



## Estadiamento da doença renal crônica em canina, sem raça definida e senil: relato de caso

Bianca Arse Vinholes

Universidade de Caxias do Sul, Brasil. Autor de correspondência: B.A. Vinholes (bvinholes@outlook.com.br)

Camila Seibel da Silva

Universidade de Caxias do Sul, Brasil

Monize Parise

Universidade de Caxias do Sul, Brasil

Claudia Giordani

Universidade de Caxias do Sul, Brasil

Antonella Souza Mattei

Universidade de Caxias do Sul, Brasil

**Resumo:** O presente trabalho tem por objetivo relatar um caso de doença renal crônica em um canino, fêmea, de aproximadamente 12 anos, castrada, sem raça definida (SRD), pesando 6,9 kg, atendido em um hospital escola em Caxias do Sul/RS. A paciente apresentava comorbidades e durante três meses o animal foi monitorado através de exames complementares, sendo que houve a permanência de azotemia, anemia normocítica, normocrômica e não regenerativa. Ao final deste período, apresentou hiperfosfatemia. Com os achados laboratoriais e de imagem, além das manifestações clínicas no período, foi diagnosticada com doença renal crônica (DRC) em estágio III, segundo a Internacional Renal Interest Society (IRIS). O tratamento instituído foi baseado apenas na sintomatologia, pois não foi possível determinar a causa base da lesão renal. Foi observada a importância da realização de exames complementares para o correto estadiamento da doença, entretanto não foi possível identificar a causa subjacente e, devido a isso, foi realizado tratamento de suporte e monitoramento.

**Palavras-Chave:** Azotemia; Nêfron; IRIS; Insuficiência Renal; Rins.

**Abstract:** The present study aims to report a case of chronic kidney disease in a female canine, approximately 12 years old, spayed, mixed-breed, weighing 6.9 kg, attended at a teaching hospital in Caxias do Sul/RS. The patient had comorbidities and for three months, the animal was monitored through complementary exams, with persistent azotemia, normocytic, normochromic, and non-regenerative anemia. At the end of this period, hyperphosphatemia was observed. Based on the laboratory and imaging findings, along with clinical manifestations during the period, the dog was diagnosed with chronic kidney disease (CKD) stage III, according to the International Renal Interest Society (IRIS). The treatment was based solely on symptomatic relief due to the undetermined cause of the renal injury. The importance of performing complementary exams for the correct staging of the disease was observed, however, it was not possible to identify the underlying cause, and therefore, supportive treatment and monitoring were performed.

**Keywords:** Azotemia; Nephron; IRIS; Renal Failure; Kidneys.

## Introdução

A injúria renal aguda (IRA) em cães e gatos é caracterizada por uma súbita alteração do funcionamento dos rins, aumento abrupto nas concentrações séricas de creatinina e ureia (azotemia) e pela diminuição da taxa de filtração glomerular (TFG), sendo a causa mais comum a lesão tubular aguda resultante de agressão isquêmica ou tóxica. Embora a IRA seja potencialmente reversível, o risco de óbito é alto (Jericó *et al.*, 2014). Já a doença renal crônica (DRC) é determinada por lesões estruturais irreversíveis, de um ou de ambos os rins, com perda persistente e progressiva das funções renais, com redução gradativa da quantidade de néfrons funcionais e diminuição da TFG (Roubush *et al.*, 2009). A ocorrência das lesões persistentes resulta no comprometimento das funções metabólicas, endócrinas e excretórias (Inkelmann *et al.*, 2012). A enfermidade pode ser hereditária, congênita ou adquirida, porém sua origem pode não ser esclarecida (Rabelo *et al.*, 2022).

