

AVALIAÇÃO CLÍNICA, LABORATORIAL E HISTOPATOLÓGICA DA DOENÇA RENAL CRÔNICA (DRC) EM CÃO GERIATRA

CLINICAL, LABORATORY, AND HISTOPATHOLOGICAL EVALUATION OF CHRONIC KIDNEY DISEASE (CKD) IN A GERIATRIC DOG

EVALUACIÓN CLÍNICA, DE LABORATORIO E HISTOPATOLÓGICA DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA (ERC) EN UN PERRO GERIÁTRICO

Maria Eduarda Lima Almeida¹
Yuri de Jesus Silva²
Jonathan Luis Magalhães Fontes³
Danilo França de Souza⁴

RESUMO: A Doença Renal Crônica (DRC) é uma condição avançada e crítica decorrente da perda progressiva da capacidade dos rins em filtrar substâncias do sangue, levando ao acúmulo de compostos tóxicos que impactam em variados sistemas do organismo animal. O objetivo deste trabalho foi relatar o caso de um canino, de 11 anos, diagnosticado com DRC, evidenciando os sinais clínicos e correlacionando aos resultados laboratoriais e histopatológicos realizados posteriormente no paciente, revelando as particularidades da doença. Contudo, este estudo buscou analisar as diferentes alterações derivadas da DRC, explorando a sua fisiopatogenia e impactos sistêmicos.

Palavras-chaves: Nefropatia. Histopatologia. alterações clínicas e laboratoriais.

ABSTRACT: Chronic Kidney Disease (CKD) is an advanced and critical condition resulting from the progressive loss of renal function, leading to the accumulation of toxic compounds that affect various physiological systems in animals. The objective of this study was to report the case of an 11-year-old canine diagnosed with CKD, highlighting the clinical signs and correlating them with laboratory and subsequent histopathological findings, thereby revealing the particularities of the disease. Furthermore, this study aimed to analyze the different alterations associated with CKD, exploring its pathophysiology and systemic impacts.

Keywords: Nephropathy. Histopathology. clinical and laboratory alterations.

¹ Discente do curso de Medicina Veterinária do Centro Universitário Jorge Amado.

² Docente do Centro Universitário Jorge Amado. Médico Veterinário pela Universidade Federal da Bahia. Doutor e mestre em Ciências pelo programa de Biotecnologia em Saúde e Medicina Investigativa (PGBSMI/Fiocruz-BA).

³ Médico Veterinário pela Universidade Federal da Bahia. Doutor e Mestre em Patologia Humana com ênfase em Patologia Experimental (UFBA/ Fiocruz).

⁴ Médico Veterinário pela Universidade Federal da Bahia. Mestre em Reprodução Animal pela Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo - USP.

RESUMEN: La Enfermedad Renal Crónica (ERC) es una condición avanzada y crítica derivada de la pérdida progresiva de la función renal, lo que provoca la acumulación de compuestos tóxicos que afectan diversos sistemas fisiológicos del organismo animal. El objetivo de este estudio fue reportar el caso de un canino de 11 años diagnosticado con ERC, destacando los signos clínicos y correlacionándolos con los resultados de los análisis de laboratorio y los hallazgos histopatológicos realizados posteriormente en el paciente, revelando las particularidades de la enfermedad. Asimismo, este estudio tuvo como objetivo analizar las diferentes alteraciones asociadas con la ERC, explorando su fisiopatología y sus impactos sistémicos.

Palabras clave: Nefropatía. Histopatología. alteraciones clínicas y de laboratorio.

1. INTRODUÇÃO

Os rins constituem-se como órgãos indispensáveis à manutenção da homeostasia do organismo e apresentam-se como estruturas pares, dispostas por néfrons, suas unidades funcionais. Exibem anatomia variável, de acordo com a espécie animal. Nos caninos, possuem formato de feijão e localizam-se retroperitoneamente, na porção dorsal do abdômen, em região lombar (KÖNIG; LIEBICH, 2021).

