

Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

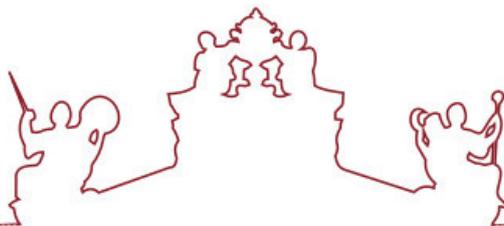
Clínica e Cirurgia de Animais de Companhia

Inês Borges Gonçalves

Orientador(es) | Elsa Leclerc Duarte
Angelina Gonçalves Pedrosa

Évora 2024





Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

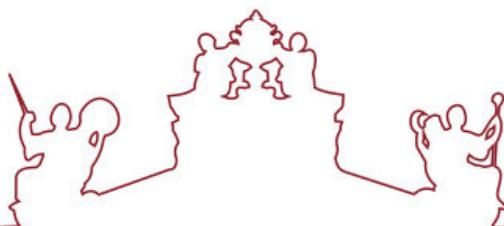
Relatório de Estágio

Clínica e Cirurgia de Animais de Companhia

Inês Borges Gonçalves

Orientador(es) | Elsa Leclerc Duarte
Angelina Gonçalves Pedrosa

Évora 2024



O relatório de estágio foi objeto de apreciação e discussão pública pelo seguinte júri nomeado pelo Diretor da Escola de Ciências e Tecnologia:

Presidente | Sónia Lucena (Universidade de Évora)

Vogais | Elsa Leclerc Duarte (Universidade de Évora) (Orientador)
Luís Miguel Lourenço Martins (Universidade de Évora) (Arguente)

Agradecimentos

Quero começar por agradecer aos meus pais. Vocês tornaram este sonho possível. Obrigada por me ensinarem que com esforço e dedicação tudo se consegue, pelo amor e apoio incondicional, por me transmitirem valores e ensinamentos que fazem de mim quem sou, pela confiança que depositaram em mim e o sacrifício que fizeram nestes seis anos, dando-me esta oportunidade. Serei eternamente grata.

Ao Marco, por ser o meu porto seguro e apoio incondicional. Obrigada por seres um exemplo de resiliência, pela motivação e paciência que me deste ao longo destes seis anos, principalmente quando o cansaço era mais forte. És o maior motivo da minha felicidade. Que o caminho seja sempre feito lado a lado.

Às minhas amigas da faculdade, Mariana, Susana, Rita, Cristiana e Raquel, pela companhia ao longo destes seis anos, por ouvirem os meus desesperos e frustrações, mas principalmente pelas memórias incríveis que vou guardar para sempre. Tornaram Évora a minha segunda casa e vou levar-vos para sempre.

À minha “bestie”, Leonor, um enorme obrigada por mesmo estando longe, estar tão perto. Fazes parte também desta etapa.

Agradeço à minha orientadora interna Professora Doutora Elsa Leclerc Duarte, por me ter aceitado como orientanda e pela disponibilidade demonstrada, não só na realização deste relatório, mas também ao longo do meu percurso académico.

A toda a equipa do Hospital Veterinário de São Bento, por me ter recebido de braços abertos e por toda a partilha de conhecimentos. Em especial, à minha orientadora externa, Doutora Angelina Gonçalves Pedrosa, por ser um exemplo de competência e profissionalismo, mas também pela excelente pessoa que é, pela compreensão, motivação e empatia demonstrada para comigo.

Agradeço à minha amiga e colega estagiária, Alexandra, por ter tornado esta experiência ainda mais gratificante, pela entreatajuda, união e paciência demonstrada.

Não podia deixar de agradecer aos meus patudos lá de casa, Lucky, Shepa, Kira e Selly, por me mostrarem o que é a lealdade e o amor incondicional. Vocês são o motivo de querer continuar e a certeza que fiz a escolha certa.

A todos, muito obrigada.

Resumo

O presente relatório foi realizado no âmbito do estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina veterinária na Universidade de Évora e divide-se em duas componentes. A primeira parte refere-se a um relatório da casuística observada e acompanhada pela autora nas áreas de clínica médica, cirúrgica, medicina preventiva e na fisioterapia no Hospital Veterinário de São Bento, contendo uma breve descrição das patologias mais prevalentes a que a mesma assistiu. A segunda parte compreende uma monografia sobre doença renal crónica em felinos, realizando-se uma revisão bibliográfica, abordando toda a temática e as suas complicações, seguida da descrição de um caso clínico acompanhado durante o estágio. A doença renal crónica é a doença metabólica mais comum na espécie felina, sendo mais prevalente em pacientes geriátricos. É uma doença progressiva e debilitante, sem cura, mas que pode ser controlada através de um tratamento adequado, de modo a melhorar a qualidade de vida do animal.

Palavras-chave: Clínica de animais de companhia; doença renal; gato; IRIS; terapêutica.

Abstract- Feline chronic kidney disease

This report was carried out within the scope of the curricular internship of the Integrated Master in Veterinary Medicine of the University of Évora and is divided into two components. The first one consists in the report of clinical cases observed and followed by the author in the areas of clinical medicine, surgery, preventive medicine and physiotherapy at the Veterinary Hospital of São Bento, containing a brief description of the most prevalent pathologies that the intern assisted. The second part comprises a monograph on feline chronic kidney disease, carrying out a bibliographical review, addressing the entire subject and its complications, followed by the description of one clinical case followed during the internship. Chronic kidney disease is the most common feline metabolic disease, being more prevalent in geriatric patients. It is a progressive and debilitating disease, with no cure, but which can be controlled through appropriate treatment in order to improve the animal's quality of life.

Keywords: Companion animal practice; kidney disease; cat; IRIS; therapy.

Índice de Tabelas	VI
Índice de gráficos	IX
Índice de figuras	IX
Lista de abreviaturas, siglas e símbolos	X
Introdução	1
I Relatório da Casuística.....	1
1. Descrição do local de estágio	1
2. Análise da casuística assistida no estágio	2
2.1 Distribuição da casuística por espécie animal	3
2.2 Distribuição da casuística por área clínica	4
2.2.1 Medicina Preventiva	4
2.2.2 Clínica Médica	5
2.2.2.1 Gastroenterologia e glândulas anexas	6
2.2.2.2 Nefrologia e urologia	7
2.2.2.3 Odontostomatologia	8
2.2.2.4 Oftalmologia	9
2.2.2.5 Infeciologia e parasitologia	10
2.2.2.6 Ortopedia	11
2.2.2.7 Oncologia	12
2.2.2.8 Neurologia	13
2.2.2.9 Pneumologia	14
2.2.2.10 Dermatologia	15
2.2.2.11 Cardiologia	16
2.2.2.12 Endocrinologia.....	17
2.2.2.13 Traumatologia e Urgências	18
2.2.2.14 Otorrinolaringologia	19
2.2.2.15 Alergologia.....	19
2.2.2.16 Reprodução e obstetrícia	20
2.2.2.17 Toxicologia	21
2.2.2.18 Hematologia e Imunologia.....	22
2.2.3 Clínica Cirúrgica	23
2.2.3.1 Cirurgia de tecidos moles.....	23
2.2.3.2 Cirurgia odontológica	24
2.2.3.3 Cirurgia ortopédica	25
2.2.3.4 Neurocirurgia	26
2.2.3.5 Cirurgia endoscópica.....	26

2.2.3.6 Cirurgia oftalmológica.....	27
2.2.4 Exames complementares de diagnóstico e procedimentos médicos	27
2.2.5 Fisioterapia	29
2.2.6 Considerações finais	29
II Monografia: Doença renal crónica felina.....	30
1. Introdução.....	30
2. Anatomia Renal.....	30
3. Fisiologia Renal.....	32
3.1 Funções renais específicas e o seu controlo	32
3.1.1 Fluxo sanguíneo renal.....	32
3.1.2 Filtração Glomerular	32
3.1.3 Reabsorção de solutos.....	33
3.1.4 Regulação do Volume urinário	34
3.1.5 Regulação do equilíbrio ácido-base.....	34
3.1.6 Regulação hormonal	35
4. Fisiopatologia da DRC	36
5. Epidemiologia	39
6. Fatores de Risco	39
7. Diagnóstico da DRC.....	41
7.1 História e sinais clínicos	42
7.2 Exame Físico.....	43
7.3 Diagnóstico Laboratorial.....	44
7.3.1 Análises Bioquímicas	45
7.3.1.1 Taxa de filtração glomerular.....	45
7.3.1.2 Concentração da creatinina sérica.....	46
7.3.1.3 Dimetilarginina simétrica	47
7.3.1.4 Azoto ureico sérico.....	48
7.3.1.5 Ionograma	49
7.3.1.6 Minerais	49
7.4. Gases sanguíneos	50
7.5 Novos biomarcadores	50
7.6 Hemograma.....	51
7.7 Urinálise.....	52
7.7.1 Densidade Urinária.....	52
7.7.2 Proteinúria	53
7.7.3 Sedimento Urinário.....	56
7.7.4 Urocultura.....	57
7.8 Medição da pressão arterial	57
7.9 Imagiologia	57
7.9.1 Radiografia	58

7.9.2 Ecografia	58
7.10 Biópsia Renal	59
8 Complicações sistêmicas da DRC	59
8.1 Uremia	59
8.2 Desenvolvimento de poliúria e polidipsia	60
8.3 Anemia	60
8.4 Acidose metabólica	61
8.5 Sinais clínicos gastrointestinais.....	61
8.6 Hipertensão sistêmica	62
8.7 Alteração mineral e ósseo	63
9 Estadiamento e subestadiamento da DRC	64
9.1 Estadiamento da DRC.....	64
9.2 Subestadiamento da DRC.....	66
9.3 Revisão do estadiamento e subestadiamento	68
10 Tratamento da DRC	68
10.1 Nutrição e terapêutica dietética.....	69
10.2 Maneio Médico	71
10.2.1. Tratamento do vômito, náusea e inapetência	71
10.2.2. Tratamento hipertensor	72
10.2.3. Tratamento da proteinúria	73
10.2.4. Manutenção da hidratação.....	74
10.2.5. Tratamento da anemia	75
10.2.6. Tratamento da hipocaliemia	76
10.2.7. Tratamento do DMO-DRC.....	77
10.2.8. Tratamento da acidose metabólica	79
10.2.9. Tratamento das infecções do trato urinário	79
11. Monitorização	80
12. Prognóstico.....	80
13. Caso Clínico	81
13.1 Identificação do paciente e motivo da consulta	81
13.2 Anamnese e exame físico	81
13.3 Exames complementares.....	81
13.4 Hospitalização e estabilização do paciente	84
13.5 Alta hospitalar e tratamento	85
13.6 Monitorização	85
13.7 Nova hospitalização	86
14 Discussão geral.....	87
15 Conclusão.....	92
Bibliografia.....	93
Anexo.....	i

Tabela 1: Distribuição da casuística por área clínica expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=861.	4
Tabela 2: Distribuição da casuística de medicina preventiva, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=167.	4
Tabela 3: Distribuição da casuística da área de clínica médica, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=499.	6
Tabela 4: Distribuição da casuística da área de gastroenterologia e glândulas anexas, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=83.	7
Tabela 5: Distribuição da casuística da área de nefrologia e urologia, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=52.	8
Tabela 6: Distribuição da casuística da área de odontoestomatologia, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=25.	9
Tabela 7: Distribuição da casuística da área de oftalmologia, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n= 31.	9
Tabela 8: Distribuição da casuística da área de infeciologia e parasitologia, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=54.....	11
Tabela 9: Distribuição da casuística da área de ortopedia, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=35.	12
Tabela 10: Distribuição da casuística da área de oncologia, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=35.	13
Tabela 11: Distribuição da casuística da área de neurologia, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=35.	14

Tabela 12: Distribuição da casuística da área de pneumologia, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=36	14
Tabela 13: Distribuição da casuística da área de pneumologia, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=26.	15
Tabela 14: Distribuição da casuística da área de cardiologia, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=13.	16
Tabela 15: Distribuição da casuística da área de endocrinologia, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=13.	17
Tabela 16: Distribuição da casuística da área de traumatologia e urgências, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=28.....	18
Tabela 17: Distribuição da casuística da área de otorrinolaringologia, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=10.	19
Tabela 18: Distribuição da casuística da área de alergologia, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=8.	20
Tabela 19: Distribuição da casuística da área de reprodução e obstetícia, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=7.	21
Tabela 20: Distribuição da casuística da área de toxicologia, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=5.	21
Tabela 21: Distribuição da casuística da área de hematologia e imunologia, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=5.	22
Tabela 22: Distribuição da casuística por área cirúrgica, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=171.	23
Tabela 23: Distribuição da casuística da área de cirurgia de tecidos moles, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=72.....	24

Tabela 24: Distribuição da casuística da área de cirurgia odontológica, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=36.	25
Tabela 25: Distribuição da casuística da área de cirurgia ortopédica, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=29.	26
Tabela 26: Distribuição da casuística da área de neurocirurgia, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=12.	26
Tabela 27: Distribuição da casuística da área de cirurgia endoscópica, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=18.	27
Tabela 28: Distribuição da casuística da área de cirurgia endoscópica, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=4.	27
Tabela 29: Distribuição da casuística de exames complementares de diagnóstico, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=174.	28
Tabela 30: Distribuição da casuística de procedimentos médicos, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=128.	28
Tabela 31: Distribuição da casuística da área de fisioterapia, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=24.	29
Tabela 32 - Utilização da DU para auxiliar a localizar anatomicamente e identificar as causas de azotemia (Adaptado de Elliott et al., 2017).	53
Tabela 33 - Características das causas potenciais de proteinúria (Adaptado de Vaden & Elliott, 2016).	56
Tabela34. Sistema de estadiamento IRIS (Adaptado http://www.iris-kidney.com/pdf/2_IRIS_Staging_of_CKD_2023.pdf).....	66
Tabela 35. Subestadiamento IRIS baseado na proteinúria renal (Adaptado http://www.iris-kidney.com/pdf/2_IRIS_Staging_of_CKD_2023.pdf).	67
Tabela 36. Subestadiamento IRIS baseado na pressão arterial sistólica (Adaptado http://www.iris-kidney.com/pdf/2_IRIS_Staging_of_CKD_2023.pdf).	68

Tabela 37. Concentrações recomendadas de fósforo sérico em cada estadiu IRIS (Adaptado de Bruyette, 2020).	78
Tabela 38. Resultados do perfil bioquímico. Gentilmente cedido pelo HVSB.	82
Tabela 39. Resultados do hemograma. Gentilmente cedido pelo HVSB.	82
Tabela 40. Resultados do rácio UP/C. Gentilmente cedido pelo HVSB.	83
Tabela 41. Resultados da urinálise do tipo II. Gentilmente cedido pelo HVSB.	84
Tabela 42. Monitorização das bioquímicas renais durante os 6 dias de internamento. Gentilmente cedido pelo HVSB.	85
Tabela 43. Monitorização das bioquímicas renais após alta hospitalar. Gentilmente cedido pelo HVSB.....	86
Tabela 44. Exames complementares referentes ao dia de apresentação da segunda hospitalização. Gentilmente cedido pelo HVSB.	86
Tabela 45. Monitorização das bioquímicas renais no dia da alta hospitalar da segunda hospitalização. Gentilmente cedido pelo HVSB.	87

Índice de gráficos

Gráfico 1. Distribuição da casuística observada por espécie animal (Fi = 861).	3
Gráfico 2. Evolução dos valores de Crs (mg/dL) (A) e de BUN (mg/dL) (B) durante o período descrito.	87

Índice de figuras

Fig 1. Anatomia do rim, pélvis e ureter. Retirado de (J. Bartges & Polzin, 2011).	31
Fig 2. Radiografia abdominal caudal: projeção lateral direita (A) e projeção ventro-dorsal (B). Seta: de notar a perda de definição dos contornos do rim esquerdo. Gentilmente cedido pelo HVSB.	82
Fig 3. Ecografia abdominal no dia de apresentação: rim esquerdo com perda da arquitetura corticomedular (A); rim direito hiperecogénico e de maior dimensão (B); bexiga distendida com sedimento (C). Gentilmente cedido pelo HVSB.	83

Lista de abreviaturas, siglas e símbolos

®- Marca registada	GI- Gastrointestinal
%- por cento	GGT- Gama-glutamil transpeptidase
≥- Maior ou igual a	HVSB- Hospital veterinário de São Bento
ADH- Hormona antidiurética	FRS- Fluxo sanguíneo renal
BOAS- Síndrome da obstrução das vias aéreas obstrutivas braquicefálicas	H ⁺ - Hidrogénio
BRA- Bloqueador do recetor de Angiotensina	HCO ₃ ⁻ - Bicarbonato
BUN- Ureia	H ₂ O- Água
CC- Composição corporal	iCa- Cálcio ionizado
CCB- Bloqueador dos canais de cálcio	IECA- Inibidor da enzima de conversão da angiotensina
CID- Coagulação intravascular disseminada	iMg- Magnésio ionizado
Cl ⁻ - Cloro	IRA- Insuficiência renal aguda
CMD- Cardiomiopatia dilatada	IRIS- Sociedade Internacional de Interesse Renal
CMH- Cardiomiopatia hipertrófica	ITU- Infecção do trato urinário
Crs- Creatinina	IV- Intravenoso
DRC- Doença renal crónica	K ⁺ - Potássio
CRKK- Células de rim felino <i>Crandell Rees</i>	LCCr- Ligamento cruzado cranial
DU- Densidade urinária	LR- Lactato de Ringer
EPO- Eritropoetina	MCTs- Mastocitoma
ET-1- Endotelina 1	Na ⁺ - Sódio
ETA- Endotelina tipo A	NAG- N-acetil-β-D-glicosaminidase
Fi- Frequência absoluta	NH ₄ ⁺ - Amónia
Fip- Frequência absoluta por espécie	PA- Pressão arterial
Fr (%)- Frequência relativa	PAS- Pressão arterial sistólica
FeLV- <i>Feline Leukemia Virus</i> (Vírus da leucemia felina)	

PD- Polidipsia

PO- *Per os*

PO₄³⁻- Fosfato

PU- Poliúria

FGF-23- Fibroblasto 23

FIV- *Feline Immunodeficiency Virus* (Vírus da imunodeficiência felina)

PTH- Paratormona

RBP- Retinol

ROS- *Reactive Oxygen Species* (Espécies reativas de oxigênio)

RM- Ressonância magnética

SC- Subcutânea

SDMA- *Serum Symmetric Dimethylarginine* (Dimetilarginina simétrica)

SRAA- Sistema renina-angiotensina-aldosterona

SSAT- Teste do ácido sulfossalicílico

tCa- Cálcio total

TC- Tomografia computadorizada

TGF-β1- Fator de transformação do crescimento β

TFG- Taxa de filtração glomerular

TPLO- *Tibial Plateau Leveling osteotomy* (Osteotomia de nivelamento do platô tibial)

TTA- *Tibial Tuberosity Advancement* (Avanço da tuberosidade tibial)

TTO- *Triple Tibial Osteotomy* (Osteotomia tripla tibial)

TSH- Hormona estimulante da tireoide

UP/C- Rácio proteína e creatinina na urina

VD- Ventrodorsal

Introdução

O presente relatório foi elaborado no âmbito da finalização do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora, na área de clínica e cirurgia de animais de companhia e sob a orientação interna da professora Doutora Elsa Leclerc Duarte e orientação externa da Doutora Angelina Gonçalves Pedrosa. O estágio curricular foi realizado no Hospital Veterinário de São Bento, em Lisboa, tendo uma duração de seis meses com início a 12 de setembro de 2022 e término a 12 de março de 2023. Durante estes meses, a autora realizou turnos mensais rotativos nas áreas de cirurgia, consultas, internamento e realizou duas semanas de noites, em horário de urgência, em meses alternados.

O objetivo deste relatório é descrever todas as atividades desenvolvidas e observadas pela autora durante o estágio curricular, sendo dividido em duas partes. A primeira parte consiste na realização da descrição estatística, organizada por área clínica, afeção e espécie animal, bem como todos os procedimentos médicos, imagiológicos e exames complementares que a autora realizou e/ou acompanhou. A segunda parte consiste na revisão bibliográfica sobre a doença renal crónica em felinos, com a apresentação de um caso clínico, acompanhado pela autora e posterior discussão do mesmo. A escolha deste tema teve por base o gosto da autora por medicina felina, sendo uma das doenças mais comuns nesta espécie.

Este estágio permitiu à autora o contacto com a área que mais gosta, a clínica e cirurgia de animais de companhia, consolidando conhecimentos teóricos que foram fornecidos durante os 5 anos do curso, e o desenvolvimento de capacidades práticas importantes para a sua futura profissão. Além disso, com este estágio, a autora conseguiu pôr em prática o raciocínio clínico, havendo um constante incentivo pelo estudo das patologias e dos casos que lhe apareciam, com maior certeza da área médica que mais se interessa.

I Relatório da Casuística

1. Descrição do local de estágio

O Hospital Veterinário de São Bento (HVSB), foi o primeiro hospital veterinário a instalar-se em Lisboa, há cerca de 20 anos, sendo considerado um dos hospitais de referência nesta região. Os serviços disponíveis são muito variados e abrangem as áreas de dermatologia, cardiologia, neurologia, odontologia, oftalmologia, oncologia, cirurgia e anestesia, fisioterapia, ortopedia, medicina interna, nutrição, tomografia computadorizada (TC) e serviço de urgências 24 horas por dia. À data do estágio curricular, a equipa era constituída por nove médicos veterinários, quatro enfermeiras, quatro auxiliares e três rececionistas.

O edifício do HVSB é constituído por quatro pisos. No piso térreo situa-se a receção, o espaço onde se vende alimentação biológica específica para os animais de estimação e rações, a farmácia com o banco de sangue, a sala de tomografia computadorizada, a lavandaria, a zona da recolha do lixo e por fim, um pátio com música ambiente onde os tutores podem aguardar. O piso um, especialmente pensado e construído para gatos tendo em conta o seu bem-estar e minimizando o seu stress, é constituído por dois consultórios com o mínimo de móveis possíveis e com ambiente acolhedor. Este piso tem também a sala de radiografia, a sala de banhos e tosquias e um laboratório com os equipamentos necessários para a realização de hemograma, bioquímicas, citologias e testes rápidos. No segundo piso, encontram-se dois consultórios específicos para os cães, com um jardim para poderem passear, o internamento geral dividido por espécie canina e felina e o internamento de animais com doenças infetocontagiosas, e um consultório destinado à ecografia e ecocardiografia. Além disso, localizam-se também neste piso, as áreas comuns do corpo clínico, incluindo a cozinha, mesa de refeições e balneário misto. O terceiro piso destina-se à cirurgia e à preparação pré-cirúrgica, possuindo três salas destinadas a diferentes cirurgias, nomeadamente uma sala para a cirurgia de tecidos moles e/ou cirurgia endoscópica e/ou oftálmica, outra sala para a cirurgia ortopédica e/ou neurocirurgia com arco cirúrgico e outra para cirurgia odontológica. No quarto piso, localiza-se uma zona exclusiva de fisioterapia e uma sala de reuniões e formações, onde a autora teve o privilégio de apresentar as suas apresentações orais ao longo do período de estágio.

O hospital apresenta uma elevada casuística, com uma equipa multidisciplinar e bastante dedicada aos seus pacientes. A dinâmica hospitalar é variável, mas regra geral, as cirurgias e as tomografias computadorizadas são realizadas ao longo da manhã, com a chegada dos animais destinados a este fim por volta das nove horas e as consultas agendadas iniciam-se às nove horas com término às 21 horas. O hospital dispõe de atendimento 24 horas por dia e, por isso, qualquer urgência é atendida, passando por um processo de triagem no piso térreo de modo a perceber a gravidade do paciente e a priorizar a ordem dos pacientes.

O hospital utiliza um sistema informático de gestão veterinária, designado de BOOMMED[®], com acesso às informações dos tutores e dos seus animais, permitindo a visualização rápida da história clínica anterior e exercendo praticidade na realização de receitas médicas.

2. Análise da casuística assistida no estágio

Nesta primeira parte é realizada uma descrição e análise de todos os casos clínicos acompanhados pela autora durante o período de estágio. Esta análise foi organizada consoante a espécie e distribuído em: medicina preventiva, clínica médica, clínica cirúrgica e fisioterapia. Além disso, foram também contabilizados os procedimentos médicos, imagiológicos e exames complementares de diagnóstico realizados e/ou acompanhados e de modo a precisar a análise, a clínica médica e cirúrgica foram subcategorizadas. A clínica médica esta subcategorizada em 18 áreas: gastroenterologia e glândulas anexas, nefrologia e urologia, odontoestomatologia,

oftalmologia, infeciologia e parasitologia, ortopedia, oncologia, neurologia, pneumologia, dermatologia, cardiologia, endocrinologia, traumatologia e urgências, otorrinolaringologia, alergologia, reprodução e obstetrícia, toxicologia e por último, hematologia e imunologia. A clínica cirúrgica foi subcategorizada em 6 áreas: cirurgia de tecidos moles, cirurgia odontológica, cirurgia ortopédica, neurocirurgia, cirurgia endoscópica e cirurgia oftalmológica. Notar que há pacientes que apresentam doenças concomitantes, e por isso, o número de casos apresentados é apenas uma aproximação ao número de pacientes observados, tal como não foi possível para a autora conseguir acompanhar todos os casos clínicos durante os meses de estágio e, por isso não corresponde à casuística real do HVSB.

Para uma maior facilidade na interpretação dos casos, estes são apresentados em forma de tabelas e num gráfico, com uma breve revisão bibliográfica da patologia mais comum ou a que a autora teve maior interesse. Estas tabelas contém a frequência absoluta de cada espécie animal (Fip), o somatório de todas as Fip designado de frequência absoluta (Fi) e a frequência relativa (Fr (%)), que corresponde a percentagem de cada Fi no número total de casos (n).

2.1 Distribuição da casuística por espécie animal

Durante o período de estágio, as principais espécies que a autora acompanhou foram a espécie canina (*Canis lupus familiaris*) e felina (*Felis catus*), destacando-se dos animais exóticos de forma notória. De acordo com o gráfico 1, a espécie com maior representatividade foi a espécie canina, correspondendo a uma frequência relativa de 67,8% (Fip = 584), seguindo-se da espécie felina com uma frequência relativa de 31,9% (Fip = 275). O número de animais exóticos observados foi bastante irrisório, com uma frequência relativa de 0,2% (Fip = 2), fazendo parte deste grupo dois canários (*Serinus canaria*). No total foram seguidos 861 casos.

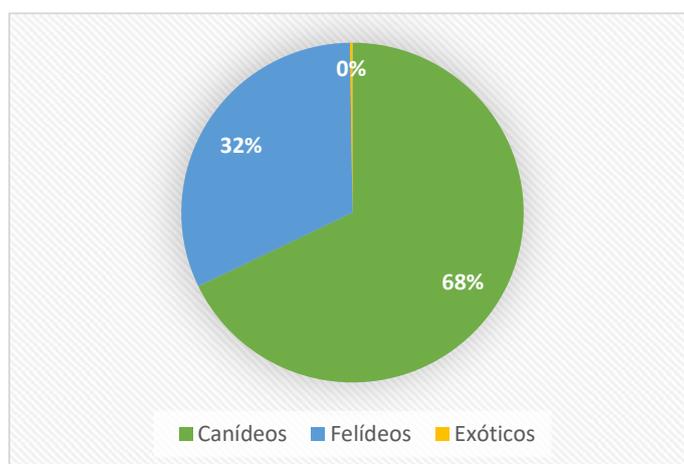


Gráfico 1. Distribuição da casuística observada por espécie animal (Fi=861).

2.2 Distribuição da casuística por área clínica

Relativamente à área clínica, esta foi distribuída em quatro categorias diferentes: Medicina preventiva, Clínica Médica, Clínica Cirúrgica e Fisioterapia. De acordo com a tabela 1, a área clínica com maior representatividade é a clínica médica com uma frequência relativa de 57,96% (Fi=499), seguida pela clínica cirúrgica com 19,86% de frequência relativa (Fi=171) e a medicina preventiva com uma frequência relativa de 19,40% (Fi=167). Por último, a área com menor representatividade, mas não menos importante, é a fisioterapia com apenas 2,79% de frequência relativa (Fi=24).

Área	Fip cães	Fip gatos	Fip exóticos	Fi	Fr (%)
Medicina Preventiva	118	49	0	167	19,40
Clínica Médica	322	177	0	499	57,96
Clínica Cirúrgica	123	46	2	171	19,86
Fisioterapia	21	3	0	24	2,79
Total	584	275	2	861	100

Tabela 1: Distribuição da casuística por área clínica expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=861.

2.2.1 Medicina Preventiva

A medicina preventiva é uma área que tem como principal objetivo aumentar a longevidade dos animais de companhia, garantindo o bem-estar animal e a prestação de cuidados básicos de saúde. Isto permitirá prevenir o aparecimento de determinadas patologias que podem ser evitadas com a vacinação e/ou desparasitação interna e externa e permitirá a deteção precoce de doenças através de uma simples avaliação clínica ao paciente. Como já mencionado na tabela 1, a medicina preventiva apresentou um total de 167 casos, sendo a terceira área com menor representatividade, e a grande maioria ocorreu em contexto de consulta. A tabela 2 mostra as áreas que a autora pôde acompanhar e incluem a vacinação, identificação eletrónica, desparasitação interna e externa, emissão de passaporte e a sorologia antirrábica.

Medicina Preventiva	Fip cães	Fip gatos	Fi	Fr (%)
Vacinação	31	23	54	32,34
Identificação eletrónica	20	3	23	13,77
Desparasitação	Externa	8	29	17,37
	Interna	12	35	20,96
Passaporte	18	3	21	12,57
Sorologia Antirrábica	5	0	5	2,99
Total	118	49	167	100

Tabela 2: Distribuição da casuística de medicina preventiva, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=167.

De acordo com a tabela 2, a vacinação foi o procedimento mais realizado, com uma frequência relativa de 32,34% (Fi=54), revelando uma consciencialização e educação por parte dos tutores da importância desta medida preventiva. As diretrizes de vacinação de cães e gatos, elaboradas pela *WSAVA Vaccination Guidelines Group* (VGG), permitem que haja uma constante atualização de quais vacinas são mais adequadas tendo em conta a região do mundo, com base sempre em evidência científica. No HVSB, a vacinação de cães acompanhada foi a administração da vacina antirrábica, a DHPPi contra a esgana, hepatite infecciosa, parvovirose e parainfluenza e L4 contra a leptospirose. Além disso, existem ainda outras vacinas opcionais contra a leishmaniose e a laringotraqueíte infecciosa canina. A vacinação de gatos acompanhada compreendeu a administração de vacinas contra o calicivírus felino, rinotraqueíte viral felina (herpesvírus felino), panleucopénia felina e clamidiose felina (RCPCh) e contra a leucemia felina.

A desparasitação interna e externa foi o segundo procedimento mais realizado com uma frequência relativa de 20,96% (Fi=35) e 17,37% (Fi=29) respetivamente, sendo igualmente importante para o bem-estar animal, através da eliminação de parasitas internos e externos. Segue-se a identificação eletrónica com 13,77% de frequência relativa (Fi=23), que é obrigatório para cães, gatos e furões, de acordo com o Decreto-Lei N.º 82/2019 – Diário da República N.º 121/2019, Série I de 2019-06-2. A realização do passaporte com uma frequência relativa de 12,57% (Fi=21) e a serologia antirrábica com uma frequência relativa de 2,99% (Fi=5), foram os procedimentos menos observados, uma vez que, eram realizados nos casos em que o animal ia viajar, sendo a serologia antirrábica apenas necessária em alguns países.

2.2.2 Clínica Médica

A área da clínica médica esta dividida em 18 especialidades dentro da medicina interna, que irão ser analisadas individualmente posteriormente. A clínica médica é a área com maior representatividade, com um total de 499 casos, sendo que 322 correspondem a cães e 177 correspondem a gatos. De acordo com a tabela 3, é possível inferir que a área de gastroenterologia e glândulas anexas (16,63%) teve maior relevância, principalmente na espécie canina (Fi=54), seguida das áreas de infeciologia e parasitologia (10,82%) e de nefrologia e urologia (10,42%), sendo esta última mais relevante na espécie felina (Fi=39). A área de hematologia e imunologia (0,60%) foi a com menor representatividade.

Área Médica	Fip cães	Fip gatos	Fi	Fr (%)
Gastroenterologia e glândulas anexas	54	29	83	16,63
Nefrologia e Urologia	13	39	52	10,42
Odontoestomatologia	10	15	25	5,01
Oftalmologia	25	6	31	6,21
Infeciologia e Parasitologia	27	27	54	10,82
Ortopedia	30	5	35	7,01
Oncologia	24	11	35	7,01
Neurologia	28	7	35	7,01
Pneumologia	28	8	36	7,21
Dermatologia	23	3	26	5,21
Cardiologia	5	8	13	2,61
Endocrinologia	9	4	13	2,61
Traumatologia e Urgências	20	8	28	5,61
Otorrinolaringologia	8	2	10	2,00
Alergologia	7	1	8	1,60
Reprodução e Obstetrícia	7	0	7	1,40
Toxicologia	4	1	5	1,00
Hematologia e Imunologia	0	3	3	0,60
Total	322	177	499	100

Tabela 3: Distribuição da casuística da área de clínica médica, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%), n=499.

2.2.2.1 Gastroenterologia e glândulas anexas

Como já mencionado anteriormente, e de acordo com a tabela 3, a gastroenterologia e glândulas anexas foi a especialidade com maior número de casos, com um total de 83 casos assistidos. A espécie canina compreende um maior número de casos (Fi=54) relativamente à espécie felina (Fi=29). Nesta especialidade são abordadas as afeções dos órgãos do tubo digestivo como o esófago, estômago, intestino delgado, cólon, reto e ânus, bem como as glândulas anexas, isto é, fígado, vesícula biliar, pâncreas e glândulas anais. Analisando a tabela 4, podemos concluir que a gastroenterite aguda inespecífica, com uma frequência relativa de 33,73% (Fi=28), foi o principal motivo pelo qual os animais se apresentaram à consulta, seguindo-se a obstipação, com 10,84% de frequência relativa, ocorrendo esta de forma equilibrada tanto na espécie canina (Fi=4) como na espécie felina (Fi=5). As afeções menos observadas foram o megaesófago, o ileus funcional, a pancreatite e a dilatação e torção gástrica, todas com apenas 1 caso observado e por isso com uma frequência relativa de 1,2%.

Gastroenterologia e glândulas anexas		Fip cães	Fip gatos	Fi	Fr (%)
Gastroenterite	aguda inespecífica	17	11	28	33,73
	indiscrição alimentar	7	0	7	8,43
	hemorrágica	3	0	3	3,61
Enterite aguda		2	1	3	3,61
Obstipação		4	5	9	10,84
Corpo estranho	gástrico	3	0	3	3,61
	intestinal	2	1	3	3,61
Fecaloma		4	2	6	7,23
Lipidose hepática		0	4	4	4,82
Doença inflamatória intestinal		2	1	3	3,61
Megaesófago		0	1	1	1,20
Fístula dos sacos anais		2	1	3	3,61
Peritonite		1	1	2	2,41
Ileus funcional		1	0	1	1,20
Hepatopatia crônica degenerativa		2	0	2	2,41
Megacólon		2	1	3	3,61
Pancreatite		1	0	1	1,20
Dilatação e torção gástrica		1	0	1	1,20
Total		54	29	83	100

Tabela 4: Distribuição da casuística da área de gastroenterologia e glândulas anexas, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=83.

A gastroenterite aguda inespecífica é um distúrbio muito comum que é caracterizado pelo aparecimento repentino e inesperado de vômito e diarreia que pode ser acompanhada por anorexia e desconforto abdominal. Esta afeição geralmente é autolimitante, no entanto, tratamento de suporte pode ser necessário. A espécie canina é mais frequentemente afetada devido ao comportamento alimentar menos discriminatório¹, comparativamente à espécie felina, sendo isso comprovado pela tabela 4.

2.2.2.2 Nefrologia e urologia

A especialidade de nefrologia e urologia foi a terceira com maior relevância na área de clínica médica com 52 casos observados, sendo que a casuística foi mais frequente na espécie felina (Fi=39), comparativamente à espécie canina (Fi=13). Constata-se pela tabela 5, que a afeição mais comum foi a obstrução uretral, com uma frequência relativa de 26,92% (Fi=14) e, apesar de estar agrupada nesta especialidade, a maioria dos casos ocorreram em contexto de urgência. A doença renal crônica afetou 23,08% dos animais (Fi=12), sendo a segunda afeição mais comum.

Nefrologia e urologia		Fip cães	Fip gatos	Fi	Fr (%)
Doença renal crônica		2	10	12	23,08
Infecção do trato urinário	aguda	1	4	5	9,62
	recorrente	1	3	4	7,69
Obstrução uretral		4	10	14	26,92
Urolitíase	vesical	2	2	4	7,69
	ureteral	0	1	1	1,92
Quisto renal unilateral		0	1	1	1,92
Cistite idiopática felina		0	1	1	1,92
Incontinência urinária		2	1	3	5,77
Lesão renal aguda		1	1	2	3,85
Atrofia renal unilateral		0	3	3	5,77
Pielonefrite		0	1	1	1,92
Rins poliquísticos		0	1	1	1,92
Total		13	39	52	100

Tabela 5: Distribuição da casuística da área de nefrologia e urologia, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=52.

A obstrução uretral é uma emergência podendo ser fatal caso o fluxo urinário não seja reestabelecido em 24h/48h. Geralmente ocorre devido à formação de urólitos ou matriz, mas também existem outras causas, apesar de incomuns, como neoplasia, estenose e infecções (ITU). Esta afeção é mais comum em gatos machos devido à anatomia da uretra, que é mais longa e estreita. Os motivos da consulta mais frequentes, perante esta afeção, são a polaquiúria, disúria, estrangúria, anúria/oligúria, hematúria, letargia, anorexia e desconforto abdominal. O principal objetivo do tratamento é aliviar a obstrução do trato urinário através da cateterização uretral, e esvaziar totalmente a bexiga com recurso a lavagens com solução salina. A analgesia e os antibióticos são também necessários, sendo que em casos mais graves pode mesmo ser essencial o tratamento cirúrgico².

