

JOANA FILIPA CORREIA SOARES BACELAR

**ESTUDO DA RELAÇÃO ENTRE A DOENÇA
RENAL E AS ALTERAÇÕES ECOGRÁFICAS
OBSERVADAS NO RIM DO GATO**

Orientador: Prof. Doutor João Requicha

Co-orientadora: Mestre Ana Santana

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa

2016

JOANA FILIPA CORREIA SOARES BACELAR

**ESTUDO DA RELAÇÃO ENTRE A DOENÇA
RENAL E AS ALTERAÇÕES ECOGRÁFICAS
OBSERVADAS NO RIM DO GATO**

Dissertação apresentada 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

Constituição do júri:

Presidente: Prof. Doutora Laurentina Pedroso

Arguente: Prof. Doutor Luís Lobo

Orientador: Prof. Doutor João Requicha

Coorientadora: Mestre Ana Santana

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa

2016

The smallest feline is a masterpiece.

Leonardo da Vinci

*À Iyari, Ever, Kayla,
Gato Preto, Livvy, Karma e Misha,
tudo isto é por vocês.*

Agradecimentos

Em primeiro lugar, agradeço à Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, na pessoa da Professora Doutora Laurentina Pedroso, assim como a todo o corpo docente, pelos conhecimentos transmitidos ao longo destes últimos anos.

Ao meu orientador, Professor Doutor João Requicha e à minha co-orientadora Professora Ana Santana, um muito obrigado por todo o apoio, paciência e ajuda na elaboração da presente Dissertação de Mestrado.

À Professora Doutora Inês Viegas, pela ajuda tão preciosa na componente estatística desta dissertação e pelos conselhos que tanto me ajudaram a conservar a sanidade mental. Apesar da insanidade ser parte do processo, às vezes um café e um passeio fazem milagres.

À Clínica Veterinária LPDA e sua equipa, em especial à Dr.^a Célia, Dr.^a Teresa, Marta, Mónica, Carla e Patrícia que há tantos anos me acolheram e que tanto me ensinaram, e me ajudaram a ser uma melhor pessoa e profissional. Obrigada pelo carinho interminável.

Ao Hospital do Gato e sua equipa, muito obrigada à Dr.^a Maria João Fonseca por ter aceitado o meu estágio; à Dr.^a Filipa Santos, Dr.^a Joana Valente, Dr.^a Luísa Coelho, Dr.^a Filipa Manteigas e Dr.^a Patrícia Pimenta pela forma como me receberam e por todos os conhecimentos que me transmitiram; à Mónica e Tatiana que tanto me ensinaram; e à Margarida pelos momentos mais divertidos desses três meses. Às melhores colegas de estágio, Ana e Rubiana, obrigada pelo carinho, amizade e momentos de cumplicidade que não esquecerei.

Um enorme agradecimento à Dr.^a Rita Delgado que me apresentou e cultivou o meu gosto pela ecografia, pela paciência de me aturar horas e horas de seguida e de responder à quantidade interminável de questões com que a atormentava todos os dias. Sem ela, não só não saberia nem metade do que sei hoje, como não teria sido possível a realização deste trabalho, graças à prontidão de me disponibilizar os dados e imagens essenciais para esta. Muito obrigada.

Aos meus amigos mais próximos e colegas de curso, por tornarem estes últimos anos uma experiência de aprendizagem e crescimento mútuo. À Cláudia, companheira de tese; e à Sara Gancho, sempre disposta a ajudar e a dissipar qualquer dúvida existencial a qualquer hora do dia.

À Filó, a minha pessoa, porque mesmo a um oceano de distância, está e estará sempre no meu coração.

Aos meus pais, o meu mais profundo agradecimento, pelo amor, paciência, compreensão e apoio incondicional mesmo quando não merecia, e por todos os sacrifícios que fizeram por mim.

À minha irmã, a minha segunda mãe, sempre presente em todos os momentos da minha vida e que tanto apoio e amor incondicional me dá. Quando for crescida quero ser como ela.

Às minhas sobrinhas, Madalena e Leonor, os pikachus mais preciosos da minha vida, e ao meu cunhado, que adoro como um irmão e que consegue sempre alegrar o meu dia.

Aos meus irmãos e famílias, aos tios e primas, à família alargada, que de um modo ou de outro me apoiaram ao longo deste percurso.

Ao Ruby, Pepsi, Spock, Fidji, Romy e Star, as estrelinhas mais brilhantes no céu dos patudos.

Aos meus patudos, que tanto adoro, e que tornam a minha casa num lar. Obrigada pela inspiração disfarçada de beijinhos e dentadinhas.

E ao Diogo, namorado, melhor amigo e porto seguro, por todo o amor, paciência, apoio e força que me dá, sem nunca exigir nada em troca. Obrigado por ser como é, por cuidar de mim e por planear comigo o nosso futuro. Nos bons e nos maus momentos: ontem, hoje, amanhã, para sempre. Muito obrigada.

Resumo

A doença renal é uma doença diagnosticada frequentemente em gatos seniores e geriátricos, apesar de afetar gatos de todas as idades. O exame ecográfico do rim, apesar de não fornecer informações sobre o funcionamento renal, é uma ferramenta vital no diagnóstico de alterações morfológicas no sistema urinário.

O presente estudo, observacional transversal, teve como objetivo avaliar as alterações ecográficas mais frequentes no rim do gato, assim como identificar relações entre a idade dos indivíduos e a presença de doença renal.

Este trabalho compreendeu uma amostra de 158 gatos com idades entre os 6 meses e os 20 anos, de ambos os sexos e maioritariamente de raça Doméstico de Pelo Curto, assistidos no Hospital Vivemos o Gato (Lisboa, Portugal). A amostra foi dividida nos seguintes grupos: (i) 61 gatos com doença renal com azotemia, (ii) 48 gatos sem doença renal, não azotémicos, mas com diagnóstico de comorbilidades não renais e (iii) 49 gatos saudáveis, não azotémicos e sem qualquer patologia diagnosticada.

Os parâmetros ecográficos, como o tamanho renal ($p=0,023$), a definição corticomedular ($p<0,001$), a pélvis renal ($p=0,008$), a arquitetura interna ($p<0,001$) e outras alterações incluindo a presença de *rim sign*, camada cortical espessada, líquido subcapsular, dilatação do ureter e mesentério adjacente aos rins reativo ($p=0,046$) tinham uma relação estatisticamente significativa com a doença renal. Outros parâmetros ecográficos, tais como os contornos e forma renal, a ecogenicidade e a presença de litíase ou calcificações tecidulares, não foram considerados estatisticamente significativos.

Com a realização deste estudo, verificou-se que a doença renal em gatos poderá estar a ser subdiagnosticada, visto que o número de animais que apresentaram alterações renais no exame ecográfico, consequentemente sendo considerados doentes renais, ser relativamente superior ao número de animais azotémicos.

Palavras-chaves: Doença renal, gato, exame ecográfico, azotemia.

Abstract

Kidney disease is a progressive disease, very common, mainly diagnosed in senior and geriatric cats, although it affects cats of all ages. The ultrasound examination, while it does not provide any information on renal function, is a vital tool in the diagnosis of morphological changes in the urinary tract.

The present observational transversal study, aimed to evaluate the ultra-sonographic changes more frequent in the feline kidney, as well as identify relations between the age of the cats and the presence of kidney disease.

This study comprised a sample of 158 cats between the ages of 6 months and 20 years, of both sexes and mainly of Domestic Shorthair breed, assisted in Hospital Vivemos o Gato (Lisbon, Portugal). The sample was divided into the following groups: (i) 61 cats with kidney disease and azotemic; (ii) 48 cats without kidney disease, non-azotemic but with a diagnosed non-renal comorbidity; and (iii) 49 healthy, non-azotemic cats without any diagnosed disease.

The ultrasonographic parameters, such as size ($p=0,023$), corticomedullary definition ($p<0,001$), renal pelvis ($p=0,008$), internal architecture ($p <0,001$) and other alterations ($p=0,046$), including the presence of rim sign, thickened renal cortex, subcapsular liquid, ureteral dilation and reactive mesenteric adjacent to the kidneys, had a statistically significant relation with kidney disease. Other ultrasonographic parameters, such as renal contours and shape, echogenicity and presence of renal lithiasis or tissue calcifications, were not considered statistically significant.

With this study it was found that the kidney disease in cats might be being underdiagnosed, seeing as the number of animals with kidney abnormalities on the ultrasound examination, thus being considered renal patients is considerably higher than the number of azotemic animals.

Keywords: Renal disease, cat, ultrasonographic examination, azotemia.

Índice Geral

Resumo	6
Abstract	7
Índice Geral	8
Índice de Tabelas	10
Índice de Figuras	11
Índice de Gráficos	12
Lista de Abreviaturas, Símbolos e Acrónimos	13
I. DESCRIÇÃO DO ESTÁGIO CURRICULAR.....	15
1. Casuística da Clínica Veterinária Liga Portuguesa dos Direitos do Animal..	15
2. Casuística do Hospital Vivemos o Gato	17
DISSERTAÇÃO DE MESTRADO.....	20
1. INTRODUÇÃO	20
1.1. Doença Renal	20
1.1.1. Doença renal aguda.....	21
1.1.2. Doença renal crónica	24
1.1.3. Diagnóstico	26
1.1.4. Diferenciação entre doença renal aguda e doença renal crónica	33
1.1.5. Estadiamento da doença renal segundo a Sociedade Internacional de Interesse Renal	34
1.2. Ecografia Abdominal	35
1.2.1. Ecografia do aparelho urinário	36
2. MATERIAIS E MÉTODOS.....	45
2.1. População estudada	45
2.2. Critérios de seleção	45
2.3. Materiais e equipamentos utilizados	45
2.3.1. Análises sanguíneas	45
2.3.2. Análise de urina	46
2.3.3. Exame ecográfico	46
2.4. Parâmetros estudados.....	47
2.4.1. Características demográficas	47
2.4.2. Bioquímicas séricas e ionograma.....	47
2.4.3. Hemograma	48
2.4.4. Análise de urina e rácio proteína/creatinina urinária	48

2.4.5. Exame ecográfico do rim.....	48
2.5. Análise estatística.....	49
3. RESULTADOS	51
3.1. Estatística descritiva	51
3.1.1. Características demográficas	51
3.1.2. Bioquímicas séricas	52
3.1.3. Hemograma	54
3.1.4. Análise de urina e rácio proteína/creatinina urinária	55
3.1.5. Parâmetros ecográficos	55
3.2. Estatística inferencial	58
3.2.1. Análise da relação entre idade e a presença de doença renal	58
3.2.2. Análise da relação entre parâmetros ecográficos e os grupos em estudo	58
3.2.3. Análise da relação entre a média da idade e os grupos em estudo	59
4. DISCUSSÃO	60
5. CONCLUSÃO.....	66
6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	67
ANEXOS	I
Anexo I - Intervalos de referência dos parâmetros de bioquímicas séricas utilizados no Hospital Vivemos o Gato.	I
Anexo II - Intervalos de referência dos parâmetros de hemograma utilizados no Hospital Vivemos o Gato.	I
Anexo III - Distribuição relativa das alterações registadas nos hemogramas dos animais em estudo.	II
Anexo IV - Distribuição relativa das alterações registadas nas análises de urina e rácio proteína/creatinina urinária dos animais em estudo.	II

Índice de Tabelas

Tabela 1 - Distribuição relativa dos animais observados em relação à espécie e ao sexo. .	15
Tabela 2 - Distribuição relativa das consultas observadas.....	16
Tabela 3 - Distribuição relativa das cirurgias observadas.	16
Tabela 4 - Distribuição relativa dos gatos observados em relação ao sexo e ao estado reprodutivo.....	17
Tabela 5 - Distribuição relativa dos gatos observados em relação à idade.	17
Tabela 6 - Distribuição relativa das cirurgias observadas.	19
Tabela 7 - Causas de azotemia intrínseca de acordo com a etiologia da doença.	23
Tabela 8 - Algumas causas de doença renal crónica.....	25
Tabela 9 - Fatores extrarrenais que podem alterar dos valores séricos de ureia.	28
Tabela 10 - Fatores extrarrenais que podem alterar dos valores séricos de creatinina.....	28
Tabela 11 - Identificação de alguns parâmetros de diagnóstico de doença renal aguda e de doença renal crónica.	33
Tabela 12 - Subestadiamento Sociedade Internacional de Interesse Renal para doença renal aguda.....	35
Tabela 13 - Intervalos de referência da concentração de creatinina sérica.	47
Tabela 14 - Parâmetros estudados do hemograma e respetiva classificação e intervalos de referência.....	48
Tabela 15 - Parâmetros de avaliação ecográfica do aparelho renal superior.....	49
Tabela 16 - Representação da estatística descritiva da idade da população em estudo.	51
Tabela 17 - Representação da estatística descritiva dos valores de creatinina sérica da população em estudo.....	53
Tabela 18 - Representação da estatística descritiva dos valores de ureia sérica da população em estudo.....	53
Tabela 19 - Distribuição relativa das alterações registadas nos ionogramas dos animais em estudo.....	54

Índice de Figuras

Figura 1 - Proposta de patogénese para a perda de nefrónios na doença renal crónica.	26
Figura 2 - Representação gráfica da relação das concentrações de ureia e creatinina com a percentagem de nefrónios funcionais.	27
Figura 3 - Substadiamento Sociedade Internacional de Interesse Renal para doença renal crónica.	34
Figura 4 - Plano longitudinal de rim com aspeto normal.	37
Figura 5 - Plano longitudinal de rim com aspeto e tamanho normal e medição do eixo maior.	38
Figura 6 - A. Plano longitudinal de rim com ecogenicidade aumentada em relação ao fígado. B. Plano longitudinal de linfoma renal com alterações difusas e focais.	39
Figura 7 - Plano longitudinal de rim com a presença de <i>rim sign</i>	40
Figura 8 - Plano longitudinal de massas renais complexas (neoplasia e granuloma) e dilatação ligeira da pélvis renal.	41
Figura 9 - Plano longitudinal de rim com enfartes crónicos, com irregularidades nos contornos.	41
Figura 10 - Plano longitudinal de rim com calcificação tecidular com sombra acústica posterior.	42
Figura 11 - Plano longitudinal de rim com hidronefrose.	43
Figura 12 - Rins com múltiplos quistos.	44

Índice de Gráficos

Gráfico 1 - Distribuição absoluta das raças dos animais observados.	17
Gráfico 2 - Distribuição relativa das consultas assistidas.	18
Gráfico 3 - Distribuição absoluta dos exames complementares de diagnóstico.	19
Gráfico 4 - Representação das fases clínicas da lesão renal aguda.	22
Gráfico 5 - Estadiamento Sociedade Internacional de Interesse Renal para doença renal crónica.	34
Gráfico 6 - Distribuição relativa e absoluta das idades pelos grupos em estudo.	51
Gráfico 7 - Distribuição absoluta do sexo e estado reprodutivo dos grupos em estudo.	52
Gráfico 8 - Distribuição absoluta da condição corporal dos grupos em estudo.	52
Gráfico 9 - Distribuição absoluta da concentração de creatinina sérica.	53
Gráfico 10 - Distribuição absoluta de tamanho renal, em centímetros, nos três grupos em estudo.	55
Gráfico 11 - Distribuição absoluta de contornos e forma no grupo doentes renais.	55
Gráfico 12 - Distribuição absoluta da ecogenicidade renal nos três grupos em estudo.	56
Gráfico 13 - Distribuição absoluta da diferenciação corticomedular pelos três grupos em estudo.	56
Gráfico 14 - Distribuição absoluta de alterações da pélvis renal no grupo doentes renais.	56
Gráfico 15 - Distribuição absoluta da arquitetura renal pelos três grupos em estudo.	57
Gráfico 16 - Distribuição absoluta da presença de litíase ou calcificações pelos grupos em estudo.	57
Gráfico 17 - Distribuição absoluta das outras alterações ecográficas na amostra total.	57
Gráfico 18 - Representação gráfica da distribuição absoluta das alterações ecográficas em cada parâmetro significativo do estudo em relação ao grupo.	59

Lista de Abreviaturas, Símbolos e Acrónimos

AINEs - Anti-inflamatórios não-esteroides

AKIN - Grupo de trabalho em lesão renal aguda (do Inglês, *Acute Kidney Injury Network*)

FA - Fosfatase alcalina

ALT - Alanina aminotransferase

CHCM - Concentração de hemoglobina corpuscular média

DNR - Doentes não renais

DR - Doença renal / Doentes renais

DRA - Doença renal aguda

DRC - Doença renal crónica

DRP - Doença renal poliquística

DU - Densidade urinária

EDTA - Ácido etilenodiaminotetracético (do Inglês, *Ethylenediamine tetraacetic acid*)

FeLV - Vírus da leucemia felina (do Inglês, *Feline leukemia vírus*)

FIV - Vírus da imunodeficiência felina (do Inglês, *Feline immunodeficiency virus*)

HCT - Hematócrito

HCM - Hemoglobina corpuscular média

IECAs - Inibidores da enzima de conversão da angiotensina

IC 95% média - Intervalo de confiança de 95% para a média

IR - Insuficiência renal

IRIS - Sociedade Internacional de Interesse Renal (do Inglês, *International Renal Interest Society*)

LPDA - Liga Portuguesa dos Direitos do Animal

PAAF - Punção aspirativa por agulha fina

PCR - Reação em cadeia da polimerase (do Inglês, *Polymerase chain reaction*)

PIF - Peritonite infecciosa felina

Pu/Pd - Poliúria/Polidipsia

RIFLE - Risco, lesão, falência, perda de função renal, doença renal terminal (do Inglês, *Risk, injury, failure, loss of kidney function, and end-stage kidney disease*)

AS - Animais saudáveis

T₄ - Tiroxina

TFG - Taxa de filtração glomerular

RPCU - Rácio proteína/creatinina urinária

VCM - Volume corpuscular médio

χ^2 - Teste de chi-quadrado

♂ - Macho

♀ - Fêmea

mmHg - Milímetro de mercúrio

mg/dl - Miligrama por decilitro

g/dl - Miligrama por decilitro

μm³ - Micrómetro cúbico

I. DESCRIÇÃO DO ESTÁGIO CURRICULAR

O estágio curricular foi realizado na Clínica Veterinária Liga Portuguesa dos Direitos do Animais (Carcavelos, Portugal), de 14 de setembro a 14 de dezembro de 2015, sob a orientação da Dr.^a Célia Palma, e no Hospital Vivemos o Gato (Lisboa, Portugal) de 28 de dezembro de 2015 a 28 de março de 2016, sob a orientação da Dr.^a Rita Delgado, ambos na área de Clínica e Cirurgia de Animais de Companhia. Este teve como objetivos principais a aplicação dos conhecimentos adquiridos durante o curso de Medicina Veterinária da Universidade Lusófona e a aquisição de novos conhecimentos através da participação nas atividades hospitalares das áreas de Medicina Interna e Internamento, Imagiologia, Laboratório, Cirurgia e Urgências.

1. Casuística da Clínica Veterinária LPDA

Durante o período de estágio, foram observados 706 cães, 630 gatos, 6 lagomorfos e 2 psitacídeos, perfazendo um total de 1344 animais. Relativamente ao sexo, não se verificou uma diferenciação significativa na distribuição dos animais (Tabela 1).

Tabela 1 - Distribuição relativa dos animais observados em relação à espécie e ao sexo.

Animais	Percentagem	Sexo	Percentagem
Cães	52%	Machos	53%
		Fêmeas	47%
Gatos	47%	Machos	49%
		Fêmeas	51%
Exóticos	1%		

As consultas presenciadas durante o estágio puderam ser classificadas em três grupos distintos: consultas de Medicina Interna, consultas de Medicina Preventiva e Tratamentos. As consultas clínicas englobam consultas de rotina, reavaliações de casos clínicos e consultas de especialidade, tais como de Dermatologia, de Medicina do Comportamento e de Oftalmologia. Durante o estágio, para além de acompanhar as consultas, foi possível participar na realização de anamneses, exames clínicos, contenção dos animais, preparação e administração de vacinas ou fármacos por via oral e parenteral, cateterização venosa, montagem de sistemas de venóclise, colheita de sangue para análises, realização de testes rápidos de diagnóstico, limpeza de feridas cutâneas e realização de pensos simples. Foi ainda consentida a realização monitorizada de consultas de medicina preventiva, tratamentos médicos e reavaliações.

Os animais mais observados foram no contexto das Consultas clínicas, consistindo em 50% de todas as consultas realizadas, seguido as consultas de Medicina Preventiva (44%) e, finalmente, pelo dos tratamentos (6%), tendo em conta que existiram animais que se apresentaram a mais do que um tipo de consulta (Tabela 2).

Tabela 2 - Distribuição relativa das consultas observadas.

Consultas	Percentagem
Consultas clínicas	50%
Medicina Preventiva	44%
Tratamentos	6%

À semelhança das consultas, também as cirurgias puderam ser classificadas em três grupos: cirurgias de tecidos moles, tendo estas sido as mais frequentes, pequenas cirurgias e cirurgia ortopédica (Tabela 3).

No grupo das cirurgias de tecidos moles, as mais realizadas foram a orquiectomia e a ovariectomia. Foi ainda possível assistir e auxiliar mastectomias, enterectomias e cistotomias. No grupo das pequenas cirurgias, a mais frequente foi a higiene profissional da cavidade oral. As cirurgias ortopédicas incluíram amputações de membros devido a traumatismos irreversíveis.

Tabela 3 - Distribuição relativa das cirurgias observadas.

Cirurgias	Percentagem
Orquiectomia	36%
Ovariectomia	19%
Mastectomia	9%
Exérese de massas	5%
Aparelho gastrointestinal	4%
Enucleação	3%
Cesariana	2%
Aparelho urinário	1%
Resolução de prolapso uterino	1%
Higiene profissional da cavidade oral e extrações dentárias	14%
Resolução de otomatomas	4%
Cirurgia ortopédica	2%

2. Casuística do Hospital Vivemos o Gato

Durante o período de estágio neste centro, foram observados 288 gatos. Relativamente à distribuição por sexo, foram observados 145 machos e 143 fêmeas; no entanto, em relação ao estado reprodutivo, verificou-se a predominância de animais castrados/esterilizados comparativamente aos indivíduos inteiros (Tabela 4).

Tabela 4 - Distribuição relativa dos gatos observados em relação ao sexo e ao estado reprodutivo.

Sexo	Estado Reprodutivo	Percentagem
Machos 50%	Inteiros	12%
	Castrados	38%
Fêmeas 50%	Inteiras	18%
	Esterilizadas	32%

Quanto à distribuição etária, a maioria dos animais observados encontravam-se entre os 6 e os 10 anos de idade, seguidos do grupo dos 2 aos 5 anos (Tabela 5).

Tabela 5 - Distribuição relativa dos gatos observados em relação à idade.

Intervalo de idade	Percentagem
1,5 meses a 1,5 anos	15%
2 a 5 anos	22%
6 a 10 anos	28%
11 a 15 anos	22%
16 a 20 anos	13%

Foram observadas 15 raças puras distintas, destacando-se com maior número os Domésticos de Pelo Curto com 219 animais, seguindo-se dos Persas (30 animais). As restantes, apesar de presentes, tiveram menor representatividade (Gráfico 1).

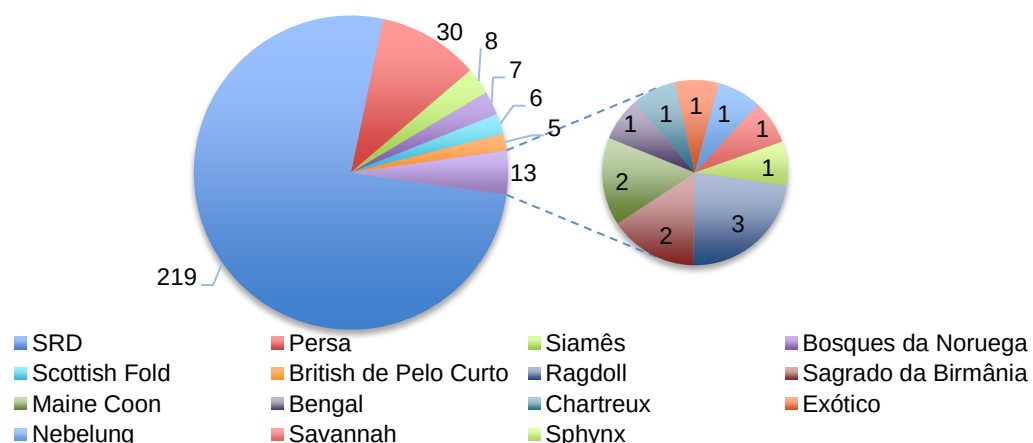


Gráfico 1 - Distribuição absoluta das raças dos animais observados.

