



Universidade de Brasília

Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária

**DISTÚRBIO DO EIXO CARDIOVASCULAR RENAL:
RELATO DE CASO EM CÃO**

Juliana Mendes Carvalho Dantas

Orientador(a): Profa. Dra. Gláucia Bueno Pereira Neto

BRASÍLIA - DF

maio/2022



JULIANA MENDES CARVALHO DANTAS

**DISTÚRBIO DO EIXO CARDIOVASCULAR RENAL:
RELATO DE CASO EM CÃO**

Trabalho de conclusão de curso de
graduação em Medicina Veterinária
apresentado junto à Faculdade de
Agronomia e Medicina Veterinária da
Universidade de Brasília.

Orientador(a): Profa. Dra. Gláucia Bueno Pereira Neto

BRASÍLIA – DF

maio/2022

Mendes Carvalho Dantas, Juliana

Desordem do eixo cardiovascular renal: Relato de caso em cão / Juliana Mendes Carvalho Dantas; orientador Gláucia Bueno Pereira Neto. -- Brasília, 2022.

39 p.:il.

Trabalho de conclusão de curso de graduação - Universidade de Brasília/ Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, 2022.

Cessão de Direitos

Nome do autor: Juliana Mendes Carvalho Dantas

Título do Trabalho de Conclusão de Curso: Distúrbio do eixo cardiovascular renal: Relato de caso em cão

Ano: 2022

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.

Juliana Mendes Carvalho Dantas

FOLHA DE APROVAÇÃO

Nome do autor: Dantas, Juliana Mendes Carvalho

Título: Distúrbio do eixo cardiovascular renal -Relato de caso em cão

Trabalho de conclusão do curso de graduação
em Medicina Veterinária apresentado junto à
Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária da
Universidade de Brasília.

Aprovado em: 06/05/2022

Banca Examinadora:

Profa. Dr.

Julgamento:

Instituição:

Assinatura:

Prof. Dr.

Julgamento:

Instituição:

Assinatura:

Prof. Dr.

Julgamento:

Instituição:

Assinatura:

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho aos meus pais, ao meu irmão, à minha cunhada, à minha
madrinha e aos meus três
cachorros.

AGRADECIMENTOS

Acredito que viemos para esse mundo para aprender. Aprender mais sobre a vida, sobre as relações, sobre nós mesmos e, principalmente, sobre como ser. Passamos todos os momentos das nossas vidas tendo oportunidades de experimentar, de escolher, de ser pessoas amorosas com a natureza, com as pessoas e com nós mesmos. Sejamos gratos pela vida e oportunidade que nos é dada. Muitas coisas lindas aparecerão nas nossas vidas, basta ver. Às vezes irão existir momentos desafiadores, com pouca esperança, mas continuar, mesmo que o caminho mude, é essencial. Não ter medo de ser, de errar.

Eu venho aprendendo tudo isso durante toda a minha vida, durante todo o meu processo. E, graças aos meus pais, que me possibilitaram a existência e sempre estiveram ao meu lado, me apoiando, me aconselhando, e me dando tanto amor, eu cheguei até aqui da melhor maneira possível. Meu irmão, sempre muito amigo, também faz parte disso. Minha madrinha, que sempre esteve ao meu lado. Sou grata aos meus avós, aos meus tios, às minhas primas e aos meus amigos. Sou grata a todos aqueles que passaram pela minha vida ou que ainda estão nela. Todos me ensinaram algo, como eu gostaria de ser, como eu não gostaria de ser, como enxergar as coisas de uma forma melhor, como ser mais gentil, como ser perseverante, como valorizar algo ou alguém, como ter autorresponsabilidade, como se amar, como respeitar, entre outras coisas.

Durante essa caminhada da graduação, eu tive a oportunidade de ser amiga de pessoas maravilhosas, que estiveram ao meu lado desde o primeiro semestre. Sou muito grata a eles, que tornaram meus dias mais alegres e leves. Nessa caminhada eu pude entender melhor a vida por causa dos meus três amados cachorros, cada um virou uma estrela em um período da minha graduação. Foram aprendizados lindos, e vou levá-los para o resto da vida. Também sou grata aos meus professores, e em especial à Professora Glaucia, que me orienta e é sempre muito gentil. Sou grata também pelos locais de estágio por onde passei. Pela Movimento Animal, que me ensinou muito como ser profissional; pela Gaia e pela Intensivet, que me mostraram um gosto maior ainda pela medicina veterinária; e pela CVET, que me mostrou mais de como eu almejo ser. Gratidão por terem me acolhido.

“As criaturas que habitam esta terra em que vivemos, sejam elas seres humanos ou animais, estão aqui para contribuir, cada uma com sua maneira peculiar, para a beleza e a prosperidade do mundo”.

(Dalai Lama)

SUMÁRIO

PARTE I	10
1. Introdução	11
2. Síndrome Cardiorrenal	11
2.1. Classificação pela etiologia	16
2.1.1. SCR_H	16
2.1.2. SCR_k	16
2.1.3. SCR_o	17
2.2. Mecanismos compensatórios	17
2.3. Diagnóstico	18
2.4. Tratamento	20
3. Relato de caso	21
3.1. Discussão	27
3.2. Conclusão	29
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	29
PARTE II	33
1. Introdução	34
2. Clínica Veterinária Intensivet	34
3. Clínica Veterinária CVET	36

RESUMO

O distúrbio do eixo cardiovascular renal (DECVR) ou síndrome cardiorenal (SCR) é uma afecção complexa, que envolve o sistema cardiovascular e o renal, tendo como definição o distúrbio causado em um sistema pode afetar diretamente o outro. O trabalho relata o caso de uma paciente atendida no Hospital Veterinário da Universidade de Brasília (HVET – UnB), que desenvolveu a síndrome com classificação tipo 2 devido à doença mixomatosa da valva mitral e tricúspide (DMVMT). O caso continua em acompanhamento e é possível observar piora no quadro clínico da paciente, notando-se prognóstico desfavorável pela evolução da insuficiência cardíaca congestiva e da renal crônica.

Palavras-chave: Síndrome cardiorenal; Insuficiência cardíaca; Insuficiência renal;

ABSTRACT

Renal cardiovascular axis disorder (RVED) or cardiorenal syndrome (CRS) is a complex condition that involves both the cardiovascular and renal systems. The paper reports the case of a patient treated at the Veterinary Hospital Veterinário de Brasília (HVET – UnB), who developed the syndrome classified as type 2 due to myxomatous disease of the mitral and tricuspid valve (DMVMT). The case remains under follow-up and it is possible to observe a worsening in the patient's clinical condition, noting an unfavorable prognosis due to the evolution of congestive heart failure and chronic renal failure.

Keywords: Cardiorenal syndrome; Cardiac failure; Renal failure;

PARTE I

DISTÚRBIO DO EIXO CARDIOVASCULAR RENAL: RELATO DE CASO

1. Introdução

A medicina humana lida rotineiramente com o desafio de tratar pacientes que apresentam tanto insuficiência cardíaca, quanto renal. O tratamento se torna desafiador porque ambos sistemas exigem terapias opostas (Martinelli et al. 2016). Essa mesma situação é observada na medicina veterinária. Os sistemas cardiovascular e renal possuem a função de manter o tônus vascular, volume sanguíneo e o equilíbrio hemodinâmico. Desta forma, qualquer processo patológico que afete um deles, pode prejudicar o outro (Savira et al. 2020).

A essa relação bidirecional é dada o nome de Síndrome Cardiorenal (SCR), sendo chamada também de Desordem Cardiovascular-Renal (DCvR), ou Distúrbio do Eixo Cardiovascular Renal (DECVR) (Pouchelon et al. 2015; Savira et al. 2020). Dentre as cardiopatias que causam insuficiência cardíaca congestiva (ICC), está a doença mixomatosa da valva mitral (DMVM), que corresponde a 75% de todas as doenças cardíacas que acometem cães (Borgarelli, 2020). É importante realizar o acompanhamento clínico dos pacientes cardiopatas e doentes renais, visto que o agravamento de uma dessas afecções pode levar a outra, caracterizando a síndrome, como exemplifica o caso clínico em questão.

2. Síndrome Cardiorenal

A SCR é uma afecção que atinge tanto o sistema cardiovascular, quanto o sistema renal. Visto que a disfunção aguda ou crônica de um desses sistemas pode levar ao acometimento do outro (Ronco *et al.* 2010; Pouchelon et al. 2015). O dano de um órgão sobre o outro pode ser direta ou indiretamente, envolvendo hormônios reguladores, células inflamatórias e mecanismos compensatórios como resposta à disfunção instituída no sistema (Savira et al. 2020). Pouchelon e colaboradores (2015), definiram a SCR como algum fator que cause danos estruturais e/ou funcionais no rim e/ou o sistema cardiovascular, fazendo com que ocorra falha na interação entre ambos. Portanto, é importante o entendimento da fisiopatologia da insuficiência cardíaca e renal para o tratamento e manejo da síndrome. A insuficiência cardíaca (IC) é a progressão da doença cardíaca preexistente, e ocorre quando a cardiopatia se torna grave a ponto de diminuir o débito cardíaco (DC), prejudicando a perfusão tecidual (Kemp & Conte, 2012; Pereira et al. 2015).

A IC pode ser classificada conforme a função, como sistólica ou diastólica. A sistólica ocorre quando o coração não consegue ejetar a quantidade necessária de sangue, como ocorre quando há sobrecarga de volume, aumento de pós-carga e redução da contratilidade miocárdica. Já a diastólica, refere-se ao enchimento ventricular inadequado sem ocorrer aumento excessivo da pressão ventricular (Pereira et al. 2015). No entanto, quando há aumento de pressão de enchimento cardíaco gerando acúmulo de fluido nos leitos venoso e capilar, ocorre a insuficiência cardíaca congestiva (ICC) (Ware, 2021).

A ICC pode existir no lado esquerdo do coração, afetando circulação pulmonar, de forma que a pressão venosa pulmonar estará aumentada, podendo gerar edema pulmonar acompanhado de tosse, taquipneia, dispneia e ortopneia. A porção direita da bomba, quando acometida, afeta a circulação sistêmica, podendo ser observado ascite, edema de membros e derrame pleural (Ware, 2021).

