

UNIVERSIDADE CAMILO CASTELO BRANCO

SAMILLA OLIVEIRA SILVA

**A DOENÇA RENAL CRÔNICA (DRC) E O MANEJO TERAPÊUTICO
DO PACIENTE RENAL**

SÃO PAULO

2017

SAMILLA OLIVEIRA SILVA

**A DOENÇA RENAL CRÔNICA (DRC) E O MANEJO TERAPÊUTICO
DO PACIENTE RENAL**

Trabalho apresentado à Universidade Camilo Castelo Branco – UNICASTELO como requisito parcial para a conclusão do curso de Pós Graduação *Lato Sensu* em Clínica e Cirurgia de Pequenos Animais.

Orientação: Profa. Dra. Luma Tatiana Silva

GOIÂNIA
2017

**Ficha catalográfica elaborada pelo Sistema de Bibliotecas da Universidade Brasil,
com os dados fornecidos pelo (a) autor (a).**

S583d SILVA, Samilla Oliveira.
A doença renal crônica (DRC) e o manejo terapêutico do paciente renal /
Samilla Oliveira Silva – São Paulo: Universidade Camilo Castelo Branco
(UNICASTELO), 2017.
21 f. il. color.

Trabalho apresentado à Universidade Camilo Castelo Branco –
UNICASTELO como requisito parcial para a conclusão do curso de Pós
Graduação *Lato Sensu* em Clínica e Cirurgia de Pequenos Animais.

Orientação: Profa. Dra. Luma Tatiana Silva.

1. Azotemia. 2. Estadiamento IRIS. 3. Nefropatas. I. Silva, Luma Silva.
II. Título.

CDD 636.089

RESUMO

A doença renal crônica (DRC) dá-se pela redução da funcionalidade renal mediante a perda da estrutura morfológica, o néfron. Cães contendo a perda de 75% dos néfrons, tem redução da taxa de filtração glomerular (TFG) cursando com hipertrofia compensatória. O parênquima funcional responsável pelas funções renais de excreção e filtração sanguínea, torna-se ineficaz. A progressão da doença pode variar de dias até meses sem a manifestação clínica. O diagnóstico conta com avaliações laboratoriais, exames de imagem exame físico e clínico. O manejo terapêutico do paciente DRC deve seguir as recomendações feitas pela Sociedade Internacional de Interesse Renal (IRIS), já que este leva em consideração os achados laboratoriais e os correlaciona com as necessidades de terapia que devem ser estabelecidas. A implementação destas recomendações juntamente da monitorização do paciente com DRC deve ser constante associado a ação do médico veterinário. Além destes, os proprietários devem estar cientes das necessidades e cuidados requeridos de forma a oferecer qualidade de vida ao paciente renal.

Palavras-chave: Azotemia. Estadiamento IRIS. Nefropatas.

ABSTRACT

Chronic kidney disease (CKD) is the reduction of renal function due to loss of morphological structure. Dogs with CKD decreases the glomerular filtration due to nephron loss. The progression of the disease may vary from days to months mostly without clinical manifestation in initial stages. Laboratory evaluations, ultrasound, radiography and clinical examination are important to determine the stage of the disease. Treatment of the CKD patient should follow the International Renal Interest Society (IRIS) recommendations. IRIS presents therapeutics to attend renal patients. It also gives other useful recommendations to monitor CKD patients to improve health care in dogs.

Keywords: Azotemia. IRIS staging. Renal disease.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	6
2. REVISÃO DE LITERATURA.....	7
2.1 Fisiologia renal.....	7
2.2 Doença renal crônica (DRC).....	9
2.2.1 Etiopatogenia da DRC.....	10
2.2.2 Sinais clínicos.....	11
2.2.3 Diagnóstico.....	12
2.2.5 Prognóstico.....	16
3. CONCLUSÃO.....	16
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	18

1. INTRODUÇÃO

O rim apresenta diversas funções orgânicas como a excreção, regulação e biossíntese (POLZIN et. al. 2005) e, para o devido funcionamento, o néfron, estrutura morfofuncional renal, deve estar viável. A disfunção renal acontece de forma súbita, denominada, Injúria Renal Aguda (IRA) ou a longo prazo, denominada Doença Renal Crônica (DRC). A DRC consiste da perda de função renal visto que há a perda de pelo menos 75% dos néfrons de forma irreversível. De forma compensatória pela perda do parênquima, há a ativação de mecanismos compensatórios promotores de hipertrofia e hiperplasia dos néfrons para reestabelecimento parcial da função entretanto, insuficiente para o devido funcionamento (POLZIN, 2005).