Relativo às suas funções, são responsáveis pela filtração sanguínea e, visando a eliminação de resíduos metabólicos tóxicos, produzem e excretam a urina. Reabsorvem substâncias úteis ao organismo, tais como proteínas, água e eletrólitos, assim como liberam hormônios associados ao controle da pressão sanguínea e produção de hemácias (CUNNINGHAM, 2014).

Por sua incontestável importância, seu comprometimento promove alterações fisiológicas significativas, resultado do acúmulo de compostos nitrogenados, particularmente ureia e creatinina, desencadeando uremia e/ou azotemia. Caracterizada por sua sintomatologia heterogênea, podem ser constantemente observados, polidipsia, oligúria, vômito, hálito urêmico, úlceras em cavidade oral, diarreia, dentre outros (SENIOR, 2001).

A apresentação de sinais clínicos variáveis e inespecíficos, frequentemente associados a alterações sistêmicas, confere complexidade ao diagnóstico, evidenciando a importância da avaliação clínica acertada, combinada aos exames complementares, posto sua frequência na rotina clínica de pequenos animais. A evolução do quadro desencadeia a perda crítica dos néfrons funcionais, levando à insuficiência renal aguda ou crônica, sendo a última marcada por

períodos prolongados e variáveis e, dentre outros fatores, está notavelmente correlacionada à senescência em caninos.

2. OBJETIVOS

A elaboração deste artigo tem por objetivo relatar um caso acerca da Doença Renal Crônica (DRC) em um canino idoso, explorando as suas manifestações clínicas e alterações multissistêmicas, buscando promover uma visão mais abrangente acerca das características da doença, e como ocorre a evolução de suas alterações fisiológicas. A pesquisa visa aprofundar o conhecimento acerca dos achados patológicos, e como eles desencadeiam diversas modificações no organismo dos pacientes, destacando a importância de conhecer suas particularidades para compreender a fisiopatogenia da doença e definir o protocolo terapêutico adequado. Dessa forma, contribuindo com informações que podem auxiliar na condução do tratamento para os profissionais que atuam na rotina da clínica médica.

3. METODOLOGIA

O presente estudo caracteriza-se como um relato de caso clínico, de caráter descritivo prospectivo, realizado a partir do acompanhamento de um cão diagnosticado com doença renal crônica (DRC). O paciente foi selecionado considerando-se a presença de alterações clínicas, laboratoriais e histopatológicas compatíveis com a doença.

O atendimento clínico foi realizado na Clínica Veterinária Escola do Centro Universitário Jorge Amado, localizado em Salvador-Bahia, no período de 2024. Inicialmente, procedeu-se à anamnese, com levantamento do histórico clínico e evolução dos sinais apresentados, seguido de exame físico geral. Para investigação foram realizados exames laboratoriais incluindo hemograma e perfil bioquímico. Após o óbito do animal, foi realizada uma necropsia exploratória, e as amostras biológicas obtidas foram acondicionadas e processadas em laboratório externo para produção dos blocos histológicos. As lâminas foram avaliadas por microscopia óptica, observando-se alterações morfológicas renais importante.

As informações clínicas, laboratoriais e histopatológicas foram organizadas e analisadas de forma descritiva, visando correlacionar os achados obtidos durante a investigação do caso. Foram preservadas a identidade do animal e as informações pessoais do responsável. Foi obtida autorização do responsável para utilização dos dados clínicos, exames e registros fotográficos

para fins acadêmicos e científicos, observando-se as normas institucionais e éticas pertinentes ao uso de animais em pesquisa e à divulgação de informações clínicas.

