

**CENTRO UNIVERSITÁRIO DO SUL DE MINAS**  
**MEDICINA VETERINÁRIA**  
**PRISCILA RABELLO ALMEIDA**

**DOENÇA RENAL CRÔNICA EM CÃES**

**VARGINHA- MG**

**2021**

**PRISCILA RABELLO ALMEIDA**

**DOENÇA RENAL CRÔNICA EM CÃES**

Trabalho apresentado ao curso de Medicina Veterinária do Centro Universitário do Sul de Minas como pré-requisito para obtenção do grau de Bacharel, sob orientação do Prof. Me. Vinicius José Moreira Nogueira e co-orientação da Me Camilla de Souza.

**VARGINHA - MG**

**2021**

**PRISCILA RABELLO ALMEIDA**

**DOENÇA RENAL CRÔNICA EM CÃES**

Monografia apresentada ao curso de Medicina Veterinária do Centro Universitário do Sul de Minas, como pré-requisito para obtenção do grau de Bacharel pela Banca Examinadora composta pelos membros:

Aprovado em 00/00/00

---

Prof. Me. Vinicius José Moreira Nogueira

---

Prof. Me. Sávio Tadeu Almeida Júnior

---

Prof. Me. Camilla de Souza

OBS.:

*Dedico este trabalho a Deus e a todos que me acompanharam nessa etapa. Em especial aos meus pais, pois é graças ao esforço deles que posso concluir mais uma vez a etapa acadêmica.*

## AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus por permitir a realização do mais um sonho. Agradeço aos meus pais Agradeço aos amigos por estarem comigo em mais uma fase. E também aos amigos de faculdade, vocês foram excepcionais, levarei vocês comigo pra sempre. Aos meus professores que compartilharam o conhecimento, por serem atenciosos e por se dedicarem a arte de ensinar. Agradeço de forma especial os professores Vinicius José Moreira Nogueira, Camila de Souza e Luciane Tavares da Cunha pela orientação, dedicação e esforço para me ajudar a concluir este trabalho. Sem vocês eu não teria conseguido. GRATIDÃO!!

“A compaixão para com os animais é das mais nobres virtudes da natureza humana.”

Charles Darwin

## RESUMO

O rim é um dos órgãos essenciais para a homeostasia do organismo e possui a capacidade de se readaptar. Contudo, a ausência da potência máxima na biossíntese, regulação e na excreção causa grande preocupação na medicina veterinária. Com isso, a doença renal crônica é mais comum nos cães com idade mais avançada que é reconhecida como uma lesão com no mínimo três meses podendo acometer a funcionalidade ou a morfologia renal. O diagnóstico precoce é essencial para manter o bem-estar do animal. E com as novidades nos tratamentos nos dão ânimo para que esses animais tenham uma melhor qualidade de vida e uma sobrevida maior. O presente trabalho buscou revisar com atualidade a doença renal crônica.

**Palavras-chave:** Rim, Diagnóstico, Qualidade de vida.

## **ABSTRACT**

The kidney is one of Organs essential organs for the body's hemostasis and has the capacity to readjust itself. However, the absence of maximum potency in biosynthesis, regulation and excretion causes great concern in veterinary medicine. Thus, chronic kidney disease is common in older dogs, which is recognized as a lesion with at least three months that may affect the functionality or renal morphology. Early diagnosis is essential to maintain the animal's well-being. And with the novelties in treatments, they give us encouragement so that these animals have a better quality of life and a longer survival. The present work sought to review the current chronic kidney disease.

**Keywords:** Kidney, Diagnosis, Quality of life.



## LISTA DE ILUSTRAÇÕES

<b>Figura 1.</b> Anatomia do Rim de um Carnívoro.....	14
<b>Figura 2.</b> Cateter duplo lúmen inserido na veia jugular externa direita de cão.....	28
<b>Figura 3.</b> Desenho esquemático do circuito de hemodiálise.....	28

## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

BID – Duas vezes ao dia  
CVC – Cateter Venoso Central  
dL - Decilitro  
DP – Diálise Peritoneal  
DRC – Doença Renal Crônica  
H - Hora  
HAS - Hipertensão Arterial Sistêmica  
HD - Hemodiálise  
IRIS – *International Renal Interst Society*  
IV - Intravenosa  
Kg - Quilograma  
mg - Miligrama  
ml - Mililitro  
mmHg – Milímetros de Mercúrio  
P/C – Proteína/ Creatinina  
PAD – Pressão Arterial Diastólica  
PAS – Pressão Arterial Sistêmica  
PTH – Paratormônio  
QID- Quatro vezes ao dia  
RPC – Relação Proteína Creatinina  
SC – Subcutâneo  
SDMA – Dimetilarginina simétrica  
SID – Uma vez ao dia  
SRAA – Sistema Renina Angiotensina Aldosterona  
TGF – Taxa de Filtração Glomerular  
TID – Três vezes ao dia  
VO – Via Oral

## SUMÁRIO

<b>AGRADECIMENTOS</b> .....	<b>5</b>
<b>RESUMO</b> .....	<b>7</b>
<b>ABSTRACT</b> .....	<b>8</b>
<b>LISTA DE ILUSTRAÇÕES</b> .....	<b>9</b>
<b>LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS</b> .....	<b>10</b>
<b>1 INTRODUÇÃO</b> .....	<b>13</b>
<b>2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA</b> .....	<b>14</b>
<b>2.1 Anatomia do rim</b> .....	<b>14</b>
<b>2.2 Fisiologia Renal</b> .....	<b>15</b>
<b>2.3 Doença Renal Crônica (DRC)</b> .....	<b>15</b>
<b>2.4 Etiologia Da Doença Renal Crônica</b> .....	<b>17</b>
<b>2.5 Fisiopatogenia Da Doença Renal</b> .....	<b>17</b>
<b>2.5.1 Sistema Renina Angiotensina Aldosterona (SRAA)</b> .....	<b>18</b>
<b>2.6 Sinais Clínicos</b> .....	<b>18</b>
<b>2.7 Diagnóstico</b> .....	<b>19</b>
<b>2.8 Sistema De Estadiamento IRIS</b> .....	<b>20</b>
<b>2.8.1 Subestadiamento</b> .....	<b>21</b>
<b>2.8.1.1 Relação Proteína Creatinina Urinária (RPC)</b> .....	<b>21</b>
<b>2.8.1.2 Pressão Arterial Sistêmica</b> .....	<b>22</b>
<b>2.9 Tratamento</b> .....	<b>22</b>
<b>a) Desidratação</b> .....	<b>22</b>

<b>b)Distúrbios Gastrointestinais .....</b>	<b>23</b>
<b>c)Hiperfosfatemia .....</b>	<b>23</b>
<b>d)Hiperparatireoidismo Secundário Renal .....</b>	<b>24</b>
<b>e) Hipertensão Arterial Sistêmica .....</b>	<b>.ERRO! INDICADOR NÃO DEFINIDO.4</b>
<b>f)Anemia.....</b>	<b>245</b>
<b>g)Tratamento Nutricional .....</b>	<b>26</b>
<b>h)Hemodiálise .....</b>	<b>26</b>
<b>i)Transplante Renal .....</b>	<b>29</b>
<b>3 CONSIDERAÇÕES FINAIS .....</b>	<b>30</b>
<b>REFERÊNCIAS .....</b>	<b>31</b>

## 1 INTRODUÇÃO

A doença renal crônica (DRC) é uma das patologias mais frequentes na clínica de pequenos animais (SANTOS, 2014). Essa doença se caracteriza pela perda dos néfrons, apresentando lesões renais irreparáveis, ela pode ser congênita ou adquirida. É considerado um paciente renal crônico quando essa lesão é mantida há pelo menos três meses (RUFATO; LAGO, 2011; SANTOS, 2014; SANDOVAL, 2018). O organismo cria respostas compensatórias para tentar manter a função renal e apesar do prognóstico ser desfavorável, é possível que alguns pacientes com DRC sobrevivam por anos (RUFATO; LAGO, 2011).

