

ANA SOFIA ENCARNAÇÃO PEREIRA

**PSEUDOQUISTOS PERI-RENAIS EM GATOS:
Revisão da Literatura e Relato de 3 Casos Clínicos**

Orientador: Professor Doutor Vinicius Ricardo Cuña de Souza

**Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias
Faculdade de Medicina Veterinária**

Lisboa

2021

ANA SOFIA ENCARNAÇÃO PEREIRA

**PSEUDOQUISTOS PERI-RENAIS EM GATOS:
Revisão da Literatura e Relato de 3 Casos Clínicos**

Relatório final de estágio apresentado para a obtenção do Grau de Mestre em Medicina Veterinária no curso de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária conferido pela Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, no dia 15 de julho de 2021, com o Despacho Reitoral nº 221/2021, mediante a seguinte composição de júri:

Presidente: Professora Doutora Sofia Van Harten;

Arguente: Professora Doutora Rute Teixeira;

Orientador: Professor Doutor Vinicius Ricardo Cuña de Souza;

Coorientador: Doutora Ângela Paula Neves Rocha Martins.

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias
Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa

2021

Para a minha avó Ilda...

Agradecimentos

À Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias que me acolheu durante os últimos 6 anos da minha vida. A todos os professores e profissionais por toda a transmissão de conhecimentos e entrega à Medicina Veterinária. À Prof. Doutora Laurentina Pedroso por representar de forma exemplar esta faculdade.

Um agradecimento especial à Dra. Ângela Martins por me ter recebido no seio da sua família e pela confiança que em mim depositou. Obrigada por todos os ensinamentos e conselhos passados, por ser um exemplo de coragem e me mostrar a grandeza do saber ser e saber fazer. Agradeço a orientação exemplar pautada por um elevado e rigoroso nível científico e agradeço essencialmente por ter marcado tão fortemente a minha vida.

Ao Dr. Vinicius Souza pela orientação prestada, incentivo, apoio e total disponibilidade, bem como pela leitura crítica e atenta das versões deste trabalho, contribuindo para o seu aperfeiçoamento.

À Dra. Rita Fernandes, que tanto admiro, pelo empenho inexcedível, exigente e louvável e pela sua dedicação e ajuda em todos os passos dados. Obrigada por toda a paciência, ensinamentos, por acreditar em mim e me incentivar sempre a tentar.

Ao Dr. Bruno Melo por todo o incentivo, ajuda e estímulo de trabalho sentido após cada conversa.

À Dra. Marina Moisés por todos os ensinamentos, elevada competência, disponibilidade e encorajamento. Obrigada por me ajudar a crescer e por me motivar diariamente.

À Dra. Débora Gouveia pelo encorajamento permanente e espírito de ajuda e entrega. Obrigada por ser um modelo de trabalho e dedicação que espero um dia conseguir alcançar.

À Dra. Ana Cardoso pela disponibilidade permanente, visão crítica, oportuna e construtiva.

À Dra. Carla por toda a ajuda prestada tanto no HVA e CRAA como também na revisão da estrutura deste trabalho.

À Enf. Catarina Oliveira pela partilha, colaboração, companheirismo e alegria que colocou em mim e no nosso trabalho.

À Enf. Inês Rijo pela sua elevada competência, disponibilidade e estímulo.

À Ana Lola, Inês Loureiro, Soraia Ferreira, Catarina Isabel e Rosa Ferrinho por toda a ajuda, compreensão, incentivo e amizade, dentro e fora do HVA.

A toda a equipa do HVA, CRAA e CR²AL, por me receberem e me ajudarem sempre nesta caminhada.

Ao Bernardo, Matilde e Carolina por me recordarem a felicidade de ser criança e me presentear com a ternura e genuinidade do seu sorriso e abraço.

À minha mãe. Merecemos ser aplaudidos de pé pelo menos uma vez na vida. A minha mãe é quem mais merece. Por nunca desistir de nada. Especialmente de mim. Obrigada por todo o amor e apoio incondicional. Ao meu pai por acreditar sempre no meu potencial

e por todo o esforço e trabalho para eu estar onde estou hoje. A ambos devo tudo o que sou. Obrigada por me darem a possibilidade de realizar o sonho de ser Médica Veterinária.

Ao meu irmão, por ser o meu porto seguro e estar presente em todos os momentos da minha vida. Agradeço a enorme compreensão e alegria que me brindou constantemente, mesmo quando estava cansada e desanimada, contribuindo para chegar ao fim desta viagem.

Aos meus avós que embora já tenham partido me deixaram a força, o acreditar e o amor. Estarão sempre comigo. Aos que ainda estão por terem orgulho em mim.

À tia Jú por todo o apoio, amizade, compreensão e carinho.

Aos meus melhores amigos Mila, Carla, Catarina, Daniela e Lucas, pelos anos de amizade, paciência, atenção e força que me prestaram em todos os momentos.

Às minhas colegas de curso e amigas Cátia Silva e Jéssica Correia por toda a ajuda, amizade e por terem caminhado ao meu lado durante este percurso.

A Deus que estando no final da página está no princípio de tudo. Na minha essência, nas minhas escolhas, na minha formação, e na minha vida.

Aos meus animais, Stitch, Ratatui, Lolita, Trovoadas, Kiara, Pluto e Snow, que me enchem o coração todos os dias e me fazem querer sempre ser melhor e saber mais.

À Lua e Spike que já partiram, mas que marcaram o meu crescimento e que ficarão para sempre presentes na minha memória e coração. Obrigada por terem sido uma das principais razões que me fizeram apaixonar por esta profissão.

Resumo

O presente relatório final de estágio consiste na apresentação de três casos clínicos envolvendo revisão bibliográfica sobre pseudoquistos peri-renais.

Os pseudoquistos peri-renais definem-se como acumulações de fluído uni ou bilaterais, de localização peri-renal, envolvidos por um saco fibroso, sem epitélio na face interior. A acumulação de fluído, cuja natureza pode variar, ocorre no espaço extra-capsular ou sub-capsular.

Os três casos enquadraram-se quanto à idade e raça, tendo mais de oito anos e raça doméstica, embora quanto ao sexo a predisposição contrariou a prevalência clássica. Os três casos apresentaram distensão abdominal e estiveram relacionados com doença renal crónica. O diagnóstico foi confirmado através de ecografia abdominal. O tratamento foi conservativo em dois casos, através do manejo da doença renal crónica associado a drenagem percutânea. No último caso, delineou-se manejo cirúrgico através de capsulectomia com omentalização. Contudo, durante a cirurgia, por deformação do parênquima renal, efetuou-se nefrectomia. O prognóstico dependeu do grau de lesão renal no momento do diagnóstico e da terapêutica instituída.

Palavras-chave: pseudoquisto peri-renal; gato; doença renal crónica.

Abstract

This final internship report consists of the presentation of three clinical cases involving a literature review on peri-renal pseudocysts.

Peri-renal pseudocysts are defined as uni or bilateral fluid accumulations, of peri-renal location, surrounded by a fibrous sac, without epithelium on the inner surface. Fluid accumulation, the nature of which can vary, occurs in the extra-capsular or sub-capsular space.

The three cases matched in terms of age and race, being over eight years old and domestic race, although in terms of gender, the predisposition contradicted the classic prevalence. All three cases had abdominal distension and were related to chronic kidney disease. Diagnosis was confirmed by abdominal ultrasound. Treatment was conservative in two cases, through the management of chronic kidney disease associated with percutaneous drainage. In the last case, surgical management was performed through capsulectomy with omentalization. However, during surgery, due to deformation of the renal parenchyma, nephrectomy was performed. The prognosis depended on the degree of kidney damage at the time of diagnosis and on the therapy instituted.

Keywords: perirenal pseudocyst; cat; chronic kidney disease.

Lista de abreviaturas e siglas

- ⁹⁹mTc-DTPA - Ácido dietilenotriamino pentacético marcado com tecnécio-99m
- ALB – Albumina
- ALP – Fosfatase alcalina, do inglês “Alkaline phosphatase”
- ALT – Alanina aminotransferase, do inglês “alanine transaminase”
- BAS - Basófilos
- bpm – Batimentos por minuto
- BUN - Ureia
- C – Celsius
- CCPI – Crioterapia por Compressão Pneumática Intermitente
- CRAA – Centro de Reabilitação Animal da Arrábida
- Crea - Creatinina
- DP – Drenagem percutânea
- DRC – Doença renal crônica
- DRP – Doença renal poliquística
- DUE – Densidade urinária específica
- ECG - Eletrocardiograma
- e.g. – Por exemplo, da locução latina “*exempli gratia*”
- EIC – Espaço intercostal
- EOS - Eosinófilos
- E.coli* - *Escherichia coli*
- Et al. – E outros, da locução latina “et alli”
- F_A – Frequência absoluta
- FC – Frequência cardíaca
- FIV – Vírus da imunodeficiência felina, do inglês “Feline Immunodeficiency Vírus”
- FR – Frequência respiratória
- F_R – Frequência relativa
- FCoV - Forma virulenta do Coronavírus Felino
- Glu - Glucose
- G - Gauge
- H⁺ - Ião de Hidrogénio
- HPRS – Hiperparatiroidismo renal secundário

HVA – Hospital Veterinário da Arrábida

ICC – Índice de condição corporal

IM – Intramuscular

IRIS – Sociedade Internacional de interesse renal, do inglês “International Renal Interest Society”

ITU – Infecção do trato urinário

IV – Intravenosa

L2 – Segunda vértebra lombar

LIN - Linfócitos

LR – Ringer Lactato ou Lactato de Ringer

MCV - Volume Médio Corpuscular, do inglês “mean corpuscular volume”

MCH – Hemoglobina corpuscular média, do inglês “mean cell hemoglobina”

MCHC - Concentração da hemoglobina corpuscular média, do inglês “mean corpuscular hemoglobin concentration”

MM – Membranas mucosas

MON - Monócitos

MPV – Volume plaquetário médio, do inglês “mean platelet volume”

MRSP - *Staphylococcus pseudointermedius* resistente à meticilina, do inglês “methicillin-resistant *Staphylococcus pseudointermedius*”

NaCl – Cloreto de sódio

NEU - Neutrófilos

NIC – Nefrite intersticial crónica

PAAF – Punção aspirativa com agulha fina

PAM – Pressão arterial média

PAS – Pressão arterial sistólica

PCT - Plaquetócrito

Pd - Polidipsia

PIF – Peritonite infecciosa felina

PLT - Plaquetas

PO – Por via oral, da locação latina “*per os*”

POCUS – Ecografia de ponto de atendimento, do inglês “Point Of Care Ultrasound”

PPR – Pseudoquisto peri-renal

PPRs – Pseudoquistos peri-renais

PT – Proteínas totais

PTH – Hormona paratiroideia, do inglês “Parathyroid hormone”

Pu – Poliúria

PUFAs - Ácidos gordos polinsaturados ômega-3

RBC – Glóbulos vermelhos, do inglês “red blood cells”

RDW – Amplitude de distribuição dos eritrócitos, do inglês “red cell distribution width”

r-HuEPO – Eritropoetina humana recombinante, do inglês “Recombinant Human Erythropoietin”

RM – Ressonância magnética

rpm – Respirações por minuto

SC – Via subcutânea

SDMA - dimetilarginina simétrica, do inglês “symmetric dimethylarginine”

SID – Uma vez ao dia

Tº - Temperatura

TC – Tomografia computadorizada

TFG – Taxa de filtração glomerular

TID – Três vezes ao dia

TRC – Tempo de repleção capilar

TSA - Teste de suscetibilidade a antibióticos

UCI – Unidade de cuidados intensivos

UCIn – Unidade de cuidados intermédios

UPC – Rácio proteína/creatinina urinária

WBC – Glóbulos brancos, do inglês “white blood cells”

Índice Geral

I – ESTÁGIO CURRICULAR	17
1. Hospital Veterinário da Arrábida	17
2. Centro de Reabilitação Animal da Arrábida.....	18
3. Atividades desenvolvidas	19
4. Casuística.....	19
4.1. Espécie animal.....	20
4.2. Área clínica	20
4.2.1. Medicina preventiva.....	21
4.2.2. Clínica médica.....	21
4.2.3. Clínica cirúrgica	22
4.2.4. Medicina de urgências.....	22
4.2.5. Medicina física e Reabilitação funcional	22
4.3. Exames complementares.....	23
II – INTRODUÇÃO	24
1. Pseudoquistos peri-renais.....	24
1.1. Definição e epidemiologia.....	24
1.2. Etiologia e classificação	25
1.2.1. Pseudoquistos peri-renais com acumulação de transudado	26
1.2.2. Pseudoquistos peri-renais uriníferos	27
1.2.3. Hematomas peri-renais.....	28
1.2.4. Pseudoquistos peri-renais linfáticos	29
1.2.5. Abscessos peri-renais	29
1.3. Diagnóstico	30
1.3.1. Exame clínico	30
1.3.1.1. Anamnese e sinais clínicos	30
1.3.1.2. Exame físico.....	31
1.3.2. Exames complementares de diagnóstico	32
1.3.2.1. Análises laboratoriais	32

1.3.2.1.1.	Análises sanguíneas.....	32
1.3.2.1.2.	Urinálise.....	34
1.3.2.1.3.	Urocultura.....	35
1.3.2.1.4.	Análise do fluído	36
1.3.2.2.	Histopatologia.....	36
1.3.2.3.	Radiografia simples.....	37
1.3.2.4.	Urografia de excreção	38
1.3.2.5.	Ecografia.....	39
1.3.2.6.	Outras técnicas imagiológicas	40
1.4.	Diagnósticos diferenciais	41
1.4.1.	Neoplasias renais.....	41
1.4.1.1.	Linfoma renal	42
1.4.2.	Hidronefrose.....	42
1.4.3.	Doença renal poliquística.....	43
1.4.4.	Doença infecciosa felina	44
1.5.	Tratamento	45
1.5.1.	Drenagem percutânea.....	45
1.5.2.	Terapêutica cirúrgica.....	46
1.5.2.1.	Capsulectomia	47
1.5.2.2.	Nefrectomia.....	48
1.5.3.	Terapêutica médica da doença renal crônica	48
1.5.3.1.	Maneio nutricional	49
1.5.3.2.	Maneio da hiperfosfatemia.....	50
1.5.3.3.	Maneio da hidratação	51
1.5.3.4.	Maneio da hipocalcemia	51
1.5.3.5.	Maneio da acidose metabólica	51
1.5.3.6.	Maneio da anemia.....	52
1.5.3.7.	Maneio da hipertensão arterial sistémica	52
1.6.	Prognóstico.....	53

III – MATERIAIS E MÉTODOS	54
1. Casos clínicos	55
1.1. Caso clínico 1 – Mia	55
1.1.1. Apresentação do doente	55
1.1.2. Anamnese	55
1.1.3. Exame físico geral	55
1.1.4. Exame físico dirigido ao sistema urinário	56
1.1.5. Lista de problemas	56
1.1.6. Lista de diagnósticos diferenciais	57
1.1.7. Plano de estabilização	57
1.1.8. Exames complementares de diagnóstico	58
1.1.8.1. Análises laboratoriais	58
1.1.8.2. Radiografia simples	59
1.1.8.3. Ecografia abdominal	59
1.1.8.4. Análise do fluído	60
1.1.9. Diagnóstico definitivo	61
1.1.10. Tratamento durante o internamento	61
1.1.11. Acompanhamento e evolução clínica durante o internamento	63
1.1.12. Alta médica	65
1.1.13. Consulta de reavaliação	66
1.2. Caso clínico 2 – Mudhoney	66
1.2.1. Apresentação do doente	66
1.2.2. Anamnese	67
1.2.3. Exame físico geral	67
1.2.4. Exame físico dirigido ao sistema urinário	68
1.2.5. Lista de problemas	68
1.2.6. Diagnósticos diferenciais	68
1.2.7. Plano de estabilização	68
1.2.8. Exames complementares de diagnóstico	68

1.2.8.1.	Análises laboratoriais	68
1.2.8.2.	Ecografia abdominal	69
1.2.8.3.	Análise do fluído.....	70
1.2.9.	Diagnóstico definitivo	70
1.2.10.	Tratamento durante o internamento.....	70
1.2.11.	Acompanhamento e evolução clínica durante o internamento	72
1.2.12.	Alta médica	72
1.3.	Caso clínico 3 – Schimichel	73
1.3.1.	Apresentação do doente	73
1.3.2.	Anamnese	73
1.3.3.	Abordagem de emergência/exame físico	73
1.3.4.	Lista de problemas.....	74
1.3.5.	Exames realizados	74
1.3.6.	Terapêutica instituída	76
1.3.6.1.	Descrição da abordagem cirúrgica	76
1.3.6.2.	Técnica cirúrgica de nefrectomia	77
1.3.7.	Pós-operatório.....	78
1.3.8.	Resultados citológicos e histopatológicos	79
IV -	DISCUSSÃO	80
V –	CONCLUSÃO	89
VI –	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	90
VII -	ANEXOS	I
Anexo 1 –	Comparação entre hidronefrose grave e pseudoquisto peri-renal secundário a hidronefrose	I
Anexo 2 –	Estadiamento da DRC	II
Anexo 3 –	Estadiamento da DRC com base na SDMA	III
Anexo 4 –	Terapêutica da doença renal crônica segundo a IRIS	IV

Índice de Tabelas

Tabela 1 - Distribuição da casuística por área clínica.	20
Tabela 2 - Distribuição da casuística na área de Medicina preventiva.	21
Tabela 3 - Distribuição da casuística na área de Clínica médica.	21
Tabela 4 - Distribuição da casuística na área de Clínica cirúrgica.	22
Tabela 5 - Distribuição da casuística na área de Medicina Física e reabilitação funcional.	23
Tabela 6 - Distribuição da casuística relativa aos Exames complementares.	23
Tabela 7 - Parâmetros avaliados na urinálise.	34
Tabela 8 - Resenha da Mia.	55
Tabela 9 - Exame físico geral realizado à Mia.	56
Tabela 10 - Parâmetros analisados durante a estabilização da Mia.	57
Tabela 11 - Hemograma realizado à Mia.	58
Tabela 12 - Ionograma realizado à Mia.	58
Tabela 13 - Análises bioquímicas realizadas à Mia.	59
Tabela 14 - Resultados da urinálise realizada à Mia.	59
Tabela 15 - Terapêutica instituída durante o internamento da Mia.	62
Tabela 16 - Evolução dos parâmetros bioquímicos durante o internamento da Mia. ..	64
Tabela 17 - Avaliação dos valores de creatinina e ureia na consulta de reavaliação da Mia.	66
Tabela 18 - Resenha da Mudhoney.	66
Tabela 19 - Exame físico geral efetuado à Mudhoney.	67
Tabela 20 - Hemograma realizado à Mudhoney.	69
Tabela 21 - Análises bioquímicas realizadas à Mudhoney.	69
Tabela 22 - Análise do fluído aspirado.	70
Tabela 23 - Terapêutica instituída durante o internamento da Mudhoney.	71
Tabela 24 - Evolução dos parâmetros bioquímicos durante o internamento da Mudhoney.	72
Tabela 25 - Resenha do Schimichel.	73
Tabela 26 - Exame físico geral efetuado ao Schimichel.	74
Tabela 27 - Hemograma realizado ao Schimichel.	75
Tabela 28 - Análises bioquímicas realizadas ao Schimichel.	75
Tabela 29 - Exames completos de diagnóstico realizados nos 3 casos apresentados	83
Tabela 30 - Resultados hematológicos dos 3 casos apresentados.	83
Tabela 31 - Resultados da análise do fluído contido no interior dos PPRs dos 3 casos apresentados.	85

Tabela 32 - Resultados ecográficos dos 3 casos apresentados.	86
--	-----------

Índice de Figuras

Figura 1 - Distribuição da casuística por espécie animal.....	20
Figura 2 - Urgência neurológica	22
Figura 3 - Modalidade de eletromioestimulação no cão.	23
Figura 4 - Intervalo de densidade urinária específica em gatos.....	35
Figura 5 - Urografia de excreção abdominal na vista ventro-dorsal, obtida 13 minutos após injeção de contraste, de um gato, duas semanas após um acidente de viação. Observa-se opacificação da pélvis renal esquerda dilatada e do ureter proximal (seta laranja). O ureter dilatado entra na opacidade de fluido para-lombar (urinoma, setas verdes) e deixa de ser visível distalmente.....	38
Figura 6 - (A, B) Pseudoquistos peri-renais bilaterais num gato Europeu-comum, castrado, de 15 anos de idade. Os rins apresentam-se pequenos e irregulares, com reduzida distinção cortico-medular.....	40
Figura 7 - Imagem ecográfica do rim e PPR direito da Mia	60
Figura 8 - Dieta renal da marca “Purina® Proplan Veterinary Diets Feline NF”.	61
Figura 9 - Mudhoney em regime de internamento.	66
Figura 10 - Imagem ecográfica do rim e PPR esquerdo (E) e rim e PPR direito (D) da Mudhoney.....	70
Figura 11 - Drenagem percutânea	71
Figura 12 - Drenagem do fluído contido no interior do PPR com auxílio de uma agulha e seringa.....	76
Figura 13 - Aspeto macroscópico do fluído drenado.	77
Figura 14 - Visualização do rim direito após incisão da cápsula renal.....	77
Figura 15 - Nefrectomia. A – Incisão na linha branca; B - o rim é libertado de seus anexos retroperitoneais. A rotação ventro-medial expõe os vasos; C - As suturas são pré-colocadas a volta da artéria e veia renal; D – Os vasos são triplamente ligados antes da transação; E – O ureter é ligado duplamente junto à bexiga e transacionado	78
Figura 16 - Schimichel na câmara de oxigénio após cirurgia.....	79
Figura 17 - Cápsula e rim direito enviados para histopatologia	80
Figura 18 - Comparação entre hidronefrose grave e pseudoquisto peri-renal secundário a hidronefrose. A obstrução urinária resulta no aumento da pressão e hidronefrose. Em casos de hidronefrose grave (A), o parênquima renal (tecido cortical revestido por epitélio transicional) é uniformemente comprimido ao longo da cápsula dilatada. Alternativamente (B), durante o desenvolvimento da hidronefrose, a rutura/vazamento de líquido para o espaço sub-capsular forma uma cavidade cheia de líquido (*) entre a cápsula renal distendida e o tecido renal colapsado (seta verde), com pequenos focos de parênquima renal remanescente comprimido (setas laranja) na cápsula distendida. I	

Índice de Gráficos

Gráfico 1 - Evolução dos níveis de creatinina durante o internamento da Mia. 65

I – ESTÁGIO CURRICULAR

O presente relatório de estágio refere-se às atividades desenvolvidas no decorrer do estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias na área de clínica médica e cirúrgica de animais de companhia.

O estágio curricular decorreu no Hospital Veterinário da Arrábida (HVA) e no Centro de Reabilitação Animal da Arrábida (CRAA), sob a orientação da Dra. Ângela Paula Neves Rocha Martins, com duração de 6 meses, no período compreendido entre 15 de setembro de 2020 e 15 de março de 2021.

1. Hospital Veterinário da Arrábida

O HVA encontra-se localizado na Rua José Augusto Coelho, Nº 12-A, em Vila Nogueira de Azeitão. O corpo clínico é constituído por onze médicos veterinários, cinco enfermeiras veterinárias e duas auxiliares veterinárias.

As enfermeiras veterinárias, para além de auxiliarem nos procedimentos médicos e cirúrgicos, exercem também funções nas áreas de receção aos clientes, atendimento telefónico, banhos e tosquias. As auxiliares veterinárias possuem um papel imprescindível na manutenção, limpeza e higiene hospital, bem como na colaboração em diversos procedimentos médico veterinários, cuidados básicos e de higiene dos animais internados e no atendimento telefónico.

O HVA encontra-se aberto 24 horas por dia durante todo o ano. É constituído por 4 consultórios (sendo que 1 foi desenhado especificamente para animais de espécie felina), 1 sala de espera (onde é possível separar os animais de espécie canina e felina de forma a criar um ambiente de conforto e diminuir o stress), 2 casas de banho (em que 1 é reservada apenas a equipa), 2 salas de cirurgia (sendo que 1 é destinada particularmente para cirurgias ortopédicas), 1 área laboratorial (onde se realizam análises básicas como hemograma e bioquímicas), 1 sala de banhos e tosquias, 1 sala para realização de pensos, 2 cozinhas (sendo que uma se aplica às refeições da equipa), 1 escritório, 1 farmácia, 1 sala onde se encontra o RX, 1 sala de esterilização e 6 salas de internamento (1 sala de Unidade de Cuidados Intensivos, 1 sala de cuidados Intermédios, 1 sala de internamento para animais de espécie felina, 1 sala de internamento para animais com doenças infetocontagiosas e 2 salas de internamento básico e estadia hospitalar).

O HVA apresenta um serviço de consultas permanente. O hospital conta com os especialistas das mais diversas áreas, nomeadamente: Cardiologia, Dermatologia, Odontologia, Oncologia, Ortopedia, Reprodução e Obstetrícia, Urologia, Endocrinologia,

Medicina Preventiva, Medicina Física e Reabilitação Funcional, Medicina Felina e Acupuntura.

Relativamente aos procedimentos cirúrgicos, o HVA realiza todo o tipo de cirurgias recorrendo às mais recentes linhas orientativas anestésicas e cirúrgicas. As cirurgias são feitas por marcação ou realizadas em caso de urgência.

Como meios complementares de diagnóstico, o HVA dispõe de 2 aparelhos de ecografia, 1 Rx, 3 eletrocardiograma (ECG) e 2 aparelhos para realização de análises laboratoriais.

O hospital oferece também serviço ao domicílio, regime de hotel (canil e gatil), banhos e tosquias, venda de alimentos veterinários cientificamente comprovados e banco de sangue animal.

2. Centro de Reabilitação Animal da Arrábida

O CRAA encontra-se localizado na Rua José Augusto Coelho, Nº 8, em Vila Nogueira de Azeitão. O corpo clínico é constituído por três médicos veterinários, três enfermeiras veterinárias e uma auxiliar veterinária.

A equipa, especializada na área, aplica modalidades e técnicas inovadoras em doentes para reabilitação de diversos diagnósticos, desde o foro neurológico ao foro da medicina interna, que incluem: Diatermia, Magnetoterapia, Passadeira Terrestre, Massagens e Alongamentos, Crioterapia por Compressão Pneumática Intermitente (CCPI), Hidroterapia, Electromioestimulação, Ondas Choque, Laserterapia, Ultrassons, Acupuntura e Cinesioterapia.

O horário de funcionamento está compreendido entre as 10 horas e as 19 horas de segunda a sábado. Durante este período os animais, em regime de internamento ou regime de ambulatório, realizam os seus tratamentos e recebem visitas por parte dos seus tutores. Todavia, os animais são acompanhados 24 horas durante todo o ano.

O centro é constituído por uma sala de internamento, uma sala dedicada à cinesioterapia e aos animais da espécie felina, uma sala destinada a electroestimulação, laserterapia e ultrassons, e uma sala onde se encontram os tapetes terrestres e aquáticos.

O CRAA é considerado um centro de referência que dispõe de inúmeros aparelhos: 3 tapetes terrestres (sendo que um é destinado à espécie felina), 2 tapetes aquáticos, 1 aparelho de ultrassons, 3 aparelhos de electromioestimulação, 1 aparelho de diatermia, 2 aparelhos de laserterapia, 1 aparelho de ondas choque e inumeráveis objetos utilizados nomeadamente em cinesioterapia (e.g.: pinos e trampolins).

3. Atividades desenvolvidas

Durante o período de estágio foi possível acompanhar consultas de diversas especialidades, nomeadamente clínica médica e medicina física e reabilitação funcional. Foi possível assistir e participar em procedimentos cirúrgicos, e realizar exames complementares de diagnóstico. Houve autonomia para executar exames físicos, diversos tratamentos, e realizar atividades relacionadas com o internamento e a medicina de urgências, tanto em regime diurno como noturno.

Na área de clínica cirúrgica foi permitida a participação no planeamento cirúrgico, na organização da sala de cirurgia e material cirúrgico, na planificação do protocolo cirúrgico, na monitorização anestésica, bem como na assistência e participação nas cirurgias como ajudante de cirurgião ou circulante, e seguimento do animal durante o período de recobro.

No regime de internamento, foi possibilitado o acompanhamento dos casos clínicos, realização de procedimentos terapêuticos e preventivos, monitorização dos doentes e administração de medicação por diversas vias.

Relativamente à especialidade de medicina física e reabilitação funcional, foi possível acompanhar diversas consultas e casos clínicos, participar no exame de reabilitação funcional e no diagnóstico, bem como na elaboração do protocolo a implementar e na execução de modalidades terapêuticas, exercícios de cinesioterapia e treino locomotor, tanto em regime de internamento como em regime de ambulatório no CRAA.

As atividades desenvolvidas permitiram aquisição de conhecimentos e desenvolvimento do raciocínio clínico e de execução de procedimentos médicos.

