

LUCELIA SANT'ANA SILVA

DOENÇA RENAL CRÔNICA EM FELINO: RELATO DE CASO

**GARANHUNS-PE
2018**

LUCELIA SANT'ANA SILVA

DOENÇA RENAL CRÔNICA EM FELINO: RELATO DE CASO

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Curso de Medicina Veterinária da Unidade Acadêmica de Garanhuns, Universidade Federal Rural de Pernambuco como parte dos requisitos exigidos para obtenção do título de graduação em Medicina Veterinária.

ORIENTADOR: Prof^ª. Dr^ª. Rute Chamié Alves de Souza

**GARANHUNS-PE
2018**

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
Sistema Integrado de Bibliotecas da UFRPE
Biblioteca Ariano Suassuna, Garanhuns - PE, Brasil

S586d Silva, Lucelia Sant'Ana

Doença renal crônica em felino: relato de caso /
Lucelia Sant'Ana Silva. - 2018.

72f.

Orientador(a): Rute Chamié Alves de Souza.

Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Medicina
Veterinária) – Universidade Federal Rural de Pernambuco,
Departamento de Medicina Veterinária, Garanhuns, BR - PE,

2018.

Inclui referências

1. Rins - Doenças 2. Gato - Doenças 3. hipertensão I. Souza,
Rute Chamié Alves de, orient. II. Título

CDD 636.80896

**UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO
UNIDADE ACADÊMICA DE GARANHUNS
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA**

DOENÇA RENAL CRÔNICA EM FELINO: RELATO DE CASO

Trabalho de conclusão de curso elaborado por:

LUCELIA SANT'ANA SILVA

Aprovada em //

BANCA EXAMINADORA

ORIENTADORA: Prof^ª. Dr^ª. Rute Chamié Alves de Souza
Unidade Acadêmica de Garanhuns (UAG) – UFRPE

Prof^ª. Dr^ª. Flávia Ferreira de Menezes
Unidade Acadêmica de Garanhuns (UAG) – UFRPE

Igor Luiz Pereira de Santana Barboza
Médico Veterinário autônomo

UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO
UNIDADE ACADÊMICA DE GARANHUNS

IDENTIFICAÇÃO DO ESO

I. ESTAGIÁRIO

NOME: Lucelia Sant'Ana Silva MATRÍCULA Nº 08283683411

CURSO: Medicina Veterinária PERÍODO LETIVO: 11º

ENDEREÇO PARA CONTATO: R. Abílio Camilo Valença, 205, Heliópolis, Garanhuns-PE

FONE: (87) 999184635

ORIENTADORA: Profª Drª Rute Chamié Alves de Souza

SUPERVISOR: Igor Luiz Pereira de Santana Barboza

FORMAÇÃO: Médico Veterinário

II. EMPRESA/INSTITUIÇÃO

NOME: Clínica de Assistência Veterinária 24 horas

ENDEREÇO: Rua Real da Torre, 868, Bairro Madalena.

CIDADE: Recife ESTADO: PE

CEP: 50710-100

FONE: (81) 3074-1853

III. FREQUÊNCIA

INÍCIO E TÉRMINO DO ESTÁGIO: 18/04/2018 a 02/07/2018

TOTAL DE HORAS ESTAGIADAS: 408 horas.

DEDICATÓRIA

Ao meu querido esposo Valdemiro Ribeiro que tanto me apoiou durante esse percurso, à minha filha Sophia Sant'Ana que tanto torceu por mim, à minha irmã Lucicleide Sant'Ana pela força e amizade.

AGRADECIMENTOS

Quero agradecer primeiramente a Deus pelo dom da vida, por me abençoar tanto, guiar meus caminhos, por ter me amado primeiro e me mostrado que eu conseguiria, mesmo quando eu mesmo não conseguia acreditar, por me sustentar e me guiar durante todos os momentos da minha vida.

Ao meu querido e amado esposo Valdemiro Ribeiro por acreditar em mim, por me incentivar, e não medir esforços para me ajudar a alcançar meus objetivos, pois se cheguei até aqui, foi você que me apoiou e colocou o degrau para que eu pudesse subir. À minha amada Sophia Sant'Ana por torcer tanto por mim vibrando comigo a cada nota boa que eu conquistava, por me acompanhar em todos os momentos de estudo e até durante algumas aulas da faculdade. Vocês são a razão de eu ter chegado até aqui. Amo muito vocês!

Às minhas melhores amigas, minha irmã Lucicleide Sant'Ana e minha tia Janaina Freitas por sempre acreditarem e torcerem por mim e sempre se orgulharem pela minha conquista, por terem sorrido e chorado comigo durante essa jornada, pelos conselhos dados e o apoio em tudo, vocês são minha base, minha referência, meu porto seguro, nosso elo é eterno.

Aos meus pais por me apoiarem e se orgulharem por eu ter chegado até aqui, ao meu cunhado Ricardo Gusmão e meu primo Antônio Oliveira, pelo apoio, pelas risadas e conselhos. Os meus amados sobrinhos, Gustavo, Lucas, Arthur, Lucas Gabriel e Ana Clara, aos quais quero servir de exemplo e inspiração.

Não poderia deixar de agradecer à Cristiane Gonçalves e Stphanie Leal, pelo companheirismo durante toda a graduação, pelas risadas nas madrugadas de estudo para as provas ou fazendo os trabalhos acadêmicos, depois das tantas xícaras de café, a fim de permanecermos firmes, ajudando umas às outras. Vocês foram muito especiais durante essa trajetória, desejo todo sucesso a vocês, pois sei que serão grandes Médicas Veterinárias.

À minha querida orientadora Profa. Rute Chamié pelo carinho, dedicação, receptividade e empenho em me ajudar, além das risadas durante as reuniões de orientação. Sei que não poderia ter encontrado uma orientadora melhor, pois além de ser uma excelente profissional, demonstrou ser uma pessoa incrível e ótima amiga, você será sempre a inspiração da profissional que almejo ser.

Agradeço imensamente ao meu amigo e supervisor Igor Barboza por sempre ter me atendido quando precisei de ajuda, pela disponibilidade e empenho em me ensinar durante o estágio, demonstrando ser um profissional incrível, atencioso e ótimo amigo que tornou

minha experiência do ESO, a melhor que eu poderia ter. Nunca irei esquecer das nossas risadas regadas a “tortinhas e quissuco”.

Sou imensamente grata à Dona Rosa e seu Clementino por me receberem com tanto carinho em sua casa, e me tratarem como uma filha durante o período de realização do ESO, pois agora os considero como pais para mim.

Não poderia deixar de agradecer aos donos da clínica Vita 24h, Rafael e Gabriela Mendes, pela disponibilidade em me receberem para o ESO e à toda equipe por me acolherem tão bem. Aos amigos que conquistei durante o estágio como Lucas, Stphanie, Ebla e Ana, obrigada pelo empenho em me ajudar a conseguir um caso clínico para descrever, e aos amigos estagiários Alzira, Gabriela, Yandi e Mary, que tive o prazer de conviver e aprender.

Agradeço a todos que torceram por mim de forma direta e indireta, em especial às minhas amigas Tamires e Cris, por sempre me aconselharem, nos momentos de maior desânimo levantaram minha cabeça, por me abraçarem e orarem junto comigo e por mim, vocês são muito preciosas.

E por fim, mas não menos importante, agradeço à minha eterna amada e companheira de quatro patas Pandora (*in memoriam*) que tanto contribuiu para a minha formação durante as aulas práticas, além do conhecimento que pude adquirir ao tentar salvar sua vida quando estava doente, você foi a alavanca que me motivou a seguir em frente e poder fazer o meu melhor como Médica Veterinária, a fim de ajudar meus futuros pacientes.

Muito obrigada!

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

-Anatole France

RESUMO

A doença renal crônica (DRC) é definida quando ocorre dano renal funcional e irreversível há pelo menos três meses, cuja causa primária dificilmente é conhecida, sendo uma enfermidade comum na espécie felina, acometendo, principalmente, os idosos. A DRC recebe um estadiamento de acordo com alguns aspectos clínicos, laboratoriais, de imagem e de pressão arterial, a fim de padronizar o diagnóstico, tratamento e prognóstico e permitir um melhor acompanhamento da progressão da doença. Sendo assim, objetivou-se relatar um caso de uma gata, Siamesa, com 19 anos, castrada, atendida na Clínica de Assistência Veterinária 24 horas (Recife-PE), com o diagnóstico de DRC há mais de dois anos, e que se apresentava com apatia, hiporexia, poliúria, polidipsia, disquezia, constipação, emese episódica e cegueira progressiva. No exame físico, determinou-se desidratação (7%), mucosas pálidas, escore corporal 3/9 e doença periodontal. Os exames complementares revelaram azotemia, hipocalemia, hiponatremia, hipoproteinemia, hipoglobulinemia, isostenúria, proteinúria, leucocitúria, hematúria, bacteriúria, células transicionais, hipertensão arterial sistêmica e uveíte bilateral. A ultrassonografia revelou nefropatia crônica, policistose, pielectasia bilateral e hepatomegalia com nódulo no parênquima. Com base nestas alterações, a DRC foi caracterizada como estágio 2. A terapêutica incluiu fluidoterapia, suplementação de potássio, metoclopramida, mirtazapina, anlodipino, antibióticos, anti-inflamatórios, laxantes, nutracêuticos (ômega 3, cetoanálogos) e dieta para nefropata. Entretanto, a despeito do tratamento, após períodos de melhora e piora, a paciente acabou evoluindo para óbito. Portanto, concluiu-se que o diagnóstico precoce da DRC é muito importante para que o tratamento seja realizado o mais rapidamente possível, retardando a progressão da doença, minimizando suas complicações e melhorando a qualidade de vida do paciente. Da mesma forma, a colaboração do tutor e o empenho do Médico Veterinário são fundamentais para o sucesso da terapia.

Palavras-chave: nefropatia, insuficiência renal, hipertensão arterial sistêmica, gato.

LISTA DE FIGURAS

	Página
Figura 1. Vista Frontal da Clínica de Assistência Veterinária 24 horas. Estacionamento e entrada acesso ao público (Recife – PE). Fonte: arquivo pessoal.....	17
Figura 2. Casuística de animais acompanhados na Clínica de Assistência Veterinária 24 horas (Recife-PE), durante o período do estágio de acordo com a espécie, no período de 18 de abril a 02 de julho de 2018.....	18
Figura 3. Casuística de animais acompanhados na Clínica de Assistência Veterinária 24 horas (Recife-PE) durante o estágio em relação ao sexo na espécie canina e felina.....	18
Figura 4. Casuística de casos acompanhados durante o estágio realizado na Clínica de Assistência Veterinária 24 horas (Recife-PE), dividido de acordo com os sistemas orgânicos ou afecções acometidas.....	19
Figura 5. Imagens ultrassonográficas dos rins e fígado da gata com DRC. A) Rim esquerdo e direito com perda da relação corticomedular e dilatação de pelve renal (setas). B) Lesão nodular de aspecto misto em fígado (seta). (Fonte: Focus centro veterinário de imagem, 2018).....	53

LISTA DE TABELAS

	Página
Tabela 1. Casuística de afecções relacionadas à pele e anexos, por espécie acometida, acompanhadas na Clínica de Assistência Veterinária 24 horas (Recife-PE), durante o período do estágio.....	20
Tabela 2. Casuística de doenças infecciosas e parasitárias, por espécie acometida, acompanhados na Clínica de Assistência Veterinária 24 horas (Recife-PE), durante o período do estágio.....	20
Tabela 3. Casuística de outras afecções e procedimentos, por espécie acometida, acompanhados na Clínica de Assistência Veterinária 24 horas (Recife-PE), durante o período do estágio.....	21
Tabela 4. Concentração de creatinina sérica e dimetilarginina simétrica de acordo com o estágio da DRC em gato.....	34
Tabela 5. Subestadiamento da DRC em relação à proteinúria em cães e gatos.....	36
Tabela 6. Subestadiamento da DRC em cães e gatos conforme a pressão sistólica e diastólica.....	37
Tabela 7. Resultados dos hemogramas e proteínas plasmáticas totais realizados em três momentos no felino com DRC atendido na Clínica de Assistência Veterinária 24h (Recife-PE).....	50
Tabela 8 • Resultados da bioquímica sérica realizados no felino com DRC atendido na Clínica de Assistência Veterinária 24h (Recife-PE).....	51
Tabela 9. Resultados das urinálises realizadas no felino com DRC atendido na Clínica de Assistência Veterinária 24h (Recife-PE).....	51
Tabela 10. Resultados da frequência cardíaca e da pressão arterial sistêmica obtidas no felino com DRC atendido na Clínica de Assistência Veterinária 24h (Recife-PE).....	52

LISTA DE QUADROS

	Página
Quadro 1. Principais causas da doença renal crônica em gatos.....	24
Quadro 2. Principais fármacos e suas vias de administração para o tratamento da DRC em gatos.....	72

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AINE - Anti-inflamatório esteroidal
AINEs - Anti-inflamatórios não esteroidais
ALT - Alanina aminotransferase
AST - Aspartato aminotransferase
BID - Duas vezes ao dia
CHCM - Concentração de hemoglobina corpuscular média
dL - Decilitro
DU - Densidade Urinária
DRC - Doença Renal Crônica
ITU - Infecção do Trato Urinário
ECG - Eletrocardiograma
ESO - Estágio Supervisionado Obrigatório
EPOrh - Eritropoetina recombinante humana
EPOrf - Eritropoetinarecombinante felina
FA - Fosfatase Alcalina
g - Grama
GGT - Gama-glutamilttransferase
HAS - Hipertensão arterial sistêmica
He - Hemácia
Hb - Hemoglobina
Ht - Hematócrito
IECA - Inibidor de enzima conversora de angiotensina
IRIS-Sociedade Internacional de Interesse Renal
IV - Intravenoso
IRC - Insuficiência Renal Crônica
kg - Quilograma
mg - Miligrama
mL - Mililitro
µL - Microlitro
UP/C - Relação proteína-creatinina urinária
mmol/L - Milimol por litro
mEq - Miliequivalente
NAG - N-acetil-β-d-glucosaminidase

NaCl - Cloreto de sódio
pH - Potencial de hidrogênio
PAS - Pressão arterial sistólica
PAD - Pressão arterial diastólica
PAM - Pressão arterial média
QID - Quatro vezes por dia
PT - Proteína total
PTH - Paratormônio
SC - Subcutâneo
SID - Uma vez ao dia
SDMA - Dimetilarginina simétrica
TID - Três vezes por dia
TFG - Taxa de filtração glomerular
UI - Unidade internacional
US - Ultrassonografia
VG - Volume Globular
VGM - Volume Globular Médio
VO - Via oral

SUMÁRIO

Página

CAPÍTULO I - DESCRIÇÃO DO LOCAL DO ESTÁGIO SUPERVISIONADO OBRIGATÓRIO E ATIVIDADES REALIZADAS.....	17
1 CARACTERÍSTICAS DO LOCAL DO ESTÁGIO	17
2 ATIVIDADES DESENVOLVIDAS.....	18
CAPÍTULO II - DOENÇA RENAL CRÔNICA EM FELINO: RELATO DE CASO ...	22
1 INTRODUÇÃO	22
2 REVISÃO DE LITERATURA.....	23
2.1 Etiologia.....	23
2.2 Epidemiologia	24
2.3 Patogenia	25
2.4 Sinais Clínicos.....	25
2.5 Consequências da DRC.....	26
2.5.1 Síndrome urêmica	26
2.5.2 Acidose metabólica	27
2.5.3 Hiperparatireoidismo secundário renal e hiperfosfatemia	27
2.5.4 Hipertensão Arterial Sistêmica	29
2.5.5 Anemia.....	30
2.5.6 Síndrome nefrótica.....	30
2.6 Diagnóstico	31
2.6.1 Estadiamento da DRC em gatos	33
2.6.2 Dimetilarginina simétrica (SDMA).....	34
2.6.3 Relação proteína-creatinina urinária (UP/C)	36
2.6.4 Pressão arterial sistêmica	37
2.7 Tratamento da DRC em gatos.....	37
2.7.1 Tratamento no estágio 1.....	38
2.7.2 Tratamento no estágio 2.....	40
2.7.3 Tratamento no estágio 3.....	42
2.7.4 Tratamento no estágio 4.....	45
2.7.5 Tratamentos emergentes.....	45
2.7.6 Hemodiálise, diálise peritoneal e transplante renal	46
2.8 Prognóstico.....	47
3 RELATO DE CASO.....	48
4 DISCUSSÃO	54

5 CONCLUSÃO.....	61
REFERÊNCIAS	63
APÊNDICE	71

CAPÍTULO I - DESCRIÇÃO DO LOCAL DO ESTÁGIO SUPERVISIONADO OBRIGATÓRIO E ATIVIDADES REALIZADAS

1 CARACTERÍSTICAS DO LOCAL DO ESTÁGIO

O Estágio Supervisionado Obrigatório (ESO) foi realizado no período de 18 de abril a 02 de julho de 2018, com carga horária de 408 horas na Clínica de Assistência Veterinária 24 horas, sob a supervisão do Médico Veterinário Igor Luiz Pereira de Santana Barboza e orientação na Unidade Acadêmica de Garanhuns (UAG/UFRPE) da Prof^a Dr^a. Rute Chamié Alves de Souza.

A Clínica de Assistência Veterinária 24 horas (Fig.1), fica situada na cidade do Recife-PE, no bairro da Madalena, possui atendimento 24 horas por dia, todos os dias da semana, possuindo uma equipe de Médicos Veterinários que realizam consulta clínica médica geral, e outras áreas como: Dermatologia, Oftalmologia, Clínica médica de felinos, Clínica de animais silvestres e Diagnóstico por imagem. Sua estrutura física é composta por duas recepções, dois consultórios, sala de diagnóstico por imagem, laboratório, dois internamentos, *petshop*, hotel, banho e tosa, quarto de repouso para os médicos, sala do setor financeiro e copa.



Figura 1: Vista Frontal da Clínica de Assistência Veterinária 24 horas. Estacionamento e entrada de acesso ao público (Recife – PE). Fonte: arquivo pessoal (2018).

2 ATIVIDADES DESENVOLVIDAS

Durante o período de ESO, as atividades eram desenvolvidas de segunda a sexta das 8:00 às 12:00h e das 14:00 às 18:00h, e a estagiária realizava o acompanhamento e ajuda nas consultas dos Médicos Veterinários, ajuda no preparo de medicamentos e sua respectiva administração nos pacientes internos, coleta e encaminhamento de material para o laboratório, assim como, auxílio na contenção dos animais e acompanhamento da evolução clínica dos animais internos.

A figura 2 demonstra a proporção de cães e gatos atendidos, onde o predomínio de atendimentos foi o da espécie canina (n=56) do que a felina (n=28). A figura 3 demonstra a casuística em relação ao sexo de cada espécie, sendo que o número de machos teve uma prevalência maior em ambas as espécies.

