



**MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO  
UNIVERSIDADE FEDERAL DE SERGIPE-UFS  
CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS APLICADAS-CCAA  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA-DMV**

**TRABALHO DE CONCLUSÃO DE ESTÁGIO  
SUPERVISIONADO OBRIGATÓRIO**

**CINTYA NARAYNA AQUALTUNE BRAZ DA SILVA VIEIRA**

**ABORDAGEM TERAPÊUTICA EM CÃES E GATOS  
PORTADORES DE DOENÇA RENAL CRÔNICA**

**SÃO CRISTÓVÃO  
2024**

Cintya Narayna Aqaltune Braz da Silva Vieira

Trabalho de conclusão de estágio supervisionado obrigatório na área de clínica médica e cirúrgica de pequenos animais

Abordagem terapêutica em cães e gatos portadores de doença renal crônica

Trabalho apresentado à Coordenação do curso de Medicina Veterinária da Universidade Federal de Sergipe como requisito parcial para obtenção do título de Médico Veterinário.

Orientador Pedagógico: Prof. Dr. Eduardo Luiz Cavalcanti Caldas

São Cristóvão  
2024

**CINTYA NARAYNA AQUALTUNE BRAZ DA SILVA VIEIRA**

**RELATÓRIO DE ESTÁGIO SUPERVISIONADO OBRIGATÓRIO NA ÁREA DE  
CLÍNICA MÉDICA E CIRÚRGICA DE PEQUENOS ANIMAIS**

Aprovado em \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_

**Banca examinadora:**

---

Prof. Dr. Eduardo Luiz Cavalcanti Caldas(Orientador)  
Departamento de Medicina Veterinária - UFS

---

Profª. Dr. Alexandre Luna Cândido  
Departamento de Morfologia - UFS

---

M.V. Isaac Santos do Nascimento  
Externo

---

São Cristóvão/SE  
Março/2024

## IDENTIFICAÇÃO

**ALUNA: CINTYA NARAYNA AQUALTUNE BRAZ DA SILVA VIEIRA**

MATRÍCULA:201700132851

ANO/SEMESTRE:2023.2

LOCAL DE ESTÁGIO:

1.SPA DOG CLÍNICA VETERINÁRIA LTDA

Endereço: Rua engenheiro Eduardo Pires, 204, Teixeira de Freitas - BA

Telefone: 73 9 9831-7006

Supervisor:Layla Dantas Martins

Carga horária:524 horas

ORIENTADOR:Prof. Dr. Eduardo Luiz Cavalcanti Caldas

## AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus que foi comigo em todo tempo, meus pais, principalmente minha mãe, dona Regina que me ensinou tantas coisas e que partiu antes mesmo do final dessa graduação, sei que vc está aí do céu muito orgulhosa de mim. Quero agradecer ao meu marido Renato que nunca deixou eu desistir, mesmo nos momentos mais difíceis me apoiou e me deu todo o suporte que estava ao seu alcance.

As minhas irmãs e sobrinhos que são minha família, amo vocês e obrigada por todo o apoio. A minha filha que por inúmeras vezes entendeu que eu precisava estudar e não podia estar presente o tempo todo, obrigada por toda compreensão, te amo muito. Ao mais novo membro da família, meu netinho, Enzo, te amo.

As belas amigadas que fiz durante a graduação, vocês foram muito importantes para deixar a graduação muito mais leve, recebam toda a minha gratidão.

Aos professores que se esforçaram e se dedicaram a nos passar todo o conhecimento possível, muito obrigada.

Aos meus animais de estimação Penélope, Frajola, Mila e ao Saudoso Fuminho, vocês foram cruciais na minha vida, pois só confirmaram a minha vocação, gratidão.

Aos profissionais que abriram as portas das suas clínicas para que eu pudesse estagiar, sou muito grata a todos.

Ao meu orientador Prof. Dr. Eduardo Luiz Cavalcanti Caldas, por me aceitar e me orientar com toda paciência, leveza e prestatividade, gratidão.

## SUMÁRIO

<b>1. INTRODUÇÃO.....</b>	<b>12</b>
<b>2. RELATÓRIO DE ESTÁGIO SUPERVISIONADO OBRIGATÓRIO.....</b>	<b>12</b>
2.1. Spa Dog Clínica Veterinária.....	12
2.1.1. Infraestrutura.....	13
2.1.2. Descrição das atividades desenvolvidas.....	28
<b>3. REVISÃO DE LITERATURA: ABORDAGEM TERAPÊUTICA EM CÃES E GATOS PORTADORES DE DOENÇA RENAL CRÔNICA.....</b>	<b>29</b>
3.1 Introdução.....	29
3.2 Anatomia e fisiologia renal.....	31
3.3 Fisiopatogenia.....	33
3.3.1 Proteinúria renal.....	34
3.3.2 Deposição de imunocomplexos.....	35
3.3.3 Hipertensão arterial sistêmica .....	35
3.3.5 Síndrome urêmica.....	36
3.3.6 Hiperparatireoidismo secundário renal.....	37
3.3.7 Equilíbrio ácido-base.....	38
3.4 Sinais clínicos e principais diagnósticos.....	38
3.4.1 Sinais clínicos.....	38
3.4.2 Diagnóstico.....	39
3.4.2.1 Hemograma.....	39
3.4.2.2 Uréia.....	40
3.4.2.3 Creatinina.....	40
3.4.2.4 Dimetilarginina simétrica (SDMA).....	40
3.4.2.5 Fósforo.....	40
3.4.2.6 Eletrólitos.....	40
3.4.2.7 Hemogasometria.....	41
3.4.2.8 Urinálise.....	41
3.4.2.9 Ultrassonografia.....	41
3.5 Abordagens terapêuticas.....	42
3.5.1 Rações comerciais para doentes renais.....	42
3.5.2 Alimentação natural .....	43

3.5.3 Fibras alimentares.....	43
3.5.4 Restrição de fósforo na dieta.....	43
3.5.5 Redução dos teores de proteína na dieta.....	44
3.5.6 Suplementação com vitamina D.....	44
3.5.7 Suplementação com vitaminas do complexo B.....	44
3.5.8 Administração de bicarbonato ou citrato de potássio via oral.....	45
3.5.9 Reposição parenteral de bicarbonato.....	45
3.5.10 Reposição de potássio.....	45
3.5.11 Controle da pressão arterial sistêmica.....	46
3.5.12 Fluidoterapia.....	46
3.5.13 Administração de eritropoetina.....	47
3.5.14 Uso de protetores gástricos.....	47
3.5.15 Hemodiálise.....	47
3.5.16 Diálise peritoneal.....	48
3.5.17 Ozonioterapia.....	50
3.5.18 Transplante renal.....	50
3.5.19 Terapia com células-tronco mesenquimais halógenas.....	51
<b>4. PROGNÓSTICO.....</b>	<b>53</b>
<b>5. CONSIDERAÇÕES FINAIS.....</b>	<b>53</b>
<b>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>.....</b>

## **LISTA DE TABELAS**

<b>Tabela 1:</b> Tabela de medicamentos, dose, via de administração e frequência .....	51
--	----

## LISTA DE FIGURAS

<b>Figura 1:</b> Fachada da frente da clínica veterinária Spa Dog. ....	12
<b>Figura 2:</b> Recepção. ....	13
<b>Figura 3:</b> Assentos para os tutores e seus pets aguardarem a consulta veterinária. ....	14
<b>Figura 4:</b> Balança para pesagem do animal. ....	14
<b>Figura 5:</b> Mesa para atendimento. ....	15
<b>Figura 6:</b> Microscópio para análise de lâminas e amostras. ....	16
<b>Figura 7:</b> Mesa para exame físico e armário para armazenamento de materiais. ....	17
<b>Figura 8:</b> Máquina para realização de hemograma. ....	18
<b>Figura 9:</b> Frigobar. ....	19
<b>Figura 10:</b> Banheiro e bebedouro. ....	20
<b>Figura 11:</b> Sala de preparação para cirurgia com mesa. ....	21
<b>Figura 12:</b> Prateleira para armazenamento de algodão, álcool e água oxigenada. ....	22
<b>Figura 13:</b> Lavabo. ....	23
<b>Figura 14:</b> Sala de cirurgia. ....	24
<b>Figura 15:</b> Sala de internamento de gatos com gaiolas. ....	25
<b>Figura 16:</b> Armário da sala de internamento de gatos. ....	26
<b>Figura 17:</b> Internamento de cães com baias. ....	27
<b>Figura 18:</b> Canil para internamento de cães de grande porte. ....	28
<b>Figura 19:</b> Rim com ênfase no hilo renal. ....	31
<b>Figura 20:</b> Néfrons e seus componentes. ....	32
<b>Figura 21:</b> Esquema do sistema renina angiotensina aldosterona. ....	36
<b>Figura 22:</b> Instalação do cateter na região peritoneal. ....	49
<b>Figura 23:</b> Esquema de diálise peritoneal por gravidade. ....	50

**LISTA DE ABREVIATURA E SIGLAS**

ADH	Hormônio antidiurético
CTMs	Células-tronco mesenquimais
DRC	Doença renal crônica
ECA	Enzima conversora de angiotensina
EPO	Eritropoetina
GH	Hormônio de crescimento
HAS	Hipertensão arterial sistêmica
HCO <sub>3</sub>	Íons bicarbonato
HCL	Acido cloridrico
H	Hidrogênio
HSR	Hiperparatireoidismo secundário renal
IRIS	International renal interest society
IM	Intramuscular
IECA	Inibidor da enzima conversora de angiotensina
Kg	Kilograma
L1	Lombar 1
L2	Lombar 2
L4	Lombar 4
L5	Lombar 5
mEq	miliequivalente
mg/dl	Miligrama por decilitro
ml	mililitro
NH <sub>4</sub>	Amônia
NaCl	Cloreto de sódio
ng	Nanograma
PAS	Pressão arterial sistêmica
pCO <sub>2</sub>	Pressão parcial de CO <sub>2</sub> (gás carbônico) no sangue arterial
PG	Prostaglandinas
pH	Potencial Hidrogeniônico
PNA	Peptídeo natriurético atrial
PTH	Hormônio paratireóideo
RCP	Relação proteína creatinina
SC	Subcutânea
SDMA	Dimetilarginina Simétrica
SRAA	Sistema renina angiotensina aldosterona
SNS	Sistema nervoso simpático
TCD	Túbulo contorcido distal
TCP	Túbulo contorcido proximal
TFG	Taxa de filtração glomerular

T13 Torácica 13  
VO Via oral

## RESUMO

O presente trabalho de conclusão de curso tem como objetivo abordar as atividades desenvolvidas pela discente Cintya Narayna Aqualtune Braz da Silva Vieira durante o Estágio Supervisionado Obrigatório (ESO) do curso de Medicina Veterinária da Universidade Federal de Sergipe, realizado no período entre 13 de Novembro de 2023 a 16 de Fevereiro de 2024. O estágio foi desenvolvido nas áreas de clínica médica e cirúrgica de pequenos animais, totalizando 524 horas. O relatório foi escrito com o objetivo de descrever as instalações onde foi realizado o estágio, assim como relatar as atividades desenvolvidas pela estagiária. Este trabalho também conta com uma revisão de literatura acerca do tema Abordagem terapêutica em cães e gatos portadores de doença renal crônica.

**Palavras-chave:** Doença Renal Crônica. cães e gatos. Tratamento. Medicina Veterinária.

## **1. INTRODUÇÃO**

A realização e entrega do relatório do Estágio Supervisionado Obrigatório (ESO) e do Trabalho de Conclusão de Curso (TCC) concluíram a última etapa do curso de Medicina Veterinária da Universidade Federal de Sergipe (UFS). O estágio supervisionado exige no mínimo 450 horas de atividades práticas, que podem ser exercidas em qualquer área da medicina veterinária de interesse do aluno. O estágio relatado neste trabalho foi realizado em uma clínica veterinária particular, a fim de agregar conhecimentos e vivenciar a rotina da medicina veterinária de pequenos animais.

