

UREMIA EM CÃES (*)

UREMIA IN DOGS

MAX FERREIRA MIGLIANO
Assistente

Cães com nefrite mostram frequentemente o síndrome de caráter tóxico, muitas vezes fatal, denominado por Piorry (1840) uremia (ouron = urina; haima = sangue). Uremia, portanto, significa a presença de elementos urinários no sangue, isto é, pela deficiência de eliminação renal, há elevação dos elementos urinários no sangue, particularmente daqueles que com maior rapidez são concentrados no rim, tal como a uréia e a maior parte das substâncias componentes do azoto residual do sangue (creatinina, guanidina, ácido úrico, amoníaco, ácidos aminados e polipeptídeos).

Nem sempre a causa da uremia é uma lesão renal; ela pode aparecer em consequência de diminuição da pressão arterial, por desidratação (uremias pré-renais) ou por obstrução das vias urinárias (uremia post-renal).

ETIOPATOGENIA

Baseados em nossas observações clínicas, procuramos adaptar ao cão a seguinte classificação, resultante da orientada por alguns autores na uremia no homem, em particular a de HADLEY (1951).

UREMIAS PRÉ-RENAIS:	a) <i>Hipotensão</i>	Shock e hemorragia Descompensação cardíaca Astenia (post-moléstia infecciosa)
	b) <i>Desidratação</i>	Insuficiente ingestão de líquidos Diminuição anormal de líquidos (vômitos, diarreia) Diminuição da absorção
UREMIAS RENAIS:	a) <i>Nefrite</i>	Glomérulo nefrite (aguda e crônica) Esclerose renal Nefrite focal Nefrite intersticial Pielonefrite

(*) Apresentado ao VI Congresso Brasileiro de Veterinária, realizado em Curitiba, de 19 a 24 de novembro de 1953.

	b) <i>Nefrose</i>	Nefrose larvada Nefrose necrótica Nefrose crônica Nefrose amilóide
	c) <i>Lesões renais causando obstrução</i>	Cálculos renais Neoplasias Obstrução tubular (hidronefrose)
	d) <i>Más formações congênitas</i>	
UREMIAS PÓS-RENAIS:	a) <i>Ureteral</i>	
	b) <i>Vesical</i>	Cálculo Paralisia — Contratura do colo Neoplasmas — Cálculos
	c) <i>Uretral</i>	Próstata (hipertrofia — câncer) Cálculos — Tumores

Na uremia pré-renal a eliminação urinária deficiente é secundária, pois resulta da diminuição da circulação renal. No exame de urina não iremos encontrar albuminúria, sangue, pús ou cilindros, pois não há lesão no parênquima renal.

LIEGEOIS (1949) admite a existência daquele tipo de uremia, por aumento da função ureopoiética do fígado, algumas vezes causada simplesmente por alimentação hiperazotada. É, porém, mais frequentemente observada no "Shock", que pode levar à anúria; na insuficiência cardíaca congestiva, muitas vezes complicada com alteração funcional dos rins em virtude da anoxemia a que são levados os tecidos. Que as doenças hepáticas possam causar uremia do tipo pré-renal é pouco provável; o que frequentemente acontece é a concomitância da lesão hepática com uma lesão renal (síndrome hepato-renal), tal como se observa na leptospirose, em que a lesão renal está sempre presente (PETERS e SLIKE).

O fato da astenia poder causar uremia do tipo pré-renal explica-se pela aceleração do catabolismo das proteínas, frequentemente observado nas moléstias infecciosas, ao lado de uma insuficiente quantidade de água para a eliminação necessária através do glomérulo renal, ocorrendo a elevação do nitrogênio não proteico no sangue. Por fim, dentro das uremias pré-renais, temos as causadas por desidratação; a causa pode ser a perda excessiva de água (vômitos, diarreia, poliúrias, queimaduras extensas, obstrução gastro-intestinal ou insuficiente ingestão de líquidos). O mecanismo de formação nestes casos, se-

gundo HUTIRA, MAREK e MANNINGER, seria a elevação da pressão oncótica das proteínas acima de 30 mm de Hg no plasma sanguíneo, impedindo a filtração glomerular.

As *uremias renais* são causadas por nefropatias graves ou difusas, desde que afetem mais de 80% do tecido renal (PHILIPS).

Quanto ao elemento responsável pelo síndrome urêmico, há ainda controvérsia; no início admitia-se que a retenção de uréia seria o responsável pelo seu aparecimento, porém, experimentalmente isso não foi provado; embora a uréia seja o elemento mais importante para o diagnóstico da uremia (ALLISON, MORRIS, GREEN e DRESKIN), verificou-se possuir ela papel diurético no organismo, discutindo-se sua importância na formação do síndrome. Entretanto, esse elemento, agindo com constância em indivíduo com lesão renal, parece ser provido de papel tóxico, admitindo-se que a prostração existente nos indivíduos com uremia seja causada pela uréia, devido à existência nos barbitúricos, de um núcleo ureico; suas propriedades hipotermizantes explicariam a temperatura subnormal encontrada nos indivíduos com uremia (LIEGEOS, 1919). Trabalhos experimentais têm também demonstrado que a administração de uréia produz uma condição caracterizada por depleção do sódio, acidose, vômitos, diarreia, irritabilidade, convulsão e morte (PETERS e SLYKE). Outras experiências, tal como a implantação dos uretères nos intestinos, levando a taxas de uréia elevadas no sangue, não demonstraram sintomas de intoxicação.