2.2.2.3 Odontoestomatologia

No que diz respeito a odontoestomatologia, foram registados 25 casos clínicos, sendo que todos os casos abordados pertencem apenas à cavidade oral. Observando a tabela 6, as afeções mais comuns foram a gengivite (44%) e a doença periodontal (32%), ambas com maior representatividade na espécie felina. As epúlides gengivais tiveram menor representatividade, apenas com 4% de frequência relativa (Fi=1).

A doença periodontal resulta na inflamação da gengiva, do ligamento periodontal e do osso alveolar, resultado da acumulação de placa bacteriana na superfície dos dentes. A inflamação gengival leva à destruição do ligamento periodontal, provocando reabsorção do osso alveolar e perda gradual da inserção do dente na mandíbula. A principal queixa por parte dos tutores, perante esta afeção, é a halitose, dentes revestidos de cálculo e gengivas bastante inflamadas. Em casos mais graves pode haver secreção nasal resultado de uma fístula oronasal. A terapêutica consiste na higiene profissional da cavidade oral, e em casos mais graves na

extração da peça dentária afetada³. É fundamental o papel do médico veterinário na educação do tutor, nomeadamente na prática da higienização oral do seu animal, de modo a prevenir este tipo de afeção que é tão frequente nos animais de companhia.

Odontoestomatologia	Fip cães	Fip gatos	Fi	Fr (%)
Gengivite	4	7	11	44,00
Gengivoestomatite crónica	0	3	3	12,00
Doença periodontal	3	5	8	32,00
Dentição decídua persistente	2	0	2	8,00
Epúlides gengivais	1	0	1	4,00
Total	10	15	25	100

Tabela 6: Distribuição da casuística da área de odontoestomatologia, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=25.

2.2.2.4 Oftalmologia

No que concerne à oftalmologia, as patologias com maior relevância foram a ulceração da córnea (25,81%) e a conjuntivite (16,13%). Analisando a tabela 7, a espécie canina foi a mais representada nesta especialidade.

Oftalmologia	Fip cães	Fip gatos	Fi	Fr (%)
Conjuntivite	3	2	5	16,13
Úlceração da córnea	6	2	8	25,81
Catarata	1	0	1	3,23
Queratoconjuntivite seca	2	0	2	6,45
Luxação do cristalino	1	0	1	3,23
Prolapso da terceira pálpebra	3	0	3	9,68
Proptose ocular	2	0	2	6,45
Deslocamento da retina	2	0	2	6,45
Queratite pigmentada	1	1	2	6,45
Uveíte	2	0	2	6,45
Blefarospasmo	1	1	2	6,45
Laceração ocular	1	0	1	3,23
Total	25	6	31	100

Tabela 7: Distribuição da casuística da área de oftalmologia, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n= 31.

A ulceração da córnea é definida como a perda do epitélio corneal, existindo três tipos: úlcera simples: quando há perda aguda das camadas epiteliais da córnea devido a trauma e geralmente não é infetada, úlcera complexa: quando há perda aguda ou crónica das camadas epitelial e/ou estromal da córnea devido a trauma e/ou infeção e por fim, a úlcera indolente:

resultante da falha na adesão epitelial à membrana basal da córnea e ao estroma. A sintomatologia é variável, e inclui dor ocular, superfície ocular enovoadada, eritema ocular, secreção ocular e em gatos, sinais respiratórios superiores. A suspeita de ulceração da córnea é baseada na história clínica, sendo realizado um exame oftalmológico completo, incluindo teste *Schirmer* e de fluoresceína e a avaliação da córnea quanto a edema, vasos, pigmento, infiltrado celular, fibrose e defeitos epiteliais e estromais. Os objetivos do tratamento são tratar a causa subjacente, prevenir a perda progressiva do estroma da córnea e rutura da córnea, eliminar a dor ocular, prevenir ou eliminar a infecção da córnea, promover a sua epitelização e minimizar a sua cicatrização⁴.

2.2.2.5 Infeciologia e parasitologia

A segunda especialidade mais observada durante o período de estágio, com um total de 54 casos clínicos, foi a infeciologia e parasitologia, com a espécie felina e a espécie canina a compreenderem o mesmo número de casos (Fi=27). Os casos que foram observados, foram não só em contexto de consulta, mas também, em situações mais graves, em contexto de internamento. A elevada casuística desta área médica pode ser devida a más práticas de profilaxia, nomeadamente à ausência de desparasitação ou vacinação. De acordo com a tabela 8, as afeções mais prevalentes são a puliciose e a micoplasmose, ambas com 12,96% de frequência relativa, seguida da riquetsiose com uma frequência relativa de 11,11%.

O *Mycoplasma* spp. é um microorganismo pequeno e de vida livre, que não possui parede celular e depende do ambiente para nutrientes, estando descrita na espécie canina e felina⁵. Os micoplasmas hemotrópicos (hemoplasmas) são bactérias que residem na superfície dos eritrócitos, podendo mediar uma anemia hemolítica. Existem várias espécies, mas o *Mycoplasma haemofelis* é a espécie mais patogénica, cuja infecção é mais comumente associada a anemia hemolítica extravascular em gatos. A transmissão desta hemoparasitose é desconhecida, mas acredita-se que possa ser através de artrópodes sugadores de sangue como pulgas, carraças e mosquitos, mordeduras entre gatos, transmissão transplacentária e transfusões de sangue. A apresentação clínica pode ser aguda, crónica ou subclínica sendo que a presença e a gravidade da sintomatologia dependem da gravidade da anemia, da presença de doença concomitante e da imunossupressão. A técnica *gold standard* para o diagnóstico definitivo é o PCR. A terapêutica inclui o uso de antibiótico, sendo que a doxiciclina (10 mg/kg PO q24h, no mínimo 14 dias) é o antimicrobiano de eleição⁶.

Infeciologia e Parasitologia	Fip cães	Fip gatos	Fi	Fr (%)
Anaplasmosse	1	4	5	9,26
Puliciose	5	2	7	12,96
Riquetsiose	4	2	6	11,11
Leucose viral felina	0	3	3	5,56
Coriza infecciosa	0	2	2	3,70
Leishmaniose	2	0	2	3,70
Peritonite infecciosa felina	0	2	2	3,70
Micoplasmose	1	6	7	12,96
Erlíquiose	0	1	1	1,85
Imunodeficiência viral felina	0	4	4	7,41
Laringotraqueíte infecciosa canina	4	0	4	7,41
Isosporose	1	0	1	1,85
Giardiose	2	0	2	3,70
Toxoplasmose	0	1	1	1,85
Dirofilariose	1	0	1	1,85
Parvovirose	5	0	5	9,26
Leptospirose	1	0	1	1,85
Total	27	27	54	100

Tabela 8: Distribuição da casuística da área de infeciologia e parasitologia, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=54.

2.2.2.6 Ortopedia

Na especialidade de ortopedia, foram acompanhados 35 casos, sendo que a espécie canina teve uma representatividade muito maior (Fi=30), comparativamente à espécie felina (Fi=5). Alguns destes casos foram posteriormente resolvidos cirurgicamente, sendo por este motivo descritos na clínica cirúrgica. Analisando a tabela 9, a afeção ortopédica mais prevalente foi a rotura do ligamento cruzado cranial (17,14%), seguida da fratura da tíbia (14,29%).

A rutura parcial ou total do ligamento cruzado cranial (LCCr), resultando numa instabilidade do joelho, é uma condição muito comum em cães e incomum em gatos, o que pode explicar o número de casos na tabela 9. Esta afeção é especialmente comum em *rottweilers*, labradores *retrievers*, *Newfoundlands* e *Staffordshire terriers*. O diagnóstico é confirmado quando há presença de claudicação característica dos membros posteriores combinada com evidência de efusão no joelho, teste da gaveta cranial positivo, teste da compressão tibial positivo e radiografias sugestivas da lesão. A abordagem terapêutica pode ser o tratamento médico, incluindo fisioterapia e controlo de peso, contudo, este apresenta 60% de sucesso, sendo por isso adotado o tratamento cirúrgico, com uma taxa de sucesso de cerca de 85% a 90%. As técnicas de estabilização envolvem a criação de um ligamento protético para mimetizar a função do LCCr ou uma mudança, geralmente através de osteotomia, na geometria do joelho, de modo

que haja uma translação cranial tibial mínima quando o membro está a suportar o peso. Exemplos de abordagens cirúrgicas são a osteotomia de nivelamento do plateau tibial (TPLO), avanço da tuberosidade tibial (TTA) e osteotomia tibial tripla (TTO)⁷.

Ortopedia	Fip cães	Fip gatos	Fi	Fr (%)	
Fratura	femoral	2	1	3	8,57
	metacarpiana	1	0	1	2,86
	pélvica	2	0	2	5,71
	mandibular	1	0	1	2,86
	radial	2	1	3	8,57
	umeral	1	0	1	2,86
	tibial	3	2	5	14,29
Displasia	coxofemoral	4	0	4	11,43
	umero-radio-cubital	1	0	1	2,86
Artrose	2	1	3	8,57	
Rotura do ligamento cruzado cranial	6	0	6	17,14	
Luxação da patela	1	0	1	2,86	
Anquilose do joelho	2	0	2	5,71	
Falha na osteossíntese do fémur	1	0	1	2,86	
Panosteíte	1	0	1	2,86	
Total	30	5	35	100	

Tabela 9: Distribuição da casuística da área de ortopedia, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=35.

2.2.2.7 Oncologia

Na área de oncologia foram observados 35 casos, sendo a espécie canina (Fi=24) mais prevalente que a espécie felina (Fi =11). Tal como mencionado na ortopedia, alguns destes casos tiverem resolução cirúrgica e por isso, estão descritos adiante na clínica cirúrgica. De acordo com a tabela 10, o mastocitoma apresentou uma maior prevalência, com uma frequência relativa de 40%, seguido do carcinoma mármario (17,14%).

Os mastocitomas (MCTs) são dos tumores de pele mais comuns em cães e são relativamente comuns em gatos. A sua origem são os mastócitos, que estão intimamente envolvidos no controlo local do tônus vascular e que contém uma grande variedade de moléculas bioativas intracitoplasmáticas, incluindo heparina, histamina, leucotrienos e várias citocinas, causando efeitos deletérios. Podem-se manifestar como massas dermoepidérmicas ou massas subcutâneas/profundas⁸. Os MCTs têm uma variedade de comportamentos e resultados biológicos, e o tratamento pode incluir cirurgia, radioterapia, quimioterapia ou uma combinação destas modalidades. Os inibidores do recetor da tirosina quinase estão agora amplamente disponíveis e podem ser indicados para pacientes com tumores recorrentes⁹.

Oncologia		Fip cães	Fip gatos	Fi	Fr (%)
Lipoma		3	1	4	11,43
Mastocitoma		5	2	7	20,00
Carcinoma	mamário	5	1	6	17,14
	células escamosas	0	1	1	2,86
	intestinal	1	0	1	2,86
	células de transição da bexiga	1	0	1	2,86
Linfoma		3	2	5	14,29
Adenocarcinoma das glândulas mamárias		2	3	5	14,29
Hemangiossarcoma		3	0	3	8,57
Osteossarcoma		1	0	1	2,86
Timoma		0	1	1	2,86
Total		24	11	35	100

Tabela 10: Distribuição da casuística da área de oncologia, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=35.

2.2.2.8 Neurologia

De acordo com a tabela 11, a espécie mais assistida, em neurologia, foi a canina (Fi=28), sendo que foram contabilizados 35 casos no total. A doença do disco intervertebral cervical foi a afecção mais prevalente com 22,86% de frequência relativa, sendo que a espondilomielopatia cervical foi a menos prevalente com uma frequência relativa de 2,86%, ambas relatadas em cães.

A degeneração ou doença do disco intervertebral leva à extrusão ou protrusão (ambos denominados hérnia) de material do disco intervertebral para o canal vertebral, resultando em sinais clínicos causados por compressão do tecido nervoso e/ou concussão. O sinal clínico mais predominante é a dor cervical, a presença de déficits neurológicos e comprometimento respiratório. O diagnóstico definitivo é obtido através de TC ou RM. O tratamento descrito pode ser o tratamento médico conservativo, com restrição estrita de exercícios/repouso durante 4-6 semanas e administração de medicamentos anti-inflamatórios, analgésicos e relaxantes musculares, ou o tratamento cirúrgico. Existem várias técnicas cirúrgicas, que dependem principalmente da localização da hérnia, sendo que no caso de hérnias cervicais, a *ventral slot* é considerada a técnica de eleição¹⁰.

Neurologia		Fip cães	Fip gatos	Fi	Fr (%)
Doença do disco intervertebral	torácica	4	0	4	11,43
	lombar	2	0	2	5,71
	cervical	8	0	8	22,86
Espondilomielopatia cervical		1	0	1	2,86
Convulsões esporádicas		2	1	3	8,57
Síndrome	horner	1	2	3	8,57
	vestibular	1	3	4	11,43
Epilepsia		3	1	4	11,43
Ataxia cerebelar		2	0	2	5,71
Síndrome da cauda equina		2	0	2	5,71
Meningite bacteriana		2	0	2	5,71
Total		28	7	35	100

Tabela 11: Distribuição da casuística da área de neurologia, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%), n=35.

2.2.2.9 Pneumologia

Esta especialidade registou um total de 36 casos, com a espécie canina (Fi = 28) mais prevalente que a espécie felina (Fi=8). Por observação da tabela 12, destaca-se com uma frequência relativa de 38,89%, o síndrome respiratório do braquicéfalo, seguido da traqueobronquite com 11,11%. As doenças com menor representatividade foram o edema pulmonar e a hepatização do lobo pulmonar, ambas com 2,78% de frequência relativa.

Pneumologia	Fip cães	Fip gatos	Fi	Fr (%)
Síndrome respiratória do braquicéfalo	14	0	14	38,89
Derrame pleural	2	1	3	8,33
Pneumonia bacteriana	1	1	2	5,56
Edema pulmonar	1	0	1	2,78
Traqueobronquite	4	0	4	11,11
Colapso traqueal	2	0	2	5,56
Bronquite crónica	1	1	2	5,56
Hepatização de lobo pulmonar	1	0	1	2,78
Asma alérgica felina	0	2	2	5,56
Pneumotórax	1	1	2	5,56
Metástases pulmonares	1	2	3	8,33
Total	28	8	36	100

Tabela 12: Distribuição da casuística da área de pneumologia, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%), n=36.

A síndrome das vias aéreas braquicefálicas, ou síndrome da obstrução das vias aéreas braquicefálicas (BOAS), refere-se às múltiplas anomalias anatómicas comumente encontradas

em cães braquicefálicos. As anomalias anatómicas predominantes incluem a estenose das narinas, alongamento do palato mole, e em Bulldogs, a hipoplasia da traqueia. As principais queixas do tutor são o som respiratório alto, estertores, aumento do esforço inspiratório, cianose e síncope, sendo que normalmente estes sinais são exacerbados pelo exercício, excitação e temperaturas elevadas. O aumento do esforço inspiratório comumente associado a esta síndrome pode causar edema secundário e inflamação das mucosas laríngea e faríngea, podendo aumentar a eversão dos sáculos laríngeos ou colapso laríngeo, estreitando ainda mais a glote, exacerbando os sinais clínicos e criando assim um círculo vicioso. São também comuns sinais gastrointestinais concomitantes, como ptialismo, regurgitação e vômito. O objetivo do tratamento é a desocclusão da passagem do ar, sendo o tratamento de eleição a correção cirúrgica dos defeitos anatómicos. As técnicas cirúrgicas mais comumente usadas são a estaflectomia e a nasoplastia¹¹.

2.2.2.10 Dermatologia

Na especialidade de dermatologia foram analisados 26 casos clínicos, sendo a espécie canina (Fi = 23) mais afetada do que a espécie felina (Fi = 3). Perante a tabela 13, as lacerações cutâneas foram a afeção mais prevalente com uma frequência relativa de 23,08%, seguida da dermatite alérgica à picada da pulga com uma frequência relativa de 15,38%.

Dermatologia	Fip cães	Fip gatos	Fi	Fr (%)
Dermatite alérgica à picada da pulga (DAAP)	4	0	4	15,38
Dermatite por hipersensibilidade alimentar	2	0	2	7,69
Nódulo cutâneo	2	0	2	7,69
Dermatite do meato acústico	2	0	2	7,69
Piodermatite	2	0	2	7,69
Pododermatite	1	0	1	3,85
Dermatofitose	0	2	2	7,69
Lacerações cutâneas	5	1	6	23,08
Necrose da pele	1	0	1	3,85
Adenite perianal	3	0	3	11,54
Foliculite	1	0	1	3,85
Total	23	3	26	100

Tabela 13: Distribuição da casuística da área de pneumologia, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=26.

A dermatite alérgica à picada da pulga é uma das condições cutâneas mais comuns em cães e gatos. O desenvolvimento de reações de hipersensibilidade e subsequentes lesões cutâneas pruriginosas em resposta à exposição a antígenos salivares de pulgas é muito comum em locais endêmicos. Os locais mais comumente afetados são a região lombossacral dorsal,

cauda e coxas caudomediais. O abdómen ventral, especialmente perto da área umbilical, flancos, pescoço e patas também podem ser afetados. O diagnóstico é obtido através da história clínica do animal, dos achados do exame físico e da presença ou não de pulgas e dos seus excrementos. O objetivo do tratamento compreende a erradicação da população de pulgas tanto do animal, como do seu ambiente e no alívio dos sinais clínicos e desconforto ao animal, através de medicação anti-inflamatória e fármacos adulticidas contra pulgas¹².

2.2.2.11 Cardiologia

Relativamente à cardiologia, foram registados 13 casos clínicos, tendo a espécie felina (Fi=8) maior representatividade comparativamente à espécie canina (Fi=5). A autora acompanhou poucos casos desta especialidade porque o HVSB não tem especialista de cardiologia e por isso, havia só um dia da semana em que conseguia assistir a ecocardiografias. Perante a tabela 14, a cardiomiopatia dilatada e a doença da válvula mitral foram as afeções mais representativas, ambas com uma frequência de 23,08%. A dilatação atrial foi a afeção menos prevalente, apenas com 7,69% de frequência relativa.

Cardiologia		Fip cães	Fip gatos	Fi	Fr (%)
Cardiomiopatia	dilatada	1	2	3	23,08
	hipertrofica	0	2	2	15,38
Doença da válvula mitral		2	1	3	23,08
Dilatação atrial		1	0	1	7,69
Efusão pericárdica		1	1	2	15,38
Tromboembolismo aórtico		0	2	2	15,38
Total		5	8	13	100

Tabela 14: Distribuição da casuística da área de cardiologia, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=13.

A cardiomiopatia dilatada (CMD) é um distúrbio da função sistólica miocárdica (primária ou secundária) que leva à dilatação ventricular (ventrículo esquerdo > direito), disfunção diastólica e aumento atrial, causando insuficiência cardíaca congestiva, arritmias ou ambos. Esta afeção afeta ambas as espécies, sendo que nos cães é mais comum na idade adulta (4-10 anos de idade) e em raças grandes (>20 kg), e nos gatos está mais relatado em raças persas, domésticas de pelo curto e longo, abissínios, birmaneses e siameses, por volta dos 2-16 anos. Ao exame físico, podem ser detetados pela auscultação, sopro ligeiro, sons de galope ou arritmias, sendo comum taquipneia, fraqueza, caquexia e membranas mucosas pálidas/cianóticas. Os principais sinais clínicos associados à insuficiência cardíaca congestiva do lado esquerdo incluem crepitações/estertores pulmonares e ruídos pulmonares abafados com derrame pleural, enquanto do lado direito distensão abdominal, distensão jugular, sons cardíacos e pulmonares abafados com derrame pleural e edema ventral subcutâneo são os mais comuns. Para o diagnóstico de disfunção sistólica, a técnica *gold standard* é a ecocardiografia, onde se pode observar dilatação ventricular e atrial (esquerda > direita) e função sistólica miocárdica

reduzida (diminuição da fração de encurtamento [%] e fração de ejeção [%]). O tratamento visa aliviar os sinais clínicos associados, arritmias ventriculares com risco de vida e arritmias supraventriculares significativas. Isto é obtido através da suplementação com oxigênio, administração de furosemida na dose de 2 mg/kg PO q12h, pimobendan na dose 0.2-0.25 mg/kg PO q12h e um inibidor da enzima conversora de angiotensina (IECA) na dose 0,25-0,5 mg/kg PO q12h¹³.

2.2.2.12 Endocrinologia

A endocrinologia foi uma especialidade com um peso de 2,61% na casuística da clínica médica. Através da tabela 15, verifica-se que os casos em cães (Fi=9) foi superior aos casos em gatos (Fi=4), havendo um total de 13 casos acompanhados pela autora. O hipotireoidismo foi a afeção mais prevalente com uma frequência relativa de 38,46%, seguida do diabetes mellitus com 23,08% de frequência relativa.

Endocrinologia	Fip cães	Fip gatos	Fi	Fr (%)
Hiperadrenocorticismo	1	0	1	7,69
Hipoadrenocorticismo	2	0	2	15,38
Diabetes mellitus	1	2	3	23,08
Hipotireoidismo	5	0	5	38,46
Hipertireoidismo	0	1	1	7,69
Hiperparatiroidismo	0	1	1	7,69
Total	9	4	13	100

Tabela 15: Distribuição da casuística da área de endocrinologia, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=13.

A síndrome clínica que ocorre como resultado da diminuição dos níveis circulantes das hormonas tiroideias (T3 e T4) designa-se hipotireoidismo. É uma das endocrinopatias mais comuns nos cães, ocorrendo geralmente no início da meia-idade, por volta dos 2-9 anos de idade, sem predisposição sexual. Na espécie felina, o hipotireoidismo espontâneo e congénito é raro, podendo ocorrer como doença iatrogénica em gatos de meia-idade ou idosos. O hipotireoidismo pode ser classificado de acordo com a sua origem em: hipotireoidismo primário, sendo a forma mais comum nos cães, havendo infiltração linfocítica ou atrofia da glândula tiroide, hipotireoidismo congénito (raro), hipotireoidismo secundário, quando há secreção hipofisária inadequada da hormona estimulante da tiroide (TSH) e hipotireoidismo iatrogénico resultante do tratamento de hipertireoidismo em gatos. Os sinais clínicos são variáveis, sendo o ganho de peso sem aumento da ingestão calórica o mais prevalente. Além disso, é comum os animais apresentarem letargia, intolerância ao exercício, alterações dermatológicas (como alopecia bilateral simétrica), alterações reprodutivas e alterações neuromusculares (como sinais vestibulares e fraqueza). O coma mixedematoso, caracterizado por profundo embotamento mental, estupor, hipotermia, hipoventilação, bradicardia e hipotensão, também é relatado. O diagnóstico é obtido pelos sinais clínicos típicos do paciente juntamente com a diminuição das concentrações séricas de T4 ou T4 livre após diálise de equilíbrio e uma concentração sérica

aumentada de TSH. O tratamento repõe oralmente a hormona tiroidea. A terapia tem como objetivo aumentar os valores séricos de T4 para a faixa normal e eliminar os sinais clínicos, sendo vitalícia¹⁴. O fármaco de eleição é a levotiroxina sódica (T4 sintético), numa dose 0,02–0,04 mg/kg/dia. Esta dose é administrada com alimentos uma vez ou dividida duas vezes ao dia¹⁵.

2.2.2.13 Traumatologia e Urgências

Esta especialidade diz respeito a afeções de contexto de urgência, maioritariamente secundário a traumas como atropelamentos ou quedas e que por isso, necessitam de assistência médica imediata. A grande maioria dos casos necessitou de internamento. Analisando a tabela 16, foram acompanhados 28 casos no total, sendo a espécie canina (Fi = 20) mais representativa do que a espécie felina (Fi = 8). O politraumatismo destaca-se com 25% de frequência relativa, demonstrando ser a afeção mais comum em contexto de urgência, seguida do hemoabdómen com 14,29%.

Traumatologia e Urgências	Fip cães	Fip gatos	Fi	Fr (%)	
Politraumatismo	3	4	7	25,00	
Hemoabdómen	4	0	4	14,29	
Hérnia	torácica	1	0	1	3,57
	inguinal	1	1	2	7,14
	umbilical	1	1	2	7,14
Rotura	baço	3	0	3	10,71
	fígado	1	0	1	3,57
Queimadura	1	1	2	7,14	
Mordeduras	2	1	3	10,71	
Fratura Ungueal	1	0	1	3,57	
Corte de almofada plantar	1	0	1	3,57	
Envenenamento por Caudata	1	0	1	3,57	
Total	20	8	28	100	

Tabela 16: Distribuição da casuística da área de traumatologia e urgências, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=28.

O hemoabdómen é caracterizado pela presença de sangue livre na cavidade peritoneal, ocorrendo em ambas as espécies. Pode ser resultado de trauma, rutura de órgão ou distúrbios de coagulação. Em cães sem histórico de trauma e perfil de coagulação normal, o hemangiossarcoma é a causa mais provável, sendo o baço o órgão com maior probabilidade de hemorragia. Os sinais clínicos podem variar de relatos de colapso agudo a letargia leve, podem apresentar sinais gastrointestinais, como vómitos ou distensão abdominal e fraqueza. O diagnóstico deve ser obtido rapidamente, descartando ou não hemoabdómen (e/ou derrame pericárdico) num cão de meia-idade ou mais velho que apresente colapso e hipotensão. O uso de ecografia abdominal fornece o diagnóstico mais rápido de derrame abdominal livre e permite a realização de abdominocentese. Os pacientes com hemoabdómen apresentam frequentemente choque hipovolémico, e uma vez identificado (pulso fraco, extremidades frias, alterações do estado mental, membranas mucosas muito pálidas/brancas), deve-se cateterizar

o paciente e iniciar a terapêutica com fluidos intravenosos e/ou hemoderivados, de modo a repor a volémia. O tratamento inicial deve ser direcionado para reverter a instabilidade cardiovascular. O tratamento adicional deve concentrar-se na prevenção da hemorragia contínua¹⁶.

2.2.2.14 Otorrinolaringologia

A especialidade de otorrinolaringologia ocupou 2% de toda a casuística referente à clínica médica, com 10 casos no total. A espécie canina apresenta uma maior prevalência (Fi=8) relativamente à espécie felina (Fi=2). Das afeções que a autora acompanhou, a otite externa foi a mais representativa com 40% de frequência relativa, seguida do otohematoma com 30%. Ambas as afeções ocorreram apenas na espécie canina.

Otorrinolaringologia		Fip cães	Fip gatos	Fi	Fr (%)
Otite	externa	4	0	4	40,00
	média	1	0	1	10,00
Pólipo	auricular	0	1	1	10,00
	nasofaríngeo	0	1	1	10,00
Otohematoma		3	0	3	30,00
Total		8	2	10	100

Tabela 17: Distribuição da casuística da área de otorrinolaringologia, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=10.

A otite externa é uma inflamação aguda ou crónica do canal auditivo externo que também pode envolver o pavilhão auricular. É muito mais comum ocorrer na espécie canina do que na espécie felina, o que também se comprova pela tabela 17, sendo o Cocker Spaniel e Brittany Spaniel exemplos de raças predispostas. Existem fatores predisponentes que facilitam a inflamação, permitindo a alteração do microambiente normal, como a conformação (estenose dos canais, pelos excessivos no canal auricular) e a humidade. Tal como existem causas primárias que iniciam o processo inflamatório, exemplos disso são a dermatite atópica, a presença de parasitas (*Otodectes cynotis*, *Demodex canis*, *Demodex cati*, *Otobius megnini*), corpos estranhos e massas (neoplasia, pólipos nasofaríngeos), entre outros. O diagnóstico é baseado na obtenção de uma história completa e na avaliação dos resultados do exame clínico e citológico. Os objetivos do tratamento da otite externa são reduzir a inflamação do canal auditivo com glicocorticoides, limpeza correta do pavilhão auricular, resolução da infeção com agentes antimicrobianos otológicos tópicos monitorizando a resposta à terapia e prevenir a recorrência diagnosticando a causa primária, causas perpetuantes e fatores predisponentes¹⁷.

2.2.2.15 Alergologia

Nesta especialidade foram contabilizados um total de oito casos, correspondendo a 1,60% da casuística total na área de clínica médica, sendo mais prevalente na espécie canina (Fi=7). A hipersensibilidade alimentar e o angioedema devido a reação vacinal foram as afeções

mais comuns, ambas com 37,50% de frequência relativa. O angioedema devido a *Thaumetophoe pityocampa* e a atopia foram as menos comuns, com 12,50%.

Alergologia		Fip cães	Fip gatos	Fi	Fr (%)
Hipersensibilidade alimentar		3	0	3	37,50
Angioedema	por reação vacinal	2	1	3	37,50
	por <i>Thaumetophoea pityocampa</i>	1	0	1	12,50
Atopia		1	0	1	12,50
Total		7	1	8	100

Tabela 18: Distribuição da casuística da área de alergologia, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=8.

A hipersensibilidade alimentar é uma resposta anormal bem reconhecida a um alimento ou aditivo alimentar ingerido que resulta em sinais clínicos na pele. A queixa principal do animal é o prurido não sazonal, piodermite recorrente ou a otite externa. A realização de uma dieta de eliminação, no mínimo oito semanas, é o único método de diagnóstico definitivo. Durante esta dieta, nenhum outro alimento, guloseimas, fármacos com sabor ou pasta dentífrica são permitidos. Os objetivos do tratamento são identificar e evitar o alimento agressor e identificar e tratar as infecções secundárias (com por exemplo, champôs antisépticos de clorexidina). A terapia antipruriginosa sistêmica ou tópica, como anti-histamínicos orais, pode também ser necessária inicialmente para controlar o auto-trauma. O uso de corticosteroides ou oclacitinibe deve ser evitado sempre que possível, pois mascara outras condições e dificulta a avaliação da resposta ao teste de dieta de eliminação. O paciente deve ingerir dieta balanceada caseira ou comercial (hipoalergénica) que evite o alimento agressor¹⁸.

2.2.2.16 Reprodução e obstetrícia

A reprodução e obstetrícia, foi a terceira especialidade com menor casuística que a autora acompanhou, com um peso de 1,40% na totalidade da área de clínica médica. A piómetra e a prostatite foram as afeções com maior representatividade, ambas com uma frequência relativa de 28,57%, sendo que a distocia, hiperplasia prostática e vaginite apresentaram uma frequência relativa de 14,29%. É de notar que todas estas afeções ocorreram apenas na espécie canina (Fi=7), e nenhuma na espécie felina (Fi=0).

Reprodução e obstetrícia	Fip cães	Fip gatos	Fi	Fr (%)
Piômetra	2	0	2	28,57
Distocia	1	0	1	14,29
Hiperplasia prostática	1	0	1	14,29
Prostatite	2	0	2	28,57
Vaginite	1	0	1	14,29
Total	7	0	7	100

Tabela 19: Distribuição da casuística da área de reprodução e obstetrícia, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=7.

A piômetra é uma metrite supurativa aguda ou crônica, que pode ocorrer em cadelas e gatas em qualquer idade, com pelo menos um ovário parcial (remanescente) ou intacto e um útero parcial ou intacto. Esta afeção pode ser de colo uterino aberto, em que há corrimento vaginal mucopurulento e/ou hemorrágico ou colo fechado, normalmente com sinais sistêmicos devido à bacteriemia/endotoxemia (pirexia, depressão, taquicardia, desconforto abdominal, desidratação). A progesterona tem influência no desenvolvimento da piômetra, uma vez que, durante o diestro suprime a resposta imune, reduz as contrações do miométrio, fecha o colo do útero e promove a proliferação e secreção das glândulas uterinas auxiliando a proliferação bacteriana para o colo uterino infetando-o (*Escherichia coli* é o isolado mais comum). A ultrassonografia permite o diagnóstico, visualizando-se os cornos uterinos contorcidos e preenchidos com fluido anecóico a hipocóico, podendo a parede uterina estar espessada com alterações hiperplásicas endometriais císticas. A ovariectomia completa é o tratamento de escolha para qualquer animal que não se destine à reprodução, com estabilização prévia do paciente através de fluidoterapia endovenosa e antibioterapia¹⁹.

2.2.2.17 Toxicologia

A segunda especialidade com menor prevalência, representado apenas 1% da casuística total da área de clínica médica, foi a toxicologia. De acordo com a tabela 20, a intoxicação por anfetaminas e rodenticidas, ambas com 40%, foram as mais comuns.

Toxicologia	Fip cães	Fip gatos	Fi	Fr (%)
Anfetaminas	2	0	2	40,00
Chocolate	1	0	1	20,00
Rodenticidas	1	1	2	40,00
Total	4	1	5	100

Tabela 20: Distribuição da casuística da área de toxicologia, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=5.

A ingestão de colecalciferol (vitamina D3) e dos seus análogos sintéticos, através de rodenticidas causa hipercalcemia, hiperfosfatemia, mineralização dos tecidos moles e lesão renal aguda. Os animais apresentam anorexia, vômito e letargia geralmente dentro de 12-24 horas após a ingestão, sendo que a poliúria/polidipsia (PU/PD) também podem estar presentes em 24-

72 horas, seguida de oligúria/anúria. Logo após a ingestão, deve-se evitar a absorção do produto, com o objetivo de diminuir o risco de sinais clínicos, através da administração de apomorfina, induzindo o vômito. Os casos complicados podem precisar de internamento, principalmente perante hipercalcemia e hiperfosfatemia²⁰. Os 5 pacientes que a autora acompanhou não foram internados, apenas houve administração de apomorfina numa dose de 0.2 mg/kg SC (no cão), vigilância de 24 horas e alta no próprio dia. No caso do gato para induzir o vômito, é recomendada a administração de xilazina, numa dose de 0,6 mg/kg IM ou 1 mg/kg SC²¹.

2.2.2.18 Hematologia e Imunologia

Esta especialidade foi a que registou menor casuística, com um peso apenas de 0,60% em toda a casuística da área de clínica médica, sendo que a autora apenas acompanhou três casos de anemia hemolítica imunomediada, como se pode observar pela tabela 21.

Hematologia e Imunologia	Fip cães	Fio gatos	Fi	Fr (%)
Anemia hemolítica imunomediada	0	3	3	100
Total	0	3	3	100

Tabela 21: Distribuição da casuística da área de hematologia e imunologia, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=5.

A anemia hemolítica imunomediada (AHIM) é uma síndrome clínica que resulta da destruição acelerada de glóbulos vermelhos por mecanismos imunomediados. É a causa mais comum de anemia hemolítica em cães e é incomum em gatos²², apesar de a autora ter assistido apenas em gatos como mostra a tabela 21. Em cães, esta anemia é mais frequentemente uma condição primária ou idiopática, sendo que infeção e neoplasia são as causas mais comuns de AHIM secundária. Em gatos, é mais comum ser uma condição secundária, sendo que as causas mais comuns são infeções por *Mycoplasma haemofelis*, vírus da leucemia felina (FeLV), vírus da imunodeficiência felina (FIV) e linfoma. Os principais sinais clínicos são mucosas pálidas, taquicardia, taquipneia, icterícia, sopro cardíaco, hepatomegalia e/ou esplenomegalia e em caso de coagulação intravascular disseminada (CID), possíveis petéquias e/ou equimoses. O diagnóstico é apoiado por achados de anemia, hemólise (hemoglobinémia ou hemoglobinúria), evidência de anticorpos direcionados contra hemácias (auto-aglutinação, esferocitose ou teste de *Coombs* positivo) e resposta à terapia imunossupressora. Nenhum achado é patognomónico. O tratamento baseia-se na supressão imunológica, cuidados de suporte (melhorando ou mantendo a perfusão e a oxigenação normal dos tecidos) e terapêutica anticoagulante. Se a anemia for secundária, a causa deve ser diagnosticada e tratada²³.

2.2.3 Clínica Cirúrgica

A área da clínica cirúrgica compreende todos os procedimentos assistidos e realizados pela autora, durante o período de estágio. Neste período, a autora pôde acompanhar toda a rotina do Dr^o Henrique Armés, da Dr^a Patrícia Gayan e de toda a equipa de enfermagem, podendo assistir e acompanhar os procedimentos pré, intra e pós cirúrgicos que o paciente era submetido. Isto incluiu as análises pré-cirúrgicas, a colocação de cateter endovenoso, a administração de pré-medicação, colocação do tubo endotraqueal, entre outros. Em determinados casos, a autora pôde ser ajudante de cirurgião e monitorizar a anestesia do paciente. Esta área está subdividida em 6 categorias, de acordo com o tipo de cirurgia, isto é, o tipo de órgãos intervencionados e técnica cirúrgica.

Analisando a tabela 1, a clínica cirúrgica corresponde a 19,86% da casuística total, sendo que foram acompanhados 171 casos no total. Como é possível ver pela tabela 22, a cirurgia de tecidos moles foi a mais frequente, com 42,11% de frequência relativa, de seguida encontra-se a cirurgia odontológica com 21,05%, a cirurgia ortopédica com 16,96% e a cirurgia endoscópica com 10,53%. A neurocirurgia e a cirurgia oftalmológica foram as menos frequentes, com 10,53% e 2,34%, respetivamente. A espécie canina foi mais representativa (Fi=123) do que a espécie felina (Fi=46).

Clínica Cirúrgica	Fip cães	Fip gatos	Fip exóticos	Fi	Fr (%)
Cirurgia de tecidos moles	51	21	0	72	42,11
Cirurgia odontológica	22	12	2	36	21,05
Cirurgia ortopédica	23	6	0	29	16,96
Neurocirurgia	12	0	0	12	7,02
Cirurgia endoscópica	11	7	0	18	10,53
Cirurgia oftalmológica	4	0	0	4	2,34
Total	123	46	2	171	100

Tabela 22: Distribuição da casuística por área cirúrgica, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=171.

