



UNIVERSIDADE DE ÉVORA
ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

Relatório de Estágio Curricular em
Clínica de Animais de Companhia

Ana Teresa Jeremias Rosado

Orientadoras:

Professora Elsa Maria Leclerc Duarte
Doutora Cláudia Correia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Évora, 2016



UNIVERSIDADE DE ÉVORA
ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

Relatório de Estágio Curricular em
Clínica de Animais de Companhia

Ana Teresa Jeremias Rosado

Orientadoras:

Professora Elsa Maria Leclerc Duarte
Doutora Cláudia Correia

**Mestrado Integrado em Medicina
Veterinária**

Relatório de Estágio

Évora, 2016

Dedicatória

Dedico este relatório de estágio a todos os que me acompanharam nesta etapa, e sobretudo a todos os animais que se cruzaram e que se cruzarão no meu caminho, porque por eles todo o trabalho árduo vale a pena.

Agradecimentos

Primeiro, gostaria de agradecer aos meus pais e aos meus avós pelo apoio e amor incondicionais. Foram eles que me acompanharam e ajudaram durante os cinco anos do curso e ainda mais durante o estágio e a realização deste relatório. Incentivaram-me a continuar e a nunca desistir, e sei que me acompanharão sempre venha o que vier.

Agradeço a todos os meus professores que me deram os valores e conhecimentos necessários para um bom futuro na veterinária, e que me ensinaram que nunca devo parar de aprender.

Agradeço aos meus colegas, pois juntos batalhámos por aulas, testes e exames, sem nunca vacilar para atingir o sonho de ser médico veterinário. Pode ter sido complicado por vezes, mas também entusiasmante e divertido, e juntos este percurso foi mais fácil e leve. São eles a minha inspiração.

Agradeço à minha orientadora de estágio, a Prof^a Elsa Duarte, que me acompanhou durante esta fase final do curso, e que se disponibilizou para me ajudar e para me responder sempre a qualquer dúvida que surgisse.

Agradeço à Dr.^a Claudia, a minha coorientadora, que me acompanhou durante todo o estágio e me ofereceu conhecimentos preciosos que nunca esquecerei.

Agradeço à clínica AlcabidecheVet, que me recebeu de braços abertos. Agradeço também aos médicos veterinários da clínica, Dr.^a Patrícia, Dr. João, Dr.^a Catarina, Dr.^a Sandra e Dr.^a Marta, às enfermeiras Bárbara e Marta, e às auxiliares Mariana e Rosa, que me mostraram o fantástico mundo da veterinária. Passámos dias inteiros a trabalhar juntos e não poderia ter sido mais enriquecedor. Nunca me esquecerei dos momentos mais tensos, que me ensinaram que este pode ser um trabalho difícil, mas também que é possível ultrapassá-los. E também não me esquecerei dos momentos mais divertidos, pois com alegria o trabalho tem mais valor.

Resumo

A clínica veterinária de pequenos animais é um mundo vasto e complexo que necessita de um estudo contínuo. Este relatório de estágio está dividido em duas partes. A primeira parte contém a descrição das atividades realizadas durante o estágio curricular realizado na clínica AlcabidecheVet. A segunda parte corresponde a uma monografia cujo tema é doença renal crónica em animais de companhia.

A doença renal crónica acomete tanto cães como gatos em idade avançada, tendo uma progressão irreversível. Vários estudos científicos têm sido realizados para melhorar a sua prevenção e diagnóstico, como o estudo de biomarcadores da função renal. A utilização de biomarcadores no diagnóstico e controlo da doença renal é essencial para o seu estadiamento e para demarcar o avanço dos danos renais. É também necessário conhecer os mecanismos patológicos em ação nesta doença para que o seu tratamento e monitorização providenciem o máximo bem-estar e o prolongamento da vida do animal.

Palavras-chave: clínica e cirurgia veterinária; doença renal crónica; creatinina; proteinúria.

Abstract (Small Animal Practice and Surgery – Kidney Chronic Disease)

The world of small animal veterinary practice is vast and complex and needs a continuous study. This report is divided in two parts. The first describes the activities performed during the curricular internship at the clinic AlcabidecheVet. The second consists of a monograph which theme is chronic kidney disease.

Chronic kidney disease affects both dogs and cats of declining age, and has an irreversible progression. There's been scientific advances in its prevention and diagnosis with the study of biomarkers of kidney function. It's also necessary to understand the pathological mechanisms in action in this disease, so its treatment and control can aim towards the welfare and the life extension of pets.

Keywords: small animal practice and surgery; chronic kidney disease; creatinine; proteinuria.

Índice Geral

Dedicatória.....	iii
Agradecimentos.....	iv
Resumo.....	v
Abstract.....	vi
Índice Geral.....	vii
Índice de Figuras.....	xi
Índice de Gráficos.....	xi
Índice de Quadros.....	xii
Índice de Tabelas.....	xiii
Lista de abreviaturas, siglas e símbolos.....	xv
I. Introdução.....	1
II. Relatório Descritivo do Estágio - Casuística.....	2
1. A Clínica - AlcabidecheVet.....	2
2. Análise das Atividades Desenvolvidas no Decorrer do Estágio.....	3
3. Distribuição da Casuística por Espécie Animal.....	4
4. Distribuição da Casuística por Área Clínica.....	4
4.1. Medicina Preventiva.....	5
4.1.1. Vacinação.....	6
4.2.2. Desparasitação.....	9
4.2.3. Identificação Eletrónica.....	10
4.2. Clínica Médica.....	11
4.2.1. Cardiologia.....	12
4.2.2. Dermatologia.....	12
4.2.3. Doenças Infetocontagiosas.....	14
4.2.4. Endocrinologia.....	15
4.2.5. Etologia.....	16
4.2.6. Fisioterapia.....	16

4.2.7. Gastroenterologia	17
4.2.8. Nefrologia e Urologia.....	17
4.2.9. Neurologia	18
4.2.10. Odontoestomatologia.....	18
4.2.11. Oftalmologia.....	19
4.2.12. Oncologia	20
4.2.13. Ortopedia	21
4.2.14. Otorrinolaringologia	21
4.2.15. Pneumologia	22
4.2.16. Teriogenologia.....	23
4.2.17. Traumatologia.....	24
4.2.18. Toxicologia.....	24
4.2.19. Outras Urgências	25
4.3. Clínica Cirúrgica	25
4.3.1. Cirurgia de Tecidos Moles	26
4.3.2. Cirurgia Odontológica	27
4.3.3. Cirurgia Oftálmica.....	27
4.3.4. Cirurgia Ortopédica	28
4.4. Exames Complementares de Diagnóstico	28
III. Monografia - Doença Renal Crônica.....	31
1. Introdução	31
2. Anatomia do Sistema Urinário e Fisiologia Renal.....	32
2.1. O Sistema Urinário.....	32
2.2. Fisiologia Renal.....	34
2.2.1. Filtração Glomerular	34
2.2.2. Reabsorção de Solutos.....	35
2.2.3. Regulação do volume urinário.....	37
2.2.4. Regulação do equilíbrio ácido-base.....	38
2.2.5. Regulação hormonal do sistema urinário	40
3. Etiopatogenia	42
3.1. Etiologia	42
3.2. Alterações renais e sistêmicas	42

3.2.1. Stress oxidativo	43
3.2.2. Fibrose renal	44
3.2.3. Azotemia.....	44
3.2.4. Proteinúria	45
3.2.5. Desidratação	45
3.2.6. Anemia	46
3.2.7. Acidose metabólica	46
3.2.8. Hipertensão arterial sistêmica.....	47
3.2.9. Hipercalemia, hiperfosfatemia e hipercalcemia	47
3.2.10. Hiperparatiroidismo.....	48
3.2.11. Osteodistrofia	49
3.2.12. Altreações gastrointestinais	49
3.3. Histopatologia	50
4. Manifestações clínicas e exame físico	51
4.1. Sinais sugestivos de DRC	51
4.2. Exame físico	52
5. Exames complementares de diagnóstico.....	53
5.1. Indicadores de DRC	54
5.2. Exames clínicos.....	54
6. Biomarcadores utilizados na avaliação da DRC	58
6.1. Biomarcadores endógenos.....	58
6.2. Biomarcadores urinários	61
7. Estadiamento da DRC	64
7.1. A IRIS	64
7.2. Estadiamento e sub-estadiamento em canídeos	64
7.3. Estadiamento e sub-estadiamento em felídeos	66
7.4. SDMA e guidelines da IRIS	68
8. Terapêutica.....	69
8.1. Desidratação	69
8.2. Proteinúria	69
8.3. Hipertensão arterial	70
8.4. Vômito e anorexia	71

8.5. Maneio dietético	72
8.6. Hiperfosfatemia e hiperparatiroidismo	75
8.7. Anemia	75
8.8. Hemodiálise no cão	76
8.9. Transplante renal no cão	79
8.10. Transplante renal no gato	79
8.11. Osteodistrofia	80
9. DRA vs DRC	81
10. Gestão e prognóstico de DRC	82
10.1. Monitorização.....	82
10.2. Prognóstico	82
10.3. Medicina baseada nas evidências.....	83
10.4. Revisão do estadiamento.....	84
11. Casos clínicos.....	85
11.1. Tico.....	85
11.2. Luna	86
11.3. Discussão.....	88
IV. Conclusão	93
V. Bibliografia	93
VI. Anexo I.....	a
VII. Anexo II	d

Índice de Figuras

Figura 1: Localização do sistema urinário na cadela.....	32
Figura 2: A) Componentes do nefrónio B) Corte sagital de rim.....	33
Figura 3: Reabsorção de solutos nos nefrónios.....	36
Figura 4: Excreção de solutos nos nefrónios	39
Figura 5: Mecanismos do sistema renina angiotensina aldosterona	41
Figura 6: Osteodistrofia em cão com DRC.....	49
Figura 7: Gato com tubo de esofagostomia	74
Figura 8: Dialisador de HDI	77

Índice de Gráficos

Gráfico 1: Distribuição dos casos por espécie animal (Fr) (n = 1328).	4
---	---

Índice de Quadros

Quadro 1: Esquema vacinal para canídeos da clínica AlcabidecheVet.	8
Quadro 2: Esquema vacinal para felídeos da clínica AlcabidecheVet.	8
Quadro 3: Lista de exames laboratoriais a realizar num paciente com suspeita de DRC	53
Quadro 4: Estadiamento de DRC em canídeos pela IRIS.....	65
Quadro 5: Sub-estadiamento de DRC em canídeos pela IRIS utilizando a UPC.	66
Quadro 6: Sub-estadiamento de DRC em canídeos pela IRIS utilizando a pressão sanguínea.....	66
Quadro 7: Estadiamento de DRC em felídeos pela IRIS.....	67
Quadro 8: Sub-estadiamento de DRC em felídeos pela IRIS utilizando a UPC	68
Quadro 9: Sub-estadiamento de DRC em felídeos pela IRIS utilizando a pressão sanguínea.....	68
Quadro 10: Dose dos inibidores do SRAA utilizados em cães e gatos com DRC	70
Quadro 11: Comparação entre HDI e HDC.....	78
Quadro 12: Comparação das características de DRC e DRA.....	81

Índice de Tabelas

Tabela 1: Distribuição da casuística pelas diferentes áreas clínicas (n=1326).	5
Tabela 2: Distribuição da casuística na área de Medicina Preventiva (n=495).	6
Tabela 3: Distribuição da casuística em clínica médica pelas diferentes especialidades (n=662).	11
Tabela 4: Distribuição da casuística assistida na área de Cardiologia (n=32).	12
Tabela 5: Distribuição da casuística assistida na área de Dermatologia (n=75).	13
Tabela 6: Distribuição da casuística assistida na área de Doenças Infetocontagiosas em canídeos (n=33).	14
Tabela 7: Distribuição da casuística assistida na área de Doenças Infetocontagiosas em felídeos (n=26).	15
Tabela 8: Distribuição da casuística assistida na área de Endocrinologia (n=19).	15
Tabela 9: Distribuição da casuística assistida na área de Etologia (n=5).	16
Tabela 10: Distribuição da casuística assistida na área de Etologia (n=5).	16
Tabela 11: Distribuição da casuística assistida na área de Gastroenterologia (n=77). ...	17
Tabela 12: Distribuição da casuística assistida na área de Nefrologia e Urologia (n=46).	17
Tabela 13: Distribuição da casuística assistida na área de Neurologia (n=26).	18
Tabela 14: Distribuição da casuística assistida na área de Odontoestomatologia (n=11).	18
Tabela 15: Distribuição da casuística assistida na área de Oftalmologia (n=43).	19
Tabela 16: Distribuição da casuística assistida na área de Oncologia (n=49).	20
Tabela 17: Distribuição da casuística assistida na área de Ortopedia (n=55).	21
Tabela 18: Distribuição da casuística assistida na área de Otorrinolaringologia (n=33).	22
Tabela 19: Distribuição da casuística assistida na área de Pneumologia (n=33).	22
Tabela 20: Distribuição da casuística assistida na área de Teriogenologia, na compknete de Ginecologia e Obstetrícia (n=19).	23
Tabela 21: Distribuição da casuística assistida na área de Teriontologia, na componente de Andrologia (n=7).	23
Tabela 22: Distribuição da casuística assistida na área de Traumatologia (n=46).	24

Tabela 23: Distribuição da casuística assistida na área de Toxicologia (n=9).	24
Tabela 24: Distribuição da casuística assistida na área de Urgências Médicas (n=5). ...	25
Tabela 25: Distribuição da casuística em Clínica Cirúrgica pelas diferentes especialidades (n=169).	25
Tabela 26: Distribuição da casuística assistida na área de Cirurgia de Tecidos Moles (=n119).....	26
Tabela 27: Distribuição da casuística assistida na área de Cirurgia Odontológica (n=24).	27
Tabela 28: Distribuição da casuística assistida na área de Cirurgia Oftálmica (n=10). .	27
Tabela 29: Distribuição da casuística assistida na área de Cirurgia Ortopédica (n=16).	28
Tabela 30: Distribuição da casuística pelos diferentes Exames Complementares de Diagnóstico realizados (n=416).	29
Tabela 31: Acompanhamento clínico do gato Tico durante o mês de fevereiro de 2016..	86

Lista de abreviaturas, siglas e símbolos

ADH – Hormona antidiurética	IBD – Doença inflamatória intestinal crónica
BCC - Bloqueador dos canais de cálcio	IRIS – International Renal Interest Society
BID – Duas vezes por dia (do latim, <i>bis in die</i>)	IV – Intravenoso
BRA – Bloqueadores dos recetores da angiotensina	K ⁺ - Ião potássio
Ca ²⁺ - Ião cálcio	MEC – Matriz extracelular
Cl ⁻ - Ião cloro	n – Número total de casos observados
DAPP – Dermatite alérgica à picada da pulga	Na ⁺ - Ião sódio
DRC – Doença renal crónica	NAG – N-acetil-beta-D-glucosaminidase
DRI – Doença renal aguda	NGAL – Lipocalina associada a neutrófilos
ELISA - <i>Enzyme Linked Immunosorbent Assay</i> (teste imunoenzimático de adsorção)	NH ₄ ⁺ - Amónia
EPO – Eritropoetina	PCC – Pontuação de condição corporal
FeLV - Vírus da leucemia felina	PIF – Peritonite infecciosa felina
FGF-23 – Fator de crescimento-23 de fibroblastos	PO – Via oral (do latim, <i>per os</i>)
Fi – Frequência absoluta	PTH – Paratormona
Fip - Frequência absoluta por espécie animal	PU/PD – Poliúria/polidipsia
FIV – Vírus da imunodeficiência felina	RBP – Proteína ligante de retinol
Fr – Frequência relativa	ROS – Espécie reativa de oxigénio
GGT – γ -glutamyl-transpeptidase	SC – Subcutâneo
GI – Gastrointestinal	sCr – Creatinina
H ⁺ - Hidrogénio	SDMA – Dimetilargina simétrica
HCO ₃ ⁻ - Ião bicarbonato	SID – Uma vez por dia (do latim, <i>sis in die</i>)
HD – Hemodiálise	SIRA – Sistema de identificação e recuperação animal
HT – Hematócrito	SRAA – Sistema renina angiotensina aldosterona
IECA – Inibidor da enzima conversora da angiotensina	TFG – Taxa de filtração glomerular
	UPC – Rácio proteína urinaria:creatinina
	WSAVA – World Small Animal Veterinary Association

I. Introdução

O presente relatório tem como intuito a análise do trabalho desenvolvido na clínica veterinária AlcabidecheVet durante a realização do estágio curricular integrante do Mestrado Integrado de Medicina Veterinária da Universidade de Évora. Neste ínterim, o principal objetivo foi o desenvolvimento de capacidades técnicas e científicas na área de clínica de animais de companhia. Como parte da última fase do curso, o estágio serviu como consolidação de todos os fundamentos adquiridos durante os cinco anos de curso. O estágio foi realizado sob a orientação da Professora Elsa Duarte e coorientação da Dra. Claudia Correia, proprietária e diretora clínica de AlcabidecheVet. Este teve a duração de seis meses, com início no dia 5 de outubro de 2015 e termo no dia 1 de março de 2016.

O relatório será dividido em duas partes. A primeira parte será dedicada à apresentação da casuística da clínica, com descrição das diferentes áreas médicas: medicina preventiva, clínica médica e clínica cirúrgica. A segunda parte consistirá de uma monografia cujo tema será doença renal crónica em animais de companhia. Referir-se-á à fisiopatogenia da doença, assim como ao seu diagnóstico, tratamento e prognóstico. Serão expostos vários casos clínicos seguidos no decorrer do estágio.

II. Relatório Descritivo do Estágio – Casuística

Nesta secção do relatório, proceder-se-á à descrição da casuística seguida na clínica AlcabidecheVet. Poderão ser identificadas três grandes divisões em termos dessa casuística: Medicina Preventiva, Clínica Médica, e Clínica Cirúrgica. Posto isto, será feita uma descrição estatística dentro de cada área, com exposição dos diferentes casos clínicos, cirurgias e métodos de diagnóstico contemplados no decorrer do estágio. Dentro da descrição estatística de cada área, serão apresentados os valores de número total de casos observados (n), a frequência absoluta (Fi), a frequência relativa (Fr (%)), e a frequência absoluta repartida por espécie animal (Fip). Os valores obtidos provirão um termo de comparação não só sobre o número de casos acompanhados dentro de cada área, mas também poderá ser observada a diferença entre o número de pacientes consoante a sua espécie.

1. A Clínica - AlcabidecheVet

A clínica AlcabidecheVet encontra-se, como o seu nome indica, na localidade de Alcabideche, no concelho de Cascais. Foi fundada pela Dr^a Cláudia Correia em dezembro de 2000, tendo, entretanto, mudado para novas instalações construídas de raiz desde julho de 2009. Na clínica trabalham seis médicos veterinários, duas enfermeiras veterinárias e duas auxiliares. Os principais pacientes da clínica são canídeos e felídeos.

A clínica dispõe de: sala de espera, dois consultórios, laboratório, sala de radiografia, internamento, internamento de doenças infetocontagiosas, sala de preparação e sala de cirurgia, e sala de banhos e tosquias.

Os serviços médicos prestados incluem as mais variadas áreas: medicina preventiva, dermatologia, cardiologia, gastroenterologia, oncologia, oftalmologia, ortopedia, etologia, neurologia. Os exames complementares ao dispor são: radiografia, radiografia de contraste, ecografia, ecocardiografia, análises bioquímicas, hemograma e endoscopia.

Na clínica também se realiza medicina de reabilitação, onde se utilizam as técnicas de fisioterapia por eletroestimulação e eletroacupuntura, sobretudo nos casos de ortopedia.

A clínica funciona todos os dias da semana, sendo as consultas por ordem de chegada, e dispendo de serviço de urgências. Também presta serviço de internamento para casos pós-cirúrgicos e para tratamentos prolongados, em que os pacientes necessitam de ser acompanhados de perto.

2. Análise das Atividades Desenvolvidas no Decorrer do Estágio

O horário diário de trabalho da estagiária era dividido entre as várias atividades efetuadas dentro da clínica: consultas médicas, exames de diagnóstico, acompanhamento e tratamento dos animais internados, preparação pré-cirúrgica, anestesia e cirurgia, e fisioterapia.

O estágio teve a duração de seis meses, em que o horário consistia de oito horas diárias de trabalho, em que a estagiária acompanhava os médicos veterinários de serviço, assistindo e auxiliando nos diferentes procedimentos.

As consultas permitiam a observação e realização da anamnese, do exame físico geral dos pacientes, de exames complementares de diagnóstico, e de tratamentos ambulatoriais. A estagiária prestava a ajuda necessária ao médico veterinário, assim como tinha a possibilidade de expandir os seus conhecimentos da clínica médica, tanto prática como teórica.

Dentro da área de cirurgia, a estagiária auxiliava o cirurgião, assim como a enfermeira veterinária, na preparação pré-cirúrgica, na anestesia, e na cirurgia propriamente dita.

Em relação ao internamento, a estagiária acompanhava os animais no pós-cirurgia, e realizava os tratamentos estipulados aos animais internados e avaliava o seu estado. Os animais internados necessitam de um espaço limpo e sossegado, que predisponha à sua saúde, sendo imperativa a limpeza das jaulas, e que os animais tenham à sua disposição comida e água.

No decorrer do estágio, todos os casos médicos discutidos e todas as atividades realizadas, ofereceram à estagiária a oportunidade de aprofundar conhecimentos, de aprender com novas experiências, e de enriquecer a sua formação em Medicina Veterinária.

3. Distribuição da Casuística por Espécie Animal

As espécies animais recebidas na clínica incluem canídeos e felídeos, tendo as espécies exóticas pouca representação. No gráfico 1 é possível observar as percentagens correspondentes a cada espécie

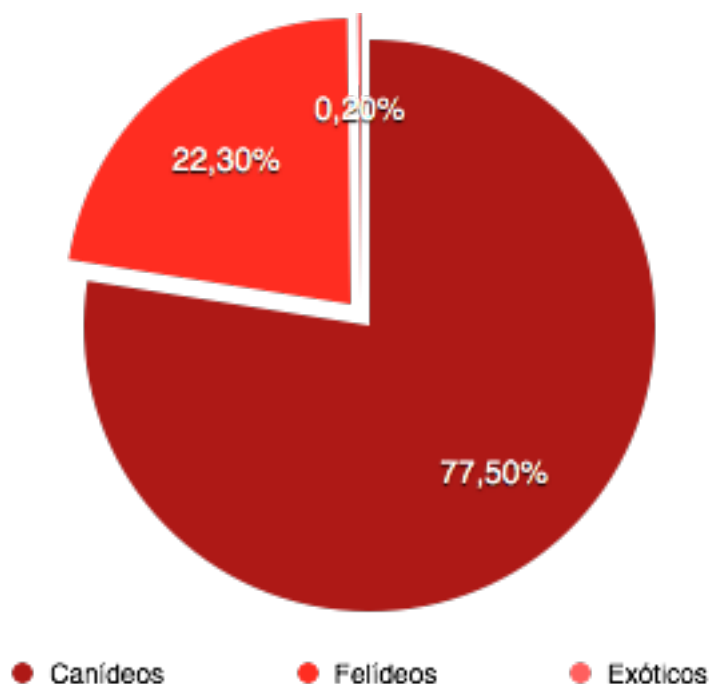


Gráfico 1: Distribuição dos casos por espécie animal (Fr) (n = 1328).

Como se pode observar no gráfico 1, a maior fatia de pacientes da clínica são canídeos (Fr = 77,50%), seguidos dos felídeos (Fr = 22,30%). Em relação aos exóticos, representam apenas 0,20% da casuística, correspondendo estes apenas a uma espécie: porquinhos-da-índia (*Cavia porcellus*).

4. Distribuição da Casuística por Área Clínica

A clínica veterinária deve consistentemente providenciar quatro resultados – resolução clínica, satisfação do cliente, resolução financeira, e harmonia e felicidade na equipa de trabalho, de modo a que este seja eficaz e sustentável⁽¹⁾.

A consulta deve ser atingir os seguintes pontos: construir confiança, empatia e respeito com os proprietários; identificar sintomas clínicos relevantes durante a anamnese; fazer a ligação da anamnese com o exame clínico⁽¹⁾.

Durante o exame clínico devem ser identificados os sinais clínicos relevantes e investigar as possíveis etiopatogênias de cada sinal clínico⁽¹⁾.

É importante que o médico veterinário dê informações úteis aos clientes em termos de: dor e stress que os animais sofrem durante o exame/tratamento, prognóstico, preço, e o aspeto prático da recuperação do animal⁽¹⁾.

Na Clínica de Animais de Companhia podem ser identificadas três grandes áreas principais: medicina preventiva, clínica médica, e clínica cirúrgica. A tabela 1 ilustra a distribuição da casuística por cada uma dessas áreas.

É de salientar que os números apresentados ao longo do relatório são respetivos ao número de ocorrências por espécie animal e não ao número de animais, dado que um mesmo animal poderá ser contabilizado mais do que uma vez por ter sido diagnosticado com várias patologias diferentes ou ter sido submetido a vários procedimentos médicos e cirúrgicos.

Tabela 1: Distribuição da casuística pelas diferentes áreas clínicas (n=1326).

Área	Fi	Fr (%)	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Medicina Preventiva	495	37,33	400	95
Clínica Médica	662	49,92	511	151
Clínica Cirúrgica	169	12,75	118	51
Total	1326	100	1029	297

Cerca de 49,92% da casuística assistida correspondeu a casos de Clínica Médica, 37,33% a casos de Medicina Preventiva, e 12,75% a casos de Clínica Cirúrgica. Também é possível constatar mais uma vez o número superior de casos em canídeos do que em felídeos.

4.1. Medicina Preventiva

É imprescindível ter uma boa prática na área da Medicina Preventiva, visto que esta engloba a segurança e estado saudável não só dos animais de companhia, mas também da saúde pública em geral. A prevenção de doenças infetocontagiosas e parasitárias está nas mãos do médico veterinário, que deve implementar um plano de vacinação e de desparasitação adequado para cada animal, assim como é seu dever informar os donos da

importância do seu cumprimento.

Na tabela 2, estão especificados os diferentes procedimentos realizados no âmbito desta área clínica e a respetiva distribuição da casuística.

Tabela 2: Distribuição da casuística na área de Medicina Preventiva (n=495).

Medicina Preventiva	Fi	Fr (%)	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Vacinação	285	57,58	232	53
Desparasitação	181	36,57	139	42
Identificação Eletrónica	29	5,86	29	-
Total	495	100	400	95

Os procedimentos dentro desta área incluem a vacinação, a desparasitação, e a identificação eletrónica. Pode-se observar na tabela 2 que a vacinação foi o procedimento mais requerido (57,58%), seguido da desparasitação (36,57%), e por fim a identificação eletrónica (5,86%). É de notar que apenas canídeos entram nesta última categoria, uma vez que só nesta espécie a identificação eletrónica é obrigatória, e os donos ainda não estão sensibilizados para a colocação de *microchip* em gatos.

Durante as consultas de Medicina Preventiva deve-se fazer um um exame físico geral metucioso ao animal, visto que muitas vezes os donos só vão à clínica na altura da vacina ou da desparasitação. Através desse exame é possível aferir se o animal está saudável ou não, se tem sinais clínicos não observados pelos donos, e se o seu estado nutritivo é adequado.