O azoto residual (creatinina, guanidina, ácido úrico, amoníaco, ácidos amínicos, polipeptídeos) está retido em proporções médias, mas sempre inferior à taxa de uréia, tanto que a "relação ureica", relação entre o azoto ureico e o azoto residual, está aumentada quasi ao dobro, nos processos acompanhados de insuficiência renal (ALLISON, MORRIS, GREEN e DRESKIN). Devemos, no entanto, salientar, dentre esses elementos, o ácido úrico, pois no cão, em virtude de sua transformação em alantoína pelo fígado, não será encontrado no sangue em quantidade apreciável, com exceção dos cães de raça Dalmaciana, onde a taxa normal atinge 0,7 mg por 100 ml de sangue. Portanto, a elevação da taxa de ácido úrico no sangue do cão representa mais um índice de insuficiência hepática do que renal (ALLISON, MORRIS e GREEN). SHOLL, LAGHAM e THORP encontraram, em alguns casos de insuficiência renal, taxas elevadas de ácido úrico, mas em um caso, em que foi particularmente alta, o animal apresentava congestão hepática, além da lesão renal.

HAYDEN encontrou em todos os casos aumento do nitrogênio não proteico total e aumento da taxa de uréia; de modo geral, encontrou nos mesmos casos elevação da taxa de creatinina, glicose, fósforo, enquanto a taxa de cálcio era baixa. LIEGEOS e DERIVALX (1917) encontraram, nos casos de nefrite crônica com hiperazotemia, alterações do metabolismo fosfo-cálcico, consistindo em hi-

perfosfatemia, cuja causa pensam residir na incapacidade de concentração de fosfatos pelo rim.

Ao que parece, tem maior importância no sistema urêmico a retenção de produtos da putrefação intestinal. BECHER (citado por FISHER) verificou que os sintomas urêmicos surgem paralelamente ao aumento da taxa de indício, fenol, ácidos aromáticos no sangue, do que em relação ao azoto residual, principalmente pela penetração desses elementos no líquido céfalo-raquidiano. Contudo, LIEGOIS admite que nem sempre a indicanemia está aumentada na uremia.

Pode-se afirmar que na urina existem produtos tóxicos, pois a injeção de urina de indivíduos normais é altamente tóxica para os coelhos, enquanto a urina de indivíduos urêmicos é menos tóxica que a água destilada (FISHER).

Do ponto de vista humoral, LIEGOIS e DERIVAUX (1917) encontraram hiperparatireoidismo nos casos de nefrite crônica urêmica; admitem esses autores que ele aparece como mecanismo compensador, à hiperfosfatemia resultante da esclerose renal e não se superpõe ao hiperparatireoidismo primitivo, pois, nos casos por eles encontrados, a calcemia era variável, enquanto havia, em geral, hiperfosfatemia.

PLATT (1951) observou a existência de osteofibrose em cães sofrendo de nefrite crônica, localizada principalmente no maxilar ("Rubber Jaw"). Comparou o peso das paratireóides em cães normais, cães apresentando nefrite crônica sem lesão aparente dos ossos, mas com lesão histológica e um terceiro grupo de cães que apresentavam nefrite crônica e osteodistrofia aparente, com amolecimento do maxilar. No primeiro grupo, dos normais, o peso das paratireóides foi de 1,19 mg por kg de peso vivo, nos cães do segundo grupo foi de 5,32 mg por kg de peso e, por fim, nos cães com nefrite e osteofibrose avançada, o peso foi de 13,25 mg por kg de peso. Acha que o grau de hiperplasia da paratireóide está provavelmente relacionado com o tempo de duração da nefrite, a qual provoca os estímulos. Portanto, a hiperplasia das paratireóides, nos casos de nefrite crônica, seria uma consequência deste processo.

Encarando a uremia pelo lado físico-químico, vamos encontrar modificação do equilíbrio ácido-básico do organismo, que pode diferenciar a azotemia renal da post-renal. A última leva à morte sem haver modificação daquele equilíbrio, enquanto na azotemia renal, há queda acentuada da reserva alcalina, podendo o pH do sangue cair até 6,9. Os rins têm papel importante no controle do balanço ácido-básico do corpo, o que lhes dá função primordial na proteção do animal contra o aparecimento da acidose ou alcalose (SEVERIN). A acidose quasi sempre é a responsável pela dispnéia (particularmente o tipo respiratório de Kussmaul) e pelo coma (LIEGOIS).

Concluindo a patogenia da uremia, podemos dizer, com FISHER: "Parece provável que a uremia seja complexo de auto-intoxicação e os vários aspectos

clínicos correspondem à soma dos efeitos produzidos pela retenção dos diversos componentes urinários”.

SINTOMAS E DIAGNÓSTICO

Uremia pré-renal — A sintomatologia clínica dos enfermos com uremia pré-renal varia com a condição que a criou: astenia, inquietação, estupor, contrações musculares, sinais respiratórios, sinais circulatórios e, como há desidratação, sede intensa. Anorexia, língua seca, perda da elasticidade da pele e hipotonia do globo ocular completam o quadro clínico.

O diagnóstico diferencial dos outros tipos de uremia se faz pelo exame de urina — oligúria (às vezes anúria), urina sem albumina, sangue, pus ou cilindros. Persistindo os sintomas por algum tempo, em virtude da anoxemia, pode instalar-se lesão renal.

Uremia pós-renal — Na simples inspeção já se caracteriza, pelos esforços que o animal faz para a micção. Pela palpação do abdome o animal demonstra sensibilidade exagerada. Não são encontrados sintomas circulatórios.