Foi possível acompanhar e auxiliar as consultas de Medicina Preventiva (nas quais se incluem vacinações e reavaliações anuais) e de várias especialidades, como a Dermatologia e a Neurologia, de entre outras (Gráfico 2), participando também na anamnese, exame clínico, contenção dos animais, preparação e administração de vacinas ou fármacos por via oral e parenteral, cateterização venosa, montagem de sistemas de venóclise, colheita de sangue para análises e medição de pressão arterial.

Na área do internamento, foi possível o acompanhamento de casos, participando na administração de medicações por diferentes vias, monitorização dos animais, realização de banhos e alimentação. Foi permitido ainda auxiliar em procedimentos clínicos realizados nos indivíduos internados, como transfusões sanguíneas e algalias.

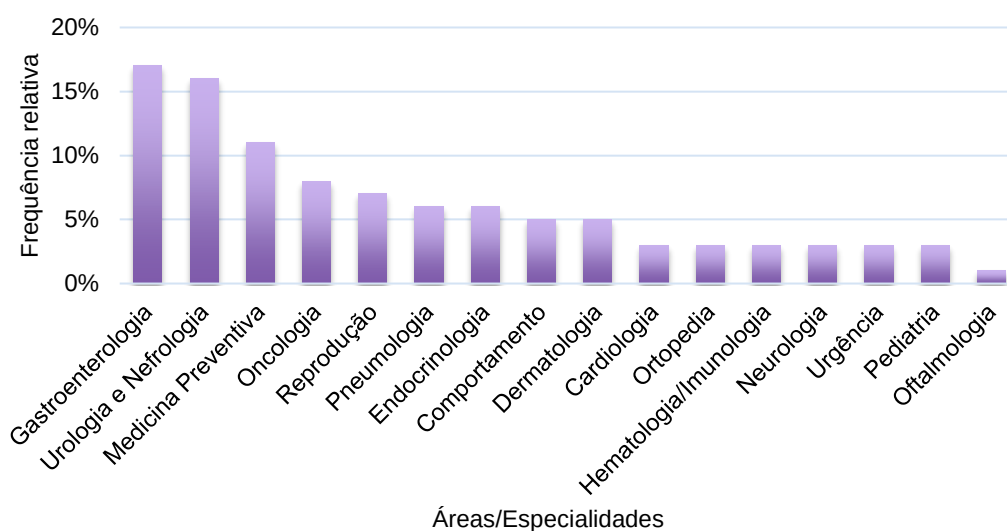


Gráfico 2 - Distribuição relativa das consultas assistidas.

Na área do laboratório, foi possível realizar diversas análises e testes diagnósticos, tais como: hemograma, bioquímicas séricas, ionograma, testes rápidos de FIV/FeLV e panleucopénia felina, análises de urina, citologias de várias origens e testes de Rivalta.

Na área de imagiologia, foi possível participar na realização de exames radiográficos e ecográficos, auxiliando na contenção e posicionamento dos gatos em ambas. Nos exames ecográficos foi ainda permitido realizar pequenas partes dos exames, cistocenteses ecoguiadas e punções aspirativas por agulha fina.

O Gráfico 3 representa os exames complementares de diagnóstico realizados durante o período de estágio, tanto interna como externamente ao hospital, nomeadamente nos laboratórios da VetinLab (Lisboa) e GeneVet (Algés), no Hospital Escolar da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa e na Referência Veterinária (Alcabideche).

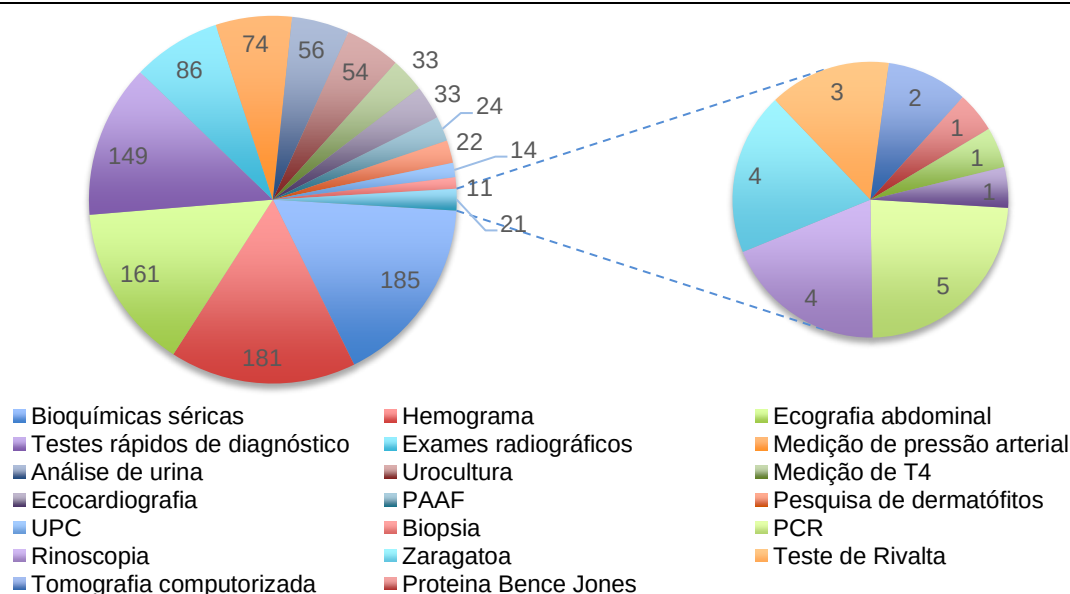


Gráfico 3 - Distribuição absoluta dos exames complementares de diagnóstico.

Na área da Cirurgia, os procedimentos mais frequentes foram a higiene profissional da cavidade oral, seguida da ovariectomia e da orquiectomia. Foi ainda possível assistir e auxiliar casos de mastectomia, enterectomia, cistotomia e histerectomia do coto uterino de duas gatas com adenocarcinoma uterino. No que concerne à Ortopedia, realizaram-se reduções de fraturas ósseas, resolução de luxações da patela e osteotomia da cabeça e do colo do fémur (Tabela 6).

Tabela 6 - Distribuição relativa das cirurgias observadas.

Cirurgias	Percentagem
Ovariectomia	21%
Orquiectomia	12%
Mastectomia	5%
Aparelho gastrointestinal	5%
Exérese de massas	4%
Histerectomia (coto uterino)	4%
Cesariana	4%
Aparelho urinário	2%
Enucleação	2%
Higiene profissional da cavidade oral e extrações dentárias	26%
Exérese de massas gengivais/sublinguais	5%
Cirurgia ortopédica	10%

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

1. INTRODUÇÃO

1.1. Doença Renal

Os rins têm como principal função a manutenção da composição e do volume dos fluidos extracelulares (Barber, 2004; Reece, 2015), através de três mecanismos distintos: (i) de excreção de subprodutos metabólicos nocivos; (ii) de regulação dos fluidos corporais, homeostase dos eletrólitos e equilíbrio ácido-base; e (iii) endócrino, através da produção de eritropoietina, renina e vitamina D (Barber, 2004; Verlander, 2007).

A doença renal (DR) é definida pela presença de alterações morfológicas ou funcionais de um ou ambos os rins, independentemente da extensão dos danos celulares (Barber, 2004; Chew, DiBartola & Schenck, 2011; Reynolds & Lefebvre, 2013).

O risco de desenvolvimento de DR pode estar associado a fatores genéticos, uma vez que algumas raças como os Persas, Abissínios, Siameses, *British de Pelo Curto*, *Ragdoll* e *Maine Coon*, parecem apresentar uma maior predisposição (Paepe *et al.*, 2012; Gendron, Owczarek-Lipska, Lang, J. & Leeb, 2013). Relativamente à idade, considera-se que gatos geriátricos têm mais tendência a desenvolver DR, especialmente doença renal crónica, do que os gatos mais jovens (Norsworthy, 2011; McLeland, Cianciolo, Duncan & Quimby, 2014; Brown, Elliot, Schmiedt & Brown, 2016; Sparkes *et al.*, 2016).

A insuficiência renal (IR) tem início com a perda da reserva renal que consiste no conjunto de nefrónios em número superior aos necessários para manter a função renal e ocorre, normalmente, quando 66% dos nefrónios perdem a função (Grauer, 2009; DiBartola, 2010). Na IR, os animais não são sintomáticos, mas podem apresentar redução na capacidade de concentração da urina (Grauer, 2009; DiBartola, 2010).

A falência renal (FR) refere-se à síndrome clínica que surge quando os rins são incapazes de realizar as suas funções básicas e ocorre quando 75% ou mais dos nefrónios de ambos os rins não se encontram funcionais (Barber, 2004; Cowgill & Francey, 2005).

Consequentemente a esta perda de função, ocorre um aumento das concentrações séricas de ureia, creatinina e outros compostos de azoto não proteicos no sangue, fenómeno este denominado de azotemia (Cowgill & Francey, 2005; Reece, 2015) e que pode levar à ocorrência de uremia, a sua manifestação clínica (Barber, 2004; Cowgill & Francey, 2005). Simultaneamente, a capacidade de concentração da urina torna-se reduzida, conduzindo a

urinas isostenúricas ou hipostenúricas, ou seja, com valores de densidade urinária (DU) inferiores ao normal (Barber, 2004; Cowgill & Francey, 2005).

De forma geral, a incapacidade renal vai provocar alterações no volume total de sangue, pressão arterial, hematócrito e nas concentrações sanguíneas de eletrólitos e subprodutos metabólicos (Brown, 2011; Reece, 2015).

1.1.1. Doença Renal Aguda

A doença renal aguda (DRA) é uma síndrome clínica na qual ocorre uma diminuição súbita da função renal, induzida por uma lesão abrupta nos rins, tanto hemodinâmica como na fração de filtração ou excreção. Esta resulta em alterações do equilíbrio ácido-base e eletrolítico e ao desenvolvimento repentino (em horas ou dias) de azotemia (Worwag & Langston, 2008; Monaghan, Nolan & Labato, 2012a).

Atualmente, existe a necessidade de diferenciar os termos falência renal aguda (FRA) e lesão renal aguda (LRA), uma noção mais recente que sugere que, ao reconhecer que existe uma lesão e não uma falência, há potencial para tratamento e recuperação, dependendo da brevidade do diagnóstico (Monaghan *et al.*, 2012a).

1.1.1.1. Fisiopatologia da DRA

De forma resumida, a fisiopatologia da DRA pode ser dividida em quatro fases clínicas distintas (Gráfico 4):

- A fase inicial, na qual ocorre a lesão renal, pode ter diversas causas, mas todas elas resultam numa combinação de danos nas células dos túbulos e isquemia. A taxa de filtração glomerular (TFG) diminui mas ainda não se verifica a presença de uremia (Cowgill & Francey, 2005; Ross, 2011; Monaghan *et al.*, 2012a);
- A fase de extensão é caracterizada pela intensificação da hipoxia, originada pela isquemia, e pela resposta inflamatória; que resultam em necrose dos túbulos renais e consequente diminuição da TFG e desenvolvimento de oligúria (Cowgill & Francey, 2005). Teoricamente, esta seria a melhor fase para iniciar o tratamento, no entanto, a janela de oportunidade é curta e difícil de identificar (Cowgill & Francey, 2005; Ross, 2011; Monaghan *et al.*, 2012a);
- A fase de manutenção ocorre quando os danos irreversíveis causados chegam a um nível crítico. A TFG estabiliza e a circulação sanguínea renal é restabelecida. A uremia surge nesta fase (Cowgill & Francey, 2005; Ross, 2011; Monaghan *et al.*, 2012a);

- A fase de recuperação é a etapa de regeneração e recuperação da função renal. Dependendo da gravidade da lesão original, pode haver recuperação clínica ou evolução para doença renal crónica (DRC) (Cowgill & Francey, 2005; Ross, 2011; Monaghan *et al.*, 2012a).

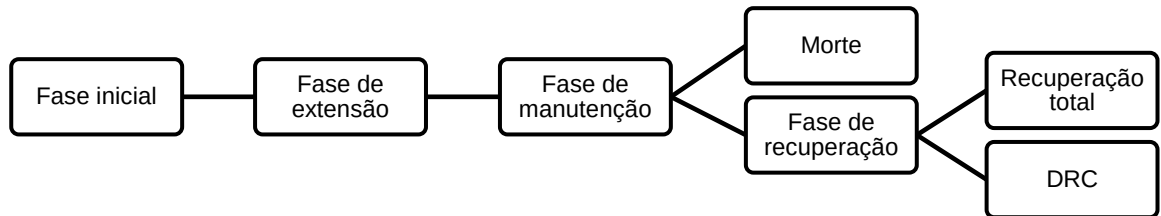


Gráfico 4 - Representação das fases clínicas da lesão renal aguda.

1.1.1.2. Etiologia da DRA

As diversas causas da DRA podem ser divididas em três grupos distintos com base na origem da agressão renal e consequente azotemia.

Apesar da presença de azotemia ser transversal à doença renal, seja aguda ou crónica, é particularmente importante determinar a origem desta na doença renal aguda devido ao seu potencial de reversibilidade, de forma a maximizar a eficiência da abordagem terapêutica e permitir a recuperação do animal, com o mínimo de danos irreversíveis nos nefrónios funcionais (Monaghan *et al.*, 2012a).

Azotemia pré-renal

A azotemia pré-renal é causada por um decréscimo da perfusão renal, resultando num declínio da TFG (Cowgill & Francey, 2005; Meola, Nalesso, Petrucci, Samoni & Ronco, 2016).

Qualquer processo que altere a circulação sanguínea para os rins pode ser a origem destas alterações hemodinâmicas, incluindo desidratação, hipovolemia, hipotensão originada por realização de anestésias sem fluidoterapia adequada ou administração de fármacos que incluem os inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECAs) e os anti-inflamatórios não-esteroides (AINEs), insuficiência cardíaca, de entre outros (Grauer, 2009; Worwag & Langston, 2008; Meola *et al.*, 2016).

Este tipo de azotemia pode ser reversível se a causa primária for corrigida e se a função renal for restabelecida, uma vez que é apenas funcional e não estrutural; contudo, se não for corrigida, pode levar a azotemia renal ou intrínseca. (Worwag & Langston, 2008; Meola *et al.*, 2016).

Azotemia renal ou intrínseca

A azotemia renal ou intrínseca resulta de lesões no parênquima dos rins e podem ser categorizadas de acordo com o local da lesão: glomerular, tubular, intersticial e vascular (Cowgill & Francey, 2005; Langston, 2010). Podem ainda, de forma a facilitar o tratamento, ser categorizadas por etiologia: isquemia renal, nefrotoxicidade, doenças renais primárias e doenças sistémicas secundárias com manifestação renal (Cowgill & Francey, 2005; Worwag & Langston, 2008), sendo as duas primeiras as mais comuns (Langston, 2010; Grace, 2011) (Tabela 7).

As azotemias pré e pós-renais prolongadas podem causar lesão renal aguda e, mais tarde, DRC (Langston, 2010; Grace, 2011). O prognóstico da azotemia intrínseca é pouco favorável (Worwag & Langston, 2008).

Tabela 7 - Causas de azotemia intrínseca de acordo com a etiologia da doença. Adaptado de Ettinger & Feldman (2005), Ross (2011) e Monaghan *et al.* (2012a).

Categoria	Causas	
Isquemia renal	Progressão de azotemia pré-renal	
Nefrotoxicidade	Toxinas endógenas	Hemoglobina/Mioglobina
	Toxinas exógenas	Agentes terapêuticos (AINEs, IECAs, gentamicina)
		Outros (metais pesados, lírios, pesticidas, etilenoglicol)
Doenças renais primárias	Infecções	Pielonefrite
		Leptospirose
	Doenças imunomediadas	Glomerulonefrite
		Lúpus eritematoso
	Neoplasias renais	Linfoma renal
		Nefroblastoma
Doenças sistémicas secundárias com manifestações renais	Infecções	Peritonite infecciosa felina
		Endocardite bacteriana
	Síndrome de hiperviscosidade	Policitemia
		Mieloma múltiplo
	Pancreatite	
	Septicemia	
	Hipertensão maligna	

Azotemia pós-renal

A azotemia pós-renal pode ser originada por obstrução ou rutura do trato urinário (Worwag & Langston, 2008; Grauer, 2009; Langston, 2010).

As obstruções tanto podem ser uretrais como ureterais, uni ou bilaterais, parciais ou completas; e podem ser causadas por urólitos, coágulos de sangue, rolhões mucosos ou massas intra ou extra-luminais. Nos gatos, a causa mais frequente é a obstrução uretral (Cowgill & Francey, 2005), principalmente devido a cristais de estruvite ou de oxalato de cálcio (Little, 2012b).

Nas obstruções, ocorre um aumento de pressão nos glomérulos que reduz o fluxo sanguíneo, levando à diminuição da TFG (Cowgill & Francey, 2005) e pode provocar também dilatação da cavidade pélvica, ou seja, hidronefrose (Monaghan, Nolan & Labato, 2012b).

As ruturas têm origem traumática, sendo a rutura vesical a mais frequente (Ross & Cowgill, 2011) e podem levar a peritonite devido à reação inflamatória da urina na cavidade abdominal (Langston, 2010).

Este tipo de azotemia pode ser reversível se a obstrução ou rutura for corrigida rapidamente; contudo, se não for corrigida, pode levar a azotemia intrínseca. (Cowgill & Francey, 2005; Langston, 2010).

1.1.2. Doença Renal Crónica

A doença renal crónica é a doença do rim mais comum em gatos e é definida pela presença de alterações morfológicas ou funcionais de um ou ambos os rins, com duração superior a três meses (Polzin, Osborne & Ross, 2005; Polzin, 2010; Bartges, 2012; Reynolds & Lefebvre, 2013). A DRC é caracterizada por ser uma doença de progressão lenta e irreversível (Polzin, 2010; Reynolds & Lefebvre, 2013).

Existem vários estudos epidemiológicos que apontam para uma maior prevalência em gatos geriátricos (Lulich, O'Brien, Osborne & Polzin, 1992; Bartges, 2012; Marino, Lascelles, Vaden, Gruen & Marks, 2013; Sparkes *et al.*, 2016), mas pode ocorrer em animais de todas as idades. DiBartola, Rutgers, Zack, e Tarr (1987) referem num estudo que inclui gatos com DRC entre os 9 meses e os 22 anos que 53% dos mesmos tinha mais de 7 anos.

No que refere ao sexo, não parece haver dados conclusivos (DiBartola *et al.*, 1987), apesar que existir um estudo que refere que gatos do sexo masculino desenvolvem DRC mais precocemente (White, Norris, Baral & Malik, 2006).

Tal como mencionado anteriormente, raças como Persas, Abissínios, Siameses, British de Pelo Curto, Ragdoll e Maine Coon têm maior predisposição para doenças renais (DiBartola *et al.*, 1987; Paepe *et al.*, 2012; Gendron *et al.*, 2013).

A etiologia da DRC é variada e pode ser dividida em dois grupos: congénita e adquirida. As causas congénitas incluem também as doenças hereditárias (Tabela 8).

Pode-se, ainda, considerar que a DRC é consequência de um conjunto de diferentes etiologias que culminam numa lesão renal comum (Bland, Côté, Clark, DeLay & Bienzle, 2014; McLeland *et al.*, 2014).

Em humanos, as causas mais frequentes de DRC está associada a Diabetes *Mellitus* e hipertensão, no entanto, em gatos não se registam diferenças nas lesões renais entre gatos diabéticos e não diabéticos (McLeland *et al.*, 2014).

Tabela 8 - Algumas causas de DRC. Adaptado de Ettinger & Feldman, 2005, Reynolds & Lefebvre, 2013 e Caney, 2012.

Categoria	Causas
Congénita	Doença Renal Poliquística (Persas)
	Amiloidose (Abissínios e Siameses)
	Displasia renal juvenil
Adquirida	Litíase renal/vesical (Hidronefroze)
	Linfoma renal, Nefroblastoma
	Hipertiroidismo
	Infeções (Pielonefrite, FIV/FelV, PIF)
	Sequela de DRA
	Vacinação
	Idiopática

1.1.2.1. Fisiopatologia da DRC

A DRC é caracterizada pela perda progressiva de nefrónios e consequente diminuição da TFG (Polzin, 2010; Reynolds & Lefebvre, 2013).

Como mecanismo de defesa para manter a TFG minimamente compensada, os restantes nefrónios funcionais sofrem um aumento da pressão e perfusão capilar glomerular, resultando numa hiperfiltração compensatória (Polzin, 2010; Reynolds & Lefebvre, 2013). Todavia, a hiperfiltração causa, eventualmente, danos nos túbulos renais (Figura 1) que se traduzem no desenvolvimento de proteinúria (Polzin, 2010; Reynolds & Lefebvre, 2013).

Associados aos danos nos túbulos renais, ocorre inflamação e fibrose dos nefrónios não funcionais na tentativa de reparação, levando ao tipo de lesão mais frequente da DRC: fibrose túbulo-intersticial (Reynolds & Lefebvre, 2013). A progressão da DRC resulta de uma insuficiente adaptação funcional e estrutural dos nefrónios ainda funcionais após lesão renal (Polzin, 2010; Reynolds & Lefebvre, 2013).

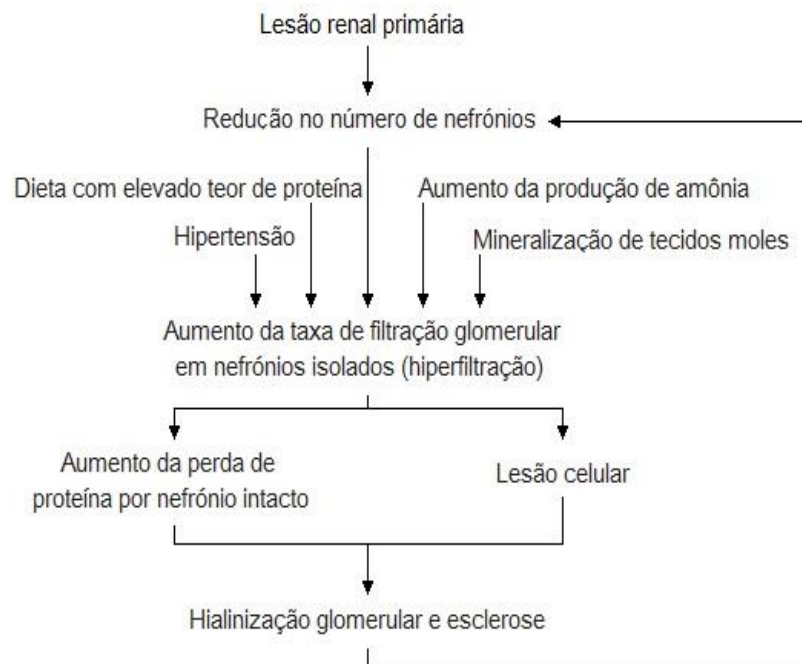


Figura 1 - Proposta de patogénese para a perda de nefrónios na DRC. Adaptado de Couto & Nelson, 1998.

1.1.3. Diagnóstico

O diagnóstico de DR começa na consulta onde deve ser explorada toda a história clínica do animal, contendo dados sobre a idade, sexo e raça, assim como duração dos sinais clínicos presentes, progressão da doença e resposta a terapêuticas previamente realizadas (DiBartola, 2005b).

Devem ainda ser questionadas alterações dos hábitos do animal, especialmente quando relacionados como o sistema urinário, tais como frequência e volume de micção e ingestão de água, uma vez que os sinais clínicos mais precoces da DR são a presença de polidipsia e poliúria ou oligúria (Barber, 2004; McGrotty, 2008).