Para determinar a gravidade da doença em que o paciente se encontra e o tratamento adequado, foram criados alguns sistemas de classificação da ICC, e os mais aceitos pela comunidade acadêmica são o do International Small Animal Cardiac Health Council (ISACHC — Tabela 1) e do American Heart Association and American College of Cardiology (AHA/ACC — Tabela 2). Pouchelon e colaboradores (2015) preconizam a classificação feita pelo ISACHC para estadiamento, porém, esse sistema é considerado não específico para etiologia e anatomia, fazendo necessária outras formas de avaliação cardiológica para definir a situação do paciente.

Tabela 1. Classificação de acordo com a gravidade da insuficiência cardíaca congestiva adaptada ISACHC

Classificação ISACHC

Tipo I	O animal não apresenta manifestações clínicas da ICC;
Ia	Animal possui sinais clínicos, porém, sem cardiomegalia;
Ib	Animal possui sinais clínicos e cardiomegalia;
Tipo II	Animal possui sinais clínicos de ICC com grau leve ou moderado. Os sinais são evidenciados em repouso ou durante exercícios leves;
Tipo III	O animal apresenta sinais graves e claros de ICC;
IIIa	O tratamento pode ser realizado em casa;
IIIb	É preconizado o tratamento em hospital veterinário ou em unidades de terapia intensiva;

Tabela 2- Classificação de acordo com a gravidade da insuficiência cardíaca congestiva adaptada AHA/ACC.

Classificação AHA/ACC

A	Risco de desenvolvimento de ICC, porém, com anormalidade cardíaca ainda não identificada;
B	Alteração estrutural cardíaca presente, porém, sem sinais clínicos de ICC;
B1	Não apresenta ou há discreto remodelamento ou aumento da câmara cardíaca;
B2	Há aumento importante da câmara cardíaca em resposta à cardiopatia e à falha hemodinâmica;
C	Alteração cardíaca estrutural, com sinais de ICC;
D	Presença de sinais de ICC terminais ou persistentes, que não respondem à terapia padrão;

Assim como o coração sofre uma injúria primária e progride tornando-se insuficiente, os rins também estão suscetíveis a lesões, levando a insuficiência renal aguda ou crônica. A insuficiência renal aguda (IRA) pode ser causada por uma série de doenças que implicam, repentinamente, lesão no parênquima renal, tubular, tubulointersticial, glomerular e vascular. Desta forma, ocorre abrupta diminuição da taxa de filtração glomerular (TFG), dificultando a regulação da homeostase. Como consequência dessa desregulação, pode ser observado acúmulo de toxinas metabólicas, desequilíbrio eletrolítico e ácido-base. Dentre as principais causas, está a Insuficiência Cardíaca Congestiva, que é capaz desencadear IRA devido à diminuição do débito cardíaco (IRA causada por isquemia) (Carvalho, 2015; DiBartola & Westropp, 2021).

Na medicina veterinária, foi criado pelo International Renal Interest Society (IRIS), um sistema de estadiamento da doença com base na severidade, e representa apenas o momento no decorrer da doença, logo, não é uma classificação estável e está sujeita à piora, tornando-se uma enfermidade renal crônica. A seguir é apresentado o estadiamento adaptado da IRA segundo o IRIS, baseado na creatinina sérica, na produção de urina e na presença ou ausência de azotemia.

Tabela 3. Estadiamento da Insuficiência Renal Aguda. Adaptado IRIS, 2019.

Classificação IRA	Creatinina sérica	Clínica
Tipo I	< 1,6 mg/dl	Animal não azotêmico, que possui evidência de IRA pelo histórico, pela clínica ou por exame de imagem, com crescimento na produção de urina > 1ml/kg/h com mais de 6 horas, ou oligúria (< 1 ml/kg/h) ou anúria. E aumento, sem azotemia, da taxa de creatinina sanguínea $\geq 0,3$ mg/dl.
Tipo II	1,7 – 2,5 mg/dl	IRA evidenciado com presença de azotemia progressiva (creatinina sanguínea $\geq 0,3$ mg/dl) ou estática. Pode apresentar oligúria (<1 ml/kg/h) ou anúria.
Tipo III	2,6 – 5 mg/dl	IRA evidenciado e agravamento de azotemia e insuficiência renal.
Tipo IV	5,1 – 10 mg/dl	IRA evidenciado e agravamento de azotemia e insuficiência renal.
Tipo V	>10,0 mg/dl	IRA evidenciado e agravamento de azotemia e insuficiência renal.

Já a insuficiência renal crônica (IRC) é definida como lesão renal estrutural ou funcional, irreversível, de etiologia multifatorial e já ocorre há pelo menos três meses, ou seja, há perda definitiva de néfrons. Além disso, os mecanismos compensatórios já não funcionam para manter funções regulatórias, excretórias e endócrinas (Polzin, 2011; Kogika et al., 2015; DiBartola & Westropp, 2021). Os animais com IRC apresentam ou não sinais clínicos, isso depende do quão danificados estão os rins e

se já ocorreu alteração em outros sistemas (Kogika et al., 2015). Segundo a classificação feita pelo International Renal Interest Society (IRIS), a insuficiência renal crônica pode ser classificada em graus de acometimento baseado na concentração de creatinina sérica, dimetilarginina (SDMA) e subestadiada segundo a presença ou não de proteinúria e com a pressão arterial sistêmica, como observado nas tabelas 4, 5 e 6. Nos estágios iniciais podem não existir sinais clínicos, porém, se houver, costumam ser polidipsia e poliúria, visto que há dificuldade em concentrar urina. Conforme a destruição dos néfrons ocorre, e o quadro se agrava em estágios III ou IV, outros sistemas serão afetados e surgem os sinais clínicos.

Com a baixa filtração glomerular e consequente aumento da concentração de ureia sérica, o animal pode desenvolver síndrome urêmica e, se as taxas de ureia e creatinina estiverem elevadas, a azotemia, indicando perda de três quartos dos néfrons. Em ambos casos há acúmulo dos compostos nitrogenados e outras toxinas, porém, em quantidades distintas. Portanto, é possível observar alterações gastrointestinais como inapetência, anorexia, perda de peso, diarreia e o vômito; alterações neurológicas como encefalopatia, neuropatia, letargia, fraqueza muscular, ataxia e tremores; transtornos cardiovasculares como a hipertensão arterial sistêmica; e modificações hematológicas como a anemia, que pode ser causada pela baixa concentração de eritropoetina (Kogika et al., 2015, DiBartola & Westropp, 2021; Verlander, 2021).

Tabela 3. Estadiamento da IRC para cães com base nos valores de creatinina e SDMA. Adaptado IRIS, 2019.

Estágio	Creatinina Sérica	SDMA	Informações
1	<1,4 mg/dl	<18 µg/dl	Os valores de creatinina e SDMA podem estar normais, e como sinal clínico pode ocorrer alteração na concentração de urina, além de observar achados nos exames de imagem.
2	1,4 – 2,8 mg/dl	18 – 35 µg/dl	As concentrações de creatinina e SDMA podem estar normais ou pouco aumentadas e pode encontrar azotemia renal leve. Os sinais clínicos são leves ou inexistentes.
3	2,9 – 5,0 mg/dl	36 – 54 µg/dl	Presença de azotemia renal moderada. Se não houver sinais, o animal estará em estágio 3 inicial, porém, se houver muitos, a classificação será estágio 3 tardio.

4	>5,0 mg/dl	>54 µg/dl	Presença de crise urêmica e aumento de sinais clínicos.
---	------------	-----------	---

O subestadiamento com base na proteinúria deve ser realizado em todo paciente com doença renal crônica (DRC), e necessita de pelo menos duas amostras de urina colhidas no período de duas semanas. O resultado é obtido por meio da relação proteína urinária dividido pela creatinina (UP/C). Para ser fidedigno, é importante que o animal não possua hemorragia e nem inflamação do trato urinário (IRIS, 2019). Além de verificar se há proteinúria, segundo o IRIS, a outra forma de subestadiar a IRC é por meio da aferição da pressão arterial sistólica (PAS) do paciente. O objetivo é avaliar o grau de risco de lesão ou se há alguma lesão em órgão-alvo. Devem ser feitas aferições todas às vezes que o paciente for à clínica, e se for à mesma visita, fazer mais de uma aferição com intervalo de duas horas. Vale lembrar que se houver um tratamento anti-hipertensivo ou antiproteinúrico em andamento, os valores do subestadiamento estarão alterados, e o paciente deve ser reavaliado.

Tabela 4. Subestadiamento da IRC com base na taxa UP/C para cães. Adaptado IRIS, 2019.

Taxa UP/C	Subestadiamento
<0,2	Sem proteinúria
0,2 – 0,5	Proteinúria limítrofe
>0,5	Proteinúria

Tabela 5. Subestadiamento baseado nos valores de PAS de cães e gatos. Adaptado IRIS, 2019.

Pressão Arterial Sistólica mmHg	Subestadiamento	Risco futuro de lesão em órgão-alvo
<140	Normotenso	Mínimo
140 – 159	Pré- hipertenso	Baixo
160 – 179	Hipertenso	Moderado
≥180	Hipertensão severa	Alto

Tendo em vista que a insuficiência cardíaca e a renal exigem classificações para monitoramento e melhor tratamento, também foram criadas classificações para a SCR com base no órgão afetado originalmente (Pouchelon et al., 2015; Savira et al., 2020):

- Tipo 1: ocorre quando uma afecção aguda cardíaca leva a injúria renal;
- Tipo 2: envolve uma doença cardíaca crônica, que leva a injúria renal;
- Tipo 3: ocorre uma disfunção aguda renal que leva a injúria cardíaca.
- Tipo 4: a doença renal crônica leva a injúria cardíaca;
- Tipo 5: ocorre quando doenças sistêmicas levam a injúria simultânea dos sistemas renal e cardiovascular;

Outra forma de classificação da SCR é por meio da sua etiologia. A primeira é a SCR_H, a qual foi iniciada por uma doença cardíaca primária levando a doença renal. Já a segunda é a SCR_K, a qual foi causada inicialmente por uma doença renal primária levando a injúria cardíaca. Por fim, a SCR_O, se refere ao início da disfunção cardíaca e renal causada por uma doença primária fora desses dois sistemas (Pouchelon et. al., 2015).