A síndrome DRC caracteriza-se pela queda na taxa de filtração glomerular (TFG) em até 50% do fluxo normal cujo curso inicial da doença é assintomático, o que dificulta o diagnóstico nos estágios iniciais. Nas fases mais avançadas, sinais clínicos tornam-se mais evidentes visto que poliúria, polidipsia, êmese, hiporexia ou anorexia, apatia e emagrecimento progressivo são frequentemente observados nos cães enfermos (POLZIN, 2008).

O diagnóstico da DRC baseia-se na anamnese, exame físico, achados laboratoriais e presença de lesões estruturais nos rins evidenciadas por meio de exames de imagem. Adicionalmente, os exames laboratoriais confirmam a perda da função renal por meio do aumento das concentrações séricas de ureia, creatinina, hiperfosfatemia, acidose metabólica, distúrbios eletrólitos, hipoalbuminemia e anemia não regenerativa. Na urina, a isostenúria persistente e a presença de cilindros, proteína, hematúria, pH urinaria, glicosúria renal e refletem o quadro da DRC quando exames seriados apresentam a persistência de tais alterações urinárias.

A prevalência da DRC nos cães varia entre 0,5% a 7% e para gatos, entre 1,6% a 20%, não havendo predileção racial ou etária. Animais senis apresentam maior morbidade e consiste da terceira causa de morte de animais com doenças crônicas (LEES, 2004).

O manejo terapêutico do paciente com DRC tem modificado ao longo dos anos a fim de atender as necessidades específicas deste paciente. Desta forma, a *International Renal Interest Society* (IRIS) reúne informações quanto a doença de

forma a identificar o estágio da doença para implementação da melhor conduta terapêutica no intuito de promover qualidade de vida, retardo na progressão da doença na tentativa de reduzir os sintomas e complicações da doença (POLZIN, 2009).

A classificação da IRIS para o paciente com DRC, trouxe melhorias na abordagem terapêutica. A investigação e monitorização periódica faz-se fundamental na manutenção da qualidade de vida do paciente renal. O entendimento aprofundado da doença e seus desdobramentos faz-se fundamental para garantir a saúde do animal em questão. Desta forma, a presente revisão objetivou elucidar a DRC bem como a abordagem do mesmo.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Fisiologia renal

O rim tem por função, a filtração sanguínea, secreção hormonal, manutenção eletrolítica e regulação do equilíbrio ácido-básico cujo néfron consiste da unidade morfofuncional renal. O néfron é composto pelo glomérulo, parte do néfron responsável por promover a filtração e os túbulos, que promove a excreção e secreção de eletrólitos. A funcionalidade renal depende da integridade de tais estruturas e do fluxo sanguíneo que chega até o órgão, que deve ocorrer de forma constante. Os cães podem possuir de 500.000 (EVANS et. al. 2013) a 700.000 néfrons (COLVILLE et. al. 2010) que podem medir, em média, 32,5mm (OLIVER et. al 1941).