Deve-se proceder ao exame físico completo, prestando especial atenção à cavidade oral e mucosas, condição corporal, estado de hidratação e palpação abdominal, sobretudo dos rins e da bexiga (McGrotty, 2008; Reynolds & Lefebvre, 2013).

Para avaliar o aparelho urinário pode-se recorrer a diversas análises laboratoriais (Chew *et al.*, 2011; Bland *et al.*, 2014). A avaliação da função glomerular é essencial para o diagnóstico, uma vez que a taxa de filtração glomerular (TFG) está diretamente relacionada com a massa renal funcional ou seja, com o número de nefrónios funcionais em ambos os rins (McLeland *et al.*, 2014; Meuten, 2012).

1.1.3.1. Bioquímicas séricas e ionograma

A medição das concentrações de ureia e creatinina séricas são os parâmetros mais utilizados e que melhor refletem o grau de perda da função excretora dos rins, apesar de serem ambos indicadores insensíveis e pouco específicos para diagnosticar DR no seu estadio inicial (Bland *et al.*, 2014; Pressler, 2015; Hokamp & Nabity, 2016).

A ureia é sintetizada no fígado a partir da amónia proveniente do catabolismo de aminoácidos que, por sua vez, tem origem em proteínas endógenas ou da alimentação (Grauer, 2009; Reece, 2015).

Em condições normais, a concentração de ureia no sangue é inversamente proporcional à TFG (Figura 2) (DiBartola, 2005b; Knoll, 2009).

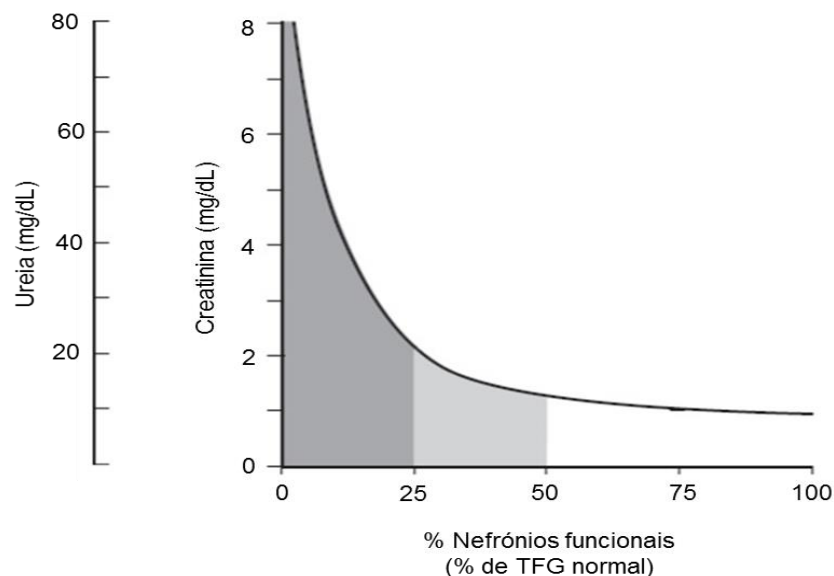


Figura 2 - Representação gráfica da relação das concentrações de ureia e creatinina com a percentagem de nefrónios funcionais. Adaptada de Ettinger & Feldman (2005) e Chew *et al.* (2011).

Em casos de desidratação, a ureia pode ser reabsorvida pelos túbulos renais em maior quantidade, devido à velocidade mais reduzida dos fluídos dentro destes e daí resultar em concentrações desproporcionalmente superiores, principalmente em relação à creatinina (Meuten, 2012; Knoll, 2009).

A ureia não só é parcialmente excretada pelas glândulas salivares, como é produzida e excretada a um ritmo inconstante, devido a diversos fatores extrarrenais (Tabela 9), não sendo, então, considerado o parâmetro mais fiável (Knoll, 2009; Meuten, 2012; Ghys *et al.*, 2014a).

Tabela 9 - Fatores extrarrenais que podem alterar dos valores séricos de ureia. Adaptado de Ettinger & Feldman (2005) e Knoll (2009).

Valores	Fatores
Aumentados	Desidratação
	Hipovolemia, Choque
	Hemorragia gastrointestinal
	Dietas com elevado teor proteico
	Medicamentos (tetraciclina)
	Febre
Diminuídos	Dietas com baixo teor proteico
	Insuficiência hepática grave ou <i>shunts</i> portossistémicos
	Perda de proteína pelo aparelho gastrointestinal
	Medicamentos (glucocorticoides)

A creatinina é um produto não enzimático de decomposição da fosfocreatina e creatina no músculo e a sua produção diária esta relacionada com a massa muscular (DiBartola, 2005b; Sparkes *et al.*, 2016).

A creatinina não é metabolizada e a sua excreção é feita quase exclusivamente por filtração glomerular a um ritmo constante e é inversamente proporcional à TFG (Figura 2), de forma semelhante à ureia (Meuten, 2012; Sparkes *et al.*, 2016).

A relação exponencial entre a TFG e a creatinina sérica denota que, inicialmente, diminuições substanciais na taxa podem ser acompanhadas apenas de pequenos aumentos na creatinina; já numa fase mais avançada, pequenas alterações na taxa podem resultar em valores de creatinina muito alterados (DiBartola, 2005b; Norsworthy, 2011; Sparkes *et al.*, 2016).

Dado que a creatinina não é reabsorvida pelos túbulos renais e a sua concentração sérica é influenciada por um menor número de fatores extrarrenais (Tabela 10), é um parâmetro mais fiável e específico que a ureia sérica, relativamente à avaliação da função renal (Steinberg, 2009; Norsworthy, 2011; Sparkes *et al.*, 2016).

Tabela 10 - Fatores extrarrenais que podem alterar dos valores séricos de creatinina. Adaptado de Ettinger & Feldman (2005), Steinberg (2009) e Finch, Syme & Elliott (2016).

Valores	Fatores
Aumentados	Elevada percentagem de massa muscular
	Insuficiência cardíaca
Diminuídos	Caquexia
	Gravidez
	Hipertiroidismo

É preciso ter em consideração que tanto a causa como o grau de reversibilidade não podem ser previstos através destes parâmetros e que a interpretação dos resultados para diagnóstico deve ser complementada com outros exames de diagnóstico, nomeadamente, a análises de urina (Barber, 2004; Paepe *et al.*, 2012; Greene *et al.*, 2014).

Sabendo que a função renal diminuída tem consequências negativas na homeostase dos eletrólitos, é essencial analisar as concentrações séricas destes, especialmente do fósforo, cálcio, potássio e sódio (Barber, 2004; Sparkes *et al.*, 2016).

Os rins têm um papel vital na reabsorção e excreção do fósforo (Polzin, 2010; Meuten, 2012), e o aumento da concentração de fósforo é diretamente proporcional à progressão da doença renal (Russell, 2009b; Polzin, 2010; Meuten, 2012).

Na fase inicial da doença renal, o animal pode apresentar valores normais devido a uma diminuição da reabsorção compensatória por parte dos nefrónios ainda funcionais (Russell, 2009b; Polzin, 2010; Meuten, 2012), já nas fases mais avançadas de azotemia é comum haver hiperfosfatemia (Bartges, 2012; Meuten, 2012).

A concentração sérica de fósforo é regulada por interações com o cálcio, com a hormona da paratiroide, com a calcitonina e com a vitamina D (Russell, 2009b; Polzin, 2010). A interação do fósforo com o cálcio é particularmente importante, uma vez que a presença de hiperfosfatemia e hipocalcemia estimula ao desenvolvimento de hiperparatireoidismo secundário a doença renal (Russell, 2009b; Polzin, 2010; Meuten, 2012).

O fósforo tem também um papel fundamental na mineralização dos tecidos moles, tanto nos rins como sistema circulatório e pulmões e é mais relevante para tal do que o cálcio visto que é possível ocorrer mineralização na presença de hipocalcemia (Polzin, 2010; Meuten, 2012). A concentração sérica de fósforo deve ser sempre analisada juntamente com o cálcio (Russell, 2009b; Polzin, 2010; Meuten, 2012).

A concentração sérica de cálcio é variável em gatos com DR (Polzin, 2010). A normocalcemia é uma consequência frequente da doença renal, mas também pode ocorrer hipocalcemia (Russell, 2009a; Polzin, 2010; Meuten, 2012) que, quando prolongada, pode levar a osteodistrofias e outras doenças ósseas (Meuten, 2012). Já a hipercalcemia pode ser a origem e não consequência de DR, causada por hipercalcemia paraneoplásica ou hipervitaminose (Polzin, 2010).

Tal como o fósforo, concentração sérica de cálcio é regulada por interações com a hormona da paratiroide, com a calcitonina e com a vitamina D (Russell, 2009a; Polzin, 2010).

Em relação ao potássio, a excreção deste é regulada pela aldosterona (Vandis, 2009a; Polzin, 2010) e a sua reabsorção não é feita pelos rins, mas sim através do sistema gastrointestinal (Vandis, 2009a).

É comum os doentes renais crónicos apresentarem hipocalcemia (Vandis, 2009a; Polzin, 2010; Bartges, 2012; Meuten, 2012), devido à diminuição de ingestão de alimento e desidratação persistente (Polzin, 2010). Como consequência, os gatos podem apresentar fraqueza muscular e ventroflexão cervical (Meuten, 2012). Por sua vez, na DRA e azotemia pós-renal pode ocorrer hipercalemia devido à diminuição ou até ausência de excreção (Vandis, 2009a; Meuten, 2012).

A concentração sérica de sódio pode se revelar normal, aumentada ou diminuída na doença renal (Vandis, 2009b; Langston, 2010), variando conforme a sintomatologia apresentada, uma vez que a presença de hiponatremia pode estar associada com episódios de vômito (Langston, 2010); e a hipernatremia pode estar presente associada a desidratação (Vandis, 2009b; Langston, 2010).

1.1.3.2. Hemograma

Para além das análises bioquímicas e ionograma, é aconselhado executar também um hemograma de forma a auxiliar o diagnóstico, uma vez que a presença de anemia é comum na doença renal (Sparkes *et al.*, 2016).

O desenvolvimento de anemia está relacionado com a perda de função renal e, apesar da causa ser multifatorial, existem quatro componentes principais para o seu desenvolvimento na doença renal: (i) a principal sendo a produção deficiente de eritropoietina pelos fibroblastos presentes no córtex renal em resposta a um estado de hipoxia devido a perda de nefrónios funcionais (Gunn-Christie & Harvey, 2009; Javinsky, 2012; Thrall, 2012), (ii) os efeitos supressores das toxinas urémicas na eritropoiese (Knottenbelt & Blackwood, 2004; Javinsky, 2012), (iii) a diminuição do tempo de vida dos eritrócitos, possivelmente também pela presença de toxinas urémicas que provocam hemólise (Knottenbelt & Blackwood, 2004; Chew *et al.*, 2011; Javinsky, 2012) e (iv) pela perda de sangue uma vez que a presença de uremia pode originar ulceração da parede gástrica, assim como provocar disfunções plaquetárias (Kohn, Goldschmidt, Hohenhaus & Giger, 2000; Langston, 2010; Thrall, 2012).

No hemograma são avaliadas diversas características dos constituintes celulares do sangue e engloba os seguintes parâmetros: hematócrito (HCT), contagem total de eritrócitos, volume corpuscular medio (VCM), hemoglobina corpuscular média (MCH), concentração de hemoglobina corpuscular média (CHCM), contagem de leucócitos e contagem de plaquetas (Villiers & Dunn, 1998; Thrall, 2012).

O hematócrito refere-se ao volume ocupado pelos eritrócitos num determinado volume total de sangue (Weiser, 2012) e indica policitemia quando existem valores elevados e anemia quando os valores se encontram inferiores ao normal (Brazzel, 2009; Thrall, 2012). Estados de desidratação podem resultar em hemoconcentração ou policitemia relativa (Thrall, 2012),

sendo assim importante a avaliação do hematócrito relativamente ao estado de hidratação do animal (Brazzel, 2009).

O VCM avalia o tamanho dos eritrócitos, como normocíticos, microcíticos e macrocíticos; e o CHCM estima a concentração média de hemoglobina presente em cada eritrócito, como normocrómicos e hipocrómicos (Villiers & Dunn, 1998; Thrall, 2012). Ambos são necessários para avaliar se a anemia presente é regenerativa ou não regenerativa (Villiers & Dunn, 1998; Thrall, 2012).

Tipicamente, animais com DRC apresentam anemia normocítica e normocrómica, ou seja, anemia não regenerativa e a sua gravidade é proporcional ao grau de perda de função renal (Langston, 2010; Bartges, 2012; Thrall, 2012).

O leucograma avalia e contabiliza os diferentes leucócitos e é útil para auxiliar e diagnósticos e prognósticos. Na DR, a alteração mais frequente é o leucograma de stresse, caracterizado por neutrofilia, linfopenia, eosinopenia e no caso dos gatos, presença de monocitose ou não (Weiser, 2012)

1.1.3.3. Análise de urina

A análise de urina é fácil de realizar, pouco dispendiosa, e fornece informações essenciais para o diagnóstico de doenças renais e não renais (Barber, 2004; Russell, 2009c; Meuten, 2012).

Para a análise de urina, é recomendada a recolha por cistocentese, um método pouco invasivo, bem tolerado pelos gatos e que previne a contaminação da amostra, uma vez que esta não entra em contacto com a uretra ou com o trato genital (Meuten, 2012; Scherk, 2012).

A análise de urina tipo II baseia-se no estudo das propriedades físicas e químicas da urina, bem como do seu sedimento (DiBartola, 2005b; Russell, 2009c).

Quanto às propriedades físicas, é analisada a cor e o odor, sendo esta de cor amarela ou âmbar-escura quando está mais concentrada e quase transparente quando está mais diluída. A determinação da densidade urinária é feita com o auxílio de um refratómetro (DiBartola, 2005b; Russell, 2009c; Meuten, 2012).

Densidade urinária

A densidade urinária (DU) é influenciada pela concentração de solutos na urina, que incluem subprodutos metabólicos, como ureia, creatinina e ácido úrico; e eletrólitos, como sódio, cálcio, potássio, fósforo, de entre outros (DiBartola, 2005b; Russell, 2009c). Esta permite avaliar a função renal, analisando a capacidade dos túbulos renais em concentrar ou diluir o filtrado glomerular (Barber, 2004).

A classificação da densidade urinária em hipostenúrica, isostenúrica, minimamente concentrada ou hiperstenúrica é baseada na comparação da concentração de solutos da urina com a do plasma ou do filtrado glomerular (Russell, 2009c).

A urina hiperstenúrica, considerada normal em gatos, deve ser superior a 1,035; a urina minimamente concentrada deve estar entre 1,013 e 1,034, a isostenúrica deve estar entre 1,008 e 1,012, e a hipostenúrica deve ser inferior a 1,007 (Russell, 2009c; Meuten, 2012).

A densidade urinária deve ser sempre avaliada relativamente ao estado de hidratação do animal, pois em animais sob fluidoterapia, urina isostenúrica é esperada, mas num animal desidratado já é considerada anormal (Russell, 2009c; Meuten, 2012).

Tira de urina

A tira de urina permite avaliar as propriedades químicas, nomeadamente, o pH e a presença de proteína, glucose, corpos cetónicos, sangue, urobilinogénio, bilirrubina e leucócitos; relacionando sempre os resultados com a densidade urinária (Russell, 2009c; Meuten, 2012). Comummente, para esta análise são utilizadas tiras de urina de Medicina Humana, logo não devem ser considerados os resultados de alguns parâmetros, como a densidade urinária, presença de nitritos, urobilinogénio e leucócitos; optando neste último por recorrer à análise microscópica da urina para contagem manual (Meuten, 2012).

O pH normal da urina dos gatos deve-se manter entre 5 e 7,5 (Chew *et al.*, 2011; Meuten, 2012). Os parâmetros químicos devem ser, de uma forma geral, negativos; contudo, é comum detetar uma pequena quantidade de proteína na urina de animais saudáveis, até 30 mg/dl, sem significado clínico (Barber, 2004; Russell, 2009e; Chew *et al.*, 2011).

Sedimento urinário

No exame de sedimento urinário podem ser visualizados eritrócitos, leucócitos, células epiteliais, cilindros e cristais; e cada alteração pode redirecionar os próximos passos até ao diagnóstico final (Russell, 2009d). No caso de suspeita de infeção urinária, pode-se proceder à realização de uma cultura bacteriana (Scherk, 2012).

Rácio proteína/creatinina urinária

Na presença de proteinúria sugestiva de doença renal, ou seja, superior a 30mg/dl em urina com densidade alterada, deve ser pesquisado o rácio proteína/creatinina urinária (RPCU) (Grauer, 2005; Nabity, 2009; Chew *et al.*, 2011). O valor do RPCU considera-se normal quando é menor que 0,2, proteinúria *borderline* de 0,2 a 0,4, e proteinúria quando é superior a 0,4; todavia pode variar de acordo com o laboratório (Sparkes *et al.*, 2016).

1.1.3.4. Outros exames complementares de diagnóstico

Na abordagem diagnóstica à DR, pode ainda proceder-se a outros exames, tais como (i) a medição da pressão arterial, bastante útil no subestadiamento da DRC, a seguir descrito, (ii) a radiografia para avaliação das dimensões dos rins e possível litíase renal ou vesical (iii) a ecografia, explicada mais detalhadamente no próximo capítulo, (iv) a pesquisa de cistatina C com resultados promissores na deteção precoce de DR na Medicina Humana (Ghys *et al.*, 2014a,b; Pressler, 2015), (v) medição do índice de resistência renal ainda pouco explorado em Medicina Veterinária (Tipisca *et al.*, 2015) e (vi) a biópsia renal, principalmente, para diagnóstico de neoplasia (Scherk, 2012).

1.1.4. Diferenciação entre DRA e DRC

Diferenciar as duas doenças é essencial, uma vez que a doença renal aguda pode ser revertida, ao contrário da doença renal crónica (Langston, 2010); no entanto, o diagnóstico de DRA e a diferenciação de DRC é extremamente desafiante já que a maioria dos sinais clínicos são bastantes inespecíficos e os resultados laboratoriais são muito variáveis (DiBartola, 2010; Chew *et al.*, 2011).

A Tabela 11 apresenta diversos sinais clínicos e parâmetros analíticos possíveis de se encontrar em animais com suspeita de doença renal, identificando as maiores diferenças entre a DRA e a DRC.

Tabela 11 - Identificação de alguns parâmetros de diagnóstico de DRA e de DRC. Adaptado de Ettinger & Feldman (2010), Chew *et al.* (2011) e Bartges (2012).

	Doença renal aguda	Doença renal crónica (> 3 meses)
Sintomatologia	· Oligúria/anúria · Anorexia (<1 semana) · Letargia · Vômito/Náusea · Suspeita de ingestão de tóxicos	· Poliúria/polidipsia · Anorexia · Letargia · Vômito/Náusea · Perda de peso progressiva
Exame físico	· Grau variável de hidratação · Boa condição corporal · Hálito urémico e/ou úlceras urémicas · Rins aumentados à palpação e dolorosos	· Desidratação · Fraca condição corporal · Hálito urémico e/ou úlceras urémicas · Rins diminuídos e irregulares à palpação · Hipotermia · Hipertensão
Exames complementares de diagnóstico	· Azotemia · Hiperfosfatemia · Acidose metabólica · Hipercalemia · Hipo ou hipercalemia · HCT aumentado ou anemia · DU 1,008-1,034 · Proteinúria e glicosúria · Sedimento urinário · Urocultura positiva (se pielonefrite)	· Azotemia · Hipoalbuminemia · Hiperfosfatemia · Normo, hipo ou hipercalemia · Hipo ou hipercalemia · Hiponatremia · Tiroxina (T₄) normal a diminuída · Anemia não regenerativa · DU 1,008-1,034 · Proteinúria

1.1.5. Estadiamento da doença renal segundo a IRIS

De forma a melhorar o tratamento e a monitorização apropriada dos doentes renais, a Sociedade Internacional de Interesse Renal (IRIS, do Inglês, *International Renal Interest Society*) estabeleceu um sistema de estadiamento da DRC com base na concentração sérica de creatinina, de, pelo menos, duas medições em gatos estáveis e hidratados (Marino *et al.*, 2013; IRIS, 2015; Sparkes *et al.*, 2016).

Segundo a IRIS, a DRC tem 4 estadios de doença com base no grau de azotemia presente (Gráfico 5) e outros fatores como a sintomatologia, alterações imagiológicas e alterações na DU (IRIS, 2015; Sparkes *et al.*, 2016).

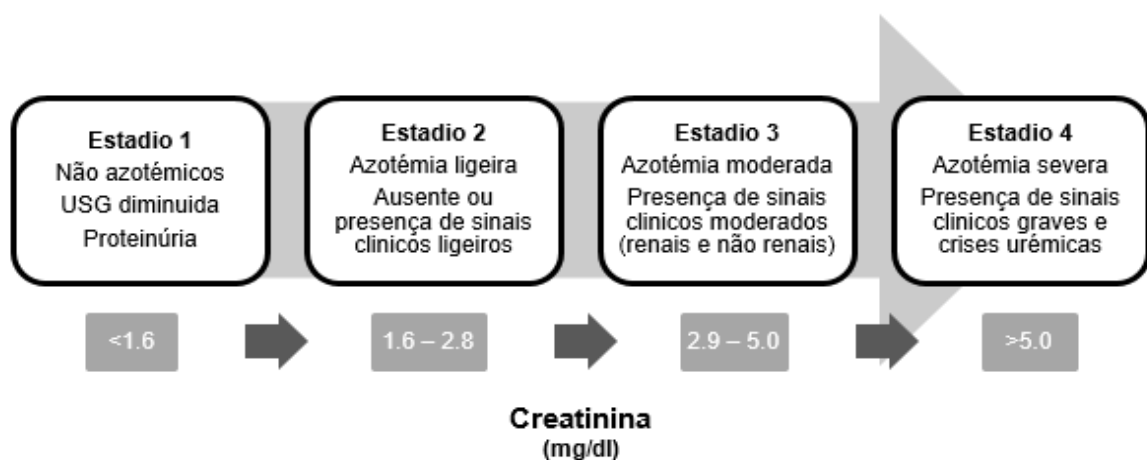


Gráfico 5 - Estadiamento IRIS para DRC. Adaptado de IRIS (2015) e Sparkes *et al.* (2016).

Ainda é considerado um quinto estadio para animais não azotémicos e sem alterações, mas considerados em risco devido à idade, raça ou prevalência de doenças infecciosas com consequências renais na área de habitação do gato (IRIS, 2015).

O subestadiamento da DRC pode também ser determinado com base no valor de RPCU, de forma a avaliar a presença ou não de proteinúria, e com medições da pressão arterial sistólica (IRIS, 2015; Sparkes *et al.*, 2016) (Figura 3).

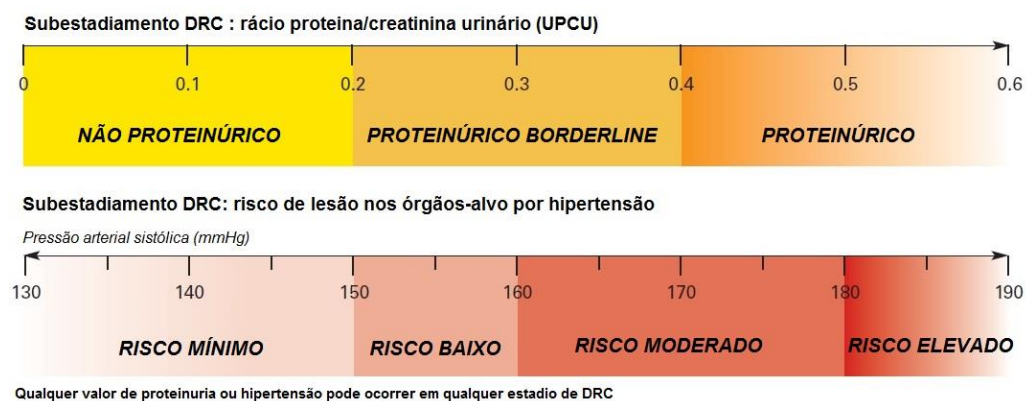


Figura 3 - Subestadiamento IRIS para DRC. Adaptado de IRIS (2015).