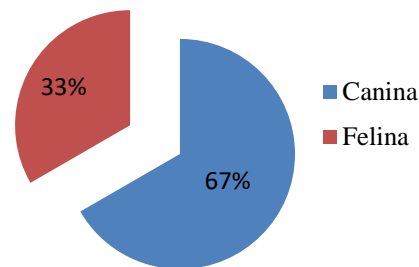


Figura 2: Casuística de animais acompanhados na Clínica de Assistência Veterinária 24 horas (Recife-PE), durante o período de estágio de acordo com a espécie, no período de 18 de abril a 02 de julho de 2018.

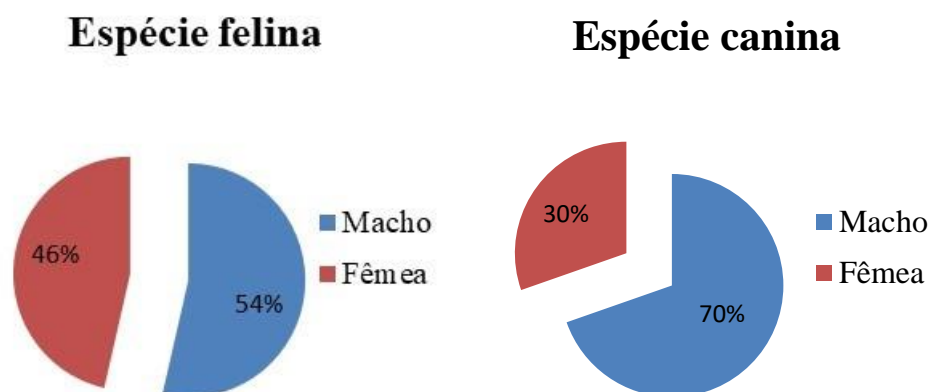


Figura 3: Casuística de animais acompanhados na Clínica de Assistência Veterinária 24 horas (Recife-PE), durante o estágio em relação ao sexo na espécie canina e felina.

Na figura 4, estão representadas as afecções específicas de acordo com os sistemas envolvidos, e as aplicações de vacinas tiveram o maior predomínio, seguido do tópic

“outros” (Tab.3) que representa as afecções como envenenamento, avaliação para castração, vômito inespecífico, cesariana, tratamento de ferida, tumor de mama, secreção ocular, inapetência, diarreia com melena, DRC e cálculo urinário. O sistema pele e anexos (Tab.1), e as doenças infecciosas e parasitárias (Tab.2) apresentaram a mesma porcentagem na casuística.

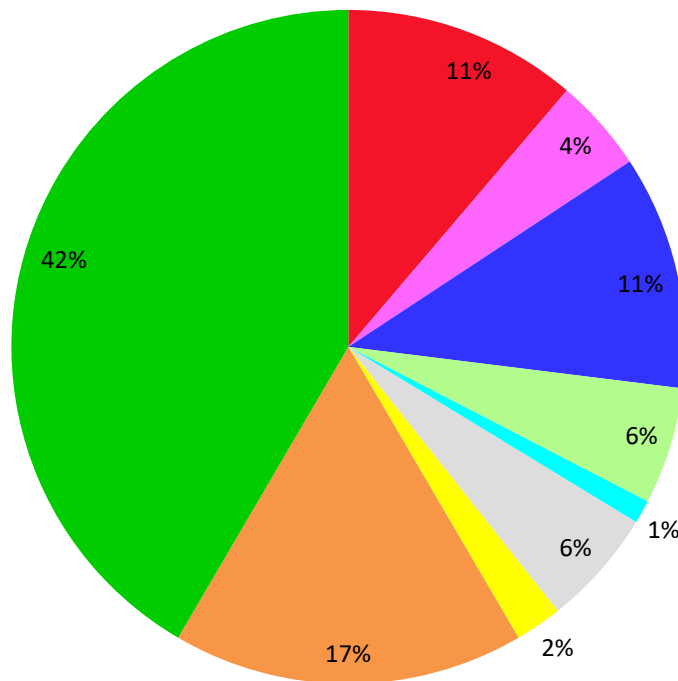
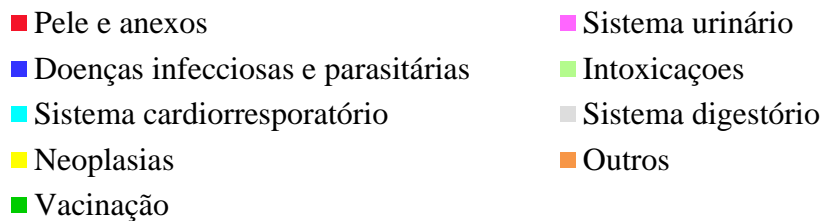


Figura 4: Casuística de casos acompanhados durante o estágio realizado na Clínica de Assistência Veterinária 24 horas (Recife-PE), dividido de acordo com os sistemas orgânicos ou afecções acometidas ou procedimentos realizados.

Foram realizados diagnósticos de outras enfermidades como edema pulmonar agudo cardiogênico (n=1), intoxicação por ingestão de grama mofada (n=1), secreção ocular e úlcera de córnea (n=1), canino apresentando dor em membros pélvicos com claudicação (n=1), atendimento pós operatório (n=1), edema escrotal (n=1), picada de inseto (n=1), abscesso em região de ferida cirúrgica (n=1) e secreção ocular (n=1).

Tabela 1: Casuística de afecções relacionadas à pele e anexos, por espécie acometida, acompanhadas na Clínica de Assistência Veterinária 24 horas (Recife-PE), durante o período do estágio.

AFECÇÕES CUTÂNEAS	CANINA		FELINA		TOTAL
	n	%	n	%	n
Processos alérgicos	2	28,60	1	33,33	3
Granuloma ulcerado	1	14,28	-	-	1
Sarna sarcóptica	1	14,28	-	-	1
Otite externa	1	14,28	-	-	1
Alergia a produtos de limpeza	1	14,28	-	-	1
Mífase	1	14,28	-	-	1
Esporotricose	-	-	2	66,67	2
Total	7	100	3	100	10

Tabela 2: Casuística de doenças infecciosas e parasitárias, por espécie acometida, acompanhados na Clínica de Assistência Veterinária 24 horas (Recife-PE), durante o período do estágio.

DOENÇAS INFECCIOSAS E PARASITÁRIAS	CANINA		FELINA		TOTAL
	n	%	n	%	N
Hemoparasitose	4	57,16	-	-	4
Cinomose	1	14,28	-	-	1
Rinotraqueíte Infecciosa Felina	-	-	1	33,33	1
Parvovirose e Giardíase	1	14,28	-	-	1
Herpesvirose	-	-	1	33,33	1
Bronquite	1	14,28	-	-	1
Calicivirose	-	-	1	33,33	1
Total	7	100	3	100	10

Tabela 3: Casuística de outras afecções e procedimentos, por espécie acometida, acompanhados na Clínica de Assistência Veterinária 24 horas (Recife-PE), durante o período do estágio.

OUTRAS AFECÇÕES E PROCEDIMENTOS	CANINA		FELINA		TOTAL
	n	%	n	%	N
Envenenamento	3	15	2	40	5
Avaliação para castração	4	20	-	-	4
Vômito inespecífico	2	10	-	-	2
Cesariana	1	5	-	-	1
Tratamento de feridas	3	15	-	-	3
Tumor de mama	2	10	-	-	2
Diarreia com melena	2	10	-	-	2
Inapetência	1	5	1	20	2
DRC	1	5	1	20	2
Urolitíase	1	5	1	20	2
Total	20	100	5	100	25

DRC: doença renal crônica

CAPÍTULO II - DOENÇA RENAL CRÔNICA EM FELINO: RELATO DE CASO

1 INTRODUÇÃO

A doença renal crônica (DRC) é definida quando ocorre dano renal funcional e irreversível há pelo menos três meses, com redução de 50% da taxa de filtração glomerular (TFG). Esse critério é utilizado para confirmar se ocorre a hipertrofia compensatória renal com melhora da função renal após a perda considerável de néfrons (Polzin, 2008).

A DRC é comum na espécie felina e pode acometer todas as idades, principalmente animais idosos onde a taxa de mortalidade é maior, com prevalência de 28% em animais acima de 12 anos e 31% em animais acima de 15 anos e tem como complicação principal a insuficiência renal crônica (IRC) (Lawson et al., 2015).

A IRC ocorre quando mais de 75% dos néfrons estão comprometidos e é definida como a incapacidade que os rins têm de realizar as funções hemodinâmicas como filtração e excreção (Meuten, 2015). Tem como principais consequências o acúmulo de toxinas urêmicas e o desbalanço do equilíbrio hídrico, eletrolítico e acidobásico. Clinicamente, podem ocorrer azotemia e redução na capacidade de filtração da urina (Polzin et al., 2008; Brown, 2011; Kogika et al., 2015).

As partes dos rins atingidas pela DRC são os glomérulos, os túbulos, o tecido intersticial e/ou os vasos sanguíneos. A causa é multifatorial, sendo de difícil diagnóstico, porém acredita-se que ela possa ter origem familiar, congênita, adquirida, infecciosa, tóxica e imunomediada (Waki et al., 2010).

Os principais sinais clínicos observados são poliúria, polidipsia, úlceras orais, hálito urêmico, úlceras gastrintestinais devido ao aumento da produção de secreção gástrica, hiporexia, anorexia, perda de massa magra, desidratação, letargia, fraqueza, pelagem opaca e sinais neurológicos devido a encefalopatia urêmica (Polzin et al., 2008; Chew et al., 2011; Kogika et al., 2015).

O diagnóstico pode ser realizado através da mensuração da ureia e creatinina séricas, relação da proteína e creatinina urinárias (UP/C), dimetilarginina simétrica (SDMA), biópsia renal e exame de imagem, como ultrassonografia (Waki et al., 2010; IRIS, 2016).

O tratamento da DRC tem como principal objetivo reduzir os sinais clínicos, como os gastrintestinais, acidose metabólica, hiperfosfatemia, proteinúria, hipertensão arterial sistêmica, hipocalcemia, anemia, bem como a progressão da doença. Dessa forma, cada tratamento deve ser adaptado e monitorado para o paciente de forma individual (Brown, 2011; IRIS, 2016; Mazzotti, 2016a).

Devido à importância, a alta prevalência e complexidade dessa doença em gatos, este trabalho teve por objetivo relatar um caso de um felino com DRC atendido na Clínica de Assistência Veterinária 24 horas durante a realização do ESO.

2 REVISÃO DE LITERATURA

A doença renal crônica (DRC) era chamada de insuficiência renal crônica (IRC), porém esse termo encontra-se em desuso pelo fato da IRC abranger apenas animais azotêmicos com mais de 75% de néfrons afuncionais (Polzin et al., 2008; Queiroz, 2015).

Entretanto, o termo DRC alberga animais com doença renal em estágios iniciais em que a lesão renal persiste por um período mínimo de três meses, sendo assim ocorre a perda funcional e/ou estrutural de forma definitiva em um ou ambos os rins. Nesse estágio, a taxa de filtração glomerular (TFG) pode reduzir em até 50% em relação ao normal, podendo ser acompanhada por mecanismos compensatórios para preservar a função renal (Polzin et al., 2008; Waki et al., 2010; Kogika et al., 2015; Queiroz, 2015).

A DRC pode ter início lento com a função renal reduzida de forma gradativa, podendo levar meses a anos. As alterações estruturais podem levar a alterações funcionais, mas não necessariamente na mesma proporção (Queiroz, 2015).

As funções renais que podem estar alteradas são: (1) excretora, em que ocorre a retenção de solutos que são controlados pela TFG, como ureia e creatinina; (2) função regulatória, onde os solutos que são controlados pela TFG ficam desarranjados, resultando em anormalidades no balanço de água, eletrólitos e ácido-base e, nesse caso, pode ocorrer perda ou retenção de solutos; (3) função catabólica, que é responsável pela depuração de peptídeos pequenos como a gastrina que é filtrada pelo glomérulo e reabsorvida nos túbulos proximais, cuja perda dessa função acarreta em distúrbios metabólicos, pois muitos desses peptídeos são hormônios e (4) função endócrina onde a produção de calcitriol e eritropoetina podem estar diminuídas além de alterações na regulação de hormônios como renina, PTH, ADH, angiotensina II e prostaglandinas (Chew et al., 2011; Kogika et al., 2015).

2.1 Etiologia

A etiologia da DRC é multifatorial e pode ser desencadeada por várias causas com origens distintas (Quadro 1), podendo ser familiar, congênita ou adquirida, e na maioria das vezes não é possível saber o que iniciou a doença e acarretou em sua progressão. Uma das maiores consequências é a perda gradativa e irreversível dos néfrons, que interfere nas

funções metabólica, endócrina e excretora (Kogika et al., 2015; Little, 2015; Nelson e Couto, 2015).

Quadro1: Principais causas da doença renal crônica em gatos.

Agentes Nefrotóxicos	Obstrução do fluxo urinário
Antibióticos Aminoglicosídeos, tetraciclina, polimixina, sulfonamidas, cefalosporinas	Hidronefrose secundária a ureteronefrólitos
Antifúngicos Anfotericina B	Causas inflamatórias e infecciosas
Anti-helmínticos Tiacetarsamida	Nefrite tubulointersticial crônica de etiologia desconhecida
Analgésicos Piroxicam, naproxeno, acetaminoprofeno, aspirina, fenilbutazona, ibuprofeno	Pielonefrite crônica
Metais pesados Chumbo, mercúrio, cádmio, cromo, arsênico, tálio	Poliarterite nodosa
Compostos orgânicos Etilenoglicol, tetracloro de carbono, clorofórmio, pesticidas, herbicidas, solventes	Peritonite infecciosa felina seca: nefrite intersticial piogranulomatosa
Pigmentos Hemoglobina, mioglobina	Doença periodontal, calicivirose, imunodeficiência felina, panleucopenia, leishmaniose e piometra
Agentes intravenosos Contrastes radiográficos	Doenças imunológicas
Quimioterápicos Cisplatina, metotrexato, doxorubicina, azatioprina	Glomerulonefrite crônica
Anestésicos Metoxiflurano	Doenças congênitas e hereditárias
Quelantes Penicilamina	Nefropatia familiar em gatos (Absínios)
Outras causas Hipercalemia, veneno de serpente, veneno de abelha	Hipoplasia ou displasia renal
Neoplasia	Doença renal policística (hereditária em Persas)
Linfoma	Amiloidose (hereditária em Abissínios e incomum em gatos sem raças definidas)
	Isquemia renal
	Desidratação, hemorragia, hipovolemia, anestesia profunda, hipotensão, sepse
	AINE, hipertermia, hipotermia
	Queimaduras, traumatismo, trombose vascular renal, microtrombos, reações transfusionais

Fonte: Bellodi (2008); Giuffrida e Andrade (2008a); Kogika et al. (2015); Little (2015); Nelson e Couto (2015)

2.2 Epidemiologia

A frequência do diagnóstico de DRC em gatos é de 7% com uma prevalência de 20%, sendo considerada uma das doenças mais comuns na espécie felina com o avançar da idade, principalmente quando se trata de animais idosos, pois cerca de 30% dos gatos com mais de 15 anos de idade apresentam a DRC (Boyd et al., 2008; Polzin et al., 2008; Waki et al., 2010; Brown, 2011; Bartges, 2012; Mazzotti, 2016a).

2.3 Patogenia

Os componentes anatômicos dos rins funcionam de forma independente, de maneira que danos em uma porção do néfron (glomérulos, túbulos, capilares peritubulares e tecido intersticial) acarretará, invariavelmente, em danos progressivos às outras estruturas adjacentes. O tecido renal possui capacidade limitada de resposta a lesões e doenças, ou seja, após a maturação, novos néfrons não podem ser formados para substituir outros destruídos irreversivelmente, portanto a doença renal aparece com características iguais, independente da causa provocadora, principalmente quando a mesma já se encontra avançada ou generalizada (Barber, 2006; Polzin et al., 2008; Nelson e Couto, 2015).

As lesões progressivas limitadas aos glomérulos causam a diminuição da perfusão capilar peritubular, culminando em atrofia celular tubular, degradação e necrose. Quando a lesão é progressiva com a destruição do néfron, pode acarretar ematofria, inflamação, mineralização, com posterior estímulo de reparação tecidual por meio de fibrose. Portanto, quando a lesão compromete a maioria dos néfrons, resulta em diminuição do tamanho dos rins, aderências capsulares e depressões generalizadas da superfície capsular do córtex renal (Polzin et al., 2008; Lawson et al., 2014; Nelson e Couto, 2015).

2.4 Sinais Clínicos

Diante do fato dos gatos ainda possuírem instintos selvagens, eles tendem a esconder os sinais clínicos uma vez que, na natureza, se eles demonstrarem sinais de debilidade podem se tornar presas fáceis. Todavia, pela DRC ser de caráter crônico, os animais acabam por adaptarem-se às limitações decorrentes da doença (Mazzoti, 2016a).

Apesar dos primeiros sinais clínicos serem poliúria e polidipsia, os tutores costumam associar o aumento do consumo de água e a coloração da urina mais clara com o sistema urinário sadio, mas o que ocorre na verdade, é a polidipsia secundária à poliúria e baixa taxa de filtração glomerular (Barber, 2006; Mazzoti, 2016a). Entretanto, Little (2015) reporta que por terem origem no deserto, os gatos tendem a sofrer desidratação e constipação antes mesmo de começarem a apresentar polidipsia. Geralmente, os tutores procuram o serviço veterinário quando percebem que o animal está urinando fora da caixa de areia, e assim associam o comportamento a uma incontinência urinária, interpretando de forma errada a poliúria e a polaciúria, sendo essa a queixa principal no momento da consulta (Chew et al., 2011).

A poliúria e a polidipsia são pouco observadas nos felinos e só podem ser percebidas pelo tutor quando o gato vive em ambiente fechado e utiliza a caixa de areia com material que forma grumos e, além disso, como os gatos naturalmente bebem pouca água, podem sofrer desidratação e constipação antes mesmo de aumentar a ingestão de água, fazendo com que seja difícil o tutor notar a polidipsia. Entretanto, sinais gastrintestinais podem ser evidentes, como úlceras orais, hálito urêmico, úlceras gastrintestinais devido à hipersecreção gástrica e, de forma menos comum, o vômito. Também pode ocorrer perda de peso com perda de massa magra, desidratação, pelagem opaca, letargia, fraqueza e sinais neurológicos devido à encefalopatia urêmica (Polzin et al., 2008; Chew et al., 2011; Bartges, 2012; Little, 2015).

