



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

Desequilíbrios do magnésio sérico em cães e a sua importância na Unidade de Cuidados Intensivos

Ana Isabel Santos Franco Ramos

Orientação: Dr. Ricardo Romão

Co-orientação: Dr. Nuno Paixão

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de estágio em clínica e cirurgia de pequenos animais

Évora, 2013



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

Desequilíbrios do magnésio sérico em cães e a sua importância na Unidade de Cuidados Intensivos

Ana Isabel Santos Franco Ramos

Orientação: Dr. Ricardo Romão

Co-orientação: Dr. Nuno Paixão

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de estágio em clínica e cirurgia de pequenos animais

Évora, 2013

Agradecimentos

Ao Dr. Nuno Paixão, meu co-orientador, pelos conhecimentos e entusiasmo transmitidos, pelo estímulo à aprendizagem contínua e a querermos ser sempre melhores.

Ao Professor Ricardo Romão, meu orientador, pelos sábios conselhos, pela disponibilidade, paciência e dedicação.

A toda a equipa do HVC, em especial aos internos Matheus, Cris, Lucas, Ana e Marília pelos ensinamentos transmitidos, pelo incentivo e pela boa disposição.

A todos os meus colegas estagiários do HVC, pela partilha de conhecimentos e experiências, pelo companheirismo e pelos momentos de descontração proporcionados.

Ao Diogo e ao Professor Telmo Nunes pela preciosa ajuda prestada no tratamento estatístico dos dados.

A todos os meus colegas de faculdade, em especial à Joana, Tiago, Hélder e Marília pela grande amizade consolidada ao longo do curso e pelos momentos inesquecíveis passados juntos.

À Margarida por todos os momentos partilhados desde o início do curso, pelo apoio e estímulo constantes e principalmente por estar sempre lá.

Ao Luís pelo incentivo e carinho, pela paciência e pela partilha de conhecimentos.

À Margarida, minha irmã, pelos preciosos conselhos, pelo apoio e incentivo.

Aos meus pais pela confiança depositada, pelo amor e apoio incondicionais. Por TUDO vai a minha enorme gratidão.

A todos que directa ou indirectamente contribuíram para a realização deste estágio e ajudaram no decorrer deste trabalho.

BEM HAJAM!

Resumo

A presente tese de mestrado integrado descreve as actividades desenvolvidas durante os cinco meses de estágio no Hospital Veterinário Central (HVC), na Charneca da Caparica e inclui um trabalho sobre os desequilíbrios de magnésio (Mg) sérico em cães na Unidade de Cuidados Intensivos (UCI).

O Mg é um electrólito raramente avaliado na clínica de pequenos animais e os seus desequilíbrios são frequentemente subdiagnosticados, pelo que este estudo pretendeu determinar a frequência dos distúrbios de Mg sérico em cães (n=85) admitidos na UCI do HVC e avaliar a sua capacidade preditiva de morbilidade e mortalidade.

Na admissão na UCI, 52% dos cães tinham desequilíbrios de magnésio sérico: 14% eram hipomagnesiémicos e 38% eram hipermagnesiémicos. Verificou-se que os hipermagnesiémicos tinham 14 vezes mais probabilidade de não sobreviver da sua doença, do que os normomagnesiémicos.

Palavras-chave: magnésio, cães, cuidados intensivos, morbilidade, mortalidade

Abstract

Abnormalities of serum magnesium in dogs and its importance in the Intensive Care Unit

The present graduation thesis describes the developed activities during the five-month training period in the Hospital Veterinário Central (HVC), in Charneca da Caparica and includes a study about the abnormalities of serum magnesium in critically ill dogs.

Serum magnesium is a rarely measured electrolyte in small animal patients and its abnormalities are frequently underdiagnosed. Therefore, this study intended to determine the frequency of this electrolyte disorder in dogs (n=85) admitted to the intensive care unit (UCI) of the HVC and to evaluate its ability to predict morbidity and mortality.

On admission to intensive care unit, 52% of the patients had abnormal serum magnesium levels: 14% were hypomagnesemic and 38% were hypermagnesemic. Hypermagnesemic patients were 14 times more likely not to survive when compared to patients with normal serum Mg levels.

Keywords: magnesium, canine, intensive care, morbidity, mortality.

Índice

Agradecimentos	ii
Resumo	iii
Abstract.....	iv
Índice de figuras	viii
Índice de gráficos.....	xi
Índice de tabelas	xii
Abreviaturas, siglas e símbolos	xiv
1. Introdução.....	1
2. Actividades desenvolvidas durante o estágio.....	2
2.1. Medicina preventiva.....	3
2.2. Clínica médica	4
2.2.1. Cardiologia e hematologia.....	5
2.2.2. Dermatologia	6
2.2.3. Doenças infecto-contagiosas e parasitárias	8
2.2.4. Endocrinologia.....	9
2.2.5. Estomatologia	10
2.2.6. Gastroenterologia e doenças das glândulas anexas	11
2.2.7. Neurologia	12
2.2.8. Oftalmologia.....	15
2.2.9. Oncologia.....	17
2.2.10. Otologia	18
2.2.11. Pneumologia	18
2.2.12. Sistema músculo-esquelético.....	19
2.2.13. Teriogenologia.....	21
2.2.14. Toxicologia.....	22
2.2.15. Urologia/nefrologia	24

2.3.	Clínica cirúrgica.....	26
2.3.1.	Cirurgia geral e de tecidos moles	27
2.3.2.	Cirurgia ortopédica.....	28
2.3.3.	Neurocirurgia.....	28
2.4.	Exames complementares.....	28
2.5.	Procedimentos médicos	30
3.	Desequilíbrios do magnésio sérico em cães e a sua importância na Unidade de Cuidados Intensivos.....	32
3.1.	Revisão bibliográfica	32
3.1.1.	O magnésio	32
3.1.2.	Metabolismo do magnésio.....	33
3.1.2.1.	Absorção intestinal do magnésio	34
3.1.2.2.	Excreção renal do magnésio	36
3.1.3.	Quantificação de magnésio.....	39
3.1.4.	Valores de referência	41
3.1.5.	Hipomagnesiémia	42
3.1.5.1.	Causas	42
3.1.5.2.	Manifestações clínicas	44
3.1.5.3.	Tratamento	46
3.1.6.	Hipermagnesiémia	46
3.1.6.1.	Causas	47
3.1.6.2.	Manifestações clínicas	48
3.1.6.3.	Tratamento	48
3.2.	Trabalho experimental	49
3.2.1.	Objectivos.....	49
3.2.2.	Materiais e métodos.....	50
3.2.2.1.	Animais em estudo.....	50

3.2.2.2.	Amostras de sangue e a sua análise	50
3.2.2.3.	Valores de referência	51
3.2.2.4.	Grupos de estudo.....	51
3.2.2.5.	Análise estatística.....	51
3.2.3.	Resultados.....	52
3.2.3.1.	Caracterização da amostra em estudo	52
3.2.3.2.	Valores de magnésio sérico	53
3.2.3.3.	Avaliação da sobrevivência no grupo com hipomagnesiémia, normomagnesiémia e hipermagnesiémia	53
3.2.3.4.	Associação entre os desequilíbrios de magnésio sérico e a sobrevivência.....	54
3.2.3.5.	Correlação dos valores de magnésio sérico e a duração do internamento.....	55
3.2.3.6.	Áreas clínicas associadas à hipomagnesiémia, normomagnesiémia e hipermagnesiémia.....	55
3.2.3.7.	Evolução dos valores de magnésio sérico ao longo de 48h.....	56
3.2.4.	Discussão	57
3.2.5.	Conclusão	62
4.	Considerações finais.....	63
5.	Bibliografia.....	64
Anexos	72
Anexo 1	– Dados demográficos, concentrações séricas de Mg total (mg/dL), dias de recuperação, sobrevivência e área clínica dos cães avaliados	72
Anexo 2	– Gráfico de extremos e quartis referente ao Mg sérico (mg/dL) nos grupos hipermagnesiémia, hipomagnesiémia e normomagnesiémia.....	75
Anexo 3	– Gráfico de correlação entre o Mg sérico (mg/dL) e dias de recuperação nos cães avaliados.....	76

Índice de figuras

Figura 1 – “Amendoim”, gato Europeu Comum, dermatofitose.....	7
Figura 2 – “Becky”, cão de raça indeterminada, aspecto do flanco direito após resolução de deiscência de sutura.....	7
Figura 3 – “Zippo”, cão de raça Doberman Pincher, piodermatite secundária a corticóide.....	8
Figura 4 – “Simba”, cão de raça Pastor Alemão, lesões cutâneas no plano nasal, chanfro e região periocular em animal com suspeita de doença autoimune.	8
Figura 5 – “Suzi”, cão de raça Caniche, doença periodontal.	11
Figura 6 – “Roger”, cão de raça Braco Alemão, mucocélio cervical.....	11
Figura 7 – “Niko”, gato de raça Bosque da Noruega, gengivo-estomatite crónica felina – exodontia total.	11
Figura 8 – “Kiko”, cão de raça indeterminada, radiografia laterolateral - dilatação gástrica.....	12
Figura 9 – “Miana”, cão de raça Boxer, radiografia laterolateral - dilatação/torção gástrica.....	12
Figura 10 – “Sasha”, cão de raça indeterminada, radiografia laterolateral - megaesófago.	12
Figura 11 – “Dira”, cão de raça Labrador, radiografia laterolateral – espondilose deformante nas vértebras torácicas.....	14
Figura 12 – “Guga”, cão de raça Braco Alemão, fractura e luxação da T11 e T12 – postura de <i>Schiff-Sherrington</i>	14
Figura 13 – “Pipoca”, gato Europeu Comum, traumatismo craniano - <i>head pressing</i>	14
Figura 14 – “Laika”, cão de raça Pastor Alemão, síndrome vestibular central – <i>head tilt</i>	14
Figura 15 – “Piriquita”, gato Europeu Comum, FIV (suspeita de linfoma mediastínico) - síndrome de <i>Horner</i>	14
Figura 16 – “Sukie”, cão de raça Pequês - a) e b) proptose do globo ocular.	16
Figura 17 – “Borges”, cão de raça Buldog Inglês, prolapso da glândula da membrana nictitante.	16
Figura 18 – “Tomás”, gato Europeu Comum, radiografia laterolateral, queda de 3° andar – pneumotórax.	19

Figura 19 – “Taia”, cão de raça Cocker Spaniel, radiografia laterolateral – efusão pleural.....	19
Figura 20 – Gato Europeu Comum, fenda palatina traumática e fractura de mandíbula.....	20
Figura 21 – “Minau”, gato Europeu Comum – a) complicação de osteossíntese de rádio – necrose dos tecidos moles; b) membro anterior direito amputado ao nível da articulação escapulo-umeral.....	20
Figura 22 – “Fofinha”, gato Europeu Comum, radiografia ventrodorsal – fractura de pélvis.....	21
Figura 23 – “Estrelinha”, cão de raça indeterminada, radiografia laterolateral – luxação escapulo-umeral.....	21
Figura 24 – “Dira”, cão de raça Labrador – a) corrimento vulvar purulento; b) aspecto do útero num animal com piómetra.....	22
Figura 25 – “Dinis”, cão de raça Serra da Estrela com intoxicação por organofosforados – miose.....	24
Figura 26 – “Romeu”, gato de raça Persa, FUS – a) algaliação para desobstrução uretral; b) lavagens vesicais.....	25
Figura 27 – “Neco”, gato Europeu Comum, FUS – aspecto da região perineal após uretrotomia.....	25
Figura 28 – “Kiko”, cão de raça Teckel, hérnia do disco intervertebral – a) mielografia evidenciando obstrução do contraste entre T12-T13; b) hemilaminectomia; c) animal em estação cinco dias pós-cirurgia.....	28
Figura 29 – Cão de raça indeterminada, efusão pleural – toracocentese.....	31
Figura 30 – “Paz”, gato Europeu Comum, PIF, ascite – abdominocentese e aspecto macroscópico do líquido recolhido.....	31
Figura 31 – “Sammy”, cão de raça indeterminada, gastroenterite – sonda nasoesofágica.....	31
Figura 32 – Absorção intestinal de Mg através das vias paracelular e transcelular (adaptado de Schlingmann <i>et al</i> , 2007).....	35
Figura 33 – Relação entre a absorção intestinal pelos mecanismos transcelular e paracelular e a concentração de Mg na dieta. A absorção intestinal segue uma cinética curvilínea resultante destas duas vias de transporte (linha contínua) (adaptado de Schlingmann <i>et al</i> , 2007).....	35

Figura 34 – Reabsorção de Mg ao longo dos segmentos do nefrónio (adaptado de Schlingmann <i>et al</i> , 2007).....	37
Figura 35 – Tubos <i>Serum Clotting Activator</i> , <i>Sarstedt</i> [®]	51
Figura 36 – <i>Biosed Kuadro Automatic Analyser</i>	51

Índice de gráficos

Gráfico 1 – Representação gráfica da distribuição da população de animais assistidos em cinco meses de estágio.....	2
Gráfico 2 – Representação gráfica das frequências relativas das diferentes áreas clínicas.....	3
Gráfico 3 – Representação gráfica das frequências relativas das diversas áreas da clínica médica.....	5
Gráfico 4 – Representação gráfica das frequências relativas na área da patologia cirúrgica.....	26
Gráfico 5 – Histograma da amostra em estudo.....	52
Gráfico 6 – Representação gráfica das frequências relativas de hipomagnesiémia, normomagnesiémia e hipermagnesiémia na amostra.....	53
Gráfico 7 – Distribuição percentual das áreas clínicas associadas a hipermagnesiémia, hipomagnesiémia e normomagnesiémia.....	56
Gráfico 8 – Evolução dos valores de Mg sérico ao longo de 48h.	57

Índice de tabelas

Tabela 1 – Frequências absolutas, relativas e absolutas parciais dos procedimentos relacionados com medicina preventiva.....	4
Tabela 2 - Frequências absolutas, relativas e absolutas parciais em cardiologia e hematologia.	5
Tabela 3 - Frequências absolutas, relativas e absolutas parciais em dermatologia.	7
Tabela 4 - Frequências absolutas, relativas e absolutas parciais em doenças infecto-contagiosas e parasitárias.....	9
Tabela 5 - Frequências absolutas, relativas e absolutas parciais em endocrinologia. ...	10
Tabela 6 - Frequências absolutas, relativas e absolutas parciais em estomatologia.	11
Tabela 7 - Frequências absolutas, relativas e absolutas parciais em gastroenterologia e glândulas anexas.....	12
Tabela 8 - Frequências absolutas, relativas e absolutas parciais em neurologia.	13
Tabela 9 - Frequências absolutas, relativas e absolutas parciais em oftalmologia.....	15
Tabela 10 - Frequências absolutas, relativas e absolutas parciais em oncologia.....	17
Tabela 11 - Frequências absolutas, relativas e absolutas parciais em otologia.	18
Tabela 12 - Frequências absolutas, relativas e absolutas parciais em pneumologia.	19
Tabela 13 - Frequências absolutas, relativas e absolutas parciais das afecções do sistema músculo-esquelético.	20
Tabela 14 - Frequências absolutas, relativas e absolutas parciais em teriogenologia. ..	21
Tabela 15 - Frequências absolutas, relativas e absolutas parciais em toxicologia.	23
Tabela 16 – Frequências absolutas, relativas e absolutas parciais em urologia/nefrologia.	24
Tabela 17 – Frequências absolutas, relativas e absolutas parciais em cirurgia de tecidos moles.....	27
Tabela 18 – Frequências absolutas, relativas e absolutas parciais em ortopedia.....	28
Tabela 19 – Frequências absolutas, relativas e absolutas parciais respectivas aos exames complementares de diagnóstico.....	29
Tabela 20 – Frequências absolutas, relativas e absolutas parciais dos procedimentos médicos realizados.....	30

Tabela 21 – Tratamento de hipermagnesiémia (adaptado de Schaer, 1998).	49
Tabela 22 – Perfil dos valores séricos de Mg total (mg/dL) na amostra.....	52
Tabela 23 – Frequências absolutas e relativas de hipomagnesiémia, normomagnesiémia e hipermagnesiémia na amostra.....	53
Tabela 24 – Frequências absolutas e relativas da sobrevivência nos grupos com hipomagnesiémia, normomagnesiémia e hipermagnesiémia.	54
Tabela 25 – <i>Odds ratio</i> para as variáveis hipermagnesiémia e sobrevivência.	55

Abreviaturas, siglas e símbolos

AHI – Anemia Hemolítica

Imunomediada

APACHE - *Acute Physiology and*

Chronic Health Evaluation

ATP – Adenosina Trifosfato

Can – Canídeo(s)

CE – Corpo Estranho

CLDN16 – claudina-16

CLDN19 – claudina-19

DRC – Doença Renal Crônica

ECG – Electrocardiograma

EDTA - *Ethylenediaminetetraacetic*

Acid, ácido etilenodiaminotetracético

ELISA – *Enzyme linked*

immunosorbent assay

Exó – Exótico(s)

Fa – Frequência absoluta

Fap – Frequência absoluta parcial

Fel – Felídeo(s)

FeLV – *Feline Leukemia vírus*, vírus da leucemia felina

FIV – *Feline Immunodeficiency Vírus*, vírus da imunodeficiência felina

Fr – Frequência relativa

FUS – *Feline Urological Syndrome*, síndrome urológica felina

HVC – Hospital Veterinário Central

IBD – *Inflammatory bowel disease*, doença inflamatória intestinal

IRIS - *International Renal Interest Society*

IV – Intravenoso

LR – Lactato de Ringer

Mg – Magnésio

min – minuto(s)

n - número

PAAF- Punção aspirativa por agulha fina

PCLN1 – Proteína paracelina-1

PCR – *Polymerase chain reaction*, reacção em cadeia da polimerase

PGE₂ – Prostaglandina E₂

pH – potencial hidrogeniônico

PIF – Peritonite Infecciosa Felina

PO – *per os*

PTH – Paratormona

RM – Ressonância Magnética

SC – Subcutâneo

TC – Tomografia Computorizada

TNF – *Tumor Necrosis Factor*, factor de necrose tumoral

TRPM - *Transient Receptor Potential ion channels Melastatin*, Receptores de

Potenciais Transitórios Melastatina

UCI – Unidade de Cuidados Intensivos

1. Introdução

O presente relatório é referente ao estágio de domínio fundamental, na área de clínica e cirurgia de animais de companhia, realizado no âmbito do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora. O estágio decorreu entre 1 de Agosto e 31 de Dezembro de 2012, no HVC, na Charneca da Caparica.

Este relatório encontra-se dividido em duas partes:

- A primeira parte pretende descrever a casuística das actividades desenvolvidas durante o estágio no HVC;

- A segunda é constituída por um estudo sobre os desequilíbrios de Mg sérico em cães e a sua importância na UCI do HVC.

2. Actividades desenvolvidas durante o estágio

Durante os cinco meses de estágio realizados no HVC foi possível o envolvimento na prática clínica diária do hospital e a integração nos serviços de internamento, urgências, consultas e cirurgia. Houve oportunidade de estar presente durante a abordagem diagnóstica, bem como na discussão de diferentes casos clínicos.

Durante o período em que decorreu o estágio foram observados 370 animais, em que 68% corresponderam a canídeos, 31% a felídeos e 1% a exóticos (Gráfico 1). Os animais exóticos tiveram uma representatividade muito reduzida e foram essencialmente leporídeos.

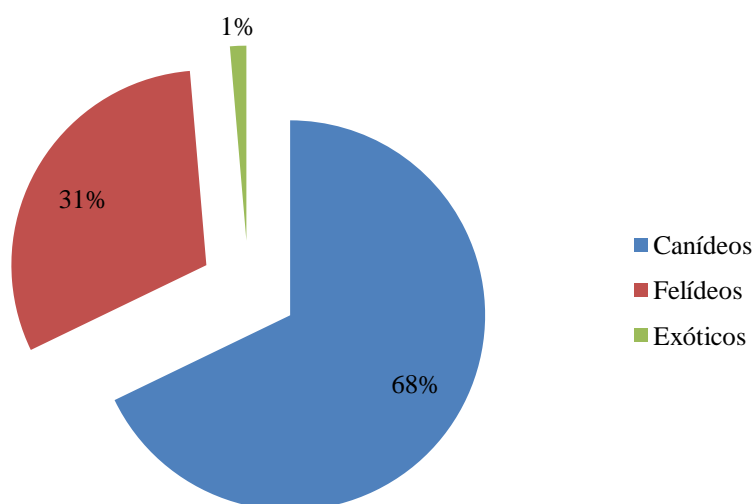


Gráfico 1 – Representação gráfica da distribuição da população de animais assistidos em cinco meses de estágio.

Os dados relativos à casuística foram divididos em três grandes áreas: medicina preventiva, clínica médica, clínica cirúrgica. Os exames complementares de diagnóstico e os procedimentos médicos mais relevantes são também descritos.

Nas seguintes secções da casuística, é apresentado o número de casos referentes às entidades clínicas e não o número real de animais, devido a situações de doenças concomitantes no mesmo animal. As frequências absolutas das ocorrências observadas são representadas por Fa e as frequências absolutas parciais relativas a canídeos,

felídeos e exóticos são representados por Fap Can, Fap Fel e Fap Exó, respectivamente. O cálculo das frequências relativas, Fr, baseou-se na seguinte fórmula:

$$\text{Frequência relativa} = (\text{N}^\circ \text{ de casos} / \text{N}^\circ \text{ total de casos}) \times 100$$

Das intervenções nas diferentes áreas clínicas, 74% corresponderam a clínica médica, 20% a clínica cirúrgica e 6% a medicina preventiva (Gráfico 2).

