



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA
Faculdade de Medicina Veterinária

CRISTALÚRIA EM COELHOS

ANA CATARINA DE SOUSA LOPES

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Professora Doutora Constança Pomba

Professor Doutor Rui Bessa

Mestre Sandra Jesus

ORIENTADOR

Mestre Sandra Jesus

2010

LISBOA



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA
Faculdade de Medicina Veterinária

CRISTALÚRIA EM COELHOS

ANA CATARINA DE SOUSA LOPES

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Professora Doutora Constança Pomba

Professor Doutor Rui Bessa

Mestre Sandra Jesus

ORIENTADOR

Mestre Sandra Jesus

2010

LISBOA

Agradecimentos

À minha Orientadora, Dr.^a Sandra Jesus por todo o apoio incondicional durante o estágio e a realização desta tese, pela transmissão de conhecimentos, pela paciência infindável e, principalmente, por me ter dado a conhecer o mundo dos exóticos, pelo qual me apaixonei perdidamente...

Ao Hospital Escolar da FMV-UTL e a todos que fazem parte deste, pelo excelente ambiente de estágio que me proporcionaram, por tudo o que me ensinaram, pelas horas e horas que passamos juntos, onde eu aprendia sempre qualquer coisa...por me fazerem evoluir e desejar ser sempre uma melhor Veterinária...

À minha mãe por toda a dedicação e esforço sem os quais não estaria onde estou...por querer sempre o melhor para mim, esquecendo-se muitas vezes dela...

À minha avó Isabel por todo o amor e carinho que me tem dado desde que nasci... a minha vida não seria a mesma sem ela...

Aos meus colegas de estágio, pela amizade, por todo o conhecimento partilhado, por toda a ajuda a ultrapassar os momentos mais difíceis...sem vocês o estágio não teria sido o mesmo...

À Sandra Subtil, minha companheira de internamentos, sem ti não sei o que teria sido de mim nas muitas 24h infindáveis...obrigada por toda a amizade, paciência, entreadjuva...obrigada por teres estado lá...

Ao meu amigo e padrinho de faculdade Filipe Lebre, por todos os conselhos e amizade ao longo dos anos de curso...e por todos os apontamentos partilhados...obrigada...

À Márcia Fortunato, por estes 6 anos de amizade, companheirismo e apoio incondicional...obrigada por tudo...

À Catarina Silva pela amizade e por seres a planeadora de tudo...sem ti estes 6 anos de faculdade não teriam sido iguais...

Às minhas colegas de curso e amigas Joana Vieira, Ana Félix, Alexandra Mira, Joana Santos, Ana Sofia Ribeiro, Joana Fernandes...obrigada por tornarem estes últimos tempos de faculdade inesquecíveis...obrigada por tudo...

À Rute, por tantos anos de amizade, de carinho e por estares sempre comigo nos bons e maus momentos...obrigada do fundo do coração...

Ao Ricardo, homem da minha vida, por tantos anos de amor e dedicação...sem ti não seria quem sou hoje...obrigada por existires...

Obrigada a todos...

Cristalúria em Coelhos

Resumo

Os coelhos possuem um metabolismo do cálcio único, pois a maioria do cálcio ingerido na dieta é absorvido a nível intestinal, sendo o excesso excretado pelos rins. Assim, a concentração sanguínea de cálcio nos coelhos é 30 a 50% superior à dos outros mamíferos, e apresenta um maior intervalo de valores de referência. Enquanto a absorção intestinal do cálcio na maioria dos mamíferos envolve o transporte activo dependente da vitamina D, no coelho, essa absorção é realizada através de difusão passiva, sendo relativamente independente desta vitamina. A quantidade de cálcio absorvido aumenta em proporção directa com o aumento deste mineral na dieta. Quando a capacidade de reabsorção do rim atinge o seu limite, o cálcio precipita sob a forma de carbonato de cálcio na urina alcalina do coelho, originando as “lamas”. A susceptibilidade do coelho para alterações no trato urinário inferior é muitas vezes atribuída a um excesso de cálcio ingerido na dieta, pois o excesso de cálcio leva a hipercalemia, hipercaleiúria e à formação de depósitos de cálcio na urina. Apesar do metabolismo do cálcio ser um factor predisponente de elevada importância para esta doença, é necessário ter em consideração que existem outros factores que predispoem a alterações urinárias. Na última parte deste trabalho serão apresentados 4 casos clínicos que se enquadram nesta patologia e que representam a casuística observada durante o período de estágio no Hospital Veterinário da FMV-UTL.

Palavras-chave: Coelho, Cálcio, Hipercaleiúria.

Crystalluria in Rabbits

Abstract

Rabbits have a unique calcium metabolism, since most of the calcium ingested in the diet is absorbed in the intestine, and the excess excreted by the kidneys. Thus, the blood concentration of calcium in rabbits is 30-50% higher than in other mammals, and presents a greater range of values. While the intestinal absorption of calcium in most mammals involves the active transport dependent on vitamin D, in the rabbit, this absorption is accomplished through passive diffusion and is relatively independent of this vitamin. The amount of calcium absorbed increases in direct proportion to the increase of this mineral in the diet. When the absorption capacity of the kidney reaches its limit, the calcium precipitates in the form of calcium carbonate in the alkaline urine of the rabbit, creating the "sludge". The susceptibility of the rabbit to changes in lower urinary tract is often attributed to excessive calcium intake in the diet because excess calcium leads to hypercalcemia, hypercalciuria and formation of calcium deposits in the urine. Despite the calcium metabolism being a predisposing factor of high importance for this disease, one should bear in mind that there are other factors that predispose to urinary disorders. In the last part of this work, there is a detailed presentation of 4 clinical cases of this pathology, which were presented during the training period at the Veterinary Hospital of the FMV-UTL.

Keywords: Rabbit, Calcium, Hypercalciuria.

Índice

1. Atividades desenvolvidas durante o estágio curricular no hospital da faculdade de medicina veterinária	1
2. Revisão bibliográfica	3
2.1. Maneio alimentar e fisiologia digestiva	3
2.1.1. Necessidades nutricionais.....	5
2.1.1.1. Proteína.....	5
2.1.1.2. Açúcares	6
2.1.1.3. Fibra.....	7
2.1.1.4. Gordura.....	8
2.1.1.5. Vitamina A	9
2.1.1.6. Vitamina C.....	10
2.1.1.7. Vitamina D	10
2.1.1.8. Vitamina E.....	11
2.1.1.9. Vitamina K	11
2.1.1.10. Vitaminas do complexo B	12
2.1.1.11. Cálcio.....	12
2.1.1.12. Fósforo.....	13
2.1.2. Composição da dieta	14
2.2. Metabolismo normal do cálcio no coelho	18
2.2.1. Regulação hormonal do metabolismo do cálcio.....	20
2.3. Anatomia e fisiologia do trato génito-urinário	24
2.4. Cristalúria	25
2.4.1. Fisiopatologia e quadro clínico	25
2.4.2. Diagnóstico	27
2.4.2.1. Exame físico	27

2.4.2.2. Urianálise	28
2.4.2.3. Imagiologia	29
2.4.3. Tratamento	30
2.4.4. Prevenção	31
2.5. Urolitíase	32
2.5.1. Fisiopatologia e quadro clínico	32
2.5.2. Diagnóstico	33
2.5.3. Tratamento	35
2.5.3.1. Tratamento médico	35
2.5.3.2. Tratamento cirúrgico.....	35
3. Estudo de 4 casos clínicos	37
3.1. Materiais e métodos.....	37
3.2. Descrição dos casos clínicos	37
3.2.1. Caso clínico 1 “Ice”	37
3.2.2. Caso clínico 2 “Nina”	39
3.2.3. Caso clínico 3 “Meguire”	41
3.2.4. Caso clínico 4 “Luna”	44
3.3. Urianálise de coelhos sem sintomatologia urinária	46
3.3.1. “Pucca”	46
3.3.2. “Tico”	47
3.3.3. “Neve”	48
3.3.4. “Bunny”	49
3.4. Discussão	50
Bibliografia	55
Anexo I: Questionário “Exame clínico de Coelhos”	59

Lista de figuras

Figura 1: Digestão da fibra nos coelhos	8
Figura 2: Alimentação selectiva em coelhos.....	17
Figura 3: Funções da PTH.....	21
Figura 4: Activação metabólica e funções da vitamina D.....	23
Figura 5: Radiografia latero-lateral abdominal de um coelho.....	30
Figura 6: Radiografia abdominal de coelho com cálculos renais e vesicais.	34
Figura 7 e 8: Radiografias abdominais de animal com nefrolitíase bilateral.	34
Figura 9: Radiografia Latero-lateral do coelho “Ice”	39
Figura 10: Radiografia torácica e abdominal dorso-ventral da coelha “Megueie”	42
Figura 11: Radiografia tóracaica e abdominal dorso-ventral da coelha “Megueie”	43

Lista de tabelas

Tabela 1: Resultados da urina tipo II do “Ice” (2-7-2009).....	38
Tabela 2: Resultados da urina tipo II da “Luna” (21-4-2010).....	45
Tabela 3: Resultados da urina tipo II da “Pucca”.....	46
Tabela 4: Resultados da urina tipo II do “Tico”.....	47
Tabela 5: Resultados da urina tipo II da “Neve”.....	48
Tabela 6: Resultados da urina tipo II do “Bunny”.	49

Lista de abreviaturas e símbolos

% – Percentagem

® – Marca registada

1,25(OH)2D3 – Vitamina D3 activada

25-OH-D – Calcidiol

BID – A cada 12h

Ca – Cálcio

dl – Decilitro

EU – Unidade de Ehrlich

FLUTD – Doença do tracto urinário inferior felino

g – Grama

H⁺ – Ião de hidrogénio

kg – Quilograma

L – Litro

mg – Miligrama

ml – Mililitro

mm – Milímetro

mmol – Milimole

P – Fósforo

pH – potencial de hidrogénio

PO – per os

PTH – Hormona da paratiróide

SC – Via subcutânea

SID – A cada 24h

UI – Unidades internacionais

UV – Ultravioleta

1. Actividades desenvolvidas durante o estágio curricular no hospital da faculdade de medicina veterinária

A componente prática do estágio curricular foi realizada no Hospital da Faculdade de Medicina Veterinária, entre o dia 21 de Setembro de 2009 e o dia 26 de Setembro de 2010 sob a orientação da Dra. Sandra Jesus, com uma carga horária total de 1272 horas.

As actividades desenvolvidas durante esse período consistiram na rotação pelos serviços de Medicina Interna, Cirurgia, Imagiologia e Internamento. O serviço de medicina interna e imagiologia decorrem de 2ª a 6ª feira entre as 9 e as 20 h, enquanto o serviço de cirurgia funciona preferencialmente no período da manhã. A área de internamento tem um funcionamento de 24 h. Durante os fins-de-semana e feriados o hospital encontra-se fechado ao público, pelo que mantém apenas as actividades do internamento, que são executadas pelo estagiário de serviço sob supervisão do clínico assistente.

Todas as actividades desenvolvidas foram supervisionadas pelos médicos veterinários dos respectivos serviços. A aluna estagiária participou também em algumas reuniões de estagiários, durante as quais foram abordados diversos temas da prática clínica.

De referir ainda que, independentemente do trabalho realizado nos diversos serviços, todos os alunos estagiários colaboraram e interagiram entre si, bem como com os estudantes do 3º, 4º e 5º ano do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária.

No serviço de Medicina Interna foi possível a realização de consultas externas, onde se procedia à obtenção da história pregressa e ao exame físico do animal. Posteriormente, o caso era discutido com o médico veterinário responsável, durante o qual se procedia aos diagnósticos diferenciais, aos exames complementares a realizar, assim como à terapêutica a instituir. Foi também possível assistir e auxiliar em consultas de referência, nas áreas da Cardiologia, Oftalmologia, Dermatologia, Neurologia, Ortopedia e Clínica de Exóticos.

Durante as consultas foi possível treinar a execução de procedimentos como colheita de sangue; colocação de cateteres endovenosos; realização de testes de diagnóstico rápido; administração subcutânea, intramuscular, e endovenosa de fármacos; algaliações; execução de pensos; remoção de pontos de sutura; execução dos testes de tipificação sanguínea; recolha, preparação e envio de amostras para análise laboratorial ou para observação local ao microscópio; recepção e maneio de urgências; entre outros. As doenças observadas com maior frequência nesta área incluíram a insuficiência renal e a lipidose hepática em gatos,

hemoparasitoses (leishmaniose, babesiose e erliquiose) em cães, as neoplasias, os traumatismos e fracturas ósseas associadas, as hérnias discais e as endocrinopatias, tais como a diabetes mellitus e o hiperadrenocorticismismo em cães. Relativamente aos animais exóticos, as patologias observadas mais frequentemente foram a má oclusão dentária em coelhos, cobaios, chinchilas e hamsters, atonias gastrointestinais em coelhos, sarna, fungos e alopecia em cobaios, rinite crónica e hipocalcémia em papagaios africanos, plumofoliculoma em canários, hipovitaminose A e prolapso do pénis em tartarugas, entre outras.

No serviço de Cirurgia as acções realizadas consistiram na preparação pré-operatória dos pacientes, no auxílio do cirurgião e na realização de orquiectomias em canídeos e felídeos e ainda, na monitorização da anestesia e do pós-operatório. As orquiectomias em machos e as ovariectomias e mastectomias em gatas e cadelas foram as cirurgias realizadas com maior frequência. Outras cirurgias, mas menos comuns, incluíram a hemimandibulectomia num cão, a enterectomia para remoção de corpo estranho e de tecido necrótico, a esplenectomia secundária a hemangiossarcom, a amputação do membro posterior secundária a osteossarcoma e “ventral slot” para descompressão de hérnia discal cervical, entre outras. Relativamente à cirurgia em animais exóticos, a mais frequente foi o corte dos dentes molares e a extracção dos dentes incisivos, mas também foi possível assistir a uma ovariectomia de uma coelha, uma orquiectomia numa chinchila, resolução de prolapsos do pénis em tartarugas, castrações de cobaios, castração de furão e remoção de um abcesso numa chinchila.

Na secção de Imagiologia foi possível observar e realizar vários exames, nomeadamente os radiográficos e os ecográficos, e assistir ainda à realização da tomografia axial computadorizada. Em Radiologia as tarefas consistiam no posicionamento do animal para o exame, na selecção das constantes radiográficas e na primeira análise à imagem obtida. Na ultrassonografia foi possível praticar a colocação da sonda e adquirir algumas bases na ecografia cardíaca e abdominal, observando-se vários procedimentos ecoguiados, como por exemplo, punções aspirativas, cistocentese, pericardiocentese e abdominocentese. Acresce ainda a observação de um exame de fluoroscopia.

O serviço de Internamento foi constante em todo o período do estágio, durante o qual eram realizados internamentos de vinte e quatro horas, uma a duas vezes por semana. Aqui era realizado todo o maneio dos animais, desde a higiene, alimentação, passeio dos animais no exterior, à monitorização, preparação e administração de medicamentos. Outras tarefas

realizadas consistiram na preparação e administração de fármacos, na colocação de catéteres e preparação de sistemas de soro, na algaliação, na realização de exames electrocardiográficos e posterior medição e interpretação, na recolha de sangue para realização de análises clínicas, nomeadamente hemogramas e bioquímicas séricas, entre outras.

Assim, o estágio permitiu alcançar os objectivos inicialmente propostos, nomeadamente ao proporcionar a aprendizagem, o treino e o aprofundamento dos conhecimentos na área de Clínica e Cirurgia de Animais de Companhia.

2. Revisão bibliográfica

2.1. Maneio alimentar e fisiologia digestiva

O maneio dos coelhos é exigente e apenas prestando atenção a pormenores, tais como, habitação, comportamento do coelho, qualidade do alimento e dieta, é que se atinge o sucesso no maneio dos coelhos (Lowe, 1998).

O coelho é um animal social que necessita de companhia, preferencialmente de outro coelho, de exercício todos os dias, de um local calmo para se alimentar, devendo o alimento ser renovado idealmente de manhã e à noite, uma vez que estes animais apresentam dois picos de actividade (manhã e noite) (Lowe, 1998).

Uma dieta variada é mais apreciada, por isso uma mistura de alimentos costuma ser mais bem aceite do que uma dieta à base de apenas um alimento. É importante evitar uma alimentação selectiva por parte do coelho, o que originará uma dieta desequilibrada e consequentemente desenvolvimento de patologias nutricionais (Lowe, 1998).

O coelho é um herbívoro não ruminante, e tem uma dentição diferente dos roedores, possuindo dois pares de incisivos superiores, ao contrário destes que só têm um par de incisivos (Lowe, 1998). Os seus dentes estão adaptados a uma dieta alta em fibra. A mastigação nestes animais é caracterizada por um movimento lateral, que origina o gasto dos dentes que se encontram em constante crescimento, evitando situações de sobrecrecimento dentário (Brooks, 1997).

O tracto gastrointestinal dos coelhos está adaptado para a digestão de grandes quantidades de alimento fibroso, e a obtenção de nutrientes depende da fermentação bacteriana dos digesta no ceco. No estômago e no intestino delgado a digestão e absorção dos nutrientes é semelhante à dos animais monogástricos. A ingesta é separada no cólon proximal em matéria indigerível e

em matéria que pode ser metabolizada pelos microorganismos cecais. Esta separação é feita consoante os tamanhos das partículas, sendo que as partículas maiores da fibra indigerível atravessam o restante cólon rapidamente e são eliminadas na forma de fezes duras e secas; já as partículas mais pequenas que podem ser degradadas e usadas como substrato da fermentação bacteriana deslocam-se no sentido oposto, em direcção ao ceco. No ceco a fermentação origina ácidos gordos voláteis e a síntese de vitaminas e aminoácidos (Harcourt-Brown, 2002).

