



**INSTITUTO FEDERAL DE EDUCAÇÃO, CIÊNCIA E TECNOLOGIA DO
AMAZONAS
CAMPUS MANAUS ZONA LESTE
MEDICINA VETERINÁRIA**

MAISA RENATA ROSAS DO PRADO

DOENÇA RENAL CRÔNICA EM FELINOS- REVISÃO DE LITERATURA

MANAUS – AM

2022

MAISA RENATA ROSAS DO PRADO

DOENÇA RENAL CRÔNICA EM FELINOS- REVISÃO DE LITERATURA

Trabalho de conclusão de curso, apresentado ao curso de Medicina Veterinária do Instituto Federal de Educação Ciência e Tecnologia do Amazonas, campus Manaus Zona Leste, como requisito para obtenção do título de Bacharel em Medicina Veterinária.

Orientador: Profa. Dra. Flávia Volpato Vieira

MANAUS – AM

2022

MAISA RENATA ROSAS DO PRADO

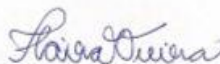
DOENÇA RENAL CRÔNICA EM FELINOS- REVISÃO DE LITERATURA

Trabalho de conclusão de curso,
apresentado ao curso de Medicina
Veterinária do Instituto Federal de
Educação Ciência e Tecnologia do
Amazonas, campus Manaus Zona Leste,
como requisito para obtenção do título
de Bacharel em Medicina Veterinária

Orientador: Profa. Dra. Flávia Volpato
Vieira

Aprovado em 24 de novembro de 2022

BANCA EXAMINADORA



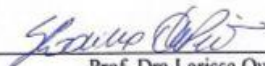
Profa. Dra. Flávia Volpato Vieira

Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Amazonas (IFAM)



Prof. Dr. Rodrigo de Souza Amaral

Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Amazonas (IFAM)



Prof. Dra Larissa Quinto Pereira

Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Amazonas (IFAM)

MANAUS – AM

2022



Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP) de acordo com ISBD

P896d Prado, Maisa Renata Rosas do.
Doença renal crônica em felinos - revisão de
literatura./ Maisa Renata Rosas do Prado. -- Manaus, 2022.
40 f.; il : color, 30 cm.

Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação) –
Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do
Amazonas – Campus Manaus Zona Leste, Curso de Medicina
Veterinária, 2022.

Orientador: Profa. Flávia Volpato Vieira.

1. Felinos. 2. Doença em animais. 3. Medicina
Veterinária. I. Vieira, Flávia Volpato. II. Título.

CRB

Elaborada por Beatriz Pereira Dias – CRB 11/737

*Dedico este trabalho para minhas avós que
partiram esse ano e viraram dois anjos da guarda
que guiam meus caminhos sempre, a elas deixo meus
agradecimento por tudo que sou hoje e se pude chegar
até aqui grande parte foi por elas. Obrigada.*

Agradecimentos

Gratidão a Deus que me possibilitou condições para percorrer esse caminho, por mais tumultuado que tenha sido, poder chegar até o final fez da caminhada valer a pena.

Aos meus pais Alexandra e Isaac que não medem esforços para que eu possa seguir meus sonhos, esses são meus maiores apoiadores em cada segundo de vida meu, tudo o que farei daqui pra frente é pensando em vocês. Também aos meus dois irmãos Marília e Júlio por tudo que fizeram para eu seguir essa saga, amo vocês. Também ao meu primo-irmão Pedro que em todos os momentos me incentiva e está comigo sempre querendo saber como anda a caminhada, amo você.

Aos meus tios e tias que são pra mim como pais, por todo o apoio que obtive de todos esses e por todo orgulho que vocês carregam de mim eu agradeço e espero sempre honrar isso.

Aos meus amigos que carrego desde o fundamental, ensino médio e amigos que a vida foi me dando, peço sempre perdão pela ausência mas agradeço nunca terem desistido de mim e me amarem e apoiarem do jeito que fazem sempre, amo vocês e nessa caminhada o incentivo de vocês foi crucial, impossível citar todos aqui, mas vocês foram e são muito importantes. Também aos meus amigos de caminhada que fiz dentro do IFAM em especial ao meu grupinho que se ajudava em todos os momentos, Jessica, Tayanne, Carol, Ana, Emilia, Matheus e André, sem o apoio, esse caminho teria sido sem cor e sem lembranças boas, muito obrigada por entrarem em meu caminho, vocês são mais que incríveis. Nessa última etapa no IFAM também deixo meu mega agradecimento aos meus amigos Evelyn, Giovanna, Caty, Gabriel e vitória, obrigada por viverem comigo essa última mistura de sentimentos, sem vocês não teria como passar por isso.

As clínicas que realizei meu estágio, em especial a UNIPETT e as médicas Jessica Barbosa, Jessica Brenda e Sara Miranda por me ensinarem, e acreditarem em mim como profissional, muito obrigada, aqui fiz amigos e cresci como profissional.

Ao IFAM e aos professores que sempre procuraram mostrar como pensar fora da zona de conforto. Em especial a Prof.^a Dr.^a Flávia pela orientação neste trabalho e inspiração para seguir profissionalmente.

Ao Mateus por ser meu porto seguro sempre, você não mede esforços por mim, sem você eu não teria chegado até aqui com a mesma sanidade mental que entrei, amo você e obrigada por confiar em mim.

Gratidão a todos que passaram por meu caminho e me fizeram melhor.

*“Os sonhos não determinam o lugar que você
vai estar, mas produzem a força necessária
para o tirar do lugar que você está.”*

Augusto Cury

RESUMO

A doença renal crônica (DRC) é mais comumente vista em gatos com idade avançada, sendo uma das causas de mortalidade mais comum nesses animais. A DRC é resultado de uma perda gradual do número de néfrons levando ao comprometimento de funções metabólicas, excretoras, endócrinas e renais. A etiologia da doença é multifatorial podendo ser estimulada por inúmeras causas e de diferentes origens. A poliúria e a polidipsia podem ser os primeiros sinais clínicos, no entanto, no início da doença as manifestações clínicas podem ser inespecíficas, por isso a doença quando é descoberta costuma estar em estágios avançados, pois é difícil a sua identificação precoce. A avaliação da taxa de filtração glomerular (TFG) é o método mais eficiente para diagnóstico de DRC porém, ela é inviável de ser realizada na rotina clínica, por isso, o diagnóstico é feito com base em biomarcadores renais como a creatinina sérica, SDMA, cálcio e fósforo, uréia e entre outros. A *International Renal Interest Society* (IRIS) estabelece que após o animal ser diagnosticado ele deve ser estadiado corretamente com base na creatinina, SDMA, proteinúria e pressão arterial. A importância do estadiamento correto é fornecer ao animal o tratamento correto com base no estágio e nas manifestações clínicas apresentadas, pois, por ser uma doença irreversível e progressiva não possui uma cura, seu tratamento é realizado com base nas manifestações clínicas e para dar uma melhor qualidade de vida ao animal. Por ser uma doença difícil de ser identificada precocemente e ser mais comum em gatos geriátricos é necessário que esses animais realizem um check-up ao menos duas vezes ao ano a fim de descartar ou identificar problemas que possam ser uma DRC.

Palavras-chave: DRC, IRIS, DOENÇA, FELINO

ABSTRACT

Chronic kidney disease (CKD) is more commonly seen in cats of advanced age, being one of the most common causes of mortality in these animals. CKD is the result of a gradual loss in the number of nephrons leading to impairment of metabolic, excretory, endocrine and renal functions. The etiology of the disease is multifactorial and can be stimulated by numerous causes and from different origins. Polyuria and polydipsia can be the first clinical signs, however, at the beginning of the disease, the clinical manifestations can be nonspecific, so when the disease is discovered, it is usually in advanced stages, since it is difficult to identify it early. The assessment of the glomerular filtration rate (GFR) is the most efficient method for diagnosing CKD, however, it is impracticable to be performed in the clinical routine, therefore, the diagnosis is based on renal biomarkers such as serum creatinine, SDMA, calcium and phosphorus, urea and others. The International Renal Interest Society (IRIS) establishes that after the animal is diagnosed, it must be correctly staged based on creatinine, SDMA, proteinuria and blood pressure. The importance of correct staging is to provide the animal with the correct treatment based on the stage and the clinical manifestations presented, because, as it is an irreversible and progressive disease, it does not have a cure, its treatment is carried out based on the clinical manifestations and to give a better quality of life for the animal. Because it is a difficult disease to be identified early and is more common in geriatric cats, it is necessary that these animals undergo a check-up at least twice a year in order to rule out or identify problems that could be a CKD.

