

Stephany Martins Melo dos Santos

**RETINOPATIA HIPERTENSIVA EM UM FELINO DOENTE RENAL CRÔNICO –
RELATO DE CASO**

Curitibanos

2018

Stephany Martins Melo dos Santos

**RETINOPATIA HIPERTENSIVA EM UM FELINO DOENTE RENAL CRÔNICO –
RELATO DE CASO**

Trabalho de Conclusão de Curso de Graduação em
Medicina Veterinária do Centro de Ciências Rurais
da Universidade Federal de Santa Catarina como
requisito parcial para a obtenção do Título de
Bacharel em Medicina Veterinária.
Orientador: Prof^ª. Dr^ª. Vanessa Sasso Padilha

Curitibanos

2018

Ficha de identificação da obra elaborada pelo autor,
através do Programa de Geração Automática da Biblioteca Universitária da UFSC.

Dos Santos, Stephany Martins Melo
Retinopatia hipertensiva em um felino doente renal
crônico : Relato de caso / Stephany Martins Melo Dos
Santos ; orientador, Vanessa Sasso Padilha , 2018.
60 p.

Trabalho de Conclusão de Curso (graduação) -
Universidade Federal de Santa Catarina, Campus
Curitibanos, Graduação em Medicina Veterinária,
Curitibanos, 2018.

Inclui referências.

1. Medicina Veterinária. 2. Clínica médica de pequenos
animais. 3. Nefrologia veterinária. 4. Oftalmologia
veterinária. I. Sasso Padilha , Vanessa . II. Universidade
Federal de Santa Catarina. Graduação em Medicina
Veterinária. III. Título.

Stephany Martins Melo dos Santos

**RETINOPATIA HIPERTENSIVA EM UM FELINO DOENTE RENAL CRÔNICO –
RELATO DE CASO**

Este Trabalho de Conclusão de Curso foi julgado adequado para obtenção do Título de “Médica Veterinária” e aprovado em sua forma final.

Curitiba, 28 de novembro de 2018.

Prof. Dr. Alexandre de Oliveira Tavela
Coordenador do Curso

Banca Examinadora:

Prof.^a Dr.^a Vanessa Sasso Padilha.
Orientadora
Universidade Federal de Santa Catarina

Prof.^a Dr.^a Marcy Lancia Pereira
Avaliadora
Universidade Federal de Santa Catarina

Prof. Daniel Vargas
Avaliador
Universidade Federal de Santa Catarina

Este trabalho é dedicado aos meus pais, avós, irmãos e, à minha filha de quatro patas, Tieta. Obrigada por me apoiarem e tornarem possível esta longa, bonita e árdua jornada.

AGRADECIMENTOS

Agradeço aos meus pais Oreste e Kelly por me propiciarem chegar onde estou. Meu pai, que me proporcionou educação de qualidade e incentivou-me a seguir a carreira de médica veterinária, como também, foi a pessoa que tornou possível a concretização deste sonho.

A minha mãe, que sempre esteve ao meu lado nos momentos mais difíceis e me forneceu o apoio necessário para seguir em frente, com seus sábios conselhos, dedicação, e amor materno.

Aos meus avós e segundos pais, Zélia e Edemir, que sempre tiveram participação efetiva em minha vida e em minha formação. Que me visitavam regularmente em Curitiba, trazendo alimento, amor e companhia. Agradeço também, aos meus amados irmãos Brenda e João Oreste, por me fazerem mais feliz e completa, mesmo nos momentos mais delicados. A minha avó Ruth, que com seu carinho e bênçãos contribuiu para minha chegada até aqui. A todos os demais membros de minha família, sou grata ao apoio fornecido e palavras de incentivo.

As minhas amigas amadas de infância, em especial, Fernanda e Laura, obrigada por serem meu refúgio e por todas as palavras encorajadoras. As minhas lindas amigas companheiras de curso, agradeço pelo apoio emocional, trocas de conhecimento e momentos únicos. Sem vocês teria sido muito mais difícil.

Agradeço também, a todos os professores que contribuíram para minha formação como médica veterinária, tenho muito orgulho de tê-los tido como mestres. Em especial, a professora Marcy, que sempre me estendeu a mão e contribuiu tanto para o meu conhecimento e amor pela clínica médica de pequenos animais. Me inspiras.

A minha querida e excelente mestre e orientadora Vanessa Sasso Padilha, agradeço pelo apoio, conselhos, companheirismo e por contribuir tanto para minha formação, você é um exemplo de pessoa e profissional.

Agradecimentos também vão aos médicos veterinários Emílio Rodrigues e Maria Alice Eidt, além, dos demais componentes da Clínica ProntoVet. Obrigada pela oportunidade incrível fornecida e ensinamentos compartilhados.

Por fim, agradeço a minha filha canina, Tieta, por todo seu amor, paciência e companheirismo. Aquela que me acompanhou nesta jornada, sempre me propiciando acalento, aconchego, incentivo e tornando possível viver longe de casa.



*“Antes de ter amado um animal,
parte da nossa alma permanece
desacordada”.*

Anatole France

RESUMO

O presente trabalho tem como objetivo descrever um caso de descolamento de retina decorrente de doença renal crônica em um felino, de 15 anos, SRD, atendido nas clínicas Gatos da Ilha e ProntoVet, ambas situadas em Florianópolis – Santa Catarina. O período de acompanhamento clínico foi de 30/08/2018 a 22/09/2018. A gata apresentou quadro descompensado e cegueira súbita. Foi diagnosticada com descolamento de retina decorrente de doença renal crônica consequente de retinopatia hipertensiva pela alteração da pressão sanguínea sistêmica. O animal veio a óbito 24 dias após o início do acompanhamento clínico, não conseguindo-se reverter o quadro apresentado. A resistência da tutora em realizar procedimentos complementares e inadequação do animal ao tratamento instituído influenciaram no prognóstico.

Palavras-chave: Medicina veterinária, doença renal crônica, oftalmologia, descolamento de retina.

ABSTRACT

The purpose of this study is to describe a case of retinal detachment due to chronic kidney disease in a feline, 15 years old, non-defined breed, treated at the Gatos da Ilha and ProntoVet clinic, both located in Florianópolis - Santa Catarina. The clinical follow-up period was from 08/30/2018 to 09/22/2018. The cat was decompensated and presented sudden blindness. She was diagnosed with retinal detachment resulting from chronic kidney disease from hypertensive retinopathy due to altered systemic blood pressure. The animal died 24 days after the beginning of the clinical follow-up, and it was not possible to reverse the presented clinical condition. The resistance of the guardian in performing complementary procedures and inadequacy of the animal to the treatment established influenced the prognosis.

Keywords: Veterinary medicine, chronic kidney disease, ophthalmology, retinal detachment.

LISTA DE FIGURAS

- Figura 1 - Visualização do descolamento de retina bilateral através da retroiluminação. Nota-se vasos retinianos visíveis imediatamente posterior ao cristalino através da abertura pupilar. 34
- Figura 2 - Imagem não pertencente a felina (Imagem adaptada), porém, com a mesma similaridade de apresentação à ultrassonografia. Nota-se a linha hiperecogênica (flecha branca) referente a retina neurosensorial, em forma de “V” ou asas de gaivota. Abaixo da retina, representado por estrelas, observa-se presença de líquido anecogênico. 34

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Hemograma e bioquímico do paciente felino, SRD, 15 anos, realizado no dia 30 de agosto de 2018, data da primeira consulta.....	36
Tabela 2 - Hemograma e bioquímico do paciente felino, SRD, 15 anos, realizado no dia 20 de setembro de 2018, data da segunda consulta.....	38
Tabela 3 - Urinálise do paciente felino, SRD, 15 anos, realizada no dia 12 de setembro de 2018.....	39
Tabela 4 - Valores referentes a aferição da pressão arterial sistólica com o Doppler vascular, no paciente felino, SRD, 15 anos.	40

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AIE – Anti-inflamatório esteroidal
AINE – Anti-inflamatório não esteroidal
BID – Duas vezes ao dia
DRC – Doença renal crônica
EPR – Epitélio pigmentado retiniano
FIV – Vírus da imunodeficiência felina
FeLV – Vírus da leucemia felina
IRIS – *International Renal Interest Society*
IV – Intravenoso
IM – Intramuscular
PAS – Pressão arterial sistólica
PGFs – Prostaglandinas
pH – Potencial hidrogeniônico
QID – Quatro vezes ao dia
RPCU – Relação proteína/ creatinina urinária
SC – Subcutâneo
SID – Uma vez ao dia
SRD – Sem raça definida
TID – Três vezes ao dia
TFG – Taxa de filtração glomerular
UFSC – Universidade Federal de Santa Catarina
VO – Via oral

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	15
2	REVISÃO BIBLIOGRÁFICA.....	16
2.1	CONSTITUIÇÃO OCULAR.....	16
2.1.1	Aspectos gerais do olho	16
2.1.2	Órbita	16
2.1.3	Córnea	16
2.1.4	Esclera	17
2.1.5	Coroide	17
2.1.6	Corpo ciliar	17
2.1.7	Íris.....	18
2.1.8	Retina.....	18
2.1.9	Disco óptico	19
2.1.10	Nervo óptico	19
2.1.11	Lente	19
2.1.12	Pálpebras.....	20
2.1.13	Conjuntiva.....	20
2.2	DESCOLAMENTO DE RETINA	20
2.2.1	Informações gerais	20
2.2.2	Etiologia.....	20
2.2.3	Sinais clínicos	21
2.2.4	Diagnóstico	21
2.2.5	Terapêutica médica	22
2.2.6	Tratamento cirúrgico	22
2.2.7	Prognóstico.....	22
2.2.8	Descolamento de retina em decorrência de retinopatia hipertensiva.....	22
2.2.9	Particularidades felinas	24
2.3	CONSTITUIÇÃO RENAL	24

2.3.1	Considerações gerais do sistema urinário	24
2.3.2	Rins	24
2.3.3	Néfrons	25
2.3.4	Túbulos proximal e distal	26
2.3.5	Alça de Henle	26
2.3.6	Aparelho justaglomerular	26
2.3.7	Ureteres	26
2.3.8	Vesícula urinária	27
2.3.9	Uretra	27
2.4	DOENÇA RENAL CRÔNICA	27
2.4.1	Informações gerais	27
2.4.2	Etiologia.....	27
2.4.3	Patofisiologia.....	28
2.4.4	Achados clínicos.....	29
2.4.5	Diagnóstico	29
2.4.6	Estágios da doença renal crônica	29
2.4.7	Tratamento.....	31
3	RELATO DE CASO	32
4	DISCUSSÃO	41
5	CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	51
	REFERÊNCIAS	52

1 INTRODUÇÃO

O rim tem como função principal manter a constituição dos líquidos corpóreos, de forma a remover produtos finais do metabolismo e, através da filtração do plasma, excretar substâncias derivadas do sangue. Também possui funções endócrinas, exercendo um importante papel quanto a regulação da pressão sanguínea (KÖNIG et al., 2016).

A doença renal crônica pode ser definida pelo declínio progressivo na função renal de um, ou ambos os rins, apresentando-se pelo o período de três meses ou mais, sendo bastante frequente em gatos (LITTLE, 2015).

Após instalada injúria renal inicial, os néfrons remanescentes, na tentativa de manter a homeostase sofrem mudanças funcionais e estruturais adaptativas e, eventualmente, essas respostas se tornarão ineficientes ou excessivas, promovendo ainda mais, o desenvolvimento de lesão nos néfrons (POLZIN et al., 2005; GALVÃO et al., 2010).

Uma das principais alterações secundárias à doença renal crônica em gatos é a hipertensão sistêmica e, apesar de não ter seus mecanismos bem elucidados, desconfia-se que um conjunto de fatores estejam envolvidos com o aumento da pressão sanguínea, como, por exemplo, a ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona, diminuição dos níveis de substâncias vasodilatadoras e falha na excreção de sódio e água (MAGGIO et al., 2000; SCHIFFRIN et al., 2007; CAMPBELL, 2008).

Muitas vezes, o primeiro sinal clínico notável de alterações envolvendo o sistema renal é a retinopatia hipertensiva em decorrência da hipertensão sistêmica, cursando frequentemente com descolamento de retina e hemorragias (WILLIAMS, 2010).

A retina possui uma grande necessidade de oxigenação, tendo para tanto, uma rica rede vascular e, com a hipertensão sistêmica, há extravasamento de angiotensina II para o espaço coroide extracelular e para o nervo óptico, propiciando vasoconstrição vascular local, que ocasionalmente provocará aumento da permeabilidade dos vasos e extravasamento do conteúdo seroso de seus interiores, podendo levar, entre outras alterações, ao descolamento de retina e possível cegueira súbita (LITTLE, 2015).

O presente trabalho tem como objetivo relatar e discutir o caso de um animal da espécie felina, com descolamento de retina decorrente de doença renal crônica atendido nas clínicas Gatos da Ilha e ProntoVet, ambas em Florianópolis, Santa Catarina, no período de 30 de agosto de 2018 a 22 de setembro de 2018. A fêmea, SRD, de 15 anos, foi submetida a exames laboratoriais e de imagem, bem como, ao tratamento medicamentoso e de suporte, porém, não foi possível reverter o quadro instável e o animal veio a óbito.

2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1 CONSTITUIÇÃO OCULAR

2.1.1 Aspectos gerais do olho

O olho é um órgão de aspecto sensorial e complexo, que possui como função primária captar e focalizar luzes sobre a retina fotossensível (FRANDSON et al., 2009). Através das vias visuais, os impulsos nervosos provenientes das células retinianas ascendem ao cérebro, especificamente à região do córtex visual, onde são por fim, transformados em imagem (MILLER, 2008).