2.1. Classificação pela etiologia

2.1.1. SCR_H

A fisiopatologia do distúrbio do eixo cardiovascular renal (DECVR) com origem cardiovascular inicia pela diminuição do débito cardíaco (DC), isso significa que o volume bombeado pelo coração por minuto está abaixo da necessidade corporal (Pouchelon et. al., 2015; Stephenson, 2021).

O DC diminuído ativa os mecanismos compensatórios de modo a compensá-lo, dado que irá diminuir a pressão arterial e, conseqüentemente, a perfusão renal. Essa forma de compensação inclui a ativação do Sistema Nervoso Simpático (SNS), o qual proporciona maior vasoconstrição, maior força de contração e eleva a frequência cardíaca por meio da excitação β_1 adrenérgica de modo a aumentar a pressão arterial. Como também do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), o qual tem a função de regular a taxa de filtração glomerular e melhorar a perfusão renal. A baixa perfusão diminui a pressão na artéria renal e aumenta na veia renal, estimulando a liberação de renina pela arteríola aferente do rim, utilizada para transformar o angiotensinogênio em angiotensina I. Esta, por meio da *enzima conversora de angiotensina* (ECA) e das quimases, é transformada em angiotensina II. Este último hormônio tem o papel de realizar vasoconstrição, aumentando a pressão arterial e, conseqüentemente, a pressão de perfusão renal. Além disso, ele estimula a reabsorção de sódio nos túbulos renais e a liberação de aldosterona, a qual também irá realizar a reabsorção de sódio e de água nos rins. Outro fator importante é a liberação de vasopressina (ADH), com ação antidiurética e vasoconstritora (Stephenson, 2021; Ware, 2021).

Quando ocorre a diminuição aguda do débito cardíaco, observa-se, diminuição da taxa de filtração glomerular (TGF), assim como do débito urinário, aumento da creatinina sérica (valores acima de 0,3 mg/dl já indicam uma lesão aguda no rim) e da ureia nitrogenada sanguínea (BUN) (Pouchelon et. al., 2015).

2.1.2. SCR_K

Essa classificação está relacionada a doença renal primária que provoca injúria cardiovascular. O rim pode desenvolver alguma afecção que ocasionará hipertensão sistêmica, a qual poderá influenciar diretamente no coração, como aumento da pós-carga, hipertrofia ventricular esquerda, arritmias ou piora da insuficiência cardíaca. Nesse caso, os mesmos mecanismos compensatórios citados na SCR_H (atuação do SNS, SRAA e ADH) serão ativados. Animais classificados em grau 3 ou 4 da IRC,

que já desenvolveram uremia ou azotemia, poderão apresentar congestão, agravando ou predispondo a doença cardíaca (Braam et al., 2014; Pouchelon et al., 2015).

2.1.3. SCR_o

Essa categoria é a denominada SCR secundária, e aborda a síndrome cardiorrenal tendo como causa uma doença primária que não seja em nenhum dos dois sistemas. A fisiopatologia depende de qual doença está instituída, do tempo de acometimento e em que contexto se encontra (Mehta et al., 2013). Como exemplo é possível citar a sepse, doença infecciosa, dilatação gástrica, vólvulo gástrico e diabetes (Ronco et al., 2010; Pouchelon et al., 2015).

2.2. Mecanismos compensatórios

Os mecanismos compensatórios são acionados quando alguma função essencial para a homeostase está desregulada, eles são benéficos para o corpo a curto prazo, porém, quando atuam por muito tempo, causam complicações para os órgãos, piorando o quadro de lesão. No caso da ICC, ocorre devido à diminuição do DC e da pressão arterial média (PAM) e, conseqüentemente da perfusão tecidual (Kemp & Conte, 2012). No caso da IR, o motivo é semelhante. Quando ocorre a diminuição do DC, baixa a perfusão, levando à diminuição da taxa de filtração glomerular, consumo de oxigênio renal e aumento da resistência vascular (Haase, Muller et. al., 2013).

O mecanismo de Frank-Starling ocorre nos estágios iniciais da insuficiência cardíaca, e atua quando há aumentos agudos da pré-carga (preenchimento ventricular), provocando o estiramento miocárdico que equilibra o débito em ambos ventrículos e aumenta o DC geral. No entanto, a longo prazo resulta em estresse da parede ventricular, acarretando hipertrofia, e aumenta o consumo de oxigênio. Outro fator envolvido na IC é o remodelamento cardíaco. Ele consiste na alteração progressiva da forma, tamanho, estrutura e função do ventrículo causado por estresses cardíacos crônicos, como o da parede ventricular devido à sobrecarga de volume ou pressão, efeitos neuro-hormonais e de citocinas pró-inflamatórias (Kemp & Conte, 2012; Ware, 2021).

O sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) é um mecanismo de extrema importância tanto para o eixo cardiovascular, quanto o renal. Nas fases iniciais da insuficiência cardíaca e renal ele é ativado, porém, em ação contínua se torna um mecanismo mal adaptativo, fator de risco para pacientes com IRC e ICC (Ames et. al., 2019; Mitani et. al., 2013). Sua função é controlar a resistência vascular periférica e a reabsorção de sódio e água. Quando há diminuição da PAS, perfusão renal, estímulo do nervo β 1-adrenérgico ou liberação de cloreto, as células justaglomerulares liberam a renina. Esta, faz o angiotensinogênio produzir angiotensina I, que sofrerá ação da enzima conversora de angiotensina (ECA) e se tornará o peptídeo angiotensina II. As funções deste último peptídeo são realizar vasoconstrição (para aumentar a PAS) e estimular a reabsorção de sódio. Ainda, ela estimula a secreção de aldosterona, que também irá estimular a reabsorção de sódio

(Syme, 2011). Outro fator é a liberação de vasopressina (ADH), que também realiza vasoconstrição (Ware, 2021). O estímulo de células pro-inflamatórias é outra ação da angiotensina II. O SRAA também está relacionado ao remodelamento e fibrose (Braam et al. 2014).

Além desses, ocorre estimulação do sistema nervoso simpático (SNS) como resposta para ambos os sistemas, tornando-se exacerbada devido à isquemia renal, aumento da concentração de angiotensina II e diminuição do óxido nítrico (que possui função antagonista ao da angiotensina II). Seu objetivo é aumentar o DC e melhorar o efeito inotrópico. A longo prazo acarreta hipertensão, hipertrofia e dilatação ventricular esquerda (Savira et al. 2020; Ware, 2021).

Há também a liberação de epinefrina e norepinefrina, como resposta à diminuição da pressão arterial. Os efeitos desses mecanismos são aumento da frequência cardíaca (FC), da contratilidade, e vasoconstrição periférica (Syme, 2011). Outros mecanismos acontecem como o aumento das concentrações dos peptídeos natriuréticos (ANP, BNP, NT-pro-BNP), de citocinas e da endotelina na ICC (Ware, 2021); e ativação de neutrófilos, que desbloquearão citocinas e proteases, aumentando a resposta inflamatória na IRA (Ross, 2011). As principais formas de compensação envolvem a vasoconstrição, e, a longo prazo, torna a perfusão renal ainda mais prejudicada, causando hipóxia (Savira et al. 2020).

A anemia não é uma forma de compensação, mas sim uma consequência observável no quadro de IRC junto a IC. Ela ocorre devido à falha na eritropoiese e na disponibilidade do ferro por conta da insuficiência renal, levando a super estimulação do SRAA e do SNS (Polzin, 2011; Savira et al. 2020).

2.3. Diagnóstico

O diagnóstico do distúrbio do eixo cardiovascular renal é feito com base na história e anamnese do paciente, nos sinais clínicos, no exame físico completo e pelos exames complementares (Pouchelon et al. 2015; Martinelli et al. 2016). Neste último estão inclusos hemograma completo, biomarcadores de função renal, hepática, cardíaca, urinálise e exames de imagem. Após o diagnóstico da doença, é importante seguir as classificações propostas pelo ISACHC e pelo IRIS, para acompanhamento da progressão da injúria.

O exame físico do paciente deve ser o mais completo possível, principalmente quando o animal apresenta sinais relacionados aos sistemas cardiovascular e renal, sendo importante avaliar sempre a pressão arterial (PA) do animal, visto que a PA é um dos mecanismos mais bem descritos na interação entre os dois sistemas abordados (Pouchelon et al. 2015). Segundo o IRIS, uma pressão sistólica acima de 160 mmHg é indicativa de risco de lesão em órgão-alvo. A hipertensão sistêmica também está associada a outras afecções, como o hiperadrenocorticism, hipo e hipertireoidismo e a diabetes *mellitus*, por isso deve ser diferenciada (Brown et al. 2007). Já a hipotensão por perda de volume ou por baixo DC também pode causar lesão renal ou cardíaca, visto que há diminuição da perfusão tecidual e da TFG, ativando os mecanismos compensatórios. A hipotensão é caracterizada por ser menor que 90 mmHg (Syme, 2011; Pouchelon et al. 2015).

O hemograma pode indicar se o animal apresenta anemia, se está desidratado, se possui algum foco infeccioso ou inflamatório e como está a resposta da série vermelha e branca. Outra ação importante é mensurar os biomarcadores, que, apesar de não serem específicos para diagnosticar o DECVR, se fazem úteis para classificar o grau da doença tanto cardíaca, quanto renal (Pouchelon et al. 2015).

Os biomarcadores são utilizados para indicar normalidade, processos patogênicos ou respostas farmacológicas (Puntmann, 2009). Para a função renal, o mais indicado seria a mensuração da TFG, porém, além de ser um exame dispendioso, necessita de equipamentos e técnicas específicos. Sendo assim, para obter um resultado próximo que auxilia na percepção da TFG, é usada a concentração de creatinina sérica. Ela também ajuda no estadiamento da doença renal crônica (Cobrin et al., 2013). Também pode ser utilizada a concentração de ureia nitrogenada sérica (BUN), já que suas concentrações são inversamente proporcionais à TFG, porém, em casos de desidratação e aumento de proteína na dieta pode afetar os valores, tornando a mensuração pouco confiável para análise da TFG (DiBartola & Westropp, 2021); A urinálise, avalia principalmente densidade urinária (que indica capacidade de concentração renal); também são utilizadas a albumina sérica e urinária, que avaliam a seletividade glomerular; as taxas de glicose e aminoácidos urinárias, que avaliam a função do túbulo contorcido proximal; concentrações de eletrólitos e bicarbonato, que indicam se os rins estão conseguindo manter a homeostase (De Loor et al., 2013; Pouchelon et al., 2015).