Keywords:CKD, IRIS, DISEASE, CATS

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

QUADROS

Quadro 1: causas de doença renal crônica em gatos.....	13
Quadro 2: estágio de estadiamento da DRC segundo a IRIS.....	26
Quadro 3: Relação da proteína:creatinina urinária.....	27
Quadro 4: Valores para avaliação de presença de hipertensão arterial sistêmica.....	27
Quadro 5: Checklist para o manejo da DRC.....	28
Quadro 6: Recomendações terapêuticas repassadas pela IRIS.....	29

FIGURAS

Figura 1: Incidência da DRC em felinos. O componente etário é bem marcado na idade senil.12

Figura 2: Aumento da faixa de TFGU conforme o avanço da doença renal. O painel inferior mostra uma situação normal, o painel do meio, uma situação em que alguns néfrons não estão filtrados ou apresentam uma diminuição da TFGUN, enquanto outros demonstram ter aumento da TFGU, porém a TFGUN média continua inalterada e a TFG total ainda se apresenta normal. No painel superior, a TFG total foi reduzida em 50%. então, nesta situação, a TFGUN média apresenta-se diminuída, muitos néfrons não estão filtrando ou apresentam-se com sua capacidade de filtração reduzida e muitos outros estão filtrando mais que o normal.....15

Figura 3: SRAA- a angiotensina II apresenta efeitos vasoconstritores, hipertensivos, pró-inflamatórios e pró-fibróticos modulados pelo receptor AT e vasodilatadores, natriuréticos, antiproliferativos e apoptóticos modulados por AT2.....16

Figura 4: Mecanismo de progressão da DRC: a redução da filtração glomerular (FG) ativa o SRAA, aumentando a pressão intraglomerular (PIG), determinando proteinúria, levando a danos no glomérulo e perda de proteína pelo filtrado. Ao ser reabsorvido pelo epitélio tubular, a proteína gera morte celular, inflamação e fibrose, agravando assim a perda tecidual.....17

Figura 5: Animal DRC com desidratação durante avaliação do turgor cutâneo.....17

Figura 6: Úlceras orais de origem urêmica em gato com síndrome urêmica.....18

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	11
2. REVISÃO DE LITERATURA.....	12
2.1 DOENÇA RENAL CRÔNICA (DRC) EM FELINOS.....	12
2.2 ETIOLOGIA.....	13
2.3. PATOGENIA.....	14
2.4 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS.....	17
2.5 DIAGNÓSTICO.....	18
2.5.1 EXAMES LABORATORIAIS.....	19
2.5.1.1 HEMOGRAMA.....	19
2.5.1.2 CREATININA SÉRICA (sCr).....	20
2.5.1.3 DIMETILARGININA SIMÉTRICA (SDMA).....	20
2.5.1.4 URÉIA.....	21
2.5.1.5 CISTATINA C.....	21
2.5.1.6 INULINA.....	21
2.5.1.7 CÁLCIO E FOSFÓRO.....	22
2.5.1.8 URINÁLISE.....	22
2.5.1.9 PROTEINÚRIA.....	23
2.5.1.10 RELAÇÃO CREATININA:PROTEÍNA.....	23
2.5.2 EXAMES DE IMAGEM.....	24
2.5.2.1 RADIOGRAFIA.....	24
2.5.2.2 ULTRASSONOGRAFIA.....	24
2.5.2.3 CINTILOGRAFIA RENAL	25
2.6 ESTADIAMENTO DA DOENÇA RENAL CRÔNICA.....	25
2.7 MANEJO DO FELINO COM DRC.....	27
2.7.1 MANEJO NUTRICIONAL.....	30

2.7.2 CORREÇÃO DOS DISTÚRBIOS HÍDRICOS E ÁCIDO-BASE.....	30
2.7.3 MANEJO ANTI-HIPERTENSIVO E ANTI PROTEINÚRICO.....	31
2.7.4 MANEJO DA HIPERFOSFATEMIA.....	32
2.7.5 MANEJO DA HIPOCALEMIA.....	32
2.7.6 MANEJO DA ANEMIA.....	32
2.7.7 MANEJO DE ALTERAÇÕES GASTROINTESTINAIS.....	33
2.8PROGNÓSTICO.....	33
3. CONCLUSÃO.....	33
REFERÊNCIAS.....	34

1. INTRODUÇÃO

A doença renal crônica (DRC) é classificada como uma doença renal presente por um longo período, geralmente mais de 3 meses, não possui predisposição por idade, sexo, ou raça, no entanto, é mais comumente diagnosticada em gatos acima de 7 anos (POLZIN, 2013). É uma doença progressiva e irreversível (GHYS et., al, 2014).

O diagnóstico precoce é essencial para manter a qualidade de vida dos felinos. É essencial que o dono esteja ciente de todo processo de tratamento para que possa monitorar o animal adequadamente (METZGER, 2012). No entanto, a doença só começa a ser percebida quando já está mais avançada e quando ao menos 75% dos néfrons já foram destruídos (DEL BAIRRO, 2019). Recomenda-se que seja realizada uma triagem corriqueira em felinos idosos, com uma atenção especial à gravidade específica da urina (USG) e aos níveis de creatinina sérica, pois, uma queda na USG e uma tendência crescente na creatinina (mesmo dentro do intervalo de referência) pode ser indicativos de doença renal (CANNON, 2017).

A medida da concentração de TFG é considerado o melhor índice de avaliação de função renal, no entanto, não é comum na rotina clínica por demandar um maior trabalho que os biomarcadores comumente usados como a creatinina, SDMA, proteinúria, entre outros (GHYS et., al, 2014). A *International Renal Interest Society* (IRIS) criou um sistema de classificação para estadiamento da doença em cães e gatos, o estadiamento é dividido em estágio nos quais o estágio 1 é a apresentação mais branda e difícil de ser diagnosticada de forma precoce da doença e o estágio 4 a forma mais grave/terminal da doença, esse sistema também foi adotado pela sociedade internacional de medicina felina (ISFM) e outros órgãos veterinários de modo global (CANNON, 2017).

O tratamento é realizado de acordo com o nível de estadiamento do animal e a sintomatologia apresentada, é realizado de forma individualizada para cada animal, pois, o tamanho do comprometimento renal é o que irá definir as manifestações clínicas (KOGIKA et. al., 2015).

O presente trabalho objetivou revisar a doença renal crônica em felinos, buscando compreender sua fisiopatogenia, diagnóstico e aspectos clínico-terapêuticos.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 DOENÇA RENAL CRÔNICA (DRC) EM FELINOS

A doença renal crônica (DRC) é estabelecida como uma série de anormalidades estruturais ou funcionais existentes por um período de 3 meses ou mais em um ou ambos os rins (POLZIN, 2011). O início da DRC é lento, na qual a função renal diminui gradativamente podendo variar o período de meses a anos, as modificações na estrutura renal normalmente acompanham as alterações funcionais, porém, nem sempre na mesma proporção (ELLIOT, 2006).

A DRC é uma enfermidade muito comum em felinos pelo mundo todo, sendo considerada a segunda maior causa de óbito em felinos geriatrias. Afeta felinos de todas as idades, no entanto, é mais corriqueiramente classificada como um processo senil, uma vez que, as taxas de prevalência são proporcionais a idade dos felinos acometidos. Acredita-se que pelo menos 35-50% dos felinos com mais de 15 anos apresentem DRC e que 15-30% entre esses demonstram algum comprometimento funcional (baixa densidade, azotemia). O diagnóstico de DRC em fase mais avançada em animais jovens (menos de 7 anos) tem se tornado mais prevalente (figura 1), o que levanta preocupações a respeito da responsabilidade sobre as iatrogenias geradoras de lesões renais nos pacientes, como por exemplo a prescrição de anti-inflamatórios não esteroidais (AINE's) e a realização de procedimentos anestésicos (DEL BAIRRO, 2019).

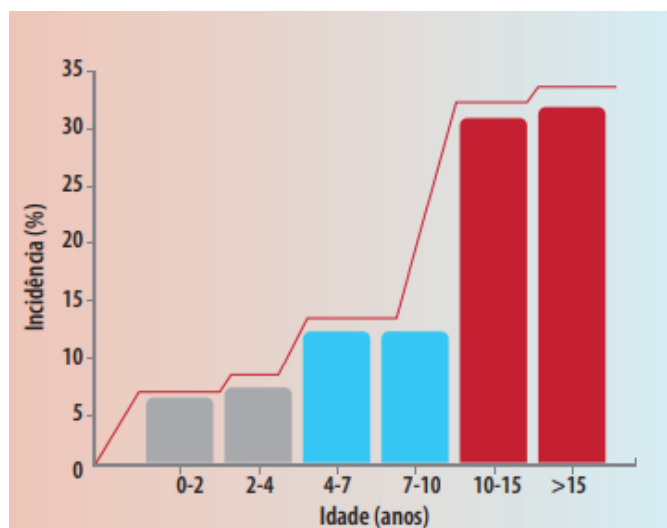


Figura 1: Incidência da DRC em felinos. O componente etário é bem marcado na idade senil (DEL BAIRRO, 2019).

2.2 ETIOLOGIA

A etiologia da DRC é diversa, podendo ter origem familiar, congênita ou adquirida. A causa que iniciou uma lesão renal e avançou para uma DRC na maioria das vezes não é identificada, pois sua etiologia é multifatorial e pode ter sido estimulada por diversas causas com diferentes origens (quadro 1) (KOGIKA et al., 2015).

A nefrite tubulointersticial é a forma histopatológica mais frequente em felinos, e é descrita como a infiltração de linfócitos e plasmócitos associados a graus variáveis de fibrose (SCHERK, 2015).

Quadro 1: causas de doença renal crônica em gatos.