A constituição ocular refere-se ao globo ocular, composto pelas túnicas fibrosa (córnea e esclera), túnica vascular (íris, corpo ciliar e coroide) e túnica nervosa (retina) (ANDRADE, 2008). Como também, são constituintes do olho, as estruturas anexas formadas pelas pálpebras, conjuntiva, sistema lacrimal, músculos oculares e fâscias orbitárias, sendo que, a maior parte destas estruturas estão contidas dentro da órbita. (DYCE, 2010).

2.1.2 Órbita

A órbita é definida como a fossa óssea que separa o olho da cavidade cranial e, tem como função, proteger o olho e fornece vários caminhos através de seu forames e fissuras para os vasos sanguíneos e nervos envolvidos na função ocular. Os carnívoros, como cães e gatos, possuem órbitas incompletas, ou seja, parcialmente envoltas por estrutura óssea (SAMUELSON, 2013).

2.1.3 Córnea

A córnea constitui-se como estrutura avascular, não pigmentada e transparente, responsável pela convergência dos raios luminosos incidentes até a retina e pelas funções de manutenção da forma e proteção do olho (ANDRADE, 2008). Partindo de uma visualização microscópica, a córnea consiste de quatro camadas, sendo que, a mais externa é o epitélio, aprofundando-se com estroma, membrana de Descemet e endotélio (SAMUELSON, 2013).

Sua nutrição é dada através da diálise dos vasos do plexo perilimbar e, em menor quantidade, pelas lágrimas e humor aquoso (HELPER, 1989; MILLER, 2008).

2.1.4 Esclera

A esclera representa-se como a maior parte da porção fibrosa (MAGGS, 2008). É branca, opaca, oferece proteção para os tecidos intraoculares e estabilidade em caso de variação da pressão interna e movimentos oculares. A estabilidade, que garante uma visão nítida, só é possível em decorrência da organização e propriedades viscoelásticas dos seus tecidos conectivos (WATSON; YOUNG, 2003).

2.1.5 Coroide

Em termos estruturais, a coroide reveste a esclera a partir do nervo óptico até quase o limbo. Possui uma rede capilar altamente vascularizada, embutida em tecido conjuntivo, intensamente pigmentado, sendo suprida pelas artérias ciliares posteriores e drenada pelas veias verticosas. Uma de suas camadas é o *tapetum lucidum*, que possui superfície refletora de luz, agindo de forma a orientar para as células fotorreceptoras a luz incidida na retina, contribuindo para uma visão adaptada a ambientes de baixa luz (visão escotópica). É função da coroide também, a nutrição da parte externa da retina (ANDRADE, 2008; LEITE et al., 2013).

2.1.6 Corpo ciliar

O corpo ciliar é o maior componente da úvea anterior e compreende-se como a continuação anterior da coroide, ligando-se a íris (SAMUELSON, 2013).

Através do processo ciliar, com o auxílio da enzima anidrase carbônica, o sangue é transformado em humor aquoso. Sua função é fornecer nutrição e remover resíduos para a córnea e lente, as quais, são estruturas que refratam ou focam a luz. Na continuação do processo entre formação e drenagem do humor aquoso, é que a pressão intraocular é formada, provendo grande parte da rigidez do olho (SAMUELSON, 2013).

2.1.7 Íris

A íris é constituída por tecido conjuntivo frouxo, músculo liso, cromatóforos e vasos sanguíneos, compondo um estroma esponjoso, ao passo que, sua pigmentação é determinada pela presença ou ausência de melanina. A estrutura compreende-se como a extensão do revestimento da coróide para o compartimento anterior, sendo que, em suas margens livres há o espaço pupilar, cuja função é de controlar a passagem de luz e determinar a quantidade que atingirá a retina (ANDRADE, 2008).

O humor aquoso, fluído de extrema importância para o sistema ocular, é reabsorvido dentro da circulação venosa através do ângulo iridocorneal, este, localizado pelo encontro da superfície anterior da íris com a túnica fibrosa (FRANDSON et al., 2009).

2.1.8 Retina

A retina é considerada a membrana metabolicamente mais ativa do corpo (por unidade de peso), consumindo grande quantidade de oxigênio (BROOKS, 2005).

A estrutura é responsável por receber e traduzir os estímulos luminosos, por conseguinte, os transmite em forma de impulsos nervosos para o nervo óptico, encaminhando-se para o córtex visual. (ANDRADE, 2008).

Histologicamente, a retina possui dez camadas, sendo nove pertencentes a retina sensorial interna e uma correspondendo ao epitélio pigmentado retiniano (EPR). A camada mais externa é compreendida pela EPR, seguindo da camada visual celular (fotorreceptores cones e bastonetes), membrana limitante externa, camada nuclear externa (contém os corpos celulares dos fotorreceptores), camada plexiforme externa (ocorrência de sinapses dos axônios celulares de cones e bastonetes com dendritos de células horizontais e bipolares), camada nuclear interna (neurônios desta camada mantêm conexões entre a camada visual celular e camada celular ganglionar), camada plexiforme interna (área de sinapses entre neurônios de primeira e segunda ordem), camada de células ganglionares (axônios formam o nervo óptico), camada de fibras nervosas (encaminhamento e encontro dos axônios da camada de células ganglionares), membrana limitante interna (SAMUELSON, 2013).

A principal camada é constituída por células fotorreceptoras, os cones e bastonetes. Os cones encontram-se distribuídos predominantemente na área central da retina (porção responsável pela visão aguda e sob intensa iluminação), e estão relacionados com a visão em cores. Já os bastonetes, estão relacionados com a visão em preto e branco e tem distribuição

por toda a extensão da retina, sendo responsáveis pela visão sob baixa iluminação (escuro) (ANDRADE, 2008).

A forma de nutrição da retina é pelas vênulas e arteríolas emergentes a partir do disco óptico que nutrem suas camadas internas, já o restante da nutrição é feito pelos vasos da coroide (ANDRADE, 2008; KLEIN, 2015). Os coriocalpares contribuem com a retina através do epitélio pigmentado retiniano, provendo com as necessidades metabólicas dos cones e bastonetes (STADES, 2007).

2.1.9 Disco óptico

Segundo Dyce (2010), o disco óptico situa-se de forma lateroventral ao polo posterior do olho, onde irradiam-se quatro pares de artérias e veias que nutrirão a retina.

2.1.10 Nervó óptico

O nervó óptico é formado a partir disco óptico e faz a comunicação da retina aos centros visuais e não visuais no cérebro através dos axônios das células ganglionares retinianas (BROOKS, 2005).

2.1.11 Lente

A lente, tecido avascular e transparente, é biconvexa nos mamíferos. Constitui uma estrutura refrativa que tem como função básica focar a luz na retina, produzindo uma imagem clara e nítida. É suspensa por ligamentos zonulares provindos do epitélio ciliar e, a medida que há contrações dos músculos do corpo ciliar há a redução da tensão nessas zônulas reticulares, que mudam o formato da lente em decorrência da elasticidade natural da cápsula da lente, resultando em alteração no poder de sua acomodação (SAMUELSON, 2013).

Por ser avascular, o cristalino, necessita do humor aquoso para sua nutrição e excreção, pois, para a produção de energia através das fibras e células epiteliais da lente é necessário utilizar-se do metabolismo da glicose contido no fluído produzido pelo corpo ciliar (SHIMAMURA, 2015).

2.1.12 Pálpebras

Constituída por duas pregas de pele móveis, as pálpebras conferem proteção mecânica ao globo ocular (LEITE et al., 2013).

2.1.13 Conjuntiva

A conjuntiva reveste a superfície interna das pálpebras, é semitransparente, móvel e com rico suprimento sanguíneo (LEITE et al., 2013).

2.2 DESCOLAMENTO DE RETINA

2.2.1 Informações gerais

O descolamento de retina ocorre quando há separação entre a neuroretina e camada externa, o epitélio pigmentar retiniano. Isso acarreta na interrupção de nutrientes para os fotorreceptores, que sem nutrição, terão sua capacidade de funcionamento progressivamente diminuídas, levando a degeneração dos fotorreceptores e perda irreversível da visão, caso a causa base não seja tratada a tempo (STADES, 2007).

2.2.2 Etiologia

Segundo Ofri (2008), as possíveis causas de descolamento de retina são variadas, podendo ser em decorrência de:

- Transtornos congênitos: em decorrência de displasia retiniana e anomalias congênitas de caráter múltiplo.
- Iatrogênica: pós cirurgia de catarata.
- Descolamento seroso: quando o líquido abaixo da retina se separa dos tecidos subjacentes. Pode ser devido ao líquido seroso exsudativo, provocado por vírus (PIF), fungos (criptococose) e protozoários. Este líquido pode ter teor hemorrágico, causado por hipertensão arterial e por diversas enfermidades vasculares, como anemia, hiperviscosidade, trombocitopenia, traumatismos e anemia.

- Descolamento tracional: luxação de cristalino e uveíte, dependendo da severidade e fator de individualidade, podem levar ao descolamento da retina neurosensorial do EPR.
- Degeneração vítrea: ocorre mais em pacientes idosos, com predisposição a formação de aberturas na estrutura retiniana e a liquefação vítrea. Sua patogenia relaciona-se com a entrada de vítreo liquefeito nas aberturas retinianas causando o descolamento.

2.2.3 Sinais clínicos

As manifestações clínicas do descolamento de retina incluem perda aguda de visão, perceptível ao tutor (descolamento total de retina), como também, a pupila do olho acometido perde capacidade de resposta a luz, permanecendo continuamente em estado de midríase. Ainda quando descolada, pode ser vista a olho nu, sem necessidade de aparatos instrumentais como o oftalmoscópio indireto, isto porque, quando há o descolamento, a porção rompida da retina move-se em posição posterior a lente. Pode apresentar-se transparente, sanguinolenta ou branca, dependendo do tipo de fluído envolvido na patogenia do descolamento (OFRI, 2008).

Em decorrência da retinopatia e posterior descolamento de retina, há inflamação local e segundo Grahn et al. (2007), o animal pode desenvolver uveíte, glaucoma e hifena, alterações que em conjunto ou isoladamente, trazem dor ao animal.

2.2.4 Diagnóstico

O diagnóstico do descolamento de retina realiza-se através do exame com o oftalmoscópio ou pelo ultrassom ocular, com a exclusão de possíveis neoplasias posteriores ao descolamento (MARTIN, 2017).

Segundo Stades (2007), deve-se ainda, investigar a causa base da afecção. Sugerem-se testes laboratoriais, como hemograma, urinálise e bioquímico, como também, especificamente para felinos, exames específicos para FIV, FeLV e toxoplasmose. A medição da pressão sanguínea para verificar possível hipertensão sistêmica, normalmente secundária a enfermidades renais, tireoidianas ou adrenais, também são de extrema importância.

2.2.5 Terapêutica médica

O direcionamento do tratamento dependerá da causa do descolamento, aliado ao tratamento sintomático. No caso de infecção, antibióticos, antifúngicos ou afins devem ser administrados. Caso a causa base seja hipertensão sistêmica, o tratamento deve consistir em terapia anti-hipertensiva (MAGGS, MILLER & OFFRI, 2008).

Se não forem agravantes de condições predisponentes dos pacientes, diuréticos e corticosteroides podem ser utilizados com objetivo de drenar o fluído subretiniano e reposicionar a neuroretina e EPR. Como AIE, pode ser utilizado a prednisolona (1-2 mg/kg) SID por cerca de cinco dias, em seguida, pelos próximos oito, alternar os dias de tratamento, para então, reduzir a dosagem conforme evolução do paciente (STADES, 2007).

2.2.6 Tratamento cirúrgico

Animais com descolamentos associados a rasgaduras ou fissuras de origens não exsudativa ou serosa, são candidatos aos procedimentos, podendo ser utilizadas técnicas de retinopexia a laser, gases de perfluorocarbono intraocular e óleo de silicone para tamponamento. O sucesso depende das circunstâncias que causaram o descolamento, como também, depende do período de tempo desde seu acometimento, podendo ser medido pelo retorno da função da visão e pelo reatamento da retina (MARTIN, 2017).

2.2.7 Prognóstico

Quando iniciado o tratamento de forma precoce, a terapêutica é muitas vezes favorável, diferentemente de situações onde há descolamentos prolongados, os quais, possuem prognóstico desfavorável pela atrofia progressiva da retina (BEDFORD, 2013).

Em casos específicos, quando o descolamento se encontra associado com a hipertensão sistêmica, o prognóstico costuma ser favorável se a pressão arterial for estabilizada a tempo (WILLIAMS et al., 2002).

2.2.8 Descolamento de retina em decorrência de retinopatia hipertensiva

A retinopatia hipertensiva pode ser considerada a afecção ocular de maior importância em pacientes com hipertensão sistêmica, sendo muitas vezes o primeiro sinal notável de distúrbios envolvendo o sistema renal, dentre outras causas primárias. Evidencia-se isto com mais clareza em animais felinos, onde frequentemente, estão associados descolamento de retina, hemorragias à hipertensão retiniana. (WILLIAMS, 2010).

A hipertensão sistêmica, alterada geralmente por nefropatias ou endocrinopatias, consiste na pressão arterial, muitas vezes cronicamente elevada, que propicia aos mecanismos auto reguladores do interior da retina a tornarem-se desorganizados, tendo extravasamento de angiotensina II para o espaço coroide extracelular e para o nervo óptico, conseqüentemente, há uma importante vasoconstrição dos vasos da retina, do coriocapilar e dos vasos que alimentam o nervo óptico (LITTLE, 2015).

Essa vasoconstrição prolongada provoca lesão isquêmica vascular e ocasiona consequente necrose na parede do vaso, que aumenta sua permeabilidade, acarretando em extravasamento do líquido seroso do interior dos mesmos, podendo levar ao descolamento de retina. As alterações clínicas mais comumente observadas são o edema retiniano, hemorragia de retina e seu descolamento (LITTLE, 2015).