Os biomarcadores cardíacos mais utilizados na medicina veterinária são o NT-proBNP e a troponina I (cTnI). Eles têm se mostrado eficazes para diferenciar o desconforto cardíaco do não cardíaco, e auxiliam no prognóstico da ICC (Hezzel, 2020). O NT-proBNP é liberado como resposta a um estiramento ventricular e/ou atrial, normalmente se encontra em baixas concentrações plasmáticas e possui meia-vida curta (Hohnadel, 2017). O cTnI e o NT-proANP (outro peptídeo natriurético muito utilizado na medicina humana), são menos validados por Pouchelon et al. que os marcadores renais, visto que as concentrações séricas ou plasmáticas podem estar aumentadas em pacientes com injúria renal aguda, ou crônica (Pouchelon et al., 2015).

Os exames de imagem são complementos muito utilizados, visto que permitem a visualização do órgão, da topografia, se está com a função preservada e permite a avaliação das medidas (Pereira et al. 2015). A radiografia de tórax é grande aliada para detectar alterações cardiológicas que envolvem a silhueta cardíaca e as estruturas vasculares, além de informar se há alteração no padrão do parênquima pulmonar (Pouchelon et al. 2015). Para a avaliação da bomba cardíaca e sua função, o exame de imagem mais utilizado é a ecocardiografia. Este não é invasivo e possui alguns modos de avaliação, como a ecocardiografia bidimensional, a de contraste, o modo M, o Doppler (Ware, 2021), e modos mais avançados que permitem definir as alterações de maneira mais precisa.

As imagens mais utilizadas para avaliação renal são a radiografia e a ultrassonografia. O raio x, principalmente em posição ventrodorsal, auxilia na detecção de alterações morfológicas e topográficas uni ou bilaterais, ademais informa se há ou não a presença de urólitos radiodensos. O ultrassom permite visualizar o

parênquima renal, a pelve renal e, em casos de anormalidades, o ureter. Se houver suspeita de pielonefrite, urolitíase, cistos, nódulos e mineralização, a ultrassonografia pode auxiliar no diagnóstico. No entanto, esse exame não possui muita sensibilidade se houver alterações sutis na anatomia renal, podendo ser requisitada a tomografia computadorizada (Pouchelon et al., 2015).

Sabendo que tanto a insuficiência cardíaca, quanto a renal possuem alterações eletrolíticas importantes, para avaliar o estado eletrolítico do paciente é realizada a hemogasometria, que permite a mensuração de cátions, ânions, além de outras funções (Pereira et al., 2015; Roche-Catholy et. al, 2021). Pacientes com ICC possuem hipocloremia e hiponatremia, enquanto pacientes com IR podem apresentar acidose metabólica, hiperfosfatemia e hipocalcemia ionizada (Ware, 2021).

2.4. Tratamento

Como mostra Pouchelon et al., o tratamento para o DECVR é desafiador. O motivo é que para realizar a terapia do doente renal, é necessária fluidoterapia e cuidados em relação à dieta para haver a correta ingestão de proteína e fósforo. De outro modo, pacientes com IC costumam receber suplementação proteica e produzem muita urina. Outra complicação é o tratamento medicamentoso do cardiopata, que pode agravar a doença renal. Enquanto para IRA e IRC é necessário manter o volume e a pressão intravascular para garantir a boa perfusão renal, para a ICC é preciso realizar o contrário, diminuir o volume e a pressão hidrostática.

Para qualquer classificação da síndrome cardiorrenal, se faz necessário seguir as recomendações do consenso. Estas são a identificação e tratamento da hipertensão arterial como preconiza o IRIS, introduzindo um inibidor da enzima conversora de angiotensina (com a menor dose possível) sozinho ou em associação com bloqueador de canal de cálcio (amlodipina) se a hipertensão for severa. Tanto para a ICC, quanto para a IR, a redução de sódio na dieta auxilia no controle da pressão arterial, e a diminuição da ingestão de fósforo é importante para doentes renais. Além disso, monitorar periodicamente (a cada 3 a 5 dias em caso de ajuste de dose medicamentosa) a função renal, o peso, o grau de hidratação, o estado eletrolítico, as dosagens farmacológicas e a PAS (que deve se manter abaixo de 160 mmHg nos pacientes com SCR) (Pouchelon et al. 2015).

Tratamento da SCR_H

O tratamento da síndrome causada por doença cardíaca primária deve ser conduzido com cautela. A terapia para a ICC deve ser baseada no controle da congestão e na tentativa de evitar que ocorram efeitos adversos dos medicamentos e piora do quadro clínico (Hezzel, 2020). O tratamento pode envolver o uso de diuréticos, como a furosemida; vasodilatadores, como os IECA; amlodipina; diltiazem; bloqueadores neuro-hormonais, como a espironolactona; beta bloqueadores, como o atenolol; e inotrópicos positivos, como a digoxina, a dobutamina e o pimobendan (Pouchelon et al., 2015). No entanto, independente do fármaco a ser utilizado, é necessário minimizar todas as doses o máximo possível, visto que existem

consequências negativas como a desidratação, se houver uso excessivo de diuréticos, causando diminuição do DC e hipotensão; hipocalemia e hipomagnesemia, que resulta em fraqueza muscular e arritmia; azotemia, que pode ser causada por diurese excessiva, acarretando IRA ou agudização da IRC; ativação do SRAA (Hezzel, 2020).

Faz parte do tratamento a hidratação, devendo ser oferecida livremente água limpa e fresca para o paciente, com exceção daqueles que estiverem apresentando vômitos e estado de consciência diminuído. Para pacientes com desidratação severa, o fluido a ser administrado deve ser o Ringer ou Ringer com Lactato pela via subcutânea, em virtude desses animais possuírem dificuldade em concentrar urina. Na presença de anorexia pode ser inserida sonda para alimentação e hidratação, porém, sem sódio (Pouchelon et al, 2015; IRIS, 2019).

Tratamento SCR_k

Segundo o consenso, pacientes com insuficiência renal devem ter o grau de hidratação frequentemente monitorado, e a reposição de fluido nos casos de desidratação deve ser elaborada com cautela, para não ocorrer congestão ou sinais respiratórios. O fluido de eleição deve ser pobre em sódio. Para a monitorização do paciente, é importante acompanhar peso corporal, esforço respiratório, frequência respiratória em repouso (deve ser <40 rpm), pressão arterial, os níveis de creatinina sérica e relação UP/C, como indicado no IRIS.

3. Relato de caso

Em 2020, foi encaminhada para o Hospital Veterinário de Pequenos Animais (HVET – UnB) uma paciente canina, sem raça definida (SRD), com 12 anos, pelagem preta, pesando 5,8 kg. A queixa era de cansaço fácil, apresentando tosse e engasgos esporádicos há cerca de um ano. À anamnese especial foi relatado que a paciente possuía intolerância ao exercício, tosse esporádica e edema pulmonar diagnosticado previamente por colega.

No exame físico notou-se a presença de frêmito a palpação do ponto de máxima intensidade, sopro sistólico em valva mitral e tricúspide de grau V, frequência cardíaca e respiratória aumentadas (212 bpm; 44 rpm, respectivamente) e auscultação pulmonar com crepitação. Os demais parâmetros do exame físico apresentaram-se normais. A suspeita clínica inicial devido a essas características foi de doença mixomatosa das valvas mitral e tricúspide. Foi solicitado hemograma completo, urinálise, bioquímicos (ureia, creatinina, ALT, FA, proteínas totais, albumina e globulina), eletrocardiograma (ECG) e ecodoppler cardiograma (ECO).

A paciente já havia sido encaminhada com a radiografia de traqueia e tórax, apresentando o resultado “sugestivo de cardiomegalia, com aumento do calibre da artéria pulmonar do lobo caudal direito, podendo estar relacionado com hipertensão pulmonar. Padrão pulmonar interstício-bronquial difuso, e quando associado ao

aparente aumento das dimensões da silhueta cardíaca, pode estar relacionado com edema intersticial incipiente”.

Os resultados dos exames revelaram as seguintes alterações: diminuição das proteínas totais, de albumina e de globulina, e a concentração sérica de creatinina estava 1,4 mg/dl. Na avaliação da urina obteve-se o resultado da densidade urinária 1006, pH 6,5, e relação UP/C de 0,06. Com base nesses achados dos exames físico e complementares, recomendou-se o tratamento inicial com benazepril 0,5 mg/kg/SID, pimobendam 0,25 mg/kg/BID, espironolactona (2 mg/kg/SID e furosemida 1 mg/kg/BID, mesmo antes dos resultados do ECG e ECO.

No retorno, oito dias depois, foram realizados o eletrocardiograma e o ecocardiograma. No exame físico a pressão arterial estava 140 mmHg, e havia presença de frêmito na ausculta cardíaca e na pulmonar, crepitação. Tutor relatou que a paciente estava mais ativa e não se apresentava ofegante. No eletrocardiograma observou-se “aumento da duração da onda P e do complexo QRS, sugestivo de sobrecarga atrioventricular esquerda”. No ecocardiograma verificou-se a presença de alterações sugestivas de doença mixomatosa valvas mitral e tricúspide, apresentando sinais de remodelamento cardíaco e sobrecarga de volume e hipertensão pulmonar moderada. A classificação da IC foi estágio C. O tratamento foi mantido.