Obstrução do fluxo urinário	→ Hidronefrose secundária a uretronefrólitos.
Doenças imunológicas	→ Glomerulonefrite crônica.
Neoplasia	→ Linfoma.
Causas inflamatórias e infecciosas	→ Nefrite tubulointersticial crônica- etiologia desconhecida; → Pielonefrite crônica- difícil diferencial da nefrite intersticial crônica (NIC); → Pielonefrite nodosa; → Pielonefrite infecciosa felina- nefrite intersticial piogranulomatosa; → Doença periodontal, calicivirose, imunodeficiência felina, panleucopenia, leishmaniose e piometra.
Doenças congênitas e hereditárias	→ Nefropatia familiar em gatos; → Hipoplasia ou displasia renal; → Doença renal policística- hereditária em persas; → Amiloidose- hereditária em abissínios e incomum em gatos sem raça definida.
Isquemia renal	→ Desidratação, hemorragia, hipovolemia, anestesia profunda, hipotensão, sepse AINE, hipertermia, hipotermia; → Queimaduras, traumatismo, trombose vascular renal, microtrombos, reações transfusionais.

Fonte: Adaptado de: NELSON & COUTO, 2015; SCHERK, 2015.

2.3 PATOGENIA

A principal mudança patológica existente na DRC é a perda de néfrons, o que desencadeia uma redução da taxa de filtração glomerular (TFG). Como consequência dessa redução, há o aumento da concentração plasmática de produtos que em condições normais são eliminados na excreção renal. Os néfrons remanescentes podem apresentar hipertrofia e aumento da TFG como mecanismo compensatório, no entanto é ineficiente, uma vez que a perda de proteínas e a glomeruloesclerose que está presente nesses néfrons eleva os danos renais proporcionando a evolução da doença (GRAUER, 2005).

Com a perda de néfrons levando a uma redução da TFG é visto um aumento das concentrações séricas de ureia e creatinina, somente marcadores bioquímicos que indiretamente estão avaliando a conservação de compostos nitrogenados não protéicos (toxinas urêmicas) no sangue. O aumento destes compostos nitrogenados não protéicos é chamado de azotemia e é identificado quando há uma perda de ao menos 70% dos néfrons funcionais para a espécie felina. No entanto, mesmo com essa perda de néfrons é possível ainda visualizar valores de ureia e creatinina dentro dos padrões de normalidade, devido à hipertrofia compensatória dos néfrons remanescentes (POLZIN, 2011).

A hiperfiltração glomerular é estabelecida como um fator relevante que coopera para a natureza progressiva da DRC. A TFG total caracteriza a soma da TFG de um único néfron (TFGUN) em todos os néfrons dos dois rins. Em um animal hígido, a variação da TFGUN é comparativamente mais baixa. No decorrer da DRC progressiva, a queda da TFG total é de maneira inicial contrapesado por um aumento na TFGUN nos néfrons funcionais remanescentes (sendo assim denominada hiperfiltração glomerular). Assim, a faixa geralmente estreita da TFGUN cresce durante o desenvolvimento da DRC, pois os néfrons doentes apresentam uma pequena TFGUN e os excedentes possuem TFGUN acima do normal (figura 2.). Essa acomodação ocorre em tamanha ampliação que a TFG total cresce por volta de 40% a 60% no tecido renal excedente por 4 a 6 semanas após ablação renal experimental (NELSON & COUTO, 2015).

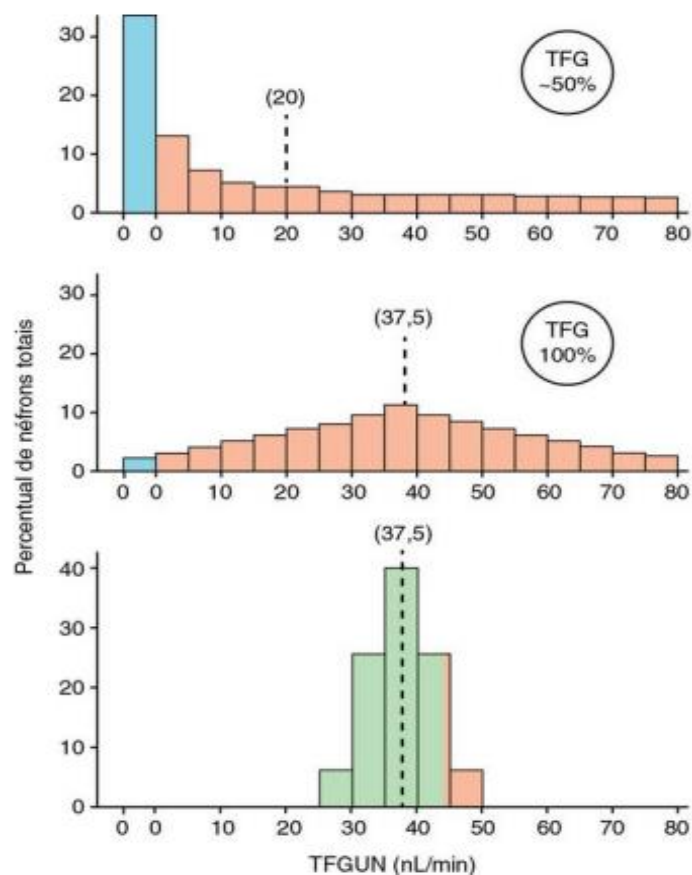


Figura 2: Aumento da faixa de TFGU conforme o avanço da doença renal. O painel inferior mostra uma situação normal, o painel do meio, uma situação em que alguns néfrons não estão filtrados ou apresentem uma diminuição da TFGUN, enquanto outros demonstram ter aumento da TFGU, porém a TFGUN média continua inalterada e a TFG total ainda se apresenta normal. No painel superior, a TFG total foi reduzida em 50%. então, nesta situação, a TFGUN média apresenta-se diminuída, muitos néfrons não estão filtrando ou apresentam-se com sua capacidade de filtração reduzida e muitos outros estão filtrando mais que o normal (NELSON & COUTO, 2015).

O aparelho justaglomerular contribui para a regulação do fluxo sanguíneo renal e da taxa de filtração glomerular, além de também controlar a pressão sanguínea sistêmica e a volemia, pelo sistema angiotensina-aldosterona (SRAA), como resposta a diminuição da perfusão renal efetiva, diminuição da reabsorção de sódio pelas células tubulares e estimulação β_1 adrenérgica. Quando estimulado, ocorre a secreção de renina que cliva o angiotensinogênio em angiotensina I (ATI), futuramente convertida por ação da enzima conversora (ECA) a angiotensina II (ATII), que quando fabricada, impede a secreção de renina por feedback negativo. A ATII age em receptores específicos sendo AT1 e AT2 os mais importantes e com efeitos opostos (figura 3). Todos os diversos componentes do

SRAA podem ser identificados em uma enorme diversidade de tecidos, assim como também nos rins. A ATII intratecidual realiza um papel fundamental em certos tipos patológicos de remodelamento (DEL BAIRRO, 2019).

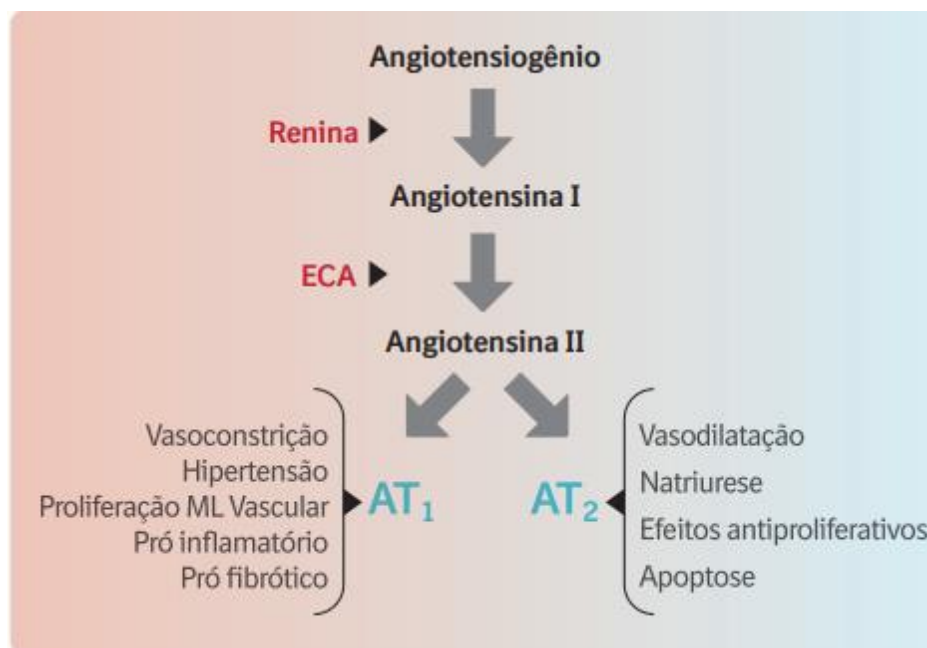


Figura 3: SRAA- a angiotensina II apresenta efeitos vasoconstritores, hipertensivos, pró-inflamatórios e pró-fibróticos modulados pelo receptor AT e vasodilatadores, natriuréticos, antiproliferativos e apoptóticos modulados por AT2 (DEL BAIRRO, 2019).

A diminuição da TFG em felinos com DRC designa a ativação do SRAA, que eleva a pressão de filtração por um aumento da pressão intraglomerular (PIG), através da vasoconstrição da arteríola eferente e vasodilatação da arteríola aferente dos glomérulos remanescentes. A função glomerular é mantida, porém, a hipertensão glomerular produz proteinúria além da proliferação celular, glomeruloesclerose e apoptose. A proteína glomerular é absorvida em parte pelo epitélio tubular, processo esse, extremamente danoso para as células, provocando assim apoptose. A lesão tubular estabelece uma lesão intersticial adicional, com grande secreção de citocinas, ativação do complemento e de fatores pró-fibróticos, por intermédio da AT2. Assim, as células apoptóticas tornam-se produtoras de matriz colágena. A ativação do SRAA em si já é um fator de progressão para DRC (figura 4) (DEL BAIRRO, 2019).