2.5 Consequências da DRC

2.5.1 Síndrome urêmica

Quando várias funções renais estão comprometidas e as manifestações clínicas tornam-se mais evidentes, o conjunto desses sinais é designado de síndrome urêmica, que consiste em uma síndrome polissistêmica e tóxica que causa alterações no trato gastrintestinal, sistemas endócrino, cardiorrespiratório e sistemas nervoso central e periférico. Ocorrem alterações nos equilíbrios acidobásico e eletrolítico (sódio e potássio), no metabolismo do cálcio e fósforo, no sistema hematológico, além de desequilíbrio nutricional (Polzin et al., 2008; Elliott, 2011; Kogika et al., 2015).

Na mucosa oral e língua, bactérias urease positivas degradam a ureia excretada na saliva em amônia, resultando em estomatite urêmica caracterizada por ulcerações bucais, observadas mais comumente nos cães do que nos gatos com DRC (Polzin et al., 2008; Chew et al., 2011; Nelson e Couto, 2015).

As alterações gastrintestinais decorrem da uremia devido a um aumento da circulação de gastrina, visto que os rins são responsáveis por metabolizar a gastrina em 40%. A gastropatia urêmica ocorre com alterações microscópicas como edema de lâmina própria, infiltração de mastócitos, atrofia glandular e arterite submucosa. Essas concentrações elevadas estimulam a secreção de HCl e a liberação de histamina, que promove a formação de úlceras na mucosa do trato gastrintestinal e, conseqüentemente, posterior necrose isquêmica (Polzin et al., 2008; Chew et al., 2011; Kogika et al., 2015; Nelson e Couto, 2015).

Outros fatores podem originar a gastropatia urêmica como: o estresse associado à doença, lesões vasculares isquêmicas e refluxo biliar devido à incapacidade do piloro em

fechar por causa da ação da gastrina (Polzin et al., 2008; Chew et al., 2011; Kogika et al., 2015).

O sinal de diarreia é menos observado em gatos, sendo a constipação intestinal mais comum, já que esses pacientes quando não recebem tratamento, apresentam desidratação em decorrência da poliúria que pode ser observada nos estágios mais avançados da doença quando já se pode observar uma perda de 75% dos néfrons (Bellodi, 2008; Kogika et al., 2015). Assim, a água é mais absorvida a nível de cólon, fazendo com que as fezes se tornem mais ressecadas. Além disso, a constipação também pode acontecer em pacientes que fazem uso oral de quelantes de fósforo (Kogika et al., 2015).

Animais com DRC desenvolvem quadro de emagrecimento progressivo que é provocado pela ingestão insuficiente de calorías, como também está associado a processos catabólicos, mesmo quando a ingestão calórica é suficiente (Elliott, 2011). Além disso, o excesso de glucagon pode contribuir para que ocorra o balanço negativo de nitrogênio com o aumento do catabolismo tecidual, assim como a acidose metabólica contribui para a ativação das vias de catabolismo proteico pelos músculos (Bellodi, 2008; Chew et al., 2011).

2.5.2 Acidose metabólica

A acidose metabólica é uma complicação frequente na DRC, pois resulta da excreção inadequada de íons hidrogênio ou quando a reabsorção de bicarbonato pelas células tubulares renais está comprometida (Bellodi, 2008; Langston, 2008; Queiroz, 2015). Quando a doença progride, os néfrons remanescentes intensificam a excreção de H^+ devido à amoniogênese pelas células tubulares renais que, conseqüentemente, causa a exaustão dessas células e a perda de néfrons. Ademais, existe a acidose hiperclorêmica causada pela perda de bicarbonato e retenção de cloretos (Chew et al., 2011; Kogika et al., 2015).

Em cães, ocorre um mecanismo de defesa para retardar a acidose que consiste em uma maior capacidade de reabsorção de bicarbonatos pelas células tubulares dos rins em comparação com os felinos. Sendo assim, a acidose metabólica em cães costuma ocorrer nos estágios 3 e 4 da DRC, enquanto que nos felinos, pode ser observada já nos estágios iniciais, como no estágio 2 (Kogika et al., 2015).

2.5.3 Hiperparatireoidismo secundário renal e hiperfosfatemia

A hiperfosfatemia ocorre como uma consequência da progressiva diminuição da TFG e retenção de fósforo na circulação e também, pode resultar em mineralização dos tecidos

moles, com a precipitação de cristais de fosfato de cálcio (Chakrabarti et al., 2012). A evolução da redução da TFG acontece com a progressão da perda dos néfrons. Sendo assim, o aumento de fósforo atua inibindo a ativação da enzima 1-alfa-hidroxilase renal que é responsável pela ativação da vitamina D (calcitriol) e, em consequência disso, ocorre a redução do cálcio iônico e um desbalanço na relação cálcio e fósforo (Bellodi, 2008; Polzin et al., 2008; Elliott, 2011; Nelson e Couto, 2015; Kogika et al., 2015).

O hiperparatireoidismo secundário renal acontece devido ao aumento da síntese de paratormônio (PTH) pelas glândulas paratireoides, em consequência do aumento sérico do fósforo, que causa um desequilíbrio na relação cálcio e fósforo. O PTH liberado irá estimular a reabsorção de cálcio dos ossos, liberando-o na corrente sanguínea para promover o balanceamento da relação cálcio e fósforo, bem como atuará no intestino, aumentando a síntese de calcitriol (Sampaio et al., 2008; Chew et al., 2011; Kogika et al., 2015). Portanto, para restabelecer as concentrações normais de cálcio, o PTH utiliza três mecanismos: maior reabsorção óssea de cálcio; síntese da vitamina D ativa 1,25-di-hidroxicolecalciferol (calcitriol) a partir do 25-hidroxicolecalciferol nos rins; e maior absorção de cálcio pelas alças de Henle no túbulo distal e túbulo coletor (Sampaio et al., 2008; Nelson e Couto, 2015; Kogika et al., 2015).

Apesar do PTH ser extremamente importante para o metabolismo do cálcio e fósforo, ele é considerado uma toxina urêmica por promover a elevação do cálcio intracelular, e à medida que esse processo se torna contínuo, causa a inibição da oxidação mitocondrial e da produção de ATP, ocasionando alteração na função e morte celular. Outra consequência do aumento do PTH é o desenvolvimento de calcificação metastática que culmina em maior morbidade e mortalidade do paciente com DRC, dessa forma, o controle do hiperparatireoidismo secundário renal favorece uma menor velocidade de progressão da doença (Polzin et al., 2008; Kogika et al., 2015).

Na DRC, com a perda de massa tubular renal, ocorre a diminuição da produção do calcitriol pelas células tubulares renais, e o hiperparatireoidismo secundário renal pode ser justificado também pela hipótese de mecanismo compensatório do calcitriol, ou seja, quando o calcitriol está circulante, ele atua inibindo a transcrição do gene dos núcleos das células da glândula paratireoide, causando efeito genômico de inibição da síntese de PTH. Assim, como pouco calcitriol chega aos receptores das paratireoides, não ocorre *feedback* negativo para inibir a produção de PTH, situação agravada ainda mais pela redução no número desses receptores induzida pela uremia (Chew et al., 2011).

2.5.4 Hipertensão Arterial Sistêmica

A Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) ocorre de forma secundária na DRC de cães e gatos. Nesses animais, o rim é responsável pelo controle da pressão a longo prazo, através da regulação da excreção de sódio e água, da ação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), de modo que, quando existe uma alteração no sistema de regulação da pressão, o animal pode manifestar HAS (Polzin et al., 2008; Carvalho, 2009; Kogika et al., 2015).

As principais alterações sistêmicas que a HAS pode causar são: hipertrofia do ventrículo esquerdo, isquemia do miocárdio, hemorragia e deslocamento de retina, hifema, demência, encefalopatia hipertensiva, hemorragia cerebrovascular, além de lesão nos glomérulos e túbulos (Barber, 2006; Polzin et al., 2008; Carvalho, 2009; Syme, 2011; Nelson e Couto, 2015).

A cronicidade da HAS está envolvida no desenvolvimento da glomeruloesclerose, que provoca atrofia glomerular com degeneração tubular e fibrose intersticial, com consequente diminuição no número de néfrons funcionais e hiperfiltração dos néfrons remanescentes, culminando em lesões glomerulares e tubulares adicionais, bem como no aumento da velocidade de progressão da DRC (Lawson et al., 2014; Kogika et al., 2015).

O SRAA como mecanismo de aumento da pressão arterial sistólica (PAS) em gatos foi questionado por alguns autores, pois tanto observaram valores elevados, quanto normais e baixos de renina plasmática em pacientes com HAS. Entretanto, a aldosterona sempre se apresentou elevada, demonstrando que apenas esta tem relação com a hipertensão nesses animais. Assim, nem sempre HAS em gatos está associada com mecanismos dependentes de renina, o que explica muitas vezes o insucesso da terapia com medicamentos inibidores de enzima conversora de angiotensina (IECA) para o controle da hipertensão (Carvalho, 2009).

Outro fator relacionado ao aumento da PAS devido à DRC pode estar associado à vasoconstrição sistêmica, relacionada como aumento da concentração ou sensibilidade à norepinefrina circulante, à ação da endotelina (que consiste em um potente vasoconstrictor encontrado em células endoteliais vasculares e no músculo liso vascular), como também à uma vasodilatação insuficiente por produção inadequada de vasodilatadores como prostaglandinas ou componentes do sistema caliceína-cinina (Carvalho, 2009).

2.5.5 Anemia

Os mecanismos que causam anemia em gatos com DRC são sequestro de ferro (anemia crônica) por perda de sangue em caso de sangramento gastrointestinal, desnutrição proteica devido à inapetência, alimentação que não atende às necessidades nutricionais, e ainda a deficiência na produção de eritropoetina pelos rins (Chakrabarti et al., 2012; Little, 2015).

2.5.6 Síndrome nefrótica

A síndrome nefrótica é caracterizada pela presença de forma simultânea de hipoalbuminemia, hiperlipidemia, proteinúria, hipercolesterolemia, hipertensão, hipercoagulabilidade, edema e ascite (Galvão et al., 2010; Queiroz, 2015). A glomeruloesclerose segmentar focal é considerada uma das principais causas da síndrome nefrótica e da progressão da DRC (Kogika et al., 2015). Todavia, Barber (2006) reporta que para que a síndrome nefrótica possa ocorrer, é necessário que haja uma intensa proteinúria, que só ocorre em casos de amiloidose renal e glomerulonefrite.

A proteinúria decorrente da DRC acontece devido a transudação de proteínas através dos capilares peritubulares, e quando é pronunciada e o aporte nutricional não é suficiente para suprir as necessidades do organismo, pode ocorrer a hipoproteinemia associada à hipoalbuminemia, perda da pressão oncótica plasmática e desenvolvimento subsequente de edema (Barber, 2006; Polzin et al., 2008).

A fisiopatologia da hiperlipidemia e hipercolesterolemia não são totalmente compreendidas (Barber, 2006; Meuten, 2015; Silva, 2015). Entretanto, existem hipóteses sobre o mecanismo para ocorrência da hipercolesterolemia, a qual afirma estar relacionada com o aumento da produção hepática de lipoproteínas associado a defeitos relacionados com a lipólise das lipoproteínas e à diminuição da conversão do colesterol em ácidos biliares (Meuten, 2015).

A hipercoagulabilidade acontece de forma secundária à várias anormalidades do sistema de coagulação. Em associação à hipoalbuminemia, acontece a trombocitose e hipersensibilidade plaquetária, resultando no aumento da agregação plaquetária. O ácido araquidônico plasmático normalmente está ligado às proteínas e, quando estão reduzidas, o ácido araquidônico fica livre para se ligar às plaquetas. Dessa forma, também aumenta a produção de tromboxano plaquetário, o que leva à hiperagregabilidade plaquetária. Além disso, a hipercolesterolemia também pode contribuir para a hiperagregabilidade plaquetária,

pois altera a composição da membrana da célula e afeta a resposta da ciclase adenilato plaquetária às prostaglandinas (Nelson e Couto, 2015).

2.6 Diagnóstico

O diagnóstico da DRC, primeiramente, deve ser baseado na anamnese cuidadosa, buscando informações cruciais que possam levar a um direcionamento mais preciso e independente da causa que levou à doença (Queiroz, 2015; Waki et al., 2010). No exame físico, o gato pode apresentar colorações das mucosas pálidas e, eventualmente, úlceras orais, perda da elasticidade cutânea devido a desidratação, pêlo sem brilho, letargia, depressão, inapetência, perda de peso, definhamento muscular, náuseas e vômitos. Na palpação renal, o tamanho do rim pode ser variado, pois alguns animais podem manter o tamanho dos rins, ou podem estar aumentados ou diminuídos, bem como a gordura perirrenal pode confundir o real tamanho no momento da palpação (Little, 2015).

Os achados laboratoriais, exames de imagem, biopsia renal, marcadores sanguíneos e urinários também determinam o diagnóstico preciso da doença renal, nos quais pode-se avaliar o grau de evolução da doença (Waki et al., 2010).

Os biomarcadores sanguíneos são compostos por substâncias específicas que podem indicar a ocorrência de um processo biológico que pode ser normal ou patológico em um determinado órgão ou tecido que produzem e liberam essas substâncias de forma proporcional à lesão ou doença. São classificados de acordo com o local em que têm sua expressão, como por exemplo, podem caracterizar uma disfunção glomerular e tubular como marcadores de DRC (Nascimento et al., 2017).

Os biomarcadores mais utilizados até hoje para o diagnóstico da DRC são a ureia e a creatinina, entretanto quando estes estão aumentados, revelam que a TFG já pode ter reduzido em 75%, dessa maneira, outros biomarcadores de lesão mais precoces têm sido estudados para se ter um diagnóstico mais prematuro da doença renal (Meuten, 2015; Nascimento et al., 2017).

A Gama glutamiltransferase (GGT) urinária é uma enzima que tem sua maior concentração na borda em escova dos túbulos proximais já próximos da alça de Henle. É muito grande para ser filtrada pelos glomérulos, sendo assim, quando presente na urina de duas a três vezes acima do valor basal, indica injúria associada à lesão epitelial tubular ou necrose, por isso é considerado um marcador precoce de dano tubular renal (Freitas et al., 2014; Meuten, 2015; Nascimento et al., 2017).

Por sua vez, a N-acetil- β -d-glucosaminidase (NAG) é encontrada nos túbulos renais e não possui a capacidade de ser filtrada em detrimento do seu alto peso molecular, de modo que seu aumento indica lesão de células tubulares, bem como um aumento da atividade de lisossomos, principalmente nos túbulos proximais onde a ação da glicosidase acontece de forma mais abundante (Nascimento et al., 2017). Esta enzima é considerada um indicador de lesão tubular no estágio inicial em gatos, pois quando apresentam DRC, essa enzima pode aumentar antes mesmo da elevação de ureia e creatinina séricas (Freitas et al., 2014).

Outro parâmetro de precocidade de lesão renal, é a taxa de filtração glomerular (TFG), pois permite a identificação da disfunção renal em pacientes que apresentam isostenúria sem a ocorrência de azotemia (Chakrabarti et al., 2012). Esse parâmetro é avaliado realizando a depuração plasmática de uma substância de ocorrência natural como a creatinina, ou pode ser administrada no organismo (agentes contrastantes ou radioisótopos, inulina), pois estes têm a característica de não apresentar metabolismo sistêmico, podem ser filtrados livremente pelos glomérulos e não possuem secreção ou absorção através dos túbulos renais (Freitas et al., 2014; Meuten, 2015).

A urinálise também pode apresentar alterações que indicam lesões renais agudas e progressivas. Dessa maneira, a análise do sedimento urinário pode revelar a presença de cilindros, e sua composição indica a gravidade da doença, apesar de que, na DRC progressiva, poucos cilindros são encontrados (Freitas et al., 2014; Meuten, 2015). Quando se trata de densidade urinária, quando o paciente com DRC apresenta hipostenúria associada à desidratação concomitante, isso indica um mau prognóstico (Freitas et al., 2014; Meuten, 2015).

Para a investigação da função dos túbulos renais, pode-se mensurar a fração de excreção de eletrólitos, visto que os túbulos estão envolvidos na reabsorção e secreção de muitos componentes hidrossolúveis, principalmente os eletrólitos, devendo ser relacionada com os valores séricos dos eletrólitos para avaliar o funcionamento tubular (Freitas et al., 2014).

As dosagens séricas de cálcio, fósforo, potássio, ureia e creatinina podem sofrer alterações em pacientes com DRC, de maneira que estes apresentam de forma comum, a hiperfosfatemia, que em casos mais avançados pode estar associado a uma hipercalcemia em decorrência do hiperparatireoidismo secundário renal. Apesar disso, a hipocalcemia é mais observada, assim como a hipocalemia, podendo haver hipercalemia em casos de desidratação ou obstrução das vias urinárias. A ureia e creatinina podem estar aumentadas, porém não é necessário que haja valores elevados para que se possa chegar ao diagnóstico da doença, de

maneira que fica indicada a realização de testes de avaliação renal mais precoces, como descrito anteriormente (Polzin et al., 2008; Chew et al., 2011; Little, 2015; Meuten, 2015).

Os exames de imagem como radiografia e ultrassonografia podem mostrar alteração na forma renal, pois em caso de progressão da DRC, os rins podem sofrer alterações em seu tamanho, principalmente quando já está instalado um quadro de fibrose renal, causando uma diminuição do tamanho renal que pode ser visibilizado em ambos exames, assim como a presença de mineralização. A perda de definição corticomedular é passível de visibilização na ultrassonografia, assim como a presença de cistos e hidronefrose (Chew et al., 2011; Saraiva, 2010; Lawson et al., 2014; Kogika et al., 2015; Queiroz, 2015).

Devido à complexidade das doenças renais em cães e gatos, em 1998, foi criada a Sociedade Internacional de Interesse Renal (IRIS) – um grupo de Médicos Veterinários nefrologistas de vários países – com o objetivo de estabelecer um sistema de estadiamento da doença renal, a fim de definir e aperfeiçoar o diagnóstico, o acompanhamento e o tratamento dessa enfermidade, padronizando o entendimento e a abordagem clínica da DRC, de acordo com a sua gravidade (Chew et al., 2011; Kogika et al., 2015; Queiroz, 2015; Mazzotti, 2016a).

2.6.1 Estadiamento da DRC em gatos

O sistema de estadiamento da doença é baseado nas concentrações séricas de creatinina com o paciente estável (Tab. 4), com no mínimo duas avaliações, e secundariamente, é avaliada a presença ou não de proteinúria (Tab. 5) como um subestágio, e finalmente, a presença ou não de hipertensão arterial sistêmica (Tab. 6) com a determinação de sua amplitude (Chew et al., 2011; Kogika et al., 2015; Queiroz, 2015).