Sabe-se que esta patologia está relacionada com a idade dos animais, onde cerca de 45% dos animais acometidos têm mais de 10 anos de idade. Algumas raças são mais predispostas a terem a DRC (HASS, 2008).

Os sinais clínicos podem variar de paciente para paciente, pois depende de qual estadiamento o animal se encontra. O primeiro sinal é quando o cão não consegue concentrar a urina, esse sinal surge quando o paciente já está com cerca de 66% do parênquima renal lesionado (KOGIKA et al., 2015; SANTOS, 2014; ANDRÉ et al., 2010). Outros sinais que os animais podem apresentar são: azotemia, proteinúria, hipertensão arterial sistêmica, anemia, distúrbios gastrointestinais, desidratação, hiperparatireoidismo secundário renal, acidose metabólica e hiperfosfatemia (SANTOS, 2014).

O tratamento é direcionado para o estágio em que cada paciente se encaixa, a *International Renal Interest Society* (IRIS) padronizou o estadiamento para que médicos veterinários possam realizar o tratamento correto para cada fase, sendo ao todo quatro estágios (SANDOVAL, 2018).

Para a correção da causa primária da lesão, é indicado o tratamento terapêutico já para a correção dos desequilíbrios ácido-base, endócrino e nutricional é indicada uma terapia específica (PEREIRA et al., 2012). Alguns animais, com esses tratamentos não conseguem voltar à vida normal, sendo assim é indicado a hemodiálise e/ou transplante renal, porém são tratamentos mais caros não sendo acessíveis financeiramente a todos os tutores (HASS, 2008).

O presente trabalho teve como objetivo realizar uma revisão de literatura a respeito da doença renal crônica em cães.

## 2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

### 2.1 Anatomia do Rim

Os rins são órgãos pares, localizados na parede dorsal do abdômen, um de cada lado da aorta e veia cava caudal, sendo o rim direito mais cranial que o esquerdo (COLVILLE; BASSERT, 2010; KONIG; LIEBICH, 2016; SANDOVAL, 2018). König e Liebich (2016), citam que, o rim pode ser descrito em termos de suas faces dorsal e ventral, margens lateral e medial, e polos ou extremidades cranial e caudal.

Segundo Sandoval (2018) o rim possui uma fenda medial denominada hilo, área por onde os vasos sanguíneos e linfáticos, nervos e ureteres entram e saem do rim. Este órgão é revestido por uma cápsula fibrosa que possui o objetivo de protegê-lo, prevenindo a expansão renal que pode ocorrer em determinadas doenças em que há um aumento de volume do rim.

Seccionando medialmente o rim, nota-se o parênquima renal, este se divide entre córtex renal, localizado em sua periferia, apresentando uma coloração marrom avermelhada e de aparência áspera e granular, e entre a medula renal que está localizada centralmente, possui coloração mais clara e apresenta uma aparência mais lisa. O formato do córtex e da medula e o modo como interagem entre si variam conforme a espécie (Figura1) (KONIG; LIEBHIC, 2016; SANDOVAL, 2018).

Figura 1 – Anatomia do rim de um carnívoro. Na foto os alfinetes apontam na cor Vermelho: córtex renal; cor Amarelo: medular; cor Verde: crista renal; cor Azul: pelve renal; cor Roxo: seio renal



Fonte: Arquivo pessoal, 2021

## **2.2 Fisiologia Renal**

As funções dos rins são amplas e fundamentais para a manutenção da homeostasia do organismo, eles recebem cerca de 25% do débito cardíaco e tem como papel principal filtrar o sangue e excretar os resíduos metabólicos. Os mecanismos de ação de reabsorção e excreção fazem com que o rim controle o equilíbrio hídrico, eletrolítico e ácido-base do corpo (BRAGATO et al., 2013; SANDOVAL, 2018; VERLANDER, 2014).

Segundo Bragato et al., (2013), os rins são responsáveis pela produção de hormônios que regulam a pressão arterial sistêmica, controlam a eritropoiese, realizam ativação da vitamina D e atuam na gliconeogênese.

De acordo com Verlander (2014), estas funções são desempenhadas por uma extensa variedade de tipos celulares, cada uma capaz de responder de maneira específica aos sinais diretos e indiretos, que se juntam de forma particular para formar a unidade funcional do rim, o néfron.

Os néfrons ou túbulos renais, são responsáveis pela produção da urina, formando um sistema torcido e contínuo dentro do rim. A quantidade de néfrons pode variar entre as espécies, nos cães existem cerca de 400 mil néfrons. São formados pelo glomérulo, cápsula de Bowman e túbulos renais. O glomérulo é uma rede de capilares interpostos entre as arteríolas aferentes e eferentes no córtex renal, que retém elementos celulares e proteínas no sistema vascular e produzir o ultrafiltrado (KONIG; LIEBICH, 2016; BRAGATO et al., 2013).

O ultrafiltrado, depois do espaço de Bowman é alterado à medida que atravessa os túbulos renais, onde as substâncias filtradas são reabsorvidas e elementos plasmáticos são secretados no líquido tubular (BRAGATO et al., 2013; VERLANDER, 2014). No córtex, os néfrons se unem ao sistema de ductos coletores, que atravessam os rins e terminam no ducto coletor medular, onde ocorrem as alterações finais do líquido tubular e formação da urina (BRAGATO et al., 2013).

## **2.3 Doença Renal Crônica (DRC)**

A DRC é uma das afecções mais frequentes na clínica de pequenos animais, podendo ser congênita ou adquirida (SANTOS,2014). Ela constitui a perda dos néfrons caracterizando lesões renais, e essas devem estar presentes no mínimo há três meses para ser considerada crônica gerando dano progressivo ao rim, que são irreparáveis (RUFATO; LAGO, 2011; SANDOVAL, 2018). De acordo com André et al., (2010), quando a lesão renal já está instalada,

acontecem mudanças estruturais e funcionais dos néfrons remanescentes, na tentativa de manter a homeostase.

Rufato e Lago (2011) e Galvão et al. (2010), citam que o organismo cria respostas compensatórias para tentar manter a função renal, com isso ocorre mudanças estruturais e adaptativas dos néfrons, para tentar manter a homeostase, principalmente quanto à regulação do volume e da composição do fluido corporal extracelular. Com essa mudança, favorece ainda mais o desenvolvimento da injúria renal.

A mudança adaptativa incide no aumento do volume de filtração glomerular e do aporte sanguíneo dos néfrons, que leva a hipertrofia e hipertensão glomerular, tentando assim, manter a taxa de filtração glomerular (TFG) e atenuar a diminuição do *clearance* de creatinina (GALVÃO et al., 2010). A função renal de pacientes com DRC se mantém estável por semanas a meses. Apesar do prognóstico desfavorável, é possível que alguns pacientes com essa patologia sobrevivam por anos, com boa qualidade de vida (RUFATO; LAGO, 2011).