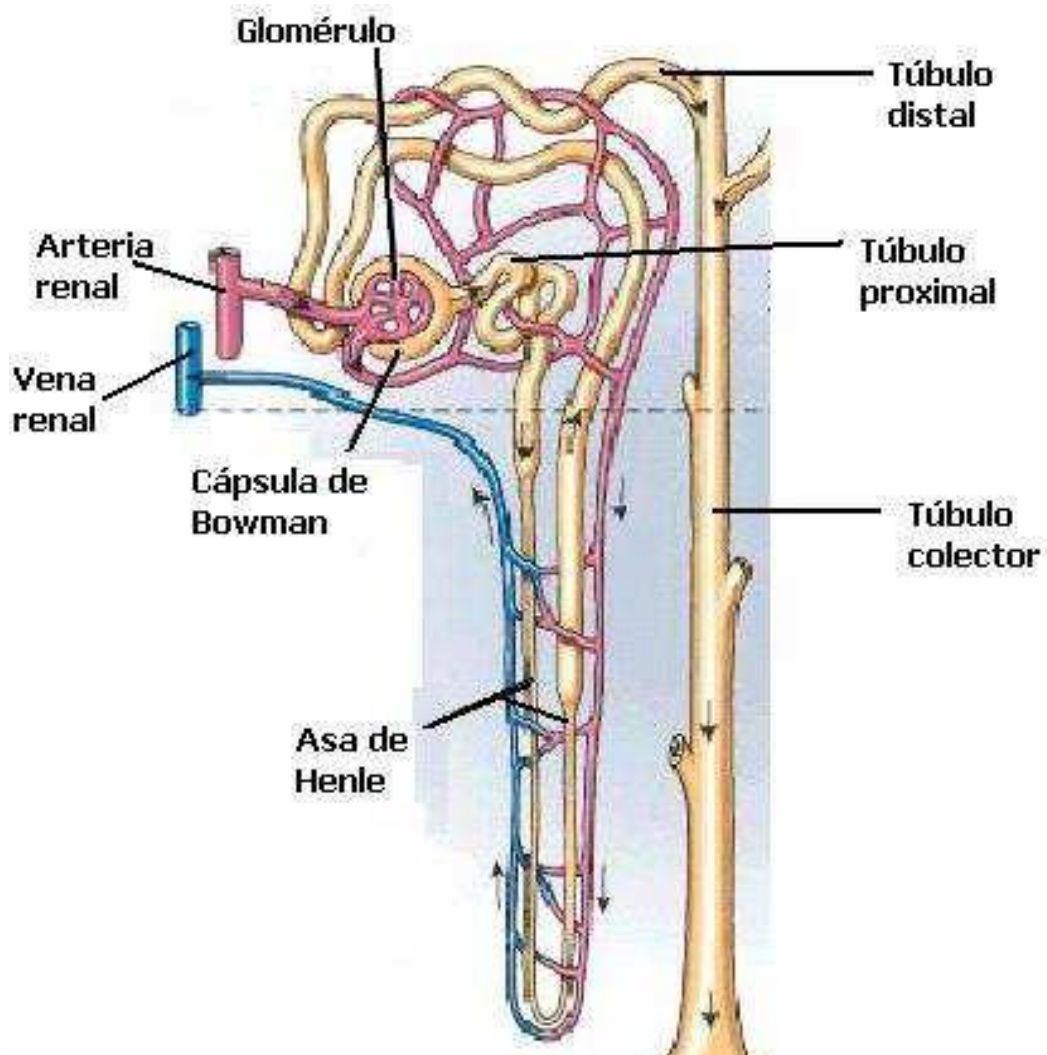
O glomérulo tem aspecto arredondado e possui uma rede de capilares que dão passagem ao sangue. Sob fluxo sanguíneo constante, este chega pela artéria renal que se ramifica em artérias interlobares, artérias arqueadas, artérias interlobulares e aferentes até, finalmente chegar aos capilares. Os capilares glomerulares exercem a função de filtração sanguínea, produzindo o filtrado glomerular. Os produtos filtrados que devem retornar a circulação como proteínas sanguíneas e albumina, acontecem por circulação por meio da arteríola eferente, capilares peritubulares, vasos que desembocam na veia renal (VEERLANDER,

1998).

A fisiologia da filtração renal dá-se pela passagem do sangue pelo endotélio capilar glomerular, membrana basal e epitélio visceral da cápsula de Bowman. Após esta última passagem, o ultrafiltrado atinge o espaço urinário da cápsula de Bowman (FINCO, 1995). A filtração depende da perfusão dos capilares, tamanho, configuração e carga das moléculas (OSBORNE et. al. 1995). Este filtrado glomerular tem composição semelhante ao sangue, com baixa composição proteica (9).

Após atingir o espaço urinário, o ultrafiltrado glomerular chega até o túbulo contorcido proximal, finalizando o processo de filtração e iniciado a fase tubular. Nesta etapa, certos eletrólitos são absorvidos como sódio, potássio, cálcio, magnésio, glicose, aminoácidos, cloreto, bicarbonato e água de forma a manter a homeostasia. A absorção destas acontece de forma passiva, por difusão ou transporte ativo. O túbulo proximal realiza transporte ativo e passivo de proteínas e moléculas, desta forma, sódio é retirado do filtrado de forma ativa enquanto que glicose e aminoácidos são transportados de forma passiva. A absorção é dependente das concentrações dos compostos no filtrado, entretanto, glicose e aminoácidos são sempre reabsorvidos em rins funcionais. A água e demais compostos remanescentes do filtrado são transferidos por osmose para o espaço intersticial e capilares peritubulares tornando-o concentrado. O túbulo contorcido proximal realiza cerca de 65% da absorção de água, sódio, cloreto e bicarbonato. Após tais absorções, na alça de Henle, há a concentração ou diluição da urina a ser eliminada de acordo com a quantidade de água disponível no organismo (COLVILLE et. al. 2010). O néfron e suas estruturas podem ser visualizadas na FIGURA 1.

FIGURA 1 – Desenho esquemático representando o néfron e suas estruturas



Fonte: adaptado de <http://www.ebah.com.br/content/ABAAAANYAL/sistema-renal>

2.2 Doença renal crônica (DRC)

O rim pode apresentar dois tipos de injúria, uma manifestando-se de forma aguda, denominada Injúria Renal Aguda (IRA) que, se não devidamente tratada, ao longo do tempo pode tornar-se uma lesão crônica, recebendo a denominação de Doença Renal Crônica (DRC). A IRA consiste da redução abrupta da taxa de filtração glomerular (TFG) e do débito urinário (DU) (MONAGHAN et. al. 2012). De caráter permanente, a DRC consiste da lesão em cerca de 75% dos

néfrons, tornando-se totalmente afuncionais. Ambas as manifestações tem difícil diagnóstico visto que, inicialmente, ambas acontecem de forma insidiosa e sem alteração do quadro clínico do animal (NELSON & COUTO, 2014). A DRC progride de forma lenta, com perda gradativa da função renal que pode variar de meses a anos (23). Consiste de alterações na estrutura renal que culminam com alterações funcionais.