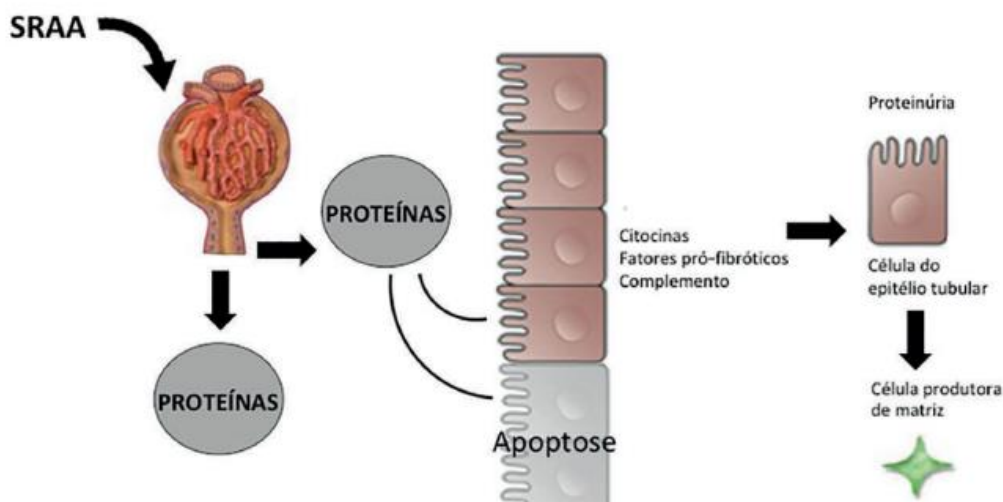


Figura 4: Mecanismo de progressão da DRC: a redução da filtração glomerular (FG) ativa o SRAA, aumentando a pressão intraglomerular (PIG), determinando proteinúria, levando a danos no glomérulo e perda de proteína pelo filtrado. Ao ser reabsorvido pelo epitélio tubular, a proteína gera morte celular, inflamação e fibrose, agravando assim a perda tecidual (DEL BAIRRO, 2019).

2.4 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

As manifestações clínicas em um primeiro momento da doença podem ou não estar presentes, e normalmente essas alterações primárias são inespecíficas, como desidratação, disorexia, prostração, vômitos esporádicos, entre outros. Com a evolução da doença, anorexia, perda de peso, poliúria, polidipsia, anemia não regenerativa, diminuição do tamanho dos rins à palpação, hálito urêmico e úlceras urêmicas podem estar presentes (figuras 5 e 6) (DANIEL, 2015).



Figura 5: Animal DRC com desidratação durante avaliação do turgor cutâneo. (DANIEL, 2015).



Figura 6: Úlceras orais de origem urêmica em gato com síndrome urêmica. (DANIEL, 2015).

Uma vez que a DRC é resultante da diminuição gradual no número de néfrons funcionais, o indício primário de comprometimento da função renal em cães se caracteriza pela perda da capacidade renal em concentrar urina, então poliúria e polidipsia são logo observadas, no entanto, em felinos, pelos néfrons apresentarem uma maior capacidade de concentração urinária a poliúria é mais comumente observada em níveis mais avançados da doença, onde já ocorreu a perda de três quartos do número de néfrons (KOGIKA et. al., 2015).

Quando há um comprometimento mais intenso das funções renais, os felinos podem progredir com manifestações clínicas mais explícitas e esse conjunto de sintomas é chamado de síndrome urêmica ou uremia que é identificada como uma síndrome tóxica e polissistêmica, com modificações em diferentes sistemas do organismo (trato gastrointestinal, sistemas nervoso central e periférico, sistema cardiorrespiratório, sistema endócrino) e por modificações do equilíbrio ácido-básico, do metabolismo de cálcio e fósforo, do equilíbrio eletrolítico (sódio e potássio), do sistema hematológico e hemostático, além do comprometimento nutricional (BROWNS S, 2016. POLZIN, 2011).

2.5 DIAGNÓSTICO

Suspeita-se de doença renal com base em alterações clínicas e em exames complementares que podem auxiliar a observar o declínio da função renal. As avaliações hematológicas, bioquímicas séricas, urinálise, exames de imagens ou exames patológicos, podem ser úteis para se estabelecer um diagnóstico. Embora alterações nesses exames

possam sugerir que a doença renal pode estar presente e que deve ser investigada, não necessariamente confirmam o diagnóstico (POLZIN, 2011).

Como a DRC é mais comum em gatos idosos, estes pacientes devem manter uma rotina de avaliações de saúde mais frequentes. É sugerido façam exames a cada 6 meses (incluindo avaliação do peso corporal, escore de condição corporal e pressão arterial) junto com testes selecionados (hematologia, triagem bioquímica sérica e urinálise de rotina) (SPARKES et al., 2016).

A avaliação laboratorial é de extrema importância pois permite a investigação de possíveis desequilíbrios decorrentes da diminuição da TFG. Ela deve ser feita sempre da forma mais completa possível além de que também deve ser comparativa (DEL BAIRRO, 2019).

2.5.1 EXAMES LABORATORIAIS

A taxa de filtração glomerular (TFG) é o método mais eficiente para avaliar a função renal, pois ela está diretamente relacionada com a massa renal ou funcional (número de néfrons funcionais). A TFG normal em gatos é de 2 a 4 ml/min/kg e sua avaliação depende do fluxo correto do sangue para os rins, pressão sanguínea intersticial e intratubular, assim como também o número de néfrons funcionais. A mensuração de TFG não é simples de ser feita através do método direto, porém, ela pode ser avaliada através de estudos que usam substâncias específicas como o iohexol, manitol, ácido *p*-amino-hipúrico e creatinina exógena, sendo essas, substâncias que são livremente filtradas pelo glomérulo e que não são secretadas ou reabsorvidas (MEUTEN, 2012).

A mensuração direta de TFG é difícil de ser realizada na rotina veterinária, porém, os métodos indiretos que mostram a diminuição de TFG são originados de análises séricas da concentração de nitrogênio ureico (UN), creatinina (Cr), fósforo e cálcio em junção com as informações conseguidas através da urinálise completa e/ou proteinúria e depuração de creatinina, assim com a liberação fracionada de sódio e dentre outros que são comumente realizados na rotina clínica (MEUTEN, 2012).

2.5.1.1 HEMOGRAMA

A alteração hematológica presente na DRC é uma anemia resultado de uma produção diminuída de eritropoietina renal (EPO), sendo constantemente acentuada por hemorragia gastrointestinal, desnutrição e diminuição da vida dos eritrócitos.

Normalmente esta anemia se apresenta como normocítica, normocrômica e arregenerativa. Por volta de 30-65% dos felinos com DRC apresentam anemia com gravidade relativa ao estágio da doença no qual o felino se encontra. A anemia no quadro de moderado a grave afeta negativamente a qualidade de vida do felino. (KORMAN & WHITE, 2013).

2.5.1.2 CREATININA SÉRICA (sCr)

Este é o marcador mais recomendado e utilizado para uma prova inicial da DRC. Devem ser realizados ensaios padronizados e calibrados de acordo com o método IDMS (espectrometria de massa de diluição isotópica) a fim de diminuir variações interlaboratoriais (COSTA et. al., 2017).

Os valores da sCr não ficam alterados até que pelo menos 75% dos néfrons estejam comprometidos, ou seja, a creatinina não é bem empregada para a detecção precoce da DRC (são indicadores pouco sensíveis na fase inicial da doença), porém é bastante específica, já que, é menos afetada por fatores não renais que levam ao seu aumento (MEUTEN, 2012). A concentração de creatinina é afetada pela massa de tecido magro e pela hidratação, a relação exponencial de TFG e creatinina indica que quedas substanciais precoces na TFG podem ser seguidas por pequenas mudanças na creatinina, enquanto que nos estágios finais da doença ocorrem grandes mudanças na creatinina que podem refletir em apenas pequenas quedas nas TFG (SPARKES et. al., 2016).

As concentrações de sCr devem ser analisadas juntamente com a massa muscular do paciente, gravidade específica da urina, e achados no exame físico a fim de descartar causas pré e pós renais de azotemia (GRAUER et al., 2015).

2.5.1.3 DIMETILARGININA SIMÉTRICA (SDMA)

SDMA é um aminoácido metilado (arginina) de um tamanho parecido com a creatinina, sendo este formado pela metilação pós-transducional da arginina pelas proteínas arginina metiltransferase tipo 2, sendo liberado na circulação após proteólise (HOKAMP et al., 2016).

O SDMA é excretado principalmente pela depuração renal e é um bom biomarcador para o diagnóstico e monitoramento da DRC (GRAUER et al., 2015). Em gatos com DRC o SDMA se apresenta aumentado, e pode ser correlacionado com a creatinina. Assim, o SDMA pode ser uma alternativa confiável a fim de verificar a função

renal em felinos (BRAFF et al., 2014). Em vantagem a creatinina, o SDMA não sofre influência de massa muscular (DAHLEM et al., 2017) e é um biomarcador preciso e mais sensível que a sCR para verificar disfunção renal (HALL et al., 2015), o SDMA pode aumentar cerca de 17 meses antes da creatinina em felinos após 25-40% da perda de função renal, enquanto a creatinina só aumenta após ao menos 75% de função renal comprometida (BILBROUTH, G. et al., 2018).