De acordo com Rufato e Lago (2011) com a perda da função excretora dos glomérulos, os rins passam a reter a ureia e a creatinina, fósforo e outras substâncias que deveriam ser excretadas, tendo assim o aumento desses elementos e também uma anemia não regenerativa de moderada a grave, acidose metabólica e hipertensão na medida que a função renal diminui. O acúmulo dessas substâncias é denominado azotemia, porém quando há um comprometimento intenso de várias manifestações clínicas mais evidentes, é chamado de síndrome urêmica ou uremia, que é caracterizado pelo desequilíbrio hidroeletrólítico e anemia. O animal apresenta sinais neurológicos, distúrbios no trato gastrointestinal e alterações metabólicas (AUGUSTO, 2009; KOGIKA et al., 2015).

De acordo com Reis (2016), Rufato e Lago (2011) e Almeida (2014), a azotemia pode ocorrer de três formas diferentes: azotemia pré-renal, renal e pós-renal.

Azotemia Pré-renal ocorre após qualquer alteração que leve a diminuição da perfusão renal como a desidratação, insuficiência cardíaca, hemorragia digestiva e deficiência de carboidratos (RUFATO; LAGO, 2011; ALMEIDA, 2014).

Azotemia Renal, acontece devido à perda da função renal, os pacientes apresentam insuficiência renal aguda, crônica, crônica descompensada (RUFATO; LAGO, 2011; ALMEIDA, 2014).

Azotemia Pós-renal, os pacientes que estão nessa azotemia, apresentam uma diminuição de urina caracterizada pela obstrução de uretra, ruptura vesical, ruptura de bexiga e processos inflamatórios como, nefrite (RUFATO; LAGO, 2011; ALMEIDA, 2014).



## 2.4 Etiologia da Doença Renal Crônica

Essa enfermidade pode ser ocasionada por um processo natural de envelhecimento, devido a diminuição do funcionamento renal (HASS, 2008). É estimado que a DRC ocorra de 0,5 a 1,5% em cães e de 1 a 3% nos gatos (KOGIKA et al., 2015). Kogika et al., (2015) citam que 18% dos cães com DRC têm menos de 4 anos de idade, de 4 a 7 anos encontram-se 17%, 20% entre 7 e 10 anos e 45% acima de 10 anos. De acordo com Polzin et al., (2004), a idade média de diagnóstico em cães é de 7 anos.

Segundo Sandoval (2018), a DRC pode ter origem congênita, familiar ou adquirida. As raças mais predispostas a terem a doença são Basenji, Beagle, Cairn Terrier, Cocker Spaniel, Doberman, Lhasa Apso, Pinscher, Poodle Samoieda, Shitzu, Schnauzer e Sharpei, (HASS, 2008).

## 2.5 Fisiopatogenia da Doença Renal

A fisiopatologia da DRC é a perda gradativa e irreversível dos néfrons, sendo a filtração a função mais básica dos rins, correlacionada, à diminuição da taxa de filtração glomerular (TFG). Essa diminuição, irá resultar em um aumento das concentrações de algumas substâncias no plasma, nessa situação é necessário submeter o paciente renal a algum tipo de tratamento que faça o trabalho do rim (KOGIKA et al., 2015; AUGUSTO, 2009; BARROS et al. 2013).

O rim controla o balanço eletrolítico, o volume e pressão sanguínea e é um órgão essencial para a homeostase do organismo como um todo. A pressão arterial sistêmica é a pressão que o sangue exerce na parede das artérias e nos grandes vasos. (SANTOS; JUNIOR, 2014). Consta que a hipertensão arterial sistêmica (HAS) desempenha um papel importante na progressão da lesão renal e na hipertrofia cardíaca, porém ainda não existem provas conclusivas (POLZIN et al., 2004).

Diversos fatores levam ao desenvolvimento da HAS, dentre eles a ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona, a expansão do volume do líquido extracelular, aumento do débito cardíaco e o aumento da vasopressina, que auxilia na vasoconstrição (ANDRÉ et al., 2010; GALVÃO et al., 2010).

Os rins também funcionam como órgãos endócrinos e acabam catabolizando vários hormônios, com a falha em seu funcionamento, ocorre também distúrbios hormonais em função da evolução da doença (AUGUSTO, 2009).

Os animais com DRC, passam a ter TFG dos néfrons aumentada, a fim de restabelecer a função renal normal, porém, em decorrência desse aumento de filtração, surgem a proteinúria e a glomeruloesclerose (AUGUSTO, 2009).

### **2.5.1 Sistema Renina Angiotensina Aldosterona (SRAA)**

A ativação do sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA) está relacionada ao surgimento de hipertensão e aumento da proteinúria na DRC (LATTANZIO; WEIR, 2010).

A arteríola aferente de cada glomérulo contém células, denominadas células justaglomerulares, que secretam a renina. Na circulação, a renina reage com o angiotensinogênio, que é produzido pelo fígado, dando origem à angiotensina I. Esta é convertida na angiotensina II, pela enzima conversora de angiotensina (ECA), processo que ocorre nos pulmões, rins e outros órgãos (VERLANDER, 2008).

A angiotensina II é um importante vasoconstritor, onde aumenta a pressão arterial sistêmica e a pressão de perfusão renal. Ela ativa a captação de sódio nos túbulos renais, que estimula a produção e liberação de aldosterona pelo córtex da adrenal e hormônio antidiurético pela hipófise. A retenção de sódio induzida pela angiotensina II e pela aldosterona resulta na elevação do volume do líquido extracelular e, conseqüentemente, da pressão arterial (VERLANDER, 2008).

Na DRC, acontece a hipovolemia devido ao desbalanço hídrico, no qual, reduz a perfusão renal e estimula a ativação do SRAA, a redução do fluxo de sódio nas células da mácula, estimula também a ativação desse sistema. A angiotensina II, aumentará a pressão na arteríola eferente, isso levará ao aumento da pressão nos capilares glomerulares (hipertensão glomerular), com isso, ocorrerá o aumento da proteinúria, devido à dilatação dos poros da barreira de filtração glomerular. O bloqueio do SRAA tem sido alvo para a redução da proteinúria na DRC, os fármacos inibidores da enzima conversora de angiotensina (iECAS), mais utilizados são benazepril e o enalapril. Os iECAs diminuem a produção da angiotensina II mediada pela ECA (VADEN; ELLIOTT, 2016).

## **2.6 Sinais clínicos**

Os sinais clínicos variam de paciente para paciente, pois dependem da gravidade da lesão renal, de como está o progresso da doença e se tem ou não presença de enfermidade coexistente (ANDRÉ et al., 2010).

O primeiro indício de lesão renal se dá quando o cão tem incapacidade em concentrar a urina, poliúria e polidipsia compensatória, esses sinais surgem quando o paciente já está com cerca de 66% do parênquima renal comprometido (KOGIKA et al., 2015; SANTOS, 2014; ANDRÉ et al., 2010).

Santos (2014) e André et al., (2010) relataram que, um rim lesionado onde está de 70 a 75% acometido, inicia-se o acúmulo de compostos nitrogenados não protéicos no sangue, devido a diminuição da TFG. De acordo com, Santos (2014), com essa diminuição da TFG, o animal tem hiperfosfatemia, pois acaba acumulando muito fósforo no sangue.