Em comparação com outros herbívoros não ruminantes, o coelho tem um estômago volumoso e um ceco bem desenvolvido (Lowe, 1998), adaptado para a fermentação microbiana e destinado à digestão de açúcares e fibra (Brooks, 1997). As contracções segmentais cíclicas do ceco movimentam rapidamente o conteúdo intestinal (Yoshihara e Kardatsu, 1960 citado por Brooks, 1997) originando os cecotrofos (Brooks, 1997). O acto de ingestão de fezes (cecotrofos) simultaneamente à expulsão das mesmas é designado por cecotrofia ou pseudoruminação e as fezes originadas são as fezes moles, fezes da noite ou cecotrofos (Taylor, 1940 citado por Brooks, 1997). A cecotrofia faz parte do comportamento circadiano normal do coelho, começando por volta da segunda ou terceira semanas de idade, quando o animal inicia a ingestão de sólidos (Hornike & Batsch, 1977 citado por Brooks, 1997), e evita a necessidade de armazenamento de grandes volumes de alimento no tracto gastrointestinal que seria necessário na ausência deste processo para obter a mesma quantidade de nutrientes e vitaminas (Harcourt-Brown, 2002). Os coelhos apresentam duas fases distintas no que diz respeito ao tipo fezes produzidas. O período em que há produção e expulsão de fezes duras e redondas ocorre durante o dia (Lockley, 1975 citado por Brooks, 1997) e corresponde à fase das fezes duras, coincidindo com o período de ingestão de alimento (Harcourt-Brown, 2002). A produção de fezes moles ocorre durante a noite, principalmente durante a madrugada (Lockley, 1975 citado por Brooks, 1997) e corresponde à fase das fezes moles. Em coelhos em gaiolas com comida *ad libitum*, a ingestão de alimento aumenta entre as 15.00 e as 18.00h e mantém-se elevada até por volta da meia-noite. A ingestão diminui da meia-noite até às 2.00h, ao que a seguir a esse período começa uma nova fase de ingestão de alimento que termina às 8.00h, altura em que começa a produção dos cecotrofos (Harcourt-Brown, 2002). Os cecotrofos são moles, pequenos e com cheiro adocicado. Estas fezes contêm níveis elevados de vitamina B e vitamina K e apresentam o dobro da proteína e metade da fibra das fezes duras. Os coelhos ingerem os cecotrofos directamente do ânus, à medida que estes vão

sendo produzidos (Eden, 1940 citado por Brooks, 1997). Esta “pseudoruminação” ajuda na absorção de nutrientes que previamente não foram digeridos. Assim, porções de alimento ingerido chegam a passar pelo tracto gastrointestinal duas vezes num período de vinte e quatro horas. (Brooks, 1997). Os cecotrofos são digeridos e absorvidos no estômago e no intestino delgado (Harcourt-Brown, 2002). Este comportamento ocorre apenas em coelhos saudáveis, e permite que estes animais sobrevivam em períodos em que o alimento é escasso. (Brooks, 1997). A elevada taxa de ingestão de alimento do coelho, aliada à reutilização do conteúdo intestinal através da cecotrofia, suplementa a sua elevada necessidade nutricional (Lowe, 1998).

2.1.1. Necessidades nutricionais

As necessidades nutricionais em coelhos gestantes, lactantes ou em crescimento foram bem estudadas, ao contrário das necessidades a longo prazo dos coelhos de companhia, sendo as doenças nutricionais muito comuns nestes animais de estimação. Para os donos, providenciar um alimento apreciado pelo seu coelho, e que possa ser prontamente ingerido é uma grande satisfação. O aspecto visual da comida também é um factor muito importante para os donos, influenciando bastante a escolha da ração. Assim, as rações homogéneas são pouco populares, ao contrário das misturas de cereais que são muito mais apelativas visualmente. Estas rações seguiram a moda da dita “fast food” que as sociedades actualmente praticam. Infelizmente, a maior parte destas rações não representa a dieta ideal de um coelho de estimação (Harcourt-Brown, 2002).

2.1.1.1. Proteína

Os herbívoros, como os coelhos selvagens, obtêm a proteína exclusivamente das plantas no entanto, em animais de produção já foi usado proteína de origem animal. São os microorganismos do ceco que sintetizam os aminoácidos que, posteriormente são absorvidos pelo organismo durante o processo de cecotrofia e, assim, a composição dos aminoácidos dos cecotrofos é afectada tanto pela população microbiana cecal, como pela digestibilidade da dieta proteica (Cheek, 1987 citado por Harcourt-Brown, 2002). Dietas ricas em proteína são importantes para alcançar bons índices de crescimento na produção de coelhos, mas no maneio de coelhos domésticos tal não se verifica. A erva é uma boa fonte de proteína e

aminoácidos, sendo rica em arginina, glutamina e lisina, mas pobre em metionina e isoleucina. Os cereais são pobres em alguns aminoácidos, principalmente em lisina e em metionina. Sementes de legumes, como ervilhas ou feijões são boas fontes de proteína e são ricos em lisina, sendo muitas vezes usados nas rações de mistura para contrabalançar a falta da lisina dos cereais. Uma dieta com excesso de proteína reduz o apetite do coelho por cecotrofos e, pode alterar a microflora cecal, aumentando o pH cecal e originando a proliferação de bactérias patogênicas (Cheeke, 1994 citado por Harcourt-Brown, 2002). Um excesso de proteína também aumenta a produção e excreção de amônia, o que reduz a qualidade do ar, principalmente em locais com má ventilação, contribuindo para o desenvolvimento de patologias nas vias aéreas superiores e conjuntivites. Animais que não comam os seus cecotrofos ou que tenham uma alimentação selectiva, normalmente apresentam deficiências em aminoácidos essenciais, o que resulta numa síntese proteica anormal e baixa capacidade de regeneração tissidular (Harcourt-Brown, 2002). É de consenso geral, que um conteúdo de 12-16% de proteína é suficiente, mesmo em animais em fase de crescimento (Meredith, 2006).

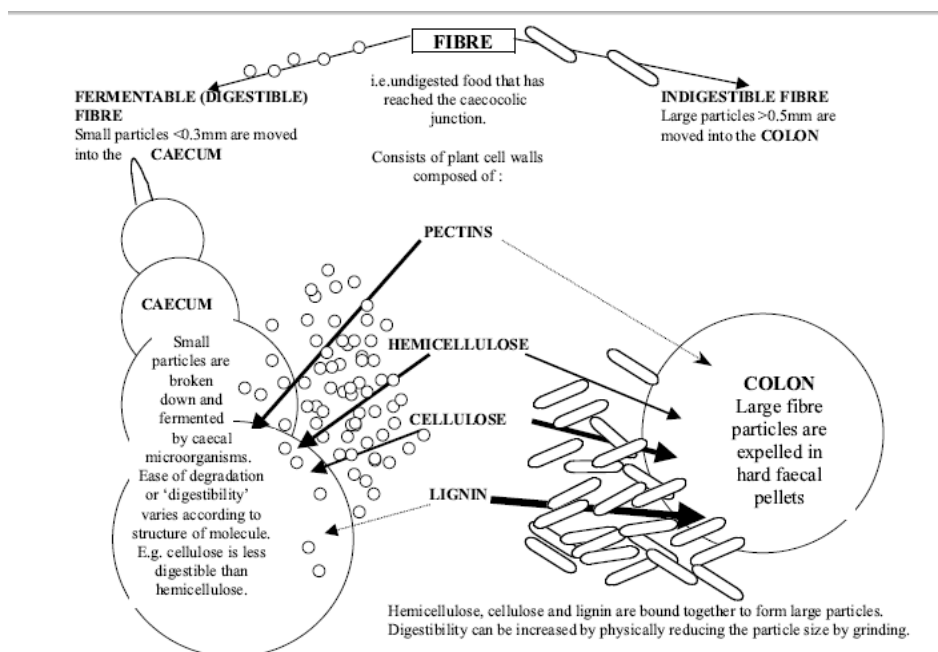
2.1.1.2. Açúcares

Os açúcares representam uma importante fonte de energia. Estes podem ser digeridos e absorvidos no estômago e no intestino delgado ou podem ser degradados e fermentados pelas bactérias do ceco. Os açúcares simples como a glucose, frutose e galactose são absorvidos no intestino delgado de maneira semelhante aos outros mamíferos (Harcourt-Brown, 2002). Os açúcares que não são digeridos e absorvidos no intestino delgado, transitam para o ceco e são substrato para a fermentação bacteriana. Dietas ricas em açúcares são frequentemente mal digeridas e absorvidas devido à velocidade alta do trânsito intestinal do coelho, levando a sobrecrecimento bacteriano cecal e posteriormente a enterotoxémias, principalmente em coelhos jovens. Esta sensibilidade a dietas ricas em açúcares é controversa e, parece que os coelhos jovens desmamados são mais sensíveis (Lowe, 1998). Os coelhos adultos parecem ser capazes de digerir os açúcares, e geralmente, todos os açúcares são hidrolisados antes de chegarem ao ceco (Gidenne, Carabano, Garcia & Blas, 1998).

2.1.1.3. Fibra

A fibra é um componente muito importante na dieta de um coelho. Nos animais herbívoros diz-se que a fibra pode ser digerível ou indigerível, variando a sua digestibilidade com a fisiologia gastrointestinal de cada espécie. A expressão “fibra fermentável” também pode ser utilizada para descrever a fibra digerível, uma vez que esta é digerida através da fermentação bacteriana. Nos coelhos, a fibra é separada no cólon proximal em partículas grandes e pequenas. Partículas com mais de 0.5 mm não entram no ceco e são expulsas sem serem digeridas, sendo esta a fibra indigerível. Partículas com menos de 0.3 mm são transportadas para o ceco e são digeridas pela fermentação bacteriana, sendo esta a fibra digerível. A composição química da fibra indigerível não é importante na sua digestão, no entanto esta é maioritariamente constituída por lenhina e celulose. Esta fibra é importante na estimulação da motilidade intestinal que movimenta a ingesta e fluido para o ceco, providencia entretenimento evitando o tédio e problemas comportamentais como o arrancar do pêlo, comer carpetes ou plásticos (Harcourt-Brown, 2002), é além disso, importante para a saúde dentária, uma vez que proporciona o gasto de dentes necessário, mantendo o crescimento contínuo dos dentes a um nível correcto (Meredith, 2006) e estimula o apetite e ingestão de cecotrofos. Na fibra digerível a composição é importante na sua digestão. Esta fibra é importante porque providencia substrato para as bactérias cecais, um pH cecal óptimo e produção de ácidos gordos voláteis, previne a proliferação de bactérias patogénicas no ceco e aumenta o conteúdo de fibra dos cecotrofos de maneira a estes serem consistentes. Assim a fibra indigerível promove a motilidade intestinal mas não tem valor nutricional e a fibra digerível providencia nutrientes mas não tem nenhum efeito directo na motilidade intestinal (Harcourt-Brown, 2002). Dietas pobres em fibra diminuem a quantidade de alimento ingerido e diminuem o apetite do animal pelos cecotrofos (Meredith, 2006). Uma vez que a fibra estimula a motilidade intestinal, pouca fibra diminui o peristaltismo intestinal, o que leva a uma retenção do alimento no intestino delgado e posteriormente a sobre crescimento bacteriano (Brooks, 1997), e possível formação de tricobezoares (Harcourt-Brown, 2002). A quantidade recomendada de fibra é de aproximadamente 20-25% da dieta. Feno ou erva *ad libitum* asseguram a quantidade necessária de fibra indigerível, desde que o coelho os consuma (Meredith, 2006).

Figura 1: Digestão da fibra nos coelhos (Harcourt-Brown, 2002)



Alguma digestão pré cecal das fibras começa no estômago e intestino delgado. A fibra que atinge o intestino grosso, ou é digerida no ceco pela microflora cecal ou é expulsa indigerida. O cólon proximal tem capacidade de dividir a fibra indigerível da fibra digerível pelas bactérias do ceco. As partículas grandes de fibra indigerível passam pelo cólon e são rapidamente expelidas. As partículas mais pequenas atingem o ceco para a fermentação bacteriana.

2.1.1.4. Gordura

A digestão e absorção das gorduras no coelho processa-se de igual forma às dos animais monogástricos. Gorduras e óleos são usados nas rações como fonte de energia, evitando o uso excessivo de hidratos de carbono. Dietas ricas em gordura reduzem a absorção intestinal de cálcio devido à formação de complexos de gordura e cálcio no intestino. Os óleos vegetais são mais digeríveis do que os de origem animal (Cheeke, 1987 citado por Harcourt-Brown, 2002). No entanto a quantidade de gordura afecta a qualidade, durabilidade e custo de produção da ração. Para os coelhos de estimação uma grande percentagem de gordura na ração é prejudicial, uma vez que estes estão predispostos para a obesidade. Dietas ricas em gordura aumentam o risco de lipidose hepática em períodos de anorexia (Harcourt-Brown, 2002). Acredita-se que a necessidade nutricional em gordura é suplementada pelas plantas da dieta (Lowe, 1998). No entanto, é recomendado 2.4-4% de gordura na dieta (Meredith, 2006).

2.1.1.5. Vitamina A

A vitamina A tem como precursor os beta-carotenos, sendo estes encontrados em grande quantidade em alimentos frescos, como a erva ou verduras verdes, mas muito é perdido quando estes alimentos são secos, armazenados ou processados. Os coelhos são muito eficientes na conversão dos beta-carotenos em retinol na mucosa intestinal (Meredith, 2006), armazenando-a no fígado e posteriormente transportando-a para os locais necessários (Harcourt-Brown, 2002). A vitamina A é necessária para a visão, desenvolvimento ósseo, manutenção da integridade epitelial, reprodução e resposta imunológica. Esta vitamina é necessária na renovação epitelial, logo quando em falta origina metaplasia escamosa e queratinização. Também desempenha um papel importante no combate a infecções (Harcourt-Brown, 2002). Os animais herbívoros, normalmente obtêm níveis adequados de vitamina A com a sua alimentação normal e com as reservas do fígado. Assim, coelhos que consumam quantidades razoáveis de alimentos frescos normalmente não têm deficiência nesta vitamina (Meredith, 2006). É necessário ter atenção que as fontes de vitamina A nas plantas variam consideravelmente. Por exemplo, a exposição ao sol durante o processo de produção do feno e da alfafa destrói a maior parte da vitamina A. O armazenamento e a rancificação dos alimentos também reduz substancialmente esta vitamina, no mas isto pode ser contornado pela adição de substâncias anti-oxidantes (Harcourt-Brown, 2002). Os cereais são normalmente pobres em vitamina A (Meredith, 2006). Coelhos que vivam no interior e que sejam alimentados com ração de mistura de cereais e feno de má qualidade estão em sério risco de sofrer de hipovitaminose A, principalmente se forem selectivos e não comeram a parte de ração que contenha esta vitamina. Devido ao papel da vitamina A na manutenção do tecido epitelial e membranas mucosas, um animal com hipovitaminose A está muito mais susceptível a infecções. Em coelhos adultos, o primeiro sinal de hipovitaminose A pode ser a nível ocular (Harcourt-Brown, 2002). A actividade da vitamina A é expressa em unidades internacionais (UI) e a necessidade nutricional diária desta vitamina no coelho é de 10 000 – 18 000 UI/Kg (Lowe, 1998).

2.1.1.6. Vitamina C

A vitamina C ou ácido ascórbico, na maioria dos mamíferos é sintetizada no fígado a partir da glucose. É necessária à manutenção e reparação do tecido conjuntivo (Harcourt-Brown, 2002). Os coelhos conseguem sintetizar a vitamina C, no entanto em períodos de calor e stress, já foi comprovado que a sua concentração sanguínea diminui (Verde & Piquer, 1986 citado por Meredith, 2006).

2.1.1.7. Vitamina D

A vitamina D além de funcionar como vitamina, também tem função hormonal, sendo muito importante no metabolismo do cálcio e do fósforo. A grande função da vitamina D nos animais é manter os valores séricos de cálcio num intervalo normal, e para isso esta regula a absorção intestinal do cálcio, a mobilização do cálcio ósseo e a excreção renal de cálcio. Níveis elevados de vitamina D originam reabsorção óssea e aumentam os valores de calcémia. Níveis baixos de vitamina D reduzem a absorção intestinal do cálcio e diminuição da calcémia, estimulando a produção da hormona da paratiróide (PTH). A PTH origina a reabsorção óssea e normaliza os níveis de calcémia. Assim, a osteomalácia pode resultar tanto de uma Hipervitaminose D como de uma hipovitaminose D. A hipervitaminose D pode resultar de um excesso de vitamina D na dieta, o que aumenta a absorção intestinal de cálcio e pode levar a uma deposição de cálcio nos tecidos moles, como aorta e rim, por sobrecarga renal (Harcourt-Brown, 2002). A hipovitaminose D pode resultar de uma alimentação deficiente em precursores da vitamina D ou de uma exposição solar insuficiente necessária para a conversão dos precursores endógenos, originando raquitismo nos animais jovens e osteomalácia nos animais adultos (Holick, 1996). É importante salientar que o papel da vitamina D na regulação do cálcio nos coelhos difere dos outros animais, uma vez que esta vitamina não desempenha a mesma função reguladora na absorção do cálcio no intestino. Estudos já demonstraram que esta absorção intestinal do cálcio é passiva e não requer a presença da vitamina D (Bourdeau, Shwer-Dymerski, Stern & Langman, 1986). No entanto, a presença de vitamina D aumenta a absorção intestinal de cálcio, sendo importante em dietas pobres neste mineral (Lowe, 1998). Nos coelhos a vitamina D representa um papel muito importante no metabolismo do fósforo, uma vez que a hipovitaminose D resulta numa diminuição da absorção intestinal deste mineral (Harcourt-Brown, 2002). Estudos revelam

que a hipovitaminose D pode originar hipofosfatemia e osteomalacia (Brommage et al, 1998). A luz solar é obrigatória para a produção de vitamina D endógena, e a permanência dos coelhos em locais sem luz solar ou luz artificial originam casos de raquitismo, principalmente em animais em crescimento (Curry, Basten, Francia & Smith, 1974 citado por Harcourt-Brown, 2002). A vitamina D é escassa nos alimentos. Fígado e gorduras animais são boas fontes desta vitamina para as espécies carnívoras mas não para os herbívoros obrigatórios como os coelhos. Nesta espécie a vitamina D é obtida através da produção endógena, da ingestão de plantas secas ao sol (feno) ou através de suplementação. Actualmente, as rações comerciais para coelhos são suplementadas com esta vitamina (Harcourt-Brown, 2002). O nível de vitamina D recomendado é de 800 – 1200 UI/Kg diariamente (Lowe, 1998). Devido ao alto risco de intoxicação por sobredosagem, a suplementação desta vitamina não é recomendada, sendo preferível a exposição do animal ao sol por períodos curtos de tempo. Contudo isto é impraticável em alguns casos. (Fairham & Harcourt, 1999).