Em abril de 2021, foi realizada nova consulta de reavaliação. Ao exame físico foi avaliada desidratação de 7%, com mucosas oral e oculares hipocoradas, peso corporal 5.75 kg. A ausculta cardíaca notou-se bulhas cardíacas hiper fonéticas, sopro sistólico em foco mitral e tricúspide grau 5/6, e presença de frêmito. Nesse momento, a suspeita clínica de doença concomitante foi a doença renal crônica (DRC). Foram solicitados hemograma (sem alteração) e bioquímicos (com alteração em ureia - 68 mg/dl, creatinina – 1,8 mg/dl, albumina – 3,5 g/dl e fósforo - 2,2 mg/dl). O tratamento permaneceu o mesmo. No retorno, cinco dias após a consulta e ainda em abril, foi feita urinálise, apresentando os seguintes resultados – densidade urinária 1010, proteínas +, pH 7,5 e UP/C 0,197; a radiografia de tórax, sugestivo de edema pulmonar em fase inicial; o ecocardiograma, concluindo que “Diante dos valores ecocardiográficos apresentados e da aparência das estruturas cardíacas, consideramos a paciente com Insuficiência das Valvas Mitral e Tricúspide provavelmente por Doença Mixomatosa da Valva Mitral e Tricúspide (DMVMT). A degeneração dos folhetos das valvas atrioventriculares apresenta repercussão nas câmaras cardíacas esquerdas, ou seja, presença de remodelamento cardíaco. Os índices ecodopplercardiográficos evidenciaram aumento das pressões de enchimento das câmaras cardíacas esquerdas. Insuficiência da valva mitral de grau importante. Insuficiência da valva tricúspide de grau moderado. Conforme a discussão do caso clínico com o médico veterinário responsável, definiu-se o paciente em Estágio D da doença, segundo a classificação ACVIM, 2019. O exame apresentou aumento do remodelamento atrial esquerdo em relação à última avaliação neste estabelecimento em 03/2020”; e o eletrocardiograma, concluindo haver “Taquicardia sinusal, com presença de ondas P seguidas de complexos QRS, com intervalos R-R de variação menor que 10% (normal em cães). Verificou-se aumento na duração do intervalo PR, caracterizando Bloqueio Atrioventricular de I grau. Aumento na duração da onda P (p

mitrale), esta com conformação bífida em DII, DIII e aVf, sugestivo de sobrecarga atrial esquerda, e aumento na duração do complexo QRS, sugestivo de sobrecarga ventricular”.

Para melhor acompanhamento da função renal e dos eletrólitos, ainda em abril, foram solicitados novos exames bioquímicos (ureia 63 mg/dl, creatinina 1,8 mg/dl, albumina 3,3 g/dl, fósforo 3,5 mg/dl, proteínas totais 5,4 g/dl) e a mensuração de eletrólitos (potássio 5,02 mmol/L e sódio 148 mmol/L). Em maio, no retorno foi relatado “engasgos” com maior frequência, porém, não apresentava síncope e nem cianose. Ao exame físico foi observada desidratação de 6 – 8%, FC e FR aumentados (220 bpm; 36 rpm, respectivamente), PAS 137 mmHg, ausculta cardíaca com presença de sopro sistólico em foco mitral e tricúspide grau 5/6, e ausculta pulmonar com discreta crepitação. Foi solicitado hemograma e bioquímicos (ureia 78 mg/dl, creatinina 1,9 mg/dl, proteína total 6,4 g/dl, albumina 3,4 g/dl e fósforo 2,4 mg/dl). Foi mantido o tratamento e acrescentou amlodipina.

Em outubro de 2021, no acompanhamento, a paciente estava pesando 5,1 kg sendo relatado “engasgos” frequentes, aumento abdominal, poliúria e hipodipsia. Os tutores estavam realizando o tratamento adequadamente. No exame físico havia aumento de FC (180 bpm), PAS 150 mmHg e a paciente estava ofegante. Além das alterações cardiológicas na ausculta, foi notado na ausculta pulmonar som sugestivo de edema. Observou-se que o aumento abdominal era presença de líquido livre, que foi drenado, totalizando 700 ml, e enviado para análise, compatível com transudato. Repetiu-se hemograma (apresentando linfopenia absoluta) e bioquímica sérica (com alteração em ureia 125 mg/dl e creatinina 3 mg/dl). O tratamento foi ajustado conforme o peso, sendo assim, a paciente recebeu a dose de 2 mg/kg/BID de furosemida e 0,3 mg/kg/TID de pimobendan.

Ainda em outubro houve mais três retornos. No primeiro, a paciente manteve o peso, ainda apresentava ascite e não havia mais sons sugestivos de edema pulmonar na ausculta. A pressão foi de 150 mmHg. Foram realizados hemograma (com alterações em VG 36%, segmentados 2752/ μ L, linfócitos 2,56/ μ L, monócitos 0,512/ μ L, eosinófilos 0,576/ μ L, PPT 5,8 g/dl) e bioquímicos (com alterações em ureia 158 mg/dl, creatinina 2,7 mg/dl, albumina 1,4 g/dl, cálcio iônico 1,5 mmol/L e sódio 134,2 mmol/L). Foi introduzida a torasemida 0,3 mg/kg/SID e suspensa a Furosemida. No segundo, a paciente estava com desidratação de 7%, FC aumentada (180 bpm), ofegante sendo drenado 750 ml de líquido livre abdominal. Repetiram-se bioquímicos (ureia 210 mg/dl, creatinina 2,8 mg/dl, albumina 3,2 g/dl, globulina 2,3 g/dl). Foi incluso no tratamento o sildenafil e a hidroclorotiazida. No terceiro, foi drenado líquido livre e notou-se crepitação na ausculta pulmonar. Realizaram-se novamente os bioquímicos (ureia 239 mg/dl, creatinina 3,6 mg/dl, albumina 3,8 g/dl e globulina 0,9 g/dl). Em novembro a paciente pesou 5,0 kg, apresentava crepitação na ausculta pulmonar e a PAS foi de 155 mmHg. Manteve-se o tratamento anterior. Em dezembro, pesou 5,2 kg, apresentava poliúria, desidratação de cerca de 7% e a PAS foi de 140 mmHg.

Em janeiro de 2022, foi realizado outro retorno. A paciente pesou 5,0 kg. O tratamento estava sendo realizado da forma como indicado, a tutora relatou piora no quadro clínico da paciente, notando apatia, apetite reduzido e distensão abdominal.

No exame físico foi observada 7% de desidratação, PAS 158 mmHg, FC de 150 bpm, paciente ofegante, e discreta crepitação na ausculta pulmonar. Foi realizado hemograma (VG 27%, hemácias $4,01 \times 10^3/\mu\text{L}$, hemoglobina 9,1 g/dl, linfócitos $420/\mu\text{L}$, eosinófilos $0/\mu\text{L}$) bioquímicos (ureia 302 mg/dl, creatinina 5,7 mg/dl, ALT 118 UI/L, PT 5,2 g/dl, albumina 3,2 g/dl, globulina 2 g/dl, fósforo 9 mg/dl) e drenagem do hidroperitônio (300 ml).

Em fevereiro de 2022, foram realizados dois retornos. O primeiro foi realizado apenas a drenagem do hidroperitônio, e a paciente permaneceu com 5,0 kg. No segundo, o peso foi de 4,9 kg, notou-se mucosa ocular hipocorada, tempo de preenchimento capilar (TPC) 3" e FC de 184 bpm. Realizou-se aplicação de 0,1 ml de Eritropoetina subcutânea. No mês seguinte, em março, a paciente passou por nova consulta no hospital. Estava pesando 4,3 kg. Tutor relatou inapetência e oferta de alimentação natural não balanceada. Ao exame físico foi observado escore da condição corporal 2/9, mucosas hipocoradas, FC de 80 bpm, PAS de 150 mmHg. Foi realizado hemograma (VG 35%, hemácias $5,18 \times 10^3/\mu\text{L}$, hemoglobina 11,5 g/dl, leucócitos $4500/\mu\text{L}$, linfócitos $945/\mu\text{L}$), bioquímicos (ureia 407 mg/dl, creatinina 2,9 mg/dl, ALT 205 UI/L, FA 178 UI/L, albumina 3,5 g/dl) e urinálise (densidade 1009, UPC 0,35). Foi feito 199 ml de fluido subcutâneo e sugerido para o tutor usar as alimentações hipercalóricas (Recovery ou A/D). Dois dias depois, a paciente retornou para colocação de sonda nasogástrica por não estar se alimentando espontaneamente, foi receitado uma alimentação baseada na mistura de extrato solúvel de soja, açúcar cristal, creme de leite, água e polivitamínico.

Em abril de 2022, houve um retorno para avaliação. Pesou 4,85 kg e estava com escore corporal 1/9. A tutora relatou que a paciente estava com a face edemaciada. No exame físico foi avaliado 8% de desidratação, mucosas ocular e oral hipocoradas, fraqueza muscular, TPC 3", presença de dispneia e hipotermia $36,1^\circ\text{C}$. Foi realizado hemograma (VG 27%, hemácias $4,01 \times 10^6/\mu\text{l}$, hemoglobina 8,6 g/dl, RDW 16,4%, linfócitos $975/\mu\text{l}$), bioquímicos (ureia 180 mg/dl, creatinina 2 mg/dl, ALT 265 UI/L, FA 198 UI/L, PT soro 4,8 g/dl) e ecocardiograma. Neste último foi concluído que "(...) A paciente apresenta Insuficiência das Valvas Mitral e Tricúspide provavelmente por Doença Mixomatosa da Valva Mitral e Tricúspide (DMVMT). A degeneração das cúspides das valvas atrioventriculares apresenta repercussão nas câmaras cardíacas esquerdas, ou seja, presença de remodelamento cardíaco importante. Índices ecodopplercardiográficos evidenciaram aumento das pressões de enchimento das câmaras cardíacas esquerdas. Insuficiência da valva mitral de grau importante (avaliação subjetiva). Insuficiência da valva tricúspide de grau moderado (avaliação subjetiva). Presença de efusão pericárdica sem sinais ecocardiográficos de tamponamento cardíaco. Alta probabilidade de presença de hipertensão arterial pulmonar segundo as diretrizes do consenso de HAP (Reinero, et al., 2020). Conforme a discussão do caso clínico com o médico veterinário responsável, definiu-se o paciente em Estágio D da doença, consoante a classificação ACVIM, 2019. Exame atual apresentou aumento do remodelamento atrial esquerdo em relação à última avaliação neste estabelecimento em 11/2021". O tratamento continuou o mesmo da última modificação (benazepril, sildenafil, torasemida, espironolactona e

pimobendan), acrescentando o ômega 3. Foi indicado internação, porém os tutores optaram por realizar os cuidados paliativos em casa.

Tabela 7. Acompanhamento do eritrograma a cada exame realizado. Valores de referência (HVET – UnB).