4. Casuística

Com o intuito de facilitar a análise da casuística apresentada, os dados encontram-se divididos por espécie animal, exames complementares de diagnóstico e pelas seguintes áreas de intervenção: medicina preventiva, clínica médica, clínica cirúrgica, medicina de urgências e medicina física e reabilitação funcional.

Os dados contabilizados referem-se ao número de casos observados não correspondendo necessariamente ao número total de animais examinados. Um mesmo animal pode desenvolver doenças simultâneas e realizar diferentes exames complementares de diagnóstico.

4.1. Espécie animal

No período de estágio foram observadas várias espécies. Por este motivo, a casuística por espécie animal encontra-se dividida em cães, gatos e exóticos. Como se verifica na Figura 1, num total de 1135 casos acompanhados, os animais da espécie canina apresentam uma frequência superior (75,33%), seguindo-se os animais da espécie felina (24,41%) e, por último, os animais exóticos (0,26%).

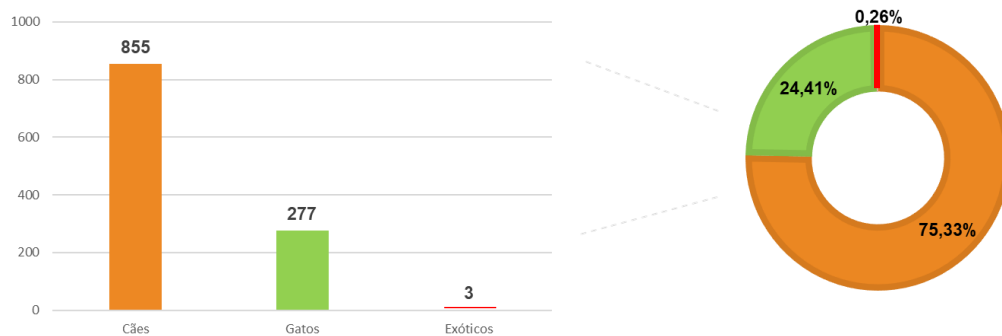


Figura 1 - Distribuição da casuística por espécie animal.

4.2. Área clínica

Os dados estatísticos serão apresentados em termos da sua frequência absoluta (F_A) e da sua frequência relativa (F_R). A F_A corresponde ao número total de casos observados, enquanto a F_R faz a comparação dos casos observados perante o universo total ($F_R = [F_A / F_{A_{total}}] \times 100$).

Os animais exóticos não serão contabilizados nesta secção, uma vez que não apresentam valor expressivo em termos estatísticos.

Conforme apresentado na Tabela 1, a área de clínica médica foi a área com maior destaque durante o período de estágio (40,06%) seguida pela área de medicina de urgências (26,72%). A área de medicina preventiva representou a área com o menor número de casos observados (4,83%).

Tabela 1 - Distribuição da casuística por área clínica.

Área Clínica	Cães	Gatos	Total	
	F _A	F _A	F _A	F _R
Medicina preventiva	50	34	84	4,83%
Clínica médica	493	204	697	40,06%
Clínica cirúrgica	124	91	215	12,36%
Medicina de Urgências	271	194	465	26,72%
Medicina Física e reabilitação funcional	240	39	279	16,03%
Total	1178	562	1740	100%

4.2.1. Medicina preventiva

A área de medicina preventiva representa cerca de 4,83% dos casos observados, estando relacionada com procedimentos profiláticos, como a desparasitação e a vacinação, e com a colocação de identificação eletrónica.

Durante o período de estágio foram intervencionados um maior número de cães em comparação com o número de gatos. O procedimento com maior destaque foi a vacinação (54,76%) em ambas as espécies, como é possível concluir através da Tabela 2.

Tabela 2 - Distribuição da casuística na área de Medicina preventiva.

Medicina preventiva	Cães	Gatos	Total	
	F _A	F _A	F _A	F _R
Desparasitação	15	11	26	30,95%
Identificação eletrónica	10	2	12	14,29%
Vacinação	25	21	46	54,76%
Total	50	34	84	100%

4.2.2. Clínica médica

Em relação à área de clínica médica (Tabela 3), as especialidades que mais se destacaram durante o período de estágio foram neurologia (17,50%), ortopedia e doenças músculo-esqueléticas (16,93%) e gastroenterologia e glândulas anexas (13,77%).

Tabela 3 - Distribuição da casuística na área de Clínica médica.

Clínica médica	Cães	Gatos	Total	
	F _A	F _A	F _A	F _R
Cardiologia	38	9	47	6,74%
Dermatologia	27	10	37	5,31%
Doenças infecciosas e parasitárias	25	8	33	4,73%
Endocrinologia	21	10	31	4,45%
Estomatologia/Odontologia	2	4	6	0,86%
Gastroenterologia e Glândulas Anexas	77	19	96	13,77%
Ginecologia, Andrologia, Reprodução e Obstetrícia	10	5	15	2,15%
Neurologia	102	20	122	17,50%
Oftalmologia	6	2	8	1,15%
Oncologia	30	10	40	5,74%
Ortopedia e Doenças Músculo-Esqueléticas	84	34	118	16,93%
Otorrinolaringologia	15	2	17	2,44%
Pneumologia	25	12	37	5,31%
Toxicologia	14	8	22	3,16%
Urologia e Nefrologia	17	51	68	9,76%
Total	493	204	697	100%

O elevado número de casos neurológicos, ortopédicos e músculo-esqueléticos, devem-se ao facto do HVA/CRAA ser um centro de referência na área de medicina física e reabilitação funcional.

Os casos de dermatologia (5,31%), urologia e nefrologia (9,76%) encontram-se, em parte, associados aos doentes do CRAA devido à imunossupressão e mobilidade reduzida, destacando-se dermatofitoses, piodermatites, lesões cutâneas associadas a decúbito prolongado e infeções do trato urinário.

4.2.3. Clínica cirúrgica

Na área de clínica cirúrgica (Tabela 4) verificou-se ocorrência de maior número de cirurgias de tecidos moles (93,49%), destacando-se ovariohisterectomias, orquiectomias eletivas e nodulectomias. A cirurgia ortopédica surge com uma F_R de 5,7% sendo estas cirurgias realizadas pelo Dr. Rodrigo Marques Bom, em regime de ambulatório, ou pela Dra. Ângela Martins no caso de amputações.

Tabela 4 - Distribuição da casuística na área de Clínica cirúrgica.

Clínica cirúrgica	Cães	Gatos	Total	
	F_A	F_A	F_A	F_R
Cirurgia de tecidos moles	114	87	201	93,49%
Cirurgia ortopédica	10	4	14	6,51%
Total	124	91	215	100%

4.2.4. Medicina de urgências

A área de medicina de urgências corresponde, segundo os dados estatísticos, à segunda maior área de incidência (26,72%). Em termos de ocorrência, as urgências respiratórias, traumáticas, neurológicas (Figura 2) e urinárias foram as mais frequentemente observadas.



Figura 2 - Urgência neurológica (fotografia gentilmente cedida pelo HVA).

4.2.5. Medicina física e Reabilitação funcional

Na área de medicina física e reabilitação funcional (Tabela 5), a casuística divide-se em doenças do foro neurológico e doenças do foro ortopédico e músculo-

esquelético. Nesta área, os casos neurológicos tiveram maior destaque (80,29%) sendo as hérnias Hansen tipo I, comuns em raças condrodistróficas, e tipo II, comuns em raças de médio e grande porte, as alterações que se observaram com maior frequência.

A displasia da anca e a osteoartrite são as doenças ortopédicas mais frequentemente observadas (19,71%), sobretudo em doentes geriátricos e de raça de médio/grande porte (Tabela 5).



Figura 3 - Modalidade de eletromioestimulação no cão (fotografia gentilmente cedida pelo HVA).

Tabela 5 - Distribuição da casuística na área de Medicina Física e reabilitação funcional.

4.3. Exames complementares

Os exames complementares são essenciais tanto na monitorização do doente como também na obtenção de um diagnóstico definitivo.

Medicina física e reabilitação funcional	Cães	Gatos	Total	
	F _A	F _A	F _A	F _R
Neurológico	194	30	224	80,29%
Ortopédico/Músculo-esquelético	46	9	55	19,71%
Total	240	39	279	100%

A Tabela 6 demonstra os exames complementares realizados e assistidos durante o período de estágio. Através da mesma, é possível concluir que os exames mais executados no HVA e CRAA foram eletrocardiograma (24,92%), hemograma (24,49%) e análises bioquímicas (17,81%).

Tabela 6 - Distribuição da casuística relativa aos Exames complementares.

Exames complementares	Cães	Gatos	Total	
	F _A	F _A	F _A	F _R
Hemograma	256	202	458	24,49%
Análises bioquímicas	197	136	333	17,81%
Urinálise e urucultura	6	2	8	0,43%
Ionograma	49	23	72	3,85%
Análises endócrinas (T4 e cortisol)	54	29	83	4,44%
Tempos de coagulação (PT e APTT)	9	0	9	0,48%
Ecografia	134	79	213	11,39%
PAAF	18	5	23	1,23%
Ecocardiograma	26	7	33	1,76%
Eletrocardiograma	282	184	466	24,92%
Radiografia	103	63	166	8,88%
Teste fluoresceína	6	0	6	0,32%
Total	1140	730	1870	100%

II – INTRODUÇÃO

1. Pseudoquistos peri-renais

1.1. Definição e epidemiologia

O pseudoquisto peri-renal (PPR) é uma acumulação de líquido peri-renal, uni ou bilateral, envolvido por um saco fibroso, sem epitélio na face interior (Kelly McCord et al., 2008; Meyerholz & Hostetter, 2005).

A alteração renal inicia-se com a acumulação de uma pequena quantidade de fluido que progressivamente evolui para coleções que podem atingir grandes dimensões (Beck et al., 2000). O fluido extravasado acumula a nível sub-capsular, a forma clínica mais comum (Beck et al., 2000), ou extra-capsular (Beck et al., 2000; Ochoa et al., 1999) localizando-se, geralmente, no hilo ou polos do rim (Ochoa et al., 1999). Os pseudoquistos peri-renais (PPRs) em gatos são frequentemente acompanhados por doença renal crônica (DRC), embora a relação entre as duas condições seja ainda desconhecida (Beck et al., 2000; DiBartola & Westropp, 1997; Kelly McCord et al., 2008; Ochoa et al., 1999).

O termo pseudoquisto é morfologicamente conhecido por não possuir características epiteliais para ser classificado como quisto, conforme ocorre nos quistos renais (Beck et al., 2000), uma vez que não é revestido por epitélio (Kelly McCord et al., 2008).

Contudo, a denominação mais adequada para esta doença tem sido debatida ao longo dos anos por inúmeros Autores, existindo variadíssimas nomenclaturas para a descrever. Após revisão da literatura foi possível identificar vários sinónimos para esta doença incluindo: quisto ou pseudoquisto para-renal; quisto ou pseudoquisto peri-renal; pseudoquisto parenquimatoso; pseudoquisto perinéfrico; quisto renal capsulogénico ou capsular; pseudo-hidronefrose; e hidronefrose sub-capsular ou capsular (Essman et al., 2000; Meyerholz & Hostetter, 2005).

No presente relatório de casos clínicos a nomenclatura utilizada será a de pseudoquisto peri-renal.

Em 1963, Ticer descreveu pela primeira vez um PPR num gato Persa (Beck et al., 2000; Essman et al., 2000; Hill & Odesnik, 2000; Kelly McCord et al., 2008; Morrow, 2005; Ochoa et al., 1999; Ticer, 1963). Desde então, inúmeros relatos de casos foram publicados sobre PPRs unilaterais ou bilaterais no gato.

Os PPRs têm sido frequentemente descritos em gatos (El-Goulli et al., 2009; Hill & Odesnik, 2000; Kaya et al., 2010; Lemire & Read, 1998; Luis et al., 2003; Kelly McCord et al., 2008; Raffan et al., 2008; Rishniw et al., 1998; V. Souza et al., 2013) no entanto, existem relatos em humanos (Hill & Odesnik, 2000), cães (F. S. Costa et al.,

2008), ovelhas (Mutinelli et al., 2005) e furões (Puerto et al., 1998). Segundo Lemire & Read (1998), a diferença da prevalência desta doença entre cães e gatos pode estar correlacionada à presença de vascularização sub-capsular, mais proeminente nos gatos.

Em gatos, os PPRs são frequentemente observados em doentes sénior (Ochoa et al., 1999), sendo mais prevalentes em animais com mais de oito anos de idade (Mamprim & Silva, 2012). O estudo retrospectivo e revisão de literatura realizado por Ochoa e colegas (1999) referiu um intervalo de idade de apresentação de 5 a 19 anos, com mediana de 16 anos e média de 14,5 anos.

Estudos referem que é mais comum no sexo masculino, mas a predisposição de gênero ainda não foi comprovada (DiBartola & Westropp, 1997; Inns, 1997). Embora a predisposição racial não esteja comprovada, já foi relatado em gatos Persas, Siameses e gatos Europeu-comum de pelo curto e pelo longo (Mamprim & Silva, 2012).

O presente relatório de casos clínicos pretende focar-se nos PPRs sub-capsulares na população de gatos.

1.2. Etiologia e classificação

A etiologia desta doença ainda é desconhecida, no entanto pode envolver animais com história de trauma, DRC (Chew et al., 2011; Essman et al., 2000; Hill & Odesnik, 2000; Ochoa et al., 1999; Raffan et al., 2008), neoplasia e obstrução (Ochoa et al., 1999). Para além disso, a etiologia idiopática está presente como diagnóstico diferencial de exclusão (Chew et al., 2011; Essman et al., 2000; Hill & Odesnik, 2000; Raffan et al., 2008).

Em humanos, os PPRs ocorrem frequentemente após trauma no parênquima renal, pélvis renal ou ureter proximal, resultando em perdas de urina crônicas para o tecido circundante (Geel, 1986).

Durante vários anos foi referido que pode existir uma ligação entre a DRC e a formação dos PPRs. A formação de PPRs foi associada à doença renal subjacente incluindo (Beck et al., 2000; Geel, 1986; Moores et al., 2002; Ochoa et al., 1999; Raffan et al., 2008; Worth & Tomlin, 2004): DRC; nefrite intersticial crônica (NIC); doença renal poliquística (DRP); neoplasia renal; e hidronefrose.

De todas as doenças renais, a NIC contribui, na maioria dos casos, para DRC e é frequentemente observada em gatos com PPRs (Ochoa et al., 1999). Raffan e colaboradores (2008) afirmam que apenas alguns gatos desenvolvem PPRs e DRC em associação com outra doença renal primária, como obstrução uretral, carcinoma renal ou carcinoma renal das células de transição (Geel, 1986; Raffan et al., 2008).

Os PPRs podem ser classificados segundo a sua localização em sub-capsulares ou extra-capsulares, ou de acordo com o tipo de fluido presente (Meyerholz & Hostetter, 2005).

Segundo o local onde são formados, os PPRs são subdivididos em dois grandes grupos: PPRs sub-capsulares ou intra-capsulares, e PPRs extra-capsulares ou retroperitoneais (Beck et al., 2000; Ochoa et al., 1999; Placer & McManis, 2019).

Os PPRs sub-capsulares apresentam acumulação de fluido entre o parênquima e a cápsula renal, sendo esta a camada que delimita os pseudoquistos (Beck et al., 2000; Ochoa et al., 1999; Placer & McManis, 2019). Contrariamente, os PPRs extra-capsulares têm acúmulo de fluido entre a cápsula renal e a parede do peritонеu (Beck et al., 2000; Mutinelli et al., 2005; Ochoa et al., 1999). Os PPRs sub-capsulares são mais frequentemente relatados em gatos (Beck et al., 2000; Essman et al., 2000; Inns, 1997; Kirberger & Jacobson, 1992; Ticer, 1963), quando comparado com PPRs extra-capsulares (Rishniw et al., 1998).

De acordo com a doença do parênquima subjacente, os PPRs sub-capsulares são formados em gatos pelo acúmulo de transudato através da cápsula e do parênquima do rim (Coles, 1986). Os transudatos podem-se acumular de acordo com as alterações da pressão hidrostática ou oncótica dos vasos, ou do interstício de um órgão (Coles, 1986). A drenagem vascular pode ser afetada pela fibrose intersticial (DiBartola & Westropp, 1997). No entanto, a relação ainda não é clara (Beck et al., 2000; Kelly McCord et al., 2008).

O tipo de fluido pode esclarecer sobre o mecanismo de formação dos PPRs, sendo o sinal clínico mais comum, líquido transudado de baixo conteúdo proteico, baixa densidade e baixa celularidade (Essman et al., 2000).

Os autores Meyerholz & Hostetter (2005) referem uma classificação, segundo o fluido presente, em quatro tipos: pseudoquistos peri-renais uriníferos, linfocelos peri-renais, hematomas peri-renais e pseudoquistos peri-renais idiopáticos.

Os abscessos peri-renais não foram incluídos na classificação destes autores, no entanto, serão abordados no presente relatório como um dos tipos de PPRs em gatos.

1.2.1. Pseudoquistos peri-renais com acumulação de transudado

Os PPRs com acumulação de transudado, muitas vezes classificados como PPRs idiopáticos, são os mais comumente descritos em gatos (Beck et al., 2000; Essman et al., 2000). A origem do fluido ainda é desconhecida (Beck et al., 2000; Essman et al., 2000) no entanto, existem várias teorias a cerca da sua etiologia. A acumulação de transudado puro ou modificado é muitas vezes associado a DRC ou

NIC, uma vez que o mecanismo fisiopatológico ainda é uma incógnita (DiBartola & Westropp, 1997). Contudo, também existem casos em que a causa é indeterminada (DiBartola & Westropp, 1997).

Segundo Lemire & Read (1998), PPRs com acumulação de transudado podem indicar aumento da pressão hidrostática capilar, obstrução linfática ou rutura de quistos renais (Lemire & Read, 1998). Relatos anteriores descreveram o acúmulo de líquido abdominal após a ressecção da cápsula renal, sugerindo que o transudado deriva do parênquima renal, uma vez que existiu resolução após nefrectomia (Beck et al., 2000).

Já para Kirberger & Jacobson (1992) foi sugerido que a DRC associada a processos de inflamação e reparação, como fibrose intersticial ou NIC, pode prejudicar a drenagem linfática ou venosa, resultando em transudado que se origina a partir do parênquima e se acumula sob a cápsula (Rau et al., 2012). Embora a maioria dos estudos sugira ligação entre doença do parênquima renal e formação de PPRs, a baixa incidência de formação dos mesmos, inclusive em gatos mais velhos com DRC, pode refletir o fato de ser sequela incomum da DRC (Ochoa et al., 1999; Rau et al., 2012).

Os PPRs com acumulação de transudado apresentam fluído de baixo conteúdo proteico (inferior a 25 g/dL) e celular, tendo ainda baixa gravidade específica, uma vez que apenas moléculas de baixo peso molecular conseguem atravessar o endotélio (Morrow, 2005).

As concentrações de ureia e creatinina (Crea) presentes no transudado devem estar abaixo dos 20%, comparativamente às concentrações plasmáticas (Beck et al., 2000). Microscopicamente observam-se, maioritariamente, células mononucleadas e casualmente visualizam-se células sanguíneas no transudado, o que passa a indicar a presença de transudado modificado (Beck et al., 2000).

1.2.2. Pseudoquistos peri-renais uriníferos

Os PPRs uriníferos, também denominados urinomas, são definidos como acumulações encapsuladas de urina no espaço peri-renal (sub-capsular ou extra-capsular) (Manzini et al., 2020; Worth & Tomlin, 2004) provocadas por rutura do sistema coletor urinário a qualquer nível, desde o cálice até à uretra (Phillips et al., 2017). Decorrem do extravasamento de urina secundária a, por exemplo, trauma, lesão iatrogénica (e.g.: laceração cirúrgica de ureter), rutura associada a urolitíase (Abdinoor, 1980; Lemire & Read, 1998; Worth & Tomlin, 2004), ou por complicação de hipertrofia benigna da próstata (Abdinoor, 1980). O trauma pode ocorrer como consequência de acidente de viação, fraturas pélvicas, lesões por mordedura ou lesões penetrantes (Addison et al., 2014).

Segundo Purohit e colegas (1981), os PPRs uriníferos requerem três critérios fundamentais para a sua formação. O primeiro critério corresponde à existência de uma ou mais lesões que afetem as estruturas revestidas pela cápsula renal, ou seja, toda a espessura do parênquima, pélvis renal ou ureter proximal. O segundo está relacionado com a incapacidade de selagem do defeito existente permitindo, assim, a passagem de urina pela abertura. Por último, o terceiro critério está associado à incapacidade ou dificuldade de drenagem ureteral que leva a pressão gerada pela urina originar o refluxo para o interior do pseudoquisto (Meyerholz & Hostetter, 2005), criando, assim, obstrução urinária (Purohit et al., 1981).

É importante diferenciar o urinoma de outras formas de PPR porque os urinomas requerem uma diferente gestão clínica, incluindo identificação e eliminação da fonte de extravasamento de urina (Rau et al., 2012).

O urinoma pode ser confirmado através de urografia de excreção e através de maior concentração de ureia e creatinina no fluido, presente no interior do PPR, relativamente à presente no sangue. A urografia de excreção demonstra a comunicação entre o trato urinário e o urinoma (Moores et al., 2002; Worth & Tomlin, 2004). Beck et al. (2000), consideram a existência de PPRs uriníferos, quando a concentração de ureia e Crea no fluido peri-renal é 20% superior aos níveis encontrados no plasma.

Uma vez que os sinais clínicos e clínico-patológicos podem estar normais ou sugerirem um distúrbio pós-renal inespecífico, a combinação de diferentes técnicas de imagem, juntamente com práticas de estudos tardios, é essencial para alcançar o diagnóstico final de forma a planear a melhor abordagem terapêutica nestes doentes (Manzini et al., 2020).

A azotemia, por ser amplamente pós-renal, melhorará após remoção da fonte de extravasamento seguida de drenagem do fluido. Danos renais permanentes podem provocar hidronefrose. No entanto, desde que exista uma função renal suficiente, o prognóstico de recuperação a longo prazo é favorável (Worth & Tomlin, 2004).

1.2.3. Hematomas peri-renais

Ao contrário de um hematoma normal, que é auto-limitante, o hematoma peri-renal é persistente e pode aumentar de tamanho até um mês depois da hemorragia inicial (Beraud & Carozzo, 2007).

Quando por alguma razão existe rutura dos vasos sanguíneos no espaço peri-renal, ocorre formação de um hematoma peri-renal (Lemire & Read, 1998; Morrow, 2005). Os hematomas peri-renais são frequentemente associados a trauma direto, coagulopatia (Lemire & Read, 1998; Puerto et al., 1998), erosões neoplásicas dos vasos

sanguíneos ou rutura de aneurismas (Lemire & Read, 1998) levando ao acúmulo de sangue no espaço peri-renal (Puerto et al., 1998).

Beraud & Carozzo (2007), relataram um caso de um hematoma peri-renal sub-capsular, num gato Doméstico, como consequência de trauma devido a uma administração intramuscular (IM) mal-executada que acidentalmente atingiu o parênquima renal.

1.2.4. Pseudoquistos peri-renais linfáticos

Os PPRs linfáticos, também denominados linfoceles peri-renais, resultam do extravasamento de linfa para o espaço peri-renal (Lemire & Read, 1998). Geralmente advêm secundariamente a condições que obstruem a drenagem linfática como trauma, neoplasia ou inflamação dos ductos linfáticos hilares (Puerto et al., 1998).

Em humanos, os PPRs linfáticos constituem uma das complicações dos transplantes renais estando relacionados com a rejeição crónica dos tecidos e com a dilatação dos vasos linfáticos renais (Beck et al., 2000).

1.2.5. Abscessos peri-renais

Os abscessos peri-renais, apesar de raros, foram ocasionalmente relatados (DiBartola & Westropp, 1997; Faucher et al., 2017; Zatelli & D'Ippolito, 2004). São descritos como estruturas, de localização peri-renal, rodeados por uma cápsula sem epitélio na face interior (DiBartola & Westropp, 1997) e preenchidos por fluido purulento (Faucher et al., 2017). Ocorrem como complicação de infeções do trato urinário inferior recorrentes que ascendem ao trato urinário superior (Zatelli & D'Ippolito, 2004).

Faucher e colaboradores (2017) relataram 6 casos de gatos, de meia-idade a sénior, com abscesso peri-renal. Os autores descreveram que ecograficamente era possível visualizar, no rim, uma lesão arredondada hipoecóica e ocasionalmente heterogênea (abscesso). Em todos os casos, a drenagem percutânea (DP), guiada por ecografia, revelou fluido purulento confirmando, assim, o diagnóstico de abscesso peri-renal.

No caso relatado por Zatelli & D'Ippolito (2004), um gato Doméstico, castrado, de 14 meses de idade, exibiu ecograficamente acúmulo sub-capsular peri-renal bilateral de líquido que continha vestígios ecogênicos. Os rins apresentavam-se hiperecoicos e com redução da distinção córtico-medular. Após DP, guiada por ecografia, realizou-se a análise do líquido sub-capsular que revelou um grande número de neutrófilos degenerados e bactérias, confirmando o diagnóstico de abscesso peri-renal. A cultura bacteriológica do fluido resultou no crescimento de *Escherichia coli* (*E.coli*).

1.3. Diagnóstico

1.3.1. Exame clínico

O exame clínico deve reunir todas as informações necessárias para o estabelecimento do diagnóstico por este motivo, necessita incluir a identificação do animal (resenha) (Feitosa, 2008), a investigação da história do animal (anamnese) e o exame físico do animal (Houston & Radostits, 2000). Os conhecimentos obtidos são essenciais para o diagnóstico, escolha dos exames pertinentes a realizar, determinação do tratamento adequado e elucidação sobre o prognóstico (Houston, 2000). Um exame clínico incorreto e pouco abrangente pode provocar erros no diagnóstico, realização de exames desnecessários e dispendiosos e delonga na instituição do plano de tratamento (Houston, 2000).

1.3.1.1. Anamnese e sinais clínicos

A anamnese constitui um passo essencial do exame clínico. De forma a obter informações relevantes que permitam chegar mais facilmente ao diagnóstico, torna-se fundamental realizar um questionário cuidadoso, completo e lógico ao tutor (Houston & Radostits, 2000). A construção apropriada de questões clínicas facilita a procura de evidências importantes e necessárias de forma a tomar uma decisão clínica informada (Schmidt, 2007).

A anamnese deve ser metódica e seguir sempre a mesma sequência, para que não ocorra risco de omissão de informações importantes (Feitosa, 2008). O formato da anamnese deverá incluir a queixa principal (motivo da consulta/ida ao hospital), a história médica recente e a história médica pregressa (Feitosa, 2008).

A história médica recente refere-se às alterações recentes na saúde do animal que levaram o tutor à clínica/hospital veterinário (Feitosa, 2008). Descreve, com maior detalhe, a informação relevante para a queixa principal (Feitosa, 2008).

A história pregressa é constituída pela avaliação geral da saúde do animal, antes do aparecimento da doença atual (Feitosa, 2008). De forma geral, inclui o estado de vacinação e desparasitação, o estado geral de saúde, doenças prévias, cirurgias anteriores, entre outros (Feitosa, 2008).

A anamnese de todos os doentes que apresentem problemas potencialmente de origem no sistema urinário deve incluir informação sobre o seu início (agudo ou gradual), evolução e, se se aplicar, resposta a tratamentos anteriores. É fundamental saber a quantidade de água ingerida pelo animal diariamente, a frequência e volume de urina, se o animal apresenta polaquiúria, disúria e/ou hematória, se esteve em contacto com nefrotoxinas e se foram administrados fármacos que poderiam causar

poliúria/polidipsia (Pu/Pd), como corticosteroides ou diuréticos (Ford & Mazzaferro, 2006).

O sinal clínico mais comum em gatos com PPRs é a presença de distensão abdominal progressiva (Costa, 2018; Lulich & Osborne, 2003; Meyerholz & Hostetter, 2005; Schaefer et al., 2018), muitas vezes indolor, que pode durar semanas ou até meses (Costa, 2018). A perda de peso (Beck et al., 2000; Meyerholz & Hostetter, 2005; Schaefer et al., 2018) e letargia são também sinais frequentes (Beck et al., 2000). Dos 13 gatos incluídos no estudo retrospectivo e revisão de literatura realizado por Ochoa et al. (1999), 9 apresentavam distensão abdominal e 6 perda de peso. A apresentação clínica também pode incluir vômito e anorexia (Schaefer et al., 2018).

Cerca de 90% dos animais com PPRs apresentam algum grau de comprometimento renal no momento do diagnóstico (Costa, 2018). Em muitos casos diagnostica-se DRC leve a moderada (Chew et al., 2011). Chew et al. (2011) afirmam que aproximadamente 80-90% dos gatos com PPRs apresentam pelo menos DRC leve no momento do diagnóstico. A contração progressiva do parênquima renal com subsequente oclusão dos vasos sanguíneos e linfáticos promovendo, assim, a transudação é uma possível explicação para a formação de PPRs devido à DRC (Ochoa et al., 1999). Por este motivo, a maioria dos sinais clínicos, como Pu, Pd, anorexia, perda de peso e vômito estão relacionados à insuficiência renal (Costa, 2018).