O período do estágio foi de 13 de novembro de 2023 a 16 de fevereiro de 2024, totalizando 524 horas. Dessa forma, o presente trabalho tem como objetivo descrever a instituição onde o estágio supervisionado foi realizado, relatar as atividades desempenhadas pelo discente durante o ESO, além de apresentar uma revisão de literatura sobre as abordagens terapêuticas em cães e gatos portadores de doença renal crônica.

## **2 . RELATÓRIO DO ESTÁGIO SUPERVISIONADO**

### **2.1. Spa dog Clínica Veterinária**

O estágio supervisionado obrigatório foi realizado na clínica veterinária Spa Dog. Fundada por Dra.Laila Dantas Martins e atualmente está localizada na rua Engenheiro Pires,Recanto do lago,Teixeira de Freitas-BA.(figura 1)



Figura 1: Fachada da frente da clínica veterinária Spa Dog. Fonte: Acervo pessoal

A clínica conta com uma médica veterinária clínica e cirurgiã geral com especialização em dermatologia. Também são realizados exames de citologia, hemograma, bioquímico (terceirizado), radiografia (terceirizada), eletrocardiograma e ecocardiograma (terceirizado), como também encaminhamento para ultrassonografia. Ela conta ainda com internamento e cirurgias gerais.

#### 2.1.1. Infraestrutura

Ao adentrar a clínica está a recepção onde o tutor é previamente atendido para marcar consultas ou retornos, pagamentos e retiradas de dúvidas (Figura 2).

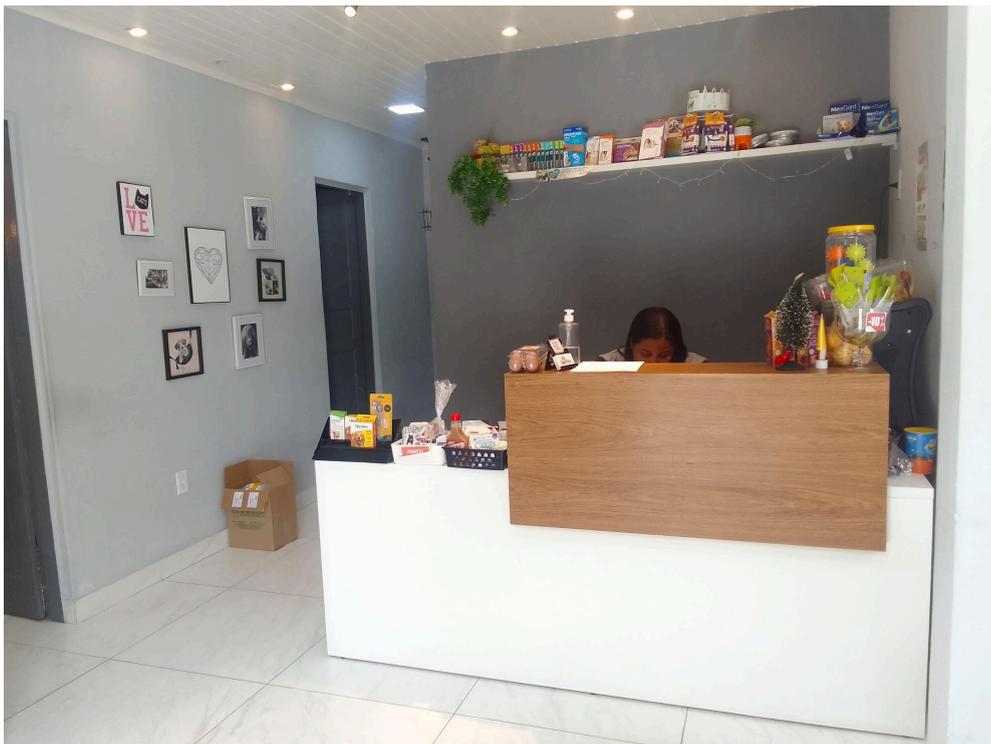


Figura 2: Recepção. Fonte:Acervo pessoal

Também possui assentos para os tutores aguardarem o atendimento com seus pets, em um ambiente climatizado para um melhor conforto(Figura 3).

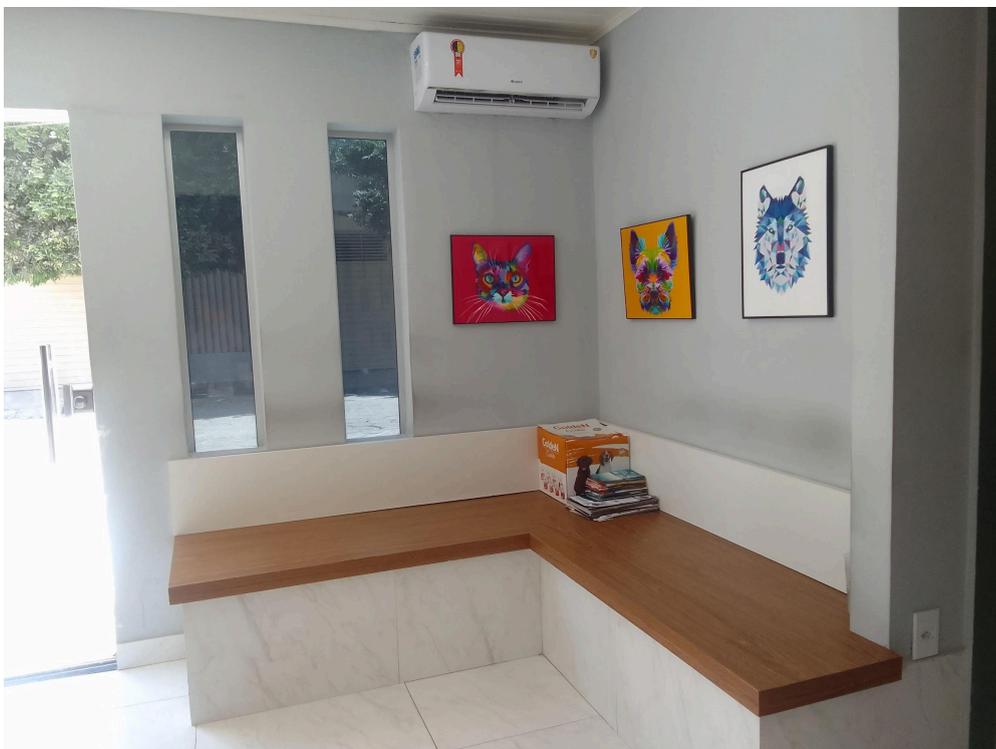


Figura 3. Assentos para os tutores e seus pets aguardarem a consulta Fonte:Acervo pessoal

No lado esquerdo do corredor está localizado o consultório para atendimento clínico e uma balança para pesagem do animal (Figura 4)

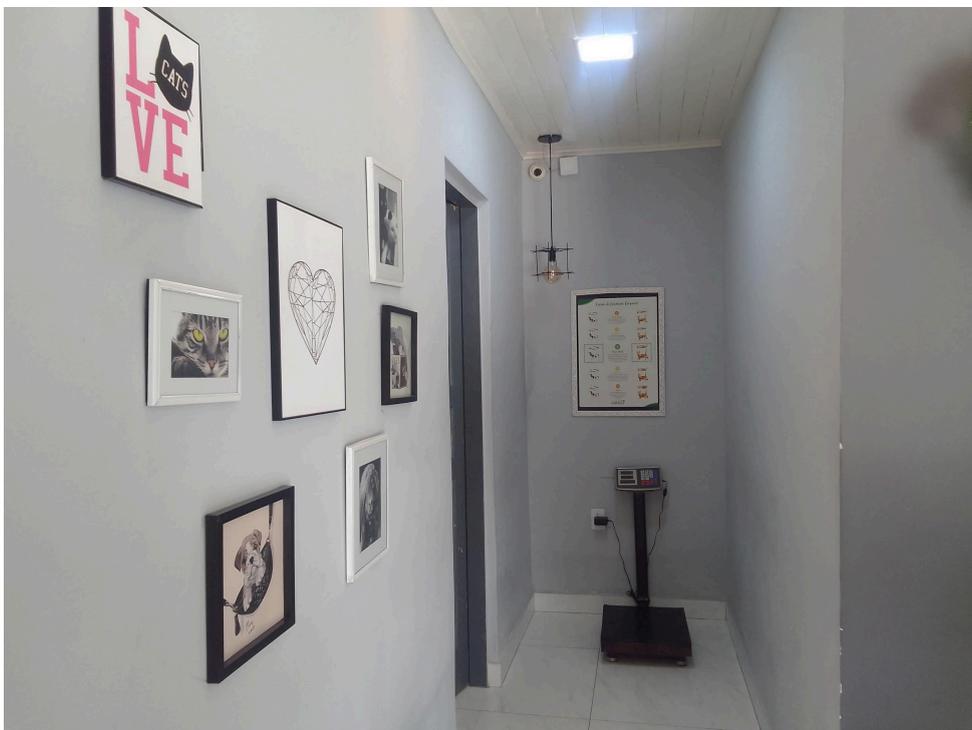


Figura 4. balança para pesagem do animal. Fonte: Acervo pessoal

O consultório é climatizado e apresenta uma mesa com notebook, microscópio onde o tutor relata seu problema e é orientado pelo médico veterinário (Figura 5).



Figura 5. Mesa para atendimento Fonte:Acervo pessoal

O microscópio é utilizado para exames de citologia e raspado de pele, como também todos os exames diagnósticos relacionados a microscopia (Figura 6).



Figura 6 . Microscópio para análises de lâminas e amostras. Fonte: Acervo pessoal

O animal é avaliado em outra mesa apropriada para isso. Ao lado da mesa existe uma armário com gavetas onde ficam armazenados materiais para procedimentos de rotina da clínica, como agulhas, seringas, gazes, algodão, lâminas para esfregaços, lâmpada de wood, lanternas, termômetros, dentre outros. (Figura 7)

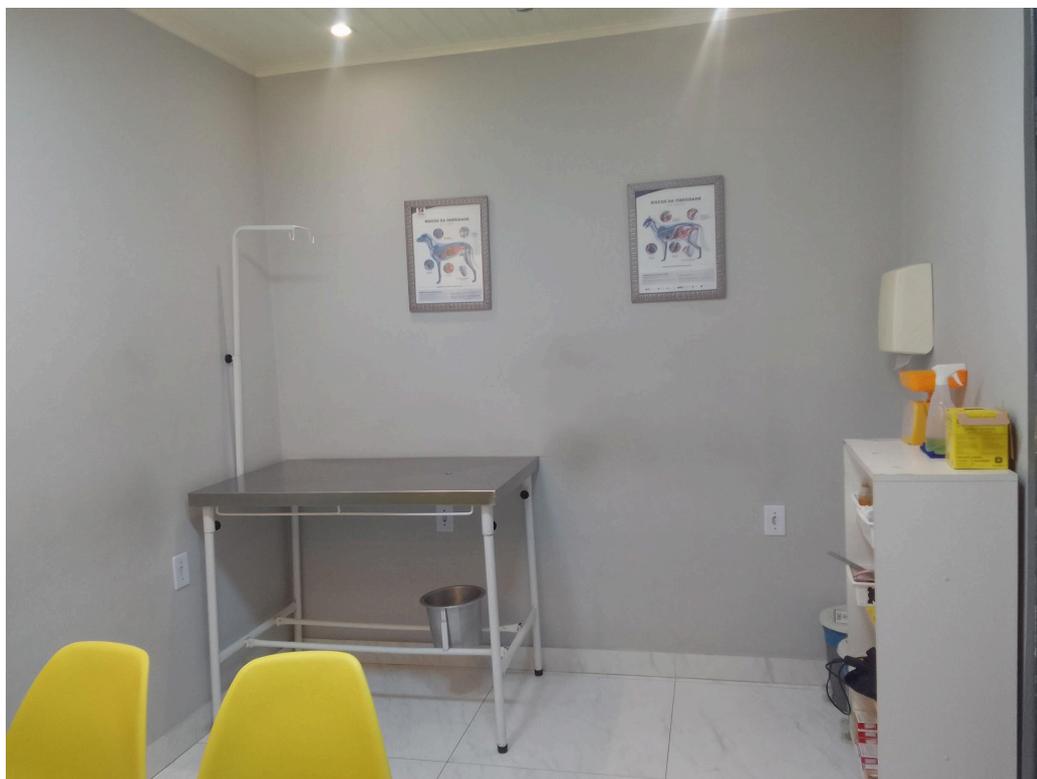


Figura 7. Mesa para exame físico e armário para armazenamento de materiais. Fonte:Arquivo pessoal

Na sala de exames laboratoriais encontra-se uma máquina onde são realizados hemogramas(Figura 8),e também possui um frigobar para armazenamento das coletas,vacinas e medicamentos.(Figura 9).