Neoplasias, hipercalcemia, hidronefrose, hipertensão arterial sistêmica (HAS) e progressão após IRA podem estar relacionadas ao surgimento da DRC (Jericó *et al.*, 2014; Acierno *et al.*, 2018; IRIS, 2019). Mesmo com a perda de néfrons é possível observar valores de ureia e creatinina normais, sendo o diagnóstico da DRC baseado na anamnese, exame físico e achados laboratoriais além da presença de lesões estruturais nos rins (histopatologia e/ou exames de imagem) (Rabelo *et al.*, 2022). A disfunção renal é avaliada por marcadores sanguíneos e urinários, como: aumento das concentrações séricas de ureia e creatinina, hiperfosfatemia, alterações eletrolíticas, acidose metabólica, hipoalbuminemia, anemia não regenerativa e aumento sérico de amilase e lipase (Polzin *et al.*, 2005; Waki *et al.*, 2010). Conforme Waki *et al.* (2010), a isostenúria reflete a inabilidade renal em concentrar a urina, esse achado como marcador urinário pode ser uma das primeiras manifestações clínicas da DRC.

A magnitude de redução da função renal se dá através da mensuração dos valores das concentrações séricas de creatinina ou dimetilarginina simétrica (SDMA), permitindo o estadiamento da DRC em pequenos animais (estágio I a IV). A SDMA é um marcador sensí-

vel de função renal, pois é menos influenciado pela perda de massa corporal magra, avaliando com precisão a filtração glomerular sugerindo o início da DRC antes que o animal comece a apresentar manifestações clínicas (IRIS, 2019). Nesse sentido, o objetivo foi relatar o estadiamento de um caso de doença renal crônica (DRC) em um canino, fêmea, sem raça definida e senil.

## Descrição do caso

Um canino, fêmea, de aproximadamente 12 anos, sem raça definida, pesando 6,9 kg, castrada, foi atendida em um hospital escola em Caxias do Sul/RS. Na anamnese, a tutora relatou que a paciente estava com náuseas há três dias. No dia anterior ao atendimento apresentou dois episódios de êmese, seletividade alimentar, discreta perda de peso e diminuição de volume fecal contendo muco. Os protocolos vacinais e antiparasitários estavam atualizados e a paciente possuía histórico de duodenite, adenocarcinoma adanal removido há 4 meses, esplenectomia há 2 anos, degeneração mixomatosa grave da válvula mitral e degeneração discreta da tricúspide há 1 ano. A alimentação ofertada era a ração *Digestive Care (Royal Canin®)* e sachês hipoalergênicos. A tutora administrava diariamente omeprazol em jejum na dose 0,7 mg/kg, via oral (VO), a cada 24h (SID), domperidona na dose 0,06 mg/kg, VO, a cada 12 h (BID) e pimobendan (0,3 mg/kg, VO, BID). Quando ocorriam os episódios de êmese administrava sucralfato (0,5 g/animal, VO, BID), ondansetrona (0,6 mg/kg, VO, BID) até desaparecimento dos sinais clínicos, e se necessário, realizava fluidoterapia em dose de manutenção com ringer lactato 50 mL/kg via subcutânea (SC) adicionado de suplemento mineral e vitamínico (0,2 mL/kg) e citrato de maropitant (0,1 mL/kg). Além disso, a cadela havia sido diagnosticada com doença renal crônica há 2 meses e havia realizado exames laboratoriais 30 dias antes do atendimento prestado. A tutora permitiu o acesso aos resultados, assim foi observado perfil hematológico sem alterações, com exceção do nível plaquetário aumentado (888 mil/m<sup>3</sup> – valor de referência 200 a 500 mil/m<sup>3</sup>), sendo justificado pelo histórico de esplenectomia. No perfil bioquímico foi observado azotemia – creatinina 3,40 mg/dL (Valor de referência 0,5 a 1,4 mg/dL) e ureia

150 mg/dL (valor de referência 10 a 60 mg/dL), além de hiperfosfatemia – fósforo 6 mg/dL (valor de referência 2,5 a 5,5 mg/dL). Foi dosado também alanina aminotransferase (ALT), fosfatase alcalina (FA), albumina, frutossamina e cálcio iônico, todos em valores fisiológicos normais.