2.5.1.4 URÉIA

O catabolismo de proteínas e aminoácidos gera a formação de ureia, na qual é eliminada pelo organismo, prioritariamente pelos rins. Mais de 90% da ureia é eliminada pelos rins e o restante através de perdas gastrointestinais e pela pele. A DRC está relacionada ao acúmulo de ureia no sangue, sendo que um aumento na concentração de ureia no sangue é caracterizado como estado urêmico (azotêmico). A ureia não é reabsorvida ativamente e tão pouco é secretada pelos túbulos, no entanto, é filtrada de forma livre pelos glomérulos. (LAMB et al., 2016).

As dosagens de ureia são capazes de fornecer informações clínicas importantes em certas circunstâncias, todavia, fatores extra renais podem influenciar em sua concentração, o que limita este exame como um teste de função renal. A concentração sérica de ureia pode ser aumentada por: dieta rica em proteína, aumento do catabolismo de proteína, desidratação e diminuição da perfusão dos rins (LAMB et al., 2016).

2.5.1.5 CISTATINA C

Este é um polipeptídeo pequeno que bloqueia a protease e é filtrado livremente através dos glomérulos. Este não é acometido por secreção tubular. É filtrado e é quase todo reabsorvido através das células do túbulo proximal, sendo catabolizado para seus aminoácidos constituintes. A cistatina c é gerada através de uma taxa constante em todos os tecidos e sua eliminação é independente de idade, sexo ou dieta. A concentração sérica de cistatina c é útil como marcador da TFG (NELSON & COUTO, 2015).

2.5.1.6 INULINA

É considerado padrão ouro tradicional para determinar a taxa de filtração glomerular. A inulina não é ligada às proteínas plasmáticas e é eliminada através de filtração glomerular não ocorrendo adição ou remoção da inulina nos túbulos renais

(KERL, 2005). Este método, no entanto, é utilizado apenas em estudos, pois é inviável dentro da rotina clínica (KOGIKA & ANDRADE, 2015).

2.5.1.7 CÁLCIO E FÓSFORO

Alterações presentes nas concentrações de cálcio e fósforo não são comuns de estarem presentes no estágio inicial da DRC. O cálcio total pode se apresentar diminuído se um paciente estiver hipoalbuminêmico, sendo que a concentração de cálcio deve ser analisada em conjunto com a albumina. Quando há queda na concentração de cálcio ionizado e aumento na concentração de fosfato (podem permanecer dentro dos intervalos de referência) é um indicativo da ocorrência de distúrbios minerais presentes no estágio 1 da DRC. Quando há queda no número de néfrons levando a diminuição da TFG, surge uma redução na eliminação de íons fosfato na urina e retenção de fosfato. Com o aumento da circulação de fosfato no sangue há formação de complexos com cálcio ionizado, levando a uma diminuição de concentração de cálcio ionizante e consequentemente elevação na produção do hormônio da paratireóide (PTH). Nos estágios iniciais da doença o aumento de PTH pode agir como mecanismo compensatório e manter a normofosfatemia e níveis padrões da concentração de cálcio. Porém, como há uma queda no número de néfrons, há uma redução de resposta ao PTH e assim ocorre uma diminuição da eliminação de fosfato levando a uma hiperfosfatemia. Em estágio mais avançado da doença, é comum a ocorrência de hipocalcemia ionizada. As concentrações de cálcio e fosfato não são biomarcadores sensíveis para avaliar a DRC em estágios iniciais (FINCH & HEIENE, 2017).

O hiperparatireoidismo secundário é uma consequência presente na DRC e é considerado uma significativa progressão da doença renal. O hormônio da paratireóide (PTH) não é comumente medido por ser extremamente lábil, no tentando, pode-se utilizar o fosfato sérico como marcador indireto de hiperparatireoidismo renal secundário. (PAEPE & DAMINET, 2013).

2.5.1.8 URINÁLISE

A urinálise é um teste de suma importância na investigação clínica da doença. Testes laboratoriais para triagem de doença renal ou lesão renal em animais aparentemente saudáveis devem começar pelo exame de urinálise por inúmeras razões importantes. A urinálise além de possuir potencial que contribui para descoberta de doenças não renais (como a diabetes mellitus), também é útil para localizar indícios de

distúrbios subclínicos da via excretora (infecção bacteriana do trato urinário, urolitíase) e também provê contexto adequado para interpretação de outros resultados de testes (como índices de proteinúria e azotemia) que são comumente usados para localizar doença renal precoce ou insuficiência renal (LEES, 2004).

A medição da gravidade específica da urina (USG) também é comumente usada na prática veterinária para auxiliar na avaliação da função renal, neste exame é feita avaliação se a água está sendo conservada e excretada adequadamente. É realizado com auxílio de um refratômetro e provê um guia aproximado da concentração do soluto urinário (ELLIOT et al., 2022).

A USG também possui um papel importante na avaliação da ocorrência de poliúria (USG é inversamente relacionada ao volume urinário de 24h), perdas urinárias de proteína, bilirrubina e glicose além de também estimar o estado de hidratação do paciente. Uma vasta gama de USG's está presente em felinos saudáveis (1,001 a > 1,085) no entanto, em animais hidratados os valores encontrados são de 1,035 a 1,060. Qualquer valor de USG pode ser interpretado como "normal" dependendo de outros fatores e do estado de hidratação do felino (ELLIOT et al., 2022).

2.5.1.9 PROTEINÚRIA

A proteinúria é detectada através de um teste semiquantitativo positivo em tiras de análise urinária e ainda pode ser um achado em causas pré-renais, renais ou pós-renais sendo as mais comuns as pós-renais (incluindo infecções ou inflamação do trato urinário e hematúria). A proteinúria renal é mais comumente considerada de natureza glomerular, no entanto, tanto os distúrbios tubulares como os intersticiais podem resultar em proteinúria mesmo que em menor grau (BARTGES, 2012).

2.5.1.10 RELAÇÃO CREATININA:PROTEÍNA

Em pacientes que apresentam proteinúria persistente na urinálise de rotina devem ser submetidos ao exame de mensuração da excreção de proteínas urinárias no decorrer de 24h ou através do exame de relação proteína:creatinina urinária realizado através de uma amostra de urina. Em gatos, os valores normais de eliminação de proteínas na urina é de < 20mg/kg/dia durante 24 horas. A determinação da RPCU exclui a obrigação de uma coleta de urina de 24 horas, a RPCU é correlacionada com a excreção de proteínas na urina em 24 horas. As concentrações de creatinina e proteína na urina sofrem alterações

pela concentração total de soluto, porém a proporção creatinina:proteína não sofre essas alterações. Os valores normais de RPCU são menores que 0,4, os seus resultados não sofrem interferência de sexo, método de coleta, animal em jejum ou não, horário da coleta. A presença de piúria e contaminação das amostras de urina por sangue afetam o resultado do exame. A concentração de proteínas presente na urina tem sua avaliação realizada juntamente com alterações presentes no exame de sedimento urinário. Esse exame deve ser realizado apenas se o animal não apresentar piúria (NELSON & COUTO, 2015).

2.5.2 EXAMES DE IMAGEM

2.5.2.1 RADIOGRAFIA

Radiografias abdominais são comumente utilizadas para identificação de cálculos uretrais e avaliação do tamanho dos rins (2,5-3,0 vezes o comprimento até a segunda vértebra lombar- L2 em gatos). Na DRC, os rins geralmente se apresentam com hipotrofia, no entanto, pode ocorrer renomegalia unilateral pelo fato de um rim se tornar hipertrofiado resultado de uma perda de função do rim contralateral (FINCH & HEIENE, 2017).

A urografia excretora é efetuada através de radiografias abdominais após a realização intravenosa de um composto orgânico iodado. O meio de contraste realizado é filtrado e eliminado através dos rins, a qualidade obtida através do estudo é em partes dependente da TFG do animal. Essas radiografias devem ser feitas com intervalos corretos (ex: 1,5, 20 e 40 minutos) para que se obtenha o maior número de informações sobre o parênquima renal. Esse exame é útil para verificação de irregularidades no tamanho, formato, localização do rim, defeitos de preenchimento presentes na pelve renal ou nos ureteres, alguns defeitos congênitos, renomegalia, entre outros (NELSON & COUTO, 2015).

2.5.2.2 ULTRASSONOGRAFIA

A ultrassonografia é o exame de escolha para avaliação renal, através da ultrassonografia é possível avaliar se há presença de pielectasia, hidronefrose e alterações na anatomia renal (tamanho, aparência irregular) (FINCH & HEIENE, 2017).

Os achados ultrassonográficos mais comuns presentes em felinos com DRC são rins diminuídos e apresentando contorno irregular, aumento da ecogenicidade cortical e/ou medular, perda da demarcação corticomedular, presença de áreas de mineralização e má visualização da arquitetura interna. No entanto, não existe uma correlação com os

achados ultrassonográficos e o grau da disfunção renal. As anormalidades ultrassonográficas também podem estar presentes em gatos sem DRC, por isso, são necessárias mais avaliações em conjunto com a ultrassonografia para um melhor diagnóstico de DRC (PAEPE & DAMINET, 2013).

