                      |          |
|  | Miastenia                                      | 1                      |          |
| Respiratório   | Linfoma mediastínico                           | 2                      | 11,7     |
|  | Rinotraqueíte felina                           | 2                      |          |
|  | Peritonite infecciosa felina                   | 1                      |          |
|  | Piotórax                                       | 1                      |          |
| Oftalmológico  | Glaucoma                                       | 1                      | 5,8      |
|  | Quemose  | 1                      |          |
|  | Uveíte   | 1                      |          |
| Endócrino  | Cetoacidose diabética                          | 2                      | 3,9      |

| <b>Quadro 2: Distribuição dos casos de acordo com o sistema acometido em gatos</b> |                             |                        |          |
|--|-----------------------------|------------------------|----------|
| <b>Sistema</b>   | <b>Diagnóstico/suspeita</b> | <b>Número de gatos</b> | <b>%</b> |
| Reprodutor   | Prenhez                     | 2                      | 3,9      |

Os sistemas digestório, urinário e dermato-otológico foram os mais comumente acometidos nos felinos, sendo que alterações no sistema digestório corresponderam a 27,4% dos casos.

A principal doença diagnosticada com relação ao sistema urinário foi a doença renal crônica. E esta correspondeu a 70% das alterações renais. Dentre os casos de DRC acompanhados, a maior parte ocorreu em gatos idosos com mais de 10 anos de idade, indicando que a DRC pode ser uma complicação decorrente do acúmulo de perdas de nefrón ao longo da vida do animal.

Com relação às alterações oto-dermatológicas, a mais encontrada nos gatos foi a dermatofitose, em contraste com a espécie canina na qual esta afecção não foi encontrada durante o período de estágio. Em metade dos casos acompanhados, havia visível lesão por dermatofitose nos proprietários também, evidenciando o potencial zoonótico dos dermatófitos e necessidade de orientação dos proprietários pelo médico veterinário, para que procurem atendimento médico e mantenham hábitos de higiene apurados ao lidar com o animal.

Os casos acompanhados foram organizados, também, com base na origem do distúrbio patológico, sendo distribuídos entre as principais categorias etiológicas encontradas. Os distúrbios cuja causa não era conhecida (total de 34 casos, em cães, e 11 casos, em gatos) não foram incluídos nos quadros 3 e 4.

| <b>Quadro 3: Classificação com base na etiologia em cães</b> |                             |                       |          |
|--|-----------------------------|-----------------------|----------|
| <b>Origem do distúrbio</b>                                   | <b>Diagnóstico/suspeita</b> | <b>Número de cães</b> | <b>%</b> |
| Doença vetorial  | Erliquiose                  | 6                     | 16,3     |
|  | Babesiose                   | 2                     |          |
|  | Leishmaniose                | 6                     |          |
| Bactérias  | Piodermite                  | 3                     | 15,1     |
|  | Otite                       | 3                     |          |
|  | Leptospirose                | 2                     |          |
|  | Pneumonia                   | 2                     |          |

| Quadro 3: Classificação com base na etiologia em cães |  |                |      |
|---|--|----------------|------|
| Origem do distúrbio                                   | Diagnóstico/suspeita                                   | Número de cães | %    |
|   | Dermatite piotraumatica                                | 1              |      |
|   | Mamite   | 1              |      |
|   | Piometra   | 1              |      |
| Ectoparasitas   | Sarna demodécica                                       | 5              | 10,4 |
|   | Dermatite alérgica à pulga                             | 3              |      |
|   | Puliciose  | 1              |      |
| Fungos e leveduras                                    | Malasseziose cutânea                                   | 5              | 9,3  |
|   | Otite por malazésia                                    | 3              |      |
| Vírus   | Parvovirose  | 5              | 8,1  |
|   | Cinomose   | 2              |      |
| Intoxicação/ mau uso de fármacos                      | Gastrite por uso de anti-inflamatório                  | 3              | 7,0  |
|   | Insuficiência renal aguda por uso de anti-inflamatório | 2              |      |
|   | Intoxicação por substância desconhecida                | 1              |      |
| Neoplasia   | Tumor de mama com metástase                            | 1              | 7,0  |
|   | Nódulo subcutâneo                                      | 1              |      |
|   | Carcinoma prostático                                   | 1              |      |
|   | Tumor de mama  | 3              |      |
| Trauma  | Lesão lombo-sacral                                     | 1              | 3,5  |
|   | Fratura de pelve                                       | 1              |      |
|   | Fratura de fêmur e tíbia                               | 1              |      |

Ao observar o quadro 3 podemos perceber que 16,7% dos casos caninos acompanhados eram decorrentes de doenças vetoriais. As hemoparasitoses (incluindo babesiose e erlíquiose) e leishmaniose são doenças transmitidas principalmente pelos vetores *Rhipcephalus sanguineos* e *Lutzomia longipalps* respectivamente. Esses vetores são comumente encontrados em Brasília, que possui clima e ambiente propício para que estes se desenvolvam, contribuindo assim para disseminação dessas doenças.