Durante o exame clínico, a paciente apresentava os parâmetros vitais dentro da normalidade para a espécie, halitose e leve desidratação (5%), sendo então solicitados exames laboratoriais – hemograma, bioquímica sérica (creatinina, ureia, cálcio iônico, sódio e fósforo, dosagem de frutossamina), urinálise e relação proteína-creatinina urinária. Neste momento foi realizada fluidoterapia em dose de manutenção (50 mL/kg/SC) e citrato de maropitant (0,1 mL/kg/SC). Nos resultados dos exames laboratoriais, observou-se aumento da creatinina (3,58 mg/dL – Valor de referência: 0,5 a 1,4 mg/dL) e ureia (146,6 mg/dL – Valor de referência 10 a 60 mg/dL), leve diminuição do sódio (140 mEq/L – valores de referência 141 a 153,2 mEq/L) e cálcio iônico 1,29 mmol/L (valor de referência 1,3 a 1,5 mmol/L). No entanto, o fósforo (4,60 mg/dL) estava dentro dos limites fisiológicos para a espécie (valor de referência 2,5 a 5,5 mg/dL). Na urinálise, identificou-se densidade 1.013 (valor de referência 1.015 a 1.045), traços de proteínas no exame físico-químico e na sedimentoscopia havia presença de cilindros hialinos e granulados. A relação proteína-creatinina urinária demonstrou proteinúria *borderline* (0,2 – Valor de referência 0,2-0,4). Mediante isto, foi recomendada a administração de fluidoterapia com ringer lactato (3 vezes/semana/SC) até novas recomendações.

Após 8 dias da consulta, a paciente apresentou um episódio de síncope e retornou para reavaliação. Os parâmetros vitais estavam dentro da normalidade e foram realizados hemograma, contagem de reticulócitos, bioquímica sérica (ureia, creatinina e albumina), ultrassonografia abdominal e ecocardiograma (ECC).

O hemograma apresentou eritrócitos 4,15 milhões/mm<sup>3</sup> (valor de referência 5,5 a 8,5 milhões/mm<sup>3</sup>), hemoglobina 9,2 g/dL (valor de referência 12 a 18 g/dL), hematócrito 28% (valor de referência 37 a 55%) e contagem absoluta de reticulócitos em 59.760/uL (valor

de referência >60.000/uL), compatível com quadro de anemia normocítica, normocrômica e não regenerativa, e trombocitose (1.094.000 mil/mm<sup>3</sup>). Na bioquímica sérica apresentou leve hiperalbuminemia (3,46 g/dL – valor de referência 2,6 a 3,3 g/dL), e azotemia – creatinina 3,60 mg/dL e ureia 187 mg/dL. Na ultrassonografia foi observado estômago espessado em região de corpo e fundo gástrico (0,59 cm), parede duodenal espessada (0,44 cm), já informada pela tutora anteriormente, rins com aumento de ecogenicidade em cortical, dimensões em torno de 3,92 cm, sutil redução na definição do limite córtico-medular, pelve levemente dilatada (0,36 cm), e focos hiperecogênicos em recessos pélvicos compatível com mineralizações. Os demais órgãos não apresentavam alterações. As alterações observadas na ultrassonografia foram sugestivas de gastrite, duodenite e nefropatia. O ECC não apresentou alteração em relação à progressão da doença cardíaca e durante este exame, optou-se por realizar aferição da pressão arterial sistólica, sendo observado o valor de 136 mmHg (valores ideais em repouso podem variar entre 110-120 mmHg). Baseado nos resultados dos exames, o tratamento prescrito foi suplemento vitamínico e mineral, sucralfato (0,5 g/animal, VO, BID), ondansetrona (0,6 mg/kg, VO, BID) por 30 dias, além das medicações já administradas anteriormente.

Após uma semana foram realizados novos exames. A paciente continuava apresentando queda nos valores de eritrócitos (3,27 milhões/mm<sup>3</sup>), hemoglobina (7,6 g/dL), hematócrito (24%) e na contagem absoluta de reticulócitos (42.510/uL), agravando o quadro de anemia não regenerativa. Além disso, mantinha a trombocitose (1.163.000 mil/mm<sup>3</sup>) e azotemia – creatinina (3,17 mg/dL) e ureia (203,1 mg/dL).