O desarranjo estrutural do parênquima causa a redução da tonicidade medular, na qual compromete o sistema contracorrente e faz que o paciente com DRC não tenha interesse pela água, com isso o animal pode apresentar uma desidratação hipertônica, que acarreta outras perdas hídricas, como vômitos e diarreias (ANDRÉ et al., 2010).

## 2.7 Diagnóstico

O diagnóstico da DRC não deve ser baseado apenas na concentração sérica de ureia e creatinina, é importante que o clínico avalie o histórico do paciente, exame físico, mensuração da pressão arterial, exames de imagem e se necessário, biopsia renal (CORTADELLAS, 2012; ALMEIDA, 2014; KOGIKA et al., 2015).

A aferição da pressão arterial é importante nos casos de doença renal, pois 93% dos cães apresentam elevação da pressão sanguínea, que acarreta problemas em diversos órgãos como, cérebro, coração, olhos e aumenta o progresso da injúria renal. E com a aferição da pressão arterial, o clínico consegue classificar em qual estágio ele se encontra (GALVÃO et al., 2010; QUEIROZ; FIORAVANTI, 2014).

Para o diagnóstico é necessário que seja realizado três aferições em pacientes assintomáticos e apenas uma aferição em animais sintomáticos que apresentam PAS maior que 150 mmHg (QUEIROZ; FIORAVANTI, 2014).

A urinálise é um procedimento laboratorial importante, onde é observado a densidade urinária, a fim de avaliar se o rim está conseguindo ou não fazer a homeostase, através da retenção ou eliminação da água, deixando a urina mais ou menos concentrada (GOLDSTEIN, 2005; BRUSCH, 2004). Mas só a densidade urinária não é capaz de diagnosticar a DRC (BRUSCH, 2004). É avaliado também a relação proteína/creatinina (RPC), onde consegue observar o quanto de proteína está sendo eliminado na urina, e essa, deverá ser interpretada juntamente com a concentração de creatinina sérica (ALMEIDA, 2014). A aferição da pressão

sistólica e a avaliação da proteína/creatinina são importantes pois interferem no prognóstico do paciente da DRC (GALVÃO et al. 2010; CARVALHO et al., 2015).

No hemograma, a alteração mais comum encontrada é anemia normocítica normocrômica não regenerativa, devido a redução da síntese de eritropoietina (HASS 2008; ALMEIDA, 2014).

Na bioquímica sérica, são encontrados o aumento de ureia e creatinina (azotemia), hiperfosfatemia (ANDRÉ et al., 2010), hipercalcemia ou hipocalcemia, hipermagnesemia e hipocalemia (HASS, 2008).

A ultrassonografia nos auxilia para ver o quão o rim está danificado, com esse exame de imagem é possível detectar as anormalidades de tamanho e a arquitetura renal, quando o rim está lesionado é observado um córtex renal difuso e hiperecoico e com perda dos limites normais (HASS, 2008).

## 2.8 Sistema de Estadiamento IRIS

A Sociedade Internacional de Interesse Renal (*International Renal Interest Society – IRIS*), foi fundada em 1998 por dezessete nefrologistas veterinários, a fim de ajudar os clínicos a diagnosticar, compreender e tratar de forma correta seus pacientes renais crônicos (SANDOVAL, 2018, IRIS,2019).

O estadiamento estabelecido pela IRIS, foi baseado nas concentrações séricas de creatinina, na qual permite estimar a TFG. Para a obtenção dos valores de creatinina, o paciente deve estar em jejum e hidratado, devem ser coletadas três amostras com intervalo de quinze dias, o estadiamento irá ser realizado depois que o animal se encontrar estável (GALVÃO; CARVALHO,2017).

A classificação IRIS abrange quatro estádios (IRIS 2019; QUEIROZ; FIORAVANTI, 2014; ANDRÉ et al., 2010):

- Estádio I (sem azotemia), não são observados sinais clínicos evidentes de uremia, mas podem existir outros indícios de doença renal, como proteinúria, polidipsia e poliúria o valor de creatinina é menor 1,4 mg/dl, SDMA menor que 18 µg/dl;
- Estádio II (azotemia discreta), não são observados sinais clínicos evidentes de uremia, podendo haver proteinúria e/ou hipertensão arterial sistêmica, e os valores de creatinina entre 1,4 e 2,8 mg/dl, SDMA entre 18 e 35 µg/dl;
- Estádio III (azotemia moderada), são observados sinais clínicos moderados de uremia, valores de creatinina entre 2,9 e 5,0 mg/dl, SDMA entre 36 e 54 µg/dl;

- Estádio IV (azotemia severa), nesse estágio, os pacientes já apresentam sinais clínicos graves de uremia e creatinina sérica, os valores de creatinina são maiores que 5 mg/dl, SDMA maior que 54 µg/dl.

A determinação dos valores de creatinina sérica segue sendo o método mais simples e acessível na rotina veterinária, porém, ela se mantém dentro da referência normal até que a TFG tenha declinado, ou seja, quando houver de 66 a 75% do rim acometido. Com isso, novos marcadores têm sido estudados a fim de detectar a doença renal crônica, como é o caso da dimetilarginina simétrica (SDMA) (SILVA et al., 2021).

A SDMA é um aminoácido formado da metilação da arginina, liberada na corrente sanguínea durante a degradação proteica e é excretada pela urina. Na medicina veterinária esse marcador é utilizado para o diagnóstico precoce da DRC, que é capaz de detectar uma lesão renal apenas com 25 % de perda renal (HOKAMP; NABITY, 2016). Em 2015, a IRIS, reconheceu a SDMA como teste de função renal complementar a determinação da creatinina na avaliação dos pacientes renais (SILVA et al., 2021).

### **2.8.1 Subestadiamento**

O estadiamento inicial é baseado na creatinina, após definir qual estágio o paciente está, é feito um subestadiamento com base na proteína creatinina urinária e pressão arterial sistêmica (IRIS, 2019).

#### **2.8.1.1 Relação Proteína Creatinina Urinária (RPC)**

Estima a excreção de proteína urinária em 24 horas. A proteinúria é a característica da presença da doença glomerular e está associada a progressão da doença renal, normalmente, é detectada em exame de urina (BARTGES, 2012).

É importante diferenciar a proteinúria e identificar sua causa, se ela é fisiológica ou patológica. Fisiologia é considerado uma proteinúria transitória e diminui quando a causa subjacente é corrigida. E a patológica, é quando sua origem pode ser renal (causada pelo aumento da filtração glomerular das proteínas plasmáticas associadas a hipertensão intraglomerular) ou não renal (associado a uma inflamação do trato urinário inferior ou hemorragia) (GRAUER, 2016).

O excesso de proteína na urina pode causar lesões glomerulares e túbulos intersticiais o que corrobora para a perda progressiva dos néfrons funcionais (CORTADELLAS, 2012). São

considerados cães azotêmicos que apresentem valor de RPC maior que 0,5, são considerados proteinúricos. Cães com RPC de 0,2 a 0,5 são considerados proteinúricos limítrofes e cães com valores de RPC menor 0,2 é paciente não proteinúrico (GALVÃO; CARVALHO,2017).