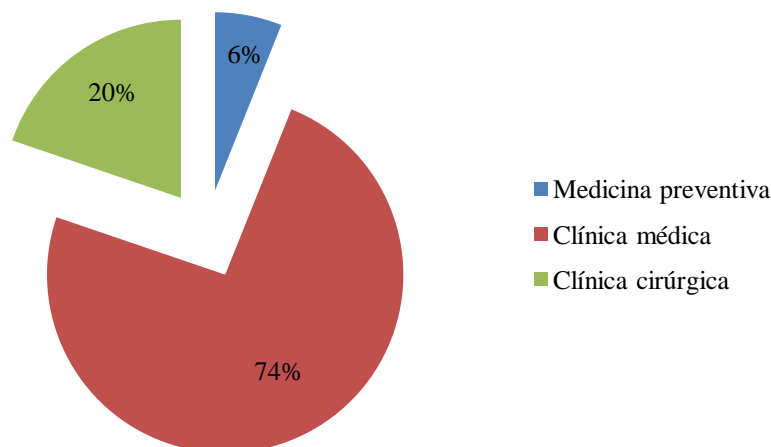


Gráfico 2 – Representação gráfica das frequências relativas das diferentes áreas clínicas.

2.1. Medicina preventiva

Apesar da medicina profiláctica possuir grande relevância clínica, a presença nas consultas de medicina preventiva não foi uma prioridade neste estágio. Contudo, estão apresentados na Tabela 1, os actos médicos representativos desta área: vacinação, desparasitação e identificação electrónica. O procedimento mais assistido foi a vacinação, com uma frequência de 55,6%, seguindo-se a desparasitação e a identificação electrónica com 29,6% e 14,8%, respectivamente.

Tabela 1 – Frequências absolutas, relativas e absolutas parciais dos procedimentos relacionados com medicina preventiva.

<i>Medicina preventiva</i>	<i>Fa</i>	<i>Fr</i>	<i>Fap Can</i>	<i>Fap Fel</i>
Desparasitação	8	29,6	5	3
Vacinação	15	55,6	12	3
Identificação electrónica	4	14,8	4	-
Total	27	100,0	21	6

O protocolo de vacinação utilizado, no HVC, em canídeos inicia-se com a primovacinação às seis semanas de idade, com a vacina bivalente contra esgana e parvovirose. Segue-se um reforço com uma vacina pentavalente contra esgana, hepatite infecciosa, parvovirose, parainfluenza e leptospirose às oito semanas e, passadas três a quatro semanas, é feito um novo reforço com a mesma vacina pentavalente. Às 16 semanas é realizada o último reforço da vacina pentavalente e a vacinação contra a raiva. Posteriormente, os reforços de ambas as vacinas são anuais. A vacinação contra a leishmaniose realiza-se a partir dos seis meses, após resultado negativo no teste de pesquisa de anticorpos. Seguem-se dois reforços com três semanas de intervalo cada e posterior reforço anual.

Em gatos, o protocolo de vacinação inicia-se às oito semanas de idade com uma vacina trivalente contra panleucopénia felina, rinotraqueíte e calicivírus. É realizado um reforço após três a quatro semanas, que posteriormente é feito anualmente. A vacina contra o vírus da leucemia felina é apenas utilizada nos animais em risco de contactar com o vírus.

2.2. Clínica médica

A área da clínica médica foi dividida pelos diferentes sistemas orgânicos afectados. A gastroenterologia e doenças das glândulas anexas constituiu a área médica mais representativa com 15,8%, seguindo-se as doenças infecto-contagiosas e parasitárias, a dermatologia, as afecções do sistema músculo-esquelético e a neurologia com 10%, 9,7%, 9,4%, 9,1%, respectivamente (Gráfico 3).

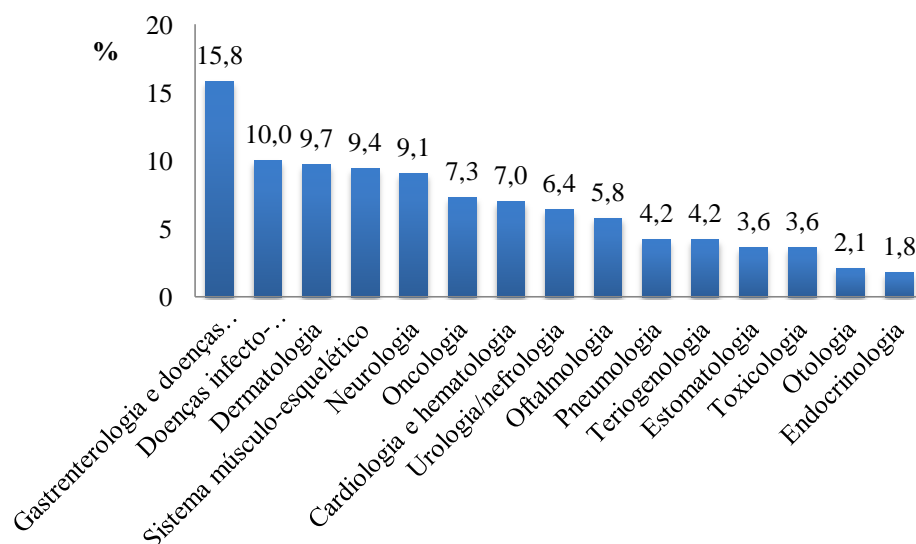


Gráfico 3 – Representação gráfica das frequências relativas das diversas áreas da clínica médica.

2.2.1. Cardiologia e hematologia

Na área da cardiologia e hematologia, a afecção mais representativa foi a anemia com 40,0% dos casos, seguindo-se a doença valvular adquirida com 30,0% (Tabela 2).

Tabela 2 - Frequências absolutas, relativas e absolutas parciais em cardiologia e hematologia.

<i>Cardiologia e hematologia</i>	<i>Fa</i>	<i>Fr</i>	<i>Fap Can</i>	<i>Fap Fel</i>
Insuficiência cardíaca congestiva	2	10,0	2	-
Doença valvular adquirida	6	30,0	6	-
Cardiomiopatia hipertrófica	1	5,0	-	1
Efusão pericárdica	3	15,0	2	1
Por Doença Renal	5	25,0	4	1
Anemia	3	15,0	1	2
Crónica (DRC)				
Imunomediada (AHI)				
Total	20	100,0	15	5

A anemia é a diminuição da massa de eritrócitos no sangue e, em termos práticos, pode ser definida como a diminuição, abaixo dos valores de referência para

cada espécie, do hematócrito, da concentração de hemoglobina ou do número de eritrócitos. Uma vez que a anemia não constitui um diagnóstico e corresponde a um sinal clínico de uma doença subjacente, deve-se sempre tentar identificar a sua causa primária (Couto, 2009).

É comum o desenvolvimento de anemia em pacientes com Doença Renal Crónica (DRC), devido à diminuição da produção de eritropoietina pelo rim e consequente falha da eritropoiese. Esta anemia é geralmente normocítica e normocrómica (não regenerativa) (Couto, 2009).

A anemia hemolítica imunomediada (AHI) resulta da destruição dos eritrócitos pelo sistema imunitário do animal e pode ser primária/idiopática ou secundária. Em cães, a maioria dos casos de AHI é primária, enquanto nos gatos, a hemólise imunomediada é rara, à excepção da que é secundária a hemoparasitismo. Os achados hematológicos em cães com AHI incluem anemia regenerativa, leucocitose com neutrofilia com desvio à esquerda e monocitose, aumento do número de eritrócitos nucleados, policromasia e esferocitose (Couto, 2009).

2.2.2. Dermatologia

Nesta área, as lacerações cutâneas traumáticas constituíram 50,0% dos casos e estiveram associadas essencialmente a mordeduras, atropelamentos e quedas (Tabela 3). Seguiram-se os abscessos por corpo estranho (CE) e as deiscências de sutura (Figura 2), com 15,6% e 9,4%, respectivamente.

Inicialmente, era feita a tricotomia em volta da laceração e realizada a sua limpeza e assepsia, avaliando-se ainda a sua extensão, profundidade e grau de contaminação. Consoante estas três características e o tempo decorrido desde o ferimento, as lacerações podiam ser imediatamente suturadas, cicatrizar por segunda intenção ou seguir para cirurgia após antibioterapia. A necessidade de antibioterapia era avaliada em todos os casos e realizada com antibióticos eficazes contra as bactérias mais frequentemente envolvidas em infecções dermatológicas bacterianas e com boa distribuição na pele, como por exemplo cefalosporinas ou amoxicilina e ácido clavulânico.

Outras doenças observadas na área da dermatologia foram a dermatofitose (Figura 1) e a piodermatite secundária à administração de corticóides (Figura 3). No

caso da Figura 4, suspeitou-se de uma doença autoimune, nomeadamente *Pemphigus foliaceus* ou eritematoso, ou Lúpus eritematoso discoide, mas por falta de recursos financeiros o animal foi eutanasiado e não foi confirmada a suspeita.

Tabela 3 - Frequências absolutas, relativas e absolutas parciais em dermatologia.

<i>Dermatologia</i>	<i>Fa</i>	<i>Fr</i>	<i>Fap Can</i>	<i>Fap Fel</i>	<i>Fap Exó</i>
Laceração cutânea traumática	16	50,0	13	2	1
Deiscência de sutura	3	9,4	2	1	-
Atopia	1	3,1	1	-	-
Dermatite acral por lambedura	1	3,1	1	-	-
Piodermatite secundária a corticoides	1	3,1	1	-	-
Dermatofitose	2	6,3	-	2	-
Abcesso por CE	5	15,6	4	-	1
Fleimão	2	6,3	1	1	-
Suspeita de doença autoimune	1	3,1	1	-	-
Total	32	100,0	24	6	2



Figura 1 – “Amendoim”, gato Europeu Comum, dermatofitose.



Figura 2 – “Becky”, cão de raça indeterminada, aspecto do flanco direito após resolução de deiscência de sutura.



Figura 3 – “Zippo”, cão de raça Doberman Pincher, piodermatite secundária a corticoide.



Figura 4 – “Simba”, cão de raça Pastor Alemão, lesões cutâneas no plano nasal, chanfro e região periocular em animal com suspeita de doença autoimune.

2.2.3. Doenças infecto-contagiosas e parasitárias

Das doenças infecto-contagiosas e parasitárias, a leishmaniose foi a que obteve maior representatividade (27,3%) (Tabela 4), sendo que o seu diagnóstico foi, em todos os casos, realizado através de *Enzyme linked immunosorbent assay* (ELISA). Seguiu-se a síndrome coriza com 18,2%.

A leishmaniose é uma doença sistémica crónica causada por um protozoário, *Leishmania infantum*, e é uma das principais zoonoses que globalmente causa doença severa fatal em cães. Os cães são os principais reservatórios e os insectos hematófagos do género *Phlebotomus spp* são os vectores biológicos (Baneth *et al*, 2008).

A maioria dos cães apresenta má condição corporal, atrofia muscular generalizada, linfadenomegália, lesões dermatológicas e onicogribose. A insuficiência renal, as lesões nas articulações e oculares, a epistaxis, o vómito e a diarreia incluem outros sinais clínicos (Baneth *et al*, 2008; Lappin, 2009). A hiperproteinémia com hiperglobulinémia e hipoalbuminémia são dos achados bioquímicos mais consistentes em cães com leishmaniose (Baneth, 2010).

O diagnóstico consiste na detecção de anticorpos anti-*leishmania* através de imunofluorescência indirecta e ELISA ou na visualização do parasita através de citologia (aspirados de linfonodos, medula óssea, pele ou baço), imunohistoquímica, imunofluorescência directa e PCR (Baneth *et al*, 2008).

Em relação à terapêutica, o alopurinol e o antimoniato de meglumina, em separado ou em combinação, são os fármacos mais utilizados (Baneth *et al*, 2008).

Tabela 4 - Frequências absolutas, relativas e absolutas parciais em doenças infecto-contagiosas e parasitárias.

<i>Doenças infecto-contagiosas e parasitárias</i>	<i>Fa</i>	<i>Fr</i>	<i>Fap Can</i>	<i>Fap Fel</i>
Parvovirose	1	3,0	1	-
Síndrome coriza	6	18,2	-	6
Imunodeficiência felina (FIV)	2	6,1	-	2
Leucose felina (FeLV)	2	6,1	-	2
Peritonite infecciosa felina	1	3,0	-	1
Micoplasmose felina	3	9,1	-	3
Ehrlichiose	3	9,1	3	-
Leptospirose	1	3,0	1	-
Toxoplasmose	3	9,1	3	-
Leishmaniose	9	27,3	9	-
Sarna Sarcóptica	1	3,0	1	-
Demodécica	1	3,0	1	-
Total	33	100,0	19	14

2.2.4. Endocrinologia

A diabetes mellitus foi a doença endócrina com maior representatividade (50,0%) (Tabela 5).

A diabetes mellitus é uma doença endócrina comum em cães e gatos. Enquanto a grande maioria dos cães com diabetes são insulino-dependentes, a maioria dos gatos apresenta uma deficiência absoluta ou relativa de insulina associada a resistência à insulina. Em cães, a predisposição genética, infecções, doenças e fármacos que inibem a ação periférica da insulina, obesidade e pancreatite têm sido referidos como causas de diabetes mellitus (Nelson, 2009). Factores como obesidade, inatividade física, fármacos (como glucocorticoides e progesterona), doenças concorrentes, *stress* e hiperglicémia causam resistência à insulina em gatos (Rand e Marshall, 2004).

O tratamento inclui a administração de insulina exógena, dieta rica em fibra e pobre em carboidratos e a resolução dos distúrbios concorrentes que causem resistência à insulina (Nelson, 2009).

No HVC, a obesidade foi uma condição frequentemente detectada em cães e gatos com diabetes mellitus, sendo nestes casos importante a sensibilização dos proprietários para a prevenção ou controlo desta endocrinopatia. Os animais em cetoacidose diabética, admitidos no Hospital, ficavam geralmente em infusão contínua de insulina de acção rápida diluída em NaCl 0,9% (2,2 UI/kg/dia em cães e 1,1 UI/kg/dia em gatos), com monitorizações de glucose de hora a hora, passando para insulina de acção lenta após estabilização do paciente.

Tabela 5 - Frequências absolutas, relativas e absolutas parciais em endocrinologia.

<i>Endocrinologia</i>	<i>Fa</i>	<i>Fr</i>	<i>Fap Can</i>	<i>Fap Fel</i>
Diabetes mellitus	3	50,0	2	1
Hipotiroidismo	1	16,7	1	-
Hipoadrenocorticismo	1	16,7	1	-
Suspeita de Hiperadrenocorticismo	1	16,7	1	-
Total	6	100,0	5	1

2.2.5. Estomatologia

Na área da estomatologia, a doença periodontal (Figura 5) obteve 58,3% de representatividade (Tabela 6). Outras afecções identificadas nesta área foram o mucocélio (Figura 6) e a gengivo-estomatite felina (Figura 7).

A doença periodontal inclui todos os estágios de inflamação das estruturas que envolvem os dentes, que vão desde a inflamação gengival (gengivite) a periodontite severa, resultando em eventual perda de dentes. É das doenças mais comuns em cães e gatos e a sua incidência e severidade aumentam com a idade (DeBowes, 2005).

O tratamento consiste na remoção da placa bacteriana e do tártaro supra e subgengivais e no polimento das coroas dentárias. Eventualmente, quando os dentes se tornam instáveis, a exodontia é muitas vezes a melhor ou a única opção para o tratamento. Antibioterapia efectiva contra anaeróbios (exemplo: metronidazol,

clindamicina, amoxicilina e ácido clavulânico) deve ser utilizada nos períodos pré e pós-cirúrgico (DeBowes, 2005; Willard, 2009).

Tabela 6 - Frequências absolutas, relativas e absolutas parciais em estomatologia.

<i>Estomatologia</i>	<i>Fa</i>	<i>Fr</i>	<i>Fap Can</i>	<i>Fap Fel</i>
Doença periodontal	7	58,3	6	1
Mucocélio	1	8,3	1	-
Hiperplasia gengival	1	8,3	1	-
Gengivo-estomatite crônica felina	1	8,3	-	1
Abcesso dentário	2	16,7	2	-
Total	12	100,0	10	2



Figura 5 – “Suzi”, cão de raça Caniche, doença periodontal.

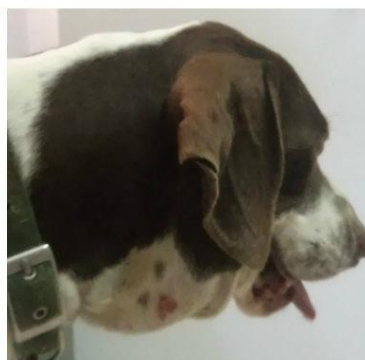


Figura 6 – “Roger”, cão de raça Braco Alemão, mucocélio cervical.

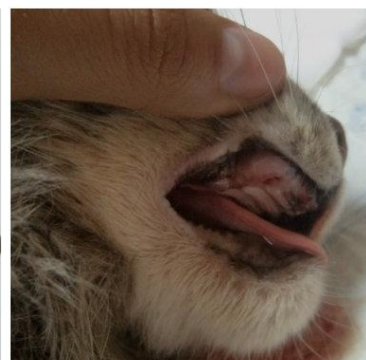


Figura 7 – “Niko”, gato de raça Bosque da Noruega, gengivo-estomatite crônica felina – exodontia total.

2.2.6. Gastroenterologia e doenças das glândulas anexas

A gastrite/gastroenterite constituiu a afecção mais comum (36,5%) na área da gastroenterologia e doenças das glândulas anexas, seguida das hepatopatias idiopáticas (15,4%) (Tabela 7). As dilatações e dilatações/torções gástricas representaram 5,8% e 3,8% dos casos, respectivamente (Figura 8 e 9). O megaesôfago (Figura 10) foi outra afecção diagnosticada nesta área.

Na clínica de animais de companhia, as doenças gastrointestinais são dos motivos mais comuns para a procura de ajuda veterinária. A maioria dos distúrbios alimentares em cães são auto-limitantes e normalmente estão associados a

indiscriminação alimentar, pelo que respondem bem a tratamento sintomático. Contudo, em alguns casos, o clínico deve ponderar a necessidade de uma investigação mais aprofundada, nomeadamente devido a uma não melhoria do animal após tratamento sintomático ou à gravidade dos sinais clínicos apresentados (Simpson, 2005).

Tabela 7 - Frequências absolutas, relativas e absolutas parciais em gastroenterologia e glândulas anexas.

<i>Gastroenterologia</i>	<i>Fa</i>	<i>Fr</i>	<i>Fap Can</i>	<i>Fap Fel</i>
Gastrite/gastroenterite	19	36,5	18	1
Presença de CE	3	5,8	2	1
Megaesófago	2	3,8	2	-
Dilatação gástrica	3	5,8	3	-
Dilatação/torção gástrica	2	3,8	2	-
Intussuscepção do ceco	1	1,9	1	-
Fecaloma	1	1,9	1	-
Hepatopatia idiopática	8	15,4	8	-
Colangiohepatite	3	5,8	-	3
Lipidose hepática	4	7,7	-	4
Pancreatite	3	5,8	2	1
Peritonite	1	1,9	1	-
Encefalopatia hepática	2	3,8	2	-
Total	52	100,0	42	10

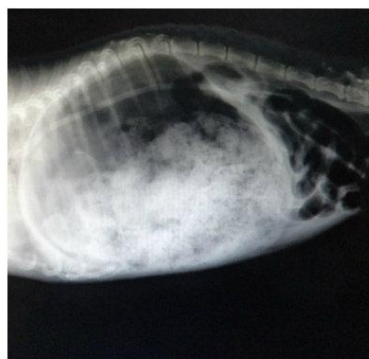


Figura 8 – “Kiko”, cão de raça indeterminada, radiografia laterolateral - dilatação gástrica.



Figura 9 – “Miana”, cão de raça Boxer, radiografia laterolateral - dilatação/torção gástrica.



Figura 10 – “Sasha”, cão de raça indeterminada, radiografia baritada laterolateral - megaesófago.

2.2.7. Neurologia

Na área da neurologia, a espondilose deformante (Figura 11) foi a afecção mais comum com 16,1% dos casos (Tabela 8). As síndromes vestibulares, periférica e central, corresponderam a 9,7% dos casos observados nesta área (Figura 14). As suspeitas de tumores intracranianos ocorreram em cães de meia-idade ou geriátricos com sinais neurológicos como convulsões, ataxia, *head tilt* e alterações do estado mental. Contudo, esta suspeita não foi confirmada através de Tomografia Computorizada (TC) ou Ressonância Magnética (RM). Sinais clínicos como a postura de *Schiff-Sherrington* (Figura 12) e *head pressing* (Figura 13) foram apresentados por animais que sofreram traumatismos. A síndrome de *Horner* (Figura 15), também observada, resulta de lesões que afectam a inervação simpática do olho e causa miose, ptose e enoftalmia.

Tabela 8 - Frequências absolutas, relativas e absolutas parciais em neurologia.

<i>Neurologia</i>	<i>Fa</i>	<i>Fr</i>	<i>Fap Can</i>	<i>Fap Fel</i>
Hérnia do disco intervertebral	2	6,5	2	-
Traumatismo cranioencefálico	2	6,5	1	1
Trauma medular	4	12,9	4	-
Embolia fibrocartilaginiosa	2	6,5	2	-
Polirradiculoneurite	1	3,2	1	-
Síndrome de <i>Wobbler</i>	1	3,2	1	-
Síndrome de <i>Horner</i>	2	6,5	1	1
Epilepsia idiopática	2	6,5	2	-
Espondilose deformante	5	16,1	5	-
Ataxia cerebelar	1	3,2	1	-
Síndrome vestibular				
Central	2	6,5	2	-
Periférica	1	3,2	1	-
Suspeita				
Responsiva a corticóide	2	6,5	2	-
meningoencefalite				
Bacteriana	1	3,2	1	-
Suspeita tumor intracraniano	3	9,7	3	-
Total	31	100,0	29	2



Figura 11 – “Dira”, cão de raça Labrador, radiografia laterolateral – espondilose deformante nas vértebras torácicas.



Figura 12 – “Guga”, cão de raça Braco Alemão, fractura e luxação da T11 e T12 – postura de Schiff-Sherrington.



Figura 13 – “Pipoca”, gato Europeu Comum, traumatismo craniano - *head pressing*.

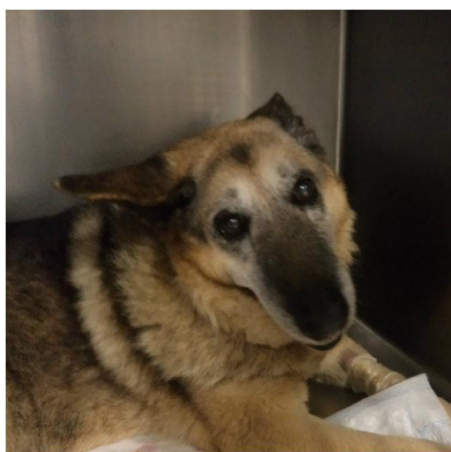


Figura 14 – “Laika”, cão de raça Pastor Alemão, síndrome vestibular central – *head tilt*.