2.1.1.8. Vitamina E

A vitamina E actua sinergicamente com o selénio na prevenção da lesão dos tecidos por parte dos peróxidos resultantes do metabolismo, ou seja, é um antioxidante natural. Alimentos verdes e cereais são boas fontes de vitamina E, e a erva jovem é mais rica que a madura. As folhas dos vegetais contêm 20-30 vezes mais vitamina E que os caules (Harcourt-Brown, 2002). Recomenda-se 40-70 mg/kg de vitamina E, pois que os coelhos são sensíveis a níveis baixos desta vitamina, desenvolvendo distrofia muscular, disfunção cardíaca e aumento de incidência de coccidiose (Lowe, 1998).

2.1.1.9. Vitamina K

A vitamina K é um factor fundamental na cascata da coagulação, e a sua deficiência provoca alterações na coagulação sanguínea (Harcourt-Brown, 2002). Esta vitamina é produzida pelas bactérias cecais, logo se o coelho realizar a cecotrofia, esta vitamina não vai estar diminuída. A erva tem boas reservas desta vitamina, mas a maioria dos alimentos comerciais para coelhos são pobres em vitamina K, excepto a alfafa. A sua suplementação deve ser feita em casos de coccidiose, uso de derivados de sulfamidas ou no caso de coelhas gestantes incapazes de realizar a cecotrofia (Meredith, 2006).

2.1.1.10. Vitaminas do complexo B

As vitaminas do complexo B (niacina, riboflavina, ácido pantoténico e vitamina B₁₂) são fornecidas ao coelho pelos cecotrofos, uma vez que são produzidas pela microflora cecal. Assim, é raro os coelhos domésticos terem deficiência nestas vitaminas (Harcourt-Brown, 2002).

2.1.1.11. Cálcio

O cálcio é o mineral mais abundante no corpo. Em combinação com o fósforo forma o material denso e duro constituinte dos ossos e dentes. É um importante catião no fluido intracelular e extracelular e é essencial na coagulação sanguínea, contracção muscular, actividade nervosa, regulação hormonal e estabilidades das paredes celulares. Os coelhos necessitam de um constante fornecimento de cálcio, uma vez que os seus dentes estão em constante crescimento (Harcourt-Brown, 2002). A absorção do cálcio no lúmen intestinal é realizado através de dois mecanismos, sendo estes, o transporte transcelular dependente da vitamina D e a difusão paracelular passiva (Breslau, 1996 citado por Harcourt-Brown, 2002). Nos coelhos, o mecanismo que ocorre maioritariamente é a difusão paracelular passiva, no entanto o outro mecanismo é importante nos casos em que se administram dietas pobres em cálcio. A difusão passiva é bidireccional e depende do gradiente de concentração do cálcio entre o lúmen intestinal e o sangue (Harcourt-Brown, 2002). Assim, o metabolismo do cálcio nos coelhos é único, uma vez que estes animais não controlam a absorção intestinal deste mineral, excretando o excesso na urina na forma de carbonato de cálcio (Meredith, 2006), conferindo à urina um aspecto espesso e cremoso (Harcourt-Brown, 2002). Desta maneira, os níveis séricos de cálcio variam enormemente, dependendo da quantidade de cálcio da dieta e são normalmente mais altos do que nos outros mamíferos. Os níveis urinários de cálcio também variam de acordo com o cálcio ingerido (Meredith, 2006). O cálcio é absorvido na forma iónica, e compostos que formem complexos com o ião cálcio reduzem a sua disponibilidade (Breslau, 1996 citado por Harcourt-Brown, 2002). Exemplos destes compostos são os fitatos, os oxalatos e os acetatos nos alimentos que ao formarem complexos com o cálcio, diminuem a sua absorção (Fowler, 1986 citado por Harcourt-Brown, 2002). Os fitatos existem em grande quantidade nas sementes e nos feijões. Os oxalatos estão presentes em várias plantas, incluindo a couve-nabo, espinafre, e alfafa, nas quais 20-30% do cálcio esta

na forma de oxalato de cálcio, o que reduz em aproximadamente em 50% a sua disponibilidade (Harcourt-Brown, 2002). Exemplos de alimentos ricos em cálcio e pobres em oxalatos são bróculos, couve, nabo. Os níveis de cálcio recomendados na dieta serão entre 0.5-1% (Meredith, 2006).

É necessário ter atenção a dietas compostas por poucos alimentos fresco, que levam a uma redução do cálcio plasmático e a um possível excesso de fósforo plasmático. Harcourt-Brown (1996) concluiu que os coelhos alimentados à base de ração comercial (mistura de cereais e legumes) e que apresentem uma alimentação selectiva, ingerem apenas cerca de 0.11-0.34% de cálcio, levando a uma inversão do rácio cálcio:fósforo, factor que predispõe à diminuição da qualidade dos ossos e dos dentes. Altos rácios de cálcio:fósforo são normalmente tolerados, enquanto rácios cálcio:fósforo baixos levarão futuramente a patologias (Lowe, 1998). A deficiência em cálcio está associada a perda de apetite, tetania, tremores musculares e morte, principalmente em gestações prolongadas ou lactações precoces (Barlet, 1980). No entanto, cálcio em excesso na dieta pode contribuir para urolitíase (Kamphues, Carstensen & Schroeder, 1986 citado por Meredith, 2006), destruição renal e mesmo calcificação de tecido mole, como a aorta ou os rins, sobretudo no caso de ingestões prolongadas de cálcio superiores a 4%. A deposição de sais de cálcio na urina ocorre devido à alcalinidade da urina, e para minimizar o risco de deposição de cálcio nos tecidos moles a concentração de vitamina D da dieta deve ser adequada (800-1200 UI/Kg) (Meredith, 2006).

2.1.1.12. Fósforo

O fósforo desempenha muitas funções fisiológicas, estando intimamente relacionado com o cálcio, e é um grande constituinte do tecido ósseo. A absorção e excreção deste mineral são reguladas pela vitamina D. O metabolismo do fósforo e do cálcio está interligado (Meredith, 2006), uma vez que o fósforo influencia a absorção do cálcio porque forma complexos insolúveis de fosfato de cálcio no lúmen intestinal (Harcourt-Brown, 2002). Apesar de o coelho ser tolerante a um grande leque de rácios cálcio:fósforo, o desejado é manter um rácio de 1:1 ou 2:1 (Lowe, 1998). A disponibilidade do fósforo depende do equilíbrio entre a presença de plantas ricas em fitatos e a presença de fitases. Os fitatos não conseguem ser degradados pelas enzimas dos mamíferos, sendo apenas hidrolisados pelas fitases que são produzidas pela flora cecal. No coelho, os fitatos são bem degradados devido à grande produção de fitases por parte destes microrganismos cecais. A hipofosfatémia provoca um

aumento da excreção urinária de cálcio, e o excesso de cálcio diminui a absorção do fósforo e pode originar uma deficiência neste mineral, principalmente quando os níveis deste já se encontram diminuídos. Os níveis de fósforo recomendados na dieta dos coelhos de estimação são de 0.4-0.8% (Lowe, 1996).

2.1.2. Composição da dieta

O segredo da dieta, em qualquer animal de estimação, baseia-se na elaboração de uma alimentação equilibrada. O leque de alimentos que podem ser fornecidos aos coelhos é enorme e variado. Isto significa que o proprietário do animal pode elaborar uma dieta maioritariamente caseira. No entanto, o dono deve ter conhecimento das necessidades nutricionais do animal e dos riscos e benefícios de cada alimento. Actualmente, existem várias rações comerciais disponíveis, no entanto é recomendado sempre feno *ad libitum* (Lowe, 1998).

Relativamente às plantas verdes comestíveis, é necessário ter consciência de que o seu valor nutricional varia com a estação, tipo de solo, tempo, armazenamento e que isso vai reflectir-se na dieta do coelho. Existem muitos alimentos verdes adequados, mas existem alguns princípios a ser seguidos: devem ser dados frescos; não devem ser armazenados em pilhas para evitar a fermentação que pode ser fatal para os coelhos jovens; devem ser introduzidos gradualmente; alimentos murchos são aceitáveis desde que não estejam amarelados ou bolorentos; devem ser evitadas as raízes bolbosas, lobélia, tremoços, folhas de batata e a haste do tomate; ter atenção com as plantas tóxicas, uma vez que os coelhos não são selectivos nesse sentido, e estão impossibilitados de vomitar para eliminar o alimento tóxico (Lowe, 1998).

O alimento natural dos coelhos é a pastagem (Harcourt-Brown, 2002). Assim, o alimento verde mais importante é sem dúvida a erva e os seus derivados (feno e erva seca) (Lowe, 1998). A erva representa uma fonte equilibrada de proteína, fibra digerível e indigerível, vitaminas e minerais, por isso deve ser permitido ao coelho alimentar-se deste alimento, durante várias horas. É igualmente importante no desgaste fisiológico dos dentes e deve ser ingerida directamente da pastagem ou apenas cortada no momento em que é oferecida (Meredith, 2006). Existe um pequeno risco de transmissão de parasitas quando oferecida erva selvagem, por isso é importante a vacinação para a doença viral hemorrágica (Harcourt-Brown, 2002). A erva é pobre em lípidos que raramente excedem os 0.6%, mas é rica em

vitamina A, vitamina E e vitaminas do complexo B. A vitamina D aumenta consoante a maturidade da erva e é máxima em erva secada ao sol como o feno (Harcourt-Brown, 2002). Se não houver oportunidade de fornecer erva fresca, então o feno deve substituí-la. A erva e o feno podem ser oferecidos conjuntamente (Harcourt-Brown, 2002). Assim, o feno também é uma parte muito importante da dieta e deve ser oferecida *ad libitum*, podendo servir como substituto da erva ou alimento adicional. A produção tradicional do feno é muito dependente do estado do tempo, sendo necessário um tempo seco e solarengo e com uma ligeira brisa. Actualmente, a produção do feno é mecanizada de forma a não estar dependente do tempo e tornar a produção mais rápida. Enquanto tempos prolongados de secura ao sol aumentam a fonte de vitamina D, uma secura mais rápida preserva o conteúdo em vitamina A da erva (Harcourt-Brown, 2002). O armazenamento prolongado do feno pode levar a perda de nutrientes, nomeadamente vitaminas A e D, sobretudo em climas quentes. O feno de boa qualidade deve ter um aroma doce e estar ausente de humidade (Meredith, 2006).

A alfafa (luzerna) também é muito usada na alimentação do coelho, sendo uma fonte rica em proteína e cálcio (rácio cálcio:fósforo 5:1) e bastante útil para coelhos em crescimento, mas pode levar a obesidade e urolitíase em animais adultos. Outros fenos ricos em proteína, cálcio e energia, como o feno de trevo, também não são recomendados em animais adultos (Meredith, 2006).

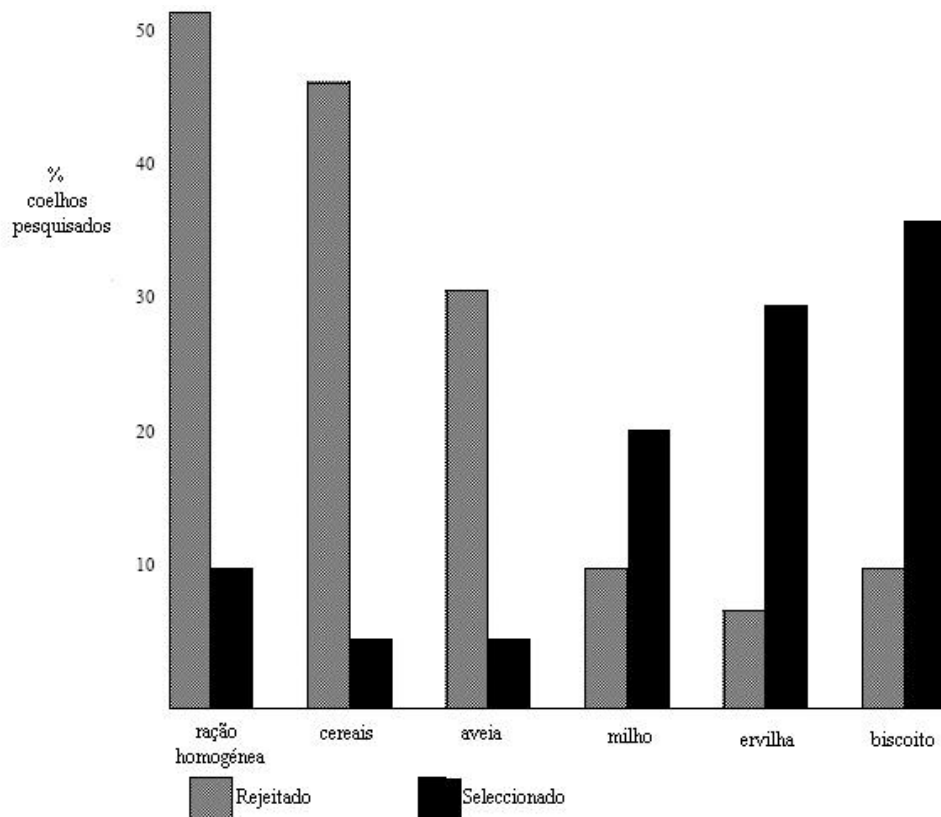
As dietas comerciais para coelhos têm vindo a ganhar popularidade desde que foram introduzidas no mercado em 1950 (Lowe, 1998), podendo ser complementares ou completas. As rações complementares são apenas parte de dietas que incluem outros alimentos, normalmente feno. As rações completas não necessitam da junção de outros alimentos. O visual da ração é importante para o dono mas provavelmente é indiferente para o coelho, uma vez que o seu campo de visão não permite que este observe os predadores e o alimento simultaneamente, sendo a selecção da comida baseada no cheiro e tacto por parte das vibrissas. Existem várias dietas disponíveis no mercado, e a escolha do dono muitas vezes baseia-se na recomendação da loja de animais, do criador ou na literatura disponível do produto (Harcourt-Brown, 2002).

As dietas comerciais mais utilizadas em coelhos de estimação são constituídas por uma mistura de vários alimentos, como cereais, legumes, leguminosas, erva seca, entre outros (Meredith, 2006). Muitas vezes estas misturas são vendidas em lojas de animais ao peso e sem rótulo e os donos são encorajados a deixarem sempre uma taça de ração à disposição do

animal. As vantagens desta ração é ser muito fácil de adquirir, muito palatável, barata, conveniente e visualmente atractiva para o dono. Está disponível em lojas de animais, supermercados, hipermercados com o nome de ração para coelhos. Além de todas as desvantagens de fornecer ração concentrada *ad libitum*, como obesidade, insuficiente ingestão de fibra indigerível e desgaste dos dentes, esta ração de mistura também permite ao animal seleccionar partes da ração em detrimento de outras (Harcourt-Brown, 2002). Neste tipo de ração, os coelhos tendem a ser selectivos e a ingerir apenas alguns compostos (ervilhas, milho) (Harcourt-Brown, 1996) e, os donos tendem a descartar as sobras e a colocar ração nova, o que leva a uma dieta desequilibrada (Meredith, 2006). Muitas vezes os donos com receio que o seu animal fique com fome ou aborrecido, enchem várias vezes a taça da ração, o que leva o animal a ingerir constantemente a mesma parte da ração. As partes com as vitaminas e minerais são normalmente deixadas de parte. As partes preferidas dos coelhos são os flocos de ervilhas e milho que são pobres em cálcio e têm um rácio cálcio:fósforo baixo (Harcourt-Brown, 2002).

Actualmente, já existem rações homogéneas para os coelhos de estimação, rações usadas há muito tempo nos animais de produção e de laboratório (Meredith, 2006). As vantagens desta ração incluem ser conveniente, fácil de armazenar e não permitir ao coelho fazer uma alimentação selectiva. As desvantagens são a sua fraca palatabilidade em comparação com a mistura de cereais e o seu visual exterior, que o dono acha aborrecido. Como ração completa, esta representa um desgaste de dentes insuficiente e uma fonte de fibra indigerível pobre, por isso deve ser sempre complementada com erva ou feno (Harcourt-Brown, 2002).

Figura 2: Alimentação selectiva em coelhos. Adaptado de Harcourt-Brown (2002).



Resultados de um questionário aos donos: Alimento preferido dos coelhos de estimação. Noventa donos responderam ao questionário sobre hábitos alimentares dos seus coelhos. Todos os coelhos eram alimentados com ração de mistura comercial vendida com o nome de ração para coelhos. Feno complementava a ração, no entanto nem todos os animais o comiam. Alguns animais comiam vegetais verdes frescos e outros nos meses de verão tinham oportunidade de pastar. Na maioria dos casos, os animais deixavam ração na taça. As sobras da ração eram descartadas e a taça era reabastecida uma a duas vezes por dia. Os cereais e as ervilhas pobres em cálcio eram os preferidos. As partes que contêm as vitaminas e minerais eram os menos palatáveis da ração.

Segundo Meredith (2006) a dieta ideal para um coelho é a que se aproxime mais da alimentação à base de erva de um coelho selvagem. A base da dieta de um coelho doméstico deve ser erva (fresca ou seca) e/ou feno de boa qualidade. O feno pode ser oferecido em estruturas de metal de maneira a diminuir a sua contaminação e aumentar o tempo de alimentação do animal. Os vegetais verdes também são importantes e devem ser oferecidos diariamente e em variedade, a coelhos de todas as idades, mas ter atenção que devem ser introduzidos na dieta gradualmente a coelhos em desmame. Todos os verdes devem ser bem lavados antes de serem oferecidos. Se existir feno, erva ou vegetais verdes *ad libitum*, as dietas comerciais são dispensáveis, uma vez que são geralmente pobres em fibra e ricas em proteína, gordura e hidratos de carbono. No entanto, muitos donos, por conveniência, utilizam

estas rações como base da dieta do seu animal. Estas rações não devem ser oferecidas exclusivamente ou *ad libitum* e o dono deve ser informado que o feno ou a erva devem estar sempre presentes como base da dieta. Uma boa regra é oferecer apenas 25g/kg/dia de ração, para evitar patologia gastrointestinal, patologia dentária, obesidade, tédio e problemas comportamentais. A fruta deve ser oferecida apenas como guloseima e em pouca quantidade, uma vez que é rica em açúcares simples e pode levar a alterações gastrointestinais. Outros alimentos ricos em gordura e em hidratos de carbono devem ser evitados completamente, como feijões, ervilhas, milho, cereais de pequeno-almoço, nozes, sementes e chocolate. Alterações bruscas na dieta devem ser evitadas. Essas alterações devem ser graduais e durante vários dias a semanas, adicionando gradualmente o novo alimento e retirando aos poucos o antigo. O feno deve estar sempre disponível, principalmente em coelhos em desmame. Uma mudança brusca na dieta associada ao stress da mudança de ambiente, é uma causa importante na morbidade e mortalidade de coelhos jovens. Suplementos de vitaminas ou minerais não são necessários se a dieta for equilibrada. Água fresca deve estar sempre disponível.