Após 30 dias do primeiro atendimento a paciente retornou com hiporexia. No exame clínico foi observada perda de peso (200 g) e demais parâmetros dentro da normalidade. Foram realizados hemograma, bioquímica sérica, urinálise e relação proteína-creatinina urinária. No hemograma houve uma pequena melhora no quadro de anemia, os valores de eritrócitos (4,3 milhões/mm<sup>3</sup>), hemoglobina (9,6 g/dL), hematócrito (29%), entretanto, per-

manecia com trombocitose (1.169 mil/mm<sup>3</sup>) e azotemia (creatinina: 4,1 mg/dL, ureia: 248,2 mg/dL), além de apresentar hiperfosfatemia (8,23 mg/dL). Na urinálise foi observada densidade 1.020 e presença de células redondas e queratinizadas. A relação proteína-creatinina urinária permanecia proteinúrica borderline, sendo adicionado ao tratamento o hidróxido de alumínio (10 mg/kg, VO, BID), até novas recomendações.

Devido a permanência do quadro de azotemia renal por mais de três meses, hiperfosfatemia e perda de peso progressiva, pode-se determinar que a paciente estava em estágio 3 da DRC, de acordo com a IRIS (estágios variam entre 1-4), entretanto, não foi possível identificar a causa da lesão renal. Assim, foi recomendado manter o tratamento de suporte já prescrito e monitorar os sinais clínicos.

### Discussão

Os rins são compostos por uma extensa variedade celular, sendo responsáveis pela manutenção da homeostase, equilíbrio hídrico, metabólico e ácido-básico, além de serem produtores de hormônios que regulam a pressão arterial e a eritropoiese (Jericó *et al.*, 2014). O néfron é a unidade funcional deste órgão, que consiste em conjuntos de glomérulos responsáveis pela filtração, reabsorção e excreção de líquidos e solutos, formando a urina (Klein, 2021). Assim, a DRC é caracterizada pela perda progressiva e irreversível destas células, comprometendo a capacidade funcional renal (Rabelo *et al.*, 2022). É uma doença comum em animais de idade avançada, como no caso da paciente em questão, sendo que na espécie canina ocorre em 45% dos animais acima dos 10 anos de idade, sem prevalência de raça ou sexo (Jericó *et al.*, 2014).

Por ser uma doença de origem multifatorial, nem sempre é possível identificar o momento inicial e a causa que desencadeou a lesão renal (Klein, 2011). Conforme o histórico da paciente apresentado no relato de caso, sugere-se que após a remoção cirúrgica do adenocarcinoma adanal, associada à cardiomiopatia, contribuíram para a lesão renal e o surgimento da DRC. A cardiomiopatia promove alteração na pressão arterial renal e conforme a progressão da doença ocorre a morte dos

néfrons, evoluindo para doença renal crônica. Além disso, o procedimento cirúrgico para exérese do adenocarcinoma adanal e administração de fármacos influencia no metabolismo renal para a excreção de substâncias, podendo levar à diminuição da vascularização no momento da cirurgia, principalmente para o rim, que também ocasionará a morte dos néfrons (Jericó *et al.*, 2014).

Quando os pacientes apresentam os primeiros sinais clínicos, é indicativo que a taxa de filtração glomerular (TFG) esteja abaixo de 60% (Waki *et al.*, 2010). Com essa redução, consequentemente há aumento da concentração sérica de creatinina e ureia, e esse acúmulo de compostos nitrogenados em exames laboratoriais é denominado azotemia. Quando este quadro de alterações laboratoriais está associado aos sinais clínicos apresentados pela paciente, é determinado uremia (Jericó *et al.*, 2014). Neste caso a paciente já havia sido diagnosticada com DRC, desde a primeira consulta e durante todo o acompanhamento a mesma permaneceu com azotemia não responsiva ao tratamento.