O exame da urina é característico, em geral a urina é alcalina, turva, depósito abundante, purulento, hemorrágico. Albuminúria relativamente escassa e sedimento urinário rico em corpúsculos de pus e hemácias, de tal forma que se torna difícil a pesquisa dos outros elementos organizados.

Uremia renal — Sintomatologia de náuseas, vômitos, convulsões, anemia e alterações do fundo do olho. Muito frequente no cão, onde se apresenta com sintomas completos e nítidos (LIEGEOIS). O início do processo é insidioso, perda de peso, anemia, sintomas gastro-intestinais, vômitos frequentes, às vezes biliosos; mais raramente, diarreia, por vezes hemorrágica.

Atitude do animal característica, apatia, sonolência, mostrando-se indiferente aos estímulos. Em geral, o proprietário informa que o animal permanece junto à vasilha de água bebendo, seguidamente (em virtude da desidratação), vomitando a curtos intervalos. É frequente a observação de espasmos musculares, às vezes intercalados por convulsões causadas pela hiperexcitabilidade neuro-muscular e edema cerebral por retenção de cloro (LIEGEOIS). Podemos também encontrar tetania, interpretada não exclusivamente pela hipocalcemia, mas pelos diversos aspectos do síndrome complexo humoral causado pela insuficiência renal (LIEGEOIS e DERIVAUX), particularmente pela acidose. Astenia e fraqueza muscular completam o quadro da atitude.

A pele apresenta-se seca e sem brilho, de cor amarela pálida (cérca), às vezes prurido. Perda da elasticidade, formação de dobras que costumam a desaparecer. Apesar da perda de proteínas, raramente encontramos edema de pele;

isto se explica, como demonstraram ALLISON, MORRIS, GREEN e DRESKIN, por não haver modificação significativa da taxa proteica do sangue nos cães sofrendo de uremia renal, enquanto, por outro lado, a taxa de cloretos é normal (SHOLL, LANGHAM e THORP).

Mucosas aparentes em geral descoradas nos casos de nefrite crônica, congestas e mesmo cianóticas nos casos agudos (leptospirose).

Temperatura em geral baixa, na maioria dos casos inferior a 38°C.

Aparêlho respiratório — quando mostra alteração, em geral é por modificação do ritmo respiratório, ora os movimentos são lentos e profundos (tipo respiratório de Kussmaul), ora são de amplitude crescente e decrescente (tipo respiratório de Cheine Stokes); no primeiro caso, provocados pela acidose e, no outro, por intoxicação bulbar. No final da doença, é comum o aparecimento de complicação pulmonar (bronquite, broncopneumonia e edema pulmonar), como temos observado em alguns casos.

Aparêlho circulatório — a regra é o aparecimento de hipertensão, responsável pelo refôrço da segunda bulha no foco aórtico, como observamos na totalidade dos nossos casos. Posteriormente, pode haver como consequência hipertrofia cardíaca; neste caso, teríamos o refôrço das duas bulhas.

Aparêlho digestivo — mucosa bucal seca, língua saburrosa, hálito fétido. Com frequência, encontramos estomatite urêmica, que se apresenta do tipo ulceroso ou necrótico; outras vezes, encontramos hemorragias petequiais; este conjunto de sintomas, associado aos gastro-intestinais, pode levar a confusão com o quadro clínico de Leptospirose, que é, também, uma das causas mais frequentes de uremia em cães. Aliás, FLORIO (1950), descrevendo as nefrites causadas por Leptospiras, diz que os sintomas se superpõem exatamente àqueles da uremia.

Outro sintoma relacionado com o aparelho digestivo, o vômito, leva com frequência, se o clínico fizer um exame superficial, a um diagnóstico errôneo de gastrite, porém, a atitude de estupor, a sede intensa, seguida de vômitos incoercíveis, devem deixá-lo de sobreaviso.

A sensibilidade abdominal à palpação, que deveria estar presente em virtude das lesões quasi sempre encontradas no tubo digestivo, não foi encontrada, com frequência, nos casos por nós observados, provavelmente pela apatia a que levou o processo. Em geral, há informação de que o animal passou por um período de constipação, seguindo-se diarreia fétida. No apogeu da uremia, gastro-enterite hemorrágica (complexo urêmico-digestivo — LEEGEIS, 1949).

Observações feitas no homem revelaram que 20% dos urêmicos têm processo ulcerativo no tubo digestivo (FISHBERG).

Admite-se que a enterite observada seja resultante da irritação da amônia, formada nos intestinos pela decomposição da uréia por agentes bacterianos.

Pelo exame de sangue obtêm-se taxas elevadas de nitrogênio não proteico, particularmente da uréia. HELMAN achou, em 100 cães normais, taxa de uréia média de 40 mg por 100 ml de sangue; VAL e WILWERTH (1950), em trabalho realizado em nosso país, encontraram taxa média de 28,18 mg por 100 ml, em 38 cães normais. Segundo CRAIGE, taxas acima de 45 mg por 100 ml de sangue são consideradas como suspeitas de retenção. A glicose e o fósforo encontram-se aumentados e o cálcio, em geral, com nível baixo no sangue (LIEGEOIS e DERIVAUX, 1947; HAYDEN, 1937). As proteínas não sofrem modificações (ALLISON, MORRIS, GREEN e DRESKIN). Quanto ao hemograma, pode haver, em alguns casos, anemia; outros, pelo contrário, com taxas de hemácias e hemoglobina acima dos valores normais pela hemoconcentração. A taxa de leucócitos encontrada por SHOLL, LANGHAM e THORP variou entre 6.800 e 40.200, mas, de modo geral, tendência para leucocitose.