Recentemente, começou a ser possível também realizar o estadiamento IRIS da DRA, de forma muito semelhante ao da DRC, todavia, sem assumir que a doença renal está estável. Cada estadio de DRA representa um momento no decurso da doença que pode regredir ou progredir para DRC (Tabela 12). Esta classificação foi adaptada dos sistemas de estadiamento de Medicina Humana (*RIFLE*, do Inglês, *Risk, injury, failure, loss of kidney function, and end-stage kidney disease* e *AKIN*, do Inglês, *Acute Kidney Injury Network*) de forma a ser possível usar em Medicina Veterinária (IRIS, 2015).

Em casos de suspeita de DRA, o estadiamento IRIS é baseado no grau de azotemia, formação de urina e necessidade de terapia de substituição renal (IRIS, 2015).

Tabela 12 - Subestadiamento IRIS para DRA. Adaptado de IRIS (2015).

	Creatinina sérica	Descrição clínica
Estadio I	<1,6 mg/dl	DRA não azotémica: -DRA fundamentada: história, sintomatologia, exames complementares compatíveis com DRA, e/ou -Aumento progressivo de creatinina: $\geq 0,3$ mg/dl em 48h (até 1,6 mg/dl); -Oligúria (<1 ml/kg/h) ou anúria durante mais de 6h.
Estadio II	1,7-2,5 mg/dl	DRA ligeira: -DRA fundamentada e azotemia estática ou progressiva; -Aumento progressivo de creatinina sérica: $\geq 0,3$ mg/dl em 48h; -Oligúria (<1 ml/kg/h) ou anúria durante mais de 6h.
Estadio III	2,6-5,0 mg/dl	DRA moderada a grave: -DRA fundamentada, aumento severo da azotemia e falência renal
Estadio IV	5,1-10,0 mg/dl	
Estadio V	>10,0 mg/dl	

1.2. Ecografia Abdominal

A ecografia abdominal é um exame de diagnóstico não invasivo e útil para providenciar informações acerca do tamanho, forma e localização de estruturas/órgãos no abdómen, assim como a arquitetura tecidual da estrutura ou órgão observado, ao contrário da radiografia (Burk & Feeney, 2003).

A ecografia abdominal está indicada em variadas situações, desde massas abdominais palpáveis a alterações no hemograma ou bioquímicas séricas (Burk & Feeney, 2003; Mannion, 2006).

Previamente ao exame ecográfico, deve ser realizada tricotomia do abdómen, desde o processo xifoide e última arcada costal ao púbis e, lateralmente, ao longo da parede abdominal (Mattoon, Auld & Nyland, 2015). De seguida, o animal deverá ser posicionado em decúbito lateral ou dorsal, dependendo da preferência do ecografista e da cooperação do gato (Mattoon *et al.*, 2002; Burk & Feeney, 2003; D'Anjou, Bédard & Dunn, 2008a).

Em relação ao tipo de sonda, recomenda-se uma com frequência mais alta, de 7,5 MHz ou superior, para permitir melhor resolução e menos penetração nos tecidos, devido ao tamanho reduzido dos gatos em relação aos cães (Mattoon *et al.*, 2002; D'Anjou, 2008a; Kircher, 2011).

1.2.1. Ecografia do aparelho urinário

A ecografia do aparelho urinário inclui o trato urinário superior (rins e ureteres) e o trato urinário inferior (bexiga e uretra) e faz parte do exame ecográfico abdominal geral. No entanto, neste trabalho, serão apenas mencionadas as alterações do trato urinário superior.

A ecografia do rim é particularmente relevante em animais com suspeita de DRA ou DRC (Lisciandro, 2014), uma vez que providencia muita informação acerca do tamanho, forma, e arquitetura interna dos rins (Nyland, Mattoon, Herrgesell & Wisner, 2002), apesar de não ser possível avaliar a função renal (Lisciandro, 2014).

O exame ecográfico do aparelho urinário está indicado em casos de presença de bioquímicas séricas com alterações, hematúria, análise de urina anormal e discrepâncias de tamanho entre os rins à palpação (Lisciandro, 2014).

1.2.1.1. Anatomia ecográfica do rim

Os rins devem ser examinados em dois planos diferentes: longitudinal e transversal (Nyland *et al.*, 2002; D'Anjou, 2008a; Lisciandro, 2014).

O rim esquerdo está localizado caudalmente à curvatura maior do estômago e contacta medialmente com o baço (Nyland *et al.*, 2002; Lisciandro, 2014). Pode ainda ser possível visualizar o pâncreas cranialmente ao rim esquerdo, assim como a glândula adrenal esquerda numa posição mais medial (Nyland *et al.*, 2002).

O rim direito está posicionado junto da fossa renal do lobo caudal do fígado (Nyland *et al.*, 2002; Lisciandro, 2014), podendo, em alguns animais, ser visualizado cranialmente à arcada costal (Lisciandro, 2014). A glândula adrenal direita, o duodeno e a cabeça do pâncreas podem ser identificados ventralmente ao rim direito (Nyland *et al.*, 2002).

Nos gatos, os rins têm uma forma arredondada e internamente, podem ser observadas três regiões distintas: córtex, medula e pélvis renal (Figura 4) (Nyland *et al.*, 2002; Dennis, Kirberger, Barr & Wrigley, 2010; Graham, 2011; Lisciandro, 2014). A pélvis renal é a região mais hiperecogénica do rim, e ao seu redor encontra-se a medula, que consiste numa região mais hipoecogénica ou até anecogénica em alguns animais (Nyland *et al.*, 2002; Lisciandro, 2014); e finalmente, a região exterior de ecogenicidade intermédia, o córtex renal (Nyland *et al.*, 2002; Lisciandro, 2014). A medula é lobulada, dividida por finas linhas hiperecogénica

(Graham, 2011), que consistem em vasos que atravessam a medula até ao córtex e formam as pirâmides renais (Nyland *et al.*, 2002).

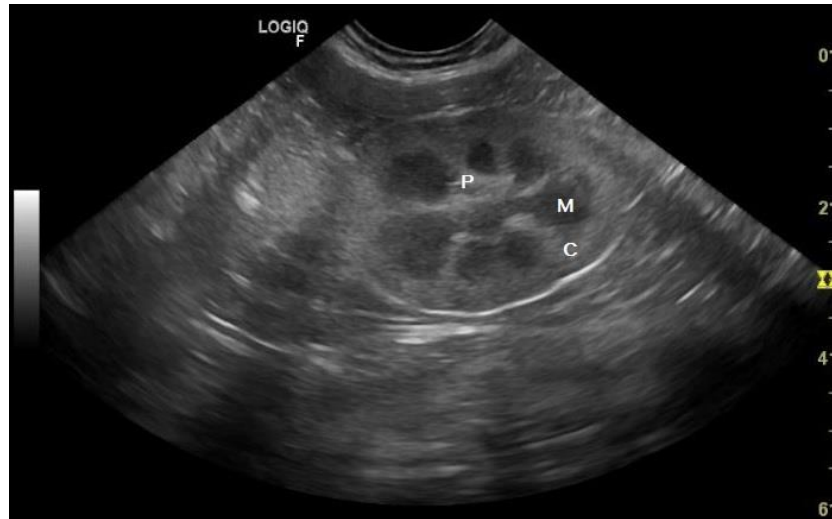


Figura 4 - Plano longitudinal de rim com aspeto normal. É possível identificar as 3 regiões: córtex (C), medula (M) e pélvis renal (P). Imagem gentilmente cedida pela Dr.^a Rita Delgado.

A ecogenicidade normal dos rins é avaliada através da comparação com o baço e com o fígado. O córtex do rim esquerdo deverá ser hipoecogénico em relação ao baço, e o córtex do rim direito deverá ser hipo ou isoecogénico relativamente ao fígado (D'Anjou, 2008a; Dennis *et al.*, 2010; Graham, 2011; Lisciandro, 2014)

A definição corticomedular é avaliada na zona de junção da medula e do córtex, e nos rins normais deverá ser bem evidente (Lisciandro, 2014). Pode ser classificado em normal ou diminuída, sendo que quando diminuída é subclassificada de acordo com o grau (Lisciandro, 2014).

1.2.1.2. Parâmetros usados na avaliação ecográfica do rim

Existem vários estudos que procuraram estabelecer padrões e valores de referência dos parâmetros renais tanto normais como em casos de DR (Reichle, DiBartola & Léveillé, 2002; Volta, Manfredi, Gnudi, Gelati & Bertoni, 2010; Faucher, Theron & Reynolds, 2015). Outros existem que indicam que, em alguns tipos de raças, é possível encontrar alterações renais sem associação com DR (Paepe *et al.*, 2012; Gendron *et al.*, 2013). De uma forma geral, durante o exame ecográfico deve-se ter em conta a anatomia, o tamanho e a simetria dos rins e das suas alterações (Lisciandro, 2014).

Primeiramente, é essencial identificar a presença de ambos os rins. Na ausência de um dos rins, por agenesia ou por nefrectomia, é frequente encontrar o único rim hipertrofiado, mas com a arquitetura conservada (Nyland *et al.*, 2002; Lang, 2006). É possível ainda a

existência de rins ectópicos que requerem uma exploração mais extensa pelo restante abdómen (Nyland *et al.*, 2002; Dennis *et al.*, 2010).

Quanto ao tamanho do rim, nomeadamente o seu comprimento (Figura 5), não existe consenso nas fontes bibliográficas, variando de 3.8-4.4 cm (Nyland *et al.*, 2002; Lang, 2006), a 3-4,3 cm (D'Anjou, 2008a; DiBartola, 2010; Bua, Dunn & Pey, 2015) e a 3-4,5 cm (Graham, 2011), apesar de ser mais homogêneo do que nos cães, devido à menor diferença de tamanho entre gatos. Pode ainda existir uma relação entre o tamanho renal e o estado reprodutivo do gato, sendo que gatos sujeitos a ovariectomia ou a orquiectomia poderão apresentar rins menores do que os gatos inteiros (Lang, 2006).

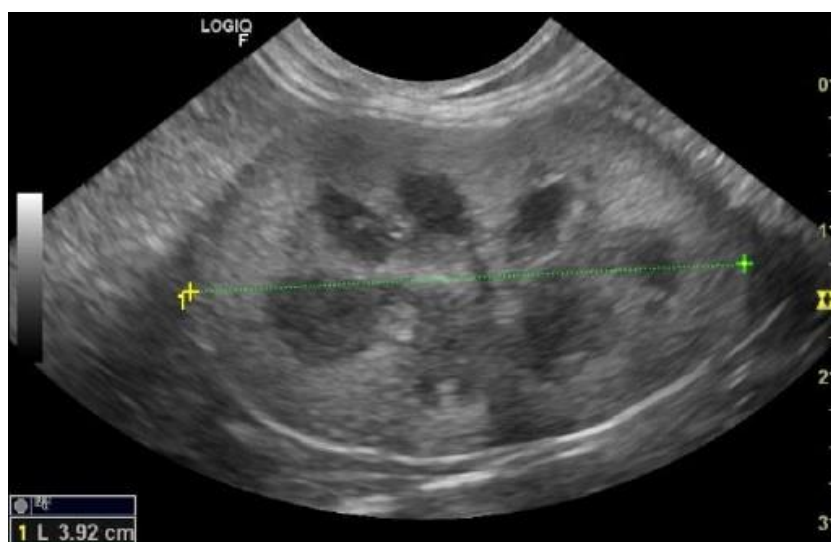


Figura 5 - Plano longitudinal de rim com aspeto e tamanho normal e medição do eixo maior.
Imagem gentilmente cedida pela Dr.^a Rita Delgado.

Ao avaliar o tamanho dos rins, avalia-se também a simetria dos mesmos. O tamanho e simetria são parâmetros importantes, não só na distinção de DRA e DRC, como na identificação de hidronefrose e neoplasias renais, entre outros (Dennis *et al.*, 2010; Bua *et al.*, 2015). Na DRA, os rins podem-se apresentar aumentados ou normais e, na DRC, podem-se apresentar diminuídos ou normais (Dennis *et al.*, 2010; Langston, 2010).

Também os contornos renais devem ser avaliados. Contornos regulares são esperados em rins saudáveis, mas existem várias doenças que não provocam alterações nos contornos, como lesões renais agudas, hidronefrose, amiloidose, linfoma e DRC numa fase inicial, de entre outras (Dennis *et al.*, 2010). Rins com contornos irregulares podem ser sugestivos de quistos com grande volume e/ou número, neoplasias renais, PIF, enfartes renais e DRC (Dennis *et al.*, 2010).

Alterações difusas do parênquima renal

As alterações difusas do parênquima estão, de uma forma geral, associadas a aumento ou diminuição da ecogenicidade renal (Nyland *et al.*, 2002; Lang, 2006).

No gato, rins com ecogenicidade aumentada, mas com definição corticomedular normal, podem ser sugestivos de nefrites intersticiais, linfomas renais, amiloidose ou PIF (Figura 6.A) (Nyland *et al.*, 2002; Lang, 2006; D'Anjou, 2008a). Todavia, ecogenicidade aumentada poderá ser normal em gatos castrados, devido à deposição de gordura no córtex renal (Nyland *et al.*, 2002; Lang, 2006; D'Anjou, 2008a; Lisciandro, 2014).

Ecogenicidade aumentada e perda de definição corticomedular são, por sua vez, sugestivas de inflamações crônicas, displasias renais e DRC (Nyland *et al.*, 2002; Lisciandro, 2014).

A ecogenicidade diminuída é mais comum em processos neoplásicos, nomeadamente, em linfomas renais, apesar das lesões nesta patologia serem muito diversificadas (Figura 6.B) (Nyland *et al.*, 2002; Lang, 2006; D'Anjou, 2008a).

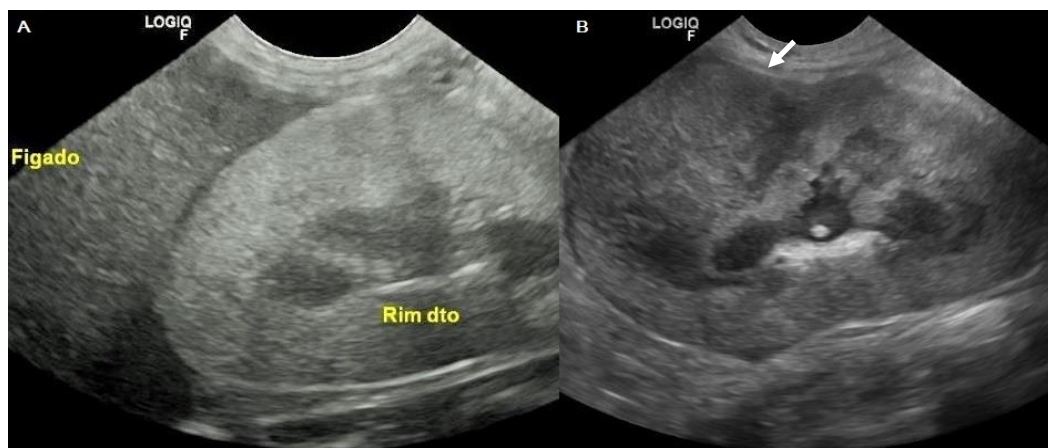


Figura 6 - A. Plano longitudinal de rim com ecogenicidade aumentada em relação ao fígado. **B.** Plano longitudinal de linfoma renal com alterações difusas e focais (seta). Imagens gentilmente cedidas pela Dr.^a Rita Delgado.

Em Medicina Humana, a medição da espessura do córtex renal é usada para diferenciar DRA de DRC, estando a diminuição de espessura associada à DRC (Beland *et al.*, 2010; Ozmen *et al.*, 2010; Debruyne *et al.*, 2012). Alguns estudos relacionam a taxa de filtração glomerular com a espessura cortical, considerando que esta é mais fiável do que o tamanho dos rins, já que este é extremamente variável (Beland, Walle, Machan & Cronan, 2010; Ozmen *et al.*, 2010; Debruyne *et al.*, 2012). Em Medicina Veterinária, a medição da espessura cortical ainda não é muito utilizada, existindo poucos estudos sobre esta (Debruyne *et al.*, 2012).

A presença de uma banda hiperecótica paralela à junção corticomedular, chamada de *rim sign* (Figura 7), está associada depósitos minerais na medula renais (Nyland *et al.*, 2002; D'Anjou, 2008a), e pode ser encontrada tanto em animais saudáveis como em animais

intoxicados por etilenoglicol, PIF ou leptospirose (Nyland, Widmer & Mattoon, 2015; Lang, 2006; D'Anjou, 2008a; Lisciandro, 2014).

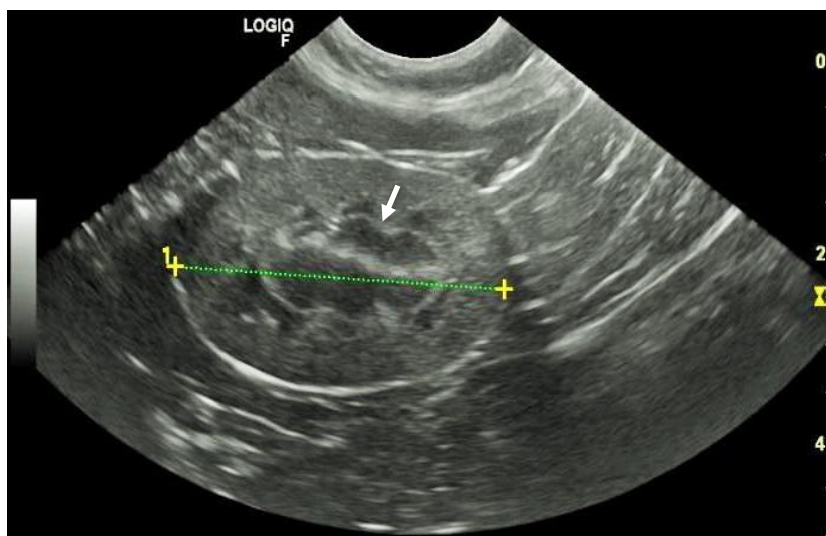


Figura 7 - Plano longitudinal de rim com a presença de *rim sign* (seta). Imagem gentilmente cedida pela Dr.^a Rita Delgado.

Alterações focais do parênquima renal

As alterações focais do parênquima são mais fáceis de identificar. Estas podem ser quistos, massas, enfartes ou calcificações (Nyland *et al.*, 2002; Lang, 2006; Lisciandro, 2014).

Os quistos podem ser solitários ou múltiplos, afetar apenas um ou ambos os rins e ter origem congénita ou adquirida (Nyland *et al.*, 2002; Reichle *et al.*, 2002; Lang, 2006; Lisciandro, 2014). Tipicamente, o seu conteúdo é anecogénico (Nyland *et al.*, 2002; Lang, 2006; Lisciandro, 2014).

Quistos solitários são redondos ou ovais, bem delimitados por uma parede hiperecogénica e podem produzir artefactos, como reforço acústico posterior (Reichle *et al.*, 2002; D'Anjou, 2008a; Vucicevic *et al.*, 2016). Quistos múltiplos são característicos de doença renal poliquística, e podem resultar em distorção da arquitetura e contornos renais, assim como renomegália (Biller *et al.*, 1996; Nyland *et al.*, 2002; Reichle *et al.*, 2002; Lisciandro, 2014).

Se a parede do quisto for irregular ou espessada ou se o conteúdo não for completamente anecogénico, devem considerar-se diagnósticos diferenciais como hematomas, abscessos e tumores, (Nyland *et al.*, 2002; Lang, 2006; D'Anjou, 2008a).

As massas renais podem ser sólidas ou complexas (Nyland *et al.*, 2002). Massas complexas têm uma apresentação ecográfica variável, podendo apresentar uma mistura de diferentes ecogenicidade na mesma massa (Figura 8) (Nyland *et al.*, 2002). Massas sólidas são uniformes, apesar de poderem também apresentar ecogenicidade variável (Nyland *et al.*,

2002; Lang, 2006) e são comumente neoplásicas (Nyland *et al.*, 2002; Lang, 2006; Dennis *et al.*, 2010).



Figura 8 - Plano longitudinal de massas renais complexas (neoplasia e granuloma) e dilatação ligeira da pélvis renal (seta). Imagem gentilmente cedida pela Dr.^a Rita Delgado.

Massas complexas podem ser originadas por hematomas, granulomas, abscessos e neoplasias (Nyland *et al.*, 2002; Lang, 2006; Dennis *et al.*, 2010).

Os enfartes renais podem ser recentes (agudos) ou mais antigos (Nyland *et al.*, 2002). De uma forma geral, enfartes agudos apresentam-se como lesões hipoeecogénicas semelhantes a massas (Lang, 2006) e enfartes mais antigos apresentam-se como lesões hipereecogénicas com forma triangular cuja zona mais larga está localizada na superfície cortical (Figura 9) (Nyland *et al.*, 2015; Lang, 2006).

Enfartes renais antigos e cicatrizes de pielonefrite podem originar irregularidades nos contornos renais (Nyland *et al.*, 2015; Lang, 2006; Dennis *et al.*, 2010).

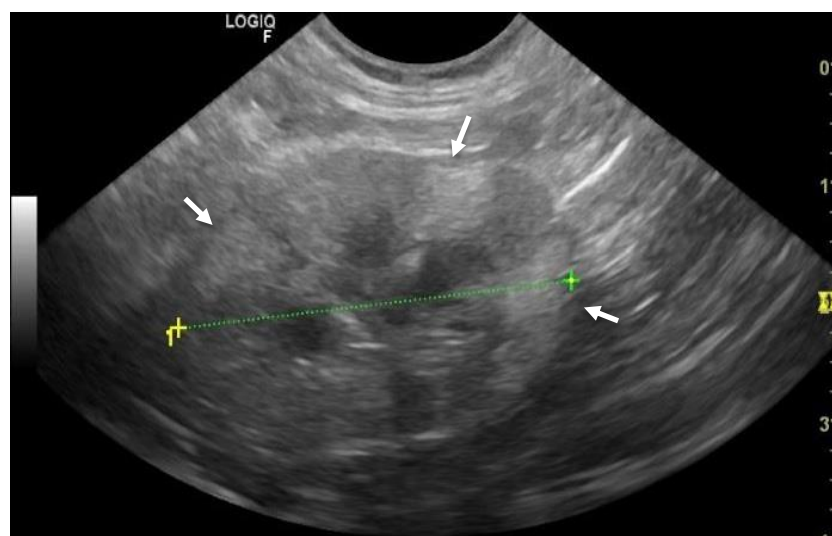


Figura 9 - Plano longitudinal de rim com enfartes crónicos, com irregularidades nos contornos (setas). Imagem gentilmente cedida pela Dr.^a Rita Delgado.

Pequenos focos hiperecogénicos no parênquima renal podem representar calcificações, fibrose ou litíase renal (Nyland *et al.*, 2002; Lisciandro, 2014). Estas alterações são, normalmente acompanhadas por sombras acústicas posteriores em forma de cone (Figura 10) (Lisciandro, 2014). Lesões semelhantes, mas sem sombra acústica posterior, podem ser sugestivas de coágulos sanguíneos ou massas de origem inflamatória ou neoplásica (Nyland *et al.*, 2002; Lang, 2006; Lisciandro, 2014).

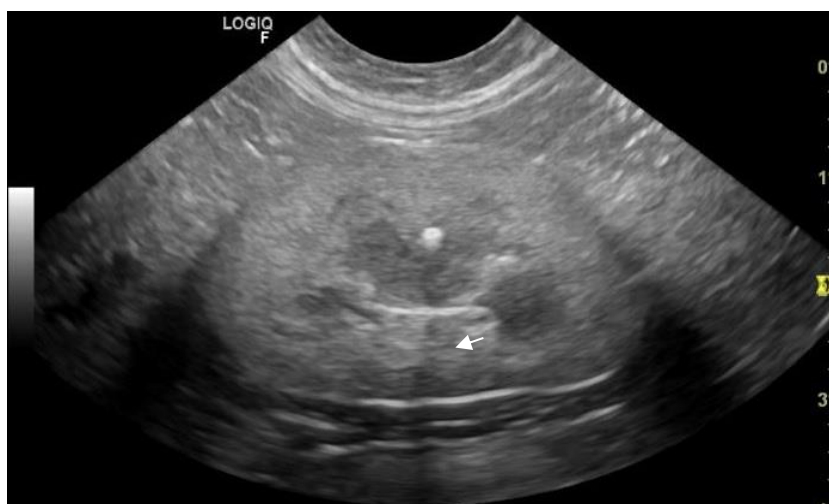


Figura 10 - Plano longitudinal de rim com calcificação tecidual com sombra acústica posterior (seta). Imagem gentilmente cedida pela Dr.^a Rita Delgado.