1.3.1.2. Exame físico

O exame físico é uma porção do exame clínico do animal, resumindo-se à colheita dos sintomas e sinais clínicos por métodos físicos de exame, tais como inspeção, palpação, percussão e auscultação (Feitosa, 2008). Primeiramente, o exame físico deverá ser geral e depois direcionado especialmente ao(s) sistema(s) envolvido(s) (Feitosa, 2008).

O exame físico geral deverá conter a avaliação do estado geral do animal nomeadamente atitude, comportamento, estado nutricional, estado de hidratação, coloração das membranas mucosas (MM) e exame dos linfonodos, e a avaliação dos parâmetros vitais onde estão incluídos a frequência cardíaca (FC), frequência respiratória (FR) e temperatura corporal (T°) (Feitosa, 2008). Avaliar o animal como um todo possui uma importância fundamental, já que, muitas vezes, uma determinada doença pode comprometer outro(s) órgão(s) ou sistema(s) (Feitosa, 2008).

A palpação abdominal, no caso dos PPRs, é um passo importante porque permite avaliar os rins quanto à localização, tamanho, forma, consistência e presença de dor (Rand, 2006). A renomegalia, ou seja, o aumento aparente do tamanho renal, unilateral ou bilateral deve ser diferenciada de outras causas de renomegalia, como

DRP ou neoplasia (Salgüero et al., 2015). Pode não ser possível descartar renomegalia bilateral uma vez que um PPR de grandes dimensões dificulta a realização de uma completa palpação abdominal (Ochoa et al., 1999).

No caso dos PPRs, geralmente os animais apresentam abdômen distendido não doloroso à palpação abdominal (Lulich & Osborne, 2003). No entanto, o animal pode apresentar dor à palpação no caso de existir hemorragia, infecção ou ruptura da cápsula (Luis et al., 2003).

1.3.2. Exames complementares de diagnóstico

Existem variadíssimas técnicas de imagem úteis no diagnóstico de PPRs. Inclui-se radiografia simples, ecografia (Beck et al., 2000; Lulich et al., 1995), urografia de excreção, cintigrafia renal e tomografia computadorizada (TC) (Lulich et al., 1995). Embora cada exame possa auxiliar no diagnóstico, a ecografia é considerada o meio de diagnóstico mais significativo (Beck et al., 2000; Essman et al., 2000; Raffan et al., 2008).

A morfologia renal pode ser avaliada através de radiografia, ecografia, TC, e ressonância magnética (RM). A avaliação da função renal é possível recorrendo a técnicas como a urografia de excreção, cintigrafia renal, TC dinâmica ou RM com meio de contraste (Seyrek-Intas & Kramer, 2008).

Uma vez que os PPRs estão muitas vezes associados a DRC, torna-se necessário analisar alguns parâmetros sanguíneos (DiBartola & Westropp, 1997). A avaliação renal é realizada através de vários biomarcadores presentes no sangue e na urina (Nabity et al., 2012).

1.3.2.1. Análises laboratoriais

1.3.2.1.1. Análises sanguíneas

Os resultados laboratoriais hematológicos e bioquímicos, no caso dos PPRs, variam em função das causas primárias e da gravidade (DiBartola & Westropp, 1997). A taxa de filtração glomerular (TFG) é considerada um parâmetro ideal para avaliar a função renal (Nabity et al., 2012), uma vez que está diretamente relacionada com o número de nefrônios funcionais (Kerl & Cook, 2005). Na prática clínica, os valores de Crea e ureia são marcadores utilizados para avaliar a TFG (Nabity et al., 2012), encontrando-se aumentados quando ocorre diminuição da TFG (Hesse & Neiger, 2009). A azotemia é definida como o aumento anormal das concentrações de produtos residuais nitrogenados não proteicos no sangue, ou seja, elevação nas concentrações de Crea e ureia (Barber, 2004).

A creatina produzida no fígado é transportada para as células musculares, sofrendo posteriormente decomposição irreversível que da origem à Crea. Nos gatos, a Crea só é excretada através dos rins (Brown, 2007). Os valores sanguíneos de Crea são influenciados por alguns fatores (Brown, 2007). Uma vez que é um marcador primariamente determinado pela massa muscular, em animais geriátricos, pediátricos e caquéticos, os valores podem levar à sobrevalorização da TFG (Brown, 2007).

A sobrevalorização da TFG pode ocorrer através do aumento da secreção tubular de creatinina levando ao aumento dos seus níveis sanguíneos, e através do aumento dos níveis séricos provocado por dietas à base de carne (até 12 horas após ingestão) ou rabdomiólise (Nabity et al., 2012). Também é importante referir que a Crea é considerada um indicador pouco sensível uma vez que, para haver aumento dos seus níveis séricos, tem de ocorrer perda de mais de 75% da função renal (Nabity et al., 2012). Por este motivo, deve ser sempre interpretada em conjunto com a densidade urinária quando se suspeita de doença renal (Nabity et al., 2012).

A partir da amónia, no fígado, ocorre o ciclo da ureia (Brown, 2003). A ureia está envolvida no metabolismo dos aminoácidos e excreção nitrogenada, sendo posteriormente filtrada de forma passiva pelos glomérulos (Brown, 2003).

A ureia é considerada um marcador pouco confiável uma vez que a sua produção não é constante, sofre reabsorção tubular e não é excretada exclusivamente pelos rins (Nabity et al., 2012). O valor de ureia é reflexo não só da TFG como também da produção hepática de ureia e da taxa de fluxo tubular renal (Brown, 2003). A sobrevalorização da TFG pode advir de insuficiência hepática (diminui a produção de ureia), ingestão de dietas pobres em proteína (Heiene & Lefebvre, 2007; Nabity et al., 2012), ou shunt porto-sistémico (Heiene & Lefebvre, 2007). Por outro lado, a subvalorização da TFG pode ocorrer devido a hemorragias gastrointestinais, dietas ricas em proteína, estados catabólicos (e.g.: infeção) (Heiene & Lefebvre, 2007; Nabity et al., 2012) ou desidratação (Heiene & Lefebvre, 2007).

Em gatos com PPRs, os valores hematológicos encontram-se habitualmente dentro dos parâmetros normais (DiBartola & Westropp, 1997). Contudo, em animais com DRC associada, o hemograma e os valores de fósforo e potássio encontram-se geralmente alterados revelando anemia normocítica e normocrômica, hiperfosfatemia e hipocalemia (Beck et al., 2000; Raffan et al., 2008). A alteração nos valores de Crea e ureia plasmáticas pode não ocorrer (Lulich & Osborne, 2003). A azotemia presente em alguns animais pode ser pré-renal devido a desidratação, mas, geralmente é resultado de doença renal primária (Beck et al., 2000; Essman et al., 2000). Contudo, pode ser exacerbada pela compressão da pélvis renal e ureteres proximais exercida pelo conteúdo do PPR (Beck et al., 2000; Essman et al., 2000).

1.3.2.1.2. Urinálise

A urinálise consiste num exame macroscópico e microscópico (Wamsley & Alleman, 2007). A análise completa inclui avaliação das características físicas, dos parâmetros bioquímicos e exame microscópico do sedimento (Tabela 7) (Archer, 2005). Os vários elementos devem ser sempre analisados em conjunto para evitar interpretações incorretas dos resultados laboratoriais (Archer, 2005).

Tabela 7 - Parâmetros avaliados na urinálise (adaptado de Archer, 2005).

Características físicas	Parâmetros bioquímicos	Exame microscópico do sedimento
Cor, aspeto, cheiro e densidade urinária específica	pH, sangue, glicose, corpos cetónicos, bilirrubina, urobilinogénio e proteínas	Eritrócitos, leucócitos, bactérias, fungos, células epiteliais, cristais e cilindros

A amostra de urina deverá ter características *in vitro* semelhantes às características *in vivo* presentes na bexiga (Barber, 2004). A cistocentese é a técnica de eleição, em gatos, para obter urina uma vez que é considerado um procedimento relativamente simples, atraumático (Barber, 2004) e que evita contaminação urinária no trato urinário por sangue ou bactérias (DiBartola, 2010). No entanto, deve ser realizada com cuidado (Tripathi et al., 2011) e guiada por ecografia (Wamsley & Alleman, 2007) porque pode causar hemorragia iatrogénica ou contaminação se houver perfuração entérica accidental (Tripathi et al., 2011).

Num animal desidratado, a urina deve ser recolhida previamente à fluidoterapia, de forma a que a informação acerca da capacidade de concentração de urina seja corretamente interpretada (Elliott & Brown, 2004).

O primeiro passo da urinálise é a avaliação das características físicas (Wamsley & Alleman, 2007). De seguida, faz-se a avaliação bioquímica com tiras de reagentes colorimétricos e por fim o exame microscópico do sedimento através de centrifugação da urina num tubo cónico durante 5 minutos a 400 G (Wamsley & Alleman, 2007).

Normalmente a urina é translúcida (Tripathi et al., 2011). No entanto, pode tornar-se turva devido à precipitação de sais (Tripathi et al., 2011), presença de leucócitos, eritrócitos, cristais, bactérias, muco, lípidos ou contaminantes (Reine & Langston, 2005). O exame microscópico do sedimento é útil para despistar as causas de urina turva (Reine & Langston, 2005).

A densidade urinária específica (DUE) é definida como a relação entre a massa de um volume de urina e a massa de um mesmo volume de água destilada (DiBartola, 2010; Reine & Langston, 2005). A gama normal de valores DUE, em gatos saudáveis,

situa-se entre 1.001 e 1.085 (DiBartola, 2010). Todavia, em animais bem hidratados, os valores encontram-se normalmente entre 1.035 e 1.060 (Figura 4) (Watson et al., 2015). Quando a urina é isostenúrica significa que a concentração de soluto total na urina é igual à concentração do filtrado glomerular (DiBartola, 2010), ou seja, DUE de 1.008 a 1.012 (Watson et al., 2015). A incapacidade renal em concentrar urina, por perda de nefrónios, constitui um dos marcadores de lesão renal (Polzin, 2017). Quando a DUE apresenta valores inferiores aos normais as causas devem ser investigadas (Polzin, 2017).

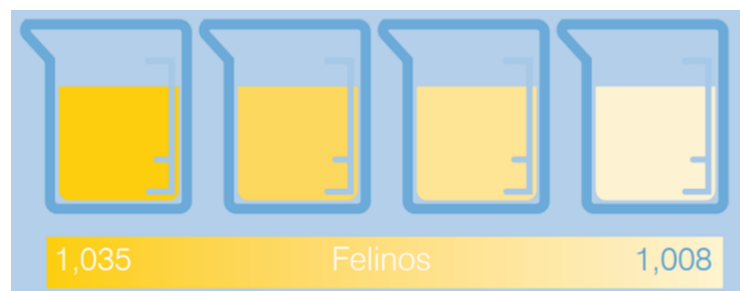


Figura 4 - Intervalo de densidade urinária específica em gatos (adaptado de: IRIS, 2019b).

A proteinúria pode surgir de várias causas fisiológicas e patológicas (Grauer, 2011). A proteinúria é eficazmente avaliada através da determinação do rácio proteína/creatinina urinária (UPC) (Grauer, 2011). Em gatos e cães sem azotemia, valores abaixo de 0,5 são considerados normais. Valores superiores a 0,4 num gato azotémico devem ser investigados (Lees et al., 2005). A presença de proteinúria moderada a grave associada a sedimento urinário normal é consistente com doença renal (DiBartola, 2010).

Nos PPRs a presença de proteinúria ligeira a moderada e urina isostenúrica é frequente (DiBartola & Westropp, 1997). No relato de caso de Placer & McManis (2019), um gato Doméstico de pelo curto, macho, de 6 meses de idade, foi diagnosticado com PPRs bilaterais. Após urinálise, verificou-se que apresentava DUE igual a 1.018, proteinúria moderada e sedimento urinário inativo. Quando a DUE é inferior a 1.025 pode indicar existência de DRC previamente à formação do PPR (DiBartola & Westropp, 1997).

1.3.2.1.3. Urocultura

A urina normal é inibidora do crescimento bacteriano devido à alta osmolaridade, teor em sais e outros fatores (Heine, 2008). Quando a composição urinária é alterada, como ocorre na DRC, o risco de proliferação bacteriana aumenta e consequentemente o desenvolvimento de infeção do trato urinário (ITU) (Heine, 2008). Uma vez que a ITU está muitas vezes relacionada a DRC, consequentemente, pode

estar associada a PPRs em gatos (DiBartola & Westropp, 1997). Ochoa et al., (1999) sugerem urocultura, mesmo em gatos sem piúria, uma vez que é comum ocorrer ITU em gatos com DRC e PPR.

1.3.2.1.4. Análise do fluído

A aspiração do conteúdo do PPR é realizada para determinar o tipo de fluido (Beck et al., 2000; Essman et al., 2000), através de citologia e cultura microbiológica (DiBartola & Westropp, 1997). A punção aspirativa com agulha fina (PAAF) pode ser realizada com segurança sob sedação ou anestesia (Griffin, 2020). A PAAF é idealmente realizada com uma agulha de 23 G e guiada por ecografia após preparação asséptica da pele (Griffin, 2020). Esta técnica é útil na distinção dos vários tipos de PPRs possibilitando a compreensão do processo fisiopatológico subjacente (Luis et al., 2003).

Os PPRs com acumulação de transudado caracterizam-se por reduzida densidade, celularidade e concentração proteica (inferior a 25 g/dL) (Luis et al., 2003). As concentrações de ureia e Crea são semelhantes ou ligeiramente superiores à concentração sanguínea e as células presentes são maioritariamente mononucleadas (Beck et al., 2000; DiBartola & Westropp, 1997; Luis et al., 2003).

No caso dos hematomas peri-renais e dos PPRs linfáticos as concentrações de ureia e Crea são geralmente semelhantes às do plasma (Ochoa et al., 1999). Contrariamente, os urinomas apresentam concentrações destes biomarcadores comparativamente mais elevadas (Ochoa et al., 1999). Beck e colegas (2000) classificam os PPRs como uriníferos quando as concentrações de ureia e Crea no fluido são 20% superiores aos níveis séricos.

Nos abscessos peri-renais é frequente a presença, no fluído analisado, de cocos móveis, eritrócitos e neutrófilos degenerados ou não degenerados (Luis et al., 2003).

1.3.2.2. Histopatologia

A biópsia e a avaliação histopatológica do tecido renal são importantes instrumentos de diagnóstico e prognóstico (Grauer, 2011). A realização de biópsia renal guiada por ecografia constitui um procedimento relativamente seguro e útil no diagnóstico de doenças renais difusas, estando indicada quando os resultados histopatológicos podem alterar o plano terapêutico (Murgia, 2014). O procedimento é geralmente realizado sob anestesia geral para garantir a imobilização adequada do doente (Vaden, 2005) utilizando uma agulha 16 G (1,6 mm) ou 18 G (1,8 mm) (Murgia, 2014). É mais seguro realizar a biópsia renal no polo cranial ou caudal, visualizando o rim no plano sagital ou dorsal (Vaden, 2005). Uma pequena incisão na pele onde a agulha vai ser introduzida pode facilitar o procedimento (Griffin, 2020).

No caso de PPRs unilaterais, a biópsia renal do rim não afetado, pode ser útil no diagnóstico da causa primária da DRC (Morrow, 2005). O exame histopatológico, após biópsia renal efetuada em animais com PPRs, revela vários graus de doença renal (Lui et al., 2003). Observa-se frequentemente fibrose intersticial, atrofia e necrose tubular, infiltração leucocitária e glomerulonefrite membrano-proliferativa (Hill & Odesnik, 2000; Luis et al., 2003). A ausência de camada epitelial na face interior do PPR permite afirmar que a lesão é um pseudoquisto e não um verdadeiro quisto renal (DiBartola & Westropp, 1997).

Em abscessos peri-renais o exame histopatológico do parênquima renal pode demonstrar a presença de pielonefrite supurativa necrótica (Zatelli & D'Ippolito, 2004).

No relato de caso de Beraud & Carozzo (2007) a análise histopatológica de um hematoma peri-renal revelou parede densa de tecido conjuntivo e revestimento de tecido de granulação com crescimento capilar interno. No espaço central foi possível encontrar glóbulos vermelhos e material fibrinóide.

A biópsia renal está contraindicada em casos de coagulopatia, hipertensão não controlada, anemia grave, hidronefrose grave, pielonefrite, DRC em estadio terminal, quistos renais grandes ou múltiplos e abscessos peri-renais (Vaden, 2005). Os testes de coagulação devem anteceder a biópsia, para descartar a existência de coagulopatias (Vaden, 2005). Em gatos com PPRs este procedimento não deve ser realizado por rotina, embora deva ser considerado quando se suspeita de neoplasia renal (Beck et al., 2000).

1.3.2.3. Radiografia simples

A radiografia abdominal permite identificar o tamanho, forma, localização e silhueta renal (Essman et al., 2000). Contudo, revela-se uma técnica limitada visto que não tem capacidade de diferenciar massas focais, infiltrativas ou cavitacionais, nem de avaliar a função renal (Essman et al., 2000).

O tamanho renal é avaliado na projeção ventro-dorsal (O'Brien & Barr, 2009). Nos felinos, deve equivaler aproximadamente a 2,4 – 3 vezes o comprimento da segunda vértebra lombar (L2) (O'Brien & Barr, 2009). Todavia, em gatos idosos, o tamanho pode estar entre 1,9 e 2,6, mesmo na ausência de doença renal (O'Brien & Barr, 2009).

Em animais com PPRs, a radiografia simples revela uma massa esférica e radiopaca de margens lisas na porção crânio-dorsal do abdômen a volta do rim acometido (Hill & Odesnik, 2000; Lemire & Read, 1998), sendo observado dimensões de 3,5 a 6 vezes o comprimento da L2 (Essman et al., 2000; Hill & Odesnik, 2000).

1.3.2.4. Urografia de excreção

A urografia de excreção é um tipo de estudo contrastado utilizado para investigar e localizar doenças do trato urinário (Heuter, 2005). Esta técnica avalia a função excretora relativa dos rins, permitindo a avaliação e distinção entre lesões focais, multifocais e doenças renais difusas (Heuter, 2005). É utilizado um meio de contraste iodado iónico ou não iónico hidrossolúvel, como o iopamidol ou o iohexol (Seyrek-Intas & Kramer, 2008).

As fases da urografia de excreção são denominadas nefrográfica e pielográfica (Heuter, 2005). O nefrograma diz respeito à opacidade do parênquima renal funcional, enquanto o pielograma à opacidade da pélvis renal e ureteres (Heuter, 2005). Cada fase deve ser avaliada separadamente e a sua sequência comparada (Heuter, 2005).

Nos PPRs sub-capsulares com acumulação de transudado, a imagem radiográfica permite observar a presença de estruturas quísticas, não preenchidas por meio de contraste, que circundam o parênquima renal radiopaco (Michiels et al., 2002). Geralmente o tamanho e a forma dos rins estão normais, no entanto, as margens corticais podem estar irregulares na área do PPR (Kirberger & Jacobson, 1992).

No caso dos urinomas é possível observar extravasão de urina para o interior do PPR, através do preenchimento desta estrutura por material radiopaco (Worth & Tomlin, 2004). No relato de caso de Worth & Tomlin (2004) foi possível diagnosticar um urinoma através da urografia de excreção (Figura 5), combinada com a concentração de Crea do fluido.

A urografia de excreção está contraindicada em casos de desidratação, anúria e de hipersensibilidade aos meios iodados de contraste (O'Brien & Barr, 2009).

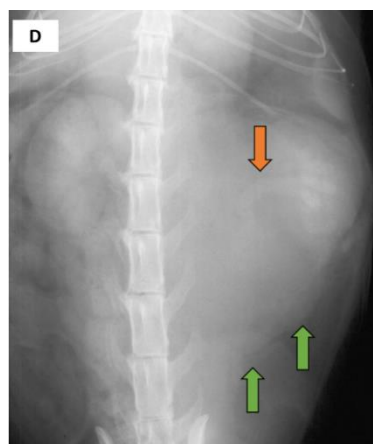


Figura 5 - Urografia de excreção abdominal na vista ventro-dorsal, obtida 13 minutos após injeção de contraste, de um gato, duas semanas após um acidente de viação. Observa-se opacificação da pélvis renal esquerda dilatada e do ureter proximal (seta laranja). O ureter dilatado entra na opacidade de fluido para-lombar (urinoma, setas verdes) e deixa de ser visível distalmente (adaptado de Worth & Tomlin, 2004).

1.3.2.5. Ecografia

O exame ecográfico é uma ferramenta importante para detecção de distúrbios renais e possui capacidade de direcionar o diagnóstico de forma precisa (Debruyn et al., 2012). As principais indicações para ecografia do trato urinário felino incluem hematúria, estrangúria, identificação de rins pequenos, aumentados ou irregulares na palpação abdominal, presença de azotemia no hemograma, resultados anormais na urinálise e investigação de possíveis lesões no trato urinário após trauma (Widmer et al., 2004).

Esta técnica de exame não invasiva é de rápida realização (Vac, 2004) e fornece informações à cerca do tamanho, forma, contorno e arquitetura interna dos rins e sobre a aparência dos ureteres e espaço retroperitoneal (Murgia, 2014). Auxilia também na recolha de materiais biológicos via percutânea para exames citológicos e histopatológicos e na diferenciação de lesões de origem congestiva, neoplásica e infecciosa (Vac, 2004). Segundo Griffin (2020) o exame ecográfico dos rins e do espaço peri-renal pode fornecer informações importantes sobre várias doenças, incluindo DRC, hidronefroze e PPRs.

Habitualmente é usado um transdutor de 7,5 MHz em gatos (Vac, 2004). No entanto, é recomendado o uso de um transdutor linear de alta frequência (idealmente 11-15 MHz) de forma a fornecer ideal resolução e imagem do trato urinário (Griffin, 2020). Os rins podem ser examinados em decúbito lateral direito e esquerdo, ou dorsal (melhor para visualização do rim direito) (Vac, 2004). Cada rim deve ser examinado no plano transversal (de cranial para caudal) e no plano longitudinal (medial para lateral) (Griffin, 2020). O comprimento renal desde o polo cranial ao polo caudal, em gatos saudáveis, varia entre 3 cm e 4,5 cm (Stocco et al., 2016).

A cápsula renal, o córtex, a medula e o sistema coletor podem ser avaliados no exame ecográfico (Griffin, 2020). A cápsula é delgada e ecogénica e envolve o rim, exceto na região hilar (Kremkau, 1998). O córtex renal possui ecotextura granular fina e geralmente é hipoeicoico em relação ao baço, isoecoico a hipereicoico em relação ao parênquima hepático e pode ser hipoeicoico em comparação com a crista renal (Penninck & D'Anjou, 2015). Em gatos saudáveis, a medula é hipoeicoica em comparação com o córtex e pode ser quase anecoica, especialmente em animais mais jovens (Griffin, 2020). As linhas ecogénicas paralelas e curtas na junção córtico-medular representam as paredes dos vasos sanguíneos arqueados (Penninck & D'Anjou, 2015).

Ecograficamente, o rim de um gato com PPR sub-capsular (Figura 6) é circundado por um grande volume de líquido sub-capsular, que tende a aumentar de tamanho com o tempo (Salgüero et al., 2015). Ochoa e colegas (2000) afirmam que a presença de fluido anecogénico entre o parênquima e a cápsula renal é suficiente para

realizar o diagnóstico definitivo de PPR sub-capsular. Uma vez que é comum doença renal concomitante, como NIC, os rins podem ser pequenos e irregulares e difusamente hiperecoicos com perda da distinção córtico-medular normal, ou apresentarem contorno irregular da cortical (Salgüero et al., 2015).

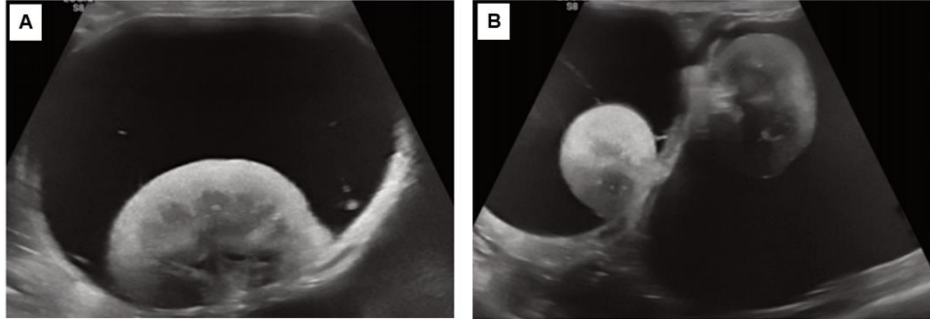


Figura 6 - (A, B) Pseudoquistos peri-renais bilaterais num gato Europeu-comum, castrado, de 15 anos de idade. Os rins apresentam-se pequenos e irregulares, com reduzida distinção cortico-medular (adaptado de: Griffin, 2020).

Nos PPRs com acumulação de transudado, o fluido no interior da cápsula é tipicamente anecoico, refletindo um baixo teor de proteína e células (Griffin, 2020). Os urinomas surgem de maneira similar aos PPRs com acumulação de transudado (Penninck & D'Anjou, 2015). Os abscessos e hematomas peri-renais geralmente contêm fluido ecogênico, em vez de anecoico (Kinns, 2011). Contudo, apesar do exame ecográfico puder detetar diferenças na ecogenicidade do fluido, o diagnóstico definitivo depende da análise do fluido (Dennis & McConnell, 2007).

1.3.2.6. Outras técnicas imagiológicas

Têm sido estudadas novas técnicas no sentido de serem aplicadas em Medicina Veterinária (Essman et al., 2000; Kelly McCord et al., 2008).

A cintigrafia renal é realizada para estimar a TFG, sendo um procedimento rápido e não invasivo que avalia quantitativamente o funcionamento renal (Essman et al., 2000) e fornece informações úteis sobre a morfologia renal (Seyrek-Intas & Kramer, 2008). São administradas, por via intravenosa (IV), substâncias marcadas com radioisótopos, que posteriormente são excretadas pelas vias urinárias (Taylor Jr & Nally, 1995). O radioisótopo mais utilizado e acessível para determinar a TFG em felinos é o ácido dietilenotriamino pentacético marcado com tecnécio-99m (^{99m}Tc -DTPA) (Essman et al., 2000; Kelly McCord et al., 2008; Taylor Jr & Nally, 1995). Utilizando o ^{99m}Tc -DTPA, a TFG normal em gatos é de $2,5 \pm 0,6$ mL/min/Kg (Kelly McCord et al., 2008).

Por outro lado, a TC é uma técnica que oferece excelentes perspetivas anatómicas dos rins possibilitando a diferenciação de tumores e estruturas não tumorais (Seyrek-Intas & Kramer, 2008). Na avaliação do envolvimento tridimensional das

estruturas, a TC é muito superior à radiografia e ecografia (Seyrek-Intas & Kramer, 2008).

A RM permite avaliar a morfologia renal e o status funcional dos vasos renais (Seyrek-Intas & Kramer, 2008).

No diagnóstico de PPRs, a aplicação destas técnicas imagiológicas não é geralmente necessária, uma vez que a ecografia permite diagnosticar a grande maioria dos casos (Essman et al., 2000).

1.4. Diagnósticos diferenciais

A renomegalia à palpação ou visualizada através de radiografia, é um sinal clínico frequente encontrado em gatos com PPRs (Ware, 2003). A renomegalia pode ser unilateral ou bilateral e os rins podem ou não estar simetricamente aumentados (Pressler, 2012). Em gatos, considera-se que existe renomegalia quando, em radiografia latero-lateral, a dimensão renal ultrapassa 2,4 a 3 vezes o comprimento da L2 (Pressler, 2012). No entanto, a variação significativa no tamanho renal torna esta comparação adequada apenas para aproximações e não deve ser usada como um intervalo de referência inflexível (Pressler, 2012).

As causas comuns de renomegalia em gatos incluem neoplasia renal (particularmente linfoma), nefrite piogranulomatosa, devido a peritonite infecciosa felina (PIF), PPRs, hidronefrose e DRP (Beck et al., 2000; Essman et al., 2000; Ochoa et al., 1999; Pressler, 2012; Raffan et al., 2008).

As lesões renais focais (como tumores e quistos intraparenquimatosos) ocorrem em cães e gatos, mas raramente causam sinais clínicos até que a sua progressão tenha envolvido todo o rim (Pressler, 2012). A maioria das lesões focais são encontrados acidentalmente durante a realização de ecografia abdominal (Pressler, 2012)

Determinar se a renomegalia é unilateral ou bilateral é o primeiro passo na redução dos diagnósticos diferenciais e na priorização dos exames de diagnóstico (Pressler, 2012). A ecografia, geralmente é suficiente para diagnosticar DRP, hidronefrose e PPRs (Pressler, 2012). Doenças que causam deformação do parênquima renal, como neoplasia renal primária, linfoma ou PIF, comumente requerem exame citológico ou histopatológico para obtenção de um diagnóstico definitivo (Pressler, 2012).