Estudos mostram uma associação entre a proteinúria renal e a progressão da DRC em cães e gatos: quanto maior a intensidade da proteinúria, maior o risco da progressão da DRC e mortalidade (IRIS,2019).

### **2.8.1.2 Pressão Arterial Sistêmica**

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é uma das complicações cardiovasculares mais reconhecidas da DRC em cães, na qual, são acometidos 93% dos cães (GALVÃO et al., 2010). A IRIS recomenda a aferição da pressão arterial em todos os pacientes com DRC. Deve ser levado em conta a sua aferição e a presença ou ausência de lesões nos órgãos alvo (rins, olhos, cérebro e sistema cardiovascular) (BROW, 2016).

De acordo com Brow (2016) e ANDRÉ e al., (2010), uma pressão arterial menor que 140 mmHg é um animal normotenso, de 140 a 159 mmHg é um animal pré-hipertenso, de 160 a 179 mmHg já é considerado hipertenso e começa a surgir risco moderado de danos futuros ao órgão alvo e maior que 180 mmHg é gravemente hipertenso, com alto risco de danos ao órgão alvo. Quando o paciente apresenta PAS igual ou superior a 180 mmHg, eles podem ter os olhos acometidos, doenças oculares e retinopatias têm sido ligadas a hipertensão em animais com DRC. É indicado a avaliação em dois meses nos pacientes com risco moderado ou em uma ou duas semanas em casos com alto risco (BROW, 2016).

## **2.9 Tratamento**

Após a classificação do paciente seguindo a IRIS, o tratamento deverá ser iniciado (QUEIROZ; FIORAVANTI, 2014). O tratamento terapêutico tem como objetivo corrigir a causa da lesão primária, tendo uma terapia específica e uma terapia conservativa para corrigir os desequilíbrios ácido-base, endócrinos e nutricional (PEREIRA et al., 2012).

### **a) Desidratação**

A desidratação é evidenciada assim que o médico veterinário realiza o exame clínico, na qual ele poderá observar, mucosas ressecadas, falta de elasticidade e endoftalmia e um longo tempo de preenchimento capilar (PEREIRA et al., 2012).

O animal tem poliúria, quando o consumo de água for inadequado, levando o paciente a desidratação, redução da perfusão renal e posteriormente uma piora na função renal (POLZIN et al., 2004). Para a correção desse sinal clínico, é indicado que o paciente tenha acesso livre à água de boa qualidade e os tutores poderão administrar fluidos subcutâneos e o médico veterinário poderá usar fluidoterapia intravenosa, que também apresenta bons resultados (QUEIROZ; FIORAVANTI, 2014).

Sobre a composição do fluido, quantidade, vias de administração, estes requerem detalhamento mais minucioso, considerando-se parte do tratamento muito importante na manutenção do paciente (LUSTOZA; KOGIKA, 2003). De acordo com Queiroz e Fioravanti (2014), a solução de ringer com lactato é a mais utilizada.

#### **b) Distúrbios gastrointestinais**

Os distúrbios gastrintestinais colaboram imensamente para a anorexia e a perda de peso (SENIOR, 1994). Para melhorar as consequências dos distúrbios gastrintestinais e da anorexia, alguns meios são utilizados para aumentar a ingestão de alimento pelos animais, como o fornecimento de refeições aquecidas e oferecidas em pequenas quantidades, várias vezes ao dia, costuma ter um efeito benéfico no aumento da ingestão de alimentos pelos pacientes (LUSTOZA; KOGIKA, 2003).

Associadas a essas estratégias, indica-se a administração de alguns fármacos que melhoram a condição do sistema digestivo, como os antagonistas de receptores H<sub>2</sub> do grupo da cimetidina (5 a 10mg/kg, TID, VO ou IV) que aliviam a gastrite urêmica (HASS, 2008).

Para o controle do vômito, recomenda-se comumente medicação antiemética representada pela metoclopramida (0,2 a 0,5mg/kg, TID, IV ou SC) (HASS, 2008).

#### **c) Hiperfosfatemia**

Uma vez que o processo de excreção renal está lesionado o fósforo começa a se reter no sangue gerando uma hiperfosfatemia. Essa alteração ocorre em 60% dos animais com DRC, que se dá por: excesso na ingestão de fósforo, redução da excreção renal do fósforo e estado de remodelação óssea (QUEIROZ; FIORAVANTI, 2014). Vários estudos realizados em animais nefrectomizados também têm mostrado benefícios significativos com o uso de dietas restritas em fósforo para animais em hiperazotemia (PEDRINELLI et al., 2020; FINCO et al., 1998).

Atualmente as observações mostram que a restrição dietética de fósforo desempenha um papel mais relevante do que a restrição proteica no controle da progressão das lesões renais (FINCO et al., 1998). Indica-se a restrição dietética de fósforo nos animais que apresentam hiperfosfatemia e o objetivo da terapia é atingir a normofosfatemia, isto é, o valor do fósforo sérico deve ser igual ou inferior a 6mg/dl (PEDRINELLI et al., 2020; JACOB et al., 2002).

Com esse aumento de fósforo, ele estimula a glândula paratireóide, na qual eleva o nível de cálcio no sangue, fazendo com que esse cálcio saia dos ossos, o que torna esses pacientes mais susceptíveis a terem fraturas patológicas. Essa alteração é chamada Hiperparatireodismo Secundário Renal (SANTOS, 2014).

#### **d) Hiperparatireoidismo Secundário Renal**

Para a redução dos efeitos do hiperparatireoidismo secundário renal e de suas alterações ósseas, é indicado a suplementação de vitamina D3 ativa em doses baixas (calcitriol), associada a uma restrição dietética de fósforo (HASS, 2008). O uso do calcitriol é indicado para aumentar o cálcio absorvido pelo trato intestinal, fazendo que saia menos cálcio dos ossos (SANTOS, 2014).

A suplementação com calcitriol é indicado para pacientes nos estágios III ou IV a fim de reduzir os fatores que desencadeiam essa alteração nos animais com DRC (WAKI et al., 2010). As dosagens recomendadas variam de 1,5 a 3,5mg/kg, QID, VO, fornecidas separadamente das refeições, a terapia só deve ser fornecida quando os valores séricos de fósforo estiverem abaixo de 6mg/dL por isso o animal deve ter a hiperfosfatemia controlada anteriormente com restrição do fósforo dietético e, se necessário, com quelantes intestinais de fósforo (HASS, 2008).

O uso de calcitriol deve ser instituído com grande cuidado, devido à hipercalcemia, (PEDRINELLI et al., 2020; POLZIN et al., 2009; JACOB et al., 2002). A hipercalcemia é um efeito colateral pouco comum quando o calcitriol é administrado em baixas doses (POLZIN et al., 2009). É necessário então mensurar o paratormônio (PTH), o cálcio e o fósforo para evitar mais esse problema (WAKI et al., 2010).

#### **e) Hipertensão Arterial Sistêmica**

A hipertensão arterial é o aumento da pressão arterial sistêmica sistólica (PAS) e/ou diastólica (PAD) (SANTOS; JUNIOR, 2014). A justificativa do tratamento da HAS é minimizar ou prevenir a lesão nos órgãos- alvo (BROW, 2016).



