

**UNIVERSIDADE DE SANTO AMARO**  
**Curso de Medicina Veterinária**

**Bruna Scardoeli**

**Doença Renal Crônica em cães e gatos – Revisão bibliográfica e  
estudo retrospectivo**

**São Paulo - SP**  
**2017**

**Bruna Scardoeli**

**Doença Renal Crônica em cães e gatos – Revisão bibliográfica e  
estudo retrospectivo**

Trabalho de Conclusão de Curso de graduação, apresentado ao curso de Medicina Veterinária da Universidade de Santo Amaro - UNISA, como requisito parcial para obtenção do título Bacharel em Medicina Veterinária.

Orientadora: Profa. Dra. Simone Gonçalves Rodrigues Gomes

**São Paulo – SP**

**2017**

Scardoeli, Bruna

Doença Renal Crônica em cães e gatos – Revisão bibliográfica e estudo retrospectivo / Bruna Scardoeli. -- São Paulo, 2017  
108 f.

TCC Graduação (Medicina Veterinária) - Universidade de Santo Amaro, 2017

Orientador(a): Simone Gonçalves Rodrigues Gomes

1.Doença Renal Crônica. 2.Cães . 3.Gatos. I.Simone Gonçalves Rodrigues Gomes, orient. II.Universidade de Santo Amaro III.Título

**Bruna Scardoeli**

**Doença Renal Crônica em cães e gatos – Revisão bibliográfica e estudo retrospectivo**

Trabalho de Conclusão de Curso de graduação, apresentado ao curso de Medicina Veterinária da Universidade de Santo Amaro - UNISA, como requisito parcial para obtenção do título Bacharel em Medicina Veterinária.

Orientadora: Profa. Dra. Simone Gonçalves Rodrigues Gomes

São Paulo, 27 de novembro de 2017

Banca Examinadora

---

Profa. Dra Simone Gonçalves Rodrigues Gomes

---

Prof.

---

Prof.

“Até que tenhas amado a um animal, uma parte da tua alma está adormecida.”

Anatole France

Dedico, em memória de minha querida Barbie, a “salsichinha” mais doce e amorosa que já existiu.

## **AGRADECIMENTOS**

Primeiramente agradeço a Deus, que apesar dos obstáculos que me deu para ultrapassar, mostrou mais do que nunca que nesses últimos anos esteve comigo, cuidando principalmente da minha saúde.

Agradeço aos meus amados pais, Edson e Cássia, por todo apoio. Meu pai, pela flexibilidade que me deu no trabalho, para que cursar esse sonho fosse possível e minha mãe pela grande bióloga que é e que no fundo me passou seu gosto pela vida animal também.

A minha irmã, Giovana, minha maior fonte de apoio e compreensão, quem sempre me ajuda nessa causa e que é meu orgulho.

Aos meus animais, pois se não tivessem despertado o amor que sinto por eles, nada disso estaria se concretizando, em especial a minha querida Joana, por todo seu amor incondicional e companhia. A querida Melanie que apesar de pouco tempo na minha vida, foi determinante para dar o encorajamento que eu precisava para embarcar nessa trajetória; a Barbie que com toda sua doçura e carinho conquistava a todos em sua volta, mas que por pouco não resiste até ver esse sonho ser alcançado; a fofura da Luana que mostrou o maravilhoso universo felino para todos de casa; a minha Marie por ser um exemplo de superação, assim como o Morten e, ainda, ao Chiquinho, Franklin, Tetê, Titi, Jayjay e todos meus peixinhos, que me fazem cada vez mais querer lutar por qualquer que seja a espécie animal. E como não agradecer o Frederico, quem foi crucial para acordar um grande amor em minha irmã e nos unir ainda mais nesse mundo por eles e, todos os outros animais que cruzam meu caminho diariamente, cada um me trazendo um aprendizado novo repleto de amor.

A todos os meus “resgatadinhos” que cruzaram minha vida e, embora, a maioria tenha causado desentendimentos na família, saibam que os resgataria quantas vezes fossem necessárias, pois nada paga o olhar de agradecimento e a satisfação de deixa-los bem até serem doados para lares felizes.

A minha orientadora, professor doutora Simone Gonçalves Rodrigues Gomes, pelo carinho e acompanhamento ao longo desse ano e por toda sua disposição em esclarecer minhas dúvidas e disponibilizar materiais, além de ter me aberto às portas do Hemovet.

Ao professor que se tornou amigo, Rafael Agopian que sempre respeitou minha sensibilidade nas aulas de anatomia e que sempre acreditou em mim como pessoa, arquiteta e veterinária. Aquele convite para participar das campanhas de castração logo no primeiro semestre foi essencial para me mostrar à verdadeira essência da nossa profissão.

A professa Cidéli Coelho, pelo carinho e por me fazer presente em todos seus projetos.

A professora Acácia Elias, pela luta para que eu não desistisse.

A professora Claudia Prado de Brito pela atenção e por ter autorizado meu acesso aos prontuários do Hospital Veterinário Unisa.

A professora Cinthia Ribas Martorelli, agradeço pelos artigos enviado para contribuir com o trabalho.

Aos amigos veterinários que tanto contribuíram com meu crescimento, em especial aos doutores Arthur Alonso, Edilson Júnior, Rafael Hayashi, Kátia Pimenta, Luciana Metran, Thiago Osório, Marta Carmello, Renata Menezes e Flávia Leite.

Ao Hospital Veterinário Unisa, pelo acolhimento e ensinamentos.

Ao Centro de Ensino e Treinamento em Anatomia e Cirurgia, querido CETAC, pelas primeiras noções técnicas que recebi, em especial a Dra. Elaine Pessuto por ser um exemplo de profissional, mas sobretudo, de ser humano, quem me ajudou com a Melanie sem nem ao menos conhece-la e, ainda por todo carinho ao cuidar da Joana.

A Clínica Veterinária Panamby, por cuidar sempre tão bem dos meus animais, em especial ao Dr. Robson Calegari que me ensinou muito sobre cirurgias, me convidando sempre para auxiliá-lo.

Ao Centro Veterinário Butantã, o qual me sinto sempre em casa, agradeço pela oportunidade de reforma-lo como arquiteta, buscando sempre o melhor para os proprietários e, principalmente para os pacientes, e, também, por ter me aberto as portas para aprender e me desenvolver, além de todo carinho que sempre tiveram por mim e por meus animais.

A Petpuntura, por ser uma clínica tão cheia de amor e pelo privilégio de aprender e sentir a emoção em ver um paciente paralisado voltar a andar ou a melhorar sua qualidade de vida, com métodos médicos diferentes dos convencionais.

A toda equipe da campanha de castração da prefeitura, a qual tenho imenso prazer em fazer parte, não só do projeto veterinário que aborda, mas também da ação social à população carente da cidade.

A ONG Patinhas Unidas e CCVV, que me enchem de orgulho, em especial a protetora Leila Charb, quem sempre recorrerá com confiança a mim, seguindo todas minhas recomendações corretamente em prol dos animais.

E ainda, a todos meus amigos que estiveram presentes diretamente nessa jornada, como a Débora Pereira que se faz presente em minha vida desde o colégio e sempre se interessa por essa minha nova carreira; Lyane Passarella pela confiança que sempre teve em mim e por toda ajuda; Maiara Caldas por ser, certamente, a melhor amiga que a veterinária poderia me dar; Mauricio Oliveira e Claudia Budweg pela ajuda nos primeiros anos; Igor Moscaritolo pelo companheirismo; e ainda, Isabella Vieira, Jade Mota, Caio Victor e Edson Gonçalves por toda amizade ao longo desses 5 anos.

## RESUMO

**SCARDOELI B. Doença Renal Crônica em cães e gatos – Revisão bibliográfica e estudo retrospectivo. 2017. Trabalho de Conclusão de Curso - Graduação em medicina veterinária - Universidade Santo Amaro, São Paulo, SP.**

A doença renal crônica é caracterizada por uma lesão progressiva e irreversível dos rins que acomete cães e gatos. Em relação às manifestações clínicas, o IRIS desenvolveu um padrão de classificação da doença com base em 4 estágios de acordo com os níveis séricos de creatinina, proteinúria, valores de dimetilarginina simétrica (SDMA), manifestações clínicas da progressão da doença a fim de se estabelecer diagnósticos mais precisos, assim como tratamentos mais eficazes para cada estágio, uma vez que os sinais e sintomas variam desde alterações metabólicas e hormonais até gastrointestinais, neurológicas, musculares, entre outras. Desta forma, se estabeleceu diretrizes para o tratamento destes pacientes de acordo com o estágio em que se encontram. Paralelamente, realizou-se um estudo retrospectivo de cães e gatos (n=81) atendidos com doença renal crônica com o objetivo de classificá-los de acordo com os estágios propostos pelo IRIS baseado nos valores de creatinina. Foram documentados 18 pacientes no estágio I; 22 no estágio II; 20 no estágio III e 21 no estágio IV notando-se um equilíbrio na prevalência entre os estágios na população estudada. .

**Palavras chaves:** Doença renal crônica, cão, gato.

## **ABSTRACT**

**SCARDOELI B. Chronic Kidney Disease in dogs and cats. 2017. Graduation in Veterinary Medicine - Santo Amaro University, São Paulo, SP.**

Chronic kidney disease (CKD) is becoming increasingly common in the veterinary medicine quotidian, affecting dogs and cats, however with higher prevalence in the feline family. It is basically characterized by progressive and irreversible renal damage. Therefore an early diagnosis to treat symptoms is extremely important, as there is no specific treatment, hence allowing patients to increase their quality of life expectancy and reducing or delaying the onset or severity of symptoms.

Nevertheless, this work aims to conduct a literature review on chronic kidney disease, briefly explaining the anatomy and physiology of the kidney, in order to understand the organ itself and its functions and consequently be able to discuss CKD, correlating its meaning, prevalence, etiology and clinical manifestations according to the disease stage. Thence, to lead and explain all the forms of diagnosis involved and symptomatic treatments of the disease, establishing a more accurate prognosis. Finally, it aims the necessity of placing a graphic presentation about a retrospective study of the Unisa Veterinary Hospital patients, from 2st January to 31st October of 2017, to confirm the studied literature review prevalence, and to quantitatively estimate the most predominant symptoms during the course of CKD progression (evolution?), as well as the staging of the treated patients.

**Keywords:** Chronic kidney disease, CKD, glomerular filtration rate, staging, azotemia, uremia, creatinine, proteinuria, blood pressure, SDMA.

**Keywords:** Chronic kidney disease, dog, cat.

## LISTA DE FIGURAS

- **Figura 1-** Representação esquemática do rim esquerdo de um cão .... 22
- **Figura 2-** Corte do rim unilobar liso de um cão ..... 22
- **Figura 3-** Corte histológico do rim de um cão ..... 23
- **Figura 4-** Corte histológico do córtex renal de um cão ..... 23
- **Figura 5-** Constituição de um néfron da zona cortical externa com vascularização sanguínea ..... 24
- **Figura 6-** Adaptação - Classificação da DRC em cães e em gatos quanto à creatinina ..... 35
- **Figura 7-** Úlceras bucais e desidratação em felino com DRC..... 37
- **Figura 8-** Mecanismos para hipertensão arterial associada a DRC e mecanismos da medicação hipertensiva e SRAA ..... 38
- **Figura 9-** Corte histológico (coloração HE) de parênquima renal com calcificação da membrana basal tubular de um cão com DRC e hiperparatireoidismo secundário renal..... 39
- **Figura 10-** Radiografia da região cefálica de um cão com DRC e hiperparatireoidismo secundário renal..... 39
- **Figura 11:** Gato com DRC e ventroflexão cervical e com astenia muscular ..... 40
- **Figura 12-** Ultrassom do parênquima renal de um cão com DRC ..... 50
- **Figura 13-** Adaptação - Subestágios da classificação da DRC em cães e gatos quanto a SDMA ..... 52
- **Figura 14-** Cicatrização da DRC no rim de gato ..... 53

## LISTA DE QUADROS

- **Quadro 1-** Possíveis causas de DRC em cães e gatos ..... 33
- **Quadro 2-** Adaptação - Subestágios da classificação da DRC em cães e gatos ..... 41
- **Quadro 3-** Tratamento clínico conservador da DRC ..... 55
- **Quadro 4-** Prognóstico em relação aos estágios da DRC ..... 65
- **Quadro 5-** Valores de referência..... 66

## GRÁFICOS

- **Gráfico 1-** Prevalência entre cães e gatos..... 68
- **Gráfico 2-** Prevalência em raças de cães ..... 68
- **Gráfico 3-** Prevalência entre fêmeas e machos caninos..... 69
- **Gráfico 4-** Prevalência em raças de gatos..... 69
- **Gráfico 5-** Prevalência entre fêmeas e machos felinos..... 69
- **Gráfico 6-** Prevalência de idades dos pacientes caninos ..... 70
- **Gráfico 7-** Prevalência de idades dos pacientes felinos ..... 70
- **Gráfico 8-** Desenvolvimento de anemia..... 71
- **Gráfico 9-** Animais azotêmicos X não azotêmicos..... 72
- **Gráfico 10-** Pacientes hipostenúricos X normostenúricos ..... 72
- **Gráfico 11-** Pacientes com hiperfosfatemia ..... 73
- **Gráfico 12-** Alterações ultrassonográficas ..... 74
- **Gráfico 13-** Classificação da DRC quanto à creatinina..... 74

## LISTA DE ABREVIATURAS

ADH	Hormônio antidiurético
DRC	Doença Renal Crônica
ECCR	Ensaio Clínico Controlado Randomizado
HAS	Hipertensão Arterial Sistêmica
iECA	Inibidores da Enzima de Conversão da Angiotensina
IRA	Insuficiência Renal Aguda
IRIS	International Renal Interest Society
MBE	Medicina Baseada em Evidências
PTH	Paratormônio
RPC	Relação Proteína Cretinina
SDMA	Dimetilarginina Simétrica
SRAA	Sistema Renina- Angiotensina- Aldosterona
TFG	Taxa de Filtração Glomerular

## SUMÁRIO

<b>1. INTRODUÇÃO .....</b>	<b>18</b>
<b>2. ANATOMIA RENAL.....</b>	<b>20</b>
2.1 Localização e formato anatômico .....	21
2.2 Estrutura do rim .....	22
<b>3. FISILOGIA RENAL .....</b>	<b>26</b>
3.1 Vascularização.....	27
3.2 Filtração glomerular .....	28
3.3 Reabsorção e secreção tubular .....	29
3.4 Função endócrina .....	30
<b>4. DOENÇA RENAL CRÔNICA .....</b>	<b>31</b>
4.1 Prevalência .....	31
4.2 Etiologia .....	32
4.3 Manifestações clínicas e estadiamento .....	34
<b>5. DIAGNÓSTICO .....</b>	<b>43</b>
5.1 Exame físico .....	44
5.2 Hemograma .....	44
5.3 Bioquímica sérica.....	45
5.4 Urinálise.....	46
5.5 Urocultura .....	47
5.6 Eletrólitos .....	48
5.7 Hemogasometria.....	49
5.8 Exames de imagens .....	49
5.9 Dimetilarginina Simétrica (SDMA).....	51
5.10 Histologia e histopatologia .....	52
<b>6. TRATAMENTO .....</b>	<b>54</b>
6.1 Estágio I.....	56
6.2 Estágio II.....	57
6.3 Estágio III.....	59
6.4 Estágio IV .....	63
<b>7. PROGNÓSTICO .....</b>	<b>65</b>
<b>8. ESTUDO RETROSPECTIVO .....</b>	<b>66</b>

<b>9. RESULTADOS .....</b>	<b>68</b>
<b>10. CONCLUSÃO .....</b>	<b>75</b>
<b>REFERÊNCIAS .....</b>	<b>76</b>
<b>APÊNDICES .....</b>	<b>94</b>

## 1. INTRODUÇÃO

Os rins são órgãos pares responsáveis por papéis importantes para manter a homeostasia do organismo, tais como filtração, secreção, reabsorção e concentração, além da função principal ser a manutenção da composição dos líquidos corporais fisiológicos, sendo totalmente justificáveis as diversas manifestações clínicas ocasionadas quando lesados<sup>79</sup>.

Resumidamente, são eles os encarregados em proporcionar a regulação do balanço de água e de eletrólitos, a excreção de escórias metabólicas e de substâncias químicas, regulação da pressão arterial, do equilíbrio ácido básico, da produção de eritrócitos e da vitamina D, além da síntese de glicose<sup>59</sup>.

Portanto, quando sua atividade, principalmente relacionada aos néfrons, unidades funcionais dos rins, estão comprometidos no mínimo em 25%, já podemos sugerir que o animal é vítima de uma doença renal crônica (DRC), caso essa afecção esteja caracterizada por uma perda definitiva e irreversível de massa renal, bem como da diminuição da taxa de filtração glomerular (TFG), persistindo por um período prolongado de meses a anos<sup>45</sup>.

Em relação às manifestações clínicas que a DRC pode acarretar, o International Renal Interest Society (IRIS), desenvolveu um padrão de classificação da doença com base em 4 estágios de acordo com os níveis séricos de creatinina, proteinúria, valores de dimetilarginina simétrica (SDMA), sintomas e sinais da progressão da doença a fim de se estabelecer diagnósticos mais precisos, assim como tratamentos mais eficazes para cada estágio<sup>65</sup>, uma vez que as manifestações clínicas variam desde alterações metabólicas e hormonais até gastrointestinais, neurológicas, musculares, entre outras<sup>45,98,110,119</sup>.

Independentemente de qual exame seja mais eficiente, nesse trabalho, serão mostradas as diversas formas diagnósticas juntamente com sua interpretação, pois apesar de existirem várias e ainda prevalecer nem sempre a mais atual e eficaz, hoje em dia, já se tem a dosagem de SDMA que permite detectar a DRC a partir de 25% de comprometimento das funções renais<sup>98</sup> e não apenas quando o comprometimento está em torno de 75%, dificultando a intervenção terapêutica<sup>93</sup>.

O mais certo no diagnóstico da DRC é se basear na anamnese, no histórico individual e familiar, no exame físico, na observação dos sinais e sintomas clínicos, nos achados laboratoriais<sup>112</sup> e, ainda, em exames de imagem, buscando

sempre, a melhor conduta sintomática, já que não há tratamento específico, e, assim, estabelecer um prognóstico mais fidedigno para cada estágio, buscando sempre prolongar a vida do paciente, principalmente, com qualidade<sup>98</sup>.

O objetivo deste trabalho foi a realização de uma revisão bibliográfica da doença renal em cães e gatos. Complementando, realizou-se um estudo retrospectivo dos casos de cães e gatos com DRC atendidos no HOVET-UNISA no período de 02 de janeiro a 31 de outubro de 2017 documentando a prevalência, manifestações clínicas e além de se estabelecer o estadiamento de acordo com a classificação proposta pelo IRIS.

## 2 ANATOMIA RENAL:

Os órgãos urinários estão intimamente ligados aos órgãos reprodutores, no que diz respeito ao desenvolvimento embrionário e a topografia anatômica, compartilhando segmentos terminais comuns na cavidade pélvica<sup>79</sup>.

O sistema urinário é formado por um par de rins e ureteres, uma bexiga e uma uretra. Os ureteres são responsáveis em transportar a urina dos rins até a bexiga urinária, onde ocorre o armazenamento, enquanto a uretra promove o caminho para excreção<sup>39</sup>.

### 2.1 Localização e formato anatômico:

Os rins estão localizados retroperitonealmente comprimidos contra a parede abdominal dorsal dos dois lados da coluna vertebral, situando-se na região lombar com projeção cranial sob as últimas costelas para a parte intratorácica do abdômen<sup>59</sup>.

Mais precisamente, em cães, o rim direito localiza-se entre a 13ª vértebra torácica e a 2ª vértebra lombar, enquanto em felinos está próximo ao espaço entre a 1ª vértebra lombar e a 4ª e o esquerdo entre a 2ª e a 5ª<sup>32</sup>.

Ambos os rins são palpáveis através da parede abdominal, sendo o rim direito localizado ventral aos processos transversos das primeiras vértebras lombares, enquanto esquerdo está mais caudal<sup>40</sup>.

Com exceção dos suínos, todas as outras espécies domésticas possuem o rim direito mais cranial que o esquerdo, tendo o direito sua posição caudal ao fígado, inserido na fossa hepática, limitando sua movimentação, diferente do esquerdo com maior mobilidade e ambos envoltos por tecido adiposo para proteger contra a pressão vizinha<sup>79</sup>.

O movimento renal acontece durante a respiração e em gatos são mais móveis do que se comparados aos cães. Quando o estômago está repleto, são movidos caudalmente e em fêmeas prenhas, são movidos cranialmente<sup>74</sup>.

Com relação ao tamanho normal, há divergências entre os autores. Krawiec<sup>80</sup> considera o rim do felino normal medindo de 1,8 a 2 vezes o comprimento da segunda vértebra lombar; Grooters<sup>58</sup>, Thrall<sup>122</sup> e Kealy<sup>74</sup> consideram o comprimento

entre 2,4 a 3 vezes o comprimento dessa mesma vértebra. E segundo Barr<sup>10</sup>, existem uma correlação entre o comprimento renal e o peso corpóreo, assim como uma correlação entre o volume renal e o peso corpóreo, ambos com exceção aos pesos muito baixos ou muito altos. Em cães, o rim esquerdo é mais pesado que o direito, atingindo em média de 1/500 a 1/200 do entre 38 a 44 mm de comprimento, 27 a 31 mm de largura e 20 a 25 mm de espessura<sup>40</sup>.

Entretanto, essas dimensões podem sofrer alterações de tamanho devido a vários fatores como dieta, idade, uninefrectomia por hipertrofia compensatória e algumas doenças<sup>69</sup>.

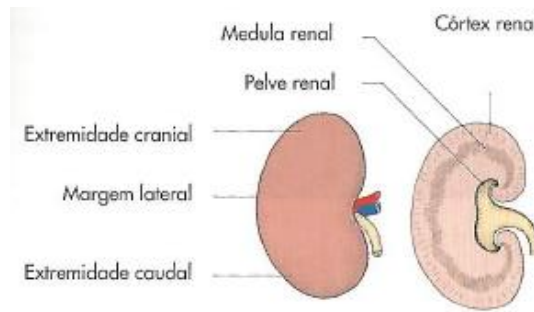
Portanto, as alterações do tamanho renal estão relacionadas, principalmente com doença renal, tais como nefrite intersticial que pode diminuir o tamanho renal, enquanto a pielonefrite, doença policística, hidronefrose, neoplasia, e nefrite glomerular podem aumentar<sup>10,74,111</sup>.

Em um estudo morfométrico de autoria de Agopian<sup>3</sup> com 30 gatos, constituídos por 15 fêmeas e 15 machos, separados em 3 grupos distintos com 10 animais cada, sendo 5 fêmeas e 5 machos, separados por idades de 3 a 9 meses, 3 a 5 anos e maiores que 10 anos, foi analisado diversas dimensões. Esses rins foram retirados após óbito por causa natural, e macroscopicamente avaliou-se comprimento, largura, peso e volume e em seguida, foram seccionados para análise da arquitetura interna. Feito isso, os tecidos renais em cortes foram submetidos à avaliação histológica, seguido de determinação de densidade do volume glomerular.

Como resultado de todo esse trabalho, concluiu-se que não houveram alterações relacionadas à morfometria e morfologia dos lados direito e esquerdo, porém, em contrapartida, em relação ao sexo, as dimensões de comprimento, peso e volume se alteraram, vendo que o tamanho renal em machos é superior ao de fêmeas, independente da idade. Entretanto, considerando a faixa etária dos felinos, constatou-se que no grupo de animais filhotes, os rins são menores do que os encontrados no grupo adulto e senis, justificando-se por um crescimento proporcional a idade, até atingir uma estabilidade morfométrica.

O formato (Figura 1) nas espécies caninas e felinas é algo parecido a um feijão, com uma borda convexa e outra côncava<sup>72</sup>, possuindo uma face dorsal e ventral, margem medial e lateral, além de extremidades cranial e caudal, sendo ele de consistência lisa e recoberto por cápsula adiposa com objetivo de protegê-los dos órgãos adjacentes<sup>79</sup>.

**Figura 1- Representação esquemática do rim esquerdo de um cão.**



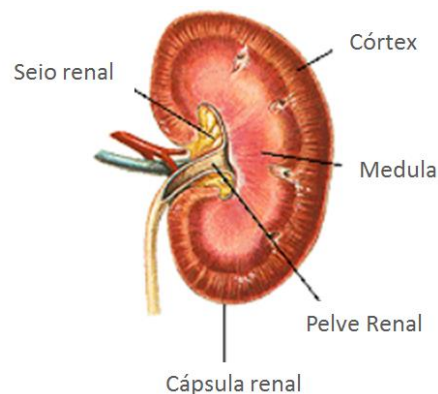
Fonte: (KÖNIG, 2011)<sup>79</sup>.

São órgãos com bastante vascularização, recebendo cerca de 20% do débito cardíaco, sendo o hilo localizado no centro da margem medial e responsável pela entrada dos vasos sanguíneos, nervos renais e ureteres<sup>40</sup>. Sendo assim, na face medial, há o hilo renal por onde a origem dilatada do ureter, a pelve renal deixa o rim, além de ser onde vasos e nervos renais penetram<sup>79</sup>.

## 2.2 Estrutura do rim:

Todos os animais mamíferos possuem uma estrutura multilobada, que durante o processo conhecido como embriogênese, tanto os cães quanto os gatos, tem essa estrutura fundida em uma única massa medular, configurando seus rins como unilobados, ou também chamados de unipiramidal<sup>79</sup> (Figura 2).

**Figura 2- Corte do rim unilobar liso de um cão.**

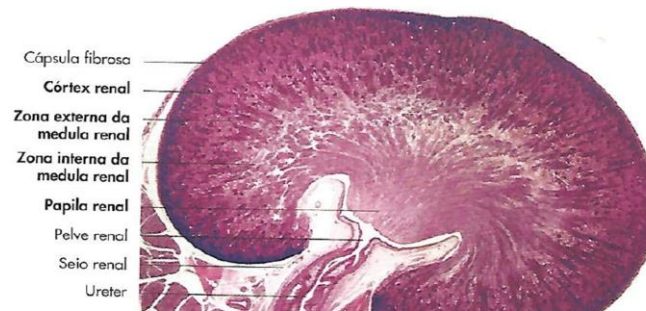


Fonte: (GRAUSTARK et al., 1994)

Os rins são constituídos, então, por uma cápsula fibrosa que envolve o parênquima renal, possuindo duas zonas distintas em corte transversal que constituem o parênquima: O córtex renal e a medula renal<sup>72</sup> (Figura 3). E a relação cortimedular em pequenos animais é de 1:2 ou 1:3 aproximadamente<sup>32,90</sup>.

A medula renal é dividida em múltiplas massas denominadas pirâmides renais com base no córtex renal e terminação nas papilas, projetando-se para o ureter<sup>59</sup>.