1.4.1. Neoplasias renais

Em 2016 a prevalência de tumores renais primários em animais domésticos era inferior a 1% do total de neoplasias relatadas (Bonsembiante et al., 2016).

As neoplasias renais em gatos abrangem o linfoma, carcinoma, sarcoma e doença metastática (Griffin, 2020). Exceto o linfoma, outros tumores renais primários em gatos são extremamente raros (Steinberg & Thomson, 1994). A maioria das neoplasias renais produz lesões focais (Griffin, 2020). O linfoma apresenta-se como exceção uma vez que também pode provocar alterações difusas no rim (Griffin, 2020).

1.4.1.1. Linfoma renal

O linfoma é a neoplasia renal mais comum em gatos, desenvolvendo-se uma alta proporção de casos bilateralmente (Valdés-Martínez et al., 2007). Resulta na formação de nódulos ou massas hipoeoicas solitárias ou múltiplas no interior de um ou ambos os rins (Griffin, 2020).

Ecograficamente pode observar-se renomegalia, forma renal anormal, aumento da ecogenicidade cortical, presença de massas e nódulos hipoeoicos, pielectasia e espessamento sub-capsular hipoeoico (Valdés-Martínez et al., 2007). O termo pielectasia é utilizado para descrever dilatação leve ou moderada, não obstrutiva, da pélvis renal (Widmer et al., 2004).

Em alguns gatos pode ser visível, em toda a medula, focos ou zonas hiperecogênicas (Penninck & D'Anjou, 2015). Carcinomas, sarcomas e metástases têm mais propensão em apresentar-se como nódulos ou massas heterogêneas com ecogenicidade mista, embora massas hipoeoicas e hiperecoicas também sejam possíveis (Griffin, 2020).

O espessamento sub-capsular é observado como uma faixa ou halo hipoeoico que rodeia o córtex renal, acreditando-se que represente infiltrado sub-capsular regional com tecido do linfossarcoma (Griffin, 2020). Este facto não deve ser confundido com fluido devido a um PPR, que é anecoico e geralmente possui um volume muito superior (Griffin, 2020). Contudo, espessamento sub-capsular hipoeoico, apesar de ser frequentemente associado ao linfoma, não é um sinal patognomónico desta doença uma vez que também pode ser observado em outras doenças, como PIF (forma efusiva), neoplasia maligna indiferenciada e carcinoma anaplásico renal (Lewis & O'Brien, 2010).

1.4.2. Hidronefroze

O termo hidronefroze é normalmente reservado para dilatação pélvica secundária a obstrução (Debruyn et al., 2012). A crescente dilatação pélvica aumenta a silhueta dos rins, tornando-os mais redondos, e ocorre adelgaçamento progressivo do córtex e da medula (Souza et al., 2015). Pode ocorrer obstrução vascular intersticial que resulta em isquemia cortical podendo levar também a enfarto e necrose (Confer & Panciera, 1998). Nesta forma mais avançada, o rim hidronefrótico assemelha-se a uma

bolsa de paredes finas (2 a 3 mm de espessura) cheia de líquido (Confer & Panciera, 1998). Este aspeto deve-se à dilatação e degeneração da pélvis, e à atrofia acentuada e fibrose do parênquima renal (Confer & Panciera, 1998).

Os animais acometidos por esta doença apresentam comumente aumento do volume abdominal e as radiografias abdominais revelam sombra renal aumentada (Confer & Panciera, 1998).

A formação de PPRs secundários a hidronefrose já foi descrita em humanos e gatos (Lulich et al., 1995). A etiologia envolve algum grau de obstrução urinária (Anexo I) (Lulich et al., 1995). Durante o desenvolvimento da hidronefrose, a integridade da parede de revestimento é comprometida podendo provocar rutura/vazamento de urina para o espaço sub-capsular ocorrendo, assim, a formação de um PPR sub-capsular (Lulich et al., 1995).

1.4.3. Doença renal poliquística

A DRP é uma doença hereditária autossómica dominante que se caracteriza pela formação de quistos de tamanho variável no parênquima renal (Barthez et al., 2003).

Os quistos são cavidades esféricas, preenchidas por líquido, revestidas por uma parede fina de tecido conjuntivo fibroso (Biller et al., 1996). Desenvolve-se com elevada frequência nos gatos de raça Persa, raças com origem em cruzamentos com esta raça, gatos de raça Himalaia e outras raças de pelo comprido (Barthez et al., 2003). Atualmente a prevalência desta doença ainda é pouco conhecida noutras raças de gatos (Barthez et al., 2003).

A maioria dos quistos desenvolve-se no córtex ou na junção córtico-medular (Park et al., 2008) contudo, está descrito que, em alguns gatos, podem surgir no fígado e no pâncreas (Barthez et al., 2003; Young et al., 2004).

A DRP e o PPR são entidades clínicas distintas (Polzin, 2017). Os quistos renais têm origem tubular, podendo envolver a cápsula glomerular ou qualquer porção dos túbulos renais, enquanto os PPRs ocorrem externamente ao parênquima renal (entre o parênquima e a cápsula renal ou entre a cápsula renal e a parede do peritoneu) (Polzin, 2017).

Em 2004, a mutação genética responsável pela DRP foi identificada nos Estados Unidos da América num grupo de gatos Persa (mutação no gene PKD-1 e/ou no gene PKD-2) (Lyons, 2004). A denominação autossómica advém do fato da mutação não estar relacionada com os genes dos cromossomas sexuais (Gonzalez & Froes, 2003).

A redução do apetite ou anorexia são os sinais clínicos mais frequentemente descritos, assim como Pu/Pd, letargia, náusea com ou sem vômito, e hematúria (Lulich et al., 1995). Os sinais aparecem por volta dos 3 a 10 anos de idade (Lulich et al., 1995).

A palpação abdominal representa um passo importante no exame físico, uma vez que a principal alteração encontrada nos animais acometidos por esta doença é a distensão abdominal devido a um aumento acentuado de volume na região renal, uni ou bilateral (renomegalia), geralmente sem dor associada (Birchard & Sherding, 2005). Em estados iniciais da doença esta é, comumente, a única alteração encontrada durante o exame físico (Lees, 2007). Sinais clínicos compatíveis com DRC como má condição corporal, desidratação, membranas mucosas pálidas, hálito urémico e úlceras na mucosa oral são geralmente detetados em estados mais avançados da doença (Lees, 2007).

A ecografia renal é bastante sensível na detecção de DRP, apresenta boa concordância com testes genéticos (Griffin, 2020) e possibilita muitas vezes o diagnóstico a partir de cerca de 7 semanas de idade (Domanjko-Petrič et al., 2008). Através deste exame é possível visualizar que os quistos são estruturas de paredes finas, esféricas ou ovóides, de tamanhos variados com conteúdo anecoico que geralmente estão associados a forte realce acústico distal (Bonazzi et al., 2007).

Os testes genéticos são outra técnica disponível no mercado que apesar de possuírem a vantagem de serem usados em gatos de qualquer idade, têm como limitações o facto de só detetarem DRP associada à mutação PKD-1 (Wills et al., 2009) e de não determinar a gravidade e progressão da doença (Bonazzi et al., 2007). Os testes genéticos e a ecografia abdominal devem ser utilizados em conjunto para avaliar gatos em risco, garantir a sensibilidade diagnóstica ideal e monitorizar a progressão da doença (Bonazzi et al., 2007).

Nem todos os quistos estão associados à DRP (Griffin, 2020). Podem estar presentes quistos no córtex renal de gatos com DRC que geralmente são encontrados acidentalmente (Penninck & D'Anjou, 2015).

1.4.4. Doença infecciosa felina

A PIF é uma doença sistémica (Norris, 2007), imunomediada, progressiva e fatal (Foley et al., 2003) induzida por uma forma virulenta do Coronavírus Felino (FCoV) (Norris, 2007). Surge a partir de uma mutação do vírus *in vivo* e através da resposta imunitária deficiente do gato ao vírus (Norris, 2007).

A infeção pelo FCoV é bastante comum (Addie et al., 2009). No entanto, apenas 5-12% dos animais seropositivos desenvolvem doença (Addie et al., 2009).

A apresentação clínica é bimodal, uma vez que se pode manifestar na forma exsudativa (húmida) ou na forma não exsudativa (seca) (Addie & Jarrett, 2006).

Os granulomas renais, devido à forma seca da PIF, podem ser vistos através da ecografia como nódulos hiperecoicos, por vezes com um centro hipoeicoico (Penninck & D'Anjou, 2015), e são frequentemente acompanhados de renomegalia (Lewis & O'Brien, 2010) e/ou superfície irregular renal detetável na palpação (Addie et al., 2009) e linfadenopatia abdominal (Lewis & O'Brien, 2010). Por vezes estão presentes pequenas quantidades de fluido sub-capsular anecogénico (Griffin, 2020) podendo surgir com flocos de fibrina em suspensão (Gruffydd-Jones, 2009).

O diagnóstico definitivo só é possível através da deteção do FCoV histopatologicamente e, quando mesmo assim for difícil de interpretar, através de imunohistoquímica (Pedersen, 2009). Existem, porém, testes laboratoriais significativos e muito utilizados que estabelecem o diagnóstico como o teste de Rivalta (D. Addie et al., 2009).

1.5. Tratamento

O tratamento descrito para PPRs inclui DP, nefrectomia (Beck et al., 2000; Kelly McCord et al., 2008) e capsulectomia (Beck et al., 2000; Lulich et al., 1995) com ou sem omentalização (Hill & Odesnik, 2000).

Nos casos em que exista infeção notória do conteúdo do PPR deverá utilizar-se antibioterapia (Polzin, 2017). Os antibióticos lipossolúveis como por exemplo, cloranfenicol, clindamicina, tetraciclina, eritromicina ou associação de sulfamida com trimetropin são os mais utilizados (Polzin, 2017).

Muitos gatos com PPRs apresentam DRC concomitante, fato que deve ser tratado durante o manejo dos PPRs (McCord et al., 2008). A avaliação da TFG pode auxiliar na seleção da melhor opção de tratamento para esses doentes (McCord et al., 2008).

1.5.1. Drenagem percutânea

A DP, guiada por ecografia, alivia a pressão exercida pela presença de fluido (Morrow, 2005) e pode ser considerada uma opção terapêutica que leva à resolução dos PPRs (Chew et al., 2011). No entanto, a recorrência de acúmulo de fluido limita a utilidade da DP como tratamento uma vez que o fluido pode acumular novamente ao longo de um período longo, por exemplo, doze semanas, ou rápido como dois dias (Beck et al., 2000; Kirberger & Jacobson, 1992; Rishniw et al., 1998).

Adamama et al. (2017) realizaram três drenagens percutâneas de PPRs bilaterais num gato geriátrico macho que sofria de DRC. Verificaram que após 20 meses

não existiram mais recidivas, concluindo que a DP levou à resolução dos PPRs tendo o gato sobrevivido um ano e meio após a drenagem. Por outro lado, no estudo retrospectivo de Beck et al. (2000), com 26 gatos diagnosticados com PPR, 2 dias a 12 semanas foram observadas recorrências de PPRs.

Ochoa et al (1999) relataram uma TFG global de 0,85 mL/min/kg num gato antes de realização de DP, guiada por ecografia, de um PPR. Uma semana após a drenagem, a TFG global era de 0,72 mL/min/kg. Contrariamente, no caso de McCord e colegas (2008), a TFG não melhorou a curto prazo, após DP do PPR. No entanto, 8 meses após a drenagem permanente ter sido obtida por capsulectomia laparoscópica, a TFG melhorou significativamente no rim esquerdo, em face da função renal estagnada no lado direito (McCord et al., 2008).

A DP está recomendada em doentes com DRC moderada a grave, ou quando o tutor opta por não recorrer à terapêutica cirúrgica (Beck et al., 2000). Contudo, apresenta como desvantagens a possibilidade de recorrência do PPR, risco de hemorragia e risco de hipovolemia devido à aspiração de grandes volumes de fluido (Essman et al., 2000).

1.5.2. Terapêutica cirúrgica

O manejo cirúrgico é o tratamento de escolha com evidência de melhores resultados (Lulich et al., 1995; McCord et al., 2008). Tem sido utilizado com sucesso, nomeadamente através de procedimentos minimamente invasivos (Michiels et al., 2002).

Em comparação com a DP, o tratamento cirúrgico mostra uma menor incidência de novo acúmulo de líquido e distensão e desconforto abdominal (Beck et al., 2000; McCord et al., 2008). Sem terapêutica cirúrgica, pode ocorrer deterioração da DRC coexistente devido à pressão do fluido acumulado no rim promovendo, assim, fibrose parenquimatosa (Essman et al., 2000). Essman et al. (2000) observaram uma melhoria de aproximadamente 20% na TFG 4 dias após capsulectomia bilateral num gato com PPRs bilaterais.

Beck et al., (2000) referem que o tratamento cirúrgico é apenas recomendado para gatos sem azotemia ou com azotemia ligeira. No entanto, gatos que apresentem azotemia moderada sem sinais clínicos de DRC, como vômito, anorexia, perda de peso e anemia, também podem realizar cirurgia apesar de apresentarem um prognóstico mais reservado (Beck et al., 2000).

No caso dos urinomas deve ser removida a fonte de extravasamento de urina no trato urinário proximal (Worth & Tomlin, 2004). A terapêutica cirúrgica deverá incluir nefrectomia, anastomose ureteral ou um procedimento de reimplante (Worth & Tomlin,

2004). A omentalização pode não ser necessária a não ser que haja um defeito de preenchimento considerável (Worth & Tomlin, 2004).

Excluindo o caso dos urinomas, nos PPRs associados a patologia renal, a intervenção cirúrgica possivelmente não proporcionará um benefício a longo prazo, a menos que a doença renal seja reversível (Beck et al., 2000).

1.5.2.1. Capsulectomia

O objetivo da capsulectomia é evitar a acumulação de fluido no espaço sub-capsular que, desta forma, se reúne na cavidade peritoneal onde pode ser reabsorvido para a corrente sanguínea (Chew et al., 2011). No entanto, a remoção insuficiente da cápsula pode permitir a formação de um novo PPR a partir dos restos da cápsula (Inns, 1997).

Por vezes, após ressecção da cápsula, o acúmulo de líquido é tão grave que provoca ascite (Rishniw et al., 1998). No caso relatado por Rishniw e colegas (1998), após ressecção da cápsula de um gato com PPR, ocorreu desenvolvimento de ascite. O peritонеu não teve capacidade de remover o excesso de líquido e a ascite só foi resolvida após nefrectomia.

A capsulectomia é considerada o tratamento cirúrgico de eleição, seguida de omentopexia (Worth & Tomlin, 2004), uma vez que o omento é usado para fornecer drenagem fisiológica das secreções contínuas, eliminar espaço morto, e fornecer uma fonte de revascularização (Hill & Odesnik, 2000) e cicatrização (Hosgood, 1990).

Segundo Hill & Odesnik (2000) a omentalização pode ser realizada de duas formas. A primeira forma consiste na divisão longitudinal do omento em duas partes de tamanho idêntico que posteriormente são fixadas em incisões elípticas previamente realizadas no tecido remanescente da cápsula do PPR. A segunda forma posiciona o omento na superfície ventral do abdómen, envolvendo os rins.

A omentalização mostra-se benéfica por impedir a acumulação de transudado e por prevenir elevada pressão sobre o córtex renal (Worth & Tomlin, 2004). O córtex renal deve ficar em contacto direto com o omento para que ocorra revascularização renal, drenagem linfática e prevenindo isquemia renal (Hill & Odesnik, 2000). Em três casos relatados, a omentalização foi bem-sucedida em fornecer drenagem fisiológica contínua e prevenir reacumulação de fluido (Hill & Odesnik, 2000; Inns, 1997; Rau et al., 2012).

No relato de caso apresentado por Moraes et al. (2020), a capsulectomia bilateral mostrou-se eficaz no tratamento de um gato que possuía PPRs bilaterais. Os autores não observaram recidivas e alterações nos perfis bioquímicos e hematológicos do animal 50 dias após o procedimento cirúrgico.

A capsulectomia por laparoscopia de PPRs foi relatada como um tratamento eficaz, visto que é um procedimento razoavelmente curto e minimamente invasivo, envolvendo menos dor e menor tempo de internamento (Mouat et al., 2009). No entanto, a abordagem laparoscópica pode limitar a ressecção a apenas uma fenestração sem omentalização, predispondo assim o doente ao acúmulo recorrente de fluido peri-renal (Rau et al., 2012).

1.5.2.2. Nefrectomia

A nefrectomia é considerada uma opção terapêutica quando a lesão renal unilateral é demasiado extensa ou quando a capsulectomia não se mostrou uma terapêutica eficaz (Morrow, 2005).

Caso o animal também tenha DRC a nefrectomia associada à ressecção do PPR pode contribuir para a rápida progressão da DRC (Hill & Odesnik, 2000). Quando a lesão renal é bilateral comprometendo gravemente a função renal, a nefrectomia não está indicada (Morrow, 2005).

No caso descrito por Mccord e colegas (2008), a TFG do rim esquerdo (com PPR associado) foi significativamente maior do que a do rim direito. A diminuição da TFG, o pequeno tamanho e a aparência ecográfica do rim direito sugeriram DRC para a qual o rim esquerdo estava a compensar. Por este motivo, a nefrectomia do rim esquerdo foi contraindicada como terapêutica neste caso.

1.5.3. Terapêutica médica da doença renal crônica

A DRC é uma doença irreversível e tipicamente progressiva, com alta prevalência em cães e gatos (Polzin, 2011). A DRC é definida pela presença de anormalidades estruturais e/ou funcionais existentes por um longo período, normalmente superior a 3 meses (Polzin, 2011), que levam à destruição de pelo menos 75% dos nefrónios funcionais em ambos os rins (Grauer, 2009; Squires, 2007). A fibrose renal é o principal processo patológico que conduz à progressão da DRC (Thanaboonipat et al., 2020).

A Sociedade Internacional de Interesse Renal (IRIS) propôs um sistema progressivo de pontuação para a DRC constituído por 4 estádios (Anexo II), tanto para cães como para gatos, a fim de facilitar o diagnóstico, tratamento, prognóstico e pesquisa (IRIS, 2019b). O estadiamento é baseado inicialmente na Crea presente no sangue em jejum ou na concentração de dimetilarginina simétrica (SDMA - symmetric dimethylarginine) no sangue em jejum ou (de preferência) ambos avaliados em pelo menos duas ocasiões num doente estável e hidratado (IRIS, 2019a).

A SDMA foi recentemente incluída, pela IRIS, na nova diretriz para o estadiamento da DRC em cães e gatos (IRIS, 2019a). A TFG pode ser representada pela SDMA, uma vez que se origina a partir da metilação pós-tradução de resíduos de arginina em proteínas de qualquer célula nucleada (Hall et al., 2014) e é eliminado quase totalmente por excreção renal (Dahlem et al., 2017).

A SDMA possui maior sensibilidade na análise da função renal (Anexo III), comparativamente com a Crea, uma vez que o seu valor aumenta quando a TFG reduz 25 a 40%, enquanto a Crea apenas quando a TFG reduz 75% (Hall et al., 2014). A Crea é influenciada por fatores extra-renais, como a massa muscular (Hall et al., 2014), contrariamente, a SDMA não (Chen et al., 2017).

O plano de tratamento da DRC (Anexo IV) deve ser delineado de acordo com o diagnóstico efetuado, estadio da DRC, complicações e fatores de risco existentes (Polzin, 2017).

Os objetivos do tratamento sintomático e de suporte seguem o acrónimo inglês NEPHRON (do inglês: **N**utrition, **E**lectrolites, **P**H of blood/**P**roteinuria, **H**ydration, **R**etention of wastes, **O**ther renal insults, **N**euroendocrine function – hyperparathyroidism, hypoproliferative anemia, hypertension, **S**erial monitoring) (Bartges, 2012). Constitui um tratamento médico conservador utilizado para limitar a perda progressiva da função renal e corrigir ou controlar as complicações desenvolvidas na DRC (Polzin, 2017).

1.5.3.1. Maneio nutricional

De todas as terapias usadas para tratar cães e gatos com DRC, as dietas renais apresentam os maiores benefícios e evidências científicas (Polzin, 2013).

O maneio nutricional, que é crucial nestes animais, tem como objetivos: controlar os níveis de proteína (de forma a prevenir o agravamento da azotemia e evitar proteinúria); reduzir o teor de fósforo (essencial para retardar o desenvolvimento de hiperparatiroidismo secundário); reduzir o teor de sódio (importante para evitar o agravamento de hipertensão) (Elliott & Watson, 2009); suplementação com ácidos gordos polinsaturados ômega-3 (PUFAs), anti-oxidantes e vitaminas (Polzin et al., 2000), nomeadamente vitaminas B (Polzin, 2017); aumento dos teores de potássio; adição de fibra solúvel para melhorar a excreção dos produtos nitrogenados, resultantes do catabolismo proteico, por via gastrointestinal (Polzin et al., 2000); aumento da densidade calórica; e efeito neutro no equilíbrio ácido-base (Polzin, 2017).

A redução na ingestão de proteína tem sido a base do tratamento nutricional dos doentes com DRC (Alen et al., 2000). O excesso de proteína, obtido através da dieta, é catabolizado formando ureia e outros compostos azotados que são excretados

pelo rim (Ale et al., 2000). Com a perda progressiva da função renal estes compostos vão-se acumulando no organismo, gerando azotemia e uremia (Alen et al., 2000). Diminuir a quantidade ingerida de proteína diminui a proteinúria, a lesão glomerular e a perda progressiva da função renal (Sturgess, 2008).

A quantidade ideal de proteína ainda não foi estabelecida, no entanto, é recomendado, por alguns autores, que a ingestão de proteína deve ser limitada a cerca de 20% do total de calorias da dieta dos gatos com DRC (Sturgess, 2008).

Segundo o estudo de Palmquist (2006), o uso de probióticos parece ter um efeito benéfico em gatos com DRC, contribuindo para a diminuição dos níveis de Crea.

1.5.3.2. Maneio da hiperfosfatemia

O fósforo é livremente filtrado no glomérulo e reabsorvido por um sistema de co-transporte de sódio no túbulo contornado proximal (Elliott & Brown, 2004). O organismo não possui nenhum mecanismo de secreção ativa que regule a excreção de fósforo (Elliott & Brown, 2004). Por este motivo, quando a TFG diminui, os nefrónios funcionais, regulados pela hormona paratiroidea (PTH) aumentam a excreção de fósforo através da redução do processo de reabsorção tubular (Elliott & Brown, 2004). A concentração plasmática de fósforo aumenta à medida que a TFG diminui, exceto se a ingestão de fósforo for alterada (Elliott & Brown, 2004).

A capacidade de excretar fósforo diminui à medida que a DRC progride (Rennke & Denker, 2014). Por este motivo, a ingestão deve ser reduzida paralelamente com o declínio da função renal (Rennke & Denker, 2014). Caso contrário, ocorre retenção de fósforo, hiperfosfatemia e hiperparatiroidismo renal secundário (HPRS), aumentando o declínio progressivo da função renal e mortalidade (Rennke & Denker, 2014).

A hiperfosfatemia tem sido encontrada em cerca de 60% dos gatos com DRC (Sturgess, 2008). Como a perfusão renal prejudicada aumenta as concentrações séricas de fósforo, o primeiro passo para corrigir a hiperfosfatemia é garantir que o animal está bem hidratado (Finco et al., 1985). Seguidamente, a retenção de fósforo e hiperfosfatemia é limitada através da dieta e/ou com quelantes intestinais de fósforo (Finco et al., 1985). A utilização de quelantes intestinais de fósforo deve ser ponderada quando a hiperfosfatemia persistir, com o objetivo de manter os níveis séricos deste mineral entre 1.0 – 2.0 mmol/L (Sturgess, 2008).

Existem vários quelantes de fósforo disponíveis no mercado como sais de alumínio (hidróxido de alumínio e carbonato de alumínio) sais de cálcio (carbonato de cálcio e acetato de cálcio) (Kidder & Chew, 2009) e carbonato de lantânio octa-hidratado (Renalzin®) que não contém nem alumínio nem cálcio (Cortadellas, 2009).

A modificação dietética e a adição de quelantes de fósforo podem não ser suficientes no controlo dos valores de PTH (Kidder & Chew, 2009). A suplementação com vitamina D ativada (calcitriol) pode estar indicada nestes casos (Kidder & Chew, 2009).

1.5.3.3. Maneio da hidratação

No caso particular dos gatos, a Pu provocada pela DRC nem sempre é compensada pelo desenvolvimento de Pd, o que potencia a desidratação e a diminuição do fluxo sanguíneo renal, com consequente aumento de risco de lesão renal adicional (Bartges, 2012). Por este motivo, os doentes com DRC devem ter sempre água à disposição (Bartges, 2012). A desidratação, nestes animais, pode ser prevenida com o aumento de ingestão de água através de dietas formuladas em lata ou com adição de água a dietas secas formuladas (Bartges, 2012).

A fluidoterapia IV é recomendável para uma reidratação efetiva (Syme et al., 2006) através de fluidos cristaloides alcalinizantes, como o Lactato de Ringer (LR) (DiBartola, 2009).

1.5.3.4. Maneio da hipocalemia

A progressão da doença renal e o aumento da taxa de fluido tubular podem levar à perda excessiva de potássio pela urina (Elliott & Brown, 2004). A hipocalemia, encontrada frequentemente em gatos com DRC, pode ser originada por vários fatores como desequilíbrios eletrolíticos devido à falha renal, consumo deficiente provocado pela anorexia, ou uma combinação destes fatores (Buffington et al., 2004).

Em gatos com DRC e hipocalemicos, a suplementação com potássio está indicada (Roudebush et al., 2009). O gluconato ou citrato de potássio são utilizados na dieta em concentrações baixas para que os níveis normais de potássio se mantenham e a palatabilidade do alimento não seja alterada (Buffington et al., 2004).

1.5.3.5. Maneio da acidose metabólica

Para um correto funcionamento celular o pH plasmático deveria ser 7,4 (Verlander, 2008). Os pulmões, rins e sistema tampão intracelular e extracelular regulam o equilíbrio ácido-básico (Verlander, 2008). Os pulmões e o sistema tampão são responsáveis pelas correções rápidas do pH plasmático, enquanto os rins, controlam o pH mais lentamente através da excreção de iões de hidrogénio (H^+) (Verlander, 2008). A excreção de H^+ , pelos rins, ocorre devido à presença de enzimas que disponibilizam prótons e bicarbonato, de proteínas membranares, que transportam H^+ para o fluido

tubular e bicarbonato para o fluido intersticial, e dos tampões que minorizam o aumento da concentração de H^+ no fluido tubular (Verlander, 2008).

A terapia alcalinizante é recomendada para doentes com acidose metabólica moderada a grave associada a DRC (Roudebush et al., 2009). Para correção da acidose utiliza-se bicarbonato de sódio, gluconato de potássio ou citrato de potássio (DiBartola, 2009). A escolha do agente alcalinizante depende de vários critérios: palatabilidade, presença de hipertensão arterial (suplementos que contêm sódio contraindicados), presença de hipocalcemia (sais de potássio recomendados) ou presença de hiperfosfatemia (sais de cálcio como o carbonato de cálcio, podem ser prescritos devido à sua capacidade de ligação ao fósforo da dieta, desde que não exista o risco de hipercalcemia) (Elliott & Elliott, 2008).

1.5.3.6. Maneio da anemia

Em gatos com DRC a anemia não-regenerativa observada resulta da produção diminuída de eritropoetina, da diminuição do tempo de semivida dos eritrócitos, da perda de sangue no trato gastrointestinal e dos efeitos das toxinas urémicas sobre a eritropoiese (Grauer, 2009).

Apesar de ser bastante dispendioso, o tratamento com eritropoietina humana recombinante (r-HuEPO), um esteroide anabolizante, tem sido bem-sucedido (Grauer, 2009). A sua utilização é recomendada em doentes com hematócrito inferior a 20% e sinais clínicos associados (Kidder & Chew, 2009). A dose inicial recomendada é de 100 U/Kg administrada por via subcutânea (SC), 3 vezes por semana, passando a ser administrada 2 vezes por semana quando o hematócrito já se encontra dentro do intervalo de valores normais (30-40%) (Grauer, 2009).

1.5.3.7. Maneio da hipertensão arterial sistémica

A redução gradual do sal na dieta é recomendada como primeira linha no tratamento da hipertensão arterial, uma vez que a hipertensão sanguínea é consequência grave e comum em gatos com DRC (Grauer, 2009).

Os agentes anti-hipertensivos que têm sido utilizados em gatos incluem: diuréticos (furosemida e espironolactona), inibidores da enzima de conversão da angiotensina (enalapril e benazepril), beta-bloqueadores (propranolol e atenolol) e bloqueadores dos canais de cálcio (diltiazem e amlodipina) (Grauer & Atkins, 2007).

1.6. Prognóstico

O prognóstico em gatos com PPRs depende do grau de disfunção renal no momento do diagnóstico (Beck et al., 2000; Morrow, 2005) e da coexistência de DRC (Adamama et al., 2017).