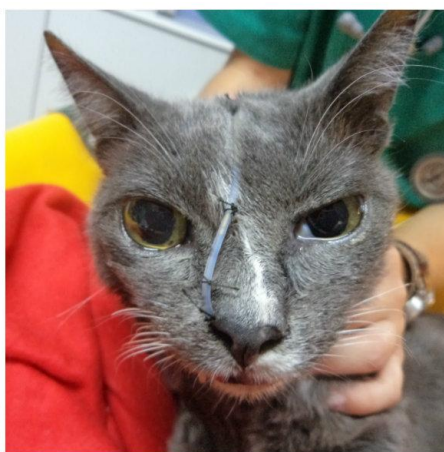


Figura 15 – “Piriquita”, gato Europeu Comum, FIV (suspeita de linfoma mediastínico) - síndrome de Horner.

O passo mais importante na avaliação diagnóstica de cães ou gatos com sinais neurológicos é estabelecer uma localização anatómica precisa. O exame neurológico inicia-se com a avaliação do estado mental, da postura e da marcha. Posteriormente, avaliam-se reacções posturais, tónus muscular, reflexos espinais, percepção sensorial e nervos cranianos (Taylor, 2009a).

A espondilose deformante é caracterizada pela formação de osteófitos ao redor dos corpos vertebrais, num ou mais espaços intervertebrais. Este processo é uma resposta não inflamatória às alterações degenerativas nos discos intervertebrais. A sua incidência e severidade aumentam com a idade e, apesar das raças grandes puderem apresentar maior incidência, todas as raças de cães são afectadas (LeCouteur e Grandy,

2005). Os segmentos torácico caudal, lombar e lombosagrado são os mais frequentemente afectados. Quando os osteófitos são projectados para o forâmen intervertebral, há compressão da medula ou dos nervos espinais. Nestes animais, os sinais clínicos podem variar, dependendo da localização dos osteófitos, e incluem dor na coluna, alterações na marcha e sinais de neuropatia periférica (LeCouteur e Grandy, 2005).

2.2.8. Oftalmologia

As úlceras da córnea representaram 42,1% dos casos, seguido da proptose do globo ocular (Figura 16) com 26,3% (Tabela 9). Apesar de não ter sido o estímulo iatrotrópico, um caso interessante foi um prolapso da glândula da membrana nictitante (Figura 17).

Tabela 9 - Frequências absolutas, relativas e absolutas parciais em oftalmologia.

<i>Oftalmologia</i>	<i>Fa</i>	<i>Fr</i>	<i>Fap Can</i>	<i>Fap Fel</i>	<i>Fap Exó</i>	
Proptose do globo ocular	5	26,3	4	1	-	
Queratoconjuntivite seca	1	5,3	1	-	-	
Úlcera da córnea	Superficial/profunda	3	15,8	2	1	-
	Indolente	2	10,5	1	-	1
	Descemetocélio	3	15,8	2	1	-
Conjuntivite	1	5,3	1	-	-	
Uveíte	2	10,5	2	-	-	
Hifema	1	5,3	1	-	-	
Prolapso da glândula da membrana nictitante	1	5,3	1	-	-	
Total	19	100,0	15	3	1	



Figura 16 – “Sukie”, cão de raça Pequínês - a) e b) proptose do globo ocular.

Figura 17 – “Borges”, cão de raça Buldog Inglês, prolapso da glândula da membrana nictitante.

A úlcera da córnea é uma lesão na espessura total do epitélio e, eventualmente, no estroma da córnea (Keller, 2010). Esta condição nunca deve ser desprezada, uma vez que é geralmente muito dolorosa e que, uma vez perdida a protecção do epitélio, há possibilidade de progressão para camadas mais profundas e, em última análise, de perfuração do globo ocular (Mould, 2008). Várias causas estão associadas a úlceras da córnea, nomeadamente entropion, ectropion, cílios ectópicos, olho seco, queratite por exposição, CE, infecção por herpesvírus felino, paralisia do nervo facial ou trigémio e trauma (Stanley, 2007).

Existem vários tipos de úlceras da córnea, tendo sido observadas no HVC úlceras superficiais, profundas, indolentes e descemetocélios.

O teste da fluoresceína é essencial como meio de diagnóstico. A fluoresceína ao ser um corante lipofóbico e hidrofílico, não cora o epitélio intacto, mas adere ao estroma exposto da córnea, identificando a área ulcerada através da cor verde brilhante. O descemetocélio não é corado pela fluoresceína, contudo, uma área clara, no centro de um anel de coloração positiva deve provocar uma forte suspeita (Mould, 2008).

O tratamento das úlceras superficiais deve incluir antibioterapia, nomeadamente com espectro contra bactérias gram-negativas, uma vez que o risco de infecção é elevado e que as gram-negativas podem provocar uma rápida dissolução do estroma corneal (*melting ulcers*). O controlo da dor pode ser realizado através da atropina e os lubrificantes ajudam na cicatrização e tornam o olho mais confortável. Uma vez que os anti-inflamatórios esteróides inibem a cicatrização epitelial, predispõem à infecção e potenciam a acção das colagenases não devem ser utilizados (Mould, 2008). Além do

tratamento previamente descrito, nas úlceras profundas é indicada cirurgia, nomeadamente a realização de *flaps* conjuntivais ou da terceira pálpebra (Stanley, 2007).

A úlcera indolente caracteriza-se por ser superficial, ter uma cicatrização lenta e apresentar tecido epitelial degenerado que não adere às camadas subjacentes. O tratamento indicado é o desbridamento, seguido de queratotomia em grelha. Caso a úlcera seja profunda, haja edema da córnea ou infecção, ou que o paciente seja um gato, este procedimento não deve ser realizado (Stanley, 2007).

O descemetocélio é uma úlcera muito profunda, em que apenas a membrana de *Descemet* e o endotélio permanecem como barreira entre a câmara anterior e o exterior. Deve ser encarada como uma emergência oftálmica, uma vez que é iminente a perfuração do globo ocular (Keller, 2010).

É muito importante, não só tratar a úlcera, mas também identificar a causa subjacente a esta (Stanley, 2007).

2.2.9. Oncologia

Na área da oncologia, os tumores cutâneos/subcutâneos corresponderam a 29,2% dos casos, seguidos do linfoma com 25,0% (Tabela 10).

Tabela 10 - Frequências absolutas, relativas e absolutas parciais em oncologia.

<i>Oncologia</i>	<i>Fa</i>	<i>Fr</i>	<i>Fap Can</i>	<i>Fap Fel</i>
Tumor mamário	4	16,7	3	1
Tumor cutâneo/subcutâneo	7	29,2	7	-
Tumor no baço	3	12,5	2	1
Linfoma	6	25,0	3	3
Adenocarcinoma papilar ovárico	1	4,2	1	-
Linfossarcoma agudo	1	4,2	1	-
Melanoma oral	1	4,2	1	-
Fibrossarcoma vacinal	1	4,2	-	1
Total	24	100,0	18	6

2.2.10. Otologia

Na área da otologia, 71,5% das afecções foram otites, sendo que 42,9% corresponderam a otites bacterianas e 28,6% a otites por *Malassezia spp* (Tabela 11).

A otite externa é uma inflamação aguda ou crônica do epitélio do canal auditivo externo e na sua etiologia podem estar envolvidos factores primários (parasitas, corpos estranhos, neoplasias, leveduras, bactérias, reacções de hipersensibilidade, desordens de queratinização, hipotireoidismo, celulite juvenil), predisponentes (conformação, excesso de humidade, doenças sistémicas) e perpetuantes (otite média, alterações patológicas do canal auditivo) (White, 2010).

Na abordagem diagnóstica devem estar incluídos o exame com otoscópio e uma citologia do exsudado. Está indicada a realização de cultura e antibiograma nos casos em que estão presentes bacilos na citologia ou em pacientes com otite externa crônica não responsiva ao tratamento (White, 2010).

Tabela 11 - Frequências absolutas, relativas e absolutas parciais em otologia.

<i>Otologia</i>		<i>Fa</i>	<i>Fr</i>	<i>Fap Can</i>
Otite	Bacteriana	3	42,9	3
	Por <i>Malassezia spp.</i>	2	28,6	2
Perfuração do tímpano		1	14,3	1
Otohematoma		1	14,3	1
Total		7	100,0	7

2.2.11. Pneumologia

A contusão pulmonar teve a maior representatividade na área da pneumologia, com 35,7%. Seguiu-se a efusão pleural (Figura 19) com 21,4%, o pneumotórax (Figura 18) e a doença brônquica felina com 14,3% (Tabela 12).

A causa mais comum de contusão pulmonar em cães e gatos é o trauma torácico externo, nomeadamente devido a atropelamentos e quedas. Na radiografia torácica é visível a consolidação de um ou mais lobos pulmonares, normalmente ipsilateralmente ao impacto (Mai *et al*, 2008).

Tabela 12 - Frequências absolutas, relativas e absolutas parciais em pneumologia.

<i>Pneumologia</i>	<i>Fa</i>	<i>Fr</i>	<i>Fap Can</i>	<i>Fap Fel</i>
Contusão pulmonar	5	35,7	2	3
Efusão pleural	3	21,4	3	-
Pneumotórax	2	14,3	1	1
Edema pulmonar	1	7,1	1	-
Bronquite crónica	1	7,1	1	-
Doença brônquica felina	2	14,3	-	2
Total	14	100,0	8	6



Figura 18 – “Tomás”, gato Europeu Comum, radiografia laterolateral, queda de 3º andar – pneumotórax.



Figura 19 – “Taia”, cão de raça Cocker Spaniel, radiografia laterolateral – efusão pleural.

2.2.12. Sistema músculo-esquelético

As fracturas (Figuras 20 e 22) representaram 38,7% das afecções do sistema músculo-esquelético, seguindo-se as lacerações profundas com 22,6% (Tabela 13). Outros casos interessantes nesta área foram uma complicação pós-osteossíntese do rádio, com necrose dos tecidos moles, que obrigou a amputação do membro em questão, ao nível da articulação escápulo-umeral (Figura 21), e uma luxação escápulo-umeral traumática (Figura 23).

Tabela 13 - Frequências absolutas, relativas e absolutas parciais das afecções do sistema músculo-esquelético.

<i>Afecções músculo-esquelético</i>		<i>Fa</i>	<i>Fr</i>	<i>Fap Can</i>	<i>Fap Fel</i>
Fractura	Fémur	3	9,7	1	2
	Pélvis	7	22,6	6	1
	Vértebras	1	3,2	1	-
	Mandíbula	1	3,2	-	1
Fenda palatina traumática		1	3,2	-	1
Displasia da anca		2	6,5	2	-
Luxação	Escápulo-umeral	1	3,2	1	-
	Coxo-femoral	1	3,2	1	-
Ruptura do ligamento cruzado cranial		2	6,5	2	-
Hérnia	Umbilical	1	3,2	1	-
	Inguinal	1	3,2	1	-
	Perineal	2	6,5	2	-
Lacerações profundas		7	22,6	6	1
Necrose dos tecidos moles pós osteossíntese de rádio		1	3,2	-	1
Total		31	100,0	24	7



Figura 20 – Gato Europeu Comum, fenda palatina traumática e fractura de mandíbula.



Figura 21 – “Minau”, gato Europeu Comum – a) complicação de osteossíntese de rádio – necrose dos tecidos moles; b) membro anterior direito amputado ao nível da articulação escápulo-umeral.



Figura 22 – “Fofinha”, gato Europeu Comum, radiografia ventrodorsal – fratura de pélvis.



Figura 23 – “Estrelinha”, cão de raça indeterminada, radiografia laterolateral – luxação escapulo-umeral.

2.2.13. Teriogenologia

Na área da teriogenologia, a piómetra (Figura 24) foi a afecção mais comum (50,0%) (Tabela 14).

Tabela 14 - Frequências absolutas, relativas e absolutas parciais em teriogenologia.

<i>Teriogenologia</i>	<i>Fa</i>	<i>Fr</i>	<i>Fap Can</i>	<i>Fap Fel</i>
Piómetra	7	50,0	6	1
Distócia	1	7,1	1	-
Mastite	1	7,1	-	1
Criptorquidismo	2	14,3	2	-
Parafimose	1	7,1	1	-
Abcesso escrotal	1	7,1	-	1
Aborto/morte fetal	1	7,1	-	1
Total	14	100,0	10	4

A piómetra caracteriza-se pela presença de conteúdo purulento no lúmen uterino e de infiltrados de células inflamatórias no endométrio e, em casos mais severos, no miométrio (Johnson, 2009).

Apesar da progesterona desempenhar uma função importante no desenvolvimento desta afecção, não pode ser considerada como o único factor

responsável, uma vez que concentrações semelhantes de progesterona são encontradas em fêmeas saudáveis, com hiperplasia quística do endométrio, mucómetra e piómetra. Um factor importante parece ser a invasão bacteriana, provavelmente a partir da flora vaginal, sendo a *Escherichia coli* o organismo mais vezes isolado em gatas e cadelas com piómetra. São considerados factores de risco a idade, terapêuticas hormonais prévias e nuliparidade (Johnson, 2009).

Uma história de administração prévia de progesterona ou fase do ciclo éstrico sugestiva (durante ou após o diestro), bem como a presença de corrimento vulvar purulento devem fazer suspeitar fortemente de piómetra. A radiografia e a ultrassonografia confirmam a presença de líquido no lúmen uterino e a neutrofilia com desvio à esquerda é importante na diferenciação entre piómetra e mucómetra. Deve ainda ser tido em atenção que, na radiografia, uma gestação com menos de 45 dias pode ser confundida com uma piómetra (Johnson, 2009).

A ovariectomia é o tratamento de escolha na resolução de piómetra, uma vez que o tratamento médico tem altas taxas de recorrência (até 77%) (Johnson, 2009).

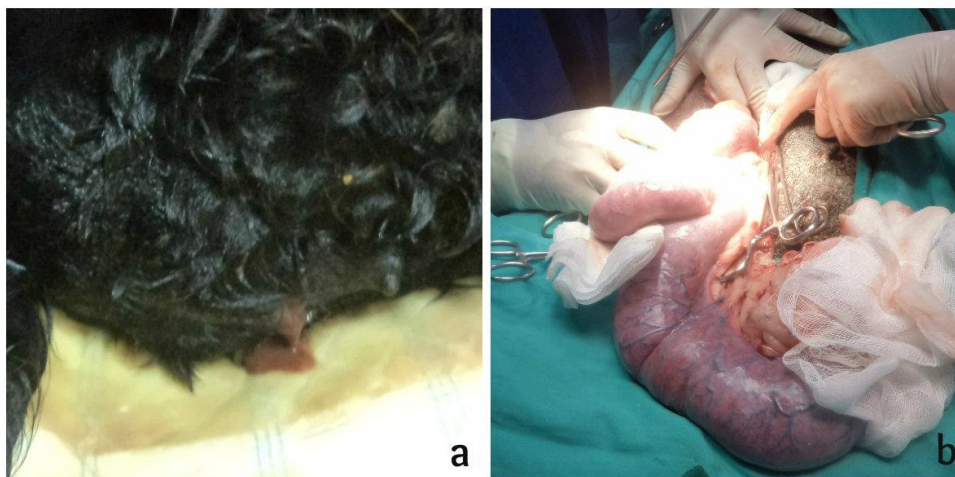


Figura 24 – “Dira”, cão de raça Labrador – a) corrimento vulvar purulento; b) aspecto do útero num animal com piómetra.

2.2.14. Toxicologia

As intoxicações indeterminadas foram as mais representativas (33,3%), seguidas da intoxicação por organofosforados (Figura 25) com 16,7% (Tabela 15).

A emese foi induzida nestes casos, excepto em intoxicações cujo espaço de tempo decorrido entre a ingestão e a chegada ao hospital não o justificava (mais de três

horas), quando o animal estava severamente deprimido ou em convulsões, ou quando a exposição ao tóxico tinha sido através da pele (caso da intoxicação por amitraz) (Taylor, 2009b). O protocolo de actuação em intoxicações do HVC inclui a indução da emese através da administração de morfina e/ou água oxigenada e a administração de carvão activado.

Tabela 15 - Frequências absolutas, relativas e absolutas parciais em toxicologia.

<i>Toxicologia</i>	<i>Fa</i>	<i>Fr</i>	<i>Fap Can</i>	<i>Fap Fel</i>
Intoxicação por organofosforados	2	16,7	2	-
Intoxicação por amitraz	1	8,3	1	-
Intoxicação por paracetamol	1	8,3	1	-
Intoxicação por metaldeído	1	8,3	1	-
Intoxicação por permetrinas	1	8,3	-	1
Intoxicação por dicumarínico	1	8,3	1	-
Intoxicação por veneno de sapo <i>Bufo spp.</i>	1	8,3	1	-
Intoxicação indeterminada	4	33,3	2	2
Total	12	100,0	9	3

A intoxicação por organofosforados é a principal causa de envenenamento em animais. O aparecimento dos sinais clínicos ocorre dentro de minutos a horas após a exposição, mas pode demorar até 2 dias. A severidade e o curso da intoxicação são influenciados pela dose e via de exposição (Gupta, 2010).

Os sinais clínicos resultam da sobrestimulação colinérgica e podem ser agrupados em três categorias: muscarínicos, nicotínicos e centrais. Nos efeitos muscarínicos estão incluídos hipersalivação, miose, micção frequente, diarreia, cólica, vômito e dispneia. Os sinais nicotínicos incluem fasciculações musculares e fraqueza. Os efeitos ao nível do sistema nervoso central, em cães e gatos, são essencialmente convulsões (Gupta, 2010).

O tratamento consiste na administração do antídoto, atropina (0,2-0.5 mg/kg - 25% da dose por via intravenosa e os restantes 75% por via subcutânea e repetir se necessário), devendo monitorizar-se a redução de sinais clínicos, como hipersialia e

miose. O controlo das convulsões pode ser realizado através da administração de diazepam e pode ser necessário recorrer a oxigenoterapia (Gupta, 2010).



Figura 25 – “Dinis”, cão de raça Serra da Estrela com intoxicação por organofosforados – miose.

2.2.15. Urologia/nefrologia

A DRC constituiu 33,3% dos casos na área da urologia/nefrologia (Tabela 16). A síndrome urológica felina (FUS) (Figura 26 e 27) também foi uma afecção comum nesta área, destacando-se pela recorrência dos sinais clínicos.

Tabela 16 – Frequências absolutas, relativas e absolutas parciais em urologia/nefrologia.

<i>Urologia</i>	<i>Fa</i>	<i>Fr</i>	<i>Fap Can</i>	<i>FapFel</i>
Infecção do tracto urinário inferior	4	19,0	2	2
Urolitíase	2	9,5	1	1
Síndrome urológica felina	4	19,0	-	4
Insuficiência renal aguda	4	19,0	4	-
Doença renal crónica	7	33,3	3	4
Total	21	100,0	10	11



Figura 26 – “Romeu”, gato de raça Persa, FUS – a) algaliação para desobstrução uretral; b) lavagens vesicais.

Figura 27 – “Neco”, gato Europeu Comum, FUS – aspecto da região perineal após uretostomia.

A insuficiência renal ocorre quando cerca de 75% dos nefrónios de ambos os rins cessam a sua função. Ao contrário do que acontece na insuficiência renal aguda, os danos sofridos pelos nefrónios na doença renal crónica são irreversíveis. Além disso, como o tecido funcional é substituído por tecido conjuntivo fibroso, é difícil determinar a causa específica da doença renal crónica (Grauer, 2009).

Os sinais clínicos incluem polidipsia/poliúria, perda de peso, anorexia, desidratação e vômito e os achados laboratoriais são azotémia, hiperfosfatémia, anemia não regenerativa, proteinúria, acidose metabólica e urina isostenúrica. O hiperparatiroidismo secundário desenvolve-se devido à diminuição da produção de calcitriol (Brown, 2007; Grauer, 2009).

A radiografia pode confirmar a presença de rins pequenos e a ecografia revela córtices renais hiperecogénicos e perda do limite corticomedular normal (Grauer, 2009). A *International Renal Interest Society (IRIS)* criou um sistema de classificação dos estádios da doença renal crónica, com base nos sinais clínicos e nos testes laboratoriais apresentados pelos animais, de modo a facilitar o tratamento e a monitorização adequados. Os doentes renais crónicos são, assim, classificados segundo o grau de azotémia, proteinúria e pressão arterial (IRIS, 2009).

Os objectivos do tratamento incluem identificar e corrigir a doença primária, monitorizar e diminuir a progressão da doença e atenuar os sinais clínicos (Grauer, 2009). O tratamento deve ser adaptado a cada paciente e ter em conta o estadió da doença renal crónica em que se encontra. De um modo geral, o maneio terapêutico deve focar-se no tratamento da doença primária (por exemplo, antibioterapia no caso de

pielonefrite ou cirurgia no caso de urolitíase), na manutenção da hidratação, no controlo da pressão arterial, na correcção dos desequilíbrios electrolíticos e ácido-base, na modificação da dieta para uma com conteúdo restrito em fósforo e proteína, no controlo do hiperparatiroidismo secundário (com suplementação em calcitriol), na correcção da anemia e no controlo dos sinais gastrointestinais (Brown, 2007).

2.3. Clínica cirúrgica

No serviço de cirurgia, foram acompanhadas as diferentes etapas envolvidas, desde a pré-medicação e preparação pré-cirúrgica, à recuperação pós-cirúrgica, o que permitiu ter noção da importância da monitorização do paciente ao longo de todo o processo. Esta monitorização é realizada através de equipamentos como pulsoxímetro, capnógrafo, electrocardiógrafo, aparelho de aferição de pressão arterial por oscilometria, termómetro, mas também através da inspecção da função respiratória, da cor das mucosas, do tempo de repleção capilar, da auscultação dos sons respiratórios e cardíacos. Foi possível desempenhar as diferentes posições da equipa cirúrgica, desde circulante, anestesista e ajudante de cirurgia, a cirurgiã em orquiectomias e ovariectomias.