4.1.1. Vacinação

A vacinação é um importante meio de prevenção de doenças infetocontagiosas, sendo, portanto, indispensável para a saúde de cada animal e para a saúde da população em que o animal está inserido. O médico veterinário deve ter conhecimento dos benefícios e riscos da vacinação, e deve manter um plano e vacinação adequado e coerente. Em 2015, a *World Small Animal Veterinary Association* (WSAVA) estipulou orientações a serem seguidas, de forma a determinar o melhor protocolo a seguir em termos de vacinação por qualquer médico veterinário.

Em termos de vacinas, existem as essenciais ou as recomendadas, as não essenciais ou opcionais, e as não recomendadas⁽²⁾.

As vacinas essenciais são aquelas que todo e qualquer cão ou gato deve receber, na idade apropriada e a intervalos recomendados, fornecendo estas proteção contra doenças infecciosas de significância global. Para o cão estas incluem proteção contra os seguintes agentes: vírus da esgana canina (*Canine Distemper Virus* ou CDV), adenovírus canino (CAV; tipos 1 e 2), parvovírus canino tipo 2 (CPV-2) e suas variantes, e rabdovírus. Nos gatos, estas incluem proteção contra: vírus da panleucopénia, herpes vírus tipo-I, calicivírus e rabdovírus⁽²⁾.

As vacinas não essenciais são aquelas cuja administração é determinada com base nos riscos da exposição geográfica e ambiental, ou do estilo de vida do indivíduo e com uma avaliação da relação risco-benefício. No caso do cão, este tipo de vacinas inclui proteção contra: vírus parainfluenza e *Leishmania* spp. Nos gatos, estas incluem proteção contra: vírus da imunodeficiência (FIV) (que não existe em Portugal) e leucemia (FeLV)⁽²⁾.

As vacinas não recomendadas são aquelas para as quais há uma base de evidências científicas insuficiente para o seu uso, como o caso da vacina contra o vírus da peritonite infecciosa⁽²⁾.

É recomendada a iniciação da vacinação essencial dos cachorros às 6-8 semanas de idade, com intervalos de 2-4 semanas, até às 16 semanas de idade. Isto deve-se ao fato de que os cachorros são protegidos por anticorpos maternos nas primeiras semanas de vida, sendo que na maioria dos casos a imunidade passiva declina às 8-12 semanas para um nível que permita a imunização ativa. Portanto, o número de vacinações essenciais primárias do filhote será determinado pela idade na qual a vacinação é iniciada e no intervalo selecionado entre as vacinações. Assim, quando a vacinação é iniciada às 6 ou 7 semanas de idade, serão administradas quatro vacinas essenciais primárias com um intervalo de 4 semanas, ou então somente três seriam necessárias com início às 8 ou 9 semanas de idade com um intervalo de 4 semanas⁽²⁾.

No quadro 1 está descrito o esquema vacinal para canídeos utilizado em AlcabidecheVet.

Vacina	8 semanas	11 semanas	15 semanas	6 meses	Reforço Anual
Puppy 2B	X				
V7		X	X		X
Anti-rábica				X	X

Quadro 1: Esquema vacinal para canídeos da clínica AlcabidecheVet.

A primovacinação inclui a vacina Puppy 2B®, que protege os cachorros contra o vírus da parvovirose (CPV2), a Vanguard 7® dá o reforço da parvovirose e proteção contra as doenças: hepatite, esgana e leptospirose; esta última repete-se às 15 semanas, e dá-se um reforço anual. Não se aconselha os cachorros a andarem na rua até a primovacinação estar completa, por causa da contaminação ambiental e do contacto com animais desconhecidos e possivelmente doentes.

A vacina anti-rábica é obrigatória em Portugal, devendo ser administrada entre os 3 e os 6 meses, fazendo-se o reforço anual⁽³⁾.

Aconselha-se a proteção contra a Leishmaniose a partir dos 6 meses de idade. Antes da administração, é feito o teste rápido SpeedLeish®, e, se este for negativo, é então dada a primeira dose da vacina Canileish® no próprio dia do teste. Um mês depois é dado o segundo reforço, e um mês depois deste o terceiro reforço. esta vacina também necessita de um reforço anual.

Outras vacinas que se podem incluir no plano vacinal dos canídeos incluem a Pneumodog® e a Pirodog®. A Pneumodog® protege contra a tosse do canil (Vírus da parainfluenza canina e *Bordetella bronchiseptica*), e pode ser dada a partir das 4 semanas de idade, necessitando de um segundo reforço 1 mês depois, e de um reforço anual. A Pirodog® protege contra a Piropilose, uma febre da carraça, e pode ser dada a partir dos 5 meses de idade, com um segundo reforço um mês depois, e um reforço anual.

O quadro 2 descreve o plano vacinal para felídeos de AlcabidecheVet.

Vacina	8 semanas	12 semanas	Reforço anual
Versifel CVR	X	X	X

Quadro 2: Esquema vacinal para felídeos da clínica AlcabidecheVet.

A vacina Versifel CVR® protege os felídeos contra: a panleucopénia felina (ou enterite infecciosa), o herpesvírus felino, e o calicivírus felino, sendo estes dois os causadores da síndrome coriza. Dá-se um segundo reforço 1 mês depois, concluindo-se

assim a primovacinação, sendo então administrado um reforço anual.

A vacina Felocell®, que protege contra a leucemia felina (FeLV), pode ser dada a partir dos 6 meses, com um segundo reforço um mês depois, e reforço anual. Esta só é dada após o teste da FeLV ter sido negativo. esta vacina é sobretudo aconselhada a gatos que vão à rua, que contactam com gatos possivelmente contaminados ou doentes, e a gatos inteiros.

4.1.2. Desparasitação

Juntamente com a vacinação, a desparasitação é indispensável para ter um animal saudável. É necessário fazer a profilaxia tanto contra os parasitas internos como contra os parasitas externos.

Dentro dos parasitas internos, os animais podem ser infetados por ténias, ascarídeos e nemátodes,, que em quantidades elevadas podem causar gastroenterites graves, sobretudo nos animais mais jovens. Nos canídeos e felídeos é aconselhada a desparasitação interna a partir das duas semanas de idade, de 15 em 15 dias até aos 3 meses, e mensalmente até aos 6 meses. Depois desta fase, esta desparasitação pode ser feita a cada 3 a 4 meses, dependendo do estilo de vida do animal, se vai muito à rua, se tem contacto com animais contaminados, ou se vive em contacto com crianças. Para os cães, utilizam-se os seguintes produtos: Milbemax Cachorro® (milbemicina oxima e praziquantel), Dosalid® (epsiprantel e pirantel), Drontal® (praziquantel, pamoato de pirantel e febantel), Zypiran®(praziquantel, pamoato de pirantel e febantel). Nos gatos utiliza-se: Milbemax Gatinho® e Milbemax Gato®.

A desparasitação externa protege contra: pulgas, carraças, mosquitos, ácaros, e larvas de insetos. Estes agentes podem causar pruridos e alergias cutâneas, e também são causadores da transmissão de outras doenças, como a Diroflariose e a Leishmaniose, que são transmitidas pela picada de mosquitos, a Febre da Carraça, e o *Dipylidium caninum* que é transmitido pelas pulgas. Tanto em cães como em gatos, a desparasitação externa deve ser feita a partir das 8 semanas de idade. Pode ser feita na forma de comprimidos, pipetas ou coleiras. Para cães utiliza-se: Bravecto® (fluralaner), um comprimido contra as pulgas e carraças, dado de 3 em 3 meses; Comfortis® (spinosad), um comprimido contra as pulgas, dado mensalmente; as pipetas Frontline® (fipronil), Advantix® (imidoclopride e permetrina), ou Vectra® (dinoteforan, piriproxifeno e permetrina),

administradas mensalmente; as coleiras Scalibor® (deltametrina) e Seresto® (imidaclopride e flumetrina), que têm a duração de vários meses. Para além da administração dos comprimidos contra as pulgas que são mais eficazes do que as pipetas e as coleiras, aconselha-se sempre o uso destas últimas em simultâneo com os comprimidos, dado que estes não protegem contra o mosquito transmissor da Leishmaniose, sobretudo em áreas endémicas. Para gatos pode-se utilizar: Comfortis®, um comprimido contra as pulgas, mensalmente; a pipeta Advantage® (imidacloprid), Activyl® (indoxacarbe), Frontline®, ou Vectra®, mensalmente; a coleira Seresto®, que dura vários meses.

4.1.3. Identificação Eletrónica

A identificação eletrónica dos animais de companhia é feita introduzindo um microchip subcutaneamente na zona cervical esquerda. É depois feito um registo do animal pelo médico veterinário na base de dados do Sistema de Identificação e Recuperação Animal (SIRA), onde são inseridos os dados do animal, incluindo o número do microchip passivo de ser lido pelo leitor eletrónico, e os dados do detentor do animal. Esta é uma medida preventiva caso o animal se perca, e também uma forma de responsabilização dos donos caso algo lhe aconteça.

De acordo com o Decreto-Lei n.o 313/2003, a identificação eletrónica é obrigatória desde 1 de julho de 2004 para cães perigosos ou potencialmente perigosos, cães utilizados em ato venatório e cães de exposição. A partir de 1 de julho de 2008 tornou-se também obrigatória para todos os cães nascidos após essa data⁽⁴⁾.

Na clínica AlcabidecheVet, a identificação eletrónica é feita aos 6 meses, juntamente com a vacina antirrábica.

A identificação eletrónica também pode ser feita em felídeos, apesar de os donos ainda não estarem sensibilizados para as vantagens deste procedimento, sendo que os gatos com microchip são sobretudo os gatos de exposição e os de criação.

4.2. Clínica Médica

A clínica médica foi a área com maior representatividade no decorrer do estágio. No quadro 3 apresenta-se a casuística para as diferentes especialidades médicas.

Tabela 3: Distribuição da casuística em clínica médica pelas diferentes especialidades (n=662).

Clínica Médica	Fi	Fr (%)	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Cardiologia	32	4,83	30	2
Dermatologia	75	11,33	64	11
Doenças Infetocontagiosas	59	8,91	33	26
Endocrinologia	19	2,87	16	3
Etologia	5	0,76	5	-
Fisioterapia	13	1,96	13	-
Gastroenterologia	77	11,63	60	17
Nefrologia e Urologia	46	6,95	25	21
Neurologia	26	3,93	25	1
Odontostomatologia	11	1,66	6	5
Oftalmologia	43	6,50	35	8
Oncologia	49	7,40	36	13
Ortopedia	55	8,31	43	12
Otorrinolaringologia	33	4,98	31	2
Pneumologia	33	4,98	22	11
Reprodução e Obstetrícia	26	3,93	25	1
Traumatologia	46	6,95	30	16
Toxicologia	9	1,36	7	2
Outras urgências	5	0,76	5	-
Total	662	100	511	151

Pela análise da tabela 3 pode-se observar que as áreas com maior representatividade são as da dermatologia (11,33%) e gastroenterologia (11,63%). As áreas com menor representatividade foram as de etologia (0,76%) e de toxicologia (1,36%).

4.2.1. Cardiologia

Nesta área, é necessário equipamento adequado para um diagnóstico e uma monitorização detalhados. A clínica AlcabidecheVet dispõe de ecocardiografia e eletrocardiografia para exames de diagnóstico complementares. Para os casos mais graves e específicos, um médico veterinário especializado é chamado, estando à disposição para realizar consultas e cirurgias dentro desta área.

A tabela 4 representa a casuística dentro desta especialidade.

Tabela 4: Distribuição da casuística assistida na área de Cardiologia (n=32).

Cardiologia	Fi	Fr (%)	Canídeos	Felídeos
Cardiomiopatia dilatada	6	18,75	5	1
Defeito do septo interventricular	1	3,13	1	-
Ducto arterioso persistente	1	3,13	1	-
Estenose aórtica	1	3,13	1	-
Insuficiência cardíaca congestiva	17	53,13	16	1
Insuficiência mitral	1	3,13	1	-
Microcardia	1	3,13	1	-
Neoplasia cardíaca	3	9,38	3	-
Quemodectoma	1	3,13	1	-
Total	32	100	30	2

De acordo com a tabela 4, a afeção mais comum foi a insuficiência cardíaca congestiva (53,13%), sendo a maior parte dos casos diagnosticados em cães em estado geriátrico. As outras afeções mais comuns foram a cardiomiopatia dilatada (18,75%) e as neoplasias cardíacas (9,38%).

4.2.2. Dermatologia

Esta é a área com maior número de casos seguidos durante o estágio (Tabela 5), o que se pode dar pelo fato de que os sintomas são facilmente observáveis pelos donos. Os principais sintomas dermatológicos incluem: prurido, descamação da pele, alopecia (local ou generalizada), abscessos.

A tabela 5 representa a casuística dentro desta especialidade.

Tabela 5: Distribuição da casuística assistida na área de Dermatologia (n=75).
(DAPP: dermatite alérgica à picada da pulga)

Dermatologia		Fi	Fr (%)	Canídeos	Felídeos
Alergia		23	30,67	19	4
Abscesso subcutâneo		7	9,33	7	-
Dermatite por lambedura acral		1	1,33	1	-
Fungos	Dermatofitose	3	4,00	1	2
Sarna	Demodécica	4	5,33	4	-
	Sarcóptica	1	1,33	1	-
	Otodécica	2	2,67		2
Inflamação das glândulas perianais		2	2,67	2	-
Pododermatite		3	4,00	3	-
Furunculose		1	1,33	1	-
Dermatite aguda húmida		2	2,67	2	-
Reações de hipersensibilidade	DAPP	6	8,00	4	2
	Atopia	7	9,33	7	-
Estafilodermatite		4	5,33	4	-
Dermatite da prega cutânea		2	2,67	2	-
Podofilite		1	1,33	-	1
Penfigus		2	2,67	2	-
Lupus eritematoso		1	1,33	1	-
Dermatite periocular purulenta		1	1,33	1	-
Alópecia x		1	1,33	1	-
Granulomas eosinófilicos		1	1,33	-	1
Total		75	100	63	12

De acordo com a tabela 5, as afeções mais comuns foram as alergias (30,67%), sendo a maior parte dos casos diagnosticados em cães. As alergias mais comuns foram as alergias alimentares, que normalmente se controlaram através de rações veterinárias próprias; outras alergias incluíram as alergias ambientais, sendo mais difíceis de

controlar, dado que são muito variados os fatores que as podem causar, sendo por vezes complicado encontrar a sua origem. As outras afeções mais comuns foram os abscessos subcutâneos (9,33%), a atopia (9,33%), e a dermatite atópica por picada da pulga ou DAPP (8,00%).

4.2.3. Doenças infetocontagiosas

Dentro desta especialidade será feita a separação entre canídeos e felídeos, dado que os agentes que afetam cada uma destas famílias são diferentes.

A tabela 6 representa a casuística representativa dos canídeos dentro desta especialidade.

Tabela 6: Distribuição da casuística assistida na área de Doenças Infetocontagiosas em canídeos (n=33).

Doenças Infetocontagiosas e Parasitárias	Fi	Fr (%)
Dirofilariose	1	3,03
Esgana	1	3,03
Febre da carraça	3	9,09
Giardiose	3	9,09
Leishmaniose	9	27,27
Parvovirose	8	24,24
Tosse do canil	8	24,24
Total	33	100

De acordo com a tabela 6, a afeção mais comuns foi a Leishmaniose (27,27%). As outras afeções mais comuns foram a Parvovirose (24,24%), e a tosse do canil (24,24%).

O Parvovírus canino (CPV) é a maior causa de gastroenterite aguda em cachorros e pode ser encontrado em todo o mundo. Os sinais típicos incluem vômito, diarreia hemorrágica, e leucopénia. Muitas vezes os sinais clínicos são suficientes para o diagnóstico, mas para este ser mais preciso realiza-se em clínica um teste rápido. Apesar de ser de suporte e não específico, o tratamento é frequentemente benéfico e reduz a elevada mortalidade associada à infeção por Parvovírus. A vacinação dos cachorros é a estratégia mais eficaz de controlo da infeção, que se espelha rapidamente pelas ninhadas.

A tabela 7 representa a casuística representativa dos felídeos dentro desta especialidade.

Tabela 7: Distribuição da casuística assistida na área de Doenças Infetocontagiosas em felídeos (n=26).
(FeLV: leucemia felina; PIF: peritonite infecciosa felina)

Doenças Infetocontagiosas e Parasitárias	Fi	Fr (%)
Calicivírus	1	3,85
Coriza	13	50,00
FeLV	1	3,85
Infeção por <i>Mycoplasma haemofelis</i>	7	26,92
Panleucopénia felina	2	7,69
PIF	2	7,69
Total	26	100

De acordo com a tabela 7, a afeção mais comum foi a Coriza (50,00%). O segundo agente etiológico mais comum foi *Mycoplasma haemofelis* (26,92%).

4.2.4. Endocrinologia

A tabela 8 representa a casuística dentro desta especialidade.

Tabela 8: Distribuição da casuística assistida na área de Endocrinologia (n=19).

Endocrinologia	Fi	Fr (%)	Canídeos	Felídeos
Hiperadrenocorticismo	3	15,79	3	-
<i>Diabetes mellitus</i>	7	36,84	5	2
Hipertiroidismo	1	5,26	-	1
Hipotiroidismo	8	42,11	8	-
Total	19	100	16	3

De acordo com a tabela 8, a afeção mais comum foi o hipotiroidismo nos canídeos (42,11%). Outras afeções observadas foram a *Diabetes mellitus* (36,84%) e, em menor número, o hiperadrenocorticismo ou Síndrome de Cushing (15,79%) e o hipertiroidismo (5,26%).

4.2.5. Etologia

A tabela 9 representa a casuística dentro desta especialidade.

Tabela 9: Distribuição da casuística assistida na área de Etologia (n=5).

Etologia	Fi	Fr (%)	Canídeos	Felídeos
Ansiedade de separação	2	40,00	2	-
Marcação de território	2	40,00	2	-
Fobia à coleira	1	20,00	1	-
Total	5	100	5	0

De acordo com a tabela 9, as afeções observadas foram a ansiedade por separação (40%), a demarcação de território (40%) e a fobia à coleira (20%). Houve um número reduzido de casos nesta área (n=5), em que os canídeos foram os únicos pacientes. A grande parte dos donos ainda não está sensibilizada sobre os problemas de comportamento. O tratamento destes distúrbios passa muitas vezes pelo treino dos animais pelos donos, ou mesmo em escolas de treino, e também pela administração de ansiolíticos.

4.2.6. Fisioterapia

A tabela 10 representa a casuística dentro desta especialidade.

Tabela 10: Distribuição da casuística assistida na área de Etologia (n=5).

Fisioterapia	Fi	Fr (%)	Canídeos	Felídeos
Eletroacupuntura	4	30,77	4	-
Eletroestimulação	9	69,23	9	-
Total	13	100	13	0

A fisioterapia é utilizada em pacientes que realizam cirurgias ortopédicas, principalmente em recuperação de fraturas e de luxação da rótula. Esta é feita de modo a que não haja deterioração muscular e para estimular o animal a mover de novo os membros afetados. Também pode ser realizada em animais geriátricos que tenham hérnias discais ou espondilose, de modo a diminuir o seu desconforto.

A eletroacupuntura é realizada pela DR^a Patrícia que fez vários cursos dentro dessa especialização, e a eletroestimulação é realizada pelas enfermeiras de serviço.

4.2.7. Gastroenterologia

A tabela 11 representa a casuística dentro desta especialidade.

Tabela 11: Distribuição da casuística assistida na área de Gastroenterologia (n=77).
(IBD: doença inflamatória intestinal crônica; GI: intestinal)

Gastroenterologia		Fi	Fr (%)	Canídeos	Felídeos
Gastroenterite	Idiopática	35	45,45	24	11
	Hemorrágica	11	14,29	10	1
	Parasitária	4	5,19	3	1
	Por indiscrição alimentar	8	10,39	7	1
Corpo Estranho		3	3,90	3	-
Dilatação e torção gástrica		2	2,60	2	-
IBD		6	7,80	3	3
Hepatopatia		5	6,49	5	-
Ulceração GI		2	2,60	2	-
Megaesófago		1	1,30	1	-
Total		77	100	60	17

De acordo com a tabela 11, a afeição mais comum foi a gastroenterite idiopática (45,45%), maioritariamente observada em cães. As outras afeições mais comuns foram a gastroenterite hemorrágica (14,29%) e a gastroenterite por indiscrição alimentar (10,39%).

4.2.8. Nefrologia e Urologia

A tabela 12 representa a casuística dentro desta especialidade.

Tabela 12: Distribuição da casuística assistida na área de Nefrologia e Urologia (n=46).

Nefrologia e Urologia	Fi	Fr (%)	Canídeos	Felídeos
Cálculos	3	6,52	3	-
Cistite idiopática	3	6,52	2	1
Coágulo vesical	1	2,17	1	-
Doença do trato urinário inferior felino	2	4,35	-	2
Infeção urinária	12	26,09	6	6
Doença renal crónica	20	43,48	10	10
Doença renal aguda	1	2,17	1	-

Obstrução renal	2	4,35	-	2
Rim poliquístico	1	2,17	1	-
Urolítiase	1	2,17	1	-
Total	46	100	25	21

De acordo com a tabela 14, a afeção mais comum foi a insuficiência renal (43,48%), havendo o mesmo número de casos em canídeos e felídeos. As outras afeções mais comuns foram as infeções urinárias (26,09%) e a cistite idiopática (6,52%) e os cálculos (6,52%).

4.2.9. Neurologia

A tabela 13 representa a casuística dentro desta especialidade.

Tabela 13: Distribuição da casuística assistida na área de Neurologia (n=26).

Neurologia	Fi	Fr (%)	Canídeos	Felídeos
Epilepsia	8	30,77	8	-
Hérnia discal	15	57,69	14	1
Síndrome geriátrica cognitiva	2	7,69	2	-
Síndrome vestibular	1	3,85	1	-
Total	26	100	25	1

De acordo com a tabela 13, as afeções mais comuns foram as hérnias discais (57,69%), sendo vulgarmente encontradas em animais em idade avançada. As outras afeções observadas foram a epilepsia (30,77%), a síndrome geriátrica cognitiva (7,69%), e a síndrome vestibular (3,85%).

4.2.10. Odontoestomatologia

A tabela 14 representa a casuística dentro desta especialidade.

Tabela 14: Distribuição da casuística assistida na área de Odontoestomatologia (n=11).

Odontoestomatologia	Fi	Fr (%)	Canídeos	Felídeos
Desvitalização dentária	1	9,09	-	1
Fístula oronasal	1	9,09	1	-
Gengivoestomatite crónica felina	4	36,36		4

Cálculo dentário	5	45,45	5	-
Total	11	100	6	5

De acordo com a tabela 14, foram poucos os casos dentro desta especialidade (n=11). As afeções observadas incluíram o cálculo dentário (45,45%), a gengivoestomatite crônica felina (36,36%), fistula oronasal (9,09%), e a desvitalização dentária (9,09%).

4.2.11. Oftalmologia

A tabela 15 representa a casuística dentro desta especialidade.

Tabela 15: Distribuição da casuística assistida na área de Oftalmologia (n=43).

Oftalmologia	Fi	Fr (%)	Canídeos	Felídeos
Adenoma da pálpebra	3	6,98	3	-
Cataratas	1	2,33	1	-
Conjuntivite	16	37,21	11	5
Descemetocélio	1	2,33	1	-
Descolamento da retina	1	2,33	1	-
Entrópion	1	2,33	1	-
Glaucoma	1	2,33	1	-
Inflamação da 3ª pálpebra	2	4,65	2	-
Prolapso da glândula da terceira pálpebra	3	6,98	3	-
Queratoconjuntivite seca	3	6,98	2	1
Úlcera da córnea	8	18,60	6	2
Úlcera indolente do Boxer	2	4,65	2	-
Uveíte	1	2,33	1	-
Total	43	100	35	8

De acordo com a tabela 15, a afeção mais comum foi a conjuntivite (37,21%). As outras afeções mais comuns foram as úlceras da córnea (18,60%), os adenomas da pálpebra (6,98%), o prolapso da glândula da terceira pálpebra (6,98%), e a queratoconjuntivite seca (6,98%).

4.2.12. Oncologia

A tabela 16 representa a casuística dentro desta especialidade.

Tabela 16: Distribuição da casuística assistida na área de Oncologia (n=49).

Oncologia	Fi	Fr (%)	Canídeos	Felídeos
Adenocarcinoma indiferenciado de alta malignidade	1	2,04	-	1
Adenoma das glândulas sebáceas	1	2,04	1	-
Adenoma/Adenocarcinoma das glândulas anais	2	4,08	1	1
Blefarocisto	1	2,04	-	1
Carcinoma das células de transição bexiga	1	2,04	1	-
Carcinoma das células escamosas	7	14,29	2	5
Carcinoma inflamatório mamário	2	4,08	2	-
Hemangiossarcoma	3	6,12	3	-
Hiperplasia nodular hepática	1	2,04	1	-
Linfoma	6	12,24	3	3
Linfoma multicêntrico	1	2,04	1	-
Lipoma	4	8,16	3	1
Mastocitoma cutâneo	7	14,29	7	-
Neoplasias mamárias (adenoma/adenocarcinoma)	7	14,29	6	1
Nódulos na pele	3	6,12	3	-
Tumor intracraniano	1	2,04	1	-
Tumor neoplásico inflamatório	1	2,04	1	-
Total	49	100	36	13

De acordo com a tabela 16, as afeções observadas dentro desta especialidade foram muito variadas. As mais comuns, representando cada uma 14,29% dos casos, foram o carcinoma das células escamosas, o mastocitoma cutâneo, e as neoplasias mamárias. As outras afeções mais comuns foram os linfomas (12,24%) e os lipomas (8,316%).

4.2.13. Sistema Músculo-esquelético

A tabela 17 representa a casuística dentro desta especialidade.

Tabela 17: Distribuição da casuística assistida na área de Ortopedia (n=55).

Sistema Músculo-Esquelético		Fi	Fr (%)	Canídeos	Felídeos
Displasia da anca		7	12,73	7	-
Luxação da rótula		13	23,64	12	1
Hérnia inguinal		2	3,64	2	-
Espondilose		7	12,73	7	-
Fratura	Bacia	3	5,45	-	3
	Maxilar/Mandíbula	2	3,64	-	2
	Metacarpo/Metacarpo	1	1,82	-	1
	Rádio/ulna	3	5,45	1	2
	Tíbia/Fíbula	1	1,82	-	1
	Fémur	1	1,82	-	1
Osteoartrite		3	5,45	3	-
Rutura dos ligamentos cruzados		1	1,82	1	-
Artrose		7	12,73	6	1
Malformação da coluna		1	1,82	1	-
Hérnia diafragmática		1	1,82	1	-
Hérnia perineal		2	3,64	2	-
Total		55	100	43	12

De acordo com a tabela 17, a afeção mais comum foi a luxação da rótula (23,64%). As outras afeções mais comuns foram a displasia da anca (12,72%), a espondilose (12,73%) e as artroses (12,73%), sendo estas duas últimas observadas sobretudo em animais em estado geriátrico.

4.2.14. Otorrinolaringologia

A tabela 18 representa a casuística dentro desta especialidade.

Tabela 18: Distribuição da casuística assistida na área de Otorrinolaringologia (n=33).