A ultrassonografia renal é útil também para distinções entre as lesões sólidas e lesões preenchidas por líquido e também para definição de lesões distribuídas internamente no rim. Uma ultrassonografia renal normal não é característica para eliminação da possibilidade de uma doença renal (NELSON & COUTO, 2015).

2.5.2.3 CINTILOGRAFIA RENAL

É um método utilizado para avaliar a TFG, fluxo plasmático renal efetivo (ERPF) e fluxo sanguíneo real efetivo. Sua avaliação é comparável aos métodos padrões utilizados para medir a TFG, esse método é utilizado para analisar a função renal global e individual, uropatias obstrutivas, morfologia renal, fluxo sanguíneo renal relativo e função renal após transplante. Este teste é mais demorado que os métodos convencionais utilizados, ele não requer coleta de urina e pode gerar resultados confiáveis. Este método é o único que identifica função renal individual. Suas principais desvantagens são: uso de isótopos radioativos, curto períodos de isolamento do paciente após o estudo, necessário equipamentos especializados e além de ser preciso um profissional que saiba fazer a correta avaliação do exame (KERL, 2005).

2.6 ESTADIAMENTO DA DOENÇA RENAL CRÔNICA SEGUNDO A IRIS

Os animais são classificados de acordo com a *International Renal Interest Society* (IRIS), que tem como base os valores séricos de creatinina e marcadores de lesão renal (SDMA, magnitude da proteinúria medida pela proporção proteína:creatinina na urina (UPC) (quadro 3) e pressão arterial (PA) (quadro 4)) (IRIS, 2019). Os valores de creatinina sérica devem ser estabelecidos ao longo de várias semanas para que possa ser comprovado a estabilidade em curto prazo da função renal (POLZIN, 2013).

O estadiamento é realizado no dia seguinte ao diagnóstico da DRC para facilitar o tratamento e acompanhamento adequado do paciente seja canino ou felino. O estadiamento é primeiramente baseado na creatinina sérica do animal em jejum (quadro 2) E na concentração de SDMA sérico também do animal em jejum. Ainda, é recomendado que os dois sejam avaliados ao menos em duas ocasiões em um animal

hidratado e estável. Ainda, o animal é subestadiado a partir da proteinúria e da pressão arterial sistêmica (IRIS, 2019).

Os animais são classificados em:

- **ESTÁGIO 1:** Este é o estágio não azotêmico, onde o animal já apresenta algum marcador de lesão renal, podendo ser ela alguma irregularidade renal macroscópica (alteração à palpação), alguma anormalidade encontrada em exames de imagem (tamanho, ecogenicidade, forma), proteinúria renal, alterações histológicas ou até mesmo uma perda de capacidade de concentração urinária. Nesta fase, os valores de creatinina são menores que 1,6 mg/dl.
- **ESTÁGIO 2:** Neste estágio já ocorreu um avanço da doença, o felino já possui queda na taxa de filtração glomerular e apresenta azotemia discreta, como também, manifestações clínicas leves. Há uma perda de mais ou menos $\frac{3}{4}$ da função dos néfrons. Aqui, os valores de creatinina ficam entre 1,6 mg/dl e 2,8 mg/dl.
- **ESTÁGIO 3:** Felino já apresenta uma azotemia renal moderada, com manifestações clínicas variadas. Os valores de creatinina ficam entre 2,8 mg/dl e 5,0 mg/dl.
- **ESTÁGIO 4:** O nível de azotemia já é de grande importância e o felino apresenta uma síndrome urêmica. Os valores de creatinina são maiores que 5,0 mg/dl. (IRIS, 2019).

Quadro 2: estágio de estadiamento da DRC segundo a IRIS:

ESTÁGIO	AZOTEMIA RENAL	CONCENTRAÇÃO SÉRICA CREATININA (mg/dl)	SDMA (µg/dl)
1	NÃO AZOTÊMICO	< 1,6	< 18
2	DISCRETA	1,6 – 2,8	18-25
3	MODERADA	2,9 – 5,0	26-38
4	IMPORTANTE	> 5,0	> 38

FONTE: Adaptado de IRIS, 2019.

Quadro 3: Relação da proteína:creatinina urinária

RELAÇÃO PROTEÍNA:CREATININA URINÁRIA	CLASSIFICAÇÃO
< 0,2	NÃO PROTEINÚRICO
0,2 – 0,4	PROTEINÚRICO “LIMÍTROFE”
> 0,4	PROTEINÚRICO

FONTE: Adaptado de IRIS, 2019.

Quadro 4: Valores para avaliação de presença de hipertensão arterial sistêmica:

PRESSÃO ARTERIAL SISTÓLICA (mmHg)	NÍVEL DE RISCO DE LESÃO EM ÓRGÃO ALVO (LOA)
< 150	MÍNIMO
150 - 159	BAIXO
160 - 179	MODERADO
≥ 180	ELEVADO

FONTE: Adaptado de IRIS, 2019.

2.7 MANEJO DO FELINO COM DRC

O manejo de pacientes com DRC necessita de um envolvimento contínuo com o tutor durante o tempo decorrido após o diagnóstico inicial. Um manejo bem sucedido é consequência da elaboração de um plano de longo prazo que inclui: (1) explicação ao tutor sobre a doença e o manejo correto, (2) elaboração de um plano de monitorização próprio para cada animal, necessário para monitorar o progresso do paciente e resposta ao tratamento atribuído (3) facilitação contínua do envolvimento do tutor com o animal no plano de tratamento estabelecido. É importante estabelecer um relacionamento contínuo com o tutor, pois, é esperado que sejam seguidas as orientações de manejo, tratamento e protocolos de monitoramento pelo período estabelecido. Quando há falha nestas etapas, é visto uma baixa resposta terapêutica, o que pode resultar em desânimo ao tutor, resultados insatisfatórios e até uma eutanásia precoce (POLZIN, 2013).

Um plano terapêutico bem atribuído inicialmente tem potencial de melhorar os resultados a longo prazo (quadro 5). Após muitos ensaios clínicos, é evidente que o resultado satisfatório do paciente se dá através de uma relação ativa e contínua entre tutor, animal e médico veterinário (POLZIN, 2013).

Quadro 5: Checklist para o manejo da DRC (Adaptado de POLZIN, 2013).

1. CONFIRME SE O PACIENTE TEM DOENÇA RENAL
A) Teste de função renal; B) Urinálise, relação proteína:creatinina na urina e/ou cultura de urina; C) Exames de imagem.
2. CONFIRME SE A DOENÇA É RENAL CRÔNICA
A) Anamnese; B) Exame físico; C) Estudos de imagem renal.
3. ESTABELEÇA O ESTÁGIO IRIS DRC DO PACIENTE
A) Dois valores de creatinina sérica em jejum em animal bem hidratado; B) Relação proteína da urina:creatinina (2-3 valores); C) Pressão arterial (2-3 valores).
4. DESENVOLVA UM PLANO TERAPÊUTICO PARA DRC DO PACIENTE
A) Determinar as ações de tratamento adequadas para o paciente; B) Priorizar e selecionar quais opções de tratamento recomendar com base na prioridade médica e nas preferências do tutor do animal (incluem: custos, demanda do tutor e preferências do tutor).
5. REVISE O PLANO TERAPÊUTICO COM O TUTOR E CONFIRME A DISPOSIÇÃO EM SE ENVOLVER NOS TRATAMENTOS ESTABELECIDOS
6. AGENDAR CONSULTAS DE ACOMPANHAMENTO PARA AVALIAR RESPOSTA DO ANIMAL AO TRATAMENTO ESTABELECIDO
7. PROVIDENCIAR ATUALIZAÇÕES REGULARES PARA AVALIAR A RESPOSTA À TERAPIA E CONFIRMAR ADESAO E COMPROMISSO DO TUTOR AO PLANO TERAPÊUTICO
A) Avaliar a compreensão do tutor sobre o plano terapêutico; B) Determinar se o tutor está tendo dificuldades; C) Avaliar a resposta do paciente à terapia e determinar se o paciente precisa ser avaliado antes do previsto: I. Atividade; II. Comportamento; III. Appetite; IV. Percepção do tutor sobre o bem-estar do animal.

Apesar disso, a IRIS também recomenda um tratamento para cada estágio da doença e de acordo com a gravidade, sendo individual para cada animal (IRIS, 2019).

Quadro 6: Recomendações terapêuticas repassadas pela IRIS.

ESTÁGIO 1	• Interromper fármacos potencialmente nefrotóxicos; • Identificar e tratar alterações pré e pós-renais existentes; • Afastar quaisquer condições renais tratáveis como pielonefrite ou nefrolitíase; • Mensurar a pressão arterial e razão PU/CU; • Corrigir desidratação com fluidos intravenosos ou subcutâneos e água fresca à vontade; • Corrigir a hipertensão arterial; • Monitorizar e controlar a proteinúria.
ESTÁGIO 2	• Todos os itens citados para o estágio 1; • Introdução da dieta terapêutica; • Controlar a hiperfosfatemia; • Monitorizar e controlar a acidose metabólica.
ESTÁGIO 3	• Todos os itens citados para os estádios 1 e 2; • Controlar a anemia; • Tratar anormalidades gastrintestinais (vômitos, náuseas e falta de apetite); • Considerar fluidoterapia parenteral para manter a hidratação
ESTÁGIO 4	• Todos os itens citados para os estádios 1, 2 e 3; • Intensificar esforços para prevenir a desnutrição e desidratação; • Ponderar colocação e tubo para alimentação e hidratação; • Considerar diálise e/ou transplante renal.