4. RELATO DE CASO

Um canino sem raça definida (SRD), de 11 anos de idade, fêmea, castrada, foi admitida na Clínica Veterinária Escola do Centro Universitário Jorge Amado (UNIJORGE), situado no município de Salvador-Bahia no dia 1 de março de 2024, apresentando desconforto abdominal e gastroenterite. De acordo com o tutor, o animal foi adotado já adulto e era mantido na fazenda da família, previamente vacinado com antirrábica e vacinas polivalentes (V10), e era mantido nos ambientes externos da residência. Recentemente, passou a habitar em apartamento junto a outro animal, que não apresentava sinais clínicos semelhantes. O tutor descreveu que o animal começou a perder peso, demonstrar anorexia, apresentar episódios de vômito, diarreia e ataxia dos membros posteriores. Ele também mencionou que, durante o período em que o animal residiu na fazenda, ocorreram ocasiões em que a cauda ficava pendente, sem especificar se tal condição era resultado de um trauma. Esse sinal foi observado entre os anos de 2014 a 2021, de forma transitória e aguda. No último episódio, o animal apresentou paralisia dos membros posteriores (paresia).

4

No exame clínico, observou-se comportamento geralmente ativo, caquexia, anorexia, diarreia, incontinência urinária e polidipsia. Durante o exame físico, constatou-se temperatura normal (37,5°C), frequência cardíaca de 168 bpm (batimentos por minutos) frequência respiratória de 72 mpm (movimentos por minuto) mucosa oral pálida, linfonodos poplíteos reativos e desconforto abdominal.

Foram solicitados exames de hemograma e bioquímico. Além disso, foram prescritos probiótico à base de cepas bacterianas específicas (Probiótico Vetnil®, Vetnil, Brasil), suplemento vitamínico e aminoácido (Apevitin®, Bravet, Brasil), Ondansetrona (Vonau®, Biolab, Brasil), com o intuito de prevenir náuseas e perda eletrolítica.

Os resultados dos exames complementares estão descritos nos quadros 1, 2 e 3. Estes revelaram alterações hematológicas e bioquímicas. No eritrograma notou-se uma anemia não regenerativa, com eritrócitos abaixo do valor de referência, como também diminuição de hemoglobina e hematócrito. No leucograma, constatou-se uma leucopenia. Já no perfil bioquímico, observaram-se também alterações como um discreto aumento da alanina

aminotransferase (ALT) e uma concentração de albumina abaixo do intervalo de referência, azotemia significativa com ureia e creatinina elevadas, hipocloremia e hiponatremia.

Em razão da condição clínica, foi tomada a decisão de proceder à eutanásia, em comum acordo com o Médico Veterinário responsável e responsável do animal.

Quadro 1: Resultado de Eritrograma.

Data de coleta 01/03/24 Data de entrada: 01/03/24 Material: Sangue EDTA		
Eritrograma	Resultados	Valores de referência
Hemácias	2,87 milhões/mm ³	(5,7 - 7,4)
Hemoglobina	6,60 g/dL	(14,0 - 18,0)
HT	18,40%	(38 - 47)
VCM	64,1 fL	(63,0 - 77,0)
HCM	23,0 pg	(21,0 - 26,0)
CHCM	35,9 g/dL	(31,0 - 35,0)
Hemácias nucleadas	%	(0 - 3)
RDW	14,10%	(12,5 - 16,5)
Método: automatizado e microscopia. Observações: Anisocitose e policromasia discreta		

Fonte: acervo dos autores, 2024.

Quadro 2: Resultado de Leucograma.

Leucograma	Resultados	Valores de referência
Leucócitos	5.100 /mm ³	(6.000 - 16.000)
Neutrófilos segmentados	73% 3273 /mm ³	(55-80) (3.300 - 12.800)
Neutrófilos bastonetes	0% 0/mm ³	(0 - 1) (0 - 200)
Metamielócitos	0% 0/mm ³	(0 - 0) (0 - 0)
Linfócitos	24% 1224/mm ³	(13 - 40) (1.000 - 6.800)
Monócitos	2% 102/mm ³	(1 - 6) (150 - 1.350)
Eosinófilos	1% 51/mm ³	(1 - 9) (50 - 1.200)
Basófilos	0% 0/mm ³	(0 - 1) (0-50)
Plaquetas	295.000 /mm ³	(175.000 - (500.000)

Fonte: acervo dos autores, 2024.