Outras manifestações clínicas identificáveis associadas à retinopatia hipertensiva incluem-se tortuosidade e estreitamento das arteríolas retinianas, cegueira aguda, pontos isquêmicos na retina e hiperreflexia tapetal (MATOS, 2012).

Além dos métodos diagnósticos oculares específicos, a retinopatia hipertensiva é confirmada com o descarte de causas potenciais de uveíte posterior e com a aferição da pressão arterial sistólica com valores excedendo 160 a 180 mmHg (LITTLE, 2015).

De acordo com POLZIN (2007), o tratamento consiste em tratar a causa base, sendo que, em pacientes com DRC, aconselha-se terapia não medicamentosa à base de dieta hipossódica (eficiência limitada em animais), juntamente com a terapia medicamentosa para pacientes do estágio 1 com PAS elevada acima de 180 mmHg e para pacientes em estágio 2 com a PAS ultrapassando 160 mmHg.

Para Little (2015) o mais comumente fármaco utilizado atualmente no tratamento de hipertensão sistêmica e lesões oculares associadas é o bloqueador de canal de cálcio anlodipino besilato, em doses que variam de 0,625 por gato a 1,25 mg/gato por via oral, SID ou BID. Atualmente, está sendo considerado o método mais eficaz para readesão em descolamento seroso de retina e para redução da hemorragia intraocular e edema retiniano. (LITTLE, 2015).

2.2.9 Particularidades felinas

Nos gatos, o descolamento de retina é associado com uma variedade de afecções oftálmicas e sistêmicas, incluindo hipertensão arterial sistêmica, síndrome da hiperviscosidade, poliartrite nodosa (PAN), trauma, toxoplasmose, criptococose, histoplasmoses, FIP, policitemia e tumores intraoculares (STILES, 2013).

Segundo Little (2015), em felinos apresentando hemorragia intraocular ou descolamento de retina deve-se suspeitar de hipertensão sistêmica, sendo que, a doença subjacente mais frequentemente associada é a DRC.

A degeneração retiniana, similarmente a outras espécies, ocorre rapidamente, sendo que, dentro de uma hora do descolamento, a retina já apresenta alterações a níveis histopatológicos. Com três dias de descolamento, os segmentos externos dos cones e bastonetes sofrem significativa degeneração e são substituídos com estruturas de membrana limitante. Ocorre também, necrose dos núcleos celulares dos fotorreceptores e migração dos mesmos para o espaço subretiniano (STILES, 2013).

2.3 CONSTITUIÇÃO RENAL

2.3.1 Considerações gerais do sistema urinário

O sistema renal age de forma a remover grande parte dos resíduos do sangue e transportá-los para o meio extracorpóreo, bem como, é a principal via de eliminação do excesso de água do corpo (COLVILLE; BASSERT, 2010).

De forma simplória, os órgãos urinários são compostos de dois rins, dois ureteres, vesícula urinária e uretra (KÖNIG et al., 2016).

2.3.2 Rins

Os rins de cães e gatos apresentam similaridades em termos estruturais e de tamanho relativo. São órgãos pares, em formato de feijão e localizados dorsalmente à cavidade abdominal (CLARKSON; FLETCHER, 2011).

O parênquima renal é recoberto por uma cápsula fibrosa resistente e divide-se em duas regiões, sendo referentes ao córtex (zona externa e justa medular) e medula (zona externa e zona interna) (KIERSZENBAUM, 2008).

Os rins desempenham funções essenciais para o funcionamento do organismo. São responsáveis por filtrar e eliminar substâncias não aproveitáveis, produtos, do metabolismo e da ingestão de alimentos. Desempenham ainda, papel no controle de volume e composição de líquidos corpóreos, secretam hormônios com ação na pressão sistêmica e produz-se eritrócitos. (GUYTON et al., 2006).

Mantendo concordância com Guyton et al. (2006), através do rim, ocorrerá a retirada das substâncias do filtrado que não são aproveitáveis e, em contrapartida, será devolvida a corrente sanguínea substâncias necessárias. Entre as substâncias excretadas inclui-se a ureia, creatinina, ácido úrico e bilirrubina.

Com relação a vascularização, o suprimento sanguíneo dos rins é feito pelas artérias renais direita e esquerda, ramificadas da aorta abdominal. Cada artéria renal divide-se em diversas artérias interlobares, que se ramifica em artérias arqueadas, e estas, originam diversas artérias interlobulares (DYCE et al., 2010).

2.3.3 Néfrons

As unidades funcionais do rim são os néfrons (corpúsculo renal associado com os túbulos renais), que são responsáveis pela produção de urina e é futuramente modificada através do seu trajeto pelo túbulo coletor para a pelve renal (CLARKSON; FLETCHER, 2011).

Conforme Junqueira & Carneiro (2008), o corpúsculo renal é composto pelo glomérulo, um enovelamento de capilares e pela cápsula de Bowman, e dentre seus folhetos encontra-se o espaço urinífero, responsável por captar o filtrado glomerular.

É através dos néfrons que ocorre a filtração sanguínea, reabsorção das substâncias filtradas e excreção, pelos túbulos, capilares peritubulares e tecido intersticial, de componentes plasmáticos. Importante ressaltar, que a reabsorção é de extrema importância para que não ocorra a perda completa de sódio, potássio, glicose e bicarbonato (VERLANDER, 2004).

2.3.4 Túbulos proximal e distal

Porção mais longa do néfron, absorve, através de suas células, eventuais proteínas, aminoácidos, glicose e cerca de 70 a 80% dos íons Na e Cl e da água do filtrado. Ainda, excreta substâncias tóxicas do metabolismo, como creatinina e amônia (MONTANARI, 2016).

O túbulo contorcido distal possui impermeabilidade a água e a ureia, como também, é capaz de realizar o transporte de íons (MONTANARI, 2016).

2.3.5 Alça de Henle

Possui formato de U, contendo uma parte descendente e outra ascendente. As porções finas da alça de Henle juntamente com a rede vascular que a envolve, exercem um papel importante na concentração de urina e na manutenção da alta concentração de solutos na medula renal (CLARKSON; FLETCHER, 2011).

2.3.6 Aparelho justaglomerular

O aparelho justaglomerular tem papel importante no controle da pressão arterial. Suas células contêm grânulos de renina, ao passo que, por sinais das células da mácula densa (detectam mudanças na concentração de cloreto de sódio), liberam renina e desencadeiam uma série de alterações que levam ao aumento da pressão sistêmica, e por conseguinte, aumenta a pressão de perfusão glomerular (CLARKSON; FLETCHER, 2011).

2.3.7 Ureteres

O ureter consiste de um tubo de três camadas, com saída no hilo renal que se conecta a bexiga urinária próxima ao colo vesical a sua extremidade caudal e, sua função é conduzir a urina do rim até a vesícula urinária (COLVILLE; BASSERT, 2010).

2.3.8 Vesícula urinária

Órgão musculomembranoso oco, a vesícula urinária pode alterar sua forma, tamanho e posição conforme a quantidade de urina armazenada, de forma que, quando contraída, apresenta-se pequena e globular, se situando sobre ossos púbicos (KÖNIG et al., 2016).

2.3.9 Uretra

Estruturalmente, a uretra é a continuação do colo da vesícula urinária, estendendo-se pelo canal pélvico (KÖNIG et al., 2016).

2.4 DOENÇA RENAL CRÔNICA

2.4.1 Informações gerais

Doença renal crônica é a enfermidade renal mais comumente diagnosticada em cães e gatos (POLZIN, 2011). Caracteriza-se por alterações estruturais ou funcionais progressivas de um ou ambos os rins, que se apresenta por um período de tempo de 3 meses ou mais, podendo ser observado, também, redução da taxa de filtração glomerular (TFG) de até 50% em relação ao seu normal (POLZIN, 2008; POLZIN, 2011). Os resultados das lesões incluem a diminuição da excreção renal, da biossintética e de funções regulatórias (ROSS et al., 2006).

A DRC é mais comum em gatos com idade superior a 10 anos, sendo que, a doença renal crônica é a causa mais comum de morte em felinos com idades superiores a 5 anos de idade segundo um estudo do Reino Unido (SPARKES et al., 2016).

2.4.2 Etiologia

A DRC é um termo não específico, que não indica a causa da diminuição da função renal ou dano renal (REYNOLDS; LEFEBVRE, 2013). Segundo Sparkes et al. (2016), a causa primária da doença renal crônica não se encontra bem elucidada, ao passo que, as potenciais etiologias relacionam-se com quadros de toxicidade, hipóxia, glomerulonefrite crônica, pielonefrite crônica, obstruções do trato urinário superior, infecções virais

(retrovírus), distúrbios eletrolítico (hipercalcemia e hipocalcemia nos felinos), linfoma, desordens hereditárias e congênitas.

2.4.3 Patofisiologia

A perda de função renal é caracterizada na DRC pelo declínio progressivo do número de néfrons viáveis, porém, chega um momento em que o número de néfrons perdidos é tão grande, que os néfrons viáveis continuam a sofrer injúrias mesmo que a causa desencadeante não esteja mais presente, este efeito é chamado de progressão espontânea da doença renal crônica. Isto é decorrente das respostas adaptativas renais para manter a normalidade de suas funções e, a longo prazo, leva a uma perda cada vez maior de néfrons, pois tendem a funcionar a um nível muito maior do que deveriam (POLZIN, 2011).

Mantendo concordância com Polzin (2011), a progressão da DRC e consequente morte nefrótica, leva a uma perda de capacidade de autorregulação dos néfrons, ocorrendo uma transmissão da pressão arterial sistêmica para os glomérulos. A vasodilatação da arteríola aferente provoca hipertensão intraglomerular, hiperfusão glomerular e hiperfiltração glomerular, sendo que podem ser exacerbada por elevações na pressão arterial sistêmica.

Angiotensina II e aldosterona também têm um papel importante na progressão da doença, visto que são mediadores da pressão sistêmica e intraglomerular. A angiotensina II age como um potente vasoconstritor, como também estimula a síntese e secreção de aldosterona pelas células da zona glomerulosa alterando a absorção de sódio e água (WEIR; DZAU, 1999; POLZIN, 2011).

A DRC também pode levar a hipertensão sistêmica, apesar da sua patofisiologia não estar completamente elucidada. A afecção ocorre, devido a uma má resposta adaptativa do rim com aumento de secreção de renina ou inabilidade dos rins de processarem eletrólitos e fluidos propriamente, projetando em um aumento do retorno venoso de sangue ao coração, provavelmente produzindo um aumento compensatório do débito cardíaco (ACIERNO; LABATO, 2004).

Como consequência da doença renal crônica o animal pode ter também proteinúria. A excreta de proteínas na urina em níveis significantes pode ser em decorrência do aumento da filtração glomerular, reabsorção tubular inadequada ou aumento da secreção tubular (KASHIF et al., 2003).

2.4.4 Achados clínicos

Independentemente da causa primária, os gatos com DRC costumam ter quadro clínico semelhantes (LITTLE, 2015). Ainda de acordo com Little (2015), sinais clínicos constantemente encontrados nos felinos são o definhamento da musculatura, menor elasticidade cutânea, pêlo frequentemente espetado e sem brilho, úlceras bucais, mucosas pálidas, anorexia, perda de peso, letargia, poliúria e polidipsia.

Conforme citado por Polzin (2011), outros achados de relevância clínica apresentado por cães e gatos, são episódios de vômito, piroxia, dor abdominal, lambadura de flanco, polaquiúria (pielonefrite) e edema (doenças glomerulares).

Quando há a progressão da doença renal crônica, os animais costumam apresentar síndrome urêmica em decorrência da significativa diminuição das funções tubulares, endócrinas e glomerulares, levando a retenção de metabólitos tóxicos, alterações no volume e composição dos fluídos corporais e excesso ou deficiência de uma série de hormônios. Alterações gastrointestinais, hipotermia, letargia, uremia, tremores musculares, hipertensão, neuropatias, anemia e osteodistrofia renal costumam ser de apresentação comum nesta fase da doença (ROSS, 2011).

2.4.5 Diagnóstico

Para ser considerado DRC, o animal deve apresentar evidência de dano renal estrutural ou funcional por um período igual ou maior a 3 meses (CHEW, 2016).

Segundo Little (2015), os exames necessários para diagnosticar corretamente o animal incluem hemograma completo, bioquímica sérica, urinálise (contendo RPCU), e aferição da pressão arterial. Exames de imagem como ultrassonografia para avaliar estrutura renal faz-se importante, bem como, radiografias também podem ser incluídas.

O diagnóstico correto e precoce, pode ajudar significativamente a amenizar os processos patológicos e interromper o progresso da DRC (LITTLE, 2015).

2.4.6 Estágios da doença renal crônica

A IRIS (*International Renal Interest Society*) desenvolveu um sistema de estadiamento e subestadiamento da doença renal crônica. Para o estadiamento, é feita a mensuração do

nível de creatinina sérica do animal em pelo menos duas a três ocasiões com duas semanas de intervalo, devendo o animal estar hidratado e estável. Já o subestadiamento consiste em avaliar o grau de proteinúria (medido pelo RPCU) e pela magnitude da pressão arterial (CHEW, 2016).

No primeiro estágio, há a redução dos néfrons que não são necessários para o funcionamento renal (reserva renal). O paciente permanece assintomático, mas tem-se ciência que dano ou doença renal está presente (WARE 2006; CANNON 2016). Embora esta fase seja assintomática, o rim do paciente pode apresentar-se com capacidade reduzida de concentrar urina, além disto, o rim pode apresentar-se anormal a palpação, proteinúria de origem renal e podem ser encontradas alterações renais em exames de imagem e biopsia (ELLIOT, 2007; IRIS 2017). A creatinina nesta fase, apresenta-se < 1,6 mg/dL em gatos (IRIS, 2017).