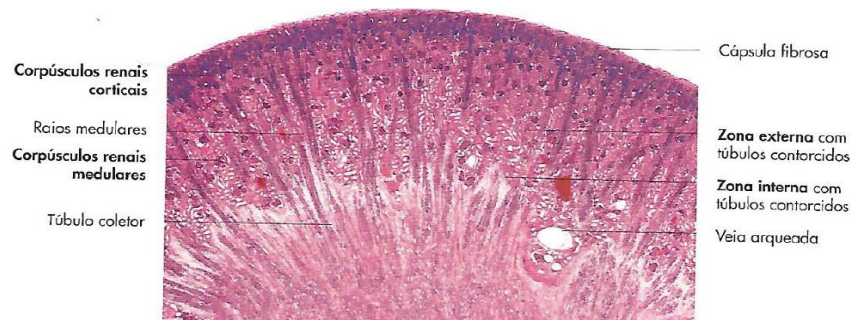
**Figura 3- Corte histológico do rim de um cão.**



Fonte: (KONIG, 2004)<sup>79</sup>.

O córtex é subdividido em zona periférica com coloração avermelhada e aparência granular e, ainda, em zona justamedular, enquanto a subdivisão da medula renal (Figura 4) é em zona externa, mais escura, e interna mais pálida, a qual possui estrias radiais até o seio renal<sup>79</sup>.

**Figura 4- Corte histológico do córtex renal de um cão.**



Fonte: (KONIG, 2004)<sup>79</sup>.

Cada rim canino é constituído por cerca de 400 mil néfrons (Figura 5), enquanto os felinos por 500 mil, contendo glomérulo, cápsula glomerular, túbulo contorcido proximal e distal e, ainda alça de Henle<sup>59</sup>.

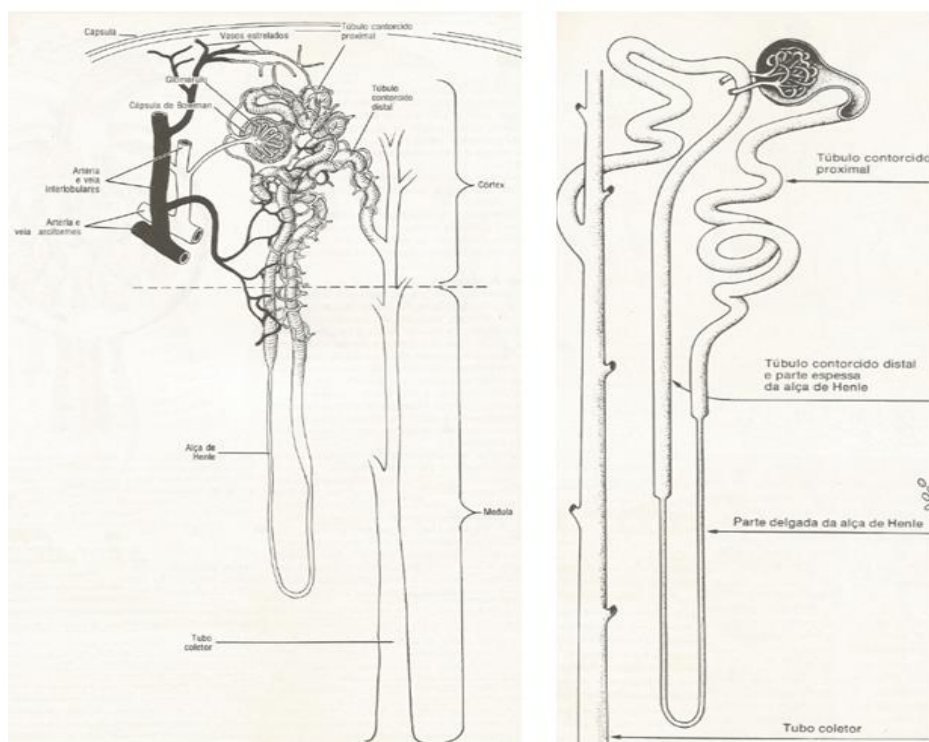
A parte externa do néfron é formada pela camada parietal, enquanto a camada visceral forma a parede interna em direção aos capilares dos glomérulos e o espaço entre elas é conhecido como ultrafiltrado<sup>79</sup>.

Na parede interna há também os podócitos, no qual forma junto com o endotélio e a membrana basilar semipermeável, a barreira hematourinária<sup>79</sup>.

A maioria dos glomérulos se localiza no córtex renal, enquanto os túbulos estão contidos tanto no córtex quanto na medula<sup>50</sup>. O glomérulo propriamente dito consiste em 30 a 50 alças capilares formados pela arteríola glomerular aferente e junto da cápsula glomerular, compõe o corpúsculo renal, conferindo ao córtex um aspecto granulado<sup>59</sup>.

O túbulo contorcido proximal compreende uma parte inicial situada próximo à cápsula glomerular e uma parte retilínea que penetra na zona medular por uma extensão muito curta continuando-se com a alça de Henle, que por sua vez possui uma parte mais delgada, sendo ela a descendente e outra mais espessa, sendo a ascendente. Já o túbulo contorcido distal, é formado logo após da parte espessa da alça de Henle penetrar a cortical e tornar-se tortuoso, configurando a parte final do néfron<sup>72</sup>.

**Figura 5- Constituição de um néfron da zona cortical externa com vascularização sanguínea.**



Fonte: (JUNQUEIRA, 1999)<sup>72</sup>.

E finalizando, um segmento une o túbulo contorcido a um túbulo coletor reto no raio medular, até formarem túbulos coletores que resultarão no ducto papilar para desembocar na pelve renal<sup>79</sup>.

Em cada rim, há cerca de 250 ductos coletores, nos quais cada um coleta urina de aproximadamente 4 mil néfrons<sup>59</sup>.

### 3 FISILOGIA RENAL:

Os rins são órgãos pares produtores de urina do sistema circulatório através da filtração, secreção, reabsorção e concentração, além da função principal ser a manutenção da composição dos líquidos corporais fisiológicos<sup>79</sup>.

A função fisiológica permite regular a concentração hídrica e salina do corpo tais como o sódio, potássio, cloro, bicarbonato e fosfatos, bem como eliminar do sangue produtos terminais do metabolismo orgânico, como uréia, creatinina e ácido úrico<sup>40</sup>.

Os rins estão responsáveis em livrar o corpo de substâncias indesejáveis e também, de controlar o volume e composição dos líquidos corporais. Sendo assim, os rins estão aptos a desempenhar o papel de filtração do plasma, removendo substâncias do filtrado e ainda, de depurá-lo, excretando na urina o indesejável e devolvendo o necessário ao sangue<sup>59</sup>.

Devido à grande variedade de células que compõem os néfrons, cada um com uma função específica, o rim representa importante função na manutenção da homeostase do organismo<sup>124</sup>.

E, ainda, por conta das diversas funções que os rins desempenham, é explicável, então, a diversidade de manifestações clínicas que eles acarretam quando doentes<sup>99</sup>.

Resumidamente, as funções renais podem ser divididas em 7 itens, conforme descritas por Guyton<sup>59</sup>:

- Regulação do balanço de água e de eletrólitos: Deve ser equilibrado com precisão, pois se a quantidade de alguma substância for excretada demais em relação à ingesta, a mesma terá seu nível aumentado no organismo e o contrário também é relatado, dificultando a homeostasia.
- Excreção de escórias metabólicas e de substâncias químicas: Substâncias que o organismo não necessita, é excretada pelos rins, tais como, a uréia, proveniente do metabolismo de aminoácidos; creatinina, originada dos músculos; ácido úrico, oriundo dos ácidos nucleicos; produtos finais da degradação de hemoglobina; metabólicos hormonais e, ainda medicamentos, principalmente antiinflamatórios não esteroidais e aditivos alimentares.

- Regulação da pressão arterial: São os rins que contribuem para a regulação em curto prazo da pressão arterial graças à secreção de fatores vasoativos, por meio da excreção de sódio e água.
- Regulação do equilíbrio ácido básico: Os rins são os únicos dispositivos para eliminar certos ácidos decorrente do metabolismo das proteínas, além de auxiliar os pulmões e os tampões de líquidos corporais, através da excreção de ácidos e da regulação dos líquidos corporais.
- Regulação da produção de eritrócitos: Os rins secretam a eritropoetina que estimula a produção de hemácias, justificando anemia em animais com doenças renais.
- Regulação da produção da 1,25 Diidroxitamina D<sub>3</sub>: São os rins que produzem a forma ativa da vitamina D, na qual desempenha importante papel na regulação do cálcio e do fósforo.
- Síntese de glicose: A gliconeogênese ocorre quando o organismo fica em um período prolongado de jejum, adicionando glicose ao sangue para ajudar a revitalizar com o fígado.

### **3.1 Vascularização:**

Mais de 20% do sangue arterial que é bombeado pelo ventrículo esquerdo do coração, passa pelos rins. Cada rim é irrigado por uma artéria renal, que nada mais é do que um ramo da artéria abdominal e que se divide em várias artérias interlobulares no hilo do rim<sup>79</sup>.

As artérias renais conduzem o sangue até o rim e se bifurcam antes de penetrar no hilo, irrigando a parte anterior e posterior do rim, enquanto a veia renal é responsável pela saída de sangue dos rins<sup>72</sup>.

Essas por sua vez, continuam as divisões entres os diferentes lobos renais até a união corticomedular onde se ramificam em artérias arqueadas e fazem emergir as artérias interlobuares, se irradiando no córtex para promover a irrigação da região. E assim, arteríolas aferentes deixam as artérias interlobulares para entrar nos corpúsculos renais, onde elas formam alças capilares do glomérulo, as quais se

unem novamente para formar a arteríola aferente, deixando o polo distal do corpúsculo renal<sup>79</sup>.

E por fim, um segundo plexo capilar para drenar o sangue do córtex renal para as veias interlobulares segue para as veias arqueadas e para as veias interlobulares, que escoam finalmente na veia cava caudal pelas veias renais<sup>79</sup>.

### **3.2 Filtração glomerular:**

Nem todo volume que chega aos rins é efetivamente filtrado. Cerca de 20 a 30% do fluxo plasmático renal compõem o filtrado glomerular, correspondendo à taxa de filtração glomerular<sup>21</sup>, expressa em milímetros de filtrado glomerular por minuto, de acordo com o peso do animal, indispensável para avaliar a funcionalidade do órgão em questão<sup>124</sup>.

No hilo, localizado na parte côncava do rim, estão algumas estruturas como artérias, veias, linfáticos e nervos, contribuem para que os rins recebam cerca de 25% do débito cardíaco, filtrando o sangue, excretando resíduos do metabolismo e, também, reaproveitando substâncias filtradas necessárias ao organismo, como água, eletrólitos e proteínas de baixo peso molecular. De tal modo que promove a reabsorção e excreção dessas substâncias, excretando urina concentrada ou diluída, contribuindo para o equilíbrio ácido-base<sup>124</sup>.

O fluxo de sangue é regulado nos rins através do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), que se altera quando a pressão sanguínea declina. Isso faz com que a renina, enzima produzida nos rins, passe a produzir aldosterona pelo córtex da adrenal, aumentando a reabsorção de sódio e água, fazendo com que a retenção de água aumente, elevando a pressão<sup>71</sup>.

Para que uma substância passe pela barreira de filtração glomerular para o filtrado glomerular, vai depender de seu tamanho molecular, de modo que a albumina com peso molecular parecido ao limiar da barreira de filtração não seja encontrada na urina dos gatos, apesar de ser em pequenas quantidades na urina dos cães, mas que também pode apresentar alguma enfermidade subclínica dependendo da quantidade de albuminúria encontrada. Devido à reabsorção tubular, glicose, proteínas de baixo peso molecular e outros peptídeos e aminoácidos, passam pela barreira glomerular e por isso podem ser encontrados na urina, porém

em baixa concentração. Entretanto, a hemoglobina que também tem peso molecular baixo, não consegue alcançar o filtrado glomerular, pois está ligado à haptoglobina que possui um peso molecular maior<sup>71</sup>.

### 3.3 Reabsorção e secreção tubular:

A grande capacidade de reabsorção tubular é responsável pela conservação de água no organismo, além de absorção e conservação de eletrólitos, glicose e outras substância<sup>124</sup>. 1% do filtrado glomerular é excretado na urina, enquanto o restante é reabsorvido pelos túbulos<sup>56</sup>.

A maior parte da reabsorção e secreção renal de água, glicose, aminoácidos e eletrólitos, acontecem no túbulo contorcido proximal, pois seu desempenho metabólico é maior. No transporte ativo, proteínas transportadoras transportam as substâncias através das membranas celulares de volta para o sangue, enquanto no passivo, elas fluem por diferença de concentração<sup>71</sup>.

A secreção tubular acontece ativamente, promovendo a excreção de substâncias não filtradas pelo glomérulo, permitindo a regulação do equilíbrio ácido básico por intermédio da secreção de íons de hidrogênio<sup>71</sup>. Essa responsabilidade de excretar a maior parte de íons de hidrogênio ocorre principalmente no túbulo proximal e no ducto coletor, o qual é responsável pelo controle da excreção de ácido e pelo pH final da urina<sup>124</sup>.

Já os íons de bicarbonato de sódio são filtrados livremente pelo glomérulo e são reabsorvidos no túbulo contorcido proximal<sup>71</sup>.

A concentração de sódio, cloro e uréia pelas células tubulares da porção descendente da alça de Henle promove a máxima concentração desse fluido tubular que, em seguida, alcança o segmento ascendente da alça, que transporta ativamente o sódio e o cloro para o fluido intersticial. Desse modo, há perda de soluto e o fluido intersticial torna-se hipertônico, mantendo a tonicidade medular<sup>71</sup>.

Em relação à concentração de urina, o determinante corresponde à permeabilidade à água do túbulo distal em resposta ao hormônio antidiurético (ADH)<sup>119</sup>.

A urina formada nos túbulos é constituída por substâncias filtradas do plasma e o fluxo sanguíneo corresponde aproximadamente a 20% do débito cardíaco<sup>116</sup>.

Isso demonstra que tanto a diluição quanto a concentração, dependem de néfrons funcionais para que a osmolaridade da urina seja semelhante a do plasma<sup>71</sup>.

Em contrapartida, a uréia é formada através do metabolismo dos aminoácidos; a creatinina, através da creatina dos músculos; e o ácido úrico é formado através dos ácidos nucleicos e os produtos decorrentes da degradação da hemoglobina como a bilirrubina. E pelo fato dos rins excretarem toxinas resultantes de subprodutos do metabolismo proteico, regulando o volume de líquidos através da produção de urina, diante de um quadro clínico de insuficiência renal, pode-se dizer que há uma deficiência das funções dos rins<sup>116</sup>.

### **3.4 Produção endócrina:**

No que diz respeito a funções endócrinas, ele é responsável pela produção de um hormônio chamado renina, capaz de converter a proteína angiotensina em angiotensina I e através da enzima de conversão existente nos rins, ela é, por sua vez, transformada em angiotensina II, causando constrição arterial, aumentando a pressão sanguínea. Outros hormônios produzidos são a bradicinina que causa dilatação dos vasos sanguíneos e a eritropoietina para intensificar a eritropoiese<sup>79</sup>.

Essa secreção de hormônios fica com o papel de regular a pressão arterial sistêmica e a produção de eritrócitos<sup>124</sup>, porém os rins só conseguem manter a sua pressão de perfusão, enquanto a pressão sanguínea arterial média não estiver abaixo de 80 mmHg<sup>129</sup>.

E, por fim, os rins estão ligados a produção de formas bioativas de vitaminas D que fica deficiente no caso de alguma afecção renal que reduza a TFG no túbulo renal proximal e, assim, níveis de fosfato aumentam. Isso ocorre pelo fato da fisiologia da vitamina D auxiliar na regulação do eixo cálcio-fósforo-PTH. Além disso, a vitamina D exerce diversas ações, incluindo efeitos sobre a modulação do sistema imune, a regulação da diferenciação celular, a morte celular programada, a inibição do crescimento celular, o controle do sistema nervoso central, regulação da hipertrofia de cardiomiócitos, a regulação da secreção de insulina e de regulação da pressão sanguínea através do sistema renina-angiotensina-aldosterona<sup>63</sup>.

## 4 DOENÇA RENAL CRÔNICA:

Tradicionalmente, os termos doença renal crônica (DRC), insuficiência renal crônica e falência renal crônica são empregados como sinônimos<sup>98</sup>, porém é importante padronizar, para auxiliar no diagnóstico, prognóstico e tratamento<sup>22</sup>.

No entanto, a mais acordada nos dias de hoje é a doença renal crônica, descrita como a forma mais comum de afecção renal em cães e gatos, persistindo por período prolongado de meses a anos<sup>46</sup>, caracterizada pela perda definitiva e irreversível de massa funcional ou estrutural de um ou de ambos os rins, reduzindo a taxa de filtração glomerular em até 50% em relação ao seu normal<sup>98,104</sup>. Anos seguintes e a DRC ainda é a enfermidade mais frequentemente diagnosticada em animais de companhia e a segunda causa mais comum de morte em gatos<sup>84,113</sup>.

A DRC é uma síndrome caracterizada pela incapacidade dos rins em realizar as funções de excreção, controle e síntese, em função da perda de néfrons ao longo de meses a anos (BICHARD & SHERDING, 2008). Portanto, a manifestação clínica da DRC ocorre quando há comprometimento de 67% a 75% dos néfrons<sup>21,84,104</sup>.

Também pode ser definida quando há presença de lesão renal persistente pelo período mínimo de três meses, caracterizada pela perda definitiva e irreversível de massa funcional ou estrutural de um ou de ambos os rins, reduzindo a TFG<sup>98</sup>.

Estudos mais recentes apontam a DRC como lesão renal que persiste por no mínimo 3 meses, com ou sem diminuição da taxa de filtração glomerular ou quando há pelo menos 50% dessa função acometida<sup>97</sup>.

Quando há falha na excreção, ocorre retenção de uréia, creatinina, fósforo e outras substâncias, levando a diversas alterações laboratoriais e clínicas<sup>15</sup>, alterando a função excretora, levando a síndrome urêmica e ocorrendo desequilíbrio hídrico e de sódio, além de anemia, distúrbios neurológicos e gastrointestinais, pneumonia, osteodistrofias, incompetência imunológica e acidose metabólica<sup>89</sup>.

### 4.1 Prevalência:

Independentemente da causa, a DRC é caracterizada por lesões estruturais renais irreversíveis e progressivas<sup>45</sup>. Estudos realizados nesse diagnóstico apontam

que a média da idade observada com maior frequência em cães, é de 6,5 a 7 anos e em gatos 7 a 7,4 anos<sup>109</sup>.

Em outra pesquisa com 170 pacientes caninos e 36 felinos, ambos com DRC e com idades entre 9 meses e 22 anos, a média estimada foi de 7 anos para cães e 7,4 para gatos. Já em um estudo referente, também, a distribuição etária da DRC em felinos, embasado nos dados médicos veterinários na universidade de Purdue, 37% dos gatos apresentavam a doença com menos de 10 anos, 31% entre 10 e 15 anos, e 32% mais de 15 anos<sup>45</sup>.

Também foi constatado no ano de 1990, que a prevalência de DRC em felinos era de 16 casos para cada 1000 animais, sendo que quando o gato possuía idade superior a 10 anos, essa prevalência saltou para 77 casos em cada 1000 animais no mesmo ano, talvez pelo fato da doença ter se tornado mais conhecida e estudada<sup>45</sup>.

Embora a incidência em gatos seja maior que na população de cachorros, principalmente em raças como Maine Coon, Abissímo, Siâmes, Russian Blue e Birmanês, um estudo com base nos dados médicos veterinários da Universidade de Purdue, concluiu que 18% dos cães com DRC tinham menos de 4 anos, 17% entre 7 a 10 anos e grande maioria totalizando 45% tinham mais de 10 anos de idade. Sendo assim, nos anos 80 e 90, a prevalência em cães permaneceu estável em 9 casos para cada 1000 cães examinados<sup>45</sup>.

Com o passar dos anos, novos estudos para detectar uma prevalência mais atual foi feito e apontou que a DRC é estimada em 0,5 a 1% na espécie canina e de 1 a 3% na felina, onde de todos os animais avaliados, 10% e 30% dos cães e gatos, respectivamente, possuíam idade superior a 15 anos<sup>29</sup>.

De todas as doenças renais, a DRC é a mais comum das afecções, acometendo 18% de cães com menos de 4 anos, 17% entre 4 a 7 anos, 20% entre 7 a 10 anos e 45% com mais de 10 anos de idade<sup>97</sup>.

Desse modo, em um estudo com 1.000 animais de cada uma dessas espécies, se pode dizer que a cada 1.000 cães, 12,5 apresentam a doença entre a faixa etária de 7 a 10 anos; 24 em 1.000 na faixa de 10 a 15 anos; e cães muito idosos acima de 15 anos, a prevalência é de 57 animais doentes para cada 1.000 cães. Já em gatos com menos de 10 anos, a prevalência atual gira em torno de 37%; entre 10 a 15 anos em 31% e 32% para gatos com mais de 15 anos. Sendo assim, a prevalência de felinos entre 10 a 15 anos de idade com DRC é de 77 para

cada 1.000 felinos, enquanto animais com mais de 15 anos, é de 153 por 1.000, aproximadamente de 2 a 3 vezes a mais que e, cães<sup>97,98,100,104</sup>.

#### 4.2 Etiologia:

É difícil afirmar a etiologia, uma vez que quando diagnosticado a DRC, a lesão glomerular ou tubular pode ser a mesma<sup>89</sup>. Porém, por ter derivação multifatorial (Quadro 1), pode ser desencadeada por diversas causas de diferentes origens<sup>71</sup>. Outras causas podem estar aplicadas ao desenvolvimento de uma DRC, tais como neoplasias, hipercalcemia, hidronefrose, hipertensão arterial sistêmica primária e sequela de insuficiência aguda<sup>83</sup>.

A DRC pode ter tanto origem congênita, familiar ou adquirida. Quando congênita ou familiar, podemos usar como base da suspeita, a raça, a história familiar, idade do aparecimento da sintomatologia e até mesmo achados radiográficos e ultrassonográficos. Já a forma adquirida, é resultante de processos patológicos capazes de lesionar os glomérulos, túbulos e vascularização renal, causando a perda da funcionalidade de maneira progressiva e irreversível. Pacientes com DRC, mesmo que diagnosticados, muitas vezes a causa permanece indeterminada e isso ocorre devido os componentes dos néfrons (túbulos, glomérulos, capilares peritubulares e tecido intersticial) serem interdependentes em relação às respectivas funções ou decorrente da manifestação clínica poder ser limitada ou, ainda, após a maturação não ser possível formar novos néfrons<sup>15</sup>.

**Quadro 1- Adaptação - Possíveis causas de DRC em cães e gatos**

ORIGEM	CAUSAS
Glomerular	Glomerulopatias, amiloidose, imunomediada, hiperadrenocorticismos, diabetes mellitus e doenças infecciosas (doença periodontal, imunodeficiência felina, panleucopenia, calicivirose, ehrlichiose, leishmaniose e piometra).
Tubular	Nefrotoxinas e infecções virais (adenovírus tipo 1), infecções bacterianas (pielonefrite e leptospirose), síndrome de Falome, glicosúria renal primária, acidose tubulárea renal, diabetes insípido nefrogênico, processos inflamatórios e isquêmicos.
Intersticial	Pielonefrite, cálculo renal e leptospirose
Vascular	diabetes mellitus
Alterações bioquímicas	Cistinúria
Doença renal familiar	

Fonte: (JERICÓ, 2015)<sup>71</sup>.

Em um estudo abrangendo 37 cães azotêmicos com o objetivo de identificar a causa de base da DRC, foi observado por biópsia renal que 58% apresentavam nefrite tubulointersticial crônica, 28% glomerulopatia e 6% amiloidose. Paralelamente em gatos, observou-se que 70% apresentavam nefrite tubulointersticial, 15% glomerulopatia, 11% linfoma e 2% amiloidose<sup>98</sup>.

Em 2009 a International Interest Society (IRIS), criou um projeto mundial para diagnosticar e estadiar os níveis de evolução da DRC e incluiu no projeto um total de 921 animais, dos quais 85,7% eram felídeos e foi concluído que a doença ocorreu em 51,3% de machos e 48,7% em fêmeas. E constatado, ainda, que apesar da média de idade do grupo ter sido de 13 anos, cerca de 88,3% dos animais, apresentavam idade superior a 6 anos<sup>65</sup>.

A causa é difícil de ser fechada, pois qualquer parte do néfron que seja acometida irreversivelmente terá suas partes remanescentes comprometidas. Em contrapartida, se torna mais acessível definir uma possível causa, quando o diagnóstico é tido precocemente, pois lesões confinadas nos glomérulos irá diminuir a perfusão dos capilares peritubulares, induzindo a atrofia, degeneração e necrose de células tubulares. Já quando a destruição dos néfrons se inicia por afecção glomerular, um processo de fibrose estará estimulado e quando estamos a frente de uma pielonefrite progressiva generalizada, os túbulos e glomérulos estarão se lesionando até serem destruídos<sup>45</sup>. Quanto maior a quantidade de néfrons destruídos, maior será a redução do tamanho do rim, formação de aderências capsulares e depressões da superfície capsular do córtex<sup>21,96,109,117</sup>.

#### **4.3 Manifestações Clínicas e estadiamento:**

Os sinais e sintomas vão depender da gravidade da doença e de sua causa, quando for possível identificar, e também podem acarretar manifestações clínicas inespecíficas como letargia, depressão, anorexia e perda de peso, porém, os primeiros sintomas geralmente relatados são poliúria e polidipsia compensatória<sup>117</sup>, com exceção dos gatos, resultante da incapacidade renal de concentração de urina<sup>6</sup> e da perda da hipertonicidade do interstício da medula renal<sup>30</sup>.

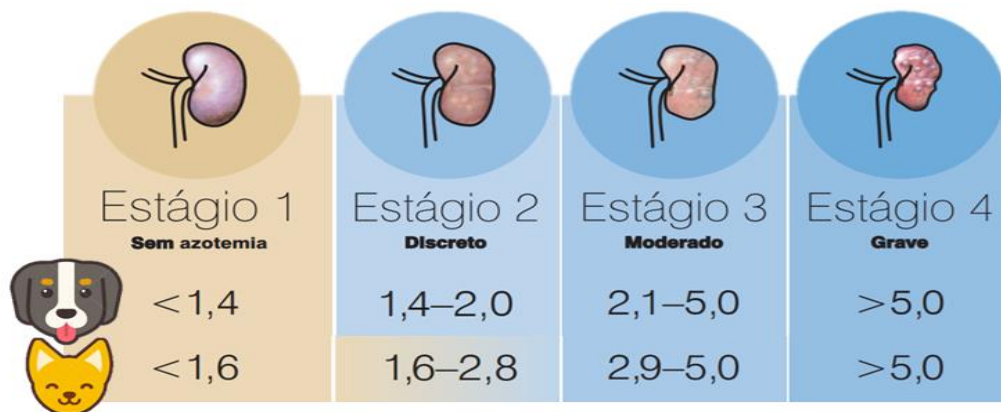
As manifestações clínicas estão ligadas ao grau de comprometimento renal, podendo haver animais assintomáticos ou com sintomas inespecíficos que só detectamos a doença por meio de exames laboratoriais com marcadores de lesão

renal e de imagem ou no caso de animais em graus muito avançados da doença, com sintomas clássicos em conjunto<sup>126</sup>.