Otorrinolaringologia	Fi	Fr (%)	Canídeos	Felídeos	
Otite interna	20	60,61	18	2	
Síndrome do braquicefalo	1	3,03	1	-	
Otohematomas	4	12,12	4	-	
Otite externa	Bacteriana	1	3,03	1	-
	<i>Malassezia</i> sp.	4	12,12	4	-
	Mista	3	9,09	3	-
Total	33	100	31	2	

De acordo com a tabela 18, as afeções mais comuns foram as otites internas (60,61%). As outras afeções mais comuns foram os otohematomas (12,712%) e as otites externas por *Malassezia* sp. (12,12%).

4.2.15. Pneumologia

A tabela 19 representa a casuística dentro desta especialidade.

Tabela 19: Distribuição da casuística assistida na área de Pneumologia (n=33).

Pneumologia	Fi	Fr (%)	Canídeos	Felídeos
Asma felina	6	18,18	-	6
Bronquite crónica	3	9,09	3	-
Edema pulmonar	6	18,18	5	1
Pneumonia	2	6,06	2	-
Massas/Metástases Pulmonares	6	18,18	6	-
Colapso da traqueia	2	6,06	2	-
Bronquite	8	24,24	4	4
Total	33	100	22	11

De acordo com a tabela 19, a afeções mais comum foram as bronquites (24,24%). As outras afeções mais comuns, cada uma representado 18,18% dos casos, foram a asma felina, o edema pulmonar e as metáteses pulmonares.

4.2.16. Teriogenologia

A tabela 20 representa a casuística desta especialidade nos casos de ginecologia e obstetrícia.

Tabela 20: Distribuição da casuística assistida na área de Teriogenologia, na componente de Ginecologia e Obstetrícia (n=19).

Teriogenologia		Fi	Fr (%)	Canídeos	Felídeos
Ginecologia e Obstetrícia	Aborto químico	2	10,53	2	-
	Gestação	7	36,84	7	-
	Mamite	3	15,79	3	-
	Piômetra	3	15,79	3	-
	Pseudogestação	3	15,79	3	-
	Quistos ováricos	1	5,26		1
Total		19	100	18	1

De acordo com a tabela 20, os casos mais comuns foram os de gestação de canídeos (36,84%). As outras afeções mais comuns, cada uma representando 15,79%, foram as mamites, as piômetras e as pseudogestações. A maior parte dos casos deu-se em cadelas, sendo que nas gatas apenas foi observado um caso de quistos ováricos (5,26%).

A tabela 21 representa a casuística desta especialidade nos casos de andrologia.

Tabela 21: Distribuição da casuística assistida na área de Teriogenologia, na componente de Andrologia (n=7).

Teriogenologia		Fi	Fr (%)	Canídeos	Felídeos
Andrologia	Hiperplasia benigna da próstata	3	42,86	3	-
	Quistos prostáticos	2	28,57	2	-
	Trauma testicular	2	28,57	2	-
Total		7	100	7	0

De acordo com a tabela 21, as afeções dentro desta especialidade foram a hiperplasia benigna da próstata (42,86%), os quistos prostáticos (28,57%) e os traumas testiculares (28,57%). Todos estes casos foram observados somente em canídeos.

4.2.17. Traumatologia

A tabela 22 representa a casuística dentro desta especialidade.

Tabela 22: Distribuição da casuística assistida na área de Traumatologia (n=46).

Traumatologia	Fi	Fr (%)	Canídeos	Felídeos
Atropelamento	5	10,87	3	2
Corte de almofada plantar	2	4,35	2	-
Feridas nos membros	7	15,22	4	3
Lacerações na orelha	2	4,35	1	1
Mordeduras	14	30,43	10	4
Outros	10	21,74	4	6
Unhas partidas	6	13,04	6	-
Total	46	100	30	16

De acordo com a tabela 22, as afeções mais comuns foram as mordeduras por cães (30,43%). As outras afeções mais comuns foram as feridas nos membros (15,22%) e as unhas partidas (13,04%).

4.2.18. Toxicologia

A tabela 23 representa a casuística dentro desta especialidade.

Tabela 23: Distribuição da casuística assistida na área de Toxicologia (n=9).

Toxicologia (tóxico envolvido)	Fi	Fr (%)	Canídeos	Felídeos
Advantix® (permetrinas)	1	11,11	-	1
Procecionária	4	44,44	1	-
Bloqueador dos canais de potássio	1	11,11	1	-
Voltaren® (diclofenac sódico)	1	11,11	1	-
Xanax® (alprazolam)	1	11,11	1	-
Zyrtec® (dicloridrato de cetirizina)	1	11,11	1	-
Total	9	100	5	1

De acordo com a tabela 23, a afeção mais comum foi a mordedura da lagarta do pinheiro (procecionária) por canídeos (44,44%). As outras afeções dos canídeos, representando cada uma 11,11%, incluem envenenamento por ingestão de veneno de rato (bloqueador dos canais de potássio), Voltaren®, Xanax® e Zyrtec®. Nos felídeos,

observou-se intoxicação por administração de Advantix® (11,11%), que apenas tem indicação para canídeos.

4.2.19. Outras Urgências Médicas

A tabela 24 representa a casuística dentro desta especialidade.

Tabela 24: Distribuição da casuística assistida na área de Urgências Médicas (n=5).

Urgência	Fi	Fr (%)	Canídeos	Felídeos
Choque hipotenso/hipovolémico	1	20,00	1	-
Reação alérgica à penicilina	1	20,00	1	-
Reação pós-vacinal	3	60,00	3	-
Total	5	100	5	0

De acordo com a tabela 24, a afeção mais comum foi a reação pós vacinal (60 %). As outras afeções observadas foram o choque hipovolémico por anorexia (20%) e a reação alérgica à penicilina (20%). Todos estes casos foram observados em canídeos.

4.3. Clínica Cirúrgica

A clínica cirúrgica foi a área médica com menor representatividade durante o estágio, representando 12,75% dos casos seguidos (Tabela 1).

Esta área serve como complemento à clínica médica, no sentido em que os casos que não podem ser resolvidos por esta última, têm de ser levados a uma resolução definitiva através da prática cirúrgica. Também se procede a cirurgias de conveniência, como as castrações, em que o objetivo é o melhoramento da qualidade de vida do animal e a prevenção de doenças relacionadas com o aparelho reprodutivo, como tumores mamários na cadela e na gata, e a hiperplasia benigna da próstata no cão.

A tabela 25 descreve a casuística desta área, dividida nas diferentes especialidades.

Tabela 25: Distribuição da casuística em Clínica Cirúrgica pelas diferentes especialidades (n=169).

Clínica Cirúrgica	Fi	Fr (%)	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Cirurgia de Tecidos Moles	119	70,41	82	37
Cirurgia Odontológica	24	14,20	18	6
Cirurgia Oftálmica	10	5,92	9	1

Cirurgia Ortopédica	16	9,47	9	7
Total	169	100	118	51

Segundo a tabela 25, o maior número de cirurgias observadas deu-se na área de cirurgia de tecidos moles (70,41%). As outras especialidades incluem a cirurgia odontológica (14,20%), cirurgia ortopédica (9,47%), e a cirurgia oftálmica (5,92%). Os canídeos tiveram mais representatividade, com 118 cirurgias, contra as 51 cirurgias em felídeos.

4.3.1. Cirurgia de Tecidos Moles

A tabela 26 representa a casuística dentro desta especialidade.

Tabela 26: Distribuição da casuística assistida na área de Cirurgia de Tecidos Moles (=n119).

Cirurgia de Tecidos Moles	Fi	Fr (%)	Canídeos	Felídeos
Adenoma das glândulas anais	3	2,52	3	-
Biópsia	7	5,88	5	2
Cesariana	3	2,52	3	-
Cistectomia parcial	1	0,84	1	-
Cistotomia para remoção e cálculos	2	1,68	1	1
Corte de orelhas	2	1,68	-	2
Drenagem de quistos prostáticos	1	0,84	1	-
Esplenectomia	4	3,36	4	-
Excisão de pregas labiais	1	0,84	1	-
Fístulas oronasais	1	0,84	1	-
Flaps cutâneos / Sutura de lacerações	2	1,68	-	2
Gastropexia	4	3,36	4	-
Herniorrafia	2	1,68	1	1
Laparotomia exploratória	4	3,36	4	-
Massa renal / Nefrectomia	2	1,68	2	-
Mastectomia bilateral	8	6,72	6	2
Nodulectomia	9	7,56	9	-
Orquiectomia	22	18,49	10	12
Otohematoma	1	0,84	1	-

Ovariohisterctomia	30	25,21	16	14
Palatoplastia	1	0,84	1	-
Remoção de corpo estranho intestinal	3	2,52	3	-
Resolução de trajeto fistuloso por pragana	3	2,52	2	1
Resolução de úlcera	1	0,84	1	-
Torção gástrica	2	1,68	2	-
Total	119	100	82	37

De acordo com a tabela 26, as cirurgias dentro desta área foram bastante variadas. As cirurgias mais comuns foram as ovariohisterectomias (25,21%) e as orquiectomias (18,49%). As outras cirurgias mais comuns foram as nodulectomias (7,56%), as mastectomias bilaterais (6,72%), e as biópsias para diagnóstico histopatológico de massas (5,88%).

4.3.2. Cirurgia Odontológica

A tabela 27 representa a casuística dentro desta especialidade.

Tabela 27: Distribuição da casuística assistida na área de Cirurgia Odontológica (n=24).

Cirurgia Odontológica	Fi	Fr (%)	Canídeos	Felídeos
Destartarização e polimento	13	54,17	11	2
Extração dentária	11	45,83	7	4
Total	24	100	18	6

De acordo com a tabela 27, as cirurgias observadas dentro desta especializa incluíram a destartarização e polimento (54,17%) e a extração dentária (45,83%).

4.3.3. Cirurgia Oftálmológica

A tabela 28 representa a casuística dentro desta especialidade.

Tabela 28: Distribuição da casuística assistida na área de Cirurgia Oftálmica (n=10).

Cirurgia Oftálmica	Fi	Fr (%)	Canídeos	Felídeos
Enucleação	1	10,00	-	1
Redução de prolapso da membrana nictitante	5	50,00	5	-

Resolução de entrópion	1	10,00	1	-
Flap conjuntival	1	10,00	1	-
Extração de adenoma palpebral	2	20,00	2	-
Total	10	100	9	1

De acordo com a tabela 28, a cirurgia mais comum foi a redução de prolapso da membrana nictitante em canídeos (50, %). As outras cirurgias oftálmicas em canídeos foram a excisão de adenoma palpebral (20, %), a resolução de entrópion (10, %), e a resolução de úlcera (10, %). Nos felídeos observou-se apenas uma cirurgia nesta especialidade, a enucleação (10, %).

4.3.4. Cirurgia Ortopédica

A tabela 29 representa a casuística dentro desta especialidade.

Tabela 29: Distribuição da casuística assistida na área de Cirurgia Ortopédica (n=16).

Cirurgia Ortopédica	Fi	Fr (%)	Canídeos	Felídeos
Osteossíntese	7	43,75	3	4
Reconstrução do ligamento cruzado por estabilização de sutura lateral	2	12,50	2	
Resolução da luxação da rótula por osteotomia de nivelamento da meseta tibial	3	18,75	2	1
Recessão das cabeças dos fêmures	2	12,50	1	1
Amputação de membro	2	12,50	1	1
Total	16	100	9	7

De acordo com a tabela 29, as cirurgias mais comuns foram as osteossínteses (43,75%). As outras cirurgias observadas incluíram a resolução da luxação da rótula (18,75%), e, cada uma representando 12,50% dos casos, a resolução da rutura do ligamento cruzado, a recessão da cabeça do fêmur e a amputação de membros.

4.4. Exames Complementares de Diagnóstico

Os exames complementares são indispensáveis tanto para um diagnóstico claro, eficaz, como rigoroso. Estes ajudam o médico veterinário a recolher uma maior

quantidade de informação, de modo a que possa avaliar mais meticulosamente os diferentes casos clínicos, e assim chegar a uma conclusão sobre os reais problemas de saúde dos seus pacientes.

A tabela 30 ilustra os diferentes procedimentos realizados durante o estágio.

Tabela 30: Distribuição da casuística pelos diferentes Exames Complementares de Diagnóstico realizados (n=416).
(FIV: vírus da imunodeficiência felina; FeLV: vírus da leucemia felina)

Exames Complementares de Diagnóstico		Fi	Fr (%)	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Biópsias		3	0,72	2	1
Bioquímicas séricas		62	14,90	46	16
Citologia (exceto ouvido)		3	0,72	3	-
Citologia ouvido		4	0,96	4	-
Eletrocardiograma		13	3,13	12	1
Esfregaço sanguíneo		8	1,92	0	8
Hemograma		36	8,65	31	5
Imagiologia	Ecocardiografia	8	1,92	6	2
	Ecografia abdominal	54	12,98	48	6
	Endoscopia	2	0,48	1	1
	Otoscopia	10	2,40	10	-
	Radiografia	93	22,36	70	23
	Radiografia de contraste	9	2,16	9	-
Medição da pressão arterial		1	0,24	1	-
Provas de coagulação		1	0,24	1	-
Testes dermatológicos	Citologia por aposição	6	1,44	6	-
	Cultura de fungos	2	0,48	1	1
	Exame com lâmpada de Wood	9	2,16	4	5
	Raspagem cutânea	11	2,64	11	-
Testes oftálmicos	Fluoresceína	15	3,61	12	3
	Medição da pressão ocular	6	1,44	5	1
	Teste de Schirmer	4	0,96	3	1
Testes rápidos	FIV + FeLV	10	2,40	-	10
	Grupo sanguíneo	3	0,72	3	-

	SpeedLeish®	25	6,01	25	-
Urianálise	Sedimento	8	1,92	5	3
	Uranotest®	10	2,40	5	5
Total		416	100	324	92

Ao analisar a tabela 30, é possível observar a grande variedade de exames efetuados. Os exames imagiológicos foram dos mais relevantes, como a ecografia abdominal (12,98%) e a radiografia (22,36%). Seguidamente, foram as análises hematológicas, com as bioquímicas séricas (14,90%) e o hemograma (8,65%).

Os médicos veterinários de AlcabidecheVet estavam qualificados para a realização de exames clínicos complementares, sendo que as enfermeiras providenciavam auxílio quando necessário, e realizavam análises laboratoriais.

A clínica possui um microscópio ótico para observação de citologias e esfregaços sanguíneos. Possui também aparelhos para hemograma e análises bioquímicas. Quando há dúvidas no diagnóstico, as amostras são enviadas para o laboratório DNAtech, especializado em medicina veterinária.

Em relação ao diagnóstico imagiológico, a clínica tem ecógrafo, utilizado para ecografia abdominal e eletrocardiografia, e aparelho de radiografia. Também tem à disposição um endoscópio, sendo o Dr. João Martins, o clínico especializado nesta área.

Em cada consultório, está disponível um otoscópio para observação do canal auditivo e auxílio na recolha de amostras para citologia de ouvido. A clínica também possui um tonómetro para medição da pressão ocular.

O teste rápido qualitativo SpeedLeish® é utilizado para diagnóstico da Leishmaniose em canídeos. Este utiliza uma técnica imunocromatográfica por migração numa membrana. Faz-se a colheita de sangue e coloca-se uma gota no teste, e os resultados lêem-se passados quinze minutos. O teste vai detetar os anticorpos anti-*Leishmania infantum*.

O teste Uranotest® é utilizado para análise da urina. É feita uma recolha de urina, coloca-se a amostra num copo e mergulha-se aí a tira do teste, lendo-se os resultados com base nas alterações na cor dos reagentes presentes na tira. Os reagentes fazem a deteção semi-quantitativa de: urobilinogénio, corpos cetónicos, densidade, presença de sangue, pH, nitritos, leucócitos, proteína e creatinina.

III. Monografia – Doença Renal Crônica

1. Introdução

A doença renal crônica (DRC), antes referenciada como insuficiência renal crônica, é comum em animais de companhia idosos. A natureza progressiva e irreversível das lesões renais ameaça a longevidade e a qualidade de vida dos animais afetados. É então importante perceber as características demográficas e clinicopatológicas típicas observadas nos animais diagnosticados com DRC na clínica veterinária⁽⁵⁾.

As doenças renais podem acometer os glomérulos, os túbulos, o tecido intersticial e/ou os vasos sanguíneos, e as afeções podem ter origem hereditária/congénita, infecciosa e tóxica (toxinas endógenas ou exógenas), serem imunomediadas, por desequilíbrios eletrolíticos (hipercalcemia e hipocalcemia nos felídeos), e traumáticas⁽⁶⁾.

O rim é um órgão com múltiplas funções orgânicas - excretora, reguladora e biossintética, e, para preservar a homeostasia, não é necessária a presença do número original de nefrônios, mas sim o suficiente para manter as suas funções. A falência renal retrata a disfunção máxima do órgão, e a insuficiência renal designa os quadros em que há perda de função renal, mas há ainda a tentativa de compensação por meio da reserva funcional dos rins, da ativação dos mecanismos de hipertrofia e de hiperplasia de nefrônios. A azotemia é detetada quando há perda funcional de aproximadamente 65 a 75% dos nefrônios em gatos e cães, respetivamente⁽⁶⁾.

Atualmente, o termo Doença Renal Crônica (DRC) é utilizado para definir a presença de lesão renal persistente pelo período mínimo de três meses, caracterizada pela perda definitiva e irreversível de massa funcional e/ou estrutural de um ou de ambos os rins, podendo observar-se a redução da taxa de filtração glomerular (TFG) de até 50% em relação ao seu normal^(6, 7).

2. Anatomia do Sistema Urinário e Fisiologia Renal

2.1. O sistema urinário

O papel do rim é a produção de urina de modo a facilitar a eliminação de resíduos do metabolismo do organismo, ajudando na manutenção da homeostasia através da manipulação da composição do plasma sanguíneo⁽⁸⁾ e, também, a regulação do volume e composição do fluido extracelular⁽⁹⁾. Deste modo, os rins podem regular o equilíbrio ácido-base e eletrolítico⁽⁸⁾. Pode dizer-se que a composição dos fluidos do organismo é determinada não pelo que é ingerido, mas pelo que os rins retêm. Estas funções dos rins são possíveis através da sua excecional perfusão sanguínea, e resultam na formação de urina⁽⁹⁾.

Os rins

Os rins são um órgão par, suspensos na parede abdominal dorsal pelo peritoneu. Estão localizados ligeiramente craniais à região lombar média (Figura 1), e estão separados da cavidade abdominal por um envelope de peritoneu, sendo denominados como estruturas retroperitoneais. O sangue arterial é transportado a cada rim por uma artéria renal, que provém diretamente da aorta, e o

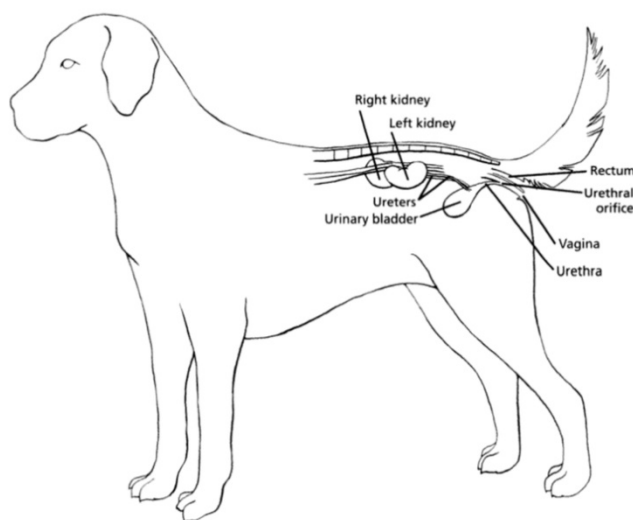


Figura 1: Localização do sistema urinário em cadela. (9)

retorno venoso ocorre pela veia renal, que desemboca diretamente na veia cava caudal⁽⁹⁾.

O rim dos animais de companhia tem uma forma de feijão. Ao corte sagital médio, pode-se visualizar o córtex externo e a medula, mais internamente (figura 2). A pélvis renal corresponde à origem dilatada do ureter no interior do rim⁽⁹⁾.

Os nefrónios

A unidade funcional dos rins é o nefrónio (figura 2). O número de nefrónios é constante dentro de uma espécie, variando sim o seu tamanho, conforme o tamanho da raça,

ou seja, quanto maior a raça maior o tamanho do nefrônio⁽⁹⁾.

Existem dois tipos principais de nefrônios, identificados pela localização do seu glomérulo e pela profundidade de penetração da ansa de Henle na medula. Os nefrônios cujos glomérulos se encontram no córtex médio e na medula externa são denominados corticais ou corticomedulares. Estes 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 junto da medula são denominados justamedulares. Estes estão associados a ansas de Henle que se estendem mais profundamente na medula⁽⁹⁾.

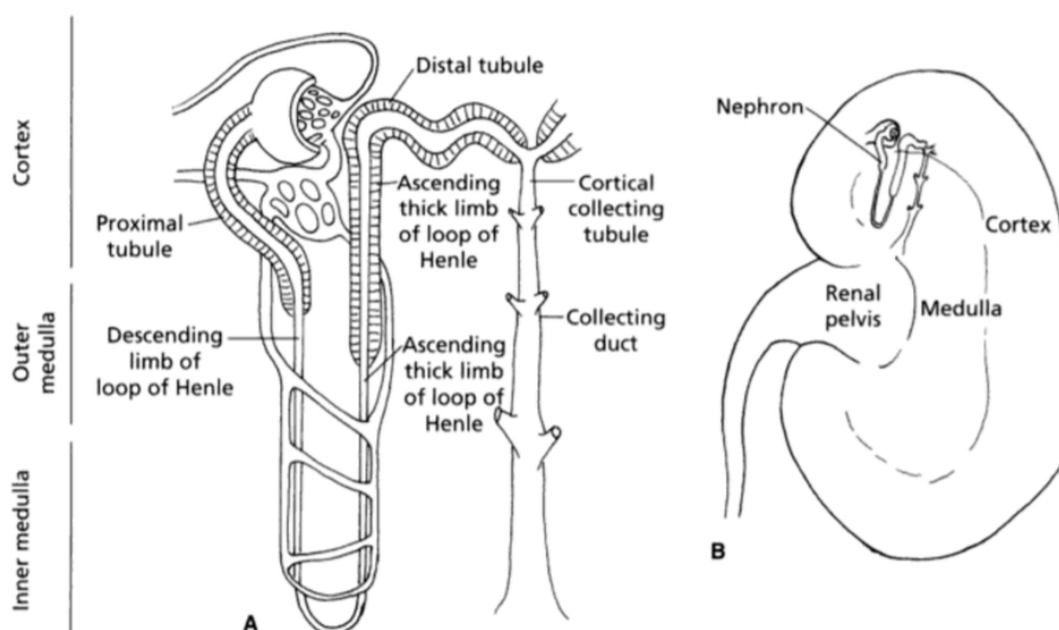


Figura 2: A) Componentes do nefrônio. B) Corte sagital de rim. (11)

Os componentes dos nefrônios

O glomérulo é o grupo de capilares onde se realiza a filtração do sangue. A arteríola aferente conduz o sangue para os glomérulos, e a arteríola eferente conduz o sangue para fora destes⁽⁹⁾. O glomérulo é envolto pela cápsula de Bowman, que é revestida por uma camada única de epitélio. A área entre o glomérulo e a cápsula de Bowman é conhecida como espaço de Bowman, sendo o local de colheita do filtrado glomerular, que é canalizado diretamente para o primeiro segmento do túbulo proximal⁽¹⁰⁾.

O sangue é redistribuído da arteríola eferente para outro conjunto de capilares denominados capilares peritubulares, que fazem a perfusão dos túbulos nefrônicos. Os vasos retos descendentes e ascendentes são ramos dos capilares peritubulares associados às ansas de Henle. Depois de feita a perfusão dos rins, o sangue regressa à veia cava caudal

pela veia renal⁽⁹⁾.

O fluido tubular passa do túbulo proximal para a ansa de Henle e seguidamente para o túbulo distal. Este esvazia-se num túbulo coletor medular, que recebe o fluido tubular de vários túbulos distais. Quando o túbulo coletor deixa o córtex e passa para a medula, denomina-se ducto coletor. O fluido tubular (urina) é finalmente esvaziado para a pélvis renal, é transportado daí pelo ureter até à bexiga onde é armazenado, até ser esvaziado pela uretra⁽⁹⁾.

2.2. Fisiologia Renal

2.2.1. Filtração glomerular

A primeira etapa da função renal é a filtração do sangue. Esta ocorre no glomérulo, que consiste numa rede de capilares que retém os componentes celulares e as proteínas, de peso molecular médio a elevado, na vasculatura, enquanto expelle um fluido quase idêntico ao plasma na sua composição hídrica e eletrolítica. Este fluido é o filtrado glomerular⁽¹⁰⁾.

A Taxa de Filtração Glomerular e a sua Regulação

A taxa de filtração glomerular (TFG) é um parâmetro da função renal, frequentemente avaliado na prática clínica⁽¹⁰⁾. A TFG é o termo utilizado para descrever a rapidez com que o plasma é filtrado à medida que passa pelo glomérulo, e é expresso em mililitros por minuto⁽⁸⁾.

A parede dos capilares glomerulares cria uma barreira às forças que favorecem e se opõem à filtração do sangue. As forças que favorecem a filtração são a pressão hidrostática do sangue dos capilares e a pressão oncótica do fluido no espaço de Bowman. As forças que se opõem à filtração são a pressão oncótica plasmática nos capilares glomerulares e a pressão hidrostática no espaço de Bowman⁽¹⁰⁾.

Conforme o sangue corre pelo capilar glomerular, uma grande proporção do componente fluido do plasma é forçada através da parede capilar (pelas fenestras), enquanto as proteínas plasmáticas são retidas no lúmen capilar⁽¹⁰⁾.

As características estruturais e químicas da parede dos capilares glomerulares estabelecem a permeabilidade seletiva (permosseletividade) da barreira de filtração. A permosseletividade é responsável pelas diferenças na taxa de filtração dos componentes

séricos. Normalmente, todos os componentes celulares e proteínas plasmáticas do tamanho das moléculas de albumina ou maiores são retidos na corrente sanguínea, enquanto a água e os solutos são espontaneamente filtrados. Em geral, as 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 filtradas sem restrição⁽¹⁰⁾.

Outras características, além do tamanho, interferem na capacidade dos componentes sanguíneos de cruzar a barreira de filtração. A carga elétrica líquida de uma molécula possui um efeito expressivo na sua taxa de filtração. A forma catiónica de diversas substâncias é filtrada com maior facilidade do que a forma aniônica da mesma molécula⁽¹⁰⁾.

Taxa de Depuração Plasmática de uma Substância

Na prática clínica, a TFG é um dos parâmetros mais importantes da função renal. A determinação da TFG está condicionada ao conceito de depuração, que é a taxa a que o plasma é depurado de uma substância. A taxa de depuração é aferida pela taxa de eliminação de uma substância dividida pela sua concentração plasmática⁽¹⁰⁾.

A taxa de depuração líquida de uma substância é a soma das taxas de filtração e secreção menos a taxa de reabsorção da substância⁽¹⁰⁾.