2.2.3.1 Cirurgia de tecidos moles

Esta área foi a mais representativa na área de clínica cirúrgica, com um peso de 42,11% dos casos totais de cirurgia, sendo mais predominante na espécie canina (Fi =51). A orquiectomia foi a cirurgia mais realizada com uma frequência relativa de 18,06%, seguida da ovariohisterectomia, laparotomia exploratória e exérese de massas, todas com 8,33% de

frequência relativa. É importante destacar que esta área inclui cirurgias eletivas, o que pode justificar a sua maior representatividade.

Cirurgia de Tecidos Moles	Fip cães	Fip gatos	Fi	Fr (%)
Nodulesctomia	3	1	4	5,56
Biópsia	óssea	1	0	1,39
	hepática	1	0	1,39
	intestinal	1	0	1,39
	pancreática	1	1	2,78
Orquiectomia	8	5	13	18,06
Ovariohisterectomia	5	1	6	8,33
Laparotomia exploratória	3	3	6	8,33
Nodulesctomia	4	2	6	8,33
Estafilectomia	2	0	2	2,78
Cistotomia e lavagem vesical	3	1	4	5,56
Resolução de otomatomato	2	0	2	2,78
Nasoplastia	2	0	2	2,78
Mastectomia	3	2	5	6,94
Limpeza cirúrgica de abcesso	1	0	1	1,39
Desbridamento de ferida	2	0	2	2,78
Enterotomia	1	0	1	1,39
Enterectomia	1	0	1	1,39
Esplenectomia	2	0	2	2,78
Colocação de stent traqueal	3	0	3	4,17
Colocação de sonda nasogástrica	0	1	1	1,39
Gastropexia	1	0	1	1,39
Gastrotomia	1	0	1	1,39
Colecistectomia	0	1	1	1,39
Uretrostomia	0	1	1	1,39
Pilorooplastia	0	1	1	1,39
Resolução de tromboembolismo aórtico	0	1	1	1,39
Total	51	21	72	100

Tabela 23: Distribuição da casuística da área de cirurgia de tecidos moles, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%), n=72.

2.2.3.2 Cirurgia odontológica

Na cirurgia odontológica foram contabilizados 36 casos, e nesta foram intervencionados canídeos, felídeos e exóticos, sendo a única área com procedimentos relativos à espécie exótica (Fi = 2). Perante a tabela 24, a higiene profissional da cavidade oral foi a cirurgia mais realizada (44,44%), seguida do restauro do esmalte (27,28%), ambos mais prevalentes na espécie canina. O corte do bico, realizado apenas na espécie exótica, e a exérese de epúlides foram as cirurgias menos realizadas com 5,56% e 2,78%, respetivamente.

Cirurgia odontológica	Fip cães	Fip gatos	Fip exóticos	Fi	Fr (%)
Higiene profissional da cavidade oral	10	6	0	16	44,44
Extração dentária	5	2	0	7	19,44
Restauração do esmalte	6	4	0	10	27,28
Exérese de epúlides	1	0	0	1	2,78
Corte do bico	0	0	2	2	5,56
Total	22	12	2	36	100

Tabela 24: Distribuição da casuística da área de cirurgia odontológica, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=36.

2.2.3.3 Cirurgia ortopédica

Na cirurgia ortopédica, tal como mostrado na tabela 25, foram contabilizados 29 casos, sendo a espécie canina (Fi=23) mais intervencionada que a espécie felina (Fi=6). A cirurgia ortopédica é usada para a resolução desde simples fraturas até à colocação de endo-exopróteses, incluindo próteses totais de anca. O HVSB é por isso, um hospital de referência no que diz respeito à ortopedia. Analisando a tabela 25, o procedimento mais frequentemente realizado foi a osteossíntese da tibia e a osteotomia de nivelamento da meseta tibial (TPLO), ambas com 20,69% de frequência relativa.

A autora teve o privilégio de assistir à colocação de duas próteses de anca em cães labradores, sendo um procedimento que cada vez mais esta a ser desenvolvido. Isto permite melhorar a qualidade de vida do paciente, acabando com a dor existente devido a laxidão articular (articulação coxo-femoral) e à perda de função. Esta doença osteoarticular geralmente ocorre em cães entre os seis e os 12 meses de idade, em raças grandes. Existem alguns pré-requisitos para os pacientes com displasia de anca poderem ser aceites, nomeadamente serem jovens, idealmente 10 meses, não serem obesos, não apresentarem doenças neurológicas ou outra doença concomitante, terem sintomatologia (visto que há animais com displasia de anca, mas que não apresentam dor), a não resposta ao tratamento médico, entre outros.

Cirurgia ortopédica		Fip cães	Fip gatos	Fi	Fr (%)
Osteossíntese	Metatarsos	1	0	1	3,45
	Mandíbula	2	0	2	6,70
	Carpo	1	0	1	3,45
	Fémur	1	1	2	6,70
	Úmero	1	0	1	3,45
	Tíbia	4	2	6	20,69
	Rádio	0	1	1	3,45
Amputação de cauda		1	0	1	3,45
Osteotomia de nivelamento da meseta tibial		5	1	6	20,69
Ressecção da cabeça e colo do fémur		1	0	1	3,45
Osteotomia pélvica dupla		1	0	1	3,45
Remoção de implantes cirúrgicos		2	1	3	10,34
Amputação do membro		1	0	1	3,45
Colocação de prótese de anca		2	0	2	6,70
Total		23	6	29	100

Tabela 25: Distribuição da casuística da área de cirurgia ortopédica, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=29.

2.2.3.4 Neurocirurgia

A neurocirurgia compreendeu 7.02% do total de casuística recolhida na clínica cirúrgica, sendo a segunda menos prevalente. Através da análise da tabela 26, a autora acompanhou um total de 12 casos, todos efetuados na espécie canina. A técnica cirúrgica *ventral slot* foi a mais frequente com uma frequência relativa de 50%, seguida da fenestração cervical ventral e hemilaminectomia, ambas com 25%. Todas estas técnicas cirúrgicas são resolutivas de hérnias disciais.

Neurocirurgia	Fip cães	Fip gatos	Fi	Fr (%)
Ventral Slot	6	0	6	50,00
Fenestração cervical ventral	3	0	3	25,00
Hemilaminectomia	3	0	3	25,00
Total	12	0	12	100

Tabela 26: Distribuição da casuística da área de neurocirurgia, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=12.

2.2.3.5 Cirurgia endoscópica

A endocirurgia representa cada vez mais uma área de interesse não só da comunidade veterinária, mas também por parte dos tutores, havendo um maior desenvolvimento das técnicas de cirurgia minimamente invasiva, trazendo mais vantagens. Pela análise da tabela 27, a autora

pôde acompanhar 18 casos de ovariectomia, mostrando um equilíbrio no número de casos entre a espécie canina e felina. O HVSB é também referenciado para cirurgias minimamente invasivas, dispondo de todos os equipamentos necessários e de uma equipa cirúrgica capaz de as realizar.

Cirurgia Endoscópica	Fip cães	Fip gatos	Fi	Fr (%)
Ovariectomia	11	7	18	100
Total	11	7	18	100

Tabela 27: Distribuição da casuística da área de cirurgia endoscópica, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%), n=18.

2.2.3.6 Cirurgia oftalmológica

A cirurgia oftalmológica foi a menos frequente de toda a casuística recolhida da clínica cirúrgica, apenas com uma frequência relativa de 2,34%. No total foram acompanhados 4 casos, todos na espécie canina. Perante a tabela 28, o enxerto da terceira pálpebra foi o mais prevalente, com 50%, seguido da enucleação do globo ocular e da cantoplastia, ambos com 25%.

Cirurgia Oftalmológica	Fip cães	Fip gatos	Fi	Fr (%)
Enucleação do globo ocular	1	0	1	25,00
Enxerto da terceira pálpebra	2	0	2	50,00
Cantoplastia	1	0	1	25,00
Total	4	0	4	100

Tabela 28: Distribuição da casuística da área de cirurgia endoscópica, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%), n=4.

2.2.4 Exames complementares de diagnóstico e procedimentos médicos

Durante o período de estágio no HVSB, foram realizados e observados uma série de exames complementares e procedimentos médicos, pela autora. Os exames complementares de diagnóstico desempenham um papel fundamental, uma vez que possibilitam ao médico veterinário prescrever um tratamento mais adequado, permitindo uma longevidade maior dos animais de companhia. Analisando a tabela 29, foram realizados 174 exames, sendo que os mais realizados foram a TC (15,52%), seguido do teste de fluoresceína e do esfregaço de sangue, ambos com 13,22%. No que se refere aos procedimentos médicos, de acordo com a tabela 30, dos 128 procedimentos médicos realizados, os mais representativos foram a cistocentese (42,97%), seguida da mudança de pensos (15,63%) e a fluidoterapia subcutânea (9,38%).

Exames Complementares de Diagnóstico		Fip cães	Fip gatos	Fi	Fr (%)
Imagiologia	Ecocardiografia	12	7	19	10,92
	Radiografias dentárias	8	2	10	5,75
	TC	22	5	27	15,52
	Ecocardiograma	2	1	3	1,72
Teste	Fluoresceína	18	5	23	13,22
	Schimer	6	2	8	4,60
Endoscopia	Gastroscopia	2	0	2	1,15
	Rinoscopia	4	3	7	4,02
	Traqueolaringoscopia	1	0	1	0,57
	Broncoscopia	2	0	2	1,15
	Colonoscopia	1	0	1	0,57
	Artroscopia	2	0	2	1,15
Citologia sanguínea		16	7	23	13,22
Teste rápido para leucose felina e imunodeficiência felina		0	6	6	3,45
Teste rápido para leishmaniose		10	0	10	5,75
Medição da pressão intraocular		10	0	10	5,75
Medição da pressão arterial		6	4	10	5,75
Punção aspirativa com agulha fina		3	0	3	1,72
Teste rápido para imunorreatividade da lipase pancreática		2	0	2	1,15
Análise coprológica		2	0	2	1,15
Teste da T4 total		2	1	3	1,72
Total		131	43	174	100

Tabela 29: Distribuição da casuística de exames complementares de diagnóstico, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=174.

Procedimentos	Fip cães	Fip gatos	Fi	Fr (%)
Fluidoterapia subcutânea	4	8	12	9,38
Mudança de penso	13	7	20	15,63
Cistocentese	30	25	55	42,97
Eutânsia	6	4	10	7,81
Algaliação	4	7	11	8,59
Transfusão sanguínea	2	3	5	3,91
Enema	4	2	6	4,69
Abdominocentese	3	2	5	3,91
Colheita de LCR	0	1	1	0,78
Quimioterapia	2	0	2	1,56
Toracocentese	0	1	1	0,78
Total	68	60	128	100

Tabela 30: Distribuição da casuística de procedimentos médicos, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)), n=128.

2.2.5 Fisioterapia

De acordo com a tabela 31, a autora acompanhou 24 casos clínicos, sendo mais frequentes na espécie canina (Fi=21) do que na espécie felina (Fi=3). A fisioterapia é uma área que o HVSB cada vez mais tem vindo a desenvolver, com uma equipa de enfermagem especializada. O principal objetivo da fisioterapia é restabelecer a mobilidade, a função e a qualidade de vida dos pacientes. Existe uma variedade de opções terapêuticas, sendo que o HVSB dispõe de electroestimulação, hidroterapia, laserterapia, ondas de choque, passadeira rolante e passagem de obstáculos. Os casos clínicos que a autora acompanhou foram de problemas ortopédicos (após osteossíntese de fraturas de membro, colocação de prótese e amputação de membro) e hérnias discais que não tinham resolução cirúrgica. A terapêutica era adaptada e individualizada a cada paciente, sendo que muitos usavam mais que uma técnica.

Fisioterapia	Fip cães	Fip gatos	Fi	Fr (%)
Eletroestimulação	3	1	4	16,67
Hidroterapia	3	0	3	12,50
Laserterapia	4	1	5	20,83
Ondas de choque	2	0	2	8,33
Passadeira rolante	4	0	4	16,67
Marcha de obstáculos	5	1	6	25,00
Total	21	3	24	100

Tabela 31: Distribuição da casuística da área de fisioterapia, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%), n=24.

2.2.6 Considerações finais

Durante o período de estágio, a autora pôde participar ativamente nas diversas atividades, sentindo-se parte integrante da equipa. A rotatividade mensal entre consultas, internamento, cirurgia, e ainda semana de serviço noturno foi fundamental para familiarizar-se com as diversas áreas e saber o que é a sua futura profissão. Nas cirurgias, pôde acompanhar os médicos e a equipa de enfermagem, auxiliando na anestesia, na pré-medicação, na tricotomia e assepsia do animal, na entubação endotraqueal, no recobro pós-cirúrgico e, sempre que possível, pôde participar como ajudante de cirurgião. Nas consultas, era permitido frequentemente realizar a anamnese e o exame físico, auxiliando nos exames complementares de diagnóstico e procedimentos médicos. Para a autora foi essencial esta área clínica, não só pelo treino do seu raciocínio clínico, mas também pelo contacto com os tutores. No internamento e na semana de noites, a autora assistiu à passagem de casos, ajudou a equipa de enfermagem e o médico de serviço na gestão dos casos clínicos, podendo auxiliar nas fichas médicas, no atendimento telefónico, na administração da medicação e nos tratamentos. O HVSB foi um marco muito importante para o futuro profissional da autora não só pela aprendizagem adquirida, mas também, pelo espírito de entajuda, paciência, humildade e profissionalismo do corpo clínico.

II Monografia: Doença renal crónica felina

1. Introdução

A doença renal crónica (DRC) é a doença metabólica mais comum em gatos, sendo também a doença renal mais frequente em pacientes geriátricos²⁴. Esta doença implica a perda irreversível da função e/ou estrutura renal com uma progressão lenta e contínua, havendo uma diminuição do número total de nefrónios funcionais no rim²⁵. Quando o paciente é diagnosticado com DRC a condição clínica é vitalícia, mesmo com tratamento, sendo que, em alguns casos, a doença pode ser complicada por componentes pré-renais (desidratação) e pós-renais (obstruções urinárias) concomitantes ou doenças renais ativas, que podem ser reversíveis como, por exemplo, pielonefrite ou *Acute-On-CKD*²⁶.

A DRC culmina em insuficiência renal quando os mecanismos compensatórios são incapazes de manter as funções excretoras, reguladoras e endócrinas normais dos rins. A acumulação resultante de solutos nitrogenados, desequilíbrios de fluidos, eletrólitos, desequilíbrio ácido-base e a falha na produção de hormonas constituem a síndrome da DRC. O diagnóstico de DRC é feito quando estas anomalias estão presentes por 3 meses ou mais²⁷.

Por vezes, é difícil diferenciar a DRC da insuficiência renal aguda (IRA), porém é muito importante fazê-lo porque a IRA é reversível, conseguindo o rim restabelecer a sua função/estrutura a 100%, dependendo da celeridade e adequação das medidas tomadas, enquanto a DRC não²⁷. Para isso, a obtenção de uma história clínica completa e precisa é essencial quando há suspeita de um paciente com DRC, tal como um exame físico completo e alterações de parâmetros laboratoriais e estruturais renais²⁸.

2. Anatomia Renal

Os rins são órgãos pares com uma forma semelhante a um “feijão” e localizados dorsalmente na cavidade abdominal. Estes órgãos são retroperitoneais, com uma localização dorsal à cavidade peritoneal e cobertos apenas por peritoneu parietal²⁹. O rim apresenta um polo cranial e caudal, uma superfície dorsal e ventral, uma borda lateral mais longa e convexa e uma borda medial mais curta e côncava, com uma região chamada hilo por onde vasos, nervos e o ureter entram e saem do rim³⁰.

Na espécie felina, ambos os rins são pendentes, móveis e localizados mais caudalmente do que na espécie canina. O rim direito felino está posicionado ao nível das vértebras lombares L1 a L4 sendo mais cranial do que o rim esquerdo, e encontra-se situado dentro de um recesso do lobo caudado do fígado. O rim esquerdo encontra-se ao nível das vértebras lombares L2 a L5²⁹. Ambos são palpáveis visto que as suas fixações à parede abdominal não são muito tensas e são revestidos por uma cápsula fibrosa resistente a possíveis agressões de órgãos vizinhos.

Nos felinos há uma particularidade desta cápsula renal que é o facto de as veias capsulares serem visíveis, sendo que normalmente três ou quatro veias estão presentes nas superfícies dorsais e ventrais do rim que convergem posteriormente para o hilo, onde drenam para a veia renal³⁰.

O parênquima renal está dividido em córtex e medula renal. A superfície cortada do córtex renal tem uma textura relativamente áspera devido à presença dos glomérulos e contém um labirinto de túbulos. Por sua vez, a medula renal é composta de pirâmides renais que se fundem para formar uma crista central denominada de crista renal, que contém a ansa de Henle e os ductos coletores dos nefrónios (figura 1)²⁹.

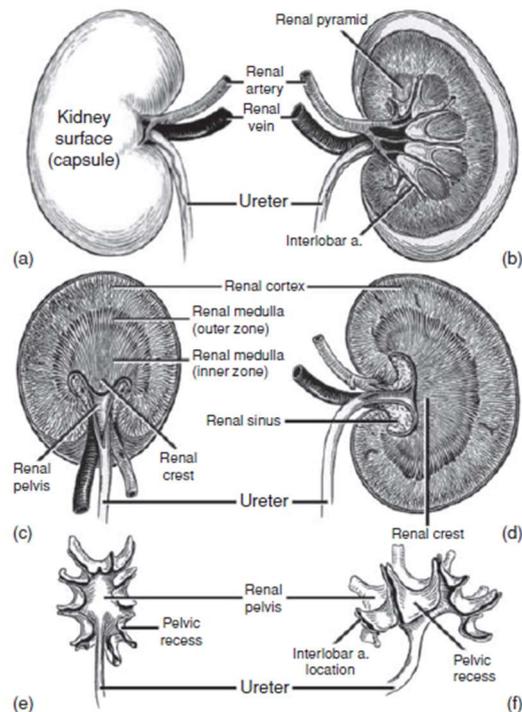


Fig 1. Anatomia do rim, pélvis e ureter. Retirado de J. Bartges & Polzin, 2011²⁹ .

As unidades funcionais dos rins são os nefrónios sendo que na espécie felina existem cerca de 200 000 nefrónios, e a sua principal função é a produção de urina. O transporte da urina para a pélvis renal é assegurado pelos túbulos coletores³¹. A urina acumula-se assim na pélvis renal, uma dilatação da extremidade proximal do ureter²⁹.

Cada nefrónio é composto por vários segmentos que começam proximalmente com a cápsula glomerular de dupla camada (cápsula de Bowman) que é invaginada por um plexo esférico de capilares sanguíneos, o glomérulo. O glomérulo e a cápsula glomerular constituem o corpúsculo renal, também chamado de corpúsculo de Malpighi, que tem dimensão suficiente (100-300 µm) para ser observado a olho nu³¹ . O restante de cada nefrónio consiste num tubo contínuo que pode ser dividido em vários segmentos. Inicia-se com o túbulo contornado proximal enrolado e torcido, localizado próximo à cápsula glomerular da qual se origina. Este segmento

dirige-se gradualmente em direção à porção medular do rim, como o ramo descendente da ansa de Henle, seguindo depois pelo ramo ascendente que percorre novamente o córtex perifericamente. Por fim, termina no túbulo contornado distal que se une a um túbulo coletor (Anexo I)³¹.

Os nefrônios são classificados de acordo com a localização do glomérulo e a profundidade da ansa de Henle na medula. Os nefrônios cujos glomérulos se encontram no córtex médio e externo são denominados corticais ou corticomedulares e estão associados a uma ansa de Henle que se estende até à junção do córtex com a medula ou até à zona mais externa da medula. Os nefrônios com glomérulos no córtex próximo da medula são denominados justamedulares. Estes estão associados a ansas de Henle que se estendem mais profundamente na medula, podendo estender-se até à pélvis renal³².

3. Fisiologia Renal

A principal função do rim é a regulação da composição do fluido extracelular, desempenhando um papel importante na regulação do volume sanguíneo, volume do líquido extracelular, pressão arterial sistémica, hematócrito, equilíbrio ácido-base e concentrações plasmáticas de eletrólitos, minerais e resíduos metabólicos, como a ureia e a creatinina²⁹.

3.1 Funções renais específicas e o seu controlo

3.1.1 Fluxo sanguíneo renal

O glomérulo é um conjunto de capilares através dos quais é realizada a filtração. A arteríola aferente transporta o sangue para o glomérulo e a arteríola eferente transporta o sangue do glomérulo, sendo redistribuído para os capilares peritubulares³². O tónus arteriolar aferente e eferente fornece a maior parte da resistência vascular renal e exercem controlo predominante sobre o fluxo sanguíneo renal²⁹. O fluxo sanguíneo renal (FSR) refere-se à taxa na qual o sangue flui para os rins (mililitros por minuto), sendo o fluxo sanguíneo cortical consideravelmente maior que o medular³². Os rins recebem aproximadamente 25% do débito cardíaco, filtrando o sangue, excretando resíduos provenientes do metabolismo e reaproveitando substâncias filtradas necessárias ao organismo, nomeadamente água, eletrólitos e proteínas de baixo peso molecular²⁹.

3.1.2 Filtração Glomerular

A primeira etapa da função renal é a filtração do sangue, que é realizada no glomérulo. Este é envolto pela cápsula de Bowman, sendo revestido por uma camada única de células epiteliais. A área entre o glomérulo e a cápsula de Bowman é o espaço de Bowman, local que

recebe o filtrado glomerular. A partir daí, este filtrado desloca-se para o túbulo contornado proximal³³.

A taxa de filtração glomerular (TFG) é uma medida clinicamente útil da função renal. Esta é expressa em mililitros do filtrado glomerular por minuto e por quilograma de peso corporal (mL/min/kg)³³. A estrutura dos capilares glomerulares é importante na determinação da taxa e da seletividade da filtração glomerular. A parede dos capilares é composta por três camadas: o endotélio capilar, a membrana basal e o epitélio visceral, sendo responsável por criar uma barreira às forças que favorecem e se opõem à filtração do sangue³³.

A permeabilidade da barreira de filtração é determinada pelas características estruturais e químicas da parede dos capilares glomerulares (permeabilidade seletiva) que faz com que algumas substâncias sejam filtradas e outras retidas. Um dos parâmetros de seletividade é o tamanho das partículas, substâncias com raio molecular maior ou igual a 4 nm não são filtradas, enquanto as moléculas com raio menor ou igual a 2 nm são filtradas³³. Para além disto, a carga elétrica também pode ter um efeito expressivo na taxa de filtração, sendo que a forma catiónica é filtrada com maior facilidade do que a forma aniónica da mesma molécula³².

3.1.3 Reabsorção de solutos

Após a filtração glomerular, a maior parte do ultrafiltrado formado deve ser reabsorvido pelos túbulos renais, ou seja, pelo túbulo proximal, túbulo distal e ducto coletor, ao invés de ser excretado pela urina. É necessário reabsorver substâncias que o organismo necessita, como glicose e aminoácidos, e excretar moléculas residuais pela urina³².

A reabsorção inicia-se primeiro no túbulo proximal, sendo denominado de filtrado tubular. A estrutura do túbulo proximal e a sua proximidade aos capilares peritubulares facilitam a movimentação dos componentes do fluido tubular para o sangue através de duas vias: a via transcelular e a via paracelular. A reabsorção neste túbulo ocorre por transporte ativo de iões de sódio (Na^+), pela bomba de sódio-potássio-adenosina trifosfatase, que se localiza na membrana plasmática basolateral³³. Os túbulos proximais reabsorvem cerca de 65% de H_2O , Na^+ , Cl^- e HCO_3^- e 100% da glicose e aminoácidos previamente filtrados no glomérulo³².

De seguida, a reabsorção ocorre maioritariamente no ramo ascendente da ansa de Henle e no túbulo contornado distal, sendo Na^+ , Cl^- e os catiões divalentes Ca_2^+ e Mg_2^+ reabsorvidos. Para além disso, estes túbulos são impermeáveis à água resultando num líquido tubular hipotónico³³. A secreção de K^+ ocorre no túbulo contornado distal e nos túbulos e ductos coletores e está acoplada à reabsorção de Na^+ ³².

3.1.4 Regulação do Volume urinário

Uma das funções mais importantes do rim é a manutenção do equilíbrio hídrico do organismo. O túbulo proximal reabsorve a maior parte do filtrado glomerular e recolhe solutos do líquido do túbulo por meios passivos e ativos gerando um leve gradiente que favorece a movimentação de água para as células, assim como para os espaços intercelulares. A elevada pressão oncótica e a baixa pressão hidrostática nos capilares peritubulares favorecem a movimentação de água e solutos do fluido intersticial para o sangue³³.

Os rins possuem capacidade de concentrar ou diluir a urina de acordo com as necessidades do organismo. Isto é realizado mediante um sistema que possui três componentes principais: (1) instalação de um interstício medular hipertônico, que permite a excreção da urina concentrada; (2) diluição do líquido tubular pelo ramo ascendente da ansa de Henle e pelo túbulo contornado distal, que permite a excreção de urina diluída; e (3) a permeabilidade à água do ducto coletor variável consoante a resposta à hormona antidiurética (ADH) que determina a concentração final da urina³³.

3.1.5 Regulação do equilíbrio ácido-base

O pH fisiológico do sangue é de aproximadamente 7,4 e o funcionamento celular normal requer um pH próximo deste valor. Existem três sistemas que mantêm a homeostase ácido-base: os tampões intra e extracelulares, os pulmões e os rins. Os dois primeiros realizam rápidas correções no pH sanguíneo, enquanto os rins controlam a homeostase ácido-base de uma forma mais lenta, excretando o excesso de iões de hidrogénio (H^+)³³. Deste modo, os rins excretam ácido pela excreção de H^+ que ocorre primariamente no túbulo proximal, cerca de 85%, e depois no ramo ascendente da ansa de Henle e no ducto coletor³².

Os sistemas tampão químicos são a primeira defesa dos rins de modo a manter o pH constante, sendo que os principais são o sistema tampão de bicarbonato (HCO_3^-) e o fosfato³². No túbulo proximal, o HCO_3^- é o tampão intraluminal mais importante. Em primeiro lugar, a concentração de HCO_3^- no fluido tubular é elevada e embora haja grandes quantidades a serem reabsorvidas no túbulo proximal, também há quantidades quase proporcionais de H_2O a serem reabsorvidas e por isso a concentração de HCO_3^- permanece similar à do filtrado glomerular. Em segundo lugar, o H^+ excretado combina com o HCO_3^- luminal para formar o H_2O e o CO_2 , reação esta que é catalisada pela anidrase carbónica³³. Além disto, quando são produzidos iões de hidrogénio em excesso, o fosfato, outro tampão tubular, fornece trocas adicionais com H^+ ³².

O metabolismo renal de amónia é o principal componente na manutenção do equilíbrio ácido-base. O H^+ é excretado na forma de iões amónia (NH_4^+), sendo que este processo se inicia no fígado. Quando o NH_4^+ é usado na síntese de ureia, os iões H^+ são libertados, contribuindo para a carga de ureia. No entanto, parte do NH_4^+ é desviado da síntese da ureia para a formação

de glutamina. Através de um processo denominado amoniogénese renal, o aminoácido glutamina é metabolizado nas células do túbulo proximal, produzindo NH_4^+ e bicarbonato. O NH_4^+ é então excretado na urina, removendo efetivamente os iões H^+ do organismo. Perante acidose, a formação e a secreção de amónia pelas células epiteliais tubulares aumenta, ocorrendo excreção de iões H^+ e não diminuição do pH dos fluidos tubulares³².

3.1.6 Regulação hormonal

A angiotensina II, a ADH e a aldosterona têm sido cada vez mais mencionados devido à sua direta associação com as funções renais³².

As células epiteliais dos túbulos e ductos coletores têm uma permeabilidade variável para a água, dependendo da quantidade de ADH que é secretada pela hipófise posterior. Esta hormona tem como objetivo diminuir a diurese, em situações em que é necessário conservar a água para as células, tornando assim a urina mais concentrada³².

O sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) é um regulador importante da filtração glomerular e do fluxo sanguíneo renal. A renina é libertada no plasma arteriolar aferente das células granulares do aparelho justaglomerular em resposta a vários estímulos, incluindo uma diminuição da pressão arterial sistémica e estimulação simpática direta. A renina atua sobre o angiotensinogénio circulante (uma globulina produzida pelo fígado), produzindo assim angiotensina I, que por sua vez sofre ação da enzima conversora da angiotensina, resultando em angiotensina II. Os efeitos da angiotensina II incluem um aumento da pressão arterial sistémica, secundário ao aumento da resistência periférica total e do volume sanguíneo, e um aumento da pressão capilar glomerular, secundário ao aumento do tónus arteriolar eferente e da pressão arterial sistémica²⁹. A angiotensina II estimula também a secreção de aldosterona, hormona mineralocorticoide produzida pelas glândulas adrenais³². Esta hormona atua nas células principais do ducto coletor para aumentar a reabsorção de Na^+ , o que, por sua vez, aumenta a reabsorção de água levando a um aumento do volume intravascular que consequentemente melhora a perfusão renal. A libertação de aldosterona também é estimulada pela hipercalemia, possuindo um papel importante na regulação da homeostase de K^+ ³³.

A eritropoetina (EPO) é uma hormona que é produzida em resposta à necessidade dos tecidos ao oxigénio, estimulando a produção de novos eritrócitos através da sua atividade na medula óssea. O rim é o principal local de produção de eritropoetina em mamíferos adultos, sendo produzida por células intersticiais peritubulares localizadas no córtex interno e na medula externa do rim ³².

A paratormona (PTH), segregada pelas glândulas paratiroides, atua nos túbulos renais para aumentar a reabsorção de cálcio, enquanto promove a excreção de fósforo em resposta a baixas concentrações de cálcio no sangue (hipocalcemia). Outro papel do rim em resposta à hipocalcemia é a formação da forma ativa da vitamina D (1,25-desidroxicolecal-ciferol), também

conhecida como calcitriol, promovendo a absorção de cálcio no intestino. A PTH regula a formação de vitamina D ativa pelos rins³².

Por último, existem as prostaglandinas vasodilatadoras, prostaglandinas E2 e I2, que são importantes para a manutenção do fluxo sanguíneo renal e da taxa de filtração glomerular quando a hemodinâmica renal é comprometida²⁹.

4. Fisiopatologia da DRC

A DRC é o resultado de uma variedade de agressões ao rim. As alterações estruturais associadas a esta doença são irreversíveis e a progressão da doença, embora muitas vezes lenta, pode levar à DRC em estadios terminal²⁸. A perda da função renal que ocorre é tipicamente caracterizada por um declínio progressivo do número de nefrônios. Presume-se que este declínio, pelo menos numa fase inicial, seja resultado de uma doença renal primária. No entanto, os nefrônios sobreviventes (ou remanescentes) continuam a ser danificados e perdidos, independentemente da doença renal primária e esta perda contínua de nefrônios é chamada de “progressão espontânea da DRC”²⁶.

Como o número de nefrônios é reduzido, aumenta a exigência funcional dos nefrônios remanescentes, reconhecida com um aumento da TFG de um único nefrônio (hiperfiltração glomerular). A resposta adaptativa inicial na hemodinâmica e na função renal é benéfica a curto prazo, no entanto, a longo prazo, é deletéria porque leva à perda adicional de mais nefrônios e a um declínio progressivo da função renal²⁸.

Consequentemente, e como resposta compensatória do rim, há hipertensão intraglomerular (aumento da pressão arterial sistémica para o glomérulo), hiperperfusão (aumento acentuado no fluxo plasmático renal efetivo) e hiperfiltração que aumenta o movimento das proteínas através dos capilares glomerulares para o espaço de Bowman e para o mesângio²⁶.

A hipertrofia glomerular e a hipertensão intraglomerular promovem lesão celular e os desarranjos estruturais e funcionais glomerulares associados à progressão da DRC. Esta hipertensão e hiperperfusão estão associadas a um aumento do volume e da área de superfície do tufo glomerular. O que acontece é que há expansão da área de superfície do glomérulo com aumento do volume glomerular, sem haver aumento correspondente do número de células epiteliais glomerulares viscerais terminais, conhecidos como podócitos. Logo, à medida que o glomérulo aumenta e a superfície de filtração se expande, há hipertrofia, mas não hiperplasia dos podócitos. A redução resultante na densidade de células podocitárias glomerulares provavelmente contribui para a lesão glomerular, esclerose glomerular e proteinúria que acompanham a perda de massa renal, sendo o primeiro sinal de lesão hemodinâmica renal²⁶.

Além disso, as células tubulares possuem recetores para hormonas e fatores de crescimento, alguns dos quais são proteínas de baixo peso molecular, que são excessivamente

filtradas e captadas pelas células tubulares proximais promovendo a proliferação celular e a deposição de matriz extracelular e levando a danos tubulointersticiais²⁷.

A sobrecarga destas células tubulares, resultante do aumento da reabsorção de proteínas filtradas, também regula positivamente os genes de mediadores inflamatórios e vasoativos que contribuem ainda mais para o dano. Além disso, a isquemia de porções do nefrônio a jusante do glomérulo danificado, a mineralização do rim e a acumulação local de amónia também contribuem para as lesões tubulointersticiais. Este dano progressivo que ocorre é independente da atividade da doença renal primária subjacente²⁷.

A angiotensina II é um importante mediador da pressão intraglomerular capilar visto que aumenta seletivamente a vasoconstrição arteriolar eferente, pelo que tem capacidade para aumentar a hipertensão e hiperfiltração dos capilares glomerulares, promovendo a progressiva lesão renal. Além dos seus efeitos hemodinâmicos no glomérulo, também afeta a seletividade do tamanho glomerular, induzindo proteinúria, e promovendo fibrose e produção de mediadores inflamatórios²⁶.

A aldosterona também pode contribuir para o desenvolvimento de DRC por meio de vários mecanismos patogénicos. Esta hormona aumenta a resistência vascular renal e a pressão capilar glomerular e complementa a atividade da angiotensina II. Além disso, existem diversos mecanismos potenciais pelos quais a aldosterona pode mediar a fibrose e a resposta inflamatória, incluindo uma expressão aumentada de moléculas pró-inflamatórias, estimulação da síntese de TGF- β 1, formação de espécies reativas de oxigénio (ROS) e regulação positiva de recetores de angiotensina II que levam a uma inflamação tubular e intersticial, doença glomerular e proteinúria²⁶.

A hipoxia crónica está frequentemente presente e está associada a um aumento do stress oxidativo, também importante na patogénese da DRC felina³⁴.

A combinação de baixo aporte de oxigénio, ditado pela hemodinâmica renal, e a alta exigência de oxigénio, ditada pela função renal, leva a que o rim seja especialmente vulnerável à hipoxia. A hipoxia pode ser o resultado de vários mecanismos como as alterações hemodinâmicas que ocorrem após IRA isquémica, da ativação da endotelina-1 (ET-1) e da expressão aumentada do recetor de endotelina tipo A (ETA) que causam lesões nas células renais, proteinúria, inflamação e fibrose. O SRAA contribui também para a hipoxia e fibrose renal por meio de vários mecanismos. Os efeitos hemodinâmicos da angiotensina II levam à redução do fluxo capilar peritubular, esclerose e redução do suprimento de oxigénio para os túbulos proximais quando cada nefrônio suporta uma carga filtrada elevada (hiperfiltração). A angiotensina II e a aldosterona têm efeitos pró-inflamatórios e pró-fibróticos diretos e estão ligados à disfunção endotelial, principalmente por meio da indução do stress oxidativo. A anemia também contribui para a hipoxia renal devido à redução da difusão de oxigénio para os nefrônios remanescentes³⁵.

Como resultado da hipoxia, a IRA modifica a expressão genética do tecido renal, levando a uma variedade de vias adaptativas e renoprotetoras, mas também induzindo efeitos nocivos, como a ativação de fibroblastos e células inflamatórias, a transição epitélio-mesênquima, apoptose e vasoconstrição. O resultado pode ser uma cicatrização adequada e restauração da função renal, ou fibrose excessiva e DRC devido à inadequada reparação do tecido. A progressão para DRC é provável se ocorrerem episódios repetidos de hipoxia ou lesão, se houver doença renal pré-existente ou se houver perda grave de massa renal funcional que desencadeie alterações hemodinâmicas adversas³⁵.

Importante também, e em comum com outros fatores implicados na progressão da DRC, a hipoxia/isquemia promove a fibrose tubulointersticial, e esta contribui para uma hipoxia adicional. O TGF- β 1 é considerado o principal fator de fibrose na DRC em felinos, e vários estudos têm apoiado o seu papel nesta doença renal³⁵.

A esclerose glomerular ocorre na espécie felina de forma natural e acredita-se que ocorra principalmente secundária aos danos tubulares. A lesão glomerular resulta em alterações na hemodinâmica peritubular pós-glomerular, levando a lesão endotelial, insuficiência microvascular e hipoxia tubular. A lesão glomerular também leva à proteinúria, que está consistentemente associada à progressão da doença, à gravidade da fibrose tubulointersticial e à diminuição da sobrevivência na DRC felina. Por sua vez, a proteinúria pode causar esclerose glomerular e hipermetabolismo tubular, de forma a recuperar a proteína filtrada do líquido tubular, agravando a hipoxia renal³⁵.

Existe também uma grande variedade de moléculas derivadas do oxigênio, referidas como espécies reativas de oxigênio (ROS), que são produzidas em baixo nível pelo metabolismo aeróbico normal dentro das células renais. Estas ROS são altamente reativas e, se presentes em excesso, danificam lípidos, proteínas, DNA e carboidratos, levando a anomalias estruturais e funcionais e, por fim, à apoptose e necrose do rim. As células renais, particularmente as células epiteliais tubulares, estão entre as células metabolicamente mais ativas do corpo. Os rins mantêm níveis persistentemente altos de fosforilação oxidativa mitocondrial e fluxo sanguíneo arterial, tornando-os num ambiente onde a ocorre a formação de ROS³⁶.