A redução da capacidade de concentrar urina pode ter inúmeras causas, como por exemplo, aumento de carga de soluto por néfron sobrevivente e deficiência primária na resposta renal ao hormônio antidiurético, decorrente do aumento na velocidade do fluxo tubular renal, limitando o equilíbrio entre o líquido tubular e o interstício medular hipertônico. Desse modo, a polidipsia é compensatória para a poliúria, uma vez que a ingestão de líquido não consegue acompanhar a perda de líquido pela urina, que se explica como uma das primeiras manifestações já que a DRC é resultante da redução gradual no número de néfrons<sup>46</sup>.

Atualmente, segundo o IRIS, cães e gatos são classificados de acordo com os valores séricos de creatinina e de outros marcadores de lesão renal associado às manifestações clínicas que apresentam<sup>65</sup>. Essa nova terminologia apresentada pela IRIS, tem como objetivo, classificar o caráter progressivo da doença em relação a sua disfunção renal, bem como sua gravidade e prognóstico<sup>103</sup>. Com isso, ficou-se necessário diferenciar os estágios da doença, para melhor adequar o tratamento, aprimorando a qualidade de vida do paciente, retardando a progressão da doença e, desse modo, aumentando a expectativa de vida e reduzindo complicações e sintomas decorrentes de sua evolução<sup>97</sup>. Essa classificação é chamada de estadiamento da DRC (Figura 6), no qual é embasado nas concentrações de creatinina no sangue, e, assim, havendo um aumento acima de 1,4 mg/dL já é sugestivo de redução da função renal em cães, podendo ser uma razão para considerar a DRC, enquanto em gatos o valor deverá ser superior à 1,6mg/dL<sup>65</sup>.

**Figura 6- Adaptação - Classificação da DRC em cães e em gatos quanto à creatinina.**



Fonte: (IRIS, 2009)<sup>65</sup>.

Essa classificação compreende 4 estágios de evolução da DRC tanto em cães, quanto em gatos<sup>65</sup>, principalmente se baseando nas concentrações séricas de creatinina, pois até então é a melhor variável laboratorial para avaliar a TFG<sup>98,112</sup>. Entretanto, será explicado mais para frente que a concentração de Dimetilarginina Simétrica (SDMA) no soro ou plasma sanguíneo é considerada atualmente ainda mais sensível as funções renais, fato que contribui para um diagnóstico mais precoce<sup>60</sup>.

Os valores de creatinina para serem avaliados, devem ser obtidos com o paciente em jejum e hidratado, em dois ou três momentos diferentes ao longo de algumas semanas (POLZIN, 2008), para poder excluir possíveis variações de creatinina transitórias pré-renais ou pós-renais e, também, deve-se considerar a condição corpórea do paciente, pra não haver classificação errada<sup>98</sup>.

Sendo assim, o estágio I da DRC define-se por um estado não azotêmico, porém já há alguma alteração renal, como inabilidade renal em concentração urinária, proteinúria renal e alterações renais ao exame de imagem e de biópsia<sup>54</sup>.

O estágio II possui uma discreta azotemia em avaliações seriadas, com índices de creatinina sérica entre 1,4mg/dL e 2,0mg/dL para cães e de 1,6mg/dL a 2,8mg/dL para gatos. Entretanto, pacientes nos estágios I e II não apresentam manifestações clínicas de disfunção renal, exceto poliúria e polidipsia compensatória e às vezes, gatos em estágio II da doença podem vir a apresentar perda de peso e apetite seletivo e havendo complicações como pielonefrite e nefrolitíase, as manifestações clínicas podem se tornar mais evidentes<sup>97</sup>.

O estágio III conta com uma azotemia em grau moderado, com creatinina sérica entre 2,1mg/dL e 5,0mg/dL para cães e de 2,9mg/dL a 5,0mg/dL para gatos, além do paciente já poder apresentar manifestações sistêmicas da perda de função renal<sup>97</sup>.

E o último estágio, sendo ele o IV, caracteriza-se pela intensa azotemia, com creatinina sérica superior a 5,0mg/dL para cães e gatos, levando o paciente a apresentar importante perda da função renal que pode estar relacionada à falência renal associada a diversas manifestações sistêmicas da uremia<sup>56,9</sup>.

Como dito, a manifestação clínica que cada paciente apresentará, está ligada ao estágio sob o qual o animal se enquadra, podendo haver até comprometimento gastrointestinal, neuromuscular, ósseo, hematopoiético e cardiovascular com o avançar da doença<sup>126</sup>.

Com relações a algumas manifestações, a desidratação é frequente em ambas as espécies, mais especialmente nos felinos, pois a ingestão de líquido não supera a perda hídrica pela urina, podendo ser identificada pelo ressecamento das mucosas, perda da elasticidade cutânea e enoftalmia<sup>100</sup>.

Em casos de distúrbios gastrointestinais, observa-se uremia, juntamente com desidratação, inapetência, vômito, diarreia e úlceras bucais (Figura 7), bem como constipação notada apenas em felinos, enquanto em um quadro anêmico, será observada concomitantemente à fraqueza e intolerância a exercícios<sup>15</sup>.

**Figura 7 - Úlceras bucais e desidratação em felino com DRC.**



Fonte: (POLZIN,1992)<sup>96</sup>.

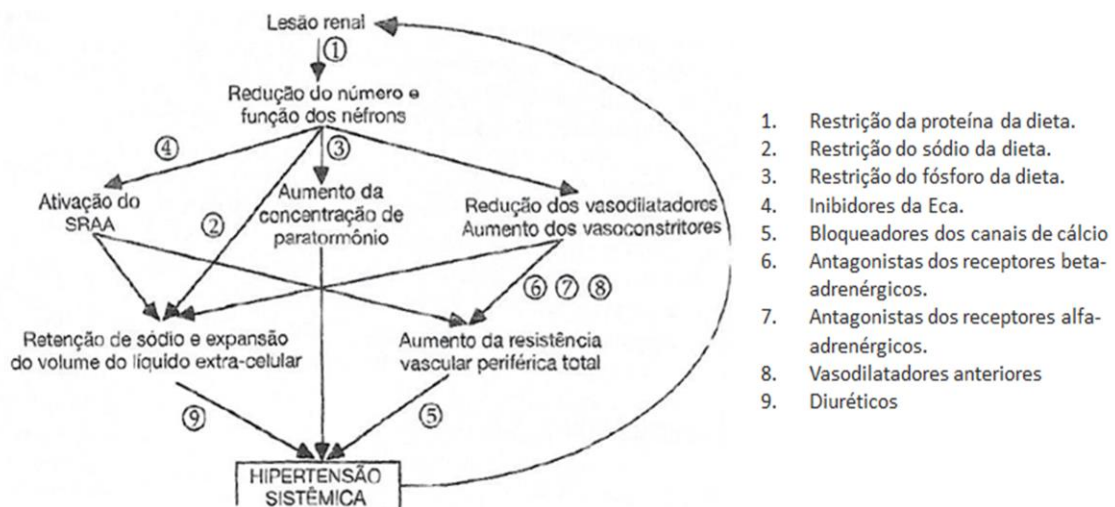
A anorexia pode surgir em partes do dia, ou perpetuar ao longo de todo o dia e com isso, a perda de peso se torna inevitável devido à ingestão calórica inadequada, dos efeitos do catabolismo da uremia e da má absorção intestinal. Além disso, o vômito é um sintoma frequente, como resultado dos efeitos tóxicos da uremia, porém pode não estar presente nas fases finais da doença, sendo, portanto, mais comum nas etapas precoces. Entretanto, como consequências de episódios eméticos frequentes, o paciente pode apresentar gastrite urêmica evoluindo para hematoemese<sup>45</sup>.

Por fim, nesse sistema, pode ocorrer também, uma enterocolite sistêmica manifestada por diarreia que frequentemente é hemorrágica, ocasionalmente complicada por uma intussuscepção, levando a constipação, também por consequência de uma desidratação<sup>98</sup>.

Uma complicação séria que a DRC pode acarretar no sistema cardiovascular, é a hipertensão arterial (Figura 8), na qual até meados da década de 90 estava presente em 60 a 69% dos gatos com DRC e em 50 a 93% dos cães<sup>45</sup>. Felizmente,

já se sabe que essa prevalência alta anterior não é mais praxe e atualmente, estima-se que fique entre 20 a 30% em ambos<sup>25</sup>. A regulação alterada da pressão sanguínea ocorre por causa da retenção de sódio, expansão do volume do líquido extracelular, ativação do SRAA, aumento dos níveis de norepinefrina, diminuição da atividade de substâncias vasodilatadoras, aumento no débito cardíaco e resistência vascular periférica total, e hiperparatiroidismo secundário<sup>45</sup>.

**Figura 8- Mecanismos para hipertensão arterial associada à DRC e mecanismos da medicação hipertensiva e SRAA**



Fonte: (ETTINGER, 1997)<sup>45</sup>.

Cães e gatos com hipertensão arterial, comumente apresentam consequências oculares como doenças escleróticas e conjuntivas, tendo como achados oftalmológicos a redução dos reflexos pupilares à iluminação, papiledema, tortuosidade das artérias retinianas, hemorragia de retina, descolamento de retina, hifema, uveíte anterior e glaucoma<sup>118</sup>.

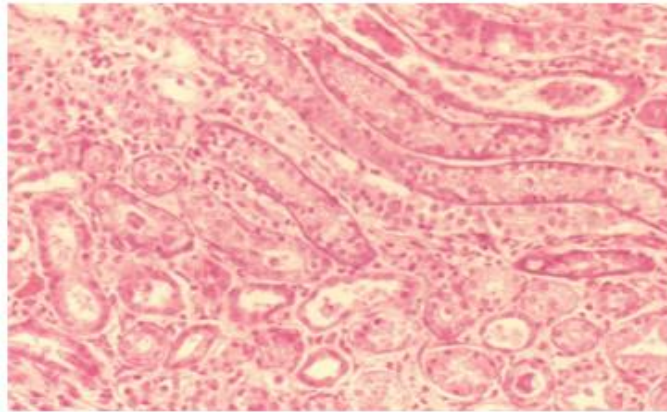
As complicações cardiovasculares da hipertensão arterial podem, ainda, ocasionar hipertrofia do ventrículo esquerdo e insuficiência cardíaca<sup>109</sup>.

Pode haver, também, alterações neurológicas consequentes às toxinas urêmicas, presentes na forma de apatia, tremores, ataxia, mioclonias, excitação, convulsão e coma, frequentemente por consequência de um quadro uêmico ou do hiperparatiroidismo renal secundário<sup>100,102,109</sup>.

Outro fator causador da progressão da DRC é o hiperparatireoidismo secundário renal, em consequência da diminuição dos níveis séricos de cálcio

ionizado e à hiperfosfatemia<sup>49</sup>, decorrente do desequilíbrio na relação cálcio/fósforo que favorece a precipitação e a deposição de fosfato de cálcio em tecidos moles, principalmente nas células renais e nas membranas basais tubular e glomerular (Figura 9), desencadeando um processo inflamatório, no qual aumenta a perda de células tubulares renais funcionais<sup>30,31,96</sup>.

**Figura 9- Corte histológico (coloração HE) de parênquima renal com calcificação da membrana basal tubular de um cão com DRC e hiperparatireoidismo secundário renal.**



Fonte: (Baccaro, 2005)

O hiperparatireoidismo secundário renal também é agravado por conta da acidose metabólica, devido à diminuição da reabsorção renal do bicarbonato presente no filtrado glomerular e à reduzida secreção de hidrogênio pelos túbulos renais<sup>30</sup>. Sendo assim, o organismo usufrui do cálcio presente nos ossos (Figura 10) para tentar manter o equilíbrio ácido- básico<sup>29</sup>.

**Figura 10- Radiografia região cefálica de cão com DRC e hiperparatireoidismo secundário renal.**



Fonte: (GONZALEZ, 2008)<sup>52</sup>.

E, ocasionalmente pode ser observado, principalmente em animais da espécie felina, polimiopatia hipocalcêmica, exibindo profunda ventroflexão cervical e ambulação difícil com astenia muscular flácida (Figura 11) e distúrbios cardíacos leves<sup>45</sup>.

**Figura 11- Gato com DRC e ventroflexão cervical e astenia muscular**



Fonte: (ETTINGER, 1997)<sup>45</sup>.

A classificação conta, ainda, com os subestágios (Quadro 2) da doença, relacionados à proteinúria renal e à hipertensão arterial sistêmica, ambos fatores independentes de progressão da DRC e que interferem no prognóstico, necessitando intervenção terapêutica específica<sup>9,55,83</sup>.


Pois, para um paciente ser considerado proteinúrico, deve ser realizada somente após a identificação e exclusão de fatores pré e pós renais de perda urinária de proteína e a confirmação de sua persistência deve ser determinada pela valor da razão proteína creatinina urinária em duas a três ocasiões com intervalo mínimo de 15 dias cada<sup>104</sup>.

Essa relação tem o objetivo de indicar a magnitude da proteinúria e havendo aumento no valor dessa relação, afirma-se que há progressão da DRC, diminuindo a resposta do paciente à terapia. Já quando o valor for considerado no limite, os mesmos devem ser reavaliados após dois meses<sup>98</sup>.

A pressão arterial também deve ser avaliada, pois hipertensão é um sintoma grave da DRC e pode aparecer em muitos animais e estando acima de 150 a

160mmHg já podem apresentar risco para o desenvolvimento de lesões em olhos, rins, coração e cérebro<sup>24</sup>.

**Quadro 2- Adaptação – Subestágios da classificação da DRC em cães e em gatos.**

 <p><b>RPC urinária</b> Subestadiamento com base na proteinúria</p>	Não proteinúrico <0,2	Proteinúria limitrofe 0,2-0,5	Proteinúrico >0,5
	<p><b>Pressão sanguínea sistólica em mm Hg</b> Subestadiamento com base na pressão sanguínea</p>		
 <p><b>RPC urinária</b> Subestadiamento com base na proteinúria</p>	Não proteinúrico <0,2	Proteinúria limitrofe 0,2-0,4	Proteinúrico >0,4
	<p><b>Pressão sanguínea sistólica em mm Hg</b> Subestadiamento com base na pressão sanguínea</p>		

Fonte: (IRIS, 2009)<sup>65</sup>.

Relatando mais dados de estudos sobre a sintomatologia e evolução da doença, se pode mencionar um estudo feito por JOSEPH, em 755 hospitais veterinários dos Estados Unidos em 45 estados no período de 1 de janeiro à 31 de dezembro de 2010, com objetivo de identificar fatores de risco associados ao diagnóstico de DRC em felinos, foi separado 1230 gatos com diagnóstico clínico confirmado, além de terem creatinina sérica maior 1,6 mg/dL e 1230 gatos em um grupo controle sem DRC, porém compatível com a idade. Portanto, entre os doentes, a classificação correta seria ordená-los como estágio II, no qual foi representado por 34,5%, enquanto o estágio III por 44,2% e o IV por 23,3%.

Foi apresentado que os riscos da DRC em gatos aumentam quando a condição corporal é fina ou quando há presença de doença periodontal, cistite e desidratação. Entretanto, diminui quando a espécie felina possui pelo curto e massa corporal e hidratação adequadas.

Mas, em contrapartida, aumenta os riscos caso seja persistente histórico de êmese, poliúria, polidipsia, hiporexia, prostração e halitose. No estudo, notou-se que a média de perda de peso durante os últimos 6 a 12 meses foi de 10,8% em gatos com DRC e 2,1% em gatos sem DRC.

Dentro outros diversos estudos veterinários nesse segmento, foram concluídos que diversos fatores de riscos podem aumentar as chances de o animal evoluir para um quadro de DRC, tais como, aumento da idade e anormalidades na

pressão arterial sistólica, concentração de creatinina plasmática, ultrassonografia e relação de concentração de proteína e creatinina alterada, bem como, azotemia<sup>12</sup>.

E mais outro estudo visou analisar a associação entre a infecção do gato por Vírus da Imunodeficiência Felina (FIV) e a DRC, mas felizmente não houve relação direta, a não ser pelos animais positivos para FIV apresentarem proteinúria<sup>12</sup>.

## 5 DIAGNÓSTICO:

Na grande maioria, o diagnóstico da doença é embasado ainda na avaliação da concentração sérica de creatinina em conjunto com a análise ultrassonográfica. No entanto, se o intuito for diagnosticar precocemente a doença, analisar apenas a creatinina é considerado um biomarcador relativamente pobre<sup>93</sup>.

Na prática clínica, são recomendados testes de triagem laboratoriais anuais ou até semestrais para auxiliar na detecção de DRC subclínica em gatos idosos, de modo que a intervenção precoce possa resultar em melhora da qualidade e expectativa de vida<sup>70</sup>.

O mais certo no diagnóstico da DRC é se basear na anamnese, no histórico individual e familiar, no exame físico, na observação dos sinais clínicos e nos achados laboratoriais<sup>112</sup>.

E, ainda, deve-se basear o diagnóstico pela presença de lesões estruturais nos rins visto por biópsia e exames de imagem<sup>98</sup>, além da SDMA mais preparada para detectar precocemente a doença<sup>65</sup>.

É notório na rotina clínica o enfrentamento de muitos desafios ao diagnosticar e tratar a DRC, pois o diagnóstico é tardio e sua progressão sempre preocupa. Grande parte dos colegas da profissão médica humana enfrentam desafios semelhantes, porém humanos se apresentam, geralmente, nos estágios iniciais da doença, aumentando as oportunidades de melhorias. No entanto, na medicina veterinária, o mais diagnosticado é em estágios mais tardios, principalmente em gatos que tendem a ocultar sinais de doença, e por isso, muitas vezes não são identificados anteriormente<sup>121</sup>.

O rastreio de pacientes de alto risco pode permitir um diagnóstico mais precoce, como por exemplo, investigar e triar a doença em animais idosos ou que já apresentam proteinúria, diabetes ou hipertensão<sup>61</sup>.

A respeito do histórico, o proprietário deve ser indagado sobre a possibilidade de ter administrado substâncias nefrotóxicas mesmo que sem prescrição médica, como anti-inflamatórios não esteroidais<sup>15</sup> e, também, tem como objetivo auxiliar na diferenciação entre DRA e DRC, principalmente se baseando no início da sintomatologia, pois persistindo por meses a anos definimos como um quadro crônico e quando recente, agudo<sup>79</sup>.

É imprescindível nesse momento, diferenciar se o quadro é agudo ou crônico e atentar-se aos sintomas mais aparentes é um bom começo, pois pacientes com DRC, geralmente apresentam alterações de apetite, peso corporal, volume de urina e consumo de água persistente por mais de semanas, enquanto em uma DRA, os sintomas aparecem rapidamente<sup>15</sup>.

### **5.1 Exame físico:**

No exame físico, cabe ao médico veterinário avaliar o grau de desidratação, por meio da elasticidade cutânea e umidade das mucosas; examinar a presença de úlceras na cavidade bucal referenciando anemia e uremia; e fazer um exame oftalmológico para observar se há alterações compatíveis com hipertensão, inclusive hemorragia, deslocamento de retina e vasos tortuosos, além de verificar se há nódulos de tireóide em gatos e excluir<sup>79</sup>.

Seguindo para a palpação abdominal, deve-se tentar palpar os rins para avaliar tamanho e consistência, uma vez que em gatos, usualmente, é possível a palpação dos dois rins, ao passo que em cães apenas o rim esquerdo é seguramente avaliado. Rins pequenos e firmes ou nodulares e irregulares podem sugerir uma DRC, mesmo que não haja alteração de tamanho, pois havendo um aumento, a suspeita seria de DRA. Entretanto, aumento renal em felinos, pode indicar, também, casos de DRC decorrente de enfermidades que possam ocasionar tal quadro, como hidronefrose, peritonite infecciosa felina, linfoma renal e síndrome do rim policístico<sup>15</sup>.

### **5.2 Hemograma:**

Dentre as alterações laboratoriais, teremos anemia normocítica normocrômica não regenerativa, com redução da síntese de eritropetina e redução na expectativa de vida do eritrócito<sup>25,85</sup>.

Além disso há a presença de leucograma de estresse devido à retenção de cortisol no sangue, pois esse deveria estar sendo excretado pelos rins<sup>77,85</sup>.

### 5.3 Bioquímica sérica:

Como não é possível avaliar diretamente a TFG, as determinações das concentrações séricas de uréia e creatinina contribuem para a avaliação indireta, uma vez que pressupõe-se que quando há aumento dos compostos nitrogenados não protéicos no sangue devido toxinas urêmicas, existe o aumento sérico das mesmas<sup>97</sup>.

Com relação à uréia, sua excreção urinária é influenciada não apenas pela TFG<sup>52</sup>, mas também, a fatores pré renais como dieta rica em proteína e deficiente de carboidratos, hemorragia gastrointestinal, hipovolemia, neoplasia e insuficiência cardíaca congestiva, além de fatores pós renais como obstrução uretral e ruptura da bexiga, onde todos farão o valor aumentar, enquanto quando houver comprometimento na TFG, esse valor diminuirá<sup>75</sup>, assim como pode ocorrer por deficiência proteica dietética, septicemia grave, problemas hormonais com efeitos anabólicos esteroidais, alteração congênita no metabolismo, desvio portocaval congênito e nas hepatopatias terminais<sup>62</sup>. Dessa forma, a ureia é considerada um marcador tardio e de baixa sensibilidade para o diagnóstico de lesão renal<sup>52</sup>.

Já a creatinina, excretada quase que completamente por via renal durante a filtração glomerular e não é reabsorvida no túbulo. Por este motivo é considerada melhor marcador de filtração glomerular, quando comparada à ureia<sup>52</sup>. Mesmo sendo mais indicada, a concentração sérica de creatinina não é capaz de detectar graus leves de perda de função renal, pois possui baixa sensibilidade, não servindo como diagnóstico precoce, mas sim, detectando a DRC quando o acometimento da TFG está em 75%<sup>94</sup>.

Entretanto a origem da creatinina proeminente é vinda dos músculos, por isso a condição corpórea pode influenciar na interpretação dos resultados<sup>29</sup>.

Há também a Cistatina C, caracterizada por ser um inibidor da proteinase cisteína produzido por todas as células nucleadas, que é livremente filtrada no glomérulo e reabsorvida e catabolizada nas células do túbulo proximal, com excreção tubular mínima. Em pacientes saudáveis, a excreção urinária de cistatina C é mínima, porém a reabsorção é reduzida quando existe dano tubular renal resultando num aumento de cistatina C na urina. Em cães, a medição da concentração de cistatina C em circulação tem sido avaliada como marcador de TFG. Dessa forma, a concentração sérica de cistatina C aumenta em cães com

DRC<sup>34</sup>. Porém, essa mensuração ainda está sendo usada em estudos testes para poder afirmar a efetividade na medicina veterinária<sup>97,99,130</sup>.

Além de todas essas alterações, pode haver aumento sérico de amilase e lipase<sup>98</sup>, bem como hipercolesterolemia<sup>112</sup>.

#### **5.4 Urinálise:**

No exame de urina, observa-se a avaliação física da urina (cor, aspecto e densidade urinária), química através da fita colorimétrica urinária onde são avaliados os parâmetros bioquímicos (sangue, pH, bilirrubina, urobilinogênio, corpos cetônicos, glicose e proteína) e, análise do sedimento urinário por microscopia<sup>119</sup>.

Como marcador urinário, a isostenúria ou hipostenúria diz respeito à inabilidade do rim em concentrar a urina, mantendo a densidade urinária igual a do plasma ou abaixo, podendo ser um dos primeiros sintomas de doença renal, principalmente em cães<sup>85</sup>. Outras variáveis ainda ajudam no diagnóstico, como proteinúria, cilindúria, hematúria renal, alterações do pH urinário, glicosúria renal e cistinúria<sup>98</sup>.

Para essa realização, o método de coleta e armazenamento de uma amostra de urina é fundamental para a correta interpretação do exame e preferivelmente, a amostra deve ser coletada por cistocentese, pela manhã com o paciente em jejum, para que a ingestão de água não influencie no resultado densidade urinária, alterando a capacidade de concentração de urina do paciente<sup>64</sup>.

De tal modo, na urinálise, teremos uma densidade urinária baixa, além de proteinúria, pois devido disfunção glomerular, a excreção urinária está aumentada em pacientes com DRC, o que aumenta em duas vezes em relação ao normal ou mais ainda se for influenciada por uma dieta rica demais em proteínas<sup>45</sup>. A densidade urinária é obtida utilizando um refratômetro, uma vez que as tiras reagentes para a determinação da densidade urinária não foram adequadamente validadas para o uso em medicina veterinária<sup>42</sup>.

Nesse mesmo exame, é possível, ainda, ver microscopicamente através da execução de lâmina com o sedimento urinário após centrifugado, a presença de cilindros glomerulares associadas à proteinúria marcante, como glomerulonefrite<sup>29</sup>. Os cilindros celulares compostos por hemácias, leucócitos ou células epiteliais tubulares, são frequentemente encontrados na doença renal<sup>105</sup>. Os cilindros

granulares representam a degeneração celular ou a precipitação de proteínas plasmáticas filtradas e a sua presença no sedimento urinário sugere degeneração tubular acelerada, enquanto os cilindros céreos representam o estágio final de degeneração dos cilindros granulares e estão associados à DRC avançada<sup>29</sup>. Um grande número de cilindros indica doença renal generalizada ativa, geralmente aguda e poucos cilindros são encontrados nas alterações crônicas. Entretanto, a presença dos cilindros não diferencia doenças tubulares, intersticiais ou glomerulares e ausência não descarta qualquer doença renal<sup>105</sup>.

Outro índice importante para ajudar no diagnóstico e que faz parte dos subestágios do estadiamento da DRC proposto pela IRIS é a relação proteína creatinina urinária, definida como a razão entre a proteína e a creatinina urinária em uma amostra de urina. Tal relação deve ser realizada juntamente com uma urinálise completa, para avaliar a presença de hematuria ou piúria, indicativas de proteinúria não glomerular. Quando existe evidência de inflamação ou hemorragia, a relação deve ser repetida após a terapêutica bem sucedida da doença inflamatória<sup>56</sup>.

A avaliação dessa variável é recomendada, pois é considerada como fator de risco para lesão renal progressiva<sup>42</sup>. Em termos numéricos, a excreção de proteínas urinárias em gatos é de 10 a 30 mg/kg durante 24 horas e a relação proteína creatinina urinária é menor ou igual a 0,2. Já quando o valor fica entre 0,2 a 0,4 é considerado limite e quando a proteinúria é persistente, com resultado acima de 0,4, podemos considerar o felino com DRC tubulointersticial ou glomerular, enquanto que acima de 2,0 é sugestiva de doença glomerular. Em contrapartidas, a proteinúria limítrofe fica em torno de 0,2 a 0,5<sup>83</sup>.