A presença de pielectasia, ou seja, dilatação da pélvis renal, deve ser caracterizada como uni ou bilateral e simétrica ou assimétrica (Lisciandro, 2014) e pode ser reconhecida através da presença de um espaço anecogénico na pélvis renal (Figura 8) (Nyland *et al.*, 2002).

Em casos de Pu/Pd e diurese, pode ocorrer uma pequena dilatação simétrica fisiológica da pélvis, sem ter significado patológico (Nyland *et al.*, 2002; Lang, 2006; Lisciandro, 2014). Dilatações com mais de 3 mm já são significativas (Lisciandro, 2014).

A pielectasia pode ter como origem pielonefrites e obstruções urinárias por nefrólitos, coágulos e neoplasias, entre outros (Nyland *et al.*, 2002; Lisciandro, 2014; Bua *et al.*, 2015).

De uma forma geral, nas pielonefrites a dilatação pélvica é ligeira a moderada, e unilateral, podendo ser bilateral em infeções crónicas (Nyland *et al.*, 2002; Monaghan *et al.*, 2012a; Lisciandro, 2014). A dilatação do ureter ipsilateral pode também ocorrer (Nyland *et al.*, 2002; Monaghan *et al.*, 2012a; Lisciandro, 2014).

A hidronefrose é causada por obstrução quer da pélvis como do ureter, podendo esta ser parcial ou total, uni ou bilateral (Lisciandro, 2014; Bua *et al.*, 2015). Obstruções do ureter têm tendência a ser mais graves (Lisciandro, 2014).

A hidronefrose é classificada de acordo com a severidade da dilatação (Graham, 2011).

Devido à acumulação de urina e ao aumento da pressão dentro do rim, o parênquima renal atrofia, há perda de arquitetura interna e tecido funcional, que pode resultar em renomegália (Figura 11) (Graham, 2011; Lisciandro, 2014).

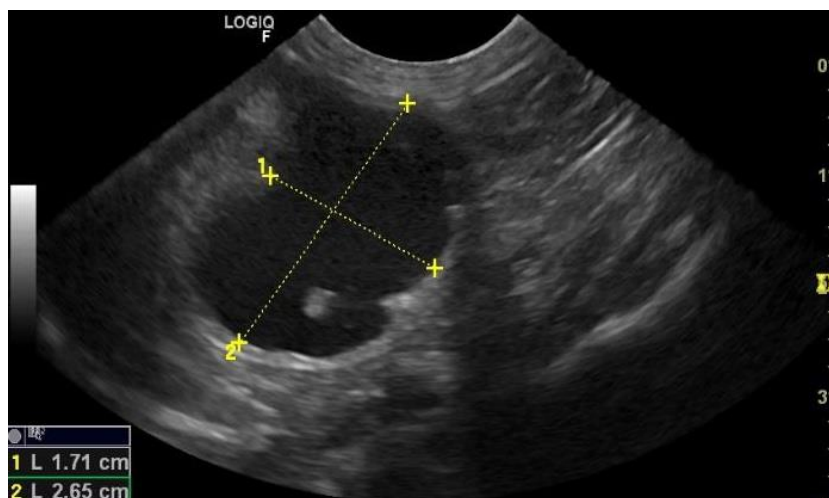


Figura 11 - Plano longitudinal de rim com hidronefrose. Imagem gentilmente cedida pela Dr.^a Rita Delgado.

Em casos de traumatismo, infecção, obstrução aguda, intoxicação por etilenoglicol, linfoma ou PIF, pode ser identificada uma pequena acumulação de líquido subcapsular no rim ou rins afetados (Nyland *et al.*, 2002; Graham, 2011; Lang, 2006), que pode ocorrer a partir de urina, sangue, transudados ou exsudados (Nyland *et al.*, 2002).

Como diagnóstico diferencial de líquido subcapsular e também hidronefrose (Luís, Vieira, Carvalho & Melo, 2003; Dennis *et al.*, 2010), são considerados os pseudoquistos renais subcapsulares que consistem na acumulação de grandes quantidades de líquido ao redor de um ou ambos os rins (Nyland *et al.*, 2002; Graham, 2011), sendo, na maioria das vezes, identificado como transudado (Nyland *et al.*, 2002; Luís *et al.*, 2003). A etiologia não é conhecida, mas a sua presença poderá estar relacionada com DRC e infeções do trato urinário, em gatos com mais idade (Nyland *et al.*, 2002; Luís *et al.*, 2003).

Apresentação ecográfica de doenças renais específicas

A apresentação ecográfica de DRA é extremamente variável e vai depender da causa, seja esta isquémica, intrínseca ou obstrutiva (DiBartola, 2010).

Na DRC em fase avançada, os rins são tipicamente pequenos (ou normais), irregulares, com ecogenicidade difusamente aumentada, existe perda de definição corticomedular e perda de arquitetura interna (Nyland *et al.*, 2002).

A doença renal poliquística (DRP) pertence ao grupo das doenças congénitas e hereditárias e é frequente em Persas e cruzados desta raça (Biller *et al.*, 1996; Beck & Lavelle, 2001; Reichle *et al.*, 2002; Vucicevic *et al.*, 2016).

A DRP é uma doença progressiva e é caracterizada pela presença de múltiplos quistos renais, que provocam distorções nos contornos renais e perda grave da arquitetura renal, originando perda de função dos nefrónios e, conseqüentemente, DRC (Figura 12) (Biller *et al.*, 1996; Beck & Lavelle, 2001; Reichle *et al.*, 2002; Vucicevic *et al.*, 2016).

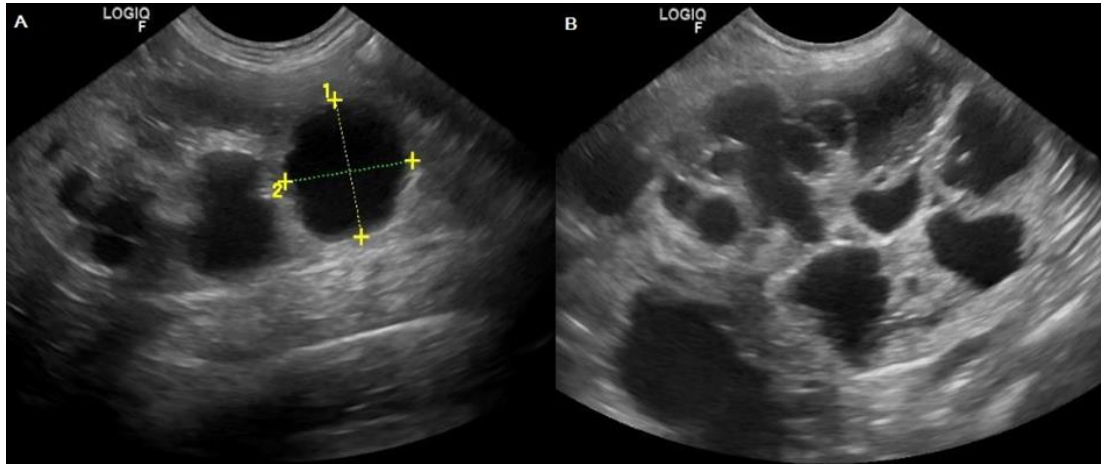


Figura 12 - Rins com múltiplos quistos. O rim A ainda mantém alguma arquitetura e no rim B há total perda de arquitetura renal. Imagens gentilmente cedidas pela Dr.^a Rita Delgado.

Como mencionado anteriormente, a apresentação de linfoma renal é diversificada (Nyland *et al.*, 2002; Lang, 2006; D'Anjou, 2008a), podendo ser visualizados rins aumentados, irregulares e hiperecogénicas (D'Anjou, 2008a) ou apenas massas hipoecogénica uniformes na medula ou córtex (Nyland *et al.*, 2002; D'Anjou, 2008a; Graham, 2011). Podem, ainda, ser observados outros achados como a presença de um halo hiperecogénico na periferia cortical, estrias hiperecóica na medula renal e pielectasia (D'Anjou, 2008a).

O presente estudo, de carácter observacional transversal, teve como objetivo geral avaliar as alterações ecográficas mais frequentes no rim do gato com doença renal.

Paralelamente, pretendeu-se também estudar a relação entre a idade e a presença de azotemia e de doença renal com os parâmetros ecográficos analisados.

2. MATERIAIS E MÉTODOS

2.1. População estudada

A população estudada foi constituída pelos gatos atendidos no Hospital Vivemos o Gato, em Lisboa, durante o período compreendido entre 28 de dezembro de 2015 e 28 de março de 2016.

2.2. Critérios de seleção

Os animais incluídos neste estudo foram sujeitos a ecografia abdominal e análise de parâmetros bioquímicos séricos renais, nomeadamente, da creatinina; tendo sido excluídos todos os gatos que não foram sujeitos a ecografia abdominal e/ou análise de creatinina.

Como nem todos os gatos realizaram hemograma completo, ionograma, análise de urina, RPCU e T₄; estes parâmetros foram incluídos na análise de forma a complementar o historial clínico e os diagnósticos finais dos animais, não tendo sido excluído nenhum gato por ausência destes dados.

A concentração sérica de creatinina foi a base para a distribuição da amostra, inicialmente em dois grupos de acordo com a concentração sérica de creatinina: gatos azotémicos e gatos não azotémicos. Posteriormente, os gatos não azotémicos foram também divididos em gatos sem doença renal, mas com diagnóstico de comorbilidades não renais, e em gatos saudáveis e sem outra doença diagnosticada.

Assim grupos estudados foram designados por doentes renais (DR), doentes não renais (DNR) e animais saudáveis (AS), sendo que os últimos assumem o papel de grupo controlo.

2.3. Materiais e equipamentos utilizados

Todas as análises, excetuando o RPCU, foram realizadas nas instalações do hospital. Os intervalos de referência usados por cada equipamento podem ser consultados nos Anexos I e II.

2.3.1. Análises sanguíneas

A colheita de sangue foi efetuada por venopunção periférica da veia femoral ou cefálica e este foi armazenado em tubos com anticoagulante (ácido etilenodiaminotetracético - EDTA ou heparina) (Multivette® 600, Sarstedt, Alemanha).

As bioquímicas séricas, ionograma e T_4 foram processadas recorrendo ao equipamento VetScan VS2 (Abaxis, EUA). Os 16 parâmetros analisados incluíram a: alanina aminotransferase (ALT), albumina, amilase, cálcio, colesterol, creatinina, fosfatase alcalina (FA), globulinas, glucose, fósforo, potássio, sódio, bilirrubina total, proteínas totais, T_4 e ureia.

Os hemogramas foram obtidos utilizando o hemocitómetro VetScan HM5 (Abaxis, EUA).

2.3.2. Análise de urina

Todas as amostras de urina foram recolhidas por cistocentese ecoguiada e analisadas de imediato, exceto as amostras para quantificação do RPCU, tendo as mesmo sido armazenadas a 4°C até 72 horas.

Nesta análise, recorreu-se a tiras de urina (Aution Sticks 10EA, Arkray, Japão) que permitiram avaliar, de uma forma semi-quantitativa, os seguintes parâmetros: proteína, glucose, corpos cetónicos, sangue, bilirrubina e leucócitos. A densidade urinária obteve-se com recurso a um refratómetro e a visualização de sedimento e cristalúria foi realizada por microscopia ótica.

As amostras de urina obtidas para quantificação do RPCU foram enviadas para o laboratório VetinLab, em Lisboa.

3.1.4. Exame ecográfico

Os exames ecográficos foram realizados pela Dr.^a Rita Delgado, Médica Veterinária responsável pelo serviço de ecografia do hospital aonde o estudo foi realizado. O exame foi realizado após tricotomia do abdómen desde os últimos espaços intercostais até à zona púbica. O animal foi colocado em decúbito lateral direito e foram utilizados álcool etílico e gel para ecografia para proporcionar melhor imagem, devido à capacidade destes de melhorar o contacto entre a sonda e a pele e, assim, a emissão e receção dos ultrassons.

O exame ecográfico foi realizado recorrendo a equipamento de ecografia dinâmica, bidimensional e com Doppler (Logiq F6, GE Healthcare, EUA) e com uma sonda microconvexa de 4,0-10,0 MHz (8C-RS, GE Healthcare, EUA) ou uma sonda linear de 5,0-13,0 MHz (12L-RS, GE Healthcare, EUA).

2.4. Parâmetros estudados

2.4.1. Características demográficas

A recolha de dados foi realizada durante e após o período de estágio através da consulta das fichas clínicas, preenchidas pelos Médicos Veterinários assistentes, e armazenadas no sistema de gestão de bases de dados QVet (QSoft, Espanha).

Os parâmetros registados foram os seguintes: idade, sexo e estado reprodutivo, raça, condição corporal e sintomatologia apresentada na consulta e doenças prévias.

Relativamente à idade, os gatos da amostra foram divididos em 5 escalões etários distintos: entre 6 meses a 1 ano, entre 2 a 5 anos, entre 6 a 10 anos, entre 11 a 15 anos (seniores) e entre 16 a 20 anos (geriátricos) (Little, 2012b).

Sendo a condição corporal um parâmetro semiquantitativo e algo subjetivo, os gatos da amostra foram classificados de 1 a 5 (caquéticos, magros, peso ideal, excesso de peso e obesos) e subclassificados de abaixo do peso ideal, peso ideal e excesso de peso.

2.4.2. Bioquímicas séricas e ionograma

Neste estudo foram considerados os valores da concentração sérica de creatinina como indicador de presença de azotemia, uma vez que esta é menos influenciada por fatores extrarrenais do que a ureia e assim mais específica de doença renal.

De forma a melhor avaliar a presença e grau de azotemia, as concentrações de creatinina foram categorizadas em 4 intervalos de referências, adaptados dos intervalos proposto pela IRIS e da metodologia de classificação usada no hospital (Tabela 13).

Tabela 13 - Intervalos de referência da concentração de creatinina sérica. Adaptado de IRIS (2015).

Classificação	Concentração (mg/dl)
Normal	<1,6
<i>Borderline</i>	≥1,6-2,1
Aumentada	≥2,2-5,0
Muito Aumentada	≥5,0

Tal como com a creatinina, também as concentrações de ureia sérica foram categorizadas, mas somente em normal e aumentado (≥30 mg/dl) de acordo com metodologia de classificação utilizada no hospital.

Durante o processo de recolha de dados, foram também tidos em conta as restantes bioquímicas séricas, principalmente a T₄, para confirmação e caracterização de outros diagnósticos, nomeadamente de doenças associadas a outros sistemas que não o urinário.

2.4.3. Hemograma

No hemograma, apenas foram avaliados três parâmetros: hematócrito (HCT), volume corpuscular médio (VCM) e concentração de hemoglobina corpuscular média (CHCM), de forma a identificar a presença de anemia normocítica e normocrômica, frequente em DRC.

Na Tabela 14, estão representados os parâmetros do hemograma com a respetiva classificação e valores de referência.

Tabela 14 - Parâmetros estudados do hemograma e respetiva classificação e intervalos de referência.

Parâmetro	Classificação	Valores
HCT	Aumentado	>45%
	Normal	24-45%
	Diminuído	<24%
VCM	Macrocitose	>55 μm^3
	Normocitose	39-55 μm^3
	Microcitose	<39 μm^3
CHCM	Normocrómia	30-36 g/dl
	Hipocrómia	<30 g/dl

2.4.4. Análise de urina e RPCU

Na análise de urina, apenas foram avaliados dois parâmetros: densidade urinária e presença de proteína.

A densidade urinária foi classificada em hiperstenúrica (>1,035), minimamente concentrada (1,013-1,034), isostenúrica (1,008-1,012) e hipostenúrica (<1,007) (Russell, 2009c).

A presença de proteína foi avaliada juntamente com a densidade urinária. A proteinúria apenas foi considerada quando obtidos valores superiores a 30 mg/dl de proteína em urinas com densidade alterada, ou seja, com densidade inferior a 1,035. O RPCU foi avaliado com base nos intervalos propostos pela IRIS: animal não proteinúrico (<0,2), animal proteinúrico *borderline* (0,2-0,4) e animal proteinúrico (>0,4).

2.4.5. Exame ecográfico do rim

No exame ecográfico, foram avaliados diversos parâmetros descritos na Tabela 15, tendo como base tanto as referências bibliográficas como os relatórios das ecografias incluídas no estudo.

Tabela 15 - Parâmetros de avaliação ecográfica do aparelho renal superior.

Parâmetro	Classificação
Tamanho	Normal
	Aumentado
	Diminuído
Contornos e Forma	Regulares/Normal
	Irregulares
	Forma globosa
Ecogenicidade	Normal, bilateral
	Aumentada, bilateral
	Aumentada por deposição de gordura
	Mista (Enfartes)
Ecogenicidade (cont.)	Mista (Estrias)
Definição corticomedular	Normal a diminuição ligeira
	Diminuição moderada
	Diminuição grave
Pélvis renal	Ausência de ectasia
	Pielectasia ligeira a moderada
	Pielectasia grave
Arquitetura	Normal
	Perda de arquitetura
	Presença de quistos
	Presença de massas
Litíase e Calcificações	Foco(s) hiperecogénico(s) sem cone de sombra acústica posterior
	Foco(s) hiperecogénico(s) com cone de sombra acústica posterior
Outras alterações observadas	<i>Rim sign</i>
	Cortical espessada, bilateral
	Líquido subcapsular, unilateral
	Dilatação do ureter, unilateral
	Mesentério adjacente reativo

2.5. Análise estatística

Os dados recolhidos foram introduzidos numa base de dados através do software Microsoft Excel 2013 (Microsoft, EUA) e posteriormente analisados no software IBM SPSS Statistics (IBM, EUA).

A distribuição dos dados foi analisada com recurso ao teste Shapiro-Wilk e, apesar da amostra não apresentar uma distribuição normal, assume-se a normalidade dos dados, uma vez que é superior a 50 animais (Elliot & Woodward, 2007a; Ghasemi & Zahedias, 2012).

As variáveis quantitativas foram descritas de acordo com medidas de tendência central. As variáveis qualitativas foram previamente categorizadas. A análise de estatística descritiva destas variáveis categóricas baseou-se na análise de frequências.

Na análise de estatística inferencial, procedeu-se à aplicação do teste de qui-quadrado de independência (χ^2), testando a hipótese nula de independência entre duas variáveis, que indica que não existe qualquer relação ou associação entre as duas. O teste χ^2 compara as frequências observadas com as esperadas, procurando validar a independência ou não de diferentes variáveis categóricas; assumindo que se as frequências observadas e esperadas forem idênticas, então não existe relação entre elas (Bland, 2000; Elliot & Woodward, 2007a; Bowers, 2008). Foi considerado um nível de significância de 95% quando $p \leq 0,05$, rejeitando-se a hipótese nula (Elliot & Woodward, 2007a; Bowers, 2008). Em casos em que o valor de p se encontrava entre 0,05 e 0,1, considerou-se o nível de significância a 90% designado tendencialmente significativo. O teste χ^2 é apenas indicativo da existência de uma relação e não da sua força de associação (Bland, 2000; Elliot & Woodward, 2007a).

Recorreu-se ainda a testes de variância ANOVA e, posteriormente, testes post-hoc Tukey HSD para identificar diferenças significativas das variáveis quantitativas entre os três grupos em estudo. O teste ANOVA compara médias das variáveis em estudo, quando se assume os valores de normalidade da amostra (Elliot & Woodward, 2007b). O teste post-hoc Tukey HSD pode ser usado para determinar a média que difere do resto das médias de uma amostra (Elliot & Woodward, 2007b).

3. RESULTADOS

A amostra estudada foi composta por um total de 158 gatos ($n=158$). O grupo de doentes renais (DR) foi constituído por 61 gatos (39%), o grupo de doentes não renais (DNR) por 48 gatos (30%) e o grupo de animais saudáveis (AS) por 49 gatos (31%).

3.1. Estatística descritiva

3.1.1. Características demográficas

As idades dos gatos em estudo encontravam-se compreendidas entre os 6 meses e os 20 anos. Quanto à distribuição etária, 4,4% (7/158) tinham entre 6 meses e 1,5 anos, 19,6% (31/158) entre 2 a 5 anos, 29,7% (47/158) entre 6 a 10 anos, 29,7% (47/158) entre 11 a 15 anos e 16,5% (26/158) entre 16 a 20 anos de idade (Gráfico 6). A Tabela 16 representa a distribuição da idade na amostra estudada e nos três grupos em estudo.

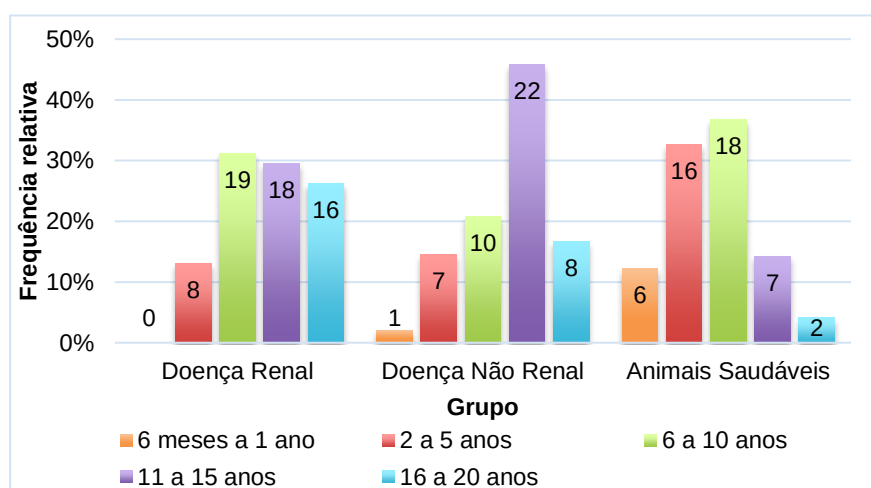


Gráfico 6 - Distribuição relativa e absoluta das idades pelos grupos em estudo.

Tabela 16 - Representação da estatística descritiva da idade (em anos) da população em estudo.

Parâmetros		Amostra total	Doentes renais	Doentes não renais	Animais Saudáveis
Média		9,64	11,16	10,81	6,61
IC 95% Média	Mínimo	8,86	9,98	9,44	5,36
	Máximo	10,42	12,33	12,19	7,87
Mediana		10,00	11,00	11,00	6,00
Desvio Padrão		4,97	4,58	4,74	4,36
Mínimo		0,50	2,50	1,00	0,50
Máximo		20,00	20,00	18,00	16,00

Relativamente ao sexo, verificou-se nos 158 animais da amostra uma predominância do sexo masculino (83; 52,5%) em comparação com o sexo feminino (75; 47,5%). Em relação ao estado reprodutivo, aproximadamente 79,7% (126) dos gatos tinham sido previamente submetidos a ovariectomia ou orquiectomia. O Gráfico 7 demonstra a distribuição do sexo e estado reprodutivo pelos três grupos em estudo.

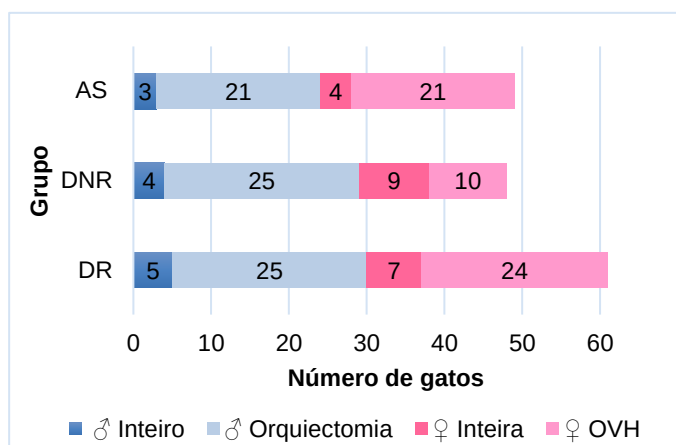


Gráfico 7 - Distribuição absoluta do sexo e estado reprodutivo dos grupos em estudo.