Exame de urina — as albuminúrias de origem renal são, em geral, intensas, e o sedimento urinário rico em cilindros hialinos, granulados, céreos e outros tipos, na dependência da lesão; a êsses elementos, encontramos quasi sempre associadas hemácias e células renais.

Exame do aparelho locomotor — é frequente o aparecimento de osteodistrofia fibrosa nos casos de nefrite crônica e uremia; LIEGEOIS e DERIVAUX observaram 37 casos de osteofibrose em cães; dêstes, 26 eram portadores de nefrite crônica. PLATT (1951) descreve idêntica lesão em 7 cães, fibrose óssea em casos de nefrite crônica, mas localização em geral na mandíbula (“rubber jaw”). Acha êsse autor que essa osteofibrose pode ter como causas insuficiente ingestão de cálcio, gravidade e duração da insuficiência renal e possivelmente o gráu de aumento das paratireóides. A dieta baixa em cálcio e rica em alimentos inadequados, que levam a produtos finais ácidos, tende a agravar o processo. O que é difícil explicar é o porque de os ossos da cabeça, particularmente a mandíbula, ser a mais afetada.

Muitos autores dão a denominação de raquitismo renal a êste tipo de osteofibrose.

OBSERVAÇÃO DE CASOS CLÍNICOS

Em nossa clínica de ambulatório, é frequente o aparecimento de animais que apresentam todos os sinais do síndrome urêmico. Seleccionamos para nossa descrição 12 casos em que pudemos verificar a dosagem da uréia, acompanhar a evolução e quando possível, nos casos fatais, fazer a necrópsia. Essas observações foram feitas em animais que se apresentaram para exame clínico no ambulatório da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de São Paulo.

Os animais eram de raças variadas, sendo 3 com sangue de Pastor, 2 com sangue de Lulu, um Dinamarquês, um Boxer e os 5 restantes sem raça definida. A idade variou desde os 9 meses aos 13 anos, sendo 4 cães com 5 anos, 2 com 8 anos e os outros com 3, 10, 12 e 13 anos; dêsses, 9 eram machos e 3 fêmeas.

Alguns dos animais apresentavam sintomas clínicos de Leptospirose.

Em todos os casos, o sintoma mais evidente ao proprietário foram os vômitos incoercíveis, em geral biliosos, que não cediam com os remédios comumente empregados em gastrites. Outros sintomas que chamaram a atenção dos proprietários foram a polidipsia e o estado de estupor apresentado pelos animais. Em três casos, houve aparecimento de diarréia, sanguinolenta em um caso, e em três outros, informação de constipação intestinal. Nos restantes, os proprietários não souberam informar do estado das fezes. Em um caso foi observada a existência de anúria durante as últimas 48 horas.

As mucosas aparentes se apresentaram cianóticas em 5 casos; congestas em 3, sendo em um dêstes sub-ictérica; pálidas em 2 casos e ictéricas em 2.

A temperatura mostrou-se com tendência a subnormal; apenas em um cão se verificou 38,8°.

Um sintoma presente em todos os casos foi o reforço da segunda bulha aórtica. Ao exame do abdômen, pela palpação, sentia-se perfeitamente, em todos os casos, a pulsação da aorta abdominal e pela auscultação, nitidez do ruído de suas pulsações, sinal êste que encontramos presente, em geral, nos casos de nefrite. Observamos, em alguns casos, estomatite de tipo ulceroso (estomatite urêmica), casos 2 e 8.

A urina, nos 12 casos observados, revelou presença de albumina em abundante quantidade, sedimento urinário rico em cilindros granulados, às vêzes cêreos e mais raramente hialinos. Além dêstes elementos, foram encontradas com a mais frequência células epiteliais renais e hemácias.

Na maioria dos casos (2, 3, 8, 9, 10, 11 e 12), encontramos pigmentos biliares e forte aumento da urobilina na urina.

O exame de sangue completa o quadro, particularmente a dosagem da uréia, que variou de um mínimo de 617 mg por litro até 6,550 g; a taxa mais elevada correspondeu ao caso 11, animal que apresentava tipo respiratório de Kussmaul. Convém lembrar aqui que a taxa normal de uréia no cão é de 200 mg (HELMAN) a 281 mg (VAL e WILWERTH).

A necropsopia foi efetuada em 4 casos, todos êles apresentando lesão renal; incluídos, portanto, nos casos de uremia do tipo renal. Dêstes, dois apresentavam nefrite intersticial e os outros dois nefro-esclerose.

CASUÍSTICA

Caso 1 (2-2-49) — Cão, com sangue de pastor, fêmea, 10 anos.

Doente há um mês, apetite caprichoso, anorexia, vômitos frequentes, sede intensa; nos últimos dias, exacerbação dos sintomas, aparecimento de diarréia sanguinolenta. No início, corrimento vaginal abundante, já tendo sido tratado com melhora aparente.

Mucosas aparentes esbranquiçadas; temperatura, 38,8°. Pulso 160, regular.

Pele seca, sem brilho, perda da elasticidade, gânglios retro-faríngeos palpáveis.

Aparelho circulatório: refôrço das duas bulhas.

Abdome: sensibilidade difusa, pulsação da aorta palpável e audível com facilidade, borborignos aumentados.

Corrimento vaginal amarelo esverdeado, escasso.

Sangue: anemia intensa (1.820.000 hemácias por mm³; hemoglobina 24% Sahli); leucocitose (30.420 por mm³); uréia com taxa de 2.100 g por litro.