2.2.2. Reabsorção de solutos

O filtrado glomerular é composto pelo fluido que contém as pequenas moléculas que atravessaram as fenestrações glomerulares. Algumas dessas moléculas são produtos residuais que necessitam de ser depuradas do organismo. No entanto, o filtrado também tem na sua composição substâncias que o corpo necessita (sódio, potássio, cálcio, magnésio, glicose, bicarbonato e água), e estas serão então reabsorvidas⁽⁸⁾. Esta reabsorção é feita pelos túbulos renais (figura 3). No momento em que a urina final é formada no ducto coletor terminal, aproximadamente 99% da água filtrada e do sódio foram reabsorvidos⁽¹¹⁾.

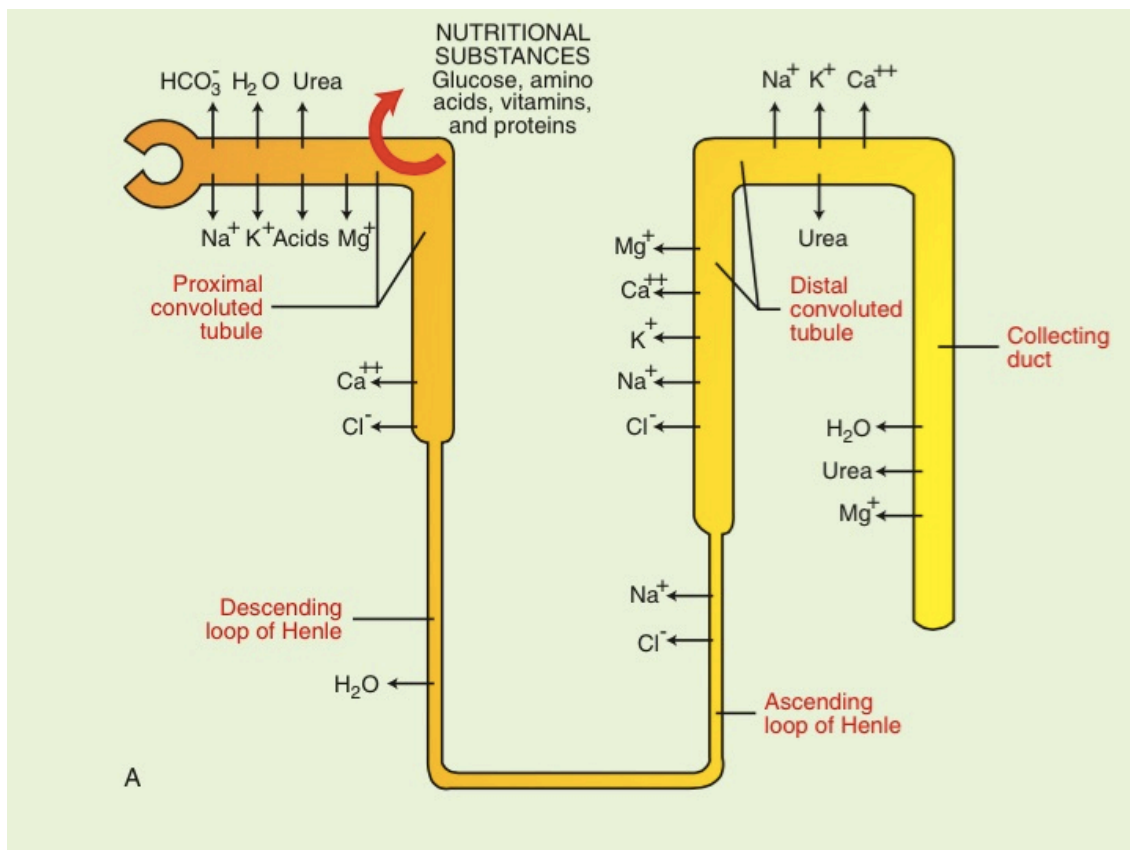


Figura 3: Reabsorção de solutos nos nefrônios. (8)

Reabsorção no Túbulo Proximal

O filtrado passa a ser denominado filtrado tubular. As substâncias reabsorvidas passam pelo lúmen tubular, através ou entre as células epiteliais, entra no tecido intersticial, e atravessam o endotélio para o interior dos capilares⁽⁸⁾.

A taxa de reabsorção e secreção de substâncias filtradas varia entre os segmentos do túbulo renal. Em geral, o túbulo proximal reabsorve mais do ultrafiltrado do que outros segmentos do túbulo, ou seja, pelo menos 60% das substâncias mais filtradas⁽¹¹⁾.

No túbulo proximal, grande parte do transporte de substâncias do fluido tubular para o sangue é orientada pelo transporte ativo de íons de sódio (Na^+), pela bomba sódio-potássio-adenosina trifosfatase (Na^+ , K^+ -ATAase), localizada na membrana plasmática basolateral, que expulsa três íons de Na^+ e absorve dois íons K^+ a cada reabsorção da bomba. A reabsorção de bicarbonato (HCO_3^-) e do íon cloreto (Cl^-) no túbulo proximal é indiretamente potenciada pela bomba sódio-potássio. 65% do cálcio é reabsorvido neste segmento⁽¹¹⁾.

Reabsorção no Túbulo Distal

O ramo ascendente da ansa de Henle e o túbulo convoluto distal têm uma alta capacidade para o transporte de solutos, reabsorvendo Na^+ , K^+ e Cl^- e os camiónes bivalente Ca^{2+} e Mg^{2+} . Estes segmentos reabsorvem solutos contra um gradiente elevado. No momento em que o fluido tubular deixa o túbulo convoluto distal, mais de 90% dos sais filtrados foram reabsorvidos⁽¹¹⁾.

O túbulo distal é impermeável à água. A ávida reabsorção de sais sem água resulta num fluido tubular hipotónico, sendo este segmento diluidor. A diluição do fluido tubular ocorre independentemente da condição volumétrica do animal. A diluição do fluido tubular neste segmento é um componente importante da regulação do volume de fluidos, permitindo que o rim excrete a água excedente sem sais, consequentemente prevenindo a sobrecarga de água e a hipotonicidade plasmática⁽¹¹⁾.

Reabsorção do Ducto Coletor

O ducto coletor inicia-se no segmento conetor, que é uma região de transição do túbulo distal para o túbulo coletor inicial. Os túbulos coletores iniciais convergem e desembocam no ducto coletor cortical, que descende pelo córtex e pela medula, onde o fluido tubular (urina) é segregado na pélvis renal. No ducto coletor dá-se a reabsorção de NaCl , e também alguma reabsorção de K^+ ⁽¹¹⁾.

2.2.3. Regulação do volume urinário

Uma das funções mais importantes do rim é a manutenção do teor de água no organismo e da tonicidade do plasma, dando-se a reabsorção da maior parte da água do filtrado glomerular⁽¹²⁾.

O túbulo proximal reabsorve mais de 60% da água filtrada. A remoção de solutos do fluido tubular gera um gradiente, que favorece a movimentação de água para as células e 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 sangue⁽¹²⁾.

Concentração da Urina

O rim pode produzir uma urina concentrada ou diluída. Este sistema possui três

componentes principais:

1. A geração de um interstício medular hipertônico, que permite a excreção da urina concentrada;
2. A diluição do fluido tubular pelo ramo ascendente espesso e pelo túbulo convoluto distal, o que permite a excreção de urina diluída;
3. A variabilidade na permeabilidade à água do ducto coletor em resposta à hormona antidiurética (ADH, vasopressina), que determina a concentração final da urina.⁽¹²⁾

Os canídeos e os felídeos, normalmente, produzem uma urina concentrada, bem acima da osmolaridade plasmática⁽¹²⁾.

2.2.4. Regulação do equilíbrio ácido-base

O pH normal do sangue é de aproximadamente 7,4. O funcionamento celular normal requer um pH próximo deste valor. Três sistemas mantêm a homeostasia ácido-base: os tampões intra e extracelulares, os pulmões, e os rins⁽¹³⁾.

Geralmente, a manutenção do equilíbrio ácido-básico requer a prevenção de excesso de ácido no organismo. O ácido é produzido constantemente como um subproduto do metabolismo. A quantidade de ácido produzida varia, dependendo de alterações na dieta, exercícios e outras funções orgânicas. Os rins controlam a homeostasia ácido-base excretando o excesso de iões hidrogénio (H^+)⁽¹³⁾.

Excreção de Ácido

Os rins excretam ácido pela excreção tubular de H^+ , no túbulo proximal e no ducto coletor. O tamponamento do fluido tubular é necessário para uma secreção ácida eficaz. Os tampões acolhem o H^+ secretado, minimizando a redução do pH do fluido tubular, que de outra forma segue rapidamente a secreção de H^+ pelas células epiteliais. Os tampões mais importantes são o bicarbonato e o fosfato. O tampão fosfato reage com o H^+ formando fosfato de dihidrogénio ($H_2PO_4^-$) que é excretado pela urina.⁽¹³⁾

Excreção de Amónio

A produção e a excreção renais do ião amónio (NH_4^+) são o principal método na manutenção do equilíbrio ácido-básico. Nas células do túbulo proximal, o aminoácido

glutamina é metabolizado, produzindo NH_4^+ . Este processo denomina-se amoniogênese. O NH_4^+ intracelular entra no fluido tubular por meio do transporte ativo. O metabolismo da glutamina também produz novos aniões de bicarbonato, portanto, o resultado da produção e da excreção de NH_4^+ é a excreção de ácido e a produção de bicarbonato. A amoniogênese renal aumenta quando há acidose metabólica, constituindo uma importante resposta renal a uma elevação na carga ácida⁽¹³⁾.

Regulação ácido-base no túbulo proximal e no ducto coletor

O túbulo proximal normalmente reabsorve a maior parte do bicarbonato filtrado. O túbulo proximal reabsorve HCO_3^- e secreta H^+ , independentemente da concentração plasmática de HCO_3^- e do pH sanguíneo⁽¹³⁾.

A taxa de secreção ácida pelo ducto coletor determina o pH final da urina e a excreção líquida de ácido pelo rim. O pH do fluido tubular que atinge o segmento conetor ainda é similar àquele do filtrado glomerular, o que corresponde a um pH de aproximadamente 7,4. No entanto, o pH normal da urina dos carnívoros varia de 5,5 a 7,5. O ducto coletor é responsável pela sua capacidade de excretar urina com um pH extremamente diferente daquele do plasma (figura 4)⁽¹³⁾.

O ducto coletor possui uma pequena capacidade de secreção de H^+ , mas pode gerar um gradiente de concentração de H^+ acentuado⁽¹³⁾.

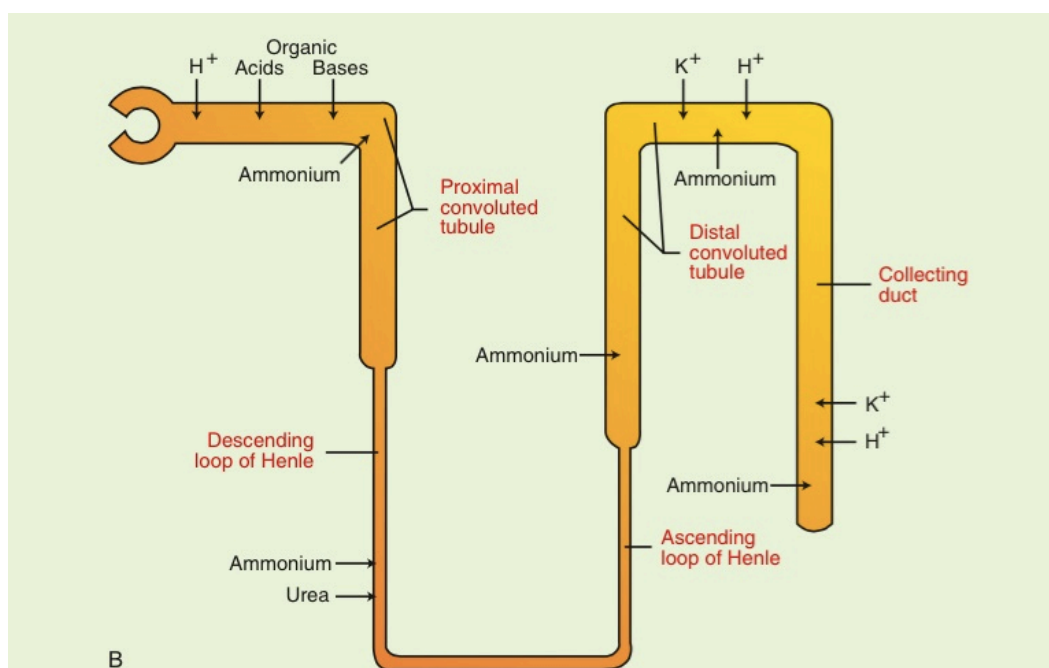


Figura 4: Excreção de solutos no nefrônio. (8)

2.2.5. Regulação hormonal

Hormona antidiurética

A hormona antidiurética (ADH) é produzida pela neuro-hipófise. A sua função é diminuir a diurese, ou seja, prevenir a perda de água pela urina. A ADH é libertada em situações de desidratação, e vai atuar nos rins, estimulando a reabsorção de água, levando à formação de uma urina mais concentrada⁽¹⁴⁾.

Calcitonina e Paratormona

A calcitonina é produzida pela tiróide. Tem como função a manutenção da homeostasia do cálcio no sangue, atuando quando há hipercalcemia⁽¹⁴⁾.

A paratormona (PTH) é a hormona produzida pela glândula paratiroide. Tem como função a manutenção da homeostasia do cálcio no sangue, atuando quando há hipocalcemia. Vai então causar o aumento da concentração de cálcio no sangue por aumento da sua reabsorção nos rins e da absorção no intestino, e retirando cálcio dos ossos⁽¹⁴⁾.

Sistema renina angiotensina-aldosterona

O sistema renina angiotensina-aldosterona (SRAA) tem como função o controlo da pressão e do volume sanguíneos (figura 5)⁽¹⁵⁾

As células justaglomerulares localizadas nos glomérulos produzem uma hormona denominada renina, que é libertada em resposta à diminuição da pressão sanguínea nas arteríolas aferentes. A renina atua sobre o angiotensinogénio circulante, produzindo assim angiotensina I, que por sua vez sofre ação da enzima conversora da angiotensina, resultando em angiotensina II. Esta vai ser uma potente estimulante da produção da aldosterona⁽¹⁶⁾.

A aldosterona é uma hormona mineralocorticóide produzida pelas glândulas adrenais⁽¹⁴⁾. Atua no ducto coletor, levando à reabsorção dos iões de sódio e à excreção de iões de potássio e hidrogénio, elevando a reabsorção de água, corrigindo a depleção volumétrica percebida^(13, 14).

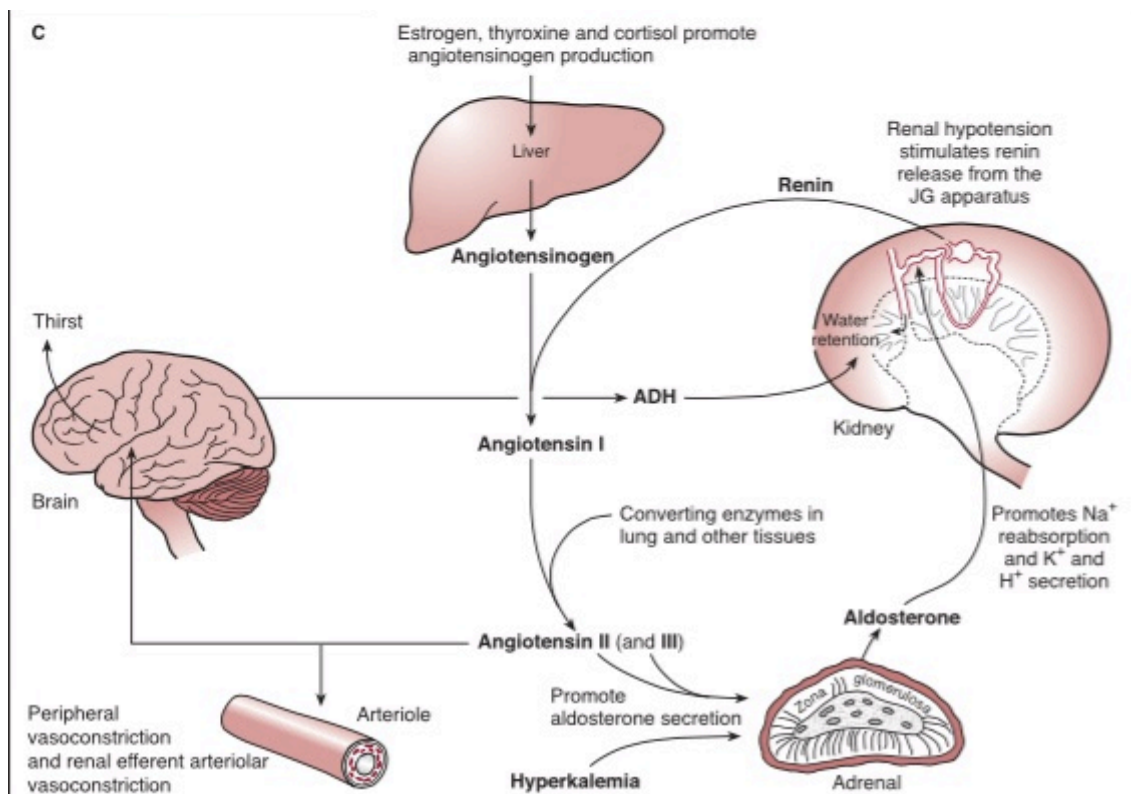


Figura 5: Mecanismos do sistema renina angiotensina aldosterona. (15)

3. Etiopatogenia

A causa de DRC é difícil de determinar. Devido à interdependência dos componentes vasculares e tubulares do nefrônio, os danos irreversíveis do glomérulo e dos túbulos ocorrem consecutivamente⁽¹⁷⁾.

Independentemente da etiologia, a perda de nefrônios resulta na redução da TFG, que leva por sua vez à incapacidade de concentrar a urina e à azotemia⁽¹⁸⁾, sendo a sua progressão irreversível⁽¹⁹⁾.

3.1. Etiologia

Tanto em canídeos como em felídeos, a doença renal pode resultar de causas inflamatórias, infecciosas, neoplásicas ou genéticas. Na maioria das vezes a etiologia é idiopática e está, maioritariamente, ligada a animais de idade avançada, sendo então resultado da degeneração do organismo⁽¹⁸⁾. Alguns fatores de risco para o aparecimento de DRC incluem: baixa condição corporal (PCC), doença periodontal, cistite, ser macho castrado, anestesia, e estado de desidratação⁽²⁰⁾.

A etiologia de DRC em felídeos é heterogênea e inclui processos patológicos específicos que iniciam o dano ou disfunção renal, como o rim poliquístico, amiloidose renal, displasia renal e linfoma renal. A maioria dos gatos com DRC têm lesões renais não específicas, e as alterações morfológicas mais encontradas são a inflamação crônica tubulointersticial e a fibrose⁽⁷⁾.

3.2. Alterações Renais e Sistêmicas

Ao nível do rim, a alteração patológica fundamental que ocorre é a perda de nefrônios e a diminuição da TFG. A TFG reduzida resulta no aumento da concentração plasmática de substâncias que são normalmente eliminadas do organismo pela excreção renal. O conjunto de sinais clínicos conhecido como síndrome urémica ocorre, pelo menos em parte, como resultado do aumento da concentração plasmática dessas substâncias. Os componentes da síndrome urêmica incluem: desequilíbrio de sódio e água, anemia, intolerância aos hidratos de carbono, distúrbios neurológicos, distúrbios

gastrointestinais, osteodistrofia, incompetência imunológica, e acidose metabólica⁽¹⁷⁾.

Adicionalmente à excreção de resíduos metabólicos e manutenção do equilíbrio de fluidos e eletrólitos, os rins também funcionam como órgãos endócrinos e catabolizam várias hormonas polipeptídicas. Assim, os distúrbios hormonais também têm um papel na fisiopatogenia de DRC. Por exemplo, a diminuição da produção de eritropoietina e calcitriol em animais com DRC contribui para o desenvolvimento de anemia não regenerativa e hiperparatiroidismo. Contrariamente, a diminuição do metabolismo e o aumento da concentração da hormona da paratiroide (PTH) e da gastrina, contribuem respetivamente para o desenvolvimento de hiperparatiroidismo e gastrites⁽¹⁷⁾.

A TFG de nefrónios intactos e hipertrofiados aumenta em animais com DRC numa tentativa de manter uma função renal adequada. No entanto, esta hiperfiltração pode conduzir a proteinúria e a esclerose glomerular nestes nefrónios, o que leva a danos adicionais e a mais perda de nefrónios⁽¹⁷⁾.

3.2.1. Stress Oxidativo

O stress oxidativo renal define-se como o dano tecidular que resulta da acumulação de ROS atribuída a um desequilíbrio em que a produção de ROS excede a capacidade antioxidante renal de os inativar. Esta situação é particularmente problemática na DRC, uma vez que o tecido renal sobrevivente, ou seja, os nefrónios ativos, tornam-se hiperfuncionais por uma questão de adaptabilidade, levando a um aumento dramático da fosforilação oxidativa celular. Como consequência, dá-se o aumento da atividade pró-oxidativa e de marcadores urinários de danos oxidativos em DRC. Os animais com DRC têm muitas vezes condições concomitantes que aumentam a taxa de produção de espécies reativas de oxigénio (ROS): idade avançada, ativação do sistema renina angiotensina-aldosterona (SRAA), e inflamação renal crónica e sistémica. A presença de fibrose intersticial e áreas de isquemia renais leva a disfunção local das mitocôndrias, com um aumento da libertação de oxigénio, o que contribui para o aumento da produção de ROS. A anemia exacerba este problema, uma vez que a hipoxia aumenta a produção de ROS e os eritrócitos normalmente têm uma função antioxidante no rim⁽²²⁾.

As células renais, particularmente as células tubulares, estão entre as células mais ativas⁽²¹⁾. As ROS são produzidas a um nível baixo pelo metabolismo aeróbico normal das células renais (células glomerulares, células tubulares e macrófagos ativados). Estes

incluem: anião superóxido (O_2^-), peróxido de hidrogénio (H_2O_2), radical hidróxilo (OH), hidroperóxidos lipídicos e de DNA, radicais peróxido lipídicos, ácido hipocloroso, e peroxinitrito. Estes ROS são moléculas altamente reativas, e, quando em excesso, provocam danos em lípidos, proteínas, DNA e hidratos de carbono⁽²²⁾.

Os fatores importantes para a formação de ROS incluem: libertação de angiotensina II, hipertensão glomerular, hiperfiltração, hipermetabolismo tubular, hipertensão arterial sistémica, hipoxia regional, inflamação renal e malnutrição (redução de vitaminas antioxidantes)^(21, 22, 23). A formação de ROS pode resultar em esclerose glomerular e e fibrose intersticial, promovendo a progressão da DRC⁽²¹⁾.

Os ROS podem acumular-se se o estado redox intracelular favorecer a oxidação ou se existir um aumento dramático da fosforilação oxidativa. A estratégia para manter uma concentração baixa de ROS, e assim limitar a oxidação de macromoléculas importantes, é manter o ambiente intracelular redutor através dos vários sistemas de defesa antioxidantes, que incluem no rim: o sistema enzimático (p.ex: superóxido dismutase, catalase, sintetase óxido nítrica (NOS), glutatona peroxidase) e sistemas não enzimáticos (p.ex: glutatona, vitaminas E e C, carotenóides, albumina, eritrócitos)⁽²²⁾.

Em cães e gatos com DRC, o stress oxidativo renal contribui ainda mais para a fibrose intersticial renal, a esclerose glomerular, a hipertensão sistémica e glomerular, a inflamação renal e sistémica, e declínio progressivo da função renal⁽²²⁾.

3.2.2. Fibrose renal

O rim tem uma capacidade intrínseca de autorreparação após isquemia ou toxicidade que resulta na morte celular, podendo recuperar completamente após lesões agudas. Na DRC as respostas tecidulares normais falham, resultando numa resposta fibrinogénica excessiva, dando-se a expansão da matriz extracelular (MEC), destruindo gradualmente a estrutura do tecido normal. Na fibrinogénese, os fibroblastos são ativados e alterados, transformando-se em miofibroblastos, sendo estes considerados as células que predominantemente produzem MEC na fibrose renal⁽⁷⁾.

Os mediadores pró-fibróticos envolvidos no processo acima descrito são

- Fator de crescimento de transformação beta (TGF-beta) É o mediador responsável pela ativação dos miofibroblastos. É sintetizado por todos os tipos de células renais, sendo

a sua produção induzida por SRAA, hipoxia, proteinúria, aumento da TFG e stress oxidativo. A sinalização por TGF-beta é central para a indução de doença renal, levando ao desenvolvimento de fibrose. Em gatos com DRC, a concentração de TGF-beta na urina aumenta, dando-se o aumento da relação TGF-beta : creatinina urinária;

- Componentes do SRAA – Provocam o aumento da pressão glomerular e subsequente filtração de proteínas plasmáticas, mas também efeitos fibroproliferativos diretos, e inflamação;

- Transglutaminase 2 – É a enzima que tem um papel na estabilização da MEC por reticulação das proteínas da matriz extracelular, o que leva ao aumento da deposição de MEC e à resistência à metabolização por enzimas proteolíticas;

- Endotelina 1 – É um potente vasoconstritor com efeito pró-fibrótico⁽⁷⁾.

Fatores envolvidos na progressão da fibrose renal:

O ambiente intrarenal na DRC é significativamente pró-fibrótico, levando a uma continuada produção de citocinas pró-inflamatórias e pró-fibróticas e perpetuando a resposta cicatricial em vez da resolução dos danos. Os fatores com maior influência na manutenção deste estado são a proteinúria, a inflamação crónica, a hipoxia, o envelhecimento e a hiperfosfatémia⁽⁷⁾.

3.2.3. Azotemia

A azotemia é definida como um aumento dos níveis de resíduos nitrogenados em circulação e é caracterizada pelo aumento da ureia (BUN) e da creatinina (sCr). Estes são indicadores da TFG, mas só aumentam quando mais de três quartos dos nefrónios estão não-funcionais. Como o BUN pode aumentar devido a uma dieta rica em proteína ou em hemorragia no trato GI, a sCr é um marcador mais específico para a TFG⁽²⁴⁾.

3.2.4. Proteinúria

A proteinúria que ocorre na DRC está associada à progressão da doença. É considerada uma marca de doença glomerular, sendo sempre nefrotóxica. Esta promove a progressão das lesões renais pelos seguintes mecanismos: toxicidade mesangial, sobrecarga e hiperplasia tubular, toxicidade por proteínas específicas (p.ex, transferrina), e indução de células pró-inflamatórias (p.ex monócitos). A proteinúria em excesso pode

levar a lesões tubulares por mecanismos tóxicos ou mediadas por recetores, ou por sobrecarga de mecanismos de degradação lisossomiais. O excesso anormal de proteínas filtradas acumula-se no lúmen dos túbulos proximais, sofrem endocitose pelas células desses túbulos, e contribuem para os danos tubulointersteciais através da estimulação de mediadores vasoativos e inflamatórios e por secreção para o tecido peritubular onde vão induzir a inflamação. Adicionalmente, os componentes da inflamação podem entrar no filtrado e causar danos intersticiais, e as proteínas filtradas podem formar uma matriz que vai obstruir o fluxo tubular⁽²¹⁾.