2.2. Metabolismo normal do cálcio no coelho

O metabolismo do cálcio nos coelhos difere em alguns aspectos em relação aos outros mamíferos. A maioria dos animais, uma vez que não realiza a absorção total do cálcio via intestinal, excreta esse cálcio não absorvido, eficientemente através das secreções intestinais. Os coelhos filtram o excesso de cálcio absorvido no intestino, através dos seus rins e excretam-no na urina (Redrobe, 2002). Na maioria das espécies, o cálcio é absorvido consoante as necessidades metabólicas do animal e, a concentração sanguínea do cálcio é mantida entre valores estreitos (1.25-1.6 mmol/L ou 5.0-6.4 mg/dL) (Rosol et al, 1997). A concentração sanguínea de cálcio nos coelhos é 30 a 50% superior à dos outros mamíferos, e apresenta um maior intervalo de valores (3.25-3.75 mmol/L ou 13-15 mg/dL) (Eckermann-Ross, 2008).

A absorção intestinal do cálcio na maioria dos mamíferos envolve o transporte activo dependente da vitamina D3. No coelho, esta absorção é feita através de difusão passiva dependente do gradiente de cálcio entre o lúmen intestinal e o sangue (Redrobe, 2002). A quantidade de cálcio absorvido aumenta em proporção com o aumento de cálcio da dieta, sendo relativamente independente da vitamina D (Warren et al, 1989). Foi demonstrado experimentalmente, que animais alimentados com dietas ricas em gordura, realizam uma

menor absorção do cálcio, uma vez que a gordura forma complexos com o cálcio (sabões de cálcio) no trato gastrointestinal. Coelhos com alimentação equilibrada excretam 20% do cálcio nas fezes, enquanto que, animais alimentados com muita gordura excretam 30% do cálcio nas fezes. No entanto, 56% do cálcio ingerido continua a ser excretado na urina (Cheeke & Amberg, 1973). Ao contrário da maioria dos mamíferos, os quais apenas apresentam crescimento de um ou dois conjuntos de dentes em toda a sua vida, os coelhos apresentam crescimento contínuo dos seus dentes a um ritmo de 2 a 2.4 mm/semana (Shadle, 1936 citado por Eckermann-Ross, 2008). Esta necessidade extra de cálcio por parte dos coelhos é suprida pelo metabolismo único do cálcio destes animais. Adicionalmente, também o cálcio proveniente do desgaste contínuo dos dentes, é deglutido e absorvido no intestino (Harcourt-Brown, 2005 citado por Eckermann-Ross, 2008).

Nos mamíferos, 60 a 65% do cálcio filtrado nos nefrônios é reabsorvido no túbulo proximal, e menos de 2% do cálcio do filtrado glomerular é excretado na urina. Quando a concentração sanguínea de cálcio aumenta, aumenta a filtração glomerular do cálcio ou diminui a sua reabsorção a nível do túbulo proximal, o que origina calciúria (Shareghi & Stoner citado por Eckermann-Ross, 2008). No coelho, a excreção urinária de cálcio aumenta paralelamente à quantidade de cálcio da dieta (Cheeke et al, 1973). A percentagem de cálcio que pode ser filtrada pelos nefrônios é maior que a dos mamíferos e a percentagem de cálcio excretado na urina pode alcançar os 44.9% (Buss & Bourdeau, 1984). Num estudo de Cheeke e Amberg (1973), estes observaram que os coelhos excretam 60% do cálcio ingerido na urina, enquanto que nos ratos, apenas 2% do cálcio ingerido é excretado por esta via. Quando a capacidade de reabsorção do rim atinge o seu limite, o cálcio precipita na forma de carbonato de cálcio na urina alcalina do coelho, originando urina turva (“slugdy urine”). Em situações em que a necessidade de cálcio aumenta, como no crescimento, gestação, lactação ou alterações metabólicas, menos cálcio é excretado na urina e esta torna-se translúcida (Redrobe, 2002).

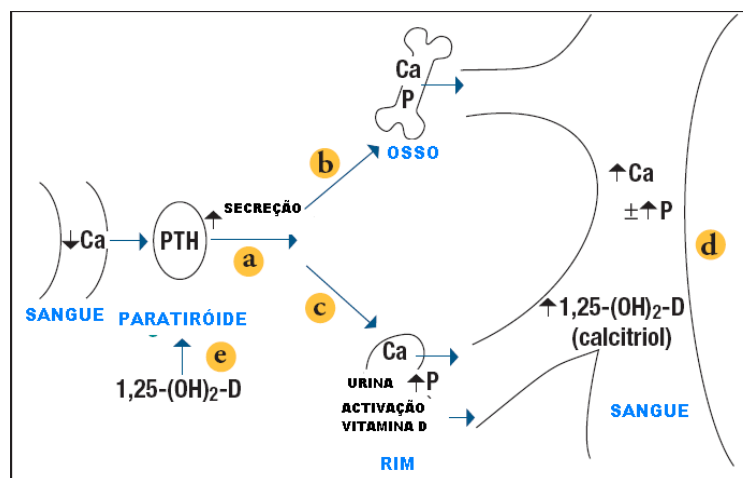
Parece haver uma diferença no metabolismo do cálcio nos coelhos jovens em relação aos coelhos adultos, uma vez que as concentrações séricas de cálcio não são tão variáveis nos coelhos em crescimento, como acontece nos adultos. (Kamphues e tal, 1986 citado por Harcourt-Brown, 2002).

2.2.1. Regulação hormonal do metabolismo do cálcio

As principais hormonas reguladoras do metabolismo do cálcio são a paratormona (PTH), a calcitonina e a vitamina D3 activada ($1.25(OH)_2D_3$). Outras hormonas [estrogénio, testosterona, prolactina, hormona do crescimento (GnrH), glucagon e gastrina], os corticóides e outros minerais, também desempenham um papel na regulação do metabolismo do cálcio (Eckermann-Ross, 2008).

A PTH é a principal hormona envolvida na regulação do metabolismo do cálcio e do fósforo. É secretada pelas células da glândula paratiroideia em resposta a níveis sanguíneos baixos de cálcio ou a níveis sanguíneos altos de vitamina D activa (Rosol et al, 1997). A produção da PTH consegue responder rapidamente a alterações sanguíneas de cálcio (Genuth, 1998). No rim, a PTH actua a nível dos túbulos renais, aumentando a reabsorção do cálcio e a excreção do fósforo e aumentando a actividade da alfa-hidroxilase, promovendo assim a síntese renal da $1.25(OH)_2D_3$, o que vai aumentar a absorção intestinal de cálcio. A nível ósseo, a PTH estimula a actividade osteoclástica, aumentando a libertação de cálcio e fósforo no sangue (Ruckebusch et al, 1991). Os resultados finais destas acções são, o aumento da concentração sanguínea de cálcio, o que por sua vez vai inibir a secreção da PTH através de feedback negativo e uma diminuição da excreção urinária de cálcio (Berndt et al, 1978 citado por Eckermann-Ross, 2008). A presença da vitamina D activa diminui a síntese e secreção da PTH por tornar as células da paratiróide mais sensíveis ao cálcio. Na ausência desta vitamina, a paratiróide é menos sensível a aumentos plasmáticos do cálcio (Nagode, Chew & Podell, 1996).

Figura 3: Funções da PTH. Adaptado de Morrow & Volmer (2002).



Diminuição do cálcio plasmático estimula a síntese e secreção da PTH (a). A PTH estimula a liberação de cálcio e, posteriormente do fósforo, do osso para o sangue (b). A PTH estimula a reabsorção renal do cálcio, excreção renal de fósforo e activação metabólica da vitamina D (c). O resultado do aumento da PTH é o aumento sanguíneo de cálcio e calcitriol e alteração da concentração sanguínea de fósforo (d). O calcitriol é importante para a sensibilidade da paratiróide em relação ao cálcio (e).

Os coelhos têm um padrão de resposta da PTH único. A concentração sanguínea de cálcio nos coelhos está protegida da hiper ou hipocalcémia por uma resposta rápida na secreção da PTH e da calcitonina. Alterações na secreção da PTH apenas acontecem na presença de grandes concentrações sanguíneas de cálcio, níveis esses normais no coelho. Quando é injectada uma solução de cálcio num coelho, os níveis da PTH diminuem drasticamente, o que indica que esta tem um papel activo na regulação do metabolismo do cálcio nesta espécie. Os efeitos no coelho são semelhantes aos efeitos nos ratos, no entanto, verificou-se que aumentos significativos da excreção de fósforo apenas acontecem a níveis muito elevados da PTH. Da mesma forma, nos ratos, alterações na reabsorção renal de cálcio ocorrem a doses mais baixas de PTH, mas no coelho essas alterações são muito mais marcadas (Berndt & Knox, 1980). É o tubo contornado distal que determina a quantidade de cálcio que é excretada na urina, sendo regulado pelas acções da PTH, calcitonina e presença de outros minerais, principalmente do sódio (Chabardes, Imbert, Clique, Montdgut & Morel, 1975). Deste modo, o rim do coelho é capaz de excretar ou conservar o cálcio, consoante as necessidades metabólicas do organismo. Esta resposta renal é regulada pela PTH e pela vitamina D3 (Bourdeau, Bouillon, Zikos, & Langman, 1988 citado por Harcourt-Brown, 2002). A reabsorção renal do cálcio aumenta em períodos de privação deste mineral (Bourdeau & Lau, 1992 citado por Harcourt-Brown,

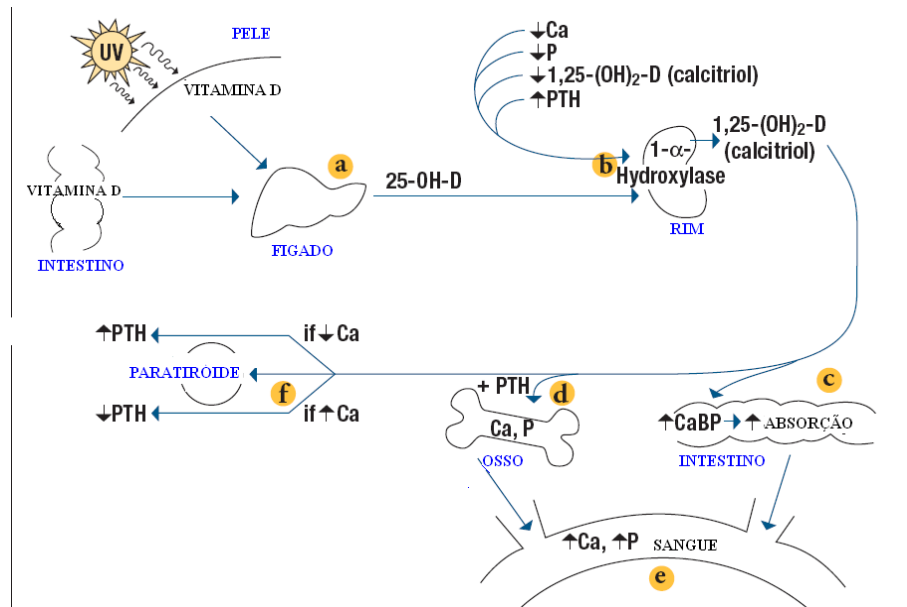
2002). Já em períodos de aumento de ingestão de cálcio, o rim do coelho é capaz de aumentar a fracção de cálcio excretado na urina consideravelmente (Whiting & Quamme, 1984).

A calcitonina é produzida pelas células C da glândula tiróide, sendo secretada em resposta a aumentos da concentração sanguínea de cálcio. A secreção da calcitonina também é estimulada pelo estrogénio, glucagon e hormonas gastrointestinais, como a gastrina, colecistocinina e secretina. Os níveis desta hormona aumentam no período pós-prandial, principalmente após uma refeição rica em cálcio (Ruckebusch et al, 1991). A calcitonina diminui a reabsorção óssea estimulada pela PTH, reduz a disponibilidade do cálcio dos ossos e diminui a reabsorção renal do cálcio e fósforo. No entanto, não foi demonstrado ter um efeito significativo na absorção do cálcio a nível intestinal (Austin & Heath, 1981 citado por Eckermann-Ross, 2008). O resultado final destas acções é uma diminuição da concentração sanguínea do cálcio. A variabilidade do papel da calcitonina na regulação do metabolismo do cálcio nas diferentes espécies é marcada. Na maioria dos vertebrados, esta hormona tem um efeito hipocalcémico muito marcado. Já nos humanos, a calcitonina tem uma acção menor na concentração sanguínea de cálcio, sendo mesmo considerada uma hormona de emergência na prevenção de hipercalcémia aguda (Rocha, Magaldi, Kokko, 1977). Os efeitos fisiológicos da calcitonina nos coelhos ainda são pouco compreendidos, embora estudos *in vitro* com nefrónios de coelho, demonstraram que existem no rim receptores para a calcitonina distintos dos receptores da PTH (Aurbach & Heath, 1974). No entanto, não foi demonstrado qualquer efeito desta hormona na excreção urinária de cálcio nestes animais (Berndt et al, 1980).

Os precursores da vitamina D3 activa são provenientes da dieta ou são sintetizados na epiderme a partir do 7-dihidrocolesterol. A conversão do 7-dihidrocolesterol é catalisada pela radiação UV do sol. Os precursores provenientes da dieta são absorvidos no intestino delgado e modificados no fígado e rim. No rim, a enzima 1-alfa-hidroxilase, converte o 25-hidroxicolecalciferol a 1.25(OH)₂D3 (calcitriol). A síntese da vitamina D3 activa é estimulada pela PTH e também pode ser aumentada pela prolactina, estrogénio, e GnRH. Aumento das concentrações sanguíneas de cálcio e vitamina D, diminuem a conversão da vitamina D3 activa. A grande função da vitamina D é regular a absorção necessária de cálcio e fósforo, garantindo a uma mineralização óssea adequada. Na maioria dos mamíferos, a vitamina D é o principal regulador da absorção intestinal de cálcio e fósforo. Esta hormona é necessária para a actividade osteoclástica e mobilização de cálcio dos ossos, aumenta a reabsorção de cálcio e

fósforo a nível dos nefrónios (Bell, 1985) e diminui a produção e secreção da PTH (Sherwood & Russell, 1989 citado por Eckermann-Ross, 2008).

Figura 4: Activação metabólica e funções da vitamina D. Adaptado de Morrow & Volmer (2002).



A vitamina D é obtida através da dieta ou por acção dos raios solares na pele e posteriormente convertida em calcidiol no fígado (a). No rim, sofre uma segunda hidroxilação catalisada pela 1-alfa-hidroxilase, transformando-se na vitamina D activa (calcitriol, b). A actividade da 1-alfa-hidroxilase renal é dependente dos níveis plasmáticos de cálcio, fósforo, calcitriol e PTH. O calcitriol aumenta a absorção intestinal de cálcio (c). O calcitriol aumenta a transferência de cálcio e fósforo dos ossos para o sangue, através da estimulação da PTH (d). Os resultados destas acções são o aumento dos níveis plasmáticos de cálcio e fósforo (e). O calcitriol torna a glândula paratiróide mais sensível a alterações plasmáticas de cálcio (f).

Nos coelhos, como já foi referido, a absorção intestinal passiva do cálcio é eficiente, pelo que, se a concentração de cálcio da dieta for adequada, parece que a vitamina D não se torna necessária na absorção intestinal deste mineral (Bourdeau et al, 1988 citado por Harcourt-Brown, 2002). No entanto, a vitamina D aumenta a absorção intestinal de cálcio e é necessária se a os níveis de cálcio da dieta são baixos. Quando os coelhos são alimentados com uma ração pobre em vitamina D, os níveis séricos da PTH aumentam, no entanto a concentração sanguínea de cálcio não apresenta alterações detectáveis (Brommage et al, 1988). Num estudo de Bourdeau, Schwer-Dymerski, Stern e Langman (1986), coelhos com deficiência crónica em vitamina D, não demonstraram qualquer alteração na absorção intestinal de cálcio ou

fósforo, em comparação com os animais suplementados com esta vitamina (controle). No entanto, a excreção renal destes minerais estava diminuída. Estes resultados comprovam que a absorção intestinal de cálcio do coelho é independente da vitamina D e que a reabsorção renal cálcio e fósforo é muito importante em situações de hipovitaminose D.

2.3. Anatomia e fisiologia do trato gênito-urinário

O aparelho urinário é relativamente simples, resumindo-se a dois órgãos excretores, os rins, e respectivos canais excretores, os ureteres, a bexiga e a uretra (Duarte & Carvalho, 1979).

O coelho apresenta um rim simples unipapilar com um bacinete pouco diverticulado (Duarte & Carvalho, 1979). O rim direito é palpável na região toracolombar, apresentando uma posição cranial em relação ao rim esquerdo, por isso ambos os rins são visíveis na radiografia abdominal. Por vezes, alguns animais possuem muita gordura perirenal, o que desloca os rins ventralmente (Barone, Pavoux, Blin & Cuq, 1973 citado por Harcourt-Brown, 2002). Estes órgãos têm um aspecto arredondado, tendo uma ligeira depressão no bordo interno, o hilo e possuem uma coloração vermelho-achocolatado. O rim representa um papel muito importante na eliminação dos produtos resultantes da degradação metabólica, no equilíbrio hídrico e electrolítico e, conseqüentemente, no equilíbrio ácido-base do organismo (Duarte & Carvalho, 1979). Mas, os coelhos que fisiologicamente excretam urina alcalina, apresentam uma limitação na excreção dos iões H⁺, o que os torna muito susceptíveis a alterações ácido-base, principalmente à acidose metabólica (Cruise & Brewer, 1994 citado por Harcourt-Brown, 2002). É importante salientar que a dor e o stress conseguem influenciar a circulação sanguínea no rim do coelho já que, estudos experimentais sugeriram que a adrenalina pode provocar uma alteração marcada e prolongada nessa circulação, diminuindo a filtração glomerular e originando uma oligúria temporária. Este fenómeno pode ser fatal, em animais stressados e sobrehidratados, como por exemplo, durante um tratamento agressivo de fluidoterapia (Brod & Sirota, 1949).