Urina: extraída com precaução, a fim de evitar contaminação pelo corrimento vaginal, revelou a existência de traços acentuados de albumina, pigmentos biliares e forte aumento da urobilina. Sedimento urinário: numerosos cilindros granulosos e alguns hialinos, hemácias e células epiteliais renais, além de outros elementos aqui omitidos por serem destituídos de valor diagnóstico.

Tratamento instituído: soro glico-fisiológico, para combater a desidratação, extrato de fígado com complexo B, em virtude da anemia provavelmente causada pelo processo renal, penicilina e lavagens uterinas para combater a infecção.

O animal morreu cinco dias após o exame clínico.

Caso 2 (8-2-49) — Cão, com sangue de lulu, macho, 8 anos.

Doente há três dias, vômitos frequentes, biliosos, sede intensa, evacuação escassa. Tem hábito de pegar ratos, não sendo positivada a possibilidade de tal contaminação, nos dias anteriores.

Estado de nutrição máu; abatimento intenso.

Pele seca, sem brilho, elasticidade diminuída. Conjuntiva congesta; mucosa bucal apresentando pelecúrias.

Temperatura 37,8°. Pulso 140 forte. Fezes sanguinolentas na ponta do termômetro.

Refôrço da segunda bulha no foco aórtico.

Sensibilidade difusa à palpação do abdome, borborignos intestinais raros.

Exame de urina: 25 ml, por cateterismo, amarelo esverdeado, ligeira turva, ácida. Nitrogênio não proteico: 6,93 g por litro. Albumina: 1 g por litro. Presença de pigmentos biliares; urobilina fortemente aumentada. Sedimento urinário: rico em cilindros granulosos, raros hialinos, algumas células epiteliais renais, numerosas hemácias e leucócitos, algumas células epiteliais da pélvis e das vias urinárias inferiores.

Exame de sangue: uréia no soro do sangue: 1,800 g por litro, Hemoglobina: 17 g por 100 ml (provavelmente pela hemoconcentração). Hemácias relativamente com índice mais baixo que a hemoglobina (5.130.000 por mm³), o que daria índice de cor elevado. Leucocitose intensa: 33.200 por mm³.

Tratamento: administrações diárias de penicilina procainada (150.000 unidades), glicose hipertônica e soro fisiológico, via parenteral, chofitol "per os".

A temperatura caiu nos dias seguintes, atingindo um mínimo de 36,4°. No quinto dia de tratamento, apareceu icterícia e estomatite; no sexto dia, diarréia sangüinolenta; no nono dia, piora considerável do estado geral e morte do animal.

A estomatite existente podia ser do tipo urêmico ou produzida por Leptospirose. Como vimos anteriormente, o quadro clínico destas duas afecções se superpõe.

Caso 3 (2-3-49) -- Cão, com sangue de lulu, fêmea, 13 anos.

Há cinco dias doente, polidipsia, intercalada com vômitos incoercíveis. Evacuação escassa. O proprietário tentou duas vezes administrar purgativo, tendo o animal vomitado a seguir.

Constituição forte, estado de nutrição regular, abatimento acentuado, não reagindo aos estímulos do ambiente.

Pele levemente amarelada, seca, elasticidade diminuída, mucosas aparentes ictericas. Temperatura 38,2°. Pulso 122, forte.

Aparêlho circulatório: segunda bulha aórtica reforçada.

Exame de sangue: alteração idêntica ao caso anterior, índice de côr elevado, pela alta porcentagem de hemoglobina em relação ao número de hemácias ligeiramente abaixo do normal (Hemoglobina 100% Sahli ou 17 g por 100 ml. Hemácias, 5.550.000 por mm³). Leucocitose intensa.

Dosagem da uréia no sôro do sangue: 3,210 g por litro.

Exame de urina: amarelo enxofre, turva, ácida, pigmentos biliares (+++), albumina (+++) e forte aumento da urobilina. Sedimento rico em cilindros granulados, hemácias, algumas células epiteliais renais, alguns leucócitos e numerosas células das vias urinárias inferiores.

O animal morreu no dia seguinte ao do exame clínico, tendo a necrópsia demonstrado a existência de nefrite intersticial, hipertrofia das tireóides e congestão pulmonar.

Caso 4 (6-4-49) -- Cão, sem raça definida, macho, 8 anos.

Início da doença há mais ou menos uma semana, vômitos frequentes, polidipsia e abatimento; nos últimos três dias, agravação dos sintomas, apresentando-se o animal prostrado, procurando ficar próximo à vasilha de água. Administração de purgativos sem resultados.

Extremidades do corpo frias, pele e mucosas cianóticas, apresentando-se a conjuntiva com os vasos injetados.

Temperatura 37,2°. Pulso 176, forte.

Aumento de intensidade da bulha aórtica. Sensibilidade abdominal discreta.

Exame de urina: traços acentuados de albumina; sedimento: numerosos cilindros granulados, numerosas hemácias, algumas células epiteliais das vias urinárias e leucócitos.

Dosagem da uréia no sôro do sangue: 3,730 g por litro.

Morte do animal 24 horas após o exame clínico, tendo apresentado, na necrópsia, nefrosclerose, tromboendocardite verrucosa da tricúspide e mitral, colecistite catarral e calculose, cirrose e esteatose hepáticas, hipertrofia prostática e tumores peripancreáticos.

Caso 5 (20-4-49) — Cão, mestiço pastor e collie, macho, 5 anos.