Quadro 3: Resultado do exame de Bioquímica Sérica.

Data de coleta 01/03/24 Data de entrada: 01/03/24 Material: Soro			
Exame	Resultado	Valor de referência	Método
ALT (TGP)	107,58 UI/L	(21 – 102)	Cinético UV
Fosfatase Alcalina	38,25 UI/L	(20 – 156)	Cinética IFCC
Proteínas totais	5,52 g/dL	(5,4 – 7,1)	Biureto mod.
Albumina	1,91 g/dL	(2,6 – 3,3)	Verde-Bromocresol
Globulinas	3,61 g/dL	(2,7 – 4,4)	Cálculo
Relação A/G	0,53	(0,5 – 1,7)	Cálculo
Ureia	148,51 mg/dL	(21,0 – 60,0)	Cinético-Enzim. UV
Creatinina	3,21 mg/dL	(0,5 – 1,5)	Cinético-colorim.
GGT	1,42 UI/L	(0 – 6,4)	Szasz Modificado (IFCC)
Frutosamina	117,59 µmol/L	(170 – 338)	Cinético-Enzim.
Colesterol Total	199,87 mg/dl	(135 – 270)	Enzim. Col COD PAP
Triglicerídeos	89,05 mg/dl	(20,0 – 112,0)	Cinético-colorim.
Fosfato	6,57 mg/dl	(2,6 – 6,2)	Fosfomolibdato UV
Cloreto	103,74 mmol/L	(110,0 – 124,0)	Íon seletivo
Sódio	137,31 mmol/L	(143,0 – 156,0)	Íon seletivo
Potássio	6,16 mmol/L	(3,7 – 5,8)	Íon seletivo
Cálcio iônico	1,12 mmol/L	(1,12 – 1,43)	Íon seletivo
Observação: Lipemia (traços) Nota: Exame realizado com correção do pH			

Fonte: acervo dos autores, 2024.

4.2 ANATOMOPATOLÓGICO

A necropsia exploratória foi realizada em 27 de março de 2024, com o objetivo de avaliar macroscopicamente os órgãos e sistemas do animal, identificar possíveis alterações anatomopatológicas e correlacionar os achados post mortem com o histórico clínico e a suspeita de doença renal crônica (DRC).

Na cavidade abdominal, observou-se a presença de ascite, com a coleta de aproximadamente 750 mL de líquido cavitário (Figura 1). No trato gastrointestinal, foram identificadas áreas hemorrágicas e congestão vascular no intestino delgado, colo e reto (Figura 2), alterações macroscópicas compatíveis com processos vasculares e/ou inflamatórios.

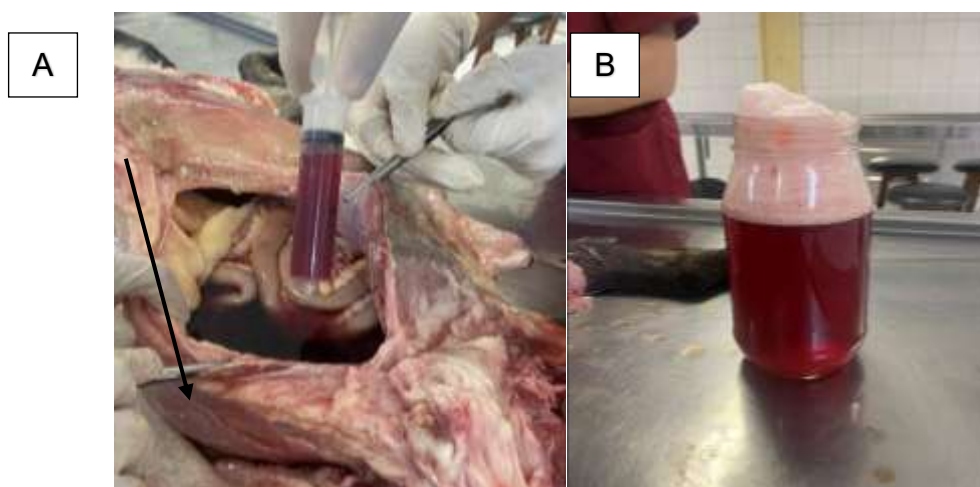
No sistema urinário, observou-se aderência da cápsula renal direita ao parênquima, alteração que pode estar associada a processos inflamatórios crônicos, fibrose ou alterações cicatriciais (Figura 4). Na vesícula urinária, a mucosa apresentava-se hiperêmica, achado sugestivo de processo inflamatório (Figura 3).