Eritrograma

	03/20	04/21	05/21	10/21	10/21	01/22	03/22	04/22	Valores de referência
VG	48	46	45	38	36	27	35	27	37,0 a 55,0 %
Hemácias	7,02	7,1	6,98	6,08	5,94	4,01	5,18	4,01	5,50 a 8,50 $\times 10^6/\mu\text{L}$
Hemoglobina	16,5	15,6	15,1	12,8	12,5	9,1	11,5	8,6	12,0 a 18,0 g/dl
VCM	68	65	64	63	61	67	68	67	60,0 a 77,0 fl
CHCM	34	34	34	34	35	34	33	32	32,0 a 36,0 g/dl
RDW	-	-	-	13,1	12,8	14,9	-	16,4	12,0 a 15,0 %

Tabela 8. Acompanhamento do leucograma a cada exame realizado. Valores de referência (HVET – UnB).

Leucograma

	03/20	04/21	05/21	10/21	10/21	01/22	03/22	04/22	Valores de referência (Absolutos / μl)
Leucócitos	8300	5600	6000	6000	6400	8400	4500	7500	6000 a 17000
Bastonetes	0	0	0	0	0	0	0	0	0 a 300
Segmentados	6474	3808	4140	4560	2752	7812	3150	6525	3000 a 11500
Linfócitos	1162	1232	1080	960	2560	420	945	975	1000 a 4800
Monócitos	581	392	480	300	512	168	270	0	150 a 1350
Eosinófilos	83	168	300	180	576	0	135	0	100 a 1250

Tabela 9. Acompanhamento dos bioquímicos séricos a cada exame realizado. Valores de referência (HVET – UnB).

Bioquímicos séricos

	03/20	04/21	04/21	05/21	10/21	10/21	10/21	01/22	03/22	04/22	Valores de referência
Ureia	25	68	63	78	125	210	239	302	407	180	21,4 a 59,2 mg/dl
CREAT	1,4	1,8	1,8	1,9	3	2,8	3,6	5,7	2,9	2	0,5 a 1,5 mg/dl
ALT	41	32	-	-	40	-	-	118	205	265	21 a 73 UI/L
FA	41	59	-	-	28	-	-	62	178	198	20 a 156 UI/L

PT soro	4,8	6,1	-	6,4	5,4	5,5	4,7	5,2	5,8	4,8	5,4 a 7,1 g/dl
ALB	2,5	3,5	3,3	3,4	3,2	3,2	3,8	3,2	3,5	2,9	2,6 a 3,3 g/dl
GLOB	2,3	-	-	-	-	2,3	0,9	2	-	1,9	2,7 a 4,4 g/dl
Fósforo	-	2,2	3,5	2,4	3,6	-	7,1	9	-	3,2	2,6 a 6,2 mg/dl
Na⁺	-	-	148	-	134,2	-	-	-	-	-	141,1 a 152,3 mmol/l
K⁺	-	-	5,02	-	4,2	-	-	-	-	-	3,7 a 5,8 mmol/l
Ca²⁺	-	-	-	-	1,5	-	-	-	-	-	1,25 a 1,45 mmol/l

Tabela 10. Acompanhamento da análise de urina a cada exame realizado. Valores de referência (HVET – UnB).

Urinálise

	03/20	04/21	03/22	Valores de referência
Densidade	1006	1010	1009	1015 a 1045
pH	6,5	7,5	5,5	5,5 a 7,5
Proteína	3,5	10,3	7,7	-
Creatinina	55	52,25	22,01	-
UP/C	0,06	0,197	0,35	Não proteinúrico < 0,2 Limítrofe 0,2 – 0,5 Proteinúrico >0,5



Gráfico 1. Acompanhamento do peso da paciente durante as visitas ao Hospital Veterinário da Universidade de Brasília. Observação: nas visitas que ocorreram no mesmo mês, a paciente manteve o peso, salvo em abril de 2021, que em sua última visita no mês havia ganhado peso.

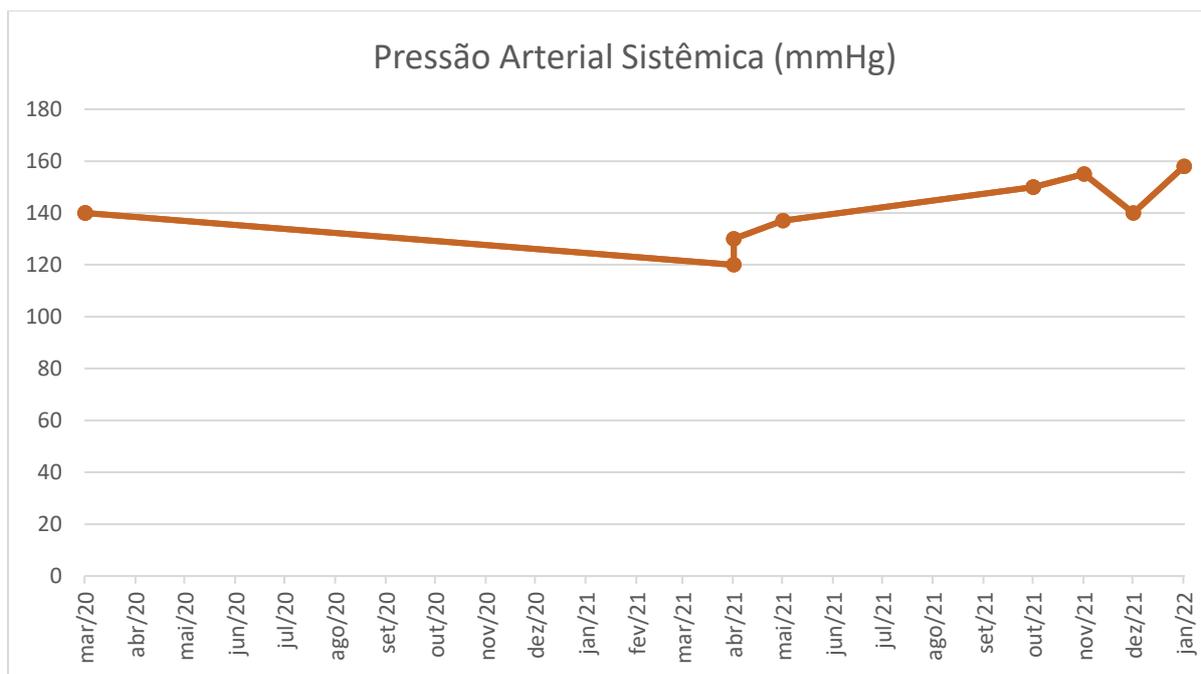


Gráfico 2. Relação da Pressão Arterial Sistêmica (PAS) aferida em cada visita ao Hospital Veterinário da UnB – HVET.

3.1. Discussão

Pela análise do caso clínico e dos diagnósticos, a paciente é classificada como cardiorenal Tipo II ou SCR_H , visto que a cronicidade da doença cardíaca levou ao desenvolvimento da lesão renal. Desde antes da primeira consulta a paciente já apresentava sinais compatíveis de cardiopatia, como o cansaço fácil e tosse, sendo confirmado pelos primeiros exames, sendo uma afecção importante, com sinais de congestão, remodelamento cardíaco e edema intersticial, foi classificado com ICC em estágio C (AHA/ACC). Ainda, apresentava diminuição na densidade urinária e o biomarcador creatinina ainda estava dentro dos valores normais, assim como a relação UP/C, previstos pelo IRIS, 2019, mas não havia sinais clínicos de doença renal. O tratamento instituído estava de acordo com Pouchelon et al. Segundo Coffman et al., a associação de benazepril e espironolactona é seguro e eficiente em pacientes com DMVM em estágio inicial, e possui mais eficácia que o IECA utilizado sozinho.

No mês seguinte, é notado aumento nas concentrações séricas de ureia e creatinina, densidade urinária ainda diminuída, não apresentava proteinúria e já havia sinal clínico. Nessa situação, a paciente pode ser classificada como IRC em Estágio 2 e não proteinúrica. Além disso, foi revelado Doença Mixomatosa da Valva Mitral e Tricúspide (DMVMT) em Estágio D, segundo ACVIM, 2019. Essa afecção é caracterizada pela degeneração das valvas atrioventriculares, com excessiva deposição de mucopolissacarídeo e desorganização e ruptura do colágeno e da elastina (Borgarelli, 2020). A classificação do estágio D indica que a doença está em estágio final, não respondendo ao tratamento padrão, sendo necessário realizar estratégias para a terapia a fim de manter qualidade de vida do paciente, sabendo que em algum momento os esforços terapêuticos não serão suficientes (ACVIM,

2019). Em maio, a paciente demonstrou piora discreta nos sinais de cardiopatia, e foi observado aumento na concentração de creatinina e perda de massa muscular. Permaneceu com a classificação de IRC em Estágio 2. O tratamento inicial foi mantido e acrescentou-se amlodipina, como é recomendado por Pouchelon et al. (2015) e ACVIM (2019).

Em outubro, observou-se progressão da IRC, com classificação de Estágio 3 tardio. Além disso, houve piora no quadro da doença cardíaca, com presença de ascite, edema pulmonar, hipertensão pulmonar e diminuição discreta do VG. A ascite, assim como a perda de peso, é um sinal comum nos estágios avançados da DMVMT (Borgarelli, 2020). O tratamento foi reajustado de acordo com o peso e sinais clínicos, e foi introduzido torasemida no lugar da furosemida, visto que a resposta não estava sendo a esperada. Segundo ACVIM 2019, a diurese provocada pela torasemida demonstra menos ativação do SRAA. Além disso, foi adicionado o sildenafil, que é um vasodilatador mediado por óxido nítrico principalmente na vasculatura pulmonar, sendo demonstrado que em pacientes com grau C e D de DMVM há diminuição da hipertensão pulmonar (ACVIM, 2019; Saetang & Surachetpong, 2020); e a hidroclorotiazida, que é um diurético que inibe a reabsorção de água e sódio nos túbulos contorcidos distais. Na última visita em outubro, é visto que a concentração de fósforo e cálcio estão aumentados. Isso pode ser explicado pela IRC. O fósforo vai ser retido por causa da diminuição da TGF, que dificultará na excreção de fosfato, tendo como resultado a hiperfosfatemia. Já a concentração de cálcio iônico aumenta por causa da produção diminuída do calcitriol pelos rins, prejudicando a absorção intestinal de cálcio. Isso pode afetar ainda mais a função renal e causar mineralização (DiBartola & Westropp, 2021).