3.2.5. Desidratação

A desidratação ocorre de forma crónica. Os rins vão apresentar um comprometimento da função tubular de reabsorção de água, resultando em poliúria mais intensa do que a polidipsia compensatória. Além disso, os pacientes podem apresentar azotemia pré-renal associada, o que favorece o desenvolvimento da lesão renal por má perfusão, originada por diversas causas de desidratação (como vômito, diarreia, febre, limitação ao acesso a água, stress, etc.). A desidratação por si só é responsável pelas manifestações clínicas, como a prostração, fraqueza, obstipação (principalmente nos felídeos) e anorexia⁽⁶⁾.

Os pacientes com DRC são desta forma poliúricos devido à sua incapacidade em concentrar urina. A poliúria é compensada pela polidipsia (PU/PD). A desidratação ocorre uma vez que a perda de água excede o seu consumo⁽²¹⁾.

3.2.6. Anemia

A eritropoiese é principalmente controlada pela produção do fator de crescimento hematopoiético - a eritropoetina (EPO) - em resposta à anemia. A EPO é predominantemente produzida nas células intersticiais peritubulares do córtex interno e da medula externa do rim. O maior estímulo para a produção de EPO é a hipóxia e a taxa de produção de EPO é inversamente proporcional à capacidade de transporte de oxigénio no sangue. Esta hormona atua na medula óssea, onde se liga ao seu recetor na superfície das células precursoras eritroides, estimulando a eritropoiese⁽²⁵⁾.

Com a progressão da DRC, há perda das células renais capazes de produzir EPO. A anemia desenvolve-se, podendo ser exacerbada por perda de sangue e pelo reduzido tempo

de vida dos eritrócitos devido à síndrome urêmica. Em animais de companhia, podem ser utilizadas as formas recombinantes de EPO humanas (epoetina)⁽²⁵⁾.

A anemia no paciente com DRC é não regenerativa, normocítica e normocrômica. As suas causas incluem a diminuição da produção renal de eritropoetina, o desequilíbrio nutricional por causa da anorexia, o tempo de vida das células sanguíneas reduzido, e a hemorragia por gastroenterite urêmica. A anemia leva à progressão da DRC por diminuição do fluxo sanguíneo e do transporte de oxigênio, stress oxidativo, e indução da fibrose. Os pacientes com DRC têm melhor prognóstico se o hematócrito estiver acima dos 35%⁽²¹⁾.

Adicionalmente, as deficiências em nutrientes (p.e. vitaminas B6 e B12, niacina, e ácido fólico), a depleção em ferro podem contribuir para a anemia associada à DRC e à ulceração GI com perda de sangue^(17, 24).

3.2.7. Acidose Metabólica

A acidose metabólica ocorre na DRC dada a retenção de ácidos metabólicos que são normalmente excretados pelos rins, pelo aumento da produção de amoníaco (NH₃), e diminuição da recuperação de bicarbonato. Está associada à anorexia, hipocalemia e fraqueza muscular⁽²¹⁾.

3.2.8. Hipertensão Arterial Sistêmica

Ocorre em parte pela ativação do SRAA, pelo aumento dos níveis da hormona antiurética e aumento do tónus simpático. Salvo evidência de lesões na retina, sinais neurológicos, progressão idiopática da DRC, ou a PAS ser superior a 180 mmHg, a decisão para começar o tratamento não é urgente⁽²¹⁾.

3.2.9. Hipercalemia, hiperfosfatémia e hipercalcemia

O potássio é predominantemente intracelular, e aproximadamente 95% do potássio corporal total está presente nos músculos esqueléticos; sendo assim, as concentrações séricas de potássio podem não refletir corretamente as reservas corporais de potássio, especialmente nos estados iniciais de depleção. Os gatos com DRC têm menores concentrações de potássio nos músculos e concentrações séricas mais elevadas de potássio do que gatos saudáveis, o que sugere a necessidade de suplementação oral

com potássio nos estádios iniciais da DRC em gatos. A atonia muscular generalizada é um sinal clínico primário associado a hipocalemia / depleção em potássio. A atonia muscular resolve-se normalmente entre um a cinco dias depois do início da suplementação com potássio⁽⁶⁾.

A hiperfosfatemia em pacientes com DRC ocorre como resultado da diminuição da excreção renal de fósforo. Concomitantemente, a diminuição da produção renal da forma ativa da vitamina D, diminui a absorção intestinal de cálcio, que, em conjunto com a reabsorção renal comprometida de cálcio, diminui a concentração plasmática de cálcio ionizado. A diminuição de vitamina D e a diminuição da concentração sérica de cálcio estimulam a secreção de PTH, que estimula a excreção renal de fósforo e aumenta a concentração sérica de cálcio por aumento da reabsorção renal e pela absorção nos ossos e no trato gastrointestinal⁽¹⁷⁾.

3.2.10. Hiperparatiroidismo

Na DRC pode ocorrer um hipotiroidismo secundário sendo que, quanto mais avançado for o estágio de DRC mais grave o hiperparatiroidismo⁽²⁶⁾.

Este hiperparatiroidismo ocorre devido à retenção de fósforo e à diminuição do metabolismo do calcitriol. Este último estimula a absorção GI de cálcio e fósforo e inibe a produção da hormona paratiroide. Esta estimula a reabsorção renal de cálcio e a excreção de fósforo, estimula a libertação de cálcio e fósforo dos ossos, e estimula a produção de calcitriol. Na DRC, há uma diminuição da ativação enzimática de calcitriol. Em compensação, há um aumento da produção e secreção da hormona paratiroide.⁽²¹⁾

3.2.11. Osteodistrofia

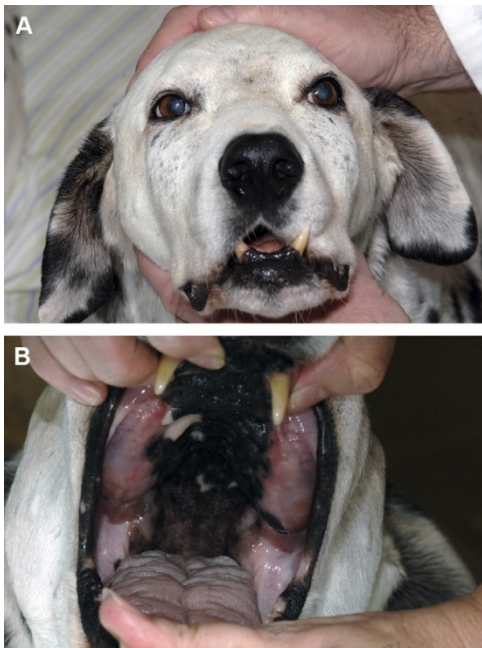


Figura 6: Osteodistrofia em cão com DRC. A) O canídeo não consegue fechar a boca por alargamento da maxila e da mandíbula. B) Substituição excessiva do osso por tecido fibroso na maxila e mandíbula do cão. (46)

A PTH estimula a atividade dos osteoclastos de modo a libertar cálcio na corrente sanguínea para corrigir a hipocalcemia. Uma consequência não intencional é a libertação de fósforo. A reabsorção óssea mediada pela PTH pode ser observada em cães e gatos, variando entre perda óssea focal a generalizada e podendo progredir para osteodistrofia fibrosa, em que o osso desmineralizado é substituído por tecido fibroso. Nos cães os ossos mais afetados são as mandíbulas e a maxila, traduzindo-se em tumefação óssea, deformação do focinho, e maleabilidade óssea (“mandíbula de borracha”) (figura 6)⁽²⁷⁾.

3.2.12. Alterações Gastrointestinais

O vômito e a anorexia são comuns em cães e gatos com DRC e podem resultar num consumo diminuído de calorias. As causas de vômito e anorexia incluem:

1. Estimulação da zona desencadeadora de quimiorreceptores (CTZ) por toxinas urémicas;
2. Produção diminuída de gastrina e aumento da secreção de ácido gástrico;
3. Inflamação gastrointestinal secundária à urémia⁽²⁷⁾.

A gastroenterite urémica leva a hemorragias GI em pacientes com DRC. Ocorre hipergastrinemia. A gastrina produzida em excesso estimula a produção de ácido clorídrico pelas células gástricas parietais resultando em hiperacidez gástrica, levando à ulceração⁽²¹⁾.

3.3. Histopatologia

As preparações histopatológicas renais demonstram alguma combinação na perda de túbulos com substituição por tecido mineralizado, esclerose glomerular e atrofia glomerular, e focos de células mononucleares (pequenos linfócitos, plasmócitos e macrófagos) no interstício em associação com tecido conjuntivo fibroso de substituição⁽²⁸⁾.

Existe heterogeneidade morfológica entre os nefrónios no rim cronicamente doente, com as alterações variando entre atrofia severa e substituição por tecido conjuntivo fibroso, a hipertrofia marcada. As alterações histopatológicas são inespecíficas, sendo quase impossível identificar a causa das lesões⁽²⁸⁾

A histopatologia da fibrose renal revela uma acumulação excessiva de proteínas da MEC dentro do espaço tubulointersticial e é acompanhada por perda da microvasculatura renal, por infiltração de células mononucleares, a atrofia e dilatação tubular. A MEC aberrante é composta proteínas da matriz normais e proteoglicanos, assim como outras proteínas da matriz normalmente restringidas às membranas basais dos túbulos, como o colagénio IV⁽⁷⁾.

É impossível diferenciar os miofibroblastos dos fibroblastos por microscopia eletrónica, sendo os primeiros caracterizados pela expressão da actina do músculo liso alfa e da vimentina, cujas expressões aumentam no rim com DRC. A expressão destes marcadores celulares está correlacionada ao aumento da concentração plasmática de creatinina e à deposição renal de fibronectina⁽⁷⁾.

Nos felídeos, a maioria de casos de DRC resulta de nefrite intersticial crónica de etiologia desconhecida, caracterizada por dilatação e atrofia tubular, e inflamação e fibrose intersticial⁽¹⁸⁾.

4. Manifestações Clínicas e Exame Físico

A DRC desenvolve-se num período de meses ou anos, e os seus sinais clínicos são muitas vezes moderados/suaves para a magnitude da azotemia associada. Os sinais comuns de DRC incluem um histórico de perda de peso, polidipsia-poliúria (PU/PD), condição corporal baixa, anemia não regenerativa, e rins pequenos e de contornos irregulares⁽²⁹⁾.

A doença renal pode ser identificada no exame físico por apresentarem sinais clínicos ou testados pela sua idade avançada. A maioria, mas não todos, destes desequilíbrios podem ser notados pelos donos durante um período relativamente longo (semanas a meses), tornando-se gradualmente mais notórios se a doença for crónica. No entanto, nem todos os animais demonstram sinais de DRC.⁽¹¹⁾ Muitos gatos não demonstram sinais de DRC quando desenvolvem azotemia⁽¹⁸⁾.

4.1. Anamnese

As informações dadas pelos proprietários são importantes para delinear um possível diagnóstico. A nível de anamnese, é necessário fazer perguntas sobre o consumo de água, alterações da massa corporal e alterações no consumo de alimento⁽³⁰⁾.

As informações recolhidas incluem:

- Fatores predisponentes (raça, idade, sexo);
- Polidipsia/poliúria;
- Perda de massa corporal;
- Apetite reduzido ou irregular;
- Alterações do pelo;
- Vômito;
- Letargia;
- Intolerância ao exercício;
- Diminuição na sociabilidade ou outras alterações comportamentais;
- Viagem recente para região endémica de doença renal infecciosa;
- Terapias atuais ou anteriores com efeitos na função renal;
- Cegueira (especialmente se de início súbito)⁽³⁰⁾.

4.2. Exame físico

O exame físico é o passo seguinte. Este deve incluir as seguintes observações: temperatura corporal, estado de hidratação, massa corporal e pontuação da condição corporal, cor das mucosas, palpação renal, condição do pelo, avaliação da mucosa oral, palpação retal, retinografia, palpação da tiroide (gatos), medição da pressão sanguínea⁽³⁰⁾.

Devemos registrar:

- Membranas mucosas pálidas, desidratação;
- Pelo alterado;
- Tártaro, gengivite, periodontite;
- Ulceração oral, estomatite, halitose, hálito urémico;
- Palpação renal anormal (pequenos, firmes e irregulares, ou hipertrofiados);
- Palpação retal anormal (próstata ou uretra);
- Pressão sanguínea arterial sistêmica elevada;
- Alterações oftálmicas consistentes com hipertensão;
- Diminuição da massa corporal ou pontuação da condição corporal baixa;
- Evidência de osteodistrofia (p.e. mandíbula maleável, fraturas com pouco ou nenhum trauma, dores ósseas);
- Edema⁽³⁰⁾.

5. Exames Complementares de Diagnóstico

Ao examinar um animal suspeito de DRC, o médico veterinário deve adotar uma abordagem lógica para o diagnóstico⁽³⁰⁾. O diagnóstico de DRC é usualmente baseado numa combinação de histórico compatível e de achados clínicos⁽²⁹⁾.

As variáveis a registrar incluem: idade e peso corporal; sexo e estado reprodutivo; tamanho da espécie; concentração sérica de creatinina, fosfato, cálcio e potássio; gravidade específica da urina; diagnóstico de excesso de peso, obesidade ou emaciação; tipo de dieta usada (húmida, seca ou mista). Também é importante anotar se existiu um diagnóstico anterior ou ainda presente de doença periodontal, cistite, hipertiroidismo, hipertensão, ou diabetes mellitus⁽⁵⁾.

As informações recolhidas podem ressaltar problemas específicos que necessitam de uma investigação mais profunda para determinar a etiologia ou a existência de causas subjacentes e doenças concomitantes⁽³⁰⁾.

Têm sido investigadas várias técnicas que permitem o diagnóstico precoce da DRC nos estádios iniciais, sem testes invasivos, como biópsias.; Estas técnicas incluem a estimação ou medição da TFG e biomarcadores de danos renais⁽¹⁸⁾.

Como a prevalência da doença renal aumenta com a idade em cães e gatos, a prática de realizar testes geriátricos para detetar disfunção renal tornou-se mais difundida na prática veterinária. Posto isto, os testes geriátricos a realizar todos os anos em cães e gatos com mais de 6 anos de idade devem incluir no mínimo: hematócrito, perfil bioquímico, urianálise completa, creatinina, BUN, eletrólitos. Para uma avaliação mais completa

Quadro 3: Lista de exames laboratoriais a realizar num paciente com suspeita de DRC. (30)

Exames laboratoriais
Hematologia
Hematócrito
Contagem de reticulócitos
Perfil bioquímico
Creatinina
Ureia (BUN)
Fosfato
Cálcio e albumina
Bicarbonato (ou CO2 total)
Potássio
Em gatos com mais de 10 anos de idade: ALT e procurar hipertiroidismo
Urianálise
Cistocentése
Tira de urina do sobrenadante para determinar o pH, a glucose, a hemoglobina, e a proteína
Gravidade específica por refratometria
Exame do sedimento (centrifugar pelo menos 3 ml de urina)

pode-se efetuar um hemograma completo, um perfil bioquímico completo e uma urianálise completa^(24, 30).

Em suma, num paciente com suspeita de DRC o exame laboratorial deve ser o mais metucioso possível. No quadro 3 estão listadas as análises a realizar⁽³⁰⁾.

5.1. Indicadores de DRC

A disfunção renal pode ser avaliada por marcadores sanguíneos e urinários. As alterações laboratoriais que podem ser encontradas consistem em: aumento da concentração sérica de ureia e creatinina, hiperfosfatemia, alterações eletrolíticas, acidose metabólica, hipoalbuminemia, anemia não regenerativa. Como marcador urinário, a isostenúria reflete a inabilidade renal em concentrar a urina. Esse achado pode ser uma das primeiras manifestações clínicas da DRC, principalmente em cães. Outras variáveis incluem proteinúria, cilindrúria, hematúria renal, alterações do pH urinário, glicosúria renal e/ou cistinúria⁽⁶⁾.

Medição da TFG

A *clearance* renal da inulina é o *gold standard* para medir a TFG. No entanto, não se faz habitualmente na clínica⁽¹⁹⁾, uma vez que necessita da administração do marcador de filtração e devem ser feitas várias leituras intervaladas de amostras de sangue e/ou urina, o que é tanto desconfortável para o animal como consome muito tempo ao clínico⁽³¹⁾.

Se um marcador é eliminado apenas pelos rins via filtração glomerular, e não é reabsorvido nem excretado pelos túbulos, então a sua *clearance* renal é igual à *clearance* plasmática, providenciando uma estimativa precisa da TFG. Utiliza-se a concentração sanguínea de creatinina (sCr) como teste padrão para medir a TFG na prática clínica⁽¹⁹⁾.

5.2. Exames clínicos

Medição da pressão sanguínea

A medição invasiva/direta da pressão sanguínea através da colocação de um catéter arterial é considerada a técnica *gold standard*. No entanto, é uma técnica muito exigente e que nem sempre está disponível⁽³²⁾.

A medição não-invasiva/indireta da pressão sanguínea é tecnicamente menos

exigente e mais rápida e facilmente aplicável, apesar de ser menos fidedigna e precisa. Existem dois métodos que se podem utilizar: o método oscilométrico e o método de Doppler⁽³²⁾.

- Método oscilométrico:

O equipamento necessário inclui um monitor oscilométrico de pressão sanguínea com cuff, que obstrui a artéria, e deteta oscilações na artéria subjacente quando está parcialmente obstruída. Este método determina as pressões arteriais sistólica, diastólica e média⁽³²⁾.

- Método de Doppler

Para esta técnica é necessário um cuff insuflável ligado a um manómetro que obstrui uma artéria, e uma sonda de ecografia para detetar o fluxo, colocada em cima da artéria distalmente ao cuff. A reentrada de sangue na artéria quando o cuff é libertado causa uma alteração na frequência das ondas sonoras (Efeito Doppler), que é detetada pela sonda e convertida num som detetado pelo computador. Este método mede a pressão sistólica⁽³²⁾.

Cistocentese

É indicada para colheita de urina sem contaminação da uretra ou do trato genital, para urianálise⁽³³⁾.

O animal deve estar bem contido ou sedado, e deve estar na posição de decúbito dorsal. Faz-se por palpação da bexiga ou com assistência do ecógrafo. Introduce-se uma agulha de 21 - 23 G, de 1 - 2 inch, com uma seringa de 5 ou 10 ml, num ângulo de 45° até penetrar a bexiga. Colher quanta urina for necessária⁽³³⁾.

Urianálise

É indicada para obter informação de uma amostra de urina. Esta é recolhida através de cistocentese ou por cateterização uretral⁽³⁴⁾.

- Gravidade específica

É medida utilizando um refratómetro. Coloca-se a amostra (1 - 2 gotas de urina) na face inferior do prisma e observa-se pela ocular contra a luz. Deve-se conferir onde a linha de marcação colorida está e ler na escala⁽³⁴⁾.

Os níveis de sCr devem ser interpretados em conjunto com a gravidade específica

da urina. Os valores de gravidade específica superiores a 1.030 em cães e superiores a 1.035 em gatos são indicadores de que a azotemia é pré-renal. Se a urina for isostenúrica (entre 1.008 e 1.012, basicamente a gravidade específica do plasma), então deve-se suspeitar de doença renal primária⁽²⁴⁾.

- Tira de urina

Este é um teste quantitativo ou semiquantitativo para monitorização de substâncias químicas de interesse na urina⁽³⁴⁾.

Deve ser utilizada urina fresca, em que se mergulha a tira de teste, e retira-se o excesso, ou então colocam-se gotas de urina com uma seringa. Devem observar-se as alterações nas cores dos reagentes nos tempos indicados e comparar a tira com a tabela dos resultados providenciada. Também é utilizada para verificar a existência de proteinúria⁽³⁴⁾.

- Proteinúria

Como a especificidade do teste da fita de urina para a proteinúria, tanto em cães como em gatos, é baixa, a proteinúria deve ser confirmada com um teste mais específico, como o teste turbidimétrico do ácido sulfosalicílico, a razão proteína urinária:creatinina, ou o ensaio de albuminúria específica canina ou felina. O segundo passo na avaliação da proteinúria é determinar a sua origem. A proteinúria de origem renal pode afetar adversamente o prognóstico de cães e gatos com DRC, e assim a proteinúria fisiológica e benigna ou a proteinúria pré-renal ou pós-renal devem ser descartadas. Subsequentemente, através de monitorizações seriadas, o médico veterinário deve determinar se a proteinúria é persistente ou transitória. A proteinúria persistente é definida com pelo menos dois testes positivos com duas semanas de intervalo. Proteinúria relativamente mediana em cães e gatos com insuficiência renal crónica espontânea parece estar associada a um mau prognóstico. Em pacientes azotémicos, a proteinúria persistente de origem renal com uma razão proteína urinária:creatinina superior a 0,4 em gatos ou superior a 0,5 em cães deve ser tratada com IECA e/ou redução de proteína na dieta⁽²⁹⁾.

Imagiologia

Os rins têm margens lisas: Nos cães têm uma forma de feijão enquanto que nos

gatos têm uma forma mais oval. O tamanho dos rins pode ser avaliado comparando o comprimento de cada rim com o comprimento da segunda vértebra lombar (L2) numa projeção radiografia ventrodorsal; o comprimento normal do rim é igual a aproximadamente 3 x L2 no cão e 2,5 x L2 no gato⁽³⁵⁾.

O comprimento e a forma dos rins pode ser avaliado através da radiografia . Em animais com DRC, os rins podem-se encontrar diminuídos, unilateralmente ou bilateralmente em estadios avançados e finais. No entanto esta avaliação é subjetiva, uma vez que os rins poderão apresentar-se de um tamanho normal⁽³⁵⁾.

Por sua vez, a ecografia abdominal normalmente mostra o córtex renal hiperecótico com perda do limite corticomedular normal. O aumento da ecogenecidade cortical resulta da substituição dos danos irreversíveis dos nefrónios por tecido conjuntivo fibroso⁽²⁸⁾. Pode também observar-se hiperecogenecidade difusa e, nalguns casos, podem aparecer lesões quísticas anecoicas⁽³⁵⁾.

A radiografia e a ecografia ajudam na identificação ou na exclusão de causas potencialmente tratáveis de DRC, como a pielonefrite e a urolíase renal⁽²⁸⁾.

Biópsia

A biópsia renal não é um procedimento de rotina em animais de companhia com DRC, a não ser que haja necessidade de confirmar o diagnóstico⁽²⁸⁾.

6. Biomarcadores na avaliação de DRC

Um biomarcador ideal deve ser um composto biológico sérico ou urinário específico, capaz de detetar doença renal aguda e crónica, de detetar a doença em estadios iniciais consistentemente^(31, 36, 37), de determinar a extensão ou a severidade da doença e monitorizar a sua progressão, de identificar o local da lesão, prever as consequências clínicas, de baixo custo, e rapidamente disponível num laboratório de referências ou um teste rápido⁽³⁶⁾.

A utilização de biomarcadores pretende melhorar a precisão do diagnóstico da doença renal aguda ou crónica tendo, inclusive, o potencial para a deteção precoce da doença. Também ajudam a identificar os vários processos que causam danos renais⁽³⁶⁾.

Na clínica veterinária, utiliza-se rotineiramente a sCr para diagnóstico e estadiamento. No entanto, existem biomarcadores com maior sensibilidade e especificidade⁽³¹⁾.

6.1. Biomarcadores endógenos

Creatinina

Em veterinária, o marcador de TFG utilizado é a concentração de creatinina sérica⁽¹⁸⁾.

A creatinina é um bom marcador, pois é produzido a uma taxa constante no corpo, a partir do catabolismo da fosfocreatina muscular, é filtrada livremente no glomérulo e não é reabsorvida nos túbulos renais. A relação entre a creatinina e a TFG é exponencial; a creatinina duplica quando a TFG diminui para metade, e não se eleva acima da referência até que a TFG seja reduzida para 75%^(18, 36). O inverso é observável, em estados avançados: pequenas alterações na TFG têm um grande impacto no nível de sCr, mas poderá ter implicações clínicas insignificantes⁽³¹⁾.

A creatinina sérica aumenta com a diminuição da TFG nos estadios iniciais da DRC, mas como a relação é exponencial, esta alteração é pequena e cairá dentro dos valores de referência, limitando assim o uso da creatinina como biomarcador nos estadios iniciais⁽¹⁸⁾. A relação entre a TFG e a creatinina sérica é não-linear: no início de doença renal, a grande redução de TFG resulta em pequenos aumentos na circulação de creatinina, enquanto que

o oposto acontece na doença renal mais avançada⁽³⁶⁾.

Com o aumento e o grau de oscilação no nível de sCr não se consegue determinar a reversibilidade da doença renal ou a localização dos danos. Quando o nível de sCr aumenta na DRC, a perda de nefrônios é irreversível e o prognóstico a longo prazo é reservado⁽³¹⁾.

A dependência do sCr em relação à massa muscular representa uma limitação pré-analítica: a sCr pode estar aumentada em cães altamente musculados, ou diminuída em cães e gatos com perda de massa muscular. Avaliar a função renal num animal musculado requer uma consideração cuidada dos outros aspetos da saúde do paciente, sendo necessário realizar uma urianálise completa, uma anamnese aprofundada, um exame físico completo, e exames imagiológicos. O nível de sCr pode subestimar significativamente o grau de doença renal presente em animais com perda de massa muscular, seja por causa da idade avançada ou pela presença de outras doenças crónicas⁽³¹⁾.

Os pacientes devem estar em jejum e bem hidratados aquando a medição da creatinina, esta deve ser repetida para confirmação, antes de se proceder ao estadiamento da IRIS, e também devem ser tidas em conta as alterações na massa muscular⁽⁶⁾.

Ureia

A ureia é produzida no fígado no catabolismo do amoníaco. Pode ser usada como indicador, apesar de ter muito menos valor semiológico do que a creatinina no que toca à TFG. É livremente filtrada no glomérulo, mas é também reabsorvida pelo ducto coletor sob o controlo da ADH. É aprisionada no interstício medular fazendo parte do mecanismo de concentração renal, sendo que, em caso de desidratação, a concentração sérica de ureia aumenta na ausência de doença renal apesar da TFG se manter. A ureia sérica também aumenta quando o catabolismo proteico é induzido, depois das refeições, e pode diminuir com insuficiência hepática severa. Posto isto, a concentração sérica de ureia deve ser interpretada em conjunto com a creatinina, para a avaliação da função renal⁽¹⁸⁾.

Fator de crescimento - 23 de fibroblastos (FGF-23)

O FGF-23 é uma hormona fosfatúrica que é segregada por osteoblastos e osteócitos para o sangue em resposta ao aumento do fósforo sérico. A libertação de FGF-23 resulta

no aumento da excreção urinária de fósforo ao inibir a reabsorção de fósforo sódio-dependente no túbulo proximal, e diminui a reabsorção intestinal de fósforo pelo calcitriol reduzido⁽³⁸⁾.

Os estudos sobre a FGF-23 têm-se focado em gatos geriátricos com DRC. Utiliza-se um teste ELISA (ensaio de imunoabsorção enzimática) para detetar a concentração plasmática de FGF-23, sendo os valores de referência para gatos entre 56 - 700 pg/ml⁽³⁸⁾.

A concentração plasmática de FGF-23 aumenta significativamente com a progressão do estadio IRIS da DRC. A presença de hiperfosfatémia está associada a uma maior concentração de FGF-23 em comparação com gatos normofosfatémicos, dentro do mesmo estadio IRIS. A concentração plasmática de FGF-23 diminui consideravelmente em gatos geriátricos com azotémia estável alimentados com uma dieta renal com redução de fósforo durante 4-8 semanas⁽³⁸⁾.