Doente há 15 dias, iniciando-se com vômitos e diarreia; nos últimos dias, exacerbação dos sintomas, com vômitos incoercíveis, polidipsia. Como causa provável cita o proprietário o uso de pomada que passou, a fim de curar a "sarna" (sic), que o animal apresentava.

Estado de nutrição má; prostração.

Pêlos sem brilho, eriçados, diminuição da elasticidade da pele. Zonas depiladas, onde a pele se apresentava eritematosa, com crostas: pavilhão auricular, em sua face interna, espessado, cor avermelhada e descamação acentuada.

Conjuntiva congesta, mucosa bucal róseo pálida.

Corrimento ocular bilateral, catarro purulento, pálpebras espessadas, com intensa descamação.

Temperatura 39,3°. Pulso 144, forte. Movimento respiratório 25, costoabdominal.

Exame de urina: cor amarelo esverdeada, ligeiramente turva, ácida; o exame químico revelou forte aumento da urobilina, traços acentuados de albumina e o sedimento mostrou-se rico em cilindros granulosos, algumas hemácias, células epiteliais renais e algumas das vias urinárias inferiores.

Sangue apresentando grão acentuado de uremia, 2,500 g por litro e o hemograma demonstrou a existência de anemia (hemoglobina 54% Sahli e 4.000.000 de hemácias por mm³). Como nos outros casos, foi encontrada leucocitose (16.050).

A necrópsia revelou nefrosclerose, existindo concomitantemente prostatite apostematosa, cistite sero-purulenta, áreas de necrose do fígado, espessamento das válvulas átrio-ventriculares e ligeira infecção por *A. caninum* e *T. vulpis*.

Caso 6 (17-5-49) — Cão, sem raça definida, macho, 4 anos.

Início da doença há oito dias, vômitos biliosos frequentes, polidipsia, hálito fétido, anorexia e abatimento.

Animal de constituição forte, estado de nutrição regular, atitude de abatimento.

Conjuntiva e mucosa bucal congestas.

Temperatura 38,5°. Pulso 120, forte. Bulhas cardíacas reforçadas, particularmente a segunda bulha aórtica e a primeira tricúspide. Ao exame do abdome, aorta abdominal palpável e pela auscultação, sua pulsação nitidamente audível.

Exame de urina: traços acentuados de albumina; sedimento: numerosos cilindros granulosos e hemácias.

A dosagem da uréia no soro do sangue: 3,960 g por litro.

Caso 7 (21-6-49) — Cão, com sangue de pastor, macho, 5 anos.

Doente há quatro dias, vômitos incoercíveis, biliosos, anorexia, polidipsia e evacuação escassa. Administração de purgativos seguida de vômitos.

Abatimento intenso, conjuntiva ramiforme cianótica, mucosa bucal cianótica.

Temperatura 36,5°. Pulso 104, forte.

Refôrço da 2ª bulha no foco aórtico.

Abdome retraído, aorta abdominal palpável e audível.

Exame de urina: amarelo esverdeada, ligeiramente turva, ácida, densidade 1.020, traços acentuados de albumina, forte aumento de urobilina. Sedimento: numerosos cilindros granulosos, alguns hialinos, algumas hemácias e células epiteliais renais.

Exame de sangue: 3,860 g de uréia por litro.

CASO 8 (10-9-49) — Cão, dinamarquês, fêmea, 3 anos.

Aparecimento de vômitos biliosos, frequentes, há quatro dias, apresentando-se o animal sonolento, não reagindo aos estímulos do ambiente. Preferência por lugares úmidos, sede intensa.

Pele e mucosas aparentes, ictericas, corrimento ocular bilateral, catarro purulento. Cialorréia, hálito fétido, úlceras na mucosa bucal.

Temperatura 37,5°. Pulso 130, forte. Fezes sanguinolentas na ponta do termômetro.

Exame de urina: marrom, turva, neutra, densidade 1.030. Albumina: 0,5 g por litro. Pigmentos biliares: ++++. Urobilina: ++++. Sedimento urinário: numerosos cilindros granulosos, alguns cércos, numerosas hemácias e leucócitos, algumas células epiteliais renais e das vias urinárias inferiores.

Exame de sangue: hemácias: 6.100.000. Hemoglobina: 84% Sahl (hemococoncentração). Leucocitose intensa (acima de 40.000 por mm³). Taxa de uréia: 3,520 g por litro.

CASO 9 (21-3-50) — Cão, sem raça definida, macho, 9 meses.

Desde os 2 meses de idade que o animal apresentava com frequência vômitos, tendo sido tratado diversas vezes como gastrite. Nos últimos quatro dias, os vômitos tornaram-se incoersíveis, anorexia, polidipsia, abatimento intenso.

Constituição fraca, estado de nutrição máu, sonolência.

Conjuntiva congesta, mucosa bucal pálida, ambas com tom levemente icterico.

Temperatura 38,2°. Pulso 130, forte.

Aparêlho circulatório: refôrço da segunda bulha aórtica.

Sensibilidade abdominal à palpação, presença do sinal de refôrço da aorta abdominal.

Exame de sangue: 617 mg de uréia por litro.

Exame de urina: albumina ++++. Pigmentos biliares: ++++. Urobilina: ++++. Sedimento urinário: numerosos cilindros hialinos e granulosos, hemácias e corpúsculos de pús.

Tratamento: Aplicações diárias de penicilina procainada, Xantinon e sôro glicosado. No segundo dia, o animal apresentou melhora do estado geral e no quinto dia estava aparentemente curado, porém, a urina apresentava ainda albumina, embora apenas vestígios mínimos e o sedimento urinário com raros cilindros hialinos.