Os gatos com doença renal unilateral têm um melhor prognóstico do que aqueles com doença bilateral, se o rim contralateral ainda estiver funcional (Beck et al., 2000). Os gatos de idade jovem, em que a azotemia é reversível após correção da lesão, também possuem um melhor prognóstico (Worth & Tomlin, 2004).

No caso dos urinomas, a azotemia é amplamente pós-renal e reverterá após a remoção da fonte de extravasamento e drenagem do fluido (Worth & Tomlin, 2004). Os danos renais permanentes podem resultar da hidronefrose, mas, desde que haja função renal suficiente, o prognóstico para recuperação a longo prazo é favorável (Worth & Tomlin, 2004).

III – MATERIAIS E MÉTODOS

A escolha dos casos apresentados deveu-se ao especial interesse da autora em medicina interna felina, nomeadamente nefrologia. A doença renal crónica é representada por uma elevada casuística, assim sendo a autora foi abordada por diversos casos clínicos ao longo do estágio curricular. Durante este período foram abordados 3 casos de pseudoquistos peri-renais sub-capsulares, considerados doença rara e pouco estudada na Medicina Veterinária dos gatos.

No trabalho escrito, a autora efetuou a recolha de dados clínicos de cada doente ao longo do período temporal entre a admissão do respetivo doente, e a sua evolução de carater hospitalar, assistindo e participando pelo menos em duas rondas hospitalares. Com uma abordagem intensiva, foi possível assistir às monitorizações em cuidados intensivos relacionadas com os parâmetros vitais dando destaque à avaliação da pressão arterial média (PAM) e pressão arterial sistólica (PAS), assim como ao ECG.

A autora também assistiu à planificação da terapêutica envolvida em cada caso, estando presente na abordagem cirúrgica de um dos casos e na abordagem conservativa de estabilização para os outros casos. Foi ainda possível estar presente na alta médica e nas consultas de reavaliação.

Deste modo, não foi efetuado nenhum procedimento que tenha colocado os doentes em instabilidade hemodinâmica, tendo em consideração sempre o bem-estar animal tanto na recolha de dados clínicos como na elaboração de exames complementares de diagnóstico que incluíram exames laboratoriais, ecográficos e radiográficos.

Nos referidos casos clínicos, ou seja, nos 3 gatos, todos os procedimentos e avaliações foram efetuadas cumprindo as normas de ética e bem-estar animal.

1. Casos clínicos

1.1. Caso clínico 1 – Mia

1.1.1. Apresentação do doente

A Mia é uma gata de raça Doméstica de pelo comprido, fêmea com 10 anos de idade (Tabela 8).

Tabela 8 - Resenha da Mia.

Resenha	
Espécie	Felina
Raça	Doméstica de pelo comprido
Sexo	Fêmea
Idade	10 anos

Gata “indoor” e sem coabitantes, esterilizada, índice de condição corporal (ICC) 3/9 e peso corporal de 3,800 kg.

1.1.2. Anamnese

A doente foi apresentada à consulta, no HVA, com queixas de perda de peso, apetite mais caprichoso, distensão abdominal, prostração e aumento do consumo de água e número de micções progressivamente nos últimos 2 meses. Nas 24h antecedentes à consulta, apresentou 2 vômitos, após alimentação, e perda de apetite.

As vacinas “core” e a desparasitação interna encontravam-se em dia. A alimentação da doente consistia habitualmente em ração comercial seca para gatos adultos “*ad libitum*” e possuía água sempre à disposição.

Até ao momento da consulta, a Mia tinha história de ser sempre saudável, deslocando-se apenas ao HVA para realizar desparasitação e vacinação anual.

1.1.3. Exame físico geral

A Mia apresentou-se à consulta com estado mental deprimido, postura normalizada, mas com evidência de distensão abdominal unilateral ao nível do abdômen crânio-dorsal. Observou-se ainda, quanto à qualidade do pelo, um pelo sem brilho e desorganizado.

O exame físico geral realizado à Mia encontra-se resumido na Tabela 9.

O restante exame de estado geral não apresentou alterações dignas de registo.

Tabela 9 - Exame físico geral realizado à Mia.

Exame físico geral	
Estado mental	Deprimido
Postura	Normal
Qualidade do pelo	Fraca
Estado de hidratação (prega de pele)	10% de desidratação
Exame das MM	Rosadas
Avaliação da cavidade bucal	Normal
Avaliação do TRC	> 2'
Avaliação linfonodos	Sem nada a relatar
Auscultação cardiorrespiratória	Normal
Pulso femoral	Rápido, forte e simétrico
Parâmetros vitais	FC: 190bpm; FR: 66rpm; T°: 39.7°C
Palpação da tiroide	Sem nada a relatar
Palpação abdominal	Desconforto a nível crânio-dorsal com efeito massa unilateral direito

Legenda: MM – Membranas mucosas; TRC – Tempo de repleção capilar; FC – Frequência cardíaca; FR – Frequência respiratória; T° - Temperatura; bpm – Batimentos por minuto; rpm – Respirações por minuto.

1.1.4. Exame físico dirigido ao sistema urinário

O exame físico dirigido ao sistema urinário foi iniciado pela palpação abdominal tendo sido efetuado na posição de esfinge e de bípede de modo a apreciar o tamanho de cada rim bilateralmente assim como, a textura e conformação do mesmo. Este exame permite ainda avaliar simetrias quanto à renomegalia tais como assimetrias. Pretendeu-se ainda monitorizar o quinto sinal vital, a dor, de modo a identificar sinais de dor aguda ou de dor crônica associada ao desconforto.

A palpação abdominal foi também direcionada para a região medio-caudal de modo a localizar a bexiga e ainda direcionada dorso-caudal para a localização de alguma anomalia em relação aos ureteres.

A palpação abdominal de pormenor demonstrou dor aguda na região crânio-dorsal referente ao rim direito, não permitindo a palpação mais profunda tendo ainda em consideração o efeito de massa.

1.1.5. Lista de problemas

Através da história clínica, anamnese e exame físico, elaborou-se a seguinte lista de problemas: perda de peso; inapetência; distensão, desconforto e dor abdominal a nível crânio dorsal com efeito massa (renomegalia); prostração; Pu/Pd; vômito agudo (duração ≤ 7 dias) pós-prandial; pelo sem brilho e desorganizado; desidratação de 10%; aumento do TRC; e alteração do estado mental (deprimido).

1.1.6. Lista de diagnósticos diferenciais

A lista de diagnósticos diferenciais, tendo em conta a lista de problemas, foi a seguinte: DRC, hidronefrose, PIF, PPR, pielonefrite, neoplasia renal (nomeadamente linfoma), isquemia renal secundária a trombose arterial, nefropatia secundária ao vírus da imunodeficiência felina (FIV, do inglês “Feline Immunodeficiency Virus”) e DRP.

1.1.7. Plano de estabilização

Primeiramente efetuou-se o protocolo de fluidoterapia de ressuscitação começando com 2 bolus (5 mL/kg) de LR (19 x 2 mL), associado à medição da PAS e PAM e realização de ECG associado aos parâmetros vitais de perfusão sanguínea (MM, tempo de repleção capilar [TRC], pulso femoral e metatarsiano e temperatura das extremidades) (Tabela 10).

Tabela 10 - Parâmetros analisados durante a estabilização da Mia.

Parâmetros analisados	
PAS	107 mmHg
PAM	62 mmHg
ECG	FC: 190 bpm; ritmo sinusal

Legenda: PAS – Pressão arterial sistólica; PAM – Pressão arterial média; ECG – Eletrocardiograma; bpm – Batimentos por minuto.

Do mesmo modo, iniciou-se a ecografia de ponto de atendimento (POCUS, do Inglês “Point Of Care Ultrasound”) abdominal e torácica, sem tricotomia, mas com aplicação de solução alcoólica de gel de modo a reduzir os artefactos. Neste caso, a POCUS foi realizada com o doente em estação onde foi visível líquido abundante peri-renal sub-capsular, com celularidade e imagem do parênquima renal com difícil distinção córtico-medular, mas com imagem hiperecoica de dimensão quanto ao diâmetro longitudinal de 4,2 cm sugerindo processo crónico.

Após visualização do líquido de localização peri-renal e sub-capsular foi efetuada PAAF do fluído e DP controlada até a apresentação de sinais clínicos indicativos de conforto tendo este sido enviado para citologia e estudo microbiológico.

Após estabilização da Mia foi efetuado o painel laboratorial analítico, por venopunção da veia jugular, compreendido entre análises bioquímicas, ionograma e hemograma.

Por fim, a Mia foi internada na unidade de cuidados intensivos (UCI) de modo a continuar a terapêutica de estabilização e de controlo da doença.

1.1.8. Exames complementares de diagnóstico

1.1.8.1. Análises laboratoriais

As análises laboratoriais realizadas incluíram hemograma, ionograma, análises bioquímicas, urinálise e urocultura.

O hemograma (Tabela 11) revelou aumento do número de glóbulos brancos (WBC), e eosinopenia. Os resultados foram validados por esfregaço sanguíneo.

Tabela 11 - Hemograma realizado à Mia.

Parâmetros analisados	Valor	Valores de referência
RBC	8.15	6.54 – 12.20 M/ μ L
Hematócrito	34.7	30.3 – 52.3%
Hemoglobina	11.3	9.8 – 16.2 g/dL
MCV	42.6	35.9 – 53.1 fL
MCH	13.9	11.8 – 17.3 pg
MCHC	32.6	28.1 – 35.8 g/dL
RDW	24.3	15.0 – 27.0%
Reticulócitos	3.3	3.0 – 50.0 K/ μ L
WBC	19.03	2.87 – 17.02 K/ μ L
NEU	*16.88	2.30 – 10.29 K/ μ L
LIN	*1.65	0.92 – 6.88 K/ μ L
MON	*0.28	0.05 – 0.67 K/ μ L
EOS	0.15	0.17 – 1.57 K/ μ L
BAS	0.07	0.01 – 0.26 K/ μ L
PLT	178	151 – 600 K/ μ L
MPV	17.0	11.4 – 21.6 fL
PCT	0.30	0.17 – 0.86%

Legenda: RBC - Glóbulos vermelhos; MCV – Volume Corpuscular Médio; MCH – Hemoglobina Corpuscular Média; MCHC – Concentração da Hemoglobina; RDW - Amplitude de distribuição dos eritrócitos; WBC - Glóbulos brancos; NEU – Neutrófilos; LIN – Linfócitos; MON – Monócitos; EOS – Eosinófilos; BAS – Basófilos; PLT – Plaquetas; MPV - Volume plaquetário médio; PCT - Plaquetócrito

O ionograma (Tabela 12) apresentou hipercoeremia como única alteração.

Tabela 12 - Ionograma realizado à Mia.

Parâmetros analisados	Valor	Valores de referência
Na⁺	162	150 – 165 mmol/L
K⁺	4.5	3.5 – 5.8 mmol/L
Rácio Na⁺/K⁺	36	
Cl⁻	132	112 – 129 mmol/L

Legenda: RBC - Na⁺ - Sódio; K⁺ - Potássio; Cl⁻ - Cloro

Relativamente às análises bioquímicas efetuadas (Tabela 13), as alterações encontradas revelaram hiperglicemia, azotemia, hiperglobulinemia, fosfatase alcalina (ALP) diminuída e SDMA aumentada.

Tabela 13 - Análises bioquímicas realizadas à Mia.

Parâmetros analisados	Valor	Valores de referência
Glu	173	74 – 159 mg/dL
Crea	6.9	0.8 – 2.4 mg/dL
BUN	116	16 – 36 mg/dL
Rácio BUN/Crea	17	
PT	8.1	5.7 – 8.9 g/dL
ALB	2.8	2.2 – 4.0 g/dL
GLOB	5.3	2.8 – 5.1 g/dL
Rácio ALB/GLOB	0.5	
ALT	23	12 – 130 U/L
ALP	10	14 – 111 U/L
Ca	9.2	7.9 - 12.0 mmol/L
P	5.7	2.5 - 6.8 mmol/L
SDMA	28	0 – 14 µg/dL

Legenda: Glu – Glucose; Crea – Creatinina; BUN – Ureia; PT – Proteínas totais; ALB – Albumina; GLOB – Globulina; ALT - Alanina aminotransferase; ALP – Fosfatase alcalina-, Ca – Cálcio; P – Fósforo; SDMA - Dimetilarginina simétrica

Através de cistocentese, guiada por ecografia, obteve-se uma amostra de urina e posteriormente procedeu-se à urinálise. Os resultados encontram-se na Tabela 14.

Tabela 14 - Resultados da urinálise realizada à Mia.

Características físicas	Parâmetros bioquímicos	Exame microscópico do sedimento
Cor: amarela-clara Aspeto: turvo Cheiro: ativo DUE: 1.019	pH: 6 UPC: 0.5	Eritrócitos, leucócitos e bactérias (cocos)

Legenda: DUE – Densidade urinária específica; UPC - Rácio proteína/creatinina urinária

Parte da amostra urinária foi enviada para o laboratório efetuar citologia e urocultura, tendo obtido a informação de ITU positiva para *E.coli*, 5 dias depois.

1.1.8.2. Radiografia simples

Procedeu-se à realização de uma radiografia simples na projeção ventro-dorsal. A mesma revelou uma massa esférica e radiopaca de margens lisas na região crânio-dorsal do abdômen à volta do rim direito. A dimensão da massa correspondia a 3,5 vezes o comprimento da L2.

1.1.8.3. Ecografia abdominal

Na ecografia abdominal foi utilizado um transdutor de 7,5 MHz, tendo o exame sido realizado em decúbito lateral direito e esquerdo, e decúbito dorsal uma vez que permite uma melhor visualização do rim direito.

Os rins foram examinados no plano transversal (de cranial para caudal) e no plano longitudinal (de medial para lateral). A medição do comprimento renal efetuada desde o polo cranial até ao polo caudal revelou que o rim esquerdo media 2 cm e o rim direito 4,2 cm, concluindo-se que o rim esquerdo se encontrava reduzido de tamanho por desuso.

No rim direito foi observada acumulação de fluído com zonas anecogénicas e hipoecogénicas de localização sub-capsular (Figura 7). Ambos os rins apresentavam aumento da ecogenicidade córtico-medular, no entanto, o rim direito apresentava um tamanho superior relativamente ao esquerdo e, portanto, o rim direito apresentou menos sinais ecográficos compatíveis com nefropatia. No exame ecográfico abdominal não foram encontradas mais alterações.



Figura 7 - Imagem ecográfica do rim e PPR direito da Mia (fotografia gentilmente cedida pelo HVA).

1.1.8.4. Análise do fluído

A aspiração do conteúdo do fluído foi realizada numa primeira fase, para reduzir o possível efeito de abdómen agudo secundário à pressão realizada pelo conteúdo do PPR e também com valor analítico de modo a determinar o tipo de fluido através de citologia e cultura microbiológica.

Após preparação asséptica da pele, a punção ecoguiada foi realizada com uma agulha de 23 G, tendo-se enviado posteriormente, para análise após recolha, um total de 200 mL de fluído.

A citologia do fluído revelou população abundante de leucócitos, composta quase inteiramente por neutrófilos degenerados, observando-se em menor quantidade macrófagos ativos e presença de linfócitos pontuais. Observou-se ainda, de forma rara, alguns eritrócitos, não sendo observada nenhuma célula parenquimatosa ou masenquimatosa avaliável. As amostras enviadas apresentavam imagens compatíveis com o desenvolvimento de alteração inflamatória supurativa, exsudado piogénico.

O material em esfregaço apresentava sinais de inflamação purulenta moderada, com neutrófilos degenerados abundantes e formas bacterianas (cocobacilos), livres e intrafagocitados, em fundo proteináceo moderado

A cultura microbiológica, obtida 7 dias após realização deste exame, deu positivo para os agentes bacterianos *Staphylococcus pseudointermedius* resistente à metilina (MRSP) e *E. Coli*.

O teste de suscetibilidade a antibióticos (TSA) demonstrou sensibilidade do MRSP aos antibióticos amicacina e nitrofurantoína.

1.1.9. Diagnóstico definitivo

A Mia foi considerada doente renal crónica associada a ITU e abscesso peri-renal unilateral. Segundo a IRIS, foi classificada no estadio 2 (por valorização da SDMA) embora com azotemia grave inclinando para o estadio 4 (por valorização da creatinina), para além disso a doente foi considerada normotensa com um grau moderado de proteinúria (sub-estadio proteinúrico).

1.1.10. Tratamento durante o internamento

O tratamento prescrito apresentou uma abordagem multimodal com diversos pontos terapêuticos que incluíram manejo alimentar, manejo de hidratação, manejo farmacológico da ITU, manejo da dor, DP e manejo gastrointestinal. A Tabela 15 representa o tratamento efetuado durante os 5 dias de internamento da Mia. O dia 0 representa o 1º dia de internamento.

O manejo alimentar da Mia foi realizado desde o dia de entrada através de alimentação enteral húmida (Figura 8) da marca “Purina® Proplan Veterinary Diets Feline NF”. A alimentação foi realizada 3 vezes ao dia, sendo administrada 1/3 de lata às 6h, 12h e 18h.

A “Feline NF” é uma dieta veterinária completa palatável utilizada no manejo alimentar dos doentes com DRC. Contém quantidades restritas de fósforo de forma a atrasar a progressão da doença. Contém também teor reduzido de proteína de elevada qualidade que para além de ajudar a minimizar a formação de toxinas urémicas, ajuda a minimizar a perda muscular. A constituição rica em ácidos gordos ómega-3 auxiliam nos processos anti-inflamatórios.



Figura 8 - Dieta renal da marca “Purina® Proplan Veterinary Diets Feline NF” (fotografia gentilmente cedida pelo HVA).

Tabela 15 - Terapêutica instituída durante o internamento da Mia.

Terapêutica/dia/hora	Dia 0			Dia 1			Dia 2			Dia 3			Dia 4			Dia 5		
	6	12	18	6	12	18	6	12	18	6	12	18	6	12	18	6	12	18
1/3 lata NF para gatos, PO, TID		x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x
LR 2 x 19 mL, IV, SID		x																
LR 20,27 mL/h, IV		x																
Reavaliação hidratação			x	x														
LR 13,93 mL/h, IV			x															
LR 7,6 mL/h, IV				x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x
Synulox® 3,8 mL, SC, SID			x			x												
Synulox® 50 mg, 1 cp PO, BID							x		x	x		x	x		x	x		x
Metadona 0,152 mL, IV, BID		x	x															
Reavaliação dor				x			x											
Metadona 0,076 mL, IV, BID				x		x												
DP		x			x													
Cerenia® 0,4 mL, SC, SID		x		x			x			x			x			x		
Omeprazole 0,38 mL, IV, SID				x														
Omeprazole ½ cápsula 10 mg, PO, SID							x			x			x			x		

Legenda: BID – Duas vezes ao dia; DP – Drenagem percutânea; IV – Intravenoso; LR – Lactato de Ringer; NF – Neural function; PO – por via oral; SC – Subcutâneo; SID – Uma vez ao dia

O manejo da hidratação iniciou no dia 0 com o protocolo de fluidoterapia de ressuscitação restritiva constituído por dois bolus de LR (2 x 19 mL) por via IV. Seguidamente a Mia realizou fluidoterapia com LR, IV, para 10% de desidratação associado a taxa de manutenção (20,27 mL/h). No mesmo dia, passadas 6h, a hidratação foi reavaliada e a Mia passou a realizar fluidoterapia com LR, IV, para 5% de desidratação associado à taxa de manutenção (13,93 mL/h). No dia 1 de internamento, a hidratação da Mia foi novamente avaliada, tendo passado a doente a realizar apenas o protocolo de fluidoterapia de manutenção com LR, por via IV (7,6 mL/h). A partir da última avaliação, a Mia realizou sempre fluidoterapia de manutenção até ao dia 5 que correspondeu ao dia da alta.

O manejo da hidratação teve como linha orientativa a relação entre os *in/out*. Ou seja, foram sempre considerados a taxa que a doente estava a efetuar e as perdas secundárias como vômito, diarreia e quantidade urinária.

O manejo farmacológico da ITU iniciou no dia 0 através da introdução de antibioterapia generalista com amoxicilina e ácido clavulânico (Synulox® 3,8 mL) por via

SC, SID até ao dia 2. A partir do dia 2 o manejo foi realizado com 1 comprimido de Synulox® (50mg) por PO, BID.

O manejo da dor iniciou com doses de metadona na dose de 0,152 mL (0,4 mg/kg) por via IV, administradas no momento de admissão da Mia e 6 horas depois. No dia 1 foi realizada avaliação da dor tendo a doente demonstrado menos dor. Por este motivo a dose foi diminuída para 0,076 mL (0,2 mg/kg) por via IV, BID. A avaliação da dor foi novamente feita no dia 2 tendo-se concluído que a Mia já não necessitava de realizar manejo para a dor uma vez que já não apresentava sinais de dor na palpação abdominal.

O manejo antiemético foi realizado com citrato de maropitant (Cerenia®) na dose de 0,4 mL (1 mg/10kg) por via SC, SID, desde o momento de admissão. Foi também utilizado, no manejo gastrointestinal, o protetor gástrico omeprazol (0,38 mL) (1 mL/kg) por via IV, SID, no dia 1, e posteriormente na forma de cápsulas (1 cápsula de 10 mg) por PO, SID desde o dia 2 até à alta médica.

Na admissão da Mia, após POCUS, foi recolhido por DP cerca de 20 mL de líquido peri-renal sub-capsular. No dia 1, após diagnóstico definitivo, foi drenado cerca de 200 ml de fluido do abscesso peri-renal, tendo sempre em consideração e cuidado em não aspirar grandes volumes de fluído. A abordagem instituída constituiu uma terapêutica paliativa representativa de um alívio muitas vezes apenas temporário.

O procedimento foi realizado após assepsia da pele e com auxílio ecográfico, tendo sido utilizada uma agulha de 23 G ligada a um sistema de extensão de soro acoplado a torneira de 3 vias seguida de acoplação de seringa de 10 mL. O acompanhamento ecoguiado foi importante no controlo de possível hemorragia abdominal.

1.1.11. Acompanhamento e evolução clínica durante o internamento

A Mia no dia 0 foi internada em UCI onde permaneceu até ao dia 2. A monitorização da doente foi feita em média 3 vezes ao dia podendo ter avaliações com menor intervalo temporal pois estas são realizadas de acordo com a estabilidade hemodinâmica da doente ao longo do tempo. Os parâmetros avaliados englobavam T°, FC, FR, PAS, PAM, ECG, cor das MM, TRC, presença ou ausência de vômito, frequência de urinas de cor transparente e/ou volumosas e apresentação ou não de fezes normais.

No dia 2 a Mia foi transferida para a unidade de cuidados intermédios (UCIn) uma vez que se encontrava hemodinamicamente estável. A monitorização, realizada

em média 3 vezes ao dia, abrangia, com exceção da PAS, PAM e ECG, todos os parâmetros avaliados anteriormente na UCI.

A temperatura, que no dia 0 se encontrava ligeiramente elevada (39,7°C), foi diminuindo após introdução da antibioterapia. A partir do dia 2 a temperatura manteve-se sempre dentro do intervalo de referência relativo aos gatos (37,8 – 39,3°C).

A urina que no dia 0 se apresentava turva e com cheiro ativo, tornou-se gradualmente mais límpida e com redução do cheiro.

Quanto ao manejo alimentar ao longo do internamento na UCIn verificou-se mais apetência pela comida e de forma intermitente alimentação voluntária embora em pequenas quantidades.

A restante monitorização esteve sempre normal, não tendo a Mia apresentado nenhum vômito nem alterações fecais durante o período de internamento na UCI e na UCIn.

Após DP do abscesso peri-renal, a Mia deixou de apresentar dor. Desta forma, o manejo da dor deixou de ser realizado a partir do dia 2.

A tabela 16 apresenta a evolução dos parâmetros bioquímicos e o Gráfico 1 representa a evolução dos níveis de creatinina da Mia, ao longo do internamento.

Tabela 16 - Evolução dos parâmetros bioquímicos durante o internamento da Mia.

Parâmetros	Dia 0	Dia 2	Dia 4	Dia 5	Valores de referência
Crea	6.9	9.9	11.6	12.0	0.8 – 2.4 mg/dL
BUN	116	95	106	130	16 – 36 mg/dL
Rácio BUN/Crea	17	10	9	11	-

Legenda: Crea – Creatinina; BUN – Ureia

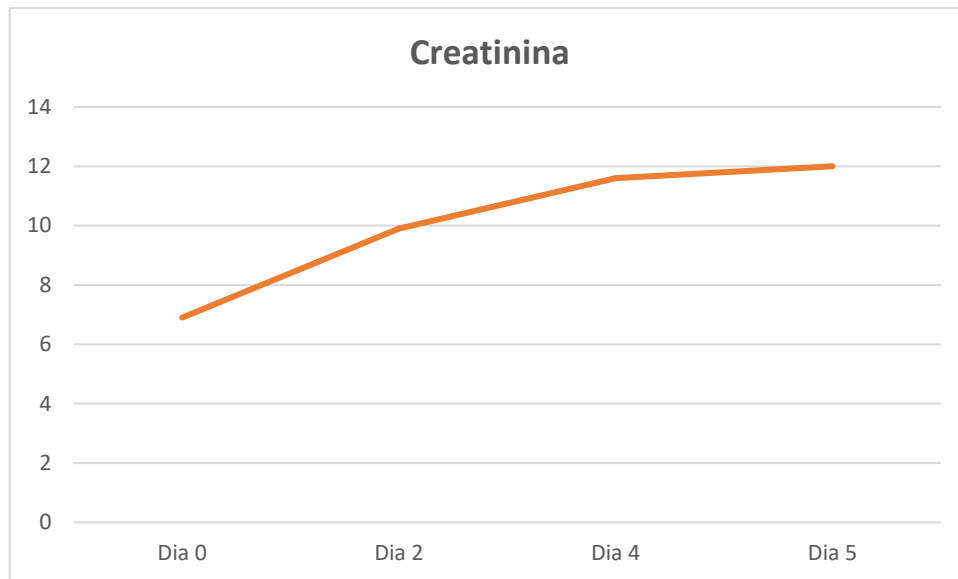


Gráfico 1 - Evolução dos níveis de creatinina durante o internamento da Mia.

Ao longo do internamento os níveis séricos de Crea da Mia foram aumentando passando de 6,9 mg/dL no dia 0 para 12,0 mg/dL no dia 5 correspondendo a uma curva de evolução exponencial até ao dia 4 pois do dia 4 ao dia 5 não ocorreu oscilação de valores.

Durante o internamento foram realizadas, após DP do abscesso peri-renal, ecografias renais no dia 2, 4 e 5. Em todos os dias, as imagens demonstraram ausência de recidiva de fluido sub-capsular. No entanto, as evidências de nefropatia, devido ao aumento da ecogenicidade córtico-medular e a dimensão relativamente reduzida do rim esquerdo permaneceram iguais.

1.1.12. Alta médica

A Mia obteve alta médica no quinto dia tendo-lhe sido prescrito terapêutica inerente à abordagem multimodal. Sendo estes: continuação da antibioterapia com amoxiciclina e ácido clavulânico até resultados da urucultura; hidratação através de fluidoterapia intermitente SC; alimentação renal húmida ou renal seca após amolecer de modo a suportar as necessidades hídricas; e manutenção das necessidades hídricas e estimulação do interesse pela água tendo considerado como objetivo a hemoestabilidade hídrica.

Aconselhou-se que a Mia não falhasse à consulta de reavaliação de modo a ser avaliada por exame físico e análises clínicas laboratoriais assim como POCUS abdominal.

1.1.13. Consulta de reavaliação

A Mia apresentou-se à consulta de reavaliação após 48 horas da alta médica encontrando-se com aumento de 200g quanto ao seu peso, com apetite menos caprichoso apresentando por vezes sinais voluntários de alimentação autónoma. Não demonstrou sinais gastrointestinais de vômito e diarreia permanecendo num grau de desidratação reduzido (2%), justificando a terapêutica por fluidoterapia SC (80mL).

Quanto à avaliação sérica de Crea foi observado uma ligeira diminuição passando de 12.0 mg/dL para 11.8 mg/dL (Tabela 17) embora por exame físico a Mia se encontrasse melhor e, por parâmetros vitais, com maior estabilidade hemodinâmica.

Já em relação aos valores séricos de ureia não se observou na reavaliação tentativa de estabilização para valores de normalização, continuando um valor superior a 130 mg/dL.

Tabela 17 - Avaliação dos valores de creatinina e ureia na consulta de reavaliação da Mia.

Parâmetros	Dia 7	Valores de referência
Crea	11.8	0.8 – 2.4 mg/dL
BUN	> 130	16 – 36 mg/dL

Legenda: Crea – Creatinina; BUN – Ureia

A POCUS abdominal não apresentou recidiva do abscesso peri-renal.

A pedido dos tutores efetuou-se transferência para o Hospital próximo da área da residência passando por via telefónica e por relatório médico o caso clínico da Mia.

1.2. Caso clínico 2 – Mudhoney

1.2.1. Apresentação do doente

A Mudhoney (Figura 9) é uma gata de raça Doméstica, pelo curto, fêmea com 12 anos de idade (Tabela 18).