O stress oxidativo renal é definido como o dano tecidual resultante da acumulação de ROS. Esta ocorrência surge quando a geração de ROS excede a capacidade dos mecanismos de defesa antioxidantes renais de os eliminar. Isto é problemático na DRC porque, os nefrônios remanescentes, tornam-se adaptativamente hiperfuncionais, levando a um aumento da fosforilação oxidativa celular. A presença de fibrose intersticial e áreas irregulares de isquemia renal levam à disfunção mitocondrial local, contribuindo ainda mais para a geração de ROS. Além disso, a anemia exacerba este problema, porque a hipoxia aumenta a geração de ROS e os eritrócitos normalmente desempenham uma função antioxidante no rim, tal como, a angiotensina II, que aumenta diretamente a produção de ROS pelas células glomerulares e células tubulares³⁶.

5. Epidemiologia

A DRC é uma das doenças geriátricas mais comuns em gatos, com a prevalência maior do que nos cães³⁷ sendo esta estimada de 1,6% a 20%³⁸. A prevalência aumenta com a idade podendo chegar aos 80% em gatos geriátricos, ou seja, gatos com mais de 15 anos de idade. No Reino Unido, a doença renal foi relatada como a causa de morte mais comum na espécie felina, ocorrendo em gatos com mais de cinco anos de idade, havendo um em sete gatos que morrem desta condição³⁹.

6. Fatores de Risco

DRC é um termo não específico que não indica a etiologia do dano renal e/ou disfunção renal: as causas são heterogêneas e na maioria das vezes não identificadas³⁴. A progressão da DRC inicia-se com condições antecedentes, ou seja, fatores de risco, seguido de estádios de dano renal e diminuição da TFG que levam por fim à falência renal e à necrose do parênquima renal²⁶. Conhecer estes fatores de risco pode não só ajudar na detecção precoce da doença como também, na compreensão da patogênese e no desenvolvimento de novos tratamentos⁴⁰.

A idade é considerada um fator de risco para o desenvolvimento de DRC, sendo diagnosticada com mais frequência em gatos geriátricos³⁴. Há também uma prevalência maior de doenças concomitantes em gatos mais velhos como hipertiroidismo, hipertensão sistêmica, doença periodontal e doença inflamatória intestinal, doenças estas que podem desempenhar um papel no desenvolvimento da DRC²⁴.

Vários estudos não conseguiram identificar uma predisposição racial em gatos, mas existem relatos de maior frequência em gatos *maine coon*, abissínio, siamês, azul russo, birmanês e *ragdoll*³⁷. A doença genética mais comum em gatos é a doença renal poliquística autossômica dominante, que ocorre em raças persa, *ragdoll*, *burmilla*, *maine coon*, *longhaired e shorthaired* britânico, *shorthaired* exótico, Himalaia, *scotish fold* e *selkirk rex*. Outras doenças renais felinas congênitas são a amiloidose renal em gatos abissínios, siameses e orientais e a doença glomerular em gatos abissínios³⁴. Quanto ao sexo, um estudo numa população em geral demonstrou que não há nenhum risco de DRC associado ao sexo do animal, embora a glomerulopatia membranosa idiopática tenha sido relatada mais frequentemente em gatos machos⁴¹. Outro estudo mostrou que machos castrados são 30% mais propensos do que fêmeas esterilizadas a desenvolver DRC⁴².

Existem ainda comorbilidades identificadas como fatores de risco para o desenvolvimento da DRC. As infecções do trato urinário (ITU) são consideradas um fator de risco para o desenvolvimento de DRC. A ITU pode induzir pielonefrite, nefrite e fibrose renal em gatos. Por outro lado, os gatos com presença de DRC têm uma diminuição dos mecanismos de defesa locais e sistêmicos, alterações urodinâmicas e mudanças na composição da urina que podem

também despoletar a ITU. Na DRC felina, a prevalência de ITU é relatada em 17 a 33% e a de pielonefrite relatada em 9,5 a 42%³⁴. Além disso, a presença de urólitos do trato urinário superior foi diagnosticada em dois estudos em 15% a 29% em gatos com DRC³⁴, sendo que a nefropatia obstrutiva de ureterolitíase é cada vez mais reconhecida em felinos³⁷.

As infecções também desempenham um papel causal em alguns casos de DRC. Existe evidência da ligação entre o desenvolvimento de DRC e infecções pelo vírus da imunodeficiência felina (FIV) e pelo vírus da leucemia felina (FeLV). Mais recentemente, um paramixovírus não descrito anteriormente, o morbillivírus felino, também demonstrou estar associado à nefrite tubulointersticial³⁴. Além destas infecções, existem também infecções bacterianas crônicas, poliartrite por micoplasma, cistite, leptospirose, bartonelose e a doença periodontal que também podem contribuir para o desenvolvimento de DRC⁴³.

O linfoma renal, a neoplasia renal primária mais comum, pode causar DRC. Foi relatado que 16% dos gatos com DRC e 60% dos gatos com linfoma renal são azotêmicos³⁴. A leucemia e o adenocarcinoma são também fatores de risco⁴³.

O hipertiroidismo é a doença endócrina mais comum em gatos geriátricos e pode ser observado concomitantemente com a DRC. Com base em vários estudos, a prevalência relatada de DRC pré-existente em gatos com hipertiroidismo varia de 14 a 40%³⁴. O hipertiroidismo leva a alterações hemodinâmicas em todo o organismo, muitas das quais afetam especificamente os rins. As elevações da T3, a hormona da tireoide biologicamente ativa, não têm apenas um efeito direto na expressão do gene da renina, mas também atua diretamente nas células musculares lisas vasculares, causando relaxamento e diminuição da resistência vascular periférica até 50%. Secundariamente à diminuição da resistência vascular, o volume de enchimento arterial efetivo diminui e o SRAA é regulado positivamente para o restaurar por meio do aumento da reabsorção renal de sódio no túbulo proximal e na ansa de Henle. Como o volume sanguíneo aumenta, assim como a pré-carga cardíaca, em combinação com a diminuição da resistência vascular sistêmica, há aumento do débito cardíaco de 60% ou mais. A diminuição da resistência vascular associada ao hipertiroidismo, em combinação com o aumento do débito cardíaco e aumento geral do volume sanguíneo, leva ao aumento do fluxo sanguíneo renal, aumento da pressão hidrostática capilar glomerular e aumento da TFG⁴⁴.

A hipertensão sistêmica, bem como as doenças cardiovasculares são doenças concomitantes frequentes em gatos geriátricos com DRC. A hipertensão sistêmica é diagnosticada em cerca de 20 a 65% dos gatos com DRC e as doenças cardiovasculares resultantes ou independentes da hipertensão também foram relatadas em gatos com DRC. A prevalência de hipertrofia ventricular esquerda foi estimada em 46,6% em gatos com DRC. Cerca de 59% dos gatos com cardiomiopatia hipertrófica (CMH) são azotêmicos e 12,7% têm DRC³⁴.

O hiperaldosteronismo primário, produção excessiva de aldosterona, pode também mediar o desenvolvimento da DRC devido aos efeitos nocivos da aldosterona já mencionados anteriormente³⁴.

Também outras doenças inflamatórias são fatores de risco, nomeadamente a pancreatite, colangiohepatite, doença imunomediada multissistêmica e poliartrite progressiva crônica⁴³.

No desenvolvimento de DRC importa igualmente a dieta. Uma alimentação exclusiva a uma dieta inadequada, rica em proteínas, ácidos, fósforo e pobre em potássio por vários anos, demonstrou induzir DRC em gatos saudáveis. A alimentação *ad libitum* e o aumento da ingestão de cinzas podem estar associados a um risco aumentado de DRC³⁴. Além disso, Hughes e colaboradores em 2002 descobriram que uma dieta rica em fibras, com baixo teor de proteína e baixo teor de fosfato, diminuiu o risco de doença renal crônica em gatos. Existem evidências de que gatos com DRC que receberam dietas com restrição de proteína e fósforo demonstraram tempos de sobrevivência mais longos do que um grupo sem restrição⁴⁵.

Os fármacos nefrotóxicos, como os aminoglicosídeos, anti-inflamatórios não esteroides e agentes antineoplásicos ou o envenenamento (toxicidade do lírio) podem causar IRA. A recuperação renal incompleta após um dano renal agudo pode levar à DRC e acelerar a progressão para uma doença renal terminal³⁴.

A progressão da DRC pode ser relativamente constante, com dano renal intrínseco contínuo ou, alternativamente, pode ser uma consequência de surtos episódicos sequenciais de dano renal agudo de magnitude variável. Este último pode permanecer sem diagnóstico, especialmente nos estádios iniciais da doença devido a adaptações compensatórias, ou estar associada a sinais clínicos, principalmente nas fases tardias, quando os mecanismos compensatórios dos rins já foram esgotados³⁸. Vários estudos sugerem que não existe um único fator de risco, exposição ou preditor que possa explicar o desenvolvimento da DRC em felinos, antes efeitos cumulativos de múltiplos fatores de risco e fatores interativos⁴⁰.

7. Diagnóstico da DRC

Devido às dificuldades na identificação da perda precoce da função renal e à frequente ausência de sinais clínicos no início do curso da doença, a DRC geralmente só é diagnosticada num estadio avançado⁴⁶. É assim desejável que o diagnóstico de DRC seja precoce pois, nesta fase, o processo primário da doença pode ser mais facilmente identificado e resolvido com tratamento, atenuando a progressão da doença e prevenindo complicações metabólicas secundárias²⁸. Logo, é importante e é um objetivo da nefrologia veterinária e humana desenvolver melhores métodos para a deteção precoce da DRC⁴⁷.

De modo a haver um diagnóstico mais precoce, pelas recomendações da *International Cat Care/International Society of Feline Medicine*, *American Association of Feline Practitioners* e da *American Animal Hospital Association* devem realizar-se exames a cada seis meses para gatos com mais de sete anos de idade. Isto inclui avaliação do peso corporal, da condição

corporal e da pressão arterial (PA), juntamente com testes de diagnóstico como hemograma, painel bioquímico e uma urinálise pelo menos anualmente⁴⁸.

A DRC pode ser diagnosticada com base em anomalias estruturais, por exemplo, litíase renal, alterações de tamanho e/ou forma renal, doença poliquística ou anomalias funcionais, como a proteinúria, azotemia e a concentração inadequada de urina³⁷.

7.1 História e sinais clínicos

Na fase inicial da doença, os pacientes são geralmente assintomáticos podendo, no entanto apresentar já poliúria, polidipsia e sinais inespecíficos como a perda de peso progressiva, perda de massa muscular e diminuição do apetite. Destes sinais, os mais sugestivos de DRC são a poliúria e a polidipsia²⁶. A polidipsia (PD) é definida como a ingestão de água >100 ml/kg/24h e a poliúria (PU) é definida como a produção de urina >50 ml/kg/24h. No entanto, a relação PU/PD pode estar abaixo do limite mencionado e mesmo assim já ser significativo para aquele paciente, desde que o proprietário reconheça um aumento definido na ingestão em relação ao normal para aquele animal²⁸.

Embora estes sinais sejam observados como os primeiros que os tutores reconhecem, esta sintomatologia ocorre após uma perda substancial da função renal. A perda da capacidade de concentrar a urina e a subsequente poliúria e polidipsia geralmente ocorrem após um declínio de 75% ou mais na função renal. Assim, embora estes sinais registem o início da fase clínica da DRC, estes não refletem o início real da doença²⁶.

À medida que a função renal continua a diminuir, os sinais clínicos da síndrome clínica conhecida como uremia dominam a apresentação clínica do paciente. A uremia é a síndrome clínica decorrente da perda das funções renais. Os sinais clínicos mais proeminentes da uremia estão relacionados ao trato gastrointestinal²⁶ e representam o principal motivo para o tutor solicitar um médico veterinário³⁴. A diminuição do apetite e a perda de peso são achados inespecíficos que muitas vezes antecedem outros sinais gastrointestinais de uremia²⁶. Um estudo demonstrou que gatos com DRC tinham perdido uma média de 8,9% do peso corporal no ano anterior ao diagnóstico, e a perda de peso acelerou conforme a doença ia progredindo²⁷.

A DRC moderada a grave pode resultar em estomatite urêmica, caracterizada por ulcerações orais, particularmente localizadas na mucosa bucal e na língua, descoloração acastanhada da superfície dorsal da língua, necrose e descamação da porção anterior da língua, associada a necrose fibrinóide e arterite. Além disso, esta presente também hálito urinífero como consequência da degradação da ureia em amônia pela urease bacteriana. A má higiene oral e a doença periodontal podem exacerbar o início e a gravidade da estomatite em gatos com DRC²⁶.

O vômito é um sinal clínico frequente, resultante dos efeitos das toxinas urêmicas, ainda não identificadas, na zona de gatilho do quimiorreceptor medular e da gastroenterite urêmica.

Como a gastrite urêmica pode ser ulcerativa, pode haver hematêmese. A hipergastrinemia, também relatada em gatos com DRC, pode induzir hiperacidez gástrica, irritação, ulceração gástrica, anorexia e vômito²⁶.

A enterocolite urêmica, que se manifesta como diarreia, é uma manifestação incomum. A obstipação é mais frequente em gatos com DRC do que em cães³⁴. Esta obstipação pode ser resultado da desidratação que provavelmente contribui para fezes mais duras e da hipocalcemia, que contribui para a diminuição da motilidade intestinal. A disbiose intestinal é observada no início do curso da doença e tem sido implicada na alteração do metabolismo aos componentes da dieta, alteração do microbioma, produção de toxinas e precursores urêmicos, stress oxidativo, inflamação crônica, bem como alterações na integridade do epitélio intestinal. Contudo, os estudos realizados continuam a serem incapazes de determinar se a obstipação é secundária à DRC ou secundária a outra doença concomitante também presente nos gatos⁴⁹.

Outras complicações clínicas relatadas são a letargia, a fraqueza muscular com ventroflexão cervical, o ptialismo, a depressão, o tremor, mioclonias, convulsões, miopatias, pericardite urêmica e pneumonite, hipotermia, anemia, osteodistrofia renal, cegueira súbita associado a hipertensão sistêmica e consciência alterada^{34,37,50}.

7.2 Exame Físico

Havendo suspeita de DRC, o exame físico deve ser o mais completo e minucioso possível. Um exame minucioso começa observando o paciente à distância, a simples observação pode ajudar a detetar mudanças nos padrões de respiração, marcha, postura, força, coordenação e visão. O exame físico inclui a avaliação do peso corporal e da condição corporal, avaliação do estado de hidratação, medição da temperatura, medição e avaliação da frequência respiratória e avaliação do sistema cardiovascular com medição da pressão arterial⁵¹.

A palpação abdominal deve incluir a palpação renal e da bexiga. Os rins são palpados no abdômen médio-dorsal caudal às costelas, com o rim esquerdo normalmente encontrado mais caudal que o direito. Nos gatos, os rins podem ser muito móveis, principalmente em gatos mais velhos. Alterações no tamanho e forma renal e dor renal podem sugerir doença renal⁵². A bexiga é avaliada quanto à posição no abdômen, grau de distensão, evidência de dor, espessura da parede, presença de massas intramurais (neoplasias) ou massas intraluminais (cálculos)⁵³.

A palpação do pescoço é também muito importante, principalmente em gatos mais velhos. Caso a tireoide seja palpável poderá se suspeitar de hipertireoidismo. A avaliação oftalmológica deve também ser realizada e inclui um exame cuidadoso das câmaras anterior e posterior, cor e forma da íris, bem como da área da retina. As lesões comuns que progridem com o envelhecimento são a esclerose lenticular, atrofia da íris, melanose da íris, catarata focal ou linear e uma produção variável de lágrima. A visualização da retina é especialmente importante

para a detecção precoce de alterações vasculares ou edema, que são sinais de alerta de hipertensão e subsequente descolamento de retina⁵¹.

Em gatos machos, o pênis deve ser extraído e examinado visualmente e por palpação, incluindo a palpação dos testículos. A palpação retal da uretra também pode ser realizada em gatos machos e fêmeas, e deve ser realizada em gatos com sinais de doença do trato urinário inferior que estejam sedados ou anestesiados. No caso das fêmeas, deve-se avaliar também a presença de corrimento vulvar anormal, massas e a aparência do orifício uretral^{53,27}.

O estado de hidratação é extremamente importante e deve ser avaliado. A perda de gordura subcutânea e/ou elasticidade dos tecidos com a idade podem influenciar a interpretação dos resultados da pele e por isso, a humidade da membrana mucosa pode ser mais indicativa do estado de hidratação. Um exame minucioso da cavidade nasal e bucal inclui a palpação dos contornos nasais e a visualização das mucosas, faringe, palato, área sublingual e peças dentárias. Além disso, a palpação da área entre e sob as mandíbulas pode identificar neoplasias ou linfadenopatia. Qualquer assimetria observada durante a avaliação da cabeça merece uma investigação mais detalhada⁵¹.

O exame ortopédico pode ajudar a identificar alterações nas articulações, incluindo a presença de crepitações e dor ao movimento. Alguns gatos podem não demonstrar dor nem apresentar crepitação à palpação. A avaliação da massa muscular deve ser realizada, prestando especial atenção às áreas de atrofia muscular, que podem indicar condições dolorosas localizadas. A perda geral de massa muscular é mais indicativa de doença sistémica⁵¹.

No caso de gatos com DRC, ao exame físico, dependendo da gravidade da doença, podem apresentar-se com halitose urémica, ulceração oral, pelagem seca e opaca, má condição corporal/muscular, palidez da membrana mucosa, desidratação, auscultação cardíaca com presença de sopro cardíaco ou ritmo de galope, retinopatia hipertensiva e osteodistrofia renal que se pode manifestar como dor óssea, principalmente no crânio^{37,50}.

7.3 Diagnóstico Laboratorial

O diagnóstico deve consistir em objetivos de modo a facilitar o manejo do paciente e fornecer um prognóstico preciso. Os objetivos principais é confirmar a presença de doença renal, diferenciar doença aguda de crónica, identificar o estadió da DRC, as complicações clínicas, bioquímicas e hematológicas, determinar a causa renal primária e identificar a presença de quaisquer comorbidades que possam estar presentes no paciente²⁶.

Tanto na medicina humana como na medicina veterinária, o diagnóstico e o estadiamento da doença renal são exigentes. A quantificação da TFG é considerada a técnica *gold standard* para avaliar a função renal, no entanto, as técnicas de medição da TFG são

desafiadoras devido à necessidade de equipamentos especializados e aos rigorosos procedimentos exigidos por alguns métodos⁵⁴.

Os principais parâmetros usados, como substitutos da TFG, para diagnosticar DRC, incluem as concentrações séricas da creatinina (Crs) e da ureia (BUN) e a dimetilarginina simétrica (SDMA)⁵⁴. Para além destes parâmetros, a relação entre a proteína e creatinina na urina (UP/C), a densidade urinária (DU), a anamnese e o exame físico são também utilizados no diagnóstico de doença renal⁵⁵. Contudo, estes parâmetros podem ser insensíveis e têm limitações, portanto há a necessidade de melhores métodos para diagnosticar e monitorizar pacientes com doença renal. O uso de biomarcadores renais é muito praticado na medicina humana e veterinária no diagnóstico e na monitorização de doenças renais agudas e crónicas⁵⁴, mas estes devem ser vistos como indicadores de que a doença renal pode estar presente e investigados de forma diagnóstica, não confirmando necessariamente a presença de doença renal²⁶.

Um biomarcador ideal identificaria o local e a gravidade da lesão e correlacionaria com a função renal. No futuro, a combinação de biomarcadores provavelmente será uma abordagem útil no diagnóstico de distúrbios renais⁵⁴. A deteção precoce da DRC permitirá mais facilmente a intervenção, resultando numa estabilização da função renal ou, pelo menos, retardará o seu declínio progressivo melhorando assim a qualidade de vida do paciente⁵⁶.

7.3.1 Análises Bioquímicas

7.3.1.1 Taxa de filtração glomerular

A avaliação da função glomerular é parte essencial da abordagem diagnóstica de pacientes com suspeita de doença renal, estando a TFG diretamente relacionada à massa renal funcional⁵⁷. Esta é definida como o volume de ultrafiltrado formado nos nefrónios de ambos os rins por unidade de tempo. Consequentemente, medir o *clearance* de um marcador de filtração é considerado o melhor método para avaliar a massa renal funcional. O marcador de filtração exógena inulina é considerado o marcador *gold standard* para a determinação da TFG via *clearance* urinário⁵⁵.

No entanto, a determinação do *clearance* urinário é clinicamente desafiante em comparação com a obtenção de amostras de sangue e, deste modo, o *clearance* plasmático de um marcador, normalmente o iohexol, continua a ser o teste de filtração mais útil na prática clínica. A concentração sérica ou plasmática de Crs e de BUN combinada com a densidade urinária são os marcadores da função renal mais utilizados, sendo facilmente quantificados a partir de uma única amostra de sangue ou urina⁵⁵.

7.3.1.2 Concentração da creatinina sérica

A concentração de Crs é uma estimativa indireta da filtração glomerular. A creatinina, um subproduto do metabolismo muscular endógeno, é livremente filtrada no glomérulo, sem reabsorção tubular e com reduzida secreção tubular²⁸. Como tal, as concentrações plasmáticas ou séricas correlacionam-se inversamente com a TFG. No entanto, o uso da concentração de Crs como marcador substituto da TFG tem limitações. As influências não renais e a baixa sensibilidade à doença precoce são alguns exemplos⁵⁵. É necessário haver uma diminuição aproximadamente de 75% da TFG para que a Crs ultrapasse o intervalo de referência normal, sendo isto uma limitação à detecção precoce da doença⁵⁸.

A idade, raça e sexo resultam numa variabilidade na concentração plasmática de creatinina em gatos²⁸. A creatinina circulante é um produto da degradação do fosfato de creatina no músculo e, portanto, a concentração de Crs dependerá da massa muscular e pode ser significativamente menor em animais com menos massa muscular, como indivíduos geriátricos ou imaturos, ou maior em animais fortemente musculados. A Crs também é influenciada pela dieta, sendo que estudos mostram que aumenta após a ingestão de carne e por isso idealmente a recolha de sangue para a sua medição deve ser realizada em jejum⁵⁵.

Quanto à raça, foi relatado que gatos birmaneses têm maior concentração plasmática de creatinina do que outras raças, no entanto, não está claro se isto reflete uma maior prevalência de DRC subjacente na raça ou uma maior concentração de creatinina em animais saudáveis. Além disso, pode haver excreção não renal de creatinina através do trato gastrointestinal e da degradação por bactérias do cólon²⁸. Por outro lado, o hipertiroidismo concomitante pode tornar o diagnóstico de DRC mais exigente, visto que aumenta a TFG e diminui a massa muscular corporal, ambas reduzindo as concentrações séricas de Crs⁵⁹.

A concentração de Crs sérica ou plasmática continua a ser o marcador da função renal mais amplamente utilizado para diagnosticar DRC, sendo útil considerando também a concentração de BUN e a densidade urinária, e é importante no sistema de estadiamento da Sociedade Internacional de Interesse Renal (IRIS)²⁸.

Com base na Crs, o sistema IRIS define o estadio I da DRC como um animal não azotémico e cuja Crs é $<140 \mu\text{mol/L}$ ou $1,6 \text{ mg/dL}$, com a presença de alguma anomalia renal. Para pacientes com DRC estável mais avançada, é mais fácil identificar a DRC com base apenas no aumento persistente da concentração de Crs. No entanto, a identificação de pacientes felinos no estadio IRIS I e II, e cuja Crs é $140\text{-}250 \mu\text{mol/L}$ ou $1,6\text{-}2,8 \text{ mg/dL}$, onde a Crs pode estar dentro do intervalo de referência laboratorial, é desafiante e requer que o médico veterinário entenda a importância de documentar tendências na concentração de creatinina dentro do intervalo de referência, além de avaliar outras evidências clínicas de DRC⁵⁵.

Estas limitações acima mencionadas são refletidas por vários estudos que demonstraram que aumentos pequenos e até mesmo transitórios de Crs em pacientes humanos

são prejudiciais, e por isso confiar na Crs como o único marcador da função renal não fornece todas as informações necessárias para avaliar com precisão a função renal, promover uma intervenção oportuna e determinar o prognóstico da doença⁶⁰.

7.3.1.3 Dimetilarginina simétrica

A dimetilarginina simétrica (SDMA) surgiu como um potencial biomarcador sérico para a detecção precoce de DRC com vantagens potenciais sobre o BUN e a Crs. É um subproduto do metabolismo de proteínas celulares, especificamente da metilação intranuclear de resíduos L-arginina sendo que após a proteólise, estes resíduos de SDMA livres são libertados na circulação. A SDMA não se liga a proteínas no plasma, é eliminada principalmente por excreção renal (>90%), sendo livremente filtrada pelo glomérulo e não segregada ou reabsorvida pelos túbulos. Nos gatos, as concentrações de SDMA correlacionam-se com a TFG numa relação linear inversa, com a SDMA a aumentar à medida que a TFG diminui. Todos estes fatores tornam a SDMA um marcador útil para a TFG⁵⁹.

As concentrações séricas da SDMA aumentam acima do normal quando a TFG diminui aproximadamente 40%, abaixo da taxa normal, isto ocorre muito antes da diminuição de 75% na TFG que é normalmente necessária para que as concentrações de creatinina aumentem acima dos limites de referência⁵⁹. Estudos mostraram também que 99% dos cães e gatos com doença neoplásica, submetidos a exame *post mortem*, tinham um SDMA elevado, ou seja, acima do limite superior de referência (>14 µg/dL), havendo evidência histopatológica de DRC e por sua vez com valores de creatinina dentro do intervalo normal de referência⁵⁵.

Foi levantada a preocupação de que, dado que a SDMA tem origem em todas as células nucleadas, uma carga tumoral elevada poderia resultar numa concentração maior de SDMA em vez de função renal reduzida. Contudo, são necessários mais estudos para estabelecer uma relação entre as concentrações de SDMA e as neoplasias. Há também evidências de que as concentrações de SDMA podem aumentar em gatos com nefrolitíase, embora isto seja provável da alteração precoce da função renal, do que da influência não renal no SDMA⁵⁵. Uma vantagem da SDMA é que não é afetada por mudanças na dieta ou na massa muscular corporal, ao contrário da Crs e por isso, as concentrações de SDMA podem refletir melhor a TFG⁵⁹.

Assim surgiu a importância de acrescentar as concentrações de SDMA às diretrizes da IRIS, sendo alterado pela primeira vez em 2015⁵⁵. Com base nos estudos, parece que em comparação com a Crs, a SDMA pode ser um biomarcador da função renal mais sensível e fornece informações adicionais quando usado em conjunto com a Crs. Uma elevação persistente de SDMA (>14 µg/dl) com Crs <1,6 mg/dl durante mais de três meses, indica função renal reduzida e é compatível com estadió IRIS I da DRC⁶¹. Contudo, deve-se ter em atenção que, em gatos birmaneses, há uma variação do intervalo de referência sendo este intervalo de 3,4 a 19,2 ug/dL, em vez de haver um limite máximo de 14 ug/dL⁶².

Apesar da concentração sérica da SDMA ser um método mais sensível para a detecção de estádios iniciais da DRC, concentrações de SDMA sérico persistentemente elevadas resultam numa reduzida especificidade, levando ao diagnóstico de gatos classificados incorretamente com DRC e por isso falsos-positivos. Semelhante à Crs, a SDMA deve sempre ser interpretada em conjunto com os achados do exame físico do paciente, a fim de descartar causas de azotemia pré-renais e pós-renais⁶². Aumentos nas concentrações de SDMA e creatinina sérica concomitantes com concentração inapropriada de urina são consistentes com doença renal. A SDMA aumentada e a concentração sérica de creatinina, dentro dos limites de referência, é sugestiva de doença renal precoce. No entanto, aumentos persistentes de SDMA ao longo de meses são evidências mais fortes de doença renal⁶³.

7.3.1.4 Azoto ureico sérico

A ureia é sintetizada no fígado através do ciclo da ornitina a partir da amónia derivada do catabolismo de aminoácidos. A excreção renal de ureia ocorre por filtração glomerular, e as concentrações de BUN são inversamente proporcionais à TFG. A ureia está sujeita à reabsorção passiva nos túbulos, que ocorre em maior dimensão em taxas de fluxo tubular mais lentas, durante a desidratação e a depleção de volume. Portanto, a concentração de BUN na urina não é necessariamente equivalente à quantidade filtrada no glomérulo⁶³ e por isso não é uma estimativa confiável da TFG. Pode ocorrer diminuição do *clearance* de ureia, diante da depleção de volume, sem haver diminuição da TFG⁵⁷.

Além disso, a formação de BUN é influenciada por fatores não renais. A concentração sérica pode aumentar com o aumento da ingestão de proteínas, por exemplo após uma refeição, ou em condições patológicas, como hemorragia gastrointestinal, pirexia, estados de doença catabólica ou terapia com glicocorticoides²⁸.

O estado patológico mais comumente associado a uma diminuição na concentração de BUN é a disfunção hepática, particularmente cirrose e *shunt* portossistémico. Em ambos os cenários, o volume do fígado funcional diminui e, subsequentemente, poucos hepatócitos estão disponíveis para converter a amónia em ureia, resultando em concentrações diminuídas de BUN. A hiperhidratação iatrogénica e estados de doença que impedem a remoção de água ou causam poliúria e polidipsia, como diabetes insipidus, síndrome da secreção inapropriada da hormona antidiurética, e hiperadrenocorticismismo podem causar também a diminuição das concentrações de ureia. A alimentação crónica de uma dieta pobre em proteínas ou má absorção também pode levar à diminuição das concentrações de BUN⁶³.

É importante reconhecer a influência de fatores não renais ao interpretar a concentração plasmática de ureia e, portanto, a BUN é considerada o marcador menos confiável da função renal em comparação com a Crs⁶³.

7.3.1.5 Ionograma

O mecanismo exato pelo qual a hipocaliémia ocorre em pacientes felinos com DRC é pouco compreendido, mas acredita-se que seja devido a uma combinação do aumento da perda urinária devido à poliúria e subsequente diminuição da reabsorção, vômitos, ativação do SRAA e a ingestão de uma dieta inadequada. O potássio é o principal catião intracelular e 95% está presente no tecido muscular. A acidose metabólica crônica associada à DRC estimula a depleção de potássio intracelular devido ao influxo intracelular de íons de hidrogênio em excesso e efluxo concomitante de potássio. Portanto, acredita-se que as concentrações séricas de potássio podem não ser representativas das concentrações intracelulares de potássio, uma vez que gatos normocalêmicos com DRC demonstraram ter concentrações musculares de potássio mais baixas do que gatos normais de controle⁶⁴.

Os sinais clínicos de hipocaliémia moderada a grave podem incluir fraqueza muscular, particularmente ventroflexão cervical, poliúria e polidipsia, taquicardia, obstipação e anorexia. Embora a hipocaliémia não tenha demonstrado ser um fator de risco para a progressão ou desfecho em gatos com DRC, estudos em felinos com DRC demonstraram melhora na função renal quando a normocalémia foi restaurada através da suplementação de potássio⁶⁴. Num paciente desidratado, a hipernatrémia pode desenvolver-se, devido à ausência de ingestão de água num estado poliúrico²⁸.

7.3.1.6 Minerais

Os rins desempenham um papel central no metabolismo do fósforo (PO_4^{3-}) visto que a sua excreção ocorre principalmente por meio dos rins. O fósforo é livremente filtrado pelo glomérulo e reabsorvido nos túbulos renais. Se a ingestão dietética de fósforo permanecer constante, um declínio na taxa de filtração glomerular levará à retenção de fósforo e à hiperfosfatémia. No entanto, durante os estádios iniciais da DRC, as concentrações séricas de fósforo permanecem bem reguladas devido a uma diminuição compensatória na reabsorção tubular renal de fósforo²⁶.

A adaptação tubular renal ocorre como consequência dos efeitos fosfatúricos do fator de crescimento de fibroblastos-23 (FGF-23) e da PTH, no entanto, quando as taxas de filtração glomerular diminuem para cerca de 20%, este efeito adaptativo atinge o seu limite ocorrendo hiperfosfatémia. As principais consequências da retenção de fósforo e da hiperfosfatémia são a progressão da DRC, o hiperparatiroidismo renal secundário e a osteodistrofia renal associada²⁶.

As concentrações de Ca total, ionizado e ligado a proteínas complexadas variam amplamente em pacientes com DRC. Num estudo, foi detetado aumentos de cálcio ionizado (iCa) em 6% e diminuição em 26%, em 80 gatos com DRC. A concentração média de iCa no sangue foi significativamente menor em gatos com DRC do que em controlos saudáveis, sendo

que mais de 50% dos gatos com DRC avançada (estadio IRIS 4) apresentavam hipocalcemia. No entanto, quando estes mesmos 80 gatos foram avaliados usando as concentrações séricas de Ca total (tCa), a hipercalcemia foi encontrada em 21% e a hipocalcemia em 8%. Logo, claramente, as concentrações séricas de tCa não refletem de forma confiável as concentrações de iCa em gatos com DRC⁶³.

O mecanismo do aumento de tCa sérico (hipercalcemia), apesar das concentrações de iCa estarem normais a reduzidas, é provavelmente explicado pelo aumento dos complexos de Ca⁶³.

A hipermagnesemia é comum na DRC porque os rins são os principais responsáveis pela excreção de magnésio (Mg). Tipicamente na DRC, a ligação do Mg às proteínas é normal, o Mg complexado está aumentado e o Mg ionizado (iMg) pode estar aumentado, normal ou diminuído. Embora os mecanismos homeostáticos envolvidos no controlo do Mg não estejam bem documentados, estes parecem depender do osso, intestino e rim ⁶³. Os distúrbios de cálcio, fósforo e magnésio e as síndromes clínicas associadas à DRC são referidas como distúrbios minerais e ósseos (DMO-DRC)⁶⁵.

7.4. Gases sanguíneos

A combinação da reabsorção tubular de bicarbonato (HCO_3^-) filtrado e a excreção de iões de hidrogénio com amónia e tampões urinários, essencialmente PO_4^{3-} , mantêm o equilíbrio ácido-base normal⁶³. No entanto, com um desequilíbrio ácido-base, ocorre acidose metabólica. Esta é uma manifestação comum de DRC em estadios mais avançados, caracterizado pela diminuição do pH e uma baixa secreção de HCO_3^- ²⁶. A gasometria deve ser usada para determinar o estado ácido-base do paciente. O tratamento é indicado quando o pH do sangue e a concentração de bicarbonato diminuem do intervalo de referência normal⁶⁵.

7.5 Novos biomarcadores

Cada vez há maior necessidade de identificar biomarcadores renais sensíveis e específicos para a deteção da DRC, ajudando no diagnóstico e monitorização dos pacientes. Um biomarcador deve atender a vários requisitos para ser considerado um marcador ideal, incluindo: ser detetável na urina e/ou sangue, usando métodos prontamente disponíveis e económicos, ser altamente preditivo de lesão renal (com alta sensibilidade e especificidade), fornecer informações sobre a etiologia e localização (isto é, glomérulos e/ou túbulos) da lesão, refletir a gravidade da lesão, indicar a lesão renal e/ou processos de cicatrização e ajudar no prognóstico⁶⁰.

A cistatina C é um inibidor da cisteína proteinase, produzida por todas as células nucleadas do organismo. É livremente filtrada no glomérulo e é absorvida e catabolizada nas células do túbulo proximal, com secreção tubular mínima. Embora haja excreção urinária mínima

de cistatina C em pacientes saudáveis, a sua reabsorção é reduzida quando ocorre dano tubular renal, resultando em concentrações aumentadas de cistatina C na urina⁵⁴.

O FGF-23 é uma hormona reguladora chave na homeostase do fosfato, produzida por osteócitos e osteoblastos em resposta à hiperfosfatemia e ao aumento da concentração sérica de calcitriol. Esta hormona inibe a α -1-hidroxilase no rim, diminuindo assim a produção de calcitriol, regula negativamente o co-transporte de sódio-fosfato nos túbulos proximais, aumentando assim a excreção urinária de fosfato e diminuindo a secreção da hormona paratiróide. Foi demonstrado que a sua concentração basal aumenta em gatos que desenvolveram azotemia ao longo de um período de 1 ano em comparação com gatos que permaneceram não azotêmicos, e a sobrevivência de gatos com DRC foi negativamente correlacionada com as concentrações séricas de FGF-23⁵⁷.

A proteína de ligação ao retinol (RBP) é uma proteína de baixo peso molecular sintetizada no fígado. A RBP não ligada é filtrada no glomérulo e é quase completamente reabsorvida e catabolizada nas células tubulares proximais. Assim como outras proteínas de baixo peso molecular, a RBP pode ser detetada na urina quando há dano túbulo-intersticial prejudicando a reabsorção. A RBP urinária é elevada em gatos com DRC ou hipertiroidismo, em comparação com gatos saudáveis, no entanto, há uma grande variação individual nas concentrações de RBP em gatos com DRC e hipertiroidismo e por isso, não será o melhor marcador de lesão tubular renal felina⁵⁴.

A N-acetil- β -D-glucosaminidase (NAG) e a γ -glutamil transpeptidase (GGT) são enzimas tubulares proximais envolvidas no processamento de proteínas. Estudos mostram que tanto a NAG como a GGT podem ser adequadas para a deteção precoce de lesão tubular, no entanto, numa lesão renal contínua, a depleção de túbulos diminui a excreção destas enzimas, e por isso, pode ser menos sensível para detetar doenças renais crónicas⁵⁴.

Atualmente, os estudos sobre o uso destes marcadores em medicina veterinária são ainda muito limitados e requerem mais investigações. Cada um destes biomarcadores investigados tem vantagens e desvantagens, sendo recomendado o uso conjunto de biomarcadores para fornecer todas as informações necessárias⁶⁰.

7.6 Hemograma

A anemia é uma das possíveis complicações da DRC em gatos, e por isso é também muito importante a realização do hemograma. O hematócrito começa a diminuir quando a TFG reduz para cerca de 40% do normal logo, numa fase mais avançada da doença, sendo a gravidade da anemia tipicamente proporcional à perda da função renal. A anemia da DRC é geralmente caracterizada como não regenerativa, normocrômica e normocítica⁶³. É também relevante a linha eritrocitária, tendo em conta os sinais clínicos do animal, e a concentração de proteínas totais, que podem estar normais ou elevadas, dependendo da extensão da

desidratação. Os leucócitos devem ser analisados para descartar sinais de inflamação ou infecção associados a problemas concomitantes. O hemograma também permite diferenciar sinais de stress que se podem manifestar com neutrofilia e linfopenia²⁷.