Os fármacos de escolha para o tratamento da HAS são para fazer a inibição da enzima conversora da angiotensina, o maleato de enalapril (0,5 a 1,0 mg/kg, BID ou SID, VO) ou o cloridrato de benazepril (0,25 a 0,5 mg/kg, SID ou BID, VO) (QUEIROZ; FIORAVANTI, 2014; ANDRÉ e al., 2010). De acordo com Santos e Junior (2014) e Brow (2016), o cloridrato de benazepril tem se mostrado um fármaco eficiente de primeira escolha. É necessário que se monitore a pressão arterial do paciente para ver se os pacientes irão responder ao tratamento. O controle da HAS é importante para retardar a progressão da DRC e para amenizar ou prevenir a lesão nos órgãos- alvo.

#### **f) Anemia**

É um sinal que compromete a vida dos pacientes que estão nos estágios III a IV da DRC (WAKI et al., 2010). É comum aparecer a manifestação de letargia, fraqueza muscular, anorexia e perda de peso. Vários fatores favorecem o aparecimento da anemia, sendo o principal a diminuição da síntese de eritropoetina pelos rins (POLZIN; OSBORNE, 1997).

Para corrigir a anemia, a terapia mais efetiva disponível atualmente é a reposição hormonal com eritropoetina recombinante humana. O uso da eritropoetina é indicado quando os valores de hematócrito declinam para menos de 20 – 25% quando os sinais clínicos observados no animal podem ser atribuídos, em parte, à gravidade da anemia (COWGILL; ELLIOTT, 2008; HASS, 2008).

Com o uso da eritropoetina, espera-se um aumento no hematócrito que é dose dependente, havendo restauração dos valores normais de hematócrito e a melhora do estado geral do animal num período de 2 a 8 semanas (POLZIN; OSBORNE, 1997). É recomendado uma dose inicial de 100U/kg, TID, SC, até que se atinjam os valores de hematócrito de 30 e 40% para cães, recomendando-se, posteriormente, a diminuição da dose (HASS, 2008).

A suplementação oral ou parenteral de ferro é utilizada para prevenir a deficiência desse mineral de forma a facilitar a atividade da eritropoetina (POLZIN; OSBORNE, 1997). Recomenda-se a administração inicial de sulfato ferroso, antes da administração da eritropoetina, pois alguns animais podem apresentar melhora do quadro anêmico somente com a suplementação (LUSTOZA; KOGIKA, 2003). E as transfusões sanguíneas são indicadas para pacientes que apresentam uma anemia intensa, com valores de hematócrito inferior ou igual a 15% e hemoglobina igual ou menor a 5g/100mL dependendo da gravidade dos sinais clínicos (SOUZA et al. 2013).

### **g) Tratamento Nutricional**

O tratamento nutricional é uma das bases da terapia de animais com DRC e, embora alguns aspectos do seu uso sejam ainda controversos, é amplamente utilizada e indicada (MENDES, 2014).

Os objetivos desse tratamento conforme JACOB et al., (2002) são: reduzir ou melhorar os sinais clínicos da uremia pela diminuição da produção de compostos tóxicos derivados do catabolismo proteico; minimizar os distúrbios eletrolíticos, vitamínicos e minerais associados ao excessivo consumo de proteína e de alguns minerais; fornece as quantidades adequadas de proteína, calorias e minerais diariamente; diminuir a progressão da insuficiência renal.

De acordo com Queiroz e Fioravanti (2014), o suporte nutricional em pacientes com DRC é manter a condição corporal, pois a desnutrição é a maior causa de morte em cães com DRC nos estágios 3 e 4. As dietas renais que são a base de ração comercial (com restrição de fosfato, proteínas e sódio), mostram que tem um aumento significativo na sobrevida dos pacientes com DRC.

Dietas hipoproteicas têm sido recomendadas para animais com DRC, não existem provas fidedignas entre a redução da proteína e a redução do progresso da DRC, mas dietas ricas com proteínas reduzem a sobrevida dos animais, porém, essa redução não pode mudar a palatabilidade do alimento e nem provocar perda de proteína muscular, o animal, com essa redução, poderá apresentar hipoproteïnemia, com isso é indicado que volte com o fornecimento de proteína até que o mesmo apresente os valores padrões (QUEIROZ; FIORAVANTI, 2014).

### **h) Hemodiálise**

A diálise é uma terapia que tem função de realizar o trabalho do rim, de forma substitutiva, ajuda na manutenção da vida, a manter o balanço dos fluidos e eletrolíticos do corpo, a fim de eliminar os metabólitos tóxicos, como ureia e creatinina em apenas uma sessão de duas a quatro horas, tem a diminuição de 60% da concentração desses metabólitos. Na rotina humana e veterinária as mais conhecidas são hemodiálise (HD) e a diálise peritoneal (DP) (HASS, 2008; ALMEIDA et al., 2012; SANTOS, 2014).

Em 1913, os americanos Abel, Rowntree e Turner fizeram a primeira sessão de HD em cães, já em humanos, esse feito foi realizado em 1924, pelo alemão George Hass. Nos anos 80, iniciaram as sessões em cães por pesquisadores da Escola de Medicina Veterinária da

Universidade da Califórnia (EUA), na qual foi criada a primeira unidade de HD para os animais de companhia (HASS, 2008).

De acordo com, Santos (2014), o tratamento de HD já está presente nos grandes centros, só no Brasil, existem em mais de sete estados essa terapia voltada para medicina veterinária. Almeida et al., (2012), citam que essa terapia está disponível para caninos, felinos e equinos.

Uma sessão de HD varia em torno de R\$300,00, em média são indicadas quatro sessões de duas a quatro horas para estabilizar um quadro urêmico, em casos agudos são indicados três sessões já em pacientes com casos crônicos e terminais, indicados de uma a duas sessões por semana (HASS, 2008; PEREIRA et al., 2012). Mas vale lembrar que com apenas uma sessão o animal deverá ser avaliado pelos exames complementares para se determinar as sessões necessárias para cada caso (ALMEIDA et al., 2012). As sessões de HD melhoram e prolongam a vida dos pacientes renais, porém nem todos os proprietários estão dispostos a arcar financeiramente as sessões (HASS,2008; PEREIRA et al., 2012).

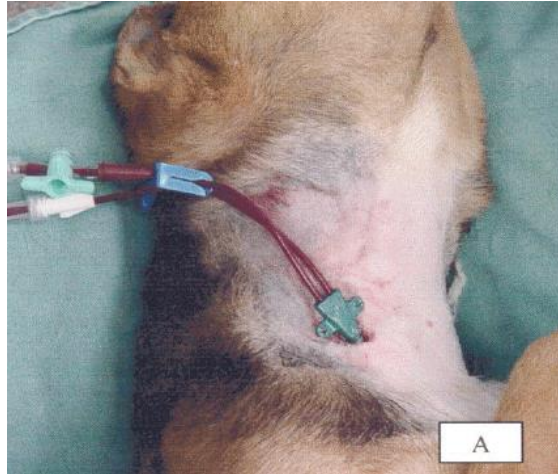
De acordo com Pereira et al., (2012), a HD é indicada para correção de azotemia, desequilíbrios eletrolíticos e ácido-base, sobrecarga de fluidos e hipertensão sistêmica. Santos (2014), complementa que os animais para realizar a HD devem pesar mais que quatro kg, no qual estejam com uréia maior que 150 mg/dL e creatinina maior ou igual a 4mg/dL.