De acordo com o segundo estágio, qual é marcado pela insuficiência renal, os néfrons remanescentes continuam a serem destruídos, gerando um ciclo vicioso de adaptação e lesão que se auto mantém (ELLIOTT; LEFEBVRE, 2009). Segundo a IRIS (2017a), nesta fase tem-se presença de azotemia suave, podendo apresentar sinais clínicos brandos. A creatinina é mensurada nesta fase em 1,6 – 2,8 mg/dL em gatos.

Já o terceiro estágio, é marcado pela grande perda de néfrons, chegando a cerca de 90%, além de apresentar azotemia moderada a severa (ELLIOT, 2007; CANNON 2016). Iris (2017a), muitos sinais extrarenais podem estar presentes e a creatinina neste estágio em gatos estabelece-se entre os valores 2,9 a 5,0 mg/dL.

E por fim, ao quarto estágio, esta fase há falha renal severa, podendo o rim apresentar-se em estágio final de doença renal crônica (CANNON, 2016). Conforme a afirmação de Iris (2017a), neste quarto estágio, há azotemia severa, além do risco significativamente aumentado de sinais clínicos sistêmicos e de crises urêmicas.

A uremia é o acúmulo crescente de solutos que deveriam ser eliminados pela excreção renal e, com a ausência de excreção, ocorrem distúrbios nas funções endócrinas e tubulares do rim, causando retenção de metabólitos tóxicos, excesso ou deficiência de uma variedade de hormônios e mudanças na composição e volume dos fluídos corporais (ROSS, 2011; VERLANDER, 2004).

Pacientes com síndrome urêmica, de forma mais específica, podem apresentar desequilíbrio hídrico e/ou de sódio, anemia, distúrbios neurológicos, intolerância ao carboidrato, distúrbios do trato gastrointestinal, osteodistrofia e acidose metabólica. Estes

sinais clínicos ocorrem de forma isolada ou sinérgicamente, de maneira complexa (CÔRREA, 2015).

2.4.7 Tratamento

Conforme Polzin (2011), um protocolo terapêutico deve ser instituído de acordo com as complicações, comorbidades e fatores de risco existentes para cada paciente. De forma geral, o tratamento inclui prevenção e tratamento das complicações causadas pela doença renal crônica e terapia para diminuir a velocidade de perda de função renal. O objetivo é corrigir deficiências ou excessos de fluído, eletrólitos, ácido-base, como também, corrigir alterações endócrinas, e, adequar os valores nutricionais (POLZIN, 2011).

3 RELATO DE CASO

No dia 30 de agosto de 2018, foi atendido na Clínica Veterinária Gatos da Ilha, em Florianópolis, Santa Catarina, um animal da espécie felina, SRD, fêmea, de 15 anos e pesando 3,320 kg.

O tutor relatou que o motivo principal de sua visita era para realizar uma avaliação geral no animal, tendo em vista sua idade avançada e que recentemente encontrava-se letárgico e depressivo. Ao longo da anamnese, foi citado que há cerca de 3 anos a gata vinha perdendo peso, e que, em meados de 2017, foi diagnosticada com dor por artrose.

Segundo a proprietária, o animal não tinha acesso à rua e sua alimentação há cerca de um ano da data da consulta, era através da ração Whiskas®, e conforme relato da tutora, mantinha bom apetite. Porém, há cerca de alguns meses, encontrava vômito da felina com frequência, tendo presente na secreção pellets de ração, pelo ou somente líquidos.

Perguntou-se sobre a ingestão de água e informações sobre as fezes e urina do animal, porém, a proprietária não soube afirmar com exatidão tais características comportamentais e fisiológicas, mas aparentemente sua ingestão de água havia aumentado, como também, a quantidade de urina produzida. A felina não fazia uso de medicamentos e sua carteira de vacinação encontrava-se atualizada e, havia utilizado de vermífugo no animal recentemente.

Ao exame físico, sua desidratação encontrava-se menor que 5%, a mucosa da cavidade oral apresentava-se sem alterações e com coloração rósea clara, estando apenas faltando dois de seus caninos direitos, que de acordo com a tutora, caíram. Não se analisou o tempo de preenchimento capilar da paciente.

Na auscultação não se notaram alterações dignas de nota, e na palpação, não se observou nenhuma alteração, o paciente não demonstrou desconforto. Sua temperatura encontrava-se em 37,8 graus.

Receitou-se por fim, Gerioox® 0,5 comprimido/animal (ômega 3, sulfato de condroitina, glucosamina, gluconatos de cobre e de zinco, vitamina E e selenito de sódio) SID, ondansetrona (0,2 mg/kg) BID por tempo indeterminado e omeprazol (0,5 mg/kg) SID por tempo indeterminado. Optou-se por tratar os sinais clínicos presentes no animal enquanto aguardavam-se os exames diagnósticos.

Os exames diagnósticos complementares solicitados foram coleta sanguínea para hemograma e bioquímico e, ultrassonografia abdominal. O retorno foi agendado para 13 dias a partir da data da consulta.

No dia 11 de setembro de 2018, doze dias após a primeira consulta, a tutora comunicou pelo telefone a médica veterinária responsável pelo caso que, aparentemente, a gata não estava enxergando.

Perguntou-se sobre o uso dos medicamentos prescritos e a proprietária alegou ter esquecido de administrar o omeprazol. Relatou também, que o animal estava com hiporexia, sugerindo-se então, fornecer a ração Royal Canin® Recovery Canine & Feline até o retorno, que aconteceria no dia seguinte. Encaminhou-se por fim, a felina para consulta com oftalmologista.

Ainda no dia 11 de setembro de 2018, no período vespertino, chegou a paciente para consulta com médico veterinário oftalmologista na clínica médica ProntoVet localizada em Florianópolis, Santa Catarina.

Anteriormente à consulta da gata com o especialista, a médica veterinária responsável pelo caso entrou em contato com o oftalmologista designado ao atendimento, para conversar sobre o resultado do exame de sangue, explanando que, com as alterações encontradas aliadas aos sinais clínicos, acreditava tratar de doença renal crônica.

Na consulta, durante a anamnese, a tutora informou que há cerca de alguns meses o animal vem demonstrando considerável letargia, depressão e aumento na frequência de vômitos, mas que particularmente naquela última semana, houve piora significativa, com o animal mais prostrado, estressado e hiporético. E que, o último sinal clínico foi a possível cegueira aguda, notada nas últimas 48 horas, onde o animal passou a não desviar de objetos.

Durante o exame físico sistêmico, pôde-se notar desconforto do animal à palpação renal, sendo que, quanto à estrutura renal, não se observaram alterações. Paciente não apresentava desidratação e demais parâmetros físicos não foram avaliados.

Ao exame físico ocular, somente com a retroiluminação, foi possível observar-se o descolamento retiniano bilateral, com conseqüente midríase. Os vasos retinianos foram passíveis de visualização, evidenciando-se em foco posteriormente ao cristalino (Figura 1).

Por questões financeiras o tutor não autorizou a avaliação com oftalmoscópio indireto (exame de fundo do olho) recomendado pelo oftalmologista veterinário, aceitando somente a realização do ultrassom ocular para determinar grau de descolamento de retina.

Para o exame ultrassonográfico ocular, instilou-se uma gota em ambos os olhos de colírio anestésico a base de Cloridrato de Proximetacaína, esperando-se cerca de dez minutos até a realização do exame.

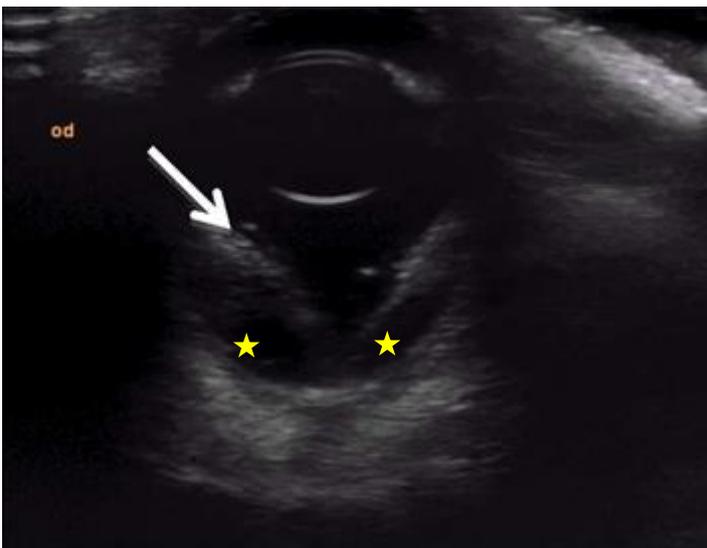
No exame ultrassonográfico foi possível observar o descolamento total de retina de ambos os olhos, com a clássica imagem em “V”, lembrando asas de Gaivota (Figura 2), infelizmente, houve falha na gravação das imagens do animal.

Figura 1 - Visualização do descolamento de retina bilateral através da retroiluminação. Notam-se vasos retinianos visíveis imediatamente posterior ao cristalino através da abertura pupilar.



Fonte: O autor (2018).

Figura 2 - Imagem não pertencente a felina (Imagem adaptada), porém, com a mesma similaridade de apresentação à ultrassonografia. Nota-se a linha hiperecogênica (flecha branca) referente a retina neurosensorial, em forma de “V” ou asas de gaivota. Abaixo da retina, representado por estrelas, observa-se presença de líquido anecogênico.



Fonte: COSTA (2013).

O diagnóstico definitivo determinado pelo médico veterinário oftalmologista foi de descolamento de retina, decorrente de hipertensão retiniana em paciente doente renal crônico.

Como tratamento, instituiu-se uso de colírio a base de hidromelose e dexametasona, na frequência de seis vezes ao dia por sete dias juntamente com três aplicações de dexametasona (0,2 mg/kg) pela via subcutânea, a cada 48 horas, com o intuito de reduzir a inflamação e exsudato presente no fundo de olho. O tratamento da causa base foi deixado aos cuidados da médica veterinária primária ao atendimento da gata.

No dia 12 de setembro de 2018, chegou para retorno na clínica veterinária Gatos da Ilha, a paciente felina. Na anamnese a tutora relatou que a gata se alimentou espontaneamente, porém, apresentava apetite seletivo, aceitando a ingestão apenas de Royal Canin® Recovery Canine & Feline, além de relatar que o animal se mostrava bastante estressado e apático. A desidratação do animal encontrava-se menor que 5% e não foi possível realizar a palpação e aferir a temperatura do animal em decorrência de sua agressividade.

Explanou-se a proprietária os resultados dos exames realizados. O exame de sangue feito no dia 30 de agosto de 2018 (Tabela 1), mostrou-se com alterações dignas de nota, com elevação do valor da ureia e creatinina séricas (azotemia). As enzimas ALT e AST também apresentaram leve elevação.

O exame ultrassonográfico evidenciou dimensões assimétricas renais, com destaque para o rim esquerdo que estava com dimensões reduzidas (alteração típica de DRC), afinamento da cortical renal e ecogenicidade parenquimal aumentada. O rim direito também apresentava alterações, com dimensões aumentadas, relação córtico-medular alterada e presença ínfima de líquido adjacente. Ambos os rins apresentaram cálculo em pelve renal, com discreta dilatação da pelve, recessos renais e segmento proximal do ureter. Como também, observaram-se no ultrassom as paredes estomacais espessas e ecogênicas, sugestivo de gastrite (Anexo A).

Tentou-se aferir a pressão sistólica do animal com Doppler vascular, porém, em decorrência do nível de estresse e irritabilidade do animal, não foi possível, deixando-se para fazer nova tentativa de aferição na próxima consulta. Entretanto, a suspeita é que o animal estava com PA consideravelmente elevada, vide sinais oculares.

Com base nos exames diagnósticos realizados, associados com os sinais clínicos apresentados, o diagnóstico sugerido da paciente foi de doença renal crônica.

Tabela 1 - Hemograma e bioquímico do paciente felino, SRD, 15 anos, realizado no dia 30 de agosto de 2018, data da primeira consulta.

Eritrograma		
	Resultados	Valores de referência
Eritrócitos	6,99 milhões/ μ L	5,0 a 10,0 milhões/ μ L
Hematócrito	34%	24 a 45%
Hemoglobina	12 g/dL	8,0 a 15,0 g/dL
V.C.M	48,64 fl	39 a 55 fl
H.C.M	17,17 pg	13,0 a 17,0 pg
C.H.C.M	35,29%	30 a 36%
Leucograma		
	Resultados	Valores de referência
Leucócitos	6,23mil/ μ L	5,50 a 19,50 mil/ μ L
Segmentados	4734,8/ μ L	2500 a 12500/ μ L
Linfócitos	1183,7/ μ L	1500 a 7000/ μ L
Monócitos	62,3/ μ L	0 a 850/ μ L
Eosinófilos	249,2/ μ L	0 a 1500/ μ L
Plaquetas/Proteína total		
	Resultados	Valores de referência
Plaquetas	424mil/ μ L	175 a 500mil/ μ L
Proteína total	7,20g/ dL	6,0 a 8,0g/ dL
Bioquímico		
	Resultados	Valores de referência
ALT/TGP	105,00 UI/ L	6 a 83 UI/ L
AST/TGO	59,00 UI/ L	8 a 46 UI/ L
Fosfatase alcalina	25,00 UI/ L	4 a 81 UI/ L
Glicose	113,00 mg/dL	60,0 a 132,0 mg/dL
Creatinina	2,78 mg/dL	0,6 a 1,6 mg/dL
Uréia	106,00 mg/dL	10,0 a 56,0 mg/dL
Cálcio	9,54 mg/dL	7,8 a 11,5 mg/dL
Fósforo	6,55 mg/dL	4,5 a 8,1 mg/dL

Fonte: Laboratório de análises clínicas VETAnálises (2018).