7.7 Urinálise

A urinálise completa inclui a avaliação das propriedades físicas e químicas da urina, sendo indicada no auxílio do diagnóstico, da monitorização da progressão da doença e/ou resposta ao tratamento em pacientes com doença conhecida e na rastreabilidade de indivíduos assintomáticos quanto à doença subjacente⁵³. Para evitar possíveis más interpretações dos resultados laboratoriais, devem ser realizados todos os componentes da urinálise. A DU é necessária para uma correta interpretação das concentrações séricas de BUN, Crs, proteína e bilirrubina. Além disso, o exame microscópico do sedimento urinário deve ser realizado para descartar sinais de inflamação ou infecção ativa⁶⁶.

O método preferencial de recolha de urina é a cistocentese, uma vez que evita a contaminação da amostra pela uretra ou trato genital, é simples de realizar quando a bexiga é palpável, há pouco risco de causar infecção e é bem tolerada por gatos⁵⁷.

7.7.1 Densidade Urinária

A medição da DU é usada frequentemente na prática veterinária para ajudar na avaliação da função renal⁶⁷. A DU é medida com o refratómetro, e deve ser determinada antes de qualquer tratamento uma vez que fluidoterapia, diuréticos ou glicocorticoides a podem alterar⁵⁷.

A DU é uma estimativa da osmolaridade da urina, ou seja, da concentração de solutos. Em gatos saudáveis pode variar entre 1,001 e >1,085, embora os valores encontrados normalmente em pacientes hidratados sejam frequentemente mais próximos de 1,035 a 1,060⁶⁷. Para determinar o significado clínico de uma determinada medição, o valor deve ser interpretado tendo em conta a idade do paciente, o estado de hidratação, a presença de doenças concomitantes, as concentrações séricas de BUN e Crs, concentrações de glicose e proteína na urina e se houve administração recente de agentes terapêuticos⁶⁶.

A DU é relativamente insensível para a deteção precoce de doença renal, contudo, num paciente azotémico, deve ser usada para ajudar a localizar a causa da azotemia como pré-renal, renal ou pós-renal (tabela 32)⁶⁶. Para uma correta interpretação da DU e da azotemia, deve ter-se em consideração os valores de Crs⁵³.

A azotemia renal está tipicamente associada à inadequada conservação tubular renal de água e à produção de urina diluída. Uma DU < 1,035 é considerada evidência de “inadequada concentração de urina” em pacientes azotémicos renais ou desidratados⁶³. No entanto, alguns

gatos com azotemia renal, cuja função renal está 25% ou abaixo do ideal, mantêm a sua capacidade de conservar água e podem ter urina concentrada com DU > 1,035⁶⁶. Existem gatos com DRC com valores de DU de 1,040 ou 1,045, em que se deve suspeitar de DRC se estes valores forem acompanhados por azotemia persistente. Em fases mais avançadas da DRC, é comum desenvolver-se isostenúria, quando 67% ou mais dos nefrônios se tornam não funcionais²⁷, com DU entre 1,008 e 1,012. Suspeita-se de doença renal e função prejudicada se a desidratação e/ou azotemia também estiverem presentes⁶⁷.

Com azotemia pré-renal, os rins produzem uma urina concentrada, como resposta à hipoperfusão renal, podendo a DU exceder 1,035–1,040. No entanto, existem alguns casos de azotemia pré-renal em que a doença subjacente compromete a capacidade de concentração tubular. A DU <1.008, esta associada à azotemia pós-renal e não é compatível com DRC⁶⁷, sendo que sinais clínicos como oligúria ou anúria com bexiga firme e possivelmente distendida, podem ser usados para diagnosticar esta causa de azotemia⁶⁶.

Localização da Azotemia	DU	Causas da azotemia
Pré-renal	≥ 1.035 e normalmente > 1.045	Entrega diminuída de resíduos nitrogenados para os rins devido à hipoperfusão renal Aumento da geração de resíduos nitrogenados.
Renal	1.008-1.034 (ocasionalmente > 1.045)	Diminuição da remoção de resíduos nitrogenados da circulação devido a disfunção renal primária.
Pós-renal	Variável	Diminuição da eliminação de resíduos nitrogenados devido à obstrução uretral ou rutura da bexiga.

Tabela 32 - Utilização da DU para auxiliar a localizar anatomicamente e identificar as causas de azotemia (Adaptado de Elliott *et al.*, 2017)⁶⁶.

7.7.2 Proteinúria

A proteinúria persistente com sedimento urinário inativo, ou seja, sem sinais de inflamação, é um marcador de DRC em gatos. Estudos recentes sugerem uma associação entre proteinúria renal e progressão da DRC: quanto maior a magnitude da proteinúria, maior o risco de progressão da doença renal e mortalidade. Proteinúria é um termo geral que descreve a presença de qualquer tipo de proteína na urina, como albumina, globulinas e proteínas de Bence Jones. A proteinúria de origem renal resulta de dois mecanismos principais: o primeiro é a perda da filtração glomerular seletiva, resultando num aumento da quantidade de proteínas plasmáticas no filtrado, e o segundo é reabsorção tubular prejudicada da proteína filtrada. A albumina é a proteína predominante na urina de cães e gatos saudáveis e também com doença renal⁶⁸.

Foi demonstrado que a proteinúria crônica está associada à fibrose intersticial, bem como à degeneração e atrofia tubular, embora os mecanismos exatos da lesão sejam ainda objeto de debate. Há algumas evidências de que proteínas e lipídios reabsorvidos são diretamente tóxicos para o epitélio tubular, desencadeando inflamação e apoptose. Além disso, o processamento lisossômico excessivo de proteínas leva à ruptura lisossômica e à liberação intracelular de enzimas citotóxicas. A lesão glomerular resulta de uma diminuição da perfusão túbulo-intersticial, resultando em hipoxia celular. O aumento da permeabilidade seletiva glomerular resulta numa maior filtração de outras substâncias, como a transferrina, que causam também dano tubular adicional⁶⁹.

O glomérulo é uma estrutura complexa que funciona como um filtro, como já mencionado, através do qual é formado um ultrafiltrado do plasma. Este sistema de filtração é livremente permeável à água e a pequenos solutos dissolvidos, mas retém células e a maioria das macromoléculas, como proteínas⁶⁹. A albumina e proteínas maiores normalmente não estão presentes em grandes quantidades no filtrado glomerular devido a esta permeabilidade glomerular seletiva. A parede capilar glomerular carregada negativamente impede ainda mais a passagem de proteínas carregadas negativamente como a albumina. As proteínas de menor peso molecular, bem como as proteínas carregadas positivamente que passam pela parede capilar glomerular, são quase completamente reabsorvidas pelas células epiteliais tubulares. Estas proteínas reabsorvidas podem ser partidas e usadas pelas células epiteliais ou devolvidas ao plasma como aminoácidos constituintes. Esta reabsorção ocorre principalmente nos túbulos contornados proximais e reduz a concentração de albumina na urina normal para < 1 mg/dl. A reabsorção de proteínas pelas células epiteliais tubulares, no entanto, tem um máximo de transporte, a proteinúria tubular ocorre se esse máximo for excedido ou se o dano às células epiteliais tubulares (por exemplo, dano nefrotóxico ou doença túbulo-intersticial crônica) diminuir a sua capacidade de reabsorção⁶⁸.

A proteinúria pode ser medida através de tiras de urina, o teste do ácido sulfossalicílico (SSAT), rácio proteína/creatinina urinário (UP/C) e através de testes ELISA específicos para gatos⁶⁹. Esta medição é importante porque as possíveis consequências fisiopatológicas da proteinúria persistente em gatos incluem a diminuição da pressão oncótica plasmática, hipercolesterolemia, hipertensão sistêmica, hipercoagulabilidade, perda de massa muscular e perda de peso⁷⁰.

A tira de urina é mais sensível à albumina, no entanto, outras proteínas como hemoglobinas e cadeias leves de imunoglobulina, tais como proteínas de Bence Jones, têm de estar presentes em concentrações muito elevadas para conseguirem reagir com os reagentes ³⁴da tira de urina e resultarem numa reação positiva. O SSAT, por outro lado, tem como vantagem detetar todos os tipos de proteínas permitindo a verificação dos resultados da tira de urina⁷⁰. Devido à reduzida especificidade e sensibilidade da tira de urina e do SSAT, a proteinúria detetada por ambos estes testes semiquantitativos, e se considerada de origem renal, é frequentemente confirmada e quantificada usando a relação proteína/creatinina na urina

(UP/C)⁶⁸. Além disso, devem ser sempre interpretados à luz da DU, pH e do exame de sedimento⁷⁰.

O UP/C é obtido por uma amostra pontual de urina recolhida por qualquer meio de colheita, preferencialmente por cistocentese, e com o sedimento urinário normal/inativo. Este rácio consiste na medição da creatinina e da proteína na urina por análises quantitativas e expressa a concentração de ambos em mg/dL, relacionando-se com a quantidade de proteína excretada na urina durante um período de 24 horas. Se existir piúria ou hematúria macroscópica, o rácio UP/C deve ser realizado após tratamento destas alterações. Considera-se proteinúria persistente quando, em duas ou três amostras de urina recolhidas, num período de 2 semanas, os testes são positivos⁷⁰.

Os valores normais de excreção de proteínas através da urina, em 24 horas são inferiores a 20 mg/kg/dia de acordo com as diretrizes da IRIS. Os gatos com UP/C < 0,2 são considerados não proteinúricos, aqueles com UP/C entre 0,2-0,4 são considerados como borderline e aqueles com > 0,4 são considerados proteinúricos²⁷. A proteinúria renal persistente é uma característica de doença renal ativa e o paciente deve ser avaliado para identificação da causa subjacente e monitorização cuidadosa. Estudos referem que a taxa de progressão da doença e o risco de complicações foram diretamente proporcionais à magnitude da elevação da UP/C, sendo que em gatos saudáveis não azotémicos o rácio UP/C foi um preditor positivo e independente do desenvolvimento de azotemia e da redução do tempo de sobrevida⁷⁰.

Quando positivo para proteinúria, é importante determinar a sua origem/localização podendo esta ser classificada como fisiológica ou patológica. A proteinúria fisiológica geralmente resulta de exercício de alta intensidade, convulsões, febre, exposição extrema ao calor/frio e stress⁷⁰. Descartando as causas fisiológicas, é importante entender as causas patológicas, sendo que estas podem ser de origem pré-renal, renal ou pós-renal (tabela 33)⁶⁸. De modo a excluir causas pré-renais, a concentração de proteínas totais deve ser avaliada para descartar disproteinémia. Se a proteinúria não for pré-renal, então poderá ser renal e por isso é importante avaliar o sedimento urinário de modo a verificar se há evidências de inflamação ou hemorragia. Para excluir causas pós-renais, a urina deve ser obtida por cistocentese uma vez que reduz o potencial de contaminação da urina com proteínas do trato urinário inferior e deve-se descartar sinais de inflamação ou hemorragia com ou sem sinais clínicos de doença das vias excretoras, por exemplo polaquiúria⁷¹.

Localização	Mecanismo	Potenciais Causas	
Pré-renal	Entrega maior do que o normal de proteínas plasmáticas de baixo peso molecular para o glomérulo normal.	→ Hemoglobinúria por hemólise intravascular; → Mioglobinúria por rabdomiólise; → Cadeias leves de imunoglobulina de mieloma múltiplo ou linfoma.	
Renal	Manipulação renal anormal de proteínas plasmáticas normais causada por uma das seguintes subcategorias:		
	Glomerular	Permeabilidade seletiva alterada da membrana basal glomerular.	Qualquer causa de lesão ou disfunção glomerular (por exemplo, glomerulonefrite membranoproliferativa, nefropatia membranosa, esclerose glomerular, amiloidose).
	Tubular	Recuperação tubular prejudicada de proteínas plasmáticas que normalmente são encontradas no filtrado glomerular.	Qualquer causa de disfunção tubular renal (por exemplo, necrose tubular aguda, síndrome de Fanconi).
	Intersticial	Exsudação de proteínas do espaço intersticial para o espaço urinário.	Nefrite intersticial.
Pós-renal	Entrada de proteína na urina em associação com exsudação de sangue ou soro no trato urinário inferior ou genital.	→ Infecção do trato urinário; → Urolitíase; → Tumoral.	

Tabela 33 - Características das causas potenciais de proteinúria (Adaptado de Vaden & Elliott, 2016)⁶⁹.

7.7.3 Sedimento Urinário

A avaliação microscópica do sedimento urinário é realizada para avaliar número de células aumentadas, cilindros, microrganismos ou cristais, que podem indicar ou suspeitar de doença do trato urinário⁶⁶. Esta deve ser realizada em amostras de urina fresca porque os cilindros e elementos celulares degeneram rapidamente à temperatura ambiente⁵⁷. Importante também considerar os resultados do teste da tira de urina ao avaliar o sedimento e também a DU e o pH, uma vez que, numa urina diluída, com DU <1,008, os eritrócitos provavelmente estão lisados e numa urina alcalina há redução do número de células e cilindros observados no sedimento. O pH da urina também influencia fortemente a formação de cristais⁶⁶.

7.7.4 Urocultura

A urocultura deve ser realizada em pacientes com suspeita de DRC. Infecções bacterianas subclínicas podem ocorrer e, portanto, os sinais clínicos ou outros achados sugestivos de infecção do trato urinário podem não estar presentes. A urina submetida para cultura deve ser obtida por cistocentese⁶⁶. A prevalência de bacteriúria em gatos é geralmente considerada baixa. Num estudo que avaliou gatos de todas as idades, menos de 4% dos gatos que apresentavam sinais clínicos de doença do trato urinário inferior apresentavam culturas de urina positivas. Em contraste, gatos com DRC têm uma prevalência de cerca de 22%, e por isso consideravelmente maior. Isto pode ser resultado da falta de hipertonidade urinária, que atua como mecanismo de defesa do hospedeiro no trato urinário inferior. A maioria dos gatos com DRC e culturas de urina positivas não apresentam sinais clínicos evidentes de infecção do trato urinário (ITU) de acordo com os tutores, levantando a questão se estes gatos têm uma ITU verdadeira ou bacteriúria subclínica. Contudo, num estudo em gatos com DRC, a presença de cultura de urina positiva, posteriormente tratada com antibióticos, não afetou a sobrevivência dos pacientes ou causou progressão da doença⁷².

7.8 Medição da pressão arterial

A DRC é a causa mais comum de hipertensão sistêmica em gatos. O doppler e a oscilometria de alta-definição são as técnicas de medição de pressão sanguínea não invasivas mais confiáveis em gatos conscientes ⁴⁸. A pressão arterial deve sempre ser medida numa área calma, longe de outros animais, antes de outros procedimentos serem realizados, e sempre que possível, com a presença do tutor. A primeira medição da pressão arterial permite que o paciente se habitue com o processo de medição e deve ser descartada. Independentemente da técnica de medição de pressão utilizada, o processo deve ser repetido entre 3-5 vezes e as medições individuais comparadas. Se houver uma variação significativa entre as medições, as leituras devem ser descartadas e o processo repetido⁷³.

7.9 Imagiologia

A imagiologia é útil para identificar causas subjacentes, nomeadamente doença renal poliquística, nefrocalcinose, doença urinária obstrutiva e neoplasia renal, todas estas, causas primárias de doença renal⁷⁴. As anomalias estruturais nos rins podem preceder alterações na função renal. As radiografias abdominais podem ser úteis na identificação de cálculos radiopacos do trato urinário e na avaliação do tamanho renal. A ultrassonografia é o exame imagiológico de eleição para avaliar os rins. Existem mais alternativas para a avaliação renal como a urografia

de excreção, tomografia computadorizada, ressonância magnética do trato urinário e a cintilografia nuclear⁷⁵.

7.9.1 Radiografia

A radiografia simples fornece informações sobre o tamanho, número, localização, margem e opacidade dos rins em gatos com gordura retroperitoneal adequada, informações estas que não se conseguem obter com o exame físico do paciente. É recomendado a realização de três projeções para se fazer um correto estudo radiográfico. A projeção radiográfica lateral direita maximiza a visualização renal, uma vez que o rim direito desliza cranialmente, minimizando assim a sobreposição renal. A projeção radiográfica lateral esquerda reduz as alterações posicionais renais induzidas pela posição corporal que podem alterar a interpretação do tamanho e das margens dos rins⁷⁵.

A projeção ventrodorsal (VD) permite a avaliação individual dos rins, mas há maior sobreposição de outras vísceras abdominais, de modo que o rim direito e, ocasionalmente, o esquerdo, podem ser difíceis de visualizar na sua totalidade. O tamanho renal é normalmente avaliado em comparação com uma referência interna, sendo a mais comum o comprimento da segunda vértebra lombar (L2) na projeção VD, sendo a relação normal rim-L2 de 2,4:1 a 3,0:1 em gatos⁵⁷.

Num paciente com DRC, os rins podem ser observados com forma irregular ou atrofiados, com presença de mineralizações ou cálculos ⁷⁵, contudo a forma e o tamanho normal dos rins não descartam a DRC ²⁷. Uma renomegália unilateral pode também ser visualizada se um rim se tornar hipertrofiado em resposta à perda de função do rim contralateral⁷⁵.

7.9.2 Ecografia

A ecografia renal é uma técnica imagiológica não invasiva independente da função renal, não apresenta efeitos adversos conhecidos no paciente e permite a caracterização da arquitetura renal interna. A maior vantagem é a capacidade de discriminar entre cápsula renal, córtex, medula, divertículos pélvicos e seios renais⁵⁷. Além disso, em comparação com modalidades de imagem mais avançadas, como a tomografia computadorizada ou ressonância magnética, a ecografia é mais acessível, mais econômica, não requer anestesia geral e permite a realização do procedimento em tempo real⁷⁶.

Os achados ecográficos renais típicos de gatos com DRC são rins atrofiados e de contornos irregulares, ecogenicidade cortical e/ou medular aumentada, perda de distinção corticomedular, áreas de mineralização em fases mais avançadas, resultado de depósitos de cálcio e fósforo⁷⁶. No entanto, não há correlação entre os achados ecográficos e o grau de

disfunção renal. Além disso, como as alterações ecográficas renais são frequentemente observadas em gatos saudáveis, são necessárias investigações complementares acerca da relevância clínica destas alterações⁷⁴.

7.10 Biópsia Renal

A biópsia renal pode ser necessária para estabelecer um diagnóstico definitivo, determinar a gravidade da lesão e formular um plano de tratamento ideal⁷⁷. A biópsia renal permite ao clínico estabelecer um diagnóstico histológico e é ponderada quando a informação obtida é suscetível de alterar o manejo do paciente. Exemplos de tais situações incluem a diferenciação de doenças glomerulares com perda de proteína, diferenciação de IRA de DRC, determinação do estado das membranas basais tubulares na IRA e estabelecimento da resposta do paciente à terapia ou à progressão de doença renal previamente documentada⁵⁷.

Independentemente do estadió da DRC, a hipertensão sistémica e a atrofia dos rins são contraindicações à realização da biópsia devido aos riscos de hemorragia e à perda de massa renal, principalmente quando o paciente se encontra nos estádios IRIS III ou IV, onde geralmente os rins já estão fibróticos e atrofiados. A principal indicação para a biópsia é a proteinúria grave e persistente (rácio UP/C > 2.0), onde os achados da biópsia podem influenciar o tratamento⁶³.

8 Complicações sistémicas da DRC

8.1 Uremia

Azotemia refere-se ao aumento na concentração de substâncias que contêm nitrogénio no sangue, particularmente ureia e creatinina. Uremia ou “síndrome urémica” refere-se ao acúmulo significativo de substâncias, toxinas urémicas, geralmente excretadas na urina em condições fisiológicas normais num animal saudável. O termo uremia é utilizado para descrever azotemia mais grave, quando há manifestações clínicas adversas, enquanto azotemia é definida por qualquer aumento de BUN e/ou Crs. Ambas são relativamente benignas e não tóxicas, sendo que cada uma atua como marcador para muitas toxinas urémicas não medidas que estão associadas ao desenvolvimento da “síndrome urémica”⁶³.

A uremia, é por isso, a síndrome clínica resultante da perda das funções renais. As funções renais glomerulares, tubulares e endócrinas prejudicadas levam à retenção de metabólitos tóxicos, alterações no volume e na composição dos fluidos corporais e ao excesso ou deficiência de várias hormonas. Os sinais clínicos de uremia refletem o efeito somatório destes distúrbios nos sistemas orgânicos do organismo, sendo que os mais proeminentes estão relacionados ao trato gastrointestinal. Outros achados clínicos podem incluir perda de peso, perda de massa muscular, hipotermia, letargia, fraqueza, tremores musculares, pericardite

urémica e pneumonite, hipertensão, comportamento alterado ou neuropatias (encefalopatia urémica ou hipertensiva), osteodistrofia renal, anemia e diáteses hemorrágicas²⁶.

8.2 Desenvolvimento de poliúria e polidipsia

As primeiras e mais comuns manifestações clínicas de DRC são a poliúria (PU) e a polidipsia (PD) sendo que a nictúria e incontinência urinária também podem surgir. Estas manifestações clínicas são resultado da diminuição da capacidade de concentração da urina que advém de vários fatores, nomeadamente a sobrecarga de solutos nos nefrônios sobreviventes (diurese de soluto) a fim de tentar manter a TFG, a gênese prejudicada do gradiente hipertônico da medula renal devido à rutura da arquitetura medular renal e a diminuição da resposta renal à hormona antidiurética (ADH)⁶³.

A PD é uma resposta compensatória à PU²⁸. Se a ingestão de água não acompanhar as perdas de fluidos urinários ocorrerá desidratação devido à incapacidade de conservar água. Na maioria dos casos, a capacidade de concentração deficiente desenvolve-se quando 67% da população de nefrônios é não funcional e é reconhecida clinicamente por isostenúria, uma DU de 1,007 a 1,015²⁷. A desidratação subsequente à ingestão inadequada de água é um problema comum em gatos com DRC⁶³.

A poliúria é, portanto, definida como um volume diário de urina superior a 50 mL/kg e a polidipsia é definida como ingestão de água superior a 100 mL/kg por dia. Para os clínicos, estas definições numéricas raramente são úteis e não é necessário que os tutores meçam a ingestão de água dos seus animais de forma a determinar se PU/PD estão presentes. Além disso a ingestão normal de água pode ser variável, ocorrendo em parte porque a ingestão necessária para compensar as perdas muda de acordo com a temperatura ambiente e as atividades desenvolvidas pelos animais²⁶.

8.3 Anemia

À medida que a função renal diminui em pacientes com DRC, desenvolve-se tipicamente uma anemia não regenerativa normocrômica e normocítica sendo que a gravidade desta é proporcional à perda da função renal. Os sinais clínicos de anemia contribuem de forma importante para os efeitos clínicos da DRC e incluem palidez das membranas mucosas, fadiga, apatia, letargia, fraqueza e anorexia²⁶.

O principal mecanismo subjacente à anemia na DRC é a produção renal inadequada da hormona eritropoetina (EPO). A deficiência de EPO na DRC resulta de uma diminuição do número total de células intersticiais peritubulares disponíveis para produzir a hormona. Existem outros órgãos para além dos rins com capacidade de produção de EPO, embora sejam os rins

que produzem aproximadamente 90% da EPO, ou seja, apenas 10% da EPO circulante é de origem não renal. Além dos rins, a expressão de mRNA da EPO é encontrada no fígado, cérebro, baço, pulmão e testículo, embora os níveis de expressão sejam baixos no pulmão e no baço²⁶.

Embora a deficiência de EPO seja a principal causa de anemia na DRC, a anemia é de origem multifatorial e pode ser exacerbada por doenças concomitantes²⁶. Outros fatores que contribuem para a anemia incluem desnutrição, por exemplo deficiência de ferro, redução do tempo de vida dos glóbulos vermelhos, mielofibrose, alterações metabólicas que afetam a eritropoiese, toxinas urêmicas, hiperparatireoidismo e perda de sangue gastrointestinal³⁴.

8.4 Acidose metabólica

A acidose metabólica é frequente, com uma prevalência entre 22 e 88% dependente da gravidade da DRC, ocorrendo geralmente em fases mais avançadas da doença³⁴. À medida que a DRC vai progredindo, a capacidade de aumentar a produção de amônia renal é cada vez menor ocorrendo acidose metabólica. A diminuição da reciclagem medular de amônia devida a dano renal estrutural também contribui para a menor excreção de amônia⁶³.

A acidose metabólica crônica promove uma variedade de efeitos clínicos adversos para o paciente, incluindo anorexia, náusea, vômito, letargia, fraqueza, perda de massa muscular, perda de peso e subnutrição. Além disso, pode aumentar a excreção urinária de cálcio e promover a desmineralização óssea progressiva, visto que os ossos constituem um reservatório de tampões, nomeadamente carbonato de cálcio, que é mobilizado para ajudar a normalizar o pH sanguíneo. Estudos sobre os efeitos da acidificação na dieta em gatos revelou que a acidose metabólica crônica pode causar balanço negativo de cálcio e desmineralização óssea ou balanço negativo de potássio que, por sua vez, pode promover hipocaliemia, disfunção renal e depleção de taurina²⁶.

8.5 Sinais clínicos gastrointestinais

As complicações gastrointestinais são os sinais clínicos mais comuns e óbvios da uremia. Os sinais clínicos podem incluir náuseas, vômitos, hiporexia, estomatite, ulceração GI e diarreia. A diminuição do apetite e a perda de peso são achados inespecíficos que podem preceder outros sinais de uremia em gatos. Os fatores que promovem a perda de peso e a desnutrição incluem anorexia, náuseas, vômitos e subsequente redução na ingestão de nutrientes, distúrbios hormonais e metabólicos e fatores catabólicos relacionados à uremia, particularmente acidose. As concentrações séricas elevadas de leptina também foram implicadas como um fator que contribui para a anorexia⁶³ tal como o aumento dos níveis de ureia, amônia e outras toxinas retidas na saliva²⁶.

O vômito é frequente, mas inconsistente na uremia, e resulta dos efeitos de toxinas urêmicas não identificadas na zona de gatilho do quimiorreceptor emético medular e da gastroenterite urêmica. O vômito pode afetar a PD compensatória, aumentando o risco de desidratação e exacerbando a azotemia pré-renal e os sinais clínicos de uremia⁶³.

Num estudo, ulceração gástrica, edema e alteração fibrinóide vascular não foram observados no estômago de gatos com DRC. As concentrações séricas de gastrina foram altas nestes pacientes, mas as lesões gástricas primárias observadas foram fibrose e mineralização. Estes achados têm implicações clínicas importantes porque sugerem que os sinais gastrointestinais observados em gatos com DRC podem ser maior resultado de toxinas urêmicas nos centros eméticos, do que associado a patologias gástricas. Também neste estudo, apenas gatos com azotemia moderada a grave apresentaram mineralização, no entanto as consequências clínicas da mineralização gástrica são desconhecidas, sabendo-se que têm efeito sobre o apetite⁷⁸.

A DRC moderada a grave pode também resultar em estomatite urêmica caracterizada por ulcerações orais, descoloração acastanhada da superfície dorsal da língua por vezes com necrose e descamação da porção anterior, hálito urinífero e membranas mucosas secas (xerostomia)²⁶.

8.6 Hipertensão sistêmica

A DRC é a causa mais comum de hipertensão secundária, enquanto a hipertensão primária é menos comum. A hipertensão pode influenciar o prognóstico a longo prazo de gatos com DRC, pelo menos em parte por promover a proteinúria⁶³. Isto acontece em pacientes com hipertensão sistêmica, uma vez que existem altas pressões a entrar na arteríola aferente, acabando por depois serem transferidas para a rede capilar glomerular, resultando na hipertensão glomerular, dano ao glomérulo (esclerose glomerular) e proteinúria secundária⁷⁹.

Acredita-se que a hipertensão arterial esteja entre as complicações mais comuns da DRC, no entanto, a verdadeira prevalência de hipertensão arterial entre gatos com DRC não é conhecida. Os principais mecanismos que contribuem para a hipertensão na DRC são a retenção de líquidos, ativação do SRAA e aumento da atividade do sistema nervoso simpático⁶³, ou seja, ao aumentar a retenção de sódio e água e ocorrendo vasoconstrição arteriolar, há aumento do volume sanguíneo, do débito cardíaco e da resistência vascular sistêmica resultando em hipertensão sistêmica⁷⁹.

Os sistemas de órgãos mais comumente afetados pela hipertensão sistêmica são os olhos, rins, sistema nervoso e sistema cardiovascular. As alterações oculares hipertensivas foram relatadas aproximadamente em 50% dos gatos hipertensos, sendo estas alterações possíveis de serem visualizadas aquando do exame oftalmológico, tais como a retinopatia hipertensiva, a coroidopatia hipertensiva (que pode causar alterações na aparência dos vasos

retinianos, levando a edema retiniano e mesmo a descolamento da retina), hifema e hemorragia vítrea. A encefalopatia hipertensiva pode também ocorrer, sendo que estudos relataram sinais neurológicos em 15 a 46% dos gatos hipertensos incluindo desorientação, convulsões, ataxia, depressão e sinais vestibulares. A resistência vascular sistêmica elevada associada à hipertensão pode aumentar o stress da parede ventricular esquerda cardíaca e resultar em hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo. Isto pode resultar em alterações na auscultação cardíaca, como sons de galope, e menos comum sopros e arritmias⁸⁰.

Assim, tendo em conta que, elevações da pressão arterial promovem disfunção renal e danificam outros órgãos, todos os pacientes diagnosticados com doença renal devem ser monitorizados. Ao reduzir gradualmente a pressão arterial usando protocolos de medicamentos estabelecidos, a qualidade de vida do paciente é mantida e a função renal preservada⁷³.

8.7 Alteração mineral e ósseo

O hiperparatiroidismo renal secundário, atualmente designado por DMO-DRC, é um processo adaptativo e, em última análise, desadaptativo que se desenvolve em resposta ao declínio da função renal, retenção de fosfato e à falha na bioativação da vitamina D (calcitriol). É bem reconhecido que a retenção de fosfato é um dos principais contribuintes para a progressão da DRC. A hiperfosfatemia e o aumento das concentrações plasmáticas da PTH são observadas entre 13 a 100% e 47 a 100%, respetivamente, em gatos com DRC³⁴. A DMO-DRC é particularmente comum nos estadios IRIS III e IV, uma vez que a sua gravidade aumenta com o grau de azotemia. Em gatos com DRC, o FGF-23 está fortemente correlacionado com a concentração plasmática de creatinina e PTH, ao passo que existe uma relação inversa entre FGF-23 e TFG³⁴.

A redução da TFG diminui a excreção de fosfato e resulta em hiperfosfatemia, que por sua vez causa uma diminuição recíproca na concentração sérica de cálcio ionizado. A hipocalcemia ionizada estimula as glândulas paratiroides a sintetizar e secretar a PTH. O aumento da PTH estimula a excreção renal de fosfato e a libertação de cálcio e fosfato do osso, o que retorna as concentrações séricas de fósforo e cálcio ionizado ao normal. Contudo, em fases avançadas de DRC, a TFG diminui ainda mais e conseqüentemente, com a hiperfosfatemia, há concentrações cronicamente aumentadas da PTH que levam à desmineralização óssea e a outros efeitos tóxicos da uremia, como por exemplo, supressão da medula óssea e encefalopatia urémica. Esta sequência de eventos representa uma compensação para a manutenção do equilíbrio de cálcio e fósforo na DRC progressiva²⁷.

O efeito da retenção de fósforo na produção renal de calcitriol sugere um fator adicional ao desenvolvimento de DMO-DRC. A retenção de fósforo e a hiperfosfatemia diminuem também a concentração de calcitriol, diminuindo a absorção GI de cálcio, que por sua vez contribui para hipocalcemia ionizada e estimulação da secreção da PTH. O FGF-23 também inibe a reabsorção

tubular renal proximal de fosfato e a atividade da 1 α -hidroxilase no rim, diminuindo a produção de calcitriol. Este aumenta na DRC para facilitar a excreção de fosfato e também contribui para DMO-DRC ao diminuir o feedback negativo do calcitriol²⁷.

Embora a DMO-DRC e a osteodistrofia renal sejam sequelas bem documentadas da DRC, a osteodistrofia renal é incomum em gatos. Por razões inexplicáveis, os ossos do crânio e da mandíbula são geralmente os gravemente afetados e podem tornar-se tão desmineralizados que os dentes ficam móveis com alterações fibróticas, particularmente na maxila. A proliferação acentuada de tecido conjuntivo associada à maxila pode causar distorção da face, mas as fraturas de mandíbula são incomuns. Outras manifestações clínicas possíveis, mas incomuns, de osteodistrofia renal grave incluem lesões ósseas císticas, dor óssea e atraso no crescimento. As possíveis consequências não esqueléticas deste distúrbio incluem letargia, fraqueza, anorexia e aumento da incidência de infecções devido à imunodeficiência. Os níveis excessivos da PTH também podem promover nefrocalcinose e consequente perda progressiva da função renal com tempo de sobrevivência reduzida e grande morbidade⁶³.

9 Estadiamento e subestadiamento da DRC

Em 1998, foi concebida a Sociedade Internacional de Interesse Renal (IRIS) com o objetivo principal de elaborar um sistema de estadiamento e subestadiamento para a DRC, de modo a permitir uma melhor comunicação sobre os conceitos subjacentes ao diagnóstico e ao controle da doença, para toda a comunidade veterinária em todo o mundo. O estadiamento e subestadiamento realiza-se apenas a gatos (e cães) com DRC estável, ou seja, quando o paciente apresenta uma creatinina sérica ou SDMA estável durante um período de duas a quatro semanas²⁸. Além disso as alterações têm de ser persistentes e deve-se excluir causas não renais (pré-renais ou pós-renais). Os pacientes cuja história é compatível com um episódio de lesão renal ou descompensação de DRC exigem um período muito mais longo para a estabilização da função renal e devem ser monitorizados durante três meses, antes do estadiamento⁸¹.

9.1 Estadiamento da DRC

O estadiamento realiza-se em gatos, com a DRC confirmada (quando há achados históricos e clínicos de DRC) e é baseado na concentração plasmática de creatinina ou SDMA medidos em jejum, num paciente hidratado²⁸. O estadiamento deve ser baseado no mínimo em duas medições de creatinina sérica e/ou SDMA, obtidos idealmente ao longo de várias semanas²⁶. Quando existem discrepâncias em relação ao estadiamento de pacientes com DRC pré-existente, a IRIS recomenda a repetição das medições dentro de duas a quatro semanas. Se persistir esta discrepância, a terapêutica deve ser conservativa e preventiva⁸¹.

Este sistema de estadiamento, baseado em quatro estádios (tabela 34), reconhece que para haver um aumento da concentração de Crs, uma grande proporção de tecido renal tem de estar danificada e por isso, o estádio IRIS I e o estádio IRIS II compreendem concentrações plasmáticas de Crs que estão dentro ou no limite superior dos limites de referência para a maioria dos laboratórios⁸². Por definição, os gatos com DRC em estádio IRIS I têm uma TFG normal ou quase normal. Isto significa que muitos dos sinais clínicos associados à DRC estão ausentes, com a grande maioria dos gatos assintomáticos. Muitas vezes, alguns pacientes são diagnosticados em estádio IRIS I pela anamnese e exame clínico, como por exemplo um histórico hereditário ou racial de distúrbio renal, como a doença renal poliquística em gatos persas⁸³.

Podemos também ter animais classificados no estádio IRIS I, com outras alterações. Estas podem ser poliúria/polidipsia devido à inadequada capacidade de concentrar urina na ausência de uma causa extra-renal, deteção de proteinúria renal persistente por doença glomerular primária⁸³, achados anormais na biópsia renal, concentrações crescentes de Crs, mesmo que permaneçam dentro da faixa de referência do laboratório e a elevação persistente de SDMA acima de 14 µg/dL⁸². Além disto, a hipertensão sistémica ou a presença de indicadores de tubulopatia primária como glicosúria, cristalúria ou acidose podem ser condições que levam a atribuição deste estádio⁸³. Se os valores de Crs sérica e SDMA forem discordantes em termos do sistema de estadiamento, deve-se considerar a condição corporal e a massa muscular e testar novamente o paciente nas 2-4 semanas seguintes. Se os valores forem persistentemente discordantes atribui-se ao paciente o estádio superior⁶¹.

Estadio	Creatinina Sérica µmol/L mg/dL	SDMA µg/dL	Comentários
I	< 140 < 1.6	< 18	A concentração sanguínea de SDMA persistentemente elevada (>14 µg/dl) pode ser usada para diagnosticar DRC precoce.
II	140-250 1.6-2.8	18-25	Creatinina normal ou levemente aumentada, azotemia renal leve (o limite inferior do intervalo está dentro dos limites de referência para creatinina para muitos laboratórios. SDMA levemente aumentado. Sinais clínicos geralmente leves ou ausentes.
III	251-440 2.9-5.0	26-38	Azotemia renal moderada. Muitos sinais extra-renais podem estar presentes, mas a sua extensão e gravidade podem variar. Se os sinais estiverem ausentes, o caso pode ser considerado como estadio inicial 3, enquanto a presença de muitos ou sinais sistêmicos marcantes pode justificar a classificação como estadio avançado 3.
IV	> 440 > 5.0	> 38	Aumento do risco de sinais clínicos sistêmicos e crises urêmicas.

Tabela 34. Sistema de estadiamento IRIS (Adaptado http://www.iris-kidney.com/pdf/2_IRIS_Staging_of_CKD_2023.pdf).

9.2 Subestadiamento da DRC

Além do estadiamento com base na Crs ou SDMA, a IRIS recomenda que os pacientes sejam subestadiados com base em mais dois parâmetros diagnósticos, nomeadamente a quantidade de proteína excretada na urina e a pressão arterial sistêmica. A avaliação de ambos é importante porque proteinúria e hipertensão sistêmica podem ocorrer separadamente ou em

conjunto, em qualquer estadió IRIS da DRC²⁸ e são fatores de risco independentes para a lesão renal progressiva que justificam protocolos de tratamento específicos⁸¹.