Ao analisar o quadro 3, nota-se, também, que houve significativo número de doenças infectocontagiosas acompanhadas. Dentre estas, a cinomose, a

parvovirose e a leptospirose são doenças que podem ser prevenidas, por meio de um protocolo de vacinação adequado. Dados como esse evidenciam a necessidade de conscientização dos proprietários sobre a importância da vacinação adequada, realizada em um animal saudável, por um médico veterinário apto, com vacina de qualidade e armazenada em condições ideais, para minimizar assim a possibilidade de falha vacinal e garantir proteção ao animal.

Os casos acompanhados na clínica de felinos também foram organizados de acordo com a origem do distúrbio patológico, de acordo com o Quadro 4.

| <b>Quadro 4: Classificação com base na etiologia em gatos</b> |                                |                        |          |
|---|--------------------------------|------------------------|----------|
| <b>Origem do distúrbio</b>                                    | <b>Diagnóstico / suspeita</b>  | <b>Número de gatos</b> | <b>%</b> |
| Vírus   | Vírus da leucemia felina       | 8                      | 19,6     |
|   | Complexo respiratório felino   | 1                      |          |
|   | Peritonite infecciosa felina   | 1                      |          |
| Neoplasia   | Linfoma                        | 3                      | 11,7     |
|   | Carcinoma de células escamosas | 2                      |          |
|   | Fibrossarcoma de palato        | 1                      |          |
| Trauma  | Fratura de vértebra coccígea   | 2                      | 11,7     |
|   | Hérnia diafragmática           | 1                      |          |
|   | Lesão lombossacral             | 1                      |          |
|   | Mordedura                      | 1                      |          |
|   | Fratura de úmero               | 1                      |          |
| Ectoparasitas   | Sarna otodécica                | 3                      | 5,8      |
| Doença Vetorial   | Hemoparasitose (Indefinida)    | 1                      | 3,9      |
|   | Erliquiose                     | 1                      |          |
| Endoparasitas   | Coccidiose                     | 1                      | 3,9      |
|   | Giardíase                      | 1                      |          |
| Fungos e leveduras  | Dermatofitose                  | 2                      | 3,9      |

As doenças virais corresponderam a 19,6% da casuística em felinos, havendo destaque para infecção pelo vírus da leucemia felina (FeLV) que correspondeu à 15,6% dos casos.

Possivelmente, a incidência elevada de distúrbios neoplásicos esteja associada a alta incidência de infecção por FeLV nos animais atendidos, já que esse vírus predispõe à formação de neoplasias, especialmente linfomas.

Os casos de trauma acompanhados foram decorrentes, principalmente, de atropelamento de gatos que tem o hábito de sair de casa desacompanhados do proprietário, assim como o caso de mordedura, que também decorreu de um passeio que o animal realizou desacompanhado do proprietário. Esse hábito deve ser desencorajado nos animais desde cedo e a posse responsável deve ser estimulada para evitar que traumas como esses aconteçam. A castração quando filhote pode auxiliar a evitar esse hábito, além de prevenir ninhadas indesejadas.

#### **4 CONSIDERAÇÕES FINAIS**

O período de estágio no Hvet-Unb foi de grande aproveitamento. Foi possível acompanhar uma ampla variedade de casos clínicos. A aprendizagem foi intensa, com constante aperfeiçoamento e aplicação dos conhecimentos científicos adquiridos durante a graduação.

Mas a aprendizagem não se limitou a esse aspecto. Foi possível aprender a lidar com os mais variados tipos de proprietários, com condições financeiras e emocionais diferentes. Além disso, em momentos que os recursos materiais ou diagnósticos faltaram, o uso da criatividade e busca de novas alternativas foram estimulados, de forma a sempre fazer o melhor pelo paciente, com o que estava disponível.

Além disso, pelo fácil acesso à biblioteca da Universidade de Brasília, próxima ao hospital, foi possível diariamente estudar os casos clínicos acompanhados e assim otimizar o aprendizado.

O aprendizado no Hvet foi especialmente aprimorado pela presença de diversos e excelentes profissionais no hospital, que possuem inclusive diferentes opiniões e condutas terapêuticas para uma mesma doença, o que permite ao estagiário, ali presente, perceber que existem várias formas de tratar um mesmo quadro e que é necessário balancear recursos disponíveis, particularidades do paciente, conhecimentos científicos e experiência profissional para escolher o que é melhor para cada paciente e proprietário.

Certamente, o estágio curricular foi um período essencial para que a esta estagiária possa se tornar uma profissional de excelência no futuro e, por isso, esse relatório é finalizado com um agradecimento especial ao Hvet-UnB e sua equipe de profissionais.