Gata “indoor” e sem coabitantes, esterilizada, ICC 3/9 e peso corporal de 3 kg.

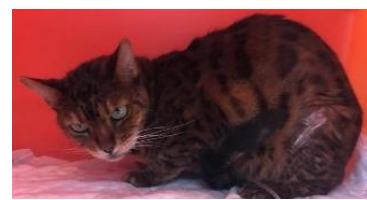


Figura 9 - Mudhoney em regime de internamento (fotografia gentilmente cedida pelo HVA).

Tabela 18 - Resenha da Mudhoney.

Resenha	
Espécie	Felina
Raça	Doméstica
Sexo	Fêmea
Idade	12 anos

1.2.2. Anamnese

A doente foi apresentada a consulta, no HVA, com queixa de perda de apetite e comportamento mais prostrado nas últimas 2 semanas.

As vacinas “core” e a desparasitação interna encontravam-se regularizadas. A alimentação da doente consistia habitualmente em ração comercial seca para gatos sénior “ad libitum” e possuía água sempre à disposição.

Até ao momento da consulta, a Mudhoney tinha história de ser sempre saudável, sendo acompanhada numa clínica em Coimbra, cidade onde residia com o tutor.

1.2.3. Exame físico geral

A Mudhoney apresentou-se à consulta com estado mental deprimido e postura normal, mas com evidência de efeito massa bilateralmente por baixo da região anatómica entre o 12º e o 13º espaço intercostal (EIC).

O exame físico geral encontra-se resumido na Tabela 19.

O pelo encontrava-se ligeiramente baço e após realização de prega de pele foi possível concluir que se encontrava com 5% de desidratação.

Na palpação abdominal foi possível palpar, a nível crânio-dorsal, duas massas bilaterais. A palpação abdominal profunda foi inexecutável.

O restante exame físico geral não apresentou alterações dignas de registo.

Tabela 19 - Exame físico geral efetuado à Mudhoney.

Exame físico geral	
Estado mental	Deprimido
Postura	Normal, mas com evidência de efeito massa bilateral por baixo da região anatómica entre o 12º e o 13º EIC
Qualidade do pelo	Ligeiramente baço
Estado de hidratação (prega de pele)	5% de desidratação
Exame das MM	Rosadas
Avaliação da cavidade bucal	Normal
Avaliação do TRC	< 2'
Avaliação linfonodos	Sem nada a relatar
Auscultação cardiorrespiratória	Normal
Pulso femoral	Rápido, forte e simétrico
Parâmetros vitais	FC: 129 bpm; FR: 30 rpm; Tº: 38.2°C
Palpação da tiroide	Sem nada a relatar
Palpação abdominal	A nível crânio-dorsal presença de duas massas bilateralmente e simétricas. Impossibilidade de realizar palpação abdominal profunda

Legenda: MM – Membranas mucosas; TRC – Tempo de repleção capilar; FC – Frequência cardíaca; FR – Frequência respiratória; Tº - Temperatura; bpm – Batimentos por minuto; rpm – Respirações por minuto.

1.2.4. Exame físico dirigido ao sistema urinário

No exame físico direcionado ao sistema urinário foi de grande importância a palpação abdominal, pois sem dúvida que existiam duas massas simétricas e bilaterais que não induziam abdômen agudo, mas estimulavam a vocalização, indicativo de dor visceral.

A palpação da região medio-caudal e dorso-caudal foi realizável não tendo sido encontrada nenhuma anomalia.

1.2.5. Lista de problemas

A lista de problemas construiu-se com base na história clínica, anamnese e exame físico sendo assim foi de registar: distensão e desconforto abdominal bilateral com efeito massa, perda de apetite, prostração, ICC 3/9, estado mental deprimido e desidratação de 5%.

1.2.6. Diagnósticos diferenciais

Tendo em conta a lista de problemas elaborou-se a seguinte lista de diagnósticos diferenciais: Hidronefrose, DRP, DRC, PPR, PIF e linfoma.

1.2.7. Plano de estabilização

Iniciou-se fluidoterapia com cloreto de sódio (NaCl) 0,9%, tendo em consideração os 5% de taxa de desidratação, associando-se ainda a taxa de manutenção (9 mL/h)

A medição da PAS e PAM foi efetuada estando dentro dos valores normais, assim como o ECG que apresentou apenas ritmo sinusal.

A Mudhoney ficou internada para estabilização e realização dos exames complementares de diagnóstico necessários.

1.2.8. Exames complementares de diagnóstico

1.2.8.1. Análises laboratoriais

Como análises laboratoriais realizou-se hemograma e análises bioquímicas.

O hemograma (Tabela 20) demonstrou apenas ligeiro aumento de WBC, neutrofilia e eosinofilia. Os restantes parâmetros encontravam-se dentro dos valores de referência.

Tabela 20 - Hemograma realizado à Mudhoney.

Parâmetros analisados	Valor	Valores de referência
RBC	9.23	6.54 – 12.20 M/ μ L
Hematócrito	37.6	30.3 – 52.3%
Hemoglobina	12.5	9.8 – 16.2 g/dL
MCV	40.7	35.9 – 53.1 fL
MCH	13.5	11.8 – 17.3 pg
MCHC	33.2	28.1 – 35.8 g/dL
RDW	23.3	15.0 – 27.0%
Reticulócitos	0.3	3.0 – 50.0 K/ μ L
WBC	17.70	2.87 – 17.02 K/ μ L
NEU	11.24	2.30 – 10.29 K/ μ L
LIN	4.44	0.92 – 6.88 K/ μ L
MON	0.31	0.05 – 0.67 K/ μ L
EOS	1.60	0.17 – 1.57 K/ μ L
BAS	0.11	0.01 – 0.26 K/ μ L
PLT	387	151 – 600 K/ μ L
MPV	19.3	11.4 – 21.6 fL
PCT	0.75	0.17 – 0.86%

Legenda: RBC - Glóbulos vermelhos; MCV – Volume Corpuscular Médio; MCH – Hemoglobina Corpuscular Média; MCHC – Concentração da Hemoglobina; RDW - Amplitude de distribuição dos eritrócitos; WBC - Glóbulos brancos; NEU – Neutrófilos; LIN – Linfócitos; MON – Monócitos; EOS – Eosinófilos; BAS – Basófilos; PLT – Plaquetas; MPV - Volume plaquetário médio; PCT - Plaquetócrito

As análises bioquímicas (Tabela 21) apresentaram como alterações hiperglicemia e aumento ligeiro da creatinina e ureia sérica.

Tabela 21 - Análises bioquímicas realizadas à Mudhoney.

Parâmetros analisados	Valor	Valores de referência
Glu	176	74 – 159 mg/dL
Crea	2.7	0.8 – 2.4 mg/dL
BUN	52	16 – 36 mg/dL
Rácio BUN/Crea	20	
ALB	3.3	2.2 – 4.0 g/dL
ALT	66	12 – 130 U/L
ALP	30	14 – 111 U/L

Legenda: Glu – Glucose; Crea – Creatinina; BUN – Ureia; ALB – Albumina; ALT - Alanina aminotransferase; ALP – Fosfatase alcalina

1.2.8.2. Ecografia abdominal

Previamente ao exame realizou-se tricotomia da área abdominal de forma a diminuir o aparecimento de artefactos e possibilitando melhor visualização visceral. O exame foi realizado com a Mia em decúbito lateral direito e esquerdo e decúbito dorsal, usando um transdutor de 7,5 MHz.

Ecograficamente (Figura 10) foi possível visualizar grande volume de líquido anecoico peri-renal sub-capsular bilateral. Ambos os rins tinham tamanho reduzido, com contornos irregulares e difusamente hiperecoicos e perda da distinção córtico-medular

normal. O rim esquerdo apresentava um tamanho superior (2,7 cm) ao direito (2,3 cm) e sinais menos marcados de nefropatia. No entanto, as margens de fluído sub-capsular eram superiores no rim direito (4,5 cm) comparativamente com o rim esquerdo (3,9 cm).

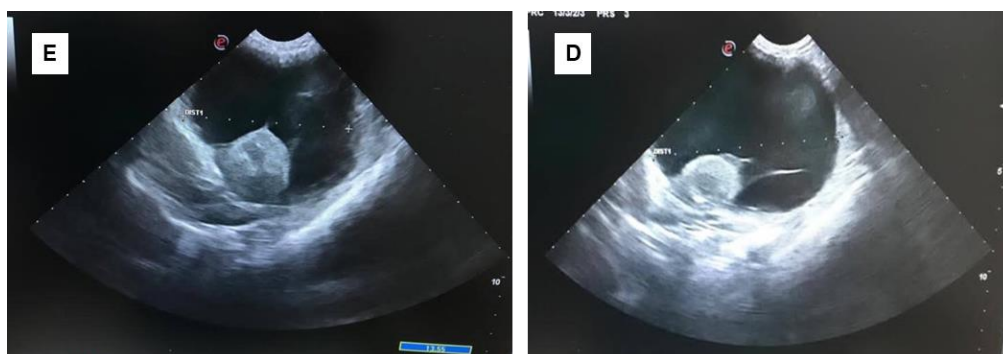


Figura 10 - Imagem ecográfica do rim e PPR esquerdo (E) e rim e PPR direito (D) da Mudhoney (fotografia gentilmente cedida pelo HVA).

A ecografia abdominal não revelou mais alterações.

1.2.8.3. Análise do fluído

A aspiração do líquido peri-renal sub-capsular visualizado ecograficamente foi realizada para determinar o tipo de fluído. Através de PAAF, guiada por ecografia, após preparação asséptica da pele, aspirou-se 5 mL de líquido para análise.

A análise do fluído encontra-se na Tabela 22.

Tabela 22 - Análise do fluído aspirado.

Parâmetros analisados	Valor
PT	7.0 g/dL
Crea	2.0 mg/dL
BUN	60 mg/dL
Densidade	1.011
Celularidade	Reduzida (270/ μ L) com presença de células mononucleadas

Legenda: PT – Proteínas totais; Crea – Creatinina; BUN – Ureia

1.2.9. Diagnóstico definitivo

Após realização dos exames complementares de diagnóstico concluiu-se como diagnóstico: pseudoquisto peri-renal sub-capsular bilateral com acumulação de transudado.

1.2.10. Tratamento durante o internamento

O tratamento instituído durante os 2 dias de internamento da Mudhoney, através da abordagem multimodal incluiu manejo alimentar, manejo da hidratação,

manejo gastro-intestinal e DP dos PPRs sub-capsulares. O dia 0 corresponde ao 1º dia de internamento.

A Tabela 23 representa a terapêutica efetuada durante o período de internamento.

Tabela 23 - Terapêutica instituída durante o internamento da Mudhoney.

Terapêutica/dia/hora	Dia 0			Dia 1			Dia 2		
	6	12	18	6	12	18	6	12	18
1/3 lata NF para gatos, PO, TID		x	x	x	x	x	x	x	x
NaCl 0,9% 9mL/h, IV, SID		x							
Reavaliação hidratação			x	x					
NaCl 6 mL/h, IV			x	x	x	x	x	x	x
DP			x						
Cerenia ® 0,3mL, SC, SID		x		x			x		

Legenda: DP – Drenagem percutânea; IV – Intravenoso; NaCl – Cloreto de sódio; NF – Neural function; PO – por via oral; SC – Subcutâneo; SID – Uma vez ao dia; TID – Três vezes ao dia

O manejo alimentar foi realizado 3 vezes ao dia desde o dia entrada da Mudhoney através de alimentação enteral húmida da marca “Purina® Proplan Veterinary Diets Feline NF”.

O manejo da hidratação iniciou no dia 0 com protocolo de fluidoterapia associando a taxa de desidratação de 5% com a taxa de manutenção (9 mL/h) com NaCl 0,9% por via IV. No mesmo dia, passadas 6 horas, efetuou-se o ajustamento do plano de fluidoterapia passando a administrar NaCl 0,9%, IV na taxa de manutenção (6 mL/h). No dia 1 a doente foi mantida na taxa de manutenção até ao dia da alta que correspondeu ao dia 2.

Tal como o caso relatado da Mia, o manejo da hidratação teve como linha orientativa a relação entre os *in/out*.

O manejo antiemético foi realizado com citrato de maropitant (Cerenia®) na dose de 0,3ml (1mL/10kg) por via SC, SID, desde o momento de admissão.

A DP dos PPRs sub-capsulares (Figura 11) foi realizada no dia 0 após estabilização hemodinâmica da doente. De forma a evitar lesão accidental de outras estruturas, a punção foi ecoguiada após assepsia da pele. Utilizou-se uma agulha de 23 G ligada a um sistema de extensão de soro acoplado a uma torneira de 3 vias seguida de acoplação de seringa de 10 mL. A punção ecoguiada retirou cerca de 100 mL de fluido



Figura 11 - Drenagem percutânea (fotografia gentilmente cedida pelo HVA).

correspondente ao PPR sub-capsular esquerdo e cerca de 200 mL correspondente ao PPR sub-capsular direito.

1.2.11. Acompanhamento e evolução clínica durante o internamento

A Mudhoney no dia 0 foi internada na UCI para que existisse acompanhamento e monitorização mais pormenorizado. A monitorização da doente foi feita em média 3 vezes ao dia tendo sido avaliados os parâmetros: T°, FC, FR, PAS, PAM, ECG, cor das MM, TRC, presença ou ausência de vômito, frequência de urinas de cor transparente e/ou volumosas e apresentação ou não de fezes normais. A frequência das monitorizações seriam alteradas de acordo com a alteração hemodinâmica da doente.

No dia 1 a doente foi transferida para a UCIn uma vez que se encontrava hemodinamicamente estável. A monitorização, realizada em média 3 vezes ao dia, abrangia, com exceção da PAS, PAM e ECG, todos os parâmetros avaliados anteriormente na UCI.

No dia 0 a Mudhoney não apresentava apetência alimentar. Contudo, no dia 1 a doente já comia voluntariamente apesar de em poucas quantidades. No dia 2, a apetência alimentar diminuiu.

Após DP, realizada no dia 0, realizou-se POCUS abdominal no dia 1 e no dia 2 para controlo de recidiva de acumulação de fluido. No dia 2 a Mudhoney apresentou reacumulação de fluido bilateral.

A Tabela 24 apresenta a evolução dos parâmetros bioquímicos da Mudhoney ao longo do internamento.

Tabela 24 - Evolução dos parâmetros bioquímicos durante o internamento da Mudhoney.

Parâmetros	Dia 0	Dia 2	Valores de referência
Crea	2.7	2.9	0.8 – 2.4 mg/dL
BUN	52	96	16 – 36 mg/dL
Rácio BUN/Crea	20	33	-

Legenda: Crea – Creatinina; BUN – Ureia

1.2.12. Alta médica

No dia 2, por opção dos tutores, e devido à distância compreendida entre o hospital e a residência, foi feita a transferência para hospital mais próximo com a indicação de maneio cirúrgico. Na Tabela 24 é possível verificar, aumento dos valores séricos de Crea. Por esta razão, foi recomendando que a Mudhoney realizasse tratamento conservativo da DRC.

1.3. Caso clínico 3 – Schimichel

1.3.1. Apresentação do doente

O Schimichel é um gato de raça Doméstica, macho com 13 anos de idade (Tabela 25).

Tabela 25 - Resenha do Schimichel.

Resenha	
Espécie	Felina
Raça	Doméstica
Sexo	Macho
Idade	13 anos

Gato “indoor” que vive com mais um cão. Encontra-se orquiectomizado, com ICC 2/9 e peso corporal de 2,5 kg.

1.3.2. Anamnese

O doente apresentou-se no HVA após síncope em casa.

Há cerca de 3 meses tinha-se deslocado ao HVA, também em urgência, devido a hemorragia ativa proveniente do 1º molar superior direito. Após realizar análises bioquímicas e hemograma foi diagnosticado, segundo a IRIS, com DRC estadio 2. No mesmo dia, após realização da POCUS, observou-se PPR sub-capsular direito e hipercogenicidade cortical em ambos os rins, sugestiva de nefrite intersticial. Efetuou-se DP do PPR tendo-se drenado 200 mL de fluído. Sugeriu-se análise do fluído e resolução cirúrgica do PPR no entanto, os tutores, por falta de meios financeiros, optaram por realizar DP sempre que fosse necessário.

As vacinas “core” e a desparasitação interna encontravam-se regularizadas. A alimentação do doente consistia habitualmente em ração seca da marca “Purina® Proplan Veterinary Diets Feline NF”. Tanto a alimentação como a água encontravam-se sempre à disposição.

1.3.3. Abordagem de emergência/exame físico

O Schimichel entrou em urgência no HVA com estado mental deprimido, MM pálidas e pulso forte e assíncrono. Foi detetado, por palpação abdominal, efeito massa no abdómen crânio-dorsal. Tendo em consideração que se encontrava em emergência o exame físico não foi tão detalhado e exigiu rapidez ao longo da estabilização do doente.

O resumo do exame físico geral encontra-se na Tabela 26.

Tabela 26 - Exame físico geral efetuado ao Schimichel.

Exame físico geral	
Estado mental	Deprimido
Postura	Normal
Qualidade do pêlo	Seco, sem brilho e quebradiço
Estado de hidratação (prega de pele)	12%
Exame das MM	Pálidas e secas
Avaliação da cavidade bucal	Normal, mas halitose urémica
Avaliação do TRC	> 2'
Avaliação linfonodos	normais
Auscultação cardiorrespiratória	normal
Pulso femoral	Forte, assíncrono
Parâmetros vitais	FC: 198 bpm; FR: 35 rpm; T°: 38.2°C
Palpação da tiroide	Normal
Palpação abdominal	Impossível de realizar (abdómen agudo)

Legenda: MM – Membranas mucosas; TRC – Tempo de repleção capilar; FC – Frequência cardíaca; FR – Frequência respiratória; T° - Temperatura; bpm – Batimentos por minuto; rpm – Respirações por minuto.

O Schimichel foi estabilizado através do protocolo de fluidoterapia de ressuscitação restritiva, ao qual reagiu de forma favorável no segundo bolus de fluídos de LR (2x15 mL = 30 mL). Associado introduziu-se metadona na dose de 0,025 mg (0,1 mg/kg), IV continuando a exercer os passos necessários para a estabilização do doente.

1.3.4. Lista de problemas

Tendo em consideração o historial médico e os pontos relevantes obtidos até ao momento pudemos identificar os seguintes problemas: síncope, DRC estadio 2 segundo a IRIS, PPR sub-capsular direito, alteração do estado mental (deprimido), aumento do TRC, pelo seco, quebradiço e sem brilho, desidratação de 12%, pulso assíncrono e halitose urémica.

1.3.5. Exames realizados

A POCUS abdominal e torácica foi realizada com o doente em decúbito lateral direito e esquerdo. No abdómen, visualizou-se a recidiva do PPR sub-capsular direito e ainda, ambos os rins com imagem sugestiva de nefrite intersticial, pois observou-se hipercogenicidade cortical.

Realizou-se venopunção da veia jugular para colheita sanguínea destinada a efetuar hemograma (Tabela 27) e análises bioquímicas (Tabela 28).

Tabela 27 - Hemograma realizado ao Schimichel.

Parâmetros analisados	Valor	Valores de referência
RBC	6.20	6.54 – 12.20 M/ μ L
Hematócrito	24.8	30.3 – 52.3%
Hemoglobina	8.2	9.8 – 16.2 g/dL
MCV	40.0	35.9 – 53.1 fL
MCH	13.2	11.8 – 17.3 pg
MCHC	33.1	28.1 – 35.8 g/dL
RDW	24.8	15.0 – 27.0%
Reticulócitos	8.1	3.0 – 50.0 K/ μ L
WBC	5.11	2.87 – 17.02 K/ μ L
NEU	4.46	2.30 – 10.29 K/ μ L
LIN	0.35	0.92 – 6.88 K/ μ L
MON	0.19	0.05 – 0.67 K/ μ L
EOS	0.09	0.17 – 1.57 K/ μ L
BAS	0.02	0.01 – 0.26 K/ μ L
PLT	337	151 – 600 K/ μ L
MPV	18.2	11.4 – 21.6 fL
PCT	0.61	0.17 – 0.86%

Legenda: RBC - Glóbulos vermelhos; MCV – Volume Corpuscular Médio; MCH – Hemoglobina Corpuscular Média; MCHC – Concentração da Hemoglobina; RDW - Amplitude de distribuição dos eritrócitos; WBC - Glóbulos brancos; NEU – Neutrófilos; LIN – Linfócitos; MON – Monócitos; EOS – Eosinófilos; BAS – Basófilos; PLT – Plaquetas; MPV - Volume plaquetário médio; PCT - Plaquetócrito

Como apresentado na Tabela 27, o doente apresentou hematócrito de 24.8% com hemoglobina de 8.2 g/dL, ou seja, com diminuição em relação aos valores séricos normais indicando a situação clínica de anemia. Para além do referido ainda se observou linfopenia e eosinopenia.

Tabela 28 - Análises bioquímicas realizadas ao Schimichel.

Parâmetros analisados	Valor	Valores de referência
Glu	162	74 – 159 mg/dL
Crea	3.6	0.8 – 2.4 mg/dL
BUN	102	16 – 36 mg/dL
Rácio BUN/Crea	28	
PT	8.9	5.7 – 8.9 g/dL
ALB	3.5	2.2 – 4.0 g/dL
GLOB	5.3	2.8 – 5.1 g/dL
Rácio ALB/GLOB	0.7	
ALT	48	12 – 130 U/L
ALP	52	14 – 111 U/L

Legenda: Glu – Glucose; Crea – Creatinina; BUN – Ureia; PT – Proteínas totais; ALB – Albumina; GLOB – Globulina; ALT - Alanina aminotransferase; ALP – Fosfatase alcalina

Nas análises bioquímicas observou-se sinais de hiperglicemia (glucose = 162 mg/dL) e aumento do valor sérico de Crea e ureia, colocando o nosso doente num quadro de azotemia.

1.3.6. Terapêutica instituída

Perante o quadro do Schimichel e a sua resposta na estabilização hemodinâmica foi decidido que a abordagem conservativa, sendo esta referido à DP, não foram suficientemente indicativas de melhoras nos sinais e parâmetros clínicos, obrigando a uma abordagem cirúrgica, tendo sido esta apenas efetuada num momento de estabilização dos sinais vitais.

O maneio cirúrgico foi o escolhido após avaliação dos pros e contras e elaboração das linhas orientativas para a equipa de modo a evitar a instabilidade do doente durante o procedimento cirúrgico. A opção terapêutica tomada foi capsulectomia parcial com omentalização.

1.3.6.1. Descrição da abordagem cirúrgica

Após tricotomia da área abdominal, procedeu-se à pré-medicação do Schimichel com 0,12 mL de buprenorfina (Buprex®) por via IV, associada a pré-oxigenação (10 a 20 minutos) e indução anestésica com 0,1 mL de midazolam e 0,5 mL de propofol, ambos por via IV.

Depois de preparar o campo cirúrgico iniciou-se incisão na linha branca para aceder à cavidade abdominal. O PPR foi facilmente identificado devido ao seu tamanho. Executou-se, com o auxílio de uma agulha de 18 G e uma seringa de 20 mL, drenagem do fluído contido no interior do PPR (Figura 12).



Figura 12 - Drenagem do fluído contido no interior do PPR com auxílio de uma agulha e seringa (fotografia gentilmente cedida pelo HVA).

Os 230 mL de fluído drenado apresentavam aspeto translúcido, não viscoso e com formação de espuma (Figura 13), compatível com transudado.



Figura 13 - Aspeto macroscópico do fluido drenado (fotografia gentilmente cedida pelo HVA).

Após seccionar a cápsula, foi possível visualizar o rim direito (Figura 14). O aspeto macroscópico do rim estava gravemente alterado, tendo atrofia marcada, superfície bastante irregular, coloração acastanhada e zonas de calcificação. Por este motivo, optou-se por realizar nefrectomia de emergência.



Figura 14 - Visualização do rim direito após incisão da cápsula renal (fotografia gentilmente cedida pelo HVA).

1.3.6.2. Técnica cirúrgica de nefrectomia

Após as linhas orientativas já descritas anteriormente foi exercido a dissecação dos tecidos circundantes da artéria renal e da veia renal. Efetuou-se ligaduras dos vasos com fio absorvível indicado para estes procedimentos (monosyn® 0) (Figura 15).

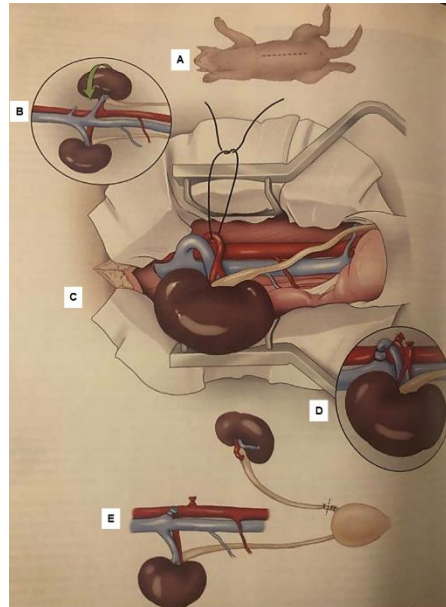


Figura 15 - Nefrectomia. A – Incisão na linha branca; B - o rim é libertado de seus anexos retroperitoneais. A rotação ventro-medial expõe os vasos; C - As suturas são pré-colocadas a volta da artéria e veia renal; D – Os vasos são triplamente ligados antes da transação; E – O ureter é ligado duplamente junto à bexiga e transacionado (adaptado de: Lanz & Waldron, 2000)

Seguidamente foi controlada a posição do ureter e no mesmo foi exercida uma ligadura próximo da bexiga de modo a ser transacionado. Por fim, encerrou-se o abdômen com fio monosyn® 0 absorvente com sutura continua simples a nível muscular e subcutânea. Posteriormente efetuou-se sutura transcutânea com fio de cirurgia absorvível monosyn® 2/0.

Foi enviado para análise citológica o líquido contido no PPR e para histopatologia amostras da cápsula renal e da massa compatível com o rim direito.

1.3.7. Pós-operatório

O doente saiu do bloco operatório com hipotermia (32,8 °C) e apresentando um acordar lento, mas seguro. De modo a facilitar as trocas gasosas foi colocado na câmara de oxigênio (Figura 16), controlando também a temperatura corporal, para além de outras medidas como sacos de água quente protegidos (evitando queimaduras) e aquecimento de soro. Foi efetuada a antibioterapia com amoxicilina + ácido clavulânico na dose de 0,125 mL (1 mL/20kg), SC, BID, maropitant na dose de 0,25 mL (1mL/10kg), SC, SID (0,25 mL) e para manejo da dor buprenorfina 0,025 mL (0,01 mL /kg), IV TID.



Figura 16 - Schimichel na câmara de oxigênio após cirurgia (fotografia gentilmente cedida pelo HVA).

Ao longo do processo os parâmetros encontravam-se estáveis sem apresentação de arritmias, com pulso forte, padrão respiratório demonstrado com respirações profundas, sendo estas indicativas de possíveis colapsos pulmonares comportando-se como atelectasia pulmonar, sendo verificada pela POCUS seriada.

Durante o pós-operatório o doente ainda atingiu temperaturas retais de 34,5 °C embora por ecrã de ECG tenham aparecido complexos extra-ventriculares, por vezes bigémeos, mas sem relevância para o tratamento prescrito.

O doente alimentou-se através de alimentação enteral húmida da marca “Purina® Proplan Veterinary Diets Feline NF”, tendo sido de fácil administração e permaneceu no protocolo de fluidoterapia com 5% de desidratação associado a taxa de manutenção.

Cerca de 6 horas de pós-operatório, o doente entrou em instabilidade hemodinâmica.

Como o tutor foi contra a ressuscitação do doente e apresentava declaração como aceitava a eutanásia, não foram efetuadas medidas de suporte de vida básico tendo sido declarado o óbito do doente.

1.3.8. Resultados citológicos e histopatológicos

Enviou-se para citologia o líquido proveniente do interior do PPR e para histopatologia a cápsula e rim direito (Figura 17).

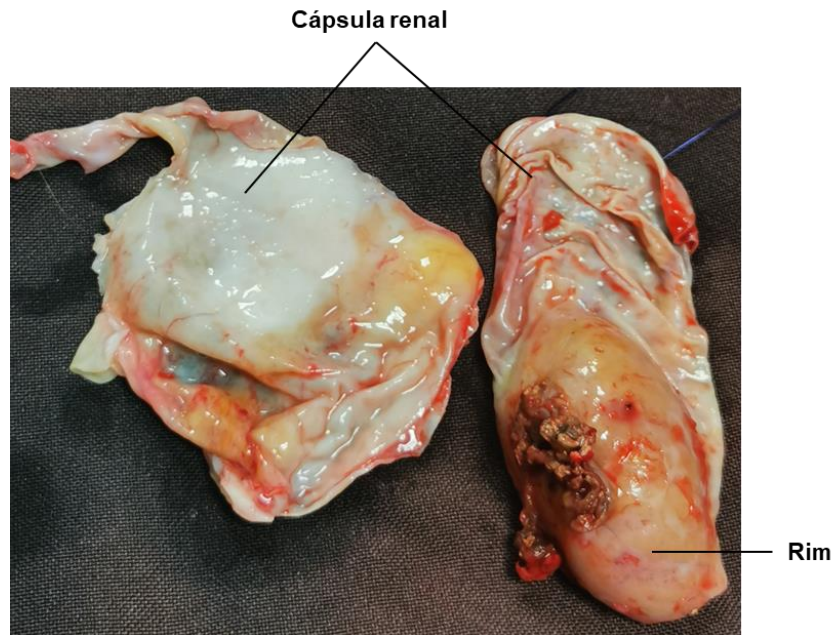


Figura 17 - Cápsula e rim direito enviados para histopatologia (fotografia gentilmente cedida pelo HVA).