Os ureteres são canais membranosos que têm início no hilo e terminam na bexiga com uma posição oblíqua (Duarte & Carvalho, 1979).

A bexiga é um reservatório de constituição músculo-membranosa com uma forma ovóide (Duarte & Carvalho, 1979).

A uretra, de constituição exclusivamente membranosa, é uma via comum aos aparelhos urinários e genital, inicia-se no colo da bexiga e termina no meato urinário, tendo duas funções: conduzir a urina e conduzir o esperma para o exterior (Duarte & Carvalho, 1979).

O aparelho genital masculino é constituído pelos testículos, canais deferentes, glândulas anexas, uretra e pénis (Duarte & Carvalho, 1979).

Os testículos estão situados na zona inguinal, estando alojados nas bolsas escrotais, que no caso dos coelhos são discretas, de escassas dimensões. A maioria dos mamíferos contém os testículos constantemente exteriorizados, após a sua descida da região inguinal para as bolsas escrotais. Já nos coelhos, esta migração testicular (Duarte & Carvalho, 1979), que ocorre por volta das 10-12 semanas de idade (Cruise & Brewer, 1994 citado por Harcourt-Brown, 2002), é intermitente, uma vez que o canal inguinal destes animais não fecha (Cruise & Brewer, 1994 citado por Harcourt-Brown, 2002), tornando-os alternadamente enorquídeos e exorquídeos, consoante a sua vontade, mas sobretudo como consequência das determinantes sexuais (Duarte & Carvalho, 1979). Este movimento testicular é realizado pelo músculo cremáster, uma das camadas constituintes das bolsas escrotais (Duarte & Carvalho, 1979).

O aparelho genital feminino é constituído pelos ovários, vias genitais, útero, vagina e vulva (Duarte & Carvalho, 1979).

Os ovários são ovóides e estão localizados na cavidade abdominal na proximidade dos rins, simetricamente de cada lado da coluna vertebral. Na coelha, as vias genitais (trompas de Falópio e oviductos) têm uma dimensão considerável, uma vez que estes animais têm gestações multifetais. O útero é constituído por dois sacos independentes, denominados de cérvices (Duarte & Carvalho, 1979). A vagina nesta espécie é flácida, conseguindo reter urina (Cruise & Brewer, 1994 citado por Harcourt-Brown, 2002).

2.4. Cristalúria

2.4.1. Fisiopatologia e quadro clínico

Similarmente aos gatos que apresentam Doença do tracto urinário felino (FLUTD), os coelhos domésticos também são susceptíveis a várias alterações do trato urinário que podem ser agrupadas conjuntamente. Nos coelhos, estas alterações incluem a incontinência urinária,

hipercalciúria, mais vulgarmente designada por “lamas”, cálculos renais, vesicais e uretrais (Harcourt-Brown, 2002). Estes problemas urinários podem acontecer a coelhos de todas as raças, de todas as idades e em ambos os sexos, tendo sido, desde sempre, muito frustrante tratá-los, devido à sua alta percentagem de recorrência (Brown, 2006).

Os sinais clínicos que estes animais apresentam quando têm doença do trato urinário inferior incluem depressão, posição encurvada, bruxismo, disúria, dermatite perineal química por contacto com a urina, incontinência urinária, poliúria e polidipsia (Harcourt-Brown, 2002).

A susceptibilidade do coelho para alterações no trato urinário inferior é muitas vezes atribuída a um excesso de cálcio ingerido na dieta, uma vez que já está comprovado que o excesso de cálcio leva a uma hipercalcémia, hipercalciúria e formação de depósitos de cálcio na urina. Mas, apesar do metabolismo único do cálcio ser um grande factor predisponente para a doença, é necessário ter em atenção que existem outros factores que predispoem a alterações urinárias (Harcourt-Brown & Baker, 2001). Esses factores podem incluir uma possível predisposição genética; ingestão insuficiente de água, que pode ser devida a uma falta de água (bebedouro estragado, animal não sabe utilizar o bebedouro), a água apresentar um sabor ou cheiro desagradável (água contaminada ou com medicamentos e vitaminas adicionadas) ou mesmo inactividade física, o que origina a uma urina mais concentrada, tanto por uma menor ingestão de água, como por uma diminuição da frequência de micção; inexistência de um local apropriado para urinar e defecar, o que leva o animal a reter a urina e urinar com menos frequência; doença renal, que pode alterar o metabolismo do cálcio; patologia vesical; dieta muito rica em cálcio, no entanto como já foi referido, ao contrário do que se pensava a alguns anos, apenas a dieta não origina este problema (Brown, 2006), uma vez que o rim do coelho está adaptado para a excreção de cálcio, sendo o sedimento urinário um achado normal em alguns animais (Harcourt-Brown *et al*, 2001). No entanto, apesar do excesso de ingestão de cálcio não estar sempre associado a doença, uma ingestão baixa deste mineral parece prevenir o desenvolvimento da hipercalciúria e patologias relacionadas (Harcourt-Brown, 1996). Outro factor importante já referido, é a retenção urinária, que tanto pode ser comportamental como fisiológica e quando associada à presença de grande quantidade de cristais na urina poderá originar patologia urinária. Ao contrário dos coelhos domésticos, que urinam com menor frequência, quer por se encontrarem sozinhos e, consequentemente, não terem comportamento territorial, quer por serem obesos ou ainda, por serem educados a urinar apenas na gaiola, os

coelhos selvagens urinam com muito maior frequência, uma vez que esse comportamento faz parte dos seus hábitos territoriais (Harcourt-Brown, 2002).

Todos os factores descritos anteriormente podem originar a sedimentação dos cristais da urina na bexiga e, durante a micção esse sedimento não é excretado, formando posteriormente uma “lama” espessa e viscosa, o que pode originar infecção e incontinência urinária secundárias. Essa “lama”, constituída maioritariamente por carbonato de cálcio, normalmente causa cistite e poderá originar hematuria (Harcourt-Brown, 2002). Na doença inicial, os animais afectados demonstram poucos sintomas, ou estes podem ser tão subtis, devido ao carácter do coelho, que não são detectados pelo dono. Mas, à medida que a doença progride, os coelhos apresentam comportamentos anormais que são detectados pelo dono, como por exemplo, polaquúria com gotejamento de urina pela casa toda (importante não confundir com marcação territorial, em que o animal “pulveriza” as superfícies verticais com urina), disúria associada muitas vezes a estrangúria (confundido com obstipação, mas a verdadeira obstipação é muito rara em coelhos); hematuria (não confundir com a presença de pigmentos de algumas plantas que conferem à urina um tom vermelho-alaranjado); presença de resíduos dos cristais, após a urina secar, no pêlo do animal e nos locais onde este urinou (uma certa quantidade de resíduos é normal, mas a presença destes no pêlo do coelho é um achado anormal); perda de apetite e prostração (Brown, 2006); adopção de uma posição encurvada indicativa de dor. Ao exame físico estes animais apresentam uma bexiga distendida, uma palpação abdominal desconfortável (Harcourt-Brown, 2002) e uma dermatite química perineal com alopecia e eritema (Reusch, 2006), devido ao contacto prolongado da pele com a urina (Harcourt-Brown, 2002). Parece não existir predisposição sexual, no entanto Warrel (1998) viu mais animais do sexo feminino com esta patologia.

2.4.2. Diagnóstico

2.4.2.1. Exame físico

Na história pregressa deve ser sempre perguntado se houve alguma alteração comportamental do coelho, alterações no estilo de vida ou ambientais e medicação já instituída (Brown, 2006). O diagnóstico desta patologia é baseado numa exaustiva história pregressa onde se deve explorar aspectos como por exemplo: o tipo de alimento; suplementos vitamínicos/ minerais; tipo de bebedouro; tipo de cama; e estilo de vida (gaiola vs quintal). O exame físico e os

sinais e sintomas apresentados são igualmente importantes para o estabelecimento do diagnóstico definitivo, que frequentemente é complementado com a realização de análise de urina, radiografia abdominal nas projecções latero – lateral e ventro – dorsal e ecografia (S. Jesus, comunicação pessoal, Junho 22, 2010).

No exame físico pode ser detectada dor abdominal, cristais no pêlo, dermatite perineal ou mesmo outras patologias subclínicas que possam influenciar o estado geral do coelho (Brown, 2006).

2.4.2.2. Urianálise

A urianálise é um procedimento rápido e fácil que pode fornecer informação valiosa em relação ao estado do aparelho urinário. A análise da urina é feita à semelhança da análise da urina dos outros mamíferos (Jenkins, 2008). A amostra da urina pode ser obtida através da micção espontânea do animal e, nesse caso, é uma colheita livre; pode ser obtida por compressão vesical; por cistocentese, mas torna-se um procedimento difícil visto ser necessária sedação/anestesia; ou por algaliação, sendo esta a técnica aconselhada para a colheita de amostras para urocultura. Quando não é necessária a urocultura, a colheita livre da urina é o método mais seguro, porque a compressão vesical tem os seus riscos, já que a parede da bexiga dos coelhos é fina e rompe facilmente, especialmente em caso de obstrução (Melillo, 2007), e porque pode originar uma falsa hematúria (Jenkins, 2008). Recomenda-se a colheita da primeira urina da manhã e realizar a análise o mais rapidamente possível. A urina normal dos coelhos é densa e rica em cristais, por isso deve ser centrifugada antes de ser realizada a análise bioquímica e a análise do sedimento (Melillo, 2007).

A cor normal da urina do coelho varia entre o branco, branco - amarelado e castanho claro. Por vezes os animais podem apresentar uma urina laranja ou vermelha – alaranjada, que normalmente é devida a pigmentos temporários originados pela ingestão de alguns vegetais, mas que muitas vezes é confundida com hematúria (Jenkins, 2008). Mas, nesses casos recomenda-se sempre a análise da urina para despistar possível sangue na urina, que pode indicar patologia uterina, cálculos, infecção/inflamação do trato urinário (Melillo, 2007). A urina normal contém uma quantidade considerável de sedimento claro (Jenkins, 2008) e, uma urina translúcida indica uma excreção urinária de cálcio baixa, que pode ser patológica em animais adultos (insuficiência renal) mas fisiológica em coelhos jovens (Melillo, 2007).

A densidade urinária, que deve ser medida com um refractómetro e não com as tiras de urina, indica a capacidade do rim de concentrar a urina, sendo que no coelho os valores podem variar de 1.003-1.036, com uma média de 1.015. Este parâmetro é útil quando associado à proteinúria, que pode ser fisiológica, principalmente em animais jovens, mas quando associada com uma hipostenúria pode significar doença renal (Melillo, 2007).

O valor de pH da urina dos coelhos que é fisiologicamente alcalina, típica dos herbívoros, varia entre 8 e 9. Valores abaixo de 8 podem indicar uma dieta muito rica em proteína (dieta à base de grãos de cereais ou ração de gato), fome ou febre. Já uma urina armazenada à temperatura ambiente, fica mais alcalina devido à degradação da ureia (Jenkins, 2008).

A glicosúria não é um achado normal, podendo indicar uma situação de stress agudo ou mesmo stress crónico (Jenkins, 2008), ou uma alteração metabólica como lipidose hepática, ou muito raramente, diabetes mellitus (Melillo, 2007).

Os corpos cetónicos na urina indicam uma anorexia ou fome prolongada, incluindo a associada à gestação (toxémia de gestação) (Jenkins, 2008).

As tiras de urina funcionam correctamente em parâmetros como sangue, glucose, corpos cetónicos e pH, no entanto, para outros parâmetros não funcionam tão meticulosamente (Melillo, 2007).

É importante referir que o exame do sedimento pode diferenciar a calciúria normal da hipercalciúria, uma vez que após a centrifugação, os cristais normais voltam a estar em suspensão quando a amostra é agitada, e na hipercalciúria a “lama” deposita-se no fundo como uma massa sólida (Melillo, 2007).

2.4.2.3. Imagiologia

A radiografia é um importante meio de diagnóstico. É um exame bem tolerado pela maioria dos animais (raramente sendo necessária sedação/anestesia) e aceite pelos donos, por não ser invasivo (S. Jesus, comunicação pessoal, Junho 22, 2010).

A radiografia abdominal é, provavelmente o teste mais importante para o diagnóstico final desta patologia, uma vez que os cristais de cálcio são radiopacos (Brown, 2006) e a radiografia do abdómen pode mostrar uma bexiga repleta de sedimento radiopaco (Harcourt-Brown, 2002). Na radiografia abdominal as incidências mais comumente utilizadas são a incidência latero – lateral e a incidência ventro – dorsal (S. Jesus, comunicação pessoal, Junho 22, 2010).

A ecografia abdominal também é um meio de diagnóstico frequentemente utilizado no diagnóstico e seguimento desta patologia, uma vez que pode fornecer novos dados, como por exemplo, presença de cálculos urinários (S. Jesus, comunicação pessoal, Junho 22, 2010).

Figura 5: Radiografia latero-lateral abdominal de um coelho



É visível um conteúdo radiopaco preenchendo a bexiga e que corresponde à presença de “lamas” vesicais.

2.4.3. Tratamento

No tratamento da patologia do trato urinário inferior, é necessário, se possível, tentar reconhecer a causa primária e tratá-la (Harcourt-Brown, 2002). No entanto, uma analgesia prolongada com anti-inflamatórios não esteróides (por exemplo meloxicam) ou opióides (por exemplo, buprenorfina) é indicada (Reusch, 2006), tanto para terapêutica da dor como para qualquer causa subjacente dolorosa, e encorajar o movimento e a postura correcta de micção (Harcourt-Brown, 2002), mas estes fármacos devem ser utilizados com precaução se se suspeitar de insuficiência renal. Os antibióticos de largo espectro, como a enrofloxacina (10-30 mg/kg PO ou SC SID) e trimetoprim-sulfametoxazol (30 mg/kg PO BID) (Reusch, 2006), são indicados para o tratamento da cistite, uretrite e piodermatite superficial. No caso de o animal possuir “lamas” vesicais, estas podem ser removidas, sob anestesia geral, através de cateterização da bexiga e limpeza desta com soro salino estéril, devendo administrar-se os analgésicos no pós-operatório (Harcourt-Brown, 2002), mas se o material se encontrar compactado na bexiga, recomenda-se uma cistotomia (Warrel, 1998). Também deve ser aumentada a diurese, através da administração de fluidos por via oral, via subcutânea ou via endovenosa, de maneira a expulsar os depósitos de carbonato de cálcio e diluir a urina. Pode ser adicionado à água do bebedouro, sacarose ou sumo de fruta e fornecer os vegetais ainda

molhados de maneira a aumentar a ingestão desta por parte do animal. Os fármacos diuréticos também podem ser utilizados (Harcourt-Brown, 2002), no entanto existem opiniões contraditórias, uma vez que estes podem provocar desidratação e depleção de potássio, e assim torna-se necessário associar uma fluidoterapia agressiva em casa (Brown, 2006). No entanto, a alteração da dieta do animal, incluindo muitos vegetais ricos em água, é uma solução mais segura, barata e mais agradável para o coelho. Alguns dos vegetais que devem ser evitados, por serem muitos ricos em cálcio são a alfafa, o repolho crespo, os brócolos, o nabo, o repolho chinês e o agrião. Por outro lado, devem-se preferir aqueles cujo teor de cálcio é menor, como por exemplo, a couve, as cenouras, o aipo e a alface. Ainda se pensa que existem plantas que têm propriedades diuréticas, como os dentes-de-leão, pé-de-galinha, tanchagem e milefólio e que são uma boa opção, visto serem bem aceites pelos coelhos.

É importante promover a actividade física do coelho, uma vez que isso também aumenta o seu consumo de água. Deve ser dada uma dieta equilibrada, evitando o excesso de cálcio e fósforo, mas garantido a quantidade mínima necessária, uma vez que um défice destes elementos pode resultar em osteoporose e problemas dentários. Por fim, não esquecer de retirar todos os suplementos de vitaminas da dieta, assim como as pedras de minerais e, deve ser fornecida fibra de boa qualidade. Também uma ração equilibrada e de boa qualidade pode ser incluída como parte da dieta (Harcourt-Brown, 2002) e, se o animal for obeso, deve ser recomendado que este perca peso, uma vez que a obesidade exacerba a dermatite química perineal e predispõe para a urolitíase (Reusch, 2006).

2.4.4. Prevenção

A prevenção deste problema passa por aumentar o consumo de água, sendo este o factor mais importante, uma vez que, se a urina permanecer diluída a agregação dos cristais diminui drasticamente (Brown, 2006). Deve-se remover ou limitar a ração comercial, evitar a suplementação mineral e diminuir a ingestão calórica, por outro lado, disponibilizar feno e vegetais *ad libitum* e aumentar a pratica de exercício físico. No entanto, se o animal for predisposto não há muito sucesso com a prevenção (Warrel, 1998).

Tendo em conta a alta taxa de recidiva desta patologia, recomendam-se exames radiográficos periódicos (Warrel, 1998).