Durante o estágio no HVC foram realizadas 88 intervenções cirúrgicas, cuja distribuição pelas áreas de cirurgia geral e de tecidos moles, cirurgia ortopédica e neurocirurgia está apresentada no Gráfico 4. A cirurgia geral e de tecidos moles constituiu 92% das cirurgias realizadas, seguindo-se a cirurgia ortopédica e a neurocirurgia com 7% e 1%, respectivamente.

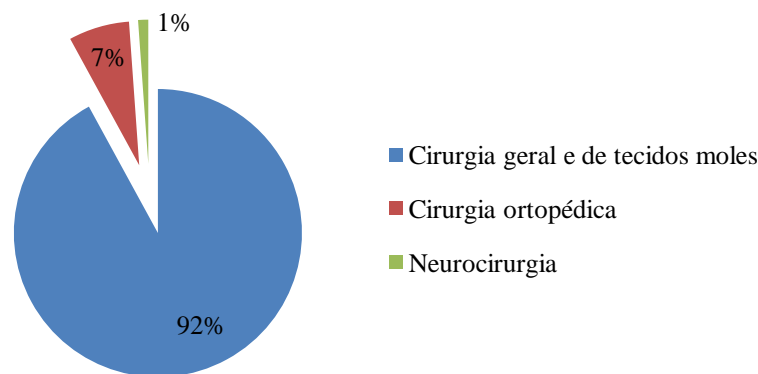


Gráfico 4 – Representação gráfica das frequências relativas na área da patologia cirúrgica.

2.3.1. Cirurgia geral e de tecidos moles

Na cirurgia geral e de tecidos moles, a ovariectomia e a orquiectomia foram os procedimentos cirúrgicos mais representativos com 24,7% e 22,2%, respectivamente, seguidos da sutura de lacerações cutâneas com 13,6% (Tabela 17).

Tabela 17 – Frequências absolutas, relativas e absolutas parciais em cirurgia de tecidos moles.

<i>Cirurgia de tecidos moles</i>	<i>Fa</i>	<i>Fr</i>	<i>Fap Can</i>	<i>Fap Fel</i>	<i>Fap Exó</i>
Biópsia Hepática	1	1,2	-	1	-
Biópsia Gástrica	1	1,2	1	-	-
Nodullectomia	3	3,7	3	-	-
Éxese de massa	2	2,5	1	1	-
Orquiectomia	18	22,2	10	8	-
Ovariectomia	20	24,7	11	9	-
Mastectomia	2	2,5	2	-	-
Cesariana	2	2,5	1	1	-
Cistotomia	1	1,2	1	-	-
Herniorrafia perineal	1	1,2	1	-	-
Laparotomia exploratória	3	3,7	2	1	-
Colocação de tubo gástrico	2	2,5	2	-	-
Colocação de tubo de esofagostomia	3	3,7	-	3	-
Sutura de laceração cutânea	11	13,6	9	2	-
Queratotomia em grelha	2	2,5	1		1
Enucleação	3	3,7	2	1	-
Correcção de entropion	1	1,2	1	-	-
Tratamento periodontal	3	3,7	3	-	-
Exacção dentária	2	2,5	1	1	-
Total	81	100,0	52	28	1

2.3.2. Cirurgia ortopédica

As osteossínteses, nomeadamente do fémur e do ílio, constituíram 66,7% dos procedimentos assistidos em cirurgia ortopédica (Tabela 18).

Tabela 18 – Frequências absolutas, relativas e absolutas parciais em ortopedia.

<i>Ortopedia</i>		<i>Fa</i>	<i>Fr</i>	<i>Fap Can</i>	<i>Fap Fel</i>
Osteossíntese	Fémur	1	16,7	1	-
	Ílio	3	50,0	2	1
Ressecção cabeça do fémur		1	16,7	-	1
Redução de luxação escápulo-umeral		1	16,7	1	-
Total		6	100,0	4	2

2.3.3. Neurocirurgia

O único procedimento observado na área de neurocirurgia foi uma hemilaminectomia num canídeo com extrusão do disco intervertebral (Hansen tipo I) no espaço intervertebral T12-T13 (Figura 28).

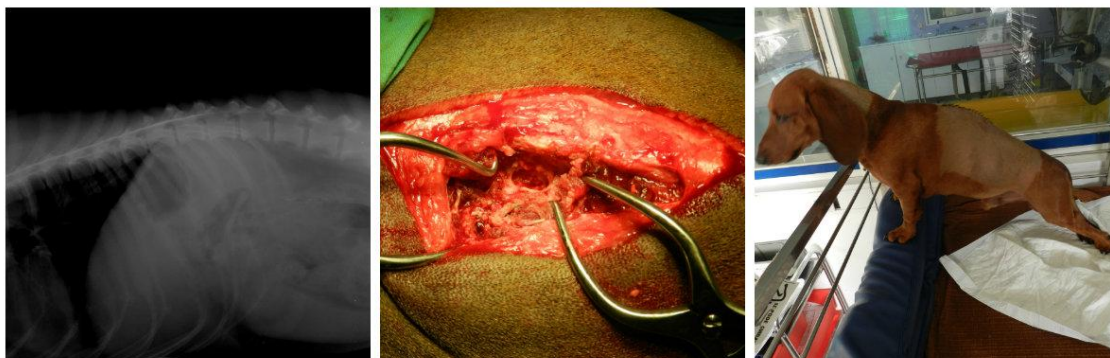


Figura 28 – “Kiko”, cão de raça Teckel, hérnia do disco intervertebral – a) mielografia evidenciando obstrução do contraste entre T12-T13; b) hemilaminectomia; c) animal em estação cinco dias pós-cirurgia.

2.4. Exames complementares

Os exames complementares de diagnóstico desempenham um papel fundamental na prática clínica, uma vez que não só fornecem informações com vista à obtenção de

diagnósticos definitivos, como também permitem avaliar a evolução do estado clínico do paciente. A realização de exames complementares deve ser sempre direccionada, devendo-se ter em consideração os dados obtidos através da anamnese e do exame físico na escolha do(s) exame(s) a efectuar.

As análises sanguíneas foram os exames complementares de diagnóstico mais representativos com 71,9% (Tabela 19). Seguiu-se a imagiologia com 26%, dos quais 18,6% corresponderam a radiografia simples.

Tabela 19 – Frequências absolutas, relativas e absolutas parciais respectivas aos exames complementares de diagnóstico.

<i>Exames complementares de diagnóstico</i>		<i>Fa</i>	<i>Fr</i> (%)	<i>Fap</i> <i>Can</i>	<i>Fap</i> <i>Fel</i>
Análises sanguíneas	Microhematócrito e proteínas totais	232	23,2	144	88
	Glucose	325	32,5	206	119
	Gasometria e ionograma	83	8,3	51	32
	Lactato	79	7,9	48	31
Urianálise	Tipo 1	5	0,5	4	1
Imagiologia	Simplex	186	18,6	112	74
	Radiografia Trânsito baritado	18	1,8	18	-
	Mielografia	1	0,1	1	-
	Ecografia Abdominal	43	4,3	26	17
	Ecocardiografia	12	1,2	12	-
Relativos ao sistema cardiovascular	Electrocardiografia	5	0,5	5	-
Anatomo-patologia	Ouvido	3	0,3	3	-
	Citologia PAAF renal	2	0,2	1	1
	PAAF pulmonar	1	0,1	1	-
Testes dermatológicos	Raspagem cutânea	5	0,5	3	2
	Citologia com fita-cola	1	0,1	1	-
Total		1001	100	636	365

O HVC possui um laboratório próprio exterior, onde são realizadas, por um técnico, todas as análises sanguíneas e urianálises, bem como a fixação e coloração de citologias e o processamento histopatológico. Contudo, o internamento é dotado de um pequeno laboratório, onde são realizadas as chamadas análises de urgência (referidas na tabela 19) que incluem microhematócrito, proteínas totais, glucose, lactato, gasometria e ionograma, que são realizadas por médicos veterinários e estagiários, a qualquer hora do dia.

2.5.Procedimentos médicos

Alguns procedimentos médicos relevantes estão enumerados na tabela 20. A oxigenoterapia foi o procedimento mais realizado (17,6%), seguido de eutanásia (16,0%), algaliação (12,2%) e colocação de sonda nasoesofágica (11,5%) (Figura 31). Outros procedimentos realizados foram a toracocentese (Figura 29) e a abdominocentese (Figura 30).

Tabela 20 – Frequências absolutas, relativas e absolutas parciais dos procedimentos médicos realizados.

<i>Procedimentos médicos</i>	<i>Fa</i>	<i>Fr (%)</i>	<i>Fap Can</i>	<i>Fap Fel</i>
Toracocentese	7	5,3	5	2
Abdominocentese	2	1,5	1	1
Cistocentese	9	6,9	5	4
Algaliação	16	12,2	7	9
Lavagem vesical	3	2,3	-	3
Colocação de sonda nasoesofágica	15	11,5	6	9
Oxigenoterapia	23	17,6	11	12
Fisioterapia	8	6,1	8	-
Electroestimulação	4	3,1	4	-
Transfusão sanguínea	9	6,9	4	5
Ressuscitação cardiopulmunar	14	10,7	9	5
Eutanásia	21	16,0	13	8
Total	131	100,0	73	58



Figura 29 – Cão de raça indeterminada, efusão pleural – toracocentese.



Figura 30 – “Paz”, gato Europeu Comum, PIF, ascite – abdominocentese e aspecto macroscópico do líquido recolhido.



Figura 31 – “Sammy”, cão de raça indeterminada, gastroenterite – sonda nasoesofágica.

3. Desequilíbrios do magnésio sérico em cães e a sua importância na Unidade de Cuidados Intensivos

3.1.Revisão bibliográfica

O equilíbrio electrolítico é fundamental para a manutenção da estabilidade fisiológica (Martin *et al*, 1994). A avaliação dos electrólitos é extremamente importante em pacientes hospitalizados, uma vez que os seus desequilíbrios são frequentes e podem estar envolvidos no aparecimento de sinais clínicos como fraqueza, anorexia e distúrbios neurológicos (Adamantos, 2008).

O Mg não tem merecido muita atenção em Medicina Veterinária, contudo, seguindo os passos da Medicina Humana, importantes avanços na área dos cuidados intensivos veterinários têm sido feitos ao longo dos últimos 20 anos, nomeadamente em relação aos seus efeitos clínicos e papel terapêutico. Uma importância considerável tem sido atribuída a este electrólito devido à prevalência de disfunções metabólicas relacionadas com o Mg, documentadas, tanto em populações de pacientes humanos, como animais (Martin, 2009; Bateman, 2012).

Porém, o Mg continua a ser um electrólito pouco avaliado em clínica de pequenos animais e a sua importância em pacientes em estado crítico ainda não foi completamente explorada (Adamantos, 2008; Boag, 2012). Os poucos estudos realizados em Medicina Veterinária demonstraram que os desequilíbrios dos níveis séricos de Mg parecem ser bastante frequentes em cães e gatos na UCI, tal como na Medicina Humana (Martin *et al*, 1994; Toll *et al*, 2002).

3.1.1. O magnésio

O Mg é o segundo catião intracelular mais abundante, a seguir ao potássio, e o quarto mais abundante no organismo (Martin *et al*, 1993; Rude, 2001; Martin, 2009). Aproximadamente 60% do Mg do organismo está presente nos ossos, incorporado na estrutura mineral ou na superfície de trocas. Nesta superfície, o Mg está em equilíbrio com os iões de Mg do fluido extracelular e serve de reservatório para a manutenção das suas concentrações extracelulares (Martin, 2009; Martin *et al*, 2009). Cerca de 20% do Mg encontra-se no músculo esquelético e o restante localiza-se noutros tecidos,

essencialmente no coração e no fígado. Apenas aproximadamente 1% do Mg se encontra no fluido extracelular (Martin, 2009; Boag, 2012).

O Mg sérico existe em três formas distintas: ionizada, complexada com aniões e ligada a proteína (Martin, 2009). A forma ionizada é a fisiologicamente activa e representa cerca de 63% do Mg sérico total em cães. Nestes animais, aproximadamente 6% do Mg está complexado com fosfato, bicarbonato, sulfato, citrato e lactato e os restantes 31% estão ligados a proteína, essencialmente albumina (Scheck, 2005; Martin, 2009; Boag, 2012).

O Mg é um ião essencial que desempenha um papel importante em muitas funções metabólicas, particularmente as envolvidas na produção e utilização de adenosina trifosfato (ATP), uma vez que é o complexo Mg-ATP que se liga e é hidrolisado pelas enzimas (Martin, 2009; Limaye *et al*, 2011). Este catião é cofactor em mais de 300 reacções enzimáticas, em vias metabólicas como a glicólise e a fosforilação oxidativa, transporte de iões, síntese de proteínas e de ácidos nucleicos (Khanna *et al*, 1998; Stewart, 2010). O Mg é fundamental nas trocas fisiológicas de sódio e potássio, uma vez que é um cofactor da bomba de sódio-potássio (também designada de Na⁺/K⁺-ATPase) que se localiza na membrana plasmática e regula a concentração de potássio e sódio intracelular. A bomba de Ca²⁺-ATPase e a bomba de protões, envolvida na produção de ATP na mitocôndria, também requerem Mg para um funcionamento adequado (Martin, 2009; Hackett, 2012). Assim, o Mg tem um papel crucial no movimento de cálcio para dentro das células musculares lisas e, conseqüentemente, na força contráctil cardíaca e no tónus vascular periférico (Stewart, 2010). A interferência em todos estes gradientes iónicos pode resultar em alterações no potencial de repouso, bem como em distúrbios na repolarização, originando arritmias cardíacas e alterações no tónus vascular (Martin *et al*, 1994).

Além disso, o Mg parece exercer uma influência importante na produção de citocinas, na inflamação sistémica e na activação dos linfócitos (Martin, 2009; Limaye *et al*, 2011; Bateman; 2012; Boag, 2012).

3.1.2. Metabolismo do magnésio

A regulação do Mg realiza-se fundamentalmente através da absorção intestinal e da excreção renal. A homeostase do Mg não está sobre controlo hormonal directo,

apesar das glândulas paratiroide, tiróide e adrenal desempenharem algumas funções na sua regulação (Martin, 2009; Stewart, 2010).

3.1.2.1. Absorção intestinal do magnésio

A absorção intestinal de Mg ocorre essencialmente no intestino delgado, nomeadamente no jejuno e íleo, e pouca ou nenhuma absorção acontece no intestino grosso (Martin, 2009).

Existem duas vias de absorção intestinal de Mg: uma via passiva paracelular insaturável e uma via activa transcelular saturável (Kerstan e Quamme, 2002; Schlingmann *et al*, 2007) (Figura 32).

Na via paracelular, o movimento de Mg ocorre através das junções apertadas ou oclusivas (*tight junctions*) entre as células epiteliais, sendo o gradiente de concentração do Mg, o potencial eléctrico e a permeabilidade destas junções ao Mg, os factores que influenciam o seu transporte (Kerstan e Quamme, 2002; Bateman, 2012).

Apesar do transporte transcelular de Mg no intestino ser ainda uma área em investigação, acredita-se que existem várias proteínas transportadoras de Mg nas membranas apical e basolateral das células epiteliais do intestino. Foram amplamente encontradas nas superfícies das membranas celulares do intestino delgado, cólon e túbulos contornados distais (locais envolvidos na regulação de Mg) duas proteínas que funcionam como canais de iões denominados Receptores de Potenciais Transitórios Melastatina tipo 6 e 7 (*Transient Receptor Potential ion channels Melastatin* - TRPM6 e TRPM7) (Schlingmann *et al*, 2007; Bateman, 2012). Estes dois tipos de proteínas funcionam não só como canais iónicos, mas também como proteínas quinases, sendo inibidas pelo Mg ionizado intracelular e pelo complexo Mg-ATP (Schmitz *et al*, 2004; Schlingmann *et al*, 2007). Consequentemente, variações do Mg ionizado e do complexo Mg-ATP controlam a actividade das TRPM6 e TRPM7, sendo que níveis de Mg intracelular aumentados levam à inibição da entrada de Mg para dentro da célula (Schlingmann *et al*, 2007; Bateman, 2012). Estes canais iónicos parecem, assim, funcionar como um mecanismo de absorção de Mg e como uma espécie de sensor deste catião (Schmitz *et al*, 2004; Schlingmann *et al*, 2007).

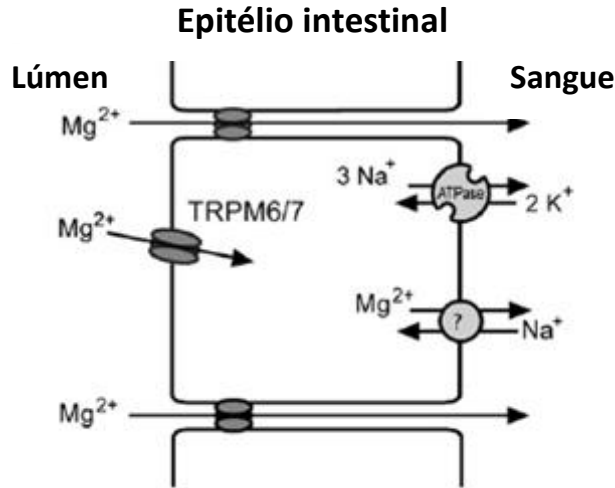


Figura 32 – Absorção intestinal de Mg através das vias paracelular e transcelular (adaptado de Schlingmann *et al*, 2007).

A proporção de Mg absorvido pelos mecanismos transcelular e paracelular depende principalmente da concentração de Mg na dieta (Bateman, 2012) (Figura 33). Quando o consumo de Mg é grande, gera um elevado gradiente de concentração e a maior parte da absorção dá-se através da via paracelular, com pequenas quantidades a serem absorvidas através da célula. Por outro lado, quando o consumo de Mg é diminuído e o gradiente de concentração é baixo, o transporte paracelular é menos eficiente, desempenhando o transporte activo um papel mais importante na manutenção do equilíbrio do Mg (Schlingmann *et al*, 2007; Bateman, 2012).

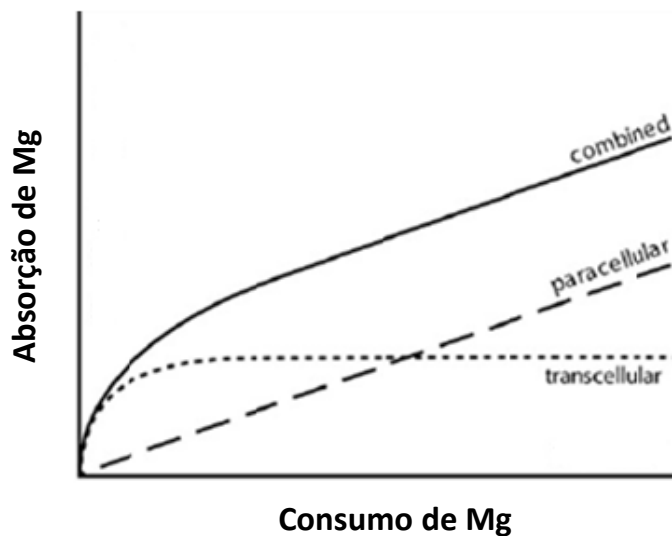


Figura 33 – Relação entre a absorção intestinal pelos mecanismos transcelular e paracelular e a concentração de Mg na dieta. A absorção intestinal segue uma cinética curvilínea resultante destas duas vias de transporte (linha contínua) (adaptado de Schlingmann *et al*, 2007).

A hormona da paratiróide (PTH), a vitamina D e os seus metabolitos (principalmente o 1,25-dihidroxicolecalciferol) aumentam a absorção intestinal de Mg. Dietas que contêm quantidades excessivas de ácidos gordos livres, oxalato, fosfato e fibra prejudicam a absorção de Mg (Schaer, 1998; Bateman, 2012).

3.1.2.2. Excreção renal do magnésio

Apesar do já referido papel fundamental desempenhado pelo intestino, o rim é o principal local de regulação do equilíbrio de Mg. A manutenção deste equilíbrio é alcançada através da filtração glomerular e da reabsorção tubular (Martin, 2009). Ao longo dos vários segmentos do nefrónio, que desempenham uma importante função na homeostase do Mg, existem diferentes mecanismos de transporte (Schlingmann *et al*, 2007). Várias influências, incluindo hormonais, também desempenham funções na manutenção do equilíbrio do Mg ao nível renal (Bateman, 2012).

A excreção renal de Mg é proporcional à quantidade que chega ao rim. Em caso de deficiência, o rim preserva o Mg, aumentando a sua reabsorção tubular. Estes processos regulatórios permitem uma resistência razoável do organismo à hipermagnesiémia na presença de uma função renal normal (Martin, 2009; Stewart, 2010).

Túbulo proximal

Aproximadamente 80% do Mg sérico total é filtrado pelo glomérulo e entra no túbulo proximal, sendo apenas cerca de 10 a 15% reabsorvido neste segmento (Figura 34). Pelo contrário, na maioria dos outros iões (por exemplo: sódio, potássio, cálcio), pelo menos 60% da reabsorção ocorre no túbulo proximal (Bateman, 2012).

No túbulo proximal, o processo de reabsorção parece ocorrer através de mecanismos passivos e não é influenciado pelos numerosos factores que desempenham funções noutros segmentos, como o equilíbrio ácido-base, níveis séricos de cálcio ou diuréticos (Shah, 2002; Bateman, 2012).