Fonte: Adaptado de IRIS, 2019.

2.7.1 MANEJO NUTRICIONAL

O manejo nutricional é considerado a base terapêutica para felinos com DRC. (BARTGES, 2012). Felinos com a doença que consomem alimentação para nefropatas

possuem maior tempo de sobrevivência se comparado aos animais que consomem apenas dieta de manutenção (POLZIN, 2013).

As principais mudanças notadas em animais que realizam esse manejo nutricional são: restrição de sódio, fosfato e proteínas, densidade calórica e incremento de vitaminas do complexo B (BARBER, 2003). A principal mudança na dieta de animais nefropatas é a redução de fósforo, acarretando assim a prevenção do aparecimento da proteinúria além de diminuir os danos renais existentes e diminuir a possibilidade de calcificação renal (ALFREY, 1988).

As vantagens teóricas da restrição de proteínas é uma redução dos sinais clínicos que são associados à uremia, pela diminuição de metabólitos tóxicos do metabolismo proteico e redução da hiperfiltração em néfrons remanescentes. Porém, uma dieta com pequenos níveis proteicos não diminui a sobrecarga metabólica que é gasta pelos rins, já que os metabólitos do catabolismo proteicos são eliminados principalmente por filtração glomerular, sendo a maioria da energia metabólica gasta pelos rins é resultado da reabsorção de sódio. A restrição proteica moderada é indicada para diminuição dos sinais clínicos da uremia e uma promoção do bem-estar para o felino, no entanto, é improvável que a restrição vá reverter a hiperfiltração no felino com DRC (NELSON & COUTO, 2015).

2.7.2 CORREÇÃO DOS DISTÚRBIOS HÍDRICOS E ÁCIDO-BASE

A desidratação é uma das consequências mais frequentes dentro da DRC, ocorrendo em consequência da poliúria excessiva presente nos felinos, essa poliúria acaba não sendo compensada pela polidipsia também presente e consequentemente leva o animal a desidratação (BARTGES, 2012).

Felinos com DRC instável ou descompensada podem acabar necessitando de hospitalização por apresentarem quadros de desidratação e assim, precisam realizar fluidoterapia intravenosa, tradicionalmente usa-se a solução de ringer com lactato. O fluido necessário para recuperar a desidratação (em ml) é calculado a partir de: peso corporal (KG) x desidratação estimada (%) x 1000 e, esse fluido é frequentemente administrado pelo período de 24-48 horas, embora alguns felinos possam suportar uma reidratação mais rápida (SPARKES et al., 2016).

A reidratação do animal pode levar de 1 a 5 dias e normalmente após a estabilização, o animal e os resultados laboratoriais têm uma significativa melhora (NELSON & COUTO, 2015).

Após a reidratação do felino, podem ser utilizados fluidos de manutenção, no entanto, é necessária uma monitoração a fim de evitar uma sobrecarga de fluidos para o paciente. Quando a azotemia é considerada estável, os fluidos devem ser diminuídos ao longo de 2 a 3 dias antes do felino receber alta (SPARKES et al., 2016). logo após esses passos, é necessário elaborar um plano terapêutico para que haja um balanço hídrico, eletrolítico, ácido básico e calórico, ao mesmo tempo que possa se prevenir o acúmulo de produtos católicos e que possam ser diminuídos os efeitos prejudiciais das funções endócrinas perdida dos rins (NELSON & COUTO, 2015).

A acidose metabólica é considerada o distúrbio ácido base que mais afeta felinos com DRC. Isso se dá pela retenção de ácidos que normalmente eram excretados pelos rins. A diminuição da proteína na dieta pode minimizar a acidose, no entanto, se apenas isso não surtir efeito, o uso de agentes alcalinizantes podem ser utilizados na dieta como suplementação, os agentes alcalinizantes de escolha dentro do tratamento da DRC são o citrato de potássio (40 - 60 mg/kg VO BID) ou o bicarbonato de sódio (8 - 12 mg/ VO BID ou TID), sendo o bicarbonato de sódio utilizado em último caso pois, pode levar ao aumento da pressão arterial devido à sobrecarga de sódio (BROWN, 1998 & POLZIN, 2007).

2.7.3 MANEJO ANTI-HIPERTENSIVO E ANTI PROTEINÚRICO

As dietas realizadas para pacientes com DRC em teoria contribuem para redução da pressão arterial, porém, não para todos os animais, em alguns animais as dietas empregadas funcionam apenas como adjuvantes ao uso de medicamentos hipertensivos (BROWN, 1998).

Em felinos, é difícil decidir a presença ou não da hipertensão sistêmica pois os gatos possuem a síndrome do jaleco branco. Felinos com a pressão sanguínea sistólica entre 150-159 mmHg e presença de lesão em órgãos finais são candidatos à terapia anti-hipertensiva, os que possuem pressão sanguínea sistólica de 160-179 mmHg deverão realizar a terapia independente da presença ou não das lesões em órgãos alvos (NELSON & COUTO, 2015).

O tratamento de escolha para felinos que possuem hipertensão secundária a DRC é o uso de inibidores da enzima conversora angiotensina (iECA) (ACIERNO, 2005). Os medicamentos de escolha são o enalapril e o benazepril (ambos na dose de 0,25 - 1,0 mg/kg VO BID ou SID) (BROWN et al., 2013). No entanto, caso o tratamento com os iECA não seja satisfatório o uso de amlodipina (dose 0,62 a 1,25 m/VO/SID) também

pode ser considerado (SYME, 2000).

No tratamento da proteinúria também é indicada a introdução de uma dieta com redução de proteínas. O tratamento da proteinúria é indicada em todos os estágios da DRC se caso a RPCU por persistente ou $> 0,4$ em felinos (JEPSON & SYME, 2017).

2.7.4 MANEJO DA HIPERFOSFATEMIA

O uso de uma dieta para nefropatas no geral é suficiente para controle da hiperfosfatemia nos felinos, no entanto, não são todos os felinos que apresentam resultados com a mesma, a verificação inicial deve ser: um paciente que apresente hiperfosfatemia deve começar a fazer uso de uma dieta para nefropatas, porém se em uma segunda avaliação a concentração de fósforo permanecer alta deve-se acrescentar o uso de quelantes de fósforo (KIDDER, 2009).

O medicamento de escolha para esses casos é o hidróxido de alumínio (30 - 100 mg/kg VO) que deve ser administrado junto com as refeições (BARTGES, 2012).

2.7.5 MANEJO DA HIPOCALEMIA

Para pacientes que apresentem quadros de hipocalemia, a mensuração eletrolítica deve ser constante e a suplementação também é indicada para pacientes que apresentarem concentrações séricas menores que 3,5 mg/dL (suplementação com gluconato de potássio- 2 a 6 mEq/gato/dia ou citrato de potássio 40-60 mg/kg/dia) (DANIEL, 2015).

2.7.6 MANEJO DA ANEMIA

O tratamento para a deficiência de eritropoietina presente em animais com DRC é realizado com eritropoietina recombinante (50 - 100 UI/kg SC três vezes por semana até atingir o volume globular desejado, após isso, a realização fica uma ou duas vezes por semana). O uso de eritropoietina é considerado o tratamento mais eficaz e deve ser realizado quando o hematócrito se apresenta menor que 20% (BARBER, 2003). Felinos que apresentem hipertensão devem utilizar doses mais baixas e ter um acompanhamento mais frequente dentro do tratamento, pois, o uso da eritropoietina pode agravar a hipertensão sistêmica e globular (CHALHOUB, 2011).

Existem também tratamentos auxiliares para auxílio no manejo da anemia, como a suplementação de vitaminas do complexo B, a suplementação com ferro também é útil dentro do tratamento da anemia, o sulfato ferroso pode ser utilizado na dose de 50 - 100 mg/dia VO ou parenteral (BARR, 1990).

2.7.7 MANEJO DE ALTERAÇÕES GASTROINTESTINAIS

Para tratamento das náuseas em animais com DRC são utilizados antagonistas dos receptores H2 de histamina, como a ranitidina (1 - 2 mg/kg TID ou BID). Em casos de vômitos pode se utilizar medicamentos com ação central como o maropitant (2 - 8 mg/kg SID por até 5 dias) ou ondansetrona (1,1 - 2,2 mg/kg TID). A retenção de ácidos que acontece em felinos pode gerar gastrite e úlceras no trato gastrointestinal, para o tratamentos desses o medicamento de escolha é o omeprazol (0,7 - 1,5 mg/kg SID em jejum) ou sucralfato (0,5 - 2,0 g VO BID) (BARTGES, 2012 & BROWN et al., 2000).

2.8 PROGNÓSTICO

A DRC é uma doença sem cura, sendo uma condição progressiva e irreversível. O diagnóstico, tratamento dos sinais clínicos e os ajustes terapêuticos são únicos e importantes para cada paciente. A manutenção regular do manejo terapêutico contribui para a qualidade e tempo de vida do felino (DEL BAIRRO, 2019).