- Técnica de Hemodiálise

Inicialmente, é introduzido um cateter venoso central (CVC) duplo lúmen na jugular externa (Figura 2), por onde o sangue sai do corpo do animal, passa pela máquina de HD e retorna ao corpo do paciente (ALMEIDA et al., 2012; SANTOS, 2014).

O cateter pode ficar permanente ou provisório, de modo que, o animal esteja sedado para o uso do cateter permanente, com isso, não é indicado para pacientes que estejam muito debilitados (SANTOS, 2014).

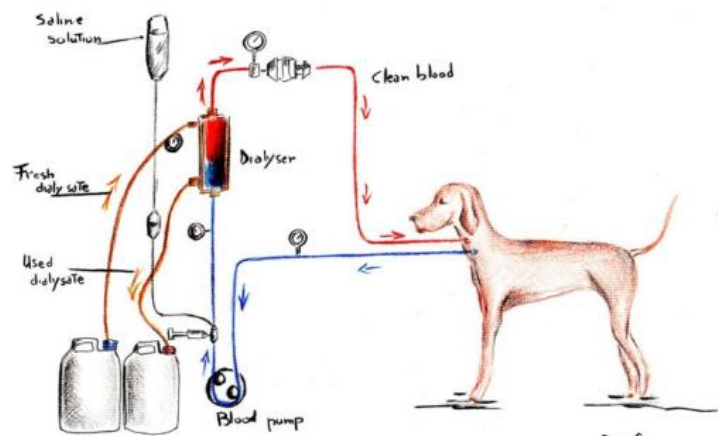
Figura 2- Cateter duplo lúmen inserido na veia jugular externa direita de cão



Fonte: MELCHERT et al.,2008

A hemodiálise tem uma interação do sangue do animal com os diferentes materiais (Figura 3) que compõem o cateter, circuito extracorporeal e a membrana dialisador, que pode ocorrer formação de coágulos (PEREIRA et al., 2012). Para que o sangue possa circular dentro das linhas é necessária a anticoagulação (SANTOS, 2014).

Figura 3: Desenho esquemático do circuito de hemodiálise



Fonte: Sibut et al.,2015

A heparina é o anticoagulante de eleição, ele possui meia vida de 60 minutos, sua administração não deve ultrapassar 100U/kg/peso para cada quatro horas. O protocolo mais usado é administrado de forma sistêmica em *bolus* de 25 a 50 U/kg nos cães, cinco minutos antes de iniciar cada sessão de HD, a anticoagulação é mantida com infusão contínua de 50 a 100U/kg/h. Vale lembrar que cada paciente terá sua dose individualizada, que irá depender do grau de uremia (PEREIRA et al., 2012; SANTOS, 2014).

### **i) Transplante renal**

O transplante renal é indicado para casos de fase final da DRC em humanos, cães e gatos. Nos humanos o tratamento já é concretizado, em gatos é realizado desde 1987, que também é tratamento promissor, já em cães não se tem o sucesso das outras, e as razões desse insucesso não se sabe ao certo, mas muito indica que seja uma resposta imune muito exagerada que requer imunossuppressores potentes (FIGUEIREDO, 2010; QUEIROZ; FIORAVANTI, 2014).

Mas o transplante renal, assim como para os humanos, os animais transplantados ganham uma qualidade de vida melhor e tempo de sobrevivência de um a três anos (HASS, 2008).

É uma cirurgia que não está disponível em todos os estados brasileiros, apenas os estados de Minas Gerais e Rio Grande Sul já realizaram a técnica. Com isso o elevado custo da cirurgia dificulta a expansão da técnica. Nos EUA a cirurgia varia de US\$3000 a US\$ 7000, já no Brasil, R\$7000,00 a R\$10.000,00 (HASS, 2008).

Para a realização da cirurgia, é necessário que o cão receptor tenha um valor de hematócrito de 25% e concentração de uréia maior que 100 mg/dL e que o paciente tenha passado por sessão de HD (QUEIROZ; FIORAVANTI, 2014). O doador deverá estar saudável para que a cirurgia seja um sucesso. É ideal que eles tenham um grau de parentesco e tenham o mesmo tipo sanguíneo para reduzir o risco de rejeição do órgão transplantado (HASS, 2008; QUEIROZ; FIORAVANTI, 2014).

### **3 CONSIDERAÇÕES FINAIS**

A DRC é uma enfermidade de importância na clínica de pequenos animais, os estágios da doença dificilmente são diagnosticados, uma vez que os animais acometidos não apresentam sinais clínicos aparentes. A realização periódica de exames clínicos é fundamental para o diagnóstico precoce e para acompanhamento dos pacientes.

Várias condutas terapêuticas, medicamentosas e até cirúrgicas foram discutidas na revisão. Sendo assim, torna-se de suma importância o conhecimento do médico veterinário para estabelecer e indicar o melhor tratamento para seu paciente.

Contudo, a atuação do clínico nesta área é fundamental para o diagnóstico precoce da DRC onde possibilita a terapia e o manejo adequado, para retardar a progressão da doença e, desta forma, contribuir para a melhoria da qualidade de vida do paciente.

## REFERÊNCIAS

- ALMEIDA, T.L. A. et al. Efeito do Tratamento Hemodialítico sobre as Concentrações de Ureia e Creatinina em Cães com Síndrome de Insuficiência Renal Crônica. **Ciência vet.** 2012.
- ALMEIDA, T.L.A. **Análises Laboratoriais: Principais Alterações e como Interpretá-las.** Guia Prático de Nefrologia em Cães e Gatos. Rio de Janeiro: L.F. Livros. Cap.7. p.143-156. 2014
- ANDRÉ, L. B. G. et al. Alterações clínicas e laboratoriais de cães e gatos com doença renal crônica: revisão da literatura. **Nucleus Animalium**, v. 2, n. 1, p. 1-18, 2010.
- AUGUSTO, A. N. S. Doença Renal Crônica em cães. n 59, 2009.
- BARROS, P. et al. Análise da capacidade funcional e dor em pacientes que realizam hemodiálise. 2013.
- BARTGES, J. W. Chronic kidney disease in dogs and cats. **Veterinary Clinical North America Small Animal Practice**, v.42, p. 669–692, 2012.
- BRAGATO, N.et al. Fisiologia renal e insuficiência renal aguda em pequenos animais: Causas e consequências. **Escola de Veterinária e Zootecnia**, 2013.
- BROW, S.A.. Arterial Hyertension. 2016. Disponível em: <<http://www.iris-kidney.com/education/hypertension.html>> . Acesso em: 20/10/2021.
- BRUSCH, B. Bioquímica Plasmática. In: BUSCH, B. M. (Ed.). **Interpretação de resultados laboratoriais para clínicos de pequenos animais.** São Paulo: Roca, 2004.
- CARVALHO, Y.M.; VEADO, J.C.. **Abordagem Nutricional na Doença Renal Crônica.** In: JERICÓ, M.M.; NETO, J.P.; KOGIKA, M.M.. Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan LTDA. Cap.43. 2015.
- COLVILLE, T.; BASSERT, J. **Anatomia e Fisiologia Clínica para Medicina Veterinária.** Editora Elsevier 2ª edição. Cap. 16 Sistema Urinário, 2010.
- CORTADELLAS, O. **Manual de Nefrologia e Urologia Clínica Canina e Felina.** 1. ed. São Paulo: MedVet, p. 246. 2012.