O diagnóstico de DRC é realizado com o acompanhamento da azotemia por 3 meses, e quando não há a regressão do quadro, o paciente se torna portador da doença. Com a evolução da DRC, o animal pode apresentar manifestações tóxicas e multissistêmicas (Jericó *et al.*, 2014), podendo ocorrer alterações no sistema gastrointestinal, sistema nervoso, sistema cardiorrespiratório e sistema endócrino. Além disso, alterações no equilíbrio ácido-básico, metabolismo de cálcio e fósforo, equilíbrio eletrolítico e comprometimento do sistema hematológico e hemostático podem estar presentes (Martínez; Carvalho, 2010). Para detecção e acompanhamento dessas alterações, se torna necessária a avaliação do perfil hematológico, bioquímico e urinário do paciente, além de exames de imagem que identificam a morfologia funcional do trato urinário (Jericó *et al.*, 2014). Na canina do relato foram observadas alterações gastrointestinais, renais, hematológicas e bioquímicas, sugerindo o diagnóstico de DRC.

A maioria dos cães diagnosticados com esta patologia chegam ao atendimento veterinário após os tutores perceberem manifestações



como poliúria, polidipsia, perda de apetite e de peso, seletividade do alimento, vômitos e diarreia (Rabelo *et al.*, 2022). Como a DRC representa a redução gradual de néfrons funcionais, ocorre incapacidade renal de concentrar a urina, levando ao quadro de poliúria e polidipsia compensatórias (Klein, 2011). Contudo, a paciente ainda não apresentava essas manifestações, apesar da primeira urinálise apresentar leve perda na densidade urinária. Segundo Klein (2011), os sinais do trato gastrointestinal estão relacionados com a elevação da concentração de gastrina, já que o rim é responsável por 40% do metabolismo desse hormônio. Esse aumento estimula a secreção gástrica de ácido clorídrico (HCl), além da liberação de histamina, e a elevação destes compostos pode provocar ulcerações gastrointestinais e necrose isquêmica da mucosa, caracterizando o quadro de gastropatia urêmica e enterocolite urêmica, sendo a diarreia (hemorrágica ou não) um sinal clínico do quadro (Jericó *et al.*, 2014). Essas alterações justificam os episódios de náuseas e vômitos da paciente descrita, confirmando a presença de gastrite e duodenite pelo exame de imagem realizado.

O paciente renal crônico pode apresentar trombocitopenia adquirida, pelo aumento da excreção de prostaciclina e óxido nítrico, que são responsáveis por impedir a agregação plaquetária no endotélio (Rabelo *et al.*, 2022). Nas primeiras avaliações do perfil plaquetário da paciente os valores estavam acima da referência, justificados pelo histórico de esplenectomia. Em novos exames, os valores plaquetários continuaram aumentando, mas em contrapartida os valores eritrocitários diminuíram, sendo possível associar a uremia. A trombocitopenia adquirida também pode ocorrer pelo sistema gastrointestinal lesionado. É comum em pacientes que apresentem vômitos intermitentes o desenvolvimento de úlceras gastrointestinais. Lesões como rompimento de úlceras aumentam a perda sanguínea, podendo agravar o quadro da paciente (Jericó *et al.*, 2014). Porém, para a confirmação da perda sanguínea pelo trato gastrointestinal seria necessária a pesquisa de sangue oculto nas fezes, o qual não foi realizado.

Quadros de anemia também são recorrentes nesses animais, sendo do tipo normocítico,

normocrômico e não regenerativo, compatível com os achados no perfil hematológico da paciente, sendo que a intensidade será proporcional ao declínio da função renal (Jericó *et al.*, 2014). A etiologia deste quadro na DRC é multifatorial, onde a perda de sangue pelo trato gastrointestinal, toxinas urêmicas, alterações na produção de hormônio da paratireóide (PTH) e deficiência na síntese de eritropoetina (EPO) estão entre as principais causas (Martínez; Carvalho, 2010). No caso da EPO, os rins possuem a maior porção de síntese desse hormônio e, quando há lesão, outros órgãos podem tentar compensar essa deficiência, mas não são suficientes. Um desses órgãos compensatórios é o baço (Klein, 2021), e considerando o histórico de esplenectomia da paciente descrita, poderia ter contribuído para a piora do quadro. Já em relação ao episódio de síncope da paciente, pode ter ocorrido pela falta de oxigenação cerebral, em decorrência da redução do fluxo sanguíneo pela deficiência de EPO (Martínez; Carvalho, 2010). A descompensação das alterações cardiovasculares da paciente também pode contribuir com a diminuição do fluxo sanguíneo, podendo desencadear episódios de síncope (Jericó *et al.*, 2014).