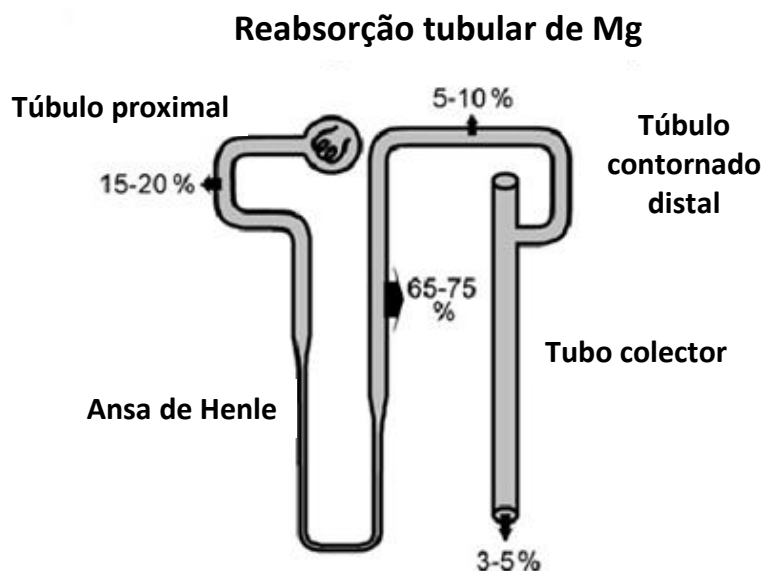


Figura 34 – Reabsorção de Mg ao longo dos segmentos do néfron (adaptado de Schlingmann *et al*, 2007).

Ansa de Henle

A ansa de Henle é o local de maior absorção renal de Mg. Cerca de 60 a 70% do Mg filtrado é reabsorvido no segmento cortical do ramo grosso ascendente da ansa de Henle, sendo que a zona medular do mesmo ramo parece não participar no equilíbrio do Mg (Cole e Quamme, 2000; Shah, 2002).

A absorção de Mg neste segmento parece ocorrer pela via paracelular, através das junções apertadas entre as células epiteliais renais (Cole e Quamme, 2000; Shah, 2002). Tal como no intestino, o potencial eléctrico luminal positivo, determinado pelo movimento de sódio e cloro do lúmen para o espaço intersticial, parece ser um factor importante no transporte de Mg na ansa de Henle (Cole e Quamme, 2000). Além disso, o transporte do Mg através das junções apertadas ocorre devido ao arrastamento por solvente criado pelo movimento da água e de sais (Bateman, 2012). Estes processos parecem ser mediados por um canal permeável aos catiões divalentes formado por proteínas das junções oclusivas da família claudina. A proteína paracelina-1 (PCLN1), também denominada claudina-16 (CLDN16), é o principal canal de catiões divalentes que permite o movimento paracelular do Mg e do cálcio no ramo grosso ascendente (Schlingmann *et al*, 2007; Bateman, 2012). Mais recentemente, foi descrito o envolvimento de um segundo membro da família claudina, a claudina-19 (CLDN19), na

reabsorção paracelular de Mg e de cálcio no ramo grosso ascendente da ansa de Henle (Konrad *et al*, 2006).

Alterações do potencial eléctrico transepitelial e da permeabilidade da via paracelular ao Mg influenciam fortemente a sua absorção no ramo grosso ascendente (Cole e Quamme, 2000). Vários factores podem provocar alterações nestas duas propriedades, resultando num aumento ou diminuição da absorção de Mg. Algumas hormonas, como a PTH, a calcitonina, o glucagon, a hormona antidiurética (ADH), a aldosterona e a insulina aumentam a absorção do Mg, enquanto a prostaglandina E₂ (PGE₂), a hipocalémia, a hipofosfatémia e a acidose podem diminuir esta absorção (Cole e Quamme, 2000; Bateman, 2012).

Túbulo contornado distal

O túbulo contornado distal parece não ser um segmento tão importante na absorção de Mg como o ramo ascendente da ansa de Henle, contudo é o local onde vários factores determinam a excreção de Mg final (Bateman, 2012). Apesar de apenas 10 a 15% do Mg filtrado ser reabsorvido neste segmento, esta quantidade é significativa, uma vez que representa 60 a 70% do Mg que chega do ramo grosso ascendente da ansa de Henle (Dai *et al*, 2001). Dado que não parece existir capacidade de reabsorção ou excreção por parte dos segmentos distais ao túbulo contornado distal, a concentração final de Mg na urina é essencialmente determinada por este túbulo (Dai *et al*, 2001; Schlingmann *et al*, 2007; Bateman, 2012).

A reabsorção de Mg no túbulo contornado distal parece ocorrer apenas através do transporte transcelular e depende dos gradientes de concentração e do potencial eléctrico (Cole e Quamme, 2000; Dai *et al*, 2001; Schlingmann *et al*, 2007; Bateman, 2012). Os mecanismos precisos de entrada e saída de Mg das células do túbulo contornado distal ainda não são bem conhecidos. Enquanto parece que a principal forma de entrada de Mg na célula é através da TRPM6, pensa-se que o mecanismo de efluxo de Mg a partir da membrana basolateral seja um contra-transporte de sódio/Mg ou alternativamente uma bomba de Mg dependente de energia (Dai *et al*, 2001; Bateman, 2012).

Vários factores desempenham um papel importante na regulação do transporte de Mg através da membrana celular no túbulo contornado distal. A PTH, a calcitonina, o glucagon, a ADH, a aldosterona, a insulina, o 1,25-dihidroxicolecalciferol, a PGE₂

umentam a conservação de Mg. Tal como na ansa de Henle, a hipocalémia, a hipofosfatémia e a acidose diminuem a reabsorção de Mg (Cole e Quamme, 2000; Bateman, 2012).

3.1.3. Quantificação de magnésio

Em animais gravemente doentes com concentrações séricas de Mg total alteradas ocorre um aumento da morbidade, da mortalidade e da prevalência de desequilíbrios electrolíticos concomitantes, em comparação com animais criticamente doentes normomagnesiémicos. Com base neste facto, a determinação por rotina dos valores séricos de Mg, em combinação com a reposição adequada deste ião, tem potencial para reduzir significativamente o tempo de internamento e a mortalidade (Martin *et al*, 1994).

Visto que a distribuição do Mg é essencialmente intracelular, ainda não é claro qual é a técnica de mensuração que melhor reflecte as suas reservas. As técnicas de quantificação da concentração de Mg incluem a mensuração do Mg sérico total, do Mg sérico ionizado, do Mg intracelular e testes de *clearance* do Mg (Rahilly, 2012).

A quantificação do Mg sérico total é o método mais utilizado, mas uma vez que 99% do Mg total do organismo está no compartimento intracelular, a sua determinação pode ser discutível (Martin *et al*; 1993; Khanna *et al*, 1998; Martin, 2010). É possível encontrar concentrações de Mg sérico normais, apesar de existir deficiência intracelular (Martin *et al*, 1993; Boag, 2012). Contudo, acredita-se que valores de Mg sérico diminuídos implicam algum grau de deficiência de Mg no organismo (Khanna *et al*, 1998; Feldman e Nelson, 2004; Tong e Rude, 2005).

Os métodos utilizados na medição da concentração de Mg sérico total são espectrometria de massa, espectrometria de absorção atómica de chama e reacções colorimétricas (Feldman e Nelson, 2004; Endres e Rude, 2008). Previamente à mensuração de Mg sérico através de qualquer um destes métodos, são necessários alguns cuidados com a amostra de sangue, nomeadamente ter em atenção que o soro deve ser separado do coágulo o mais rapidamente possível, prevenindo o aumento de Mg sérico devido a lise celular, uma vez que os eritrócitos contêm maiores concentrações de Mg, e que pelo mesmo motivo, amostras hemolisadas não devem ser consideradas. Por outro lado, o armazenamento de amostras de soro a 4° C durante dias

e congelado durante meses não altera a concentração de Mg total (Endres e Rude, 2008).

Apesar de ser influenciada por vários factores, como a concentração de proteína sérica, nomeadamente albumina, e o equilíbrio ácido-base, a concentração de Mg sérico ionizado permite teoricamente uma melhor avaliação dos valores de Mg, uma vez que é a forma biologicamente activa (Tong e Rude, 2005; Unterer *et al*, 2005; Stewart, 2010). É o Mg ionizado que se movimenta do sangue para o interior da célula, atingindo rapidamente o equilíbrio entre o compartimento intracelular e o extracelular, e que é posteriormente complexado e utilizado nas actividades intracelulares (Martin, 2010; Batman, 2012).

A sua determinação pode ser realizada directamente através de um sistema de eléctrodos selectivos de iões ou indirectamente através de ultrafiltração (Khanna *et al*, 1998; Rahilly, 2012). Tal como na quantificação de Mg sérico total, a manipulação e o armazenamento cuidadosos das amostras são essenciais para a obtenção de resultados precisos. Neste caso, uma colheita aeróbica provoca diminuição do Mg ionizado, dado que o dióxido de carbono escapa, aumentando o pH da amostra e promovendo a ligação do Mg às proteínas (Schenck, 2005; Unterer *et al*, 2005). Os anticoagulantes também podem alterar a fracção livre dos electrólitos, ligando-se à sua forma ionizada e reduzindo a sua concentração, ou provocando a separação da forma ligada à proteína, aumentando a sua concentração. Por este motivo o zinco, o lítio, o citrato, o oxalato e o ácido etilenodiaminotetracético (*Ethylenediaminetetraacetic acid* – EDTA) devem ser evitados (Unterer *et al*, 2005; Endres e Rude, 2008; Rahilly, 2012). Após a colheita da amostra, a concentração de Mg ionizado deve ser analisada dentro de 4 horas se mantida à temperatura ambiente (22° C).

Contudo, estudos realizados em Medicina Humana ainda são muito contraditórios e não está inequivocamente provado que as determinações de Mg ionizado sejam mais fidedignas que as menos dispendiosas e mais disponíveis mensurações de Mg sérico total (Tong e Rude, 2005).

Permanece ainda a questão se uma amostra sanguínea pode reflectir a deficiência de Mg total do organismo. Assim, a determinação do Mg intracelular estima com maior precisão a concentração total de Mg no organismo e pode ser avaliada através de eritrócitos, células mononucleares e células de músculo esquelético (Elin e Hosseini,

1985; Swaminathan, 2003; Tong e Rude, 2005; Bateman, 2012). A concentração de Mg nos eritrócitos pode ser facilmente determinada, contudo parece não existir uma boa correlação com os níveis de Mg totais do organismo, nem com outros métodos de quantificação de Mg (Swaminathan, 2003). A concentração de Mg nas células mononucleares sanguíneas pode ser um melhor indicador do Mg intracelular ou do Mg total do organismo, porém é tecnicamente mais difícil (Elin e Hosseini, 1985; Swaminathan, 2003). Uma vez que o músculo contém uma quantidade significativa do Mg total do organismo, é um tecido apropriado para a avaliação de Mg, porém este é um procedimento invasivo e dispendioso (Swaminathan, 2003). Assim, a avaliação da concentração de Mg intracelular ainda não é praticável em situações de rotina e, por isso, o médico veterinário depende da determinação da concentração sérica de Mg (Tong e Rude, 2005; Bateman, 2012). Tecnologias mais recentes, como a espectroscopia de ressonância magnética nuclear e os indicadores intracelulares fluorescentes, ainda estão a ser utilizadas apenas em pesquisas, mas são muito promissoras, uma vez que poderão avaliar as concentrações de Mg ionizado intracelular de forma não invasiva (Bateman, 2012).

Por último, pode ainda avaliar-se o controlo fisiológico do Mg através de métodos como a avaliação da excreção urinária de Mg durante 24 horas, da *clearance* de Mg urinário e do teste de retenção de Mg. Todos se baseiam no facto de que deve ocorrer retenção renal de Mg em situações de deficiência e não devem ser utilizados em caso de comprometimento da função renal (Swaminathan, 2003; Bateman, 2012).

3.1.4. Valores de referência

Os valores de referência variam de autor para autor. Entre os valores normais referidos para a concentração de Mg sérico total estão 1,89-2,51 mg/dl (Martin *et al*, 1994), 1,7-2,5 mg/dL (Kanna *et al*, 1998; Schaer, 1999), 1,7-2,4 mg/dL (Pettifer, 2003), e 1,6-2,5 mg/dL (Fincham *et al*, 2004). Os valores de referência para a concentração de Mg ionizado incluem 1,07-1,46 mg/dL (Pettifer, 2003), 0,73-1,22 mg/dL (Brainard *et al*, 2007) e 1,05-1,46 mg/dL (Martin, 2009; Boag, 2012).

3.1.5. Hipomagnesiémia

Em Humanos, a hipomagnesiémia é um achado comum, principalmente em pacientes críticos. É o distúrbio electrolítico mais frequentemente visto em pacientes na admissão na UCI e tem sido sugerida uma potencial relação entre níveis diminuídos de Mg e aumento de mortalidade (Deheinzelin *et al*, 2000; Tong e Rude, 2005; Mousavi *et al*, 2010). Limaye *et al* (2011) referiram que a prevalência de hipomagnesiémia em pacientes humanos na UCI, relatada na literatura, varia entre 14% a 70%.

Também em Medicina Veterinária, Martin *et al* (1994) identificaram a hipomagnesiémia como o desequilíbrio electrolítico mais comum em cães gravemente doentes e Toll *et al* (2002) consideraram que este distúrbio electrolítico era um achado frequente em gatos. A hipomagnesiémia também foi relatada em pacientes com doenças sistémicas como cetoacidose diabética e pancreatite (Dhupa e Proulx, 1998 referido por Brainard *et al*, 2007).

Assim, a hipomagnesiémia parece ser um desequilíbrio electrolítico significativamente subdiagnosticado em Medicina Veterinária (Martin *et al*, 1993).

3.1.5.1. Causas

A etiologia da deficiência de Mg é complexa e variada. Apesar de diferentes causas terem sido associadas em Humanos, nos animais estas ainda não estão bem documentadas, e por isso considera-se provável que os mecanismos gerais que levam à perda de Mg sejam comuns entre espécies (Bateman, 2012). A hipomagnesiémia é uma alteração electrolítica muito frequente em pacientes hospitalizados, consequência de factores que podem ser divididos em quatro grandes categorias: gastrointestinal, renal, endócrina e outras (Martin *et al*, 1993).

Em relação aos factores gastrointestinais, o consumo inadequado ou a diminuição da ingestão de Mg, a fluidoterapia prolongada com fluidos não suplementados com Mg, a diarreia crónica, a síndrome de má absorção e a pancreatite aguda são os mais comuns (Swaminathan, 2003; Tong e Rude, 2005; Martin *et al*, 2009; Martin, 2009). Uma vez que o conteúdo intestinal contém uma elevada concentração de Mg, os pacientes com episódios prolongados de diarreia [que ocorrem em situações de doença inflamatória intestinal (*Inflammatory Bowel Disease* - IBD), gastroenterite infecciosa ou neoplasia] estão mais propensos a uma deficiência significativa de Mg

(Tong e Rude, 2005; Martin, 2009). As situações de ressecção intestinal, doença hepática colestática e insuficiência pancreática podem resultar em síndromes de má absorção, levando a hipomagnesiemia (Martin *et al*, 1993). Também a pancreatite pode levar a hipomagnesiemia e, apesar da patogenia ainda não ser clara, pensa-se que a má absorção de Mg a partir do intestino e/ou o sequestro do Mg no pâncreas inflamado por saponificação deste eletrólito em gordura peripancreática necrótica possam estar envolvidos (Martin *et al*, 1993; Bebhuck *et al*, 2000; Swaminathan, 2003; Tong e Rude, 2005; Brainard *et al*, 2007).

A deficiência de Mg pode ser secundária a perdas renais que podem ser divididas em distúrbios renais ou factores extra-renais. Nos distúrbios renais estão incluídos a nefrite intersticial aguda ou crónica, a necrose tubular aguda, a diurese pós-obstrutiva e os danos tubulares induzidos por fármacos (aminoglicosídeos, cisplatina, carbenicilina, anfotericina B e ciclosporina) (Swaminathan, 2003; Tong e Rude, 2005; Martin *et al*, 2009). Os factores extra-renais diminuem a absorção renal de Mg, levando a um aumento da sua perda urinária, e incluem diurese induzida pela administração de fluidoterapia salina, diuréticos de ansa e osmóticos (Swaminathan, 2003; Tong e Rude, 2005; Saleem e Haque, 2009). Outros factores extra-renais, que aumentam a excreção urinária de Mg, são a administração de digitálicos, a hipercalcemia, a hipocalcemia e a hipofosfatemia (Tong e Rude, 2005).

Também algumas endocrinopatias, como a cetoacidose diabética, o hipertireoidismo e o hiperparatireoidismo primário, têm sido associadas a deficiência de Mg. Na cetoacidose diabética, o efeito catabólico da deficiência de insulina leva à destruição dos compostos orgânicos intracelulares, à libertação de Mg a partir das células e à sua excreção na urina. A excreção de Mg é ainda reforçada pela acidose e pela diurese osmótica induzida pela glicosúria. Além disso, o efeito anabólico da terapia com insulina conduz o Mg de volta para as células e os pacientes tornam-se temporariamente hipomagnesiêmicos após 12 horas de fluidoterapia e de administração de insulina (Feldman e Nelson, 2004; Fincham *et al*, 2004; Tong e Rude, 2005; Martin *et al*, 2009). No caso do hipertireoidismo, parece que a reabsorção óssea e a alteração da distribuição do Mg para dentro dos tecidos moles são os mecanismos responsáveis pela hipomagnesiemia (Feldman e Nelson, 2004). Em relação ao hiperparatireoidismo primário, apesar da PTH estimular a reabsorção renal de Mg, alguns pacientes

desenvolvem hipomagnesiémia, como consequência da hipercalcémia e da hipofosfatémia (frequentemente presente) que, por si só, causa hipomagnesiémia (Martin *et al*, 1993; Swaminathan, 2003).

A hipomagnesiémia tem sido ainda observada em outras entidades clínicas, como sépsis, trauma, hipotermia e transfusão sanguínea, devido à redistribuição do Mg circulante que ocorre nestas situações, nomeadamente por deslocações do Mg extracelular para o compartimento intracelular, quelação ou sequestro (Martin, 2009).

3.1.5.2. Manifestações clínicas

Os sinais clínicos resultantes da deficiência de Mg são essencialmente cardiovasculares, neuromusculares e metabólicos.

Os efeitos do Mg na contracção do miocárdio estão associados ao seu papel regulador de outros iões, principalmente cálcio e potássio (Martin, 2009). Como já referido, o Mg é cofactor da Na^+/K^+ -ATPase e, havendo uma deficiência de Mg, a função desta bomba pode ser inibida, causando uma descida dos níveis intracelulares de potássio e um aumento da concentração de sódio intracelular. Este facto leva a uma diminuição do potencial de repouso e a um aumento da excitabilidade das fibras de *Purkinje* com consequente formação de arritmias cardíacas (Martin *et al*, 1993; Khanna *et al*, 1998). As arritmias associadas à deficiência de Mg são: fibrilhação atrial, taquicardia supraventricular, *torsade de pointes*, taquicardia ventricular e fibrilhação ventricular (Martin *et al*, 1993; Bateman, 2012; Boag, 2012). A hipomagnesiémia aumenta o risco de toxicidade por digitálicos, predispondo ao desenvolvimento de arritmias induzidas por estes (Bateman, 2012; Boag, 2012).

As alterações electrocardiográficas que ocorrem em situações de deficiência de Mg não são específicas e incluem, em casos moderados, complexos QRS alargados e ondas T altas e apiculadas e em situações graves, intervalos PR, QRS e QT prolongados, depressão do segmento ST e ondas T aplanadas e largas, com ondas U proeminentes (Berkelhammer e Bear, 1985; Martin, 2009).

Ainda em relação aos sinais clínicos cardiovasculares, a deficiência de Mg leva a um aumento do tónus do músculo liso vascular, uma vez que o Mg modula a absorção de cálcio nas células musculares lisas. Esta situação pode levar a vasoespasmo

coronário e a hipertensão (Berkelhammer e Bear, 1985; Martin *et al*, 1993; Sedlacek *et al*, 2006; Boag, 2012).

Diversos sinais neuromusculares não específicos resultam da deficiência de Mg, bem como das possíveis hipocalémia e hipocalcémia concomitantes (Berkelhammer e Bear, 1985; Martin, 2009). O Mg diminui a liberação de acetilcolina dos terminais nervosos, deprimindo a excitabilidade dos nervos e das membranas musculares, e participa na contração e relaxamento muscular, uma vez que, como já referido, regula os canais de cálcio (Martin *et al*, 1993). Assim, as manifestações clínicas neuromusculares resultantes da sua deficiência envolvem fraqueza e fasciculações musculares, convulsões e ataxia (Martin *et al*, 1993; Sedlacek *et al*, 2006; Martin, 2009; Stewart, 2010). Também podem ocorrer dispneia e disfagia, em consequência da fraqueza dos músculos respiratórios e do esófago (Martin, 2009).

Nas irregularidades metabólicas estão incluídas a hipocalémia (refractária à reposição de potássio) e a hipocalcémia (Martin *et al*, 1993; Sedlacek *et al*, 2006; Mousavi *et al*, 2010; Boag, 2012). O Mg é um importante regulador dos níveis de potássio intracelulares. Uma vez que o Mg intracelular activa a Na^+/K^+ -ATPase e que o Mg extracelular retarda a saída de potássio da célula, a deficiência de Mg prejudica o funcionamento da bomba de sódio-potássio, permitindo a saída do potássio da célula, que será posteriormente perdido na urina (Berkelhammer e Bear, 1985). A hipocalémia refractária à reposição de potássio é somente resolvida quando é corrigida a deficiência de Mg (Spiegel, 2010; Bateman, 2012). A hipocalcémia também acompanha frequentemente a deficiência em Mg, uma vez que a hipomagnesiémia diminui a liberação da PTH, aumentando o movimento do cálcio do fluido extracelular para o osso (Martin *et al*, 2009). Em circunstâncias normais, uma redução abrupta dos níveis de Mg provoca um aumento da secreção de PTH, tal como acontece no caso de diminuição da concentração sérica de cálcio. Contudo, a hipomagnesiémia crónica severa diminui a secreção da PTH. Além da diminuição da secreção de PTH na hipomagnesiémia, também pode existir uma resistência dos órgãos (ossos e rins) à PTH (Rude, 2001, Spiegel, 2010). Outros desequilíbrios electrolíticos incluem a hipofosfatémia e a hiponatrémia (Safavi e Honarmand, 2007).

A hipomagnesiémia pode ainda aumentar a severidade da síndrome da resposta inflamatória sistémica e piorar a resposta sistémica às endotoxinas (Stewart, 2010). O

Mg modula funções imunológicas como a activação dos macrófagos, a proliferação de linfócitos e a ligação dos monócitos às endotoxinas. Além disso, a hipomagnesiémia está associada a uma aumento de libertação de citocinas (interleucina-1, factor de necrose tumoral - TNF- α , interferão- γ e substância P) e a sua reposição proporciona uma protecção significativa contra as endotoxinas, melhorando as funções dos órgãos e o tempo de sobrevivência (Tong e Rude, 2005; Safavi e Honarmand, 2007; Limaye *et al*, 2001).