Quanto à raça, verificou-se uma predominância dos gatos de raça Doméstico de Pelo Curto (126; 79,7%), seguido dos de raça Persa (16; 10,1%). Verificou-se que a condição corporal mais frequente foi a 3 em 5 (86/158), em todos os grupos (Gráfico 8). Foi ainda possível verificar que o grupo AS englobava a maioria dos animais de condição corporal 4 e 5 em 5, assim como os grupos DNR e DR apresentavam um grande número de gatos com condição corporal 1 e 2 em 5, (19/158 e 25/158, respetivamente).

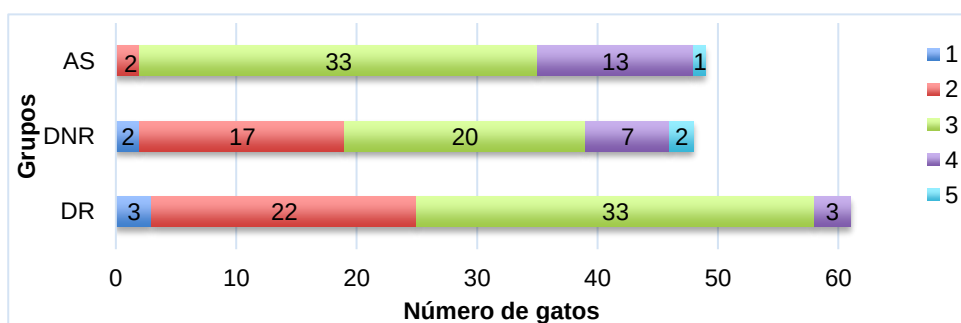


Gráfico 8 - Distribuição absoluta da condição corporal dos grupos em estudo.

3.1.2. Bioquímicas séricas

Na amostra estudada, 61,4% (97/158) dos gatos apresentavam valores normais de creatinina, correspondentes aos animais dos grupos DNR e AS, e 38,6% (61/158) dos gatos apresentavam valores de creatinina *borderline* ou aumentados, ou seja, iguais ou superiores a 1,6 mg/dl, correspondendo ao grupo DR (Gráfico 9).

No grupo DR, 49,2% dos gatos (30/61) apresentavam valores de creatinina *borderline*, 31,1% (19/61) apresentava valores aumentados e 19,7% (12/61) apresentavam valores muito aumentados, ou seja, superiores a 5 mg/dl.

A Tabela 17 representa a distribuição dos valores de creatinina na amostra total e nos três grupos em estudo, indicando que a média deste valor nos DR foi 3,59 mg/dl, enquanto nos DNR foi 1,16 mg/dl e nos AS foi 1,22 mg/dl.

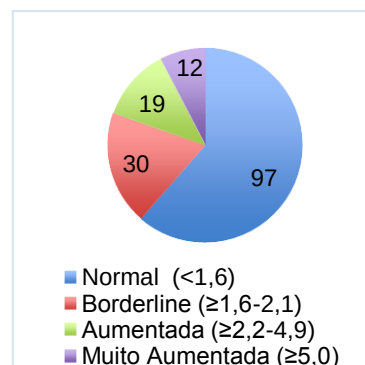


Gráfico 9 - Distribuição absoluta da concentração de creatinina sérica, em mg/dl.

Tabela 17 - Representação da estatística descritiva dos valores de creatinina sérica, em mg/dl, da população em estudo.

Parâmetros		Amostra total	Doentes renais	Doentes não renais	Animais Saudáveis
Média		2,12	3,59	1,16	1,22
IC 95% Média	Mínimo	1,77	2,81	1,08	1,15
	Máximo	2,47	4,37	1,24	1,28
Mediana		1,40	2,20	1,20	1,20
Desvio Padrão		2,23	3,05	0,27	0,23
Mínimo		0,50	1,60	0,50	0,60
Máximo		15,10	15,10	1,50	1,50

Nos animais estudados, 66% (105/158) dos mesmos apresentavam valores normais de ureia e 34% (53/158) apresentava valores aumentados, ou seja, iguais ou superiores a 30 mg/dl. No grupo DR, 72% (44/61) dos indivíduos apresentava valores de ureia aumentados. No grupo DNR, apenas 19% (9/48) apresentavam valores alterados e, no grupo AS não se verificaram alterações nos valores de ureia.

A Tabela 18 representa a distribuição dos valores de ureia na amostra total e nos três grupos em estudo, indicando que a média deste valor nos gatos com DR foi 61,23 mg/dl, enquanto nos gatos com DNR foi 25,21 mg/dl e nos AS foi 21,98 mg/dl.

Tabela 18 - Representação da estatística descritiva dos valores de ureia sérica, em mg/dl, da população em estudo.

Parâmetros		Amostra total	Doentes renais	Doentes não renais	Animais Saudáveis
Média		38,11	61,23	25,21	21,98
IC 95% Média	Mínimo	32,55	48,91	22,67	20,70
	Máximo	43,68	73,55	27,75	23,26
Mediana		25,00	37,00	23,50	23,00
Desvio Padrão		35,39	48,10	8,74	4,45
Mínimo		10	11	14	10
Máximo		190	190	54	29

Relativamente à T₄, foi possível obter dados de apenas 33 animais, sendo que 75,8% (25/33) apresentavam valores normais, ou seja, entre 1,5 e 4,8 µg/dl; 21,2% (7/33) apresentavam valores aumentados e somente 3,0% (1/33) apresentava valores abaixo do normal. Dos gatos com valores aumentados, apenas 3 pertenciam ao grupo DR.

A Tabela 19 apresenta as alterações registadas nos ionogramas tanto da amostra total como de cada um dos grupos em estudo.

Tabela 19 - Distribuição relativa das alterações registadas nos ionogramas dos animais em estudo.

Cálcio	Amostra total (n=141)	DR (n=53)	DNR (n=43)	AS (n=45)
Normal	97,9% (138/141)	98,1% (52/53)	95,3% (41/43)	100,0% (45/45)
Aumentado	0,7% (1/141)	0,0% (0/53)	2,3% (1/43)	0,0% (0/45)
Diminuído	1,4% (2/141)	1,9% (1/53)	2,3% (1/43)	0,0% (0/45)
Fósforo	Amostra total (n=144)	DR (n=56)	DNR (n=43)	AS (n=45)
Normal	84,0% (121/144)	83,0% (44/56)	86,0% (37/43)	88,9% (40/45)
Aumentado	8,3% (12/144)	18,9% (10/56)	2,3% (1/43)	2,2% (1/45)
Diminuído	7,6% (11/144)	3,8% (2/56)	11,6% (5/43)	8,9% (4/45)
Sódio	Amostra total (n=146)	DR (n=58)	DNR (n=43)	AS (n=45)
Normal	89,0% (130/146)	84,5% (49/58)	86,0% (37/43)	97,8% (44/45)
Aumentado	2,7% (4/146)	5,2% (3/58)	2,3% (1/43)	0,0% (0/45)
Diminuído	8,2% (12/146)	10,3% (6/58)	11,6% (5/43)	2,2% (1/45)
Potássio	Amostra total (n=147)	DR (n=59)	DNR (n=43)	AS (n=45)
Normal	72,1% (106/147)	70,7% (41/59)	72,1% (31/43)	75,6% (34/45)
Aumentado	2,0% (3/147)	5,2% (3/59)	0,0% (0/43)	0,0% (0/45)
Diminuído	25,9% (38/147)	25,9% (15/59)	27,9% (12/43)	24,2% (11/45)

3.1.3. Hemograma

De entre os 151 gatos em que foi realizado o hemograma, a maioria apresentava valores normais em todos os parâmetros analíticos pesquisados. O hematócrito revelou-se aumentado em 35,1% (53/151) dos animais. Nos grupos em estudo, este resultado é significativamente mais frequente nos grupos DNR e AS. Apenas 12 gatos, 7 dos quais DR, apresentavam valores de hematócrito diminuídos (Anexo III).

3.1.4. Análise de urina e RPCU

De entre 51 gatos, 60,8% apresentou uma urina hiperstenúrica, 25,5% urina minimamente concentrada, 9,8% isostenúrica e apenas 3,9% hipostenúrica. Todos os gatos com urina isostenúrica e hipostenúrica pertenciam ao grupo DR e apenas 4 gatos do grupo AS apresentavam urina minimamente concentrada.

Quanto à proteinúria, 54,9% dos gatos tinha presença ligeira de proteína e 27,5% presença moderada a grave. Os resultados relativos à análise de urina e RPCU podem ser consultados no Anexo IV.

3.1.5. Parâmetros ecográficos

Tamanho renal

Na amostra estudada, 86,7% dos animais (137/158) apresentava um tamanho renal normal, 7,0% (11/158) um tamanho renal inferior ao normal e 6,3% dos gatos (10/158) rins de tamanho superior ao normal.

O Gráfico 10 representa a distribuição do tamanho renal nos três grupos em estudo.

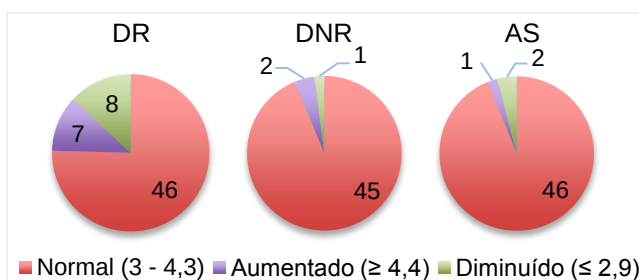


Gráfico 10 - Distribuição absoluta de tamanho renal, em centímetros, nos três grupos em estudo.

Contornos e forma do rim

A forma e contornos do rim foi observada regular em 88,6% (140/158) dos gatos; 10,8% (17/158) apresentavam contornos irregulares e, apenas 0,6% (1/158) dos animais apresentavam uma forma globosa.

O Gráfico 11 representa a distribuição do contorno e forma no grupo DR. No grupo DNR, 93,8% (45/48) dos gatos apresentavam forma e contornos regulares e 6,3% (3/48) apresentavam contornos irregulares. No grupo AS, 93,9% (45/49) dos gatos apresentavam forma e contornos regulares e 6,1% (3/49) apresentavam contornos irregulares.

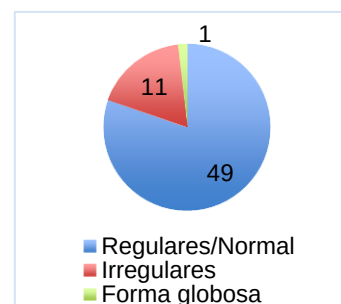


Gráfico 11 - Distribuição absoluta de contornos e forma no grupo DR.

Ecogenicidade renal

A frequência relativa de gatos com ecogenicidade normal em ambos os rins foi de 81,0% (121/158), 10,1% (16/158) dos gatos apresentavam ecogenicidade aumentada em ambos os rins, 5,7% (9/158) revelaram enfartes focais unilaterais e 3,2% (5/158) estrias hiperecogénicas num ou em ambos os rins. O Gráfico 12 representa a distribuição de ecogenicidade nos três grupos em estudo.

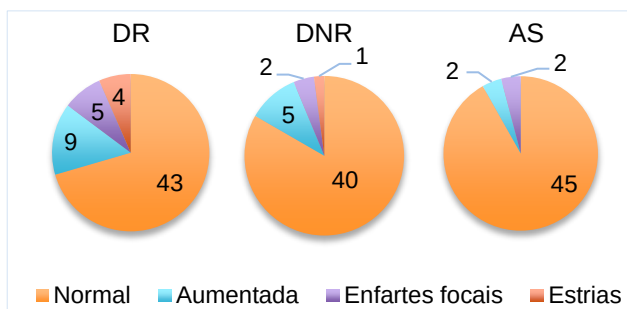


Gráfico 12 - Distribuição absoluta da ecogenicidade renal nos três grupos em estudo.

Definição corticomedular

Cinquenta por cento (79/158) dos gatos apresentava uma diferenciação corticomedular normal ou ligeiramente diminuída, 34,2% (54/158) apresentavam uma diminuição moderada da diferenciação corticomedular e 15,8% (25/158) uma diminuição grave. O Gráfico 13 representa a distribuição da diferenciação corticomedular nos três grupos em estudo.

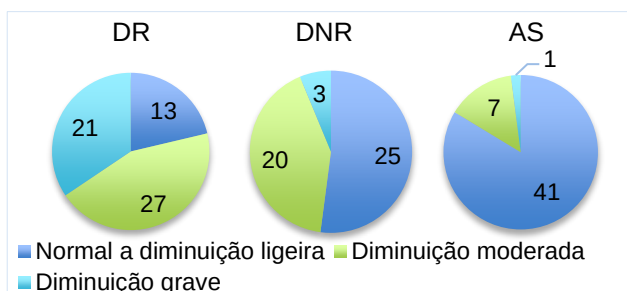


Gráfico 13 - Distribuição absoluta da diferenciação corticomedular pelos três grupos em estudo.

Pélvis renal

A frequência relativa de gatos com ausência de ectasia do sistema pielocalicial bilateralmente foi de 93,0% (147/158), de gatos com pieloectasia ligeira a moderada foi de 6,3% (10/158) e de gatos com pieloectasia grave foi de 0,6% (1/158).

O Gráfico 14 representa a distribuição de alterações do sistema pielocalicial no grupo DR (n=61). No grupo de 48 DNR, 97,9% não apresentavam alterações na pélvis renal e apenas 2,1% apresentavam pieloectasia ligeira a moderada. No grupo AS, nenhum gato revelou alterações no sistema pielocalicial.

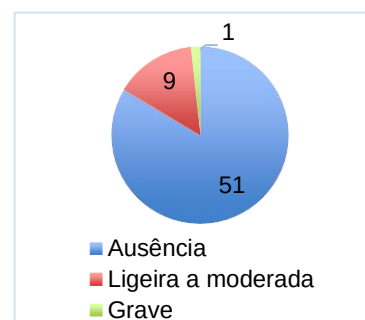


Gráfico 14 - Distribuição absoluta de alterações da pélvis renal no grupo DR.

Arquitetura renal

Na amostra estudada, 84,2% (133/158) dos gatos apresentavam uma arquitetura interna normal, 10,1% (16/158) perda da arquitetura interna, 3,8% (6/158) apresentavam quistos e 1,9% (3/158) apresentavam massas ou abscessos renais.

O Gráfico 15 representa a distribuição da arquitetura renal nos três grupos em estudo.

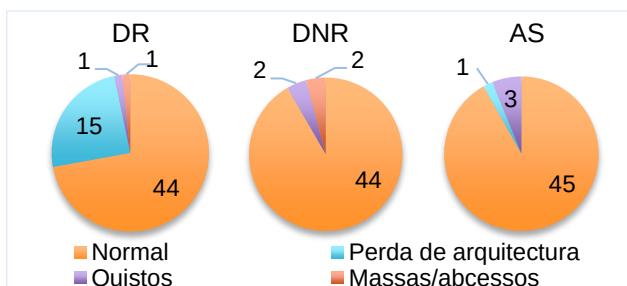


Gráfico 15 - Distribuição absoluta da arquitetura renal pelos três grupos em estudo.

Litíase e calcificações

A frequência relativa de gatos sem sinais de litíase ou calcificações tecidulares foi de 79,1% (125/158), de gatos com presença de focos hiperecogénicos sem cone de sombra acústica foi de 10,8% (17/158) e com cone de sombra acústica foi de 10,1% (16/158).

O Gráfico 16 representa a distribuição da presença de litíase ou calcificações nos três grupos em estudo.

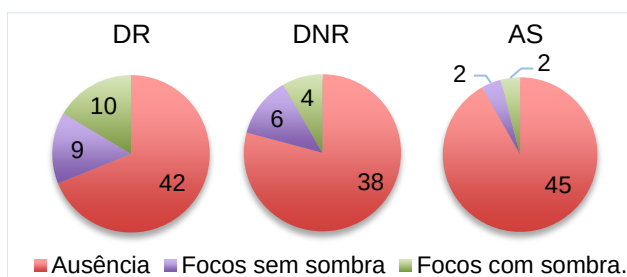


Gráfico 16 - Distribuição absoluta da presença de litíase ou calcificações pelos grupos em estudo.

Outras alterações ecográficas observadas

Apenas 13 animais revelaram outras alterações (Gráfico 17). No grupo DR (n=8), encontrou-se líquido subcapsular unilateral em 23,1% (3/8) dos gatos, assim como cortical espessada em 15,4% (2/8), dilatação unilateral do ureter em 15,4% (2/8) e mesentério reativo adjacente aos rins em 7,7% (1/8) dos gatos. No grupo AS (n=5), 60,0 % (3/5) dos gatos apresentavam *rim sign* e 40,0% (2/3) cortical espessada.

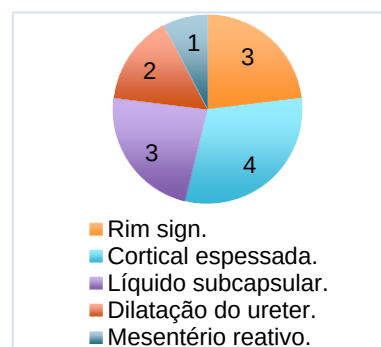


Gráfico 17 - Distribuição absoluta das outras alterações ecográficas na amostra total.

3.2. Estatística inferencial

3.2.1. Análise da relação entre idade e a presença de doença renal

Posteriormente à análise descritiva dos parâmetros recolhidos, procurou-se verificar a existência de uma relação entre a idade e a presença de doença renal nos três grupos em estudo.

Foi possível confirmar a existência de uma relação significativa a 95% ($\chi^2(8,158) = 34,575, p=0,000$). Como se pode observar no Gráfico 6 (repetido para mais fácil observação), parece existir uma relação entre o aumento da idade e a existência de doença, tanto renal como não renal. É interessante notar que a maior proporção de animais das classes etárias mais elevadas está associada precisamente ao grupo dos animais com doença renal.

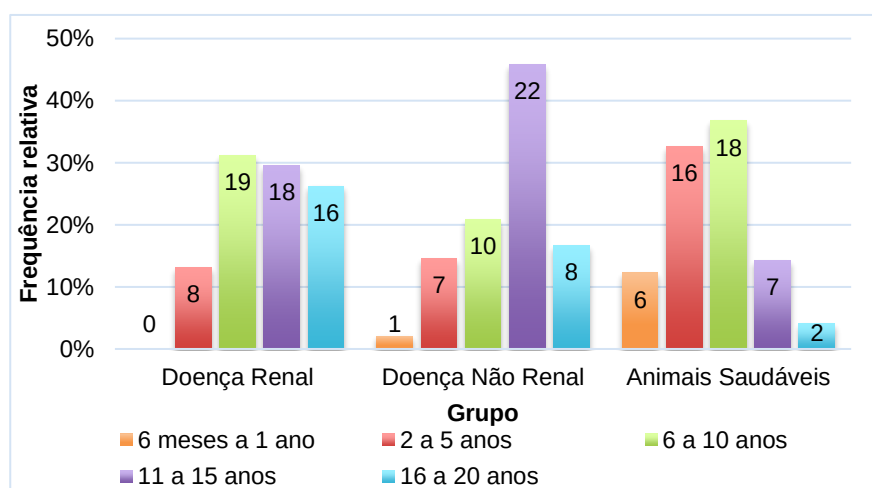


Gráfico 6 - Distribuição relativa e absoluta das idades dos grupos em estudo.

3.2.2. Análise da relação entre parâmetros ecográficos e os grupos em estudo

Neste trabalho, procurou-se verificar a existência de uma relação entre os diversos parâmetros ecográficos e os grupos em estudo onde foram distribuídos os gatos do estudo, através do teste χ^2 .

Foi possível confirmar a existência de uma relação significativa a 95% nos seguintes parâmetros: tamanho do rim ($\chi^2(4,158) = 11,336, p=0,023$), diferenciação corticomedular ($\chi^2(4,158) = 51,475, p=0,000$), pélvis renal ($\chi^2(4,158) = 13,861, p=0,008$), arquitetura renal ($\chi^2(6,158) = 26,054, p=0,000$) e outras alterações ($\chi^2(10,158) = 18,563, p=0,046$). De uma forma geral, foi possível identificar associações entre os diversos parâmetros acima mencionados e o grupo DR (Gráfico 18).

As alterações de tamanho e as outras alterações apresentaram-se em maior quantidade no grupo DR, assim como as alterações mais graves da definição corticomedular. As alterações na pélvis renal estão quase exclusivamente associadas aos DR; já as

alterações da arquitetura renal são variáveis, pois apesar de estarem presentes em maior quantidade nos DR, determinadas alterações foram mais frequentes em gatos sem doença renal (DNR, AS).

Não foi possível avaliar a existência de uma relação significativa nos parâmetros contornos e forma renal, ecogenicidade renal e litíase e calcificações, no entanto, não significa que estas não existam.

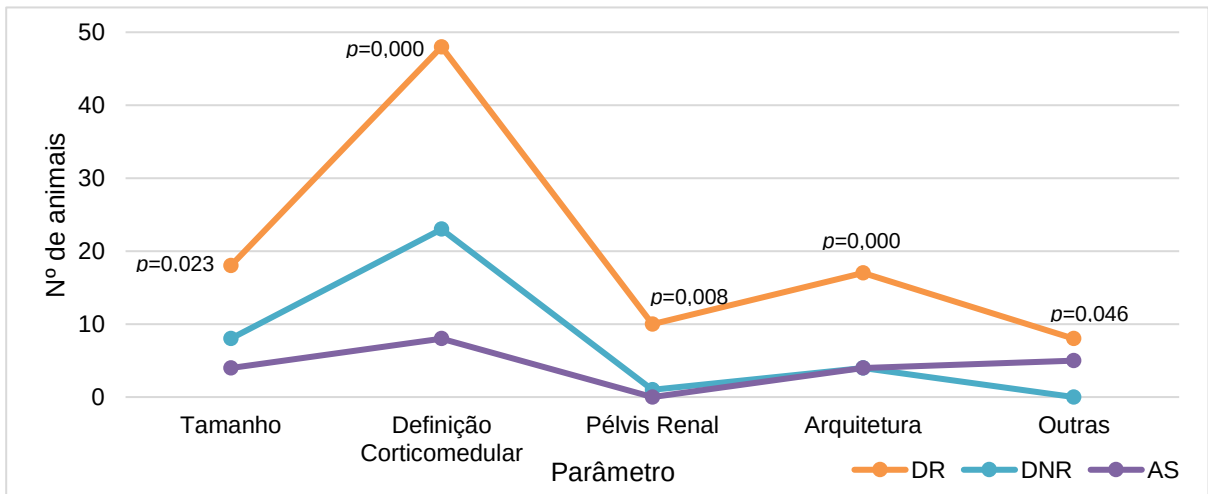


Gráfico 18 - Representação gráfica da distribuição absoluta das alterações ecográficas em cada parâmetro significativo do estudo em relação ao grupo.

3.2.3. Análise da relação entre a média da idade e os grupos em estudo

Recorrendo ao teste ANOVA para comparar as médias da idade entre grupos, foi possível encontrar diferenças significativas a 95% ($F(2,155) = 15,711$, $p=0,000$).

Os testes post-hoc Tukey HSD indicaram que existem diferenças significativas nas médias entre o grupo AS e os grupos DNR e DR (Gráfico 19), confirmando a distribuição já descrita pelos testes χ^2 .

Os AS têm uma diferença média de menos 4,5 anos em comparação com os DR; e uma diferença média de menos 4,2 anos em comparação com os DNR.