No sistema linfático, foram observados nódulos no baço, alteração que pode apresentar diferentes etiologias em animais geriátricos, incluindo processos hiperplásicos, degenerativos, inflamatórios ou neoplásicos. O linfonodo poplíteo esquerdo apresentava-se reativo, sugerindo ativação do tecido linfoide em resposta a estímulos antigênicos ou inflamatórios. Os linfonodos submandibulares não apresentaram alterações macroscópicas significativas.

De maneira geral, os achados macroscópicos evidenciaram alterações envolvendo diferentes sistemas, especialmente os sistemas gastrointestinal e urinário, além de alterações cavitárias e linfáticas. A avaliação conjunta desses achados possibilita estabelecer uma correlação anatomoclínica com a suspeita de DRC, ressaltando a importância da análise histopatológica para a caracterização das lesões e determinação de sua natureza e etiologia.

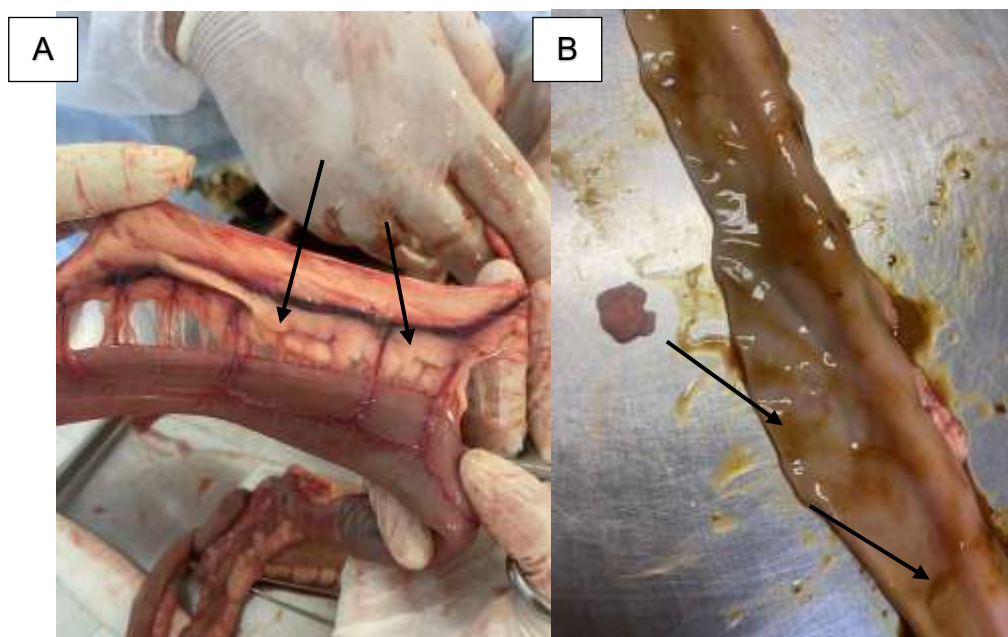
7

Figura 1: Coleta do líquido encontrado na cavidade abdominal, com características macroscópicas compatíveis com ascite (A) (setas). Mensuração do volume total do líquido (B).



Fonte: acervo dos autores, 2024.

Figura 2: Congestão de vasos localizados nas regiões do colo e reto (A) (setas). Pequenas áreas hemorrágicas nas porções do intestino delgado (B) (setas).