A sigla DRC foi substituída pela antiga nomenclatura IRC, insuficiência renal crônica. A IRC foi substituída pela nova sigla visto que a primeira abrange apenas animais azotêmicos, ou seja, animais apresentando altas concentrações de ureia e creatinina sanguínea e que já apresentam mais de 75% de néfrons afuncionais. Entretanto, animais nas fases iniciais da doença, no qual ainda não há falha na excreção dos produtos nitrogenados, bem como a ausência de azotemia, também são considerados doentes renais e, de forma a incluí-los, optou-se pela modificação do termo (7).

2.2.1 Etiopatogenia da DRC

A etiologia da DRC, na maioria das vezes, é de difícil identificação e pode ser deflagrada por qualquer processo que inicie a destruição do parênquima renal. A lesão ao néfron promove a substituição do parênquima por tecido fibroso cicatricial (LEES, 2004; GRAUER, 2005). Para tentar estabelecer a causa base, exames bioquímicos séricos e urinários, exame de urina, urocultura, radiografia abdominal e ultrassonografia podem ser utilizados entretanto, a etiologia ainda pode permanecer indeterminada (BROWN, 1998).

Nos cães, doenças glomerulares primárias apresentam-se como a principal causa da DRC (VADEN, 2011). Dentre elas, podemos citar as doenças imunológicas como o lúpus eritematoso sistêmico, glomerulonefrite, e a vasculite. Outras enfermidades como a amiloidose; neoplasias primárias e secundárias podem iniciar a DRC. Adicionalmente temos os agentes nefrotóxicos, isquemia renal; pielonefrites, leptospirose, cálculo renal; hipoplasia ou displasia renal, rins policísticos, nefropatias familiares, obstrução do fluxo urinário e causas idiopáticas, todos citadas por ELLIOT & LEFEBVRE como causas potenciais para o

desenvolvimento da DRC nos cães.

A perda dos néfrons durante a DRC culmina na redução da taxa de filtração glomerular (TFG), que em rins funcionais, permanece constante. Com apenas 25% do parênquima funcional, há a queda da filtração deflagrando o acúmulo de compostos nitrogenados que, sob condições de normalidade, são retirados da circulação. O aumento das concentrações plasmáticas destes produtos faz com que os néfrons remanescentes sofram hipertrofia compensatória. A hipertrofia resulta no aumento da TFG, entretanto, este mecanismo é ineficaz em evitar a eliminação de proteínas e a glomeruloesclerose que ocorre nestes néfrons hipertrofiados acontece. Desta forma, os néfrons que permaneciam viáveis, devido a esclerose, dão continuidade ao dano renal (GRAUER, 2005). A hipertensão sistêmica e glomerular, proteinúria, hiperparatireoidismo secundário renal, acidose metabólica, estresse oxidativo e as infecções urinárias podem ser fatores que podem desencadear o agravamento e progressão das lesões renais no animal já com DRC (BAUER et. Al. 1999).

2.2.2 Sinais clínicos

Os sinais clínicos na DRC podem ou não estar presentes, dependendo do estágio da doença. Estes sinais estão ligados ao desenvolvimento da síndrome urêmica e a acidose metabólica promovida pela DRC (GRAUER,2005).

A síndrome urêmica é definida por alterações sistêmicas em decorrência de função renal anormal e das falhas das funções metabólicas e endócrinas realizadas pelos rins. Em decorrência do aumento da concentração destes compostos nitrogenados na circulação, temos sinais clínicos inespecíficos que incluem vômito, diarreia, inapetência, depressão, letargia, fraqueza, falta de interação social, anorexia e perda de peso (BROWN,1998). O aumento da ureia pode ainda causar sinais clínicos de mal-estar e gastrintestinais. A hiperfosfatemia pode promover desmineralização óssea, calcificação de tecidos moles, depressão (BURKE, 2008).

O aumento dos íons H^+ e a perda do bicarbonato de sódio inicia a acidose metabólica. Os sinais clínicos advindos desta alteração na fisiologia promovem

anorexia, náuseas, vômito, letargia, debilidade, atrofia muscular, perda de peso e desnutrição (CORTADELLAS et. Al. 2010).