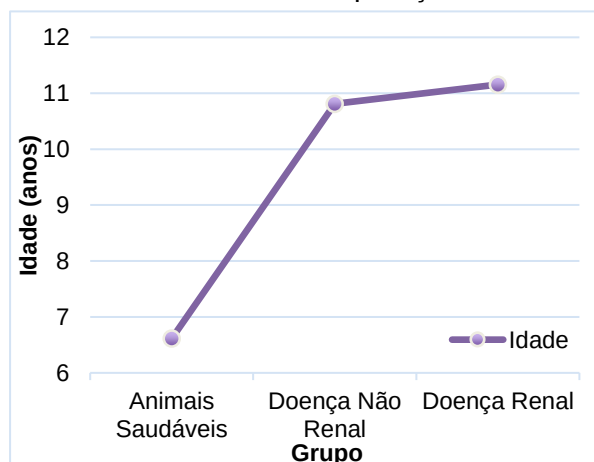


Gráfico 19 - Representação gráfica da diferença estatística de médias entre os grupos, em relação à idade.

4. DISCUSSÃO

A doença renal é definida pela presença de alterações morfológicas ou funcionais de um ou ambos os rins, independentemente da extensão dos danos existentes (Barber, 2004; Chew *et al.*, 2011; Reynolds & Lefebvre, 2013).

O presente estudo teve como objetivo geral identificar as alterações ecográficas mais frequentes no aparelho urinário superior de um grupo de 158 gatos com e sem doença renal e/ou outras doenças concomitantes. A amostra estudada foi dividida em três grupos distintos, com base na concentração sérica de creatinina e, de seguida, com base na existência de alterações sugestivas de outras doenças que não do foro urinário, com base no exame de estado geral e exames complementares de diagnóstico.

Tendo em conta que este é um estudo observacional transversal foi necessário lidar com as limitações inerentes a este tipo de estudo, nomeadamente a ausência de alguns dados clínicos e laboratoriais, bem como a dimensão reduzida da amostra e homogeneidade de tamanho entre os grupos.

No presente estudo, os gatos tinham idades compreendidas entre os 6 meses e os 20 anos, sendo que a maioria dos gatos do grupo DR eram seniores ou geriátricos, verificando-se todavia a presença de gatos de todas as idades.

Neste estudo, foi observada uma associação estatística entre a presença de doença renal e a idade, sugerindo que a doença renal, apesar de poder aparecer em qualquer idade, ocorre mais associada a animais geriátricos, corroborando as opiniões de Lulich *et al.* (1992), Elliot & Barber (1998), Reynolds & Lefebvre (2013) e Marino *et al.* (2013). Estes resultados podem ainda ser comparados com estudos de Schmitt *et al.* (2008), Weinstein & Anderson (2010) e Wang, Bonventre e Parrish (2014) que referem resultados semelhantes em Medicina Humana, indicando a maior frequência de doença renal em indivíduos de idade mais avançada.

Relativamente ao sexo, a amostra revelou-se bastante equilibrada, não se verificando, portanto, predisposição sexual, em concordância com o reportado por DiBartola e colaboradores (1987). Contudo, outro autor referiu que gatos do sexo masculino desenvolvem DRC mais precocemente (White *et al.*, 2006).

Em relação ao estado reprodutivo, a maioria dos gatos tinham sido previamente submetidos a ovariectomia ou orquiectomia. Greene e colaboradores (2014) indicam a predisposição de machos orquiectomizados para o desenvolvimento de DRC e acrescentam que esta predisposição poderá estar relacionada com a maior propensão destes para desenvolverem obstruções uretrais e ureterais e, conseqüentemente danos renais, em comparação com as fêmeas (Chew *et al.*, 2011).

De acordo com alguns autores, os Persas, Abissínios, Siameses, British de Pelo Curto, Ragdoll e Maine Coon são mais predispostas geneticamente para a doença renal (DiBartola, 2005a; Paepe *et al.*, 2012; Gendron *et al.*, 2013), situação que não se verificou neste estudo no qual foi observada uma maior frequência de gatos da raça Doméstico de Pelo Curto. Todavia, é necessário ter em consideração que esta raça poderá estar sobrerrepresentada neste estudo, uma vez que este grupo englobou Europeus Comuns e cruzados (Peterson, 2012).

Quanto à condição corporal, os resultados encontram-se em concordância com a bibliografia consultada pois, apesar de perda de peso e baixa condição corporal estarem associados com DRC (Reynolds & Lefebvre, 2013; Finch *et al.*, 2016), os gatos com DRA costumam apresentar condição corporal normal (Barber, 2004; Bartges, 2012). Greene e colegas (2014) propõem que a baixa condição corporal associada à presença de DRC poderá estar mais relacionada com as alterações de digestibilidade dos nutrientes na alimentação, características do envelhecimento e não apenas pela presença de doença renal. É sugerido também que o predomínio de gatos com peso ideal poderá estar associado, não só ao fato de estarem incluídos os doentes renais agudos, como ao diagnóstico prévio de DR, e consequente alteração de alimentação para uma ração renal de forma a tentar contrariar a progressão da doença (Bartges *et al.*, 2012; Sparkes *et al.*, 2016).

Em relação à ureia, a maioria da população apresentava valores inalterados, sendo que a maior parte de animais com aumento da ureia era do grupo de doentes renais. Estes resultados vão de encontro ao referido na bibliografia consultada (Knoll, 2009; Chew *et al.*, 2011; Meuten, 2012; Ghys *et al.*, 2014a) que sugere a pouca fiabilidade deste parâmetro para avaliar da função renal, pelos diversos fatores extrarrenais que podem alterar os valores de ureia e pela sensibilidade reduzida numa fase mais precoce da doença.

De acordo com Casey (2012), poderá existir uma relação entre hipertiroidismo e DRC, tendo este autor observado que 14% dos gatos com hipertiroidismo tinham também DRC e que a presença de hipertensão em grande número dos gatos com hipertiroidismo poderá estar na origem de lesões renais que levam posteriormente à DRC. Não foi possível confirmar estas afirmações neste trabalho, uma vez que apenas 3 dos 7 gatos com hipertiroidismo confirmado eram doentes renais.

A maioria dos gatos apresentaram valores de cálcio normais, concordando com o reportado por Russell (2009a), Polzin (2010) e Meuten (2012), que apontam para a existência de normocalcemia é frequente na doença renal.

Em relação ao fósforo, a maioria dos gatos apresentaram valores normais, verificando-se, todavia, a presença de um pequeno grupo de gatos DR com hiperfosfatemia. Tendo em conta que Russell (2009b), Polzin (2010) e Meuten (2012) referem que, na fase inicial da

doença renal, o animal pode apresentar valores normais de fósforo devido a uma diminuição da reabsorção compensatória por parte dos nefrónios ainda funcionais e só apresentar valores aumentados numa fase mais avançada, considera-se que estes resultados estão de acordo com essa teoria.

Quanto ao sódio, a maioria dos gatos apresentaram valores normais, indo ao encontro de Vandis (2009b) e Langston, (2010) que referem que a concentração sérica de sódio pode variar conforme a sintomatologia apresentada, podendo a hiponatremia estar associada com episódios de vômito (Langston, 2010) e a hipernatremia associada a desidratação (Vandis, 2009b).

Vandis (2009a), Polzin (2010), Bartges (2012) e Meuten (2012) referem que é comum os doentes renais crónicos apresentarem hipocalcemia por anorexia e desidratação persistente, situação que se confirmou neste estudo num número relativamente grande de gatos, apesar da predominância de gatos normocalémicos. É importante mencionar que, apesar da concordância dos resultados, devido a escassez de dados nas fichas clínicas sobre o momento de colheita do sangue, a percentagem de gatos normocalémicos poderá ter sido influenciada pela realização de fluidoterapia com suplementos de cloreto de potássio, prática comum no Hospital do Gato.

Relativamente ao hemograma, não foi possível obter resultados conclusivos, devido à ausência de informação relativamente ao momento da recolha da amostra sanguínea e ao estado de hidratação do animal, fundamental para a interpretação correta desses resultados (Brazzel, 2009).

Quanto à análise de urina e ao RPCU, não foi possível obter resultados conclusivos, devido ao número tão reduzido de indivíduos e amostras analisadas e à ausência de informação sobre o estado de hidratação do animal no momento da recolha, dado essencial para a correta análise de urina (Meuten, 2012). De forma a evitar resultados erróneos, é aconselhado analisar múltiplas amostras de urina e em alturas distintas para confirmação dos resultados (Meuten, 2012).

O exame ecográfico, apesar de não fornecer informações sobre o funcionamento renal, é uma ferramenta vital no diagnóstico de alterações morfológicas no sistema urinário (Lisciandro, 2014). É necessário reforçar que a ecografia é um exame subjetivo e dependente da experiência do Médico Veterinário que o realiza. Os resultados dos parâmetros ecográficos revelaram-se todos em concordância com a bibliografia consultada.

O estudo da associação entre tamanho e grupo revelou uma relação significativa entre os dois parâmetros e sugere que rins de tamanho superior ou inferior ao normal podem ser mais frequentes em doentes renais, visto que foi nestes que se observou o maior número de

rins de tamanho alterado, ainda que a maioria dos gatos do estudo tenham apresentado rins de tamanho normal.

Alguns estudos associam a presença de rins com tamanho inferior ao normal com a presença de DRC (Bartges *et al.*, 2012; Sparkes *et al.*, 2016), assim como à presença de renomegália com a DRA (Bua *et al.*; 2015; Nevins, Mai & Thomas, 2015); no entanto, em ambas as entidades nosológicas, os rins podem não apresentar qualquer alteração de tamanho (Dennis *et al.*, 2010; Langston, 2010).

O estudo de associação entre os contornos e forma renal e a doença em estudo não revelou uma relação significativa entre os dois parâmetros, sugerindo a semelhança deste entre os doentes renais e os restantes gatos, devido à predominância de gatos com forma e contornos renais normais, salvo um pequeno grupo de, predominantemente, doentes renais com contornos irregulares.

De acordo com Dennis e colaboradores (2010), existem diversas doenças que não provocam alterações nos contornos, tais como lesões renais agudas, amiloidose e DRC em fase inicial, de entre outras. Também a presença de quistos, neoplasias renais, enfartes renais e DRC em fase mais avançada podem resultar em contornos irregulares (Beck & Lavelle, 2001; Dennis *et al.*, 2010; Sparkes *et al.*, 2016).

O estudo de associação entre ecogenicidade e a doença não revelou uma relação significativa entre os dois parâmetros, sugerindo a semelhança deste entre os doentes renais e os restantes gatos, visto que a maioria dos gatos apresentavam ecogenicidade renal normal, à exceção de um pequeno número de gatos que revelaram ecogenicidade alterada.

A ecogenicidade renal aumentada tanto pode ser considerada normal em gatos castrados devido à deposição de gordura no córtex renal (Lang, 2006; D'Anjou, 2008a; Lisciandro, 2014), como pode ser sugestiva de patologia como nefrites intersticiais, linfomas renais, amiloidose ou PIF (Nyland *et al.*, 2002; Lang, 2006; D'Anjou, 2008a).

O estudo de associação entre definição corticomedular e a doença revelou uma relação significativa entre os dois parâmetros, sugerindo que quanto maior é o grau de perda de definição, maior é a probabilidade de existir doença renal, apesar de não ser um fato absoluto para todos os animais; uma vez que metade dos gatos do estudo apresentavam diminuição moderada a grave da definição, a maioria deles doentes renais.

A definição corticomedular reduzida está descrita em casos de displasia renal congénita, doenças inflamatórias crónicas e rins nos estadio final de DRC (Graham, 2011; Lisciandro, 2014; Nyland *et al.*, 2015), assim como em rins poliquísticos (Reichle *et al.*, 2002; Lang, 2006); no entanto, em quadros de nefrite, linfomas renais, amiloidose ou PIF, a definição corticomedular pode-se encontrar normal (Nyland *et al.*, 2002; Lang, 2006; D'Anjou, 2008a).

O estudo de associação entre pélvis renal e a doença renal revelou uma relação significativa entre os dois parâmetros e sugere que dilatações do sistema pielocalicial são mais frequentes em doentes renais, já que os gatos com pieloectasia eram maioritariamente deste grupo.

Nyland e colegas (2002) e Lisciandro (2014) referem que, em casos de poliúria/polidipsia e diurese, pode ocorrer uma pequena dilatação simétrica fisiológica da pélvis, sem ter significado patológico, no entanto, dilatações com mais de 3 mm já são significativas (D'Anjou *et al.*, 2011), como é o caso de pielonefrites e obstruções urinárias causadas por nefrólitos, coágulos e neoplasias, e hidronefroze (D'Anjou *et al.*, 2011; Lisciandro, 2014; Bua *et al.*, 2015).

O estudo de associação entre a arquitetura renal e a doença revelou uma relação significativa entre os dois parâmetros, sugerindo que perda de arquitetura renal pode ser associada a doentes renais, contrariamente à presença de quistos ou massas renais, dado que a maioria dos gatos com estas alterações não pertenciam ao grupo dos doentes renais.

Alterações da arquitetura renal interna podem resultar em perdas de tecido funcional, ou seja, perda de nefrónios que, eventualmente culminam em perda de função renal (Chew *et al.*, 2011; Graham, 2011). Em estados avançados de DRC, podem ser observados rins com aspeto amorfo com pouca ou nenhuma arquitetura interna identificável (Graham, 2011; Nyland *et al.*, 2015).

As alterações focais, como massas e abscessos, ou quadros de hidronefroze ou linfoma podem distorcer a arquitetura renal normal (Beck & Lavelle, 2001; Faucher *et al.*, 2015), particularmente, em gatos com doença renal poliquística onde a presença de múltiplos quistos causam defeito de grandes dimensões no parênquima renal (Beck & Lavelle, 2001; Graham, 2011; Vucicevic *et al.*, 2016). Todavia, algumas alterações difusas, tais como as nefrites intersticiais crónicas, podem não causar alterações na arquitetura renal (Chew *et al.*, 2011); assim como frequentemente são identificadas alterações estruturais sem presença de azotemia, devido à preservação de reserva renal (Grauer, 2009; Graham, 2011; Brown, 2016).

O estudo de associação entre a presença de litíase renal/calcificações tecidulares e a doença renal não revelou uma relação significativa entre os dois parâmetros, sugerindo a semelhança deste entre os doentes renais e os restantes gatos, visto que a maioria dos gatos não apresentavam sinais de litíase ou calcificações tecidulares, à exceção de um pequeno número de gatos.

Focos hiperecogénicos no parênquima renal acompanhados por sombras acústicas posteriores cónicas podem representar calcificações, fibrose ou litíase renal (Nyland *et al.*, 2002; Lisciandro, 2014). Lesões semelhantes, mas sem sombra acústica, podem ser sugerir coágulos sanguíneos ou massas inflamatórias ou neoplásicas (Lang, 2006; Lisciandro, 2014).

O estudo de associação entre a presença outras alterações ecográficas e a doença revelou uma relação significativa entre os dois parâmetros, sugerindo alterações como líquido subcapsular unilateral, dilatação ureteral e mesentério reativo podem estar mais associadas a doentes renais, ao contrario de alterações como *rim sign*. O espessamento do córtex renal poderá estar associados a qualquer animal, doente renal ou não.

Em casos de traumatismo, infeção, linfoma ou PIF, entre outros, pode ser observada uma pequena acumulação de líquido subcapsular no rim ou rins afetados (Nyland *et al.*, 2002; Lang, 2006). A dilatação de ureteres está associada a obstruções renais, podendo resultar em hidronefrose (Lisciandro, 2014; Bua *et al.*, 2015). A presença de *rim sign* pode ser associada a depósitos minerais na medula renal e pode ser encontrada tanto em animais saudáveis como em animais intoxicados por etilenoglicol, com PIF ou leptospirose (Nyland *et al.*, 2015; D'Anjou, 2008; Lisciandro, 2014). A presença de mesentério reativo pode sugerir a presença de um processo inflamatório, neoplasia, PIF, de entre outros (D'Anjou, 2008b).

Em relação à espessura do córtex renal, apesar de ser muito utilizada em Medicina Humana para diferenciar DRA de DRC (Beland *et al.*, 2010; Ozmen *et al.*, 2010), ainda não é muito utilizada em Medicina Veterinária devido à escassez de estudos sobre esta relação em animais de companhia (Debruyne *et al.*, 2012).

No futuro, seria de interesse proceder à realização de um estudo, com uma população de cães e de gatos sujeitos a uma caracterização clínica e laboratorial mais detalhada baseada nos parâmetros hematológicos, urinários, ecográficos, bem como o índice de resistência renal, relativamente recente e útil no diagnóstico precoce e prognóstico de DR (Tipisca *et al.*, 2016) para posterior estadiamento IRIS, bem como na informação acerca da evolução da doença renal e sua resposta à terapêutica.

5. CONCLUSÃO

Neste estudo verificou-se que a maioria dos gatos considerados inicialmente doentes renais, com base apenas em valores elevados de creatinina sérica, tinham idades compreendidas entre os 11 e os 20 anos, não mostravam predisposição de sexo nem raça, Os animais doentes tinham um peso considerado ideal, mas com alguma tendência para pesos abaixo do normal, comparativamente aos outros grupos.

As alterações ecográficas que foram identificadas em maior número na amostra estudada consistiram na perda de definição corticomedular moderada e grave, perda da arquitetura interna renal, presença de sinais de litíase ou calcificações tecidulares com e sem cone de sombra acústica e contornos irregulares.

Os parâmetros ecográficos significativamente associados à doença renal foram o tamanho renal, a definição corticomedular, as alterações na pélvis renal, arquitetura interna e outras alterações ecográficas, não se tendo identificado uma relação estatística entre a doença e os contornos e forma renal, a ecogenicidade renal e a presença de litíase ou calcificações tecidulares.

Tendo em conta diversas referências bibliográficas que referem que a doença renal é definida pela presença de alterações morfológicas ou funcionais de um ou de ambos os rins, independentemente da extensão dos danos, foi possível concluir que o número de animais que se poderiam considerar doentes renais neste estudo é consideravelmente superior. Esta conclusão baseia-se na identificação ecográfica de diversas alterações renais em gatos com concentrações de creatinina sérica normais e que por isso não foram considerados doentes renais.

Com a realização deste estudo, verificou-se então que a doença renal em gatos poderá estar a ser subdiagnosticada quando o diagnóstico se baseia apenas na concentração de creatinina ou até complementados com a densidade urinária e proteinúria, uma vez que sabemos que, devido à reserva renal, os gatos podem viver por longos períodos de tempos, com menos de metade dos nefrónios funcionais até demonstrarem sinais de doença, sejam estes analíticos ou clínicos.

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Baral, R.M & Little, S.E. (2012). Endocrinology. In S. Little, *The Cat: Clinical Medicine And Management* (1ª Ed., pp. 547-642). St. Louis: Elsevier Saunders.
- Barber, P.J. (2004). The kidney. In E.A. Chandler, C.J. Gaskell & R.M. Gaskell, *Feline Medicine & Therapeutics* (6ª Ed., pp. 281-312). Oxford: Blackwell Publishing.
- Bartges, J.W. (2012). Chronic kidney disease in dogs and cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 42(4), 669-692.
- Bartges, J., Raditic, D., Kirk, C., Witzel, A.L., Hamper, B. & Murphy, M. (2012). Nutritional management of diseases. In S. Little, *The Cat: Clinical Medicine and Management* (1ª Ed., pp. 255-281). St. Louis: Elsevier Saunders.
- Beck, C. & Lavelle, R.B. (2001). Feline polycystic kidney disease in Persian and other cats: a prospective study using ultrasonography. *Australian Veterinary Journal*, 79(3), 181-184.
- Beland, M.D., Walle, N.L., Machan, J.T. & Cronan, J.J. (2010). Renal cortical thickness measured at ultrasound: is it better than renal length as an indicator of renal function in chronic kidney disease?. *American Journal of Roentgenology*, 195 (2), 146-149.
- Biller, D.S., 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, 1-5.
- Bland, M. (2000). The analysis of cross-tabulations. In M. Bland, *An Introduction to Medical Statistics* (3ª Ed., pp.193-212). Oxford: Oxford University Press.
- Bland, S.K., Côté, O., Clark, M.E., DeLay, J., & Bienzle, D. (2014). Characterization of kidney injury molecule-1 in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 28(5), 1454-1464.
- Bowers, D. (2008). Testing hypotheses about the equality of population proportions: the chi-squared test. In D. Bowers, *Medical Statistics from Scratch: An Introduction for Health Professionals* (2ª Ed., pp. 161-162). West Sussex: John Wiley & Sons Ltd.
- Brazzel, J.L. (2009). Hematocrit. In S.L. Vaden, J.S. Knoll, F.W.K. Smith & L.P. Tilley, *Blackwell's Five-minute Veterinary Consult: Laboratory Tests And Diagnostic Procedures, Canine & Feline*. (pp.360-362). Iowa: Willey-Blackwell Publishing.
- Brown, C.A., Elliot, J., Schmiedt, C.W., & Brown, S.A. (2016). Chronic kidney disease in aged cats: clinical features, morphology, and proposed pathogeneses. *Veterinary Pathology*, 53 (2), 309-326.
- Brown, S. (2011). Physiology of the kidney. In J. Bartges & D.J. Polzin, *Nephrology and Urology of Small Animals*. (1ª Ed., pp. 10-17). West Sussex: Willey-Blackwell publishing.

Brown, S.A. (2016). Upper and lower urinary tract diseases - chronic kidney disease: an update. In S.E. Little, *August's Consultations In Feline Internal Medicine - Volume 7*. (pp. 457-466). St. Louis: Elsevier, Inc.

Bua, A.S., Dunn, M.E. & Pey, P. (2015). Respective associations between ureteral obstruction and renomegaly, urine specific gravity, and serum creatinine concentration in cats: 29 cases (2006-2013). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 247(5), 518-524.

Burk, R.L. & Feeney, D.A. (2003). The abdomen. *Small Animal Radiology and Ultrasonography* (3^a Ed., pp. 1-22). St. Louis: Elsevier Science.

Caney, S. (2012). Concurrent disease management - hyperthyroidism and chronic kidney disease. In S. Little, *The Cat: Clinical Medicine and Management* (1^a Ed., pp. 1098-1100). St. Louis: Elsevier Saunders.

Chew, D.J., DiBartola, S.P. & Schenck, P.A. (2011). Chronic renal failure. In D.J. Chew, S.P. DiBartola & P.A. Schenck, *Canine and Feline Nephrology and Urology* (2^a Ed, pp. 145-196). St. Louis, USA: Elsevier Saunders.

Cowgill, L.D. & Francey, T. (2005). Acute uremia. In S. Ettinger & E. Feldman, *Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat* (6^a Ed., pp.1731-1751). St. Louis: Elsevier Saunders.

D'Anjou, M.A. (2008a). Kidneys and ureters. In D. Pennick & M.A D'Anjou, *Atlas of Small Animal Ultrasonography* (1^a Ed., pp. 339-364). West Sussex: Blackwell Publishing.

D'Anjou, M.A. (2008b). Abdominal cavity, lymph nodes, and great vessels. In D. Pennick & M.A D'Anjou, *Atlas of Small Animal Ultrasonography* (1^a Ed., pp. 445-463). West Sussex: Blackwell Publishing.

D'Anjou, M.A; Bédard, A. & Dunn, M.E. (2011). Clinical significance of renal pelvic dilatation on ultrasound in dogs and cats. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 52 (1), 88-94.

Debruyn, K., Paepe, D., Daminet, S., Combes, A., Duchateau, L., Peremans, K. & Saunders, J.H. (2012). Comparison of renal ultrasonographic measurements between healthy cats of three cat breeds: Ragdoll, British Shorthair and Sphynx. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 15 (6), 478-482.

Dennis, R., Kirberger, R.M., Barr, F. & Wrigley, R.H. (2010). Urogenital tract. *Handbook of Small Animal Radiology and Ultrasound* (2^a Ed., pp. 297-326). St. Louis: Elsevier Saunders.

DiBartola, S.P, Rutgers, H.C., Zack, P.M. & Tarr, M.J. (1987). Clinicopathologic findings associated with chronic renal disease in cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 190 (9), 1196-1202.

DiBartola, S. (2005a). Familial renal disease in dogs and cats. In S. Ettinger & E. Feldman, *Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat* (6^a Ed., pp.1716-1730). St. Louis: Elsevier Saunders.