Cistatina C

É um inibidor da proteinase cisteína produzido por todas as células nucleadas. É livremente filtrada no glomérulo e é reabsorvida e catabolizada nas células do túbulo proximal, com excreção tubular mínima. Em pacientes saudáveis, a excreção urinária de cistatina C é mínima; contudo, a reabsorção é reduzida quando existe dano tubular renal resultando num aumento de cistatina C na urina. Em cães, a medição da concentração de cistatina C em circulação tem sido avaliada como marcador de TFG, utilizando os testes PETIA (imunoensaio turbidimétrico melhorado de partículas), PENIA (imunoensaio nefelométrico melhorado de partículas) e ELISA. A concentração sérica ou urinária de cistatina C aumenta em cães com DRC⁽³⁶⁾.

Dimetilarginina simétrica

A dimetilarginina simétrica (SDMA) tem demonstrado ser um biomarcador preciso e exato para calcular a TFG, e também muito sensível⁽¹⁹⁾.

A SDMA é um subproduto da metilação proteica. A degradação de proteínas metiladas produz aminoácidos arginina metilados⁽¹⁹⁾. É produzida pelo núcleo de todas as células, tendo origem nas proteínas intracelulares, por metilação dos resíduos de arginina e subsequente proteólise.⁽²¹⁾ Existem três espécies de arginina metilada: monometilarginina (MMA), dimetilarginina assimétrica (ADMA), e SDMA⁽¹⁹⁾.

A SDMA é excretada principalmente ($\geq 90\%$) pela clearance renal. Como a SDMA é eliminada pelos rins, as concentrações plasmáticas são afetadas por alterações na TFG⁽¹⁹⁾. O tamanho reduzido da SDMA e a sua carga positiva permitem que seja livremente filtrada pelo glomérulo⁽³¹⁾.

A SDMA sérica aumenta antes da creatinina em gatos com DRC. A concentração sérica de SDMA aumenta acima do intervalo de referência normal antes da concentração de creatinina aumentar também acima do seu intervalo de referência. Os gatos geriátricos saudáveis têm ambas as concentrações dentro do normal. Assim, a SDMA sérica representa um biomarcador promissor para a detecção prematura de DRC em gatos. A detecção precoce é desejável, pois devem iniciar-se alterações dietéticas e outras intervenções o mais cedo possível, de modo a desacelerar a progressão da DRC⁽¹⁹⁾.

O SDMA espelha também a progressão da doença renal em cães, e possibilita a identificação da diminuição da função renal mais cedo do que a sCr e a TFG, detetando quando há perda de 30 % da função renal⁽³⁹⁾.

6.2. Biomarcadores urinários

Proteinúria

Pode ser utilizada a relação proteína urinária / creatinina (UPC) ou albumina urinária / creatinina (UAC). Esta medição é irrelevante se houver ITU. Se a UPC for superior ou igual a 1 deve suspeitar-se de lesão glomerular⁽¹⁸⁾.

Proteínas de baixo peso molecular: alfa1 e beta2 microglobulinas

A alfa1 é uma proteína anti-inflamatória e a beta2 é uma proteína produzida em todas as células nucleadas, sendo marcadores de disfunção tubular proximal⁽³⁶⁾. São usadas para detetar e monitorizar DRC em cães. A concentração de alfa1 aumenta progressivamente ao longo do tempo em cães com doença glomerular progressiva. A concentração de beta2 é um preditor de DRC em cães com nefropatia hereditária ligada ao cromossoma X. Em estadios mais avançados de DRC, a concentração de beta2 urinária mantém-se constante, diminuindo assim a sua utilidade para a monitorização da progressão da doença⁽³⁶⁾.

NAG e GGT

A NAG (N-acetil-beta-D-glucosaminidase) é um enzima lisossomal presente nas células epiteliais do túbulo contornado proximal. É eliminada na urina quando existe dano tubular. Existem dois enzimas diferentes: a NAG A e a NAG B; a primeira é continuamente excretada, e a segunda só é libertada quando existe dano celular no túbulo proximal. A NAG B pode ser medida utilizando um ensaio enzimático. É posteriormente calculado o índice NAG, que utiliza a relação entre a atividade da NAG com a concentração de creatinina urinária. Este índice está correlacionado com a severidade da proteinúria⁽¹⁸⁾.

A GGT (gamma-glutamil- transpeptidase) e a NAG são enzimas dos túbulos proximais envolvidos no processamento de proteínas. São mais eficazes na detenção de DRA do que DRC, dado que a enzimúria reflete disfunção tubular aguda em vez de danos crónicos contínuos⁽³⁶⁾.

A NAG urinária aumenta significativamente em cães com nefropatia hereditária ligada ao cromossoma X, sendo detetada antes da elevação da creatinina. A NAG é o único marcador que aumenta significativamente antes do aumento da UPC ser detetado, o que indica que poderá ser útil como marcador de doença renal em estadios iniciais. No entanto, a NAG não tem tão bom valor semiológico relativamente à proteína ligante do retinol (RBP) na detenção de alterações progressivas e não é útil na monitorização de estadios mais avançados de doença renal⁽³⁶⁾.

Nos gatos, a atividade da NAG e da GGT urinárias aumentam mais precocemente do que as alterações detetáveis na concentração de creatinina sérica na glomerulonefrite felina induzida, estando associada a lesões histopatológicas. No entanto, não há associação entre a elevação da NAG e GGT com a progressão dos sinais clínicos⁽³⁶⁾.

NGAL

A NGAL (lipocalina associada à gelatinase em neutrófilos) é uma proteína que conecta ligantes de ferro (sideróforos)^(36, 40). expressa em neutrófilos e em células epiteliais incluindo as do túbulo proximal, ansa de Henle e ductos coletores. A relação NGAL:creatinina (uNGAL/c) é elevada em estadios iniciais de nefropatia hereditária ligada ao cromossoma X em cães, e está correlacionada com a concentração sérica de creatinina, TFG, outros biomarcadores (RBP, beta2 e NAG) e fibrose renal. No entanto,

a uNGAL/c estabiliza em estadios mais avançados de nefropatia, limitando assim a sua habilidade em detetar a progressão das alterações. A NGAL aumenta com os danos tubulares⁽⁴⁰⁾. É utilizada sobretudo como biomarcador em DRA⁽⁴⁰⁾.

Cauxina

A cauxina é uma hormona dos felídeos produzida nos túbulos proximais. Está presente na urina, e está envolvida na produção da feromona felina felinina. A cauxina urinária diminui quando existe nefrite tubulointersticial e azotemia. Para medir a cauxina, é utilizado um ensaio imunológico, e utiliza-se a relação cauxina urinária:creatinina (UCC) como indicador⁽⁴⁰⁾.

Proteína Ligante do Retinol

A proteína ligante do retinol (RBP) é uma molécula de baixo peso molecular produzida no fígado que serve como transportador para a vitamina A lipofílica (retinol). A RBP não ligada pode ser filtrada no glomérulo e é completamente reabsorvida nos túbulos proximais. Com a diminuição da função tubular, a reabsorção da RBP também diminui, o que leva ao aumento da concentração urinária de RBP, servindo assim como biomarcador da disfunção tubular^(36, 40). Pode ser utilizada em cães, mas em gatos tem uma grande variabilidade interindividual⁽⁴⁰⁾.

Em conclusão, existem biomarcadores mais eficazes do que a concentração da creatinina sérica: em relação à TFG (cistatina C), no diagnóstico de DRA (NGAL, KIM-1, IL-18) e NAG), e no acesso a DRC (cistatina C e RBP) (ver quadro no anexo I com a comparação dos vários biomarcadores)⁽⁴⁰⁾.

7. Estadiamento da Doença Renal Crônica

7.1. A IRIS

A International Renal Interest Society (IRIS) foi criada para desenvolver a compreensão científica da doença renal em animais de companhia. Foi originalmente estabelecida no 8º Congresso Anual da Sociedade Europeia de Medicina Interna Veterinária em Viena, Áustria, em 1998, com o apoio da Novartis Animal Health, adquirida e agora apoiada pela Elanco Animal Health, uma divisão da Eli Lilly and Company, que fornece financiamento e assistência organizacional⁽⁴¹⁾.

A sua missão é ajudar os médicos veterinários a melhorar o diagnóstico, a compreensão, e o tratamento da doença renal em gatos e cães. Um dos principais objetivos da organização é estabelecer um conjunto de guidelines reconhecidas internacionalmente para o diagnóstico e tratamento da doença renal em animais de companhia⁽⁴¹⁾.

7.2. Estadiamento e sub-estadiamento de DRC em Canídeos

Passo 1: O estadiamento é inicialmente baseado na medição da sCr (quadro 5) com o animal em jejum, avaliada em pelo menos duas ocasiões no paciente estável⁽⁴²⁾.

Quadro 4: Estadiamento da DRC em canídeos pela IRIS. (De acordo com 42)

Função Renal Presente	Creatinina sérica µmol/L mg/dL	Comentários
100%	< 125 <1.4	O histórico sugere que o animal está em risco de desenvolver DRC no futuro devido a um número de fatores (p.e.: exposição a fármacos nefrotóxicos, raça, elevada prevalência de doenças infecciosas na área).
Estadio 1	<125 < 1.4	Sem azotemia Alguma outra anomalia renal presente (p.e.: capacidade insuficiente de concentrar a urina sem causas não renais identificáveis, palpação renal anormal ou achados imagiológicos renais, proteinúria de origem renal, resultados de biópsia renal alterados, aumento da concentração de creatinina no sangue em amostras seriadas).
Estadio 2 33%	125 - 180 1.4 - 2.0	Azotemia renal suave A extremidade inferior do intervalo encontra-se dentro de intervalos de referência para muitos laboratórios, mas a insensibilidade da concentração de creatinina como teste de rastreio significa que os animais com valores de creatinina perto do limite superior de referência, muitas vezes têm insuficiência excretória Sinais clínicos suaves ou ausentes.
Estadio 3 25%	181 - 440 2.1 - 5.0	Azotemia renal moderada Numerosos sinais clínicos extrarenais podem estar presentes.
Estadio 4 < 10%	> 440 > 5.0	Azotemia renal severa Risco crescente de sinais clínicos sistêmicos e crises urêmicas.

Passo 2: Os casos são então sub-estadiados com base na proteinúria e na pressão sanguínea (quadros 6 e 7)⁽⁴²⁾.

Notar que a relação proteína/creatinina urinária (UPC) e a pressão sanguínea variam independentemente uma da outra e do estadiamento da DRC, visto que qualquer nível de proteinúria ou de hipertensão pode ocorrer em qualquer estadiamento de DRC, ou seja, em qualquer nível de azotemia⁽⁴²⁾.

Quadro 5: Sub-estadiamento da DRC em canídeos pela IRIS utilizando a UPC. (42)

Relação proteína/creatinina urinária (UPC)		
0 - 0.2	0.2 - 0.5	> 0.5
Não-Proteinúrico (NP)	Proteinúrico borderline (BP)	Proteinúrico (P)

Quadro 6: Sub-estadiamento da DRC em canídeos pela IRIS utilizando a pressão sanguínea. (42)

Risco de lesões orgânicas finais por hipertensão (pressão sistólica sanguínea mmHg)			
130 - 150	150 - 160	160 - 180	> 180
Risco mínimo (AP0)	Risco baixo (AP1)	Risco moderado (AP2)	Risco elevado (AP3)

7.3. Estadiamento e sub-estadiamento de DRC em Felídeos

Passo 1: O estadiamento é inicialmente baseado na medição da sCr (quadro 8) com o animal em jejum, avaliada em pelo menos em duas ocasiões no paciente estável⁽⁴³⁾.

Quadro 7: Estadiamento da DRC em felídeos pela IRIS. (De acordo com 43)

Função Renal Presente	Creatinina sérica μmol/L mg/dL	Comentários
100%	< 125 <1.4	O histórico sugere que o animal está em risco de desenvolver DRC no futuro devido a um número de fatores (p.e.: exposição a fármacos nefrotóxicos, raça, elevada prevalência de doenças infecciosas na área).
Estadio 1	<125 < 1.4	Sem azotemia Alguma outra anomalia renal presente (p.e.: capacidade insuficiente de concentrar a urina sem causas não renais identificáveis, palpação renal anormal ou achados imagiológicos renais, proteinúria de origem renal, resultados de biópsia renal alterados, aumento da concentração de creatinina no sangue em amostras seriadas).
Estadio 2	125 - 180 1.4 - 2.0	Azotemia renal suave (extremidade inferior do intervalo encontra-se dentro de intervalos de referência para muitos laboratórios, mas a insensibilidade da concentração de creatinina como teste de rastreio significa que os animais com valores de creatinina perto do limite superior de referência, muitas vezes têm insuficiência excretória) Sinais clínicos suaves ou ausentes.
Estadio 3	181 - 440 2.1 - 5.0	Azotemia renal moderada Numerosos sinais clínicos extrarenais podem estar presentes.
Estadio 4	> 440 > 5.0	Azotemia renal severa Risco crescente de sinais clínicos sistêmicos e crises urêmicas.

Passo 2: Os casos são então sub-estadeados com base na proteinúria e na pressão sanguínea (quadros 8 e 9)⁽⁴³⁾.

Quadro 8: Sub-estadiamento da DRC em felídeos pela IRIS utilizando a UPC. (43)

Relação proteína/creatinina urinária (UP/C)		
0 - 0.2	0.2 - 0.4	> 0.4
Não-Proteinúrico (NP)	Proteinúrico borderline (BP)	Proteinúrico (P)

Quadro 9: Sub-estadiamento da DRC em felídeos pela IRIS utilizando pressão sanguínea. (43)

Risco de lesões orgânicas finais por hipertensão (pressão sistólica sanguínea mmHg)			
130 - 150	150 - 160	160 - 180	> 180
Risco mínimo (AP0)	Risco baixo (AP1)	Risco moderado (AP2)	Risco elevado (AP3)

7.4. SDMA e guidelines da IRIS

A concentração de SDMA no plasma ou soro sanguíneo poderá ser um biomarcador mais sensível do que a creatinina para a função renal. Sendo assim, quando é possível conhecer a concentração sanguínea de SDMA, é necessário ponderar algumas modificações nas guidelines:

- Um aumento persistente da SDMA acima de 14 µg/dl sugere uma função renal reduzida e pode ser suficiente para considerar um cão ou gato com valores de creatinina <1.4 ou <1.6 mg/dl, respetivamente, como Estadio 1;

- Nos pacientes de Estadio 2 com condição corporal baixa, a concentração de SDMA ≥ 25 µg/dl pode indicar que o grau de disfunção renal foi subestimado. Deve-se ponderar aplicar as recomendações de tratamento para o Estadio 3;

- Nos pacientes de Estadio 3 com condição corporal baixa, a concentração de SDMA ≥ 45 µg/dl pode indicar que o grau de disfunção renal foi subestimado. Deve-se ponderar aplicar as recomendações de tratamento para o Estadio 4⁽⁴⁴⁾.

Com as atualizações na prática da medicina veterinária, a medição da concentração de SDMA juntamente com a da creatinina, o estadiamento da DRC poderão ser mais eficazes no futuro⁽⁴⁴⁾.

8. Terapêutica

Todos os tratamentos para DRC devem ser adaptados ao paciente individual⁽⁴⁵⁾, estando direcionados para a correção dos desequilíbrios presentes no animal e para a desaceleração da progressão da doença⁽⁴⁶⁾. É essencial atingir a estabilidade nos primeiros estadios da DRC, pois é o momento em que o tratamento tem um maior eficácia na melhoria da função renal. A caracterização dos problemas do paciente torna-se mais importante nos estadios mais avançados da DRC, quando os sinais clínicos são mais severos. Nestes estadios, os esforços devem ser direcionados para tratar a anorexia, o vômito, a acidose, a hipocalémia, a hipertensão, e a anemia⁽²⁹⁾.

O tratamento para reduzir a progressão da doença renal (tratamentos renoprotetores) são de grande valor nos estadios iniciais da DRC. Nos estadios mais avançados, o tratamento do paciente tende a focar-se em melhorar os sinais clínicos associados com a diminuição da função renal⁽²⁹⁾.

8.1. Desidratação

É primordial a correção da desidratação com fluidoterapia de manutenção com uso de cristalóides (soluções lactato de Ringer ou de NaCl 0,9%), sendo recomendada a monitorização do pH sanguíneo e da concentração sérica de Na e K para uma escolha mais segura do fluido de rehidratação. A via utilizada pode ser a intravenosa ou a subcutânea, sendo a última a escolhida na maior parte dos casos, dada a sua maior praticidade. O volume de manutenção a ser administrado varia de acordo com o peso; para gatos e cães de pequeno porte, indica-se a administração diária de 75 a 150 ml. Para os cães, recomenda-se 40 a 60 ml/Kg por dia, dependendo do porte do animal, e o intervalo de administração deve ser ajustado de acordo com a avaliação da intensidade da poliúria, da ingestão de água e do quadro clínico diário do paciente⁽⁶⁾.

8.2. Proteinúria

Para controlar a proteinúria é necessário controlar as forças hemodinâmicas que influenciam o movimento transglomerular das proteínas, e para isso o SRAA é o alvo do tratamento para reduzir a proteína urinária. Os agentes que têm efeito sobre o SRAA incluem os inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA), bloqueadores dos

recetores da angiotensina (BRA), e antagonistas dos recetores da aldosterona (quadro 11). Estes inibidores do SRAA têm efeito antihipertensor, levando à diminuição da hipertensão dos capilares glomerulares⁽⁴⁷⁾.

Quadro 10: Dose dos inibidores do SRAA utilizados em cães e gatos com DRC. (47)

Classe	Fármaco	Dose inicial	Adaptação da dose
Inibidores da enzima conversora da angiotensina	Benazapril	0.25–0.5 mg/kg PO SID Cão e gato	Aumentar 0.25–0.5 mg/kg até à dose diária máxima de 2 mg/kg; pode ser BID
	Enalapril	0.25–0.5 mg/kg PO SID Cão e gato	Aumentar 0.25–0.5 mg/kg até à dose diária máxima de 2 mg/kg; pode ser BID
Bloqueador do recetor da angiotensina	Telmisartan	0.5–1.0 mg/kg PO SID Cão e gato	Aumentar 0.25–0.5 mg/kg até à dose diária máxima de 5 mg/kg
	Losartan	0.25–0.5 mg/kg PO SID Cão	Aumentar 0.25–0.5 mg/kg até à dose diária máxima de 2 mg/kg; pode ser BID
Bloqueador do recetor da aldosterona	Espironolactona	0.5–2 mg/kg PO SID ou BID Cão	-

8.3. Hipertensão Arterial

A redução gradual do consumo de sal na dieta é normalmente recomendada como a tratamento de primeira linha para a hipertensão (HT). Em muitos casos, os vasodilatadores, como os IECA e s bloqueadores dos canais de cálcio (BCC), podem ser necessários para controlar a HT. Apesar dos IECAS's serem usualmente recomendados para a HT associada à DRC em cães, a amlodipina é usualmente recomendada como a primeira escolha de antihipertensor para gatos⁽¹⁷⁾.

Os gatos com HT suave a moderada devem ser tratados com IECA's (benazapril: 0,5 a 1,0 mg/kg SID), dados os seus efeitos positivos na HT intraglomerular e proteinúria. Em gatos com HT severa (pressão sistólica > 180 mmHg) ou gatos com HT persistente, a pesar

do tratamento com IECA, devem ser medicados com amlodipina (0,625 a 1,25 mg/gato SID). Os IECA's podem ter efeitos renoprotetores em cães e gatos com DRC de ocorrência natural⁽¹⁷⁾.

Os fármacos vasodilatadores de ação direta como os IECA's e os BCC's são os mais eficazes em reduzir a pressão sanguínea, mas o aumento mediado pelo sistema nervoso simpático da frequência cardíaca e da retenção de sódio e água mediada pela aldosterona podem modular os efeitos da vasodilatação ao longo do tempo. A combinação de tratamentos antihipertensores com diferentes modos de ação podem bloquear os efeitos compensatórios causados por uma medicação quando usada individualmente. Por exemplo, diuréticos, antagonistas da aldosterona, e beta-bloqueadores, que podem ter efeitos antihipertensores mínimos sozinhos, podem produzir efeitos aditivos quando administrados em combinação com IECA's e BCC's. No geral, o risco de lesão em órgãos alvo como os olhos, o cérebro, os rins, e o coração é mínimo se a pressão sistólica for inferior a 150 mmHg⁽¹⁷⁾.

A partir do Estadio 3, deve-se ter cuidado com a utilização de fármacos que comprometam a taxa de filtração glomerular (IECA's e diuréticos); : Neste caso, a monitorização da concentração de creatinina sérica deve ser mais frequente⁽⁶⁾.

8.4. Vômito e Anorexia

A náusea, o vômito, e a diminuição do apetite podem ser controlados com o uso de antieméticos (metoclopramida, ondansetrona, maropitant)⁽⁶⁾.

A metoclopramida bloqueia a zona desencadeadora de quimiorreceptores (CZT), e também aumenta a motilidade e o esvaziamento gástricos sem causar secreção de ácido gástrico, sendo o fármaco de eleição para o vômito associado a insuficiência renal. Os bloqueadores dos receptores de H₂ (famotidina ou ranitidina) também demonstraram ter um efeito na diminuição da secreção de ácido gástrico, o que pode atenuar o vômito na DRC. As úlceras orais, as estomatites e as glossites podem ocorrer como resultado de gastrite e do vômito ou como efeito das toxinas urêmicas nas membranas mucosas, o que, muitas vezes, pode resultar em anorexia⁽¹⁷⁾ Neste caso podem-se utilizar protetores da mucosa como o sucralfato⁽⁶⁾.

Se o vômito for controlado, mas a anorexia persistir, a fixação de um tubo de gastrostomia ou de esofagostomia pode facilitar a manutenção do consumo necessário de

calorias e do estado de hidratação. Em muitos casos, sem os tubos de alimentação, a fluidoterapia com soluções poliiónicas, administradas intravenosamente ou subcutaneamente na clínica ou subcutaneamente em casa pelos donos (10 a 50 ml/kg SC a cada um a três dias), poderá melhorar a qualidade de vida do paciente⁽¹⁷⁾.

8.5. Maneio Dietético

Como reflexo do aumento da uremia ao longo da progressão da DRC, há comprometimento gradual da condição corporal e do peso, anorexia e perda da qualidade de vida. A desnutrição é a maior causa de mortalidade em cães e gatos com DRC nos estádios mais avançados, sendo a introdução de dieta terapêutica fortemente indicada⁽⁶⁾.

Os gatos com DRC a partir do estádio 2 em comparação com os cães, necessitam de especificidades nutricionais que previnam o aumento da uremia e a manutenção da condição corporal (PCC) entre 4-5/9 pontos⁽⁶⁾.

Os objetivos da modificação dietética são: cumprir as exigências nutricionais e energéticas dos pacientes; aliviar os sinais clínicos e as consequências da intoxicação urêmica; minimizar distúrbios no equilíbrio hidro-eletrolítico, de vitaminas, minerais e ácido-base; diminuir a progressão da insuficiência renal⁽⁴⁸⁾.

Os pacientes com DRC estão frequentemente anoréticos ou têm apetite reduzido. De modo a melhorar o consumo, podem utilizar-se alimentos de elevada apetência e palatabilidade, aquecer a comida antes da refeição, e estimular a alimentação por reforço positivo com carinho e afagos⁽⁴⁸⁾.

O maneio dietético deve incluir:

- redução proteica (a proteína dietética é reduzida mas não restringida nestas dietas; a restrição de qualquer componente dietético geralmente significa uma alimentação abaixo dos requerimentos diários)⁽¹⁷⁾;
- reforço da energia disponível (para evitar a proteólise para produção de energia)⁽⁶⁾;
- redução do sal (evitar a hipertensão)^(6, 17);
- suplementação com ácidos gordos ómega-3 (para reduzir a inflamação), e aumentar o rácio ómega-3/ómega-6^(17 e 49);
- alcalinização da dieta⁽⁶⁾;
- aumento de fibras (atuam como substrato para bactérias que utilizam a ureia como

fonte de crescimento)⁽⁶⁾;

- aumentar os antioxidantes (incluem vitaminas E ,C e carotenoides)⁽⁵⁰⁾;
- aumento da vitamina D (para evitar a osteodistrofia)⁽²⁷⁾;
- aumento da vitamina B e do potássio (em casos de hipocalcemia)⁽⁴⁹⁾.

Uma alimentação com dietas especialmente formuladas para a insuficiência renal não só permite que os animais vivam mais confortavelmente com a redução da função renal, mas também significa um maior tempo de sobrevivência⁶⁾.

Proteína

Idealmente, a redução dietética de proteína não deve impedir que todos os aminoácidos essenciais sejam englobados sem excessos. Isto é alcançado ao administrar quantidades menores de proteína mas que sejam de alto valor biológico, resultando numa redução da depuração renal de ureia e outros metabolitos azotados. Ao alimentar o animal com uma dieta com proteína reduzida, as necessidades energéticas do organismo têm prioridade sobre o anabolismo proteico. Desta forma, se os hidratos de carbono e as gorduras forem insuficientes para as necessidades calóricas, as proteínas endógenas serão muitas vezes utilizadas como fonte de energia. O catabolismo de proteínas endógenas para produção de energia aumenta os resíduos azotados que o rim deve excretar e exacerba os sinais clínicos⁽⁶⁾.

Ambos cães e gatos devem ser alimentados com a máxima quantidade de proteína de alto valor biológico e de alta digestibilidade e que o animal possa tolerar face ao seu nível de função renal. Uma resposta favorável à terapia inclui atingir um peso corporal estável e valores de concentração sérica de creatinina e albumina uniformes, e uma diminuição das concentrações séricas de ureia e fósforo⁽⁶⁾.

Alcalinização da dieta

A maioria das dietas para DRC são alcalinizantes; contudo pode ser indicado administrar citrato de potássio ou bicarbonato de sódio oralmente para o mesmo efeito, nos pacientes que permanecem acidémicos (total CO₂ < 12 mEq/l) duas ou três semanas depois da alteração da dieta. A suplementação oral com citrato de potássio pode também prevenir a hipocalcemia e a depleção em potássio em gatos com DRC. Os fatores que podem contribuir para a depleção de potássio incluem: anorexia, dietas acidificantes e ricas em

proteína, poliúria / polidipsia e vômito. Contudo, apenas 20 a 30% de gatos com DRC têm hipocalemia como achado clínico inicial⁽⁶⁾.

Energia

As necessidades energéticas em TFG assemelham-se àquelas de animais saudáveis. Os cães necessitam de $132 \times (\text{massa corporal em Kg})^{0,75}$ kcal/kg/dia e os gatos necessitam de 50 a 60 kcal/kg/dia. As exigências energéticas podem variar entre os indivíduos, devendo o consumo ser personalizado baseando-se em determinações seriadas da massa corporal e PCC. Os hidratos de carbono e as gorduras fornecem fontes não-proteicas de energia na dieta. As dietas renais são formuladas com elevado conteúdo em gordura uma vez que esta providencia o dobro da energia por grama comparado com os hidratos de carbono. Esta formulação resulta numa dieta densa em energia que permite que os pacientes obtenham as suas necessidades nutricionais num menor volume de alimento, o que por sua vez minimiza a distensão gástrica, reduzindo a probabilidade de náusea e vômito⁽⁴⁸⁾.