3.1.5.3. Tratamento

O tratamento deve ser considerado em casos de hipomagnesiémia sintomática, nomeadamente em situações de hipocalémia refractária e arritmias cardíacas, ou quando o Mg sérico for inferior a 1 mg/dL (Schaer, 1999; Zoran, 2005; Adamantos, 2008). Baseia-se no tratamento específico da doença primária e na administração de Mg intravenoso (Schaer, 1999).

Ainda não existem estudos clínicos que forneçam orientações precisas sobre a reposição de Mg em cães. Assume-se que podem ser utilizadas tanto soluções de sulfato de Mg como cloreto de Mg, a uma taxa de 0,75-1 mEq/kg/dia numa solução de 5% de dextrose em infusão contínua (Schaer, 1999; Zoran, 2005; Boag, 2012; Hackett, 2012).

Casos de hipomagnesiémia moderada podem ser corrigidos com cristalóides que contenham Mg, como Plasmalite ou Normosol-R (Zoran, 2005).

3.1.6. Hipermagnesiémia

A hipermagnesiémia parece ser um fenómeno mais invulgar e menos complexo que a hipomagnesiémia. Ao contrário do que acontece em situações de deficiência de Mg, não podem ser encontrados valores séricos normais em casos de reservas de Mg aumentadas (Martin, 2009).

Níveis de Mg acima dos 4 mEq/L estão associados aos sinais clínicos mais adversos (Schaer, 1999).

3.1.6.1. Causas

A hipermagnesiémia tem sido observada em situações como insuficiência renal, endocrinopatias e administração excessiva de Mg especialmente em animais com comprometimento da função renal (Swaminathan, 2003; Martin, 2009).

A insuficiência renal é a causa mais comum de hipermagnesiémia (Schaer, 1999; Boag, 2012). A excreção de Mg declina à medida que a taxa de filtração glomerular diminui e, por isso, é normal que a maioria dos pacientes com hipermagnesiémia sofra de algum grau de insuficiência renal. Assim, o grau de hipermagnesiémia pode geralmente ser relacionado com o grau de insuficiência renal. A hipermagnesiémia clinicamente significativa está mais provavelmente associada a insuficiência renal aguda que a doença renal crónica (Martin, 2009). Também em casos de obstrução do tracto urinário pode ser observada hipermagnesiémia (Toll *et al*, 2002; Adamantos, 2008).

Várias endocrinopatias podem estar associadas à hipermagnesiémia, nomeadamente o hipoadrenocorticismo, o hiperparatiroidismo e o hipotiroidismo. Estas doenças causam hipermagnesiémia menos frequentemente e num grau mais moderado que a insuficiência renal. Os mecanismos que levam à hipermagnesiémia nas doenças endócrinas ainda não são bem compreendidos, mas considera-se que, na maioria dos pacientes com hipoadrenocorticismo, a azotemia pré-renal presente possa contribuir para a hipermagnesiémia (Martin, 2009). Como já referido, no caso do hiperparatiroidismo, os níveis elevados de PTH parecem aumentar directamente a reabsorção tubular renal de Mg, sendo este efeito possivelmente ofuscado pela hipercalcémia presente (Schaer, 1998).

A hipermagnesiémia iatrogénica está geralmente relacionada com uma reposição inadequada de Mg, principalmente em pacientes com comprometimento da função renal (Martin, 2009). Além disso, diversos catárticos, laxantes e antiácidos contêm Mg, facto que deve ser tido em consideração se forem administradas múltiplas doses a um animal com uma função renal alterada (Schaer, 1999; Martin, 2009).

3.1.6.2. Manifestações clínicas

A hipermagnesiemia diminui a transmissão do impulso através da junção neuromuscular, reduz a capacidade de resposta da membrana pós-sináptica e aumenta o limiar de excitação da membrana, provocando repercussões fundamentalmente a nível cardiovascular e neuromuscular. Os altos níveis de Mg suprimem a libertação de acetilcolina nos terminais simpáticos e junções neuromusculares. Assim, pode haver paralisia muscular, bloqueio do sistema nervoso autónomo e colapso vascular, efeitos que podem ser antagonizados pelas anticolinesterases (Schaer, 1998; Martin, 2009).

Os sinais clínicos relacionados com a hipermagnesiemia são: depressão, fraqueza, hipotensão, hiporreflexia e, em casos muito severos, pode haver paralisia dos músculos respiratórios (Martin, 2009). A diminuição ou perda dos reflexos profundos que ocorre devido ao bloqueio neuromuscular está associada a valores séricos de Mg muito elevados e pode ser utilizada como um indicador da toxicidade do Mg (Schaer, 1999; Martin, 2009).

A hipermagnesiemia produz uma série de alterações eletrocardiográficas previsíveis que variam de acordo com a sua severidade (Schaer, 1998). As alterações observadas no ECG incluem: prolongamento do intervalo PR até ao bloqueio completo, e alargamento do complexo QRS (Schaer, 1999, Martin, 2009). Enquanto em casos de hipermagnesiemia suave e devido ao atraso da condução atrioventricular e interventricular ocorre prolongamento do intervalo PR e alargamento do complexo QRS, em casos de hipermagnesiemia severa pode acontecer um bloqueio cardíaco completo e assistolia (Pettifer, 2003; Martin, 2009).

3.1.6.3. Tratamento

A terapia para a hipermagnesiemia consiste, em primeiro lugar, na supressão da administração do Mg exógeno ou no tratamento específico da doença primária (Schaer, 1999; Martin, 2009; Bateman, 2012). O tratamento adicional é baseado no grau de hipermagnesiemia, sinais clínicos e função renal (Martin, 2009) (Tabela 21). A fluidoterapia com soluções salinas ou Lactato de Ringer (LR) combinada com diuréticos de ansa devem ser a primeira linha de tratamento em pacientes com rins funcionais e hipermagnesiemia que não provoque risco de vida imediato (por exemplo, pacientes com depressão e hiporreflexia). Em pacientes com função renal severamente

comprometida, a diálise peritoneal pode ser necessária. Em casos severos que envolvam depressão respiratória e qualquer grau de instabilidade hemodinâmica são recomendados intubação endotraqueal, ventilação assistida e gluconato de cálcio. O cálcio é um antagonista directo do Mg na junção neuromuscular e pode ser benéfico na reversão dos efeitos cardiotoxicos da hipermagnesiémia. Nestes casos mais graves, as anticolinesterases (por exemplo: fisostigmina) também podem ser administradas para reverter os efeitos neurotóxicos da hipermagnesiémia. O choque hipermagnesiémico pode ser refractário à epinefrina e norepinefrina, fazendo com que a reanimação cardiopulmonar seja muito difícil (Shaer, 1998; Martin, 2009).

Tabela 21 – Tratamento de hipermagnesiémia (adaptado de Schaer, 1998).

<i>Tratamento</i>	<i>Dose</i>
<i>Situações não urgentes</i>	
Fluidoterapia com 0,9% NaCl ou LR	2-4 ml/kg/h IV
Furosemida	2-4 mg/kg cada 8-12h PO, SC, IV
<i>Situações urgentes</i>	
Gluconato de cálcio	5-15 mg/kg IV bólus lento durante 10 min
Fisostigmina	0,02 mg/kg cada 12h IV
Diálise peritoneal	
Intubação e ventilação assistida	

3.2. Trabalho experimental

3.2.1. Objectivos

O objectivo principal do presente estudo foi determinar a frequência dos desequilíbrios de Mg sérico, hipomagnesiémia e hipermagnesiémia, em cães admitidos na UCI do HVC e avaliar a sua capacidade preditiva de morbilidade e mortalidade, correlacionando valores de Mg sérico alterados com maior probabilidade de internamento prolongado e de mortalidade.

3.2.2. Materiais e métodos

3.2.2.1. Animais em estudo

A amostra de animais em estudo foi constituída por 85 cães admitidos na UCI do HVC, durante um período de 4 meses. Não foram excluídos do estudo animais com base na raça, no sexo ou na idade. A inclusão não foi determinada pela severidade da doença e exigiu apenas que não tivesse sido administrada qualquer medicação ou fluidoterapia previamente à colheita de sangue aquando da admissão na UCI.

Os pacientes foram organizados nas seguintes áreas clínicas, de acordo com o sistema orgânico responsável pela maioria dos seus sinais clínicos: “Gastrointestinal”, “Cardiopulmonar”, “Renal”, “Metabólica”, “Trauma”, “Oncológica” e “Outros”. Na categoria “Outros” foram incluídos animais com doenças associadas a neurologia, teriogenologia, doenças infecciosas e parasitárias e toxicologia. Foram registados os dados demográficos (idade, sexo e raça) de cada paciente, bem como a sua sobrevivência ou não e a duração da sua hospitalização.

3.2.2.2. Amostras de sangue e a sua análise

As amostras de sangue foram obtidas por punção das veias jugular externa, cefálica ou safena lateral, aquando da admissão dos pacientes na UCI e, posteriormente, nas 24 e 48 horas seguintes, nos pacientes que permaneciam no hospital. Todas as amostras foram colhidas por aspiração, num volume entre 1 a 5 ml e colocadas em tubos *Serum Clotting Activator, Sarstedt®* (Figura 27). As amostras eram armazenadas a 4° C e na sua maioria processadas no próprio dia, ou no máximo em menos de 3 dias. Posteriormente, eram centrifugadas durante 10 minutos a 3000 rpm e o soro transferido para o *BPC, Biosed Kuadro Automatic Analyser* (Figura 28), aparelho utilizado na análise das concentrações séricas de Mg total. Este aparelho utiliza o método da espectrofotometria de massa.



Figura 35 – Tubos Serum Clotting Activator, Sarstedt®.



Figura 36 – Biosed Kuadro Automatic Analyser.

3.2.2.3. Valores de referência

Os valores de referência para as concentrações séricas de Mg total utilizados no presente estudo foram 1,7 a 2,5 mg/dL (Khanna *et al*, 1998; Schaer, 1999).

3.2.2.4. Grupos de estudo

Os animais avaliados foram agrupados em três grupos, hipomagnesiemia, normomagnesiemia ou hipermagnesiemia, consoante os valores de Mg sérico obtidos se encontravam, respectivamente, abaixo ($< 1,7$ mg/dL), entre ($\geq 1,7$ e $\leq 2,5$ mg/dL) ou acima ($> 2,5$ mg/dL) dos valores de referência.

3.2.2.5. Análise estatística

Os dados foram registados e processados no programa *Microsoft® Excel 2007* e na análise estatística utilizou-se o programa *Minitab® 16*.

A amostra foi caracterizada, recorrendo-se a estatística descritiva, como média aritmética, mediana, desvio padrão e frequências absolutas e relativas. O teste de *Anderson-Darling* foi utilizado para avaliar a distribuição dos valores de Mg sérico.

A taxa de sobrevivência foi calculada em cada grupo, hipomagnesiemia, normomagnesiemia e hipermagnesiemia, e as diferenças entre estas três taxas de sobrevivência foram avaliadas usando o teste Qui-quadrado. A associação entre os desequilíbrios de Mg sérico e a sobrevivência foi determinada através do *odds ratio*.

O teste One-Way ANOVA foi utilizado para comparar a duração média do internamento nos animais com hipomagnesiemia, normomagnesiemia e

hipermagnesiemia e a correlação de *Pearson* foi usada para correlacionar os valores de Mg sérico e os dias de hospitalização.

Considerou-se um nível de significância estatística de 5% ($p < 0,05$).

3.2.3. Resultados

3.2.3.1. Caracterização da amostra em estudo

Dos 85 cães admitidos na UCI avaliados, 38% (32) eram fêmeas e 62% (53) eram machos. A idade variou entre quatro meses e 15 anos, sendo a média $7,9 \pm 3,4$ anos. Foram avaliados animais de 31 raças diferentes, das quais os cães de raça indeterminada foram os mais representados (48%).

Através do teste *Anderson-Darling*, que testa a hipótese de normalidade, verificou-se que os dados não seguem uma distribuição normal ($p < 0,05$) (Gráfico 5). As concentrações de Mg sérico da amostra estão compreendidas entre 1,13 e 5,47 mg/dL e a média foi de $2,53 \pm 0,88$ mg/dL (Tabela 22).

Tabela 22 – Perfil dos valores séricos de Mg total (mg/dL) na amostra em estudo.

<i>N</i>	<i>Média</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Máximo</i>	<i>Mediana</i>	<i>Desvio padrão</i>
85	2,53	1,13	5,47	2,37	0,88

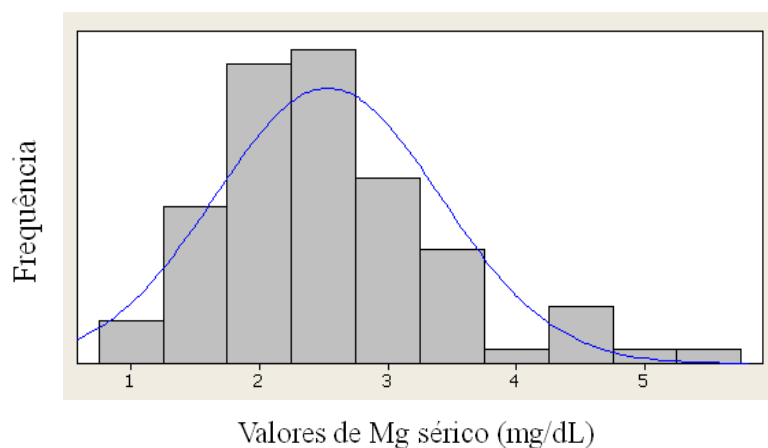


Gráfico 5 – Histograma da amostra em estudo.

3.2.3.2. Valores de magnésio sérico

Na admissão na UCI, 14,1% (n=12) dos cães eram hipomagnesiêmicos, 48,2% (n=41) normomagnesiêmicos e 37,6% (n=32) hipermagnesiêmicos (Tabela 23 e Gráfico 6).

Tabela 23 – Frequências absolutas e relativas de hipomagnesiemia, normomagnesiemia e hipermagnesiemia na amostra.

<i>Magnésio</i>	<i>Fa</i>	<i>Fr (%)</i>
<i>Hipomagnesiemia</i>	12	14,1
<i>Normomagnesiemia</i>	41	48,2
<i>Hipermagnesiemia</i>	32	37,6
<i>Total</i>	85	100,0

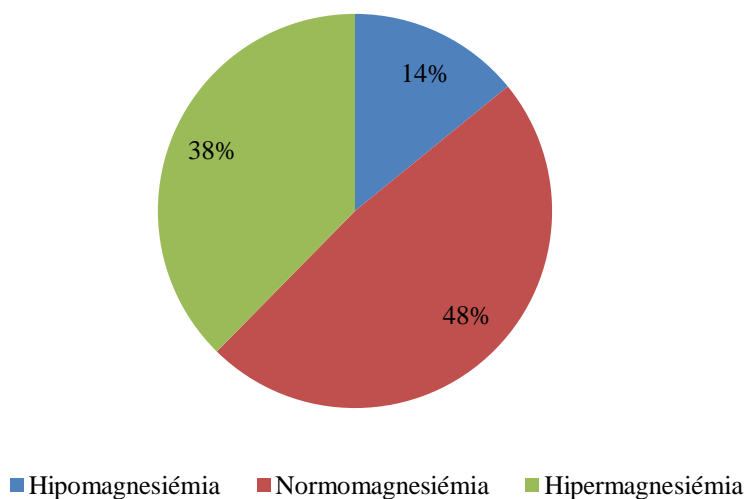


Gráfico 6 – Representação gráfica das frequências relativas de hipomagnesiemia, normomagnesiemia e hipermagnesiemia na amostra.

3.2.3.3. Avaliação da sobrevivência no grupo com hipomagnesiemia, normomagnesiemia e hipermagnesiemia

A mortalidade geral da amostra em estudo foi de 32,9%. Dos 28 cães que não sobreviveram, 10 foram eutanasiados e 18 morreram da sua doença sistêmica

subjacente. Os animais que sofreram eutanásia foram considerados como não sobreviventes, uma vez que esta opção foi tomada devido à gravidade do seu estado clínico e não por razões monetárias. Não sobreviveram 41,7% dos animais hipomagnesiêmicos, 9,8% dos normomagnesiêmicos e 59,4% dos hipermagnesiêmicos (Tabela 24).

Tabela 24 – Frequências absolutas e relativas da sobrevivência nos grupos com hipomagnesiémia, normomagnesiémia e hipermagnesiémia.

<i>Sobrevivência</i>	<i>Hipomagnesiémia</i>		<i>Normomagnesiémia</i>		<i>Hipermagnesiémia</i>	
	<i>Fa</i>	<i>Fr (%)</i>	<i>Fa</i>	<i>Fr (%)</i>	<i>Fa</i>	<i>Fr (%)</i>
<i>Não sobreviventes</i>	5	41,7	4	9,8	19	59,4
<i>Sobreviventes</i>	7	58,3	37	90,2	13	40,6
<i>Total</i>	12	100,0	41	100,0	32	100,0

Através do teste Qui-quadrado, pode-se afirmar que as diferenças nas taxas de mortalidade entre estes três grupos são estatisticamente significativas, sendo que tanto no grupo com hipermagnesiémia, como no com hipomagnesiémia a taxa de mortalidade é significativamente maior do que no grupo com normomagnesiémia ($p < 0,05$). Este teste avalia assim a associação existente entre variáveis qualitativas, verificando-se neste caso a dependência das variáveis (Pestana e Gageiro, 2008).

3.2.3.4. Associação entre os desequilíbrios de magnésio sérico e a sobrevivência

De modo a determinar o valor prognóstico dos valores de Mg sérico, avaliou-se a associação dos seus desequilíbrios com a sobrevivência, calculando o *odds ratio*. Determinou-se que os cães hipermagnesiêmicos tinham 14 (13,52) vezes mais probabilidade de morrer da sua doença do que os pacientes com valores de Mg sérico normais (Tabela 25). Por outro lado, a diferença na dimensão dos grupos de animais com hipomagnesiémia e normomagnesiémia não permitiu demonstrar uma associação estatisticamente significativa entre a hipomagnesiémia e a sobrevivência.

Tabela 25 – Odds ratio para as variáveis hipermagnesiémia e sobrevivência.

	Valor	Intervalo de confiança 95%	
		Limite inferior	Limite superior
<i>Odds ratio</i>	13,52	3,87	47,17
<i>Nº casos válidos</i>	73		

3.2.3.5. Correlação dos valores de magnésio sérico e a duração do internamento

A duração média do internamento foi de 3,08 dias nos cães hipermagnesiémicos, 4,65 dias nos normomagnesiémicos e 6,00 dias nos hipomagnesiémicos. Contudo, comparando-se a duração média de internamento nestes grupos através do teste One-Way ANOVA, não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas ($p > 0,05$).

Avaliou-se ainda a correlação entre os valores de Mg sérico na admissão na UCI e os dias de hospitalização com o teste R de Pearson, que quantifica a correlação entre duas variáveis quantitativas e a sua direcção. Verificou-se que existe uma correlação negativa e fraca ($0,2 > r < 0,39$) entre as duas variáveis ($r = -0,288$) ($p < 0,05$) (Pestana e Gageiro, 2008).

3.2.3.6. Áreas clínicas associadas à hipomagnesiémia, normomagnesiémia e hipermagnesiémia

No grupo dos cães com hipomagnesiémia, a área “Outros” foi a mais representativa (33,3%), seguida da “Gastrointestinal” e “Cardiopulmonar” com 16,7%. No grupo dos animais com hipermagnesiémia, verificou-se que 28,1% estavam incluídos na área clínica “Oncológica”, 18,8% na área “Trauma” e 15,6% na área “Renal”. Nos cães normomagnesiémicos, a área “Outros” foi a mais representativa com 43,9% (Gráfico 7).

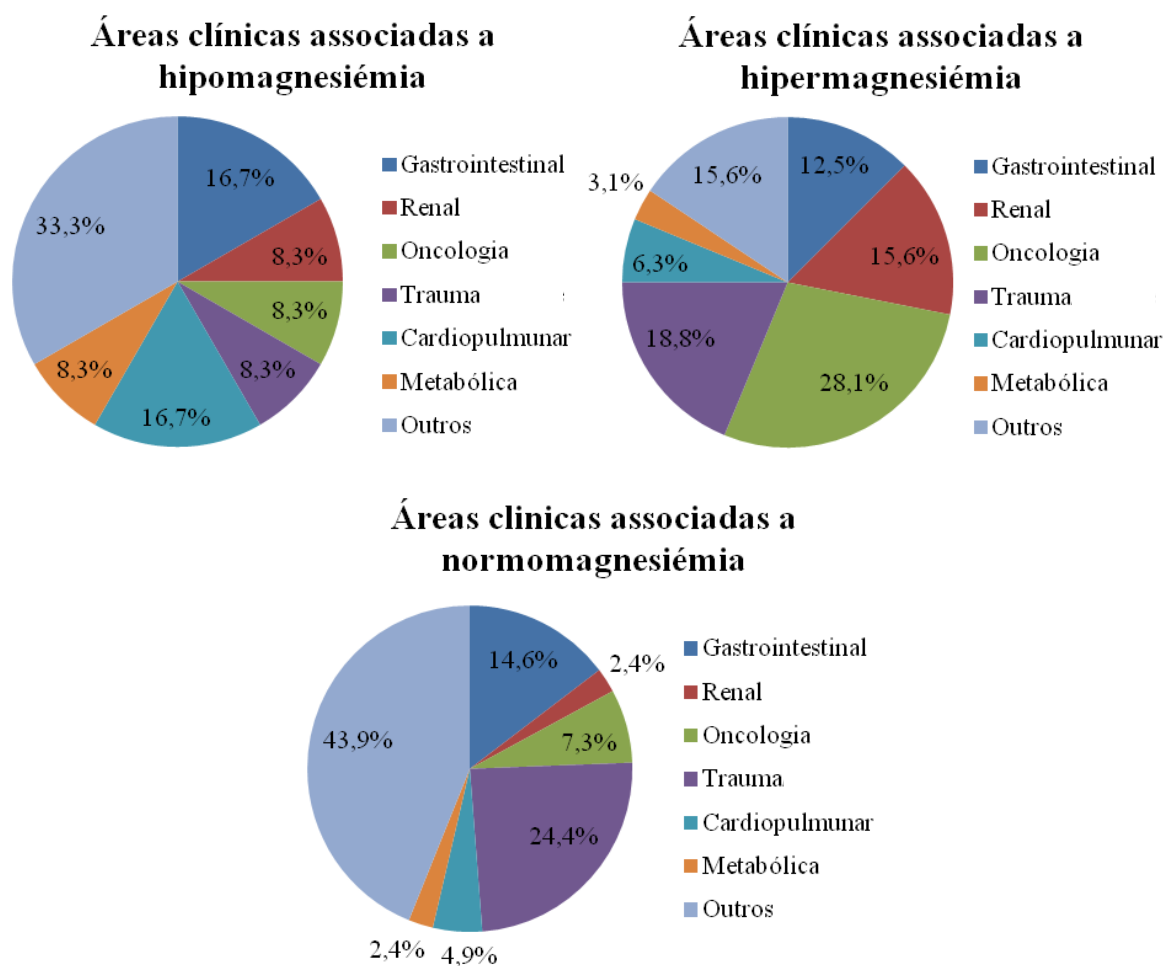


Gráfico 7 – Distribuição percentual das áreas clínicas associadas a hipermagnesiémia, hipomagnesiémia e normomagnesiémia.