É importante que a mensuração da creatinina seja realizada pelo mesmo laboratório para evitar as possíveis variações quando é realizada em locais diferentes. Além disso, a IRIS recomenda o método de determinação pela reação colorimétrica de Jaffe, não propondo o método enzimático para o diagnóstico (Chew et al., 2011).

Grande parte dos estudos realizados para o tratamento da DRC foram feitos com animais azotêmicos e sinais clínicos evidentes (estágios 3 e 4). Entretanto, geralmente os gatos encontram-se nos estágios 1 e 2 da DRC, enquanto que os cães, na maioria das vezes, não chegam ao estágio 3 e 4 (Chew et al., 2011).

Tabela 4: Concentração de creatinina sérica e de dimetilarginina simétrica de acordo com o estágio da DRC em gatos.

Estágio	Creatinina(mg/dL)	SDMA (µg/dL)	Comentários
Em risco	<1,6	-	Histórico sugestivo de maior risco de desenvolver DRC no futuro (exposição a drogas nefrotóxicas, raça, alta prevalência de doenças infecciosas na área ou velhice)
1	<1,6	>14	Não azotêmico. Alguma outra anormalidade renal presente (urina inadequada, pouca capacidade de concentração da urina sem identificar causa renal, palpação ou imagem renal anormal, proteinúria de origem renal, disfunção renal em resultados de biopsia, aumento da concentração de creatinina no sangue em amostras coletadas em série).
2	1,6-2,8	>14	Azotemia renal leve, sinais clínicos geralmente leves ou ausentes. Se o escore corporal estiver baixo, e o valor de SDMA \geq 25µg/dL, deve-se considerar o tratamento para o estágio 3.
3	2,9-5,0	\geq 25	Azotemia renal moderada. Muitos sinais clínicos extrarrenais podem estar presentes. Se o escore corporal estiver baixo, e o valor de SDMA \geq 45µg/dL, deve-se considerar o tratamento para o estágio 4.
4	>5,0	\geq 45	Risco crescente de sinais clínicos sistêmicos e crises urêmicas.

SDMA: dimetilarginina simétrica. Fonte: IRIS (2016)

Como parte do diagnóstico da DRC, durante a anamnese e exame físico do paciente, é importante que as causas pré-renais e pós-renais sejam descartadas baseadas nos resultados dos exames de imagem do trato urinário e urinálise (Chew et al., 2011). Deve-se considerar a condição corpórea do paciente, principalmente a composição da massa muscular para que a classificação não ocorra de forma errônea, juntamente com o restabelecimento da hidratação, antes de estimar os valores de creatinina sérica (Waki et al., 2010; Little, 2015).

2.6.2 Dimetilarginina simétrica (SDMA)

Apesar de existirem várias espécies de arginina metilada produzida como subproduto da metilação de proteína intracelular e seguido pela degradação de proteína, as variantes de interesse clínico utilizadas pela IRIS, são as derivadas de arginina dimetilada, a dimetilarginina simétrica (SDMA). A mensuração em cães e gatos é realizada no soro através da cromatografia líquida acoplada à espectrometria de massa (Nascimento et al., 2017).

A SDMA é um potencial marcador endógeno de TFG, pois é eliminada principalmente por excreção renal. Em felinos domésticos com DRC, pode ser observado seu aumento com uma média de 15 meses de precocidade antes do aumento da creatinina sérica e da diminuição da TFG, sendo assim, sua dosagem têm sido muito utilizada na rotina clínica de pequenos animais como biomarcador precoce da lesão renal, como também é utilizado para o monitoramento da progressão da DRC, mesmo quando a creatinina sérica está dentro do intervalo para a espécie (Nascimento et al., 2017).

Atualmente, o estadiamento da DRC estabelecido pela IRIS é baseado nas concentrações séricas de creatinina em jejum, entretanto a SDMA no plasma sanguíneo ou soro tem sido indicada como biomarcador sensível da função renal. Segundo a IRIS (2016), quando esses valores são conhecidos, algumas modificações nas diretrizes podem ser consideradas, a fim de se obter um diagnóstico mais precoce da doença renal:

- A persistência do aumento do SDMA acima de $14\mu\text{g/dL}$ pode sugerir uma redução da função renal, por isso pode-se considerar um cão ou gato com valores de creatinina $<1,4$ ou $<1,6\text{mg/dL}$, respectivamente, classificados no estágio 1 da DRC.
- Nos pacientes classificados no estágio 2, com escore corporal baixo e valor de $\text{SDMA} \geq 25\mu\text{g/dL}$, pode-se sugerir que o grau de disfunção renal pode ter sido subestimado, sendo assim, pode-se considerar o tratamento baseado nas recomendações da IRIS para o estágio 3 da DRC.
- Nos pacientes no estágio 3, com escore corporal baixo e valor de $\text{SDMA} \geq 45\mu\text{g/dL}$, também pode-se sugerir que o grau de disfunção renal foi subestimado, portanto o tratamento para esse paciente deve ser considerado seguindo as recomendações da IRIS para o estágio 4.

Estudos com o SDMA ainda precisam ser mais aprofundados em pacientes veterinários, à medida que os profissionais adquiram mais experiência com o seu uso associado aos valores de creatinina (IRIS, 2016). Apesar do SDMA ser realizado por vários laboratórios no mundo todo, as metodologias utilizadas ainda não foram padronizadas, sendo assim, as recomendações da IRIS são baseadas nos resultados obtidos pela IdexxLaboratories (IRIS, 2016), que utiliza como metodologia a cromatografia líquida¹.

¹ Comunicação pessoal (2017)

2.6.3 Relação proteína-creatinina urinária (UP/C)

A proteinúria de origem renal acontece quando há alterações de permeabilidade do capilar glomerular, está presente em caso de hipertensão glomerular e nas glomerulonefrites. Pode ainda ser causada por redução na reabsorção das proteínas plasmáticas filtradas por haver alterações tubulointersticiais, que por sua vez, pode ser acompanhada de glicosúria normoglicêmica e aumento na excreção de eletrólitos, entretanto, a proteinúria mais severa ocorre em casos de lesões glomerulares, do que quando são túbulointersticiais. A proteinúria também pode ser causada por algumas desordens de origem inflamatória ou infiltrativas dos rins, como na pielonefrite, leptospirose e neoplasias (Chew et al., 2011; Freitas et al., 2014; Meuten, 2015).

Sendo assim, a proteinúria renal além de ser um marcador da gravidade da doença renal, também pode ser monitorada em relação à progressão da DRC e assim, fornece um prognóstico (Tab. 5), pois por si só pode estar associada ao aumento do risco de desenvolvimento de estágios mais avançados da DRC e um tempo de sobrevivência menor quando a UP/C se encontra maior que 0,4 (Brown, 2011; Chew et al., 2011).

Tabela 5: Subestadiamento da DRC em relação à proteinúria em cães e gatos

Relação proteína-creatinina urinária	Classificação
<0,2	Não proteinúrico
0,2-0,4	Proteinúria limítrofe
>0,4	Proteinúrico

Fonte: IRIS (2016)

A relação proteína-creatinina urinária deve ser mensurada desde que não haja indícios de hemorragia e inflamação do trato urinário e nem haja hipoproteinemia. O ideal é que o estadiamento seja feito baseado em pelo menos duas amostras de urina coletadas em intervalo de duas semanas (Brown, 2011; Chew et al., 2011; Freitas et al., 2014; Meuten, 2015; IRIS 2016). Pacientes em que a proteinúria persistente encontra-se no limite mínimo devem ser reavaliados a cada dois meses e reclassificados pela IRIS, se necessário. É comum que a proteinúria diminua à medida que a disfunção renal se intensifica, por isso pode ocorrer em pacientes classificados nos estágios 3 e 4 (IRIS, 2016).

Além disso, a resposta aos tratamentos que visam diminuir a hipertensão glomerular, a pressão de filtração e a proteinúria devem ser monitoradas em intervalos com o uso da UP/C (IRIS, 2016).

2.6.4 Pressão arterial sistêmica

Os gatos com DRC frequentemente apresentam elevação da pressão arterial sanguínea, podendo ocorrer em 61% (Barber, 2006; Polzin et al., 2008; Brown, 2011) a 75% dos animais doentes (Mazzotti, 2016).

A HAS tem efeito nas pequenas artérias e arteríolas, pois sofrem hipertrofia e hiperplasia da túnica média, com perda da lâmina e elasticidade, podendo levar a arterioesclerose, e conseqüentemente, à isquemia, infartos e hemorragias (Barber, 2006). Assim, os órgãos alvos afetados são estruturas do sistema nervoso central (epilepsia e depressão), olhos (hifema, hemorragia e edema sub e intrarretiniano, descolamento de retina, mudanças na vasculatura retiniana e coroidal, glaucoma) (Flores, 2013), rins (progressão da DRC, proteinúria) e coração (insuficiência cardíaca congestiva, ruptura dos vasos) (Gelatt, 2003; Barber, 2006; Polzin et al., 2008; Carvalho, 2009; Brown, 2011; Chew et al., 2011; Little, 2015).

Dessa maneira, o controle da HAS é realizado por meio de medicamentos, entretanto os pacientes devem passar por um período de adaptação até que as doses sejam ajustadas com aferições periódicas da pressão, durante as repetidas visitas ao consultório em dias diferentes. O estadiamento da pressão arterial ocorre de acordo com o grau de risco de dano ao órgão alvo, e se já existe lesão ao órgão alvo ou complicações (Tab.6) (IRIS, 2016).

Tabela 6: Subestadiamento da DRC em cães e gatos conforme a pressão arterial sistólica e diastólica.

PA Sistólica (mmHg)	PA Diastólica (mmHg)	Subestágio	Nível de risco
<150	<95	Normotensão	Mínimo
150-159	95-99	Hipertensão limítrofe	Baixo
160-179	100-119	Hipertensão	Moderado
≥180	≥120	Hipertensão severa	Alto

Fonte: Chew et al. (2011); IRIS (2016)

2.7 Tratamento da DRC em gatos

O tratamento da DRC tem por objetivo reduzir os sinais clínicos da doença através do tratamento de suporte, por meio da correção do equilíbrio hídrico, eletrolítico e nutricional, e com isso minimizar as conseqüências clínicas e fisiopatológicas a respeito da redução da

função renal (Melchert, 2008; Polzin et al., 2008; Brown, 2011; Mazzotti, 2016a). Pois, segundo a IRIS (2015), o tratamento para a DRC deve ser adaptado para cada paciente de forma individual, visto que as recomendações são pontos de partida úteis para o tratamento dos animais em cada fase. Entretanto, o monitoramento de forma seriada é o ideal e o tratamento deve ser adaptado de acordo com a resposta do paciente.

As dosagens dos fármacos indicados para o tratamento da DRC estão listadas no apêndice 1.

2.7.1 Tratamento no estágio 1

Deve-se descontinuar todas as drogas potencialmente nefrotóxicas, se possível, identificar e tratar quaisquer anormalidades pré-renais ou pós-renais; excluir qualquer condição tratável como pielonefrite e urolitíase renal por meio de radiografias e/ou ultrassonografia; mensurar a pressão arterial e a UPC (Chew et al., 2011; IRIS, 2016).

- **Correção dos distúrbios hídrico e acidobásico**

Uma consequência da DRC é a desidratação advinda da poliúria excessiva e da incapacidade do rim em concentrar urina, aliada a uma polidipsia incapaz de restabelecer a hidratação (Queiroz, 2015).

A restauração da hidratação pode ser realizada por via oral (VO) com a disponibilização de água em abundância ou fluidoterapia VO, caso o paciente não apresente emese ou por via subcutânea (SC) para que os tutores realizem em casa, ou em ambiente hospitalar, por via intravenosa (IV), conforme a necessidade de reposição, desidratação e perdas adicionais (Queiroz, 2015). Em caso de hipovolemia, pode-se usar os fluidos isotônicos e poliônicos, como solução de Ringer com lactato, IV ou SC, conforme a necessidade (IRIS, 2015).

Em caso de acidose metabólica (bicarbonato sanguíneo ou CO₂ total <16mmol/L) em um paciente que já se encontra adaptado à dieta de escolha, deve ser corrigida com bicarbonato de sódio VO (ou citrato de potássio, se hipocalêmico), com a finalidade de manter o bicarbonato sanguíneo e o CO₂ total na faixa de 16 a 24mmol/L. Em pacientes classificados a partir do estágio 2 que forem hipocalêmicos, deve-se usar o gluconato de potássio ou o citrato de potássio (1 a 2mmol/kg/dia)(IRIS, 2015).

- **Terapia antiproteinúrica e anti-hipertensiva em gatos**

Gatos no estágio 1 que apresentam UP/C>0,4 precisam ser investigados para possíveis doenças que possam levar a proteinúria e tratados com medidas antiproteinúricas. Porém, os

que apresentam proteinúria limítrofe (UP/C=0,2 a 0,4) demandam um monitoramento mais próximo (IRIS, 2015).

As doenças concomitantes associadas passíveis de tratamento devem ser investigadas e tratadas, e a biopsia renal pode ser um meio de diagnóstico. A terapia antiproteinúrica normalmente precisará ser mantida por toda a vida, a menos que a doença subjacente tenha sido resolvida. As doses das medicações podem ser reduzidas em caso de redução nos valores da UP/C (IRIS, 2015).

Gatos que apresentam proteinúria e hipoalbuminemia, provavelmente têm doença tromboembólica, entretanto, a aspirina é difícil de ser usada em gatos como um antiagregante plaquetário, nesse caso pode ser utilizada quando a albumina plasmática for inferior a 2g/dL (IRIS, 2015).

O IECA benazepril pode ser utilizado como terapia antiproteinúrica, pois tem a capacidade de reduzir a hipertensão glomerular, assim como os ácidos graxos poliinsaturados como o ômega-3, que além de tratar a proteinúria, pode reduzir a hipercolesterolemia, suprimir a inflamação e melhorar a hemodinâmica renal. Ambos estão relacionados também à melhora na sobrevivência de gatos, porém mais estudos precisam ser realizados para confirmar esse argumento (Melchert, 2008; Brown, 2011; Bartges, 2012).

Também pode ser usado um bloqueador de canais de cálcio como o anlodipino, que age nos músculos lisos das artérias causando uma vasodilatação e decréscimo da pressão (Brown, 2011). Em caso de não haver resposta satisfatória com a dose estabelecida inicialmente, ela pode ser duplicada. Nesse caso, também pode ser feita a associação de um IECA (benazepril) ou um bloqueador do receptor de angiotensina (telmisartana) com o anlodipino (IRIS, 2015).

Em pacientes clinicamente desidratados ou hipovolêmicos, a utilização do IECA e do anlodipino é contraindicada, pois a taxa de filtração glomerular pode cair abruptamente, portanto, os pacientes precisam ser reidratados antes de fazerem uso desses medicamentos (IRIS, 2015).

Embora a redução de sódio na dieta antes da intervenção farmacológica seja recomendada com o objetivo de reduzir a pressão (Barber, 2006), não foi comprovado que essa restrição tenha algum benefício no tratamento da hipertensão em gatos (Syme, 2011; IRIS, 2015; Mazzotti, 2016a)

Os gatos hipertensos normalmente demandam uma terapia por toda a vida, dessa forma devem ser monitorados a cada três meses e realizados o ajuste nas doses das medicações. A presença de pressão arterial sistólica < 120mmHg, e sinais clínicos de fraqueza e taquicardia pode ser indicativo de hipotensão, no entanto o aumento acentuado da creatinina sérica em

pacientes tratados com fármacos hipotensores, pode indicar efeito adverso dos medicamentos, visto que é comum que a creatinina aumente de forma progressiva na DRC e não repentina logo após o uso desses fármacos (IRIS, 2015).

2.7.2 Tratamento no estágio 2

- **Todos os itens listados no estágio 1**
- **Terapia nutricional**

Pacientes com DRC com concentração sérica de creatinina superior a 2mg/dL, nos estágios 2 a 4, devem iniciar uma terapia dietética renal, a fim de prevenir ou reduzir os sinais de uremia (Polzin, 2008; IRIS, 2015). É de suma importância que os pacientes doentes renais crônicos tenham uma nutrição apropriada, pois em muitos casos, a morte ou a eutanásia de cães e gatos resulta de forma direta ou indireta dos efeitos da fome. Isso acontece porque a hiporexia e anorexia e seus efeitos adversos associados, promovem uma progressão da diminuição da qualidade de vida do paciente. O ideal é que a anorexia e a hiporexia sejam identificadas de forma precoce na DRC, para que possam ser corrigidas e o paciente não venha a sofrer seus efeitos (Polzin, 2008; Elliott, 2011).

Embora a dieta de prescrição renal seja capaz de reduzir as crises urêmicas e aumentar a sobrevida do gato, é importante que ela não seja introduzida quando o paciente esteja clinicamente mal, pois ele pode rejeitá-la. Portanto, deve-se oferecer alimentos palatáveis e hipercalóricos, e a ração de prescrição deve ser introduzida de forma gradual em até um mês para que o gato aceite, assim como a ração seca pode ser substituída pela úmida se o gato preferir (Mazzotti, 2016a).

Quando o paciente por algum motivo não consegue se alimentar de forma espontânea, é importante utilizar sonda nasogástrica, tubos de gastrostomia ou esofagostomia, para que seja promovida uma alimentação que atenda as necessidades energéticas diárias, facilitando ainda a administração de drogas (Polzin, 2008; Mazzotti, 2016a).

Os gatos precisam de uma quantidade de proteína maior em comparação com os cães que são onívoros, pois os gatos utilizam a proteína como fonte de energia, assim como necessitam de uma quantidade maior de aminoácidos para sintetizar componentes estruturais essenciais do organismo, de modo que a redução proteica para gatos deve ser monitorada para evitar a perda de peso, hipoalbuminemia e perda de massa muscular (Chew et al., 2011; Elliott, 2011; Jesus et al., 2017). A proteína utilizada na dieta de pacientes com DRC deve ser de alto valor biológico, e a dieta deve conter antioxidantes, potássio, vitamina B, ômega-3, pré

e probióticos, fibras e ser restrita em fósforo, entretanto, não há evidências que a restrição de sódio seja benéfica para gatos (Elliott, 2011; Mazzotti, 2016a).

Existem inúmeras empresas que fabricam rações específicas para pacientes com DRC, entretanto, algumas fórmulas caseiras já foram desenvolvidas e podem ser recomendadas por nutrólogos veterinários, pois os ingredientes precisam ser minuciosamente calculados e as quantidades fornecidas diárias devem atender as necessidades energéticas do paciente de acordo com a espécie (Chew, 2011; Jesus et al., 2017).