Colocação de tubo de alimentação

Este está indicado para suporte nutricional a longo prazo em animais cronicamente doentes. Se o animal não estiver a vomitar, poderá ser colocado um tubo nasoesofágico ou um tubo de esofagostomia⁽⁵¹⁾ (figura 7) para manter uma nutrição e hidratação adequadas e facilitar a administração de medicação. É sobretudo utilizada para prevenir o declínio da condição corporal e adiar a eutanásia⁽⁴⁹⁾.



Figura 7: Gato com tubo de esofagostomia.
(49)

As complicações que podem provir da colocação do tubo de alimentação podem incluir: deslocação do tubo ou remoção pelo animal; celulite e formação de abscessos no local de inserção; obstrução do tubo⁽⁴⁹⁾.

8.6. Hiperfosfatemia e Hiperparatiroidismo

Em cães e gatos com DRC de ocorrência natural, a alimentação com uma dieta especialmente formulada para ir de encontro às suas necessidades, juntamente com fármacos quelantes de fósforo, controla a hiperfosfatemia e hiperparatiroidismo renal secundário, está associada a um tempo de sobrevida prolongado⁽¹⁷⁾.

A administração de doses fisiológicas de calcitriol também podem ser benéficas em cães e gatos com hiperparatiroidismo e hiperfosfatemia associados á DRC⁽¹⁷⁾, Este tem como finalidade reduzir um dos fatores desencadeantes do hiperparatiroidismo renal secundário, a deficiência de vitamina D3 ativa. Esta terapia não deve ser iniciada até que os níveis séricos de fósforo estejam abaixo de 6 mg/dl. Em cães no estadio 3 e 4 a dose inicial de calcitriol deverá ser 1,5 a 3,5 ng/kg/dia⁽⁶⁾, podendo depois ser ajustada no intervalo de 0,75 a 5,0 ng/kg/dia de acordo com a determinação sérica da concentração do cálcio ionizado e da PTH. A determinação seriada da concentração sérica de cálcio é recomendada em cães e gatos que tomem calcitriol para a prevenção da hipercalcemia, especialmente se o paciente também tomar um quelante entérico de fósforo que contenha cálcio, pois há risco de mineralização dos tecidos moles⁽¹⁷⁾.

Entre os quelantes, o mais recomendado é o hidróxido de alumínio, administrado junto com o alimento ou logo após a refeição, na dose de 30 a 90mg/kg/dia. Outros quelantes de fósforo, tais como o carbonato de cálcio, também apresentam eficácia, mas podem causar hipercalcemia e calcificação metastática; a dose recomendada é de 90 a 150mg/kg/dia. Recomenda-se que a avaliação laboratorial do fósforo sérico seja realizada entre duas e quatro semanas após o início do tratamento e, após atingir o valor de fósforo adequado, a avaliação laboratorial deve ser realizada a cada três ou quatro meses⁽⁶⁾.

8.7. Anemia

A anemia compromete a qualidade de vida dos cães e gatos, principalmente nos estadios 3 e 4 da DRC. O tratamento é indicado quando o hematócrito for inferior a 20% e o paciente apresentar manifestações clínicas que possam ser atribuídas à anemia, tais como perda de apetite, letargia e fraqueza. O objetivo é de manter os valores do hematócrito entre 30 e 40% em gatos e de 38 a 48% em cães⁽⁶⁾.

Tratamento com EPO Humana

O tratamento com EPO humana recombinante (darbepoetina) em cães e gatos com DRC e anemia é geralmente bem-sucedido. Apesar de não aprovada, a dose recomendada é 0,45 $\mu\text{g}/\text{kg}$ SC uma vez por semana em medicina veterinária,^(17, 52). O intervalo de cada dose é aumentado quando o valor desejado de hematócrito é atingido. Este tratamento, em associação com o aumento do hematócrito, resulta frequentemente no aumento do apetite, do peso, da força muscular, e uma melhoria na sensação de bem-estar⁽¹⁷⁾.

Suplementação com ferro

A suplementação com ferro (dextrano de ferro: 10 mg/kg IM a cada três a quatro semanas) deve ser aplicada durante o tratamento com EPO recombinante devido à rápida iniciação da eritropoiese e a depleção marginal de ferro armazenado que ocorre em animais com DRC. As doses podem ser aumentadas dependendo do grau de anemia e da dosagem da eritropoetina. Até a EPO recombinante canina e felina se tornar disponível comercialmente, o tratamento com produtos recombinantes humanos deve ser reservado para os animais com atonia e letargia atribuíveis à sua anemia. A suplementação com vitaminas do complexo B também é indicada^(6, 17).

Transfusão sanguínea

Esta deve ser feita a partir de um animal saudável ou provir de um Banco de Sangue Animal. Deve determinar-se a compatibilidade entre o paciente e o dador. Para isso é necessário fazer a tipificação do sangue do paciente. Em pacientes com função renal comprometida, deve-se ter cuidado na administração de sangue, pois há o risco de hipervolemia⁽⁵³⁾.

8.8. Hemodiálise no cão

A hemodiálise (HD) é o tratamento *standard* em humanos com DRC, mas em medicina veterinária a sua disponibilidade é limitada. Tradicionalmente, as terapias extracorpóreas dialíticas (diálise peritoneal) têm sido utilizadas para gerir os pacientes com doença renal aguda. Contudo, quando disponíveis, as terapias renais extracorporais de substituição (TRES) são preferíveis em virtude dos melhores resultados⁽⁵⁴⁾.

A TRES pode ser providenciada como hemodiálise intermitente (HDI) ou como contínua (HDC) (quadro 11). Apesar dos seus mecanismos serem diferentes na execução, ambas se baseiam nos mesmos princípios fisiológicos. Deve estabelecer-se um acesso vascular, tipicamente a veia jugular, e liga-se o paciente ao circuito extracorporal. A máquina de diálise regula o fluxo de sangue dentro do circuito fechado, para que o sangue azotémico seja bombeado do paciente através do dialisador, onde as trocas de soluto e água ocorrem antes de o sangue “limpo” retornar ao paciente. Durante uma sessão típica de diálise, o volume do sangue total do paciente pode ser processado múltiplas vezes⁽⁵⁴⁾.

A HDI é um modelo de substituição renal que é definido por sessões de hemodiálise curtas e eficientes com o objetivo de remover toxinas endógenas e exógenas da corrente sanguínea. Na DRC podem ser feitas 2 a 3 sessões por semana para o resto da vida do animal. As sessões são de 1 a 6 horas, mas podem ser mais longas dependendo da estabilidade do paciente e da eficácia da sessão. A HDI é um modelo mais eficaz que HDC, dado que a primeira remove mais rapidamente da corrente sanguínea as pequenas moléculas dialisáveis (BUN, creatinina, fósforo, eletrólitos, toxinas)⁽⁵⁵⁾.

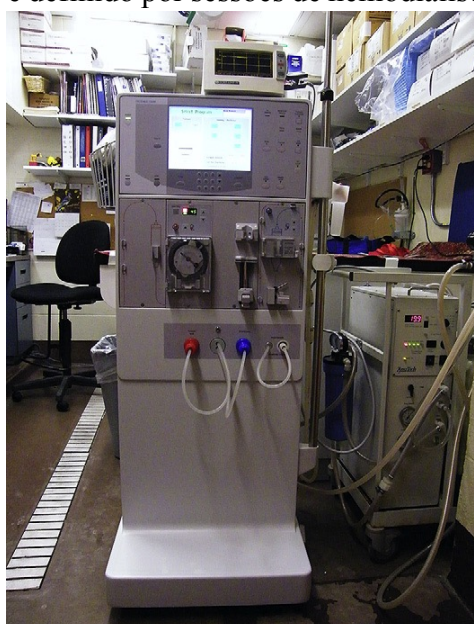


Figura 8: Dialisador de HDI. (55)

O dialisador (rim artificial) (figura 8) representa o pilar da TRES. No interior do dialisador, o sangue e o dialisado são separados por uma membrana semipermeável, que permite a passagem de água e de moléculas de tamanho pequeno (tipicamente < 500 Da). O movimento das moléculas através da membrana é conduzido principalmente por duas forças: difusão e convecção⁽⁵⁴⁾.

Quadro 11: Comparação entre HDI e HDC. (53)

Hemodiálise Intermitente		
Caraterísticas	Vantagens	Desvantagens
<ul style="list-style-type: none"> - Tratamentos intermitentes de duração limitada (geralmente 4-5 horas 2 a 3 vezes por semana) - Utilizado para o tratamento de DRC e DRA - Clearance dos solutos por difusão 	<ul style="list-style-type: none"> - Adequada para DRC e DRA - Tratamento de curta duração - Custo reduzido dos descartáveis 	<ul style="list-style-type: none"> - Maior risco de distúrbios hemodinâmicos - Custo elevado do sistema de tratamento de água - Necessita de taxas elevadas de fluxo sanguíneo - Necessário pessoal médico treinado durante toda a duração do tratamento
Hemodiálise Contínua		
Caraterísticas	Ventagens	Desvantagens
<ul style="list-style-type: none"> - O paciente tem de estar ligado à máquina quase continuamente - Utilizada para o tratamento de DRA - Clearance de solutos por difusão e convecção 	<ul style="list-style-type: none"> - Hemodinamicamente bem tolerado - Melhor controlo fisiológico dos distúrbios de azotemia, dos eletrólitos e ácido-base - Não é necessário um sistema separado para purificação de água - As máquinas portáteis permitem o tratamento no internamento 	<ul style="list-style-type: none"> - Custo elevado do dialisado pré-embalado - Custo elevado dos descartáveis - Tempo longo ou contínuo do tratamento - Necessário pessoal médico treinado para toda a duração do tratamento - Não apropriado para doentes crónicos

Indicação em DRC

A hemodiálise é eficaz na gestão da DRC em estadios finais. Pode melhorar a azotemia, os distúrbios eletrolíticos, minerais e ácido-base, e a hipertensão sistémica que complicam a DRC. Os animais neste estado necessitam de HD indefinidamente, sendo que os donos escolhem realizar este tratamento para se poderem ajustar emocionalmente à inevitabilidade da morte do animal. Mesmo com HD, os animais requerem o tratamento médico normal para a DRC. Contudo a sobrevivência prolongada dada pela HD leva ao

aparecimento de outras manifestações da DRC: hipercalemia, retenção de fluídos, osteodistrofia renal e hipertensão refratária⁽⁵⁴⁾.

Também está indicada para a gestão pré-cirúrgica de candidatos ao transplante renal⁽⁵⁴⁾.

8.9. Transplante renal em cães

O transplante renal é o tratamento considerado nos estados finais de doença renal. O seu sucesso é maior em humanos e gatos, em comparação com os cães, que têm maiores taxas de mortalidade. Os cães têm uma resposta imune intensa, o que faz com que seja necessário utilizar potentes terapias imunossupressoras para prevenir a rejeição do órgão⁽⁵⁶⁾.

Este procedimento pode acarretar uma carga emocional e financeira a que os proprietários muitas vezes não se podem submeter. Este é um tratamento ainda pouco difundido em medicina veterinária, não estando disponível na maioria das clínicas e hospitais⁽⁵⁶⁾.

Para o tratamento imunossupressor pode utilizar-se a metilprednisolona (10 mg/kg IV) antes da cirurgia, prednisolona (0,5 mg/kg PO) pós-cirurgia, ciclosporina microemulsificada (10 mg/kg PO BID) iniciada 2 dias antes da cirurgia, azatioprina (2-3 mg/kg DSDN) ou leflunomida (4-6 mg/kg PO SID) iniciadas no dia da cirurgia⁽⁵⁶⁾.

O tempo de sobrevivência dos cães após a cirurgia é curto, com uma média de 18 dias, sendo que muitas vezes morrem após a intervenção⁽⁵⁶⁾.

A rejeição do órgão é uma complicação comum desta cirurgia⁽⁵⁶⁾.

8.10. Transplante renal no gato

Nos gatos, o transplante renal pode aumentar o tempo de vida. No entanto, não há estudos que indiquem que este procedimento tenha maior eficácia que a terapêutica médica clássica⁽⁵⁶⁾.

O tratamento imunossupressor consiste em administrar prednisona (0,25 mg/kg PO BID com redução gradual da dose, ou 0,125 mg/kg SID em tratamento crónico), ciclosporina-A microemulsionada ou cetoconazole (10 mg/kg SID) 48 horas antes da cirurgia⁽⁵⁷⁾.

Há sempre mortes intraoperatórias⁽⁵⁷⁾. Nos gatos, o tempo de sobrevivência varia

entre os seis meses e os três anos⁽⁵⁶⁾.

8.11. Osteodistrofia

Este distúrbio só pode ser curado através de um transplante renal. Posto isto, na clínica, deve-se controlar esta consequência da DRC através de tratamento médico. O fósforo é o elemento-chave para este distúrbio, sendo recomendável uma dieta com restrição deste mineral⁽²⁷⁾.

9. DRA vs DRC

DRC é definida pela presença de alterações estruturais ou funcionais de um ou ambos os rins que estão presentes por um período alargado de tempo, normalmente três meses ou mais. A DRC é irreversível e progressiva, enquanto que a DRA é reversível. As duas podem ocorrer ao mesmo tempo no mesmo paciente⁽⁵⁸⁾. No quadro 12 estão descritas as diferenças que se podem observar entre a DRC e a DRA.

Quadro 12: Comparação das características de DRC e DRA. Confiança: + = fraca; ++ = moderado; +++ = forte. (58)

Caraterísticas de DRC	Caraterísticas de DRA	Grau de diferenciação
Perda de peso nos últimos 3 meses	PCC normal	++
Perda de apetite nos últimos três meses	Perda de apetite recente	++
Pêlo alterado	Pêlo saudável	+
PU/PD	Alteração recente no volume de urina	++
Hálito urémico nos últimos três meses	-	+
Redução do tamanho renal	Rins normais/grandes	+++
Osteodistrofia renal	-	+++
Sinais clínicos moderados apesar de azotemia marcada	-	++
Anemia hipoproliferativa	-	++

A DRA é caracterizada pela deterioração abrupta da função renal, e as suas causas incluem fármacos nefrotóxicos como os anti-inflamatórios não esteroides e os quimioterápicos, infeções, vasculites, cirurgia, neoplasias, e obstrução do trato urinário por nefrólitos. Após o tratamento, os pacientes podem recuperar totalmente a função renal, ou desenvolver DRC, ou, ainda, pacientes com DRC podem sofrer uma exacerbação dos sintomas e desenvolver DRA. Posto isto, pode-se afirmar que DRA é um fator de risco para a DRC, e vice-versa. Através da monitorização dos biomarcadores da função renal pode distinguir-se entre estas duas condições⁽⁴⁰⁾.

11. Gestão e Prognóstico da DRC

11.1. Monitorização

Em geral, a abordagem ao paciente no qual a DRC foi identificada e estabelecida é focada em três áreas:

1. Caracterização da doença renal;
2. Caracterização da estabilidade da doença renal e da função renal;
3. Caracterização dos problemas do paciente decorrentes da diminuição da função renal⁽²⁸⁾.

Idealmente, a monitorização dos pacientes deve ser seriada, e o tratamento deve ser mantido ou alterado de acordo com a resposta do animal. É da responsabilidade do médico veterinário avaliar o risco-benefício do tratamento administrado a cada paciente⁽⁴⁵⁾.

Esta monitorização deve sempre incluir perfis bioquímicos séricos, urianálises, quantificação da proteinúria e medição da pressão sanguínea, mas o acompanhamento também deve incluir culturas urinárias e ecografias, e medição sérica da PTH, do cálcio iónizado e do fósforo, com a finalidade de se evitar a hipercalcémia^(7, 28).

Pelo menos, a cada três meses devem ser realizados os seguintes exames para controlo da proteinúria: UPC, urianálise, pressão sanguínea sistémica, albumina sérica e creatinina. No entanto, quando se dá a introdução de um novo fármaco ou modificação nas doses, o controlo deve ser feito uma a duas semanas depois das alterações, de forma a verificar se o tratamento está a ser eficaz ou se houve agravamento da DRC⁽⁴⁷⁾.

11.2. Prognóstico

A evolução final da DRC compreende o estadio 4, fase em que o número de nefrónios se encontra muito reduzido, comprometendo assim as várias funções dos rins. As manifestações clínicas são exacerbadas e também mais refratárias à terapia⁽⁶⁾.

Os cães com DRC com melhor *score* na condição corporal no momento do diagnóstico têm um maior tempo de sobrevivência. Nos cães aos quais foi prescrita uma dieta renal têm um tempo de vida superior em relação aos que não alteraram a dieta⁽⁵⁹⁾.

Dependendo do estadiamento pela IRIS e a progressão da doença, o tempo médio

de vida relatado para DRC varia largamente, sendo que cães e gatos em estádios iniciais vivem mais tempo do que aqueles em estádios mais avançados⁽³⁶⁾.

Os donos de animais cronicamente doentes ou em estado terminal poderão ter como escolha internar o seu animal de companhia em clínicas ou hospitais para tratamento destes casos, dado que muitas vezes não têm tempo nem capacidade de providenciar os tratamentos regulares necessários⁽⁶⁰⁾.

11.3. Medicina baseada em Evidências

O objetivo da medicina baseada nas evidências é facilitar a aplicação de cuidados médicos standardizados fundados na melhor avaliação dos benefícios, dos limites, e dos riscos das recomendações de tratamento⁽⁶¹⁾.

Idealmente, a terapia deve não só prolongar a vida do animal, mas também melhorar a sua qualidade de vida, não ter efeitos adversos ou riscos significantes, colocar exigências aos donos que sejam simples e tenham em conta o seu tempo e o seu orçamento disponível, e não perturbar a relação entre o dono e o seu animal de companhia. Quando o plano terapêutico falha em atingir estas metas, as necessidades do animal e do dono poderão não ser correspondidas, o que pode resultar em pouca colaboração por parte do dono, falha do tratamento, ou eutanásia⁽⁶¹⁾.

Um método sugerido para acomodar as preocupações em relação a estas limitações em evidências é atribuir uma pontuação para definir a força e a qualidade da recomendação. Utiliza-se um sistema de quatro pontos para classificar este propósito:.

1. Evidência de Grau 1: A prova de maior qualidade, que é obtida através de pelo menos um ensaio clínico controlado corretamente randomizado (ECCR) ou uma meta-análise de múltiplos ECCR's. Estes estudos concedem uma estimativa da eficiência que reflete o provável efeito do tratamento quando aplicado ao paciente em situação clínica. As evidências deste grau proporcionam um suporte forte para uma recomendação;
2. Evidência de Grau 2: Corresponde a dados apurados de estudos efetuados utilizando modelos de laboratório ou estimulação nas espécies alvo. Estes estudos dão uma estimativa da eficácia (em vez de eficiência) que reflete o efeito do tratamento num cenário idealizado que pode ou não representar a verdadeira

condição sob a qual o tratamento é tipicamente aplicado clinicamente. Fornece um suporte intermédio ou moderado para uma recomendação;

3. Evidência de Grau 3: Compreende dados obtidos de pelo menos um ensaio clínico bem concebido sem randomização, de estudos de coortes ou estudos analíticos caso-controle, ou de estudos não controlados em que são obtidos resultados extremos. Fornece um suporte intermédio ou moderado para uma recomendação;

4. Evidência de Grau 4: Inclui recomendações baseadas em opiniões de autoridades respeitáveis deduzidas de experiência clínica, estudos descritivos, estudos em outras espécies (p.e. humanos e em modelo roedor, justificação fisiopatológica, e relatórios de comités especializados. Este grau proporciona um suporte fraco para uma recomendação⁽⁶¹⁾.

No anexo II estão descritas as recomendações para gestão da DRC segundo a medicina baseada nas evidências.

11.3. Revisão do estadiamento e sub-estadiamento depois do tratamento

O estadio e sub-estadio atribuído ao paciente deve ser revisto apropriadamente à medida que ocorrem alterações. Por exemplo, um aumento substancial da concentração de creatinina sanguínea deve justificar a reclassificação para um estadio superior de modo a refletir a nova situação.⁽⁴⁴⁾

Similarmente, se o tratamento antihipertensivo (ou antiproteinúrico) foi instituído, a classificação do paciente na reavaliação deve ser ajustada se necessário para refletir a pressão sanguínea (ou UPC) mais recente em alternativa à condição inicial, com a adição de uma indicação constatando que a classificação atual é afetada pelo tratamento⁽⁴⁴⁾.

12. Casos clínicos

12.1. Tico

Identificação

Espécie: Felídeo

Raça: Europeu comum preto

Sexo: Macho castrado

Idade: 8 anos

Histórico clínico

O Tico é paciente desde 2011. Foi diagnosticado em 2013 com doença renal crónica. Os sinais clínicos que apresentava era os seguintes: vômito, anorexia, perda de peso, prostração. Fizeram-se análises sanguíneas em que a concentração de creatinina era de 1,96 mg/dl, o que estava acima do valor de referência (<1,4 mg/dl), chegando-se ao diagnóstico de doença renal. Foi instituído o tratamento, e o Tico foi acompanhado semanalmente pelos médicos veterinários da clínica desde aí.

Tratamento e Monitorização

O Tico vai à clínica duas vezes por semana para fazer o tratamento de manutenção da DRC. Uma vez por semana, faz-se a medição da concentração de creatinina sanguínea. As consultas incluem um exame físico, em que se pesa o felídeo.

Na tabela 31 estão descritos os valores da concentração de creatinina e do peso durante o mês de fevereiro de 2016.

Tabela 31: Acompanhamento clínico do gato Tico durante o mês de fevereiro de 2016.

Data	Creatinina (mg/dl)	Peso (Kg)
01/02/2016	-	4,300
04/02/2016	2,03	4,200
08/02/2016	-	4,170
11/02/2016	2,77	3,800
15/02/2016	-	4,110
18/02/2016	2,33	4,200
22/02/2016	-	4,400
25/02/2016	2,61	4,320

Segundo a tabela 31, pode-se observar que os valores de creatinina se encontram acima de 2,01mg/dl e abaixo de 5,0 mg/dl, o que significa que o Tico se encontra no Estadio 3 de DRC, segundo a classificação feita pela IRIS. Em relação ao peso, podem-se observar algumas alterações, mas no geral manteve-se com valores estáveis.

O tratamento de manutenção inclui:

- Lactato de Ringer: SC, SID;
- Ranitidina: SC, SID;
- Vitamina B12 (Catosal®): SC, SID;
- Maropitant (Cerenia®): SC, SID.

Para a hipertensão, o Tico toma meio comprimido de cloridrato de benazapril (Fortekor 5mg®) por dia.

12.2. Luna

Identificação

Espécie: Canídeo

Raça: Retriever do labrador

Sexo: Fêmea castrada

Idade: 12 anos

Histórico clínico

A Luna foi diagnosticada com doença renal em 2012. Veio à clínica com a queixa de anorexia. Realizou análises ao sangue. No hemograma tinha o hematócrito a 26,76%

(valores de referência 37-55%) e nas bioquímicas a creatinina e o BUN encontravam-se acima dos valores de referência, que são respectivamente 0,3-1,4 mg/dl e 7-25 mg/dl. A creatinina estava a 2,4 mg/dl e o BUN a 55 mg/dl. Foi feita uma ecografia abdominal em que tudo estava normal.

Foi então prescrito o tratamento. Nos primeiros cinco dias fez soro subcutâneo diariamente na clínica. A creatinina foi medida cinco dias e dez dias depois da primeira medição, e depois passou a ser medida a cada trinta dias.

Após os primeiros cinco dias de tratamento na clínica, passou a fazer 1L de lactato de Ringer subcutâneo em casa uma vez por semana.

Os valores de creatinina encontraram-se sempre acima de 2,1 mg/dl, o que significa que a Luna se encontrava no estadio 3 segundo a classificação feita pela IRIS.

Apesar de nunca medir a pressão arterial rotineiramente, para a hipertensão, a Luna tomava meio comprimido de cloridrato de benazapril (Fortekor 20mg®) por dia.

Desenvolvimento do caso clínico

No dia 29 de fevereiro de 2016 a Luna veio à clínica com queixa de diarreia e de vômito. Fez-se medição da creatinina que estava a 8,75 mg/dl. Foi internada e fez-se o seguinte tratamento: lactato de ringer IV, maropitant (Cerenia®) IV SID, omeprazol IV SID, ranitidina SC BID, metamizol sódico monohidratado (Vetalgin®) IM SID, sucralfato PO BID.

No dia 1 de março, não comeu nem vomitou. Administrou-se Laurabolin®, cujo princípio ativo é o laurato de nandrolona IM SID, para estimular o apetite. Repetiu-se o mesmo tratamento.

Nos dois dias seguintes, realizou-se o mesmo tratamento. A Luna encontrava-se muito nauseada e não comia.

No dia 4 de março, fez-se a medição da creatinina que se encontrava a 8,94 mg/dl. Repetiu-se o mesmo tratamento. Os donos quiseram levá-la para casa.

Em casa, continuou sem comer e muito prostrada e sem reação. Os donos decidiram fazer a eutanásia da Luna no dia 9 de março.

12.3. Discussão

Os sinais clínicos descritos pelos donos de animais com DRC quando chegam à clínica incluem anorexia, poliúria e polidisia, perda de peso, e prostração. Os pacientes na maior parte das vezes já se encontram em idade avançada. O primeiro passo do médico veterinário nestes casos é realizar um exame físico detalhado, análises clínicas e exames imagiológicos. O aumento da concentração sérica de creatinina e de ureia são acima dos valores de referência são fatores indicadores de doença renal. Podem não se encontrar quaisquer outras alterações a nível físico.

Quando os animais chegam à clínica com sinais de doença renal crónica, muitas vezes a doença já se encontra em estado avançado, e por isso é necessário proceder ao internamento desses animais até a sua condição estar mais equilibrada, só se dando alta clínica quando já se alimentarem voluntariamente.

Durante o internamento o tratamento prescrito inclui:

- Fluidoterapia com lactato de Ringer IV: solução cristalóide de perfusão, iniciar com taxa de reposição: $\text{volume (ml)} = \text{peso (kg)} \times \text{desadoração (\%)} \times 10$ dado em 4 a 8 horas; depois continuar com taxa de manutenção: $\text{volume (ml)} = 50 \times \text{peso (kg)}$ por dia.
- Cerenia®: a substância ativa é o maropitant, inibe o reflexo do vômito por bloqueio dos recetores NK-1 no centro medular do vômito; dose 1 ml por 10 kg; IV ou IM; SID.
- Ranitidina: protetor gástrico e procinético; dose 2 mg/kg; SC; BID.
- Omeprazole: protetor gástrico inibidor da bomba de prótons; dose do cão 0,5-1,5 mg/kg; dose do gato 0,75-1 mg/kg; IV; SID.
- Orniplural®: substâncias ativas betaina, l-Arginina cloridrato, l-ornitina cloridrato, l-citrulina, sorbitol, protetor hepático e diurético; dose 2-5 ml por animal; IV; BID.
- Catosal®: vitamina B12, suplemento nutritivo; dose 2-5 ml por animal; IV; BID.

Este tratamento é repetido se houver agravamento dos sinais clínicos ou episódios agudos.

Os animais com DRC devem fazer medição de rotina da concentração da creatinina e da ureia sanguíneas, para assim se poder avaliar a função renal e se o tratamento está ou não a fazer efeito.