2.5. Urolitíase

2.5.1. Fisiopatologia e quadro clínico

A urolitíase é uma patologia diferenciada da cristalúria, embora possam ambas estar relacionadas (Harcourt-Brown, 2002). Qualquer factor que aumente a concentração urinária de iões formadores de cristais ou que promova a formação de cristais na urina, pode causar a agregação destes e, posteriormente, a formação de cálculos. Como já foi referido, a urina dos coelhos difere da urina das outras espécies, uma vez que esta contém muitos cristais, normalmente cristais de carbonato de cálcio que são encontrados em urinas de coelhos normais. Assim, os cálculos diagnosticados são geralmente constituídos por carbonato de cálcio e ocorrem mais em coelhos domésticos (Harcourt-Brown, 2002). Devido ao metabolismo único do cálcio dos coelhos, animais alimentados com uma dieta rica neste mineral, excretam no mesmo volume de urina uma quantidade de cálcio maior, o que resulta na formação das “lamas”, e que posteriormente, pode levar à agregação de cristais e formação de cálculos (Redrobe, 2002). A formação de cálculos de carbonato de cálcio no coelho é habitualmente atribuída ao excesso destes cristais na urina, que por sua vez, é originada por um excesso deste elemento na dieta. No entanto, esta relação entre a formação de cálculos e o excesso de cálcio da dieta ainda não foi comprovada (Harcourt-Brown, 2002). Um estudo, no qual foi administrada uma dieta com uma grande percentagem em cálcio, resultou em calcificação da aorta e do rins e numa excreção urinária de grande quantidade de cristais de carbonato de cálcio, mas nunca ocorreu formação de cálculos urinários (Kamphues *et al*, 1986 citado por Harcourt-Brown, 2002). Por outro lado, um estudo de Itatani *et al* (1979) realizado poucos anos antes, já tinha concluído que uma obstrução temporária do tracto urinário de coelhos, alimentados com uma dieta adequada, resulta na rápida formação de cálculos urinários em 100% dos casos, sendo estes constituídos por carbonato de cálcio, oxalato de cálcio e fosfato de cálcio. Este também verificou que a formação inicial de um cálculo não é sólida mas lamacenta e, parece ser originada por uma agregação massiva dos cristais, que após umas semanas formam o cálculo final. No que respeita aos factores predisponentes da formação de cálculos urinários, destaca-se a obstrução mecânica do trato urinário pode ser devida a aderências, abscessos ou tumores. Outros factores que têm um papel importante na formação de cálculos são uma dieta rica em oxalatos, diminuição da ingestão de água, alteração do pH urinário, retenção urinária e cistite (Harcourt-Brown, 2002). O pH alto

normal da urina dos herbívoros também parece predispor para a agregação do cálcio urinário em cristais (“lama”) ou mesmo em cálculos (Wharey & Peper, 1994 citado por Redrobe, 2002). Deste modo, a agregação dos cristais foi sugerida como o principal mecanismo da formação de cálculos no coelho (Redrobe, 2002). Mas, apesar de todo o conhecimento sobre o metabolismo do cálcio no coelho, a formação dos cálculos ainda não é completamente compreendida e, pode estar relacionada com a interação destes vários factores: dietéticos, genéticos, anatómicos, ambientais e infecciosos (Fisher, 2006).

Relativamente à localização específica da formação dos cálculos, estes podem ocorrer em qualquer parte do sistema urinário, por isso a nefrolitíase, a ureterolitíase, a cistolitíase e a uretrolitíase podem ocorrer singularmente ou em simultâneo (Capello, 2008).

Os sinais clínicos de urolitíase podem incluir letargia, diminuição do apetite, perda de peso, anúria, estrangúria, disúria, hematúria, dor abdominal (bruxismo e posição encurvada), edema perineal e dermatite química por contacto. Ao exame físico, uma bexiga túrgida e distendida ocorre quando existe obstrução uretral e pode ser evidente uma nefromegália palpável devido a uma hidronefrose e hidroureter secundários à urolitíase, muitas vezes originando uma insuficiência aguda pós-renal com perda da função renal (Harcourt-Brown, 2002).

2.5.2. Diagnóstico

A história pregressa faz parte do diagnóstico de urolitíase, sendo que os sinais clínicos dependem da localização e do tamanho do cálculo. Cálculos localizados no tracto urinário inferior (bexiga e uretra) normalmente estão associados a hematúria, estrangúria e disúria. Os cálculos ureterais são muito dolorosos e, por vezes, os únicos sinais clínicos manifestados são uma diminuição do apetite e da actividade física. A maior parte dos coelhos urinaram num local fixo, daí que qualquer alteração no comportamento de micção destes animais deve ser valorizada. Ao exame físico, há dor à palpação abdominal e, por vezes, é possível palpar um cálculo de dimensão razoável que se encontre na bexiga ou uretra. No entanto, o diagnóstico final é baseado na radiografia abdominal, uma vez que os cálculos nos coelhos são constituídos por sais de cálcio, sendo sempre radiopacos e visíveis na radiografia (Hoefler, 2006). Este exame imagiológico é, provavelmente, o exame mais importante no diagnóstico diferencial entre as “lamas” e os cálculos urinários, já que os cálculos são muito densos e têm uma radiopacidade de bordos nítidos e geralmente de contorno circular, encontrando-se espalhados pelo tracto urinário, ao contrário das “lamas” que aparecem com uma

radiopacidade difusa com margens pouco nítidas, de forma irregular e, normalmente na bexiga (Brown, 2006). No entanto, em alguns casos, as margens radiográficas das “lamas” aparecem definidas e redondas, podendo ser confundidas com um único e volumoso cálculo, mas nessa situação o cálculo é normalmente palpável (Capello, 2008).

Figura 6: Radiografia abdominal de coelho com cálculos renais e vesicais (Harcourt-Brown, 2002).

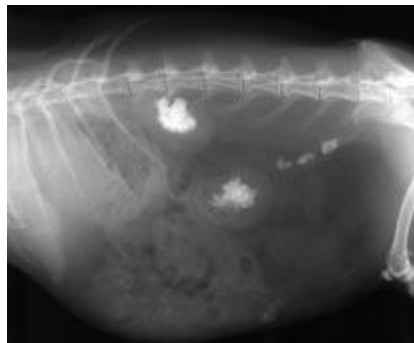
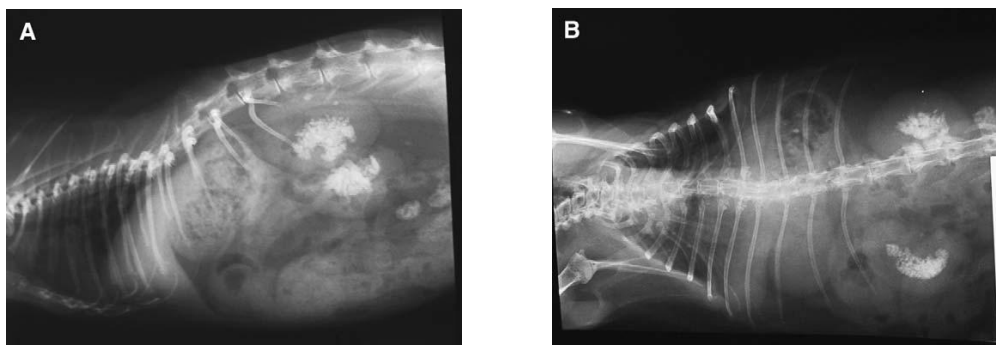


Figura 7 e 8: Radiografias abdominais de animal com nefrolitíase bilateral (Fisher, 2006).



A ecografia abdominal pode acrescentar alguma informação, como por exemplo, a localização mais precisa do cálculo, o estado e arquitetura dos rins e ureteres, mas também pode ser inconclusiva se existir muito gás no tracto gastrointestinal (Hoefler, 2006). Também é importante realizar algumas análises bioquímicas sanguíneas, como a ureia e a creatinina, para pesquisa de possível insuficiência renal (Brown, 2006).

2.5.3. Tratamento

Os urólitos podem ser tratados medicamente ou cirurgicamente, consoante a sua constituição, tamanho e localização. Os cálculos muito pequenos, normalmente são monitorizados com radiografias periódicas, sendo implementada uma nova dieta. O tratamento cirúrgico é o tratamento de eleição para cálculos volumosos ou dolorosos (Hoefler, 2006).

2.5.3.1. Tratamento médico

O tratamento médico da urolitíase em pequenos herbívoros tem sido desapontante, visto que o mecanismo da formação dos cálculos nestes animais ainda não está compreendido o que faz que a sua dissolução e/ou prevenção tenham sido impossíveis. O que está recomendado é a utilização de antibióticos para controlar e prevenir infecções, manejo da dor e modificação da dieta (Hoefler, 2006). Os acidificantes da urina não são úteis no caso dos coelhos, como são nos carnívoros, visto que estes são herbívoros e têm uma urina fisiologicamente alcalina (Brown, 2006). O citrato de potássio pode ser útil nos casos de cálculos de oxalato de cálcio, sendo habitualmente usado em espécies com a urina fisiologicamente ácida, pois por um lado reduz a quantidade dos sais de cálcio ligando-se a este, e por outro lado tem um poder alcalinizante na urina. Apesar de ainda não ter sido testado no coelho, este parece tolerá-lo bem e este deve ser incorporado na terapêutica médica após remoção de cálculos de oxalato de cálcio (Hoefler, 2006).

2.5.3.2. Tratamento cirúrgico

O tratamento dos cálculos vesicais passa normalmente pela sua remoção cirúrgica e, em alguns casos em que estes estão a obstruir a uretra precisam de ser impelidos para a bexiga antes de serem removidos. Os cálculos renais habitualmente estão presentes simultaneamente com os cálculos vesicais, sendo necessário um exame cuidadoso das radiografias abdominais, procurando possíveis cálculos renais, antes de realizar a cirurgia. Recomenda-se o esvaziamento da bexiga através da cistocentese, antes da cistotomia. A técnica cirúrgica baseia-se numa incisão longitudinal entre a cicatriz umbilical e o bordo cranial da púbis de modo a exteriorizar a bexiga e realizar-se uma incisão longitudinal para retirar os cálculos existentes; a bexiga é posteriormente suturada através de uma sutura simples contínua da

parede, sem penetrar no lúmen vesical, mas incluindo sempre a submucosa, assegurando uma boa selagem e cicatrização deste órgão (Harcourt-Brown, 2002). As características do fio de sutura utilizado influenciam muito o processo de cicatrização e, o sistema imunitário dos coelhos em comparação com o do cão e do gato é mais susceptível a corpos estranhos, formando frequentemente aderências (Jenkins, 1997). Por isso, é melhor utilizar material de sutura que seja absorvido por hidrólise e não por proteólise (Mehler, 2006), uma vez que são muito menos reactivos e causam menos aderências do que os últimos (Jenkins, 1997). Por outro lado Holtz (1982) concluiu que o diâmetro do fio de sutura utilizado é um factor mais importante na diminuição da formação de aderências pós cirúrgicas do que a reactividade do material de sutura. Desta maneira, também é recomendado o uso de um fio de sutura 3/0, 4/0 ou 5/0, que aliado a uma boa técnica de sutura, diminui consideravelmente o risco de aderências (Harcourt-Brown, 2002). Assim, e uma vez que os coelhos têm tendência a formar cálculos ao longo da linha de sutura (Kaminski, Katz & Woodward, 1978), recomenda-se o uso de um fio de sutura absorvível, pouco reactivo, de maneira a prevenir a formação destes, como por exemplo o fio 4-0 Monocryl® (poliglecaprone) (Harcourt-Brown, 2002). No geral, o prognóstico após cistotomia em coelhos é bastante bom (Capello, 2008).

Identicamente à cistotomia, a uretrotomia tem um bom prognóstico nestes animais, havendo uma grande melhoria nos sinais clínicos em apenas alguns dias pós-cirurgia, e Capello (2008) nunca presenciou complicações pós-cirúrgicas, como por exemplo estenose da uretra.

A nefrectomia ou nefrotomia pode ser indicada em casos de hidronefrose originada por nefrolitíase, mas o tratamento cirúrgico apenas deve ser realizado em casos unilaterais. Antes da realização da cirurgia devem ser realizados radiografia e ecografia abdominal e um perfil sanguíneo completo, de forma a calcular qual a perda da função renal (Capello, 2008). No entanto, o prognóstico para os coelhos com nefrolitíase é pouco promissor (Harcourt-Brown, 2002).

3. Estudo de 4 casos clínicos

3.1. Materiais e métodos

O presente trabalho foi direccionado para animais da espécie *Oryctolagus cuniculus* (coelho). Os critérios de selecção basearam-se na disponibilidade destes animais. Foram assim incluídos todos os animais que apareceram à consulta com sintomatologia urinária, tendo sido realizado um questionário pormenorizado, de modo a facilitar a esquematização dos dados recolhidos (anexo 1) e, sempre que possível, foram realizadas análises de urina tipo II e radiografia abdominal. Foram também incluídos animais sem sintomatologia urinária, aos quais foram realizadas análises de urina tipo II, no entanto, um dos animais deste grupo apresentava como antecedente clínico uma ligeira insuficiência renal.

3.2. Descrição dos casos clínicos

3.2.1. Caso clínico 1 “Ice”

O coelho “Ice”, macho castrado, com 1 ano de idade, apresentou-se à consulta em Junho de 2009 com história de urina de cor alaranjada. Não apresentava antecedentes clínicos relevantes. O exame clínico relevou um bom estado geral, sem alterações visíveis.

Foi realizado o inquérito pormenorizado à proprietária, o qual forneceu alguma informação adicional:

- O estímulo iatrotópico foi a cor alaranjada da urina, uma diminuição da frequência de micção e uma diminuição da ingestão de água.
- O animal vive no interior, tendo acesso a duas divisões da casa; durante o dia encontra-se à solta e à noite fica preso na gaiola.
- Vive com outro coelho do sexo feminino.
- A alimentação tem como base a ração comercial e feno e, muito raramente vegetais. A fruta (banana e maçã) é fornecida uma vez por semana. Na gaiola está presente uma pedra de cálcio.
- O aparecimento do problema foi súbito e a proprietária dirigiu-se no dia seguinte ao médico veterinário.

- A única alteração perceptível à proprietária foi uma diminuição da ingestão de água, uma diminuição na quantidade de urina, sendo esta opaca e alaranjada.

Foi realizada uma radiografia abdominal latero-lateral que não demonstrou alterações na radiopacidade da bexiga, tendo sido pedido à proprietária a recolha de urina para a realização de uma análise de urina tipo II.

Apesar da radiografia abdominal não apresentar quaisquer alterações, mas uma vez que a urina era opaca e existia uma grande probabilidade de o animal ter cristalúria abundante, a médica veterinária recomendou à proprietária a alteração da dieta do animal, sugerindo a diminuição ou exclusão da ração comercial, e inclusão de muitos vegetais na alimentação, assim como o aumento da sua actividade física, de modo a estimular a ingestão de água.

Em Outubro o “Ice” regressou à consulta com os mesmos sinais clínicos, sendo nessa altura já conhecidos os resultados da análise da urina tipo II.

Tabela 1: Resultados da urina tipo II do “Ice” (2-7-2009).

Exame físico		Exame químico	
Cor	Amarela escura	Nitritos	Negativo
Aspecto	Turvo	Urobilinogénio	0,2 EU/dl
Depósito	Abundante	Proteínas	Negativo
Cheiro	Sui generis	Eritrócitos	Negativo
pH	8	Corpos cetónicos	Negativo
Densidade	1020	Bilirrubina	Negativo
Exame microscópico do sedimento		Glucose	Negativo
Eritrócitos	-		
Leucócitos	-		
Célnulas epiteliais	-		
Cilindros	-		
Cristais	Carbonato de cálcio ++++		

Como se pode observar na tabela 1, a urianálise evidenciou cristalúria abundante, com presença de cristais de carbonato de cálcio e sem presença de sangue.

Foi realizada uma nova radiografia abdominal latero-lateral que evidenciou um sedimento ligeiramente radiopaco (figura 9).

Figura 9: Radiografia Latero-lateral do coelho “Ice”



Uma vez que este problema já apresentava uma certa cronicidade, a médica veterinária iniciou um protocolo de antibioterapia, no qual foi prescrito sulfametoxazol + trimetoprim 40 mg/kg PO BID (Bactrim[®]), durante 2 semanas. Também propôs à proprietária a realização de uma ecografia vesical para pesquisa de possíveis cálculos urinários. Nesta ecografia não foram detectados cálculos urinários.

Em Março de 2010, o “Ice” regressou para uma consulta de rotina, não apresentando sinais clínicos de cristalúria. A proprietária, na altura da consulta, incorporava na dieta uma diminuta quantidade de ração comercial com uma percentagem de cálcio baixa, sendo a alimentação base constituída por vegetais e feno *ad libitum* (grelo de couve, cenoura, brócolos, entre outros).

3.2.2. Caso clínico 2 “Nina”

A coelha “Nina”, fêmea castrada, com 4 anos de idade, apresentou-se à consulta, em Julho de 2009 com história de disúria e urina espessa. A sua história clínica incluía uma dilatação quística do endométrico, sem alterações neoplásicas malignas, razão pela qual tinha sido previamente ovariectomizada. O exame clínico relevou um bom estado geral, sem alterações visíveis.

Foi realizado o inquérito pormenorizado à proprietária, o qual forneceu alguma informação adicional:

- A coelha vive no interior; está solta numa varanda durante o dia, tem acesso a toda casa ao fim do dia e à noite está presa na gaiola.
- A alimentação é à base de ração comercial *ad libitum* e vegetais (salsa, agrião, couve portuguesa, nabiça, feno, alface) todos os dias. No entanto, a proprietária diz que animal prefere os vegetais à ração. A fruta (maçã, banana, pêra) é fornecida três vezes por semana.
- O problema surgiu, subitamente, em Julho de 2009.
- A “Nina” já tinha sido anteriormente consultada por outro Médico Veterinário, que lhe prescreveu meloxicam, enrofloxacina e alimentação forçada com Oxbow[®].
- A alteração comportamental detectada pela proprietária foi estrangúria (levanta a zona posterior para urinar).
- A proprietária referiu ainda uma diminuição no apetite e na ingestão de água; a urina era alternadamente translúcida ou opaca.

Foi realizada uma radiografia abdominal latero-lateral que comprovou a existência de um sedimento vesical radiopaco.

O plano terapêutico imediato incluiu enrofloxacina 5-10 mg/kg SC (Baytril[®] 2.5%), carprofeno 2-4 mg/kg SC (Rimadyl[®]) e soro fisiológico 40 ml SC. Foi prescrito enrofloxacina (Baytril[®]) 5-10 mg/kg PO SID 8-10 dias.

A “Nina” regressou à consulta em Janeiro com epífora bilateral e claudicação do membro posterior direito. À palpação do membro verificou-se a existência de um abscesso na zona do tarso, com flutuação na face lateral e doloroso à palpação. A zona perineal encontrava-se conspurcada com urina, já com sinais de dermatite química por contacto com a urina.

Uma vez que a epífora é, normalmente, um sinal associado ao sobrecrecimento dos dentes molares, foram realizadas radiografias à cabeça, assim como ao membro posterior, de modo a observar a extensão do abscesso e verificar a existência ou não de envolvimento ósseo. A radiografia latero-lateral da cabeça revelou um abscesso apical no primeiro pré-molar superior, com provável obstrução do ducto lacrimal. A radiografia latero-lateral do tarso revelou sinais compatíveis com artrite séptica com reacção perióstea na face plantar do tarso, tendo sido observado também o aumento da radiopacidade dos tecidos moles envolventes. Assim, foi realizada uma punção da articulação afectada, que revelou conteúdo purulento muito espesso.