Figura 8. Máquina para realização de hemograma. Fonte: Acervo pessoal



Figura 9. Frigobar. Fonte: Acervo pessoal

O banheiro se encontra na primeira porta à direita e o bebedouro fica logo à esquerda. (Figura 10).



Figura 10. Banheiro e bebedouro. Fonte: Acervo pessoal

A sala de preparação de cirurgia conta com uma mesa para realização de procedimentos pré-operatórios, como MPA e tricotomia. (Figura 11). Possui também armário para medicações. (Figura 12)



Figura 11. Sala de preparação para cirurgia com mesa. Fonte: Acervo pessoal.



Figura 12. Armário para medicação. Fonte: Acervo pessoal.

Logo a frente, na sala de paramentação encontra-se a pia para higienização das mãos e braços. (Figura 13)



Figura 13. Lavabo. Fonte:Acervo pessoal.

Logo após está a sala de cirurgia com mesa de cirurgia,calha,mesa de apoio,armário para medicamentos de emergência, fios de sutura,dentre outros. (Figura 14)



Figura 14. Sala de cirurgia. Fonte: Acervo pessoal.

A sala de internamento de gatos conta com gaiolas para acomodação dos internos (Figura 15) e armários para armazenamento dos medicamentos, tapetes higiênicos e todo material necessário para este fim.(Figura 16).



Figura 15. Gaiolas para internamento. Fonte:Acervo pessoal.



Figura 16. Armário do internamento. Fonte:Acervo pessoal.

A clínica conta ainda com o internamento de cães com baias (Figura 17) e canis (Figura 18)



Figura 17. Baías. Fonte: Acervo Pessoal



Figura 18. Canil. Fonte: Acervo pessoal

### 2.1.2 Descrição das atividades desenvolvidas

No período do estágio foram realizadas diversas atividades como consultas, cirurgias, exames atendimento emergencial, cirurgias de emergência, consultas dermatológicas e acompanhamento dos animais internados em recuperação. Na área de clínica geral pode ser feita a anamnese detalhada com o tutor, logo após o exame físico com aferição de temperatura, glicose, pressão arterial, frequência cardíaca e respiratória, tempo de preenchimento capilar, ausculta cardíaca e pulmonar com o uso do estetoscópio, avaliação da mucosa, pele e anexos e complementares quando necessário. Além de medicina veterinária preventiva através de vacinação, vermifugação e orientações gerais. Também são aplicadas

medicações para tratamento de diversas afecções, como também encaminhamento para internação na própria clínica, quando necessário.

Dentre os exames complementares realizados enquadram-se hemograma, bioquímico, radiografia, ultrassonografia, eletrocardiograma, ecocardiograma.

Na área de clínica geral, ao avaliar o paciente direcionava-se a consulta para dermatológica avaliando conduto auditivo com o uso do otoscópio, ouvido externo, realização de coleta de amostras através de imprint, cotonete para lâmina que será avaliada com o auxílio do microscópio, avalia-se a pele e anexos buscando lesões, áreas alopecicas, crostas, pústulas, nódulos, dentre outros e caso necessite realiza-se coleta de amostra através de raspado profundo ou superficial de pele, imprint, fita de acetato e cotonete para avaliação microscópica em lâmina apropriada. Também é passado a lâmpada de wood buscando melhor diagnóstico da afecção.

Na consulta oftalmológica é realizado o teste da fluoresceína, schirmer, procura-se entropio, cílios ectópicos, úlceras de córnea, dentre outras afecções.

Nas consultas ortopédicas o animal primeiramente é observado andando, em seguida são feitos os exames físicos como palpação dos membros e coluna, extensão e flexão das articulações. Verifica se há presença de luxação da patela ou rompimento do ligamento cruzado através do teste de compressão tibial e também alguns testes neurológicos são realizados como reflexos de defesa e propriocepção.

Além dessas já citadas, são avaliadas várias outras afecções de diversas áreas buscando um diagnóstico assertivo e tratamento quando possível, realizando encaminhamento para o especialista quando necessário.

As cirurgias englobam a área de cirurgias gerais como orquiectomia, ovariosalpingohisterectomia, cesariana, correção de entropio, retirada de nódulos e encaminhamento para biópsia, mastectomia, tartarectomia, dentre outras.

### **3. REVISÃO DE LITERATURA: ABORDAGEM TERAPÊUTICA EM CÃES E GATOS PORTADORES DE DOENÇA RENAL CRÔNICA**

#### **3.1 INTRODUÇÃO**

A doença renal crônica (DRC) em cães e gatos tem grande importância na rotina clínica veterinária, pois é responsável por grande número de morbidade e mortalidade nos animais de companhia. Por ser uma doença de caráter progressiva e não curativa, é necessário cada vez

mais a utilização de um diagnóstico precoce para que aumente a taxa de sobrevivência desse paciente. Com o aumento da expectativa de vida desses pacientes, aumentam o número de casos, pois ela tem maior prevalência em animais idosos.

Com etiologia multifatorial, essa doença dificulta sua completa elucidação, podendo ser genética, adquirida ou congênita, trazendo ao profissional médico veterinário desafios maiores para eliminar sua causa (JERICÓ, ANDRADE, KOGIKA, 2015).

A DRC se caracteriza por uma perda gradativa e irreversível dos néfrons comprometendo suas funções metabólica, endócrina e excretora devido a uma lesão renal existente por pelo menos 3 meses com ou sem alterações da taxa de filtração glomerular (TFG), quando esta ocorre deve ser mais de 50% do seu comprometimento acompanhado de mecanismos compensatórios. Na rotina clínica o diagnóstico em sua maioria é feito de forma tardia quando não só há diminuição da TFG como também há um comprometimento renal significativo, com perdas de néfrons de  $\frac{3}{4}$  para cães,  $\frac{2}{3}$  terço para gatos, culminando para uma futura falência renal que ocorre quando os mecanismos compensatórios não são mais capazes de manter suas funções fisiológicas (JERICÓ; ANDRADE; KOGIKA, 2015).

Suas principais causas são: Glomerular (glomerulopatias, amiloidose, imunomediada, doença de Cushing, diabetes mellitus e doenças infecciosas – doença periodontal, imunodeficiência felina, panleucopenia, calicivirose, ehrlichiose, leishmaniose, piometra); Tubular (nefrotóxicas, infecções – virais, como adenovírus tipo 1, bacterianas, como pielonefrite e leptospirose; síndrome de Fanconi, glicosúria renal primária, acidose tubular renal, diabetes insípido nefrogênico, processos inflamatórios e isquêmicos); Intersticial (pielonefrite, cálculo renal, leptospirose); Vascular (diabetes mellitus); Alterações bioquímicas (cistinúria); Doença renal familiar; Outras causas podem estar implicadas no desencadeamento da DRC, tais como neoplasias, hipercalcemia, hidronefrose, hipertensão arterial sistêmica primária e, também, seqüela de progressão após insuficiência renal aguda (IRA). (JERICÓ; ANDRADE; KOGIKA, 2015). Das DRCs existentes 50% são provenientes de alterações glomerulares que em sua grande maioria são secundárias a uma doença de base como a Leishmaniose e Erliquiose por exemplo, que causam uma glomerulonefrite por deposição de imunocomplexos. (VILELA, 2022).

Segundo a International Renal Interest Society (IRIS) existem quatro estádios da doença sendo o estágio I com melhor resposta à terapia que em qualquer estágio será de suporte, e o IV com prognóstico ruim por se tratar do estágio final da doença (IRIS, 2015).

O presente trabalho tem como objetivo abordar as principais terapias, aplicando-as das melhores formas possíveis com a intenção de retardar a progressão da doença a fim de aumentar a qualidade e expectativa de vida desse paciente.

### 3.2 ANATOMIA E FISIOLOGIA RENAL

Dividido em córtex e medula, o rim dos cães e gatos são de caráter unilobar, encoberto por uma cápsula fibrosa, é composto por néfrons. O rim direito do cão fica localizado no espaço retroperitoneal na região entre as vértebras T13-L2. Já na espécie felina, o rim direito está posicionado próximo às vértebras L1-L4, enquanto o rim esquerdo, a L2-L5. Ele possui ainda um pólo cranial, pólo caudal com bordas medial onde se encontra o hilo renal composto por veias e artérias renais, vasos linfáticos, nervos e ureter (REECE, 2017) (Figura 19), borda lateral, superfície dorsal e ventral (JERICÓ; ANDRADE; KOGIKA, 2015). O glomérulo é irrigado por artérias renais que se dividem em aferentes que entram nele suprindo-o de sangue, e eferentes que saem do glomérulo renal levando sangue dele e drenado por veias renais (PINHEIRO, 2022). Os néfrons que é a unidade funcional do rim é composto por glomérulo, cápsula de Bowman, túbulo contorcido proximal (TCP), alça de Henle, túbulo contorcido distal (TCD) e ducto coletor. Eles são responsáveis pela formação da urina dividida em três etapas: filtração glomerular, reabsorção tubular e secreção tubular (PINHEIRO, 2022) (Figura 20). Os glomérulos são um conjunto de capilares responsáveis pela filtração do sangue eliminando seus componentes tóxicos gerando um produto chamado de filtrado glomerular que é recolhido pela cápsula de Bowman e enviado para a vesícula urinária através do túbulo contorcido distal, ducto coletor, pelve renal e ureter (PINHEIRO, 2022). A pelve renal recebe a urina dos ductos coletores e leva até a vesícula urinária através dos ureteres (REECE, 2017).

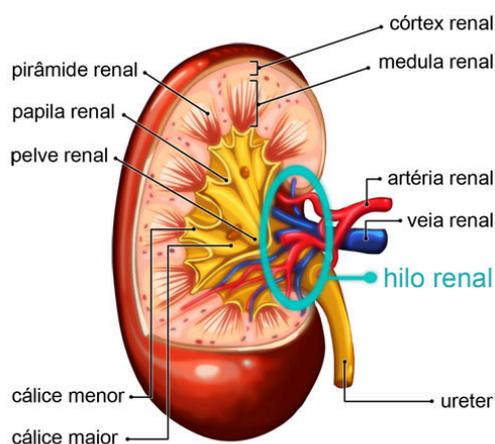


Figura 19: Rim com ênfase no Hilo renal. Fonte: google

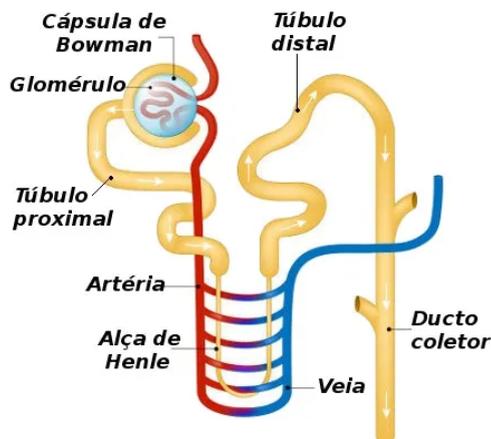


Figura 20: Néfrons e sua composição. Fonte:google

A principal função dos rins é manter o equilíbrio fisiológico dos líquidos e suas substâncias, filtrando o sangue, reaproveitando seus componentes (água, glicose, eletrólitos e aminoácidos), removendo os elementos tóxicos provenientes do metabolismo através do clearance ou depuração renal (KONIG, LIEBICH, 2016). Além disso, o rim é capaz de hidrolisar pequenos peptídeos conservando os aminoácidos e regular a quantidade de líquido existente no organismo enfatizando que a quantidade de água no corpo não é medida pelo que foi ingerido, mas sim pelo que foi conservado pelos rins (REECE, 2017).