CASO 10 (24-7-53) — Cão, sem raça definida, macho, 12 anos.

Início da doença há quatro dias, vômitos incoersíveis, abatimento acentuado, sede intensa, procurando ficar próximo à vasilha de água.

Estado de nutrição regular. Abatimento.

Pêlos secos, sem brilho, diminuição da elasticidade da pele. Mucosas aparentes congestas.

Refôrço da segunda bulha no foco aórtico.

Exame de urina: pigmentos biliares (+++). Urobilina (++) . Albumina: 1 g por litro. Sedimento: numerosos cilindros hialinos e granulosos.

Exame de sangue: 3,600 g por litro.

Em virtude do mau estado geral do animal e da gravidade do processo, foi sacrificado a pedido do proprietário.

A necrópsia revelou a existência de nefrite intersticial crônica, miocardite intersticial, congestão passiva crônica e cirrose incipiente hepática.

Caso 11 (22-10-53) — Cão, sem raça definida, macho, 5 anos.

Há cinco dias doente, vômitos biliosos frequentes e anorexia. Nas últimas 48 horas, diarreia catarral, polidipsia e anorexia.

Atitude de estupor, mucosas aparentemente cianóticas.

Temperatura 37,8°. Pulso 114, forte.

Dispnéia, tipo respiratório de Ku-smaul; refôrço da bulha aórtica.

Embora a anamnese informasse a existência de anúria nas últimas 48 horas, conseguimos extrair por cateterismo 40 ml de urina, de densidade 1.030, amarelo esverdeada, ácida e ligeiramente turva. Albumina: 1 g por litro.

Sedimento urinário: abundantes cilindros granulosos, alguns cêreos e hialinos, algumas células epiteliais renais e hemácias.

A taxa de uréia no sangue foi a mais elevada de tôdas as nossas observações: 6,550 g por litro.

O animal morreu algumas horas após ter sido examinado.

Caso 12 (4-11-53) — Cão, Boxer, macho, 5 anos.

Doente há quatro dias, vômitos biliosos frequentes, polidipsia, anorexia e abatimento. Antecedentes de vários ferimentos supurados, resultantes de brigas. Há três meses foi por nós observado ser o animal portador de lesão cardíaca (sôpro sistólico mitral). Há cerca de vinte dias matou um canundongo.

Constituição forte; estado de nutrição bom; atitude de abatimento.

Pele apresentando sinais de desidratação.

Conjuntiva e mucosa bucal levemente cianóticas.

Temperatura 37,8°. Pulso 160, forte.

Aparêlho circulatório: desdobramento da primeira bulha. Segunda bulha reforçada no foco aórtico. Sôpro cardíaco mesossistólico, fraco, no foco mitral. Sinais de refôrço da pulsação da aorta abdominal.

Exame de urina: amarelo esverdeada, turva, ácida. Pigmentos biliares presentes; urobilina fortemente aumentada. Albumina: 1 g por litro. Sedimento: numerosas hemácias e leucócitos, alguns cilindros hialinos e granulosos.

Taxa de uréia no sangue: 896 mg por litro.

Tratamento: aplicações diárias de "Penstrep" (penicilina R + 1 g de estreptomicina), soluto de Ringer, glicose e "Xantinon". No dia seguinte, já o animal apresentou melhora do estado geral, desaparecimento dos vômitos no segundo dia de tratamento, com elevação da temperatura para 38,2°.

Em virtude da recente observação dêste caso, não nos é possível informar do restante da evolução do caso, podendo dizer apenas que está em bom estado de saúde

RESUMO

O A. descreve o síndrome urêmico em cães. Apresenta discussão referente à etiopatogenia do processo, interessando-se mais pela uremia renal, que foi a causa do síndrome nos casos por ele observados. Sugere uma classificação para os casos de uremia, baseada na observação de outros autores e nos casos que mais comumente se apresentam na clínica canina.

Quanto ao elemento responsável pelo síndrome urêmico, discute a observação dos diferentes autores sobre o papel da uréia, do azoto residual e dos produtos da putrefação intestinal. Do ponto de vista humoral, lembra as perturbações da paratireóide; do ponto de vista físico-químico, as perturbações do equilíbrio ácido-básico.

No referente aos sintomas, os mais evidentes, nos 12 casos observados, foram: vômitos incoersíveis; polidipsia, em virtude da desidratação; abatimento, causado pelos produtos tóxicos retidos; mucosas cianóticas ou ictericas (casos de síndrome hêpato-renal); em alguns casos, estomatite; sinais de desidratação, revelados pelo exame da pele. Ao exame dos aparelhos, refôrço da segunda bulha no foco aórtico, refôrço da pulsação da aorta abdominal, que se torna facilmente audível e palpável; presença de gastro-enterite, algumas vezes hemorrágica, possivelmente existente pela irritação da amônia, resultante da decomposição da uréia por microorganismos. Um caso apresentou tipo respiratório de Kussmaul.

O exame de sangue tem como sinal mais evidente a elevação da taxa de uréia, havendo, de acôrdo com os casos observados, relação entre aumento da taxa e gravidade dos sintomas: os dois casos que sobreviveram apresentavam taxa ligeiramente inferior a 1 g por litro; no caso em que a taxa foi mais elevada, 6.550 g por litro, a sintomatologia foi mais alarmante. Em dois casos, encontrou índice de côr elevado, outros com hemoconcentração, em virtude da desidratação e, finalmente, casos com anemia, devido ao processo renal. Em todos os animais em que foi feita a contagem de leucócitos, verificou leucocitose marcada.