A proteinúria é um indicador de prognóstico em gatos (e cães) com DRC. O subestadiamento dos pacientes com base na proteinúria refere-se apenas à proteinúria renal, sendo as causas pré-renais e pós-renais previamente descartadas²⁸. O subestadiamento deve exigir idealmente a persistência da proteinúria em três ou mais amostras de urina colhidas durante um período de pelo menos duas semanas. A classificação do subestadió como não proteinúrico, *borderline* proteinúrico ou proteinúrico baseia-se no rácio entre proteína e creatinina na urina (UP/C), sendo que os limites que definem estes subestadios são apresentados na tabela 35⁸¹.

O significado clínico e a importância dos subestadios proteinúrico ou *borderline* proteinúrico, depende do estadió da DRC. O subestadió proteinúrico é mais relevante no estadió III do que no estadió I, uma vez que, a proteína filtrada que chega aos túbulos diminui à medida que a massa funcional do nefrónio diminui. Consequentemente, um determinado nível de proteinúria atinge maior significância à medida que a TFG diminui⁸¹. Os pacientes felinos persistentemente *borderline* proteinúricos devem ser reavaliados nos 2 meses seguintes e reclassificados⁸⁴.

As alterações na magnitude da proteinúria devem sempre ser interpretadas à luz da concentração de creatinina/SDMA, uma vez que a proteinúria pode diminuir na doença renal progressiva à medida que o número de nefrónios funcionais diminui. A diminuição da proteinúria diante de uma creatinina sanguínea/SDMA estável sugere melhora da função renal, enquanto a diminuição da proteinúria com o aumento da creatinina sanguínea/SDMA sugere progressão da doença⁶⁸.

Rácio UP/C	Subestadió
<0.2	Não-proteinúrico
0.2-0.4	Borderline proteinúrico
>0.4	Proteinúrico

Tabela 35. Subestadiamento IRIS baseado na proteinúria renal (Adaptado http://www.iris-kidney.com/pdf/2_IRIS_Staging_of_CKD_2023.pdf).

A doença renal pode afetar a regulação da pressão arterial, levando a uma pressão arterial elevada, que pode ser prejudicial para os rins e também pode danificar outros órgãos-alvo, levando a sinais extra-renais⁸¹. Por este motivo, a IRIS recomenda que todos os pacientes com DRC tenham a pressão arterial monitorizada, independentemente do estadió da doença renal, sendo este parâmetro também usado para subestadiar gatos de acordo com o risco de lesão do órgão-alvo e da evidência ou não de lesão de órgão-alvo extra-renal. Este sistema de subestadiamento é apresentado na tabela 36⁸².

O subestadiamento da pressão arterial baseia-se na pressão arterial sistólica medida e na presença ou risco de lesão de órgão-alvo extra-renal. Tal como acontece com a proteinúria,

a persistência de hipertensão deve ser baseada em múltiplas medições sequenciais da pressão arterial. Por outro lado, se já houver lesão de um órgão-alvo extra-renal, a demonstração da persistência não é necessária e o tratamento deve ser iniciado imediatamente⁸¹. Se não houver lesão de um órgão-alvo extra-renal, é recomendado para pacientes considerados persistentemente *borderline* hipertensos, reavaliar a cada dois meses. Para pacientes considerados persistentemente hipertensos sem sinais sistêmicos de lesão de órgão-alvo deve-se reavaliar e, se a pressão arterial permanecer persistentemente nesta categoria com base em múltiplas medições feitas ao longo de dois meses o recomendado é instituir um tratamento. Para pacientes hipertensos graves sem sinais sistêmicos de lesão de órgãos-alvo, o indicado é reavaliar nos sete dias subsequentes e, se a pressão arterial permanecer persistentemente nesta categoria com base em várias medições feitas durante esse período, instituir o tratamento apropriado²⁸.

Pressão arterial sistólica mmHg	Subestadio	Risco de danos futuros em órgãos-alvo
<140	Normotenso	Mínimo
140-159	Pré-hipertenso	Baixo
160-179	Hipertenso	Moderado
≥ 180	Gravemente hipertenso	Alto

Tabela 36. Subestadiamento IRIS baseado na pressão arterial sistólica (Adaptado [http://www.iris-kidney.com/pdf/2 IRIS Staging of CKD 2023.pdf](http://www.iris-kidney.com/pdf/2_IRIS_Staging_of_CKD_2023.pdf)).

9.3 Revisão do estadiamento e subestadiamento após tratamento

A evidência da progressão da DRC é avaliada através do re-estadiamento e re-subestadiamento do paciente, aproximadamente a cada seis meses. Para pacientes descompensados deve ser realizado antes⁸⁵.

10 Tratamento da DRC

Após o diagnóstico e o estadiamento, os objetivos do tratamento da DRC são retardar ou interromper a progressão para o estadio terminal da doença, reduzir a frequência de episódios de crise urêmica e controlar complicações secundárias associadas à DRC, garantindo sempre o máximo de qualidade de vida tanto para o paciente como para o tutor⁸². Assim sendo, o tratamento médico consiste em tratamentos individualizados e adaptados a cada paciente, destinados a fornecer cuidados de suporte e sintomáticos, com o objetivo de corrigir os desequilíbrios nutricionais, hídricos, eletrolíticos, endócrinos e ácido-base. Infelizmente, não se espera que o tratamento médico interrompa, reverta ou cure a disfunção renal ou quaisquer lesões renais associadas. Se qualquer causa subjacente tratável da doença for identificada, como infecção ou obstrução, é imperativo que ela também seja abordada⁶⁵. Em anexo II, estão

enumerados os protocolos de tratamento recomendados pela IRIS para cada estadio de DRC, publicados em 2023.

10.1 Nutrição e terapêutica dietética

Vários estudos mostram o valor terapêutico de dietas especialmente formuladas no manejo da DRC, incluindo evidências na diminuição da incidência de crises urêmicas e aumento da sobrevida⁶⁵, sendo que, de todos os tratamentos para a DRC usados até ao momento, a modificação da dieta tem o efeito mais benéfico a longo prazo⁸⁶. As dietas renais são baixas em fósforo, sódio e proteína, com elevado valor calórico, suplementadas com fibra solúvel, vitaminas do complexo B, ácidos gordos polinsaturados ómega-3 e antioxidantes e têm um efeito de neutralização da acidez. As dietas renais felinas também são suplementadas em potássio⁶⁵.

O principal nutriente de preocupação para a DRC é o fósforo. A diminuição da ingestão de fósforo, com a diminuição do fosfato plasmático e do FGF-23, na dieta retarda a progressão da doença renal e prolonga a sobrevida em gatos com DRC. As diretrizes da IRIS sugerem a manutenção das concentrações plasmáticas (ou séricas) de fosfato em gatos (e cães) com DRC entre 2,7 e 4,6 mg/dL (0,87–1,49 mmol/L), embora seja mais indicado menos de 5,0 mg/dL (1,62 mmol/L) para pacientes com DRC em estadio IRIS III e menos de 6,0 mg/dL (1,94 mmol/L) para pacientes com DRC em estadio IRIS IV. O controlo das concentrações de fosfato circulante é primeiramente abordado diminuindo a ingestão de fósforo na dieta, e de seguida, adicionando quelantes de fosfatos orais com os alimentos, se necessário⁸⁷. Evidências recentes também sugerem que não só a quantidade de fósforo é importante, mas também a forma em que se encontra este fósforo. O fósforo de fontes inorgânicas, como sais de fosfato de sódio ou potássio é mais biodisponível do que o fósforo de fontes orgânicas como a carne, farinha de ossos e grãos. Além disso, a proporção de cálcio:fósforo na dieta é importante, pois foi demonstrado que a alimentação de sais de fósforo altamente biodisponíveis em combinação com muito pouco cálcio resulta em danos renais em gatos previamente saudáveis⁸⁸.

Por vezes, os gatos com DRC desenvolvem hipercalcemia, sendo que um estudo demonstrou que a atenuação da restrição de fosfato na dieta e uma menor relação Ca:P na dieta levaram a uma redução significativa nas concentrações de cálcio total e ionizado no sangue em gatos que desenvolveram hipercalcemia ionizada quando alimentados com dieta renal⁸⁹, no entanto são necessárias mais pesquisas para facilitar a identificação de gatos com DRC em risco de hipercalcemia e para entender como o tratamento pode ser melhor adaptado às necessidades fisiológicas do paciente⁸⁸.

Relativamente à restrição da proteína, é controverso ainda se e/ou quando a proteína deve ser restrita em animais, especialmente gatos com DRC, uma vez que são considerados carnívoros obrigatórios e, portanto, têm maiores necessidades de proteína em comparação com os cães e humanos⁸⁸. Em humanos com DRC, por exemplo, fornecer uma proteína adequada,

incluindo aminoácidos essenciais, pode diminuir o risco de perda de massa corporal magra⁸⁷. Em gatos, a ingestão de proteína na dieta demonstrou influenciar também a massa corporal magra. Uma exceção à alimentação com uma dieta rica em proteínas é quando a proteinúria está presente, sendo o principal objetivo diminuir a proteína dietética o suficiente para diminuir a proteinúria, mas não tanto a ponto de contribuir para a perda de massa magra. Uma possível abordagem para otimizar a restrição dietética de proteína sem contribuir para a perda de massa magra é suplementar estrategicamente os aminoácidos⁸⁷.

A perda de composição corporal (CC) de um animal, ou seja, o peso corporal, *score* de condição corporal e condição muscular, pode preceder o diagnóstico de DRC em gatos e também influencia a sua sobrevivência⁸⁷. Para além deste facto, esta perda de peso tem um efeito negativo na percepção dos tutores sobre a qualidade de vida do seu animal⁶⁵. O principal objetivo do manejo nutricional de qualquer paciente com doença crónica é a manutenção da massa muscular magra e uma condição corporal ideal²⁵.

O maior desafio clínico na recomendação de uma dieta renal é a sua aceitação pelo animal. Algumas dicas para estimular a aceitação da dieta renal consistem em introduzir gradualmente esta dieta com a dieta anterior do animal, ao longo de várias semanas, evitar a transição para a dieta renal durante um evento de crise urémica e/ou hospitalização para prevenir a aversão alimentar, experimentar a dieta a diferentes temperaturas, texturas e formulações e fazer uma boa gestão dos fármacos disponíveis para controlar a náusea do paciente. A ingestão calórica insuficiente pode potencialmente levar à desnutrição proteica, havendo diminuição da massa muscular, anemia e diminuição da albumina sérica ou das concentrações totais de proteínas⁶⁵.

Se as necessidades calóricas não estiverem a ser consideradas e o tratamento médico da inapetência não estiver a ser bem-sucedido, mas as complicações metabólicas estiverem controladas, deve considerar-se a alimentação assistida. As opções de alimentação assistida incluem a colocação de um tubo de esofagostomia ou gastrostomia transcutânea para manejo nutricional a longo prazo. A alimentação por sonda tem a vantagem adicional de permitir que o tutor forneça água e medicamentos ao paciente e pode ser uma ferramenta valiosa para a gestão da doença a longo prazo. As desvantagens da alimentação por sonda incluem a anestesia necessária para a colocação e complicações no local da sonda⁶⁵.

Com base em evidências de estudos clínicos, a *IRIS Board* sugere que dietas renais sejam consideradas para gatos a partir do estadió IRIS II, sendo que, até ao momento, não está claro qual deve ser a recomendação em pacientes com estadió IRIS I. As diretrizes também recomendam a revisão da resposta ao tratamento, reconhecendo que existem casos individuais em cada estadió e que precisarão de ajustes na sua dieta⁸⁸.

10.2 Maneio Médico

10.2.1. Tratamento do vômito, náusea e inapetência

À medida que gatos com DRC atingem estádios IRIS III e IV, as náuseas, vômitos e inapetência surgem como resultado de toxinas urêmicas que afetam a zona de gatilho quimiorrecetora central. Atualmente várias terapias antieméticas/antináuseas potentes estão disponíveis como o citrato de maropitant, a mirtazapina, o ondansetron e o dolasetron⁴⁸.

O citrato de maropitant é comumente usado para vômitos agudos, apesar de um estudo farmacocinético e de toxicidade em gatos indicar que o uso a longo prazo é seguro, e indicado para terapias a longo prazo em pacientes com doenças crônicas. Quando administrado diariamente durante duas semanas na dose de 4 mg/gato, o maropitant demonstrou diminuir o vômito associado à DRC em gatos nos estádios IRIS II e III. O citrato de maropitant é administrado a 1 mg/kg IV, SC ou PO q24h⁶⁵. O ondansetron e o dolasetron são agentes antieméticos potentes, mediados pelo antagonista do recetor 5-HT₃⁸⁶. Um estudo recente avaliou a farmacocinética do ondansetron em gatos saudáveis, sendo que a administração subcutânea do ondansetron resulta em maior biodisponibilidade e semivida mais longa do que a administração intravenosa ou oral⁸². O tratamento de ondansetron deve ser iniciado por uma dose de carga de 0,5 mg/kg IV em bolus, seguida de infusão de 0,5 mg/kg/h por seis horas ou 0,5-1 mg/kg PO q12-24h. O dolasetron, granisetron, palanasetron e tropisetron são fármacos semelhantes, mas ainda não foram muito utilizados em animais de companhia⁹⁰.

Embora mais comumente usado como estimulante do apetite, a mirtazapina também apresenta propriedades antieméticas, atuando no recetor 5-HT₃, semelhante ao ondansetron⁶⁵. Um estudo demonstrou as propriedades estimulantes do apetite deste medicamento na dose de 1,88 mg/gato sendo que em doses mais altas (3,75 mg/gato) foram observados efeitos colaterais, incluindo aumento da vocalização e atividade, hiperexcitabilidade e tremores musculares⁸². Atualmente, a recomendação atual para gatos com DRC é de 1,9 mg/gato PO q48h, sendo que se pode duplicar a dose se necessário ou aumentar a frequência para q24h⁹¹. Recentemente foi aprovada pela FDA a administração transdérmica em gatos⁶⁵.

Diminuir a acidez gástrica com o uso de bloqueadores de recetores H₂ da histamina como a famotidina, numa dose de 0,5-1,0 mg/kg PO q12-24h⁹², ou inibidores da bomba de prótons como o omeprazol, numa dose de 0,75-1 mg/kg PO q24h num máximo de oito semanas⁹³, pode diminuir a inapetência em alguns pacientes com DRC. Apesar da famotidina ser um dos medicamentos mais comumente prescritos em gatos com DRC⁶⁵, estes medicamentos nunca foram avaliados em ensaios clínicos. Além disso, a não observação de ulceração gástrica em gatos com DRC e a ausência de diferenças no pH estomacal e nas concentrações séricas de gastrina entre gatos normais e gatos com DRC levam a dúvidas sobre o valor clínico do uso de famotidina ou de outros bloqueadores de H₂ da histamina em gatos

com DRC. O sucralfato, gastroprotetor, tem associado efeitos adversos em gatos como anorexia, vômito, obstipação e, portanto, não é recomendado para gatos com DRC²⁷.

10.2.2. Tratamento hipertensor

A decisão de iniciar o tratamento é baseado no grau de hipertensão e no estadió IRIS do animal, ou seja, pacientes com estadió IRIS II a IV e pressão arterial persistentemente acima de 160 mmHg são candidatos ao tratamento, tal como os pacientes com estadió IRIS I e com pressão arterial persistentemente superior a 180 mmHg. Não se sabe ao certo qual a pressão arterial ideal para pacientes com DRC, mas o objetivo do tratamento é diminuir a pressão arterial entre 100 e 160 mmHg. As estratégias de tratamento diferem ligeiramente com base na eficácia dos anti-hipertensores atualmente disponíveis para cada espécie⁶⁵.

A amlodipina, bloqueador dos canais de cálcio (BCC), é documentada como um tratamento eficaz para a hipertensão em gatos e tem sido tradicionalmente o fármaco de eleição nesta espécie⁶⁵, sendo eficaz na diminuição da hipertensão, proteinúria e risco de lesão de órgãos-alvo e melhora da qualidade de vida em gatos. Além disso, tem poucos efeitos colaterais, início rápido e fácil administração⁸⁶. Este fármaco sendo um BCC atua na vasculatura arteriolar periférica, resultando na vasodilatação e reduzindo o pós-carga. A dose recomendada para gatos é 0,625-1,25 mg/gato PO q24h, esta dose pode ser aumentada lentamente ou a frequência aumentada para q12h se necessário⁹⁴. Foram investigadas formulações alternativas deste fármaco, incluindo amlodipina transdérmica e uma forma mastigável que pode ter algum grau de eficácia⁶⁵. Atualmente, há outro agente alternativo de primeira escolha, particularmente em gatos proteinúricos e que interfere com SRAA: o telmisartan. Trata-se de um bloqueador do recetor de angiotensina II (BRA) e ensaios clínicos recentes demonstraram que este reduz a PAS em gatos hipertensos com eficácia semelhante à amlodipina⁹⁵. Sendo bloqueador do recetor da angiotensina II inibi os efeitos desta, ou seja, a vasoconstrição, o aumento da síntese de aldosterona e a retenção de sódio e água. A dose recomendada para gatos hipertensos é de 2 mg/kg PO q24h⁹⁶.

Como já mencionado, a ativação do SRAA está associada à vasoconstrição preferencial das arteríolas pós-glomerulares, havendo um aumento da TFG, hipertensão intraglomerular e hiperperfusão, bem como proteinúria²⁶. Por isso, a utilização dos inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECAs) são também uma opção visto que afetam este SRAA. Os IECAs podem aumentar as concentrações de potássio e creatinina devido à redução da TFG após a dilatação da arteríola eferente e por isso estes parâmetros devem ser monitorizados ao longo do tratamento. Aumentos na concentração de Crs sérica de 30% acima dos valores basais pré-tratamento, ou inapetência associada à sua administração, justificam a interrupção do tratamento. Dos IECAs, o benazepril (0,5-1,0 mg/kg PO q24h) é mais bem tolerado do que o enalapril (0,25-0,5 mg/kg PO q12-24h.), embora o efeito adverso da redução da TFG exista em

ambos⁸⁶. Se um fármaco anti-hipertensivo de escolha for apenas parcialmente eficaz, a abordagem usual é aumentar a dose antes de introduzir outro medicamento, caso o aumento da dose ainda não seja eficaz então realiza-se o tratamento adjuvante, ou seja, CCB e IECAs ou CCB e BRA. Combinar um IECA com BRA levou a efeitos adversos crescentes em algumas espécies e por isso não é recomendado⁹⁵.

Na maioria das situações, a diminuição da PAS deve ser alcançada com uma diminuição gradual e persistente ao longo de várias semanas, mais ou menos 3-4 semanas. Contudo a evidência de lesões em órgãos alvo, principalmente alterações oculares e neurológicas, justifica o tratamento de emergência como uma crise hipertensiva, sendo necessário diminuir rapidamente a PAS em poucas horas. Infelizmente, os danos oculares graves, como o descolamento de retina ou hemorragia intraocular acentuada, geralmente estão associados a lesões retinianas crônicas, de modo que o animal pode permanecer cego mesmo se o tratamento anti-hipertensivo for eficaz. No caso destas emergências, os ajustes da dosagem dos fármacos devem ser realizados rapidamente em 3-5 dias⁹⁵.

Independentemente do fármaco anti-hipertensivo utilizado, todos os pacientes requerem um controle cuidadoso da pressão arterial, geralmente 7 a 14 dias após o início do tratamento anti hipertensor ou após qualquer ajuste da dose⁸², sendo que, regra geral, os gatos hipertensivos requerem o tratamento para toda a vida e devem ser reavaliados a cada 1-4 meses, dependendo do grau de hipertensão⁹⁵.

10.2.3. Tratamento da proteinúria

A proteinúria é um indicador de pior prognóstico para gatos (e cães) com DRC. O tratamento para a proteinúria é recomendado quando o UP/C é persistentemente > 0,4 em gatos, em pelo menos duas ocasiões com 2 a 4 semanas de intervalo. A terapia anti-proteinúrica tem três componentes principais: introdução de uma dieta reduzida em proteínas, inibição do SRAA e suplementação com ácidos gordos polinsaturados ômega-3⁸². Além disso, a hipertensão sistêmica exacerba a proteinúria e deve ser também tratada, conforme descrito anteriormente⁶⁵ e, tendo em conta que o tratamento da hipertensão pode reduzir a proteinúria, a necessidade da terapia anti-proteinúrica adicional deve ser sempre avaliada após a terapia anti-hipertensiva⁴⁸.

Como já mencionado no manejo nutricional, as dietas renais terapêuticas são consideradas *standard* no tratamento, sendo úteis no manejo da DRC proteinúrica e contêm quantidades restritas de proteínas de alta qualidade. Estas dietas são suplementadas com ácidos gordos polinsaturados ômega-3, que são anti-inflamatórios em virtude do processo subjacente na DRC de natureza inflamatória poder também contribuir para a proteinúria⁶⁵. A proporção ideal de ômega-6 para ômega-3 é desconhecida, embora seja defendida uma proporção de 5:1⁸².

As forças hemodinâmicas influenciam o movimento transglomerular das proteínas e, por isso, alterar a hemodinâmica renal seria eficaz na redução da proteinúria. O SRAA tem sido o principal sistema-alvo para esta abordagem. Os fármacos que têm como alvo o SRAA são o IECAs, BRAs, como já mencionados, e antagonistas dos recetores de aldosterona. Estes fármacos reduzem a proteinúria por vários mecanismos e diminuem a hipertensão capilar glomerular⁶⁹.

Em gatos com DRC, a inibição do SRAA com o benazepril, IECA ou, mais recentemente, o telmisartan, um BRA mostrou reduzir significativamente a proteinúria⁴⁸. A dose recomendada para o telmisartan em casos de proteinúria é 1 mg/kg PO q24h⁹⁶. No entanto, não foi demonstrado nenhum benefício do bloqueio de SRAA no tempo de sobrevivência de gatos com DRC, sendo por isso necessário mais investigações para avaliar o papel da inibição do SRAA na DRC felina e para determinar a terapêutica ideal. Atualmente tanto os BRAs como os IECAs estão disponíveis e são usados em gatos⁴⁸.

Os efeitos adversos da inibição do SRAA são pouco comuns em gatos com DRC estável, mas deve-se ter mais cautela em pacientes com DRC mais avançada, como o estadio IRIS IV. As possíveis complicações incluem agravamento da azotemia, redução da pressão arterial e hipercalemia⁴⁸. Sendo assim, é necessário um controlo cuidadoso após a introdução de IECA ou BRA, uma vez que, ambos causam dilatação preferencial da arteríola eferente, redução da pressão capilar glomerular e declínio da taxa de filtração glomerular. O controlo da função renal, eletrólitos, nomeadamente o potássio, e a pressão arterial são recomendados 7 a 14 dias após o início da terapia com IECA ou BRA. Se for observado um aumento da creatinina plasmática >25%, o paciente desenvolver hipercalemia ($K^+ >6$ mmol/l) ou se se observar uma deterioração dos sinais clínicos, a terapêutica com o IECA ou BRA deve ser descontinuada ou a dose reduzida, dependendo do estado clínico e da gravidade da anormalidade detetada⁸².

10.2.4. Manutenção da hidratação

Os pacientes com DRC são poliúricos devido à diminuição da capacidade de concentrar a urina, resultado da diminuição da massa de nefrônios. Devido à poliúria, pode ocorrer desidratação se a perda de água exceder a ingestão de água, que ocorre com frequência em gatos²⁵. A mudança da dieta do paciente para uma dieta húmida em vez de uma dieta seca⁸² e a presença de fontes de água frescas e acessíveis em casa, são estratégias que se podem adotar para tentar aumentar a ingestão de água do paciente e garantir a sua hidratação⁶⁵.

Os pacientes que apresentam uremia ou desidratação/hipovolémia grave, precisam de hospitalização para receberem fluidoterapia IV⁸². A fluidoterapia IV é composta por 3 componentes: quantidade necessária para reidratar, necessidade de fluidos de manutenção e quantidade de fluidos necessária para tratar perdas adicionais, por exemplo, vômito e diarreia. A

quantidade necessária para reidratar em mililitros é estimada multiplicando a percentagem estimada de desidratação por condição corporal em quilogramas e multiplicando o produto resultante por 1000. Os requisitos de fluidos de manutenção são estimados em 2,2 mL/CCkg/h e a quantidade necessária para substituir os fluidos perdidos podem ser estimadas em 1,1 mL/CCkg/h²⁵.

A longo prazo, os pacientes que apresentem desidratação crônica ou incapacidade de manter o equilíbrio hídrico beneficiam da administração subcutânea de fluidos, tanto do cloreto de sódio a 0,9%, como da solução de Lactato de Ringer (LR). A solução de LR é usada com maior frequência, no entanto, podem ser usados outros tipos de fluidos. O potássio na forma de cloreto de potássio pode ser adicionado a fluidos administrados por via subcutânea até uma concentração de 20 mEq/L. Contudo, existem alguns pacientes que não toleram fluidos administrados por via subcutânea devendo ponderar-se a colocação de sondas de alimentação ou ainda esofagostomia ou gastrostomia. Estes tubos de alimentação também podem ser usados para administração de dieta e medicamentos, se a via oral não estiver disponível²⁵. O volume de fluido necessário e a frequência de administração dependem do paciente e da resposta à administração de fluidos subcutâneos, que deve ser cuidadosamente monitorizada. Os gatos com DRC requerem entre 10 e 20 mL/kg, com uma frequência a cada um a três dias por semana⁸².

A fluidoterapia subcutânea repetida pode ser usada em ambulatório ou pelos tutores em casa para manter a hidratação. Isto é mais comumente empregue em gatos com DRC avançada, ou seja, em estádios IRIS III e IV, mas deve ser considerado caso a caso. Os gatos devem ser cuidadosamente monitorizados para garantir que há benefício clínico e para evitar a super-hidratação. Embora uma solução eletrolítica balanceada, como a solução de LR, seja frequentemente usada, pode ser preferível uma solução hipotônica, como a solução salina a 0,45%, com adição de potássio conforme necessário, para reduzir a carga de sódio⁴⁸.

10.2.5. Tratamento da anemia

A anemia não regenerativa é relatada em aproximadamente 20 a 30% dos pacientes felinos com DRC. Embora seja incomum identificar anemia em gatos com estadio IRIS II, a prevalência da anemia aumenta com o estadio IRIS e aproximadamente 50% dos gatos com estadio IRIS IV são anêmicos. É considerado o uso de agentes estimuladores da produção de eritrócitos em caso de hematócrito $\leq 20\%$ ou quando se acredita que a anemia tem uma consequência na qualidade de vida do paciente, e este apresenta já sintomatologia⁸². É importante também descartar todas as causas potenciais de anemia. Deve suspeitar-se de hemorragia gastrointestinal crônica, apesar de incomum, quando se observa melena, BUN elevado, deficiências de ferro ou anemia desproporcional ao nível de azotemia. O tratamento empírico com antiácido e sucralfato com aumento do hematócrito corrobora o diagnóstico⁸⁶.

Tradicionalmente, têm sido administrados eritropoietina humana e análogos sintéticos de eritropoietina humana, no entanto, aproximadamente 20% dos gatos (e cães) que recebem estes agentes desenvolvem anticorpos anti-eritropoietina, com o desenvolvimento posterior de anemia refratária, o que torna estes pacientes dependentes de transfusões sanguíneas. Mais recentemente, foi desenvolvido um composto sintético de eritropoietina humana de ação prolongada, a darbopoietina. A principal vantagem desta é reduzir a frequência necessária da sua administração e a produção de anticorpos anti-eritropoietina. Estudos relatam que a resposta à terapia com darbopoietina em gatos é variável e pode ser dependente da dose. A dose recomendada atualmente é de 1 µg/kg a cada sete dias e deve ser realizado no mínimo, antes da sua administração, o hematócrito e a medição das proteínas totais⁸². Uma vez atingido o hematócrito no limite inferior do intervalo normal, a frequência de administração pode ser diminuída para semanas alternadas para manter o animal a longo prazo⁶⁵.

Aproximadamente 60% dos gatos apresentam resposta regenerativa melhorada com a terapia com darbopoietina⁸², sendo que 40% dos gatos com anemia associada à DRC não respondem ou não desenvolvem uma resposta à terapia. As razões potenciais para isto ocorrer são a presença de doenças concomitantes, infecções ou inflamação, hemorragia gastrointestinal, deficiência em ferro e aplasia eritrocitária pura decorrente da produção de anticorpos anti-eritropoietina⁴⁸. Alguns pacientes conseguem responder subsequentemente a uma dose aumentada de darbopoietina, até 2 µg/kg a cada 7 dias⁸².

Independentemente do agente estimulante de eritrócitos usado, o objetivo do tratamento é aumentar o hematócrito $\geq 25\%$, sendo que a suplementação de ferro é geralmente recomendada para garantir que a deficiência de ferro não contribua ainda mais para a anemia. As opções disponíveis incluem o ferro dextrano, 50 mg IM por gato, no início da terapia com o agente estimulador de eritrócitos, repetido mensalmente conforme necessário ou a utilização de suplementos orais de ferro como o sulfato ferroso, 50-100 mg/gato por dia. Os gatos que recebem esta terapêutica, com agentes estimuladores de eritrócitos, devem ser monitorizados, principalmente o hematócrito, a contagem de reticulócitos e a pressão arterial. A monitorização deve ser realizada semanalmente até atingir o hematócrito alvo, ou a cada redução gradual da dose do agente, ou a cada 1-3 meses, uma vez atingida a menor dose eficaz⁴⁸.

10.2.6. Tratamento da hipocaliémia

Embora as dietas renais sejam tipicamente suplementadas com potássio, para tentar prevenir o desenvolvimento de hipocaliémia clinicamente significativa, esta ainda pode ser observada em alguns gatos⁸², principalmente em estádios IRIS II e III e por isso, é necessário a sua suplementação⁶⁴.

O potássio pode ser suplementado por via oral usando gluconato de potássio ou citrato de potássio, sendo a forma oral a mais eficaz para a correção da hipocaliemia induzida por DRC⁶⁴. O citrato de potássio é usado com mais frequência, porque também é alcalinizante, numa dose de 40 a 75 mg/kg q12h²⁵. A suplementação com gluconato de potássio é recomendada se o potássio sérico for inferior a 3,5 mEq/L, numa dose inicial típica de 1-4 mEq/gato q12h⁴⁸. Quando a suplementação de potássio é iniciada, as concentrações séricas de potássio devem ser reavaliadas aproximadamente duas a quatro semanas para garantir a normalização das mesmas⁸². Se os pacientes estiverem a receber fluidos SC, normalmente em casos de emergência, o potássio pode ser adicionado aos fluidos até 30 mEq/L como cloreto de potássio, tendo em atenção que pode ocorrer irritação no local da injeção com concentrações maiores. O cloreto de potássio também pode ser adicionado a fluidos IV, dependendo da concentração de potássio no sangue. A taxa de administração não deve exceder 0,5 mEq/kg/h para evitar cardiotoxicidade²⁵.

A fraqueza muscular geralmente desaparece dentro de um a cinco dias após o início da suplementação de potássio. Posteriormente, a dose de potássio deve ser ajustada com base na resposta clínica do paciente e nas determinações de potássio sérico. A concentração sérica de potássio deve ser inicialmente monitorizada a cada 7 a 14 dias. Em pacientes com polimiopatia hipocalémica, pode ser necessário monitorizar as concentrações séricas de potássio a cada 24-48 horas durante a fase inicial da terapia²⁶.

A hipocaliemia pode se desenvolver quando são fornecidas dietas acidificantes e com conteúdo restrito de magnésio e por isso, devem ser evitadas em gatos com DRC. Além disso, a fluidoterapia intensiva durante as crises urêmicas, particularmente com fluidos deficientes em potássio, pode promover hipocaliemia em gatos que não eram previamente hipocalémicos. É por isso importante a monitorização das concentrações séricas de potássio durante a fluidoterapia e os fluidos de manutenção devem ser suplementados com cloreto de potássio, com concentrações de 13 a 20 mEq/L, para evitar hipocaliemia iatrogénica²⁶. Alguns médicos defendem a suplementação profilática mesmo quando o potássio sérico está na faixa normal baixa, com o objetivo de manter os níveis séricos de potássio acima de 4 mg/dL. O valor da suplementação profilática de potássio ainda não foi determinado⁶⁵.

10.2.7. Tratamento do DMO-DRC

À medida que a DRC progride, o fósforo sérico tende a aumentar e pode tornar-se mais refratário ao controlo com a restrição dietética de fósforo. Quando a dieta sozinha é insuficiente, e o fósforo ainda estiver elevado após 4 a 6 semanas⁶⁵, o uso de quelantes intestinais de fósforo é fundamental⁴⁸. O objetivo é manter o fósforo sérico no intervalo normal, se possível, de acordo com as recomendações da IRIS para cada estadio (tabela 37). Os quelantes de fósforo ligam-se ao fósforo da dieta, tornando-o menos biodisponível e produzindo compostos insolúveis que são excretados nas fezes. É por isso fundamental que seja administrado com a refeição. Existem

vários quelantes de fósforo disponíveis, incluindo hidróxido de alumínio, carbonato de cálcio e carbonato de lantânio. A terapêutica é iniciada com uma dose inicial de 30-100 mg/kg/dia para o hidróxido de alumínio, 150 mg/kg/dia para o carbonato de cálcio e 30 mg/kg/dia para o carbonato de lantânio⁶⁵. A administração acima da dose recomendada pode levar a efeitos adversos, como toxicidade, devido à absorção de cátions associados aos quelantes, por exemplo, alumínio e cálcio⁸⁸.

As concentrações plasmáticas de fósforo devem ser monitorizadas duas a quatro semanas após o início de um quelante de fósforo oral e a dose é gradualmente aumentada até que a meta de IRIS necessária seja alcançada. A palatabilidade dos quelantes de fósforo orais é baixa em pacientes com DRC avançada, sendo que a administração adequada pode exigir a colocação de um tubo de alimentação⁸². Se forem usados quelantes de fósforo que contêm cálcio, recomenda-se o controle do cálcio sérico, idealmente ionizado, visto que, a hipercalecemia é ocasionalmente observada como um efeito adverso. Se ocorrer hipercalecemia ionizada, deve-se manter a hidratação e reduzir a dose do quelante de fósforo⁴⁸.

Como já mencionado nas complicações sistêmicas da DRC, faz também parte do complexo de distúrbios minerais e ósseos, a diminuição de 1,25-dihidroxicolecalciferol, o calcitriol. A enzima 1-alfa-hidroxilase, que se encontra no rim, é necessária para a conversão de 25 hidroxicolecalciferol em calcitriol ativo. As concentrações aumentadas de fosfato e FGF-23 têm uma ação inibitória direta sobre a atividade da 1-alfa-hidroxilase, reduzindo novamente a produção de calcitriol. Uma diminuição no calcitriol ocorre, portanto, como consequência tanto da redução da massa renal funcional, que leva a uma diminuição da disponibilidade de 1-alfa-hidroxilase, como da diminuição da atividade da própria 1-alfa-hidroxilase. Esta cascata de eventos pode ser parcialmente amenizada pela alimentação, com dieta restrita em fosfato, mas também pela administração de calcitriol. O calcitriol atua aumentando a absorção de cálcio e fosfato no trato intestinal e inibindo a produção de PTH⁸².

A suplementação de calcitriol pode potencialmente ajudar a suprimir DMO-DRC e demonstrou ser benéfica em cães e humanos, mas não demonstrou ter os mesmos benefícios na DRC felina. Além disso, as formulações de calcitriol podem dificultar a dose precisa em gatos. A hiperfosfatemia também deve ser cuidadosamente controlada ao usar esta terapêutica para evitar o aumento do produto cálcio-fosfato sérico⁴⁸. Atualmente, a IRIS não recomenda o tratamento com calcitriol para gatos nos estádios IRIS III e IV devido à falta de qualquer evidência de um efeito benéfico⁹⁷.

Estadio	Concentração alvo de fósforo sérico
II	3.5–4.5 mg/dL
III	3.5–5.0 mg/dL
IV	3.5–6.0 mg/dL

Tabela 37. Concentrações recomendadas de fósforo sérico em cada estadio IRIS (Adaptado de Bruyette, 2020)⁶⁵.

10.2.8. Tratamento da acidose metabólica

A acidose metabólica tem sido associada ao catabolismo proteico, uremia e efeitos esqueléticos e cardiovasculares na DRC. As dietas renais prescritas são alcalinizantes e é raro justificar-se uma terapia alcalinizante adicional⁸².

A gasometria deve ser usada para determinar o estado ácido-base e averiguar se o tratamento é necessário. De acordo com as diretrizes da IRIS, a terapêutica alcalinizante oral é necessária quando HCO_3^- é inferior a 16 mmol/l. O bicarbonato de sódio, numa dose de 8–12 mg/kg PO q8h ou o citrato de potássio, numa dose de 2 mmol/kg PO q12h, são opções para manter o HCO_3^- entre 16 e 24 mmol/l. Em gatos, o uso de citrato de potássio tem uma vantagem adicional porque permite tratar a acidose, mas também a hipocalémia concomitantemente. A gasometria venosa deve ser reavaliada 10 a 14 dias após o início da terapêutica⁸². Alimentar com uma dieta renal formulada para minimizar a acidose e manter uma boa hidratação é benéfico na prevenção da acidose metabólica, clinicamente significativa em gatos com DRC⁴⁸.

10.2.9. Tratamento das infeções do trato urinário

A infeção do trato urinário (ITU) é uma complicação comum em gatos com DRC devido à redução dos mecanismos de defesa do hospedeiro. Os pacientes com DRC devem realizar exame de urina completo e, idealmente, urocultura realizada em intervalos regulares, ou seja, a cada 3-4 meses para identificar ITU oculta. É importante notar que, particularmente em gatos com DRC, os sinais clínicos de cistite bacteriana podem não ser aparentes⁸². O tratamento da ITU em gatos com DRC deve ser considerado quando há urocultura positiva e onde, há presença de sinais de infeção do trato urinário inferior e/ou sinais sistêmicos como piroxia, neutrofilia com desvio à esquerda, dor abdominal, e/ou piúria (>5 WBCs/hpf) e/ou deterioração inexplicável da função renal. É ainda controverso tratar ITUs subclínicas, sendo necessário mais investigação, no entanto continua a ser mais apropriado a monitorização de gatos com DRC do que intervir no diagnóstico inicial⁴⁸.