DiBartola, S. (2005b). Renal disease: clinical approach and laboratory evaluation of renal disease. In S. Ettinger & E. Feldman, *Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat* (6^a Ed., pp.1716-1730). St. Louis: Elsevier Saunders.

DiBartola, S.P. (2010). Clinical approach and laboratory evaluation of renal disease. In S. Ettinger & E. Feldman, *Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat* (7^a Ed., pp. 1755-1787). St. Louis: Elsevier Saunders.

Elliot, A. C. & Woodward, W.A. (2007a). Describing and examining data. In A.C. Elliot & W.A. Woodward, *Statistical analysis quick reference guidebook: With SPSS examples*. (1^a Ed., pp. 23-45). Thousand Oaks: Sage Publications, Inc.

Elliot, A. C. & Woodward, W.A. (2007b). Analysis of Variance and Covariance. In A.C. Elliot & W.A. Woodward, *Statistical analysis quick reference guidebook: With SPSS examples*. (1^a Ed., pp. 23-45). Thousand Oaks: Sage Publications, Inc.

Elliot, J. & Barber, P.J. (1998). Feline chronic renal failure: clinical findings in 80 cases diagnosed between 1992 and 1995. *Journal of Small Animal Practice*, 39(2), 78-85.

Faucher, M.R., Theron, M.L. & Reynolds, B.S. (2015). Renal abscesses in cats: six cases. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 1-9. Acedido em 25 de Junho de 2016 em <http://jfm.sagepub.com/content/early/2015/10/28/1098612X15613388.abstract>

Finch, N.C., Syme, H.M. & Elliott, J. (2016). Risk factors for development of chronic kidney disease in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 30(2), 602-610.

Gendron, K., Owczarek-Lipska, M., Lang, J. & Leeb, T. (2013). Maine Coon renal screening: ultrasonographical characterisation and preliminary genetic analysis for common genes in cats with renal cysts. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 15(12), 1079-1085

Ghasemi, A. & Zahedias, S. (2012). Normality tests for statistical analysis: a guide for non-statisticians. *International Journal of Endocrinology and Metabolism*, 10 (2), 486-489.

Ghys, L., Lefebvre, H., Paepe, D., Smets, P., Delanghe, J., & Daminet, S. (2014a). Cystatin C: a new renal marker and its potential use in small animal medicine. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 28(4), 1152-1164.

Ghys, L.F., Meyer, E., Paepe, D., Delanghe, J. & Daminet, S. (2014b). Analytical validation of a human particle-enhanced nephelometric assay for cystatin C measurement in feline serum and urine. *Veterinary Clinical Pathology*, 43(2), 226-234.

Gough, A. (2007). Urinalysis findings. In A. Gough, *Differential Diagnosis in Small Animal Medicine* (1^a Ed., pp. 354-363). Oxford: Blackwell Publishing Ltd.

Grace, S.F. (2011). Renal failure, acute. In G.D. Norsworthy, M.A. Crystal, S.F. Grace & L.P. Tilley, *The Feline Patient* (4^a Ed., pp. 452-454). Iowa: Willey-Blackwell publishing.

Graham, J.P. (2011). Kidneys and proximal ureters. In F. Barr & L. Gaschen, *Manual of Canine and Feline Ultrasonography* (1^a Ed., pp. 110-123). Gloucestershire: BSAVA.

Grauer, G.F. (2005). Renal disease: proteinuria. In S. Ettinger & E. Feldman, *Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat* (6^a Ed., pp. 114-116). St. Louis: Elsevier Saunders.

Grauer, G.F. (2009). Urinary tract disorders. In C.G. Couto & R.W. Nelson, *Small Animal Internal Medicine* (4^a Ed., pp. 607-694). St. Louis: Elsevier Saunders.

Greene, J.P., Lefebvre, S.L., Wang, M., Yang, M., Lund, E.M. & Polzin D.J. (2014). Risk factors associated with the development of chronic kidney disease in cats evaluated at primary care veterinary hospitals. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 244 (3), 320-327.

Gunn-Christie, R.G & Harvey, J.W. (2009). Erythropoietin. In S.L. Vaden, J.S. Knoll, F.W.K. Smith & L.P. Tilley, *Blackwell's Five-minute Veterinary Consult: Laboratory Tests And Diagnostic Procedures, Canine & Feline*. (5^a Ed., pp. 258-259). Iowa: Wiley-Blackwell Publishing.

Hokamp, J.A. & Nabity, M.B. (2016). Renal biomarkers in domestic species. *Veterinary Clinical Pathology*, 45 (19), 28-56.

International Renal Interest Society (2015). IRIS Guidelines. Acedido a 15 de junho de 2016 em <http://www.iris-kidney.com/guidelines/index.html>.

Javinsky, E. (2012). Hematology and immune-related disorders. In S. Little, *The Cat: Clinical Medicine and Management* (1^a Ed., pp. 643-700). St. Louis: Elsevier Saunders.

Kircher, P.R. (2011). Equipment. In F. Barr & L. Gaschen, *Manual of Canine and Feline Ultrasonography* (1^a Ed., pp. 15-20). Gloucestershire: BSAVA.

Knoll, J.S. (2009). Urea nitrogen. In S.L. Vaden, J.S. Knoll, F.W.K. Smith & L.P. Tilley, *Blackwell's Five-minute Veterinary Consult: Laboratory Tests And Diagnostic Procedures, Canine & Feline*. (5^a Ed., pp.660-661). Iowa: Wiley-Blackwell Publishing.

Knottenbelt, C.M. & Blackwood, L. (2004). The blood. In E.A. Chandler, C.J. Gaskell & R.M. Gaskell, *Feline Medicine & Therapeutics* (6^a Ed., pp. 235-280). Oxford: Blackwell Publishing.

Kohn, B., Goldschmidt, M. H., Hohenhaus, A. E. & Giger, U. (2000) Anemia, splenomegaly, and increased osmotic fragility of erythrocytes in Abyssinian and Somali cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 217 (10), 1483-1491.

Lang, J. (2006). Urinary tract. In P. Mannion, *Diagnostic Ultrasound in Small Animal practice* (1^a Ed., pp. 109-144). Iowa: Blackwell Science.

Langston, C. (2010). Acute uremia. In S.J. Ettinger & E.C.Feldman, *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (7ª Ed., pp. 1787-1814), St. Louis: Elsevier Saunders.

Lisciandro, S. (2014). Focused or COAST3 - kidneys. In G.R. Lisciandro, *Focused Ultrasound Techniques for the Small Animal Practitioner* (1ª Ed., pp. 80-98). West Sussex: Wiley-Blackwell.

Little, S. E. (2012a). The lower urinary tract. In S. Little, *The Cat: Clinical Medicine and Management* (1ª Ed., pp. 1166- 1175). St. Louis: Elsevier Saunders.

Little, S. E. (2012b). Managing the senior cat. In S. Little, *The Cat: Clinical Medicine and Management* (1ª Ed., pp. 1166- 1175). St. Louis: Elsevier Saunders.

Luís, J.P.S., Vieira, C., Carvalho, A.P. & 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., O'Brien, T.D., Osborne, C.A. & Polzin, D.J. (1992). Feline renal failure: questions, answers, questions. *Compendium of Continuing Education for the Practising Veterinarian*, 14, 127-152.

Mannion, P. (2006). Indications and technique. In P. Mannion, *Diagnostic Ultrasound in Small Animal practice* (1ª Ed., pp. 26-35). Iowa: Blackwell Science.

Marino, C.L., Lascelles, B.D., Vaden, S.L., Gruen, M.E. & Marks, S.L. (2013). Prevalence and classification of chronic kidney disease in cats randomly selected from four age groups and in cats recruited for degenerative joint disease studies. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 6 (6), 465-472.

Mattoon, J.S., Auld, D.M. & Nyland, T.G. (2015). Abdominal ultrasound scanning techniques. In T.G. Nyland & J.S. Mattoon, *Small Animal Diagnostic Ultrasound* (3ª Ed., pp. 94-127). St. Louis: Elsevier Inc.

McGrotty, Y. (2008). Diagnosis and management of chronic kidney disease in dogs and cats. *In Practice*, 30, 502-507.

McLeland, S.M., Cianciolo, R E., Duncan, C.G. & Quimby, J.M. (2014). A comparison of biochemical and histopathologic staging in cats with chronic kidney disease. *Veterinary Pathology*, 52 (3), 524-534.

Meola, M., Nalesso, F., Petrucci, I., Samoni, S. & Ronco, C. (2016). Pathophysiology and clinical work-up of acute kidney injury. *Ultrasound Imaging in Acute and Chronic Kidney Disease. Contributions to Nephrology*, 188, 1-10.

Meuten, D. (2012). Laboratory evaluation and interpretation of the urinary system. In M.A Thrall, G. Weiser, R.W. Allison & T.W. Campbell, *Veterinary Hematology and Clinical Chemistry* (2ª Ed., pp. 323-368). West Sussex: Wiley-Blackwell.

Monaghan, K., Nolan, B. & Labato, M. (2012a). Feline acute kidney injury 1. pathophysiology, etiology and etiology-specific management considerations. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 14 (11), 775-784.

Monaghan, K., Nolan, B. & Labato, M. (2012b). Feline acute kidney injury 2. approach to diagnosis, treatment and prognosis. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 14 (11), 785-793.

Nabity, M.B. (2009). Urine protein/creatinine ratio. In S.L. Vaden, J.S. Knoll, F.W.K. Smith & L.P. Tilley, *Blackwell's Five-minute Veterinary Consult: Laboratory Tests And Diagnostic Procedures, Canine & Feline*. (pp. 693-695). Iowa: Wiley-Blackwell Publishing.

Nevins, J.R., Mai, W. & Thomas, E. (2015). Associations between ultrasound and clinical findings in 87 cats with urethral obstruction. *Veterinary Radiology Ultrasound*, 56 (4), 439-447.

Norsworthy, G.D. (2011) Renal insufficiency. In G.D. Norsworthy, M.A. Crystal, S.F. Grace & L.P. Tilley, *The Feline Patient* (4^a Ed., pp. 457-459) Iowa: Wiley-Blackwell.

Nyland, T.G., Mattoon, J.S., Herrgesell, E.J. & Wisner, E.R. (2002). Urinary tract. In T.G. Nyland & J.S. Mattoon, *Small Animal Diagnostic Ultrasound* (2^a Ed., pp. 158-195). St. Louis: Elsevier Inc.

Nyland, T.G., Widmer, W.R. & Mattoon, J.S. (2015). Urinary tract. In T.G. Nyland & J.S. Mattoon, *Small Animal Diagnostic Ultrasound* (3^a Ed., pp. 557-607). St. Louis: Elsevier Inc.

Ohlerth, S. (2011). Principles of the ultrasound examination. In F. Barr & L. Gaschen, *Manual of Canine and Feline Ultrasonography* (1^a Ed., pp. 21-23). Gloucestershire: BSAVA.

Ozmen, C.A., Akin, D., Bilek, S.U., Bayrak, A.H., Senturk, S. & Nazaroglu, H. (2010). Ultrasound as a diagnostic tool to differentiate acute from chronic renal failure. *Clinical Nephrology*, 74 (1), 46-52.

Paepe, D., Saunders, J. H., Bavegems, V., Paes, G., Peelman, L. J., Makay C. et al (2012). Screening of ragdoll cats for kidney disease: a retrospective evaluation. *Journal of Small Animal Practice*, 53(10), 572-577.

Peterson, M.E. (2012). Endocrinology - pituitary disorders. In S. Little, *The Cat: Clinical Medicine and Management* (1^a Ed., pp. 610- 624). St. Louis: Elsevier Saunders.

Polzin, D.J., Osborne, C.A. & Ross, S. (2005). Chronic kidney disease. In S. Ettinger & E. Feldman, *Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat* (6^a Ed., pp. 1756-1785). St. Louis: Elsevier Saunders.

Polzin, D.J. (2010). Chronic kidney disease. In S.J. Ettinger & E.C.Feldman, *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (7^a Ed., pp. 1822-1872), St. Louis: Elsevier Saunders.

Pressler, B.M. (2015). Clinical approach to advanced renal function testing in dogs and cats. *Clinics in Laboratory Medicine*, 35 (3), 487-502.

Reece, W.O. (2015). The kidneys and urinary system. In W.O. Reece, *Dukes' Physiology of Domestic Animals* (13^a Ed., pp. 157-199). Iowa: Wiley-Blackwell.

Reichle, J.K, DiBartola, S.P. & Léveillé, R. (2002). Renal ultrasonographic and computed tomographic appearance, volume, and function of cats with autosomal dominant polycystic kidney disease. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 43 (4), 368-373.

Reynolds, B.S. & Lefebvre, H.P. (2013). Feline CKD pathophysiology and risk factors — what do we know?. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 15 (S1), 3-14.

Ross, L. (2011). Acute kidney injury in dogs and cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 41 (1), 1-14.

Ross, S.J. & Cowgill, L.D. (2011). Renal failure, acute. In L.P. Tilley & F.W.K. Smith, *Blackwell's five-minute veterinary consult: Canine & Feline* (5^a Ed., pp. 1092-1094). Iowa: Willey-Blackwell Publishing.

Russell, K.E. (2009a). Calcium. In S.L. Vaden, J.S. Knoll, F.W.K. Smith & L.P. Tilley, *Blackwell's Five-minute Veterinary Consult: Laboratory Tests And Diagnostic Procedures, Canine & Feline*. (pp.148-150). Iowa: Willey-Blackwell Publishing.

Russell, K.E. (2009b). Phosphorus. In S.L. Vaden, J.S. Knoll, F.W.K. Smith & L.P. Tilley, *Blackwell's Five-minute Veterinary Consult: Laboratory Tests And Diagnostic Procedures, Canine & Feline*. (pp.479-481). Iowa: Willey-Blackwell Publishing.

Russell, K.E. (2009c). Urinalysis overview. In S.L. Vaden, J.S. Knoll, F.W.K. Smith & L.P. Tilley, *Blackwell's five-minute veterinary consult: Laboratory tests and diagnostic procedures, Canine & Feline*. (pp.666-667). Iowa: Willey-Blackwell Publishing.

Russell, K.E. (2009d). Urine sediment. In S.L. Vaden, J.S. Knoll, F.W.K. Smith & L.P. Tilley, *Blackwell's Five-minute Veterinary Consult: Laboratory Tests And Diagnostic Procedures, Canine & Feline*. (pp.696-700). Iowa: Willey-Blackwell Publishing.

Russell, K.E. (2009e). Urine protein. In S.L. Vaden, J.S. Knoll, F.W.K. Smith & L.P. Tilley, *Blackwell's Five-minute Veterinary Consult: Laboratory Tests And Diagnostic Procedures, Canine & Feline*. (pp.690-692). Iowa: Willey-Blackwell Publishing.

Scherk, M. (2012). Urinary tract disorders. In S. Little, *The Cat: Clinical Medicine And Management* (1^a Ed., pp. 935-1009). St. Louis: Elsevier Saunders.

Schmitt, R., Coca, S., Kanbay, M., Tinetti, M.E., Cantley, L.G. & Parikh, C.R. (2008). Recovery of kidney function after acute kidney injury in the elderly: a systematic review and meta-analysis. *American Journal of Kidney Diseases*, 52 (2), 262-271.

Sparkes, H., Caney, S., Chalhoub, S., Elliot, J., Finch, N., Gajanayake, I. *et al* (2016). ISFM consensus guidelines on the diagnosis and management of feline chronic kidney disease. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 18, 219-239.

Steinberg, J. (2009). Creatinine. In S.L. Vaden, J.S. Knoll, F.W.K. Smith & L.P. Tilley, *Blackwell's Five-minute Veterinary Consult: Laboratory Tests And Diagnostic Procedures, Canine & Feline*. (pp.198-199). Iowa: Willey-Blackwell Publishing.

Thrall, M.A. (2012). Erythrocyte morphology. In M.A Thrall, G. Weiser, R.W. Allison & T.W. Campbell, *Veterinary Hematology and Clinical Chemistry* (2ª Ed., pp. 61-74). West Sussex: Wiley-Blackwell.

Tipisca, V., Muniro, C., Cortese, L., Mennonna, G., Auletta, L., Vulpe, V. & Meomartino, L. (2016). Resistive index for kidney evaluation in normal and diseased cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 18 (6), 471-475.

Vandis, M. (2009a). Potassium. In S.L. Vaden, J.S. Knoll, F.W.K. Smith & L.P. Tilley, *Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult: Laboratory Tests And Diagnostic Procedures, Canine & Feline*. (pp.492-494). Iowa: Willey-Blackwell Publishing.

Verlander, J.W. (2007). Renal physiology. In J.G. Cunningham & B.G. Klein, *Textbook of Veterinary Physiology* (4ª Ed., pp. 528-563). St. Louis: Elsevier Saunders.

Villiers, E. & Dunn, J.K. (1998). Basic haematology. In M.G. Davidson, R.W. Else & J.H. Lumsden, *BSAVA Manual of Small Animal Clinical Pathology* (1ª Ed., pp. 33-60). Gloucestershire: BSAVA.

Volta, A., Manfredi, S., Gnudi, G., Gelati, A. & Bertoni, G. (2010). Polycystic kidney disease in a Chartreux cat. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 12, 138-140.

Vucicevic, M., Slijepcevic, D., Davitkov, D., Avdalovic, V., Aleksic-Kovacevic, S., Stevanovic, J. & Stanimirovic, Z. (2016). First report of polycystic kidney disease occurrence in Persian cats in Serbia. *Veterinaria Italiana*, 52 (1), 51-56.

Wang, X., Bonventre, J.V. & Parrish, A.R. (2014). The aging kidney: increased susceptibility to nephrotoxicity. *International Journal of Molecular Sciences*, 15 (9), 15358-15376.

Weinstein, J.R. & Anderson, S. (2010). The aging kidney: physiological changes. *Advances in Chronic Kidney Disease*, 17 (4), 302-307.

Weiser, G. (2012). Laboratory technology for veterinary medicine. In M.A Thrall, G. Weiser, R.W. Allison & T.W. Campbell, *Veterinary Hematology and Clinical Chemistry* (2ª Ed., pp. 3-33). West Sussex: Wiley-Blackwell.

White, J.D., Norris, J.M., Baral, R.M. & Malik, R. (2006). Naturally-occurring chronic renal disease in Australian cats: a prospective study of 184 cases. *Australian Veterinary Journal*, 84 (6), 188-194.

Worwag, S. & Langston, C.E. (2008). Acute intrinsic renal failure in cats: 32 cases (1997-2004). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 232 (5), 652-754.

Wunn, D. (2009). Glucose. In S.L. Vaden, J.S. Knoll, F.W.K. Smith & L.P. Tilley, *Blackwell's Five-minute Veterinary Consult: Laboratory Tests And Diagnostic Procedures, Canine & Feline*. (pp. 347-349). Iowa: Willey-Blackwell Publishing.

ANEXOS

Anexo I - Intervalos de referência dos parâmetros de bioquímicas séricas utilizados no Hospital Vivemos o Gato (VetScan VS2, Abaxis, EUA).

Alanine aminotransferase	20–100 U/L	Creatinine (CRE)	0.3–2.1 mg/dL* (27–186 µmol/L)
Albumin (ALB)	2.2–4.4 g/dL* (27–45 g/L)	GGT	0–2.0 U/L
Alkaline phosphatase (ALP)	10–90 U/L	Globulin (GLOB) ^{††}	1.5–5.7 g/dL (15–57 g/L)
Amylase (AMY)	300–1100 U/L*	Glucose (GLU)	70–150 mg/dL (3.9–8.3 mmol/L)
Aspartate aminotransferase (AST)	12–43 U/L	Magnesium (Mg)	2.0–2.5 mg/dL (0.82–1.03 mmol/L)
Bile Acids (BA)	Fasting: 1–3 µmol/L (1–3 µmol/L). 2 Hrs Postprandial: 7–9 µmol/L (7–9 µmol/L). Cutoff: 25 µmol/L (25 µmol/L)**.	Phosphorus (PHOS)	3.4–8.5 mg/dL (1.10–2.74 mmol/L)
		Potassium (K+)	3.7–5.8 mmol/L
		Sodium (Na+)	142–164 mmol/L
		Thyroxine (T ₄)	1.5–4.8 µg/dL (19–62 nmol/L)
Blood Urea Nitrogen (BUN)	10–30 mg/dL (3.6–10.7 mmol urea/L)	Total Bilirubin (TBIL)	0.1–0.6 mg/dL (2–10 µmol/L)
Calcium (Ca)	8.0–11.8 mg/dL* (2.00–2.95 mmol/L)	Total Carbon Dioxide (tCO ₂)	15–24 mmol/L
Chloride (Cl-)	112–126 mmol /L***	Total Protein (TP)	5.4–8.2 g/dL* (54–82 g/L)
Cholesterol (CHOL)	90–205 mg/dL (2.3–5.3 mmol/L)		

Anexo II - Intervalos de referência dos parâmetros de hemograma utilizados no Hospital Vivemos o Gato (VetScan HM5, Abaxis, EUA).

Red Blood Cell Count (RBC)	5 – 10 x10 ¹² /l
Haemoglobin (HGB)	8 – 15 g/dl
Hematocrit (HCT)	24 – 45 %
Mean Corpuscular Volume (MCV)	39 – 55 fL ou µm ³
Mean Corpuscular Hemoglobin (MCH)	12,5 – 17,5 pg
Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration (MCHC)	30 – 36 g/dl
Platelets (PLT)	300 – 800 x10 ⁹ /l
Mean platelet volume (MPV)	12 – 17 fL ou µm ³

Anexo III - Distribuição relativa das alterações registadas nos hemogramas dos animais em estudo.

Parâmetros		Amostra total (n=151)	DR (n=52)	DNR (n=48)	S (n=49)
Hematócrito (HCT)	Normal	57,0% (86/151)	65,4% (34/52)	47,9% (23/48)	59,2% (29/49)
	Aumentado	35,1% (53/151)	21,1% (11/52)	45,8% (22/48)	40,8% (20/49)
	Diminuído	7,9% (12/151)	13,5% (7/52)	6,3% (3/48)	0% (0/49)
VCM	Normal	89% (134/151)	88,5% (46/52)	83,3% (40/48)	95,9% (47/49)
	Aumentado	3% (4/151)	1,9% (1/52)	12,5% (6/48)	4,1% (2/49)
	Diminuído	9% (13/151)	9,6% (5/52)	4,2% (2/48)	0% (0/49)
CHCM	Normal	98,0% (148/151)	96,2% (50/52)	97,9% (47/48)	100% (49/49)
	Diminuído	2,0% (3/151)	3,8% (2/52)	2,1% (1/48)	0% (0/49)

Anexo IV - Distribuição relativa das alterações registadas nas análises de urina e RPCU dos animais em estudo.

Parâmetros		Amostra total (n=51)	DR (n=24)	DNR (n=12)	S (n=15)
Densidade urinária	Hiperstenúrica	60,8% (31/51)	16,7% (4/24)	100,0% (12/12)	73,3% (11/15)
	Minimamente concentrada	25,5% (13/51)	54,2% (13/24)	0,0% (0/12)	26,7% (4/15)
	Isostenúrica	9,8% (5/51)	20,8% (5/24)	0,0% (0/12)	0,0% (0/15)
	Hipostenúrica	3,9% (2/51)	8,3% (2/24)	0,0% (0/12)	0,0% (0/15)
Proteinúria	Ausência	17,6% (9/51)	12,5% (3/24)	25,0% (3/12)	20,0% (3/15)
	Presença ligeira	54,9% (28/51)	66,7% (16/24)	50,0% (6/12)	40,0% (6/15)
	Presença moderada a grave	27,5% (14/51)	20,8% (5/24)	25,0% (3/12)	40,0% (6/15)
		Amostra total (n=23)	DR (n=16)	DNR (n=1)	S (n=6)
RPCU	Não proteinúrico	43,5% (10/23)	37,5% (6/16)	0,0% (0/1)	66,7% (4/6)
	Proteinúrico <i>borderline</i>	13,0% (3/23)	6,3% (1/16)	0,0% (0/1)	33,3% (2/6).
	Proteinúrico	43,5% (10/23)	56,3% (9/16)	100,0% (1/1)	0,0% (0/6)