### **5.5 Urocultura:**

Dentre as uropatias descritas na espécie felina, as infecções urinárias não tem grande prevalência. Em gatos com doença do trato urinário inferior, a prevalência é inferior a 3%, mas mesmo assim deve ser socilitado por exclusão dessa suspeita clínica. Independente da manifestação dos sintomas, é necessário o exame, pois casa haja presença de crescimento bacteriano, consequências como a urolitíase, prostatite, pielonefrite, sepse, DRC e falência renal são passíveis de serem evitadas se o diagnóstico for precoce. Em um estudo, a prevalência de cistite

por *Escherichia coli* em gatos, foi maior nos animais classificados no estágio II da DRC, totalizando quase 68%, enquanto no estágio III foi de 23,25% e no IV de apenas 9%. Já outro estudo conduzido pela Universidade de Davis, na Califórnia, 58 gatos dentre 344 avaliados, apresentaram doença do trato urinário inferior desenvolvido ao longo da evolução da DRC<sup>8</sup>.

## 5.6 Eletrólitos:

Como o fósforo está estreitamente ligado ao metabolismo de cálcio, podendo haver casos de hipercalcemia ou hipocalcemia, é imprescindível sua dosagem, uma vez que os rins têm papel importante em sua excreção. Devido a deficiência renal, há uma carência de vitamina D e hiperfosfatemia, porém a PTH continua a ser produzida, mas o funcionamento renal ainda assim não permite a excreção correta de fósforo através da urina<sup>109</sup>.

Outras mensurações importantes são dos eletrólitos potássio, sódio e cloreto. O potássio é excretado principalmente pela secreção renal, aparecendo na urina e embora grande parte surja no filtrado glomerular, todo o resto é reabsorvido antes de atingir os túbulos distais e em pacientes com DRC, os néfrons mantêm o equilíbrio do potássio mediante o aumento de sua secreção no sistema gastrointestinal. Esse eletrólito tem intensa importância, pois exerce relação entre as concentrações intracelular e extracelular para ser determinante no potencial de membrana, evitando disfunção neurológica e, ainda, desempenha papel no metabolismo celular para prevenir a perda de peso e aspecto desfavorecido da pelagem animal<sup>45</sup>.

A hipocalcemia foi estudada em um estudo retrospectivo com 132 gatos com DRC na Universidade de Minnesota, onde 19% dos pacientes estavam hipocalêmicos, ou seja, o nível de potássio sérico era inferior a 3,5 mEq/L. Já em cães não é notada associação com a doença, exceto como complicação iatrogênica da fluidoterapia<sup>79</sup>.

Já o sódio sérico deve ser avaliado para monitorar a fluidoterapia empregada, bem como o cloreto deve ser para não ocasionar nem hipocloremia e nem hiperclorêmia, mantendo o equilíbrio ácido básico do organismo do paciente<sup>88</sup>.

### **5.7 Hemogasometria:**

A acidose metabólica foi vista em um estudo retrospectivo em 80% dos gatos com DRC, avaliada com base na redução dos valores do pH sanguíneo venoso e das concentrações de bicarbonato, o que resulta na capacidade limitada dos rins em excretar íons de hidrogênio e em regenerar o bicarbonato<sup>45</sup>.

Essa incapacidade renal em excretar os íons hidrogênio é considerada quando a filtração glomerular está abaixo de 20mL/min<sup>81</sup>, devido excreção de amônio pelos néfrons remanescentes<sup>38</sup>, pois a doença altera diretamente o sítio de acidificação luminal, e também por particularidades em sua dieta ou ainda pela geração do bicarbonato extra renal<sup>27</sup>.

A dieta é um fator importante que influencia o desenvolvimento da acidose urêmica, pois em geral, o efeito acidificante final da parte absorvida da dieta, depende do equilíbrio entre os íons de hidrogênio formado pelo metabolismo dos aminoácidos e do bicarbonato resultado do metabolismo dos aminoácidos aminiônicos. A acidose metabólica crônica promove diversos efeitos clínicos adversos e um estudo submetendo cães a uma alimentação ácida mineral crônica, demonstrou o aumento na excreção urinária de cálcio e progressiva desmineralização óssea, por conta da reabsorção prejudicada pelos osteoclastos e com isso, agravar a osteodistrofia renal e a hiperfosfatemia. Já efeitos da acidificação da dieta em gatos para prevenir cristalúria por estruvita, revelaram os mesmos prejuízos notados nos cães e ainda, desequilíbrio em níveis de potássio, promovendo hipocalcemia, afecção renal e depleção de taurina<sup>45</sup>.

A acidose crônica leva a desnutrição protéica, pois o metabolismo de proteínas está aumentado em pacientes com esse quadro para fornecer uma fonte de nitrogênio para a síntese hepática de glutamina, substrato para amoniogênese renal e, assim, essa degradação proteica devido uremia e proteólise acelerada, eleva o nitrogênio sanguíneo, derivado da uréia<sup>45</sup>.

### **5.8 Exames de imagens:**

Também podem ser solicitados métodos diagnósticos por imagem, como a radiografia simples para analisar diminuição do tamanho renal, mineralização renal e

diminuição da densidade óssea; e ainda métodos radiográficos como a urografia excretora para suspeita de pielonefrite, hidronefrose e uropatia obstrutiva, porém pode ser limitada devida função excretora estar reduzida; e, ainda a ultrassonografia para revelar uma hiperecogenicidade dos rins (Figura 12), bem como pouca definição do limite córtico-medular, redução de tamanho e contornos renais irregulares<sup>21,96,109,117</sup> além de ser útil no diagnóstico de nefropatia obstrutiva, nefrolitíase, neoplasia e displasia renal<sup>15</sup>.

**Figura 12- Ultrassom do parênquima renal de um cão com DRC revelando uma hiperecogenicidade dos rins além de pouca definição do limite córtico-medular, redução de tamanho e contornos renais irregulares.**



Fonte: (GONZALES, 2008)<sup>52</sup>.

Para uma adequada e completa avaliação ultrassonográfica do rim deve-se inspecionar a topografia, forma, tamanho, contorno e arquitetura interna<sup>57,68,91</sup>.

Uma análise comparativa normalmente é realizada para determinar a ecogenicidade do córtex renal e, assim, o rim esquerdo deve possuir a córtex hipoecóica quando comparada ao baço, enquanto no rim direito a córtex deve ser isoecogênica ou ligeiramente hipoecóica em relação ao parênquima hepático, quando comparados na mesma profundidade. Gatos normais possuem a córtex renal mais hiperecogênica do que os cães devido à presença de vacúolos de gordura no epitélio cortical tubular. Uma mudança acentuada nessas relações sugere doença em um ou mais desses órgãos<sup>91,127</sup>.

Em cães, o aumento da ecogenicidade cortical pode ser observado em pacientes com nefrite glomerular e intersticial, necrose tubular aguda como

consequência de agentes tóxicos, doença renal em estágio terminal e calcificação do parênquima, também chamada de nefrocalcinose<sup>57,91</sup>.

Já o aumento difuso da ecogenicidade renal com perda de definição córticomedular foi descrito em animais com displasia renal congênita, doenças inflamatórias crônicas e rins em estágios terminais, sendo este também caracterizado pela apresentação de rins com dimensões diminuídas, contornos irregulares e difusamente ecogênicos, com visibilização ruim da junção córticomedular e da arquitetura renal interna<sup>57,91</sup>.

Já em felinos o aumento da ecogenicidade cortical renal com perda de definição córticomedular está relacionada com nefrite glomerular e intersticial, linfossarcoma renal, carcinoma metastático de células escamosas e peritonite infecciosa felina<sup>126</sup>.

Por fim, pode ser indicada a realização de exames radiográficos para observar a estrutura óssea do crânio, a fim de confirmar hiperparatireoidismo secundário renal, decorrente da utilização do cálcio presente nos ossos para regular o equilíbrio ácido básico, no qual será identificado uma densidade óssea diminuída com osteodistrofia fibrosa<sup>98</sup>.

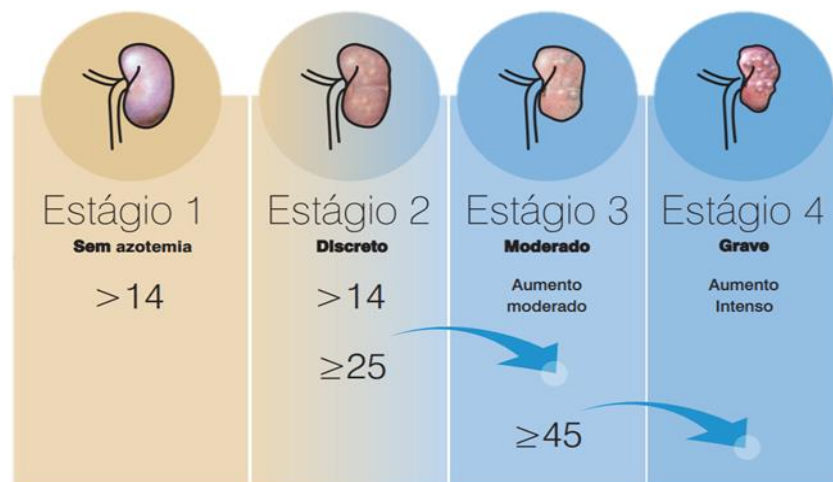
### **5.9 Dimetilarginina Simétrica (SDMA):**

Com o passar do tempo, a medicina foi avançando e hoje em dia, já é possível realizar um diagnóstico ainda mais precoce, permitindo diagnosticar a DRC 48 meses antes em gatos e 27 meses antes em cães em relação a outros métodos diagnósticos. Isso se dá, graças a SDMA, na qual é um biomarcador renal capaz de detectar a doença quando o comprometimento do rim é de 25 a 40%, indicando valores acima de 14 µg/dL (Figura 13) e não 75% como é tido pelos demais métodos já descritos anteriormente. Isso ocorre, pois ela aumenta antes creatinina se elevar e, ainda, não é influenciada pela massa corporal magra, sendo mais precisa em relação à TFG, diferente da creatinina que diminui com o envelhecimento do animal tornando-se um exame mais sensível tanto para animais idosos, quanto para aqueles mais magros<sup>60</sup>.

A SDMA é liberada na circulação durante a degradação da proteína e é excretada pelos rins, sendo nada mais do que a forma metilada de arginina<sup>13</sup>, onde é

possível demonstrar um aumento na circulação quando a perda renal está em 40% ou seja, é subproduto da metilação proteica<sup>60</sup>. Como a SDMA é eliminada pelos rins, as concentrações plasmáticas são afetadas por alterações na TFG e o tamanho reduzido da SDMA e a sua carga positiva permitem que seja livremente filtrada pelo glomérulo<sup>33</sup>.

**Figura 13 - Adaptação – Classificação da DRC em cães e em gatos quanto a SDMA.**



Fonte: (IRIS, 2009)<sup>65</sup>.

### 5.10 Histologia e histopatologia:

Um estudo prático de MCLELAND<sup>86</sup> foi avaliado a presença e gravidade de alterações histopatológicas reversíveis e irreversíveis na DRC e determinou a prevalência e a característica de lesão dos diferentes estágios. Pertenceu ao trabalho, um total de 46 gatos com DRC, nos quais 3 gatos foram classificados no estágio I, 16 gatos no estágio II, 14 no estágio III e 13 gatos no estágio IV.

A gravidade da degeneração tubular, inflamação intersticial, fibrose e glomeruloesclerose foram maiores nos estágios mais avançados da DRC. Houve presença de proteinúria, associada ao aumento da gravidade da degeneração tubular, inflamação, fibrose, necrose celular unidirecional tubular e diminuição do parênquima normal.

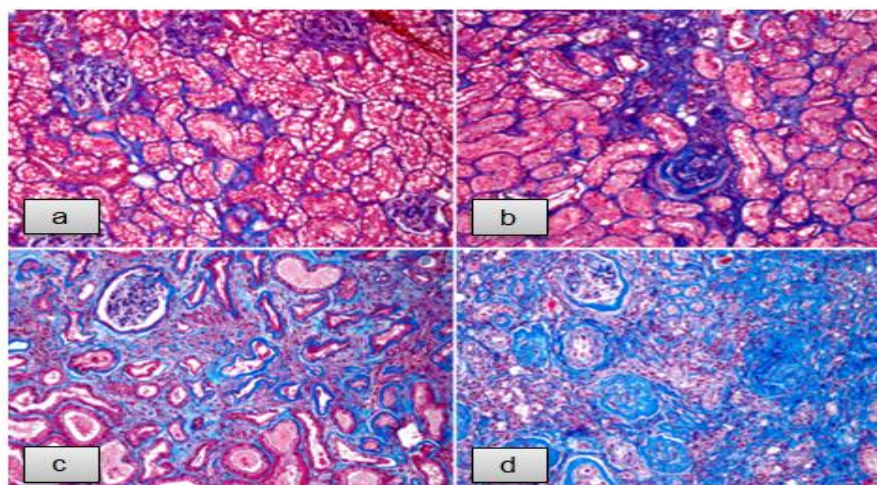
Finalmente na avaliação clinicopatológica para a determinação do estágio IRIS levou em consideração nível de creatinina sérica, história clínica, fluidoterapia que o animal foi submetido, escore da condição corporal, peso e massa muscular. E, assim, foi constatado que os pacientes classificados no estágio I, apresentavam

densidade urinária menor que 1,035 e concentração de creatinina sérica menor que 1,6mg/dL sem proteinúria e anormalidades renais vista por ultrassonografia ou radiografia. Já os estágios II, III e IV foram definidas por creatinina entre 1,6 a 2,8 mg/dL, 2,9 a 5,0 mg/dL e maior que 5,0 mg/dL, respectivamente.

Já histologicamente, os tecidos foram avaliados por 2 patologistas e pontuados de 1 a 4, nos quais foram preservados em 10% de formalina e as seções de rim foram cortadas a 3 mm e coradas com hematoxilina e ácido periódico-Schif para avaliar as membranas basais dos túbulos e vasos sanguíneos, bem como para ser possível a avaliação fibrose.

Desse modo, foi examinando 50 glomérulos aleatoriamente por rim para determinar se havia 75% de acometimento renal e quando presente observaram-se lesões glomerulares específicas como glomerulonefrite ou glomeruloesclerose segmentar focal. Já a cicatrização foi definida como uma porcentagem do córtex ou medula ocupada por matriz de colágeno confirmada em conjunto com fibrose e colapso parenquimatoso devido à atrofia e perda tubular e glomerulosclerose (Figura 14). E em relação à vascularização, foi avaliado degenerações, especificamente arteriosclerose, incluindo hiperplasia do músculo liso, além de necrose vascular e arterite foram registradas<sup>47</sup>.

**Figura 14- Cicatrização da DRC no rim de gato: a) Marcação de cicatrização cortical com atrofia tubular mínima e expansão intersticial por matriz aumentada. b) Marcação cicatricial com aumento da fibrose intersticial, fibrose periglomerular e atrofia tubular. c) Pelo menos 50% do tecido afetado por fibrose intersticial, atrofia tubular e glomerulosclerose (não presente na imagem). d) A maioria do parênquima cortical substituído por fibrose, atrofia tubular e perda e glomeruloesclerose.**



## 6 TRATAMENTO:

O manejo médico conservador da DRC para cães com a doença compensada, consiste em terapia de suporte e sintomática, para corrigir desequilíbrio líquido, eletrólito, ácido-base, endócrino e nutricional. Mas o intuito não é reverter ou eliminar a lesão, mas sim minimizar as consequências clínicas e fisiopatológicas que ela trás. Entretanto, existindo sinais clínicos de uremia, é necessária a correção, antes de entrar com o tratamento conservativo, a fim de minimizar os distúrbios associados à perda ou excesso de água, eletrólitos, vitaminas e minerais e suportar uma nutrição adequada. E obviamente, que quando é possível identificar as causas primárias, a terapia se torna mais eficaz quando há um tratamento para tratar a etiologia em questão, em casos de nefropatia hipercalcêmica, infecções bacterianas do trato urinário e uropatia obstrutiva<sup>104</sup>.

O esquema terapêutico é dividido em dois aspectos: A terapia específica, visando tratar a causa primária da lesão renal e a terapia conservativa ligada aos mais diversos sintomas<sup>6</sup>.

O tratamento específico, embora não curativo, ele pode retardar a progressão da doença, se resumindo na correção da hipercalemia que provoca a nefropatia por meio da administração de medicamentos inibidores da enzima de conversão da angiotensina (iECA) e os bloqueadores dos canais de cálcio; utilização de antibióticos para eliminar infecções bacterianas ou antimicóticos para infecções fúngicas, remoção de uropatia obstrutiva como tumores e urólitos<sup>45</sup> além da possibilidade de remoção cirúrgica dependendo da gravidade da doença<sup>109</sup>. Já no tratamento conservativo, o objetivo é maximizar a função renal residual, reduzir a progressão da falência renal e aliviar os sinais da uremia, por meio de fluidoterapia, reposição de calorias de origem não-proteína, redução gradual da quantidade ingerida de sódio e tratamento para a correção dos desequilíbrios ocasionados pelas desordens gastroentéricas, pela poliúria, pelo déficit ou excesso de eletrólitos e pelo acúmulo de toxinas<sup>100,109</sup>.

Como a DRC é resultado da deterioração das funções renais de excreção, regulação e biossíntese, o tratamento (Quadro 3) deve envolver a eliminação dos produtos do catabolismo, toxinas e medicamentos; manter o equilíbrio hídrico eletrolítico; e regulações das funções locais e sistêmicas, respectivamente<sup>45</sup>.

**Quadro 3- Adaptação - Tratamento clínico conservador da DRC**

Melhora das consequências clínicas da deficiência excretora	Melhora das consequências clínicas da deficiência de regulação	Melhora das consequências clínicas da deficiência de biossíntese
Restrição de proteína na alimentação	Minimização da hiperfosfatemia	Tratamento da anemia da DRC
Tratamento para anemia urêmica	Minimização da hipocalcemia	Tratamento da deficiência de Calcitriol
Modificações de doses medicamentosas	Minimização da acidose metabólica	
	Minimização da hipertensão arterial	
	Correção e prevenção da desidratação	

Fonte: (ETTINGER, 2008)<sup>46</sup>.

Pensando no fato de que no passado, as informações eram baseadas em sua maioria na fisiopatologia e em dados de modelos de pacientes onde o tratamento foi bem sucedido, foi instituído a medicina baseada em evidências (MBE), embora não amplamente testado, onde é capaz de decidir sobre condutas clínicas e determinar o atendimento ideal ao paciente<sup>35</sup>.

Foi definida como a integração das pesquisas mais relevantes, abrangendo conhecimentos clínicos e preferências dos pacientes e proprietário juntamente com seus recursos, para aprimorar o uso de habilidades clínicas com objetivo de identificar o estado de saúde de cada paciente, estabelecer um diagnóstico e determinar os riscos e benefícios das intervenções<sup>110</sup>.

A proliferação de ensaios clínicos controlados randomizados (ECCR) feitos de forma rigorosamente sistemática, levou a um aumento na quantidade e qualidade de evidências. Porém, obviamente, nem todas as recomendações devem ser seguidas, afinal, cada caso e paciente são únicos e pensando nisso, foi estabelecido um método de acomodar as preocupações com essas limitações, atribuindo uma pontuação que define a força e a qualidade da recomendação de tratamento. Sendo assim, essas diretrizes classificam a qualidade das evidências nos graus de I a IV com base na aplicabilidade ao gerenciamento de casos clínicos: Os graus I e II são evidências com alta qualidade para aplicação no ambiente clínico, enquanto o grau IV seria evidência com a menor qualidade. Ressaltando que a MBE, nem sempre conduz a uma resposta definitiva, mas fornece uma estrutura maior para tomar decisões em relação aos riscos e benefícios dos planos terapêuticos ou preventivos, lembrando-se de sempre estar em concordância com o estadiamento da DRC recomendado pela IRIS<sup>108</sup>.

Visto todas essas questões, para facilitar e padronizar na medida em que possível junto com a classificação em estágios da DRC pode-se estabelecer as

corretas condutas terapêuticas de acordo com cada um dos estágios firmado pela IRIS<sup>44</sup>.

### 6.1 Estágio I

No estágio I, os marcadores de lesão renal já indicam o comprometimento dos rins, porém o animal ainda não se apresenta azotêmico. Entretanto, apresenta proteinúria, cilindrúria e isostenúria.

Para controlar a proteinúria, na qual pode ocorrer em qualquer estágio da DRC e é confirmada pela RPC com valor superior a 2,0, o tratamento preconizado para modular a pressão intraglomerular indicado é o uso de iECA, como Enalapril ou Benazepril, a fim de reduzir e manter a RPC com valores inferiores a 1,0<sup>97</sup>. Caso não haja resposta adequada ao iECA, o uso de bloqueadores de receptor de angiotensina II, como losartan pode ser aconselhável<sup>104</sup>.

As evidências obtidas na MBE, voltadas para estudos experimentais da terapia com iECA em animais e estudos clínicos em seres humanos, é classificada como grau IV<sup>25,67</sup>, mas sugerem que iECA preserva a estrutura e a função glomerular, reduzindo a proteinúria na DRC. Já um estudo com roedores que apresentavam massa renal reduzida, a utilização de iECA, reduziu a pressão sanguínea nos capilares e nos glomérulos, prevenindo a hipertrofia glomerular<sup>6,131</sup>.

O Enalapril associado a dieta renal terapêutica, demonstrou alterar a hemodinâmica glomerular, pressão sanguínea, proteinúria e progressão da DRC<sup>20,54</sup>, além de retardar a progressão da doença, bem como prolongar a sobrevivência e reduzir a incidência de retinopatia hipertensiva e encefalopatia<sup>1</sup>.

Nesse mesmo estágio, apesar de raro nesse momento, pode ser preciso entrar com tratamento para HAS caso logo na primeira mensuração o valor esteja superiores a 180 mmHg<sup>103</sup>, para descer para 160 mmHg, evitando hipotensão súbita<sup>44</sup>.

Em felinos, a terapia de eleição é com os bloqueadores de canais de cálcio, como o Anlodipino, na dose de 0,625mg para gatos de 1 à 5kg e 1,25mg para aqueles com peso superior a 5kg, sendo permitido dobrar a dose caso não seja alcançada e eficiência necessária<sup>103</sup>.

Já em relação aos cães, a terapia anti-hipertensiva se baseia em um conjunto de ações, pois dificilmente um único tratamento será eficaz para o controle<sup>11</sup>.

Recomenda-se, portanto, a administração de iECA na dose de 0,25 a 0,5mg/kg, sempre monitorando a TFG que pode diminuir. Havendo necessidade, é permitido associar aos iECA, os bloqueadores de canal de cálcio, como a Amlodipino na dose de 0,1 a 0,6mg/kg, até reduzir a pressão sistólica<sup>103</sup>.

Vale ressaltar, que o uso de iECA para tratar a proteinúria ou a HAS, pode ocasionar no início da terapia, um aumento discreto de 0,5mg/dL nos níveis séricos de creatinina, voltando as concentrações iniciais dentro de 5 a 7 dias, indicando a existência de um comprometimento intrínseco da função renal<sup>44</sup>. Em contrapartida, quando esse aumento se dá de maneira repentina, podemos fazer uma correlação com os efeitos colaterais do fármaco<sup>45</sup>. Desse modo, é recomendável que seja realizada determinações séricas de potássio e sódio para avaliar indiretamente a ação do SRAA<sup>100</sup>.

Por fim, podemos empregar a suplementação dietética com ácidos graxos ômega-3, nos quais reduzem a hipercolesterolemia, suprimem a inflamação e abaixam a pressão arterial, fatos que influenciam demais com a hemodinâmica renal<sup>98</sup>.

## 6.2 Estágio II

Seguindo para o estágio II, no qual a desidratação pode estar presente em algum momento devido limitação quanto à ingestão de água ou pela perda de água por processos gastroentéricos, a clínica do animal se reportará a disorexia, letargia, fraqueza e constipação, principalmente em gatos, onde a azotemia pré-renal ocasionada será fator predisponente para levar a uma lesão renal aguda<sup>103</sup>.

No presente estágio, é detectável proteinúria com discreta azotemia e valores de RPC superiores a 0,5 e 0,4 em cães e gatos, respectivamente, devendo ter tratamento com iECA, segundo descrito no estágio I. É preciso acompanhar a progressão da doença através dos sinais clínicos de hiperparatireoidismo secundário ou hiperfosfatemia, acidose metabólica e hipocalcemia mais frequente em felinos (KIDDER et. al, 2009). Sendo assim, nesse estágio II é imprescindível manter as

concentrações séricas de fósforo inferiores a 4,5mg/dL, obtido com dieta hipofosfórica<sup>44,103</sup>.

Caso seja confirmada a HAS, a terapia anti-hipertensiva é preconizada por meio da administração de iECA em cães e bloqueadores de Cálcio em gatos, conforme descrito no estágio anterior<sup>44</sup>.

Nesse estágio, é interessante pesquisar um possível hiperparatireoidismo secundário renal, se iniciando com a investigação pela concentração sérica de fósforo. Entretanto, para a avaliação ser fiel, indica-se a mensuração do PTH para ver se há um aumento hormonal. Sendo assim, dietas com redução de fósforo é indicada para tentar manter o nível de concentração entre 2,7 e 4,5mg/dL modelos de doença renal induzida em gatos, há boas evidências para o uso da restrição dietética de fósforo, principalmente em relação ao risco de mortalidade relativa ser 34% maior para animais com hiperfosfatemia<sup>107</sup>.

Já estudando 24 cães com doença renal induzida, a restrição dietética de fosfato combinada com restrição de proteína, mostrou diminuir a progressão da doença e melhorar a sobrevivência<sup>18</sup>.

Apesar de não ser rotineira a mensuração de vitamina D, existe a probabilidade de sua síntese estar diminuída, podendo ser necessário já entrar com a terapia suplementar. O rim é responsável pelo metabolismo do cálcio convertendo o 25-hidroxicollecalciferol em seu metabolito ativo, 1,25-dihidroxiqlecalciferol, também conhecido como Calcitriol. Entre as funções importantes do mesmo, está à modulação da atividade do PTH<sup>16</sup>, sendo justificado o motivo pelo qual, uma produção prejudicada pode levar, também, ao hiperparatireoidismo secundário renal. Assim, o suplemento de calcitriol pode melhorar os efeitos adversos ao excesso de PTH em pacientes com DRC e prolongar a vida de cães doentes<sup>30</sup>.

Em estudos recentes RCCT, de evidências grau I, com 37 cães com DRC nos estágios III e IV, mostraram que a terapia com calcitriol reduziu significativamente a mortalidade, aumento a sobrevida em relação ao grupo placebo. A mortalidade do grupo placebo foi 63% com tempo médio de sobrevida de 250 dias, enquanto no grupo calcitriol foi de 28% com sobrevivência média de 365 dias para cães que receberam calcitriol e 250 dias para cães que receberam placebo<sup>107</sup>.

Com relação à acidose metabólica, um relatório recente apontou que 6 de 38 cães com DRC apresentaram quadro com gravidade suficiente para justificar a terapia<sup>67</sup>. A terapia de alcalinização tem sido justificada melhorar os sinais clínicos

causados pela uremia, prevenir os efeitos catabólicos da acidose metabólica, limitar as alterações e minimizar o ritmo de progressão. Em resumo, a evidência que apoia essa prática é embasada apenas da explicação fisiológica, sendo outra evidencia de grau IV e seria, portanto, essencial se houvesse um ECCR para identificar, de fato, os benefícios e os riscos associados a esta terapia<sup>87,98</sup>.