O tratamento instituído baseou-se no uso oral do bloqueador de canais de cálcio anlodipino (2,5 mg/gato) SID, por tempo indeterminado, com o propósito de controlar a hipertensão. Recomendou-se também, fluidoterapia subcutânea (SC), com 150 mL de solução Ringer Lactato em intervalos de 48 horas, e devido sua dificuldade em alimentar-se, manter o uso de Royal Canin® Recovery Canine & Feline.

Solicitou-se novo exame de sangue e urinálise, para acompanhamento do desenvolvimento do quadro clínico do animal e confirmação diagnóstica definitiva.

A paciente retornou para consulta na clínica veterinária Gatos da ilha no dia 20 de setembro de 2018, apresentava-se extremamente prostrada, com a tutora revelando que continuava a ter episódios de vômito, estava agressiva e com grave perda de apetite, sem alimentar-se substancialmente nos últimos 3 dias.

Foi comentado e explanado para a tutora os resultados dos novos exames de sangue (realizado dia 20 de setembro de 2018, pela manhã) e da urinálise (realizada no dia 12 de setembro de 2018). Evidenciou-se alterações dignas de nota no exame de sangue, com níveis de creatinina e ureia bastante elevados e AST consideravelmente elevada (Tabela 2).

Na urinálise (Tabela 3), destaque para a densidade urinária e pH que se encontravam baixos e, para a RPCU, que se mostrou em valores normais.

O exame físico foi realizado, constatando-se como principais sinais clínicos a sensibilidade abdominal e halitose. A desidratação do animal estava menor que 5% e apresentava hipotermia, com temperatura retal de 36,6°C.

O animal permaneceu na clínica para internamento visto seu quadro de instabilidade. No momento da sua admissão no internamento (posterior à consulta), o animal foi colocado em colchão térmico, e foi aferida sua pressão arterial sistólica com o auxílio do Doppler, que indicou PAS de 160mmHg (Tabela 4).

Colocou-se imediatamente o animal em fluidoterapia IV (90 mL/kg a cada 24 horas) com solução de Ringer Lactato, administrou-se Bionew® na dose de 0,2 mL/kg IM (cloridrato de tiamina; cloridrato de piridoxina; frutose; nicotinamida; pantotenato de cálcio; cloridrato de L-arginina; acetil metionina; aspartato de potássio; aspartato de magnésio; selenita de sódio) SID, Cerenia® na dose de 6 mg/kg SC (Citrato de Maropitant) SID por tempo indeterminado, tramadol VO (2 mg/kg) BID por tempo indeterminado, mirtazapina VO (3,75 mg/animal) e alimentação forçada com Royal Canin® Recovery Canine & Feline, além de continuar com o uso de anlodipino.

Tabela 2 - Hemograma e bioquímico do paciente felino, SRD, 15 anos, realizado no dia 20 de setembro de 2018, data da segunda consulta.

Eritrograma		
	Resultados	Valores de referência
Eritrócitos	5,45 milhões/ μ L	5,0 a 10,0 milhões/ μ L
Hematócrito	27%	24 a 45%
Hemoglobina	8,2 g/dL	8,0 a 15,0 g/dL
V.C.M	49,54 fl	39 a 55 fl
H.C.M	15,05 pg	13,0 a 17,0 pg
C.H.C.M	30,37%	30 a 36%
Leucograma		
	Resultados	Valores de referência
Leucócitos	19,92 mil / μ L	5,50 a 19,50 mil/ μ L
Segmentados	17529,6 / μ L	2500 a 12500/ μ L
Linfócitos	1394,4 / μ L	1500 a 7000/ μ L
Monócitos	996 / μ L	0 a 850/ μ L
Eosinófilos	0 / μ L	0 a 1500/ μ L
Plaquetas/Proteína total		
	Resultados	Valores de referência
Plaquetas	264 mil/ μ L	175 a 500 mil/ μ L
Proteína total	7,00 g/dL	6,00 a 8,00 g/dL
Bioquímico		
	Resultados	Valores de referência
ALT/TGP	49,00 UI/ L	6 a 83 UI/ L
AST/TGO	134,00 UI/ L	8 a 46 UI/ L
Fosfatase alcalina	27,00 UI/ L	4 a 81 UI/ L
Glicose	154,00 mg/ dL	60,0 a 132,0 mg/ dL
Creatinina	6,08 mg/ dL	0,6 a 1,6 mg/ dL
Uréia	164,00 mg/ dL	10,0 a 56,0 mg/ dL
Cálcio	7,89 mg/ dL	7,8 a 11,5 mg/ dL
Fósforo	6,22 mg/ dL	4,5 a 8,1 mg/ dL

Fonte: Laboratório de análises clínicas VETAnálises (2018).

Tabela 3 - Urinálise do paciente felino, SRD, 15 anos, realizada no dia 12 de setembro de 2018.

Análise física		
	Resultados	Valores de referência
Cor	Amarelo claro	Amarelo claro à âmbar
Volume	10mL	100 a 200 mL/dia
Aspecto	Límpido	Límpido
Densidade	1,012	1,020 a 1,040
Análise bioquímica		
	Resultados	Valores de referência
pH	5,0	5,5 a 7,5
Nitrito	Ausente	Ausente
Sangue	Ausente	Ausente
Proteínas	Ausente	Traços até 2+
Glicose	Não detectável	Não detectável
Cetona	Ausente	Ausente
Urobilinogênio	Não detectável	Não detectável
Bilirrubina	Ausente	Ausente
Análise microscópica		
	Resultados	Valores de referência
Leucócitos	Ausente	0 a 5 campo
Eritrócitos	Raros	0 a 10 campo
Cél. epit. transicionais	2 campo	Ocasionalmente
Cél. epit. escamosas	Ausente	Ocasionalmente
Cristais	Ausente	Ausentes
Cilindros hialinos	Ausente	0 a 2 campo
Cilindros granulosos	Ausente	0 a 1 campo
Bactérias	Ausente	Ausente
Gordura	+	Ausente
Espermatozóides	Ausente	Ausentes
Muco	Ausente	Ausente
Análise microscópica		
	Resultados	Valores de referência
Proteína urinária	7 mg/ dL	
Creatinina urinária	66,20 mg/ dL	
RPCU	0,1	< 0,2

Fonte: Laboratório de análises clínicas VETAnálises (2018).

Tabela 4 - Valores referentes a aferição da pressão arterial sistólica com o Doppler vascular, no paciente felino, SRD, 15 anos.

Pressão arterial sistólica		
Data - período	Resultados	Valores de referência*
20/09/2018 – noite	160 mmHg	< 140 mmHg
21/09/2018 – manhã	160 mmHg	< 140 mmHg
21/09/2018 – tarde	170 mmHg	< 140 mmHg
22/09/2018 – manhã	160 mmHg	< 140 mmHg
22/09/2018 – tarde	180 mmHg	< 140 mmHg

* Valores de referência para cães e gatos normotensos, de acordo com BROWN (2016).

Fonte: O autor.

A frequência de aferição da pressão arterial ficou com intervalo médio estabelecido de 12 horas, sendo que, cada aferição era constatada pelo valor da média de três aferições seguidas. No segundo dia de internamento no período matutino sua pressão elevou-se. No terceiro dia de internamento pelo período da manhã voltou a decair levemente e, no mesmo dia no período noturno sua pressão arterial sistólica apresentava-se em 180 mmHg (Tabela 4).

A felina manteve-se hipotérmica (entre 35,0 e 36,2°C) durante todo o período de internamento apesar da tentativa para elevação de temperatura mantendo a gata aquecida.

No terceiro dia internada, no período matutino, a proprietária assinou termo de responsabilidade e retirou a gata da clínica, estando ciente do estado instável e descompensado do animal. No dia seguinte, (23 de setembro de 2018), a tutora ligou informando que felina veio a óbito. A proprietária recusou-se a fazer necropsia.

4 DISCUSSÃO

Segundo Polzin (2011), para considerar-se um animal doente renal crônico, este deve apresentar por um período de tempo de 3 meses ou mais alterações estruturais ou funcionais progressivas de um ou ambos os rins. A presença de doença renal crônica estabelece-se através da análise concomitante do histórico clínico, exame físico e nos exames laboratoriais (SENIOR, 2001).

Conforme relatado pela proprietária, o animal apresentava êmese há um período considerável de tempo além de perda de peso progressiva e ultimamente hiporexia, halitose (nos dias finais de doença), agressividade, possível poliúria e polidipsia, além, de cegueira súbita (devido ao descolamento de retina total pela hipertensão retiniana). Associados a estas manifestações clínicas que já levam fortemente a suspeita de DRC, os dados do hemograma, provas bioquímicas, urinálise e ultrassonografia abdominal confirmaram o diagnóstico.

Para Figueiredo (2010), os animais doentes renais crônicos costumam apresentar, dentre outros sinais, dor abdominal, náusea, vômitos e halitose, em consequência da diminuição da fração excretada de gastrina, como também, em decorrência da grande quantidade de toxinas urêmicas séricas e outros produtos metabólicos circulantes. Além de apresentarem frequentemente anorexia, perda de peso, prostração. A poliúria e polidipsia também se fazem presentes em decorrência da incapacidade renal de concentrar urina (FIGUEIREDO, 2010).

Importante destacar, como citado anteriormente, é que na primeira consulta a felina não manifestava agressividade, uma teoria para isso, corroborando com Colin (2010), é que o gato, quando submetido a uma situação incomum, como dor, desconforto ou exposto a contextos diferentes do seu cotidiano, manifesta estado de estresse, ao passo que, o estresse pode desencadear irritabilidade ou agressividade, como forma de mecanismo de defesa.

No que se refere aos exames laboratoriais da paciente, especificamente em relação ao eritrograma, o mesmo não evidenciou alterações dignas de nota, embora o número de eritrócitos tenha decaído entre o primeiro e segundo eritrograma ficando com valor próximo ao limite inferior, não se pode alegar que o animal estava iniciando um quadro anêmico, pois sua proteína plasmática total estava adequada em ambos os exames, descartando-se uma hemoconcentração por desidratação. O motivo de levar isto em consideração é que, com base em González (2006), o animal DRC pode ter deficiência na síntese renal de eritropoetina (principal estímulo da eritropoiese).

Já no que diz respeito aos achados presentes no leucograma do animal, estes referem-se a um quadro de estresse crônico. Pode-se perceber que dentre o primeiro e segundo exame houve uma alta acima dos valores de referência estabelecido para os felinos, conforme número de neutrófilos segmentados e monócitos apresentados, diferentemente do número de linfócitos, que ficou abaixo do valor de referência para a espécie, caracterizando um quadro de neutrofilia com linfopenia, monocitose e eosinopenia, sem desvio de neutrófilos e sem toxicidade.

Quando há um agente estressor presente, como dor, desconforto ou medo, haverá um estímulo nervoso que fará o hipotálamo liberar o hormônio liberador de corticotropina, que por sua vez atuará sobre a adenohipófise, estimulará a produção e secreção de hormônio adrenocorticotrópico e, chegando no córtex adrenal, irá estimular dentre os glicocorticóides, o cortisol, que age inibindo a resposta inflamatória e afetando a atuação de células T. Tendo por fim, estas alterações visualizadas no exame de sangue (DUKES, 1996; LAURINO 2009).

Vale ressaltar, que a administração exógena de glicocorticóides também pode mimetizar o mesmo padrão de alterações, porém, o efeito persiste por, geralmente, dois a três dias, sendo que nos gatos, é mais difícil ocorrer esta alteração hematológica de significância, reduzindo-se a chance de ser pela administração de dexametasona. (REBAR et al., 2003; LIEN et al., 2006).

Com relação ao exame bioquímico, as alterações de grande relevância clínica no exame bioquímico foram os níveis de creatinina e ureia, que já se mostravam elevados quando realizado o primeiro exame bioquímico e, no segundo exame, realizados com 21 dias de diferença, as concentrações séricas de tais compostos nitrogenados não-proteicos estavam extremamente elevadas, indicando azotemia e síndrome urêmica (vide manifestações clínicas).

A azotemia renal, constatada em laboratório pelo aumento dos níveis séricos de ureia e creatinina, compreende a retenção de compostos nitrogenados no sangue que deveriam estar sendo eliminados pelos rins. Geralmente, a azotemia faz-se evidente quando o animal já perdeu mais de 75% da função renal. E, apesar da azotemia poder existir sem sinais urêmicos, estes manifestam-se caso a retenção de compostos nitrogenados for de duração considerável e de grande magnitude (SCHIMITT, 2009 apud FOCUS, 2004).

A creatinina, produzida relativamente de maneira constante, é um biomarcador indireto e confiável para avaliação de função renal. É excretada pelos rins e quando há um declínio significativo na taxa de filtração glomerular, a creatinina permanece retida. Já a ureia

não pode ser considerada um marcador confiável para avaliação de TFG por ser afetada por uma série de fatores extra renais. (CANNON, 2016).

Importante ressaltar também em relação ao exame bioquímico, é que apesar do nível de fósforo apresentado pelo animal, mantendo valores um pouco acima de 6,0 mg/dL, estar de acordo com a normalidade prevista na literatura, em pacientes com DRC, principalmente aqueles que já têm uma redução severa da taxa de filtração glomerular, o fósforo sérico deve ser mantido em até 6 mg/dL. Isto porque, com a redução na TFG, o fosfato permanece retido no corpo pois o rim perde a capacidade de excretá-lo, levando a secreção do paratormônio a ser tornar mal adaptativa e liberará mais fósforo do osso, levando a um hiperparatireoidismo secundário renal (BROWN et al., 2006; IRIS, 2017b).