Possui também uma função endócrina importante que participa do metabolismo de cálcio, fósforo, e osso (REECE, 2017), regula a pressão arterial sistêmica através da liberação do hormônio renina que compõe o sistema renina angiotensina aldosterona, bem como a eritropoetina que é um hormônio sintetizado pelos rins e é responsável pela eritropoiese (KONIG, LIEBICH, 2016). Além disso, ele também metaboliza vitamina D (JERICÓ; ANDRADE; KOGIKA, 2015)

As moléculas de sódio, glicose e aminoácidos são relativamente pequenas atravessando a membrana glomerular com facilidade e para que elas não sejam perdidas, sua reabsorção ocorre com a ajuda da bomba de sódio e potássio que libera a energia necessária para que elas retornem ao sangue evitando assim sua eliminação através da urina. Outro componente importante que é reabsorvido em sua grande maioria é a proteína em particular a albumina que é considerada normal a sua perda em até 40- 60% na urina de cães (REECE, 2017).

A taxa de filtração glomerular (TGF) ocorre devido a diferença da pressão hidráulica na parede do glomérulo que também é regulada pelas artérias aferentes e eferentes, pressão

oncótica que depende da concentração de proteínas plasmáticas, fluxo plasmático glomerular e coeficiente de ultrafiltração (JERICÓ; ANDRADE; KOGIKA, 2015).

O fósforo é excretado pelos rins e sua excreção pode ser prejudicado por anormalidades no equilíbrio ácido básico, no metabolismo de vitamina D, no hormônio do crescimento (GH) e nas alterações do volume corporal (JERICÓ; ANDRADE; KOGIKA, 2015).

O sódio tem papel importante na regulação da pressão arterial sistêmica sendo que 99% dele é reabsorvido e seu equilíbrio ocorre devido a ingestão e excreção urinária, aldosterona que aumenta a secreção de sódio pelo sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA), pressão osmótica, sistema nervoso simpático (SNS), prostaglandinas (PG), peptídeo natriurético atrial (PNA) (JERICÓ; ANDRADE; KOGIKA, 2015). Assim como o potássio que também é reabsorvido nos rins, cerca de 60 - 90%, mais precisamente nos túbulos proximais e alça de henle e os fatores que aumentam sua excreção são a aldosterona, glicocorticóides, supressão dos níveis de hormônio antidiurético (ADH), catecolaminas e insulina. Já a reabsorção de cálcio pelos rins pode ser diminuída por hipercalcemia, acidose metabólica, depleção de fósforo e hipermagnesemia, e aumentada por hormônio paratireóideo (PTH), por hipocalcemia, alcalose metabólica e/ou hiperfosfatemia.

Além disso, o rim tem papel fundamental no equilíbrio do Ph sanguíneo em casos de acidose metabólica, causa frequente em cães e gatos com DRC. Através da síntese de íons bicarbonato que mantém o equilíbrio ácido básico (JERICÓ; ANDRADE; KOGIKA, 2015).

### 3.3 FISIOPATOGENIA

No local onde ocorre a lesão renal, os néfrons são substituídos por tecido conjuntivo fibroso inativando ali a sua função. A causa primária da DRC é de difícil elucidação devido aos componentes dos néfrons demonstrarem interdependência funcional. Além disso, os néfrons funcionais vão tentar compensar os afuncionais aumentando sua carga de trabalho, que no início não acarreta problema, porém a longo prazo, lesionarão também por hiperfunção. Com a perda acentuada de proteínas provenientes da lesão glomerular o rim se sobrecarrega para manter o maior número de reabsorção possível lesionando ainda mais. A filtração de macrófago no interstício, além de hiperfiltração, hipertrofia, e hipertensão glomerular devido ao aumento do fluxo sanguíneo intraglomerular também leva a progressão e perpetuação da doença. Sendo assim, os exames histopatológicos podem encontrar lesões inespecíficas que progrediram no decorrer da doença (JERICÓ; ANDRADE; KOGIKA, 2015).

A diminuição da TFG em consequência da diminuição de néfrons leva a um aumento de ureia e creatinina, circulantes, pois estas não estão sendo eliminadas em quantidades aceitáveis pelo organismo, sendo assim o animal entra em azotemia que pode ser classificada em pré renal em casos de desidratação; renal, quando com alterações no rim; e pós renal em casos de interrupção do fluxo da urina como na obstrução ureteral por exemplo (TEIXEIRA; et al 2023). O quadro de azotemia indica que os néfrons foram perdidos em pelo menos 60% no gato e 70 % no cão podendo evoluir para uremia que é o aumento desses marcadores na circulação sanguínea com sinal clínico, comprometendo significativamente os sistema (trato gastrintestinal, sistemas nervosos central e periférico, sistema cardiorrespiratório, sistema endócrino) e por alteração do equilíbrio ácido básico, do metabolismo de cálcio e fósforo, do equilíbrio eletrolítico (sódio e potássio), do sistema hematológico e hemostático, além de comprometimento nutricional. Pode ainda causar lesões vasculares isquêmicas; refluxo biliar por incapacidade de fechamento adequado do piloro, promovido pela ação direta da gastrina; além de estomatite, glossite, enterocolite, constipação em gatos devido à poliúria e desidratação. Além de alterações hematológicas como trombocitopenia, trombastenia (disfunção plaquetária), disfunção dos linfócitos e granulócitos, anemia hipoproliferativa, neutrofilia e linfopenia(JERICÓ; ANDRADE; KOGIKA, 2015). Na DRC a anemia normalmente é do tipo normocítica normocrômica, e seus fatores de contribuição são diminuição do tempo de vida das hemácias por estresse oxidativo devido à uremia; hemorragia do trato gastrointestinal; deficiência nutricional, de ferro e de eritropoetina(EPO); mielofibrose. Os rins sintetizam 90% da EPO sistêmica, e os outros 10% ficam por conta do fígado, baço, pulmão, cérebro e testículos, sendo que estes não são suficientes para o organismo se manter se os rins não estiverem produzindo a sua parte (JERICÓ; ANDRADE; KOGIKA, 2015).

Como a DRC tem caráter progressivo e ao decorrer de sua progressão surgem outras doenças que lesionam ainda mais os néfrons, dentre elas o hiperparatireoidismo secundário renal (em decorrência da hiperfosfatemia por consequência da diminuição da TFG, hipocalcemia e diminuição sérica do calcitriol), hipertensão arterial sistêmica (HAS), hipopotassemia, acidose metabólica, proteinúria (JERICÓ; ANDRADE; KOGIKA, 2015).

### **3.3.1 Proteinúria renal**

A proteinúria renal pode ocorrer desde o estágio I da doença e é causada inicialmente por hipertensão, hiperfiltração glomerular compensatória que permite que maior número de proteínas atravesse os túbulos renais e poliúria. Vale ressaltar que a longo prazo, todos esses

fatores somados à proteinúria contribuirão significativamente para a progressão da lesão nos glomérulos.

Quando há uma elevada concentração de proteínas na urina infere-se que os glomérulos estão com algum defeito de barreira, pois normalmente uma quantidade pequena de proteínas conseguem atravessar essa barreira. Essa perda significativa de proteínas, somado incapacidade de síntese hepática compensatória, leva a um quadro de hipoalbuminemia que consiste na baixa concentração de albumina no plasma sanguíneo, culminando para uma diminuição da pressão oncótica ou coloidosmótica nos vasos sanguíneos levando a uma significativa saída de plasma do meio interno dos vasos para o meio externo, provocando um quadro de edema que pode ser generalizado denominado de anasarca, podendo até provocar efusões, dentre elas ascite. O fígado, que sintetiza proteínas, aumenta a sua produção num mecanismo chamado de compensatório, e dentre as proteínas que serão produzidas em maiores quantidades encontram-se as lipoproteínas que ocasionará um aumento de colesterol no sangue, levando a um quadro de hipercolesterolemia. O quadro de edema generalizado, hipoalbuminemia, proteinúria maciça e hipercolesterolemia como eventos correlacionados e subsequentes, é denominado de síndrome nefrótica (VILELA, 2023).

### **3.3.2 Deposição de imunocomplexos**

Quando o organismo sofre uma apresentação de antígeno decorrente de alguma doença infecciosa que pode ser hepatite infecciosa canina, piometra, dirofilariose, lúpus eritematoso sistêmico, erliquiose, leishmaniose, neoplasias, leucemia felina e peritonite infecciosa felina, dentre outros, prontamente ele recruta seu sistema de defesa, o sistema imune. Esse mecanismo imunomediado levará há uma ligação antígeno-anticorpo (imunocomplexos) que precisam ser eliminados pelas células do organismo, quando isso não ocorre de maneira adequada culminará para uma resposta inflamatória exacerbada que ocasionará uma deposição de imunocomplexos na membrana basal do glomérulo ou no glomérulo. A extensão da deposição dos complexos imunes na parede dos capilares glomerulares depende da quantidade de complexos imunes na circulação sanguínea, do tamanho e da carga molecular dos complexos, da força de ligação entre antígeno e anticorpo e da permeabilidade vascular local (VILELA, 2023).

### **3.3.3 Hipertensão arterial sistêmica**

Ocorre secundariamente à doença renal crônica através do SRAA (figura 21) onde a renina produzida pelos rins, mais precisamente nas células justaglomerulares, é liberada à partir da detecção de um menor volume de sangue como em situações de hipovolemia e hipotensão ou

até mesmo, menor concentração de sódio circulante. Quem detecta essa alteração são as células da mácula densa que ficam localizadas no túbulo contorcido distal. Assim a renina converte o angiotensinogênio que foi produzido pelo fígado em angiotensina I, que por sua vez é convertida em angiotensina II através da enzima conversora de angiotensina (ECA). A angiotensina II estimula a liberação de hormônio antidiurético (ADH), hormônio esse secretado pelo hipotálamo e neuro- hipófise que viajam até os túbulos coletores promovendo a retenção de água e sódio renal. A liberação de aldosterona provoca vasoconstrição sistêmica e sensação de sede corroborando para aumento do volume sanguíneo elevando a pressão arterial de forma fisiológica.

Porém, quando o rim está debilitado que é o caso da DRC prejudicará a ação normal desses mecanismos levando o animal a um quadro de hipertensão arterial sistêmica (HAS) que pode acometer o doente renal crônico ainda no estágio I da doença contribuindo assim para a progressão da doença, pois essa condição resulta em hipertensão intraglomerular (dentro dos néfrons) levando a uma proteinúria e perda dos néfrons (REECE, 2017). Além disso, a HAS afeta os órgãos alvos como o rim; coração ocasionando hipertrofia ventricular esquerda; olhos que sofre alterações como redução de reflexos pupilares, hemorragia e descolamento de retina (ROMEIRO, 2023); e sistema nervoso central promovendo encefalopatia hipertensiva. Ademais, a HAS promove mal estar reduzindo a qualidade de vida do animal (REECE, 2017; TEIXEIRA et al 2023).



Figura 21. Conversão do angiotensinogênio em angiotensina II. O angiotensinogênio plasmático é produzido no fígado. É convertido em angiotensina I pela renina liberada pelas células justaglomerulares das arteríolas aferente e eferente. A angiotensina I é convertida em angiotensina II pela enzima conversora de angiotensina (ECA) derivada do endotélio capilar. Fonte: Livro fisiologia dos animais domésticos, Duker.