Outro hormônio secretado pelos rins é a renina, responsável sistematicamente pela regulação da pressão arterial (Klein, 2021). A hipertensão arterial sistêmica (HAS) pode ser uma causa ou uma complicação da DRC (Jericó *et al.*, 2014). Nos casos secundários, pode ocorrer proteinúria renal em decorrência da hipertensão, visto que os néfrons remanescentes não são capazes de compensar o volume a ser filtrado, acarretando a passagem de proteínas pela barreira glomerular (Martínez; Carvalho, 2010). A paciente relatada não apresentava alteração nos níveis de albumina sérica, nem um quadro de lesão renal por proteinúria avaliado pelos valores de relação proteína/creatinina urinária (RPCU) ou presença de proteínas de forma alarmante na urinálise. Entretanto, apresentava proteinúria borderline, alertando o início do quadro. Quando a HAS é a causa de azotemia/proteinúria pré-renal, o animal normalmente é portador de uma cardiopatia, principalmente a Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC) e nesses casos, há a ativação persistente do Sistema-renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) de forma compensatória,

que sistematicamente poderá causar lesão glomerular e/ou tubular renal (Klein, 2021). No caso da paciente, apesar da doença cardíaca diagnosticada, não havia presença de hipertensão, podendo ser descartada a causa pré-renal da azotemia.

Além da HAS, o hipercortisolismo e o diabetes *mellitus* (DM) também podem ser causadores da DRC, visto que causam lesão tubular renal (Inkelmann *et al.*, 2012). Na ultrassonografia, as adrenais da paciente estavam dentro do padrão esperado e sem nenhuma outra alteração laboratorial que pudesse indicar o hipercortisolismo. Para descartar a DM, foi dosada frutossamina sérica, sendo observada dentro dos valores de referência. Além disso, nas urinálises realizadas não foram observadas glicosúria, bacteriúria ou contagem acentuada de leucócitos.

As lesões renais agudas ou crônicas e de caráter progressivo irão resultar no surgimento da azotemia (Dantas; Kommers, 1997). Como observado na ultrassonografia abdominal, a paciente apresentava alteração na ecogenicidade da cortical e no limite corticomedular que sugeria uma lesão renal, alteração que pode ocorrer frequentemente em animais acima de 10 anos devido ao envelhecimento (Jericó *et al.*, 2014). Segundo Dantas e Kommers (1997), obstruções renais e/ou extravasamento urinário para o interior da cavidade abdominal levam ao quadro de azotemia pós renal. Conforme relato a paciente não apresentou obstruções no fluxo urinário durante o exame de imagem, descartando-se assim azotemia pós-renal.

A ultrassonografia permite avaliação de possíveis alterações que possam estar contribuindo para o desenvolvimento da DRC (Rabelo *et al.*, 2022). As alterações a serem observadas a nível renal podem ocorrer de forma uni ou bilateral. Na ultrassonografia pode ser observado diminuição de tamanho ou atrofia renal, aumento da ecogenicidade cortical, diminuição da distinção corticomedular e presença de cistos renais (Jericó *et al.*, 2014). As alterações a nível renal encontradas na paciente como o aumento de ecogenicidade cortical, sutil redução na definição do limite córtico-medular, pelve levemente dilatada e focos hiperecogênicos sugestivos de mineralização são compatíveis com a literatura tanto em casos de nefropatia

quanto em casos fisiológicos de animais mais velhos. Em razão da prevalência da patologia em animais idosos, torna-se importante diferenciar as alterações em estágios iniciais, que estão relacionadas à doença renal crônica de alterações relacionadas ao processo de envelhecimento (Rabelo *et al.*, 2022).