3.2.3.7. Evolução dos valores de magnésio sérico ao longo de 48h

Dos 41 cães que, na admissão, tiveram valores de Mg sérico dentro dos valores de referência, apenas cinco desenvolveram hipermagnesiémia durante os dois dias seguintes, não tendo havido nenhum que desenvolvesse hipomagnesiémia no mesmo período. Através do gráfico de linhas (Gráfico 8), que mostra a evolução de um processo, ao longo de um determinado período, pode-se observar que em média, os valores de Mg sérico mantiveram-se dentro dos valores de referência, no grupo com normomagnesiémia. No grupo de cães com hipomagnesiémia os valores subiram e no grupo com hipermagnesiémia desceram, em ambos os grupos para níveis dentro dos valores de referência. No Gráfico 9, cada ponto representa a média obtida em cada grupo, hipomagnesiémia, normomagnesiémia e hipermagnesiémia, aquando da admissão (0h) e nas 24 e 48 horas seguintes.

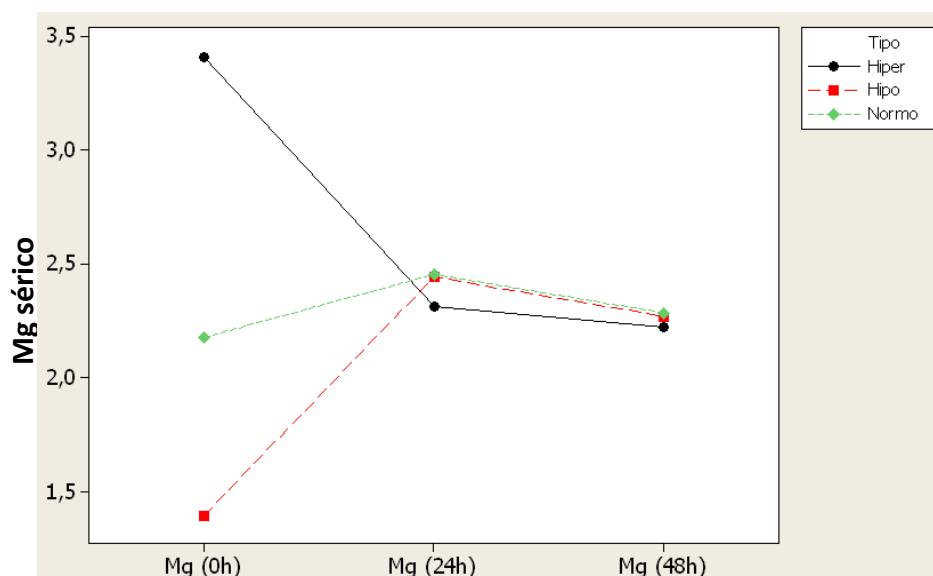


Gráfico 8 – Evolução dos valores de Mg sérico ao longo de 48h.

3.2.4. Discussão

Em Medicina Humana, os desequilíbrios nas concentrações de Mg sérico são comuns em pacientes na UCI (Tong e Rude, 2005; Martin *et al*, 2009; Mousavi *et al*, 2010; Limaye *et al*, 2011). Contudo, em Medicina Veterinária poucos estudos prospectivos foram realizados para avaliar as alterações de Mg sérico em cães e gatos na UCI (Martin *et al*, 1994; Toll *et al*, 2002). Além disso, estas alterações nas concentrações de Mg têm sido associadas a altas taxas de morbidade e mortalidade em pacientes humanos críticos (Tong e Rude, 2005; Martin *et al*, 2009; Mousavi *et al*, 2010; Limaye *et al*, 2011), caninos (Martin *et al*, 1994) e felinos (Toll *et al*, 2002).

No presente estudo foram avaliadas as concentrações séricas de Mg total. A técnica de mensuração que melhor reflecte as reservas de Mg ainda é controversa, visto que a sua distribuição é essencialmente intracelular (Rahilly, 2012). Ainda não há nenhum teste de laboratório simples, rápido e preciso que indique as concentrações totais de Mg no organismo (Swaminathan, 2003). Apesar da concentração de Mg ionizado extracelular parecer ser um indicador mais preciso das reservas intracelulares, ainda não está inequivocamente provado que a quantificação de Mg ionizado seja melhor que o mais económico e disponível Mg sérico total (Tong e Rude, 2005; Martin, 2010; Bateman, 2012).

O objectivo deste estudo foi determinar a frequência dos desequilíbrios de Mg sérico, hipomagnesiémia e hipermagnesiémia, em cães admitidos na UCI do HVC e avaliar o seu valor prognóstico em relação à morbilidade e mortalidade. Para isso, foram comparadas a duração do internamento e a sobrevivência dos animais com hipomagnesiémia, normomagnesiémia e hipermagnesiémia. A duração do internamento na UCI foi considerada uma medida de morbilidade, uma vez que reflecte factores individuais do paciente que afectam este parâmetro, tais como a gravidade da doença, a necessidade de cuidados intensivos e a disponibilidade financeira do proprietário (Toll *et al*, 2002).

Este estudo corrobora que os desequilíbrios do Mg sérico são comuns em cães na UCI, uma vez que 51,7% dos animais avaliados obtiveram valores de Mg sérico fora dos valores de referência, aquando da sua admissão. Martin *et al* (1994) referiram uma prevalência de alterações do Mg sérico de 67% em cães na admissão na UCI e Toll *et al* (2002) relataram uma prevalência de 26% em gatos na admissão e 46% durante todo o período de internamento na UCI. Esta prevalência elevada de distúrbios das concentrações de Mg também se assemelha às frequências encontradas em Medicina Humana. Nos seus estudos, Mousavi *et al* (2010) relataram uma prevalência de 46,2% de valores de Mg sérico alterados em pacientes na UCI e Limaye *et al* (2011) referiram uma prevalência de 59%.

Os animais foram divididos em três grupos, hipomagnesiémia, normomagnesiémia e hipermagnesiémia, consoante os valores de Mg sérico obtidos na admissão foram abaixo, entre ou acima dos valores de referência, respectivamente. No momento da admissão na UCI, 37,6% dos cães avaliados tinha hipermagnesiémia e 14,1% tinha hipomagnesiémia. No estudo de Martin *et al* (1994) em cães, a frequência de hipomagnesiémia foi bastante superior (54%), enquanto a de hipermagnesiémia foi muito inferior (13%) à encontrada no corrente estudo. O facto dos valores de referência utilizados nos dois estudos não serem os mesmos (no estudo de Martin *et al*, o valor de referência utilizado foi 1,89-2,51 mg/dl) pode, em parte, explicar esta diferença. O estudo de Toll *et al* (2002) em gatos verificou que, no momento da admissão na UCI, 12% dos gatos avaliados tinha hipomagnesiémia e 14% tinha hipermagnesiémia.

Tanto em Medicina Humana, como em Medicina Veterinária, várias causas podem ser atribuídas à grande frequência de hipomagnesiémia em pacientes

hospitalizados, como a diminuição da ingestão de Mg, a ausência de Mg na fluidoterapia habitual (Lactato de Ringer e NaCl), a administração de diuréticos e de outros fármacos que aumentam a sua excreção urinária (aminoglicosídeos, cisplatina, carbenicilina, anfotericina B e ciclosporina) (Toll *et al*, 2002). Contudo, foram excluídos do estudo animais com administrações de qualquer medicação ou fluidoterapia prévias à colheita de sangue, aquando da admissão. Portanto, as concentrações séricas de Mg diminuídas devem estar associadas a outras causas que provoquem aumento de perdas renais ou gastrointestinais ou a alterações na sua distribuição (Swaminathan, 2003; Saleem e Haque, 2009; Boag, 2012).

Por outro lado, a hipermagnesiémia geralmente resulta de insuficiência renal ou de obstrução urinária. Em gatos também foi associada a neoplasia torácica e a efusão pleural concomitantes, sendo o mecanismo subjacente ao desenvolvimento de hipermagnesiémia nestes gatos desconhecido (Toll *et al*, 2002).

Os desequilíbrios de Mg sérico foram associados a um aumento da mortalidade. Verificou-se que a taxa de mortalidade foi de 59,4% no grupo de cães com hipermagnesiémia, 41,7% no grupo com hipomagnesiémia e 9,8% no grupo com normomagnesiémia, sendo as diferenças nestas taxas estatisticamente significativas ($p < 0,05$). Calculou-se, ainda, que um animal com hipermagnesiémia tinha 14 vezes mais probabilidade de não sobreviver, do que um animal normomagnesiémico ($p < 0,05$). Este facto pode ter duas explicações possíveis: os pacientes hipermagnesiémicos poderiam estar mais gravemente doentes que aqueles com concentrações de Mg normais ou os valores de Mg sérico elevados podem ter significância patológica directa e, assim, os desequilíbrios de Mg ocorrem principalmente em cães que estão gravemente doentes (Martin *et al*, 1994; Toll *et al*, 2002). A dificuldade está em determinar se o Mg é realmente uma causa ou apenas uma associação em pacientes com aumento da mortalidade. Esta questão é difícil de responder em estudos realizados em Medicina Veterinária, principalmente porque não existe nenhum sistema de classificação da severidade da condição clínica dos pacientes, como acontece com o sistema *Acute Physiology and Chronic Health Evaluation* (APACHE) em Medicina Humana, que permita comparações entre pacientes com diferentes doenças (Bateman, 2002). Esta forte associação entre a hipermagnesiémia e a mortalidade também foi reportada em estudos realizados em Medicina Humana, sugerindo que as alterações de Mg são um

factor de risco para a morbilidade e mortalidade (Broner *et al*, 1990; Gottlieb *et al*, 1990; Bateman, 2002; Mousavi *et al*, 2010).

Avaliou-se ainda a relação entre os valores de Mg sérico na admissão na UCI e os dias de internamento. Verificou-se que existe correlação negativa e fraca entre estas duas variáveis ($r = -0,288$), ou seja, quanto mais baixos os valores de Mg sérico, maior o tempo de internamento na UCI ($p < 0,05$). A fraca correlação entre estas duas variáveis pode indicar que o tempo de internamento não dependeu só do estado clínico do paciente e da gravidade das suas lesões, mas também, por exemplo da disponibilidade económica ou preferência do proprietário.

A divisão nas áreas clínicas “Gastrointestinal”, “Renal”, “Metabólica”, “Trauma”, “Oncológica”, “Cardiopulmonar” e “Outros” foi realizada para permitir uma melhor análise das áreas onde eram esperados desequilíbrios de Mg sérico. Tal como reportado por Martin *et al* (1994) em cães e por Toll *et al* (2002) em gatos, os dados do presente estudo também não forneceram evidências suficientes para concluir que os desequilíbrios de Mg sérico estão associados a uma área clínica específica. Este facto pode estar relacionado com a perda de poder estatístico quando se divide uma população desta dimensão em vários grupos ou com a possibilidade dos desequilíbrios do Mg sérico ocorrerem mais frequentemente nos animais gravemente doentes, independentemente da área clínica em questão (Toll *et al*, 2002).

Ainda assim, no grupo de cães com hipomagnesiémia, a área clínica “Outros” foi a mais representativa (33,3%), seguida de “Gastrointestinal” com 16,7%. A maior proporção da área clínica “Outros”, nos animais com hipomagnesiémia, pode ser devida ao facto desta incluir várias áreas, como a neurologia, a teriogenologia, as doenças infecciosas e parasitárias e a toxicologia e, portanto obter maior representatividade. A já esperada frequência da área “Gastrointestinal”, nos cães com hipomagnesiémia, pode dever-se ao aumento das perdas gastrointestinais, nomeadamente secundárias a situações de diarreia prolongada (por gastroenterite infecciosa, IBD ou neoplasias) e de síndromes de má absorção (por doença hepática colestática ou insuficiência pancreática) que ocorrem nesta área.

No grupo de animais com hipermagnesiémia, observou-se que 28,1% estavam incluídos na área “Oncológica”, 18,8% na área “Trauma” e 15,6% na área “Renal”. Como já referido, também no estudo de Toll *et al* (2002) se verificou hipermagnesiémia

em casos de neoplasia em gatos sem azotémia, apesar do mecanismo subjacente ainda não ser conhecido. Relativamente aos casos de “Trauma”, o estudo de Martin *et al* (1994) refere o desenvolvimento de hipomagnesiémia, o qual é justificado pela redistribuição de Mg circulante, nomeadamente devido às elevações dos níveis de catecolaminas observados nestas condições (que podem estar envolvidas na estimulação beta-adrenérgica da lipólise, provocando um aumento de ácidos gordos livres que se complexam com o Mg e diminuem os níveis de iões de Mg da circulação) e às alterações do equilíbrio ácido-base. O mesmo não se verificou no corrente estudo e o número de casos da área de “Trauma”, com hipermagnesiémia, pode ser explicado pela libertação de Mg na corrente sanguínea após lesão celular (Mousavi *et al*, 2010). Como já referido, o excesso de Mg é facilmente excretado por rins saudáveis e, por isso, o comprometimento da função renal pode provocar retenção de Mg no organismo, explicando a proporção de cães, da área clínica “Renal”, com hipermagnesiémia (Martin *et al*, 1994).

Estas tendências podiam ter sido mais pronunciadas se o tamanho da amostra fosse maior.

O valor de Mg sérico foi também quantificado nas 24 e 48 horas seguintes à admissão na UCI, nos pacientes que permaneciam no hospital. Avaliou-se, assim, a evolução dos valores de Mg sérico ao longo de 48 horas, observando-se que, em média, os valores de Mg sérico se mantiveram dentro dos valores de referência no grupo de cães com normomagnesiémia e tenderam, tanto no grupo com hipomagnesiémia, como no grupo com hipermagnesiémia para níveis dentro dos valores de referência. Este facto pode indicar uma resposta positiva ao tratamento, apesar de não ter sido instituída nenhuma terapêutica específica para corrigir os valores de Mg sérico alterados. Contudo, uma vez que muitos dos animais permaneceram internados durante um período mais prolongado, pode ter havido posteriormente alterações dos valores de Mg sérico, que não foram avaliadas.

Neste estudo não houve oportunidade de avaliar a prevalência de outros desequilíbrios electrolíticos. No entanto, parece haver uma forte relação entre as concentrações de Mg sérico e as de outros electrólitos (Martin *et al*, 1994; Limaye *et al*, 2011). A associação entre a hipomagnesiémia e outras alterações electrolíticas, como a hipocalémia, a hipocalcémia e a hiponatrémia têm sido observadas em vários estudos

em humanos (Safavi e Honarmand, 2007; Saleem e Haque, 2009; Limaye *et al*, 2011), bem como em cães (Martin *et al*, 1994).

3.2.5. Conclusão

Actualmente, o Mg é um electrólito pouco avaliado em Medicina Veterinária. Os resultados deste estudo demonstram a importância clínica da quantificação das concentrações séricas de Mg em cães gravemente doentes, dado a elevada frequência dos desequilíbrios de Mg sérico obtida na UCI e à sua associação com a morbilidade e mortalidade. A hipermagnesiémia parece estar associada a um aumento da mortalidade, já que animais hipermagnesiémicos têm 14 vezes mais probabilidade de não sobreviver do que os normomagnesiémicos. Foi encontrada uma possível correlação entre valores de Mg sérico diminuídos e um aumento da duração do internamento na UCI.

A determinação do Mg sérico por rotina em cães internados, como parte do perfil bioquímico, é recomendável e pode ajudar a fornecer ao médico veterinário informações sobre o prognóstico do animal.

A avaliação dos níveis de Mg sérico por rotina, combinada com a sua reposição adequada, pode ter o potencial de reduzir a morbilidade, nomeadamente através da diminuição da duração do internamento, e os consequentes custos do proprietário.

Futuros estudos são necessários para determinar o benefício do tratamento dos desequilíbrios de Mg, através da análise da evolução dos valores de Mg sérico ao longo de todo o período de internamento e da pesquisa da possível relação entre o tratamento e a alteração do prognóstico de pacientes na UCI.

Investigações futuras que atribuam pontuação aos animais, de acordo com a gravidade da sua condição clínica, tal como acontece com o sistema APACHE em Medicina Humana, poderão ser importantes e mais precisas na avaliação da correlação entre a severidade da doença e os desequilíbrios de Mg sérico.

4. Considerações finais

A realização do estágio de domínio fundamental em clínica e cirurgia de animais de companhia no HVC permitiu o aprofundamento de conhecimentos adquiridos ao longo do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, assim como a sua aplicação prática e a aquisição de experiência profissional.

A grande variedade de casos clínicos seguidos durante o estágio constituiu um estímulo à aprendizagem e à actualização científica constantes.

5. Bibliografia

- Adamantos, S. (2008). Electrolytes - do they really matter? *Scientific Proceedings: Companion Animals Programme* (pp. 61-62). Amesterdão: European Veterinary Conference Voorjaarsdagen. [online]
- Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/voorjaarsdagen/2008/critical/61.pdf>, [consultado a 15 de Maio]
- Arsenian, M. (1993). Magnesium and cardiovascular disease. *Progress in Cardiovascular Diseases* , 271-310.
- Baneth, G. (2010). Leishmaniosis. In C. M. Kahn, *The Merck Veterinary Manual* (pp. 726-728). Whitehouse station, New Jersey: Merck & CO.
- Baneth, G., Koutinas, A. F., Solano-Gallego, L., Bourdeau, P., & Ferrer, L. (2008). Canine leishmaniosis – new concepts and insights on an expanding zoonosis: part one . *Trends in Parasitology* , 324-330.
- Bateman, S. (2012). Disorders of magnesium: magnesium deficit and excess. In S. P. DiBartola, *Fluid, electrolyte, and acid-base disorders in small animal practice* (pp. 212-229). St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders.
- Bateman, S. (2002). Editorial: cats and magnesium—another species to consider. *Journal of Veterinary Internal Medicine* , 215-216.
- Bebchuk, T. N., Hauptman, J. G., Braselton, W., & Walshaw, R. (2000). Intracellular magnesium concentrations in dogs with gastric dilatation-volvulus. *American Journal of Veterinary Research* , 1415-1417.
- Berkelhammer, C., & Bear, R. A. (1985). A clinical approach to common electrolyte problems: 4. Hypomagnesemia. *Canadian Medical Association Journal* , 360-368.
- Boag, A. (2012). Role of Electrolytes in ICU: Magnesium and Others. *11th EVECCS Congress - Care of the neurological animal (Pre-Congress Day)* (pp. 41-46). Barcelona: European Veterinary Emergency and Critical Care Society.

Brainard, B. M., Campbel, V. L., Drobatz, K. J., & Perkowski, S. Z. (2007). The effects of surgery and anesthesia on blood magnesium and calcium concentrations in canine and feline patients. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia* , 89-98.

Broner, C. W., Stidham, G. L., Westenkirchner, D. F., Tolley, E. A. (1990). Hypermagnesemia and hypocalcemia as predictors of high mortality in critically ill pediatric patients. *Critical Care Medicine*, 921-928.

Brown, S. A. (2007). Management of chronic kidney disease. In J. Elliot, & G. F. Grauer, *BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology* (pp. 223-230). Gloucester, England: BSAVA.

Chernow, B., Bamberger, S., Stoiko, M., Vadnais, M., Mills, S., Hoellerich, V., Warshaw, A. L. (1989). Hypomagnesemia in Patients in Postoperative Intensive Care. *Chest Journal* , 391-397.

Cole, D. E., & Quamme, G. A. (2000). Inherited disorders of renal magnesium handling. *Journal of the American Society of Nephrology* , 1937-1947.

Couto, C. G. (2009). Anemia. In R. W. Nelson, & C. G. Couto, *Small Animal Internal Medicine* (pp. 1209-1224). St. Louis, Missouri: Mosby Elsevier.

Crispin, S. (2002). The cornea. In S. Petersen-Jones, & S. Crispin, *BSAVA Small Animal Ophthalmology* (pp. 134-154). Gloucester, England: BSAVA.

Dai, L. J., Ritchie, G., Kerstan, D., Kang, H. S., Cole, D. E., & Quamme, G. A. (2001). Magnesium transport in the renal distal convoluted tubule. *Physiological Reviews* , 51-84.

DeBowes, L. J. (2005). Disorders of the oral cavity. In E. J. Hall, J. W. Simpson, & D. A. Williams, *BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology* (pp. 122-132). Gloucester, United Kingdom: BSAVA.

Deheinzeln, D., Negri, E. M., Tucci, M. R., Salem, M. Z., Cruz, V. M., Oliveira, R. M., Nishimoto, I. N., Hoelz, C. (2000). Hypomagnesemia in critically ill cancer patients: a prospective study of predictive factors. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research* , 1443-1448.

Dhupa, N., Proulx, J. (1998). Hypocalcemia and hypomagnesemia. *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice*, 587-608.