### 3.3.5 Síndrome urêmica

A ureia é sintetizada pelo fígado através de um produto derivado do catabolismo de proteínas e eliminada pelos rins através filtração e excreção renal. Quando ocorre uma lesão renal e conseqüentemente a diminuição da TFG, a capacidade excreção de metabólitos

potencialmente tóxicos ao organismo fica prejudicada, ocasionando um acúmulo de toxinas urêmicas, dentre elas a ureia e a creatinina, levando a uma síndrome chamada de síndrome urêmica. Essa síndrome leva o organismo a sofrer diversos sinais e sintomas como ulcerações da mucosa oral (estomatite) e língua (glossite) em decorrência da degradação da uréia em amônia pela ação da urease sintetizada pelas bactérias da flora oral deixando o animal com hálito urêmico que consiste no odor de amônia na respiração do animal (NOTOMI, 2008). Além disso, a síndrome uremica é responsável por gastropatia urêmica causando ulcerações gastrointestinais em decorrência de aumento da circulação de gastrina, pois os rins saudáveis metabolizam 40% dela; estresse associado à doença; ação de bactérias urease-positivas com consequente erosão da mucosa gastrointestinal causada pela amônia; lesões vasculares isquêmicas.(JERICÓ; ANDRADE; KOGIKA, 2015). Ademais as ulcerações intestinais em decorrência da uremia leva a sangramentos intestinais que a depender da localização causa melena ou hematoquesia. Outro fator relevante é a ocorrência de encefalite urêmica e neuropatia causando alterações neurológicas, levando o paciente a apresentar tremores, fraqueza, convulsões e depressão. Além de laringite ulcerativa, esofagite fibrinonecrótica, pneumonia uremica, edema pulmonar, endocardite mural, trombose atrial e aórtica, pericardite fibrinosa, arteriosclerose, hiperplasia de paratireoides, osteodistrofia fibrosa(mandíbula de borracha) e mineralização de tecidos, moles em decorrência da síndrome uremica (NOTOMI, 2008).

### **3.3.6 Hiperparatireoidismo secundário renal**

Pode ocorrer em qualquer estágio da doença, pois os rins secretam o paratormônio (PTH), hormônio esse sintetizado pelas glândulas paratireoides. Quando o PTH é liberado através do estímulo do cálcio, aumenta as concentrações séricas de cálcio total, cálcio ionizado e do fósforo que reabsorve o cálcio e inibe o aumento de fósforo através de sua eliminação. Além de acelerar a síntese de calcitriol (vitamina D), aumentando a reabsorção intestinal de cálcio e fósforo, esse último em menor quantidade. O hiperparatireoidismo secundário renal advém da doença renal que diminui a TFG contribuindo para a baixa excreção renal de fósforo contribuindo para uma hiperfosfatemia que consequentemente leva a diminuição de cálcio ionizado circulante, pois o fósforo se liga ao cálcio ionizado formando o complexo fosfato cálcio, levando há um desequilíbrio do cálcio e fósforo circulantes. Além disso, o calcitriol é o principal regulador da secreção de PTH e sua diminuição culminará para a não ocorrência feedback da liberação desse hormônio. Desse modo a glândula paratireóide é estimulada a liberar uma maior quantidade de paratormônio na tentativa de manutenção da homeostase do

cálcio. Essa condição leva a uma osteodistrofia fibrótica secundária ao hiperparatireoidismo secundário renal, pois há uma desmineralização óssea significativa por sequestro de cálcio dos ossos (MACHADO, 2021; TEIXEIRA, 2018).

### **3.3.7 Equilíbrio ácido-base**

Esse equilíbrio é feito pelos rins, mais precisamente nos túbulos renais e consiste no controle de secreção e reabsorção de íons bicarbonato ( $\text{HCO}_3$ ) e hidrogênio ( $\text{H}^+$ ). Na DRC ocorre redução da reabsorção de  $\text{HCO}_3$  e excreção de  $\text{H}^+$  e amônia ( $\text{NH}_4$ ), corroborando para um quadro de acidose metabólica que ainda pode ser agravada pelo acúmulo das toxinas urêmicas e aumento do catabolismo muscular. Apesar da acidose metabólica ser comum na DRC, ela é pouco frequente em gatos no estágio II e II.

Os sinais clínicos relacionados a esta condição são anorexia, náusea, vômito, letargia, fraqueza, perda de massa muscular, perda de peso e desnutrição (BRITO, 2018) .

## **3.4 SINAIS CLÍNICOS E PRINCIPAIS MÉTODOS DIAGNÓSTICOS**

### **3.4.1 Sinais clínicos**

Os animais portadores de DRC podem ser assintomáticos no seu início, porém quando há progressão da doença observa-se poliúria e polidipsia compensatória, visto que os rins não são capazes de concentrar urina com a quantidade de néfrons funcionais prejudicada.

No estágio I os animais são geralmente assintomáticos, e quando há sintomas são leves como discreta poliúria e polidipsia, proteinúria renal, cilindrúria, isostenúria, alterações na imagem de radiografia e ultrassonografia e raramente hipertensão arterial sistêmica. Nessa fase não há azotemia que é o aumento de creatinina sérica (JERICÓ; ANDRADE; KOGIKA, 2015).

No estágio II os sinais clínicos já aparecem com mais constância como perda do apetite, emagrecimento, êmese, poliúria, polidipsia, alterações na imagem, hipertensão arterial sistêmica (mais raro) e a azotemia é presente com números de creatinina sérica entre 1,4 e 2 mg/dl, para cães e 1,6 e 2,8 mg/dl, para gatos (JERICÓ; ANDRADE; KOGIKA, 2015).

No estágio III os valores de creatinina sérica estão entre 2,1 e 5 mg/dl, para cães, e 2,9 e 5 mg/dl, para gatos sendo fator de perpetuação da doença corroborando para sintomas variados como os ditados no estágio I e II mais apetite caprichoso, discreto emagrecimento e vômitos esporádicos (JERICÓ; ANDRADE; KOGIKA, 2015).

No estágio IV a concentração de creatinina sérica está acima de 5 mg/dl tanto em cães como em gatos levando a sinais clínicos muito mais evidentes. Nesse estágio o número de néfrons perdidos é altíssimo comprometendo vários sistemas como o hematopoiético, gastrointestinal, cardiovascular, neuromuscular e ósseo e é considerado o estágio final da doença (JERICÓ; ANDRADE; KOGIKA, 2015).

No geral, os sinais clínicos vão depender do estágio da doença, e os sistemas afetados são o trato gastrointestinal acompanhado de inapetência, anorexia, vômito, diarreia e perda de peso, a qual também pode advir da ação catabólica decorrente da uremia, a exemplo da acidose metabólica. Ainda, vômitos podem causar desidratação e exacerbar a azotemia pré-renal; sistema cardiovascular ocasionando hipertensão arterial sistêmica; Sistema neuromuscular levando a encefalopatias e neuropatias devidas ao quadro de uremia e mais frequentes nos estágios III e IV, e as manifestações clínicas mais observadas são letargia, fraqueza, ataxia e tremores musculares (JERICÓ; ANDRADE; KOGIKA, 2015).

### **3.4.2 DIAGNÓSTICO**

O diagnóstico é feito através do histórico, sinais clínicos, exames laboratoriais como hemograma, bioquímica sérica, urinálise, relação proteína creatinina urinária (RPC), dosagem dos eletrólitos circulantes, mensuração da pressão arterial e exames de imagem como ultrassonografia (TEIXEIRA; RIBEIRO; DE OLIVEIRA FERREIRA, 2023).

Um estudo recente demonstrou que cerca de 98,6% dos entrevistados utilizam a dosagem de creatinina e ureia, seguido de urinálise (91,3%), ultrassonografia abdominal (85,5%), hemograma (78,3%), dosagem de cálcio total e fósforo (53,6%), SDMA (30,4%), dosagem de potássio (30,4%), hemogasometria (14,5%) e aferição de pressão arterial (4,2%) (CAMPOS, 2021).

#### **3.4.2.1 Hemograma**

É importante para estabelecer o tipo de anemia se por falta de EPO ou por outras causas, além da série branca que indicará um leucograma de estresse devido ao alto nível de cortisol circulante pois não está sendo secretado pelos rins (JERICÓ; ANDRADE; KOGIKA, 2015).

As principais causas de anemia na DRC são deficiência de EPO, pois o paciente renal crônico possui tempo de meia vida das hemácias menor, cerca de 50%, pois a resposta medular está prejudicada devido a falta de EPO; perdas sanguíneas devido as ulcerações

gastrointestinais e diminuição da ingestão alimentar por apatia, glossite e estomatite agravando o quadro de anemia (TUCHOLSKI, 2018).

No hemograma observa-se geralmente a anemia não regenerativa normocítica normocrômica devido a deficiência de eritropoetina circulante (TEIXEIRA; RIBEIRO; DE OLIVEIRA FERREIRA, 2023).

#### **3.4.2.2 Ureia**

O exame bioquímico é importante método de diagnóstico para a DRC e dentre seus marcadores encontram-se a ureia, creatinina e SDMA. A ureia que é excretada pelos rins e seu aumento indica que não está sendo eliminada em quantidades esperadas. Apesar dela ser um marcador renal, não é a mais indicada, pois vários fatores contribuem para seu aumento como dieta com alto teor de proteína, desidratação e obstrução. Além disso, há uma certa reabsorção de ureia pelos néfrons (JERICÓ; ANDRADE; KOGIKA, 2015).

#### **3.4.2.3 Creatinina**

Já a creatinina sérica não é reabsorvida pelos rins, por isso é um marcador de TFG mais eficiente que a ureia. No entanto, vale lembrar que a origem da creatinina é muscular e sua mensuração precisa levar em conta se o animal não teve perda muscular significativa ou até exercícios mais intensos antes de realizar o exame (JERICÓ; ANDRADE; KOGIKA, 2015).

#### **3.4.2.4 Dimetilarginina simétrica (SDMA)**

A SDMA é um aminoácido derivado da metilação da arginina que é liberado na corrente sanguínea e excretado pelos rins em 90% - 100% sendo um biomarcador importante para detectar lesão renal mais precocemente, pois a detecta quando o rim está com apenas 25% comprometido. Esse biomarcador foi incorporado em 2015 pela IRIS como um exame complementar para mensuração da creatinina sérica em pacientes renais.(TEIXEIRA; RIBEIRO; DE OLIVEIRA FERREIRA, 2023). Ainda existem outros marcadores válidos para cães e gatos como cistatina C, iohexol, inulina e moléculas radiomarcadoras.

#### **3.4.2.5 Fósforo**

A diminuição de excreção de fósforo e o aumento de suas concentrações séricas é observado precocemente na DRC, podendo até mesmo se apresentar no estágio I. Ademais, ele está relacionado com o metabolismo do cálcio sendo de grande importância avaliar as concentrações de cálcio total e cálcio iônico (JERICÓ; ANDRADE; KOGIKA, 2015).

#### **3.4.2.6 Eletrólitos**

A mensuração dos eletrólitos como sódio, potássio e cloreto tem papel importante na DRC, pois a hipopotassemia pode indicar diminuição da ingestão ou perda urinária e seu aumento

pode indicar perda de excreção com mau prognóstico ou até mesmo excesso de suplementação na dieta. Assim como o sódio e o cloreto que precisam ser mensurados para melhor direcionamento do tratamento de reposição na fluidoterapia (JERICÓ; ANDRADE; KOGIKA, 2015).

#### **3.4.2.7 Hemogasometria**

Importante para detectar equilíbrio eletrolítico e ácido base fatores cruciais para uma boa homeostasia corporal, quando há desequilíbrio desses fatores pode gerar um quadro de acidose metabólica. Esse exame pode informar se há acidose metabólica, seu tipo se há aumento ou não de anion gap, e sua magnitude de desequilíbrio, além de identificar as alterações mistas do equilíbrio ácido básico quando ocorrem, principalmente, manifestações clínicas concomitantes que causam perdas de bicarbonato, HCl. dentre outros.

Dentre os métodos de avaliação ácido base o de eleição é abordagem tradicional que consiste na equação de Henderson-Hasselbalch e avalia o pH, pCO<sub>2</sub> e bicarbonato, com a opção de considerar também a base excess (BE) e o ânion-gap (AG), (JERICÓ; ANDRADE; KOGIKA, 2015; RODRIGUES, 2021).

#### **3.4.2.8 Urinálise**

A avaliação da urina em seu aspecto físico observando cor, aspecto, densidade e aspecto químico como pH, bilirrubina, presença de corpos cetônicos, glicosúria, proteínas e hematúria são importantes para observar a TFG e conseqüentemente a função renal. A avaliação da relação proteína/creatinina (RPC) informa se há proteinúria e a quantidade de sua perda em 24 horas. Segundo a IRIS quanto maior a proteinúria maior a progressão da doença e seu risco de morte sendo necessário o monitoramento da RPC e pressão arterial sistêmica (PAS) (TEIXEIRA et al; 2023).