Estudos demonstraram que dietas com restrição de fósforo foram capazes de diminuir ou reverter o hiperparatireoidismo secundário renal, pois as lesões renais se tornaram menos graves, a TFG foi mantida, e o tempo de sobrevida do paciente foi maior (Polzin et al., 2008). Assim como foi comprovado em um estudo relatado por Langston (2011), em que 22 gatos com DRC alimentados com dieta de prescrição renal em um período de dois anos, nenhum deles morreu ou desenvolveu crise urêmica, em contrapartida aos outros 23 animais que receberam dieta de manutenção para adultos, desenvolveram crises urêmicas, com cinco animais indo a óbito.

Portanto, a restrição de fósforo é capaz de prevenir a progressão da doença renal, o hiperparatireoidismo secundário renal, a mineralização do interstício renal, a inflamação e a fibrose renal (Barber, 2006; Melchert, 2008; Polzin et al., 2008; Chew et al., 2011; Langston, 2011; Little, 2015; Mazzotti, 2016a).

- **Monitorar a proteinúria**

Se a concentração de creatinina estiver estável no sangue e a UP/C estiver diminuindo, significa que existe uma resposta boa ao tratamento. Entretanto, se a creatinina e/ou a UP/C estiverem aumentando, significa que a doença está progredindo (IRIS, 2015).

- **Terapia da hiperfosfatemia**

Normalmente, os gatos no estágio 2 da DRC têm concentrações normais de fosfato plasmático e aumento das concentrações de PTH. A recomendação é que a redução da ingestão de fósforo seja suficiente para manter a concentração de fosfato abaixo de 1,5mmol/L (4,6mg/dL). Essa redução pode ser feita pela instituição de dieta de prescrição renal, porém se as concentrações de fosfato permanecerem ainda acima desses valores, deve-se fornecer quelantes de fosfato entérico (Elliott, 2011) como o hidróxido de alumínio, carbonato de alumínio, carbonato de cálcio, acetato de cálcio ou carbonato de lantânio, em doses divididas junto com cada refeição. A dose irá variar de acordo com a quantidade de fosfato ingerida na dieta e com o estágio da doença renal, cuja dose máxima fornecida de ser limitada pelos sinais de toxicidade. O cálcio sérico e as concentrações de fosfato devem ser

monitorados a cada quatro a seis semanas até serem estabilizadas, e depois, a cada 12 semanas (IRIS, 2015).

- **Terapia da hipocalcemia**

A hipocalcemia ocorre em decorrência da inapetência, definhamento muscular e poliúria. Quando a dieta de gatos com ou sem doença renal tem acidificação, esta contribui para acidose que movimenta o potássio para fora das células, elevando o potássio sérico falsamente. Dessa forma, como a maioria do potássio corporal é intracelular, quando ocorre uma pequena alteração nas concentrações séricas, reflete-se em eventos intracelulares. Assim, níveis séricos de potássio, até mesmo no limite mínimo dos valores de referência, podem ser considerados como abaixo do normal a nível intracelular (Little, 2015).

A acidose deve ser corrigida com base no acompanhamento dos níveis séricos de eletrólitos e o tratamento para reposição de potássio deve ser feito com cloreto de potássio IV lento, até que o paciente volte a se alimentar normalmente (Little, 2015), passando-se então, para a administração oral com gluconato de potássio ou citrato de potássio (Brown, 2011; IRIS, 2015; Little, 2015).

Em gatos que apresentam hipocalcemia persistente, mesmo após a suplementação, a hipomagnesemia e a hiperaldosteronemia poderão ser consideradas, dessa forma pode ser sugerido um distúrbio endócrino ou neoplásico que possam implicar na evolução da doença renal (Little, 2015).

2.7.3 Tratamento no estágio 3

- **Todos os itens listados nos estágios 1 e 2**
- **Terapia das anormalidades gastrintestinais**

Em pacientes com uremia, as concentrações de gastrina podem estar aumentadas. Assim, como os antagonistas de receptores de H₂ causam o bloqueio do aumento das secreções de ácido gástrico mediado pela gastrina, são muito úteis no tratamento da gastrinterite hemorrágica, podendo-se citar a cimetidina, ranitidina e a famotidina (Andrade e Camargo, 2008; Chew et al., 2011; Little, 2015).

Por outro lado, os inibidores da bomba de prótons como o omeprazol podem ser utilizados quando os antagonistas de bomba de H₂ não têm mais os efeitos desejados. Eles são utilizados no controle da produção de ácido clorídrico em longo prazo (Andrade e Camargo, 2008; Chew et al., 2011; Little, 2015).

Para reduzir os sinais de náusea e vômito, o antiemético mais utilizado inicialmente é a metoclopramida, podendo ser associada a um antagonista de receptores H₂ quando necessário (Chew, 2011; Little,2015). Os agentes de ação central como a clorpromazina e a promazina têm como efeito adverso a sedação e por isso só podem ser administrados em ambiente hospitalar em caso de crise urêmica (Chew et al., 2011; Little,2015).

Em caso de vômito agudo e irrefreável, o butorfanol pode ser administrado em infusão contínua (Chew et al., 2011; Little,2015), assim como o maropitant é bem tolerado em gatos com vômito agudo, podendo ser utilizado por no máximo cinco dias. A ondansetrona é um antagonista da serotonina e é considerado um antiemético muito eficaz no tratamento da DRC (Chew et al., 2011; Little,2015).

Em pacientes com sangramento gastrointestinal, o sucralfato e a zinco-carnosina podem ser utilizados como gastroprotetores, pois promovem a produção de um filme protetor que se adere à mucosa estomacal (Andrade e Camargo, 2008; Chew et al., 2011).

Os estimulantes do apetite que podem ser utilizados em caso de anorexia são diazepam, oxazepam e a ciproeptadina (Melchert, 2008). A mirtazapina é um fármaco de uso humano com efeitos antidepressivo antiemético e estimulante do apetitee pode ser utilizado em caso de hiporexia e anorexia em gatos com DRC, porém deve-se ter atenção quanto aos seus efeitos colaterais como tremores musculares, hiperatividade e alterações comportamentais (Little,2015;Martins, 2016c).

- **Terapia da hiperfosfatemia**

Neste estágio, a concentração aceitável de fosfato sérico é diferente dos mencionados no estágio 1 e 2, portanto, pode-se considerar o fosfato <1,6mmol/L (5,0mg/dL). Dessa maneira, a dose dos ligantes de fosfato deve ser ajustada e, em alguns casos, pode ser necessária a combinação de quelantes de fosfato que contenham alumínio com aqueles com cálcio, devendo-se ter cautela para o risco de hipercalcemia (IRIS, 2015). Quando sinais de intoxicação como fraqueza muscular generalizada e microcitose são observados, é importante que o quelante de fósforo com alumínio seja substituído (IRIS, 2015).

Apesar de existirem evidências que o uso criterioso do calcitriol prolongue a sobrevida de cães classificados nos estágios 3 e 4 da IRIS, seus efeitos benéficos utilizados em doses muito baixas em gatos ainda não foram estabelecidos (IRIS, 2015).

- **Terapia da anemia**

A anemia deve ser tratada quando o hematócrito estiver abaixo de 20% e o paciente apresentar sinais clínicos relacionados com a anemia, como perda de apetite, letargia e fraqueza, devendo-se buscar elevar seus valores para 30 a 40% (Waki et al., 2010, IRIS, 2015; Mazzotti, 2016a).Para tanto, a eritropoetina recombinante humana (EPOrh) é considerada o

tratamento mais eficaz, apesar de não ser aprovada para uso veterinário e ter o risco de 20 a 50% de produção de anticorpos anti-EPOrh, que pode causar anemia grave e subsequente necessidade de transfusão sanguínea. Os anticorpos podem se formar em 30 a 90 dias após o tratamento e perdurar por pelo menos seis meses, cuja detecção é feita pelo aumento da relação mieloide-eritroide na medula óssea (Chew et al., 2011; Chakrabarti et al., 2012).

A eritropoetina recombinante felina (EPOrf) já foi utilizada em gatos para tratar anemia por aplasia eritrocitária sozinha e logo após o tratamento com a EPOrh, porém, não apresentou resultados diferentes da EPOrh em relação ao desenvolvimento de anemia, não se sabendo o mecanismo pelo qual ocorre (Chew et al., 2011; Chakrabarti et al., 2012).

A darbepoetina também é utilizada para tratar a anemia por deficiência de eritropoetina, mas ainda não está disponível no Brasil, além da resposta imune humoral desse fármaco ocorrer de forma menos provável quando comparado a EPOrh (Kogika et al., 2015; Nelson e Couto, 2015). Assim como no uso da EPOrh, o hematócrito deve ser monitorado e a medida que for aumentando, a frequência de administração deve ser diminuída até que o paciente atinja o intervalo de hematócrito desejado (Chew et al., 2011; IRIS, 2015; Kogika et al., 2015).

Outro grupo de fármacos, os esteroides anabolizantes, não têm seus benefícios comprovados para o tratamento da anemia em pacientes com DRC e ainda podem ser prejudiciais (Chew et al., 2011; IRIS, 2015).

Outras causas de anemia devem ser investigadas como a má nutrição, infecção concomitante, hiperparatireoidismo, deficiência de ferro, dentre outras. Sendo assim, pode-se instituir a suplementação com ferro na dose estipulada e em caso do uso da EPOrh, a dose do ferro deve ser maior, uma vez que a EPOrh para efetuar a hemoglobinizacão demanda de uma maior mobilizacão de ferro. Ainda pode ser utilizada a suplementacão com vitaminas do complexo B (ácido fólico, etc) (Melchert, 2008; Waki et al., 2010; Kogika et al., 2015).

No estágio 3 os medicamentos devem ser utilizados com cautela, pois alguns fármacos dependem da função renal para a realizacão do seu metabolismo e excreçã, dessa maneira, pode ser necessário o ajuste das doses, dependendo dos seus índices terapêuticos, a fim de evitar acumulacão no organismo (IRIS, 2015).

2.7.4 Tratamento no estágio 4

- **Todos os itens listados nos estágios 1, 2 e 3**

A concentração plasmática de fósforo do estágio 4 deve ser considerada $<1,9\text{mmol/L}$ ($6,0\text{mg/dL}$), dessa maneira o uso de quelantes de fósforo devem ser ajustados para manter o nível sérico de fósforo estável (IRIS, 2015).

A desnutrição proteico-calórica deve ser intensamente prevenida, por isso a utilização de intervenção de alimentação por meio de sonda nasogástrica e tubo de alimentação (tubo de gastrostomia percutânea) devem ser considerados para a administração de alimentos e fluidos, e assim, evitar a desidratação. A hemodiálise e a diálise peritoneal podem ser uma alternativa assim como o transplante renal (IRIS, 2015).

2.7.5 Tratamentos emergentes

Foi comprovado em um estudo em gatos com IRC, que a utilização do probiótico azodil (Vetoquinol[®]) foi capaz de reduzir as concentrações séricas de ureia e creatinina após um período de 30 a 60 dias de tratamento. Esse probiótico atua alterando a microbiota do cólon, promovendo a degradação da ureia e da creatinina por bactérias colônicas (Chew et al., 2011).

Por sua vez, os nutracêuticos são alimentos com propriedades médicas e de saúde que podem ser utilizados como prevenção ou para o tratamento de doenças, podem ser compostos por nutrientes isolados como suplementos dietéticos, em forma de cápsulas e dietas, como produtos herbais, dentre outros (Andrade, 2008; Perea e Larsen, 2011). Eles são classificados como fibra dietética, ácidos graxos poliinsaturados, proteínas, peptídeos, aminoácidos, cetoácidos, minerais, vitaminas antioxidantes e outros antioxidantes como glutatona e selênio (Andrade, 2008).

Os cetoanálogos são α -cetoácidos de aminoácidos com cadeias carbônicas simples isentas do grupo amina (Ketosteril[®]) e possuem a capacidade de captar o nitrogênio da circulação e transformá-los em aminoácidos essenciais, pois servem como complemento nutricional, fornecem aminoácidos de alto valor biológico, reduzem a ureia sérica e, assim, permitem que a dieta possa ser restrita em proteínas. Entretanto, para obter o efeito desejado, é necessário esperar alguns dias devido à demora de ação do composto (Bellodi, 2008; Melchert, 2008).

Sendo assim, os nutracêuticos podem ser utilizados no tratamento da DRC baseados no mecanismo de ação de cada componente da fórmula de forma individual. Uma das fórmulas mais utilizadas é a composta por L-arginina, flavonoides e antioxidantes (como vitamina C, vitamina E, taurina, luteína, β -caroteno ou licopeno), onde os flavonoides possuem a capacidade de aumentar a produção endotelial de óxido nítrico, atuando como antioxidantes que se ligam aos radicais livres que se formam por distúrbios circulatórios no interior dos glomérulos, e também com ação anti-hipertensiva (Elliott, 2011). Uma dessas formulações disponíveis no mercado utilizadas para gatos é o RenAdvancedCats® (FOS, *Lactobacillus acidophilus*, *Enterococcus faecium*, bioflavonoides, vitamina C, vitamina B12, ácido fólico e piridoxina).

O adsorvente seletivo Kremezin® contém grânulos que são compostos por carbono que são capazes de remover as toxinas urêmicas do trato gastrointestinal. Alguns estudos comprovaram que este fármaco foi capaz de reduzir a velocidade de progressão da doença renal e apresentou benefícios quando associado a um IECA (Chew et al., 2011).

Quando a restrição alimentar, o uso de quelantes de fósforo e o calcitriol não são suficientes para controlar o hiperparatireoidismo secundário renal, o fármaco cinacalcet pode ser uma alternativa ao tratamento, visto que ele aumenta a sensibilidade dos receptores para o cálcio nas glândulas paratireoides, diminuindo as concentrações séricas de fósforo devido à diminuição do PTH, porém a dose para animais ainda não foi estabelecida (Chew et al., 2011).

2.7.6 Hemodiálise, diálise peritoneal e transplante renal

A hemodiálise pode ser utilizada em caso de crise urêmica em que a ureia sanguínea venha exceder 90mg/dL e a creatinina sérica 8mg/dL, para que o organismo tenha mais tempo para a recuperação, além de ser utilizada quando o paciente não está mais respondendo satisfatoriamente ao tratamento clínico e há presença de dano renal grave. Entretanto, é pouco realizada em pacientes com IRC devido ao alto custo, às complicações técnicas e a debilidade do paciente em decorrência da DRC a longo prazo (Bellodi, 2008; Polzin et al., 2008; Brown, 2011; Chew et al., 2011).

A diálise peritoneal é uma terapia extracorpórea assim como a hemodiálise, entretanto utiliza equipamentos e suprimentos mais acessíveis e disponíveis em hospitais veterinários em relação à hemodiálise que requer o uso de máquinas mais complexas. As complicações relacionadas à diálise peritoneal são edema subcutâneo, peritonite, retenção de dialisado, hipoalbuminemia, alterações vasculares e respiratórias (Bellodi, 2008; Brown, 2011).

O transplante renal é considerado uma opção terapêutica para gatos com IRC, embora haja o risco de rejeição e seja exigido a terapia imunossupressora a longo prazo. As complicações e o custo do transplante renal culminam por limitar sua recomendação (Polzin et al., 2008; Chew et al., 2011).

2.8 Prognóstico

O Prognóstico da DRC em gatos é bastante variado, pois a evolução da doença pode acontecer em tempos diferentes de acordo com cada paciente. As alterações como acidose metabólica, hiperfosfatemia, azotemia, hipertensão e proteinúria, quando identificados e tratados de forma precoce, podem suspender ou desacelerar a progressão da doença (Little, 2015).

O aumento da creatinina sérica está associado ao tempo de sobrevida menor (Langston, 2011; Chakrabarti et al., 2012), pois conforme o que foi relatado por Langston (2011) em um estudo comparando o tempo de sobrevivência de gatos com DRC em relação a creatinina sérica, revelou que os gatos que apresentaram a creatinina sérica média elevada (5,5mg/dL) no momento do diagnóstico tiveram a probabilidade maior de morrer no primeiro mês dos que os que apresentaram a creatinina sérica menor (2,7mg/dL). Também em outro estudo revelado pelo mesmo autor, avaliando a classificação em estágios da DRC em relação às chances de morrer do paciente, verificou-se que os gatos classificados no estágio II e que receberam alta, tiveram 42% de chance de morrer da doença renal, em comparação com 68% de chance dos gatos do estágio III e 86% de chance, no estágio IV.

Portanto, os estágios mais avançados de DRC têm maiores riscos de atingir estágios terminais, culminando em falência dos órgãos, independentemente da causa incitante. Todavia, a imprevisibilidade com que a progressão da doença ocorre é um grande desafio do tratamento da DRC em gatos (Boyd et al., 2008; Brown, 2011; Kogika et al., 2015).

Vários estudos têm demonstrado que a proteinúria está relacionada à progressão da DRC e intimamente associada com a expectativa de vida do paciente, pois quanto maior a UP/C, menor a sobrevida do paciente, de maneira que gatos que apresentam a UP/C acima de 0,4 têm maiores chances de atingir a fase terminal e apresentam uma expectativa de vida em média de um ano, quando comparados aos gatos com UP/C abaixo de 0,2, que apresentam uma expectativa de vida em média de três anos (Boyd et al., 2008; Brown, 2011; Elliott, 2011; Chakrabarti et al., 2012; IRIS, 2015).

Portanto, segundo Langston (2011), os gatos que são diagnosticados com DRC em média aos 12 anos de idade, o tempo de sobrevida a partir do diagnóstico é de dois anos.

Sendo essa informação muito importante para que se possa orientar o tutor quanto ao que se deve esperar do tratamento, progressão da doença e expectativa de vida do paciente, entretanto Little (2015) relata que o tempo de sobrevivência do paciente com DRC é bastante variado e quando tratado de forma precoce pode prolongar a expectativa de vida.

3 RELATO DE CASO

Foi atendido no dia 02 de maio de 2018 na Clínica de Assistência Veterinária 24 horas (Recife-PE,) um felino, fêmea, da raça Siamês, castrada, 19 anos, pesando 3,2kg e escore corporal 3/9 (Laflamme, 1997), cuja queixa principal era um quadro de apatia, hiporexia, poliúria, polidipsia e disquezia com constipação por mais de três dias. Por vezes, vomitava após as refeições, porém suspeitou-se de sobrecarga gástrica devido à alimentação forçada por meio de seringa.

A paciente já havia recebido o diagnóstico de DRC há mais de dois anos e passava por acompanhamentos médicos do estadiamento da doença, apresentando períodos de melhora e piora com quadros de hiporexia, desidratação e constipação. Também já havia sido tratada com marbofloxacino para cistite bacteriana, citrato de potássio² para corrigir a hipocalcemia, bem como era tratada com medicamentos de uso contínuo como nutracêuticos à base de ácidos graxos e vitaminas e minerais³ e à base de cetanoálogo⁴, medicação homeopática para tratamento de nefropatia⁵, fluidoterapia subcutânea (SC) domiciliar e ração de prescrição para nefropata⁶. Não possuía contactantes, vivia em apartamento, sem acesso à rua, era vacinada, apresentava teste negativo para FIV e FeLV, porém estava com a desverminação desatualizada.