Já em 2022, houve piora no quadro clínico, sendo possível observar apatia, perda de peso, hipofagia, edema pulmonar, ascite, anemia, azotemia e alteração em função hepática. Dado o quadro clínico e o valor da creatinina sérica (5,7), a paciente nesse momento é classificada como Estágio 4 de IRC. A anemia ocorre principalmente por causa da lesão renal, visto que 90% da eritropoetina (EPO) é produzida nos rins, sendo assim, à medida que a doença progride, diminui a EPO e as concentrações de ferro disponível (Charytan et al., 2015). Nos meses que a paciente apresentou anemia (janeiro, março e abril de 2022) foi classificada com anemia normocítica normocrômica, não apresentando sinais de regeneração (Thrall, 2017). A ICC em grau avançado e crônico pode causar aumento nas pressões das veias cava e hepática, gerando congestão hepática e formação de ascite (Munoz et al., 2017). Em fevereiro, a paciente apresentou aumento do TPC, escore corporal baixo, e realizou aplicação de EPO via subcutânea, observando melhora nas taxas do hemograma no mês seguinte, porém, não saindo do quadro de anemia. O escore da condição corporal diminuído da paciente se deve pela síndrome cardiorrenal, que piora o quadro de inapetência, e também pela caquexia cardíaca, vista nos graus mais avançados da cardiopatia. A caquexia cardíaca é definida como a perda muscular e de massa magra associada a IC, sendo um fator para prognóstico desfavorável, sendo mais fácil realizar a prevenção, que o tratamento (ACVIM, 2019). Em um estudo realizado por Ineson et al. (2019), foi demonstrado que pacientes com DMVM

já apresentando caquexia cardíaca tiveram um tempo de sobrevida menor que pacientes com a mesma doença sem a presença do sinal clínico em questão.

Em março, houve diminuição na concentração de creatinina, podendo inferir que em janeiro ocorreu agudização da IRC, que foi controlada. Além disso, foi necessária a colocação da sonda nasogástrica para realizar a nutrição da paciente, visto a importância da manutenção energética e dos nutrientes para pacientes críticos. Para estimular o apetite, algumas estratégias são utilizadas, como o aquecimento da comida, misturar alimentos secos com pastosos e aumentar a variedade no cardápio (ACVIM, 2019). Em abril, a paciente já apresentava mais sinais de vasoconstrição periférica, como mucosas hipocoradas, TPC aumentado e hipotermia, indicando agravamento do quadro. Nessa situação seria indicado acompanhamento intensivo, tendo em vista a probabilidade de a paciente entrar em choque.

3.2. Conclusão

Em suma, a paciente desenvolveu uma cardiopatia que passou a ser acompanhada quando já estava em grau avançado. Devido aos mecanismos compensatórios, ocorreu lesão renal, configurando-se um quadro de Distúrbio do eixo cardiovascular renal tipo II. Ambas afecções, insuficiência cardíaca e renal, progrediram, tornando o prognóstico desfavorável. O tratamento realizado e a monitorização da paciente estiveram adequados ao que foi proposto por Pouchelon et al. (2015), ACVIM (2019) e pelo IRIS (2019). Os exames que poderiam ser realizados, como a ultrassonografia e a hemogasometria, não foram feitos devido a limitações do Hospital Veterinário da UnB. A paciente ainda é acompanhada pela equipe do Hospital Veterinário da Universidade de Brasília.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Acierno M. J., Brown S., Coleman A. E., Jepson R. E., Papich M., Stepien R. L., Syme H. M. ACVIM consensus statement: Guidelines for the Identification, evaluation and management of systemic hypertension in dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, novembro de 2018.

Ames, Marisa K., et al. "The Renin-angiotensin-aldosterone System and its Suppression". *Journal of Veterinary Internal Medicine*, vol. 33, nº 2, março de 2019.

Bellomo R., Ronco C., Kellum J.A., Mehta R.L., Palevsky P., Acute Dialysis Quality Initiative Workgroup. Acute renal failure – definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. 2004.

Borgarelli, Michele. "Valvular Heart Disease". *Clinical Small Animal Internal Medicine*, organizado por David S. Bruyette et al., 1º ed, 2020, p. 245 – 52.

Braam, Branko, et al. "Cardiorenal Syndrome – Current Understanding and Future Perspectives". *Nature Reviews Nephrology*, vol. 10, nº 1, janeiro de 2014, p. 48 – 55.

Carvalho, M. B. “Insuficiência Renal Aguda”. In: Jericó, Márcia Marques. *Tratado de medicina interna de cães e gatos*. Grupo Gen - Guanabara Koogan, 1º edição, 2015, cap. 158, p. 1346 – 92.

Charytan D.M., Fishbane S., Malyszko J., McCullough P.A., Goldsmith D. “Cardiorenal Syndrome and the Role of the Bone-Mineral Axis and Anemia”. *Am J Kidney Dis*, agosto de 2015; 66(2):196-205.

Cobrin A. R., Blois S.L., Kruth S.A., Abrams-Ogg A.C., Dewey C. “Biomarkers in the assessment of acute and chronic kidney diseases in the dog and cat”. *Journal of Small Animal Practice*, dezembro de 2013; nº 54(12), p. 647 - 55.

Coffman, Melissa, et al. “Clinical Efficacy of a Benazepril and Spironolactone Combination in Dogs with Congestive Heart Failure Due to Myxomatous Mitral Valve Disease: The Benazepril Spironolactone Study (BESST)”. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, vol. 35, nº 4, julho de 2021, p. 1673 – 87.

DiBartola, S.P., Westropp, J.I. “Insuficiência Renal Aguda e Crônica”. In: Nelson, R., Couto, G. *Medicina Interna de Pequenos Animais*. 2021, 5º ed., cap. 44, p. 663 – 678.

De Loor, J., et al. “Urinary biomarkers for Acute Kidney Injury in dogs”. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, vol. 27, nº 5, setembro de 2013, p. 998 – 1010.

Haase, M., Muller, C., Damman, K., et al. Pathogenesis of cardiorenal syndrome type 1 in acute decompensated heart failure: workgroup statements from the eleventh consensus conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI). *Contributions to Nephrology* 2013, p. 99-116

Hezzel, Melanie. “Monitoring Congestive Heart Failure”. *In Practice*, vol. 42, nº S1, junho de 2020, p. 14 – 21.

Hohnadel, Kristin. *Cardiology for Veterinary Technicians and Nurses*, primeira edição, cap. 9, Cardiac Biomarkers, p. 225, 2017.

Ineson, D. L., Freeman, L.M., Rush, J.E. “Clinical and Laboratory Findings and Survival Time Associated with Cardiac Cachexia in Dogs with Congestive Heart Failure”. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, vol. 33, nº 5, 2019, p. 1902 – 1908.

International Renal Interest Society. (2019) *Iris Guidelines*. <http://www.iris-kidney.com/guidelines/> Acessado em abril, 2022.

Kemp, Clinton D., Conte, John V. “The Pathophysiology of Heart Failure”. *Cardiovascular Pathology*, vol. 21, nº 5, setembro de 2012, p. 365 – 71.

Kogika, M.M., Waki, M.F., Martorelli, C. R. “Insuficiência Renal Crônica”. In: Jericó, Márcia Marques. *Tratado de medicina interna de cães e gatos*. Grupo Gen - Guanabara Koogan, 1º edição, 2015, cap. 159, p. 1394 – 1407.

Martinelli, E., et al. “Preliminary Investigation of Cardiovascular-Renal Disorders in Dogs with Chronic Mitral Valve Disease” *Journal of Veterinary Internal Medicine*, vol. 30, nº 5, setembro de 2016, p. 1612 – 18.

Mehta, Ravindra L., et al. “Cardiorenal Syndrome Type 5: Clinical presentation, pathophysiology and management strategies from eleventh consensus conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI)”. *Contributions to Nephrology*, organizado por P.A. McCoullough et al., vol. 182, 2013, p. 174 – 94.

Mitani, Sawane, et al. “Association between the Intrarenal Renin-Angiotensin System and Renal Injury in Chronic Kidney Disease of Dogs and Cats” *Journal of Veterinary Medical Science*, vol. 75, nº2, 2013, p. 127 – 133.

Munoz, S.J., et al. “The Liver in Circulatory Failure”. Schiff, E.R. et al. *Diseases of the Liver*, John Wiley & Sons, Ltd, 2017, p. 935 – 946.

Pereira, G.G., Yamato, R.J., Larsson M.H. “Insuficiência Cardíaca Congestiva”. In: Jericó, Márcia Marques. *Tratado de medicina interna de cães e gatos*. Grupo Gen - Guanabara Koogan, 1º edição, 2015, cap. 131, p. 1099 – 1117.

Polzin, D. J. Chronic kidney disease in small animals. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, 2011, nº 41, p. 15 – 30.

Pouchelon, J. L., et al. “Cardiovascular-Renal Axis Disorders in Domestic Dog and Cat: A Veterinary Consensus Statement”. *Journal of Small Animal Practice*, vol. 56, nº 9, 2015, p. 537 – 52.

Puntmann, V.O. How-to guide on biomarkers: biomarker definitions, validation and applications with examples from cardiovascular disease. *Postgrad Med J*. outubro de 2009; 85(1008):538-45.

Roche-Catholy M., Van Cappellen I., Locquet L., Broeckx B.J.G, Paepe D., Smets P. Clinical relevance of serum electrolytes in dogs and cats with acute heart failure: A retrospective study. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, julho 2021, p. 1652 – 1662.

Ronco, Claudio, et al. “Cardio-Renal Syndromes: Report from the Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative”. *European Heart Journal*, vol. 31, nº 6, março de 2010, p.703 - 11.

Ross L. Acute kidney injury in dogs and cats. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, janeiro de 2011.

Savira, Feby, et al. “Cardiorenal Syndrome: Multi-organ Dysfunction Involving the Heart, Kidney and Vasculature”. *British Journal of Pharmacology*, vol. 177, nº 13, julho de 2020, p.2906 - 22.

Saetang K, Surachetpong S.D. “Short-term effects of sildenafil in the treatment of dogs with pulmonary hypertension secondary to degenerative mitral valve disease”. *Vet World*, outubro de 2020; 13(10):2260-2268.