Além disso, também é possível identificar alterações secundárias em outros órgãos como fígado, baço, vesícula urinária e ureteres, além da avaliação de vasos sanguíneos (Rossi *et al.*, 2022). Na paciente descrita, não foram encontradas alterações significativas nestes órgãos ou vasos. O monitoramento com os exames de imagem permite a observação da evolução do quadro. É possível também o acompanhamento da resposta a possíveis tratamentos de acordo com os sinais clínicos apresentados pelo paciente (Dutra *et al.*, 2023). Foi indicado à tutora a realização periódica de ultrassonografia, para controle das alterações encontradas em rins, estômago e duodeno.

A IRIS propõe uma classificação composta por quatro estágios de evolução da DRC em cães e em gatos, baseado nos valores de creatinina e sinais clínicos apresentados. O estadiamento, baseado juntamente com os sinais clínicos e exames de imagem da paciente, pode-se classificar em terceiro estágio (“falha renal”), pois apresentou concentração de creatinina entre 2,1 a 5,0 mg/dL (IRIS, 2019) durante o período avaliado.

Conforme a evolução da DRC, o paciente pode apresentar distúrbios secundários, como hiperparatireoidismo, acidose metabólica, proteinúria e hipopotassemia (Martínez; Carvalho, 2010). A hiperfosfatemia é um dos fatores responsáveis pelo hiperparatireoidismo renal secundário, considerando que a retenção de fósforo circulante pela diminuição da TFG acarreta no aumento da síntese de paratormônio (PTH) por causar diminuição do cálcio iônico (Lazaretti *et al.*, 2006). O hiperparatireoidismo leva a diversas alterações sistêmicas, principalmente a hipocalcemia, e a hiperfosfatemia inibe a ativação enzimática de vitamina D no organismo (Martínez; Carvalho, 2010). A paciente apresentou quadro de hiperfosfatemia e leve diminuição dos níveis séricos de cálcio iônico, porém não foi mensurada a concentração sérica de PTH. O hidróxido de alumínio é

indicado como quelante de fósforo para pacientes que apresentem hiperfosfatemia decorrente à DRC (Crivellenti; Borin-Crivellenti, 2023), sendo escolhido para complementar e terapia medicamentosa da paciente.

O tratamento segundo a IRIS é estabelecido de acordo com o estadiamento da DRC. Considerando que a paciente se enquadrava no estágio III, poderia ser oferecida a ração terapêutica renal, porém já era feito tratamento com ração terapêutica gastrointestinal, devendo ser avaliada com cautela a substituição. Além disso, deve-se tratar a acidose metabólica com administração de bicarbonato via oral, devendo-se atentar durante o tratamento o aparecimento de úlceras orais (IRIS, 2019). Em quadros graves de anemia não regenerativa pode-se tratar com eritropoetina exógena, porém segundo Jericó *et al.* (2014), essa utilização pode apresentar efeitos colaterais relacionados a formação de anticorpos que comprometem a eritrogênese, além do surgimento de HAS, hiperpotassemia e convulsões. Quadro de êmese e náuseas podem ser controlados com protetores estomacais e antieméticos, no caso da paciente eram administrados sucralfato, ondansetrona e citrato de maropitant. A fluidoterapia em dose de manutenção por via subcutânea ou intravenosa permite manter a hidratação e tentar o reequilíbrio dos compostos. Para aumentar a expectativa de vida da paciente pode-se optar pela administração de calcitriol, associado ao controle de fósforo (<5,0 mg/dL), monitoramento de cálcio ionizado e PTH (IRIS, 2019). Além disso, existe a opção da realização da hemodiálise intermitente que é uma modalidade de substituição renal. Em um estudo realizado em cães com DRC em estágio III foi observada a diminuição dos compostos nitrogenados e fósforo de forma precoce, porém não houve aumento da expectativa de vida quando comparado ao grupo controle. Assim, foi concluído que essa opção de tratamento não deve ser empregada de forma precoce neste estágio da doença (Melchert *et al.*, 2017). Na paciente descrita, essa modalidade não foi recomendada por não existir na região.