2.2.3 Diagnóstico

O diagnóstico consiste do histórico do animal, anamnese detalhada de forma a tentar identificar possíveis etiologias. Dados do animal como idade, sexo, raça, alimentação, vacinações, ambientes, hábitos e manejo do animal (HOUSTON, 2000). O exame físico faz-se extremamente importante e deve incluir avaliação da hidratação pelo turgor cutâneo, exame da cavidade oral, mucosas, exame de fundo de olho, tempo de preenchimento capilar (TPC), frequência do pulso, auscultação cardíaca, palpação abdominal, palpação renal, avaliação da condição corporal e pelagem (RUBIN, 2000).

Para o correto estabelecimento do diagnóstico da DRC, faz-se necessário a realização de exames laboratoriais. Os exames bioquímicos séricos costumam indicar elevação das concentrações séricas de creatinina e ureia, denominado azotemia. A hiperfosfatemia, acidose metabólica, hipocalcemia ou hipercalemia além de hipoalbuminemia também são evidenciados em cães com DRC. O exame de urina apresenta baixa densidade urinária, proteinúria, cilindrúria, hematuria renal e alteração do pH urinário. Exames de imagem apresentam alterações do tamanho, forma e localização renal além de calcificação renal (POLZIN, 2009).

Outro parâmetro a ser utilizado para a avaliação da DRC consiste da razão proteína/creatinina (PU/CU) urinária. Este indicador revela a perda proteica pelo glomérulo, isto quando o sedimento urinário é considerado inativo. Desta forma, proteinúria positiva em três exames consecutivos de urina em intervalos médios de 15 dias comprova DRC quando os valores da razão estão acima de 0,5 (GRAUER, 2007).

A eliminação de albumina pela urina em valores entre 0,01g/L a 0,3g/L sem infecção urinária ou doenças agudas serve como parâmetro para a detecção de DRC. A microalbuminúria pode ser encontrada antes mesmo da proteinúria. Consequentemente, a avaliação de microalbuminúria mostra-se como um bom marcador prognóstico da DRC (GRAUER, 2005).

2.2.4 Manejo terapêutico do paciente com DRC

O tratamento do paciente com DRC deve seguir as recomendações da Sociedade Internacional de Interesse Renal (IRIS). A IRIS foi criada em 1998 com o intuito de promover o conhecimento científico das doenças renais para cães e gatos. As recomendações consistem de informações referentes ao diagnóstico, acompanhamento e tratamento destes animais (*International Renal Interest Society – IRIS Guidelines*). Nesse sentido, a DRC é classificada em pré-estádios e estádios de acordo com a gravidade da doença. Quanto aos estádios temos os animais:

- Sob risco: animal com histórico que sugere a possibilidade de desenvolver DRC por exposição a toxinas, fármacos nefrotóxicos, raça predisposta, histórico de doenças infecciosas que podem levar ao acometimento renal, idade avançada e creatinina sérica $<1,4\text{mg/dL}$;
- Estádio I: sem azotemia e sem sinais clínicos com perda da capacidade da concentração urinária, proteinúria persistente e alterações perceptíveis em exames de imagem. Creatinina sérica $<1,4\text{mg/dL}$;
- Estádio II: azotemia renal discreta. Animal com ou sem sinais clínicos com proteinúria e/ou hipertensão arterial sistêmica. Creatinina sérica entre $1,4 - 2,0\text{mg/dL}$;
- Estádio III: azotemia renal moderada por queda da TFG e sinais de uremia. Creatinina entre $2,1-5,0\text{mg/dL}$;
- Estádio IV: azotemia renal severa. Sinais clínicos referentes a uremia. Creatinina sérica $>5,0\text{mg/dL}$.

Por meio da classificação do paciente dentro de um destes grupos, as recomendações quanto ao tratamento são tomadas. Para animais no estágio 1 e 2, o tratamento de doenças concomitantes a fim de evitar maiores perdas da funcionalidade renal deve ser instituída. Dentre estas doenças, podemos citar, a pielonefrite, hipertensão, arterial sistêmica, diabetes melitus, nefrolitíase, glomeruloesclerose, ureterolitíase (MAY, S.N & LANGSTON, C.E; 2006). A interrupção de fármacos potencialmente nefrotóxicos, identificação e tratamento de

alterações pré e pós-renais existentes, tratamento de pielonefrite e/ou nefrolitíase, mensuração da pressão arterial e razão da PU/CU, correção da desidratação por meio de fluidoterapia, correção da hipertensão arterial e monitorização e controle da proteinúria devem ser instituídos nestes pacientes. Além disso, a introdução de dieta terapêutica renal ou com baixos índices proteicos, controle da hiperfosfatemia e controle da acidose metabólica também devem ser procedidos.

No estágio 3, animais apresentam comumente vômito e diarreia e, para tanto, terapias suporte devem ser instituídas (WAKI et. Al. 2010). As recomendações feitas para os estádios 1 e 2 devem ser implementadas para o tratamento deste grupo além de controle da anemia, tratamento dos sintomas gastrintestinais como vomito, náuseas e falta de apetite além da fluidoterapia (*International Renal Interest Society – IRIS Guidelines*).