Stephenson, Robert B., “Visão Geral da Função Cardiovascular”. In: Klein, B.G. *Cunningham Tratado de Fisiologia Veterinária*. 6º edição, 2021, cap. 18, p. 181 – 193.

Syme, H. Hipertension in Small Animal Kidney Disease. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, 2011, nº 41, p. 63 – 89.

Thrall, M.A. “Anemia Não Regenerativa”. In: Thrall, Mary Anna. *Hematologia e Bioquímica Clínica Veterinária*. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 2º ed., 2017, p. 69 – 71.

Verlander, J.W. “Fisiologia Renal: Filtração Glomerular”. In: Klein, B.G. *Cunningham Tratado de Fisiologia Veterinária*. 6º edição, 2021, cap. 41, p. 490 – 496.

Ware, W.A. “Abordagem Terapêutica da Insuficiência Cardíaca”. In: Nelson, R., Couto, G. *Medicina Interna de Pequenos Animais*. 2021, 5º ed., cap. 3, p. 53 – 71.

PARTE II

RELATÓRIO DE ESTÁGIO

1. Introdução

O curso de Medicina Veterinária da Universidade de Brasília (UnB) contempla a matéria obrigatória de estágio curricular, sendo ofertada no 10º semestre da graduação. O objetivo da matéria é trazer ao aluno maior conhecimento técnico, aprimorar habilidades e aproximá-lo da realidade profissional. São requeridas 480 horas de estágio, no entanto, devido a pandemia do COVID-19, foi necessário realizar uma matéria prática concomitante ao estágio, sendo assim, apenas 345 horas foram exigidas.

Foi optado por dividir o estágio em duas partes, a primeira foi realizada na Clínica Veterinária Intensivet, no período de 17 de janeiro de 2022 a 17 de março de 2022. A segunda foi realizada na Clínica Veterinária CVET, no período de 18 de março de 2022 a 18 de abril de 2022.

2. Clínica Veterinária Intensivet

A clínica fica situada na Região Administrativa Lago Sul, em Brasília – DF. A clínica estava passando por reforma e, durante o período frequentado, possuía uma recepção, dois consultórios, copa, um banheiro, internação intensiva, centro cirúrgico e lavanderia.

O serviço mais acompanhado pela aluna foi o de internação. Com um total de 35 casos variando entre cães e gatos. Vários procedimentos foram acompanhados no estágio, como coleta de sangue, passagem de sonda nasogástrica, uretral, cistocentese, colocação de cateter central, infusão intravenosa de medicamentos, exame físico completo (como previsto na terapia intensiva), cálculo de alimentação, débito urinário, cálculo de infusão, entre outros. Foi realizada uma tabela com todos os casos de acordo com a espécie, raça, sexo e diagnóstico. Sendo possível analisar quais os sistemas mais acometidos (respiratório, gastrointestinal, endócrino, musculoesquelético, genito-urinário), neoplasias e outros; qual espécie mais foi atendida na internação durante o período e qual sexo foi mais atendido.

Tabela 11. Relação de animais atendidos na internação da clínica veterinária Intensivet durante o período de estágio. Divisão feita por espécie, raça, sexo e diagnóstico.

Espécie	Raça	Sexo	Diagnóstico
Canina	Buldogue	Fêmea	Pneumonia
Felina	SRD	Fêmea	Corpo estranho
Canina	Labrador	Fêmea	Corpo estranho
Canina	SRD	Fêmea	Trauma – fratura de pelve
Canina	Schnauzer	Macho	Diabetes
Canina	Shi-tzu	Macho	Sepse
Felina	SRD	Macho	Pós-operatório orquiectomia

Canina	Pug	Fêmea	Trauma
Canina	Yorkshire	Macho	Paralisia de laringe
Canina	Buldogue	Fêmea	Traqueostomia definitiva
Canina	Corgi	Macho	Orquiectomia
Felina	SRD	Macho	Orquiectomia
Canina	Buldogue Campeiro	Macho	Fixação do úmero
Canina	Pastor Alemão	Fêmea	Gastrite
Felina	SRD	Fêmea	Trauma – Fratura da cabeça do fêmur
Canina	SRD	Fêmea	Gastroenterite hemorrágica
Canina	Buldogue Inglês	Fêmea	Prolongamento de palato
Canina	SRD	Macho	Mastocitoma
Canina	SRD	Macho	Gastroenterite hemorrágica
Canina	Maltês	Fêmea	Tumor intracraniano
Canina	Shi-tzu	Fêmea	Diabetes
Canina	Daschund	Macho	Trombose
Canina	Lhasa apso	Macho	Fixação da cabeça do fêmur
Canina	Buldogue Francês	Macho	Gastroenterite hemorrágica
Felina	SRD	Macho	Orquiectomia
Canina	SRD	Macho	Rompimento do ligamento cruzado
Canina	Chihuahua	Fêmea	Intoxicação por cumarínico
Felina	SRD	Fêmea	Espessamento da parede da vesícula biliar*
Canina	SRD	Macho	Hérnia diafragmática
Canina	Samoieda	Fêmea	Traqueobronquite infecciosa
Canina	Samoieda	Fêmea	Traqueobronquite infecciosa
Canina	Spitz	Fêmea	Colapso de traqueia

Canina	Cavalier King's Charlie	Macho	Gastrite
Felina	SRD	Macho	Orquiectomia
Canina	Pinscher	Fêmea	Trauma cranioencefálico

Gráfico 2. Relação dos sistemas mais acometidos dentro do período de estágio feito na clínica veterinária Intensivet.



Pela análise dos dados, foi demonstrado que no período de 2 meses os sistemas mais acometidos foram o gastrointestinal e o musculoesquelético, com 22,8%, seguido do sistema respiratório, com 20%, geniturinário, com 14,3%, outros (que inclui sepse, neoplasias, hérnia diafragmática e trombose), também com 14,3%, e endócrino, com 5,7%. Outra observação é que 20% dos animais internados eram felinos, enquanto que 80% caninos. Além disso, observou-se que a maior parte dos atendimentos (51,4%) foi com fêmeas.

3. Clínica Veterinária CVET

O início do estágio foi dia 18/03/2022 e o término foi dia 18/04/2022. A clínica situa-se na região administrativa Lago Norte – DF. Possui internação, quatro consultórios, um laboratório, dois centros cirúrgicos (sendo um para cirurgias sujas e outro para cirurgias limpas), uma copa, recepção e banheiro. Foram acompanhados os serviços de internação, consulta e cirurgia. Foram vários procedimentos acompanhados, como coleta de sangue, cistocentese, sondagem uretral, sondagem nasogástrica, medicação, além de procedimentos cirúrgicos como esplenectomia, enterotomia, gastrotomia, cistotomia, ovariosalpingohisterectomia e correção de palato. A análise

dos dados foi feita assim como na Intensivet, com um total de 43 animais que passaram pela internação.

Tabela 12. Relação de animais atendidos na internação dentro do período de estágio feito na clínica veterinária CVET. Dividido por espécie, raça, sexo e diagnóstico.

Espécie	Raça	Sexo	Diagnóstico
Canina	Spitz	Fêmea	Gastroenterite
Canina	Pug	Fêmea	Trauma – fratura de mandíbula
Canina	Golden Retriever	Macho	Tumor - melanoma
Canina	SRD	Macho	Urolitíase
Canina	Pitbull	Fêmea	Insuficiência hepática
Canina	Akita	Macho	Erlíquiose
Canina	Shitzu	Fêmea	Gastroenterite
Canina	SRD	Macho	Erlíquiose
Canina	Fox Paulistinha	Macho	Trauma – ataque de outro cão
Canina	American Bully	Macho	Choque
Canina	Boxer	Fêmea	Tumor
Canina	Pastor Belga	Macho	Tumor
Canina	SRD	Macho	Hipotireoidismo
Canina	Beagle	Macho	Gastroenterite
Canina	SRD	Fêmea	Choque cardiogênico
Canina	American Bully	Macho	Leishmaniose
Canina	Shitzu	Fêmea	Gastroenterite
Canina	Daschund	Fêmea	Gastroenterite
Felina	SRD	Macho	FIV/FeLV
Canina	Beagle	Fêmea	Alergia alimentar
Canina	Golden Retriever	Macho	Reação alérgica à picada de inseto
Canina	SRD	Fêmea	Piometra
Felina	SRD	Fêmea	Pós OSH
Felina	SRD	Macho	Pós orquiectomia
Felina	SRD	Fêmea	Pós OSH
Canina	Shitzu	Macho	Endocardiose
Canina	Maltês	Fêmea	Trauma – ataque de cão.
Canina	SRD	Macho	Ferida em MTE
Canina	SRD	Macho	Erlíquiose
Canina	SRD	Macho	Parvovirose
Canina	Yorkshire	Fêmea	Piometra

Canina	Buldogue Francês	Fêmea	Pós OSH
Canina	Golden Retriever	Macho	Intoxicação
Canina	SRD	Macho	Infecção urinária
Canina	SRD	Fêmea	Politraumatismo
Canina	Shi-tzu	Macho	Exames de rotina
Canina	Labrador	Fêmea	Pós-cirúrgico - remoção de pólipos auriculares
Canina	Pastor Alemão	Macho	Gastroenterite
Canina	Husky Siberiano	Fêmea	Corpo estranho
Canina	Maltês	Fêmea	Pós-operatório OSH
Canina	Chow-Chow	Fêmea	Hiperplasia cística
Canina	Rotweiler	Fêmea	Pós-operatório esplenectomia e cistotomia
Canina	Schnauzer	Macho	Gastroenterite

Gráfico 3. Relação dos sistemas mais acometidos dentro do período de estágio feito na clínica veterinária CVET.



A classe mais afetada vista em um mês de acompanhamento na clínica foi a “outros”, que inclui neoplasias, doenças infecciosas, alergia à picada de inseto e exame de rotina, com 34,8%. Seguido do sistema gastrointestinal, com 25,6%; geniturinário, com 18,6%; musculoesquelético, com 11,6%; cardiovascular, com 7%; e endócrino, com 2,3%. A espécie mais atendida foi a canina, com 90,7%. E o sexo mais atendido foi o macho, com 22 casos.