A urina apresentou sempre albuminúria acentuada, presença de cilindros granulados e células epiteliais renais: às vezes, cilindros hialinos e céreos, hemácias e corpúsculos de pús. Com frequência, presença de pigmentos biliares e aumento de eliminação de urobilina.

Nos casos em que foi possível efetuar necropsopia, as lesões renais encontradas foram de nefrite intersticial em dois casos e de nefrosclerose em dois outros.

SUMMARY

Uremic syndrome in dogs has been described. The A. has discussed the etio-pathogeny of the process taking a special interest in renal uremia as it was the mainly cause responsible for the syndrome in the observed dogs.

A classification for the uremic cases has been suggested based on observations of other authors, as well as on the types most commonly found in canine clinical practice.

The investigations of various AA. about the influence of urea, residual nitrogen, products of intestinal putrefaction, parathyroidal and acid-basic balance disorders, on the uremic syndrome have been discussed.

The most evident symptoms in the 12 cases observed were: incoercible vomits; polydipsia, cyanotic or icteric mucosae (hepato-renal syndrome), stomatitis, signs of dehydration and apathy (caused by retained toxic matter).

Other symptoms which could be pointed out were: increase of the 2nd heart sound at the aortic focus and intensified pulsation of the abdominal aorta, which because easily audible and palpable; presence, in some cases, of gastro-enteritis, sometimes hemorrhagic, possibly due to irritation caused by the ammonia resulting from splitting of urea by micro-organisms. In one case, Kussmaul respiration was present.

The blood examination has demonstrated an increase of the urea amount as the most striking symptom. This increase was proportional to the severity of the symptoms, as the blood from two dogs that survived, showed an urea level slightly lower than 1 g/liter. However, the symptoms were much more alarming in animals with an higher level.

Increased color index, hemoconcentration and anemia caused by a renal process could be identified in some cases. Marked leucocytosis were found in all animals observed.

The urine showed a definite albuminuria, granular casts and epithelial cells from renal origin and sometimes there were hyaline or waxy casts, red blood cells or pus corpuscles. Biliary pigments were frequent and urobilin elimination was increased.

When a necropsy could be carried out, interstitial nephritis (2 cases) and nephrosis (2 cases), could be find.

BIBLIOGRAFIA

- ALLISON, J. B. — MORRIS, M. L. — GREEN, D. — 1938 — Clinical laboratory methods in small animal practice. *J.A.V.M.A.*, 93:176-8

- ALLISON, J. B. — MORRIS, M. L. — GREEN, D. F. — DRESKIN, H. O. — 1951 — The effects of kidney damage upon the nitrogenous constituents of dog's and upon the specific gravity of the urine. *Am. J. Vet. Res.*, 2(1):349-51
- CRAIG JR., A. H. — 1940 — Clinical diagnosis of nephritis. *Univ. Pennsylvania Bull.* 40(77):3-24
- FISIBERG, A. M. — 1947 — Hipertensão e nefrite: 116-39. Trad. 4ª ed. inglesa. Rio de Janeiro, Ed. Guanabara
- FLORIO, R. — 1950 — Les spirochètoses canines; leur transmission à l'homme. *Cahiers Méd. Vét.*, 18(1):1-13
- HADLEY, H. L. — 1951 — Classification of uremia and differential diagnosis of cases. *J.A.M.A.*, 147(12):1106-9
- HAYDEN, C. E. — 1939 — Blood and urine in uremia of dogs. *Rep. New York Vet. Coll. 1937/38*: 116-22
- HELMAN, M. B. — 1937 — Contribución al estudio de la uremia normal del perro. *Rev. Med. Vet.*, Bs. Aires, 19(4):193-205
- HUTYRA, P. V. — MAREK, J. — MANNINGEN, R. — 1947 — Patología y terapéutica especiales de los animales domésticos. 2:544-6. Trad. 8ª ed. alemá. Barcelona, Labor
- LIEGEOS, F. — 1949 — Traité de pathologie médicale des animaux domestiques: 791-9; 3ª ed. Gembloux, J. Duculot
- LIEGEOS, F. — DERIVAUX, J. — 1947 — Considérations sur certains aspects hormonaux endocriniens et cliniques de la néphrite chronique chez le chien. *Ann. Méd. Vét.*, Bruxelles, 91(1):11-29
- PETERS, J. P. — SLYKE, D. D. van — 1916 — Quantitative clinical chemistry interpretations: 835-72; 2ª ed. Baltimore, Williams & Wilkins Co.
- PHILIPS, S. E. — 1945 — Canine nephritis. *North Am. Vet.*, 26(4):221-8
- PLATT, H. — 1951 — Chronic canine nephritis. 2: A study of the parathyroid glands with particular reference to the "rubber jaw" syndrome. *Jour. Comp. Path.*, 61(3):188-96
- PLATT, H. — 1951 — Chronic canine nephritis. 3: The skeletal system in "rubber jaw". *Jour. Comp. Path.*, 61(3):197-214
- SEVERIN, J. E. — 1940 — Canine nephritis. *J.A.V.M.A.*, 96(758):622-9
- SHOLL, L. B. — LANGHAM, R. F. — THORP, W. T. S. — 1941 — Some observations on canine nephritis. *J.A.V.M.A.*, 98(769):295-301
- VAI, V. P. C. — WILBERTH, A. M. — 1950 — Determinações das taxas de nitrogênio não proteico e glicose do sangue de cães. *Arq. Esc. Sup. Vet. Univ. Minas Gerais*, 3:77-80