COWGILL, L.D.; ELLIOTT, D.A.. Insuficiência renal aguda, p.1701-1721. In: Ettinger S.J. & Feldman E.C. (Eds).: **Tratado de Medicina Interna Veterinária doenças do cão e do gato**. Vol.2. 5ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro. 2008.

FIGUEIREDO, M.L. Insuficiência renal: novas abordagens terapêuticas. Hemodiálise. Trabalho de Conclusão de Curso. Universidade Técnica de Lisboa. Faculdade de Medicina Veterinária. 2010.

FINCO, D.R. et al.. Divergent views on dietary management of renal failure: The Georgia experience. In: 16th ACVIM FORUM, Proceedings. San Diego, CA. p.31–33. 1998. Disponível em: < <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9842114/>> Acesso em: 28/08/2021.

GALVAO, A.B. et al. Hipertensão arterial na doença renal crônica em pequenos animais- revisão da literatura. *Nucleus Animalium*, 2.2: 1-12. 2010.

GALVÃO, A.B., CARVALHO, M.B. Estadiamento dos Cães com Doença Renal Crônica Atendidos em um Hospital Veterinário no ano de 2013. **Science And Animal Health**, v. 5, n. 2, p. 83-100,2017.

GOLDSTEIN, R. E. Feline chronic renal failure – Why do urinalysis? In Proceedings of North American Veterinary Conference, Orlando, Florida, pp. 532-533, 2005.

GRAUER, G.F. Measurement and interpretation of proteinuria and albuminuria. 2016. Disponível em: < <http://www.iris-kidney.com/education/proteinuria.html> > Acesso em: 22/10/2021.

HAAS, G. F. Hemodiálise e transplante renal como tratamento para insuficiência renal crônica em cães e gatos. 2008.

HOKAMP, J. A.; NABITY, M. B. Renal biomarkers in domestic species. **Veterinary Clinical Pathology**, v. 45, p.28-56, 2016.

IRIS. *International Renal Interest Society*. 2019 Disponível em: < <http://www.iris-kidney.com/guidelines/index.html>> Acesso em: 30/05/2021.

JACOB, F. et al. Avaliação clínica da modificação da dieta para o tratamento da insuficiência renal crônica espontânea em cães. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 220, n. 8, pág. 1163-1170, 2002.



KOGIKA, M.M. et al. **Doença Renal Crônica**. In: Jericó, M.M.; Neto, J.P.; Kogika, M.M. Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan LTDA. Cap.159. 2015.

KONIG, H. E.; LIEBICH, H. G. **Anatomia dos animais domésticos – Texto e Atlas Colorido**. Editora Artmed. 6ª Edição. Cap. 9 Sistema Urinário, p. 399 – 401,2016.

LATTANZIO, M.R.; WEIR, M.R. Does blockade of the ReninAngiotensin-aldosterone system slow progression of all form of kidney disease? **Current Hypertension Reports**. 2010.

LUSTOZA, M.D.; KOGIKA, M. M.. Tratamento de insuficiência renal crônica em cães e gatos. **Medina Veterinária Revista Brasileira de Medicina Veterinária**. Curitiba, v. 1, n. 1, p. 62-69, 2003.

MELCHERT, A. et al. Acesso vascular para hemodiálise com cateter temporário de duplo lúmen em cães com insuficiência renal aguda. **Ciência Rural**, v. 38, p. 1010-1016, 2008.

MENDES, W.S. **Abordagem Nutricional para Cães e Gatos com Doenças Renais Crônicas**. In: SANTOS, K.K.; Guia Prático de Nefrologia em Cães e Gatos. Rio de Janeiro: L.F. Livros. Cap.13. p.217-234. 2014

PEDRINELLI, V. et al. Nutritional and laboratory parameters affect the survival of dogs with chronic kidney disease. **Plos one**, v. 15, n. 6, p. e0234712, 2020.

PEREIRA, J. A. et al. Efeito da lactulose sobre os parâmetros clínicos e bioquímicos séricos de cães azotêmicos e não azotêmicos. 2012.

POLZIN, D.J.; OSBORNE, C.A. Chronic renal failure: what's new? **Compendium on Continuing Educ Pract Vet, Supplement**, v.19, n.3, p.69–74, 1997.

POLZIN, D. J. et al. Insuficiências renal crônica.. In: ETTIN-GER, E.J. **Tratado de Medicina Interna Veterinária**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 1721 -1749. 2004.

POLZIN, D.J. et al. Calcitriol In: BONAGURA, J.D.; TWEDT, D.C. **Kirk's current veterinary therapy XIV** St. Louis: Saunders Elsevier. p.892-895. 2009.

QUEIROZ, L. L.; FIORAVANTI, M. C. S. Tratamento da doença renal crônica em pequenos animais: um guia para o médico veterinário. 2014.

REIS, C. Trabalho de conclusão de curso: abordagem clínica e nutricional do paciente renal felino. 2016.

- RUFATO, H. F.; LAGO, C. N. Insuficiência Renal em Cães e Gatos. **Revista Eletrônica da Univar** n. 6 p. 167, 2011.
- SANDOVAL, G.M. A. Doença Renal Crônica em felinos e a atualização da diretriz preconizada pela *International Renal Interest Society (IRIS)*.2018
- SANTOS, K.K. **Terapias por Diálise**. In: Santos, K.K.; Guia Prático de Nefrologia em Cães e Gatos. Rio de Janeiro: L.F. Livros. Cap.10. p.183-196. 2014.
- SANTOS, K.K. **Doença Renal Crônica**. In:Santos, K.K.; Guia Prático de Nefrologia em Cães e Gatos. Rio de Janeiro: L.F. Livros. Cap.3. p.33-44. 2014.
- SANTOS, K.K.; JUNIOR, D.P. **Hipertensão Arterial Sistêmica**. In: Santos, K.K. Guia Prático de Nefrologia em Cães e Gatos. Rio de Janeiro: L.F. Livros. Cap.12. p.209-216. 2014.
- SENIOR, D.F. **Management of chronic renal failure in the dog**. In: The compedium collection. Renal Disease in Small Animal Practice Veterinary System. Trenton, p.31–41. 1994.
- SIBUT, C.A. et al. Terapia Extracorpórea na Medicina Intensiva de Pequenos Animais Indo Além da Hemodiálise Convencional. 2015
- SILVA, L. R. et al. Avaliação da dimetilarginina simétrica (SDMA) como marcador de filtração glomerular em cães e gatos pré-azotêmicos. **Brazilian Journal of Animal and Environmental Research**, v. 4, n. 1, p. 157-169, 2021.
- SOUZA, H. C. V. et al. Hemoterapia em cães: a importância da transfusão sanguínea na clínica veterinária.2013.
- VADEN, S.L.; ELLIOTT, J. Management of Proteinuria in Dogs and Cats with Chronic Kidney Disease. **Veterinarian Clinics of North America: Small Animal Practice**.2016.
- VERLANDER, J. Sección VII- Fisiología Renal- In. **Cunningham Fisiología Veterinaria**. Editora Elsevier. Quinta Edición. Cap. 41, p.460 ,2014.
- WAKI, M. F. et al. Classificação em estágios da doença renal crônica em cães e gatos: abordagem clínica, laboratorial e terapêutica. **Ciência Rural**, v. 40, n. 10, p. 2226-2234, 2010.