No exame físico, apresentava desidratação estimada de 7%, cavidade oral com perda de grande quantidade de dentes, doença periodontal grave nos dentes remanescentes e presença de conteúdo fecal em alças intestinais e reto.

A paciente foi classificada com doença renal crônica grau dois com base nos resultados dos exames anteriores e a piora nos sinais clínicos no momento da consulta de acordo com a classificação da IRIS (2016), entretanto essa classificação precisou ser confirmada com base na realização de novos exames após o restabelecimento da hidratação,

²Litocit, Apsen, São Paulo-SP

³Seniox, Avert, Bragança Paulista-SP

⁴Ketosteril, FreseniusKabi, Campinas-SP

⁵Pró-rim, Homeo Pet, Campo Grande-MS

⁶Sachê Veterinary Renal Feline, Royal Canin, Descalvado-SP

⁷Veterinary Renal Feline, Royal Canin, Descalvado-SP

dessa forma a paciente ficou internada para que fosse também realizado o tratamento para a constipação.

Foi iniciada a fluidoterapia com solução de Ringer com lactato⁸ por via intravenosa (IV) e por via subcutânea(SC), administrada solução de cloreto de potássio a 19,1%⁹ (0,09mEq/kg) diluído em 250mL de NaCl a 0,9%¹⁰. Foi realizado também enema com solução aquecida de NaCl a 0,9% (a cada 3 horas) e fornecida dieta úmida⁶ (seis refeições ao dia).

Para o tratamento da hiporexia, administrou-se a ciproptadina¹¹ (4mg/gato, VO, BID) e o nutracêutico a base de ácidos graxos, vitaminas e mineral³ (1 comprimido, VO, BID). Após 24 horas, a paciente se mostrou responsiva ao tratamento com melhora na hidratação e foi liberada para continuar o tratamento domiciliar, ocasião em que foram solicitados exames complementares para o monitoramento da DRC e foi encaminhada para consulta oftalmológica.

No exame oftálmico, confirmou-se a cegueira da paciente, também, se observou a presença de celularidade vítrea, leucoma cicatricial puntiforme e vitreíte bilateral, sinéquia posterior no olho direito e pressões intraoculares de 13mmHg (olho esquerdo) e 14mmHg (olho direito). O oftalmologista solicitou ultrassonografia ocular para uma melhor avaliação das estruturas, e prescreveu tratamento com colírio de acetato de prednisolona 1%¹² (1 gota em cada olho, TID, por 8 dias; com redução para BID, por mais 8 dias) e prednisolona¹³(1,5mg/kg, VO, SID por 5 dias; com redução para 0,8mg/Kg, SID, por 5 dias e depois para 0,4mg/kg, SID, por mais 5 dias).

Na tabela 7, estão representados os resultados dos hemogramas realizados no dia da consulta e em dois momentos anteriores (60 e 16 dias antes). Pode-se observar nos três momentos a presença de normocitose e normocromia e neutrofilia com desvio à direita e, apenas no primeiro exame (03/02/18), uma discreta linfopenia.

Os resultados dos bioquímicos (Tab. 8) apresentaram concentrações séricas de fosfatase alcalina abaixo dos valores de referência 60 dias antes (03/02/18) e discretamente elevada no dia da consulta (03/05/18), aumento sérico de ureia e creatinina em todos os momentos, e hipocalcemia, hiponatremia, hipoproteinemia com hipoglobulinemia no último dia avaliado (03/05/18).

⁸ Solução Ringer com Lactato, FreseniusKabi, Barueri-SP

⁹ Cloreto de potássio 19,1%, Farmace, Barbalha-CE

¹⁰ Solução fisiológica de NaCl 0,9%, Eurofarma, São Paulo-SP

¹¹ Cobavital, Abbott, São Paulo-SP

¹² Predfort, Allergan, Guarulhos-SP

¹³ Meticorten, MSD, São Paulo- SP

As mensurações sanguíneas de T4 total e glicose apresentaram valores normais, entretanto, a relação proteína-creatina urinária (UP/C) estava elevada, com valor de 2,74.

Por sua vez, a urina (Tab. 9) apresentava-se no dia da consulta (03/05/18) com aspecto turvo, coloração amarelo palha, odor pútrido, isostenúria, proteinúria, presença de sangue oculto por intensa hematuria, leucocitúria e bacteriúria. Resultados semelhantes foram obtidos nas amostras anteriores, exceto pela coloração mais intensa (amarelo citrino), hematuria mais branda e identificação da bacteriúria como sendo por bastonetes (06/02/18) e cocos (17/03/18). Assim, por indicar a presença de processo infeccioso, solicitou-se a urocultura com antibiograma para confirmar o diagnóstico, porém a mesma não foi realizada.

Tabela 7: Resultados dos hemogramase proteínas plasmáticas totais realizados em três momentos no felino com DRC atendido na Clínica de Assistência Veterinária 24h (Recife-PE).

Parâmetros	Resultados			Valores de Referência*
	03/02/18	19/03/18	03/05/18	
Hemácias(x10 ⁶ /μL)	5,3	5,0	5,29	5,0 a 10,0
Hemoglobina (g/dL)	8,0	8,8	8,0	8,0 a 15,0
Hematócrito (%)	23	25	24	24,0 a 45,0
VGM (fL)	43,4	50,0	45,4	39,0 a 55,0
CHGM (%)	34,8	35,2	33,33	31,0 a 35,0
Leucócitos (/μL)	16.000	18.800	16.100	5.500 a 19.500
Bastonetes (/μL)	0	188	0	0 a 300
Segmentados (/μL)	13.120	14.288	13.846	2.500 a 12.500
Basófilos (/μL)	0	7,4	0	raros
Eosinófilos (/μL)	960	1128	161	0 a 1.500
Linfócitos (/μL)	1.440	2.820	1.932	1.500 a 7.000
Monócitos (/μL)	480	376	161	0 a 850
Plaquetas (/μL)	572.400	700.000	510.000	300.00 a 800.00
PPT (g/dL)	8,6	7,4	7,0	6,1 a 8,8**

PPT: proteína plasmática total. Fonte: *Kaneko et al. (1997); †Rizzi et al. (2010).

Tabela 8: Resultados da bioquímica sérica realizados no felino com DRC atendido na Clínica de Assistência Veterinária 24h (Recife-PE).

Parâmetros	Resultados			Valores de Referência*
	03/02/18	19/03/18	03/05/18	
AST (U/L)	65	-	17,0	10 a 80
ALT(U/L)	62	-	45,4	10 a 80
FA (U/L)	3,2	-	90,7	10 a 80
Ureia (mg/dL)	95	142,0	111,5	10 a 30
Creatinina (mg/dL)	3,1	2,55	2,4	0,8 a 1,8
Cálcio (mg/dL)	-	-	10,3	8,0 a 10,7
Fósforo (mg/dL)	-	-	4,9	1,8 a 6,4
Potássio (mg/dL)	-	-	3,3	3,5 a 5,1
Sódio (mEq/L)	-	-	147,0	151 a 161
Proteína total (g/dL)	-	-	5,7	6,1 a 8,8
Albumina (g/dL)	3,4	-	2,7	2,6 a 4,3
Globulina (g/dL)	-	-	3,0	3,5 a 4,5

ALT: alaninaaminotransferase; AST: aspartato aminotransferase; FA: fosfatase alcalina. *Fonte: Kaneko et al. (1997)

Tabela 9: Resultados das urinálises realizadas no felino com DRC atendido na Clínica de Assistência Veterinária 24h (Recife-PE).

Parâmetros	Resultados			Valores de referência*
	06/02/18	17/03/18	03/05/18	
Colheita	Cistocentese	Cistocentese	NI	-
Volume	10mL	11 mL	12 mL	-
Aspecto	Ligeiramente turvo	Límpido	Turvo	Límpido**
Cor	Amarelo citrino	Amarelo citrino	Amarelopalha	Amarelo
Odor	<i>Suis generis</i>	<i>Suis generis</i>	Pútrido	<i>Suis generis</i>
Densidade	1,018	1,019	1,014	1,025 a 1,060
pH	6,0	6,0	6,5	5,5 a 7,5
Proteína	30 mg/dL	15 mg/dL	30mg/dL	0 a 30 mg/dL
Glicose	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo
Corpos Cetônicos	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo
Bilirrubina	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo
Urobilinogênio	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo
Sangue Oculto	Negativo	Negativo	300/μL (+++)	Negativo
Nitrito	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo
Sais Biliares	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo
Sedimentoscopia				
Hemácias	0	10/cga	Incontáveis	<3/cga
Leucócitos	50/cga	>50/cga	>50/cga	<3/cga
Células descamativas	1/cga	1/cga	Negativo	0 a 5/cga**
Células transicionais	Negativo	2/cga	(++)	<5/cga**
Bactérias	bastonetes (+++)	cocos (+++)	(+++)	Negativo

cga: campo de grande aumento; cpa: campo de pequeno aumento; NI: não informado. Fonte: *Chew e DiBartola (1998); **Meuten (2015)

Em relação à pressão arterial sistêmica (Tab. 10), um dia após a consulta e numa avaliação anterior (07/02/18), observou-se elevação nos valores de pressão sistólica, média e diastólica. Para corrigir este quadro hipertensivo, foi instituído tratamento com anlodipino, de modo que no terceiro momento de avaliação (16/05/18), percebeu-se uma normalização dos valores de pressão arterial sistólica, média e diastólica.

Tabela 10: Resultados da frequência cardíaca e da pressão arterial sistêmica, obtidas no felino com DRC atendido na Clínica de Assistência Veterinária 24h (Recife-PE).

Parâmetros	Resultados			Valores de referência*
	07/02/18	03/05/18	16/05/18	
Temperamento	Agitado	Calmo	Calmo	-
Decúbito/membro	Estação/ MTD	LD/ MTE	LD/ MTE	-
Frequência Cardíaca (bpm)	195	200	200	120 a 240
PAS (mmHg)	189	181	124	123
PAM (mmHg)	142	143	107	96,8
PAD (mmHg)	118	125	94	81,2

Método: PetMap System; MTD: membro torácico direito; MTE: membro torácico esquerdo; LD: lateral direito, PAS: Pressão Arterial Sistólica; PAM: Pressão Arterial Média; PAD: Pressão Arterial Diastólica. *Fonte: Feitosa (2014)

Para uma melhor avaliação do quadro clínico da paciente e investigação de comorbidades, foram realizados ecocardiograma e exames ultrassonográficos abdominais. O ecocardiograma revelou uma disfunção diastólica com padrão de relaxamento ventricular anormal. Assim como no exame ultrassonográfico da primeira avaliação (02/06/18), foi observada uma lesão nodular hiperecogênica, medindo 2 x 1,5cm no parênquima hepático, sugestivo de neoformação; além de rins com arquitetura pouco preservada, sem definição corticomedular e com hiperecogenicidade cortical, compatíveis com nefropatia crônica.

Na segunda e última avaliação de imagem (27/03/18), observou-se rins com dimensões pouco diminuídas, relação corticomedular e ecogenicidade da cortical aumentadas, bilateralmente (Figura 5A), e presença de diminutos cistos em região cortical e dilatação da pelve renal bilateral. Havia hepatomegalia, bordas arredondadas, ecotextura heterogênea, com presença de nódulo de aspecto misto, predominantemente hipocóico, com margens irregulares e bem delimitadas, medindo aproximadamente 2,03cm x 2,68cm, localizada em lobo hepático medial direito, sem sinais de deformação do contorno hepático (Figura 5B). Assim, o exame concluiu que as alterações eram sugestivas de nefropatia crônica associada a policistose e pielectasia bilateral, hepatomegalia difusa, com presença de lesão nodular em parênquima, devendo-se diferenciar de neoplasia, hiperplasia ou nódulo regenerativo.



Figura 5:Imagens ultrassonográficas dos rins e fígado da gata com DRG. A) Rim esquerdo e direito com perda da relação corticomedular e dilatação de pelve renal (setas). B) Lesão nodular de aspecto misto em fígado (seta). (Fonte: Focus Centro Veterinário de Imagem, 2018).

Portanto, mediante o quadro clínico apresentado e os resultados dos exames, foi prescrito o seguinte tratamento: mirtazapina (0,59mg/kg, a cada 48 horas, durante 21 dias), docusato de sódio e bisacodil¹⁴ (18,75mg/kg e 1,56mg/kg, VO, SID, durante 10 dias), metoclopramida¹⁵ (0,5mg/kg, BID, durante 10 dias), suplemento alimentar para eliminação de bolas de pelos¹⁶ (1cm, VO, SID, por 14 dias, e depois 1cm, a cada 7 dias por tempo indeterminado), meloxicam (0,025mg/kg, SID, por 3 dias), amoxicilina com clavulanato¹⁷ (7,81mg/kg, BID, por 6 semanas), citrato de potássio² (84,37mg/kg, BID, por tempo indeterminado), nutracêutico à base de minerais e polissacarídeos¹⁸ (2 medidas dosadoras/dia misturadas nas refeições), anlodipino (2mg/gato, SID, VO).

O Médico Veterinário responsável pelo caso mantinha contato periódico com a tutora para ter informações a respeito da evolução do quadro clínico da paciente, de tal maneira, que foram realizados ajustes na dose do anlodipino (redução para 1mg/gato, VO, SID) com base nos resultados dos novos exames de pressão arterial realizados nesse ínterim, antes mesmo do retorno solicitado aos 30 dias de tratamento.

Porém, ao 20º dia (22/05/18), a paciente retornou para consulta emergencial, devido um quadro de prostração e decúbito (lateral), precedidos por apatia na noite anterior. No exame físico, foi observado cianose, parada cardíaca e respiração agônica e, mesmo após as manobras de reanimação, a paciente foi a óbito.

¹⁴Humectol D, Cosmed, Taboão da Serra-SP

¹⁵Drasil, Mundo Animal, Pindamonhangaba - SP

¹⁶Ball free, Agner união, Embu Guaçu-SP

¹⁷Agemoxi CL, Agner união, Embu Guaçu-SP

¹⁸RenaCat, Bioctal, Valinhos-SP

Entretanto, após alguns dias do óbito, obteve-se a informação de que houve um engano por parte do Laboratório que realizou a aferição da pressão arterial, ao enviar para a tutora, o resultado antigo da paciente (03/05) ao invés do exame atualizado (16/05), o qual revelava valores praticamente normais de pressão sistêmica.

4 DISCUSSÃO

A paciente em questão apresentava predisposição para desenvolver DRC por se tratar de um animal senil, da espécie felina e da raça siamesa, conforme Boyd et al. (2008), Bartges (2012), Chakrabarti et al. (2012) e Freitas et al. (2014) relataram, onde a incidência e a prevalência em gatos com mais de 15 anos foi de 30% e 20%, respectivamente.

Segundo Castro et al. (2009), além da condição corporal de gatos idosos estar relacionada a baixa digestibilidade de nutrientes, a DRC pode provocar inapetência prolongada e, conseqüentemente, perda de peso, de massa muscular e resposta imunológica baixa, o que justifica a piora no quadro clínico da paciente em decorrência da hiporexia, bem como a magreza apresentada (escore corporal 3/9).

A hiporexia apresentada também foi agravada pela doença periodontal que tem forte relação com a idade, visto que animais idosos são mais propensos, entretanto, a alimentação úmida e a uremia em decorrência da DRC também podem ter interferido na progressão da doença periodontal, conforme relatado por Santos et al. (2012).

Ainda em relação à fraqueza muscular e à apatia apresentada, também decorreram do quadro urêmico, pois o catabolismo proteico muscular induzido pela desnutrição e pela acidose metabólica, assim como a presença de hipocalcemia, contribuíram para a disfunção neuromuscular, conforme observado por Langston (2008) e Polzin et al. (2008). Embora a ventroflexão cervical seja comumente observada em gatos por causa da hipocalcemia, o nível sérico de potássio da paciente não estava suficientemente reduzido a ponto de causar esse tipo de sinal clínico, visto que sua concentração sérica precisaria ser inferior a 2,5 ou 3,0mEq/L para que fosse notada (Chew et al., 2011).

Tendo em vista que a paciente não estava comendo sozinha, a alimentação forçada através de seringa foi instituída para que os sinais de catabolismo proteico pudessem ser diminuídos, e assim fosse evitada ou minimizada suas conseqüências, como a fraqueza muscular, diminuição da resposta imunológica e do prognóstico geral, corroborando com as recomendações de Chan (2011) e Mazzotti (2016d). Entretanto, essa forma de fornecer o alimento causou episódios de vômitos, que podem ter decorrido tanto da sobrecarga gástrica quanto pelo estresse da manipulação, o qual pode também agravar a náusea e causar aversão

ao alimento, assim como é relatado por Mazzotti (2016d). Assim, a alimentação forçada só pode ser utilizada por no máximo três dias, e após esse período, deve-se utilizar sonda de nutrição enteral para evitar a aversão ao alimento (Mazzotti, 2016d), podendo ser tubo nasoesofágico, de esofagostomia, gastrostomia ou jejunostomia, de acordo com a condição clínica e a necessidade do paciente (Chan, 2011).

Por sua vez, a poliúria ocorreu devido à redução da quantidade de néfrons e da incapacidade do rim em concentrar a urina e preservar água, que de forma compensatória desenvolveu polidipsia para restabelecer a hidratação, corroborando com Chew et al. (2011) e Kogika et al. (2015), que também relataram que os primeiros sinais clínicos de DRC notados pelos tutores são poliúria e polidipsia.

Apesar da polidipsia, a paciente apresentava desidratação estimada de 7% e, de acordo com Cruz (2016), a desidratação ocorre devido à incapacidade de concentrar a urina, cuja perda de água leva a uma desidratação hipertônica, favorecendo uma hipoperfusão dos rins, que prejudica ainda mais a sua função. Desta forma, a constipação estava relacionada com a reabsorção de água no intestino grosso em consequência da desidratação, que tornou as fezes endurecidas, concordando com o descrito por Chew et al. (2011) e Kogika et al. (2015).

Quanto às mucosas pálidas apresentada pela paciente, tinham correlação com um provável quadro anêmico, pois como a paciente estava desidratada e os valores eritrocitários estavam no limite mínimo de referência, é possível que havia uma hemoconcentração, causando uma interpretação equivocada da ausência de anemia, conforme citam Chew et al. (2011) e Thrall (2015a). Embora a IRIS (2016) considere que a anemia pode ser observada em paciente com DRC a partir do estágio três da classificação, na paciente em questão, a anemia além de ter relação com a deficiência de eritropoetina, também poderia estar relacionada com a deficiência nutricional, além dos fatores pertinentes à doença inflamatória como a diminuição do tempo de vida dos eritrócitos (Thrall, 2015b).