As ITUs devem ser tratadas de acordo com as diretrizes internacionais, selecionando antibacterianos com base em testes de sensibilidade. É importante notar que existem antibacterianos que exacerbam a DRC, e por isso devem ser evitados, como os aminoglicosídeos e as polimixinas⁴⁸. A duração da terapêutica varia, dependendo de cada paciente e se algum fator de risco está presente, por exemplo a presença/suspeita de pielonefrite ou infeções recorrentes. A monitorização é importante, particularmente em pacientes com ITU recorrente, sendo realizado a repetição da cultura durante a terapêutica e 1-2 semanas após o término⁸².

11. Monitorização

A DRC é progressiva e, como tal, o estado metabólico, os sinais clínicos e o maneio de suporte dos pacientes alteram com o tempo. A hipertensão e proteinúria podem não estar presentes inicialmente no diagnóstico, mas podem desenvolver-se mais tarde no curso da doença e, por isso, é importante haver uma monitorização frequente destes pacientes⁶⁵. A frequência da monitorização pode variar dependendo da gravidade da disfunção renal, das doenças concomitantes presentes no paciente, dos tratamentos utilizados e da resposta ao tratamento²⁶. Os pacientes nos estádios IRIS I e II geralmente são monitorizados a cada 3-6 meses, assim que a estabilidade da função renal tenha sido estabelecida. Os pacientes nos estádios IRIS 3 requerem monitorização mais frequente, especialmente se houver complicações metabólicas, e devem ser avaliados no mínimo a cada 3-4 meses, e os pacientes no estadio IRIS 4 devem ser monitorizados mensalmente³⁷.

A monitorização deve incluir a história clínica do paciente, a retificação de fármacos ou doses, exame físico, avaliação nutricional, hemograma completo, perfil bioquímico e medição da pressão arterial⁶⁵. A urinálise, urocultura e UP/C são realizadas pelo menos duas vezes ao ano³⁷. Devido à natureza crónica da doença e à necessidade de acompanhamento regular, é importante estabelecer uma boa relação e uma boa comunicação entre a clínica/médico veterinário e o tutor. Isto facilitará a criação de planos de controlo individualizados que levem em consideração as vontades e capacidades do tutor, bem como as necessidades do paciente⁴⁸.

12. Prognóstico

O prognóstico é variável porque a progressão da doença é variável entre indivíduos. A má condição corporal, proteinúria, hipertensão, hiperfosfatémia e a anemia têm sido associados a um pior prognóstico e por isso, devem ser abordados para maximizar a sobrevida destes pacientes⁶⁵. Um estudo retrospectivo, concluiu que o estadio IRIS, baseado nas concentrações séricas de Crs, influencia o tempo de sobrevida de gatos com DRC⁶³. Os tempos médios de sobrevivência são de aproximadamente três anos para gatos com estadio IRIS II, dois anos para gatos com estadio IRIS III e um mês para gatos com estadio IRIS IV³⁷. Em regra geral, a DRC progride muito mais lentamente em gatos comparativamente aos cães, sendo que, gatos com DRC precoce podem ter uma doença estável, normalmente durante alguns anos, e morrer de outra doença concomitante⁶⁵.

13. Caso Clínico

13.1 Identificação do paciente e motivo da consulta

O “Faísca” é um gato *indoor*, com 14 anos de idade, de raça europeu comum, macho castrado, vacinado, desparasitado e com 5kg de peso corporal. O paciente apresentou-se à consulta no HVSB, dia 4 de fevereiro de 2023, por vômito há três dias, anorexia, prostração e PU/PD.

13.2 Anamnese e exame físico

O “Faísca” é um gato *indoor* que vive sem outros animais e cuja alimentação é à base de dieta comercial seca e água *ad libitum*. O paciente não se encontrava com as vacinas em dia e não tinha antecedentes médicos e medicação relevantes a apontar. Os tutores mencionaram que o paciente vomitava há três dias, tinha perdido o apetite e estava mais prostrado. Ao questionar acerca da quantidade de urina produzida e da quantidade de água ingerida, foi possível aferir que tinha poliúria e polidipsia há cerca de três meses. Os tutores afirmaram que as fezes estavam normais, a urina de cor amarela escura e ambos sem presença de sangue.

Ao exame físico, o paciente mostrou-se agressivo, sendo que a realização deste exame foi realizada com a ajuda dos tutores. O “Faísca” apresentava alguma desidratação, confirmada pelo tempo de repleção da prega cutânea superior a cinco segundos, pelagem oleosa e presença de seborreia seca generalizada, mucosas húmidas e rosadas (com o tempo de repleção capilar igual a dois segundos) e presença de halitose/cálculo dentário. Relativamente aos sinais vitais, a frequência respiratória estava dentro da normalidade contudo, a auscultação cardíaca revelou um aumento da frequência cardíaca (taquicardia). O restante exame físico não apresentou alterações.

13.3 Exames complementares

Como o “Faísca” tinha um temperamento agressivo, os exames complementares de diagnóstico tiveram que ser realizados com o animal sedado, sendo administrado alfaxalona numa dose de 5 mg/kg via IV. Inicialmente, procedeu-se à recolha de uma amostra sanguínea para avaliação do hemograma e perfil bioquímico. Analisando os resultados apresentados na tabela 38 e 39, todos os parâmetros encontravam-se dentro dos intervalos fisiológicos, com a exceção de glucose, creatinina e ureia.

Perfil Bioquímico		
Parâmetro	Resultado	Intervalos de Referência
Proteínas Totais (g/dL)	7,5	5,7-7,8
ALP (U/L)	29	9-53
GLU (mg/dL)	172	71-148
GPT/ALT (U/L)	43	22-84
Creatinina (mg/dL)	4,21	0,80-1,80
Ureia (mg/dL)	140,0	17,6-32,8

Tabela 38. Resultados do perfil bioquímico. Gentilmente cedido pelo HVSB.

Hemograma		
Parâmetro	Resultado	Intervalos de Referência
Eritrócitos ($10^{12}/L$)	10,45	4,60-10,20
Hemoglobina (g/dL)	151	85-153
Hematócrito (%)	46	26-47
C.H.C.M (g/dL)	347	290-360
V.C.M (fL)	41,6	38,0-54,0
R.D.W (%)	18,9	16,0-23,0
Glóbulos brancos ($10^9/L$)	11,64	5,50-19,50
Neutrófilos ($10^9/L$)	10,28	3,12-12,58
Linfócitos ($10^9/L$)	1,05	0,73-7,86
Monócitos ($10^9/L$)	0,23	0,07-1,36
Eosinófilos ($10^9/L$)	0,08	0,06-1,93
Basófilos ($10^9/L$)	0,00	0,00-0,12
Plaquetas ($10^9/L$)	257	100-518
V.P.M (fL)	10,7	9,9-16,3

Tabela 39. Resultados do hemograma. Gentilmente cedido pelo HVSB.

Posteriormente, foi realizado um exame radiográfico lateral direito e ventro-dorsal à cavidade abdominal, o qual revelou presença de gás gastrointestinal e perda de definição dos contornos do rim esquerdo (figura 2).

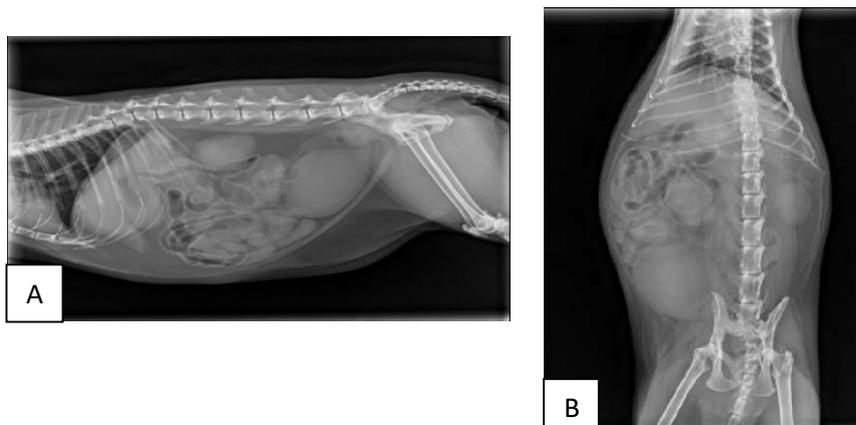


Fig 2. Radiografia abdominal: projeção lateral direita (A) e projeção ventro-dorsal (B).

Gentilmente cedido pelo HVSB.

Foi solicitada a realização de uma ecografia abdominal, que revelou uma perda total da arquitetura do rim esquerdo com zona medular ausente, distendida e com líquido. O rim direito apresentava maiores dimensões e ligeiramente hiperecogénico. A bexiga encontrava-se ligeiramente distendida com conteúdo anecoico e sedimento em suspensão. O resto da ecografia não apresentava alterações (figura 3). Estes achados eram sugestivos de doença renal crónica, e por isso, para a realização do estadiamento e tratamento adequado, durante o exame ecográfico foi colhida uma amostra de urina por cistocentese para rácio UP/C e urinálise do tipo II. Ambos os resultados chegaram dois dias mais tarde após a solicitação e estão descritos na tabela 40 e 41 respetivamente. De acordo com a tabela 40 o rácio UP/C foi 0.31, ou seja, está *borderline* proteinúrico e de acordo com a tabela 41, a urinálise do tipo II encontra-se normal com DU=1.036 e com sedimento urinário inativo, e por isso sem sinais de inflamação.

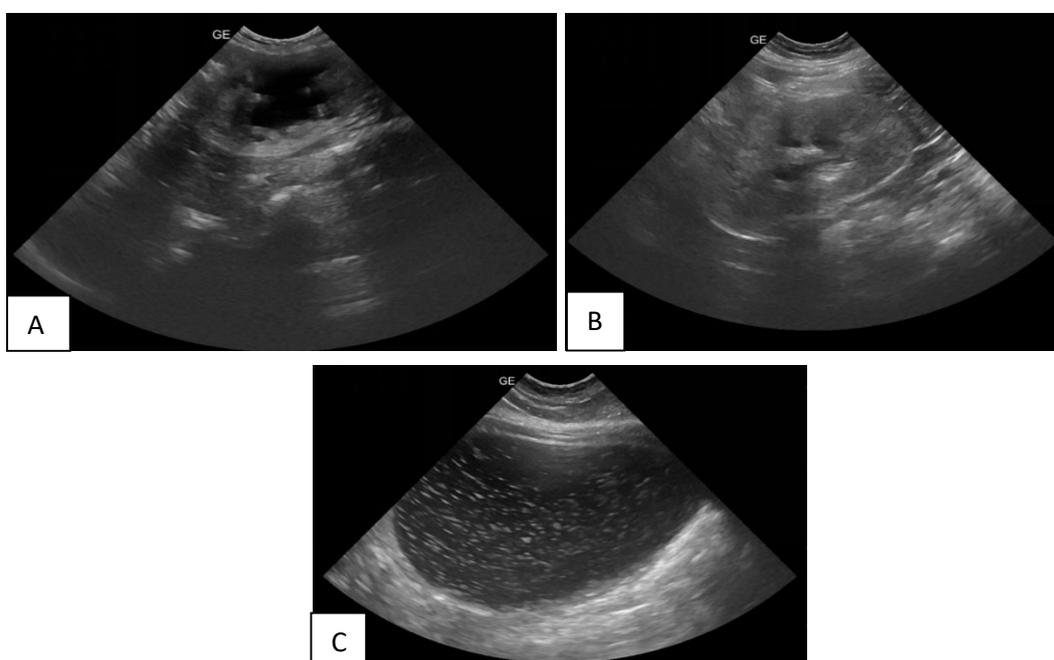


Fig 3. Ecografia abdominal no dia de apresentação: rim esquerdo com perda da arquitetura corticomedular (A); rim direito hiperecogénico e de maior dimensão (B); bexiga distendida com sedimento (C). Gentilmente cedido pelo HVSB.

Rácio (Proteínas totais/creatinina) Urina	
Resultado	Valores de referência
0.31	<0.2 Não proteinúrico
	0.2-0.4 Suspeito de proteinúria
	> 0.4 Proteinúrico
	IRIS Staging of CKD (modified 2015)

Tabela 40. Resultados do rácio UP/C. Gentilmente cedido pelo HVSB.

Urinalise do tipo II			
Caracteres gerais	Parâmetros	Resultado	
	Cor	Amarelo	
	Aspeto	Ligeiramente turvo	
	Cheiro	Normal	
	Sedimento	Sem sedimento macroscópico	
Bioquímica urinária	Parâmetros	Resultado	Referência
	Glucose	Negativo	Negativo
	Bilirrubina	Negativo	Negativo
	Corpos cetónicos	Negativo	Negativo
	Densidade	1.036	1.012-1.050
	pH	6.0	5.0-7.0
	Proteínas	100 mg/dL	Negativo
	Urobilinogénio	Negativo	0.2-1
	Nitritos	Negativo	Negativo
	Exame microscópico do sedimento	Parâmetros	Resultado
Leucócitos		<5	0-5/campo
Eritrócitos		6-20	0-5/campo
Células epiteliais		Raras	Raras
Cilindros		Ausentes	Ausentes
Cristais		Ausentes	Ausentes
Muco		Ausentes	Ausentes
Bactérias		Ausentes	Ausentes

Tabela 41. Resultados da urinalise do tipo II. Gentilmente cedido pelo HVSB.

13.4 Hospitalização e estabilização do paciente

Após o diagnóstico de doença renal crónica, o “Faísca” ficou internado a receber fluidoterapia intravenosa com LR numa taxa de manutenção de 15 mL/h. A terapêutica medicamentosa implementada consistiu na administração de maropitant (Vetemex®) numa dose de 1 mg/kg via IV uma vez ao dia, contudo ao terceiro dia de internamento suspendeu-se por o paciente já não apresentar vômitos/náuseas. Ao segundo dia de internamento, foi também administrado uma toma única de midazolam numa dose de 0,05 mg/kg via IV, para estimulação de apetite e para averiguar se o paciente urinava de uma forma mais confortável. O “Faísca” permaneceu numa jaula do internamento com água e comida *kidney care* k/d da marca Hill’s®, sendo fornecida duas vezes ao dia. Foi acordado com os tutores um internamento no mínimo de 48h a 72h, de modo a estabilizar os níveis de creatinina e ureia e reidratar. Ao longo do período de internamento, para além da vigilância dos sinais clínicos, os valores de creatinina e ureia foram monitorizados dois em dois dias até ter alta (tabela 42).

Bioquímicas renais			
	Parâmetros	Resultado	Referência
Dia 1	Creatinina	4,21	0,80-1,80
	Ureia	140	17,6-32,8
Dia 4	Creatinina	3,07	0,80-1,80
	Ureia	81,1	17,6-32,8
Dia 6 (Alta)	Creatinina	2,62	0,80-1,80
	Ureia	53,3	17,6-32,8

Tabela 42. Monitorização das bioquímicas renais durante os 6 dias de internamento. Gentilmente cedido pelo HVSB.

13.5 Alta hospitalar e tratamento

Devido ao temperamento do “Faísca” ao longo do internamento, a realização do exame físico foi sempre bastante complicada. Neste período, este apresentou melhorias significativas do seu estado clínico, sem vômitos e diarreia, sem perda de apetite e não revelou sinais de PU/PD. Por esse motivo, e tendo em conta a diminuição gradual dos valores de creatinina e ureia demonstrados na tabela 42, o “Faísca” teve alta clínica com indicação de manter a dieta renal *kidney care* k/d da marca Hill's ® até indicação em contrário, fornecimento de água fresca e vigilância dos sinais clínicos (atitude, apetite, urina e fezes). Foi recomendada a monitorização de bioquímicas renais dentro de uma semana após a alta.

13.6 Monitorização

Após o internamento, o “Faísca” foi acompanhado regularmente no HVSB, através de consultas de reavaliação, sendo realizado um exame físico completo e recolha de amostra sanguínea, da veia jugular, para a avaliação das bioquímicas renais (creatinina e ureia). Em ambas as consultas, que ocorreram num período de duas a quatro semanas de intervalo, o paciente encontrava-se bem-disposto e alerta em casa, com apetite e com boa ingestão de água e sem vômitos ou diarreia. O exame físico não apresentou alterações, com exceção de halitose e frequência cardíaca aumentada. A terapêutica manteve-se, com dieta renal *kidney care* k/d da marca Hill's ®, fornecimento de água fresca e vigilância dos sinais clínicos. Os resultados de ambas as consultas estão apresentadas na tabela 43, na qual se observa uma redução gradual da Crs e da BUN. Foi recomendado aos tutores a administração de gabapentina numa dose de 10 mg/kg PO na noite anterior à consulta de reavaliação seguinte, visto o “Faísca” ser um animal agressivo e assim conseguir-se uma melhor realização dos exames complementares de diagnóstico.

Bioquímicas renais	Parâmetro	Resultado	Referência
2 semanas após a alta	Creatinina	2,27	0,80-1,80
	Ureia	67,8	17,6-32,8
6 semanas após a alta	Creatinina	1,79	0,80-1,80
	Ureia	46,9	17,6-32,8

Tabela 43. Monitorização das bioquímicas renais após alta hospitalar. Gentilmente cedido pelo HVSB.

13.7 Nova hospitalização

Passado 11 semanas após a alta hospitalar, o “Faísca” veio novamente ao HVSB, em consulta de urgência, por vômitos e prostração. Na anamnese, os tutores referem que o paciente tinha estado desaparecido por dois dias, tendo aparecido no dia anterior. Os tutores relatam maior prostração, recidiva de vômito e perda de peso. Ao exame físico, o “Faísca” apresentava as mesmas alterações da primeira hospitalização, encontrando-se bastante desidratado e tendo perdido cerca de 300 gramas do peso corporal. Tendo em conta a história clínica anterior, foi sugerido aos tutores uma nova hospitalização para estabilização das bioquímicas renais e rehidratação.

No dia da apresentação, os exames complementares de diagnósticos realizados ao “Faísca” foram a colheita de sangue para avaliação do hematócrito e do perfil bioquímico. A terapêutica implementada foi a administração de maropitant, numa dose de 1 mg/kg IV uma vez ao dia e além disso colocou-se cateter intravenoso para fluidoterapia com LR numa taxa de 15mL/h. Pela tabela 44, observamos que houve um aumento dos valores de Crs e de BUN, comparativamente aos valores na consulta anterior e o hematócrito encontra-se dentro dos parâmetros normais (36%) (tabela 43).

Exames complementares	Parâmetro	Resultado	Referência
Perfil bioquímico	Creatinina (mg/dL)	2,43	0,80-1,80
	Ureia (mg/dL)	91,7	17,6-32,8
	PT (g/dL)	6,9	5,7-7,8
	ALP (U/L)	14	9-53
	GPT/ALT (U/L)	47	22-84
	GLU (mg/dL)	106	71-148
Hematócrito (%)	36		26-47

Tabela 44. Exames complementares referentes ao dia de apresentação da segunda hospitalização. Gentilmente cedido pelo HVSB.

Ao segundo dia, o “Faísca” apresentou melhorias, sem alterações no exame físico (que foi muito limitado devido ao temperamento do animal), sem vômitos, com apetite, urina límpida e fezes normais. Nesse dia suspendeu-se o antiemético. No terceiro e último dia de internamento,

foram realizadas análises bioquímicas renais de controlo (tabela 45), e o exame físico manteve-se sem alterações. Ao final desse dia, devido à redução dos valores de Crs e BUN (tabela 45), à contenção de custos dos tutores e ao facto do “Faísca” ser um animal agressivo e bastante stressado no HVSB, optou-se pela alta hospital sob vigilância e exatamente com as mesmas recomendações anteriores até indicação médica contrária. Foi recomendada reavaliação e controlo das bioquímicas renais em 4 a 6 semanas.

Bioquímicas renais	Parâmetro	Resultado	Referência
	Creatinina (mg/dL)	2,17	0,80-1,80
	Ureia (mg/dL)	78,1	17,6-32,8

Tabela 45. Monitorização das bioquímicas renais no dia da alta hospitalar da segunda hospitalização. Gentilmente cedido pelo HVSB.

Até à data do término do estágio, o “Faísca” manteve-se estável, sem sintomatologia clínica e com dieta renal. No gráfico 2, é possível observar a evolução dos valores de Crs e de BUN do “Faísca” desde o dia de apresentação no HVSB.

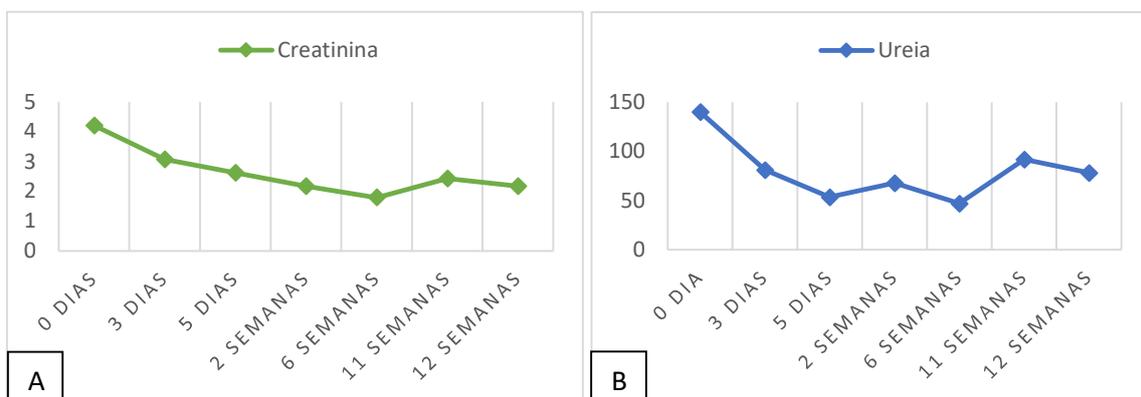


Gráfico 2. Evolução dos valores de Crs (mg/dL) (A) e de BUN (mg/dL) (B) durante o período descrito.

14 Discussão geral

A DRC é uma doença felina bastante comum, principalmente em gatos geriátricos, podendo afetar ≥ 30 a 40% dos gatos com mais de 10 anos de idade. É por isso recomendado exames de rastreio a cada 6 meses para gatos com mais de sete anos de idade⁴⁸. O “Faísca” diagnosticado com DRC aos 14 anos, apresentava um fator de risco claro para o desenvolvimento de DRC: a idade. A realização de *check-ups*, no mínimo anuais, teria sido vantajosa para a deteção precoce da doença. Como descrito neste relatório, a maioria dos gatos

investigados apresentam na histologia nefrite túbulo-intersticial crônica e fibrose renal, sendo estas lesões consideradas a fase final de uma variedade de potenciais etiologias subjacentes⁴⁸. Importante referir que muitas das vezes estas etiologias são heterogêneas e a maioria não identificadas, tal como aconteceu com o “Faísca”, cuja causa primária não foi identificada. Através da anamnese, o médico veterinário também pôde confirmar que existem alguns sinais clínicos do “Faísca” que são compatíveis com DRC, nomeadamente a PU/PD, a desidratação e os vômitos. Todas complicações sistêmicas associadas à DRC, como já mencionadas.

O diagnóstico e o estadiamento da DRC são bastante exigentes. Um correto diagnóstico inclui a anamnese, exame físico completo, as concentrações séricas da Crs, BUN e SDMA, a relação entre a proteína e creatinina na urina (UP/C) e a medição da pressão arterial⁵⁴. Quando se realizou os exames complementares ao “Faísca” no dia de apresentação, a medição da SDMA não foi realizada, isto pode ser justificado pela avaliação das bioquímicas renais, visto que o paciente já apresentava um valor de Crs de 4,21 mg/dL e por isso, não se sentiu necessidade. Além disso, a medição da SDMA nem sempre é acessível para os tutores e por contenção de custos, optou-se não se realizar depois de estabilizado. A urinálise foi realizada, sendo que esta incluiu a avaliação das propriedades físicas e químicas da urina, a DU e o exame microscópico do sedimento urinário para descartar sinais de inflamação ou infeção ativa. Como já mencionado o paciente descrito não apresentou alterações no entanto, é importante referir que alguns gatos com azotemia renal e cuja função renal está 25% ou abaixo do ideal, mantêm a sua capacidade de conservar água e podem ter urina concentrada com $DU > 1,035$ ⁶⁶, sendo a do “Faísca” $DU = 1,036$, e por isso poder estar a acontecer isso.

O estadiamento é suportado no mínimo por duas medições de creatinina sérica e/ou SDMA, obtidos idealmente ao longo de várias semanas num animal hidratado e em jejum²⁶. Através do gráfico 2, pode-se concluir que o “Faísca” se encontra no estadio IRIS DRC II, visto que manteve estabilidade, neste caso dos valores de Crs, no intervalo desse estadio (1.6-2.8 mg/dL). A IRIS também recomenda que os pacientes sejam subestadiados com base em dois parâmetros diagnósticos, isto é, com base na quantidade de proteína excretada na urina (proteinúria) e na pressão arterial sistémica. Para isso é necessário a medição do rácio UP/C e idealmente para um correto subestadiamento deve haver a persistência da proteinúria em três ou mais amostras de urina colhidas durante um período de pelo menos duas semanas⁸¹. No caso do “Faísca”, foi apenas realizado uma medição no dia de apresentação estando *borderline* proteinúrico, sendo que de acordo com a IRIS, é aconselhado a reavaliação em 2 meses para ser reclassificado. Como os tutores do “Faísca” acusavam alguma contenção económica, essa reavaliação não foi feita à altura do término da recolha de dados deste estudo. O subestadiamento da pressão arterial baseia-se na pressão arterial sistólica medida e na presença ou risco de lesão de órgão-alvo extra-renal e, tal como acontece com a proteinúria, a persistência de hipertensão deve ser baseada em múltiplas medições sequenciais da pressão arterial⁸¹. No caso clínico apresentado, nenhuma medição da pressão arterial foi realizada e isto deveu-se à impossibilidade da medição no momento da sedação, ao temperamento agressivo do paciente nas reavaliações seguintes e aos custos associados à realização de várias

medições. É importante ressaltar que tanto a proteinúria como a hipertensão sistêmica são indicadores de pior prognóstico e por isso, são fundamentais no manejo do paciente DRC.

Para a estabilização de pacientes com DRC, é fundamental contrariar a desidratação, sendo bastante utilizado o LR, solução cristalóide isotônica. Este permite a rehidratação ajudando a corrigir vários desequilíbrios, repõe o volume sanguíneo (diluindo a concentração de Crs e BUN, minimizando os seus efeitos tóxicos), estimula o funcionamento renal através da produção de urina repondo eletrólitos (o LR contém na sua constituição cloreto de sódio, cloreto de potássio, cloreto de cálcio, di-hidratado e lactato de sódio) e permite ser um veículo para outros tratamentos. De acordo com as *guidelines* da Associação Hospitalar Animal Americana, a taxa de manutenção recomendada para gatos é 2-3 mL/kg/h⁹⁸, sendo que em ambas as hospitalizações do “Faísca” optou-se por 3 mL/kg/h, usando uma taxa de manutenção de 15 mL/h, visto estar desidratado, com vômitos há mais de um dia e apresentar valores de Crs acima dos valores de referência para a espécie. É recomendado a monitorização diária dos eletrólitos séricos, e no caso do paciente descrito, diagnosticado com DRC, seria fundamental, a realização de ionograma para avaliação da presença ou não de hipocaliemia e avaliação do fósforo (averiguar presença de hiperfosfatemia), ambos desequilíbrios comuns nestes pacientes. Por contenção de custos não foi realizado.

Como já descrito neste relatório, os gatos com DRC podem sofrer de náuseas, vômitos e inapetência como resultado de toxinas urêmicas que afetam a zona de gatilho quimiorreceptora central e por isso, a administração de antieméticos de ação central como o maropitant, mirtazapina, ondansetron ou dolansetron devem ser considerados⁴⁸. Durante as hospitalizações do “Faísca” foi optado pela administração de maropitant numa dose de 1mg/kg diariamente, para controlo dos vômitos. Poderia também ter sido escolhido a mirtazapina (numa dose de 1,9 mg/gato PO q48h), visto que para além de reduzir o vômito também estimula o apetite e, em contexto hospitalar pode ser um complemento muito útil, principalmente para o paciente do caso clínico, que era um animal muito stressado e com relutância a alimentar-se na jaula. De acordo com alguns estudos, a eficácia da administração de bloqueadores H2 ou inibidores da bomba de prótons para o alívio da inapetência, permanecem não comprovados⁴⁸ e por isso, também não foram utilizados no “Faísca”.

Foi recomendado ao “Faísca” a administração de gabapentina numa dose de 10 mg/kg PO na consulta de reavaliação seguinte. Importante referir que a gabapentina é um fármaco que reduz o stress, sendo muito utilizado em gatos agressivos por ser benéfico não só para o bem-estar do paciente, mas também para a melhor execução do exame físico e dos exames complementares de diagnóstico no hospital. A dose de redução de stress de 20 mg/kg da gabapentina é recomendada para gatos jovens e saudáveis, mas esta dose pode ser prejudicial para gatos geriátricos, especificamente gatos com DRC, porque este fármaco não é metabolizado ou ligado a proteínas, sendo eliminado apenas por excreção renal em humanos⁹⁹. Não se sabe ao certo se o mesmo mecanismo acontece nos gatos, e por isso é recomendado a

redução da dose para estes pacientes, motivo pelo qual a dose do “Faísca” foi ajustada para 10 mg/kg.

A terapêutica implementada ao “Faísca” em casa foi dieta renal e fornecimento de água fresca. A dieta renal continua a ser uma medida terapêutica facilmente aceite pelos tutores, sendo a que tem maior benefício a longo prazo, como já mencionado anteriormente. Estas dietas são baixas em fósforo, sódio e proteína, com elevado valor calórico, suplementadas com fibra solúvel, vitaminas do complexo B, ácidos gordos polinsaturados ómega-3 e antioxidantes, têm um efeito neutro sobre a acidez e além disso, as dietas renais felinas são suplementadas com potássio⁶⁵. É importante perceber que os gatos são animais carnívoros e por isso, a restrição severa de proteína pode levar à perda de massa magra, piorando ainda mais a condição clínica. Por isso, é recomendado haver restrição de proteína, mas moderada, e as dietas devem ter sempre elevado valor calórico devido às maiores necessidades energéticas de pacientes com DRC, especialmente gatos geriátricos. As dietas renais demonstraram reduzir os sinais clínicos de uremia, e prolongar significativamente a longevidade do paciente sendo por isso fundamentais e devem ser incluídas em pacientes com DRC. Pelas recomendações da IRIS, a dieta renal deve ser considerada para gatos a partir do estadio IRIS II, sendo o caso do “Faísca”. Foi recomendado dieta seca e/ou húmida, sendo que a dieta renal húmida tem como vantagem o aumento da ingestão de água e assim a hidratação do paciente. Não foi nunca necessário a colocação de tubo de alimentação para maneio nutritivo a longo prazo, porque o paciente mostrou-se ao fim do segundo dia de internamento, em ambas as hospitalizações, com apetite. Relativamente à manutenção da hidratação, é recomendado a fluidoterapia SC para casa em gatos que apresentem DRC avançada (estádios IRIS III e IV). No caso do “Faísca”, com estadio IRIS 2 não foi recomendado fazer fluidoterapia SC em casa, foi sim aconselhado aos tutores a presença de fontes de água frescas e acessíveis em casa, para tentar aumentar a ingestão de água do paciente e garantir a sua hidratação.

É importante garantir um tratamento individualizado e adaptado a cada paciente, que no caso do “Faísca” foi através da manutenção da hidratação, do tratamento sintomático do vômito e da terapêutica dietética, com o objetivo de reduzir a frequência de episódios de crise urémica e controlar complicações secundárias associadas à DRC. Com o desaparecimento de 2 dias e sem a terapêutica médica indicada, o “Faísca” apresentou novamente sinais clínicos associados a complicações sistémicas da DRC como vômitos, desidratação, PU/PD e aumento da azotemia, acabando por descompensar. Isto revela a importância de um tratamento individualizado na qualidade de vida do paciente com DRC.

Sendo a DRC progressiva, os sinais clínicos e a resposta ao tratamento podem alterar com o tempo, por exemplo, a hipertensão e proteinúria podem não estar presentes inicialmente no diagnóstico, mas podem desenvolver-se mais tarde no curso da doença, situação que poderá vir a desenvolver-se no caso clínico apresentado. É por isso, muito importante haver controlos regulares, sendo que estas reavaliações devem incluir não só a história clínica do paciente, mas também se é necessário ou não a mudança de algum fármaco, um exame físico completo, com

avaliação nutricional, hemograma completo, perfil bioquímico, ionograma e medição da pressão arterial⁶⁵. Como descrito no caso clínico, nas reavaliações do “Faísca” apenas foram realizadas a anamnese, exame físico e bioquímicas renais (Cr_s e BUN). Tendo em conta a progressão da DRC, é recomendada a realização de mais exames complementares como já mencionado, mas por contenção de custos o médico veterinário teve de fazer uma escolha sensata e optar apenas pela realização das bioquímicas renais. Com esta análise conseguiu-se averiguar se estava a haver ou não uma redução dos valores de Cr_s e BUN, garantindo a estabilidade do paciente e a sua qualidade de vida. Analisando o gráfico 2, no caso do paciente descrito, conseguiu-se reduzir gradualmente a Cr_s, exceto no período em que fugiu de casa, mas reduzindo novamente após a segunda hospitalização. De notar também, que o BUN é influenciado também por causas extra-renais, podendo justificar o aumento que ocorreu às 2 semanas após a alta hospitalar e às 11 semanas pela fuga de casa. Após a estabilidade da função renal o “Faísca” deve ser monitorizado a cada 3-6 meses. O controlo imagiológico não é importante, uma vez que a progressão da doença é irreversível e por isso, as alterações renais vão se manter para sempre.

Devido à natureza crónica, progressiva e irreversível da doença, é importante o estabelecimento de uma boa relação entre o médico veterinário e o tutor do animal. É fundamental a educação dos tutores, principalmente na cooperação em casa através da implementação de dieta renal seca e húmida, sem dar guloseimas fora da dieta e na disponibilidade de água fresca em casa como por exemplo através de fontes hídricas. Além disso, haver uma boa relação médico-tutor vai permitir elaborar planos de controlo individualizados que levem em consideração não só as vontades e as capacidades do tutor, mas também, as necessidades dos pacientes.

Como já descrito neste relatório, o prognóstico é imprevisível e é variável entre indivíduos. A má condição corporal, proteinúria, hipertensão, hiperfosfatémia e a anemia são associados a um pior prognóstico e por isso, devem ser tratados especificamente de modo a maximizar a sobrevida destes pacientes⁶⁵. No caso do “Faísca”, não se consegue saber ao certo o seu prognóstico porque alguns parâmetros não foram avaliados até ao término do estágio. Cabe ao médico veterinário realçar ao tutor a importância da monitorização desta doença e que o tratamento é para a vida. A terapêutica é fundamental para retardar a progressão da DRC, minimizando a azotemia e os seus efeitos tóxicos, mantendo a hidratação do animal e controlando a pressão arterial. Se a monitorização do “Faísca” for o mais regulada e completa possível, onde se inclui uma completa reavaliação do estadiamento e subestadiamento (medições da PA e UP/C), a realização de hemograma completo, ionograma, perfil bioquímico e adaptando sempre o tratamento, a probabilidade de sobreviver durante mais tempo é maior. Tendo em conta o estadio em que se encontra, sabe-se que o tempo médio de sobrevivência é aproximadamente 3 anos³⁷.

15 Conclusão

A DRC é uma doença felina bastante comum, sendo isso comprovado pela casuística que a autora observou e acompanhou ao longo do estágio curricular. Esta doença apresenta uma evolução insidiosa, irreversível e progressiva, com maior prevalência em gatos mais velhos. O diagnóstico da DRC ainda é bastante desafiante. A TFG continua a ser o parâmetro *gold standard* para avaliar a função renal, contudo ainda não é possível na prática clínica. Como substitutos da TFG, para diagnosticar DRC, são usadas as concentrações séricas da creatinina, da ureia e a SDMA. Existem cada vez mais estudos sobre novos biomarcadores da função renal, contudo são necessárias mais investigações para desenvolver um biomarcador ideal. Os biomarcadores plasmáticos e urinários serão ferramentas muito úteis no futuro quando usados conjuntamente com a concentração plasmática de creatinina no diagnóstico precoce de DRC.

O uso do sistema IRIS é importante para orientar a terapêutica, a monitorização e melhorar o prognóstico do animal. O principal objetivo na monitorização de um paciente com DRC é fornecer terapêuticas que retardem a progressão da doença, melhorando e mantendo a sua qualidade de vida. É fundamental um diagnóstico precoce da doença, visto ser uma doença irreversível e por isso, os danos que ocorrem no rim são inalteráveis. Havendo uma deteção precoce, há uma maior probabilidade de as terapêuticas introduzidas terem um maior impacto na progressão desta doença. Em estadios mais avançados, a qualidade de vida e o tratamento específico das consequências secundárias à doença renal são muito importantes e deve ser sempre adaptado às necessidades do paciente e contingências do tutor. É por isso, fundamental haver uma boa relação entre médico veterinário-tutor do animal. Isto pode permitir diminuir os riscos, as consequências e os custos que possam advir do agravamento da doença, sendo que os tutores podem ser educados para avaliar a doença, através de mudanças na ingestão de água, do volume urinário, da ingestão alimentar, do peso corporal, da atividade e comportamento do animal, sendo importante a cooperação do tutor em casa.