A acidose metabólica apresentada nesse estágio, ocorre em consequência do comprometimento renal na excreção de ácidos, na reabsorção de bicarbonato, e pelo processo de amoniagênese renal<sup>103</sup>. No cão, a administração de bicarbonato por via oral é recomendada quando o bicarbonato sanguíneo for menor que 18mEq/L e no gato 16mEq/L<sup>43</sup>, ambos com dose inicial de 0,5 a 1,0 mEq/kg/dia ou 8 a 12 mg/kg a cada 8 a 12 horas<sup>101</sup>, fracionando a dose para evitar os efeitos gástricos do bicarbonato<sup>101,103</sup> e após normalização, monitorar a cada três ou quatro meses para o controle adequado<sup>103</sup>.

Os gatos com DRC no estágio II demonstram maiores chances de desenvolver hipocalemia, acometendo de 20% a 30% dos felinos com a doença<sup>88</sup> por causa da diminuição da ingestão de potássio e do aumento da perda urinária, podendo ser indicada a dieta hipossódica que pode ativar o SRAA<sup>97</sup>. A hipopotassemia pode comprometer as musculaturas cardíaca e esquelética, tendo seus sintomas manifestados quando a concentração de potássio for inferior a 2,5mEq/L. Para a reposição oral, indica-se o uso do gliconato de potássio na dose de 2 mEq/L para cada 4,5kg de peso, administrado duas vezes ao dia ou citrato de potássio na dose de 40 a 60mg/kg/dia divididos em 2 a 3 administrações por 3 dias<sup>88</sup>.

Já quando a suplementação for parenteral em casos de discreta hipopotassemia, é preconizado o uso de cloreto de potássio via subcutânea, juntamente com o fluido na concentração de até 35mEq/L<sup>46</sup>. Portanto, uma vez obtida a concentração sérica de potássio entre os valores de 3,5 a 5,5mEq/L, indica-se avaliar o eletrólito a cada três ou quatro meses<sup>103</sup>.

### 6.3 Estágio III

No estágio III, todas as alterações laboratoriais mencionadas nos estágios I e II ocorrem de forma ainda mais marcante. Por exemplo, a desidratação ocorre de forma crônica e não aguda como anteriormente e sintomas como poliúria e polidipsia

compensatória são mais intensas. Além disso, esses pacientes podem apresentar azotemia pré-renal associada, favorecendo o desenvolvimento de lesão renal por má perfusão, originada por causas de desidratação por vômito, diarreia, febre, limitação ao acesso à ingestão de água, estresse, entre outras. Para correção, é tido como solução a fluidoterapia de manutenção, com volume a ser administrado calculado com base no peso do animal, pela via subcutânea, usando cristaloides, como as soluções de Ringer com lactato ou de NaCl 0,9%<sup>98</sup>.

As evidências voltadas para pesquisar manejo de animais com desidratação, têm-se, por exemplo, um estudo com cães normais que confirmou que a desidratação diminui a TFG. Embora seja claro que a qualidade do animal submetido à fluidoterapia subcutânea melhora, ainda é necessário mais estudos para avaliar essa eficácia a longo prazo, principalmente nos estágios III, sendo classificada, então, como uma evidência de grau IV<sup>120</sup>.

Na poliúria existente, há perda de vitaminas hidrossolúveis é inevitável, por isso, recomenda-se, a suplementação de vitaminas do complexo B<sup>101,95</sup>.

Nesse mesmo estágio, com o progredir da DRC, surge à uremia, comprometendo a condição corporal e do peso, além de disorexia, anorexia e perda da qualidade de vida, tendo a desnutrição como a maior causa de morbidade e mortalidade em cães e gatos com a DRC nos estágios III e, também, no IV, devendo se estabelecer dieta com baixo nível de proteína para pacientes com concentração sérica de creatinina entre 1,5 e 2,0 mg/dl, minimizando a retenção de restos tóxicos do catabolismo das proteínas<sup>45</sup>. O objetivo da dieta, então, é controlar os sinais de uremia, uma vez que os compostos nitrogenados diminuem<sup>15</sup>.

A dieta pode ser acrescida de ômega 3 para reduzir a inflamação, mas também deve haver restrição de fósforo para reduzir a progressão da DRC, pois pode ser conciliada com o hiperparatiroidismo secundário renal, tendo reduzir a mineralização renal<sup>15</sup>. Os valores séricos de fósforo devem se manter abaixo de 4,5mg/dL no estágio II, de 5,0mg/dL no estágio III e de 6,0mg/dL no estágio IV<sup>44</sup>. Entretanto, alguns pacientes no estágio III ou IV necessitam do uso de quelantes de fósforo, como o hidróxido de alumínio, na dose de 100mg/kg/dia. Outra restrição é referente ao sódio, no qual auxilia a prevenção da HAS, porém, com cautela, pois a diminuição súbita pode levar a um quadro de hipovolemia, agravando a função renal<sup>15</sup>.

Certamente, de todas as condutas terapêuticas, a introdução de alimentação renal é a mais conhecida. Os alimentos renais terapêuticos, introduzidos principalmente nos estágios III e IV, geralmente reduzem efetivamente os níveis de proteína, fósforo e sódio e aumenta a capacidade de armazenamento de álcool, fibra solúvel, vitaminas do complexo B, antioxidantes e ácidos graxos ômega-3<sup>104</sup>.

Em um estudo, a introdução de alimentação com finalidade renal, foi associada a uma redução de 72% no risco relativo de crise urêmica, onde na verdade, os cães que receberam alimentos renais permaneceram livres de sinais urêmicos quase 2 vezes mais que os cães que recebiam alimento de manutenção comum, mais precisamente 615 dias para o grupo de dieta renal com sobrevida observada em 594 dias versus 252 dias para a dieta de manutenção com sobrevida de 188 dias apenas. Outro benefício é a suplementação de antioxidantes na dieta, conforme mostrou um estudo realizado com 10 cães, nos quais durante 6 semanas os animais se alimentaram com ração renal e depois outras 4 semanas com a mesma dieta, porém com a adição de antioxidantes com vitamina E e C, concluindo-se, então, que os cães suplementados, tiveram seu nível de concentração sérica de creatinina diminuídos<sup>26,132</sup>.

Infelizmente, o manejo da dieta nem sempre é fácil, principalmente quando se trata de animais no estágio final que frequentemente entram em desnutrição, pois não conseguem se alimentar voluntariamente, independentemente de palatabilidade ou quantidade de nutrientes<sup>36,100</sup>.

Por isso que médicos veterinários se deparam com o dilema de quando recomendar uma alimentação renal terapêutica com receio de o animal ingerir menos da alimentação, por não ser tão palatável. Fato que enfatiza a importância de conhecer a qualidade das evidências de pesquisa referente ao apoio de mudanças alimentares<sup>67</sup>.

Já o emprego de calcitriol é indicado nos pacientes em estágio III ou IV, para reduzir fatores que levam ao hiperparatireoidismo renal secundário e a deficiência de vitamina D3 ativa, mas não deve ter início antes dos níveis séricos de fósforo estarem com valor abaixo de 6mg/dL<sup>97,103</sup>. Essa suplementação é indicada, pois o calcitriol pode ser reduzido devido comprometimento metabólico, sendo necessário a administração na dose de 1,5 a 3,5 mg/kg/dia com monitoração pela mensuração sérica do PTH<sup>44</sup>.

Vale ressaltar, que a administração de pequenas doses pode não ser fiel, pois devido seu veículo oleoso, a dose das cápsulas pode não ser precisa. Mas pode-se, também, optar por uma terapia conhecida como pulsoterapia, quando a oferta de Calcitrol é em doses maiores, porém com frequência mais espaçada, como em dias alternados ou semanalmente<sup>97</sup>.

Ainda no estágio III, também se deve atentar para a possibilidade de acidose metabólica, pois essa condição causa aumento do catabolismo proteico, levando a alterações cardiovasculares, osteodistrofia renal, azotemia intensa, alterações do metabolismo intracelular e aumento da amoniogênese renal<sup>43,103,104</sup>. Por se tratar de uma situação onde o pH sanguíneo é inferior a 7,2 ou o teor de CO<sub>2</sub> total é inferior a 12mEq/L, indica-se o tratamento com administração de bicarbonato de sódio na dose de 8 a 12 mg/Kg a cada 12 horas e acompanhe o teor de CO<sub>2</sub> total dentro de no máximo 14 dias para verificar se está mantido numa faixa de 18 a 24 mEq/L<sup>15</sup>. Quando os valores de bicarbonato de sódio for inferiores a 12 mEq/L e a resposta ao uso de alcalinizantes por via oral não responder adequadamente, indica-se a administração do mesmo por via intravenosa com adição de fluido que não seja ringer simples ou com lactato, em dose baseada nos valores de bicarbonato sanguíneo, monitorando a terapia pela hemogasometria<sup>29</sup>.

Outra consequência a ser tratada é a anemia que compromete a qualidade de vida dos cães e gatos nos estágios III e IV da DRC, devendo ser controlado quando o hematócrito for inferior a 20%, para tentar manter o hematócrito entre 30 e 40% em gatos e de 38 a 48% em cães<sup>89,98,103,104</sup>.

O tratamento com eritropoetina humana recombinante é o método mais confiável e a dose prescrita é de 50 a 100UI/kg de duas a três vezes por semana. Entretanto, a suplementação de ferro em cães na dose de 100 a 300mg/dia e em gatos de 50 a 100mg/dia, também pode ser considerada<sup>37</sup>, bem como a administração de vitaminas do complexo B<sup>98</sup>. Essa terapia de reposição de hormônio eritropoiético é indicada quando o volume celular reduzido, a contagem de eritrócitos e a hemoglobina estão diminuídos principalmente nos estágios III e IV<sup>36, 103,104</sup>.

A DRC causa hipoplasia medular secundária à produção renal inadequada de eritropoietina, cuja vida útil dos eritrócitos está reduzida por deficiência de ferro, por exemplo, desenvolvendo um quadro de anemia<sup>36,98</sup>, onde estudos recentes em seres humanos indicaram um aumento no ritmo da progressão da doença por meio

da hipóxia na qual a anemia pode causar com a redução na liberação de oxigênio no rim, tida como estresse oxidativo<sup>106</sup>.

Desse modo se torna indispensável à reposição hormonal com eritropoietina para corrigir a anemia da DRC em cães, normalizando os valores de hematócritos, conforme foi apontado por ensaios clínicos com cães, no qual além de promover essa normalização, ainda propiciou uma melhora no apetite e qualidade de vida, mantendo evidências nesse âmbito classificada em grau III<sup>37</sup>.

Por causa da uremia existente nesse estágio, o animal pode apresentar náusea, vômitos, diarreia e diminuição do apetite, podendo ser controlado e aliviado essa gastroenterite urêmica com a indicação da administração de algum antagonista de H<sub>2</sub>, protetor da mucosa gástrica como sulcrafato e um antiemético como ondasetrona ou meropitant<sup>115,44</sup>.

As evidências de pesquisas apontam que caso a terapia não seja eficaz, é necessário aderir à nutrição assistida por meio de tubos de gastrostomia percutânea<sup>43</sup>, para reverter perda de peso progressiva e prolongar a vida com qualidade<sup>36,103,104</sup>.

#### **6.4 Estágio IV**

Por fim, o estágio final da DRC é tido pelo estágio IV, onde o número de néfrons encontra-se muito reduzido, e assim, a manifestação clínica é ainda mais intensa e menos responsiva à terapia, portanto muito grave. Nesse caso, deve-se corrigir a desidratação por meio de fluidoterapia de reposição e manutenção, controlar a hiperfosfatemia, a acidose metabólica e anemia como são tratadas no estágio anterior<sup>97,44</sup>.

Porém nesse momento pode ser indicada a hemodiálise para crise urêmica, sabendo-se que melhora obtida é temporária, uma vez que as toxinas urêmicas voltarão a se acumular e os néfrons já não são mais suficientes para reestabelecer à função. Em contrapartida, os estudos relacionados a transplante renal não estão de acordo entre si e ainda são poucos, mas por enquanto, o índice de rejeição quando feito é descrito em 13,1% em gatos com o tempo de sobrevida observado em 59% após seis meses e de 41% após três anos do procedimento, o que se assemelha

aos animais que se mantiveram bem com a medida terapêutica, colocando em dúvida se sua eficácia é realmente vantajosa<sup>2</sup>.

Caso optado pelo transplante, é preciso implantar a terapia de imunossupressão com ciclosporina e corticosteróides no pós-transplant), havendo chances de desencadear o desenvolvimento de infecções secundárias, tais como toxoplasmose, peritonite infecciosa felina e linfoma<sup>73</sup>.



## 7 PROGNÓSTICO:

A expectativa de vida em gatos com DRC no estágio II ou III é de aproximadamente 1 a 3 anos após diagnóstico, enquanto em cães a expectativa é de 6 a 12 meses quando o diagnóstico é obtido no estágio III<sup>98</sup>. Já quando os cães manifestam sinais e sintomas mais evidentes, como poliúria, polipsia, êmese, hiporexia, diarreia, entre outros, a progressão da doença evolui mais rapidamente até a falência renal.

Em um estudo comparativo referente a sobrevida do paciente, após o diagnóstico, concluiu-se que felinos em estágio II apresentam uma progressão mais lenta da doença, podendo levar de meses a anos, porém em cães no mesmo estágio, essa progressão é mais rápida, podendo levar de semanas a meses apenas<sup>103,104</sup>.

Basicamente, de acordo com a IDEXX<sup>66</sup> Brasil, para estabelecer o prognóstico, se deve estadiar corretamente o paciente segundo manifestações clínicas que o mesmo aparenta, além de analisar os principais biomarcadores renais (Quadro 4).

**Quadro 4- Prognóstico em relação aos estágios da DRC**

	Estágio 1	Estágio 2	Estágio 3	Estágio 4
<b>SINAIS CLÍNICOS</b>	Nenhum	Sutil a leve (por exemplo, PU/PD) Ou ausente	Muitos sinais extrarrenais podem estar presentes	Risco elevado de sinais clínicos sistêmicos e crise urêmica
<b>SDMA</b>	Normal a moderadamente elevado	Moderadamente elevado a elevado	Elevado	Elevado
<b>URÉIA &amp; CREA</b>	Não azotêmico	Não azotêmico a discretamente azotêmico	Azotêmico	Azotêmico
<b>DENSIDADE URINÁRIA</b>	Normal	Normal a discretamente baixo	Baixo	Baixo
<b>PROGNÓSTICO</b>	Bom 	Bom a regular 	Regular a ruim	Regular a ruim

Fonte: (Idexx, Basil,2016)<sup>66</sup>.

## 8 ESTUDO RESTROSPECTIVO:

Para levantamento retrospectivo, foram consultados in loco, cadernos de entrada e prontuários do Hospital Veterinário Unisa, no período de 02 de janeiro de 2017 a 31 de outubro de 2017, com autorização prévia da supervisora professora e doutora Claudia Prado de Brito.

Foram contabilizados 117 animais, sendo 50 cães e 67 gatos, organizados em duas planilhas, por datas de atendimentos e número de prontuário.

Na primeira tabela acrescentaram-se as informações sobre o paciente ser referido como caso novo caso (N) ou como retorno (R), bem como os respectivos dados de raças, sexo e idade.

Posteriormente na segunda planilha, foram levantados alguns dados de exames, obviamente quando houvesse a informação, tais como o a presença e tipo de anemia (SEM: Anemia não presente; NN: Anemia Normocítica Normocrômica e MiH: Anemia Microcítica Hipocrômica), valores de uréia, creatinina, densidade urinária (D.U.) e fósforo (P), além da descrição de alteração em ultrassonografia (conforme legenda cromática), a fim de se propor um estadiamento com base nesses exames.

Para a interpretação dos dados, foi dotado os valores de referência abaixo, podendo variar pouco entre diferentes laboratórios.

**Quadro 5: Valores de referência**

Espécie	Hematócrito (%)	Volume Corpuscular Médio/ V.C.M. (u <sup>2</sup> )	Hemoglobina Corpuscular Média/ H.C.M. (pg)	Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média/ C.H.C.M. (g/dL)	URÉIA (mg/dL)	CREATININA (mg/dL)	DENSIDADE URINÁRIA	Fósforo (mg/dL)
<b>CÃES</b>	40,00 a 53,00	60,00 77,0	21,00 a 26,00	30,00 a 36,00	10,0 a 56,0	0,50 a 1,60	1,015 a 1,045	2,6 a 6,2
<b>GATOS</b>	24,00 a 45,00	39,00 a 55,00	12,50 a 17,50	30,00 a 36,00	10,0 a 56,0	0,80 a 1,80	1,015 a 1,045	4,5 a 8,1

Fonte: Centro Veterinário Butantã

Esse levantamento foi feito com base em alguns dos principais exames que auxiliam no diagnóstico da DRC, entretanto, sabemos que a associação de todos ou da maioria seria o ideal, especialmente a dosagem de SDMA para identificarmos a doença precocemente, porém, por se tratar de um hospital escola com preço mais popular, a questão social e financeira dos proprietários, muitas vezes, não permite a

realização de diversos exames, cabendo ao veterinário solicitar o que for possível ou trabalhar com a interpretação do que o proprietário puder pagar. Sendo assim, independente do motivo, quando algum dos exames descritos não ter sido realizado, terá identificação na planilha como NR e quando o prontuário não foi encontrado, a identificação será como NE.

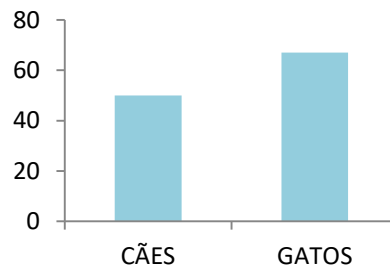
O trabalho propôs o estudo da DRC, mas identificamos, também, ao lado do número de prontuário, casos de óbito, eutanásia ou entrega de animal para descarte, não significando que a morte tenha sido exclusivamente relacionada à DRC em questão, até porque nem sempre o hospital é informado dos óbitos que não ocorreram in loco.

Em resumo, esse breve estudo retrospectivo teve como objetivo apresentar a prevalência entre espécies, bem como, expor graficamente, a prevalência em relação ao sexo e faixa etária e, ainda, uma proporção entre os estágios da DRC com base nos dados colhidos nos prontuários.

## 9 RESULTADOS:

No estudo da prevalência entre espécies (Gráfico 1) foi concluído que a prevalência de animais com DRC, é maior entre na população felina, sendo eles 67 pacientes contra 50 da espécie canina, no período relatado.

**Gráfico 1- Prevalência entre cães e gatos.**

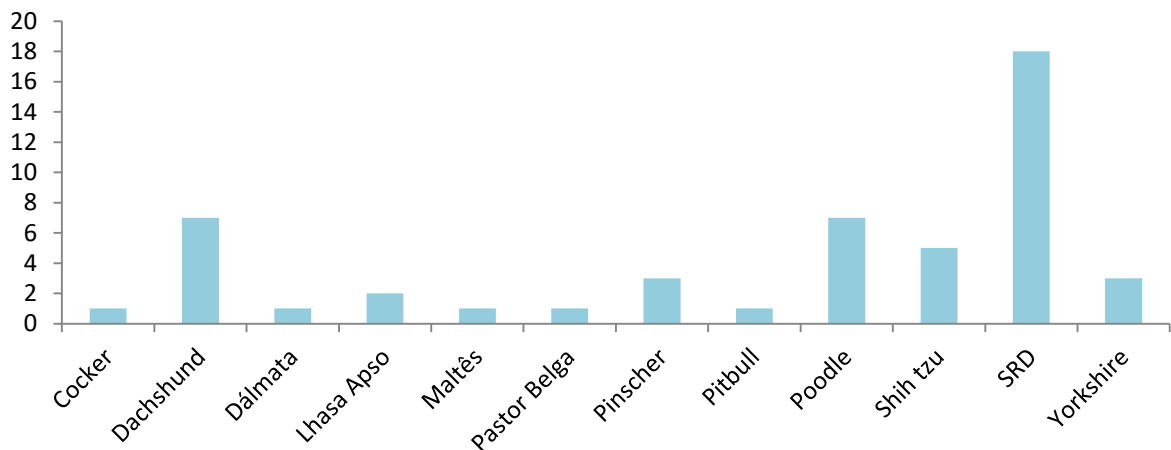


Fonte: O autor, 2017.

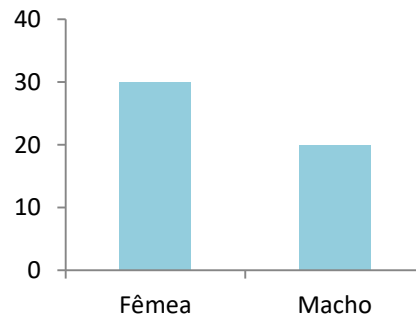
No universo canino, as raças apresentadas ao longo desses 10 meses foram Cocker Spaniel, Dachshund, Dálmata, Lhasa Apso, Maltês, Pastor Belga, Pinscher, Pitbull, Poodle, Shih Tzu, Yorkshire e aqueles Sem Raça Definida (SRD), cuja prevalência foi maior (Gráfico 2). Quantitativamente, houve 18 pacientes caninos SRD, 7 cães da raça Poodle e Dachshund, 5 Shih Tzus, 3 Yorkshires e Pinschers, 2 Lhasa Apsos e apenas um Cocker, Dálmata, Maltês, Pastor Belga e Pitbull.

Já com relação ao sexo (Gráfico 3), a prevalência está entre as fêmeas, com um total de 30 cadelas atendidas contra 20 cachorros.

**Gráfico 2- Prevalência em raças de cães.**



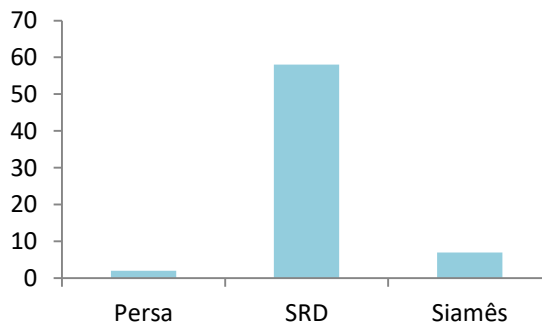
Fonte: O autor, 2017.

**Gráfico 3- Prevalência entre fêmeas e machos caninos.**

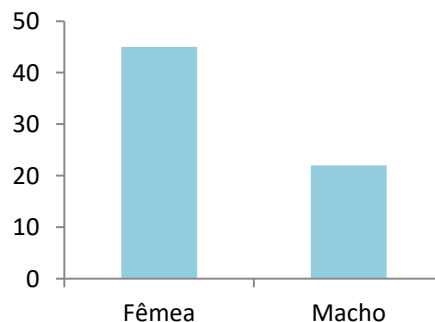
Fonte: O autor, 2017.

Entretanto, no âmbito felino, cuja prevalência é maior, as raças atendidas nesse mesmo período, foram Persa, Siamês e SRD, no qual foi evidentemente maior a prevalência (Gráfico 4), totalizando, portanto, 58 pacientes felinos SRD, contra 7 siameses e 2 Persas.

Enquanto isso, com relação ao sexo (Gráfico 5), a prevalência também foi maior entre as fêmeas, sendo 45 gatas contra 22 gatos.

**Gráfico 4- Prevalência em raças de gatos.**

Fonte: O autor, 2017.

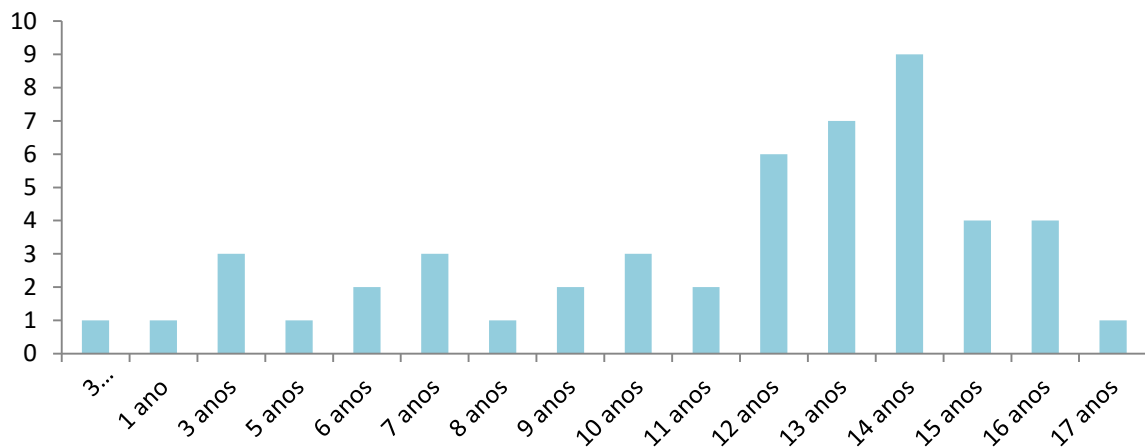
**Gráfico 5- Prevalência entre fêmeas e machos felinos.**

Fonte: O autor, 2017.

Contudo, a faixa etária de pacientes caninos (Gráfico 6), foi de 3 meses a 17 anos. Desses todos, apenas 1 paciente tinha 3 meses, 1 ano, 5 anos, 8 anos e 17 anos; e, ainda, 2 pacientes possuíam idade de 6 e 11 anos; 3 pacientes de 3 anos, 7 anos e 10 anos; 4 pacientes de 16 e 17 anos; 6 pacientes de 12 anos; 7 pacientes de 13 anos e, finalizando, 9 pacientes de 14 anos, constatando portanto a idade mais prevalente nessa população.

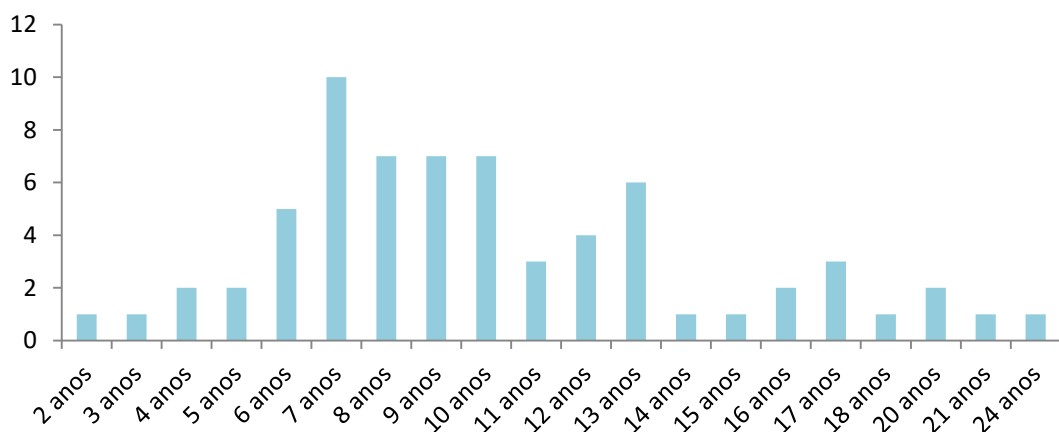
Por outro lado, a faixa etária entre os gatos (Gráfico 7) variou entre 2 a 24 anos, contabilizando apenas um gato para as idades de 2, 3, 14, 15, 18, 21 e 24 anos; 2 pacientes de 4, 5, 16 e 20 anos; 3 pacientes de 11 e 17 anos; 4 pacientes de 12 anos; 5 pacientes de 6 anos; 6 pacientes de 13 anos, 7 pacientes de 8, 9 e 10 anos e 10 pacientes, mais prevalentes, de 7 anos.