Já no que concerne a urinálise do paciente, realizada quando o animal já se apresentava bastante descompensado, pôde-se notar valores de densidade urinária diminuída (1,012) caracterizando isostenúria, além do pH consideravelmente baixo (5,00) e a relação proteína/creatinina urinária dentro dos parâmetros normais, ou seja, não apresentava proteinúria.

De acordo com Schimitt (2009) apud Focus (2004), quando há uma perda progressiva de néfrons, a capacidade de concentrar-se urina adequadamente é perdida, ao passo que, a poliúria e polidipsia secundárias ocorrem com 67% ou mais de perda da função renal, já a azotemia ocorre quando há mais de 75% de perda de néfrons. Sendo assim, a diminuição na densidade urinária pode ser o primeiro indicador iminente de DRC.

Para Cannon (2016), a maioria dos gatos saudáveis apresentam densidade urinária de 1,035 a 1,040, porém, na doença renal crônica, os rins perdem a capacidade de responder apropriadamente para conservar água corpórea.

Animais saudáveis apresentam pH entre 7,35 e 7,45, porém, animais que ingerem carne e cereais apresentam pH urinário entre 5,5 -7,0 devido a presença de fosfatos de sódio e cálcio. Os rins normalmente excretam o excesso de íons hidrogênio na urina, e os fatores que levam a uma maior excreção de íons (diminuição do pH) são as acidoses respiratórias e metabólicas (induzem maior excreção de íons de hidrogênio), hipocalcemia e acidúria paradoxal, que ocorre em animais com hipocloremia em decorrência de emêse (DALMOLIN, 2011).

Outro exame realizado na paciente foi a ultrassonografia abdominal, e através dela, constatou-se que o órgão com alterações estruturais significativas eram os rins. A principal alteração encontrada foi a diminuição das dimensões do rim esquerdo do animal, além de

apresentar afinamento da cortical renal, ecogenicidade parenquimal aumentada, cálculo em pelve renal com discreta dilatação da pelve, recessos renais e segmento proximal do ureter. O rim direito apresentava-se com dimensões aumentadas, relações corticomedulares alteradas, cálculo em pelve renal, com discreta dilatação da pelve, recessos renais e segmento proximal do ureter. As alterações encontradas são sugestivas de nefropatia (Anexo A).

Alterações ultrassonográficas em pacientes com doenças renais agudas são por muitas vezes mínimas e, a diminuição do tamanho renal é visto em doenças degenerativas crônicas e em estágio final de doença renal crônica, e, a perda de néfrons é associada com substituição por fibrose. Especialmente em gatos idosos, é encontrado o rim com dimensões reduzidas quando em DRC. Outras alterações encontradas podem incluir hipercogenicidade cortical, diminuição da distinção corticomedular, aumento do tamanho renal e dilatação da pelve renal em decorrência de poliúria, dentre outras causas. (HETCH; HENRY, 2011; POLZIN, 2011).

Foi observado cálculo renal bilateral na ultrassonografia, e conforme Lulich et al. (2013), são resultado da precipitação de metabólitos excretados pelos rins, em decorrência da combinação de diversos fatores fisiológicos e patológicos. A ocorrência mais significativa de litíase renal pode ser considerada relativamente recente, possui etiologia multifatorial e, está fortemente ligada com a existência de injúria renal crônica e irreversível (PIMENTA et.al, 2014).

Segundo Pimenta (2013), não se pode afirmar com exatidão a correlação existente entre doença renal crônica e nefrolitíase, no sentido em que não está bem elucidado se elas estão concomitantemente relacionadas como causa e consequência, ou se são condições que ocorrem independentemente uma da outra, tendo uma causa base comum. Porém, deve-se sempre considerar a possibilidade de cálculo em qualquer paciente doente renal crônico (TILLEY; SMITH, 2003). A dieta exclusivamente do tipo seca pode aumentar o risco de formação de cálculos em gatos DRC (PIMENTA et al., 2014).

Neste caso, seria interessante que fosse utilizado de métodos diagnósticos adicionais como a radiografia para ajudar a caracterizar o cálculo, como também, realizar nova urinálise. Os métodos diagnósticos objetivam identificar a composição mineral do urólito e a partir deste ponto, direcionar tratamento (KIRK; BARTGES, 2006). O ideal é optar pelo tratamento conservativo, porém, dependendo do cálculo ou, em casos de obstrução completa das vias de passagem, aconselha-se procedimento cirúrgico (NORSWORTHY, 2011).

A felina estava urinando em grande quantidade e sem sinais aparentes de dor à micção. Baseando-se em Berent (2011), visto a instabilidade do animal, seria interessante continuar

com a fluidoterapia IV, além, do monitoramento e tratamento das possíveis alterações em eletrólitos, hidratação, PAS e peso corporal, o que, de fato foi feito como tratamento na gata.

Se a felina viesse a ter quadro estável e com retorno do apetite, seria interessante introduzir dieta de composição renal, pois sua fórmula objetiva um pH urinário mais alcalino, além, de possuir menores níveis de fósforo, proteína e sódio (ROSS et al., 2007). O que, beneficiaria não só a questão do urólito, mas entraria como adjuvante no controle da DRC. Outras opções terapêuticas mais agressivas, dependeriam da estabilidade do quadro da paciente e diagnóstico da composição mineral do cálculo.

Ainda sobre o ultrassom abdominal, o estômago da gata apresentava suas paredes espessas e ecogênicas, sugestivo de inflamação. As toxinas urêmicas podem estimular o aumento de gastrina sérica, e estas por sua vez se ligarão aos receptores das células gástricas estimulando a secreção de H⁺, e na tentativa de sua eliminação, há formação de ácido clorídrico. Outro fator contribuinte para o aumento de acidez gástrica é que cerca de 40% da gastrina circulante é metabolizada pelos rins, sendo que, quando há injúria renal, sua concentração circulante pode aumentar, ao passo que, seu excesso estimula a secreção ácida no estômago. Desta forma, a hiperacidez estomacal pode gerar inflamação, ulceração e hemorragia (CHEW et al., 2012; POLZIN et al.1997). Isto poderia explicar a inflamação estomacal apresentada pela paciente.

Perante todas as informações apresentadas anteriormente sobre a felina, torna-se passível de indagamento os possíveis motivos que levaram a rápida progressão da doença renal crônica, visto seu quadro de piora clínica, com aumento de valor de creatinina significativo apresentado do primeiro para o segundo exame, ao passo, que foram realizados com intervalo de vinte e um dias.

A hipertensão sistêmica não controlada pode agilizar a progressão da DRC, podendo acarretar em insuficiência renal terminal, isto porque, o aumento de pressão sanguínea sistêmica induz dano vascular e aumenta a resistência vascular periférica e renal, elevando ainda mais a hipertensão arterial (STILES et al., 1994; TOTO et al., 1995; SCHIFFRIN et al., 2007; GALVÃO et al., 2010).

Outro motivo que isoladamente ou concomitante possa ter influenciado na piora rápida do quadro foi o uso de corticóide para o tratamento do descolamento de retina. Segundo Rivitti (2018) e Melgaço (2010), os corticóides promovem a inibição da liberação do ácido araquidônico dos fosfolípidos da membrana e, sem a liberação do ácido araquidônico não há a sua conversão em prostaglandinas. Isto propicia a inibição do efeito vasodilatador das PGFs,

provocando vasoconstrição renal e redução na TFG, podendo evoluir para necrose tubular aguda. De forma geral, pode levar a alteração na homeostase vascular e na função renal, justamente, pois as prostaglandinas tem papel na manutenção do fluxo sanguíneo renal e na TFG, como também, causam vasodilatação renal, diminuição da resistência vascular e melhor perfusão renal (MELGAÇO et al., 2010).

Associado a estes dois fatores citados anteriormente, os cálculos renais apresentados pela paciente também podem ter contribuído na rápida piora clínica, pois, conforme Pimenta (2013), os urólitos podem levar a lesão progressiva do parênquima renal, agravando o quadro de insuficiência renal do animal.

Com relação à terapêutica do caso, o tratamento instituído ao animal por parte da médica veterinária primária ao caso consistiu em tratar os sinais clínicos, com o uso de bloqueador de canal de cálcio para diminuir e controlar a hipertensão sistêmica, fluidoterapia SC (150mL a cada 48 horas) e IV, além de antieméticos e protetores gástricos para atenuar os sinais gastrointestinais, suplemento vitamínico e mineral e uso de analgésico opióide para alívio da dor.

A fluidoterapia na DRC desempenha papel de corrigir o grau de desidratação e os distúrbios eletrolíticos, além de controlar os níveis de toxinas urêmicas circulantes (FIGUEIREDO, 2010). Segundo Polzin (2007), em gatos pode se administrar 75 a 150 mL de fluidoterapia subcutânea com intervalos de 12 a 72 horas.

Com base no exposto pela literatura, anlodipino besilato é a droga de predileção no controle da hipertensão em gatos, pois só se necessita de uma dose diária, tem taxa de efeito gradual, custo relativamente baixo e é considerado seguro, pois promove a vasodilatação, preservando a TFG. Os bloqueadores de canal de cálcio agem interferindo no influxo de cálcio necessários para contrações musculares suaves e constrição vascular (ACIERNO; LABATO, 2005; POLZIN et al., 2005).

A dose utilizada para tratamento hipertensivo da felina foi de 2,5 mg/gato, esta dose é somente recomendada se a resposta à terapia medicamentosa por um período de 7 dias é inadequada, ou em intervalo de 24 horas a pressão sistólica ultrapassa 200 mmHg, e ainda, quando faz-se tratamento de emergência para a hipertensão (evidência ou alto risco agudo, severo ou progressivo de danos em órgãos alvo, como o olho). Neste caso, não foi aferida a pressão anteriormente ao início do tratamento e, apesar da hipotensão ser uma rara complicação do uso de anlodipino, pode ocorrer em casos de superdosagem ou dosagem inadequada (TAYLOR et al., 2017).

Aparentemente, visto a pressão arterial do animal, o tratamento com anlodipino não causou hipotensão, como também não controlou a pressão do paciente para níveis adequados, visto que a PAS estava ainda alta em seus últimos dias de vida, e ainda segundo Taylor et al. (2017), com cerca de uma semana com anlodipino a pressão já deve reduzir-se para <160mmHg, ainda mais nesta dose que foi utilizada no animal. Complementando, Iris (2017b) afirma que gatos DRCs devem ser mantidos com PAS <160mmHg para diminuir o risco de dano em órgãos alvo extra renais.

Uma alternativa medicamentosa que poderia ter sido levada em consideração no tratamento, especialmente nos dias finais de vida do animal (PAS 180 mmHg), no controle agudo da hipertensão, é o uso de hidralazina, um potente vasodilatador e de rápido efeito (3 a 5 horas), muito eficiente, inclusive, quando há lesões oculares presentes. A dose diária para gatos é de 2,5 mg/gato por SID VO, ou 0,2 a 0,5 mg/gato SC (podendo repetir a dose em 15 minutos se necessário), porém, deve-se ser utilizado o medicamento com cautela, se administrado dose errada, pode levar a hipotensão e possível pior do quadro renal (FEIJÓ et al., 2016; TAYLOR et al., 2017).

Segundo Little (2005), o tratamento da DRC em gatos consiste na terapia específica para a etiologia e nos sinais clínicos apresentados e, para pacientes descompensados, com azotemia grave, a terapêutica indicada é a realização de fluidoterapias prolongadas, suplementação de potássio em todos os gatos com a doença, ligantes intestinais de fósforo, terapia alcalinizante e medicamentos anti-hipertensivos.

Em conformidade com Iris (2017b), o tratamento para animais doentes renais crônicos com tal grau de debilitação, consiste em descontinuar todas as drogas potencialmente nefrotóxicas, identificar e tratar anormalidades pré e pós renais e introduzir dieta renal.

Levando em consideração o exposto em literatura, o tratamento instituído para esta gata foi, de forma geral adequado, apesar de que, a demora na instituição de tratamento medicamentoso e ausência de métodos diagnósticos imediatos podem ter influenciado negativamente em seu prognóstico. Mas vale ressaltar, que neste caso, isso ocorreu também pela resistência e disponibilidade do tutor às consultas, procedimentos e terapêutica.

Um ponto importante a ser levado em consideração, como já explicado anteriormente, em relação a sua hipertensão sistêmica, é que a pressão arterial só foi aferida oito dias após início do tratamento com o anlodipino. Isto pode ter prejudicado o tratamento, tendo em vista a ausência de monitoramento da PAS, sendo que, talvez fosse necessário ajustar a dose e, não

se teve noção da eficiência medicamentosa. Para Polzin (2007), a dose do medicamento pode até ser dobrada em caso de falha no tratamento.

Segundo Acierno e Labato (2005), após instituído o tratamento adequado para animais doentes renais crônicos com hipertensão, deve-se avaliar os valores condizentes da função renal e da pressão arterial periodicamente, devido a instabilidade condicional do animal.

Porém, deve se ter ciência, que a agressividade do paciente e extremo estresse, foram fatores decisivos para não aferir com antecedência, como também, conforme Labato (2005), o estresse pode provocar grande aumento na pressão arterial.

Com relação à afecção ocular, para diagnosticar retinopatia hipertensiva deve-se utilizar de exames oculares específicos como a lâmpada de fenda, oftalmoscopia, teste lacrimal de Schirmer e tonometria, excluindo-se outros diagnósticos diferenciais, como coagulopatias, policitemia, linfossarcoma e lúpus eritematoso sistêmico (LEBLANC et al., 2011). Nesta gata utilizou-se somente de lâmpada de fenda e ultrassonografia para diagnosticar-se a afecção, sendo suficientes para o correto diagnóstico quando se associava seu histórico clínico e alterações encontradas. Porém, seria interessante associar a estes exames diagnósticos, ao menos a tonometria e exame do fundo de olho, tendo em vista que, corroborando Grahn et al. (2007), o animal pode desenvolver uveíte, glaucoma e hifena em decorrência da retinopatia hipertensiva e posterior descolamento.