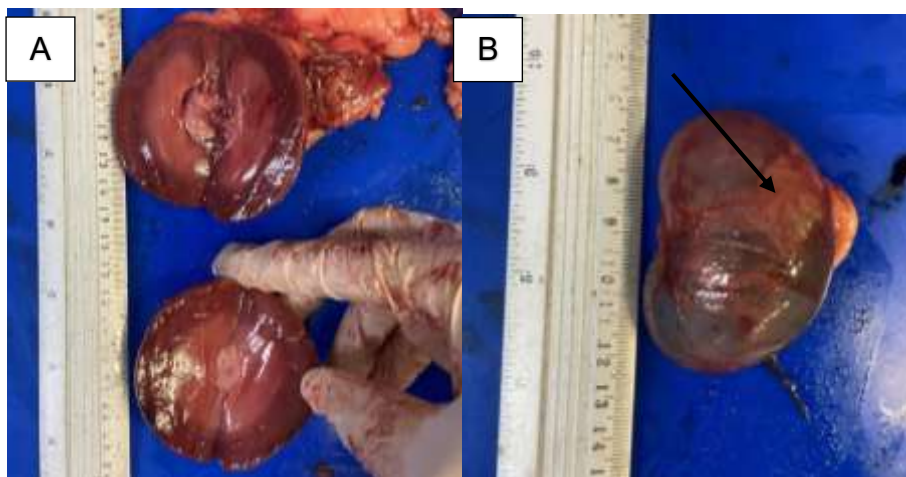
Fonte: acervo dos autores, 2024.

Figura 3: Aspecto macroscópico da vesícula urinária com mucosa hiperêmica, evidenciado pela coloração avermelhada distribuída em todo o corpo.



Fonte: acervo dos autores, 2024.

Figura 4: Rim esquerdo (superior) e rim direito (inferior) após secção transversal, evidenciando preservação macroscópica da arquitetura renal e da distinção corticomedular, sem alterações macroscópicas evidentes na superfície de corte (A). Cápsula renal aderida ao parênquima do rim direito (B) (seta).



Fonte: acervo dos autores, 2024.

4.3 ACHADOS HISTOPATOLÓGICOS

Na avaliação histopatológica dos rins, foram observadas alterações compatíveis com processo renal crônico, caracterizadas principalmente pela presença de esclerose glomerular focal, com alguns glomérulos apresentando esclerose total (Figura 5, 6). A esclerose glomerular corresponde à substituição parcial ou completa das estruturas glomerulares funcionais por tecido conjuntivo, resultando em perda progressiva da capacidade de filtração do néfron. A distribuição focal da lesão indica que apenas parte dos glomérulos estava acometida, enquanto a presença de glomérulos totalmente esclerosados demonstra comprometimento mais avançado em unidades funcionais individuais.

Também foi identificado depósito de material hialino associado ao aumento da matriz mesangial (Figura 5). A hialinização glomerular caracteriza-se pelo acúmulo de material eosinofílico e homogêneo no tufo glomerular, podendo estar relacionada à lesão e à perda de componentes estruturais dos capilares glomerulares. O aumento da matriz mesangial, por sua vez, promove redução da área disponível para a filtração e pode contribuir para a progressão da esclerose glomerular. Essas alterações são compatíveis com processos de lesão glomerular crônica e podem representar mecanismos envolvidos na perda progressiva da função renal.