Apesar de não ter sido possível a obtenção de um diagnóstico definitivo (por meio de isolamento bacteriano), a causa mais provável para o abscesso do membro é a infecção por *Pasteurella multocida*, uma vez que esta bactéria é muitas vezes isolada em abscessos bem encapsulados, de crescimento lento e muito dolorosos, como o que ocorreu neste animal.

Na consulta foram administrados 40 ml SC de soro fisiológico, enrofloxacina 10-20 mg/kg SC (Baytril[®] 2,5%) e carprofeno 2-4 mg/kg SC (Rimadyl[®]). Foi prescrita enrofloxacina (Baytril[®]) 10-20 mg/kg PO SID, durante 8-10 dias, e ibuprofeno (Brufen[®]) 20-40 mg/kg PO SID, durante 3-5 dias. A médica veterinária pediu a proprietária para regressar após oito dias para reavaliação. A proprietária foi alertada para o facto de o prognóstico ser reservado, principalmente devido ao abscesso (estes abscessos, habitualmente, são resistentes ao tratamento), pelo que se deveria começar a pensar na eutanásia, pois o animal iria piorar progressivamente. Uma vez que a coelha tinha história de cristalúria e a zona perineal conspurcada com urina, foi pedida à proprietária uma amostra de urina.

O animal apenas regressou à consulta após um mês, apresentando um péssimo estado geral, tendo sido eutanasiado.

3.2.3. Caso clínico 3 “Megue”

A coelha “Megue”, fêmea não castrada, com 4 anos de idade, apresentou-se à consulta em Janeiro de 2010 com história de dispneia. Na história pregressa, a proprietária referiu que há cerca de dois dias, enquanto o animal ingeria uma folha de couve, a proprietária secava a zona perineal da coelha com um secador, após a ter lavado. Devido ao som do secador, o animal engasgou-se com a couve, fazendo um falso trajecto, com expulsão do alimento pelas narinas. Não apresentava antecedentes clínicos relevantes. O exame clínico relevou lábios cianóticos, fervores húmidos bilaterais, corrimento nasal esquerdo com couve e zona perineal conspurcada com urina.

Foi realizado o inquérito pormenorizado à proprietária, o qual forneceu alguma informação adicional:

- O estímulo iatrotópico foi a dificuldade respiratória secundária a um falso trajecto.
- A coelha vive no interior, mas está solta o dia todo, uma vez que não tem gaiola.
- A alimentação base é a ração comercial dada *ad libitum*. Os vegetais (couve) são fornecidos três vezes por semana e o feno é fornecido duas vezes por semana. Tem acesso a fruta (maçã)

duas vezes por semana. Relativamente aos suplementos, tem sempre disponível uma pedra para o desgaste dos dentes.

- A proprietária refere que nunca reparou em nada de anormal na urina e que a coelha sempre urinou muito.

- Desde o episódio de falso trajecto houve diminuição do peso, da quantidade de alimento ingerido e da quantidade de fezes emitidas e aumento do consumo de água. A urina era alternadamente opaca e translúcida.

Foi realizado uma radiografia dorso-ventral do tórax e abdómen (fig. 10) que revelou um pulmão sem alterações, a existência de uma partícula mineralizada avaliada como podendo estar localizada no rim ou no ureter e distensão moderada da bexiga, com presença de material radiopaco (“lamas”).

Figura 10: Radiografia torácica e abdominal dorso-ventral da coelha “Meguie”



É observável conteúdo radiopaco vesical, assim como um cálculo radiopaco, localizado possivelmente no rim ou ureter direitos.

A medicação prescrita foi a seguinte: 40 ml SC de soro fisiológico, enrofloxacina 10-20 mg/kg SC SID (Baytril® 2,5%) e carprofeno 2-4 mg/kg SC SID (Rimadyl®) até reavaliação. Foi pedido à proprietária para regressar com o animal após três dias para reavaliação e para recolher uma amostra de urina.

O animal regressou novamente à consulta e a proprietária referiu a ocorrência de mais dois episódios de dispneia durante esses três dias. A coelha estava a urinar muito pouco, pelo que a proprietária não conseguiu recolher urina. A radiografia ao tórax e abdómen (fig. 11) foram repetidas de modo a compreender a evolução da situação, apresentando os mesmos achados radiográficos das radiografias anteriores.

Figura 11: Radiografia tóraxica e abdominal ventro-dorsal da coelha “Meguie”



Na consulta administraram-se 40 ml SC de soro fisiológico e enrofloxacina 10-20 mg/kg SC (Baytril® 2,5%), regressando no dia seguinte para repetir o tratamento. No dia seguinte a proprietária referiu que o animal não urinava nem defecava desde o dia anterior. Pesquisou-se, por ecografia, líquido livre no abdómen, mas a sua presença não foi verificada. Foi agendada uma ecografia renal e vesical para compreender a razão da anúria. No dia agendado para a realização da ecografia, ou seja, dois dias depois da última consulta, a proprietária contactou telefonicamente o hospital a informar que o animal tinha falecido nesse dia.

3.2.4. Caso clínico 4 “Luna”

A coelha “Luna”, fêmea inteira, 7 meses de idade, apresentou-se a uma primeira consulta em Abril de 2010 com história de polaquiúria, periúria e agressividade. Não apresentava antecedentes clínicos relevantes. O exame físico revelou bom estado geral, sendo a única alteração visível uma ligeira inflamação da vulva.

Foi realizado o inquérito pormenorizado ao proprietário, o qual forneceu alguma informação adicional:

- Os estímulos iatrotrópicos foram a agressividade e o facto de o animal urinar por toda a casa.
- O animal vive em casa e tem apenas acesso à cozinha, estando preso na gaiola à noite.
- A alimentação tem como base a ração comercial *ad libitum*, por vezes misturada com fruta (maçã e pêra); o animal nunca come vegetais, mas tem sempre feno ao dispor (prefere sempre a ração ao feno); a fruta (maçã, pêra e cereja) é oferecida em dias alternados.
- Os sintomas surgiram há 2 meses, com um aparecimento súbito, coincidente com a mudança de residência dos proprietários. As alterações comportamentais observadas pela proprietária foram a agressividade e urinar fora da gaiola. Aquando da mudança da residência também foi verificada uma diminuição da quantidade de alimento e água ingeridos; por vezes as fezes apresentavam uma diminuição da consistência. Como o animal começou a urinar no chão, a proprietária apercebeu-se de que a urina tinha uma cor laranja avermelhada e aspecto leitoso e opaco.

O principal objectivo da proprietária era realizar uma ovariectomia, porque pressupôs que o animal estava a marcar território e porque estava mais agressiva.

Devido aos sintomas urinários foi pedido à dona uma amostra de urina para a realização de uma análise de urina tipo II. Os resultados desta análise estão descritos na tabela seguinte:

Tabela 2: Resultados da urina tipo II da “Luna” (21-4-2010).

Exame físico		Exame químico	
Cor	Acastanhada	Nitritos	Negativo
Aspecto	Muito turvo	Urobilinogénio	0,2 EU/dl
Depósito	Abundante	Proteínas	30 mg/dl
Cheiro	Sui generis	Eritrócitos	Negativo
pH	7	Corpos cetónicos	Negativo
Densidade	1040	Bilirrubina	+
Exame microscópico do sedimento		Glucose	Negativo
Eritrócitos	-		
Leucócitos	-		
Células epiteliais	1-2 descamação		
Cilindros	-		
Cristais	Amorfos +++++		
Observações: Carbonato de cálcio +			

A análise da urina revelou a presença abundante de cristais amorfos e a presença, menos significativa, de cristais de carbonato de cálcio.

Apesar da cristalúria poder ser fisiológica em certos animais desta espécie, e da sintomatologia da “Luna” ser de cariz comportamental, foi recomendado à proprietária uma mudança na dieta, reduzindo ou, idealmente, retirando a ração comercial, e incluindo vegetais verdes e feno de boa qualidade *ad libitum*.

A proprietária reconsiderou a ovariectomia, uma vez que, como passava mais tempo com o animal, o seu comportamento agressivo foi atenuado e o animal já não urinava por toda a casa, mas sim num local constante. Relativamente à dieta, a proprietária não a conseguiu alterar, pois a coelha não comia os vegetais e, por isso, continua a ser disponibilizada a ração comercial. No entanto, como está mais acompanhada realiza mais exercício físico, ingerindo mais água.

3.3. Urianálise de coelhos sem sintomatologia urinária

3.3.1. “Pucca”

A “Pucca” é uma fêmea com 4 anos, inteira e sem antecedentes clínicos relevantes. Tem como alimentação base ração comercial, tendo acesso a feno uma vez por semana e não come vegetais de nenhum tipo. Relativamente ao alojamento, a coelha vive no num apartamento encontrando-se sempre solta, numa varanda.

Tabela 3: Resultados da urina tipo II da “Pucca”.

Exame físico		Exame químico	
Cor	Amarela escura	Nitritos	Negativo
Aspecto	Turvo	Urobilinogénio	0,2 EU/dl
Depósito	Abundante	Proteínas	30 mg/dl
Cheiro	<i>Sui generis</i>	Eritrócitos	Negativo
pH	8,5	Corpos cetónicos	Negativo
Densidade	1015	Bilirrubina	Negativo
Exame microscópico do sedimento		Glucose	Negativo
Eritrócitos	-		
Leucócitos	-		
Células epiteliais	-		
Cilindros	-		
Cristais	Amorfos ++++ Carbonato de cálcio + Estruvite ++		

3.3.2. “Tico”

O “Tico” é um macho com 2 anos, inteiro e sem antecedentes clínicos relevantes. A alimentação base é ração comercial e feno *ad libitum*, vegetais (couve coração e cenoura) duas vezes por semana, fruta (maçã) uma vez por semana e guloseimas comerciais três vezes por semana. Relativamente ao alojamento, o animal vive num apartamento, estando solto ao fim do dia, mas preso durante o dia e a noite.

Tabela 4: Resultados da urina tipo II do “Tico”.

Exame físico		Exame químico	
Cor	Amarela alaranjada	Nitritos	Negativo
Aspecto	Turvo	Urobilinogénio	0,2 EU/dl
Depósito	Abundante	Proteínas	30 mg/dl
Cheiro	<i>Sui generis</i>	Eritrócitos	Negativo
pH	8,5	Corpos cetónicos	Negativo
Densidade	1030	Bilirrubina	Negativo
Exame microscópico do sedimento		Glucose	Negativo
Eritrócitos	-		
Leucócitos	-		
Células epiteliais	-		
Cilindros	-		
Cristais	Fosfato amorfo ++++ Carbonato de cálcio +		

3.3.3. “Neve”

A “Neve” é uma fêmea de 2 anos, inteira, com antecedente de sobrecrecimento dos dentes incisivos, tendo estes sido extraídos anteriormente. A alimentação base é ração comercial e feno *ad libitum*. A coelha vive num apartamento, estando sempre na gaiola.

Tabela 5: Resultados da urina tipo II da “Neve”.

Exame físico		Exame químico	
Cor	Castanho claro	Nitritos	Negativo
Aspecto	Turvo	Urobilinogénio	0,2 EU/dl
Depósito	Abundante	Proteínas	30 mg/dl
Cheiro	<i>Sui generis</i>	Eritrócitos	Negativo
pH	8,5	Corpos cetónicos	Negativo
Densidade	1030	Bilirrubina	Negativo
Exame microscópico do sedimento		Glucose	Negativo
Eritrócitos	-		
Leucócitos	-		
Células epiteliais	-		
Cilindros	-		
Cristais	Amorfos +++++		

3.3.4. “Bunny”

O “Bunny” é um macho com 6 anos, inteiro e com antecedentes clínicos de sobrecrescimento dos molares e uma ligeira insuficiência renal. Como alimentação tem ração comercial “light” e feno *ad libitum* (mas não ingere muito feno, preferindo a ração), vegetais (couve) todos os dias e, muito raramente, tostas como guloseima. O animal vive num apartamento, estando solto dia e noite na cozinha.

Tabela 6: Resultados da urina tipo II do “Bunny”.

Exame físico		Exame químico	
Cor	Amarela claro	Nitritos	Negativo
Aspecto	Límpido	Urobilinogénio	0,2 EU/dl
Depósito	Ligeiro	Proteínas	300 mg/dl
Cheiro	<i>Sui generis</i>	Eritrócitos	Indeterminado
pH	8	Corpos cetónicos	Negativo
Densidade	1010	Bilirrubina	+
Exame microscópico do sedimento		Glucose	Negativo
Eritrócitos	-		
Leucócitos	-		
Células epiteliais	-		
Cilindros	-		
Cristais	Amorfos ++		

3.4. Discussão

A cristalúria ou hipercalciúria em coelhos é ainda uma patologia pouco compreendida e com muitas variantes, o que dificulta tanto a percepção da sua etiologia como o seu tratamento, tratando-se de um desafio para o Médico Veterinário, no entanto, existem alguns aspectos constantes. Os coelhos com hipercalciúria ou urolitíase, normalmente, são obesos, a sua dieta é baseada em ração comercial *ad libitum*, fazem pouco exercício físico e têm história de suplementação vitamínica ou mineral (Paul-Murphy, 1997). Tendo em conta a grande incidência de urolitíase em coelhos e o seu carácter tímido, todos os animais que apareçam à consulta com sinais inespecíficos, como anorexia, prostração e dor à palpação abdominal, devem ser submetidos a uma radiografia abdominal, porque muitas vezes, estes coelhos não apresentam sinais ou sintomas de foro urinário (White, 2001).

Relativamente ao “Ice”, o estímulo iatrotópico foi a cor alaranjada da urina que a proprietária pensou ser hematuria, a diminuição da quantidade de urina excretada e da quantidade de água ingerida. A cor avermelhada da urina pode ser fisiológica (devido à presença de pigmentos de determinadas plantas na urina, administração recente de antibióticos, stress ou desidratação) ou patológica, originada por sangue proveniente do tracto reprodutivo (adenocarcinoma, pólipos, aborto e aneurismas endometriais) ou do tracto urinário (cistite, pólipos vesicais, pielonefrite ou urolitíase). Apesar desta cor avermelhada da urina, poder ser fisiológica, é sempre recomendada a realização de urianálise para detectar a presença de sangue na urina (Paul-Murphy, 1997). A diminuição da ingestão de água, aliada a uma alimentação pobre em vegetais, foram as causas prováveis para o aparecimento desta patologia. Além disso, o coelho tinha acesso a uma pedra de minerais, rica em cálcio, o que possivelmente, exacerbou o problema, devido ao aumento da excreção de cálcio urinário. Isto é corroborado pelos resultados da urianálise, que revelam a presença de uma grande quantidade de cristais de carbonato de cálcio. A radiografia do “Ice” demonstrou apenas um muito ligeiro sedimento vesical, o que pode ser indicativo de um bom prognóstico, o que se verificou posteriormente, pois a sintomatologia foi controlada unicamente com a alteração da dieta, que passou a incluir uma grande quantidade de vegetais e feno e uma quantidade limitada de ração, assim como a exclusão completa de suplementos minerais. Foi também iniciada antibioterapia (enrofloxacina 5-10 mg/kg PO SID, 8-10 dias) para prevenção de possíveis infecções

urinárias, uma vez que a passagem dos cristais pelo tracto urinário provoca inflamação local, predispondo a infecções.

Os coelhos são animais herbívoros, por isso o bom funcionamento do tracto gastrointestinal é dependente da microflora intestinal, daí resulta que a escolha dos antibióticos utilizados tenha de ser criteriosa, uma vez que uma situação de disbiose nestes animais pode ser fatal, com o potencial desenvolvimento de enterotoxémia. Assim, os antibióticos que podem ser usados com segurança em coelhos incluem o cloranfenicol, aminoglicosídeos, metronidazol, sulfonamidas potenciadas e fluoroquinolonas (Pollock, 2006). No entanto, os aminoglicosídeos, como a gentamicina, são nefrotóxicos se administrados sistemicamente, sendo apenas utilizados topicamente, em casos de conjuntivite ou em abscessos (Harcourt-Brown, 2002).

A “Nina” apresentou-se pela primeira vez à consulta com disúria e a proprietária referiu que a urina do animal era alternadamente translúcida e opaca. Relativamente à alimentação, a coelha tinha uma dieta equilibrada, com acesso a vegetais todos os dias. Na radiografia abdominal confirmou-se a presença de “lamas” na bexiga, tendo sido instituída antibioterapia pela mesma razão do caso anterior, analgesia com carprofeno devido à disúria e fluidoterapia parentérica para aumentar a diurese. Os grupos de analgésicos que são seguros nos coelhos incluem os opióides (butorfanol, morfina, entre outros) e os antiinflamatórios não esteróides (carprofeno, meloxicam, ibuprofeno, entre outros), devendo evitar-se os antiinflamatórios esteróides, uma vez que estes podem estimular a mobilização de tecido adiposo provocando lipidose hepática em animais anoréticos e também devido ao seu efeito imunossupressor, pois podem permitir a activação de infecções latentes, como encefalitozoonose ou pasteurelose (Pollock, 2006). Após 5 meses a “Nina” regressou à consulta com o mesmo problema, mas exacerbado, apresentando nesta fase dermatite química perineal por contacto com a urina e também um abscesso no membro posterior direito na zona do tarso, suspeitando-se ser um abscesso por *Pasteurella multocida*. Este animal apresentava uma alimentação equilibrada e realizava bastante exercício físico, uma vez que estava solto durante o dia, pelo que, provavelmente devido ao abscesso, que se trata de um processo muito doloroso, a “Nina” diminuiu a frequência de micção, o que originou deposição vesical de cristais e, posteriormente, de “lamas”. A transmissão da *Pasteurella multocida* é feita por aerossóis, por contacto directo com animais infectados, por fomites, podendo ainda ser transmitida às crias durante a sua passagem no canal obstétrico. Abscessos bem encapsulados, de crescimento

lento e com exsudado branco e espesso, não drenável, localizados no tecido subcutâneo, tecido retrobulbar ou em órgãos, normalmente, são originados por esta bactéria. No entanto, já foram descritos casos em que estes abscessos são causados por outras bactérias, como *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus* e *Enterococcus sp.*, pelo que é aconselhado fazer o isolamento dos microorganismos responsáveis, de modo a que se consiga determinar as suas sensibilidades antibióticas, o que permite direccionar melhor o tratamento. O tratamento da pasteurelose passa por uma antibioterapia prolongada (2-3 meses) com enrofloxacina 5-10 mg/kg PO BID ou cloranfenicol 50 mg/kg PO BID. Em antibioterapias prolongadas, apesar dos sintomas desaparecem e dos títulos de anticorpos diminuírem, os animais têm de ser constantemente monitorizados, pois há sempre o risco de disbiose intestinal. No caso específico do abscesso, o tratamento também pode incluir a sua remoção cirúrgica ou, quando tal é impossível, a sua incisão e desbridamento (Deeb, 2002). Outro aspecto importante neste caso da “Nina” e que ocorre frequentemente em animais com esta patologia urinária, é a dermatite química perineal por contacto com a urina, visto que os coelhos são animais muito sensíveis à dor, sendo esta dermatite o suficiente para deteriorar o estado do animal e exacerbar a patologia. Assim, torna-se imperativo trata-la, através da implementação de um protocolo de tratamento adequado, quebrando o círculo vicioso de dor perineal, micção dolorosa, incontinência urinária, dermatite química e inflamação perineal. O tratamento consiste na tosquia do pêlo sujo e emaranhado em redor da zona do períneo e entre as coxas, de modo a permitir a limpeza da pele com antissépticos, por exemplo, com clorhexidina, secando a zona antes da aplicação do tratamento tópico (idealmente antibiótico e antiinflamatórios tópicos), mantendo sempre a cama do coelho seca (Harcourt-Brown, 2002). A “Meguié”, provavelmente, já apresentava sinais de patologia do tracto urinário, apesar da proprietária não ter observado nenhuma alteração na urina ou no comportamento da coelha, sentindo apenas necessidade de lavar a zona perineal do animal devido, possivelmente, à deposição de cristais nessa zona, o que foi posteriormente confirmado com a radiografia abdominal (figura 10). Esta radiografia evidenciou a presença de “lamas” na bexiga e de uma zona mais radiopaca, que correspondia, provavelmente, a um cálculo renal ou ureteral. A “Meguié” acabou por falecer em casa, muito possivelmente devido a uma obstrução do tracto urinário e insuficiência renal aguda originadas pelo cálculo existente, já que na última consulta a proprietária referiu que a coelha não tinha urinado, apesar de toda a fluidoterapia parentérica realizada.