O relatório citológico do líquido, proveniente do interior do PPR e obtido intraoperatório, revelou baixa celularidade e presença de alguns macrófagos isolados, de aspeto mais ou menos reativos, junto de alguns eritrócitos. Não foram observadas outras células diferentes das anteriormente mencionadas nem elementos patogénicos.

O relatório histopatológico do parênquima renal revelou que o mesmo se apresentava heterogêneo com áreas difusas esbranquiçadas e alaranjadas e esclerose glomerular. O interstício renal apresentava múltiplos infiltrados inflamatórios linfoplasmocitários associados a tecido fibroso exuberante. Identificou-se, também, múltiplos focos de hemossiderina nos túbulos renais. A cápsula renal apresentava-se espessa, heterogênea, congestiva, com vários focos de calcificação e várias áreas difusas de aspeto edemaciado.

O relatório histopatológico apresentou como conclusão NIC.

IV - DISCUSSÃO

Os casos apresentados, apesar de em número limitado, permitiram a comparação com a bibliografia consultada.

Os PPRs são relativamente raros na clínica de pequenos animais (Ochoa et al., 1999). Contudo, no último ano, foram observados e registados 3 casos, em gatos, no HVA. Considerando um número médio de 4360 consultas anuais, os doentes diagnosticados com PPRs possuem uma incidência estimada de 0,07% relativamente à população total de animais observada no HVA.

Os PPRs são definidos como uma acumulação de líquido peri-renal, uni ou bilateral, envolvido por um saco fibroso, sem epitélio na face interior (Kelly McCord et al., 2008; Meyerholz & Hostetter, 2005; Ochoa et al., 1999). O fluído extravasado acumula a nível sub-capsular (Beck et al., 2000), ou extra-capsular (Beck et al., 2000; Ochoa et al., 1999). Os 3 casos clínicos exibidos apresentavam PPRs sub-capsulares, sendo esta a demonstração clínica mais comum (Beck et al., 2000). Dos 3 casos expostos, apenas 1 apresentou PPRs bilaterais, o que vai de encontro ao exposto por Ochoa e colegas (1999) em que a maioria dos gatos possuíam PPRs unilaterais.

Em gatos, os PPRs são frequentemente observados em doentes com mais de 8 anos de idade (Mamprim & Silva, 2012). Nos casos observados no HVA as idades estão compreendidas entre os 10 e os 13 anos, sendo a média de 11,7 anos. No estudo retrospectivo e revisão de literatura realizado por Ochoa et al., (1999) o intervalo de idades de apresentação foi de 5 a 19 anos e a média de 14,5 anos.

Os estudos consultados afirmam que não existe predisposição quanto ao género embora ocorra uma tendência para o género masculino (DiBartola & Westropp, 1997; Inns, 1997) o que não se verificou nos casos referidos, uma vez que dos 3 doentes observados, 2 eram do sexo feminino e 1 do sexo masculino.

Relativamente à raça, a maioria dos estudos mais recentes referem-se a gatos da raça Europeu-comum ou Doméstica, nomeadamente de pelo curto, embora existam estudos publicados de gatos da raça Persa e Siames. Dos 13 gatos incluídos no estudo de Ochoa et al. (1999), 10 gatos eram da raça Doméstica e tinham pelo curto, 1 da raça Doméstica tendo pelo longo e apenas 2 da raça Siames. Nos 3 casos apresentados, todos os gatos eram da raça Doméstica tendo apenas uma gata pelo comprido.

As queixas apresentadas em gatos com PPRs foram frequentemente relacionadas à presença ou ausência e à gravidade da doença renal subjacente (Ochoa et al., 1999). Cerca de 80 a 90% dos gatos com PPRs apresentam concomitantemente DRC no momento do diagnóstico associado aos sinais clínicos de insuficiência renal, tais como vômito e perda de peso (Chew et al., 2011; Costa, 2018). Reportando para os casos apresentados, os 3 doentes foram diagnosticados com DRC o que se encontra de acordo com o descrito por Raffan e colegas (2008) e Moores et al. (2002) uma vez que estes autores associam a presença de PPRs com a doença renal subjacente. Todavia, para Rau e colegas (2012) esta interligação apesar de ser correta possui prevalência reduzida podendo considerar os PPRs uma sequela incomum da DRC.

Os gatos com PPRs e doença renal leve ou sem doença renal parecem aparentemente saudáveis, desta forma, não apresentam sinais clínicos além de distensão abdominal progressiva (Ochoa et al., 1999). Os doentes com PPRs apresentam muitas vezes abdómen distendido, mas não doloroso à palpação abdominal

(Lulich & Osborne, 2003), exceto, por exemplo, no caso de infeção (Luis et al., 2003). A distensão abdominal foi perceptível nos 3 casos analisados e todos eles apresentaram dor à palpação abdominal. A dor aguda, classificada por ativar as fibras nociceptivas A-delta, sendo estas bem mielinizadas com passagem rápida do sinal neural, provavelmente terá sido a razão da síncope do doente do caso 3.

Segundo a bibliografia consultada, as queixas mais frequentes por parte dos tutores são perda de peso (Beck et al., 2000; Meyerholz & Hostetter, 2005; Ochoa et al., 1999; Schaefer et al., 2018). A anorexia foi reportada em apenas 1 dos 3 casos apresentados, apesar de no caso 1 a doente apresentar apetite mais caprichoso nos últimos 2 meses. A Pu/Pd e vômito foram encontrados apenas no caso 1 enquanto a perda de peso nos casos 1 e 2. No entanto, prostração, mau estado do pelo e desidratação foram encontrados nos 3 casos. Estes sinais são compatíveis com a presença de DRC.

A hipertermia apresentada pela gata do caso 1, relacionou-se com a presença de ITU e infeção do PPR sub-capsular direito que, após análise do fluído, se concluiu ser um abscesso peri-renal.

No caso 3, o doente que entrou num processo de triagem associada a abdómen agudo, choque hipovolémico e dor visceral, razão que justificou o fenómeno síncope, tinha sido anteriormente diagnosticado com PPR sub-capsular direito e DRC estadio 2, segundo a IRIS.

Durante o plano de estabilização os doentes realizaram fluidoterapia IV tendo sido o protocolo de ressuscitação restritivo no caso 1 e 3, pois os doentes apresentavam sinais de choque hipovolémico tais como, TRC superior a 2', estado de desidratação elevado e aumento da FC (superior ou igual a 190 bpm). Simultaneamente realizou-se POCUS abdominal e torácica nos casos 1 e 3 e medição da PAS e PAM e ECG nos 3 casos descritos. Após POCUS, na doente do caso 1, visualizou-se acumulação abundante de fluído anecoico peri-renal sub-capsular e, relativamente ao doente do caso 3, recidiva do PPR sub-capsular direito anteriormente diagnosticado.

Existem variadíssimas técnicas de imagem úteis no diagnóstico de PPRs e, uma vez que os PPRs estão muitas vezes associados a DRC, torna-se necessário analisar alguns parâmetros sanguíneos (DiBartola & Westropp, 1997). Nos 3 casos referidos, após estabilização dos doentes, foram efetuados vários exames complementares de diagnóstico (Tabela 29).

Tabela 29 - Exames completos de diagnóstico realizados nos 3 casos apresentados.

Caso	Exames complementares de diagnóstico
1	POCUS; ECG; hemograma; ionograma; análises bioquímicas; urinálise; urocultura; radiografia simples; ecografia abdominal; análise do fluído
2	ECG; hemograma; análises bioquímicas; ecografia abdominal; análise do fluído
3	POCUS; ECG; hemograma; análises bioquímicas; análise do fluído; histopatologia

Legenda: POCUS - Ecografia de ponto de atendimento, do inglês “Point Of Care Ultrasound”;
ECG - Eletrocardiograma

Em gatos com PPRs, os valores hematológicos encontram-se habitualmente dentro dos parâmetros normais (DiBartola & Westropp, 1997). No entanto, em doentes com DRC associada, geralmente os valores revelam anemia normocítica e normocrômica, hiperfosfatemia e hipocalemia (Beck et al., 2000; Raffan et al., 2008). O hemograma, relativo ao doente do caso 3, revelou anemia ligeira.

A azotemia, ou seja, o aumento dos valores séricos de Crea e ureia, geralmente resulta da doença renal primária (Beck et al., 2000; Essman et al., 2000). Contudo, a azotemia pode ser exacerbada pela compressão da pélvis renal e ureteres proximais exercida pelo conteúdo do PPR (Beck et al., 2000; Essman et al., 2000). O resumo do resultado das análises sanguíneas realizadas aos doentes dos 3 casos apresentados encontram-se na Tabela 30.

Tabela 30 - Resultados hematológicos dos 3 casos apresentados.

Caso	Hemograma	Ionograma	Análises bioquímicas	SDMA
1	Leucocitose; eosinopenia	Hiperclorémia	Hiperglicémia; azotemia; hiperglobulinémia	Aumentada
2	Leucocitose; neutrofilia; eosinofilia	Não efetuado	Hiperglicémia; Azotemia	Não efetuado
3	Anemia ligeira; linfopenia; eosinopenia	Não efetuado	Hiperglicémia; Azotemia	Não efetuado

Legenda: SDMA - dimetilarginina simétrica, do inglês “symmetric dimethylarginine”

Os resultados hematológicos apresentados pelos doentes observados apresentaram-se maioritariamente distintos. No entanto, os 3 casos demonstraram resultados consistentes com doença renal. Nos 3 gatos, os valores de concentração de creatinina sérica encontravam-se entre 2.7 e 6.9 mg/dL, com valor médio de 4.4 mg/dL (intervalo de referência, 0.8 – 2.4 mg/dL). Relativamente à ureia sérica, os valores encontravam-se entre 52 e 102 mg/dL, com valor médio de 90 mg/dL (intervalo de

referência, 16 – 36 mg/dL). Anormalidades bioquímicas derivadas de DRC não foram encontradas, no entanto, no caso 1, após medição da SDMA, verificou-se que a mesma se encontrava aumentada (28 µg/dL).

A urinálise foi realizada num dos gatos apresentados (caso 1). A colheita da amostra de urina realizou-se através de cistocentese ecoguiada. Os resultados demonstraram aspeto turvo, cheiro ativo, DUE de 1.019, pH de 6, UPC de 0.5 e presença de leucócitos, eritrócitos e bactérias. Estes resultados vão de encontro aos encontrados na bibliografia consultada, uma vez que, no caso dos PPRs, a presença de proteinúria ligeira a moderada e urina isostenúrica é frequente (DiBartola & Westropp, 1997).

Uma vez que a ITU está muitas vezes relacionada a DRC, consequentemente, pode estar associada a PPRs em gatos (DiBartola & Westropp, 1997). No caso 1, parte da amostra de urina colhida por cistocentese foi enviada para um laboratório de forma a realizar-se urocultura. Os resultados revelaram ITU positiva para *E.coli* tal como aconteceu no estudo de Ochoa et al., (1999) em que dos 8 gatos subidos a urocultura, 5 apresentaram ITU por *E.coli*.

O fluido proveniente do interior dos PPRs foi examinado em todos os casos, tendo sido recolhido através de PAAF guiada por POCUS ou ecografia abdominal ou através de drenagem intra-cirúrgica. No entanto, não foi utilizado nenhum protocolo padrão, por este motivo, o tipo de avaliação foi variado. No caso 3, o fluído, drenado durante o procedimento cirúrgico, foi enviado para um laboratório exterior para que se realizasse análise citológica do mesmo. Do mesmo modo, no caso 1, apesar de a amostra de fluído ter sido obtida através de PAAF ecoguiada, foi analisada citologicamente por um laboratório exterior e, posteriormente, realizou-se cultura microbiológica cujo resultado revelou presença de MRSP e *E.coli*.

Os resultados da análise do fluído contido no interior dos PPRs encontram-se na Tabela 31.

Tabela 31 - Resultados da análise do fluído contido no interior dos PPRs dos 3 casos apresentados.

Caso	Análise do fluído
1	Neutrófilos degenerados; macrófagos ativos; linfócitos pontuais; eritrócitos; cocobacilos; presença de MRSP e <i>E.coli</i>
2	PT: 7.0 g/dL; Crea: 2.0 mg/dL; BUN: 60 mg/dL; densidade: 1.011; celularidade: Reduzida (270/ μ L) com presença de células mononucleadas
3	Baixa celularidade; macrófagos isolados de aspeto mais ou menos reativos; eritrócitos

Legenda: MRSP - *Staphylococcus pseudointermedius* resistente à meticilina, do inglês "methicillin-resistant *Staphylococcus pseudointermedius*"; *E.coli* - *Escherichia coli*; PT – Proteínas totais; Crea – Creatinina; BUN – Ureia

A análise citológica do fluído, de aspeto purulento, referente à gata do caso 1, foi de encontro à bibliografia consultada uma vez que, nos abscessos peri-renais é frequente a presença, no fluído analisado, de cocos móveis, eritrócitos e neutrófilos degenerados ou não degenerados (Luis et al., 2003).

Os PPRs com acumulação de transudado caracterizam-se por reduzida densidade, celularidade, concentração proteica (inferior a 25 g/dL) e gravidade específica (Morrow, 2005). As características do fluído relativas a gata do caso 2 foram compatíveis com um transudado de baixa densidade, celularidade, concentração proteica e gravidade específica, ou seja, compatíveis com as características de um PPR idiopático que, neste caso, era bilateral.

No gato relativo ao caso 3, a análise do líquido, de aspeto translúcido, não viscoso e com formação de espuma, identificou a presença de alguns macrófagos isolados, de aspeto mais ou menos reativos, junto de alguns eritrócitos e baixa celularidade. Neste caso, a determinação da concentração de creatinina e ureia não foi efetuada, por este motivo não foi possível descartar a hipótese de se tratar de um pseudoquisto idiopático, linfático ou urinífero.

A análise histopatológica do rim foi realizada apenas no gato do caso 3, onde foi possível observar lesões de NIC, tais como tecido fibroso exuberante e múltiplos infiltrados inflamatórios linfoplasmocitários. Estes dados vão de encontro à bibliografia consultada em que é descrita presença de fibrose intersticial, atrofia e necrose tubular, infiltração leucocitária e glomerulonefrite membrano-proliferativa (Hill & Odesnik, 2000; Luis et al., 2003).

A análise radiográfica foi efetuada apenas na gata do caso 1. Segundo a bibliografia consultada, no caso dos PPRs, a radiografia simples revela uma massa esférica e radiopaca de margens lisas na porção crânio-dorsal do abdómen à volta do rim acometido (Hill & Odesnik, 2000; Lemire & Read, 1998), sendo observado dimensões de 3,5 a 6 vezes o comprimento da L2 (Essman et al., 2000; Hill & Odesnik, 2000). Esta descrição vai de encontro à radiografia realizada à gata do caso 1, uma vez

que se observou uma massa esférica e radiopaca de margens lisas, com dimensão de 3,5 vezes o comprimento da L2, na região crânio-dorsal do abdómen à volta do rim direito.

A ecografia abdominal foi o exame complementar de diagnóstico utilizado em todos os casos que apresentou o diagnóstico definitivo. Os resultados ecográficos obtidos nos 3 casos encontram-se na Tabela 32.

Tabela 32 - Resultados ecográficos dos 3 casos apresentados.

Caso	Ecografia abdominal
1	Rim esquerdo: 2 cm; rim direito: 4,2 cm; acumulação de líquido com zonas anecogénicas e hipoecogénicas de localização sub-capsular no rim direito; aumento da ecogenicidade cortico-medular em ambos os rins
2	Grande volume de líquido anecóico peri-renal sub-capsular bilateral; tamanho renal de ambos os rins reduzidos com contornos irregulares e difusamente hiperecoicos com perda da distinção cortico-medular normal
3	Apenas realizou POCUS onde se observou recidiva do PPR sub-capsular direito e hipercogenicidade cortical de ambos os rins

Legenda: POCUS - Ecografia de ponto de atendimento, do inglês "Point Of Care Ultrasound"

Ecograficamente, o rim de um gato com PPR sub-capsular é circundado por um grande volume de líquido (Salgüero et al., 2015) anecogénico entre o parênquima e a cápsula renal (Ochoa et al., 1999). Nos 3 casos, foi visível acumulação de fluído, unilateral direito no caso 1 e 3 e bilateral no caso 2, de localização sub-capsular. Na gata do caso 1, o fluído apresentava zonas anecogénicas e hipoecogénicas, o que sugere a presença de material infetado ou sangue.

Uma vez que é comum doença renal concomitante, como por exemplo NIC, os rins podem ser pequenos e irregulares e difusamente hiperecoicos com perda da distinção cortico-medular normal, ou apresentarem contorno irregular da cortical (Salgüero et al., 2015). A presença de hipercogenicidade cortical foi descrita nos 3 casos e a dimensão renal encontrou-se reduzida nos casos 1 e 2. O caso 2 apresentou também contorno irregular de ambos os rins.

A terapêutica instituída teve como linha orientativa a estabilização hemodinâmica dos doentes, sendo uma constante o manejo da hidratação, o manejo alimentar e o controlo das percas a nível gastrointestinal, uma vez que todos os doentes apresentaram DRC. Relativamente à terapêutica relativa aos PPRs, está descrito DP,

nefrectomia (Beck et al., 2000; Kelly McCord et al., 2008) e capsulectomia (Beck et al., 2000; Lulich & Osborne, 2003) com ou sem omentalização (Hill & Odesnik, 2000).

A recorrência de acúmulo de fluido limita a utilidade da DP como tratamento, uma vez que pode ocorrer acúmulo de fluido novamente (Beck et al., 2000; Kirberger & Jacobson, 1992; Rishniw et al., 1998). A DP está recomendada em doentes com DRC moderada a grave ou quando o tutor opta por não recorrer à terapêutica cirúrgica (Beck et al., 2000). Reportando para os casos apresentados, no caso 1, não se observou recidiva do abscesso peri-renal 5 dias após DP, o que vai de encontro ao descrito por Adamama et al. (2017) que verificaram que após 20 meses não existiram recidivas, concluindo que a DP levou à resolução dos PPRs. Contrariamente, na gata do caso 2, ocorreu re-acumulação de fluido bilateral, 2 dias após DP dos PPRs bilaterais, como foi verificado no estudo de Beck et al. (2000) em que ocorreram recorrências de acúmulo de fluido 2 dias a 12 semanas após DP.

Nos casos em que exista infecção notória do conteúdo do PPR, deverá utilizar-se antibioterapia (Polzin, 2017). No caso 1, a antibioterapia foi efetuada logo após visualização do exsudado obtido por PAAF, de aspeto purulento, com amoxiciclina e ácido clavulânico (Synulox®). Os tutores ficaram com a indicação de consultar o médico veterinário local após resultados da MIC para que fosse realizado ajuste da antibioterapia.

O manejo cirúrgico é o tratamento de escolha com evidência de melhores resultados (Lulich et al., 1995; Kelly McCord et al., 2008). O gato relativo ao caso 3 tinha sido diagnosticado, há 3 meses, com PPR sub-capsular direito e DRC estadio 2, segundo a IRIS, tendo realizado tratamento através de manejo da DRC e DP embora o conselho médico tivesse sido capsulectomia com omentalização. No presente caso, o doente apresentou recidiva do PPR e deterioração da DRC. Por este motivo, os tutores optaram pela eutanásia. Contudo, a Dra. Ângela Martins sugeriu que o dinheiro que necessitavam para a eutanásia e cremação seria o dinheiro inerente à terapêutica cirúrgica. Os tutores aceitaram, tendo-se elegido a capsulectomia com omentalização. Contudo, no bloco operatório visualizou-se que o rim era pequeno, irregular e de coloração acastanhada. Efetuou-se nefrectomia de emergência uma vez que a estrutura representada pelo rim, como pode ser observado na Figura 17, era anormal.

A capsulectomia com omentalização é considerada o tratamento cirúrgico de eleição (Worth & Tomlin, 2004) uma vez que tem como objetivo evitar a acumulação de fluido no espaço sub-capsular (Chew et al., 2011). Por outro lado, a nefrectomia é considerada uma opção terapêutica quando a lesão renal unilateral é demasiado extensa ou quando a capsulectomia não se mostrou uma terapêutica eficaz (Morrow, 2005), como ocorreu no gato do caso 3.

Relativamente ao caso 3, após a cirurgia, o doente apresentava 34,5°C de temperatura. Para evitar alterações no tracejado do ECG, por dor, foi associado bolus de buprenorfina (0,01 mg/kg), IV, TID. Ao fim de 4h o doente foi alimentado por via enteral deglutindo normalmente. O doente foi avaliado a cada 10 minutos quanto a parâmetros vitais, níveis de dor, alterações em ECG, alterações na PAS e PAM e hidratação. Ao fim de 6h o doente apresentou quadro de astenia com diminuição e ausência dos parâmetros vitais o qual não foi realizada manobras de ressuscitação de suporte de vida básico pois os tutores assinaram um documento indicando serem contra a ressuscitação e que, neste caso, aceitavam o realizado mesmo que fosse necessário recorrer à eutanásia. As causas da morte foram atribuídas a complicações associadas à insuficiência renal e à idade avançada do doente.

No caso 1, a doente não se apresentou controlada quanto aos valores séricos de Crea e ureia ao longo dos dias de internamento, como se pode verificar na Tabela 16, assim como no Gráfico 1. A primeira vez que a curva ascendente representante dos níveis séricos de Crea inicia a diminuir foi durante a consulta de reavaliação, após 48 horas da alta médica, provavelmente o tempo necessário para diminuir a infeção.

V – CONCLUSÃO

Os PPRs são relativamente raros na clínica de pequenos animais o que se confirma pela casuística apresentada. As características da amostra coincidem com as amostras estudadas por outros Autores, nomeadamente no que diz respeito à idade, raça, sinais clínicos e presença de DRC.

Apesar dos PPRs serem uma condição pouco comum, devem ser considerados uma potencial complicação da DRC em gatos.

A combinação de diferentes técnicas de imagem, juntamente com análises laboratoriais, é essencial para alcançar o diagnóstico final a fim de planear a melhor abordagem terapêutica.

A ecografia abdominal é a técnica menos invasiva e que permite diagnosticar mais facilmente esta alteração, possibilitando ainda a colheita guiada do fluido por via percutânea de forma a obter informação acerca da natureza do fluído através da análise citológica, bioquímica e bacteriológica.

A abordagem cirúrgica, através de capsulectomia com omentalização, é a abordagem terapêutica que apresenta melhores resultados a médio prazo, estando indicada em animais com azotemia ligeira a moderada (Beck et al., 2000).

O prognóstico depende muito da coexistência de DRC (Adamama et al., 2017) como se verificou nos casos apresentados.

Assim sendo, mais casos clínicos seriam interessantes e essenciais de serem recolhidos de modo a fazer um estudo de meta-análise, para elucidação da etiologia desta doença e delineamento do melhor protocolo terapêutico.

VI – REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Abdinoor, D. J. (1980). Perinephric pseudocysts in a cat. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 16, 763–767.
- Adamama, M., Pardali, D., Vafiadis, I., Patsikas, M., & Prassinis, N. (2017). Perinephric pseudocyst in a cat: management by ultrasound-guided drainage. *Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society*, 68, 245–250.
- Addie, D., Belák, S., Boucraut-Baralon, C., Egberink, H., Frymus, T., Gruffydd-Jones, T., Hartmann, K., Hosie, M. J., Radford, A. D., Thiry, E., Truyen, U., & Horzinek, M. C. (2009). Feline infectious peritonitis. ABCD guidelines on prevention and management. *Journal of Feline Medicine & Surgery*, 11(7), 594–604. <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2009.05.008>
- Addie, D. D., & Jarrett, O. (2006). Feline Coronavirus Infections. In C. E. Greene (Ed.), *Infectious Diseases of the Dog and Cat* (3rd ed., pp. 88–103). Saunders.
- Addison, E. S., Halfacree, Z., Moore, A. H., Demetriou, J., Parsons, K., & Tivers, M. (2014). A retrospective analysis of urethral rupture in 63 cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 16(4), 300–307.
- Alen, T. A., Polzin, D. J., & Adams, L. G. (2000). Renal disease. In M. S. Hand, C. D. Thatcher, R. L. Remillard, & P. Roudebush (Eds.), *Small animal clinical nutrition* (4th ed., pp. 563–604). Walsworth Publishing Company.
- Archer, J. (2005). Urine analysis. In E. Villiers & L. Blackwood (Eds.), *BSAVA Manual of canine and feline clinical pathology* (pp. 149–168). BSAVA.
- Barber, P. J. (2004). The kidney. In E. A. Chandler, C. J. Gaskell, & R. M. Gaskell (Eds.), *Feline medicine and therapeutics* (3rd ed., pp. 281–303). Blackwell Publishing.
- Bartges, J. W. (2012). Chronic kidney disease in dogs and cats. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 42(4), 669–692.
- Barthez, P. Y., Rivier, P., & Begon, D. (2003). Prevalence of polycystic kidney disease in Persian and Persian related cats in France. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 5(6), 345–347.
- Beck, J. A., Bellenger, C. R., Lamb, W. A., Churcher, R. K., Hunt, G. B., Nicoll, R. G., & Malik, R. (2000). *Perirenal Pseudocysts in 26 cats*. 78(3), 166–171.

- Beraud, R., & Carozzo, C. (2007). Perirenal expanding haematoma in a cat. *Journal of Small Animal Practice*, 48(1), 43–45. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2006.00204.x>
- Biller, D., DiBartola, S. P., Eaton, K. A., Pflueger, S., Wellman, M. L., & Radin, M. J. (1996). Inheritance of polycystic kidney disease in Persian cats. *Journal of Heredity*, 87(1), 1–5.
- Birchard, S. J., & Sherding, R. G. (2005). *Saunders Manual of Small Animal Practice*. Elsevier Health Sciences.
- Bonazzi, M., Volta, A., Gnudi, G., Bottarelli, E., Gazzola, M., & Berton, G. (2007). Prevalence of the polycystic kidney disease and renal and urinary bladder ultrasonographic abnormalities in Persian and Exotic Shorthair cats in Italy. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 9(5), 387–391.
- Bonsembiante, F., Benali, S. L., Trez, D., Aresu, L., & Gelain, M. E. (2016). Histological and immunohistochemical characterization of feline renal cell carcinoma: a case series. *The Journal of Veterinary Medical Science*, 78(6), 1039–1043.
- Brown, S. A. (2007). Management of chronic kidney disease. In J. Elliot & G. F. Grauer (Eds.), *BSAVA manual of canine and feline nephrology and urology* (2nd ed., pp. 223–230). British Small Animal Veterinary Association.
- Brown, S. A. (2003). Clinical assessment of renal function: new methods, old ideas. *Proceedings of the 28th World Small Animal Veterinary Association Congress*, 24–27.
- Buffington, T., Hollway, C., & Abood, S. (2004). Clinical dietetics. In T. Buffington, C. Hollway, & S. Abood (Eds.), *Manual of veterinary dietetics* (pp. 100–108). Elsevier Saunders.
- Chen, H., Avital, Y., & Segev, G. (2017). Biomarkers of Acute Kidney Injury. *Israel Journal of Veterinary Medicine*, 72(1), 3–12.
- Chew, D. J., DiBartola, S. P., & Schenck, P. A. (2011). Miscellaneous Syndromes. In *Canine and Feline Nephrology and Urology* (pp. 487–507). Elsevier Saunders.
- Coles, E. H. (1986). Diagnostic cytology, synovial fluid and miscellaneous fluids. In E. H. Coles (Ed.), *Veterinary Clinical Pathology* (pp. 3–28). Saunders Elsevier.