Elin, R. J., & Hosseini, J. M. (1985). Magnesium content of mononuclear blood cells. *Clinical chemistry* , 377-380.

Endres, D. B., & Rude, R. K. (2008). Disorders of bone. In C. A. Burtis, E. R. Ashwood, & D. E. Bruns, *Tiez Fundamentals of Clinical Chemistry* (pp. 711-734). St Louis Missouri: Saunders Elsevier.

Feldman, E. C., & Nelson, R. W. (2004). Hypocalcemia and primary hypoparathyroidism. In R. W. E. C. Feldman, *Canine and Feline Endocrinology and Reproduction* (pp. 716-741). St. Louis, Missouri: Saunders.

Fincham, S. C., Drobatz, K. J., Gillespie, T. N., & Hess, R. S. (2004). Evaluation of plasma-ionized magnesium concentration in 122 Dogs with diabetes mellitus: a retrospective study. *Journal of Veterinary Internal Medicine* , 612-617.

Grauer, G. F. (2009). Acute renal failure and chronic kidney disease. In R. W. Nelson, & C. G. Couto, *Small Animal Internal Medicine* (pp. 645-659). St. Louis, Missouri: Mosby Elsevier.

Gottlieb, S. S., Baruch, L., Kukin, M. K., Bernstein, J. L., Fisher, M. L., Packer, M. (1990). Prognostic importance of the serum magnesium concentration in patients with congestive heart failure. *Journal of the American College of Cardiology*, 827-831.

Gupta, R. C. (2010). Insecticide and acaricide (organic) toxicity. In C. M. Kahn, *The Merk Veterinary Manual* (pp. 2640-2652). Whitehouse Station: Merck & CO.

Hackett, T. (2012). Metabolic Emergencies - Electrolyte Disorders. *Small Companion Animal Convection Proceedings* (pp. 32-33). Omaha, Nebraska: Nebraska Veterinary Medical Association.

International Renal Interest Society. (2009). Staging System for Chronic Kidney Disease. *IRIS Guidelines*. [online]

Disponível em: http://www.iris-kidney.com/pdf/IRIS2009_Staging_CKD.pdf, [consultado a 5 de Junho]

Johnson, C. A. (2009). Disorders of the vagina and uterus. In R. W. Nelson, & C. G. Couto, *Small Animal Internal Medicine* (pp. 911-925). St. Louis, Missouri: Mosby Elsevier.

Kadar, E., Rush, J. E., Wetmore, L., & Chan, D. L. (2004). Electrolyte disturbances and cardiac arrhythmias in a dog following pamidronate, calcitonin, and furosemide administration for hypercalcemia of malignancy. *Journal of the American Animal Hospital Association* , 75-81.

Keller, C. (2010). When corneas have ulcers. *Proceedings of the 35th World Small Animal Veterinary Congress* (pp. 2-4). Geneva, Switzerland: WSAVA. [online]
Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2010/a11.pdf>, [consultado em 5 de Junho]

Kerstan, D., & Quamme, G. A. (2002). Intestinal absorption of magnesium. In H. Morri, Y. Nishizawa, & S. Massry, *Calcium in internal medicine* (pp. 171-183). London: Sringer-Verlag.

Khanna, C., Lund, E. M., Raffae, M., & Armstrong, P. J. (1998). Hypomagnesemia in 188 Dogs: A Hospital Population-Based Prevalence Study. *Journal of Veterinary Internal Medicine* , 304-309.

Konrad, M., Schaller, A., Seelow, D., Pandey, A. V., Waldegger, S., Lesslauer, A., Vitzthum, H., Suzuki, Y., Luk, J. M., Becker, C, Schlingmann, K. P., Schmid, M., Rodriguez-Soriano, J., Ariceta, G., Cano, F., Enriquez, R., Juppner, H., Bakkaloglu, S. A., Hediger, M. A., Gallati, S., Neuhauss, S. C., Nurnberg, P., Weber, S. (2006). Mutations in the tight-junction gene claudin 19 (CLDN19) are associated with renal magnesium wasting, renal failure, and severe ocular involvement. *The American Journal of Human Genetics* , 949-957.

Lappin, M. R. (2009). Polysystemic protozoal infections. In R. W. Nelson, & C. G. Couto, *Small Animal Internal Medicine* (pp. 1360-1373). St. Louis, Missouri: Mosby Elsevier.

LeCouteur, R. A., & Grandy, J. L. (2005). Diseases of the spinal cord. In S. J. Ettinger, & E. C. Feldman, *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (pp. 842-887). St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders.

- Limaye, C. S., Londhey, V. A., Nadkar, M. Y., & Borges, N. (2011). Hypomagnesemia in critically ill medical patients. *Journal of the Association of Physicians of India* , 19-22.
- Mai, W., O'Brien, R., Scrivani, P., Porat-Mosenco, Y., Tobin, E., Seiler, G., McConnell, F., Schwarz, T., Zwingenberger, A. (2008). The lung parenchyma. In T. Schwarz, & V. Johnson, *BSAVA Manual of Canine and Feline Thoracic Imaging* (pp. 242-320). Gloucester, United Kingdom: BSAVA.
- Martin, K. J., Gonzalez, E. A., & Slatopolsky, E. (2009). Clinical consequences and management of hypomagnesemia. *Journal of the American Society of Nephrology* , 2291-2295.
- Martin, L. G. (2009). Electrolyte and Acid-Base Disturbances - Magnesium Disorders. In C. S. D, & K. Hopper, *Small Animal Critical Care Medicine* (pp. 240-243). St Louis, Missouri: Saunders Elsevier.
- Martin, L. G. (2010). Magnesium disorders. In E. M. Mazzaferro, *Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult Clinical Companion: Small Animal Emergency and Critical Care* (pp. 453-459). Ames, Iowa: Wiley-Blackwell.
- Martin, L. G., Matteson, V. L., Wingfield, W. E., Pelt, D. R., & Hackett, T. B. (1994). Abnormalities of Serum Magnesium in Critically Ill Dogs: Incidence and Implications. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* , 15-20.
- Martin, L. G., Wingfield, W. E., Pelt, D. R., & Hackett, T. B. (1993). Magnesium in the 1990's: Implications for Veterinary Critical Care. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* , 105-114.
- Mould, J. (2008). Management of corneal ulcers. *Proceedings of the 33rd World Small Animal Veterinary Congress* (pp. 531-532). Dublin, Ireland : WSAVA. [online]
Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2008/lecture20/170.pdf?LA=1>, consultado em 5 de Junho]
- Mousavi, S. A., Salim, S., & Rezai, M. (2010). Serum magnesium level impact on the outcome of patients admitted to the intensive care unit. *Tanaffos - Journal of Respiratory Disease, Thoracic Surgery, Intensive Care and Tuberculosis* , 28-33.

- Nelson, R. W. (2009). Disorders of the endocrine pancreas. In R. W. Nelson, & C. G. Couto, *Small Animal Internal Medicine* (pp. 724-809). St. Louis, Missouri: Mosby Elsevier.
- Pestana, M. H. & Gageiro, J. N. (2008). Análise de dados para Ciências Sociais – A complementaridade do SPSS. Lisboa: Edições Sílado.
- Pettifer, G. (2003). Fluids, electrolytes and acid-base therapy. In D. Slatter, *Textbook of small animal surgery* (pp. 17-43). Philadelphia: W. B. Saunders.
- Rahilly, L. J. (2012). Electrolyte evaluation. In J. M. Creedon, & H. Davis, *Advanced monitoring and procedures for small animal emergency and critical care* (pp. 637-650). Chichester, West Sussex ; Ames, Iowa : Wiley-Blackwell.
- Rand, J., & Marshall, R. (2004). Feline diabetes mellitus. In C. T. Mooney, & M. E. Peterson, *BSAVA Manual of Canine en Feline Endocrinology* (pp. 129-141). Gloucester, England: BSAVA.
- Rude, R. K. (2001). Magnesium Metabolism. In K. L. Becker, *Principles an Practice of Endocrinology and Metabolism* (pp. 673-679). Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins.
- Safavi, M., & Honarmand, A. (2007). Admission hypomagnesemia - impact on mortality and morbidity in critically ill patients. *Middle East Journal of Anesthesiology* , 645-660.
- Saleem, A. F., & Haque, A. (2009). On admission hypomagnesemia in critically ill children: risk factors and outcome. *Indian Journal of Pediatrics* , 1227-1230.
- Schaer, M. (1998). Advances in fluid and electrolyte disorders. In W. E. Wingfield, *The Veterinary Clinics of North America: Small Animall Practice*. Philadelphia: W. B. Saunders.
- Schaer, M. (1999). Disorders of serum potassium, sodium, magnesium and chloride. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* , 209-217.
- Schenck, P. A. (2005). Fractionation of canine serum magnesium. *Veterinary Clinical Pathology* , 137-139.

Schlingmann, K. P., Waldegger, S., Konrad, M., Chubanov, V., & Gudermann, T. (2007). TRPM6 and TRPM7—Gatekeepers of human magnesium metabolism. *Biochimica et Biophysica Acta* , 813-821.

Schmitz, C., Perraud, A., Fleig, A. L., & Scharenberg, A. M. (2004). Dual-function ion channel/protein kinases: novel components of vertebrate magnesium regulatory mechanisms. *Pediatric research* , 734-737.

Sedlacek, M., Schoolwerth, A. C., & Remillard, B. D. (2006). Electrolyte disturbances in the intensive care unit. *Seminars in Dialysis* , 496-501.

Shah, G. M. (2002). Renal handling of magnesium. In H. Morri, Y. Nishizawa, & S. Massry, *Calcium in internal medicine* (pp. 185-189). London: Springer-Verlag.

Simpson, J. W. (2005). Approach to the investigation of gastrointestinal diseases. In E. J. Hall, J. W. Simpson, & D. A. Williams, *BASAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology* (pp. 1-12). Gloucester, England: BSAVA.

Spiegel, D. M. (2010). Normal and abnormal magnesium homeostasis. In R. W. Schrier, *Renal and electrolyte disorders* (pp. 229-250). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.

Stanley, R. G. (2007). Management of corneal ulcers in small animals. *Proceedings of the 32nd World Small Animal Veterinary Association*. Sydney, Australia: WSAVA. [online]

Disponível em:

http://www.ivis.org/proceedings/Wsava/2007/pdf/13_20070318025328_abs.pdf, [consultado em 5 de Junho]

Stewart, A. J. (2010). Disorders of magnesium metabolism. In C. M. Kahn, *The Merck Veterinary Manual* (pp. 907-910). Whitehouse Station: Merck & CO.

Swaminathan, R. (2003). Magnesium metabolism and its disorders. *Clinical Biochemist Reviews* , 47-66.

Taylor, S. M. (2009a). Neuromuscular disorders. In R. W. Nelson, & C. G. Couto, *Small animal internal medicine* (pp. 983-1118). St. Louis, Missouri: Mosby Elsevier.

Taylor, S. M. (2009b). Seizures. In R. W. Nelson, & C. G. Couto, *Small Animal Internal Medicine* (pp. 1036-1046). St. Louis, Missouri: Mosby Elsevier.

Toll, J., Erb, H., Birnbaum, N., & Schermerhorn, T. (2002). Prevalence and incidence of serum magnesium abnormalities in hospitalized cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine* , 217-221.

Tong, G. M., & Rude, R. K. (2005). Magnesium deficiency in critical illness. *Journal of Intensive Care Medicine* , 3-17.

Unterer, S., Gerber, B., Glaus, T. M., Hässig, M., & Reusch, C. E. (2005). Evaluation of an electrolyte analyzer for measurement of ionized calcium and magnesium concentrations in blood, plasma, and serum of dogs. *American Journal of Veterinary Research* , 647-659.

Whang, R. (1987). Magnesium deficiency: pathogenesis, prevalence, and clinical implications. *The American Journal of Medicine Volume* , 24-29.

White, P. D. (2010). Otitis externa. In C. M. Kahn, *The Merck Veterinary Manual*. Whitehouse Station: Merck & CO.

Willard, M. D. (2009). Disorders of the oral cavity, pharynx, and esophagus. In R. W. Nelson, & C. G. Couto, *Small Animal Internal Medicine* (pp. 414-426). St. Louis, Missouri: Mosby Elsevier.

Zoran, D. L. (2005). Management of the complicated diabetic. *Proceedings of the North American Veterinary Conference* (pp. 329-331). Orlando. [online]

Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/navc/2005/SAE/126.pdf?LA=1>, [consultado em 12 de Junho]

Anexos

Anexo 1 – Dados demográficos, concentrações séricas de Mg total (mg/dL), dias de recuperação, sobrevivência e área clínica dos cães avaliados

<i>Nº</i>	<i>Idade (anos)</i>	<i>Raça</i>	<i>Sexo</i>	<i>Mg (0h)</i>	<i>Mg (24h)</i>	<i>Mg (48h)</i>	<i>Dias recuperação</i>	<i>Sobrevivência</i>	<i>Área clínica</i>
1	10	SRD	M	3,45	3,12	2,84	-	N	Oncológica
2	1	BEAG	F	2,17	2,85	-	2	S	Outros
3	11	SRD	M	1,13	1,97	2,19	11	S	Cardiopulmonar
4	12	SRD	M	2,80	2,54	2,26	-	N	Renal
5	0,33	PEQ	M	2,78	2,56	2,13	6	S	Gastrointestinal
6	15	SRD	M	1,93	1,99	-	2	S	Trauma
7	8	SRD	F	2,05	2,03	2,93	24	S	Outros
8	14	SRD	M	3,74	2,32	2,01	-	N	Oncológica
9	3	WHWT	M	2,46	2,04	2,22	8	S	Gastrointestinal
10	13	SRD	M	2,70	2,21	2,20	-	N	Oncológica
11	1	BF	F	2,19	-	-	1	S	Trauma
12	12	SRD	M	2,03	2,13	2,26	2	S	Trauma
13	10	LAB	M	1,98	3,24	1,74	3	S	Outros
14	10	SRD	M	2,34	4,27	-	-	N	Oncológica
15	8	SRD	F	2,20	2,18	-	-	N	Oncológica
16	3	SRD	M	1,41	2,35	2,63	-	N	Outros
17	2	ST	F	1,74	2,33	2,77	8	S	Trauma
18	9	GR	M	1,23	2,41	1,57	-	N	Oncológica
19	7	PIT	M	2,37	-	-	-	N	Oncológica
20	9	SRD	F	1,65	2,55	1,99	6	S	Gastrointestinal
21	12	CHOW	M	2,03	1,94	1,90	4	S	Gastrointestinal
22	10	ROTT	M	2,87	2,90	3,05	3	S	Outros
23	2	SNZ	F	1,25	1,30	1,99	3	S	Gastrointestinal
24	13	COC	M	3,60	3,01	2,42	-	N	Oncológica
25	9	LAB	F	1,54	1,96	1,70	-	N	Metabólica
26	9	COC	F	3,21	5,42	3,54	-	N	Cardiopulmonar
27	13	SRD	F	2,08	2,19	2,50	2	S	Cardiopulmonar
28	3	BOX	M	2,35	2,38	2,23	3	S	Renal
29	1	COC	M	1,85	1,99	2,21	4	S	Gastrointestinal
30	2	SRD	M	1,44	2,03	2,01	3	S	Cardiopulmonar
31	9	DALEM	M	1,60	1,98	3,45	-	N	Outros
32	13	LAB	M	3,75	2,95	2,45	-	N	Oncológica
33	13	HUS	M	4,34	-	-	-	N	Oncológica
34	11	LAB	M	2,15	1,98	-	2	S	Outros
35	3	MASP	F	2,62	2,19	1,98	4	S	Outros
36	11	SRD	F	2,03	1,98	1,96	19	S	Outros
37	4	SE	M	2,95	2,90	2,34	4	S	Trauma
38	10	SRD	M	1,23	1,94	2,00	4	S	Renal
39	2	SRD	F	4,32	-	-	1	S	Trauma
40	8	GALG	F	2,49	1,94	2,00	2	S	Outros
41	7	SRD	F	1,74	1,96	2,10	4	S	Trauma
42	10	SRD	F	2,03	2,29	2,12	11	S	Outros
43	8	BOX	M	2,80	2,01	-	2	S	Trauma
44	10	SRD	M	2,04	2,23	2,19	3	S	Outros

Desequilíbrios do magnésio sérico em cães e a sua importância na unidade de cuidados intensivos

45	5	YT	F	1,97	-	-	1	S	Metabólica
46	9	BOX	F	3,40	3,15	2,86	-	N	Oncológica
47	3	BF	F	3,06	2,70	2,14	2	S	Trauma
48	8	SRD	F	3,72	-	-	-	N	Oncológica
49	8	SRD	F	3,63	-	-	1	S	Metabólica
50	8	SRD	M	5,47	-	-	-	N	Gastrointestinal
51	14	SRD	M	2,27	2,14	2,04	2	S	Cardiopulmonar
52	7	ST	M	3,06	2,17	1,93	2	S	Outros
53	3	LROD	M	3,43	2,36	-	2	S	Outros
54	6	BM	F	3,59	2,26	2,14	-	N	Renal
55	6	SHARP	M	2,45	2,29	2,15	4	S	Gastrointestinal
56	6	SRD	F	2,36	2,24	-	1	S	Gastrointestinal
57	3	SRD	M	4,59	-	-	-	N	Trauma
58	12	CAP	M	4,83	4,01	3,02	8	S	Gastrointestinal
59	14	SRD	M	4,74	-	-	-	N	Outros
60	9	DARG	M	2,40	2,14	-	-	N	Trauma
61	9	JR	M	2,25	2,12	2,05	4	S	Outros
62	15	SRD	F	2,97	-	-	-	N	Renal
63	7	SRD	F	2,49	2,20	2,17	4	S	Outros
64	13	SRD	M	2,25	3,12	2,97	3	S	Trauma
65	11	SRD	M	2,79	2,03	-	2	S	Trauma
66	14	SRD	F	2,67	2,84	-	-	N	Renal
67	7	SRD	M	1,37	2,63	2,28	8	S	Outros
68	3	BI	M	2,43	2,29	2,12	4	S	Outros
69	8	SRD	M	2,49	2,13	-	2	S	Outros
70	6	SRD	M	2,39	2,04	-	2	S	Trauma
71	5	SRD	M	2,21	2,07	2,02	4	S	Trauma
72	3	TECK	M	2,30	2,19	2,01	14	S	Outros
73	12	PA	F	1,96	1,90	1,87	3	S	Outros
74	3	PIT	M	1,54	1,74	1,17	-	N	Outros
75	6	ROTT	F	2,21	1,99	1,96	11	S	Outros
76	9	FSM	M	1,92	-	-	1	S	Trauma
77	0,33	SRD	F	2,01	2,00	1,97	3	S	Outros
78	6	SRD	M	1,86	2,03	2,13	3	S	Gastrointestinal
79	9	YT	M	2,94	2,87	2,79	-	N	Oncológica
80	11	BOX	F	2,67	2,35	-	-	N	Renal
81	4	SRD	M	1,34	3,19	2,29	7	S	Trauma
82	12	GR	F	2,85	2,67	2,50	-	N	Gastrointestinal
83	12	SRD	M	2,77	2,60	2,31	3	S	Outros
84	12	CAN	M	2,45	-	-	1	S	Renal
85	2	SRD	F	2,38	-	-	1	S	Outros

WHWT – White Highland West Terrier

BEAG - Beagle

BF – Bulldog Francês

BI – Bulldog Inglês

BM – Bichon Maltês

BOX – Boxer

CAN - Caniche

CAP – Cão de Água Português

CHOW – Chow Chow

COC – Cocker Spaniel

DALEM

DARG – Dogue Argentino

FSM – Fila de S. Miguel

GAL – Galgo

GD – Grand Danois

GR – Golden Retriever

HUS – Husky siberiano

JRT – Jack Russel Terrier

LAB – Labrador

LROD – Leão da Rodésia

MASP – Mastim dos Pirinéus

PA – Pastor Alemão

PEQ - Pequinois

PIT – Pit Bull

ROTT - Rottweiler

SE – Serra da Estrela

SHARP – Shar Pei

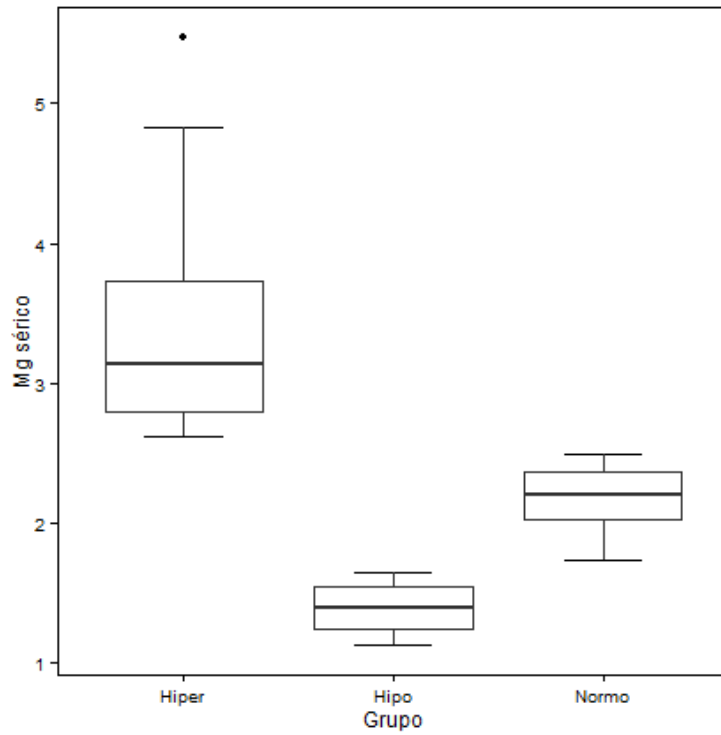
SNZ - Schnauzer miniatura

ST – Shi Tzu

TECK – Teckel

YT – Yorkshire Terrier

Anexo 2 – Gráfico de extremos e quartis referente ao Mg sérico (mg/dL) nos grupos hipermagnesiemia, hipomagnesiemia e normomagnesiemia (por n trabalho)



Anexo 3 – Gráfico de correlação entre o Mg sérico (mg/dL) e dias de recuperação nos cães avaliados (por no trabalho)