Por sua vez, a neutrofilia com desvio à direita poderia estar associado com leucograma de estresse, conforme descrito por Weiser (2015), associado tanto à própria condição de doença renal quanto ao estresse da manipulação e contenção no momento da coleta, estando de acordo com Chew et al. (2011) e Weiser (2015).

Em relação aos exames bioquímicos de função renal, os valores elevados de ureia e creatinina revelaram um quadro de azotemia renal, sendo de grau leve ao se considerar os sinais clínicos de uremia, o escore corporal baixo e a graduação definida por Meuten (2015) e IRIS (2016), que descrevem que os valores de creatinina sérica para gatos em caso de uremia leve estão entre 1,6 e 3,0mg/dL.

Os valores séricos normais de fósforo e cálcio foi um aspecto positivo em relação à progressão da DRC, sendo a normofosfatemia observada em muitos gatos no estágio 2, embora possam estar com aumento do paratormônio (IRIS, 2015). Já a hiponatremia ocorreu devido a diminuição da ingestão de sódio causada pela hiporexia, além das perdas urinárias em detrimento da incapacidade de concentração da urina (Bohn, 2015), embora Chew et al. (2011) cite que a hiponatremia possa ocorrer de forma esporádica em casos de retenção de água pela administração de fluido hipotônico, sem que haja a excreção renal de água suficiente, e que é comum que o sódio se apresente normal em pacientes com IRC compensada, assim como a hipernatremia pode ser observada em casos de desidratação.

Ao se considerar os valores de albumina sérica frente à desidratação, é provável que a paciente estivesse com hipoalbuminemia, além da hipoglobulinemia já detectada no exame. Estes resultados podem estar relacionados com a subnutrição que causa diminuição da produção hepática proteica pela menor disponibilidade de aminoácidos da dieta, além da lesão glomerular resultante da DRC que provoca proteinúria, com a albumina sendo perdida em maior quantidade devido ao seu menor peso molecular e maior quantidade de carga negativa em relação à globulina, conforme cita Allison (2015a).

Apesar da mensuração da glicose não ter demonstrado alteração no momento do exame, segundo Chew et al (2011), a hiperglicemia pode ocorrer por estar associada à resistência periférica à insulina na uremia. Além disso, o valor normal de T4 total não descartou uma doença tireoideana que pudesse estar associada, visto que Chew et al. (2011) e Little (2015) descrevem que em pacientes com DRC as concentrações de hormônios tireoideanos podem estar diminuídos (síndrome eutireoidea), o que poderia causar um equívoco no diagnóstico de hipertireoidismo nesses animais idosos. Por outro lado, a discreta hiperfosfatemia alcalina observada no último exame não teve significado clínico, pois segundo Allison (2015b), é preciso que os valores estejam elevados de duas a três vezes o limite superior de referência para que indique doença hepática colestásica em gatos.

Mediante o resultado da urinálise, pode-se observar que a isostenúria indicou que aos rins estavam perdendo a capacidade de concentrar a urina (Chew et al. 2011; Freitas et al. 2014; Kogika et al., 2015; Meuten, 2015), de modo que a proteinúria acabou se tornando mais significativa. Entretanto, tal proteinúria não pareceu ser exclusivamente de origem renal, pois foram observados hematúria, leucocitúria, bacteriúria e quantidade moderada de células epiteliais transicionais no sedimento, o que sugerem uma ITU (Chew et al. 2011; Meuten, 2015), sendo comum em gatos com DRC, possivelmente, devido à incompetência imunológica associada à própria doença (Chew et al., 2011). Além disso, os exames realizados nos momentos anteriores, já revelavam a possível presença de ITU há pelo menos

três meses. Assim, ficou indicada a realização de urocultura para confirmação (Meuten, 2015), visto que ao microscópio, na objetiva de 100x, os movimentos Brownianos de pequenas partículas causam confusão em relação à visibilização de bactérias, bem como cocos isolados podem ser confundidos com debris (Meuten, 2015).

Da mesma forma, a mensuração da UP/C nesta paciente não pode ser considerada para avaliar a lesão renal, tendo em vista a cistite bacteriana presente, pois segundo Chew et al. (2011), Freitas et al. (2014) e IRIS (2016) a relação da proteína e creatinina urinárias só deve ser realizada se o animal não apresentar indícios de inflamação e hemorragia no trato urinário posterior, pois podem aumentar os valores de proteína no exame, causando uma interpretação errônea.

Os valores elevados de pressão arterial sistêmica (PAS, PAM e PAD) observados nas duas consultas anteriores revelaram uma hipertensão severa de acordo com a classificação da IRIS (2016), em que a PAS com valores acima de 180mmHg exibem alto risco de lesão em órgãos alvos (sistema nervoso central, retina, rins e coração), estando de acordo também com Little (2015) e Carvalho (2009) que descrevem a hipertensão ocorrendo de maneira comum em pacientes com DRC.

Mediante a correlação dos sinais clínicos, suspeitou-se que a cegueira desenvolvida pela gata tivesse decorrido da hipertensão sistêmica, no entanto, as alterações observadas no exame oftálmico e a evolução progressiva da perda de visão, descartaram a hipertensão como causa e revelaram tratar-se de uveíte bilateral, divergindo do citado por Gelatt (2003), ao analisar as lesões oculares decorrentes de hipertensão sistêmica. Neste caso, a uveíte poderia ter sido provocada por causas parasitárias, como o *Toxoplasma gondii*, fúngicas (*Cryptococcus neoformans*, *Histoplasma capsulatum*, *Candida albicans*), ou neoplasias (melanoma irídico difuso, sarcomas oculares primários, adenomas e adenocarcinomas de corpo ciliar primários, neoplasias uveais metastáticas, principalmente adenocarcinomas) (Gelatt, 2003; Klingner, 2012; Paula, 2015), havendo a necessidade de realização de outros exames para elucidar sua etiologia, como a ultrassonografia ocular solicitada pelo oftalmologista.

A ultrassonografia abdominal foi realizada com o objetivo de avaliar a arquitetura e morfologia renal e monitorar a progressão da DRC, bem como investigar comorbidades, pois de acordo com Saraiva (2010), Lawson et al. (2014) e Kogika et al. (2015), a progressão da DRC culmina em fibrose do parênquima renal, ocorrendo hiperecogenicidade da cortical e medular e diminuição da distinção corticomedular, conforme observado no animal do relato. Além disso, a policistose bilateral observada indicou tratar-se de doença renal policística

associada com a DRC (Chew et al., 2011; Little, 2015) e a pielectasia bilateral ocorreu devido a diurese aumentada causada pela insuficiência renal (d'Anjou, 2011; Bragato et al., 2015).

Como a realização de biopsia não foi realizada para se diferenciar entre as possibilidades de neoplasia, hiperplasia ou nódulo regenerativo (Day, 2008), conforme sugerido no laudo ultrassonográfico, não foi possível o estabelecimento do diagnóstico da neoformação hepática.

Assim, ao se considerar os valores séricos de creatinina (azotemia branda), os sinais clínicos discretos e a presença de hipertensão arterial sistêmica, pode-se classificar a DRC nesta paciente no estágio 2, conforme estabelecido nas diretrizes da IRIS (2016). Diante do estadiamento da DRC e do quadro clínico apresentado, o tratamento foi instituído com o objetivo de reduzir os sinais clínicos, realizando-se a terapia de suporte para corrigir o desequilíbrio hídrico, eletrolítico e nutricional e minimizar as consequências clínicas e fisiopatológicas a respeito da redução da função renal, conforme citam Melchert (2008), Polzin et al. (2008), Brown (2011) e Mazzotti (2016a).

Como o animal apresentava-se desidratado e a polidipsia não estava sendo suficiente para restabelecer a hidratação em detrimento da poliúria, foi prescrita a fluidoterapia com soluções de Ringer com lactato (IV) e de KCl (SC) durante o internamento, conforme recomendam Langston (2008) e IRIS (2015) sobre a hospitalização de pacientes com DRC descompensados, além do tratamento domiciliar com Ringer com lactato (SC), corroborando com Polzin et al. (2008). A escolha do tipo de fluido também foi adequada, pois o Ringer com lactato se trata de um isotônico poliônico que contém potássio (Langston, 2008; IRIS, 2015), o que ajudou a realizar a correção da hipocalcemia da paciente, bem como foi adequada a suplementação oral com o citrato de potássio (Chew et al., 2011; IRIS, 2015).

Como forma de prevenir a hiperfosfatemia, a adição de quelantes de fósforo a base de carbonato de cálcio juntamente com a dieta terapêutica, foi instituída a fim de evitar a progressão da DRC, bem como evitar o hiperparatireoidismo secundário renal e a calcificação de tecidos moles (Polzin et al., 2008; Chew et al., 2011; IRIS, 2015; Kogika et al., 2015; Little, 2015; Mazzotti, 2016; Duhart, 2017), buscando manter os níveis de fósforo abaixo de 4,6mg/dL, conforme recomendado pela IRIS (2015).

Por outro lado, a utilização da associação de docusato de sódio e bisacodil como laxante teve por objetivo promover o amolecimento das fezes e facilitar o trânsito intestinal (Andrade e Camargo, 2008), visto que a desidratação da paciente a estava impedindo de eliminar as fezes de maneira natural. Além disso, foi adicionado ao tratamento um suplemento alimentar (Ball Free) para ajudar na eliminação de possíveis tricobezoares, por ter na sua composição substâncias lubrificantes (óleo de peixe) e umectantes (extrato de malte), além da

lecitina de soja que é capaz de aumentar a digestibilidade da gordura ou de ácidos graxos específicos, beneficiando o felino idoso, uma vez que tanto podem ter a digestão destes nutrientes diminuída quanto podem apresentar deficiência de ácidos graxos essenciais, conforme cita Pontieri (2008).

Para o tratamento da náusea, foi utilizada a metoclopramida como primeira escolha, embora a paciente não apresentasse emese, por ser um fármaco bastante utilizado para esse fim conforme descrito por Melchert (2008), Chew et al. (2011), Little (2015) e Mazzotti (2016).

A paciente já havia feito uso da ciproeptadina para o tratamento da hiporexia e ainda apresentava inapetência, por isso foi instituída a terapia com mirtazapina, conforme recomendado por Little (2015) e Mazzotti (2016), pois se trata de um medicamento com efeitos antidepressivos, estimulante do apetite e antiemético (Martins, 2016c).

Devido o diagnóstico de hipertensão sistêmica, foi instituída a monoterapia com o bloqueador de canais de cálcio anlodipino, corroborando com Melchert (2008), Langston (2011), Chew et al. (2013), IRIS (2015), Little (2015) e Mazzotti (2016a), pois segundo Polzin et al. (2008), existem estudos que indicam que este fármaco é um potente anti-hipertensivo com propriedades diuréticas e natriuréticas, com capacidade de reduzir a pressão sanguínea, sendo o fármaco de escolha para tratamento de gatos hipertensos.

O que se pode verificar foi que o anlodipino mostrou-se eficaz na regularização da PAS e na redução das PAM e PAD, observadas no dia da última consulta. Entretanto, foi utilizada uma dose inicial alta (2mg/gato) comparativamente às doses recomendadas de 0,625 a 1,25mg/gato (Mazzotti e Roza, 2016) e 0,125 a 0,25mg/kg (IRIS, 2015), o que poderia levar a uma crise hipotensiva. A dose foi reduzida em um segundo momento para 1mg/gato, estando de acordo com as recomendações da IRIS (2015) e de Mazzotti e Roza (2016). Aliado a isso, devido ao resultado equivocado fornecido pelo laboratório que realizou a aferição da pressão arterial, seis dias antes do atendimento emergencial, o esquema terapêutico do anlodipino não foi modificado, pois acreditava-se que a paciente ainda estivesse hipertensa, quando na verdade estava possivelmente com hipotensão, haja visto os sinais clínicos apresentados. Assim, o clínico não teve tempo hábil para realizar qualquer ajuste, pois a notificação do engano só ocorreu após o óbito da paciente. Apesar disso, segundo a IRIS (2015), quando existem sinais clínicos como fraqueza ou taquicardia que possam ser indicativos de hipotensão e/ou quando a PAS fica abaixo de 120mmHg, a dose da medicação deve ser ajustada, a fim de estabilizar o paciente.

No que diz respeito à cistite bacteriana, a DRC como fator de risco foi levada em consideração para a instituição da antibioticoterapia, pois causa uma diminuição nas

imunidades celular e humoral (Chew et al., 2011; Mazzotti, 2016b). Dessa maneira, a escolha inicial pela marbofloxacina baseou-se no seu amplo espectro de ação e indicação de utilização em ITU, pois possui excreção renal e atinge alta concentração urinária (Andrade e Giuffrida, 2008), cuja utilização por 21 dias concorda com a recomendação de Ling (2008). Como não houve melhora do quadro e não foi realizada a urocultura, realizou-se a substituição por amoxicilina com clavulanato, tanto por ser também indicada para cistite bacteriana quanto pela suspeita de resistência à marbofloxacina, conforme Mazzotti (2016b) recomenda. Entretanto, não se pode ter certeza da sua eficácia terapêutica, visto que a paciente ainda estava sendo tratada quando foi a óbito.

Também foi estabelecido o tratamento com o meloxicam (0,025mg/kg, SID por 3 dias) para reduzir a inflamação das vias urinárias, embora se trate de um AINE não recomendado para pacientes nefropatas (Jericó, 2008; Little, 2015; Kahvegian e Gomes, 2015), entretanto, tendo em vista a necessidade de se tratar a inflamação e a dor induzidas pela cistite (Belone, 2008; Little, 2015; Nelson e Couto, 2015), a dose foi ajustada conforme o cálculo recomendado por Trepanier (2010), além do mais, Gowan et al. (2012) relatou que não foram observadas complicações com uso prolongado de meloxicam em gatos com estadiamento 2 ou 3 da DRC, quando utilizando-se doses 40% menores das recomendadas pelo fabricante (0,01 a 0,05mg/kg), podendo ser considerado como parte do regime terapêutico.

Para o tratamento da uveíte, foram utilizados anti-inflamatórios esteroidais tópico e sistêmico por serem os fármacos apropriados para esta condição, corroborando com Gelatt (2003), Pontes et al. (2006), Waters e Barnett (2006) Klingner (2012) e Paula (2015), embora a dose prescrita tenha sido considerada alta, levando-se em consideração a condição de nefropatia (Trepanier, 2010). Além disso, são contraindicados para pacientes com DRC (Jericó e Marco, 2006; Jericó, 2008; MacDonald, 2008) por poderem agravar ainda mais a doença e o quadro clínico, pois causam o aumento da TFG através da inibição do hormônio antidiurético nos túbulos renais, causando retenção de sódio e aumento da diurese, com consequente poliúria e polidipsia compensatórias e promovem efeitos catabólicos no organismo, o que pode ter agravado ainda mais a desidratação, a fraqueza, a azotemia e a hipertensão, pela ação das catecolaminas sobre o volume plasmático conforme Jericó e Marco (2006), Jericó (2008) e MacDonald (2008).

Ainda, devido sua ação imunossupressora, podem ter causado uma predisposição ainda maior às infecções, uma vez que a gata já possuía imunidade baixa devido aos fatores relacionados à DRC e apresentava cistite. Além disso, os corticoides podem elevar os níveis de PTH, gerando desbalanço de cálcio e fósforo e risco maior para calcificação de tecidos moles, principalmente os rins, conforme citam Jericó e Marco (2006), Jericó (2008) e

MacDonald (2008). Portanto, o uso desses fármacos poderia ter sido evitado nesta paciente, visto que já apresentava cegueira induzida pela uveíte e, mesmo com o tratamento, a probabilidade de recuperação da visão era mínima, pois segundo Gelatt (2003), a resposta terapêutica nesses casos ocorre em menos de 33% dos pacientes.

Por sua vez, a prescrição do nutracêutico Seniox composto por ômega-3 e selênio, de forma contínua, teve por objetivo reduzir a hipertensão glomerular, suprimir a inflamação, melhorar a hemodinâmica renal e retardar a progressão da DRC, conforme citam Melchert (2008) e Bartges (2012). A dieta terapêutica renal com redução de proteína, fósforo, sódio e aumento da densidade calórica foi importante para ajudar no aumento da sobrevida da paciente e para reduzir as crises urêmicas (Barber, 2006; Melchert, 2008; Polzin et al., 2008; Langston, 2011; Little, 2015; Mazzotti, 2016a).

Por outro lado, o fornecimento de cetoanálogo também pode ter contribuído para a redução da uremia e da progressão da DRC, por captar o nitrogênio da circulação e transformá-lo em aminoácidos essenciais, atuando como complemento nutricional (Melchert, 2008).

Como terapia adjuvante, o medicamento homeopático (*Cantharis*, *Terebinthinum*, *Berberis vulgaris*, *Serum d'anguille*, *Solidagovirgaurea*) foi utilizado por ser indicado para tratar nefrites e nefroses e por ser capaz de estimular o sistema imunológico do paciente, a fim de causar a reparação das lesões (Pereira, 2012), havendo, entretanto, a necessidade de mais estudos para que se demonstre cientificamente sua eficácia terapêutica.

5 CONCLUSÃO

A DRC é uma doença que demanda grande cuidado e dedicação tanto da parte do Médico Veterinário quanto do tutor, pois requer um acompanhamento periódico em longo prazo, além de ser dispendioso em relação à necessidade de realização de exames regulares e adequações na terapêutica, a fim de fornecer uma melhor qualidade de vida ao animal. Após a confirmação do diagnóstico, o tutor deve ser esclarecido em relação à progressão e ao prognóstico da doença e sobre os tratamentos que poderão ser necessários, principalmente referente à dieta de prescrição, visto que a mudança alimentar em gatos não é fácil. Embora os animais doentes renais crônicos possam apresentar outras enfermidades concomitantes, como a uveíte e a doença periodontal neste caso relatado, o foco principal da terapêutica precisa estar voltado para a preservação da função renal e a diminuição das suas complicações, pois alguns dos fármacos utilizados para o tratamento dessas comorbidades podem acabar agravando as lesões renais e piorando sua função, de modo que as suas utilizações devem ser

bem ponderadas, de acordo com cada caso. Assim, é de suma importância que haja uma boa comunicação entre os profissionais de cada especialidade, para que busquem um consenso sobre a melhor terapia, priorizando o tratamento do sistema de maior importância no momento.

REFERÊNCIAS

Allison, R.W. Avaliação laboratorial das proteínas do plasma e do soro sanguíneo. In: Thrall, M.A.; Weiser, G.; Allison, R.W.; Campbell, T.W. **Hematologia e bioquímica clínica veterinária**. 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015a. p.398-408.