- Confer, A. W., & Panciera, R. J. (1998). Sistema Urinário. In R. G. Thomson, W. Carlton, & M. D. McGavin (Eds.), *Patologia Veterinária Especial de Thomson* (2nd ed., pp. 228–260). Artmed.
- Cortadellas, O. (2009). *Importance of the control hyper-phosphataemia in the control of the progression of chronic renal disease*. 2009 Proceedings of the SEVC Southern European Veterinary Conference & Congresso Nacional AVEPA. Oct. 2-4, Barcelona, Spain. Acedido em Out. 18, 2020, disponível em: www.ivis.org/proceedings/sevc/2009/eng/cortadellas1.pdf
- Costa, F. S., Machado, F. M., Gomes, W., Nascimento, J., Monteiro, M., Oliveira, D. C. De, Borlini, D. C., & Vescovi, L. A. (2008). Diagnóstico ultra-sonográfico de pseudocisto perinéfrico secundário à obstrução uretral em um cão: relato de caso. *Veterinária Notícias*, 14(2), 49–53.
- Costa, F. V. A. (2018). Perinephric Pseudocysts. In G. D. Norsworthy, S. F. Graces, M. A. Crystal, & L. P. Tilley (Eds.), *The Feline Patient* (5th ed., pp. 477–479). John Wiley & Sons.
- Dahlem, D. P., Neiger, R., Schweighauser, A., Francey, T., Yerramilli, M., Obare, E., & Steinbach, S. M. L. (2017). Plasma symmetric dimethylarginine concentration in dogs with acute kidney injury and chronic kidney disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 31(3), 799–804.
- Debruyne, K., Haers, H., Combes, A., Paepe, D., Peremans, K., Vanderperren, K., & Saunders, J. H. (2012). Ultrasonography of the feline kidney. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 14(11), 794–803.
- Dennis, R., & McConnell, F. (2007). Diagnostic imaging of the urinary tract. In J. Elliott & G. F. Grauer (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology* (2nd ed., pp. 126–158). British Small Animal Veterinary Association.
- DiBartola, S. P. (2009). *Fluid, electrolyte, and acid base abnormalities in cats with chronic renal disease*. 2009 Proceedings of the International Congress of the Italian Association of Companion Animal Veterinarians. May 29-31, Rimini, Italy. Acedido em Jan. 3, 2021, disponível em: http://www.ivis.org/proceedings/scivac/2009/DiBartola2_en.pdf
- DiBartola, S. P. (2010). Clinical approach and laboratory evaluation of renal disease. In S. J. Ettinger & E. C. Feldman (Eds.), *Textbook of veterinary internal medicine*,

- volume 2 (7th ed., pp. 1755–1786). Saunders Elsevier.
- DiBartola, S. P., & Westropp, J. (1997). Perinephric pseudocysts. In J. R. August (Ed.), *Consultations in Feline Medicine III* (pp. 341–344). Saunders.
- Domanjko-Petrič, A., Černec, D., & Cotman, M. (2008). Polycystic kidney disease: a review and occurrence in Slovenia with comparison between ultrasound and genetic testing. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 10(2), 115–119.
- El-Goulli, A. F., Chaouachi, N., & Ghorbel, A. (2009). Bilateral peri-renal pseudo-cyst in a cat. *Revue de Médecine Vétérinaire*, 160(10), 453–459.
- Elliott, J., & Brown, S. (2004). *Pocket guide to renal disease in the dog and cat*. Nova Professional Media.
- Elliott, J., & Elliott, D. (2008). Nutritional management of feline chronic kidney disease. *Veterinary Focus*, 18(2), 39–44.
- Elliott, J., & Watson, A. D. J. (2009). Chronic Kidney Disease: Staging and Management. In J. D. Bonagura & D. C. Twedt (Eds.), *KIRK'S Current Veterinary Therapy XIV* (14th ed., pp. 1969–1985). Elsevier Saunders.
- Essman, S. C., Drost, W. T., Hoover, J. P., Lemire, T. D., & Chalman, J. A. (2000). Imaging of a cat with perirenal pseudocysts. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 41(4), 329–334. <https://doi.org/10.1111/j.1740-8261.2000.tb02082.x>
- Faucher, M. R., Theron, M. L., & Reynolds, B. S. (2017). Renal abscesses in cats: six cases. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 19(4), 484–492.
- Feitosa, F. L. F. (2008). Exame físico geral ou de rotina. *Semiologia Veterinária: A Arte Do Diagnóstico*, 735.
- Finco, D. R., Crowell, W. A., & Barsanti, J. A. (1985). Effects of three diets on dogs with induced chronic renal failure. *American Journal of Veterinary Research*, 46(3), 646–653.
- Foley, J. E., Rand, C., & Leutenegger, C. (2003). Inflammation and changes in cytokine levels in neurological feline infectious peritonitis. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 5(6), 313–322.
- Ford, R. B., & Mazzaferro, E. M. (2006). Patient evaluation and organ system

- examination. In Kirk & Bistner's (Eds.), *Handbook of veterinary – procedures and emergency treatment* (8th ed., pp. 384–386). Elsevier Saunders.
- Geel, J. K. (1986). Perinephric extravasation of urine with pseudocysts formation in a cat. *Journal of the South African Veterinary Association*, 57(1), 33–34.
- Gonzalez, J. R. M., & Froes, T. R. (2003). Doença Renal Policística Autossômica Dominante. In H. J. M. Souza (Ed.), *Coletâneas em Medicina e Cirurgia Felina* (pp. 165–172). L.F. Livros.
- Grauer, G. F. (2009). Urinary tract disorders. In R. W. Nelson & C. G. Couto (Eds.), *Small Animal Internal Medicine* (4th ed., pp. 607–659).
- Grauer, G. F., & Atkins, C. E. (2007). *Feline chronic kidney disease and systemic hypertension*. Proceedings of the Southern European Veterinary Conference. Barcelona, Spain. Acedido em Jan. 3, 2021, disponível em: www.ivis.org/proceedings/sevc/2007/grauer1/chapter.asp
- Grauer, Gregory F. (2011). Proteinuria: Measurement and Interpretation. *Topics in Companion Animal Medicine*, 26(3), 121–127. <https://doi.org/10.1053/j.tcam.2011.04.002>
- Griffin, S. (2020). Feline abdominal ultrasonography: what's normal? what's abnormal? The kidneys and perinephric space. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 22(5), 409–427. <https://doi.org/10.1177/1098612X20917598>
- Gruffydd-Jones, T. (2009). *Practical tips for diagnosing FIP*. Proceedings of the 34th World Small Animal Veterinary Congress 2009 - São Paulo, Brazil. Acedido em Nov. 17, 2020, disponível em: www.ivis.org/proceedings/wsava/2009
- 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*, 26(6), 1676–1683.
- Heiene, R., & Lefebvre, H. (2007). Assessment of renal function. In J. Elliott & G. F. Grauer (Eds.), *BSAVA manual of canine and feline nephrology and urology* (2nd ed., pp. 117–125). British Small Animal Veterinary Association.
- Heine, R. (2008). The laboratory diagnosis of feline kidney disease. *Veterinary Focus*,

18(2), 16–22.

Hesse, A., & Neiger, R. (2009). Overview in urinary stones. In A. Hesse & R. Neiger (Eds.), *A colour handbook of urinary stones in small animal medicine* (pp. 7–54). Manson Pub.

Heuter, K. J. (2005). Excretory urography. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 20(1), 39–45. <https://doi.org/10.1053/j.ctsap.2004.12.006>

Hill, T. P., & Odesnik, B. J. (2000). Omentalisation of perinephric pseudocysts in a cat. *Journal of Small Animal Practice*, 41(3), 115–118. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2000.tb03177.x>

Hosgood, G. (1990). The omentum-the forgotten organ: physiology and potential surgical applications in dogs and cats. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, 12(1), 45–50.

Houston, D. M. (2000). Exame clínico de cães e gatos. In O. M. Radostits, I. G. Mayhew, & D. M. Houston (Eds.), *Exame clínico e diagnóstico em veterinária* (NOVA GUANA, pp. 98–107).

Houston, D. M., & Radostits, O. M. (2000). O exame clínico. In O. M. Radostits, I. G. Mayhew, & D. M. Houston (Eds.), *Exame clínico e diagnóstico em veterinária* (NOVA GUANA, pp. 71–97).

Inns, J. H. (1997). Treatment of perinephric pseudocyst by omental drainage. *Australian Veterinary Practitioner*, 27, 174–177.

IRIS. (2019a). *Pocket Guide to CKD*. 1–4.

IRIS. (2019b). Treatment Recommendations for CKD in Cats (2019) Treatment recommendations for Cats with Chronic Kidney Disease Stage 1 Feline patients. *International Renal Interest Society (IRIS)*, 10213173, 1–16.

Kaya, M., N, A. B. U. M. İ., Enel, O. O. Ş., Üniversitesi, A., Fakültesi, V., Anabilim, C., & Erzurum, K. (2010). *Perirenal Pseudocyst in a Cat*. 5(3), 147–153.

Kerl, M. E., & Cook, C. R. (2005). Glomerular filtration rate and renal scintigraphy. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 20(1), 31–38.

Kidder, A. C., & Chew, D. (2009). Treatment options for hyperphosphatemia in feline

- CKD: what's out there? *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 11(11), 913–924.
- Kinns, J. (2011). Abdomen. In F. Barr & L. Gaschen (Eds.), *BSAVA manual of canine and feline ultrasonography* (pp. 72–84). British Small Animal Veterinary Association.
- Kirberger, R. M., & Jacobson, L. S. (1992). Perinephric pseudocysts in a cat. *Australian Veterinary Practitioner*, 22, 160–163.
- Kremkau, F. W. (1998). Diagnostic ultra sound: principles and instruments. In K. A. Kraft (Ed.), *Diagnostic ultra sound: principles and instruments* (5th ed., pp. 388–395). WB Saunders.
- Lans, O.I., & Waldron, D. R. (2000). Renal and ureteral surgery in dogs. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 15, 1-10.
- Lees, G. E. (2007). *Juvenile and familiar nephropathies* (J. Elliott & G. F. Grauer (eds.); 2nd ed., pp. 79–84). British Small Animal Veterinary Association.
- Lees, G. E., Brown, S. A., Elliott, J., Grauer, G. F., & Vaden, S. L. (2005). Assessment and management of proteinuria in dogs and cats: 2004 ACVIM Forum Consensus Statement (small animal). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 19(3), 377–385.
- Lemire, T. D., & Read, W. K. (1998). Macroscopic and microscopic characterization of a uriniferous perirenal pseudocyst in a domestic short hair cat. *Veterinary Pathology*, 35(1), 68–70.
- Lewis, K. M., & O'Brien, R. T. (2010). Abdominal ultrasonographic findings associated with feline infectious peritonitis: a retrospective review of 16 cases. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 46(3), 152–160.
- Luis, J., Vieira, C., Carvalho, A., & Melo, M. (2003). Pseudoquisto renal subcapsular a propósito de dois casos clínicos em gato. *Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias*, 98(548), 211–216.
- Lulich, J. P., & Osborne, C. A. (2003). Perirenal pseudocysts. In L. P. Tilley & F. W. K. Smith (Eds.), *The 5-Minut Veterinary Consult - Canine and Feline* (3rd ed.). Baltimore: Williams & Wilkins.
- Lulich, J. P., Osborne, C. A., & Polzin, D. J. (1995). Cystic diseases of the kidney. In C. A. Osborne & D. R. Finco (Eds.), *Canine and Feline Nephrology and Urology* (pp.

- 460–470). Williams & Wilkins, Baltimore.
- Lyons, L. (2004). Feline Polycystic Kidney Disease Mutation Identified in PKD1. *Journal of the American Society of Nephrology*, 15(10), 2540–2555.
- Mamprim, L. C. V., & Silva, M. J. V. C. (2012). Ultra-sonografia no diagnóstico das doenças renais em pequenos animais. *Veterinária e Zootecnia*, 15(3), 435–444.
- Manzini, M., Crisi, P. E., Del Signore, F., Torre, V., Stehlik, L., Tamburro, R., & Vignoli, M. (2020). Post-traumatic urinoma in two cats: Imaging diagnosis. *Veterinari Medicina*, 65(6), 1–9. <https://doi.org/10.17221/179/2019-VETMED>
- McCord, K., Steyn, P. F., & Lunn, K. . F. (2008). Case report unilateral improvement in glomerular filtration rate after permanent drainage of a perinephric pseudocyst in a cat. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 10(3), 280–283.
- McCord, Kelly, Steyn, P. F., & Lunn, K. F. (2008). Unilateral improvement in glomerular filtration rate after permanent drainage of a perinephric pseudocyst in a cat. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 10(3), 280–283. <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2007.11.002>
- Meyerholz, D. K., & Hostetter, S. J. (2005). Unilateral perinephric pseudocyst secondary to hydronephrosis in a C57BL/6J mouse. *Veterinary Pathology*, 42(4), 496–498. <https://doi.org/10.1354/vp.42-4-496>
- Michiels, M. L., Billeri, D., Armbrusti, L., Meieri, H., Valdes, A., & Tello, L. (2002). No Title. *Archivos de Medicina Veterinaria*, 34(2), 301–308.
- Moore, A. P., Bell, A. M. D., & Costello, M. (2002). Urinoma (para-ureteral pseudocyst) as a consequence of a trauma in a cat. *Journal of Small Animal Practice*, 43(5), 213–216. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2002.tb00060.x>
- Morrow, B. L. (2005). *A perinephric pseudocyst in a cat*. Acedido em Out. 6, 2020, disponível em: <https://www.dvm360.com/view/clinical-exposures-perinephric-pseudocyst-cat>
- Mouat, E. E., Mayhew, P. D., Weh, J. L., & Chapman, P. S. (2009). Bilateral laparoscopic subtotal perinephric pseudocyst resection in a cat. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 11(12), 1015–1018. <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2009.05.018>
- Murgia, D. (2014). Investigation of parenchymal abdominal organ disease in cats: aiming

- for the ideal biopsy. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 16(3), 216–230.
- Mutinelli, F., Vascellari, M., & Schiavon, E. (2005). Retroperitoneal perirenal pseudocyst in a Massese breed ram. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 17(3), 288–290. <https://doi.org/10.1177/104063870501700316>
- Nabity, M. B., Lees, G. E., Cianciolo, R., Boggess, M. M., Steiner, J. M., & Suchodolski, J. S. (2012). Urinary Biomarkers of Renal Disease in Dogs with X-Linked Hereditary Nephropathy. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 26(2), 282–293. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2012.00891.x>
- Norris, J. (2007). *Updates in FIP: pathogenesis, diagnosis and treatment*. Proceedings of the 32th WSAVA Congress: Sydney, Australia. Acedido em Out. 19, 2020, disponível em: <https://www.ivis.org/library/wsava>
- O'Brien, R., & Barr, F. (2009). *BSAVA Manual of canine and feline abdominal imaging*. British Small Animal Veterinary Association.
- Ochoa, V. B., DiBartola, S. P., Chew, D. J., Westropp, J., Carothers, M., & Biller, D. (1999). Perinephric Pseudocysts in the Cat: A retrospective Study and Review of the Literature. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 13(1), 47–55.
- Palmquist, R. (2006). A preliminary clinical evaluation of Kibow Biotics, a probiotic agent, on feline azotemia. *Journal of American Holistic Veterinary Medical Association*, 24(4).
- Park, I. C., Lee, H. S., Kim, J. T., Nam, S. J., Choi, R., Oh, K. S., Son, C. H., & Hyun, C. (2008). Ultrasonographic evaluation of renal dimension and resistive index in clinically healthy Korean domestic short-hair cats. *Journal of Veterinary Science*, 9(4), 415–419.
- Pedersen, N. C. (2009). A review of feline infectious peritonitis virus infection: 1963–2008. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 11(4), 225–228.
- Penninck, D., & D'Anjou, M. A. (2015). Kidneys and ureters. In D. Penninck & M. A. D'Anjou (Eds.), *Atlas of small animal ultrasonography* (pp. 331–362). John Wiley & Sons.
- Phillips, B., Holzmer, S., Turco, L., Mirzaie, M., Mause, E., Mause, A., Person, A., Leslie, S. W., Cornell, D. L., Wagner, M., & Bertellotti, R. (2017). Trauma to the bladder

and ureter: A review of diagnosis, management, and prognosis. *European Journal of Trauma and Emergency Surgery*, 43(6), 763–773.

Placer, M. A., & McManis, C. (2019). Laparoscopic resection of bilateral perinephric pseudocyst in a pediatric feline patient. *Journal of Feline Medicine and Surgery Open Reports*, 5(1), 205511691985064. <https://doi.org/10.1177/2055116919850646>

Polzin, D. J. (2011). Chronic kidney disease in small animals. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 41(1), 15–30.

Polzin, D. J. (2013). Evidence-based step-wise approach to managing chronic kidney disease in dogs and cats. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 23(2), 205–215.

Polzin, D. J. (2017). Chronic kidney disease. In S. J. Ettinger & E. C. Feldman (Eds.), *Textbook of veterinary internal medicine* (8th ed., pp. 4693–4728). Saunders.

Polzin, D. J., Osborne, C. A., Ross, S., & Jacob, F. (2000). Dietary management of feline chronic renal failure: where are we now? In what direction are we headed? *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 2(2), 75–82.

Pressler, B. M. (2012). *Renomegaly: Workup and Management of Select Cases*. NAVC Conference 2012 Small Animal. Acedido em Out. 19, 2020, disponível em: <https://www.vetfolio.com/learn/article/renomegaly-workup-and-management-of-select-cases>

Puerto, D. A., Walker, L. M., & Saunders, H. M. (1998). Bilateral perinephric pseudocysts and polycystic kidneys in a ferret. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 39(4), 309–312.

Purohit, G. S., Jhaveri, K. K., Curtis, J., & Mulholland, S. G. (1981). Uriniferous perirenal pseudocyst. *Urology*, 18(5), 519–522.

Raffan, E., Kipar, A., Barber, P. J., & Freeman, A. I. (2008). Transitional cell carcinoma forming a perirenal cyst in a cat. *Journal of Small Animal Practice*, 49(3), 144–147.

Rand, J. (2006). The cat with polyuria and polydipsia. In J. Rand (Ed.), *Problem-based feline medicine* (pp. 235–236). Elsevier saunders.

Rau, F. C., Thiel, C., & Kramer, M. (2012). Case report: Diagnosis and therapy of

- perinephric pseudocysts in two cats. *Wiener Tierärztliche Monatsschrift*, 99(9–10), 3–10.
- Reine, N. J., & Langston, C. E. (2005). Urinalysis interpretation: how to squeeze out the maximum information from a small sample. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 20(1), 2–10.
- Rennke, H. G., & Denker, B. M. (2014). Signs and symptoms of chronic renal failure. In H. G. Rennke & B. M. Denker (Eds.), *Renal Pathophysiology: The Essentials* (pp. 339–363). Williams & Wilkins.
- Rishniw, M., Weidman, J., & Hornof, W. J. (1998). Hydrothorax secondary to a perinephric pseudocyst in a cat. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 39(3), 193–196.
- Roudebush, P., Polzin, D. J., Ross, S. J., Towell, T. L., Adams, L. G., & S.D., F. (2009). Therapies for feline chronic kidney disease. What is the evidence? *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 11(3), 195–210.
- Salgüero, R., Arenas, C., & Herrtage, M. E. (2015). Bilateral perinephric pseudocysts in a cat. *Veterinary Record Case Reports*, 3(1).
- Schaefer, G. C., Matesco, V. C., Pereira, P. R., Panziera, W., Driemeier, D., Pavarini, S. P., & Costa, F. V. A. (2018). Perinephric pseudocyst in a two-month-old female cat. *Acta Scientiae Veterinariae*, 46, 3.
- Schmidt, P. L. (2007). Evidence-based veterinary medicine: evolution, revolution, or repackaging of veterinary practice? *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 37(3), 409–417.
- Seyrek-Intas, D., & Kramer, M. (2008). Renal imaging in cats. *Veterinary Focus*, 18(2), 23–30.
- Souza, R., Zaggo, E. Z., & Monteiro, R. C. (2015). Hidronefrose por Obstrução de Ureter em Gato : Relato de Caso Hydronephrosis Caused by Obstruction of the Ureter in Cat : Case Report. *Revista Científica De Medicina Veterinária*, 25.
- Souza, V., Castro, P., Luiz, J., Castro, C., Santalucia, S., Raiser, A. G., Caridade, A., Damiani, D., Eduardo, C., Vaz, S., Tonin, A. A., Costa, M. M., & Mazzanti, C. M. (2013). *Bilateral Perinephric Pseudocyst in a Cat*. 41(1), 1–5.

- Squires, R. A. (2007). Uraemia. In J. Elliott & G. F. Grauer (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology* (2nd ed., pp. 154–168). British Small Animal Veterinary Association.
- Steinberg, H., & Thomson, J. (1994). Bilateral renal carcinoma in a cat. *Veterinary Pathology*, 31(6), 704–705.
- Stocco, A. V., Sousa, C. A. S., Gomes, M. S., Junior, P. S., & Abidu-Figueiredo, M. (2016). Is there a difference between the right and left kidney? A macroscopic approach in Brazilian Shorthair Cat. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, 68(5), 1137–1144.
- Sturgess, M. A. (2008). *Nutritional management of renal disease*. World Small Animal Veterinary Association World Congress Proceedings. Acedido em Out. 20, 2020, disponível em: <https://www.vin.com/apputil/content/defaultadv1.aspx?id=3866629&pid=11268>
- Syme, H. M., Markwell, P. J., Pfeiffer, D., & Elliott, J. (2006). Survival of cats with naturally occurring chronic renal failure is related to severity of proteinuria. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 20(3), 528–535.
- Taylor Jr, A., & Nally, J. V. (1995). Clinical applications of renal scintigraphy. *American Journal of Roentgenology*, 164(1), 31–41.
- Thanaboonipat, C., Sutayatram, S., Buranakarl, C., & Choisunirachon, N. (2020). Renal ultrasonographic strain elastography and symmetric dimethylarginine (Sdma) in canine and feline chronic kidney disease. *Journal of Veterinary Medical Science*, 82(8), 1104–1112. <https://doi.org/10.1292/jvms.19-0496>
- Ticer, J. W. (1963). Capsulogenic renal cyst in a cat. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 143, 613– 614.
- Tripathi, N. K., Gregory, C. R., & Latimer, K. S. (2011). Urinary system. In K. S. Latimer (Ed.), *Duncan & Prasse's veterinary laboratory medicine: clinical pathology* (5th ed., pp. 253–282). John Wiley & Sons.
- Vac, M. H. (2004). Sistema urinário: rins, ureteres, bexiga urinária e uretra. In C. F. Carvalho (Ed.), *Ultrassonografia em pequenos animais* (8th ed., pp. 111–144). Roca.

- Vaden, S. L. (2005). Renal biopsy of dogs and cats. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 20(1), 11–22.
- Valdés-Martínez, A., Cianciolo, R., & Mai, W. (2007). Association between renal hypoechoic subcapsular thickening and lymphosarcoma in cats. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 48(4), 357–360.
- Verlander, J. W. (2008). Fisiologia renal. In J. G. Cunningham & B. G. Klein (Eds.), *Tratado de Fisiologia Veterinária* (4th ed., pp. 529–568). Elsevier.
- Wamsley, H., & Alleman, R. (2007). Complete urinalysis. In J. Elliot & G. F. Grauer (Eds.), *BSAVA manual of canine and feline nephrology and urology* (2nd ed., pp. 87–116). British Small Animal Veterinary Association.
- Ware, A. W. (2003). Distúrbios do tracto urinário. In R. W. Nelson & C. G. Couto (Eds.), *Medicina Interna de Pequenos Animais*. Elsevier.
- Watson, A. D. J., Lefebvre, H. P., & Elliott, J. (2015). *Using urine specific gravity*. IRIS (International Renal Interest Society). http://www.iris-kidney.com/education/urine_specific_gravity.html
- Widmer, W. R., Biller, D. S., & Adams, L. G. (2004). Ultrasonography of the urinary tract in small animals. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 225(1), 46–54.
- Wills, S. J., Barrett, E. L., Barr, F. J., Bradley, K. J., Helps, C. R., Cannon, M. J., & Gruffydd-Jones, T. J. (2009). Evaluation of the repeatability of ultrasound scanning for detection of feline polycystic kidney disease. *Journal of Feline Medicine & Surgery*, 11(12), 993–996.
- Worth, A. J., & Tomlin, S. C. (2004). Post-traumatic paraureteral urinoma in a cat. *Journal of Small Animal Practice*, 45(8), 413–416. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2004.tb00258.x>
- Young, A. E., Biller, D. S., Herrgesell, E. J., & Roberts, H. R. (2004). Feline polycystic kidney disease is linked to the PKD1 region. *Mammalian Genome*, 16(1), 59–65.
- Zatelli, A., & D'Ippolito, P. (2004). Bilateral perirenal abscesses in a domestic neutered shorthair cat. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 18(6), 902–903.

VII - ANEXOS

Anexo 1 – Comparação entre hidronefrose grave e pseudoquisto peri-renal secundário a hidronefrose (adaptado de: Meyerholz & Hostetter, 2005).

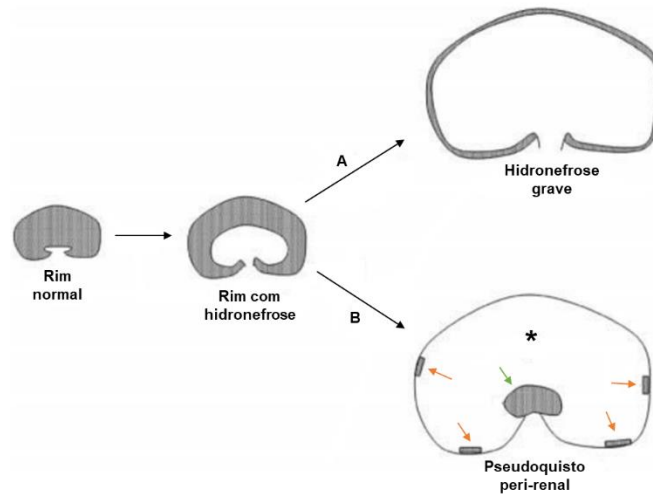


Figura 18 - Comparação entre hidronefrose grave e pseudoquisto peri-renal secundário a hidronefrose. A obstrução urinária resulta no aumento da pressão e hidronefrose. Em casos de hidronefrose grave (A), o parênquima renal (tecido cortical revestido por epitélio transicional) é uniformemente comprimido ao longo da cápsula dilatada. Alternativamente (B), durante o desenvolvimento da hidronefrose, a rutura/vazamento de líquido para o espaço sub-capsular forma uma cavidade cheia de líquido (*) entre a cápsula renal distendida e o tecido renal colapsado (seta verde), com pequenos focos de parênquima renal remanescente comprimido (setas laranja) na cápsula distendida (adaptado de: Meyerholz & Hostetter, 2005).

Anexo 2 – Estadiamento da DRC (adaptado de IRIS, 2019; IRIS, 2019b)

	Estágio 1 Sem azotemia	Estágio 2 Discreto	Estágio 3 Moderado	Estágio 4 Grave
Creatinina em mg/dL Estágio baseado na creatinina estável	< 1,6 (140 µmol/L)	1,6 – 2,8 (140–250 µmol/L)	2,9 – 5,0 (251–440 µmol/L)	> 5,0 (440 µmol/L)
SDMA* em µg/dL	< 18	18 – 25	26 – 38	> 38
RPC urinária Subestadiamento com base na proteinúria	Não proteinúrico < 0,2 ; Proteinúria limítrofe 0,2 – 0,4 ; Proteinúrico > 0,4			
Pressão sanguínea sistólica em mmHg Subestadiamento com base na pressão sanguínea	Normotenso < 150 ; Hipertensão limítrofe 140 – 159 ; Hipertenso 160 – 179 ; Hipertenso grave ≥ 180			

Legenda: *SDMA - Teste IDEXX SDMA®; RPC – Rácio proteína/creatinina

Anexo 3 – Estadiamento da DRC com base na SDMA (adaptado de IRIS, 2019; IRIS, 2019b)

	Estadio 2	Estadio 3	Estadio 4
Se a SDMA sérica ou plasmática for persistentemente	> 18 µg/dL	> 25 µg/dL	> 3,8 µg/dL

Anexo 4 – Terapêutica da doença renal crônica segundo a IRIS (adaptado de IRIS, 2019).

Estágio 1	Estágio 2	Estágio 3	Estágio 4
Usar cautelosamente fármacos nefrotóxicos	Igual ao estágio 1	Igual ao estágio 2	Igual ao estágio 3
Corrigir as alterações pré e pós-renais	Dieta terapêutica renal	Manter o fósforo < 5,0 mg/dL (<1,6 mmol/L)	Manter o fósforo < 6,0 mg/dL (<1,9 mmol/L)
Deixar água fresca sempre disponível	Tratar hipocalcemia	Tratar a acidose metabólica	Considerar colocação de sonda para suporte nutricional e hidratação e para facilitar a administração medicamentosa
Monitorizar os valores de creatinina e SDMA para documentar a estabilidade ou progressão		Considerar tratamento para anemia	
Investigar e tratar doenças e/ou complicações subjacentes		Tratar vômito, inapetência e náusea	
Tratar a hipertensão se a pressão sanguínea sistólica estiver persistentemente > 160 ou com evidência de lesão terminal de órgão		Aumento da fluidoterapia entérica ou subcutânea pode ser necessário para manter a hidratação	
Tratar a proteinúria persistente com dieta terapêutica e medicação (RPC > 0,4)			
Manter fósforo < 4,6 mg/dL (1,5 mmol/L)			
Se necessário, usar dieta renal e quelante de fosfato			