#### **3.4.2.9 Ultrassonografia**

Apesar de nem sempre haver alterações de imagens, pois vai depender do estágio e da cronicidade da DRC, o exame de ultrassonografia é importante para avaliar a conformação dos rins, pois mostra tamanho se está adequado ou não, forma, parênquima (JERICÓ; ANDRADE; KOGIKA, 2015). Quando o rim está lesionado é observado um aumento da ecogenicidade cortical, perda do limite corticomedular, redução do volume renal (atrofia), e contornos irregulares (TEIXEIRA et al, 2023).

A ultrassonografia modo B, conhecida como brightness mode, “modo de brilho”, consiste em realizar a captura de aproximadamente 30 imagens em 1 segundo, possibilitando uma noção de movimento de tela, podendo assim comparar os rins em sua simetria, em seu

comprimento que varia de acordo com seu peso corporal. Além disso, pode-se observar contornos, definição corticomedular, pois a hiperecogenicidade renal difusa pode indicar lesão renal crônica (PINHEIRO, 2022).

A ultrassonografia com doppler pode ser colorido com as cores azul e vermelho ou um mosaico de cores apresentando os vasos com fluxos sanguíneos e suas direções, ou pode ser de pulso onde o eixo horizontal indica e o vertical indica a velocidade de fluxo da vascularização estudada; ainda pode-se lançar mão do Power doppler ou doppler de amplitude, que realiza o mapeamento relacionado a amplitude de sinal e ao número de hemácias presentes no lúmen vascular. Animais com DRC apresentam fluxo sanguíneo diminuído, baixa perfusão com pouca visualização das artérias arqueadas (PINHEIRO, 2022).

Um estudo recente demonstrou que que cerca de 98,6% dos entrevistados utilizam a dosagem de creatinina e ureia, seguido de urinálise (91,3%), ultrassonografia abdominal (85,5%), hemograma (78,3%), RPC (60,9%), dosagem de cálcio total e fósforo (53,6%), SDMA (30,4%), dosagem de potássio (30,4%), hemogasometria (14,5%) e aferição de pressão arterial (4,2%) (CAMPOS, 2021).

### **3.5 ABORDAGENS TERAPÊUTICAS**

A terapia se baseia nos sinais clínicos e vai depender do estágio em que a doença se encontra tornando o tratamento individualizado a peça chave para uma melhor qualidade de vida desses pacientes. Vale ressaltar que a eliminação da doença de base, quando possível, é crucial para todo e qualquer tratamento (JERICÓ; ANDRADE; KOGIKA, 2015).

#### **Rações comerciais para doentes renais**

Para terapia alimentar existem rações no mercado balanceadas com restrição de proteína, fósforo e sódio; o aumento da densidade calórica (grande quantidade de gordura); a suplementação de potássio evitando a hipocalcemia; o suporte de minerais e vitaminas do complexo B devido a deficiência ocasionada pela poliúria; e antioxidantes como ômega-3 (TEIXEIRA et al, 2023). Diferente do ômega 3, o ômega 6 não é recomendado por acelerar a progressão da DRC culminando em falência renal por elevar TFG e conseqüentemente elevar a pressão glomerular (Romeiro, 2023). Estudos recentes demonstraram que uma dieta com rações para nefropatas durante seis meses foram capazes de controlar a uremia, o equilíbrio ácido-base, a pressão arterial, a capacidade antioxidante e a produção de citocinas

inflamatórias em animais que se encontram em estágio 3 ou 4 de acordo com o IRIS e não apresentavam proteinúria renal (SALGADO; LIMA; JUNIOR, 2023).

### **3.5.2 Alimentação natural**

Cada vez mais conhecida pelos tutores, a alimentação natural também pode ser usada na dieta terapêutica do paciente renal crônica, mas deve ser calculada e balanceada por um nutricionista especializado respeitando os ajustes relacionados a fontes e quantidades de proteínas, redução do fósforo, adição de ômega 3, bicarbonato de sódio, vitaminas hidrossolúveis, com adequada quantidade de calorias efetivamente consumida e alta digestibilidade. Vale ressaltar que a mudança de dieta deve ser gradual para evitar rejeição do animal. Além disso, deve-se escolher fontes de proteínas de alta qualidade a fim de otimizar sua digestibilidade e reduzir o aporte de aminoácidos não essenciais, que por sua vez diminuem a produção de resíduos nitrogenados, desfavorecendo a progressão da azotemia e manifestação da uremia. Ademais deve-se ofertar água à vontade ao animal e lembrar que uma dieta com alta diminuição de proteína e sódio não é recomendada. Pode ainda fazer uso de água de coco junto com água ou gelo saborizados com caldo de frango (SALGADO; LIMA; JUNIOR, 2023).

Outra vantagem nesse tipo de alimentação é que a ingestão de água por se tratar de alimentação húmida, sobe para 75% comparado a ração seca que fica em torno de 10% (ALVES, 2018)

### **3.5.3 Fibras alimentares**

Auxilia não só evitando a constipação proveniente da desidratação, como também para diminuir as crises urêmicas devido ao aumento de eliminação de nitrogênio nas fezes. As fibras fornecem fontes de carboidratos para as bactérias benéficas do sistema gastrintestinais que utilizam a ureia do sangue como fonte de nitrogênio diminuindo assim seus níveis séricos (ROMEIRO, 2023).

### **3.5.4 Restrição de fósforo na dieta**

O fósforo em excesso no organismo causa hiperparatireoidismo secundário renal que contribui significativamente para a rapidez da progressão da doença, pois essa condição lesiona ainda mais os néfrons. Ademais, a hiperfosfatemia somada a função renal reduzida prejudica a conversão do 25- hidroxicoalciferol em seu metabólito ativo 1,25-diidroxicoalciferol levando glândula paratireóide a produzir paratormônio (PTH) e retirar cálcio dos ossos para a circulação sanguínea ocasionando o hiperparatireoidismo secundário renal (HSR) deixando os ossos fracos corroborando para que o animal adquira

fraturas patológicas. Nesse sentido, a dieta deve ser mantida em 2,7 e 4,5 mg/dl. de fósforo, e se ainda assim as concentrações séricas estiverem aumentadas se faz necessário o uso de quelante de fósforo que nesse caso usa-se o hidróxido de alumínio (JERICÓ; ANDRADE; KOGIKA, 2015) (TEIXEIRA et al, 2023).

### **3.5.5 Redução dos teores de proteína na dieta**

A origem da proteína pode gerar compostos nitrogenados contribuindo significativamente para o aumento das toxinas urêmicas, sendo assim sua redução se faz necessário mas sempre de acordo com o NRC (National Research Council on Animal Nutrition), e que sejam de alto valor biológico. Lembrando sempre que para gatos que são animais carnívoros essa correção deve ser considerada, pois diminuição da ingestão de proteína poderá provocar mobilização endógena ou catabolismo proteico endógeno e o produto de degradação culminar em piora da uremia, além de causar perda de massa muscular e comprometimento da qualidade de vida. Pode ainda inserir na alimentação fibras como substrato para bactérias que utilizam da ureia como fonte de crescimento, como também ácidos graxos (ômega-3) para reduzir a inflamação (JERICÓ; ANDRADE; KOGIKA, 2015).

### **3.5.6 Suplementação com vitamina D**

Ao realizar essa reposição é importante monitorar as concentrações séricas de fósforo, cálcio iônico e de PTH, pois a hiperfosfatemia é um fator limitante para essa terapia. A dose inicial recomendada é de 2,5 ng/kg/dia, por via oral e o PTH sérico e cálcio iônico deve ser mensurado antes e depois da terapia podendo requerer ajuste da dose com limite máximo de 4,5 a 5 ng/kg/dia. Nos animais com hipercalcemia não administrar o calcitriol em animais com estômago vazio para evitar maior absorção de cálcio. Pode-se também fazer o uso da pulsoterapia de calcitriol que consiste em administrar a dose alta em dias alternados ou em intervalos semanais estimulando os receptores de vitamina D a ficarem mais responsivos (JERICÓ; ANDRADE; KOGIKA, 2015).

### **3.5.7 Suplementação com vitaminas do complexo B**

No portador de doença renal crônica há uma perda significativa dessa vitamina na poliúria devido seu caráter hidrossolúvel. Dessa forma é necessário a sua suplementação (JERICÓ; ANDRADE; KOGIKA, 2015).

### **3.5.8 Administração de bicarbonato ou citrato de potássio via oral**

Essa reposição tem o objetivo de evitar a acidose metabólica no paciente renal crônico e deve ser realizada quando a hemogasometria aponta concentrações do bicarbonato sanguíneo inferiores a 18 mEq/l e 16 mEq/l para cães e gatos, respectivamente, sendo sua dose inicial de bicarbonato para suplementação oral é de 0,5 a 1 mEq/kg/dia ou 8 a 12 mg/kg a cada 8 a 12 h; recomenda-se a administração de uma solução preparada com um litro de água e 84 g de bicarbonato em pó, que resulta em concentração de 1 mEq/ml, sendo a dose de 1 a 1,5 ml/10 kg de peso VO. A dose deve ser fracionada para evitar os efeitos gástricos do bicarbonato.

Vale ressaltar que a monitoração com hemogasometria deve ser feita a cada 4- 6 semanas para evitar alcalose metabólica iatrogênica (JERICÓ; ANDRADE; KOGIKA, 2015).

### **3.5.9 Reposição parenteral de bicarbonato**

Quando a DRC está em estágio avançado com sinais gastroentéricos a reposição de bicarbonato via oral não é recomendada, pois ela afeta o equilíbrio ácido básico sendo necessário a administração por via parenteral quando os valores de bicarbonato na hemogasometria estiverem inferiores a 12 mEq/l, e a dose deve ser calculada com base nos valores de bicarbonato sanguíneo; a dose inicial deverá ser a metade ou um terço da dose total do déficit calculado. Deve-se monitorar sempre os valores do bicarbonato via hemogasometria para evitar uma alcalose metabólica, como também controlar a velocidade da infusão e não pode ser misturado com solução de ringer para que não haja precipitação na presença de sais de cálcio (JERICÓ; ANDRADE; KOGIKA, 2015).

### **3.5.10 Reposição de potássio**

A hipopotassemia pode estar presente em doentes renais crônicos a partir do estágio II sendo mais comum em felinos devido a perda de eletrólitos na poliúria e sua pouca ingestão na dieta, tendo também o SRAA como fator contribuinte. As baixas concentrações de potássio (inferior a 2,5 mEq/l) acarretam prejuízos ao DRC comprometendo rins, musculatura cardíaca e esquelética devendo ser suplementado pelo gliconato de potássio na dose (1 a 2 mEq/kg/dia). A via oral é a via de eleição por apresentar maior palatabilidade. O citrato de potássio também pode ser administrado (40 a 60 mg/kg/dia, divididos em duas a três administrações). E por último, o cloreto de potássio que pode ser administrado juntamente com o soro subcutâneo por via parenteral lembrando sempre de monitorar suas concentrações, pois a concentração máxima do potássio no fluido a ser administrado é de até

35 mEq/. Recomenda-se que a avaliação sérica do potássio deva ser a cada 3 ou 4 meses e as concentrações devem oscilar entre 3,5 e 5,5 mEq/l (JERICÓ; ANDRADE; KOGIKA, 2015).