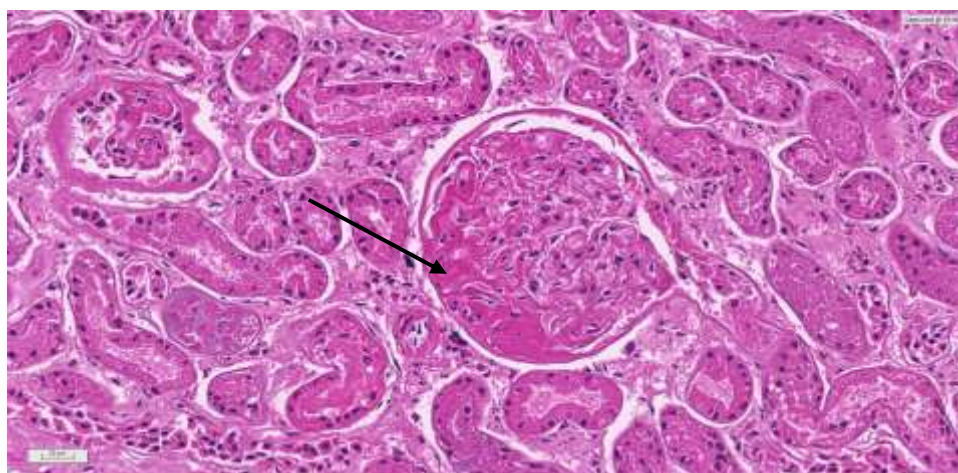
No interstício renal, foram observadas áreas de infiltrado inflamatório mononuclear (Figura 7), constituído predominantemente por células como linfócitos e plasmócitos, associado

à necrose tubular. O infiltrado inflamatório mononuclear é frequentemente observado em processos renais crônicos e indica a ocorrência de uma resposta inflamatória persistente no tecido intersticial. A necrose tubular caracteriza-se pela lesão e morte das células epiteliais dos túbulos renais, comprometendo sua capacidade de realizar adequadamente funções como reabsorção e secreção de substâncias.

Outro achado sistêmico importante foi observado na lâmina histológica do pulmão, relevando quadro pronunciado de edema no parenquima pulmonar. Notou-se o preenchimento difuso da maioria dos lúmens alveolares por exsudato/transudato proteico homogêneo e eosinofílico (Figura 8), acompanhado de espessamento dos septos interalveolares por congestão vascular e discreto edema intersticial.

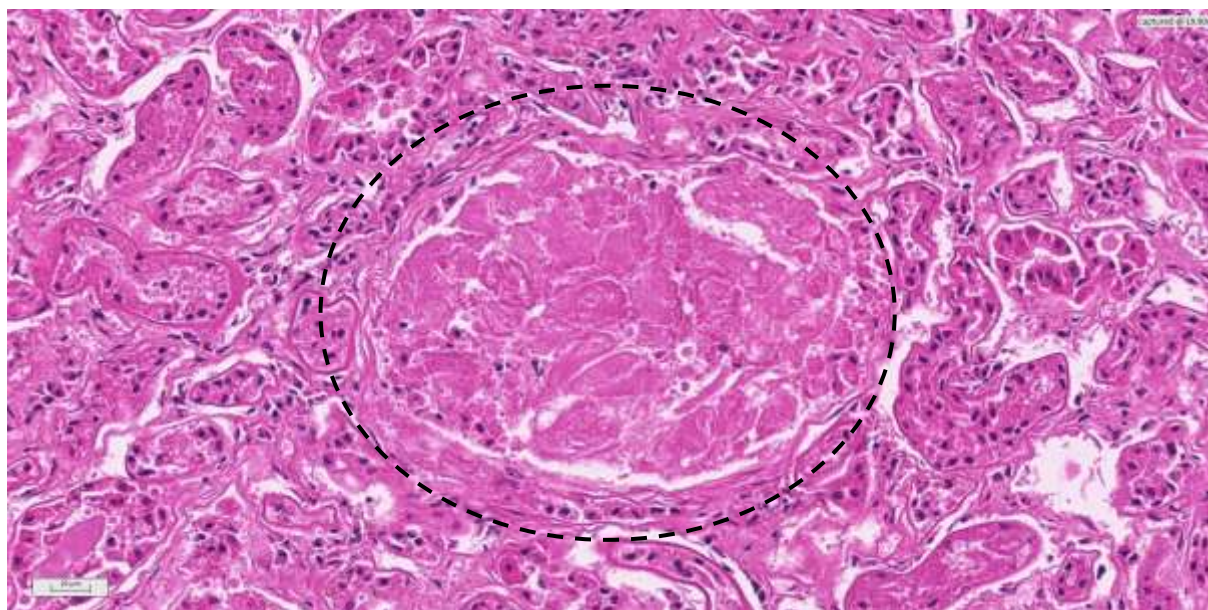
A associação entre esclerose glomerular, hialinização, expansão da matriz mesangial, infiltrado inflamatório intersticial e necrose tubular demonstra o comprometimento de diferentes compartimentos do parênquima renal. Esses achados apresentam relevância na interpretação do quadro de DRC, uma vez que a perda de néfrons funcionais e a lesão progressiva dos glomérulos, túbulos e interstício contribuem para a redução gradual da capacidade funcional dos rins. Dessa forma, os achados histopatológicos corroboram a presença de alterações estruturais crônicas e podem ser correlacionados aos achados clínicos e laboratoriais observados no animal.