3. CONCLUSÃO

A DRC é uma doença sem cura que atinge a maioria de felinos mais comumente em idade senil pelo mundo todo e é considerada uma das causas mais comuns que levam ao óbito do animal. É comumente descoberta quando o animal já apresenta estágios mais avançados, por isso seu prognóstico costuma ser de reservado a ruim. O tratamento realizado na DRC é apenas feito com base na sintomatologia apresentada pelo animal.

Por ser uma doença mais comum em animais idosos e de difícil identificação em estágios iniciais, é necessário que os felinos passem por testes de rotina pelo menos duas vezes ao ano, a fim de descartar ou descobrir precocemente a doença. Com o animal apresentando sintomatologia é necessário que os testes sejam feitos corretamente para que o animal seja estadiado o quanto antes para poder receber o tratamento correto.

REFERÊNCIAS

ACIERNO. M.J; LABATO. M.A. **Hipertension in renal disease: diagnosis and treatment.** Clin Tech Small Anim Pract. 20:23-30. 2005.

ALFREY. A.C. **Effect of dietary phosphate restriction on renal function and deterioration.** Am J Clin Nutr; 47:153-6. 1988.

BARTGES. J. W. **Chronic Kidney Disease in Dogs and Cats.** Department Of Small Animal Clinical Sciences, The University Of Tennessee, 2012.

BARBER. P. **Diagnosis and management of chronic renal failure in the cat.** In Practice.;25(6):306-313. 2003.

BARR. F. J; HOLT. P. E; GIBBS. C. **Ultrasonographic measurement of normal renal parameters.** J Small Anim Pract. 31:180-184. 1990.

BILBROUTH, G. et al. **IDEXX Catalyst SDMA Test for in-house measurement of SDMA concentration in serum from dogs and cats.** Westbrook: Idexx Laboratories, 7 p 2018.

BRAFF. J.; OBARE. E.; YERRAMILI. M.; ELLIOTT. J. **Relationship between Serum Symmetric Dimethylarginine Concentration and Glomerular Filtration Rate in Cats.** The American College Of Veterinary Internal Medicine, 2014.

BROWN. S. A; FINCO D. R; BARTGES. J.W; BROWN C. A; BARSANTI J.A. **Interventional nutrition for renal disease.** Clin Tech Small Anim Pract;13(4):217-223. 1998.

BROWN. S. A; BROWN. C. A; CROWELL. W. A; BARSANTI. J. A; KANG. C. W; ALLEN. T; COWELL. C; FINCO. D. R. J. **Lab Clin Med.**;135:275-86. 2000.

BROWN. S; ELLIOT. J; FRANCEY. T; POLZIN. D; VADEN. S. **Consensus Recommendations for Standard Therapy of Glomerular Disease in Dogs.** J Vet Intern Med. 27:S27-S43. 2013.

BROWN. S. C. A.; ELLIOTT. J.; SCHMIEDT. C. W.; BROWN. S. A. **Chronic Kidney Disease in Aged Cats: Clinical Features, Morphology, and Proposed Pathogeneses.** College Of Veterinary Medicine, Athens, GA, 2016.

CANNON. M. **Diagnosis and investigation of chronic kidney disease in cats.** Oxford Cat Clinic, 78A Westway, Botley, Oxford OX2 9JU, UK, 2017.

CHALHOUB. S, LANGSTON. C, EATROFF. A. **Anemia of renal disease.** J Feline Med Surg. 13:629-640. 2011.

COSTA. N. R.; CARVALHO. A. R. M.; PINTO. C. M. A.; ANDRIOLO. A.; GUERRA. I. C. **Laboratory diagnosis of chronic kidney disease in adults: an overview of hospitals inserted in the Portuguese National Health System.** J Bras Patol Med Lab, v. 53, n. 6, p. 388-396, December 2017.

DAHLEN. D. P.; NEIGER. R.; SCHWEIGHAUSER. A.; FRANCEY. T.; YERRAMILLI. M.; OBARE. E.; STEINBACH. S. M. L. **Plasma Symmetric Dimethylarginine Concentration in Dogs with Acute Kidney Injury and Chronic Kidney Disease.** Journal of Veterinary Internal Medicine published by Wiley Periodicals, Inc. on behalf of the American College of Veterinary Internal Medicine, 2016.

DEL BAIRRO. M. A. M. **Revisão Técnica – DRC em Felinos.** Boehringer Ingelheim. 2019.

DANIEL. A. G. T. **DOENÇA RENAL CRÔNICA EM GATOS.** Boletim Pet Volume 07, 2015.

ELLIOT. J et al. **Using urine specific gravity (revised by J Elliott in 2022).** In: http://www.iris-kidney.com/education/education/urine_specific_gravity.html acesso em: 25/10/2022

ELLIOT. D. A. **Nutritional Management of Chronic Renal Disease in Dogs and Cats.** Vet Clin Small Anim 36 (2006) 1377–1384

FINCH. N.; HEIENE. R. **Early detection of chronic kidney disease.** In: ELLIOT. J.; GRAUER. G. F.; WESTROPP. **BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology.** 130-142. 2017

GHYS. L.; PAEPE. D.; SMETS. P; LEFEBVRE. H.; DELANGHE. J.; DAMINET. S.
Cystatin C: A New Renal Marker and Its Potential Use in Small Animal Medicine.
 The American College Of Veterinary Internal Medicine, 2014.

GRAUER. G. F. **Canine glomerulonephritis: new thoughts on proteinuria and treatment.** Journal of Small Animal Practice 46, 469-478. 2005.

HALL. J. A.; YERRAMILLI. M.; OBARE. E.; YERRAMILLI. M.; MELENDEZ. D.;
 JEWELL. D. E. **Relationship between lean body mass and serum renal biomarkers in healthy dogs.** Journal of Veterinary Internal Medicine published by Wiley Periodicals, Inc. on behalf of the American College of Veterinary Internal Medicine, 2015.

HOKAMP. J. A.; NABITY. M. B. **Renal biomarkers in domestic species.** American Society For Veterinary Clinical Pathology, 2016.

HUTTING. A.; ROURA. X. **Urine collection in dogs and cats (2022).**In:
<http://www.iris-kidney.com/education/education/urine-collection.html>. Acesso em:
 23/10/2022.

IRIS. <http://www.iris-kidney.com/education/guidelines/staging.html>. Acesso em:
 12/10/2022

JEPSON. R.; SYME. H. **Management of chronic kidney disease.** in: **BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology.** 263-277. 2017

KERL. M. E.; COOK. C. R. **Glomerular Filtration Rate and Renal Scintigraphy.**
 College Of Veterinary Medicine University Of Missouri, Columbia, Missouri, 2005.

KIDDER. A, CHEW. D. **Treatment options for hyperphosphatemia in feline CKD.**
 What's out there? J Feline Med Surg. 11:913-924. 2009.

KOGIKA. M. M.; ANDRADE. L. C. **Indicações à Hemodiálise.** in: JERICÓ. M. M.; NETO. J. P. A.; KOGIKA. M. M. **Tratado de medicina interna de cães e gatos.** 4382-4398. 2015.

KOGIKA M. M.; WAKI. M. F.; MARTORELLI. C. R. **Doença Renal Crônica.** in: JERICÓ. M. M.; NETO. J. P. A.; KOGIKA. M. M. **Tratado de medicina interna de cães e gatos.** 4194-4244. 2015.

KORMAN. R.; WHITE. J. **FELINE CKD Current therapies – what is achievable?.** Journal Of Medicine and Surgery, 2013.

LAMB. E. J.; PRICE. C. P. **Testes de Função Renal — Creatinina, Ureia e Ácido Úrico.** In: BURTIS. C. A.; BRUNS. C. A. **Tietz Fundamentos de Química clínica e diagnóstico molecular,** 7 edição, 626-644, 2016.

LESS. G. E. **Early diagnosis of renal disease and renal failure.** Vet Clin Small Anim 34 867-885, 2004.

MEUTEN. D. **Avaliação e interpretação laboratorial dos sistema urinário.** in THRALL. M. A.; WEISER. G.; ALLISON. R. W.; CAMPBELL. T. W. **Hematologia e Bioquímica Clínica Veterinária.** 2 edição 689- 806, 2016.

METZGER. F. L.; REBAR. A. H. **Clinical Pathology Interpretation in Geriatric Veterinary Patients.** Vet Clin Small Anim 42 615-629, 2012.

NELSON & COUTO. **Medicina Interna de Pequenos Animais.** Editora Elsevier, 2015.

PAEPE. D.; DAMINET. S. **Feline CKD: Diagnosis, staging and screening – what is recommended?.** Journal of Feline Medicine and Surgery 2013 15: 15 DOI: 10.1177/1098612X13495235.

POLZIN. D. J. **11 guidelines for conservatively treating chronic kidney disease.** Vet Medicine. 800:788-800. 2007.

POLZIN. D. J. **Chronic Kidney Disease in Small Animals.** Vet Clin Small Anim 41 15-30, 2011.

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

SCHERK. M. **Doenças do trato urinário.** In: LITTLE. S. **O Gato Medicina Interna.** 1342-1405. 2015

SPARKES. A. H. et al. **ISFM Consensus Guidelines on the Diagnosis and Management of Feline Chronic Kidney Disease.** Journal of Feline Medicine and Sugery 18 219-239. 2016.

SYME. H. **Hypertension in small animal kidney disease.** Vet Clin Small Anim Pract;41: 63-89. 2011.