### **3.5.11 Controle da pressão arterial sistêmica**

A hipertensão arterial sistêmica pode ocorrer em qualquer estágio da DRC e seu controle é feito através de fármacos inibidores da enzima conversora de angiotensina IECA sendo o Benazepril mais indicado por possuir excreção biliar e tem o objetivo de manter a pressão arterial sistólica inferior a 160 mmHg, para minimizar os riscos de lesão em órgãos como rins, retina, sistema nervoso central (SNC) e coração. Essa diminuição deve ser feita lenta e gradativamente, pois sua oscilação brusca pode prejudicar ainda mais os rins, devido a sua capacidade de auto regulação está prejudicada. Vale ressaltar que a monitorização da sua regulação é fato determinante atentando-se para não haver hipotensão arterial (pressão arterial sistólica – PAS < 120 mmHg). Ainda deve se atentar para as concentrações séricas de ureia , creatinina e potássio que podem aumentar devido ao tratamento necessitando o ajuste da dose dos fármacos anti hipertensivos. Para a diminuição da proteinúria a Telmisartana possui bom resultado no bloqueio dos receptores de angiotensina II (JERICÓ; ANDRADE; KOGIKA, 2015; TEIXEIRA et al, 2023). Como também losartan ou irbesartan. Para os cães, a dose recomendada do losartan é de 0,25 a 0,5mg kg<sup>-1</sup> dia<sup>-1</sup>, até a dose máxima de 01mg kg<sup>-1</sup> a cada 12 horas. apesar desses dois últimos não serem muito usados na medicina veterinária por conter pouco embasamento científico (WAKI, 2010).

### **3.5.12 Fluidoterapia**

Quando a água ofertada não for suficiente para a hidratação do animal e/ou houver êmese e diarreia, se faz necessário lançar mão da fluidoterapia. A administração de soro fisiológico via parenteral é importante para corrigir não só o déficit hídrico, como também a reposição de eletrólitos e o equilíbrio acidobásico, sua administração deve ser subcutânea com intervalos de 7 dias com volume de 20 - 60 ml/kg por aplicação, para manutenção e o soro pode ser solução fisiológica (NaCl a 0,9%) ou a solução de lactato ringer de sódio, ou apenas a solução de Ringer. O cálculo para o volume (ml) de reposição pode ser baseado na equação em que se considera o peso do animal (kg) × % de desidratação × 10. É importante enfatizar que a fluidoterapia não diminui a azotemia, visto que não aumentará a TFG como também seu excesso juntamente com excesso de sódio favorece a HAS e pode causar hipertensão

glomerular lesionando ainda mais os néfrons (JERICÓ; ANDRADE; KOGIKA, 2015; SALGADO; LIMA; JUNIOR, 2023).

### **3.5.13 Administração de eritropoetina**

A eritropoetina recombinante humana é indicada quando a anemia for mais intensa (hematócrito < 12 a 15%) e a sua administração deve ser feita na dose 50 a 100 UI/kg, 2 a 3 vezes/semana e acompanhada da suplementação de ferro antes e durante a terapia, para assegurar estoque de ferro e a dose para cães é de 100 a 300 mg/dia e para gatos de 50 a 100 mg/dia. O ferro não deve ser administrado junto com a comida ou outros fármacos que possam causar interação e prejudicar sua absorção. A monitorização do hematócrito é importante para evitar policitemia e diminuir a dose quando seus valores alcançarem 35 a 40% e 30 a 35%, para cães e gatos, respectivamente, passando a administração para 2 vezes/semana, e assim diminuindo gradativamente (JERICÓ; ANDRADE; KOGIKA, 2015).

Alguns efeitos colaterais são conservados, dentre eles hipertensão, convulsões, depleção de ferro, reações no sítio de injeção, anorexia, febre, dores articulares e também, formação de anticorpos anti eritropoietina que resulta em uma anemia severa (MINUZZO, 2020).

O excesso de PTH possui efeito tóxico nas células progenitoras eritróides deixando elas menos responsivas a EPO. Ademais os IECA e o uso de quelante de fósforo tem efeito redutor de eritropoiese (TUCHOLSKI, 2018).

### **3.5.14 Uso de protetores gástricos**

Ao paciente com sintomas gastrointestinais devido a crise urêmica é necessário o uso de protetores de mucosa gástrica como o sucralfato ou omeprazol, bloqueadores de H<sub>2</sub> como ranitidina, famotidina e antieméticos como ondansetrona, metoclopramida, levando em consideração a menor dose possível dos fármacos excretados via renal renal a fim de evitar superdosagem (JERICÓ; ANDRADE; KOGIKA, 2015).

### **3.5.15 Hemodiálise**

A hemodiálise é indicada quando os valores de creatinina estão acima de 4 mg/dL, mostrando-se eficiente para retirar o animal de uma crise uremica, porém é um recurso temporário, visto que as toxinas irão se acumular novamente pois os néfrons remanescentes não conseguirão filtrá-los em quantidades necessárias (JERICÓ; ANDRADE; KOGIKA, 2015). Uma sessão custa em torno de 300 - 600 reais e dependendo do estágio do paciente pode fazer uso dela entre 2 a 3 vezes na semana atentando-se para que não se retire níveis

elevados de solutos na primeira sessão, não ultrapassando 100 mg/dL de uréia a fim de evitar a síndrome do desequilíbrio que consiste em atraso na saída de ureia e aumento da absorção de água para dentro das células cerebrais, ocasionando o edema cerebral, além de outras complicações como hipotensão, hipovolemia, anemia, sinais do trato respiratório e gastrointestinal, infecções no acesso vascular, dentre outros.

A técnica da HD consiste em introduzir um cateter venoso central (CVC) de duplo lúmen, de preferência na veia jugular externa, avançando até a entrada do átrio direito, por onde o sangue sai do corpo do animal pela via arterial, passa pela máquina de HD e retorna ao corpo do paciente pela via venosa. O cateter pode ficar permanente ou provisório, de modo que, o animal esteja com uma sedação leve e bloqueio local, pacientes debilitados não requerem sedação e sua profilaxia deve ser minuciosa para evitar contaminação e infecções piorando ainda mais o estado geral do paciente. Para evitar coágulos, lança-se mão do uso de heparina na dose de 50 a 100 UI/kg, administrado em forma de bolus ou em infusão contínua por bomba de seringa (TEIXEIRA et al, 2023).

### **3.5.16 Diálise peritoneal**

Assim como na hemodiálise, a diálise peritoneal é indicada para retirar o animal de uma crise uremoica, por isso não tem caráter curativo, mas sim paliativo para o doente renal crônico. esse processo consiste em eliminar resíduos que estão acumulados no organismo através da membrana peritoneal. Essa técnica é muito usada na medicina humana para diversas patologias, porém na medicina veterinária seu uso se concentrou no tratamento de doenças renais. A membrana peritoneal possui um perfil semipermeável que permite a passagem de solutos e solvente através dos capilares peritoneais e a solução dialítica infundida na sua cavidade. A Membrana peritoneal permite a passagem de acordo com seu tamanho e concentração do meio em que se encontra sendo assim ela fica seletiva para moléculas grandes como a proteínas que passam lentamente e quando passam, suas quantidades são mínimas, permitindo que as moléculas menores como ureia, glicose e íons de sódio e potássio passem com facilidade equilibrando assim o gradiente de concentração. Os solutos passam do meio mais concentrado para o menos concentrado, enquanto que a glicose e o lactato entram nos capilares peritoneais a ureia e potássio saem dos capilares em direção da solução dialítica e a difusão vai depender do gradiente de concentração, do volume de dialisato infundido e do peso molecular das substâncias.

Na medicina veterinária o método de eleição é a diálise peritoneal ambulatorial contínua, onde a infusão e a drenagem do dialisato depende da gravidade para ocorrer e não de uma

máquina. Nesse método o tempo da solução dialítica na cavidade abdominal é mais longo e a frequência da manobra é de cerca de 6- 8 vezes ao dia. Esse método aumenta a sobrevivência do paciente no tratamento de azotemia em até 60%.

Esse sistema deve ser fechado em formato de Y para evitar peritonite e sua implantação é feita através de um cateter onde será infundido o dialisato na cavidade peritoneal na dose de 30-40 mL/kg de peso vivo com ciclos a cada 30 minutos. O cateter é inserido utilizando o método por incisão percutânea por ser minimamente invasivo, onde é feita uma incisão 3,0 a 5,0 cm da linha mediana ou paramediana para a inserção do trocater na pele passando por músculo e chegando a cavidade abdominal, no qual deve ser direcionado para a região pélvica e inguinal. O cateter é então inserido até a região abdominal e suturado na pele através da sutura bolsa de tabaco (figura 22 )

#### dialise peritoneal às cegas.

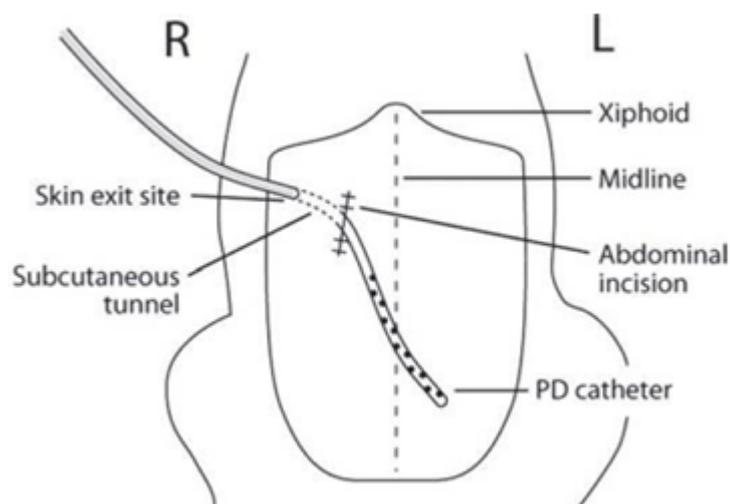


Figura 22 Instalação do cateter na região peritoneal Fonte: Machado, 2021

O dialisato é um preparado hipertônico e para a concentração de 1,5% de glicose, pode-se adicionar 30 mL de glicose 50% em 1L de solução de ringer com lactato de sódio e a sua escolha deve levar em conta a biocompatibilidade com o peritônio para que não altere sua fisiologia permitindo que esse procedimento perdure por mais tempo e ele pode ser comprado ou preparado sendo que a escolha da glicose no preparado de ambos é segura e de baixo custo (MACHADO, 2021).

O ciclo de Diálise pode ser feito pela ação da gravidade onde o paciente permanece com uma quantidade de dialisato na cavidade abdominal por 40 minutos, após isso, o líquido é retirado e inicia-se uma nova sessão totalizando 4 sessões (Figura 23)(SOARES, 2018).

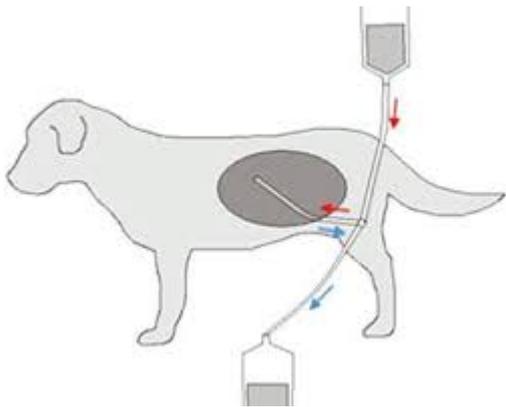


Figura 23:Esquema da diálise peritoneal por gravidade Fonte: google

### 3.5.17 Ozonioterapia

A ozonioterapia é uma terapia integrativa amplamente difundida na medicina nos últimos anos e tem o objetivo de integrar e auxiliar as terapias convencionais como o próprio nome diz. Essa terapia consiste em administrar ozônio no animal seja por via retal por insuflação, por via soro fisiológico ozonizado via subcutânea ou endovenosa, de forma tópica com uso de bolsas ou toucas de gás ozônio para tratamento de feridas, injeções intra-articulares para doenças articulares, ou até mesmo em óleos ozonizados. Como essa terapia possui efeitos anti-inflamatórios atuando nos mediadores químicos do processo inflamatório, como as prostaglandinas e o ácido araquidônico; ação antimicrobiana, ele age na membrana citoplasmática, sistemas enzimáticos e ácidos nucleicos, levando à lise celular das bactérias; aumenta a oxigenação tecidual através de sua reação com ácidos graxos insaturados da membrana fosfolipídica das células, reduzindo a hipóxia; induz a neovascularização e proliferação tecidual; antiviral e fungicida ela tem indicação para seu uso na DRC.

Vale ressaltar que sua inalação não é recomendada pois o ozônio é tóxico via respiratória e pode causar deterioração da membrana alveolar (SOARES, 2018).