A hipertensão sistêmica pode causar doenças em uma série de tecidos com rico suprimento arteriolar, como os olhos, cérebro e miocárdio (TAYLOR et al., 2017). Esta felina desenvolveu hipertensão retiniana em decorrência da elevada pressão arterial, que provocou vasoconstrição local e eventualmente provocou lesão isquêmica vascular, com aumento da permeabilidade dos vasos e extravasamento do líquido seroso de seus interiores, provocando o descolamento total de retina (LITTLE, 2015).

Baseando-se em Brown et al. (2007), o prognóstico desta paciente referente a sua acuidade visual era de reservado a ruim, pois o descolamento de retina era total, apresentava cegueira súbita e já havia ocorrido a afecção a alguns dias, permanecendo sem tratamento medicamentoso hipertensivo até então. Dificilmente recuperaria alguma porcentagem de acuidade visual, mesmo se a retina fosse parcialmente reatada.

A escolha medicamentosa de anti-inflamatório esteroideal sistêmico, foi para tratar a afecção local, objetivando-se reduzir a inflamação local, com foco na redução do exsudato seroso presente e no reposicionamento da neuroretina, visto que, outras condutas terapêuticas mais agressivas, como procedimentos cirúrgicos para reatar a retina, não seriam viáveis para a

paciente, devido ao seu estado descompensado, tendo grande risco anestésico e baixa chance de retomar algum grau de visão, visto o tempo decorrido desde o descolamento.

Porém, como foi citado anteriormente, o uso de AIE, pode ter contribuído para a piora de seu quadro clínico, de tal forma, que apesar de melhorar a inflamação ocular local do paciente em curto prazo, pode ter contribuído para a hipertensão arterial (fator predisponente da hipertensão retiniana) e injúria renal.

Também utilizou-se de colírio à base de AIE para auxiliar no tratamento da afecção ocular, porém, corroborando Mello Filho et al. (2010), os medicamentos de via tópica de administração tem baixa absorção intraocular na câmara anterior em decorrência das diversas barreiras que o fármaco deve ultrapassar, dificultando-se a chegada de doses terapêuticas no tecido alvo, especialmente na retina e vítreo.

A demora do tutor em levar seu animal para consulta veterinária, tendo em visto os sinais clínicos que já apresentava há algum tempo, contribuiu negativamente para o prognóstico do paciente, que era de reservado a ruim. Isso demonstra como a falta de informação midiática referente à saúde animal é crucial, e neste caso, a paciente associou os sinais clínicos de sua gata a ser um fator relacionado a idade.

Como também, o tempo decorrido para diagnosticar e instituir-se tratamento apropriado contribuiu para que não fosse possível estadiar a doença renal crônica, visto que, segundo Iris (2017a), para o estadiamento, o paciente deve estar estável, analisando-se a concentração de creatinina sérica em pelo menos duas ocasiões. Feito o estadiamento, então o paciente é subestadiado com base em presença de proteinúria e pressão sanguínea.

Apesar das condutas terapêuticas terem sido em grande parte apropriadas, poderia ter sido considerado realizar hemodiálise visto o estado instável, descompensado e urêmico do animal. Segundo Ávila et al. (2008), em pacientes com síndrome urêmica ou com quadro clínico de insuficiência renal resistente a terapia medicamentosa por mais de 24 horas e, com hipotermia ou hipertermia, deve-se realizar o procedimento para depuração sanguínea, objetivando-se o ajuste de eletrólitos, retirada de substâncias relacionadas a azotemia e de outras indesejáveis para o organismo.

Segundo Taylor et al., (2017), todos os felinos com 11 anos ou mais devem ter sua pressão sanguínea medida a cada 6-12 meses e os que apresentam fatores de risco para o desenvolvimento da doença (DRC, hipertireoidismo, uso de medicamentos contínuos) devem ter suas pressões aferidas a cada 3- 6 meses. Isso poderia significar, como no caso desta gata, a detecção precoce da hipertensão arterial e a investigação da sua causa base (DRC), como

também, uma visita de rotina ao oftalmologista, poderia identificar alterações oculares, e talvez, o seu desfecho seria diferente, com a manutenção de sua acuidade visual e controle da sua doença renal.

5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Devido a variedade de possibilidades de afecções sistêmicas pré e pós renais secundárias, concomitantemente com a diversidade de sinais clínicos que podem ser manifestados, a doença renal crônica pode ser considerada como uma patologia de grande complexidade, exigindo identificação e tratamentos precoces para um bom prognóstico e qualidade de vida do animal.

Dentre as alterações sistêmicas manifestadas tem-se o descolamento de retina por hipertensão sistêmica decorrente de doença renal crônica. Em decorrência da alta necessidade de suprimento sanguíneo pela retina, geralmente a dificuldade ou ausência visual é um dos primeiros sinais clínicos manifestados por pacientes doentes renais crônicos. A afecção constitui-se de importância, portanto, não só para acuidade visual do paciente, mas como um sinal de alerta para doenças sistêmicas.

Reforça-se a necessidade de informações para a população sobre a necessidade de realizar uma consulta ao veterinário regularmente, principalmente em animais idosos e com manifestações clínicas, mesmo que considerem serem brandas ou sem relevância.

REFERÊNCIAS

- ACIERNO, M. J.; LABATO, M. A. Hypertension in dogs and cats. **Compendium**, v. 26, n. 4, 2004.
- ACIERNO, M. J.; LABATO, M. A. Hypertension in renal disease: diagnosis and treatment. **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, Baton Rouge, v. 20, n. 1, p. 23-30, 2005.
- AFONSO, I. S. D. **Emergências oculares em pequenos animais**: estudo retrospectivo de 72 casos. 2017. Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade de Lisboa, Lisboa (Tese de Doutorado).
- ANDRADE, A. L. Semiologia do sistema visual dos animais domésticos. In: FEITOSA, F. L. P. **Semiologia veterinária**. São Paulo: Roca, 2008. p. 623-653.
- ÁVILA, K. M.; JOVINO, P. L.; FERREIRA, P. C. C. Emergência do tratado urinário. In: SANTOS, M. M.; FRAGATA, F. S. **Emergência e terapia intensiva veterinária em pequenos animais**. São Paulo: Roca, 2008. p.438-446.
- BEDFORD, P. G. C. **Retinal disease**: the magic of the retina. p. 22-25, 2013. In: PROCEEDING OF THE LAVC LATIN AMERICAN VETERINARY CONFERENCE, Lima, apr., 2013.
- Berent, A. C. (2011). Ureteral obstructions in dogs and cats: a review of traditional and new interventional diagnostic and therapeutic options. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care** 21, 86–103, 2011.
- BROWN, et al. Phosphatemia management in the treatment of chronic kidney disease, a roundtable discussion. Vetoquinol Academia, 2006. Disponível em: <http://www.vetoquinolca/documents/Quoi%20de%20neuf/Articles/Round%20table%20discussion.pdf>. Acesso em: 15 nov. 2018.
- BROOKS, D. E. **Oftalmologia para veterinários de equinos**. São Paulo: Roca, 2005. p. 144.
- BROWN, S. A. Systemic hypertension. **IRIS, International Renal Society**. 2016. Disponível em: < <http://www.iris-kidney.com/education/hypertension.html> >. Acesso em: 09 nov. 2018.
- BROWN, S.; ATKINS, C.; BAGLEY, R.; CARR, A.; COWGILL, L.; DAVIDSON, M.; EGNER, B.; ELLIOTT, J. et al. Guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 21, n. 3, p. 542-558, 2007.
- CANNON, M. Diagnosis and investigation of chronic kidney disease in cats. **In Practice**, v. 38, n. 3, p. 2-9, 2016.
- CAMPBELL, D. J. Critical review of prorenin and (pro)renin receptor research. **Hypertension**, Dallas, v. 51, n. 5, p. 1259-1264, may, 2008.

CHEW, D. **Special aspects of diagnosing and managing chronic kidney disease in cats**, 2016.

CLARKSON, C. E.; FLETCHER, T. F. **Anatomy of the kidney and proximal ureter**. In: BARTGES, J.; POLZIN, D. Ames: Nephrology and Urology of Small Animals, 2011. p. 3-9.

COLIN, M. **Manejo e prevenção da ansiedade no gato**. Royal Canin, 2010. 27p.

COLVILLE, T; BASSERT, M. J: **Anatomia e fisiologia clínica para medicina veterinária**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010.

COSTA, A. P. A. et al. Ultrassonografia ocular em cães. 2014. Disponível em: <<http://www.conhecer.org.br/enciclop/2014a/AGRARIAS/ultrassonografia.pdf>>. Acesso em: 09 nov. 2018.

CHEW, D. J.; DIBARTOLA, S. P.; SCHENCK, P.A. Urologia e nefrologia do cão e do gato. (tradução). **Rio de Janeiro: Saunders –Elsevier**, cap. 05. 2012.

DALMOLIN, M. L. **A urinálise no diagnóstico de doenças renais**. 2011. 14 f. Programa de Pós-Graduação em Ciência Veterinárias, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre (Dissertação de Mestrado).

DUKES, H. H. Fisiologia dos animais domésticos. 11. Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A., 1996. 942p.

DYCE, K. M.; SACK, W. O.; WENSING, C. J. G. **Tratado de anatomia veterinária**. 4. Ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. p. 332-346.

ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de medicina interna veterinária doenças do cão e do gato**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, v. 2, 2008.

ELLIOTT, J. Staging of chronic kidney disease. In: ELLIOTT, J.; GRAUER, G. F. **Manual of canine and feline nephrology and urology**. 5th. Ed. Cheltenham: BSAVA. v. 2, 2007. p. 159-167.

ELLIOTT, D.A.; LEFEBVRE, H. Chronic Renal Disease: the importance of nutrition. In: PIBOT, P. ET AL. **Encyclopedia of Canine Clinical Nutrition Royal Canin**. Ithaca: ROYAL CANIN, 2009. p.252-282.

FEIJÓ, D. V. S. et al. Diagnóstico e opções terapêuticas no controle da hipertensão arterial sistêmica em pequenos animais. **Investigação**, v. 15, n. 1, 2016.

FIGUEIREDO, M. L. A. **Influência renal**: novas abordagens terapêuticas. 2010. 160 f. Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade de Lisboa, Lisboa (Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária).

FRANDSON, R. D.; WILKE, W. L.; FAILS, A. D. **Sense organs**. 7th. Ed. Ames: Anatomy and Physiology of Farm Animals, 2009. p. 185-206.

GALVÃO, A. L. B. et al. Hipertensão arterial na doença renal crônica em pequenos animais—revisão da literatura. **Nucleus Animalium**, v. 2, n. 2, 2010.

GELATT, K. N.; GILGER, B. C.; KERN, T. J. **Veterinary Ophthalmology**. 5th. Ed. Wiley-Blackwell, 2003.

GONZÁLEZ, F. H. D.; SILVA, S. C. D. **Introdução à bioquímica clínica veterinária**. 2. Ed. Porto Alegre: UFRGS, 2006. 358p.

GOMES, S. C. **Síndrome urêmica em cães com doença renal crônica**. 2011.

GRAHN, B. H. et al. Chronic retinal detachment and giant retinal tears in 34 dogs: outcome comparison of no treatment, topical medical therapy, and retinal reattachment after vitrectomy. **Canadian Veterinary Journal**, v. 48, n. 10, p. 1031- 1039, 2007.

GUYTON, A. C.; HALL, J. E. **Tratado de fisiologia médica**. 11. Ed. 2006. p. 307-325.

HAMOR, R.E. Terceira pálpebra. In: SLATTER, D. **Manual de cirurgia de pequenos animais**. 3. Ed. São Paulo: Manole, 2007. 1368p.

HELPER, J. C. **Diseases and surgery of the cornea and sclera**. 4th. Ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1989. p. 102-149.

HETCH, S.; HENRY A. G. **Ultrasonography of the urinary tract**. In: BARTGES, J.; POLZIN, D. **Nephrology and Urology of Small Animals**, 2011. p.128-145.

IRIS, International Renal Society. **Iris Staging of CKD**. 2017a. Disponível em: < http://www.iris-kidney.com/pdf/IRIS_2017_Staging_of_CKD_09May18.pdf>. Acesso em: 09 nov. 2018.

IRIS, International Renal Interest Society. **Treatment recommendations for CKD in cats**. 2017b. Disponível em: < http://www.iris-kidney.com/pdf/IRIS_2017_CAT_Treatment_Recommendations_09May18.pdf>. Acesso em 09 nov. 2018.

JUNQUEIRA, L. C. U.; CARNEIRO, J. **Histologia básica**. 11. Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008. 524p.

KASHIF, W. et al. Proteinuria: how to evaluate an important finding. **Cleveland Clinic Journal of Medicine**, v. 70, n. 6, p. 535-7, 2003.

KIERSZENBAUM, A.L. **Histologia e biologia celular: uma introdução à patologia**. 2. Ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2008. p.403-428.

KLEIN, B. G. **Cunningham tratado de fisiologia veterinária**. Elsevier Brasil, p. 624, 2015.

KIRK,C.A.; BARTGES,J.W. Dietary considerations for calcium oxalate urolithiasis. In: AUGUST, J.R. **Feline Internal Medicine**. St.Louis: Elsevier Saunders, 2006, p.423- 433.

KÖNIG, H. E.; MAIERL, J.; LIEBICH, H.G. Sistema urinário. p. 399-412. In: KÖNIG et al. 6. Ed. **Anatomia dos animais domésticos**. Texto e Atlas Colorido. 2016.