**Gráfico 6- Prevalência de idades dos pacientes caninos**



Fonte: O autor, 2017.

**Gráfico 7- Prevalência de idades dos pacientes felinos**



Fonte: O autor, 2017.

O presente estudo retrospectivo se aproximou muito da prevalência média levantada na revisão bibliográfica, pois de acordo RUBIN (1997), a média de idades em cães é de 6,5 a 7 anos e em gatos é de 7 a 7,4 anos, enquanto semelhantemente para ETTINGER<sup>45</sup> foi de 7 anos para cães e 7,4 para gatos.

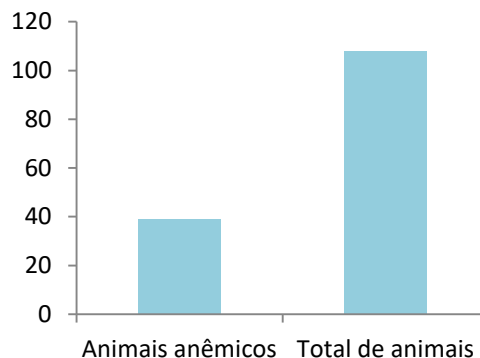
Entretanto, considerando a prevalência dos estudos mais atuais, o presente trabalho praticamente confirma a prevalência POLZIN<sup>97</sup> de 10 anos para cães e 12 anos em gatos, pois nesse estudo retrospectivo tivemos uma média de 9,2 anos para cães com DRC e 11,75 anos para gatos com DRC.

E com relação ao índice de prevalência entre sexos, está claro nesse estudo que a DRC acomete mais fêmeas do que machos, principalmente as gatas.

Seguindo para a segunda fase das análises, desconsideraremos 25 animais, cujos prontuários não foram encontrados, restando-se 92 animais, entre cães e gatos.

Entretanto, será sempre contabilizado os pacientes que realizaram cada exame do qual avaliamos e em questão da análise de anemia (Gráfico 8), 80 animais realizaram hemograma, nos quais, 39 deles desenvolveram anemia.

**Gráfico 8- Desenvolvimento de anemia**

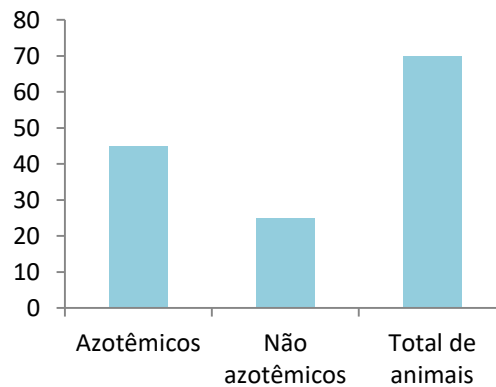


Fonte: O autor, 2017.

Posteriormente foi avaliada a presença de azotemia entre os pacientes caninos e felinos (Gráfico 9), uma vez que a azotemia é caracterizada pelo aumento dos níveis de compostos nitrogenados, como a uréia e a creatinina no sangue, em relação aos valores de referencia (ETTINGER & FELDMAN, 2004), correspondendo ao quadro de 45 pacientes, conforme levantamento retrospectivo, contra 25 não azotêmicos.

Entretanto, vale lembrar que nem todos os proprietários têm condições de realizar tanto o exame de uréia quanto o de creatinina, portanto, pode-se dizer nesse momento, que entre os animais que realizaram ambos os testes para que possamos afirmar a azotemia de fato, foi um total de 70. Concluindo, portanto, que 45 animais estiveram azotêmicos e 25 não azotêmicos.

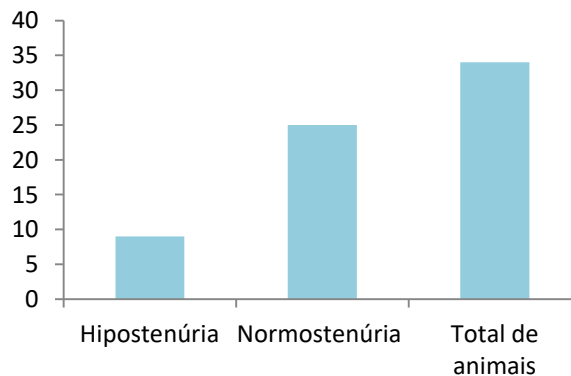
**Gráfico 9- Pacientes azotêmicos X Não azotêmicos**



Fonte: O autor, 2017.

Já a densidade urinária, é um marcador urinário importante como um dos principais sinais de doença renal e entre os 34 pacientes submetidos a esse exame, pois lembrando nem todos conseguem fazer, 9 animais apresentaram hipostenúria (Gráfico 10).

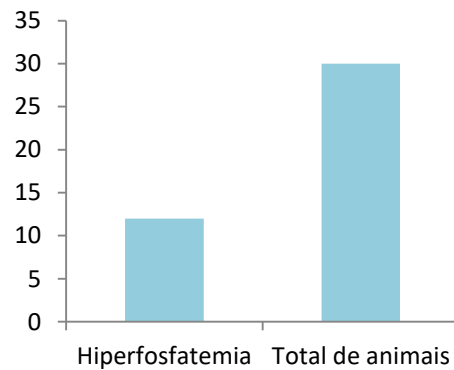
**Gráfico 10- Pacientes hipostenúricos X Normostenúricos**



Fonte: O autor, 2017.

Em contrapartida, em relação ao fósforo, que está diretamente ligado ao metabolismo de cálcio, no qual os rins participam de sua excreção<sup>109</sup>, concluiu-se que os animais que apresentaram hiperfosfatemia (Gráfico 11), em uma população de 30 animais que realizaram o exame, 12 demonstravam a hiperfosfatemia presente no quadro da doença.

**Gráfico 11- Pacientes com hiperfosfatemia**



Fonte: O autor, 2017.

Por fim, a respeito das alterações ultrassonográficas, identificadas na planilha por meio de legenda cromática com descrição resumida dos laudos, foram analisados 38 resultados de exames com base nessa população de animais submetidos ao ultrassom.

Graficamente foram divididos em animais que não apresentaram alterações ou que apresentaram apenas dimensões dos rins reduzidas, além de grupos que demonstraram alterações sugestivas de senilidade, nefropatias e infartos renais.

O primeiro agrupamento não apresentou alterações, portanto os rins estavam com dimensões preservadas, contornos regulares, relação córtico-medular preservadas e ecogenicidade da cortical mantida e sem evidências de dilatação de pelve.

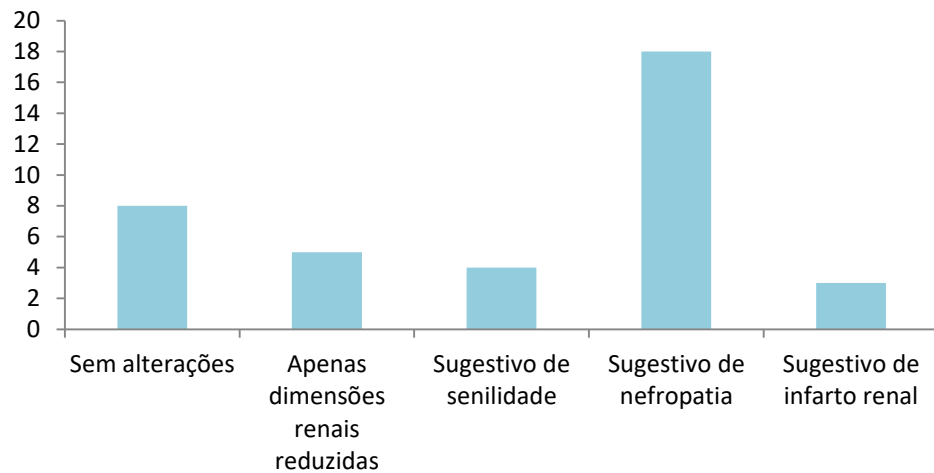
Enquanto no grupo de alterações leve, a única evidência foram os rins reduzidos. Já aqueles sugestivos para senilidade, os rins se apresentavam dimensões reduzidas e ecogenicidade da cortical ligeiramente elevada.

Nos grupos mais críticos, iniciando pelos sugestivos de nefropatias, as características encontradas foram dimensões preservadas ou reduzidas, contornos

regulares ou irregulares, delimitação córtico-medular reduzida, camada cortical espessa e hiperecogênica, além de dilatação ou mineralização de pelve.

E por fim, aqueles sugestivos de infarto renal, foram os rins encontrados com dimensões reduzidas com contornos de cortical irregulares no polo cranial ou caudal.

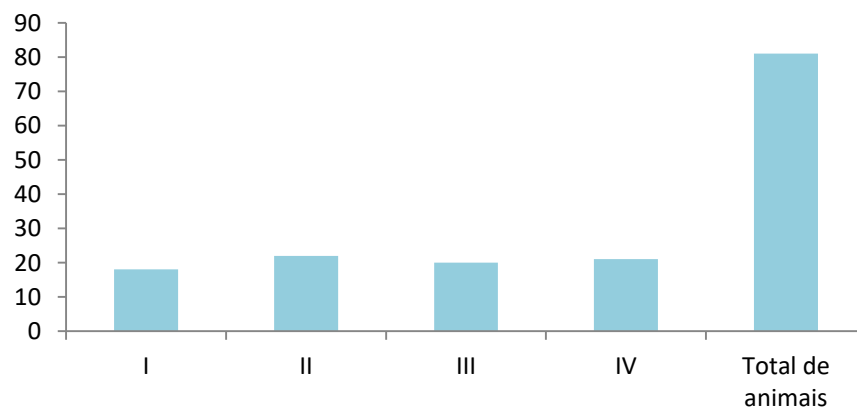
**Gráfico 12- Alterações ultrassonográficas**



Fonte: O autor, 2017.

Chegado, finalmente, o momento de encerrar as análises por meio da classificação a DRC de acordo com os estágios propostos pelo IRIS com base nos valores séricos de creatinina (Gráfico 13), em um total de 81 pacientes que realizaram o exame, observou-se que 18 pacientes são classificados no estágio I da doença; 22 pacientes no estágio II; 20 pacientes no estágio III e 21 no estágio IV.

**Gráfico 13- Classificação da DRC quanto à creatinina.**



Fonte: O autor, 2017.

## **10 CONCLUSÃO:**

A avaliação clínica, laboratorial e de imagem do paciente é indispensável para classificar o animal dentro dos estágios proposto pelo IRIS, a fim de auxiliar na melhor indicação de terapia de prevenção e manutenção, sempre visando retardar a velocidade da progressão da doença.

O estudo retrospectivo documentado evidenciou que a média de idade em cães foi de 9,2 anos e 11,75 anos para gatos com DRC. As fêmeas foram mais acometidas que os machos. Em relação ao estadiamento da DRC quanto à creatinina, houve um equilíbrio entre os 4 estágios na população de cães e gatos estudada.

## REFERÊNCIAS

1. Acierno MJ. Systemic hypertension in renal disease. In: Current Veterinary Therapy XIV. USA: Elsevier Science, 2009. p. 910-13.
2. Adin CA. Diagnostic predictors of complications and survival of renal transplantation in cats. *Veterinary Surgery*. 2001. [Acesso em 09 Ago 2017] v.30: p.515-21. Disponível em <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1053/jvet.2001.28418/full>.
3. Agopian Agopian, R. G. Estudo morfométrico em rins de felinos domésticos (*Felis catus*). [Morphometric study in kidneys of cats (*Felis catus*)]. 2014. 80 f. Tese de Doutorado em Ciências – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2014.
4. Allen TA, Polzin DJ, Adams LG. Renal disease. In: Small Animal Clinical Nutrition. 4th ed. Eds M. S. Hand, C. D. Thatcher, R. L. Remillard and P. Roudebush. Mark Morris Institute, USA: Topeka, 2000. p 563-98.
5. Amara BF, Vacaro MZ, Gross JL, Camargo JL, Silveiro SP. Avaliação da filtração glomerular através da medida da cistatina C sérica. *Jornal Brasileiro de Nefrologia*. 2007. [Acesso em 28 Out 2017] v. 29, n. 1, p. 48-55. Disponível em <file:///C:/Users/Bruna/Downloads/29-01-10.pdf>.
6. Anderson S, Renneke HG, Brenner BM. Therapeutic advantage of converting enzyme inhibitors in arresting progressive renal disease associated with systemic hypertension in rats. *Journal of Clinical Investigation*. 1986. [Acesso em 05 Out 2017] p. 1993-00. Disponível em <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3011863>.
7. Andrade SC, Dezoti C, Shibuya CA, Watanabe M, Vattimo MFF. Insuficiência Renal aguda Isquêmica. *Jornal Brasileiro de Nefrologia*. 2004. [Acesso em 20 Out 2017] v. 26, n. 2, p. 69-75. Disponível em <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17883284>.

8. Archivaldo RJ, Ferreira M, Duarte Tj, Camozzi, R. Trabalho apresentado no Congresso Paulista das Especialidades - Conpavepa/Conpavet, 2012.
9. Bacic A, Kogika M, Barbaro K, Luamoto, CS, Simões DMN, Santoro ML. Evaluation of albuminuria and its relationship with blood pressure in dogs with chronic kidney disease. *Veterinary Clinical Pathology*. 2010. [Acesso em 14 Set 2017] p. 1-7. Disponível em [http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1939-165X.2009.00207.x/epdf?r3\\_referer=wol&tracking\\_action=preview\\_click&show\\_checkout=1&purchase\\_referrer=www.scielo.br&purchase\\_site\\_license=LICENSE\\_DENIED](http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1939-165X.2009.00207.x/epdf?r3_referer=wol&tracking_action=preview_click&show_checkout=1&purchase_referrer=www.scielo.br&purchase_site_license=LICENSE_DENIED).
10. Barr FJ, Holt PE, Gibbs C. Ultrasonographic measurement of normal renal parameters. *Journal of Small Practice*. 1990 [Acesso em 15 set 2017] v. 31. p. 180-184. Disponível em <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1748-5827.1990.tb00764.x/abstract>.
11. Bartges JW. Chronic kidney disease in dogs and cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 2012 [Acesso em 07 Ago 2017] p.669–92. Disponível em <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22720808>
12. Baxter KJ, Levy JK, Edinboro CH, Vaden SL. Renal disease in cats infected with feline immunodeficiency virus. *J Vet Intern Med*. 2012 [Acesso em 15 Ago 2017] p. 238–43. Disponível em <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22269003>
13. Bedford MT, Richard S. Arginine methylation an emerging regulator of protein function. *Molecular Cell*. 2005 [Acesso em 18 Set 2017] p. 263–72. Disponível em <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15866169>
14. Berstein L. Renal transplantation in cats. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*. 2000. [Acesso em 09 Ago 2017] v.15, n.01, p.40- 45. Disponível em: [http://vet.uga.edu/hospital/services/surgery\\_sa/renal\\_transplants/](http://vet.uga.edu/hospital/services/surgery_sa/renal_transplants/)
15. Bichard SJ. Manual Saunders Clínica Médica de Pequenos Animais. São Paulo: Roca, p.881-893, 2008.

16. Brody T. Nutritional Biochemistry. 2nd ed. Academic Press, San Diego, CA, USA, 1999. p. 575
17. Brown SA, Brown CA, Jacobs G, Stiles J, Henri RS, Wilson S. Effects of the angiotensina converting enzyme inhibitor benazepril in cats with induced renal insufficiency. 2001 [Acesso em 1 Abr 2017]. v.62, n.3, p.375–383, 2001. Disponível em <http://medvep1.hospedagemdesites.ws/wp-content/uploads/2015/07/Mv001-09.pdf>
18. Brown SA, Crowell WA, Barsanti JA, White JV, Finco DR. Beneficial effects of dietary mineral restriction in dogs with marked reduction of functional renal mass. Journal of the American Society of Nephrology. 1991 [Acesso em 23 Set 2017] v. 1, p. 1169-79. Disponível em <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1768812>
19. Brown SA, Crowell, WA, Brown, CA, Barsanti JA, FINCO DR. Pathophysiology and management of progressive renal disease. 1997. [Acesso em 18 Ago 2017] v.154, p.93–109. Disponível em <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9308397>
20. Brown SA, Finco DR, Brown CA, Crowell WA, Alva R, Ericcson GE, Coper T. Evaluation of the effects of inhibition of angiotensin converting enzyme with enalapril in dogs with induced chronic renal insufficiency. American Journal of Veterinary Research 2003. [Acesso em 3 nov 2017] v. 64, p. 321-27. Disponível em [https://www.researchgate.net/publication/43200281\\_An\\_evidence-based\\_review\\_of\\_therapies\\_for\\_canine\\_chronic\\_kidney\\_disease](https://www.researchgate.net/publication/43200281_An_evidence-based_review_of_therapies_for_canine_chronic_kidney_disease).
21. Brown SA. Diagnosis an management of chronic renal failure in dogs. In: Urinary tract disease in dogs and cats. British Small Animal Veterinary Association Conference. 1998a. [Acesso em 1 Abr 2017]. Waltham USA, p.18–23. Disponível em <http://medvep1.hospedagemdesites.ws/wp-content/uploads/2015/07/Mv001-09.pdf>
22. Brown SA. Sistemic hipertension and renal disease. In: 16th ACVIM FORUM, Proceedings. San Diego, CA, 1998. p.36–37.

23. Brown, SA. Dietary protein restriction: some unanswered questions. In: SEMINARS IN VETERINARY MEDICINE AND SURGERY. Small Animal. 1992 [Acesso em 23 set 2017] v.7, n.3, p.237–43. Disponível em <http://medvep1.hospedagemdesites.ws/wp-content/uploads/2015/07/Mv001-09.pdf>
24. Brown, SA. Oxidative stress and chronic kidney disease. Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice. 2008. [Acesso em 7 Set 2017] v. 38, 157-66. Disponível em <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18249247>.
25. Buranakarl C, Ancanporn K, Thammachroen S, Trisiriroj M, Maleeratmngkol T, Thongchai P, Panasjaroen S. Relationship between degree of azotemia and blood pressure, urinary protein: Creatinine ratio and fractional excretion of electrolytes in dogs with renal azotaemia. Vet research Commun. 2007 [Acesso em 9 Ago 2017] Disponível em <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18667217>.
26. Buranakarl C, Trisiriroj M, Pondeenana S, Tungjitpeanpong T, Jarutakanon P, Penchome R. Relationships between oxidative stress markers and red blood cell characteristics in renal azotemic dogs. Res. Vet. Sci. 2008 [Acesso em 7 Set 2017] v.10, p.1010-13. Disponível em <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18667217>
27. Caravaca F, Arrobas M, Pizarro J. Metabolic acidosis in advanced renal failure: differences between diabetic and nondiabetic patients. Am J Kidney Dis. 1999 [Acesso em 23 Set 2017] v.5, p. 892-8. Disponível em <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10213645>
28. Caravaca F, Arrobas M, Pizarro J. Metabolic acidosis in advanced renal failure: differences between diabetic and nondiabetic patients. Am J Kidney Dis. 1999 [Acesso em 23 Set 2017] v.5, p. 892-8. Disponível em <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10213645>

29. Chew DJ, Dibartola SP, Schenck PA. P. A. Urinálise. In: Urologia e nefrologia do cão e do gato. Rio de Janeiro: Elsevier, cap. 1, p. 1-31, 2011
30. Chew DJ, Nagode LA. Calcitriol in treatment of chronic renal failure. In: Current Veterinary Therapy XI. Eds R. W. Kirk and J. D. Bonagura. W. B. Saunders, Philadelphia, PA, USA. pp 857-60, 1992
31. Churchill J, Polzin D, Osborne C, Adams L. The influence of dietary protein intake on progression of chronic renal failure. In: SEMINARS IN VETERINARY MEDICINE AND SURGERY. Small Animal. 1992. [Acesso em 24 Ago 2017] v.7, n.3, p.244–50. Disponível em <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21251509>.
32. Clarkson CE, Fletcher F. Anatomy of the kidney and proximal ureter. In: Bartges J, Polzin DJ. Nephrology and urology of small animals. 1<sup>st</sup> ed. Iowa, EUA: Wiley-Blackwell, 2011
33. Clements C, Relford R, Robertson J. Symmetric Dimethylarginine: Improving the Diagnosis and Staging of Chronic Kidney Disease in Small Animals. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. 2016. [Acesso em 7 Jul 2017]. v.46, 941-60. Disponível em <http://europepmc.org/abstract/med/27499007>
34. Cobrin AR, Blois SL, Kruth SA, Abrahams O, Dewey C. Biomarkers in the assessment of acute and chronic kidney diseases in the dog and cat. Journal of Small Animal Practice. 2013. [Acesso em 07 Jul 2017] v. 54, p. 647-55. Disponível em <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24152019>
35. Cook SM, Lothrop CD. Serum erythropoietin concentration measured by Cowgill LD, James km, Levy JK, Browne JK, Miller A, Lobingier R, Egrie JC. Use of recombinant human erythropoietin for management of anemia in dogs and cats with renal failure. Journal of the American Veterinary Medical Association. 1998. [Acesso em 23 set 2017] p.212, 521-528. Disponível em <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9491159>.

36. Cowgill LD. Anemia of chronic renal failure. In: *The 5-Minute Veterinary Consult*. 4th edn. Eds L. P. Tilley and F. W. K. Smith. Lippincott William & Wilkins, Philadelphia, PA, USA. p 75, 2004.
37. Cowgill LD. Medical management of the anemia of chronic renal failure. In: Osborne CA, Finco DR. *Canine and feline nephrology and urology*. United States of America: Williams & Wilkins. 1995 [Aceso em 17 Set 2017] p.539-54. Disponível em [http://www.producao.usp.br/bitstream/handle/BDPI/13140/art\\_WAKI\\_Classificacao\\_em\\_estagios\\_da\\_doenca\\_renal\\_cronica\\_2010.pdf?sequence=1](http://www.producao.usp.br/bitstream/handle/BDPI/13140/art_WAKI_Classificacao_em_estagios_da_doenca_renal_cronica_2010.pdf?sequence=1)
38. Dibartola SP. Abordagem clínica e avaliação laboratorial da afecção renal. In: Ettinger SJ, Feldman EC. *Tratado de Medicina Interna Veterinária*, 1. ed. São Paulo: Manole, 1997. p. 2355-2373.
39. Dyce KM, Sack WO, Wenseing CJG. *Tratado de anatomia veterinária*. 3. ed. Rio de Janeiro: Elsevier. p. 872, 2004.
40. Ellenport CR. Aparelho urogenital do carnívoro. In: Rosenbau, CE, Ghoshal NG, Hillmann D, Getty R. *Anatomia dos animais domésticos*. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara, v. 2, p. 1481-93, 1986.
41. Elliott DA, Riel DL, Rogers QR. Complications and outcomes associated with use of gastrostomy tubes for nutritional management of dogs with renal failure: 56 cases. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2000
42. Elliott J, Brown S. *Pocket guide to renal disease in the dog and cat*. Oxfordshire: Nova Professional Media Limited. 2004.
43. Elliott J, Rawling J, Marckewell P, Barber P. Survival of cats with naturally occurring chronic renal failure: effect of dietary management. *J Small Anim Pract*. 2000 [Acesso em 16 Ago 2017] v. 41, p. 235–42. Disponível em <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10879400>.

44. Elliott J, Watson ADJ. Chronic kidney disease: staging and management. In: Bonagura JD, Twedt DC. Kirk's current veterinary therapy XIV. St. Louis: Saunders Elsevier. p.883-891, 2009.
45. Ettinger SJ, Feldman EC. Tratado de Medicina Interna Veterinária. Los Angeles, Califórnia, Vol 3, p.2394-428, 1998.
46. ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C. Tratado de Medicina Interna Veterinária. Rio de Janeiro, Vol 2, p. 1721-51, 2004.
47. Farris AB, Adams CD, Brousaides N, et al. Morphometric and visual evaluation of fibrosis in renal biopsies. J Am Soc Nephrol . 2011 [Acesso em 19 set 2017] p. 176–186. Disponível em <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21115619>
48. Finco DR, Brown SA, Barsanti JA. Divergent views on dietary management of renal failure: The Georgia experience. In: 16th Acvim Forum. Proceedings. San Diego, CA, 1998b. [Acesso em 12 out 2017] p.31–33. Disponível em <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9842114>
49. Finco DR, Brown SA, Crowell WA. Effects of dietary protein and phosphorus on the kidney of dogs. In: IAMS – International Nutrition Symposium. Recent Advances in Canine and Feline Nutritional Research. Wilmington, Ohio: Orange Frazer Press, 1996. [Acesso em 5 nov 2017] p.123–141. Disponível em <https://pt.scribd.com/document/357333537/tratamento-drc>.
50. Getty R. Anatomia dos animais domésticos. Rio de Janeiro: Guanabara. V. 2, p. 1481-184, 1995.
51. Geyman JP. Evidence-based medicine in primary care: an overview. In: Evidence-Based Clinical Practice: Concepts and Approaches. Eds J. P . Geyman, R. A. Deyo and S. D. Ramsey. ButterworthHeinemann, Boston, MA, USA. 2000. [Acesso em 9 nov 2017] p 1–11. Disponível em <http://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/1049731504269581>.

52. González FHD, Silva SC. Patologia clínica veterinária: texto introdutório. Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2008. [Acesso em 24 Jul 2017]. Cap. 6, p. 178-181. Disponível em <https://www.lume.ufrgs.br/bitstream/handle/10183/148180/001000745.pdf?sequence=1>
53. Grauer DF, Greco DS, Getzy DM, Cowgill LD, Vanden SL, Chew DJ, Polzin DJ, Barsanti JA. Effects of enalapril treatment versus placebo as a treatment for canine idiopathic glomerulonephritis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2000 [Acesso em 29 Set 2017] 14, 526-33. Disponível em <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11012117>
54. Grauer GF. Insuficiência renal aguda e doença renal crônica. Manifestações clínicas dos distúrbios urinários. Cap 44. Parte 5. In: Nelson R.W, Couto G.C. *Medicina interna de pequenos animais*. São Paulo e Rio de Janeiro: Elsevier Editora Ltda, p. 647-62, 2010.
55. Grauer GF. Measurement, interpretation, and implications of proteinuria and albuminúria. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2007 [Acesso em 13 Jul 2017] v.37, p.283-95. Disponível em <http://www.scielo.br/pdf/cr/v40n10/a741cr3532.pdf>
56. Grauer GF. Urinary tract disorders, In R.W. Nelson & C.G. Couto, *Small Animal Internal Medicine (4th edition)*. St. Louis: Elsevier Mosby, 2009.
57. Green RW. Kidneys. In: GREEN, R.W. *Small Animal Ultrasound*, Philadelphia, Ed. Lippincott – Raven. p. 197-210, 1996.
58. Grooters AM, Cuypers MD, Partington BP, Williams J Pechmam RD. Renomegaly in dogs and cats. Part II. Diagnostic approach. *The Compendium*. 1997. [Acesso em 9 Jul 2017] v. 19, n. 11, p. 1213-28. Disponível em [https://www.researchgate.net/publication/35442201\\_Estudo\\_do\\_tempo\\_de\\_excrecao\\_renal\\_atraves\\_da\\_cintilografia\\_em\\_felinos\\_domesticos](https://www.researchgate.net/publication/35442201_Estudo_do_tempo_de_excrecao_renal_atraves_da_cintilografia_em_felinos_domesticos).