### 3.5.18 Transplante renal

Apesar de não ser comum na rotina clínica, pode ser feito, levando em conta a ética na escolha do doador, cumprindo as regras básicas para isso. Além disso, deve-se levar em conta que como todo transplante, poderá haver rejeição por conta do receptor sendo necessário o uso de terapia de imunossupressão com ciclosporina e glicocorticóides pós transplante contribuindo para o desenvolvimento de infecções como toxoplasmose, peritonite infecciosa felina, e neoplasia (linfoma) por exemplo, levando a um período de sobrevivência equiparado a

um paciente que faz uso de tratamento dietético e medicamentoso (JERICÓ; ANDRADE; KOGIKA, 2015).

### 3.5.19 Terapia com células-tronco mesenquimais halógenas

O tratamento com células-tronco mesenquimais (CTMs) tem o objetivo de trazer maior esperança ao paciente doente renal crônico realizando ação antiinflamatória e imunomoduladora sem efeitos colaterais que normalmente são vistos no tratamento medicamentoso, visto que essas células apresentam grande capacidade de regenerar tecidos, diminuir a inflamação local e promover imunomodulação. Essas células são originárias de diversos tecidos, inclusive do adiposo que é local que comumente retiram essas células. Ela possui caráter de proliferação indefinida, de auto renovação, de produção de diferentes linhagens celulares e citocinas atuantes no sistema inflamatório e imunológico.

Para essa terapia são retiradas 20 gramas de tecido adiposo oriundo do tecido subcutâneo da base da cauda do doador que deve ser um animal hígido e realizado todo o preparo necessário para este fim. Após isso são feitos todos os exames necessários no receptor que recebe a aplicação de  $1 \times 1000000$  de CTMs halógenas/kg/VE, sendo que as células foram diluídas em 50 ml de ringer com lactato e a aplicação durou de 30 a 40 minutos, para cada paciente. Os pacientes que estavam recebendo fluidoterapia (subcutâneo ou endovenoso) tiveram esse suporte continuado.

As CTMs modulam tanto o sistema imune inato quanto adaptativo, prevenindo a ativação e proliferação dos linfócitos, estimulando a maturação de células dendríticas, bem como a reprogramação de monócitos e macrófagos para passarem do estado pró-inflamatório para anti-inflamatório provocando no organismo imunomodulação, efeitos anti-inflamatórios e pró-regenerativos das células-tronco, melhorando os sinais clínicos provenientes da DRC (MALARD, 2020).

Medicamento	Dose	Via de administração	Intervalo
Ranitidina	1 a 2 mg/kg	VO ou SC	2 ou 3 vezes/dia
Famotidina	0,5 mg/kg	VO, SC ou IM	1 ou 2 vezes/dia
Metoclopramida	0,2 a 0,5 mg/kg	VO ou SC	2 ou 3 vezes/dia

Medicamento	Dose	Via de administração	Intervalo
Ondansetrona	0,1 a 1 mg/kg	VO	2 vezes/dia
	0,1 a 0,2 mg/kg	IV	Até 4 vezes/dia
Omeprazol	Cães: 0,5 a 1 mg/kg	VO	1 vez/dia
	Gatos: 0,7 mg/kg	VO	1 vez/dia
Sucralfato	0,5 a 2,0 g	VO	2 vezes/dia
Hidróxido de alumínio	10 a 30 mg/kg	VO	2 ou 3 vezes/dia (junto com a alimentação)
Sulfato ferroso	Cães: 100 a 300 mg	VO	1 vez/dia
	Gatos: 50 a 100 mg		
Ferro dextrano	10 a 20 mg/kg	IM	a cada 7 dias, por 3 a 4 semanas
Eritropoetina	50 a 100 UI/kg	IM	2 a 3 vezes/semana
Anlodipino	Cães: 0,1 a 0,6 mg/kg	VO	1 ou 2 vezes/dia
	Gatos: 0,625 a 1,25 mg/gato		1 vez/dia
IECA – benazepril	0,25 a 0,5 mg/kg	VO	1 vez/dia
IECA – enalapril	0,25 a 0,5 mg/kg	VO	0,25 a 0,5 mg/kg
Telmisartana	0,5 a 1,0 mg/kg	VO	1 ou 2 vezes/dia

Tabela adaptada de medicamentos, dose, via de administração e frequência. Fonte: (JERICÓ; ANDRADE; KOGIKA, 2015).

## PROGNÓSTICO

O prognóstico vai depender do estágio e espécie em que a doença foi diagnosticada. Em gatos, geralmente o diagnóstico é feito mais precocemente no estágio I e II com expectativa de vida de 1- 3 anos após diagnóstico e Segundo Boyd et al., os gatos com DRC em estágios III e IV, depois do diagnóstico, apresentam média de sobrevida de 778 dias e de 103 dias, respectivamente. Já em cães, o diagnóstico geralmente é feito no estágio mais avançado ( III e IV) quando já há sinais urêmicos como êmese, inapetência, poliúria, polidipsia, diarreia, dentre outros. Quando diagnosticada no estágio III a sobrevida, segundo Boyd et al., é de 6 - 12 meses (JERICÓ; ANDRADE; KOGIKA, 2015).

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os animais de companhia são cada vez mais considerados membros da família sendo mais cuidados atualmente e com expectativa de vida bem maior comparada a tempos atrás. Com isso, se faz necessário a atenção voltada a doentes renais crônicos com estudos voltados para esse pacientes para que sua qualidade de vida e tempo de vida sejam prolongados. Sendo assim as abordagens terapêuticas desses pacientes tem como objetivo aliviar sintomas oriundos da DRC com métodos e medicamentos cada vez mais avançados.

Vale ressaltar que a cura para DRC ainda é um empecilho para o profissional médico veterinário, porém seus esforços para isso nunca devem se esgotar.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALVES, AJS et al. ALIMENTAÇÃO NATURAL PARA CÃES COM DOENÇA RENAL CRÔNICA. **Apoio: Centro Universitário de Goiás Coordenação do Curso de Medicina Veterinária**, p. 3.

BARBOSA, Cristiane Rebouças et al. Manejo nutricional de cães e gatos nefropatas. **Pubvet**, v. 13, n. 1, p. 1-8, 2019.

CAMPOS, Bruna Salviano. AVALIAÇÃO DA CONDUTA DE MÉDICOS VETERINÁRIOS FRENTE A DOENÇA RENAL CRÔNICA (DRC).

JERICÓ, M. M.; NETO, J, P;; KOGIKA, M, M. **Tratado de Medicina Interna de cães e gatos**. Rio de Janeiro: Roca, 2015.

MACHADO, Daniela Pedrosa. **Perfil aminoacídico plasmático e composição corporal de gatos doentes renais crônicos alimentados com dieta formulada com teor de proteína recomendado para gatos em manutenção e baixo fósforo**. 2021. Tese de Doutorado. Universidade de São Paulo.

MACHADO, Samara Pires. Reversão de azotemia com diálise peritoneal em um cão: relato de caso. 2021.

MAIA, Suellen Rodrigues. Citocinas pró-inflamatórias em cães com doença renal crônica em síndrome urêmica submetidos à hemodiálise intermitente com e sem bypass. 2023.

MALARD, Patricia Furtado et al. Avaliação da terapia com células-tronco mesenquimais halógenas em doença renal crônica de cães e gatos. **Pubvet**, v. 14, p. 157, 2020.

METABÓLICA, HIPERFOSFATEMIA NA ACIDOSE. **GUILHERME SOARES SEVERO DE BRITO**. 2018. Tese de Doutorado. Clínica Médica.

MINUZZO, Tainá et al. Uso de eritropoietina recombinante humana em um cão com doença renal crônica: relato de caso. **Pubvet**, v. 14, p. 157, 2020.

NOTOMI, Marcia Kikuyo; PAYO, Pablo Puente; ZAPPAROLI, Adriana. ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS DA SÍNDROME URÊMICA NA INSUFICIÊNCIA RENAL CRÔNICA EM CÃES.

KONIG, H, H.; LIEBICH, H. **Anatomia dos Animais Domésticos: Texto e Atlas Colorido**. 6<sup>o</sup> Edição. Porto Alegre: Artmed, 2016.

PAETZOLD, Sandy Munique Piper et al. Doença Renal Crônica em Canino de Seis Anos de Idade-Relato de Caso. **Salão do Conhecimento**, v. 6, n. 6, 2020.

PINHEIRO, Nelson Costa. Avaliação renal de cães naturalmente infectados por Leishmania SSP e tratados com Milteforan®(Miltefosina): aspectos ultrassonográficos modo B e Doppler. 2022.

RABELO, Priscila Fonte Boa et al. Diagnóstico da doença renal crônica em cães e gatos: revisão de literatura Diagnosis of chronic kidney disease in dogs and cats: literature review. **Brazilian Journal of Development**, v. 8, n. 3, p. 17602-17614, 2022.

RANGEL<sup>1</sup>, Jessica Chloe et al. DIÁLISE PERITONEAL EM CÃO COM INJÚRIA AGUDA NA DOENÇA RENAL CRÔNICA: RELATO DE CASO PERITONEAL DIALYSIS IN DOG WITH ACUTE INJURY IN CHRONIC KIDNEY DISEASE: CASE REPORT. **Revista Sinapse Múltipla**, v. 11, n. 1, p. 149-151, 2022.

REECE, W, O. **Dukes: Fisiologia dos animais domésticos**. 13<sup>o</sup> Edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.

RODRIGUES, Volnei Rebeque et al. Frequência dos distúrbios ácido-base em cães e gatos. **Brazilian Journal of Development**, v. 7, n. 3, p. 30062-30067, 2021.

ROMEIRO, Manuella Araruna et al. Suporte alimentar no tratamento em cães com doença renal crônica–revisão integrativa: Food support in the treatment of dogs with chronic kidney disease-integrative review. **Brazilian Journal of Animal and Environmental Research**, v. 6, n. 1, p. 478-502, 2023.

SANTOS, Anna Kelly Pedroso de Albuquerque. Manejo nutricional de cães e gatos com doença renal. 2022.

SALGADO, Mayara Gaglianone; LIMA, Letícia de Souza Barcellos; JUNIOR, Aguinaldo Francisco Mendes. Manejo nutricional da doença renal crônica em cães: Revisão de literatura. **Research, Society and Development**, v. 12, n. 8, p. e9312842861-e9312842861, 2023.

SALLES, Karolina Maciel et al. Hiperparatireoidismo secundário renal em canino: relato de caso. **Research, Society and Development**, v. 12, n. 1, p. e0112139834-e0112139834, 2023.

SILVA, Leticia Maria Santos et al. Hiperparatireoidismo secundário renal em cadela. **SEPE-Seminário de Ensino, Pesquisa e Extensão da UFFS**, v. 9, 2019.

ISABELA MAIA, Soares. OZONIOTERAPIA ASSOCIADA AO TRATAMENTO DE DOENÇA RENAL CRÔNICA EM GATO: RELATO DE CASO. 2018.

TEIXEIRA, Caique Mendes; RIBEIRO, Bruna Maria; DE OLIVEIRA FERREIRA, Mariana Elisabete. ABORDAGEM CLÍNICA DA DOENÇA RENAL CRÔNICA EM CÃES. **Revista Agroveterinária do Sul de Minas-ISSN: 2674-9661**, v. 5, n. 1, p. 92-108, 2023.

TEIXEIRA, F. et al. Hiperparatireoidismo Secundário Renal. **Anais da XI Mostra Científica Fomez.[S. I.]**, p. 1-3, 2018.

TUCHOLSKI, Isabella Rocha. Anemia na doença renal crônica: revisão de literatura e relato de casos. 2018.

VILELA, Liana Santos et al. Implicação da glomerulonefrite na fisiologia renal de cães e gatos: uma revisão de literatura. **Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP**, v. 20, n. 1, 2022.

WAKI, Mariana Faraone et al. Classificação em estágios da doença renal crônica em cães e gatos: abordagem clínica, laboratorial e terapêutica. **Ciência rural**, v. 40, p. 2226-2234, 2010.