LAURINO, F. Alterações hematológicas em cães e gatos sob estresse. 2009.

LEBLANC, N. L.; STEPIEN, R. L.; BENTLEY, E. Ocular lesions associated with systemic hypertension in dogs: 65 cases (2005-2007). **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 238, n. 7, p. 915-921, 2011.

LEITE, A. G. B.; OLIVEIRA, D.; BARALDI-ARTONI, S. M. Morphology of ocular system of domestic animals. **Ars Veterinarian**, v. 29, n. 1, p. 42-51, 2013.

LIEN, Y. H.; HUANG, H. P.; CHANG, P. H. Iatrogenic hyperadrenocorticism in 12 cats. **Journal of the American Animal Hospital Association**, v. 42, n. 6, p. 414-423, 2006.

LITTLE, S. E. **O Gato: Medicina Interna**. 1. ed. Rio de Janeiro: Roca, 2015.

LORENSET, J. A.; SCHERER, M. E.; SERAFINI, G. M. C. Protrusão da glândula da terceira pálpebra em cão: relato de caso. 5p. In: SALÃO DO CONHECIMENTO, Universidade Regional do Noroeste do Estado do Rio Grande do Sul, 2016.

LULICH, J. P., OSBORNE, C. A. & ALBASAN (2013). Upper and Lower Urinary Track Disorders. In J. Bartges & D.J. Polzin, **Nephrology and Urology of Small Animals**. UK: Willey-Blackwell publishing.

MAGGIO, F. D et al. Ocular lesions associated with systemic hypertension in cats: 69 cases (1985–1998). **Journal of the American Veterinary Medical Association**, Schaumburg, v. 217, n. 5, p. 695-702, sep., 2000.

MAGGS, D. J. Cornea and sclera. In MAGGS, D. J.; MILLER, P. E.; OFRI, R. 4th. Ed. **Slater's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology**, Missouri, p. 175-202, 2008.

MAGGS, D. J.; MILLER, P.; OFRI, R. **Slater's fundamentals of veterinary ophthalmology**. Elsevier Health Sciences, 2012.

MATTOS, A. H. A. F. **Avaliação da pressão arterial pela mensuração com doppler vascular e retinografia de animais hipertensos**. 2012. 86 f. Pós-Graduação em Saúde Animal, Universidade de Brasília, Brasília, DF (Dissertação de Mestrado).

MELGAÇO, Sarah Suyanne Carvalho et al. Nefrotoxicidade dos anti-inflamatórios não esteroidais. **Medicina (Ribeirao Preto. Online)**, v. 43, n. 4, p. 382-390, 2010.

MELLO FILHO, Paulo Augusto de Arruda et al. Farmacologia ocular aplicada no tratamento de doenças do vítreo, retina e coróide. **Arq. Bras. Oftalmol.**, São Paulo, v. 73, n. 3, p. 294-299, June 2010.

MILLER, P. E. Lacrimal system. In: MAGGS, D. J.; MILLER, P.; OFRI, R. 4th. Ed. **Slater's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology**, Missouri, p. 157-174, 2008.

MILLER, P. E. **Structure and function of the eye**, p. 1-19. In: MAGGS, David J.; MILLER, Paul; OFRI, Ron. 4th. Ed. Missouri: Slater's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology, 2008.

MOORE, P. A.; PICKETT, J. P.; SPIESS, B. M.; MARTIN, C. L. **Ophthalmic disease in veterinary medicine**. CRC Press, 2017

MONTANARI, T. **Histologia**: texto, atlas e roteiros de aulas práticas. 3. ed. Porto Alegre: UFRGS, 231p., 2016. Disponível em:
<<http://www.ufrgs.br/livrodehisto/pdfs/livrodehisto.pdf>>. Acesso em: 08 nov. 2018.

NORSWORTHY, G.D. Urolithiasis. In: NORSWORTHY, G.D.; CRYSTAL, M.A.; GRACE, S.F.; TILLEY, L.P. **The feline Patient**. Iowa: Willey Blackwell, 2011, p.538- 542.

OFRI, R. Retina. In: MAGGS, David J.; MILLER, P.; OFRI, R. 4th. Ed. **Slater's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology**, Missouri, p. 285-317, 2008.

PIMENTA, Marcela Malvini. **Ocorrência de cálculo renal e/ou ureteral em gatos com doença renal crônica atendidos no Hospital Veterinário da Universidade de São Paulo**. Tese de Doutorado. Universidade de São Paulo. 2013.

Pimenta, M. M., Reche-Júnior, A., Freitas, M., Kogika, M. M. & Hagiwara, M. K. (2014). **Estudo da ocorrência de litíase renal e ureteral em gatos com doença renal crônica**. Vet. Bras. 34(6):555-561.

POLZIN, D. J. OSBORNE, C. A.; BARTGES, J. W. Insuficiência renal crônica. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de medicina interna veterinária**. 4.ed. São Paulo: Manole, v. 2, cap. 134, 1997. p. 2394-2431

POLZIN, D. J. 11 guidelines for conservatively treating chronic kidney disease: you can prolong and improve the quality of life in dogs and cats suffering from this reduction in kidney function by monitoring and treating key parameters and signs. **Veterinary Medicine**, p.788-800, dec., 2007.

POLZIN, D. J. Diagnosing and staging kidney disease in dogs and cats, 2008.

POLZIN, D. Chronic kidney disease. In: BARTGES, J.; POLZIN, D. Ames. **Nephrology and Urology of Small Animals**, p. 433-471, 2011.

POLZIN, D. J.; OSBORNE, C. A.; ROSS, S. Chronic renal failure. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Textbook of veterinary internal medicine**. 6th. Ed. Philadelphia: W. B. Saunders, 2005. 785p.

QUEIROZ, L. L.; ARIZA, P. C.; LIMA, A. M. V.; FIORAVANTI, M. C. S. Retinopatia hipertensiva em cães e gatos. **Enciclopédia Biosfera**, Goiânia, v. 11, n. 22, p. 2507-252, 2015.

RIVITTI, Evandro A. **Manual de dermatologia clínica de Sampaio e Rivitti**. Artes Médicas Editora, p 33-67, 2018.

REBAR, A.; MACWILLIAMS, P.; FELDMAN, B.; METZGER, F.; POLLOCK, R.; ROCHE, J. **Guia de Hematologia para cães e gatos**. 2. Ed. São Paulo: Roca. 2003. 291p.

REYNOLDS, B. S.; LEFEBVRE, H. P. Feline CKD: Pathophysiology and risk factors- what do we know?. **Journal of feline medicine and surgery**, v. 15, n. 1_suppl, p. 3-14, 2013.

ROSS, S. J. **Azotemia and uremia**. In: BARTGES, J.; POLZIN, D. Ames: Nephrology and Urology of Small Animals, 2011. p. 393-399.

ROSS S.J., OSBORNE C.A., LEKCHAROENSUK C., KOEHLER A. & POLZIN D.J. (2007). A case- control study of the effects of nephrolithiasis in cats with chronic kidney disease. **J. Am. Vet. Med. Assoc.** 230(12):1854-59.

ROSS, S. J. et al. Clinical evaluation of dietary modification for treatment of spontaneous chronic kidney disease in cats. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 229, n. 6, p. 949-957, 2006.

RUFATO, F. H. F.; REZENDE-LAGO, N. C. M.; MARCHI, P. G. F. Insuficiência renal em cães e gatos. **Revista Eletrônica da Univar**, Barra do Garças, v. 6, p. 167-173, 2011.

SAMUELSON, D. A. **Ophthalmic anatomy**. In: GELATT, K. N.; GILGER, B. C.; KERN, T. J. Ames: Veterinary Ophthalmology, 2013. p.39-170.

SCHIFFRIN, E. L.; LIPMAN, M. L.; MANN, J. F. E. Chronic kidney disease. **Circulation Research**, Dallas, v. 116, p. 85-97, 2007.

SCHIMITT, C. **Influência renal e crônica em felinos**: relato de caso. 2009. 43 f. Departamento de Graduação e Pós-Graduação, Universidade Federal Rural do Semi-Árido, Porto Alegre (Monografia de Graduação).

SHIMAMURA, G. M. **Estudo da microbiota conjuntival de cães portadores de Diabetes mellitus**. 2015. 64 f. Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Mestrado em Medicina Veterinária, Universidade de São Paulo, São Paulo (Dissertação de Mestrado).

SENIOR, D. F. Doenças do sistema urinário. In: DUNN, J. K. **Tratado de medicina de pequenos animais**. São Paulo: Roca, 2001. 656p.

SPARKES, A. H. et al. ISFM consensus guidelines on the diagnosis and management of feline chronic kidney disease. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 18, n. 3, p. 219-239, 2016.

STADES, F. C. et al. **Ophthalmology for the veterinary practitioner**: second, revised and expanded edition. 5. Ed. Alemanha: Schlutersche, 2007.

STILES, J. **Feline ophthalmology**. In: GELATT, K. N.; GILGER, B. C.; KERN, T. J. Ames: Veterinary Ophthalmology, 2013. p. 1477-1559.

STILES, J.; POLZIN, D. J.; BISTNER, S. I. The prevalence of retinopathy in cats with systemic hypertension and chronic renal failure or hyperthyroidism. **Journal American Animal Hospital Association**, London, v. 30, n. 6, p. 564-572, 1994.

TAYLOR, S. S. et al. ISFM consensus guidelines on the diagnosis and management of hypertension in cats. **Journal of feline medicine and surgery**, v. 19, n. 3, p. 288-303, 2017.

TOTO, R. D. et al. Strict blood pressure control and progression of renal disease in hypertensive nephrosclerosis. **Kidney International**, Nürnberg, v. 48, p. 851-889, 1995.

TILLEY, L.P., SMITH, F.W.K. **Consulta Veterinária em 5 minutos**. São Paulo: Ed.Manole, 2003a. p.1004-1157.

VERLANDER, J. W. Fisiologia renal. In: CUNNINGHAM, J. G. **Tratado de fisiologia veterinária**. 3. Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. p.443-470.

WATSON, P. G.; YOUNG, R. D. Scleral structure, organization and disease. **A Review Experimental Eye Research**, v. 78, n. 3, p. 609-623, 2004.

WILLIAMS, D. L.; BARRIE, K.; EVANS, T. F. **Veterinary ocular emergencies**. Woburn MA: Elsevier. 2002.

WILLIAMS, D. L. Ocular pathology and the link with systemic disease. **The Veterinary Journal**, v. 183, n. 1, p. 11, 2010.

WARE, W. A. Insuficiência renal: insuficiência renal crônica. In: NELSON, R.W.; COUTO, C. G. **Medicina interna de pequenos animais**. 3.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006. 597p.

WEIR, M. R.; DZAU, V. J. The renin-angiotensin-aldosterone system: a specific target for hypertension management. **American Journal of Hypertension**, v. 12, n. 9, p. 205-213, 1999.

ANEXO A – Laudo do exame ultrassonográfico da região abdominal, da felina, SRD, 15 anos. Realizado dia 12 de setembro de 2018.

120918-124029

120918-124029

Page 1 of 3



VEX Medicina Veterinária Diagnóstica
Lauro Linhares, 69, Trindade, Florianópolis.
(48) 32065313 - (48) 99116543

Informações do Paciente

DR. VEX DRA

ID do paciente: 120918-124029

Data: 12/09/2018

Data de Nascimento:

Sexo: Feminino

Nº Acesso:

Méd. Assistente:

Méd. Solicit.

Operador: ADM

Medidas

2D

Rt Comp Rim	3.89 cm
Lt Comp Rim	2.76 cm

Modo-M e PW

ANEXO A – Laudo do exame ultrassonográfico da região abdominal, da felina, SRD, 15 anos. Realizado dia 12 de setembro de 2018.

FELINA - 120918-124029

120918-124029

Page 2 of 3

Laudo Ultrassonográfico:

Fígado com bordos regulares, dimensões e ecogenicidade preservadas, ausência de lesões nodulares e calcificações.

Vesícula Biliar com repleção normal, paredes finas e ecogênicas, repletas por conteúdo anecogênico.

Estômago com repleção dilatada, paredes espessas e ecogênicas (Inflamação?) com definição das camadas, repleto por conteúdo líquido, sem motilidade durante o exame.

Duodeno e demais segmentos de alças intestinais sem alterações visibilizadas.

Pâncreas sem alterações visibilizadas.

Baço com dimensões normais, bordos afilados e ecotextura mantida.

Rins com dimensões assimétricas, rim direito com dimensões aumentadas com relações córtico-medulares alteradas por dilatação da cortical renal, ecogenicidade parequimal preservada. Presença de cálculo com aproximadamente 0,65cm de diâmetro em pelve renal e discreta dilatação de pelve, recessos renais e segmento proximal do ureter. Presença de quantidade ínfima de líquido adjacente ao rim direito (Sugestivo de Nefropatia?). Rim esquerdo com dimensões reduzidas, com relações cortico-medulares alteradas por afinamento da cortical renal, ecogenicidade parequimal aumentada. Presença de cálculo em pelve renal com aproximadamente 0,57 cm de diâmetro e presença de discreta dilatação da pelve, recessos renais e segmento proximal do ureter esquerdo (Sugestivo de nefropatia).

Bexiga Urinária com repleção moderada, com paredes com camada trilaminar distinta e normoespessas, repletas por conteúdo anecogênico líquido.

Observação: A interposição de barreiras físicas como tecido ósseo, tecido adiposo e conteúdo gasoso podem interferir na formação de imagens ultrassonográficas. As alterações e medidas descritas acima devem ser interpretadas em conjunto com sinais clínicos, exame físico e demais exames complementares que o médico veterinário solicitante considerar necessário.

Maria Augusta Vieira Stupp
CRMV-SC 3002

Exam Date: 12/09/2018

Print Date: 9/12/2018