59. Guyton AC, Hall JE. Tratado de fisiologia médica. 11. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, p. 291-296, 2006.
60. Hall JA, Yerramilli M, Obare E, Jewell DJ . Comparison of Serum Concentrations of Symmetric Dimethylarginine and Creatinine as Kidney Function Biomarkers in Cats with Chronic Kidney Disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2014 [Acesso em 14 Ago 2017]. v. 28 p. 1676–1683. Disponível em <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25231385>
61. Hallan S, Stevens P. Screening for chronic kidney disease: which strategy *Nephrol*. 2010. [Acesso em 5 Set 2017]. p. 147–155. Disponível em [http://accesso.sinitaly.org/archivio/archiviojn/eventi/SIN/archivio/jn/2010/jnephrol\\_2010\\_2/147-155%20Hallan.pdf](http://accesso.sinitaly.org/archivio/archiviojn/eventi/SIN/archivio/jn/2010/jnephrol_2010_2/147-155%20Hallan.pdf).
62. Heine R. Diagnóstico Laboratorial da Doença Renal Felina. *Veterinary Focus*, v. 18, n. 2, p.16-22, 2008.
63. Hewison M. Vitamin D and the intracrinology of innate immunity. *Mol Cell Endocrinol*. 2010 [Acesso em 12 out 2017] Disponível em <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20156523>.
64. Hüttig A. Urine collection in dogs and cats. IRIS (International Renal Interest Society), 2013. Disponível em <http://www.iris-kidney.com/education/urine-collection.html>
65. IRIS Staging of CKD, 2009. Disponível em: [http://www.iriskidney.com/guidelines/en/staging\\_ckd.shtml](http://www.iriskidney.com/guidelines/en/staging_ckd.shtml).
66. IDEXX Laboratories, Inc. All rights reserved. Introduction to a new kidney test: IDEXX SDMA™ Test, 2016
67. Jacob F, Polzin DJ, Osborne CA, Allen TA, Kirk CA, Neaton JD, Lekcharoensuk C, Swanson. Clinical evaluation of dietary modification for treatment of spontaneous chronic renal failure in dogs. *Journal of the American Veterinary*

- Medical Association. 2002 [Acesso em 13 Ago 2017] p. 220, 1163-1170. Disponível em <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12564594>
68. Janthur M, Luerssen D. Abdominal and pelvic cavity. In: NAUTRUP, C.P., TOBIAS, R. An. Atlas and Textbook of Diagnostic Ultrasonography of the Dog and Cat, Hannover, Ed. Manson Publishing. p. 210-227, 1998.
69. Jarreta GB. Estudo do tempo de excreção renal através da cintilografia em felinos domésticos. 2005. 125 f. Tese (Doutorado) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2010.
70. Jepson RE, Brodblet D, Vallance C, Elliott J. Evaluation of predictors of the development of azotemia in cats. J Vet Intern Med. 2009 [Acesso em 29 Set 2017] p. 806–13. Disponível em <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19566846>.
71. Jericó MM, Kogika MM, Neto JPA. Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos. 1 ed. Rio de Janeiro: Roca, 2015.
72. Junqueira LC, Carneiro J. Aparelho urinário. In: Histologia básica 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 315-331, 1999.
73. Katayama M, Mcanulty JE. Renal transplantation in cats: techniques, complications and immunosuppression. Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian. [Acesso em 14Out 2017] v.24, n.11, p.874-882, 2002. Disponível em [http://www.producao.usp.br/bitstream/handle/BDPI/13140/art\\_WAKI\\_Classificacao\\_em\\_estagios\\_da\\_doenca\\_renal\\_cronica\\_2010.pdf?sequence=1](http://www.producao.usp.br/bitstream/handle/BDPI/13140/art_WAKI_Classificacao_em_estagios_da_doenca_renal_cronica_2010.pdf?sequence=1).
74. Kealy JK, Mcallister H. The Abdomen. In: KEALY, J. K.; MCALLISTER, H. Diagnostic radiology & ultrasonography of the dog and cat. 4. ed. St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders. p. 21-168, 2005.

75. Kerl ME, Cook CR. Glomerular filtration rate and renal scintigraphy. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*. [Acesso em 6 Set 2017] v. 20, Issue 1, p. 31–38, 2005. Disponível em <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15822528>.
76. Kidder A, Chew D. Treatment options for hyperphosphatemia in feline CKD What's out there? *Journal of feline medicine and surgery*. 2009. [Acesso em 9 Ago 2017] v.11, p.913-924. Disponível em: 09 ago. 2017. doi:10.1016/j.jfms.2009.09.012.
77. KING, L.G. et al. Anemia of chronic Renal Failure in dogs, *J. Vet. Intern. Med.* 1992 [Acesso em 21 Ago 2017] n.6, p.326-32. Disponível em [file:///C:/Users/Bruna/Downloads/NJMR\\_Vol\\_2\\_Issue\\_3.pdf](file:///C:/Users/Bruna/Downloads/NJMR_Vol_2_Issue_3.pdf).
78. Klein, Bradley G. Cunningham. *Tratado de fisiologia veterinária*. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, p. 460-88, 2014.
79. König HE, Liebich HG. *Anatomia dos Animais Domésticos 4ª Edição*, p.411-420, Porto Alegre: Artmed, 2011.
80. Krawiec DR, Badadertscher RR, Twardock AR, Rubin SL, Gelberg HB. Evaluation of <sup>99m</sup>Tc-diethylenetriaminepentaacetic acid nuclear imaging for quantitative determination of the glomerular filtration rate of dogs. *American Journal of Veterinary Research*, v. 47, n. 10, p. 2175-2179, 1986.
81. Krut JA, Kurtzt I. Metabolic acidosis of CKD: diagnosis, clinical characteristics and treatment. *Am J Kidney Dis*. 2005 [Acesso em 12 Out 2017] p. 978-93. Disponível em <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15957126>.
82. Lees GE. et al. Assessment and management of proteinuria in dogs and cats: 2004 ACVIM Forum Consensus Statement. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v.19, n.3, p.377-385, 2005.
83. Lees, G. E. Early diagnosis of renal disease and renal failure. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2004. [Acesso em 15 Jul 2017] 34 p. 867–85. Disponível em <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15223206>.

84. Lund E, Armstrong J, Kirk C, Kolar LM, Klausner JS, Health status and population characteristics of dogs and cats examined at private veterinary practices in the United States. *Journal American Veterinary Medicine Association*. 1999 [Acesso em 28 out 2017] v.214, p.1336-1341. Disponível em [https://www.researchgate.net/profile/Claudia\\_Kirk/publication/12979832\\_Health\\_status\\_and\\_population\\_characteristics\\_of\\_dogs\\_and\\_cats\\_examined\\_at\\_private\\_veterinary\\_practices\\_in\\_the\\_United\\_States/links/09e415092b1ebd5beb000000.pdf](https://www.researchgate.net/profile/Claudia_Kirk/publication/12979832_Health_status_and_population_characteristics_of_dogs_and_cats_examined_at_private_veterinary_practices_in_the_United_States/links/09e415092b1ebd5beb000000.pdf)
85. Macdougall RC. Role of uremic toxins in exacerbating anemia in renal failure. *Kidney Int*. 2001. [Acesso em 20 Set 2017] n.59, p. 67-72. Disponível em [http://www.kidney-international.org/article/S0085-2538\(15\)47765-8/fulltext](http://www.kidney-international.org/article/S0085-2538(15)47765-8/fulltext).
86. Mclelland SM, Cianciolo RE, Duncan CG, Quimby JM. A Comparison of Biochemical and Histopathologic Staging in Cats With Chronic Kidney Disease. *Veterinary Pathology*. 2015. [Acesso em 01 novembro 2017] Vol. 52(3) p. 524-34. Disponível em <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25516066>.
87. Mitch WE. Mechanisms causing loss of lean body mass in kidney disease. *American Journal of Clinical Nutrition*. 1998. 67, 359-366. Disponível em <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7611258>.
88. Morais AH, Constable PD. Strong ion approach to acid base disorders. In: DiBartola S.P. *Fluid, electrolyte and acid base disorders in small animals practice*. 3<sup>rd</sup>. Saunders-Elsevier; 2006, p. 310-21. Disponível em <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2359498/>
89. Nelson, RW, Couto CG. *Manual de Medicina Interna de Pequenos Animais* 2<sup>a</sup> edição, p.457-462. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006
90. Newman SJ, Confer AW, Panciera RJ. Urinary System. In: McGavin M.D., Zachary J.F. *Pathologic basis veterinary disease*. 4<sup>th</sup> ed. St Louis (M.O.): Mosby Elsevier, p. 613-91, 2007.

91. Nyland TG, Fischer PE, Doverspike M, Hornof JW, Olander HJ. Diagnosis urinary tract obstruction in dogs using duple dopple ultrasonography. *Vet. Radiol. Ultrasound*. v. 34, n. 5, p. 348-352, 2002.
92. OSBORNE, C.A.; FINCO, D.R. Canine and feline nephrology and urology. [S.l.]: Willians & Wilkins, Media. p.539–554, 1995.
93. Pittari J, Rodan I, Beekman G. American Association of Feline Practitioners: senior care guidelines. *J Feline Med Surg*. 2009. [Acesso em 23 5 Set 2017] v.11 p. 763–78. 7. Disponível em <http://journals.sagepub.com/doi/pdf/10.1016/j.jfms.2009.07.011>.
94. Platanga E, Everts H, Kastelein A, Beynen A. Retrospective study of the survival of cats with acquired chronic renal insufficiency offered different commercial diets. 2005 [Acesso em 17 Set 2017] p. 157, 185–87. Disponível em <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15551624>.
95. Plotnick A. Feline chronic renal failure: long-term medical management. *Compendium Veterinary*. 2007. [Acesso em Disponível 02 Out 2017] Disponível em <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17724988>.
96. Polzin D, Osborne C, O'Brien T. Moléstias dos rins e ureteres. In: Ettinger EJ. *Tratado de Medicina Interna Veterinária*. São Paulo: Manole p. 2047–38, 1992.
97. Polzin DJ et al. Chronic kidney disease. In: Bartges J, Polzim D.J. *Nephrology and urology of small animals*. 1<sup>st</sup> ed. Ames, Iowa, USA: Blackwell Publishing: 2011. [Acesso em 28 Ago 2017] p. 433-71.
98. Polzin DJ et al. Chronic kidney disease. In: Ettinger SJ, Feldman EC. *Textbook of veterinary internal medicine*. St. Louis: Elsevier Saunders, 2005. p.1756-1785.
99. Polzin DJ et al. Insuficiência renal crônica. In: Ettinger SJ, Feldman EC. *Tratado de medicina interna veterinária*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. p.1721-49, 2004.

100. Polzin DJ, Osborne CA. Chronic renal failure: what's new? *Compendium on Continuing Educ Pract Vet, Supplement*, v.19, n.3, p.69–74, 1997. Disponível em [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1516-35982010001300006](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1516-35982010001300006)
101. Polzin DJ, Osborne CA. Conservative medical management of chronic renal failure. In: Osborne CA, Finco DR. *Canine and feline nephrology and urology*. Williams & Wilkins, Media. p.508–538, 1995.
102. Polzin DJ, Osborne CA. Current progress in slowing progression of canine and feline chronic renal failure. *Companion Anim Pract*, n.3, p.52–62, 1988.
103. Polzin DJ. Guidelines for conservatively treating chronic kidney disease. *Veterinary Medicine*, peer-reviewed. 2007 [Acesso em 22 Ago 2017] p.788- 799, 2. Disponível em [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_nlinks&ref=000118&pid=S0103-8478201000100002900029&lng=pt](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_nlinks&ref=000118&pid=S0103-8478201000100002900029&lng=pt)
104. Polzin DJ. What is different about chronic kidney disease in cats? In: NESTLÉ PURINA NUTRITIONAL FORUM, 2007, St Louis. Proceedings. St Louis p.49-53, 2007.
105. Reine NJ, Langston CE. Urinalysis interpretation: how to squeeze out the maximum information from a small sample. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, Philadelphia. 2005. [Acesso em 03 Set 2017] v. 20, n. 1, p. 2-10. Disponível em <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1096286704000982>.
106. Rossert J, Froissart M. Role of anemia in progression of chronic kidney disease. *Seminars in Nephrology*. 200. [Acesso em 26 Jul 2017]. p. 283-89. Disponível em [http://www.seminarsinnephrology.org/article/S0270-9295\(06\)00070-2/fulltext](http://www.seminarsinnephrology.org/article/S0270-9295(06)00070-2/fulltext).

107. Roudebuch P, Polzin DJ, Adams LG, Towell TL, Forrester SD. Journal of Small Animal Practice. 2010. [Acesso em 12 Set 2017] 51, 244–252. Disponível em <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1748-5827.2010.00932.x/pdf>.
108. Roudebush P, Polzin DJ, Ross SJ, Towell TL, Adams LG, Forrester SD. Therapies for feline chronic kidney disease. What is the evidence? Journal of Feline Medicine & Surgery. 2009. [Acesso em 11 Set 2017] p. 195-210. Disponível em <http://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1016/j.jfms.2009.01.004>.
109. Rubin SI. Chronic renal failure and its management and nephrolithiasis. Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice. 1997. [Acesso em 2 Out 2017] v.27(6), p. 1331-1354. Disponível em [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0100-736X2014000600009](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0100-736X2014000600009).
110. Sackett DL, Straus SE, Richardson WS. Introduction. In: Evidence-Based Medicine: How to Practice and Teach EBM. 2nd edn. Eds D. L. Sackett, S. E. Straus and W. S. Richardson. ChurchillLivingstone, Philadelphia, PA, USA. 2000. pp 1-12
111. Sampaio KMOR, Araujo RB, Ultra-sonografia de características lineares e estimativas do volume de rins de cães. Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia, Belo Horizonte. 2002. [Acesso em 25 Ago 2017] v. 54, n. 3, p. 248-54, 2002. Disponível em [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0102-09352002000300005](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-09352002000300005).
112. Sanderson SI. Measuring glomerular filtration rate: practical use of clearance tests. In: Bonagura JD, Twedt DC. Kirk's current veterinary therapy XIV. St. Louis: Saunders Elsevier, 2009. p 872-79.
113. Schenck PA, Chew DJ. Diet and chronic renal disease. In: SCHENCK, P. (Ed.). Homeprepared dog & cat diets. Iowa: Wiley-Blackwell. p.181-194, 2010.

114. Schrier RW, Regal EM. Influence of aldosterone on sodium, water and potassium metabolism in chronic renal disease. *Kidney International*. 1972 [Acesso em 12 Out 2017] v.1, n.3, p.156-168. Disponível em [http://www.kidney-international.org/article/S0085-2538\(15\)31022-X/pdf](http://www.kidney-international.org/article/S0085-2538(15)31022-X/pdf).
115. Schulman RL, Krawiec DR. Gastrointestinal complications of uremia. In: *Current Veterinary Therapy XIII*. Eds R. W. Kirk and J. D. Bonagura. W. B. Saunders, Philadelphia, PA, USA. p. 864-65, 2000.
116. Sherman RA., Ing TS. Complicações durante a hemodiálise. In Daugirdas JT, Blake PG, Ing TS. *Manual de Diálise*. 4th ed. Rio de Janeiro: Guanabara. p.158 – 177, 2008.
117. Sparkes AH. Diagnosis and management of chronic renal failure in cats. In: *Urinary tract disease in dogs and cats*. British Small Animal Veterinary Association Conference. Waltham USA, Inc. p. 24–31, 1998.
118. STILES J, et al.: The incidence of retinopathy in hypertensive cats. *Vets Path*. 1992. [Acesso em 22 Jul 2017]. 29:5. Disponível em <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC340053/>.
119. Stockham SL, Scott MA. Urinary system. In: Stockham S.L, Scott M.A., editors. *Fundamentals of veterinary clinical pathology*. Iowa: Blackwell Publishing; p. 415-94, 2008.
120. Tabaru H, Finco DR, Brown SA, Cooper T. Influence of hydration state on renal functions of dogs. *American Journal of Veterinary Research*. 1993 [Acesso em 10 Out 2017]. p. 54, 1758-1764. Disponível em [https://books.google.com.br/books?id=\\_M0KCyNggaoC&pg=PA994&lpg=PA994&dq=Tabaru+H,+Finco+DR,+Brown+SA,+Cooper+T.+Influence+of+hydration+state+on+renal+functions+of+dogs.+American+Journal+of+Veterinary+Research&source=bl&ots=5kcy6ehIJ9&sig=lsC8-a0oQhvQbUkYQqz\\_P6qiCn8&hl=pt-BR&sa=X&ved=0ahUKEwjNxaudg9DXAhXCk5AKHWpADKAQ6AEITTAE#v=onepage&q=Tabaru%20H%2C%20Finco%20DR%2C%20Brown%20SA%2C%20Co](https://books.google.com.br/books?id=_M0KCyNggaoC&pg=PA994&lpg=PA994&dq=Tabaru+H,+Finco+DR,+Brown+SA,+Cooper+T.+Influence+of+hydration+state+on+renal+functions+of+dogs.+American+Journal+of+Veterinary+Research&source=bl&ots=5kcy6ehIJ9&sig=lsC8-a0oQhvQbUkYQqz_P6qiCn8&hl=pt-BR&sa=X&ved=0ahUKEwjNxaudg9DXAhXCk5AKHWpADKAQ6AEITTAE#v=onepage&q=Tabaru%20H%2C%20Finco%20DR%2C%20Brown%20SA%2C%20Co)

oper%20T.%20Influence%20of%20hydration%20state%20on%20renal%20functions%20of%20dogs.%20American%20Journal%20of%20Veterinary%20Research &f=false.

121. Taylor S, Sparkes A. *Journal of Feline Medicine and Surgery* (2013). [Acesso em 3 out 2017] v. 15(S1), p. 45–52. Disponível em <http://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/1098612X13495248>.
122. Thrall DE. *Textbook of veterinary diagnostic radiology*. Philadelphia: W. B.
123. Universidade de São Paulo, São Paulo, 2014.
124. Verlander JW. In CUNNINGHAM, J. G. *Fisiologia veterinária*. 4. ed. Barcelona: Guanabara Kooganp. 409-42 , 2009.
125. Walkier MF, Martorelli CR, Mosko PE, Kogika MM. Classificação em estágios da doença renal crônica em cães e gatos – Abordagem clínica, laboratorial e terapêutica. *Ciência Rural*. 2010. [Acesso em 20 out 2017]. Disponível em [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0103-84782010001000029](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-84782010001000029).
126. Walter PA, Feeney DA, Johnston GR, Fletcher TF. Feline renal ultrasonography: Quantitative analyses of imaged anatomy. 1987a. [Acesso em 6 Ago 2017] v. 48, n. 4, p. 596-99, Disponível em <http://agris.fao.org/agris-search/search.do?recordID=US8728470>.
127. Walter PA, Johnston GR, Feeney DA, O'Brien TD. Applications of ultrasonography in the diagnosis of parenchymal kidney disease in cats: 24 cases *JAVMA*. 1998 [Acesso em 8 Ago 2017] v. 192, n. 1, p. 92-98. Disponível em <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3277935>.
128. Ware WA. Insuficiência Renal: Insuficiência Renal Crônica. In: Nelson RW, Couto CG. *Medicina Interna de Pequenos Animais*. 3.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, Cap.44, p.590-597, 2006.

129. Wehner A, Hartman K, Hirschberger J. Associations between proteinuria, systemic hypertension and glomerular filtration rate in dogs with renal and non renal diseases. *Vet Record*. 2008. [Acesso em 10 Set 2017] p. 141-7. Disponível em <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18245745>.
130. Yoshida Y, Fogo A, Ichikawa I. Glomerular hemodynamic changes vs. hypertrophy in experimental glomerular sclerosis. *Kidney International*. 1989. [Acesso em 02 Set 2017] v. 35, p. 654-660. Disponível em <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0085253815344768>.
131. Yu S, Gross KL, Allen TA. A renal food supplemented with vitamins E, C and beta-carotene reduces oxidative stress and improves kidney function in client-owned dogs with stages 2 or 3 kidney disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2006. [Acesso em 28 Ago 2017] v. 20, p. 1537. Disponível em [http://vna.hillsvet.com/pdf/en-us/TD-179\\_Renal\\_Update\\_7-22-08.pdf](http://vna.hillsvet.com/pdf/en-us/TD-179_Renal_Update_7-22-08.pdf).

**APÊNDICE A** - Levantamento retrospectivo de casos de DRC no Hospital Veterinário Unisa no período de 02 de janeiro a 31 de outubro de 2007, com inclusão das datas de atendimento, número de prontuário, espécie, sexo, idade e caso novo ou retorno clínico.

DATA	PRONTUÁRIO	ESPÉCIE	RAÇA	SEXO	IDADE	NOVO/RETORNO
26/jun	16339	Canino	Pastor Belga	Fêmea	14 anos	N
29/jun						R
30/jun						
05/jul						
15/set	18216	Canino	Dálmata	Macho	14 anos	R
02/out						
13/jun	25754	Canino	Dachshund	Fêmea	13 anos	R
17/ago						
22/set						
29/set						
03/out						
17/out						
24/out						
09/mar	26116	Felino	Persa	Fêmea	13 anos	R
30/mai	27953	Felino	SRD	Fêmea	13 anos	R
01/jun						
02/jun						
05/jun						
06/jun						
07/jun						
12/jun						
16/jun						
20/jun						
24/jun						
09/jun	29953	Felino	SRD	Fêmea	12 anos	R
12/mai	30109	Felino	SRD	Fêmea	6 anos	R
08/fev	30772	Felino	SRD	Macho	10 anos	R
14/fev						
15/fev						
16/fev						
18/set	31391	Felino	SRD	Macho	12 anos	N
22/ago	34854	Canino	Pinscher	Macho	10 anos	N
13/abr	38698	Canino	Lhasa Apso	Macho	10 anos	R
25/mai	43211	Felino	SRD	Fêmea	7 anos	R
26/mai						
10/jan	44941	Felino	SRD	Macho	11 anos	R
09/mai						
29/ago						

DATA	PRONTUÁRIO	ESPÉCIE	RAÇA	SEXO	IDADE	NOVO/RETORNO
04/mai	48593	Canino	Yorkshire	Macho	13 anos	N
17/out	49130	Canino	SRD	Fêmea	15 anos	R
03/fev	49637	Felino	SRD	Fêmea	7 anos	R
14/fev						
19/jan	50109	Felino	SRD	Fêmea	5 anos	R
02/fev						
16/fev						
06/mar						
12/abr						
06/jul						
19/jul						
21/jul						
21/set	50843	Canino	SRD	Fêmea	12 anos	R
13/jun						
31/mai	50893	Canino	SRD	Fêmea	13 anos	R
09/jun						
27/jun	50893	Felino	SRD	Fêmea	13 anos	R
18/jul						
03/jan	53115	Canino	SRD	Fêmea	9 anos	R
04/jan						
05/jan						
09/jan						
13/jan						
03/out						
16/fev	53753	Canino	Maltês	Fêmea	16 anos	R
19/jan	53963	Felino	SRD	Fêmea	9 anos	R
27/mar						
16/jun						
11/jul						
29/set	54164	Canino	Poodle	Fêmea	13 anos	R
20/out						
15/ago	54640	Felino	SRD	Macho	7 anos	R
05/set						
13/set						
17/out						
07/jun	54968	Felino	SRD	Fêmea	9 anos	R
02/jan	55115	Canino	SRD	Fêmea	8 anos	N
25/abr	55745	Felino	Siamês	Macho	21 anos	N
09/mai						R
09/jun						R
22/ago	56778	Felino	SRD	Macho	20 anos	N
24/ago						R
28/ago						
11/jul						
18/set						

DATA	PRONTUÁRIO	ESPÉCIE	RAÇA	SEXO	IDADE	NOVO/RETORNO
02/out	56778	Felino	SRD	Macho	20 anos	R
23/out						
06/out	56859	Canino	Dachshund	Fêmea	14 anos	R
23/fev	56907	Canino	Cocker	Fêmea	12 anos	N
16/mar	56982	Felino	SRD	Macho	8 anos	R
06/jun						
22/mai	57030	Canino	Yorkshire	Fêmea	14 anos	R
30/mai						
01/jun						
05/jun						
13/jun						
21/jun						
29/jun						
05/out						
11/out						
10/ago	57223	Felino	SRD	Fêmea	13 anos	R
15/ago						
05/set						
31/out						
01/jun	58156	Canino	Poodle	Macho	11 anos	R
03/jan	58861	Canino	Shih tzu	Fêmea	3 anos	R
14/fev						
16/fev						
24/fev						
09/mar						
15/mar						
22/mar						
05/mai						
24/mai						
06/jun						
14/jun						
21/jun						
03/out	59095	Canino	Pinscher	Fêmea	17 anos	R
20/fev						
16/mar						
20/abr						
04/jul						
01/ago						
17/out						
19/out						
31/out						
23/out	59187	Felino	SRD	Macho	8 anos	R
29/ago	59300	Canino	SRD	Fêmea	6 anos	R
10/jan	59305	Felino	SRD	Macho	10 anos	R
09/mai						

DATA	PRONTUÁRIO	ESPÉCIE	RAÇA	SEXO	IDADE	NOVO/RETORNO
09/fev	59315	Felino	SRD	Macho	12 anos	R
17/fev						
08/mar						
10/mar						
27/jun						
10/ago						
17/out						
08/fev	59440	Felino	Siamês	Fêmea	9 anos	R
26/set	59624	Felino	SRD	Macho	10 anos	N
23/jun	61017	Felino	SRD	Macho	11 anos	R
04/out						
27/mar	61178	Felino	SRD	Fêmea	16 anos	R
02/jun						
06/jul						
18/jul						
04/ago						
31/ago	61803	Felino	SRD	Fêmea	15 anos	R
26/set						
11/out						
10/jan	62016	Canino	Dachshund	Fêmea	14 anos	R
22/fev						
12/abr						
16/mai						
21/jun						
25/jul						
18/ago						
28/ago						
26/set						
03/ago	62085	Felino	Siamês	Fêmea	6 anos	R
29/set	62388	Canino	Poodle	Macho	15 anos	R
14/fev	62467	Canino	Shih tzu	Macho	5 anos	R
04/abr	62572	Canino	Poodle	Fêmea	14 anos	R
03/mai	62616	Canino	Poodle	Fêmea	14 anos	R
23/jun						
03/ago						
08/ago						
15/ago						
03/jan	62737	Felino	SRD	Fêmea	13 anos	R
05/jan						
09/jan						
11/jan						
13/jan						
19/jan						
27/jan						
01/fev						