No estágio 4, o animal apresenta-se em falência renal, com sinais de uremia e risco iminente de morte. As manifestações de uremia são evidentes e, desta forma, há a necessidade de tratamento intensivista. A manutenção da vida do animal pode ser difícil e muitas das vezes, os resultados não são favoráveis (WAKI et. al. 2010). Como tratamento dos animais em estágio 4, todas as recomendações feitas para os estádios anteriores devem ser feitas porém em caráter intensivista. Caso o animal não responda bem a terapia, a realização de diálise e/ou transplante renal deve ser considerada (*International Renal Interest Society – IRIS Guidelines*).

A IRIS ainda propõe subestádios que correlacionam a proteinúria e a hipertensão arterial. Estes dois fatores atuam na progressão da doença e, por interferir diretamente no prognóstico, requerem terapêutica específica. Inicialmente, é necessário verificar se a proteinúria é de origem renal. Animais com PU/CU abaixo de 0,2, são denominados não proteinúricos; animais entre 0,2 – 0,5 estão dentro dos limites/*borderline* proteinúrico, sendo necessária a reavaliação após dois meses para reclassificação, se necessário. Aqueles animais acima de 0,5 são tidos como animais proteinúricos e a instituição de terapia para a diminuição da eliminação destas proteínas deve ser instituída com o uso de medicamentos para a pressão arterial sistêmica como inibidores da enzima conversora de angiotensina (iECA). Dentre estes fármacos, podemos citar o enalapril e benazepril (0,25 a 1,0mg/kg VO BID ou SID) (*International Renal Interest Society – IRIS Guidelines*).

Quanto a pressão arterial sistêmica, o subestadiamento preconiza evitar a lesão em órgãos alvo. A mensuração da pressão arterial deve ser procedida sempre (*International Renal Interest Society – IRIS Guidelines*) em que o paciente apresenta:

- Risco mínimo (0): pressão sistólica menor que 150mmHg, pressão arterial diastólica menor que 95mmHg
- Baixo risco (1): pressão arterial sistólica entre 150-159mmHg e pressão arterial diastólica entre 95-99mmHg.
- Risco moderado (2): pressão arterial sistólica entre 160-179mmHg e pressão arterial diastólica entre 100-119mmHg.
- Alto risco (3): pressão arterial sistólica maior que 180mmHg e pressão arterial diastólica maior que 120mmHg.

O manejo do paciente DRC tem mudado de forma a evitar a progressão da doença e varia de acordo com os sintomas e alterações evidenciadas nos exames procedidos. Sendo assim, o tratamento varia de acordo com a necessidade individual no animal de forma a preservar e melhorar a vida do cão com DRC (BROWN et. al. 2007).

O tratamento dietético representa a base da terapia para dos DRC (BARTGES, 2012) visto que a instituição da mesma representa no aumento de 2,5 vezes maior ao tempo de sobrevivência de um animal recebendo dieta de manutenção (POLZIN, 2013). A redução de proteínas e fósforo na dieta normal aumentou o tempo de sobrevivência em 633 dias contra 264 dias daqueles com dieta de manutenção em um estudo proposto por 63. Adicionalmente, o uso de ômega 3 também deve ser implementado por seu caráter renoprotetor e por reduzir a proteinúria e progressão das lesões renais. A suplementação de vitamina E, quitosana, quelantes de fosfato e agentes alcalinizantes também mostram-se indicadas na redução da taxa de mortalidade de cães com DRC (BROWN,2000).

Animais apresentando hiperfosfatemia deve ser controlada e, apenas com implementação da dieta terapêutica, a redução é alcançada. Entretanto, em animais que a redução não seja evidenciada, quelantes de fosforo intestinais podem ser utilizados. O hidróxido de alumínio (30 a 100mg/kg VO) deve ser administrado junto

as refeições. (KIDDER et. al. 2009).

Animais em estágio 3 e 4 podem apresentar hipovitaminose D visto a queda da conversão desta vitamina. Conseqüentemente, o uso do calcitriol pode auxiliar na melhora clínica destes animais, apesar da escassez de estudos que comprovem seu uso. Deve ser utilizado com fósforo dentro da normalidade. A dose inicial é de 2,5µg/kg/dia com monitorização do PTH, cálcio, cálcio ionizado e fósforo a cada dois ou três meses (BROWN et. al. 2000).