O presente relatório e o estágio curricular no Hospital Veterinário de São Bento, representam o culminar de uma formação académica de seis anos, sendo o curso de medicina veterinária um sonho concretizado. A autora pôde pôr em prática o conhecimento teórico anteriormente adquirido, consolidando-o e aprofundando-o ainda mais. Sem dúvida que foi um período de grande aprendizagem, levando consigo para a sua futura profissão. Ao realizar este relatório de estágio, a autora pôde adquirir mais conhecimento numa área da medicina felina que acha bastante complexa, a DRC, permitindo compreender melhor como é realizado o diagnóstico na prática clínica, o estadiamento e subestadiamento, a terapêutica individualizada ao paciente e as monitorizações que são tão ou mais importantes.

1. Côté, E., & Cohn, L. A. (2020). Gastroenterology. In *Côté's Clinical Veterinary Advisor dogs and cats* (4.^a ed.). Elsevier. ISBN: 978-0-323-55451-0, pp.382.
2. Côté, E., & Cohn, L. A. (2020). Nephrology/Urology. In *Côté's Clinical Veterinary Advisor dogs and cats* (4.^a ed.). Elsevier. ISBN: 978-0-323-55451-0, pp.1009.
3. Côté, E., & Cohn, L. A. (2020). Dentistry/oral surgery. In *Clinical Veterinary Advisor dogs and cats* (4.^a ed.). Elsevier. ISBN: 978-0-323-55451-0, pp. 776.
4. Côté, E., & Cohn, L. A. (2020). Ophthalmology. In *Côté's Clinical Veterinary Advisor dogs and cats* (4.^a ed.). Elsevier. ISBN: 978-0-323-55451-0, pp. 209.
5. Nelson, R. W., & Couto, C. G. (2020). Polysystemic Bacterial Diseases. In *Small Animal Internal Medicine* (6.^a ed.). Elsevier. ISBN: 978-0-323- 57014-5, pp. 704–711. pp. 1464.
6. Côté, E., & Cohn, L. A. (2020). Infectious diseases. In *Côté's Clinical Veterinary Advisor dogs and cats* (4.^a ed.). Elsevier. ISBN: 978-0-323-55451-0, pp. 438.
7. Côté, E., & Cohn, L. A. (2020). Orthopedics. In *Côté's Clinical Veterinary Advisor dogs and cats* (4.^a ed.). Elsevier. ISBN: 978-0-323-55451-0, pp. 218.
8. Nelson, R. W., & Couto, C. G. (2020). Selected Neoplasms in Dogs and Cats. In *Small Animal Internal Medicine* (6.^a ed.). Elsevier. ISBN: 978-0-323- 57014-5, pp. 704–711. pp. 1328.
9. Côté, E., & Cohn, L. A. (2020). Oncology. In *Côté's Clinical Veterinary Advisor dogs and cats* (4.^a ed.). Elsevier. ISBN: 978-0-323-55451-0, pp. 632-634.
10. Johnston, S. A., & Tobias, K. M. (2018). Cervical Vertebral Column and Spinal Cord. *Veterinary Surgery Small Animal* (2.^a ed.). Elsevier. ISBN: 978-0-323-32065-8, pp.438.
11. Nelson, R. W., & Couto, C. G. (2020). Disorders of the Larynx and Pharynx. In *Small Animal Internal Medicine* (6.^a ed.). Elsevier. ISBN: 978-0-323- 57014-5, pp. 704–711. pp. 279.
12. Côté, E., & Cohn, L. A. (2020). Dermatology. In *Côté's Clinical Veterinary Advisor dogs and cats* (4.^a ed.). Elsevier. ISBN: 978-0-323-55451-0, pp.342.
13. Côté, E., & Cohn, L. A. (2020). Cardiology. In *Côté's Clinical Veterinary Advisor dogs and cats* (4.^a ed.). Elsevier. ISBN: 978-0-323-55451-0, pp. 263.
14. Côté, E., & Cohn, L. A. (2020). Endocrinology. In *Côté's Clinical Veterinary Advisor dogs and cats* (4.^a ed.). Elsevier. ISBN: 978-0-323-55451-0, pp. 525.
15. Allerton, F. (2020). *BSAVA Small Animal Formulary 10th edition: Part A – Canine and Feline* (10.^a ed.). ISBN: 978-1-910443-70-5, pp.402.
16. Côté, E., & Cohn, L. A. (2020). Emergency and critical care. In *Côté's Clinical Veterinary Advisor dogs and cats* (4.^a ed.). Elsevier. ISBN: 978-0-323-55451-0, pp. 430.

17. Côté, E., & Cohn, L. A. (2020). Dermatology. In *Côté's Clinical Veterinary Advisor dogs and cats* (4.^a ed.). Elsevier. ISBN: 978-0-323-55451-0, pp. 728.
18. Côté, E., & Cohn, L. A. (2020). Dermatology. In *Côté's Clinical Veterinary Advisor dogs and cats* (4.^a ed.). Elsevier. ISBN: 978-0-323-55451-0, pp. 345.
19. Côté, E., & Cohn, L. A. (2020). Theriogenology. In *Côté's Clinical Veterinary Advisor dogs and cats* (4.^a ed.). Elsevier. ISBN: 978-0-323-55451-0, pp. 854.
20. Côté, E., & Cohn, L. A. (2020). Toxicology. In *Côté's Clinical Veterinary Advisor dogs and cats* (4.^a ed.). Elsevier. ISBN: 978-0-323-55451-0, pp. 164.
21. Allerton, F. (2020). *BSAVA Small Animal Formulary 10th edition: Part A – Canine and Feline* (10.^a ed.). ISBN: 978-1-910443-70-5, pp.435.
22. Nelson, R. W., & Couto, C. G. (2020). Common Immune-Mediated Diseases. In *Small Animal Internal Medicine* (6.^a ed.). Elsevier. ISBN: 978-0-323- 57014-5, pp. 704–711. pp. 1231.
23. Côté, E., & Cohn, L. A. (2020). Hematologic/Immunologic Diseases. In *Côté's Clinical Veterinary Advisor dogs and cats* (4.^a ed.). Elsevier. ISBN: 978-0-323-55451-0, pp. 60.
24. Brown, C. A., Elliott, J., Schmiedt, C. W., & Brown, S. A. (2016). Chronic Kidney Disease in Aged Cats: Clinical Features, Morphology, and Proposed Pathogeneses. *Veterinary Pathology*, 53(2), 309–326. <https://doi.org/10.1177/0300985815622975>.
25. Bartges, J. W. (2012). Chronic Kidney Disease in Dogs and Cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 42(4), 669–692. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2012.04.008>
26. Bartges, J., & Polzin, D. J. (2011). Upper urinary tract disorders. In *Nephrology and Urology of Small Animals* (1.^a ed.). Wiley-Blackwell. ISBN: 13: 978-0-8138-1717-0/2011, pp.433-468.
27. Nelson, R. W., & Couto, C. G. (2020). Acute Kidney Injury and Chronic Kidney Disease. In *Small Animal Internal Medicine* (6.^a ed.). Elsevier. ISBN: 978-0-323- 57014-5, pp. 686-703.
28. Elliott, J., Grauer, G. F., & Westropp, J. L. (2017). Early detection of chronic kidney disease. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology* (3.^a ed.). ISBN: 978 1 905319 94 7, pp.130-141.
29. Bartges, J., & Polzin, D. J. (2011). Anatomy and physiology. In *Nephrology and Urology of Small Animals* (1.^a ed.). Wiley-Blackwell. ISBN: 13: 978-0-8138-1717-0/2011, pp.3-17.
30. Hudson, L. C., & Hamilton, W. P. (2010). The urogenital System. In *Atlas of Feline Anatomy for veterinarians* (2.^a ed.). Teton NewMedia. ISBN: 1-59161-044-3, pp. 172-177.

31. König, H. E., & Liebich, H. G. (2020). Urinary System. In *Veterinary Anatomy of Domestic Animals* (7.^a ed.). Thieme. ISBN:10.1055/b-007-167437, pp. 419-428.
32. Reece, W. O., & Rowe, E. W. (2017). The Urinary System. In *Functional Anatomy and Physiology of Domestic Animals* (5.^a ed.). Wiley-Blackwell. ISBN: 978-1-119-27085-0, pp.298-331.
33. Klein, B. G. (2014). Fisiologia Renal. In *Cunningham Tratado de fisiologia veterinária* (5.^a ed.). Elsevier. ISBN: 978-85-352-7102-7, pp.1160-1241.
34. Reynolds, B. S., & Lefebvre, H. P. (2013). Feline CKD: Pathophysiology and risk factors — what do we know? *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 15(1_suppl), 3–14. <https://doi.org/10.1177/1098612X13495234>.
35. Spencer, S., Wheeler-Jones, C., & Elliott, J. (2021). Hypoxia and chronic kidney disease: Possible mechanisms, therapeutic targets, and relevance to cats. *The Veterinary Journal*, 274, 105714. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2021.105714>.
36. Brown, S. A. (2008). Oxidative Stress and Chronic Kidney Disease. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 38(1), 157–166. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2007.11.001>.
37. Côté, E., & Cohn, L. A. (2020). Nephrology/Urology. In *Côté's Clinical Veterinay Advisor dogs and cats* (4.^a ed.). Elsevier. ISBN: 978-0-323-55451-0, pp. 167-172.
38. Chen, H., Dunaevich, A., Apfelbaum, N., Kuzi, S., Mazaki-Tovi, M., Aroch, I., & Segev, G. (2020). Acute on chronic kidney disease in cats: Etiology, clinical and clinicopathologic findings, prognostic markers, and outcome. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 34(4), 1496–1506. <https://doi.org/10.1111/jvim.15808>.
39. Conroy, M., Brodbelt, D. C., O'Neill, D., Chang, Y.-M., & Elliott, J. (2019). Chronic kidney disease in cats attending primary care practice in the UK: A VetCompass™ study. *Veterinary Record*, 184(17), 526–526. <https://doi.org/10.1136/vr.105100>.
40. Finch, N. C., Syme, H. M., & Elliott, J. (2016). Risk Factors for Development of Chronic Kidney Disease in Cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 30(2), 602–610. <https://doi.org/10.1111/jvim.13917>.
41. White, J., Norris, J., Baral, R., & Malik, R. (2006). Naturally-occurring chronic renal disease in Australian cats: A prospective study of 184 cases. *Australian Veterinary Journal*, 84(6), 188–194. <https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.2006.tb12796.x>.
42. Greene, J. P., Lefebvre, S. L., Wang, M., Yang, M., Lund, E. M., & Polzin, D. J. (2014). Risk factors associated with the development of chronic kidney disease in cats evaluated at primary care veterinary hospitals. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 244(3), 320–327. <https://doi.org/10.2460/javma.244.3.320>.

43. Roura, X. (2019). Risk factors in dogs and cats for development of chronic kidney disease. Acedido em março de 2023 em http://www.iris-kidney.com/education/risk_factors.html.
44. Vaske, H. H., Schermerhorn, T., & Grauer, G. F. (2016). Effects of feline hyperthyroidism on kidney function: A review. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 18(2), 55–59. <https://doi.org/10.1177/1098612X15575385>.
45. Piyarungsri, K., & Pusoonthornthum, R. (2017). *Risk and protective factors for cats with naturally occurring chronic kidney disease*. <https://doi.org/10.1177/1098612X15625453>.
46. Renard, J., Faucher, M. R., Combes, A., Concordet, D., & Reynolds, B. S. (2021). Machine-learning algorithm as a prognostic tool in non-obstructive acute-on-chronic kidney disease in the cat. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 23(12), 1140–1148. <https://doi.org/10.1177/1098612X211001273>.
47. Syme H. (2019). CKD Early Diagnosis. Acedido em março de 2023 em http://www.iris-kidney.com/education/early_diagnosis.html.
48. Sparkes, A. H., Caney, S. M., Chalhoub, S., Elliott, J., Finch, N., Gajanayake, I., Langston, C., Lefebvre, H. P., White, J., & Quimby, J. (2016). *ISFM Consensus Guidelines on the Diagnosis and Management of Feline Chronic Kidney Disease*. <https://doi.org/10.1177/1098612X16631234>.
49. Jones, S. E., Quimby, J. M., Summers, S. C., Adams, S. M., Caney, S. M., & Rudinsky, A. J. (2022). Survey of defecation habits in apparently healthy and chronic kidney disease cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 24(2), 131–141. <https://doi.org/10.1177/1098612X211012684>.
50. Tilley, L. P., Smith, F. W. K., Sleeper, M. M., & Brainard, B. M. (2021). Nephrology/Urology. In *Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult Canine and Feline* (7.^a ed.). Wiley-Blackwell. ISBN: 978-1-119-51315-5, pp.274.
51. Ray, M., Carney, H. C., Boynton, B., Quimby, J., Robertson, S., St Denis, K., Tuzio, H., & Wright, B. (2021). *2021 AAEP Feline Senior Care Guidelines*. <https://doi.org/10.1177/1098612X211021538>.
52. Elliott, J., Grauer, G. F., & Westropp, J. L. (2017). Abnormal renal palpation. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology* (3.^a ed.). ISBN: 978 1 905319 94 7, pp.37-49.
53. Bartges, J., & Polzin, D. J. (2011). Diagnostic testing. In *Nephrology and Urology of Small Animals* (1.^a ed.). Wiley-Blackwell. ISBN: 13: 978-0-8138-1717-0/2011, pp.23-128.
54. Cobrin, A. R., Blois, S. L., Kruth, S. A., Abrams-Ogg, A. C. G., & Dewey, C. (2013). Biomarkers in the assessment of acute and chronic kidney diseases in the dog and cat. *Journal of Small Animal Practice*, 54(12), 647–655. <https://doi.org/10.1111/jsap.12150>.

55. Sargent, H. J., Elliott, J., & Jepson, R. E. (2020). The new age of renal biomarkers: Does SDMA solve all of our problems? *Journal of Small Animal Practice*, 62(2), 71–81. <https://doi.org/10.1111/jsap.13236>.
56. Grauer, G. F. (2005). Early Detection of Renal Damage and Disease in Dogs and Cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 35(3), 581–596. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2004.12.013>.
57. Nelson, R. W., & Couto, C. G. (2020). Diagnostic Tests for the Urinary System. In *Small Animal Internal Medicine* (6.^a ed.). Elsevier. ISBN: 978-0-323- 57014-5, pp. 658-674.
58. Hall, J. A., Yerramilli, M., Obare, E., Yerramilli, M., & Jewell, D. E. (2014). Comparison of Serum Concentrations of Symmetric Dimethylarginine and Creatinine as Kidney Function Biomarkers in Cats with Chronic Kidney Disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 28(6), 1676–1683. <https://doi.org/10.1111/jvim.12445>.
59. Peterson, M. E., Varela, F. V., Rishniw, M., & Polzin, D. J. (2018). Evaluation of Serum Symmetric Dimethylarginine Concentration as a Marker for Masked Chronic Kidney Disease in Cats With Hyperthyroidism. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 32(1), 295–304. <https://doi.org/10.1111/jvim.15036>.
60. Segev G. (2022). Biomarkers of urinary tract disease: potential utilities. Acedido em março e abril de 2023 em http://www.iriskidney.com/education/renal_biomarkers.html.
61. Grauer G. F. (2019). Utility of creatinine, UPC, and SDMA in the early diagnosis of CKD in dogs and cats. Acedido em março de 2023 em http://www.iriskidney.com/education/utility_creatine_early_diagnosis_ckd.html.
62. Elliott, J. & White, J. (2019). Overview of the IRIS staging system for CKD. Acedido em abril de 2023 em http://www.iris-kidney.com/education/staging_system.html.
63. J. Ettinger, S., C. Feldman, E., & Côté, E. (2017). Chronic Kidney Disease. In *Textbook of Veterinary Internal Medicine Expert Consult* (8.^a ed.). Elsevier, pp: 4693- 4728.
64. Sieberg, L. G., & Quimby, J. M. (2020). Retrospective study of the efficacy of oral potassium supplementation in cats with kidney disease. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 22(6), 539–543. <https://doi.org/10.1177/1098612X19862084>.
65. Bruyette, D. S. (2020). Renal and Genitourinary Disease. In *Clinical Small Animal Internal Medicine* (1.^a ed.). Wiley-Blackwell. ISBN: 978-1-118-49706-7, pp:1165-1174.
66. Elliott, J., Grauer, G. F., & Westropp, J. L. (2017). Complete urinalysis. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology* (3.^a ed.). ISBN: 978 1 905319 94 7, pp.60-83.
67. Watson A. D. J., Lefebvre H. P. & Elliott J. (2022) Acedido em abril de 2023 em http://www.iris-kidney.com/education/urine_specific_gravity.html.

68. Grauer G. F. (2022). Proteinuria. Acedido em abril de 2023 em <http://www.iris-kidney.com/education/proteinuria.html>.
69. Vaden, S. L., & Elliott, J. (2016). Management of Proteinuria in Dogs and Cats with Chronic Kidney Disease. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 46(6), 1115–1130. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2016.06.009>.
70. Elliott, J., Grauer, G. F., & Westropp, J. L. (2017). Proteinuria. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology* (3.^a ed.).ISBN: 978 1 905319 94 7, pp.50-59.
71. Lees, G. E., Brown, S. A., Elliott, J., Grauer, G. F., & Vaden, S. L. (2005). Assessment and Management of Proteinuria in Dogs and Cats: 2004 ACVIM Forum Consensus Statement (Small Animal). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 19(3), 377–385. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2005.tb02713.x>.
72. Hindar, C., Chang, Y., Syme, H. M., & Jepson, R. E. (2020). The association of bacteriuria with survival and disease progression in cats with azotemic chronic kidney disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 34(6), 2516–2524. <https://doi.org/10.1111/jvim.15918>.
73. Acierno, M. J., & Labato, M. A. (2005). Hypertension in renal disease: Diagnosis and treatment. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 20(1), 23–30. <https://doi.org/10.1053/j.ctsap.2004.12.004>.
74. Paepe, D., & Daminet, S. (2013). Feline CKD: Diagnosis, staging and screening – what is recommended? *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 15(1_suppl), 15–27. <https://doi.org/10.1177/1098612X13495235>.
75. Elliott, J., Grauer, G. F., & Westropp, J. L. (2017). Diagnostic imaging of the urinary tract. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology* (3.^a ed.).ISBN: 978 1 905319 94 7, pp.84-115.
76. Debruyn, K., Haers, H., Combes, A., Paepe, D., Peremans, K., Vanderperren, K., & Saunders, J. H. (2012). Ultrasonography of the feline kidney: Technique, anatomy and changes associated with disease. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 14(11), 794–803. <https://doi.org/10.1177/1098612X12464461>.
77. Elliott, J., Grauer, G. F., & Westropp, J. L. (2017). Renal biopsy. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology* (3.^a ed.).ISBN: 978 1 905319 94 7, pp.161.
78. McLeland, S. M., Lunn, K. F., Duncan, C. G., Refsal, K. R., & Quimby, J. M. (2014). Relationship among Serum Creatinine, Serum Gastrin, Calcium-phosphorus Product, and Uremic Gastropathy in Cats with Chronic Kidney Disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 28(3), 827–837. <https://doi.org/10.1111/jvim.12342>.

79. Elliott, J., Grauer, G. F., & Westropp, J. L. (2017). Hypertension and the kidney. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology* (3.^a ed.). ISBN: 978 1 905319 94 7, pp.216.
80. Sparkes, A. H., Briscoe, K., Carter, J., Sala, S. C., Jepson, R. E., Reynolds, B. S., Scansen, B. A., & Taylor, S. S. (2017). ISFM Consensus Guidelines on the Diagnosis and Management of Hypertension in Cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 19(3), 288–303. <https://doi.org/10.1177/1098612X17693500>.
81. Elliott, J. & White, J. (2019). Overview of the IRIS staging system for CKD. Acedido em abril de 2023 em http://www.iris-kidney.com/education/staging_system.html.
82. Elliott, J., Grauer, G. F., & Westropp, J. L. (2017). Management of chronic kidney disease. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology* (3.^a ed.). ISBN: 978 1 905319 94 7, pp.263-277.
83. Syme H. (2019). CKD Early Diagnosis. Acedido em março de 2023 em http://www.iris-kidney.com/education/early_diagnosis.html.
84. IRIS. (2023). IRIS Staging of CKD. Acedido em abril de 2023 em http://www.iris-kidney.com/pdf/2_IRIS_Staging_of_CKD_2023.pdf.
85. Elliott, J., Grauer, G. F., & Westropp, J. L. (2017). Diagnostic algorithms for grading acute kidney injury and staging the chronic kidney disease patient. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology* (3.^a ed.). ISBN: 978 1 905319 94 7, pp.151-160.
86. Korman, R. M., & White, J. D. (2013). Feline CKD: Current therapies – what is achievable? *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 15(1_suppl), 29–44. <https://doi.org/10.1177/1098612X13495241>.
87. Parker, V. J. (2021). Nutritional Management for Dogs and Cats with Chronic Kidney Disease. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 51(3), 685–710. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2021.01.007>.
88. Quimby J. & Ross S. (2022). Diets for Cats with Chronic Kidney Disease. Acedido abril de 2023 em http://www.iris.kidney.com/education/education/protein_restriction_ckd.html
89. Geddes, R. F., Van Den Broek, D. H. N., Chang, Y., Biourge, V., Elliott, J., & Jepson, R. E. (2021). The effect of attenuating dietary phosphate restriction on blood ionized calcium concentrations in cats with chronic kidney disease and ionized hypercalcemia. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 35(2), 997–1007. <https://doi.org/10.1111/jvim.16050>.
90. Allerton, F. (2020). *BSAVA Small Animal Formulary 10th edition: Part A – Canine and Feline* (10.^a ed.). ISBN: 978-1-910443-70-5, pp.293.
91. Allerton, F. (2020). *BSAVA Small Animal Formulary 10th edition: Part A – Canine and Feline* (10.^a ed.). ISBN: 978-1-910443-70-5, pp.270.

92. Allerton, F. (2020). *BSAVA Small Animal Formulary 10th edition: Part A – Canine and Feline* (10.^a ed.). ISBN: 978-1-910443-70-5, pp.158.
93. Allerton, F. (2020). *BSAVA Small Animal Formulary 10th edition: Part A – Canine and Feline* (10.^a ed.). ISBN: 978-1-910443-70-5, pp.292.
94. Allerton, F. (2020). *BSAVA Small Animal Formulary 10th edition: Part A – Canine and Feline* (10.^a ed.). ISBN: 978-1-910443-70-5, pp.24.
95. Brown S. A. (2016). Hypertension. Acedido em abril de 2023 em <http://www.iris-kidney.com/education/hypertension.html>.
96. Allerton, F. (2020). *BSAVA Small Animal Formulary 10th edition: Part A – Canine and Feline* (10.^a ed.). ISBN: 978-1-910443-70-5, pp.392.
97. IRIS. (2023). Announcement of changes to IRIS Guidelines. Acedido em abril de 2023 em http://www.iriskidney.com/education/guidelines/guidelines_updates_2023.html
98. Cavanaugh, M. T. (2013). 2013 AAHA/AAFP Fluid Therapy Guidelines for Dogs and Cats. <https://doi.org/49>: 149–159.
99. Quimby, J. M., Lorbach, S. K., Saffire, A., Kennedy, A., Wittenburg, L. A., Aarnes, T. K., Creighton, K. J., Jones, S. E., Paschall, R. E., King, E. M., Bruner, C. E., Wallinger, J. N., & van Haften, K. A. (2022). Serum concentrations of gabapentin in cats with chronic kidney disease. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 24(12), 1260–1266. <https://doi.org/10.1177/1098612X221077017>.

Protocolos de tratamento recomendados pela IRIS para cada estadio de DRC.

Estadio IRIS DRC I

1. Descontinuar todos os medicamentos potencialmente nefrotóxicos, se possível.
2. Identificar e tratar qualquer anormalidade pré-renal ou pós-renal.
3. Excluir doenças tratáveis, como pielonefrite e urolitíase renal com radiografias e/ou ultrassonografia.
4. Medir a pressão arterial e a relação entre proteína e creatinina na urina (UP/C).
 - a) Correção da desidratação:
 - Garantir água fresca disponível;
 - Se necessário corrigir a desidratação com fluidoterapia IV ou SC.
 - b) Tratar a hipertensão:
 - Redução do sódio (Na) na dieta - sem evidência médica;
 - Bloqueador dos canais de cálcio (BCC), como amlodipina (0,125 a 0,25 mg/kg uma vez ao dia) ou bloqueador do recetor de angiotensina (BRA), telmisartan (2 mg/kg uma vez ao dia);
 - Se necessário, duplicar a dose de amlodipina (0,25 a 0,5 mg/kg uma vez ao dia);
 - Se necessário, combinar amlodipina e telmisartan;
 - Ter atenção que pressão arterial sistólica <120 mmHg e/ou sinais clínicos como fraqueza ou taquicardia indicam hipotensão, que deve ser evitada e a redução da pressão arterial pode levar a aumentos pequenos e persistentes na concentração de creatinina (<45 µmol/l ou aumento de 0,5 mg/dl) ou concentração de SDMA (<2,0 µg/dl), mas um aumento acentuado sugere um efeito adverso do medicamento.
 - c) Tratar e identificar a proteinúria:
 - Identificar qualquer processo de doença concomitante que possa ser tratado/corrigido;
 - Considerar a biópsia renal como um meio de identificar a doença subjacente;
 - Administrar um inibidor de SRAA (se o paciente estiver hidratado e não hipovolémico) e alimentar com dieta renal clínica;
 - Monitorizar a resposta ao tratamento/progressão da doença: se a concentração de creatinina sanguínea estável e UP/C decrescente = boa resposta, se há aumento serial das concentrações de creatinina no sangue e/ou aumentando UP/C = doença está a progredir;

-Gatos com proteinúria e hipoalbuminemia, administrar clopidogrel (10 a 18,75 mg/dia ou aspirina (1 mg/kg a cada 72 h);

-Gatos com fosfato sérico dentro da meta de IRIS (4,5 mg/dl ou 1,5 mmol/l) podem apresentar maior risco de desenvolver hipercalcemia quando são introduzidas dietas renais, a medição de FGF23 pode ajudar a identificar gatos que beneficiariam com a restrição de fosfato na dieta. FGF23 >400 pg/ml na ausência de hipercalcemia, anemia ou doença inflamatória acentuada é uma indicação para iniciar a restrição dietética de fosfato. Monitorizar o cálcio sérico e, se o cálcio total exceder 12 mg/dl (3 mmol/l), mudar para uma dieta com menos restrição de fosfato;

Estadio IRIS DRC II

Os mesmos pontos 1., 2., 3, e 4 anteriormente referidos mais:

5. Considerar uma dieta renal clínica: isso pode ser feito realizado mais facilmente no início do curso da DRC, antes que a inapetência se desenvolva.

a) Correção da desidratação:

-Garantir água fresca disponível;

-Se necessário corrigir a desidratação com fluidoterapia IV ou SC.

b) Tratar a hipertensão:

- Redução do sódio (Na) na dieta – sem evidências médicas;

-Bloqueador dos canais de cálcio (BCC), como amlodipina (0,125 a 0,25 mg/kg uma vez ao dia) ou bloqueador do recetor de angiotensina (BRA), telmisartan (2 mg/kg uma vez ao dia);

-Se necessário duplicar a dose de amlodipina (0,25 a 0,5 mg/kg uma vez ao dia);

-Se necessário combine amlodipina e telmisartan;

-Ter atenção que pressão arterial sistólica <120 mmHg e/ou sinais clínicos como fraqueza ou taquicardia indicam hipotensão, que deve ser evitada e a redução da pressão arterial pode levar a aumentos pequenos e persistentes na concentração de creatinina (<45 µmol/l ou aumento de 0,5 mg/dl) ou concentração de SDMA (<2,0 µg/dl), mas um aumento acentuado sugere um efeito adverso do medicamento.

c) Tratar e identificar a proteinúria:

-Identificar qualquer processo de doença concomitante que possa ser tratado/corrigido;

-Considerar a biópsia renal como um meio de identificar a doença subjacente;

-Administrar um inibidor de SRAA (se o paciente estiver hidratado e não hipovolémico) e alimentar com dieta renal clínica;

-Monitorizar a resposta ao tratamento/progressão da doença: se concentração de creatinina sanguínea estável e UP/C decrescente = boa resposta, se aumento serial das concentrações de creatinina e/ou UP/C crescente = a doença está a progredir.

-Gatos com proteinúria e hipoalbuminemia, administrar clopidogrel (10 a 18,75 mg/dia ou aspirina (1 mg/kg a cada 72 h);

-Gatos com fosfato sérico dentro da meta de IRIS (4,5 mg/dl ou 1,5 mmol/l) podem apresentar maior risco de desenvolver hipercalcemia quando são introduzidas dietas renais, a medição de FGF23 pode ajudar a identificar gatos que beneficiariam com a restrição de fosfato na dieta. FGF23 >400 pg/ml na ausência de hipercalcemia, anemia ou doença inflamatória acentuada é uma indicação para iniciar a restrição dietética de fosfato. Monitorizar o cálcio sérico e, se o cálcio total exceder 12 mg/dl (3 mmol/l), mudar para uma dieta com menos restrição de fosfato;

d) Redução da ingestão de fosfato:

-Restrição dietética de fosfato;

-Administrar quelantes de fósforo, começando com 30-60 mg/kg/dia misturadas com a refeição;

-A hipercalcemia deve ser evitada - combinações de quelantes de fósforo que contêm alumínio e cálcio podem ser necessárias em alguns casos.

e) Outras recomendações:

-Se o paciente está hipocalémico, administrar gluconato de potássio ou citrato de potássio (1 a 2 mmol/kg/dia=mEq/kg/dia);

-Tratar vômitos/diminuição do apetite/náuseas/peso e/ou perda muscular com um antiemético/estimulante do apetite/antinausea (como maropitant, ondansetron, oral ou mirtazapina transdérmica ou capromorelina);

-Discrepâncias entre creatinina e SDMA: se SDMA for persistentemente > 25 µg/dL num gato com uma Crs entre 1.6 e 2.8 mg/dL, estadiar e tratar o gato como sendo de estadio IRIS DRC 3.

Estadio IRIS DRC III

Os pontos 1., 2., 3., 4., e 5. já mencionados anteriormente.

a) Correção da desidratação:

-Garantir água fresca disponível;

-Se necessário corrigir a desidratação com fluidoterapia IV ou SC;

-Se necessário fornecer fluidos de manutenção administrados rotineiramente para manter a hidratação.

b) Tratar a hipertensão:

- Redução do sódio (Na) na dieta – sem evidências médicas;
- Bloqueador dos canais de cálcio (BCC), como amlodipina (0,125 a 0,25 mg/kg uma vez ao dia) ou bloqueador do recetor de angiotensina (BRA), telmisartan (2 mg/kg uma vez ao dia);
- Se necessário duplicar a dose de amlodipina (0,25 a 0,5 mg/kg uma vez ao dia);
- Se necessário combine amlodipina e telmisartan;
- Ter atenção que pressão arterial sistólica <120 mmHg e/ou sinais clínicos como fraqueza ou taquicardia indicam hipotensão, que deve ser evitada e a redução da pressão arterial pode levar a aumentos pequenos e persistentes na concentração de creatinina (<45 µmol/l ou aumento de 0,5 mg/dl) ou concentração de SDMA (<2,0 µg/dl), mas um aumento acentuado sugere um efeito adverso do medicamento.

c) Tratar e identificar a proteinúria:

- Identificar qualquer processo de doença concomitante que possa ser tratado/corrigido;
- Considerar a biópsia renal como um meio de identificar a doença subjacente;
- Administrar um inibidor de SRAA (se o paciente estiver hidratado e não hipovolémico) e alimentar com dieta renal clínica;
- Monitorizar a resposta ao tratamento/progressão da doença: se concentração de creatinina sanguínea estável e UP/C decrescente = boa resposta, se aumento serial das concentrações de creatinina e/ou UP/C crescente = a doença está a progredir.
- Gatos com proteinúria e hipoalbuminemia, administrar clopidogrel (10 a 18,75 mg/dia ou aspirina (1 mg/kg a cada 72 h);
- Gatos com fosfato sérico dentro da meta de IRIS podem apresentar risco aumentado de desenvolver hipercalcemia quando são introduzidas dietas renais. Monitorizar o cálcio sérico e, se o cálcio total exceder 12 mg/dl (3 mmol/l), mudar para uma dieta com menos restrição de fosfato.

d) Redução da ingestão de fosfato:

- Restrição dietética de fosfato;
- Administrar quelantes de fósforo, começando com 30-60 mg/kg/dia misturadas com a refeição;
- A hipercalcemia deve ser evitada - combinações de quelantes de fósforo que contém alumínio e cálcio podem ser necessárias em alguns casos.

e) Outras recomendações para estadio IRIS II e III:

- Se o paciente está hipocalémico, administrar gluconato de potássio ou citrato de potássio (1 a 2 mmol/kg/dia=mEq/kg/dia);

-Tratar vômitos/diminuição do apetite/náuseas/peso e/ou perda muscular com um antiemético/estimulante do apetite/antinausea (como maropitant, ondansetron, oral ou mirtazapina transdérmica ou capromorelina).

f) Recomendações para estadio III:

-Se houver acidose metabólica (bicarbonato no sangue ou CO total <16 mmol/l), uma vez que o paciente esteja estabilizado com a dieta clínica, suplementar com bicarbonato de sódio oral (ou citrato de potássio se hipocalémico) para manter o bicarbonato no sangue/CO total no intervalo de 16-24 mmol/l;

-Administrar fluidos de manutenção apropriados por via parenteral conforme necessário para manter a hidratação;

-Fármacos que dependem predominantemente da função renal para a sua eliminação devem ser usadas com cautela em pacientes no estadio IRIS III da DRC. Pode ser necessário ajustar a dose desses medicamentos.

-Discrepâncias entre creatinina e SDMA: se SDMA for persistentemente > 35 µg/dL num gato com uma Crs entre 2.8 e 5 mg/dL, estadiar e tratar o gato como sendo de estadio IRIS DRC IV.

Estadio IRIS DRC IV

Os pontos 1., 2., 3., 4., e 5. já mencionados anteriormente.

a) Correção da desidratação:

-Garantir água fresca disponível;

-Se necessário corrigir a desidratação com fluidoterapia IV ou SC;

-Se necessário fornecer fluidos de manutenção administrados rotineiramente para manter a hidratação.

b) Tratar a hipertensão:

-Redução do sódio (Na) na dieta – sem evidências médicas;

-Bloqueador dos canais de cálcio (BCC), como amlodipina (0,125 a 0,25 mg/kg uma vez ao dia) ou bloqueador do recetor de angiotensina (BRA), telmisartan (2 mg/kg uma vez ao dia);

-Se necessário duplicar a dose de amlodipina (0,25 a 0,5 mg/kg uma vez ao dia);

-Se necessário combine amlodipina e telmisartan;

-Ter atenção que pressão arterial sistólica <120 mmHg e/ou sinais clínicos como fraqueza ou taquicardia indicam hipotensão, que deve ser evitada e a redução da pressão arterial pode levar a aumentos pequenos e persistentes na concentração de creatinina (<45 µmol/l ou aumento de

0,5 mg/dl) ou concentração de SDMA (<2,0 µg/dl), mas um aumento acentuado sugere um efeito adverso do medicamento.

c) Tratar e identificar a proteinúria:

- Identificar qualquer processo de doença concomitante que possa ser tratado/corrigido;
- Considerar a biópsia renal como um meio de identificar a doença subjacente;
- Administrar um inibidor de SRAA (se o paciente estiver hidratado e não hipovolémico) e alimentar com dieta renal clínica;
- Monitorizar a resposta ao tratamento/progressão da doença: se concentração de creatinina sanguínea estável e UP/C decrescente = boa resposta, se aumento serial das concentrações de creatinina e/ou UP/C crescente = a doença está a progredir.
- Gatos com proteinúria e hipoalbuminemia, administrar clopidogrel (10 a 18,75 mg/dia ou aspirina (1 mg/kg a cada 72 h);
- Gatos com fosfato sérico dentro da meta de IRIS podem apresentar risco aumentado de desenvolver hipercalcemia quando são introduzidas dietas renais. Monitorizar o cálcio sérico e, se o cálcio total exceder 12 mg/dl (3 mmol/l), mudar para uma dieta com menos restrição de fosfato.

d) Redução da ingestão de fosfato:

- Restrição dietética de fosfato;
- Administrar quelantes de fósforo, começando com 30-60 mg/kg/dia misturadas com a refeição;
- A hipercalcemia deve ser evitada - combinações de quelantes de fósforo que contém alumínio e cálcio podem ser necessárias em alguns casos.

e) Outras recomendações para estadio IRIS II, III e IV:

- Se o paciente está hipocalémico, administrar gluconato de potássio ou citrato de potássio (1 a 2 mmol/kg/dia=mEq/kg/dia);
- Tratar vômitos/diminuição do apetite/náuseas/peso e/ou perda muscular com um antiemético/estimulante do apetite/antinausea (como maropitant, ondansetron, oral ou mirtazapina transdérmica ou capromorelina).

f) Recomendações para estadio III e IV:

- Se houver acidose metabólica (bicarbonato no sangue ou CO total <16 mmol/l), uma vez que o paciente esteja estabilizado com a dieta clínica, suplementar com bicarbonato de sódio oral (ou citrato de potássio se hipocalémico) para manter o bicarbonato no sangue/CO total no intervalo de 16-24 mmol/l;

-Se houver anemia (hematócrito <20%). Administrar darbopoetina. Os esteróides anabolizantes não têm benefício comprovado e podem ser prejudiciais;

-Administrar fluidos de manutenção apropriados por via parenteral conforme necessário para manter a hidratação;

g) Recomendações para estadio IV:

-Considerar colocação de tubo de alimentação;

-Considerar omeprazol, se houver suspeita de hemorragia gastrointestinal (por exemplo, melena, deficiência de ferro);

-Considerar diálise e/ou transplante renal;

-Fármacos que dependem predominantemente da função renal para a sua eliminação devem ser usadas com cautela em pacientes no estadio IRIS IV da DRC. Pode ser necessário ajustar a dose desses medicamentos.