A coelha “Luna”, provavelmente, não apresentava qualquer patologia do tracto urinário, visto que os resultados da urianálise evidenciaram apenas uma pequena quantidade de cristais de carbonato de cálcio e a presença de cristais amorfos é fisiológica. Assim, a agressividade e o aumento da frequência de micção foram devidos, possivelmente, a problemas comportamentais. Estes problemas são comuns em coelhos de estimação, pois estes nunca são seleccionados pelas suas características comportamentais, mas sim pelas características fenotípicas. A agressividade nestes animais é, normalmente, uma alteração comportamental adquirida, podendo dever-se ao facto de os donos os deixarem muito tempo sozinhos, ao facto de atingirem a puberdade, ao comportamento territorial, ao tédio, à dor, a uma socialização inapropriada ou a uma experiência traumática (Meredith & Crossley, 2002). No caso da “Luna”, esta permanecia muito tempo sozinha e os proprietários tinham mudado recentemente de habitação, o que poderá ter estimulado a expressão de comportamento territorial. O objectivo da dona seria castrar o animal, o que teria variadas vantagens, uma vez que as coelhas são animais com grande predisposição para adenocarcinomas uterinos, que ocorrem por volta dos 4 anos de idade, sendo a sua prevenção baseada na ováriohisterectomia (realizada, preferencialmente, antes dos 2 anos de idade). Em fêmeas inteiras podem ainda ocorrer outras patologias, como a hiperplasia do endométrio, os pólipos uterinos, piómetras e endometrites, pelo que a castração é sempre recomendada (Paul-Murphy, 1997). O último contacto com a proprietária da “Luna” revelou que a sua agressividade estava mais controlada, assim como o seu comportamento alterado de micção, visto que esta passava mais tempo com o animal, confirmando-se assim a hipótese de cariz comportamental. Infelizmente, devido a esta melhoria comportamental, a proprietária optou por não realizar a ováriohisterectomia.

As urianálises dos animais sem sintomatologia urinária comprovam que a grande maioria dos coelhos apresentam cristais na urina sem que isso signifique a existência de doença do tracto urinário. Ao contrário do “Ice”, que exhibe uma grande quantidade de cristais de carbonato de cálcio, a “Pucca” e o “Tico” apresentam uma grande quantidade de cristais amorfos e uma pequena quantidade de cristais de carbonato de cálcio. A “Neve” apresenta apenas um elevado número de cristais amorfos. Através da comparação destes resultados pode-se sugerir que, possivelmente, na análise da sua urina, os animais que apresentam sintomas urinários, apresentam grande quantidade de cristais de carbonato de cálcio. O “Bunny” é o típico exemplo de um coelho com insuficiência renal, apresentando baixa densidade urinária,

proteinúria abundante e poucos cristais na urina. Assim, a urina dos coelhos com hipercalciúria é distinta da urina que contém apenas a quantidade de cristais de carbonato de cálcio considerada normal, uma vez que na primeira os cristais formam um denso precipitado e, na segunda, esse depósito pode ser facilmente desagregado, tornando-se numa suspensão (Harcourt-Brown, 2002). Num estudo de Flatt & Carpenter (1971), os cristais identificados morfológicamente na urina de coelho foram aqueles que costumam existir em urinas alcalinas, sendo estes cristais de estruvite, fosfato amorfo e carbonato de cálcio. No entanto, neste estudo, descobriu-se, através do método de difracção de raios x, que os fosfatos amorfos eram na realidade carbonato de cálcio monohidratado, cristais muito raros na natureza.

Como conclusão, é importante referir que há cerca de 20 anos atrás, quando os animais com “lomas” ou cálculos vesicais começaram a ser tratados, o prognóstico para um tratamento eficaz e posterior prevenção era muito negativo, pelo que muitos animais foram eutanasiados devido à frequente recorrência desta patologia. Desde então a medicina veterinária evoluiu bastante a todos os níveis, nomeadamente no conhecimento da fisiopatologia das diferentes doenças nas diferentes espécies, sendo utilizadas melhores técnicas de diagnóstico e melhores protocolos de tratamento, o que permitiu o melhoramento do prognóstico desta patologia. Actualmente, a maioria dos animais recupera totalmente. Apesar de esta doença ser multifactorial, é importante referir ainda a importância da alteração da dieta na recuperação destes animais. No entanto, este aspecto do tratamento é o mais complicado de gerir, uma vez que a mudança da dieta depende totalmente dos donos, os quais, por um lado têm a sua rotina diária que vai ser alterada e, por outro lado os coelhos habituados à ração comercial, normalmente rejeitam os vegetais, o que dificulta esta alteração. Mas, apesar de tudo, o diagnóstico da presença de “lomas” ou cálculos vesicais já não significa uma sentença de morte, como ocorria há poucos anos.

Bibliografia

- Aurbach G. D. & Heath D. A. (1974). Parathyroid hormone and calcitonin regulation of renal function. *Kidney International*, 6, 331–345.
- Barber, P. J. (2004). Investigation of hypercalcaemia and hypocalcaemia. In C. T. Mooney & M. E. Peterson (Eds.), *BSAVA manual of canine and feline endocrinology*. (3rd ed.) (pp. 26-42). Quedgeley : British Small Animal Veterinary Association.
- Barlet, J. P. (1980). Plasma calcium, inorganic phosphorus and magnesium levels in pregnant and lactating rabbits. *Reproduction, Nutrition and Development*, 20, 647-651.
- Bell N.H. (1985). Vitamin D - endocrine system. *Journal of Clinical Investigation*, 76, 1–6.
- Berndt T.J. & Knox F.G. (1980). Effects of parathyroid hormone and calcitonin on electrolyte excretion in the rabbit. *Kidney International*, 17, 473–478.
- Bourdeau J. E., Schwer-Dymerski D. A., Stern P.H. & Langman S. B. (1986). Calcium and phosphorus metabolism in chronically vitamin D deficient laboratory rabbits. *Mineral Electrolyte Metabolism*, 12, 176–185 [abstract].
- Brod, J. & Sirota J.H. (1949). Effects of emotional disturbance on water diuresis and renal blood flow in the rabbit. *American Journal of Physiology*, 157, 31–39 [abstract].
- Brommage R., Miller S.C., Langman, C.B., Bouillon R., Smith R. & Bourdeau J. (1988). The effect of chronic Vitamin D deficiency on the skeleton in the adult rabbit. *Bone*, 9, 131-139 [abstract].
- Brooks, D. (1997). Nutrition and gastrointestinal physiology. In E. V. Hillyer & K. E. Quesenberry (Eds), *Ferrets, rabbits, and rodents: clinical medicine and surgery*, (pp. 169-175). Philadelphia: W. B. Saunders Company.
- Brown, S. (2006). Bladder Stones and Bladder Sludge in Rabbits. Acedido em Maio 27, 2006, disponível em: <http://www.rabbit.org/health/urolith.html>
- Buss S.L & Bourdeau J.E. (1984). Calcium balance in laboratory rabbits. *Mineral and Electrolyte Metabolism*, 10, 127–132 [abstract].
- Capello, V. (2008). How I treat urolithiasis in pet rabbits. *Proceedings of the Southern European Veterinary Conferences, Barcelona, Spain, 17-19 October*.
- Chabardes D., Imbert M., Clique A., Montdgut M. & Morel F. (1975). PTH sensitive adenyl cyclase activity in different segments on the rabbit nephron. *Pflugers Arch*, 354, 229–239.
- Cheeke P.R. & Amberg J.W. (1973). Comparative calcium excretion by rats and rabbits. *Journal of Animal Science*, 37, 450–454.

- Deeb, B. J. (1997). Respiratory disease and the pasteurella complex. In E. V. Hillyer & K. E. Quesenberry (Eds), *Ferrets, rabbits, and rodents: clinical medicine and surgery*, (pp. 189-201). Philadelphia: W. B. Saunders Company.
- Duarte A. T. & Carvalho J. M. (1979). Cunicultura. Lisboa: Livraria Clássica Editora.
- Eckermann-Ross, C. (2008). Hormonal regulation and calcium metabolism in the rabbit. *Veterinary Clinics Exotic Animal Practice*, 11, 139-152.
- Fairham, J. & Harcourt-Brown, F. M. (1999). Preliminary investigation of the vitamin D status of pet rabbits. *Veterinary Record*, 145, 452-454.
- Fisher, P. G. (2006). Exotic mammal renal disease: Causes and clinical presentation. *Veterinary Clinics Exotic Animal*, 9, 33–67.
- Flatt, R.E. & Carpenter, A.B. (1971). Identification of crystalline material in urine of rabbits. *American Journal of Veterinary Resource*, 32, 655-658.
- Genuth S. M. (1998). The endocrine system. In R. M. Berne & M. N. Levy (eds), *Physiology* (848-871). USA: Year Book Inc.
- Gidenne, T., Carabano, R., Garcia, J. & Blas, C. (1998). Fibre digestion. In C. Blas & J. Wiseman (Eds), *The nutrition of the Rabbit*. (69-88). Wallingford: CABI Publishing.
- Harcourt-Brown, F. (Ed.). (2002). Textbook of rabbit medicine, (pp. 36-51). Oxford, UK: Reed Educational and Professional Publishing.
- Harcourt-Brown, F. M. (1996). Calcium deficiency, diet and dental disease in pet rabbits. *Veterinary Record*, 139, 567-571.
- Hoefler, H. L. (2006). Urolithiasis in rabbits and guinea pigs. *Proceeding of the North American Veterinary Conference, Orlando, Florida, 7-11 January*, pp. 1735-1736.
- Holick, M.F. (1996). Vitamin D and bone health. *The Journal of Nutrition*, 126, 1159-1164.
- Holtz, G. (1982). Adhesion induction by suture of varying tissue reactivity and caliber. *International Journal of Fertility*, 27, 134–135 [Abstract].
- Itatani, H., Yoshioka, T., Namiki, M., Koide, T., Takemoto, M. & Sonoda, T. (1979). Experimental model of calcium containing renal stone formation in a rabbit. *Investigative Urology*, 17, 234–240 [abstract].
- Jenkins, J. R. (1997). Soft tissue surgery and dental procedures. In E. V. Hillyer & K. E. Quesenberry (Eds), *Ferrets, rabbits, and rodents: clinical medicine and surgery*, (pp. 227-239). Philadelphia: W. B. Saunders Company.
- Jenkins, J. R. (2008). Rabbit diagnostic testing. *Journal of Exotic Pet Medicine*, 17, 4-15.

- Kaminski, J.M., Katz, A.R., Woodward, S.C. (1978). Urinary bladder calculus formation on sutures in rabbits, cats and dogs. *Surgery Gynecology and Obstetrics*, 146, 353–357 [Abstract].
- Lowe, J.A., (1998). Fibre digestion. In C. Blas & J. Wiseman (Eds), *The nutrition of the Rabbit*. (309-331). Wallingford: CABI Publishing.
- Mehler, S. J. (2006). Common surgical procedures. In Meredith, A. (Ed), *BSAVA Manual of Rabbit Medicine and Surgery* (2ª edição). (pp. 166-183). Telford Way, Quedgeley, Gloucester, UK: British Small Animal Veterinary Association.
- Melillo, A. (2007). Rabbit clinical Pathology. *Journal of Exotic Pet Medicine*, 16, 135-145.
- Meredith, A. & Crossley D.A. (2002). Rabbits. In A. Meredith & S. Redrobe (Eds), *BSAVA Manual of Exotic Pets* (4ª edição). (pp. 76-92). Telford Way, Quedgeley, Gloucester, UK: British Small Animal Veterinary Association.
- Meredith, A., Flecknell, P. (Eds) (2006). General biology and husbandry. In Meredith, A. (Ed), *BSAVA Manual of Rabbit Medicine and Surgery* (2ª edição). (pp. 4-17). Telford Way, Quedgeley, Gloucester, UK: British Small Animal Veterinary Association.
- Morrow C. K. & Volmer P. A. (2002). Hypercalcemia, hyperphosphatemia, and soft-tissue mineralization. *Compendium*, 24, 380-387.
- Nagode L., Chew D. & Podell M. (1996). Benefits of calcitriol therapy and serum phosphorus control in dogs and cats with chronic renal failure: Both are essential to prevent or suppress toxic hyperparathyroidism. *Veterinary Clinics of North American Small Animal Practice*, 26, 1293–1330 [abstract].
- Paul-Murphy, J. (1997). Reproductive and urogenital disorders. In E. V. Hillyer & K. E. Quesenberry (Eds), *Ferrets, rabbits, and rodents: clinical medicine and surgery*, (pp. 202-211). Philadelphia: W. B. Saunders Company.
- Pollock, C. (2006). Therapeutics. In Meredith, A. (Ed), *BSAVA Manual of Rabbit Medicine and Surgery* (2ª edição). (pp. 144-53). Telford Way, Quedgeley, Gloucester, UK: British Small Animal Veterinary Association.
- Redrobe S. (2002). Calcium metabolism in rabbits. *Seminars in avian and exotic pet medicine*, 11, 94–101.
- Reusch, B. (2006). Urogenital system and disorders. In Meredith, A. (Ed), *BSAVA Manual of Rabbit Medicine and Surgery* (2ª edição). (pp. 85-95). Telford Way, Quedgeley, Gloucester, UK: British Small Animal Veterinary Association.
- Rocha A. S., Magaldi J. B. & Kokko J. P. (1977). Calcium and phosphate transport in isolated segments of rabbit Henle's loop. *Journal of Clinical Investigation*, 59, 975–983.

- Rosol T.J. & Capen C.C. (1997). Calcium-regulating hormones and diseases of abnormal mineral (calcium, phosphorous, magnesium) metabolism. In: J.J. Kaneko, J.W. Harvey & M.L. Bruss (Eds.), *Clinical biochemistry of domestic animals*. (5^a ed). (pp. 619–702).San Diego: Academic Press.
- Ruckebusch Y., Phaneuf L. P. & Dunlop R. (1991). *Physiology of small and large animals*. Philadelphia: B.C. Decker.
- Warren H.B., Lausen N.C., Segre G.V., El-Hajj G. & Brown E. M. (1989). Regulation of calciotropic hormones in vivo in the New Zealand white rabbit. *Endocrinology*, 125, 2683–2690 [abstract].
- White, R.N. (2001). Management of calcium ureterolithiasis in a French lop rabbit. *Journal of Small Animal Practice*, 42, 595-598.
- Whiting S. J. & Quamme G. A. (1984). Effects of dietary calcium on renal calcium, magnesium and phosphate excretion by the rabbit. *Mineral Electrolyte Metabolism*, 10, 217–221 [abstract].
- Worrel, A. M. (1998). Treating bladder sludge in rabbits. *Exotic Pet Praticce*, 3, 91.

Anexo I: Questionário “Exame clínico de Coelhos”



Faculdade De Medicina Veterinária

Exame Clínico De Coelhos

Nome Proprietário: _____
Morada: _____
Telefone: _____

História Progressa

Há quanto tempo tem o coelho? _____

Onde adquiriu o animal? _____

Patologias anteriores? _____

Estimulo iatrotópico (sintomas, duração do problema)? _____

Vive em: Casa Exterior Ambos

No caso de viver em casa: Tem acesso a toda a casa?

Durante quanto tempo está solto? _____

Tem Mais animais? Quais? _____

Alojamento: Dimensão? _____

Tipo de cama? _____

Bebedouro/comedouro? _____

Alimentação: Ração comercial? %? _____

Vegetais? %? _____ Frequência? _____ Quais? _____

Goluseimas? %? _____ Frequência? _____ Quais (Comerciais/Fruta)? _____

Vitaminas, Minerais (Cálcio), Probióticos? Frequência? _____ Quais? _____

Se animal doente, então:

Há quanto tempo surgiu o problema? _____

O aparecimento foi súbito? Ou gradual?

Foi instituída alguma medicação? Qual? _____

Alojamento e/ou alimentação foram modificados? Quais as modificações? _____

Recentemente houve alguma alteração comportamental? Descreva: _____

Houve alguma modificação no ambiente familiar: Novos animais?

Bebés/Crianças?

Novos membros na família?

Afastamento de membros na família?

Alguma alteração: Peso?

Apetite/quantidade de alimento ingerida?

Água consumida?

Tamanho, consistência das fezes?

Quantidade e cor da urina? Translúcida/Opaca

Animal tem acesso a plantas decorativas? Quais? _____

Animal tem por hábito comer material da cama?

Alterações no Exame Físico

Terapêutica Instituída