Animais com DRC podem ainda, apresentar anemia não regenerativa e o objetivo é reestabelecer o hematócrito de 30% (MCGROTTY, 2008). O uso de transfusões sanguíneas, produtos de eritropoietina recombinante humana devem ser utilizados. A eritropoietina recombinante humana deve ser utilizada quando o hematócrito do cão está inferior a 20%, na dose de 50 – 100UI/kg SC três vezes por semana até atingir aumento do hematócrito desejado. Posteriormente, a frequência pode reduzir para duas ou uma vez por semana (BARBER, 2005)). A suplementação com vitaminas do complexo B pode ser feita entretanto, tem mínima eficácia em pacientes poliúricos (CARVALHO et. al. 2012).

2.2.5 Prognóstico

O prognóstico de cães com DRC é sempre reservado ao desfavorável, visto que se trata de uma doença irreversível no qual, objetiva-se a estabilização do paciente e melhora dos sinais clínicos (POLZIN, 2005). O correto manejo pode promover qualidade de vida e longevidade mas depende do controle frequente com realização de exames periódicos de forma a evitar o início de novas lesões ao parênquima renal.

3. CONCLUSÃO

A DRC é uma doença degenerativa responsável por alta morbidade e mortalidade nos caninos e, por isso, a compreensão da síndrome, monitorização do paciente e avaliação frequente fazem-se necessários para o oferecimento de qualidade de vida ao paciente. As proposições feitas pela IRIS no manejo

terapêutico e diagnóstico refletem melhorias no tratamento do paciente renal para evitar a progressão da doença. O acompanhamento do paciente e o estadiamento correlacionando com os achados laboratoriais, de imagem e exame clínico são a chave para a determinação do manejo do paciente e fármacos.

Deve ficar claro, tanto para o proprietário quanto para o médico veterinário que a DRC se manifesta de forma insidiosa logo, os sintomas podem ser discretos ou mesmo não evidenciados. Nas fases iniciais, o cão pode ser assintomático e, com a evolução da doença, sinais de apatia, emagrecimento progressivo, hipertensão e isostenúria podem refletir a perda da função renal. Sinais clínicos são melhores evidenciados nos estágios mais avançados, com vômito, diarreia, prostração, poliúria e polidipsia geralmente apresentam-se. Nesta etapa, a correção da azotemia e desequilíbrio ácido-básico deve ser feita de forma a promover a remissão do animal.

O médico veterinário tem papel fundamental no esclarecimento do proprietário acerca da síndrome, visto que ambos devem atuar na promoção da saúde, com retornos periódicos para novas reavaliações, na identificação de sinais e sintomas manifestados pelo animal além do tratamento medicamentoso tanto durante o reestabelecimento do animal, bem como durante a administração destes em casa. Adicionalmente, a clareza em explicar a ausência de cura é fundamental para que o proprietário entenda que o objetivo no tratamento é o oferecimento de qualidade de vida e que o animal pode descompensar, não reagir ao tratamento e morrer mesmo quando toda terapêutica é seguida por outras complicações ou agravamento do quadro geral do animal associado a senilidade.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BARBER, P. Diagnosis and management of chronic renal failure in the cat. *In: Practice*. 2003;25(6):306-313.
- BARTGES, J. W. Chronic kidney disease in dogs and cats. **Vet Clin North Am Small Anim Pract**. 2012;42:669-692.
- BAUER, J.E, MARKWELL P.J, RAWLINGS J.M, SENIOR, D.F. Effects of dietary fat and polyunsaturated fatty acids in dogs with naturally developing chronic renal disease. **J Am Vet Med Assoc**. 1999;215(11):1588-1591.
- BROWN, S; ATKINS, C.; BAGLEY, R.; CARR, A.; COWGILL, L.; DAVIDSON, M.; EGNER, B.; ELLIOT, J.; HENIK, R.; LABATO; LITTMAN, M; POLZIN, D.; ROSS, L.; SNYDER P.; STEPIEN, R. Guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats. **J Vet Int Med**. 2007;21:542–558.
- BROWN, A.S.; BROWN, C.A.; CROWELL, W.A.; BARSANTI, J.A.; KANG, C.W.; ALLEN, T.; COWELL, C.; FINCO, D.R.J. **Lab Clin Med**. 2000;135:275-86.
- BROWN, S.A.; FINCO, D.R.; BARTGES, J.W.; BROWN, C.A.; BARSANTI, J.A; Interventional nutrition for renal disease. **Clin Tech Small Anim Pract**. 1998;13(4):217-223.
- BURKE, S.K. Phosphate is a uremic toxin. **J Renal Nutrit**. 2008;18(1):27-32.
- CARVALHO, A.B.; CUPPARI, L. Controle da hiperfosfatemia na DRC. **J Bras Nefrol**. 2011;33(Supl.1):S1-S6.
- COLVILLE, T.; BASSERT, J.M. **Anatomy and physiology for veterinary technicians**. Saint Louis: Mosby Elsevier. 2. ed. 2010, 543p.
- CORTADELLAS, O, FERNANDÉZ DEL PALACIO MJ, TALAVERA J, BAYÓN A. Calcium and phosphorus homeostasis in dogs with spontaneous chronic kidney disease at different stages of severity. **J Vet Intern Med**. 2010;24(1):73-79.
- COUTO C.G. **Small animal internal medicine**. 5. ed. Saint Louis: Mosby Elsevier, 2014. 1468p.
- ELLIOT. D.; LEFEBVRE, H.; Chronic renal disease: the importance of nutrition. *In: PIBOT, P.; BIOUGE, V.; ELLIOT, D. Encyclopedia of Canine Clinical Nutrition*. Royal Canin, 2003. Cap 8, p.267-282.