O teste de SDMA é uma forma de avaliar riscos do paciente se tornar doente renal crônico, pois se houver um aumento persistente, mesmo que os valores de creatinina estejam

dentro dos valores de referência, poderá ser sugerido que há uma redução de função renal (IRIS, 2019; Rossi *et al.*, 2022). Portanto, como a paciente já se encontrava em quadro azotêmico, apresentando alterações na dosagem de creatinina e ureia, o teste de SDMA não foi realizado.

Identificar a causa subjacente da doença renal crônica, realizando o estadiamento a partir de exames clínicos, laboratoriais e de imagem é fundamental para determinar o tratamento adequado do paciente. Dessa forma é possível manejar a doença de maneira eficaz, contribuindo para a maximização da qualidade de vida do animal. Por já apresentar alterações compatíveis com estágio III da DRC, não foi possível identificar a causa que levou à lesão renal da paciente descrita e, devido a isso, foi realizado tratamento de suporte e acompanhamento do quadro.

## Referências

- ACIERNO, M. J. *et al.* ACVIM consensus statement: Guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats. **Journal of veterinary internal medicine**, v. 32, n. 6, p. 1.803-1.822, 2018.
- BROWN, S.A. Doenças não infecciosas do sistema urinário em pequenos animais. In: **Merck: Manual Merck de veterinária**. 9. ed. São Paulo: Roca, 2008.
- CRIVELLENTI, L. Z.; BORIN-CRIVELLENTI, S. **Casos de rotina**: em medicina veterinária de pequenos animais. 3. ed. São Paulo: Medvet, 2023.
- DANTAS, A. F.; KOMMERS, G. De. Lesões extra-renais de uremia em 72 cães. **Ciência Rural**, v. 27, n. 2, p. 301-306, 1997.
- DUTRA M. S. *et al.* Diagnóstico precoce de doença renal crônica. **UECE – Ciência Animal**, v. 29, n. 1, p. 121-128, 2023.
- INKELMANN, M. A. *et al.* Lesões do sistema urinário em 1.063 cães. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 32, n. 8, p. 761-771, 2012.
- INTERNATIONAL RENAL INTEREST SOCIETY (IRIS). Guidelines: Treatment Recommendations for CKD in Dogs. **IRIS**, 2019. Disponível em: [http://www.iris-kidney.com/pdf/IRIS-DOG-Treatment\\_Recommendations\\_2019.pdf](http://www.iris-kidney.com/pdf/IRIS-DOG-Treatment_Recommendations_2019.pdf). Acesso em: 23 set. 2022.
- JERICÓ, M.; KOGIKA, M.; NETO, J. P. **Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos** 2. Rio de Janeiro: Grupo GEN, 2014.
- KLEIN, B. G. Cunningham **Tratado de Fisiologia Veterinária**. 6. ed. Rio de Janeiro: Grupo GEN, 2021.
- LAZARETTI, P. *et al.* Concentração sérica de paratormônio intacto em cães com insuficiência renal crônica. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 58, n. 4, p. 489-494, 2006.
- MARTÍNEZ, P.P.; CARVALHO, M.B. Participação da excreção renal de cálcio, fósforo, sódio e potássio na homeostase em cães saudáveis e cães com doença renal crônica. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 30, n. 10, p. 868-876, 2010.
- MELCHERT, A. *et al.* Intermittent hemodialysis in dogs with chronic kidney disease stage III. **Ciência Rural**, v. 47, n. 10, p. 1-7, 2017.
- POLZIN, D.J. *et al.* Chronic kidney disease. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Textbook of veterinary internal medicine**. St. Louis: Elsevier Saunders, 2005.
- RABELO, P.F. *et al.* Diagnóstico da doença renal crônica em cães e gatos: revisão de literatura. **Brazilian Journal of Development**, v. 8, n. 3, p. 17.602-17.614, 2022.
- ROSSI, I. M. *et al.* Doença renal crônica em pequenos animais e biomarcadores que visem sua precocidade. **Pubvet**, v. 16, n. 11, p. 1-9, 2022.
- ROUDEBUSH, P. *et al.* Therapies for feline chronic kidney disease. What is the evidence? **Journal of feline medicine and surgery**, v. 11, n. 3, p. 195-210, 2009.
- 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. 2.226-2.234, 2010.