DATA	PRONTUÁRIO	ESPÉCIE	RAÇA	SEXO	IDADE	NOVO/RETORNO
03/fev	62737	Felino	SRD	Fêmea	13 anos	R
06/fev						
08/fev						
10/fev						
03/out						
22/mar	63016	Canino	Dachshund	Fêmea	16 anos	R
13/mar	63033	Felino	SRD	Macho	20 anos	R
16/mar	63127	Canino	Poodle	Macho	12 anos	R
13/jan	63235	Felino	SRD	Macho	9 anos	N
02/fev						R
17/jan	63240	Canino	Lhasa Apso	Fêmea	7 anos	R
19/jan						
19/jan	63262	Canino	SRD	Fêmea	10 anos	R
20/jan						
26/jan	63368	Canino	Yorkshire	Macho	7 anos	N
08/ago	63497	Felino	SRD	Macho	3 anos	R
09/out						
23/out						
09/fev	63554	Canino	Pitbull	Macho	11 anos	R
13/fev	63592	Felino	SRD	Fêmea	8 anos	R
14/fev						
16/fev						
24/fev						
17/mar						
07/abr						
02/mai						
10/fev	63619	Canino	SRD	Fêmea	3 meses	N
13/fev						R
15/mar						
17/mar						
24/mar						
14/fev	63630	Canino	SRD	Fêmea	13 anos	R
15/fev						
16/fev						
20/fev						
24/fev						
28/mar	63648	Felino	SRD	Fêmea	7 anos	R
18/abr						
29/mai						
30/mar	63672	Canino	SRD	Macho	12 anos	R
15/fev	63690	Canino	SRD	Macho	13 anos	R
08/mar	63831	Felino	SRD	Fêmea	7 anos	R
10/mar	63938	Felino	SRD	Macho	7 anos	N
24/mar						R
17/mar	64038	Felino	SRD	Fêmea	12 anos	N

DATA	PRONTUÁRIO	ESPÉCIE	RAÇA	SEXO	IDADE	NOVO/RETORNO
17/mar	64038	Felino	SRD	Fêmea	12 anos	R
23/mar	64078	Felino	SRD	Fêmea	10 anos	N
28/mar						R
24/abr						
25/mai						
19/abr	64165	Felino	SRD	Fêmea	8 anos	R
30/mar	64194	Felino	SRD	Fêmea	13 anos	N
31/mar	64222	Felino	Siamês	Fêmea	7 anos	N
11/abr	64354	Canino	SRD	Fêmea	14 anos	N
18/mai	64459	Canino	SRD	Macho	16 anos	R
04/mai	64568	Felino	SRD	Fêmea	6 anos	R
05/mai						
03/mai	64574	Canino	Shih tzu	Fêmea	3 anos	N
26/out	64662	Felino	SRD	Macho	4 anos	R
15/mai	64692	Canino	Dachshund	Macho	7 anos	N
18/mai						R
26/mai	64757	Felino	SRD	Macho	4 anos	R
04/out	64903	Felino	Siamês	Macho	17 anos	N
08/jun	64968	Felino	SRD	Fêmea	9 anos	R
12/jun	65003	Canino	SRD	Fêmea	3 anos	N
08/ago	65059	Canino	SRD	Macho	12 anos	R
22/jun	65197	Felino	SRD	Fêmea	8 anos	N
24/jun						R
27/jun						
03/jul						
04/jul						
07/jul						
26/jun	65215	Canino	Shih tzu	Macho	1 ano	R
27/jun						
03/jul						
26/jun	65223	Felino	SRD	Fêmea	8 anos	R
24/ago	65277	Canino	SRD	Fêmea	14 anos	R
04/jul	65297	Felino	SRD	Fêmea	17 anos	R
05/jul						
06/jul						
12/jul						
19/jul						
03/ago						
18/ago						
08/set						
06/out						
28/jul	65304	Canino	Poodle	Fêmea	15 anos	R
03/ago						
10/ago						
12/jul	65386	Canino	Dachshund	Macho	16 anos	N

DATA	PRONTUÁRIO	ESPÉCIE	RAÇA	SEXO	IDADE	NOVO/RETORNO
13/jul	65386	Canino	Dachshund	Macho	16 anos	R
14/jul						R
19/jul	65416	Felino	SRD	Fêmea	18 anos	R
27/jul	65432	Canino	Pinscher	Macho	13 anos	R
28/jul						
28/jul						
04/ago						
16/jul	65456	Felino	SRD	Macho	5 anos	R
19/jul	65460	Felino	Siamês	Fêmea	16 anos	R
07/ago						
17/ago						
28/jul	65555	Felino	SRD	Fêmea	11 anos	N
04/ago						R
02/ago	65564	Felino	SRD	Fêmea	10 anos	R
07/ago		Felino	SRD	Fêmea		R
31/jul	65569	Canino	Dachshund	Macho	6 anos	N
31/jul						R
01/ago						
07/ago						
07/ago	65574	Felino	SRD	Macho	9 anos	R
24/ago						
31/jul	65590	Felino	SRD	Fêmea	9 anos	N
01/ago	65593	Felino	SRD	Fêmea	7 anos	R
25/ago	65628	Canino	SRD	Fêmea	15 anos	R
25/ago	65736	Felino	SRD	Fêmea	17 anos	R
15/ago	65741	Felino	SRD	Fêmea	6 anos	N
18/ago	65772	Felino	SRD	Fêmea	10 anos	R
20/set						N
28/ago	65856	Felino	Siamês	Fêmea	6 anos	N
28/ago						R
11/jul						
03/out						
10/out						
20/out						
04/out	65965	Felino	SRD	Macho	2 anos	R
21/set	66008	Canino	Shih tzu	Fêmea	12 anos	N
23/out						R
22/set	66174	Felino	SRD	Fêmea	24 anos	R
25/set	66220	Felino	SRD	Fêmea	10 anos	N
18/out	66233	Felino	SRD	Fêmea	7 anos	R
02/out	66264	Canino	SRD	Macho		R
02/out	66304	Felino	Persa	Fêmea	14 anos	N
05/out						R
20/out						
24/out						

<b>DATA</b>	<b>PRONTUÁRIO</b>	<b>ESPÉCIE</b>	<b>RAÇA</b>	<b>SEXO</b>	<b>IDADE</b>	<b>NOVO/RETORNO</b>
26/out	66304	Felino	Persa	Fêmea	14 anos	R
05/out	66310	Felino	SRD	Fêmea	7 anos	R
30/out	66614	Felino	SRD	Fêmea	8 anos	N

**APÊNDICE B** - Levantamento retrospectivo de casos de DRC no Hospital Veterinário Unisa no período de 02 de janeiro a 31 de outubro de 2007, com inclusão das datas de atendimento, número de prontuário, tipo de anemia, valores de uréia, creatinina, densidade urinária (D.U.), Fósforo (P), alterações ultrassonográficas e estadiamento proposto com base nos resultados fornecidos.

DATA	PRONTUÁRIO	ANEMIA	URÉIA (mg/dL)	CREATININA (UI/L)	D.U.	P (mg/dL)	USG	ESTÁGIO
26/jun	16339 (Eutanásia)	NN	140,3	5,19	1,013	7,8	NR	IV
29/jun		NR	219	6,11	1,013	NR	NR	
30/jun		NR	NR	NR	NR	NR	NR	
05/jul		NN	322	11,7	NR	NR	NR	
15/set	18216 (NE)							
02/out								
13/jun	25754 (NE)							
17/ago								
22/set								
29/set								
03/out								
17/out								
24/out								
09/mar	26116 (NE)							
30/mai	27953	NR	NR	NR	NR	NR		III
01/jun		SEM	134,6	4,27	NR	NR	NR	
02/jun		NR	NR	NR	NR	NR	NR	
05/jun		NR	NR	NR	NR	NR	NR	
06/jun		NR	NR	NR	NR	NR	NR	
07/jun		NR	NR	NR	NR	NR	NR	
12/jun		NR	NR	NR	NR	NR	NR	
16/jun		NR	NR	NR	NR	NR	NR	
20/jun		NR	NR	NR	NR	6,4	NR	
24/jun		SEM	98	2,4	NR	NR	NR	
09/jun	29953 (NE)							
12/mai	30109 (NE)							
08/fev	30772	NR	156,9	4,6	1,022	4,6	NR	III
14/fev		NN	NR	NR	NR	NR	NR	
15/fev		NR	NR	NR	NR	NR	NR	
16/fev		NR	NR	NR	NR	NR	NR	
18/set	31391 (Óbito)	SEM	43,1	1,19	NR	NR	NR	I
22/ago	34854 (Óbito)							
13/abr	38698 (NE)							
25/mai	43211 (NE)							
26/mai								
10/jan	44941	NR	NR	1,88	1,05	NR	NR	II
09/mai		NR	78,5	1,8	NR	NR	NR	
29/ago		NR	78,3	1,97	NR	NR	NR	
04/mai	48593	SEM	34,6	0,64	NR	NR	NR	I
17/out	49130 (NE)							
03/fev	49637 (NE)							

DATA	PRONTUÁRIO	ANEMIA	URÉIA (mg/dL)	CREATININA (UI/L)	D.U.	P (mg/dL)	USG	ESTÁGIO
14/fev	49637 (NE)							
19/jan	50109	SEM	82,9	2,94	1,015	NR	NR	III
02/fev		NR	NR	NR	NR	NR	NR	
16/fev		NR	107,4	1,65	NR	NR	NR	
06/mar		NR	NR	NR	NR	4,5	NR	
12/abr		NR	122,3	1,65	NR	4,4	NR	
06/jul		NR	89	1,53	NR	NR	NR	
19/jul		NR	NR	NR	NR	NR	NR	
21/jul		NR	NR	NR	NR	NR	NR	
21/set		NR	NR	NR	NR	NR	NR	
13/jun		50843 (NE)						
31/mai	50893	NR	NR	NR	NR	NR		
09/jun		NR	NR	NR	NR	NR	NR	
27/jun		NR	NR	NR	NR	NR	NR	
18/jul	50893 (NE)							
03/jan	53115 (NE)							
04/jan								
05/jan								
09/jan								
13/jan								
03/out								
16/fev	53753 (Óbito)	SEM	60	1,7	NR	NR		II
19/jan	53963	NR	41,7	1,61	1,039	2,9	NR	II
27/mar		NR	NR	NR	NR	NR		
16/jun		SEM	70,7	1,88	1,047	NR	NR	
11/jul		NR	NR	NR	NR	NR	NR	
29/set	54164	MaH	30,1	0,87	NR	NR	NR	I
20/out		NR	NR	NR	NR	NR	NR	
15/ago	54640	SEM	145,0	4,15	1,010	6,0		III
05/set		NR	NR	NR	NR	NR	NR	
13/set		NR	137,8	3,86	NR	NR	NR	
17/out		NR	NR	NR	NR	NR	NR	
07/jun	54968	NR	39,5	1,1	NR	NR	NR	I
02/jan	55115 (NE)							
25/abr	55745	SEM	60,1	2,16	NR	3,7	NR	II
09/mai		NR	NR	NR	1,031	NR	NR	
09/jun		NR	NR	NR	NR	NR		
22/ago	56778	NN	NR	NR	NR	NR	NR	III
24/ago		NR	NR	4,60	NR	NR	NR	
28/ago		NN	NR	4,55	NR	NR	NR	
11/jul		NR	NR	NR	NR	NR	NR	
18/set		NN	144,2	3,68	NR	NR	NR	
02/out		NN	NR	NR	NR	NR	NR	
23/out		NR	NR	NR	NR	NR	NR	
06/out		56859	SEM	22,1	0,60	NR	NR	
23/fev	56907	SEM	90,7	2,39	NR	NR	NR	III
16/mar	56982	SEM	51,6	1,56	NR	NR	NR	III
06/jun		SEM	61,9	3,40	NR	NR	NR	

DATA	PRONTUÁRIO	ANEMIA	URÉIA (mg/dL)	CREATININA (UI/L)	D.U.	P (mg/dL)	USG	ESTÁGIO
22/mai	57030 (Óbito)	SEM	257,7	3,4	NR	NR	NR	III
30/mai		NR	NR	NR	1,015	6,3		
01/jun		NR	NR	NR	NR	NR	NR	
05/jun		SEM	NR	NR	NR	NR	NR	
13/jun		NR	NR	NR	NR	NR	NR	
21/jun		NR	NR	NR	NR	NR	NR	
29/jun		SEM	225,5	1,61	NR	5,4		
05/out		SEM	341,5	3,40	NR	10	NR	
11/out		SEM	NR	NR	NR	NR	NR	
10/ago		57223	NR	NR	NR	NR	NR	
15/ago	SEM		103,9	1,74	NR	NR	NR	
05/set	NN		NR	NR	NR	NR	NR	
31/out	NN		73,5	1,56	NR	NR	NR	
01/jun	58156	SEM	40,2	0,92	1,027	NR	NR	I
03/jan	58861	SEM	NR	NR	NR	NR	NR	IV
14/fev		NR	NR	NR	NR	NR	NR	
16/fev		NR	NR	NR	NR	NR	NR	
24/fev		NR	NR	NR	NR	NR	NR	
09/mar		NN	270,8	5,56		10,5		
15/mar		NN	NR	NR	NR	NR	NR	
22/mar		NR	NR	NR	NR	NR	NR	
05/mai		NN	NR	NR	NR	NR	NR	
24/mai		NR	250,0	6,02	NR	NR	NR	
06/jun		NR	NR	NR	NR	NR	NR	
14/jun		NN	NR	NR	NR	NR	NR	
21/jun		NR	NR	NR	NR	NR	NR	
03/out		NR	NR	NR	NR	NR	NR	
20/fev		59095	NR	NR	NR	NR	NR	
16/mar	NR		128,0	1,28	NR	4,8	NR	
20/abr	SEM		NR	1,93	NR	NR	NR	
04/jul	NR		115,0	2,25	NR	NR	NR	
01/ago	NR		NR	NR	1,020	NR	NR	
17/out	NR		NR	NR	NR	NR	NR	
19/out	NR		85,5	1,28	NR	NR	NR	
31/out	NR		NR	NR	NR	NR	NR	
23/out	59187	SEM	108,8	2,3	NR	NR	NR	II
29/ago	59300	SEM	32,2	1,05	NR	NR	NR	I
10/jan	59305 (NE)							
09/mai								
09/fev	59315	SEM	NR	NR	NR	NR	NR	II
17/fev			74,9	2,25	NR	NR	NR	
08/mar				1,93	NR	NR	NR	
10/mar		SEM	64,3	1,7	1,014	NR	NR	
27/jun		NR	NR	NR	NR	NR	NR	
10/ago		NR	NR	NR	NR	NR	NR	
17/out		NR	NR	NR	NR	NR	NR	
08/fev	59440	SEM	87	2,09				II
26/set	59624	SEM	NR	NR	1,012			

DATA	PRONTUÁRIO	ANEMIA	URÉIA (mg/dL)	CREATININA (UI/L)	D.U.	P (mg/dL)	USG	ESTÁGIO
23/jun	61017	SEM	53,0	1,65	NR	NR	NR	II
04/out		NR	47,5	1,65	NR	NR	NR	
27/mar	61178 (NE)							
02/jun								
06/jul								
18/jul								
04/ago								
31/ago	61803 (NE)							
26/set								
11/out								
10/jan	62016	NN	119,5	1,42	NR	NR	NR	II
22/fev		NR	NR	NR	NR	NR	NR	
12/abr		NR	NR	NR	NR	NR	NR	
16/mai		NN	61,5	1,74	1,018	NR	NR	
21/jun		NR	NR	NR	NR	NR	NR	
25/jul		NR	NR	NR	NR	NR	NR	
18/ago		NN	85,5	1,51	NR	NR	NR	
28/ago		NR	NR	NR	NR	NR	NR	
26/set		NR	NR	NR	NR	NR	NR	
03/ago	62085	SEM	33,9	1,7	NR	NR	NR	II
29/set	62388	SEM	113,0	1,56	1,018	4,7	NR	II
14/fev	62467	SEM	100,4	1,1	1,04	NR	NR	I
04/abr	62572	NR	416	5,06	NR	7,2		IV
03/mai	62616 (Óbito)	NR	NR	NR	1,017	7,2		IV
23/jun		NN	208,5	3,54	NR	12,5	NR	
03/ago		MiH	NR	6,29	NR	10,8	NR	
08/ago		NR	NR	NR	NR	NR	NR	
15/ago		NR	NR	NR	NR	NR	NR	
03/jan	62737 (NE)							
05/jan								
09/jan								
11/jan								
13/jan								
19/jan								
27/jan								
01/fev								
03/fev								
06/fev								
08/fev								
10/fev								
03/out								
22/mar		63016	SEM	33,9	1,6	NR	NR	
13/mar	63033	SEM	NR	1,74	1,031	2,7	NR	II
16/mar	63127	SEM	NR	NR	NR	NR	NR	
13/jan	63235	SEM	NR	NR	NR	NR	NR	I
02/fev		NR	39,6	1,38	NR	5,6		
17/jan	63240							III
19/jan		SEM		4,46				

DATA	PRONTUÁRIO	ANEMIA	URÉIA (mg/dL)	CREATININA (UI/L)	D.U.	P (mg/dL)	USG	ESTÁGIO
19/jan	63262	NR	NR	NR	NR	NR		IV
20/jan		MiH	NR	12,78	NR	NR	NR	
26/jan	63368 (NE)							
08/ago	63497	SEM	NR	NR	NR	NR	NR	I
09/out		SEM	NR	1,30	1,015	NR		
23/out		NR	NR	NR	NR	4,7	NR	
09/fev	63554 (NE)							
13/fev	63592	SEM	209,3	5,93	1,013	NR	NR	IV
14/fev		NR	NR	NR	NR	8,0		
16/fev		NR	294,1	3,54	NR	NR	NR	
24/fev		NR	NR	3,86	NR	10,8	NR	
17/mar		NR	NR	NR	NR	NR	NR	
07/abr		NN	NR	NR	NR	NR	NR	
02/mai		NN	NR	NR	NR	NR	NR	
10/fev	63619 (NE)							
13/fev								
15/mar								
17/mar								
24/mar								
14/fev	63630	SNN	321	13,29	NR	NR	NR	IV
15/fev		NR	NR	NR	NR	13,7	NR	
16/fev		NR	NR	NR	NR	NR	NR	
20/fev		NN	306,8	11,30	1,017	NR	NR	
24/fev		NR	NR	NR	NR	NR	NR	
28/mar	63648	NR	68,5	1,50	NR	NR	NR	II
18/abr		NR	NR	NR	NR	4,6	NR	
29/mai		SEM	66,4	1,70	NR	NR		
30/mar	63672 (Óbito)	NN	370,7	6,80		9,4		IV
15/fev	63690 (NE)							
08/mar	63831	MiH	263,0	9,10	NR	8,0	NR	IV
10/mar	63938	MiH	NR	1,40	NR	NR	NR	I
24/mar		NR	21,0	NR	NR	NR	NR	
17/mar	64038	SEM	NR	NR	NR	NR	NR	
17/mar		NR	NR	NR	NR	NR		
23/mar	64078	SEM	NR	NR	NR	NR	NR	I
28/mar		NR	94,6	1,40	NR	NR	NR	
24/abr		NR	NR	NR	NR	NR	NR	
25/mai		NR	NR	NR	NR	NR	NR	
19/abr	64165	NR	65,0	1,65	NR	NR	NR	II
30/mar	64194	SEM	59,6	1,61	1,019	NR	NR	II
31/mar	64222 (NE)							
11/abr	64354	NN	70,0	1,10	NR	NR		I
18/mai	64459	SEM	67,0	0,8	NR	NR	NR	I
04/mai	64568	SEM	576,9	10,39	NR	NR	NR	IV
05/mai		NR	NR	NR	NR	NR	NR	
03/mai	64574 (NE)							
26/out	64662	NN	161,2	1,74	NR	NR	NR	II
15/mai	64692 (NE)							

DATA	PRONTUÁRIO	ANEMIA	URÉIA (mg/dL)	CREATININA (UI/L)	D.U.	P (mg/dL)	USG	ESTÁGIO
18/mai	64692 (NE)							
26/mai	64757	NR	184,0	3,6	1,023	NR	NR	III
04/out	64903 (Eutanásia)	MiH	34	1,7	NR	NR	NR	II
08/jun	64968 (NE)							
12/jun	65003	SEM	427,0	9,98	NR	NR	NR	IV
08/ago	65059	MiH	NR	2,56	1,010	NR		III
22/jun	65197 (NE)							
24/jun								
27/jun								
03/jul								
04/jul								
07/jul								
26/jun	65215 (Eutanásia)	NN	NR	7,0	NR	NR		IV
27/jun		NR	383,9	12,0	NR	NR	NR	
03/jul		NR	NR	NR	NR	NR	NR	
26/jun	65223	SEM	597,0	10,80	----	----		IV
24/ago	65277	SEM	26,0	0,90	----	----		I
04/jul	65297							
05/jul								
06/jul								
12/jul								
19/jul								
03/ago								
18/ago								
08/set								
06/out								
28/jul		65304	SEM	NR	NR	NR	NR	
03/ago	SEM		75,0	2,85	NR	NR	NR	
10/ago	----		125,0	3,90	NR	9,2	NR	
12/jul	65386	NN	375,0	4,50	NR	NR		IV
13/jul		NN	330,0	7,40	NR	NR	NR	
14/jul		NR	NR	NR	NR	NR	NR	
19/jul	65416	SEM	110,0	3,08	NR	NR		III
27/jul	65432	NN	303,0	4,89	NR	NR	NR	III
28/jul		NN	NR	NR	1016	17,21	NR	
28/jul		NR	NR	NR	NR	NR	NR	
04/ago		NR	NR	NR	NR	NR	NR	
16/jul	65456	SEM	244,0	5,60	1025	4,99		IV
19/jul	65460	SEM	109,4	3,30	1017	5,47		III
07/ago		NR	NR	NR	1020	NR	NR	
17/ago		NR	NR	NR	NR	NR	NR	
28/jul	65555	SEM	200,0	4,61	1016	NR	NR	III
04/ago		NR	NR	3,58	NR	NR	NR	
02/ago	65564	SEM	178,0	2,14	NR	NR		II
07/ago		NR	N/S	1,05	NR	NR	NR	
31/jul	65569	NR	251,0	3,51	NR	NR		IV
01/ago		NR	NR	NR	NR	NR	NR	
07/ago		SEM	NR	6,38	1011	22,18	NR	

DATA	PRONTUÁRIO	ANEMIA	URÉIA (mg/dL)	CREATININA (UI/L)	D.U.	P (mg/dL)	USG	ESTÁGIO
07/ago	65574	SEM	96,0	1,54	NR	NR	NR	I
31/jul	65590 (Óbito)	NN	232,0	6,63	1007	NR		IV
01/ago	65593	NN	NR	8,72	NR	NR		IV
25/ago	65628	SEM	NR	1,96	1030	4,3		II
25/ago	65736	SEM	71,4	1,97	NR	NR	NR	II
15/ago	65741 (Óbito)	SEM	496,3	12,60	1017	NR		IV
18/ago	65772	SEM	148,4	3,90	1022	NR		III
20/set		SEM	147,0	2,66	NR	NR	NR	
22/ago	65856	SEM	79,0	3,40	NR	NR	NR	III
28/ago		NR	NR	3,30	1015	4,4	NR	
11/jul		NR	NR	NR	NR	NR		
03/out		SEM	95,8	2,30	NR	4,7	NR	
10/out		NR	NR	NR	NR	NR	NR	
20/out		NR	NR	NR	NR	NR	NR	
04/out	65965	SEM	78,4	1,70	1050	NR		I
21/set	66008							
23/out								
22/set	66174 (Eutanásia)	NN	400,2	24,80	1012	14,0		IV
25/set	66220	NN	34,4	0,91	NR	NR	NR	I
18/out	66233	SEM	48,0	1,70	NR	3,5		II
02/out	66264	SEM	140,7	3,35	NR	NR	NR	III
02/out	66304							
05/out								
20/out								
24/out								
26/out								
05/out	66310 (Óbito)	SEM	194,2	5,06	NR	N/S	N/S	IV
30/out	66614 (Descarte)	NR	NR	NR	NR	N/S	N/S	

**APÊNDICE C** - Legenda para alterações ultrassonográficas do levantamento retrospectivo de casos de DRC no Hospital Veterinário Unisa no período de 02 de janeiro a 31 de outubro de 2007.

LEGENDA	ASPECTO ULTRASSONOGRÁFICO DOS RINS
	Rins com dimensões preservadas, contornos regulares, com relação córtico-medular preservadas e ecogenicidade da cortical mantida e sem evidências de dilatação de pelve.
	Rins com dimensões reduzidas, contornos regulares, com relação córtico-medular preservadas e ecogenicidade da cortical mantida e sem evidências de dilatação de pelve.
	Rins com dimensões reduzidas, contornos regulares, com relação córtico-medular preservadas e ecogenicidade da cortical ligeiramente elevada (Senilidade?) e sem evidências de dilatação de pelve.
	Rim esquerdo com dimensões preservadas, contornos regulares, com delimitação córtico-medular reduzida, camada cortical espessa e hiperecogênica e discreta dilatação de pelve (Nefropatia?). Rim direito com dimensões reduzidas, contornos irregulares, com delimitação córtico-medular reduzida e hiperecogenicidade da cortical (Nefropatia?).
	Rim esquerdo com dimensões preservadas, contornos regulares, com delimitação córtico-medular reduzida, camada cortical espessa e hiperecogênica e discreta dilatação de pelve (Nefropatia?). Rim direito com dimensões reduzidas, contornos irregulares, com delimitação córtico-medular reduzida e hiperecogenicidade da cortical e mineralização de pelve (Nefropatia?).
	Rim esquerdo com dimensões preservadas, contornos regulares, com delimitação córtico-medular reduzida, camada cortical espessa e discreta dilatação de pelve (Nefropatia?), Presença de estrutura hiperecogênica formadora de sombra acústica (Cálculo renal?). Rim direito com dimensões preservadas, contornos discretamente irregulares, com delimitação córtico-medular reduzida e hiperecogenicidade da cortical (Nefropatia?).
	Rins com dimensões reduzidas com perda da relação córtico-medular preservadas e ecogenicidade da cortical elevada (Nefropatia?)
	Rins com dimensões reduzidas com relação córtico-medular preservadas e ecogenicidade da cortical mantida e sem evidências de dilatação de pelve e contornos discretamente irregulares no polo caudal devido presença de área triangular hiperecogênica em permeio a cortical bilateral (Infarto renal?).
	Rim esquerdo com dimensões reduzidas, contornos irregulares em pólo cranial associado com ecogenicidade do mesmo (Infarto renal?), com delimitação córtico-medular preservada e sem evidência de dilatação de pelve. Rim direito com dimensões preservadas, contornos regulares, com aumento da ecogenicidade da cortical, com delimitação córtico-medular preservada e sem evidência de dilatação da pelve (Nefropatia?).