EVANS, H.E.; DE LAHUNTA, E.A. **Miller's anatomy of the dog**. 4. ed. Saint Louis: Elsevier. 2013:849p.

FINCO, D.R. Applied physiology of the kidney. *In*: OSBORNE, C.A.; FINCO, D.R. **Canine and feline nephrology and urology**. Philadelphia: Williams & Wilkins, 1995. p. 29-46.

GRAUER, G.F. Canine glomerulonephritis: new thoughts on proteinuria and treatment. **J Small Anim Pract**. 2005;46:469-478.

GRAUER, G.F. Measurement, interpretation, and implications of proteinuria and albuminuria. **Vet Clin North Am Small Anim Pract**. 2007;37: 283–295.

HOUSTON, D.M. Exame clínico de cães e gatos. *In*: RADOSTITS, O.M.; MAYHEW, I.G.; HOUSTON, D.M.; **Exame clínico e diagnóstico em veterinária**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2000, p. 98-107.

IRIS - International Renal Interest Society. IRIS Guidelines (online). 2013. Disponível em: <http://www.iris-kidney.com/guidelines/>. Acesso em 10 dez 2014.

KIDDER, A.; CHEW, D. Treatment options for hyperphosphatemia in feline CKD. What's out there? **J Feline Med Surg**. 2009;11:913-924.

LESS, G.E. Early diagnosis of renal disease and renal failure. **Vet Clin North Am small anim pract**. 2004;34 (4):867-885.

MAY, S.N.; LANGSTON C.E. Managing chronic renal failure. **Compend Contin Educ Vet**. 2006; december: 853-864.

MCGROTTY, Y. Diagnosis and management of chronic kidney disease in dogs and cats. *In*: **Practice**. 2008;30:502-507.

MONAGHAN, K.; NOLAN. B.; LABATO, M. Feline acute injury: pathophysiology, etiology and etiology-specific management considerations. **J Feline Med Surg**. 2012;14:775-784. 4.

OLIVER, J.; BLOOM, F.; MACDOWELL, L. Structural and functional transformations in the tubular epithelium of the dog's kidney in chronic bright's disease and their relation ti mechanisms of renal compensation and failure. **J Exp Med**. 1941;73:141-160.

OSBORNE, C.A.; FLETCHER, T.F. Applied anatomy of the urinary system with clinicopathologic correlation. *In*: Osborne CA,Finco DR. **Canine and feline nephrology**

and urology. Philadelphia: Williams & Wilkins, 1995. p. 3-28.

POLZIN, D.J.; OSBORNE C. A.; ROSS, S.; Chronic Kidney Disease. *In*: ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C.; **Textbook of veterinary internal medicine.** 6th edition. St Louis: Elsevier Saunders; 2005. P.1756-85.

POLZIN, D.J. Diagnosing & staging of chronic kidney disease. *In*: **Proceedings of 34th World Small Animal Veterinary Congress.** 2009. São Paulo, Brasil. 2009. Disponível em: www.ivis.org/proceedings/wsava/2009/lecture28/1.pdf. Acesso em 10 jan. 2017

POLZIN, D.J. Evidence-based step-wise approach to managing chronic kidney disease in dogs and cats. **J Vet Emerg Crit Care** (San Antonio). 2013;23:1-11.

RUBIN, S.I.; Exame clínico do sistema urinário. *In*: RADOSTITS, O.M.; MAYHEW, I.G.; HOUSTON, D.M.; **Exame clínico e diagnóstico em veterinária.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2000, p. 366-369.

VADEN, S.L. Topical review: glomerular disease. **Top Companion Anim Med.** 2011;26 (3): 128-134.

VEERLANDER, J.W. Normal ultrastructure of the kidney and lower urinary tract. **Toxicol Pathol.** 1998; 26 (1):1-17.

WAKI, M.F.; MARTORELLI, C.R.; MOSKO, P. E.; KOGIKA, M.M. Classificação em estágios da doença renal crônica em cães e gatos - abordagem clínica, laboratorial e terapêutica. **Cienc Rural.** 2010;40 (10): 2226-2234.