Allison, Robin.W. Avaliação laboratorial da função hepática. in: Thrall, M.A.; Weiser, G.; Allison, R.W.; Campbell, T.W. **Hematologia e bioquímica clínica veterinária**. 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015b. p.346-363.

Andrade, S.F.; Giuffrida, R. Quimioterápicos antimicrobianos e antibióticos. In:____. **Manual de terapêutica veterinária**. 3 ed.São Paulo: Roca, 2008. p.26-70.

Andrade, S.F.; Camargo, P.L. Terapêutica do sistema digestivo de pequenos animais. In:____. **Manual de terapêutica veterinária**. 3 ed.São Paulo: Roca, 2008. p.276-309.

Andrade, S.F. Nutrientes e nutracêuticos em pequenos animais. In:____. **Manual de terapêutica veterinária**. 3 ed.São Paulo: Roca, 2008. p.802-821.

Barber, P.J. Rins. In: Chandler, E.A.; Gaskell, C.J.; Gaskell, R.M. **Clínica e terapêutica em felinos**. 3 ed. São Paulo: Roca, 2006. P.231-254.

Bartges, J.W. ChronicKidneyDisease in Dogs andCats. **Vet Clin North AmSmallAnimPract**. 42(4): 669-692, 2012.

Bellodi, C. Insuficiência renal crônica em pequenos animais. Monografia. Universidade Castelo Branco. Centro de ciências agrárias. Rio de Janeiro, 2008.

Belone, S.N.E. Doenças do trato urinário inferior. In: Andrade, S.F. **Manual de terapêutica veterinária**. 3 ed.São Paulo: Roca, 2008. p. 342-355.

Bohn, A. Avaliação laboratorial dos eletrólitos. In: Thrall, M.A.; Weiser, G.; Allison, R.W.; Campbell, T.W. **Hematologia e bioquímica clínica veterinária**. 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015. p.326-337.

Boyd, L.M.; Langston, C.; Thompson, K. Zivin, K.; Imanishi, M. Survival in Cats with Naturally Occurring Chronic Kidney Disease (2000 –2002). **J Vet Intern Med**, 22(5): 1111-1117, 2008.

Bragato, N.; Fioravanti, M.C.S.; Braga, F.L.G.; Reis, D.C.; Borges, N.C. Lesão renal tubular aguda em cães e gatos: fisiopatogenia e diagnóstico ultrassonográfico. **Centro Científico Conhecer**. 22(11): 2092, 2015.

Brown, S.A. Relacionando o tratamento ao estágio da doença renal crônica. In: August, J.R. **Medicina interna de felinos**. 6 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011. p. 477-483.

Carvalho, B.V.L.A. Hipertensão arterial felina. Dissertação (Mestrado). Faculdade de Medicina Veterinária. Universidade Técnica de Lisboa. Lisboa, 2009.

Castro, M.C.N.; Vieira, A.B.; Santos, M.C.S.; Gershony, L.C.; soares, A.M.B.; Ferreira, A.M.R. Escore de condição corporal como indicador do prognóstico de gatos com doença renal crônica. **Ciencia rural, Sana Maria**, 40(1):365-370, 2010.

Chakrabarti, S.; Syme, H.M.; Elliott, J. Clinicopathological variables predicting progression of azotemia in cats with chronic kidney disease. **J Vet Intern Med**, 26(2):275-81, 2012

Chan, D. L. Nutrição de pacientes críticos. In: August, J.R. **Medicina interna de felinos**. 6 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011. p. 118-138.

Chew, D.J.; DiBartola, S.P. **Interpretation of Canine and Feline Urinalysis**. St Louis: Ralston Purina Company, 1998.

Chew, D.J.; DiBartola, S.P.; Schenck, P.A. Insuficiência renal crônica. In: **Urologia e nefrologia do cão e do gato**. 2 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011. p.145-195.

Cruz, D.C. Distúrbios ácido-base e eletrolíticos de cães e gatos com doença renal crônica. Monografia. Universidade Federal do Rio Grande Do Sul. Faculdade de Veterinária. Porto Alegre, 2016.

Day, D.G. Indicações e técnicas de biópsia do fígado. In: Ettinger, S.J.; Feldman, E.C.: **Tratado de medicina interna veterinária: doenças do cão e do gato**. 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008. p. 1365-1369.

d'Anjou, M. Rins e ureteres. In: Penninck, D.; d'Anjou, M. **Atlas de ultrassonografia de pequenos animais**. 1 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011. p. 337-362.

Duhart, D.G.M. O manejo clínico da doença renal crônica no paciente felino, de acordo com o estadiamento da International Renal Interest Society (IRIS). Monografia. Universidade Federal do Rio Grande Do Sul. Faculdade de Veterinária. Porto Alegre, 2017.

Elliot, D.A. Manejo nutricional da doença renal crônica. In: August, J.R. **Medicina interna de felinos**. 6 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011. p. 139-144.

Feitosa, F.L.F. **Semiologia Veterinária: A arte de Diagnóstico**. São Paulo. 3 ed. São Paulo: Roca, 2014. 1406p.

Flores, G.A.N. Implicações sistêmicas da hipertensão arterial em felinos domésticos. Monografia. Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Faculdade de Veterinária. Porto Alegre, 2013.

Freitas, G.C.; Veado, J.C.C.; Carregaro, A.B. Testes de avaliação de injúria renal precoce em cães e gatos. **Ciências Agrárias**, Londrina, 35 (1):411-426, 2014.

Galvão, A.L.B.; Borges, J.C.; Vieira, M.C.; Ferreira, G.; Lega, E.; Pinto, M. Alterações clínicas e laboratoriais de cães e gatos com doença renal crônica: revisão de literatura. **Nucleus Animalium**, 2(1): 23-40, 2010.

Gelatt, K.N. Exame oftálmico e procedimentos diagnósticos. In: _____. **Manual de oftalmologia veterinária**. 3 ed. São Paulo: Manole, 2003. p. 2-26.

Giovaninni, L.H. Avaliação da concentração sérica de paratormônio intacto em gatos com doença renal crônica. Tese (doutorado) (Programa de pós-graduação em clínica veterinária). Universidade de São Paulo. Clínica médica. São Paulo, 2010.

Gowan, R.A.; Baral, R.M.; Lingard, A.E.; Catt, M.J.; Stansen, W.; Johnston, L.; Malik, R. A retrospective analysis of the effects of meloxicam on the longevity of aged cats with and without overt chronic kidney disease. **J Feline Med Surg.** 14(1): 876–881, 2012.

International Renal Interest Society – IRIS. **IRIS Guidelines (online)**. 2016. Disponível em: <<http://www.iris-kidney.com/guidelines/>>. Acesso em 05 jul 2018.

International Renal Interest Society – IRIS. **IRIS Treatment Recommendations for CKD in Cats (online)**. 2015. Disponível em: <<http://www.iris-kidney.com/guidelines/>>. Acesso em 05 jul 2018.

Jenkins, T.L.; Coleman, A.E.; Schmiedt, C.W.; Brown, S.A. Attenuation of the pressor response to exogenous angiotensin by angiotensin receptor blockers and benazepril hydrochloride in clinically normal cats. **Am J Vet Res.** 76(1): 807–813, 2015.

Jericó, M.M.; Marco, V. D. Antiinflamatórios esteroidais. In: Spinosa, H. S.; Górnaiak, S.L.; Bernardi, M. M. **Farmacologia aplicada à medicina veterinária**. 4 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. p. 273-284.

Jericó, M.M. Antiinflamatório esteróides. In: Andrade, S.F. **Manual de terapêutica veterinária**. 3 ed. São Paulo: Roca, 2008. p.116-139.

Jesus, A.A.; Maranhão, L.O.; Balsamo, R. Manejo nutricional como parte do tratamento da insuficiência renal crônica em cães e gatos. **Simp.TCC/ Sem.IC.** (12): 2176-2184, 2017.

Kaneko, J.J.; Harvey, J.W.; Bruss, M.L. **Clínica bioquímica de animais domésticos**. 5 ed. San Diego: Academic press, 1997. 932p.

Klingner, E.R. Uvéite em felinos domésticos revisão bibliográfica. Monografia. Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Porto Alegre, 2012.

Kogika, M.M.; Waki, M.F.; Martorelli, C.R. Doença renal crônica. In: Jericó, M.M.; Kogika, M. M.; Neto, P.A. **Tratado de medicina interna de cães e gatos**. 1 ed. Rio de Janeiro : Roca, 2015. s/p.

Laflamme, D. P. **Development and validation of a body condition score system for dogs: a clinical tool.** *Canine Practice*, Santa Barbara, v. 22, n. 3, p. 10-15, 1997.

Langston, C. Managing Fluid and Electrolyte Disorders in Renal Failure. *Vet Clin Small Anim.* 38: 677–697, 2008.

Langston, C.E. Expectativa de vida e prognóstico da doença renal. In: August, J.R. **Medicina interna de felinos.** 6 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011. p. 485-489.

Lawson, J.; Elliott, J.; Wheeler-Jones, C.; Syme, H.; Jepson, R. Renal fibrosis in feline chronic kidney disease: Known mediators and mechanisms of injury. *The Veterinary Journal.* 203: 18–26, 2015.

Ling, G.V. Infecções bacterianas do trato urinário. In: Ettinger, S.J.; Feldman, E.C.: **Tratado de medicina interna veterinária: doenças do cão e do gato.** 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008. p.1768-1776.

Little, S.E. Distúrbios do trato urinário. In: __. **O gato: medicina interna.** 1. ed. Rio de Janeiro: Roca, 2015. s/p.

Martins, C.S. Abordagem diagnóstica do vômito. In: Mazzotti, G.A.; Roza, M.R. **Medicina felina essencial.** Curitiba: Equalis, 2016. p. 877-887.

Mazzotti, G.A. Doença renal crônica. In: Mazzotti, G.A.; Roza, M.R. **Medicina felina essencial.** Curitiba: Equalis, 2016a. p. 219-224.

Mazzotti, G.A. Cistite bacteriana. In: Mazzotti, G.A.; Roza, M.R. **Medicina felina essencial.** Curitiba: Equalis, 2016b. p.199-2001.

Mazzotti, G.A.; Roza, M.R. Apêndice. In: __ **Medicina felina essencial.** Curitiba: Equalis, 2016c. p. 219-224.

Mazzotti, G.A. Métodos de alimentação em felinos. In: Mazzotti, G.A.; Roza, M.R. **Medicina felina essencial.** Curitiba: Equalis, 2016d. p.437-442.

Melchert, A. Insuficiência renal. In: Andrade, S.F. **Manual de terapêutica veterinária**. 3 ed. São Paulo: Roca, 2008. p.342-355

Meuten, D. Avaliação e interpretação laboratorial do sistema urinário. In: Thrall, M.A.; Weiser, G.; Allison, R.W.; Campbell, T.W. **Hematologia e bioquímica clínica veterinária**. 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015. p.278-325.

MacDonald, J.M. Corticoterapia. In: Ettinger, S.J.; Feldman, E.C.: **Tratado de medicina interna veterinária: doenças do cão e do gato**. 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008b. p.323-333.

Nascimento, M.R.; Lima, C.S.; Barros, J.C.; Padovan, M.; Cintra, C.A.; Aver, I.M.; Borges, L.P.B.; Pereira, A.G.; Crivellenti, L.Z. Conceitos e aplicabilidade dos principais biomarcadores na nefrologia veterinária: revisão de literatura. **Investigação**. 16(8): 37-43, 2017.

Nelson, R.W.; Couto, C.G. **Medicina interna de pequenos animais**. 5. ed. - Rio de Janeiro : Elsevier, 2015. s/p.

Paula, R. J.N. Uveítes felinas: etiologia e abordagem clínica. Dissertação (mestrado). Universidade de Lisboa. Faculdade de Medicina Veterinária. Lisboa, 2015.

Perea, S.C.; Larsen, J.A. Dietas não Convencionais. In: August, J.R. **Medicina interna de felinos**. 6 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011. p. 129-138.

Pereira, A.I.S. A abordagem homeopática aplicada na prática clínica veterinária um estudo retrospectivo. Monografia (mestrado). Universidade Lusófona de humanidades e tecnologias. Lisboa, 2012.

Polzin, D.J. **Diagnosing&stagingkidneydisease in dogsandcats**, 2008. Disponível em: <<https://www.chicagovma.org/wp-content/uploads/2014/06/Nephrology-2008.pdf>>. Acesso em 06 jul. 2018

Polzin, D.J; Osborne, F.J.;Jacob, F.; Ross, S. Insuficiência renal crônica. In: Ettinger, S.J.; Feldman, E.C.: **Tratado de medicina interna veterinária: doenças do cão e do gato**. 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008b. p.1721-1749.

Pontes, K.C.S.; Viana, J.A.; Duarte, T.S. Etiopatogenia da uveíte associada a doenças infecciosas em pequenos animais. **Revista Ceres**. 309(53): 618-626, 2006.

Queiroz, L.L. Abordagem diagnóstica e terapêutica de cães com doença renal crônica com ênfase na hiperfosfatemia. Dissertação (mestrado) (Programa de pós- graduação em ciência animal). Universidade federal de Goiás. Escola de Veterinária e Zootecnia (EVZ). Goiânia, 2015.

Rizzi, T.E.; Clinkenbeard, K.D.; Meinkoth, JH. Normal hematology of the cat. In: Douglas J. Weiss, K. Jane. **Schalm's Veterinary Hematology**. 6 ed. USA: Wiley-Blackwell, 2010. s/p.

Sampaio, E.A.;Lugon, J.R.; Barreto, F.C. Fisiopatologia do hiperparatireoidismo secundário. **J Bras Nefrol**. 30(1):6-10, 2008.

Saraiva, F.H. O exame ultrassonográfico modo B. Doppler colorido pulsado na avaliação da doença renal crônica em felinos. Dissertação (Mestrado). Universidade de São Paulo. Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia. Departamento de cirurgia, São Paulo, 2010.

Silva, R.D. Doença do intestino delgado/ diarreias crônicas. In: Jericó, M.M.; Kogika, M. M.; Neto, P.A. **Tratado de medicina interna de cães e gatos**. 1 ed. Rio de Janeiro : Roca, 2015. s/p.

Syme, H.M. Manejo e monitoramento da Hipertensão Sistólica. In: August, J.R. **Medicina interna de felinos**. 6 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011. p.492-509.

Thrall, M.A. Classificação e abordagem diagnóstica da anemia. In: Thrall, M.A.; Weiser, G.; Allison, R.W.; Campbell, T.W. **Hematologia e bioquímica clínica veterinária**. 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015a. p.64-68.

Thrall, M.A. Anemia não regenerativa. In: Thrall, M.A.; Weiser, G.; Allison, R.W.; Campbell, T.W. **Hematologia e bioquímica clínica veterinária**. 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015b. p.69-71.

Trepanier, L.A. Drug dose adjustments for disease (proceedings). Abril de 2010. Disponível em:<<http://veterinarycalendar.dvm360.com/drug-dose-adjustments-disease-proceedings?id=&sk=&date=&pageID=3>>. Acesso em: 7 ago. 2018.

Viana, F.A.B. **Guia terapêutico veterinário**. Lagoa Santa: Editora CEM, 2003. 324 p.

Waki, M.F.; Martorelli, S.R.; Mosko, P.E.; Kogika, M.M. Classificação em estágios da doença renal crônica em cães e gatos - abordagem clínica, laboratorial e terapêutica. **Ciência Rural**, Santa Maria. 40 (10): 2226-2210, 2010.

Weiser, G. Interpretação da resposta leucocitária na doença. In: Thrall, M.A.; Weiser, G.; Allison, R.W.; Campbell, T.W. **Hematologia e bioquímica clínica veterinária**. 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015. p.108-118.

APÊNDICE

Quadro 2-Principais fármacos e suas vias de administração para o tratamento da DRC em gatos

Terapia	Classe	Fármacos	Posologia
Hídrico e acidobásico	Eletrolítico e nutracêutico	Bicarbonato de sódio	40-80mg/kg, IV, lento (acidose)
		Cloreto de potássio	50-100mg/kg, BID, VO ou 35mg/kg/h, IV lento
		Gluconato de potássio	120mg/kg, SID, VO
		Citrato de potássio	75mg/kg, VO, BID
Antiproteinúrica	IECA	Benazepril	0,5-mg/kg, SID-BID, VO
	Bloqueador do receptor de Angiotensina II	Telmisartana	3mg/kg, SID
	Inibidor de agregação plaquetária	Aspirina	1mg/kg, a cada 72 horas
	Ácido graxo	Ômega-3	1g/250kcal de energia metabolizável da dieta
Hipertensão	Bloqueador de canais de cálcio	Anlodipino	(0,125-0,25mg / kg, SID), caso seja necessário a dose pode ser duplicada (0,25-0,5mg / kg SID), VO
Hiperfosfatemia	Quelantes de fósforo	Hidróxido de alumínio, carbonato de alumínio, carbonato de cálcio, acetato de cálcio e carbonato de lantânio	30-60mg/kg/dia, VO, dividido entre as refeições
Anormalidades gastrintestinais	Antagonista de receptor H2	Cimetidina	2,5-5mg/kg, BID, IV, IM, VO
		Ranitidina	1-2mg/kg, BID, IV, SC, VO
		Famotidina	0,5mg/kg, SID-BID, IM, SC, VO
	Inibidor de bomba de prótons	Omeprazol	0,7-1,5mg/kg, BID, IV, VO
	Antieméticos	Metoclopramida	0,2-0,5mg/kg, TID, IV, SC, IM, VO
		Clorpromazina	1mg/kg, TID, via retal
		Burtofanol	0,4mg/kg IM
		Ondansetrona	0,1-0,22mg/kg, BID- TID, IV, VO
		Maropitant	1mg/ kg, SC ou 2mg/kg VO, SID, por no máximo 5 dias
	Gastroprotetor	Sucralfato	25-50mg/kg, BID-QID, VO
Hiporexia e Anorexia	Orexígeno	Mirtazapina	3,75mg/gato, a cada 72 horas
		Ciproeptadina	0,5mg/kg, SID-BID
Anemia	Estimulante da eritropoese	Darbepoetina	100UI/kg, SC, 3x por semana
		EPOrh	100UI/kg, SC, 3x por semana
		Ferro	100mg, SID
		Vitamina do compl. B	5-10mg/dia, VO
Uremia	Adsorvente	Kremesin®	400-800mg/animal, SID, VO
	Cetoanálogo	Ketosteril®	1 comp./5kg, BID

IECA: inibidor da enzima conversora de angiotensina; VO: via oral; SC: subcutâneo; IV: intravenoso; SID: uma vez ao dia; BID: duas vezes ao dia; TID: três vezes ao dia; QUID: quatro vezes ao dia

Fonte: Modificado de Viana (2003); Andrade (2008); Chew et al. (2011); Jenkins et al. (2015); Little (2015)