O tratamento realizado nesta doença irreversível é sobretudo de manutenção, em que se devem controlar os sinais clínicos e diminuir a progressão da deterioração da função renal.

Contrariar a desidratação é um dos passos mais importantes para o bem-estar destes animais. É utilizado o lactato de Ringer, que é uma solução cristalóide isotónica ao sangue dos animais, que vai aumentar o volume sanguíneo, diluindo assim a concentração de creatinina, diminuindo consequentemente os seus efeitos tóxicos no organismo. Também é importante para estimular os rins a produzirem urina e para repor eletrólitos (contém na sua composição cloreto de sódio, cloreto de potássio, cloreto de cálcio di-hidratado, lactato de sódio), e também tem efeito alcalinizante. Para a escolha do fluido de rehidratação é aconselhável a medição da concentração sérica dos eletrólitos. Por norma, na clínica AlcabidecheVet, era utilizado o lactato e Ringer administrado subcutaneamente (10-20 ml/kg por local de perfusão) uma a duas vezes por semana, o que pode ser realizado pelo médico veterinário na clínica ou pelos donos em casa. A escolha da via subcutânea é feita dada a maior facilidade de acesso pelos donos, e também é uma maneira mais rápida de administrar a quantidade dos fluídos requerida, não sendo necessário a colocação de um cateter intravenoso que é sempre mais desconfortável para os animais.

O lactato de Ringer pode ser utilizado como veículo para outros medicamentos. No tratamento em clínica faz-se a administração subcutânea do soro com ranitidina e catosal. A ranitidina é um antagonista dos receptores de histamina (H2), funcionando como protetor gástrico e procinético, o que ajuda no controlo do vómito, não sendo tão potente como o maropitant (Cerenia®), cuja utilização deve ser restrita para casos mais graves de vómito e anorexia, pois a sua metabolização é feita no fígado, podendo levar a insuficiência hepática. O Catosal® é uma solução injetável que contém fósforo orgânico e vitamina B12, e é utilizado como suplemento vitamínico.

Quando o animal pára de comer é necessário tomar medidas adicionais. A utilização do maropitant é feita para controlar a náusea e o vómito.

Um fator importante a controlar em casa é a alimentação. Pode ser administrada

uma ração renal, como as da Royal Canin® ou da Virbac®, o que se deve fazer após o diagnóstico de DRC. Como estes animais sofrem de anorexia é essencial utilizar uma ração mais saborosa, mais fácil de mastigar e com maior aceitação. Estas dietas especiais com fósforo reduzido têm grande quantidade de antioxidantes e de ômega-3, e proteína de elevada qualidade, o que é essencial para minimizar os produtos de excreção renal. Em animais em estadios mais avançados pode-se fazer a alimentação com alimentos húmidos ou com frango e arroz, que são mais palatáveis para animais com apetite reduzido. Os animais devem ter sempre água disponível.

Com o controlo dos sinais clínicos é possível estender a vida dos animais doentes e aumentar a sua qualidade de vida.

A monitorização é indispensável para a contínua avaliação do estadio da doença. No caso do Tico e da Lua, essa monitorização foi feita com medição da concentração sérica de creatinina uma vez por semana e uma vez por mês, respetivamente..

Devem ser feitas análises sanguíneas completas periodicamente, que incluam hemograma e bioquímicas completas. É necessário controlar a anemia. Se esta se tornar demasiado grave pode ser necessário iniciar o tratamento com eritropoetina (r-HuEPO). No caso do Tico e da Luna, o hematócrito não foi avaliado rotineiramente. Também se deve avaliar a função cardíaca, pois muitas vezes os pacientes geriátricos desenvolvem insuficiência cardíaca em conjunto com a DRC.

A avaliação imagiológica não é tão importante, dado que a progressão da doença é irreversível. À ecografia pode-se observar alteração da ecogenecidade com perda da delimitação entre o córtex e a medula renais, diminuição do tamanho renal e, em alguns casos, a presença de massas renais.

Os cães e gatos com DRC podem viver durante anos com cuidados paliativos. O diagnóstico é sempre reservado, e eventualmente vão sofrer várias crises agudas em que necessitarão de tratamentos mais agressivos do que o tratamento de manutenção. Como aconteceu com a Luna, nem sempre os pacientes sobrevivem a um agravamento dos sinais clínicos. A anorexia e a perda de peso, a fraqueza muscular, a prostração e a diminuição da responsividade comportamental dos animais levam muitas vezes à decisão da eutanásia pelos donos. A diminuição da qualidade de vida é o fator que leva a essa

decisão.

Em Portugal ainda não se realizam transplantes renais e a hemodiálise também não é uma prática recorrente, sendo mais utilizada para os casos de DRA. A utilidade destes procedimentos está no aumento de tempo de vida dos animais, devendo-se avaliar realmente o seu benefício para a qualidade de vida dos animais.

Apesar da natureza irreversível e da progressão constante da DRC, o Tico e a Luna tiveram um grande tempo de sobrevivência (mais de 4 anos cada um). Para a contribuição deste fato, podem ter-se em conta vários fatores: a atenção dos donos ao estado de saúde dos seus animais de companhia e alteração no seu bem-estar e comportamento; a estipulação de um tratamento eficaz desde o diagnóstico; e a monitorização de rotina. No entanto, nem todos os casos se desenrolam desta forma. Há que considerar variações individuais entre os animais, e também a disponibilidade emocional e de tempo dos donos. Em muitos casos, os animais acabam por morrer nos primeiros meses depois do diagnóstico. Contudo, está nas mãos do médico veterinário avaliar a situação e cuidar dos seus pacientes da melhor forma, tendo sempre em conta o bem-estar destes acima de tudo.

IV. Conclusão

O estágio curricular na clínica AlcabidecheVet foi crucial para entender a vida profissional de um médico veterinário. Seja em termos de abordagem ao paciente e ao proprietário, como em termos de enriquecimento científico.

A doença renal crônica é um distúrbio que afeta animais em idade avançada, e pode representar um grande peso emocional na vida dos proprietários. É necessário oferecer uma explicação detalhada sobre esta doença, como em qualquer outra que acometa o animal. O seu tratamento deve visar o bem-estar do paciente, pois esse deve ser o propósito acima de tudo.

Este é então um tema essencial para estudo, em que se deve aprofundar as competências, visto que os proprietários estão cada vez mais alerta ao estado de saúde do seu animal de estimação e, conseqüentemente, os médicos veterinários veêm-se cada vez mais frente a frente com esta doença, que pode ter uma progressão bastante rápida se não for controlada desde o aparecimento de sinais clínicos.

Quando os animais chegam a uma idade avançada, é recomendável a realização de análises de rotina para verificar o estado da função renal. No entanto, muitas vezes os fatores avaliados – a creatinina e o BUN – não são esclarecedores. Hoje em dia, já há uma maior divulgação de outros biomarcadores com maior valor semiológico, como a SDMA. A concentração sérica de SDMA sinaliza mais precocemente o dano renal, ou seja, é possível verificar a existência de doença renal sem que haja a manifestação de sinais clínicos. Outros biomarcadores descritos na monografia ainda se encontram em fase de estudos, não tendo ainda uma grande difusão na prática clínica. Posto isto, é necessária uma atualização constante nos desenvolvimentos científicos nesta área, e uma maior divulgação da sua existência, para que no futuro possam ser utilizados por qualquer médico veterinário na avaliação dos seus pacientes, de forma a aumentar o tempo de sobrevivência e a qualidade de vida.

V. Bibliografia

1. Faulkner, B. (2015) Five steps to a successful consultation. In *Practice*, 37: 146-149.
2. Day, M.J., Horzinek, M.C., Schultz, R.D. & Squires R.A. (2015) Guidelines for the vaccination of dogs and cats, compiled by the vaccination guidelines group (VGG) of the World Small Animal Veterinary Association (WSAVA). *Journal of Small Animal Practice*, 57:1-50.
3. Decreto-lei no 314/2003 de 17 de Dezembro. Diário da República no 290/03 – I Série A. Ministério da Agricultura, Desenvolvimento Rural e Pescas, Lisboa.
4. Decreto-Lei no 313/2003 de 17 de Dezembro. Diário da República no 290/03 – I Série A. Ministério da Agricultura, Desenvolvimento Rural e Pescas, Lisboa.
5. Lefebvre, S. (2013) Clinical findings in cats and dogs with chronic kidney disease. *Veterinary Focus*, 23: 26-27.
6. Waki, M.F., Martorelli, C.R., Mosko, P.E. & Kogika, M.M. (2010) Classificação em estágios da doença renal crônica em cães e gatos - abordagem clínica, laboratorial e terapêutica. *Ciência Rural*, 40: 2226-2234.
7. Lawson, J., Elliott, J., Wheeler-Jones, C., Syme H. & Jepson, R. (2015) Renal fibrosis in feline chronic kidney disease: Known mediators and mechanisms of injury. *The Veterinary Journal*, 203: 18–26.
8. Beal, A. (2016) The Urinary System. In: *Clinical Anatomy and Physiology for Veterinary Technicians* (3rd ed., Thomas Colville and Joana M. Bassert, Elsevier, St. Louis, Missouri, USA), pp.445-463.
9. Reece, W.O. (2005) The Urinary System, In: *Functional Anatomy and Physiology of Domestic Animals* (3rd ed., William O. Reece, Lippincott Williams & Wilkins, Baltimore, Maryland, USA), pp. 269-311.
10. Verlander, J. W. (2007). Glomerular Filtration. In: *Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology* (4th ed., J. G. Cunningham & B. G. Klein, Elsevier, USA). pp.532-539.
11. Verlander, J. W. (2007). Solute Reabsorption. In: *Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology* (4th ed., J. G. Cunningham & B. G. Klein, Elsevier, USA).

- pp.541-551.
12. Verlander, J. W. (2007). Water Balance. In: Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology (4th ed., J. G. Cunningham & B. G. Klein, Elsevier, USA. 9781437723618 pp.554-560.
 13. Verlander, J. W. (2007). Acid-Base Balance. In: Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology (4th ed., J. G. Cunningham & B. G. Klein, Elsevier, USA., pp.562-568.
 14. Colville, T. (2016) Endocrine System. In: Clinical Anatomy and Physiology for Veterinary Technicians (3rd ed., Thomas Colville and Joana M. Bassert, Elsevier, St. Louis, Missouri, USA), pp.273-291.
 15. Engelking, L.R. (2012) Renin-Angiotensin System. In: Metabolic and Endocrine Physiology (3rd ed., Larry R. Engelking, Teton New Media, Jackson, Wyoming, USA), pp.54-57.
 16. Porterfield, S.P., White, B.A. (2013) The Adrenal Gland. In: Endocrine and Reproductive Physiology (4th ed., Bruce A. White and Susan P. Porterfield, Elsevier - Mosby, Philadelphia, Philadelphia, USA), pp.147-176.
 17. Grauer, G.F. (2009) Acute Renal Failure and Chronic Kidney Disease, In: Small Animal Internal Medicine (4th ed., Richard W. Nelson and C. Guillermo Couto, Mosby, Elsevier, St. Louis, Missouri, USA), pp. 645-659.
 18. Geddes, R. (2013) Biomarkers for early diagnosis of feline chronic kidney disease. *Veterinary Focus*, 23: 34-39.
 19. 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: 1676–1683.
 20. Jepson, R.E. (2016) Current Understanding of the Pathogenesis of Progressive Chronic Kidney Disease in Cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 46: 1015-1048.
 21. Bartges, J.W. (2012) Chronic Kidney Disease in Dogs and Cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 42: 669-692.
 22. Brown, S.A. (2008) Oxidative Stress and Chronic Kidney Disease. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 38: 157-166.

23. Quéau, Y. (2013) Nutritional management of feline chronic kidney disease. *Veterinary FOCUS*, 23: 40-46.
24. Metzger, F.L., Rebar, A.H. (2012) Clinical Pathology Interpretation in Geriatric Veterinary Patients. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 42: 615-629.
25. Chalhoub, S., Langston, C.E. & Farrelly J. (2012) The Use of Darbepoetin to Stimulate Erythropoiesis in Anemia of Chronic Kidney Disease in Cats: 25 Cases. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 26: 363–369.
26. Galvao, J.F.B., Nagode, L.A., Schenck, P.A., & Chew, D.J. (2013) Calcitriol, calcidiol, parathyroid hormone, and fibroblast growth factor-23 interactions in chronic kidney disease. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 23: 134–162.
27. Foster, J.D. (2016) Update on Mineral and Bone Disorders in Chronic Kidney Disease. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 46: 1131-1149.
28. Grauer, G.F. (2009) Diagnostic Tests for the Urinary System, In: *Small Animal Internal Medicine* (4th ed., Richard W. Nelson and C. Guillermo Couto, Mosby, Elsevier, St. Louis, Missouri, USA), pp. 623-636.
29. Grauer, G.F. (2009) Clinical Manifestations of Urinary Disorder, In: *Small Animal Internal Medicine* (4th ed., Richard W. Nelson and C. Guillermo Couto, Mosby, Elsevier, St. Louis, Missouri, USA), pp. 607-622.
30. Elliot, J., Watson, A.D.J. (2009) Chronic Kidney Disease: Staging and Management (14th ed., John D. Bonagura and David C. Twedt, Saunders, Elsevier, Missouri, USA. 9780721694979), pp.883-893.
31. Clements, C., Relford, R., Robertson, J. (2016) Symmetric Dimethylarginine: Improving the Diagnosis and Staging of Chronic Kidney Disease in Small Animals. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 46: 941-960.
32. Bexfield, N., Lee, K. (2010) Blood Pressure Measurement, In: *BSAVA Guide to Procedures in Small Animal Practice* (1st ed., Nick Bexfield and Karla Lee, BSAVA, Gloucester, England. 9781905319176), pp.21-26.
33. Bexfield, N., Lee, K. (2010) Cystocentesis, In: *BSAVA Guide to Procedures in*

- Small Animal Practice (1st ed., Nick Bexfield and Karla Lee, BSAVA, Gloucester, England. 9781905319176), pp.83-85.
34. Bexfield, N., Lee, K. (2010) Urinalysis, In: BSAVA Guide to Procedures in Small Animal Practice (1st ed., Nick Bexfield and Karla Lee, BSAVA, Gloucester, England. 9781905319176), pp.227-230.
 35. Widmer, W. (2014) Imaging the Urinary System. *Veterinary Focus*, 24: 37-46.
 36. 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: 647-655.
 37. Smets, P.M.Y., Meyer, E., Maddens, B.E.J., Duchateau, L. & Daminet, S. (2010) Urinary Markers in Healthy Young and Aged Dogs and Dogs with Chronic Kidney Disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 24: 65-72.
 38. Hokamp, J.A. & Nabity M.B. (2016) Renal biomarkers in domestic species. *Veterinary Clinical Pathology*, 45: 28-56.
 39. Nabity, M.B., Lees, G.E., Boggess, M.M, Yerramilli, M., Obare, E., Yerramilli, M., Rakitin, A., Aguiar, J. & Relford, R. (2015) Symmetric Dimethylarginine Assay Validation, Stability, and Evaluation as a Marker for the Early Detection of Chronic Kidney Disease in Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 29; 1036-1044.
 40. Yerramilli, M., Farace, G., Quinn, J., Yerramilli, M. (2016) Kidney Disease and the Nexus of Chronic Kidney Disease and Acute Kidney Injury The Role of Novel Biomarkers as Early and Accurate Diagnostics. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 46: 961-993.
 41. IRIS – International Renal Interest Society (2016) What is IRIS? accessed a: 27/04/2016. Available at: <http://www.iris-kidney.com/about/>.
 42. IRIS – International Renal Interest Society (2013) Staging system for chronic kidney disease (CKD) in Dogs. accessed a: 03/05/2016 from <http://www.ivis.org/>.
 43. IRIS – International Renal Interest Society (2013) Staging system for chronic kidney disease (CKD) in Cats. accessed 03/05/2016, from <http://www.ivis.org/>.
 44. IRIS – International Renal Interest Society (2015) IRIS Staging of CKD (modified 2015). accessed a 24/05/2016 from <http://www.iris-kidney.com/pdf/staging-of-ckd.pdf#page=6>.

45. IRIS – International Renal Interest Society (2016) IRIS Treatment Recommendations for CKD. acedido a 20/07/2016. Available at: <http://www.iris-kidney.com/guidelines/recommendations.html>.
46. Bartges, J.W. (2012) Chronic Kidney Disease in Dogs and Cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 42: 669-692.
47. Vaden, S.L., Elliot, J. (2016) Management of Proteinuria in Dogs and Cats with Chronic Kidney Disease. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 46: 1115-1130.
48. Elliot, D.A. (2006) Nutritional Management of Chronic Renal Disease in Dogs and Cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 36: 1377-1384.
49. Ross, S. (2016) Utilization of Feeding Tubes in the Management of Feline Chronic Kidney Disease. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 46: 1099-1114.
50. Roudebush, P., Polzin, D.J., Adams, L.G., Towell, T.L. & Forrester, S.D. (2010) An evidence-based review of therapies for canine chronic kidney disease. *Journal of Small Animal Practice*, 51: 244–252.
51. Bexfield, N., Lee, K. (2010) Gastrostomy Tube Placement, In: *BSAVA Guide to Procedures in Small Animal Practice* (1st ed., Nick Bexfield and Karla Lee, BSAVA, Gloucester, England. 9781905319176), pp.114-119.
52. Chalhoub, S., Farrelly, J., Langston, C.E. (2012) The Use of Darbepoetin to Stimulate Erythropoiesis in Anemia of Chronic Kidney Disease in Cats: 25 Cases. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 26: 363-369.
53. Bexfield, N., Lee, K. (2010) Blood Transfusion, In: *BSAVA Guide to Procedures in Small Animal Practice* (1st ed., Nick Bexfield and Karla Lee, BSAVA, Gloucester, England. pp.34-45.
54. Lippi, I., Guidi, G. (2013) A practical approach to hemodialysis for canine renal disease. *Veterinary Focus*, 23: 2-9.
55. Bloom, C.A., Labato, M.A. (2011) Intermittent Hemodialysis for Small Animals. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 41: 115-133.
56. Gregory, C.R., Hopper, K., Kass, P.H., Kyles, A., Mehl, M.L. (2012) Outcome after Renal Transplantation in 26 Dogs. *Veterinary Surgery*, 41: 319-327.

57. Holzman, G., McAnulty, J.F., Schmiedt, C.W., Schwarz, T. (2008) Survival, Complications, and Analysis of Risk Factors after Renal Transplantation in Cats. *Veterinary Surgery*, 37: 683-695.
58. Polzin, D.J. (2011) Chronic Kidney Disease in Small Animals. . *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 41: 15-30.
59. Parker, V.J.& Freeman, L.M. (2011) Association between Body Condition and Survival in Dogs with Acquired Chronic Kidney Disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 25: 1306-1311.
60. Rollin, B.E. (2011) Euthanasia, Moral Stress, and Chronic Illness in Veterinary Medicine. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 41: 651-659.
61. Osborne, C.A., Polzin, D.J., Ross, S. (2009) Evidence Based Management of Chronic Kidney Disease. In: *Kirk's Current Veterinary Therapy*. (14th ed., John D. Bonagura and David C. Twedt, Saunders, Elsevier, Missouri, USA. pp.872-878.

Anexo I

Comparação dos diferentes biomarcadores utilizados na avaliação da DRC, metodologia de avaliação e vantagens e desvantagens.⁽⁴⁰⁾

Biomarcador		Amostra Necessária	Condição que levam ao aumento do marcador	Vantagens	Desvantagens	Método comum de medição
Marcadores substitutos de TFG	Creatinina	Soro	Diminuição da TFG Várias causas não renais	Largamente disponível Ensaio familiar Mais preciso em TFG em estado estacional	Interferência mínima no teste por cromogéneo que não a creatinina (p.e. proteínas, glucose, cetoácidos) Relação não-linear com a TFG Proporcional com a massa muscular do paciente Influenciada pela azotemia pré e pós renal e estado de hidratação Níveis mais elevados em raças com maior massa muscular (p.e. boxers, galgos, cães de trenó, gato sagrado da Birmânia)	Reação de Jaffe (picrato alcalino) Reações enzimáticas
	Cistatina C	Soro Urina	Dano nos túbulos proximais, causando diminuição da reabsorção	Bom marcador de TFG em estadios iniciais de doença renal	Efeitos questionáveis na idade e no peso em cães Não demonstra ser consistentemente superior à	Imunoensaio turbidimétrico melhorado de partículas (PETIA)

					cretinizai como marcador da TFG	
Marcadores de disfunção tubular	RBP	Urina	Dano nos túbulos proximais, causando diminuição da reabsorção	Estável em urina ácida e amostras congeladas Útil para monitorizar DRC dado seu aumento progressivo em estadios finais	Varição intra-individual ampla em felídeos com DRC e hipertiroidismo	ELISA Western blot
	Alfa1-microglobulina	Urina	Dano nos túbulos proximais, causando diminuição da reabsorção	Estável em urina ácida	Diminui com doença hepática	Western blot
	Beta2-microglobulina	Plasma Urina	Dano nos túbulos proximais, causando diminuição da reabsorção	Bom preditor de TFG em cães	Instável em urina ácida Sensibilidade baixa na monitorização da progressão da doença	ELISA Western blot
	NAG	Urina	Dano nos túbulos proximais, causando aumento da excreção	Pode medir a atividade numa amostra recolhida quando o animal urina Marcador de DRA secundária a piómetra,	Afetado por proteinúria, hipertiroidismo, diabetes mellitus, piúria com urina alcalina, armazenamento a longo prazo, sexo Falta de sensibilidade dado que a isoenzima NAG B associada com o	Ensaio enzimático colorimétrico

				leishmaniose e nefrotoxinas	processamento de proteínas e atividade lisossomal	
	GGT	Urina	Dano nos túbulos proximais, causando aumento da excreção	Pode medir a atividade numa amostra recolhida quando o animal urina Utilizada para identificar nefrotoxicidade secundária à gentamicina	Instável em urina ácida Hematúria e piúria interferem com o teste Pouca sensibilidade para detetar DRC	Teste espectrofotométrico
	NGAL	Urina, plasma ou soro	Dano nos túbulos proximais, causando aumento da excreção	Amostras estáveis com ciclos de congelação-descongelação	Hematúria e piúria interferem com o teste A especificidade diminui com malignidade, inflamação e infeção	ELISA (testes específicos para a espécie, incluindo cães)

Anexo II

Gestão da DRC em cães a gatos baseada em evidências.⁽⁶¹⁾

Legenda:

C: cães

G: gatos

Sinais GI: anorexia, náusea, vômito, hemorragia.

Recomendação	Indicação	Opções de tratamento	Objetivo do tratamento	Evidência que suporta a recomendação
Administrar dieta renal	C: estadios 3 e 4 G: estadios 2, 3 e 4	Dietas veterinárias Dietas caseiras	Reduzir o risco de desenvolver uremia ou morte prematura Diminuir a progressão da DRC Manter ou melhorar a nutrição Controlar o consumo de fósforo	Grau 1 ECCR
Melhorar sinais GI	Estadios 3 e 4 com sinais GI atribuídos à DRC	Bloqueadores H2 (ranitidina, famotidina) Sucralfato Antieméticos	Reduzir e/ou prevenir os sinais GI associados com a uremia, incluindo anorexia, náusea, vômito, ulceração GI, e hemorragia	Grau 4 Opinião e justificção fisiopatológica
Otimizar a nutrição	Estadios 3 e 4 com consumo oral inadequado de calorias	Tubo de esofagostomia Tubo de gastrotomia	Fornecer consumo adequado de calorias Atingir e manter uma condição corporal de 5/9	Grau 4 Opinião e estudos descritivos

Suplementar com ácidos gordos poliinsaturados omega-3	Estádios 2, 3 e 4	Suplementos com omega-3	Retardar a progressão da DRC	C: Grau 2 Indução de DRC em modelo G: Grau 4 Justificação fisiopatológica, extrapolação de outras espécies, estudos retrospectivos em gatos
Corrigir hiperfosfatémia	Estádios 2, 3 e 4	Dieta com redução de fósforo Ligantes intestinais de fósforo	Retardar a progressão da DRC Estádios II e III: fósforo sérico ≤ 4.5 ou ≤ 5 mg/dl ou menor, respetivamente Estádio IV: fósforo sérico de 6 mg/dl ou menor	C: Grau 2 Indução de DRC em modelo G: Grau 4 Justificação fisiopatológica, extrapolação de outras espécies, ensaios clínicos em gatos
Corrigir hipocalémia	Estádios 3 e 4 com concentração sérica de potássio < 3.5 mEq/l	Suplementação com potássio (p.e. gluconato ou citrato de potássio)	Manter a concentração sérica de potássio entre 4.0 a 5.4 mEq/l Estabilizar a função renal Corrigir a polimiopatia hipocalémica	Grau 4 Opinião e justificação fisiopatológica
Corrigir acidose metabólica	Estádios 1, 2, 3 e 4	Bicarbonato de sódio Citrato de potássio Dieta renal	Manter a concentração sérica de bicarbonato entre 18 a 24 mEq/l Minimizar o catabolismo das proteínas	Grau 4 Opinião e justificação fisiopatológica

Manter a hidratação	Estádios 3 e 4 com evidência de desidratação crônica ou recorrente	Fluidoterapia SC a longo prazo Fornecer água por tubo de alimentação	Corrigir os sinais clínicos associados à desidratação Reduzir a magnitude da azotemia Estabilizar ou melhorar a função renal	Grau 4 Opinião e justificação fisiopatológica
Melhorar a proteinúria	Estádios 1, 2, 3 e 4 Estádio I UP/C \geq 2.0 C: Estádios 2, 3 e 4; UP/C > 0.5 G: Estádios 2, 3 e 4 e V; UP/C > 0.4	IECA's BRA	Reduzir a proteinúria (pelo menos para metade, ou idealmente, para UPC < 1.0) Retardar a progressão da DRC Reduzir o risco de morte prematura	Grau 1 Para reduzir a proteinúria (ECCR) Grau 4 Retardar a progressão da DRC (justificação fisiopatológica, achados em humanos)
Melhorar a hipertensão	Estádios 2, 3 e 4 com pressão sanguínea acima de 160/100	IECA's Amlodipina Outros antihipertensores Consumo limitado de sódio	Reduzir a pressão sanguínea abaixo de 160/100 Reduzir o risco da indução de danos oftalmológicos, renais, do SNC, e cardiovasculares	G: Grau 2 Evidência da redução do risco de se desenvolver retinopatia hipertensiva (SCCR utilizando amlodipina) C: Grau 4 Opinião e justificação fisiopatológica

Corrigir a anemia	Estádios 3 e 4	Minimizar a perda de sangue rHuEPO (eritropoetina humana) ou darbepoetina	C: Manter hematócrito entre 38 e 48 G: Manter o hematócrito entre 30 e 40	Grau 3 rHuEPO: ensaio não randomizado em cães e gatos Grau 4 Darbepoetina: opinião e justificação fisiopatológica
Administrar calcitriol	Estádios 3 e 4	Calcitriol PO	Reduzir a progressão da DRC Reduzir o risco de morte prematura Minimizar o risco de hiperparatiroidismo secundário	C: Grau 1 ECCR G: Grau 4 O ECCR não confirma, justificação fisiopatológica, extrapolação de outras espécies