Figura 5: Lâmina do rim, aumento de 19,90x, escala de 20 micrômetros, coloração hematoxilina-eosina, observa-se esclerose glomerular focal com depósitos hialinos e aumento da matriz mesangial (seta).



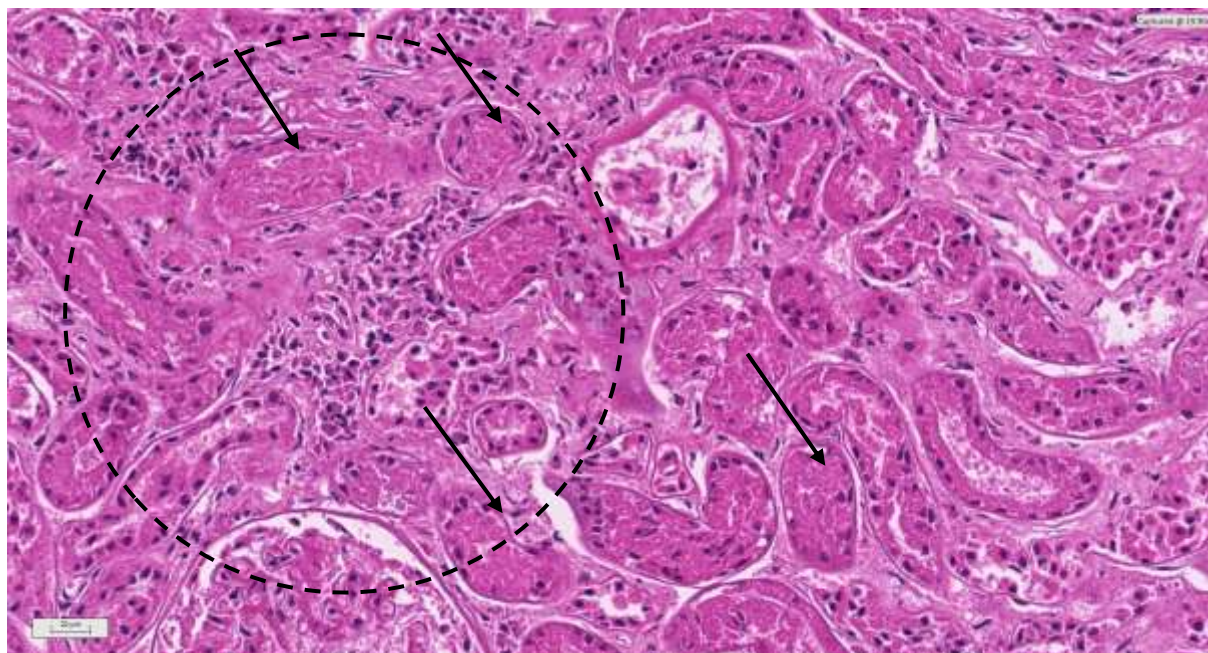
Fonte: acervo dos autores, 2024. Colaboração do Médico Veterinário Patologista Jonathan L. M. Fontes.

Figura 6: Lâmina do rim, aumento de 19,90x, escala de 20 micrômetros, coloração hematoxilina-eosina, observa-se glomérulo completamente esclerosado (circulado).



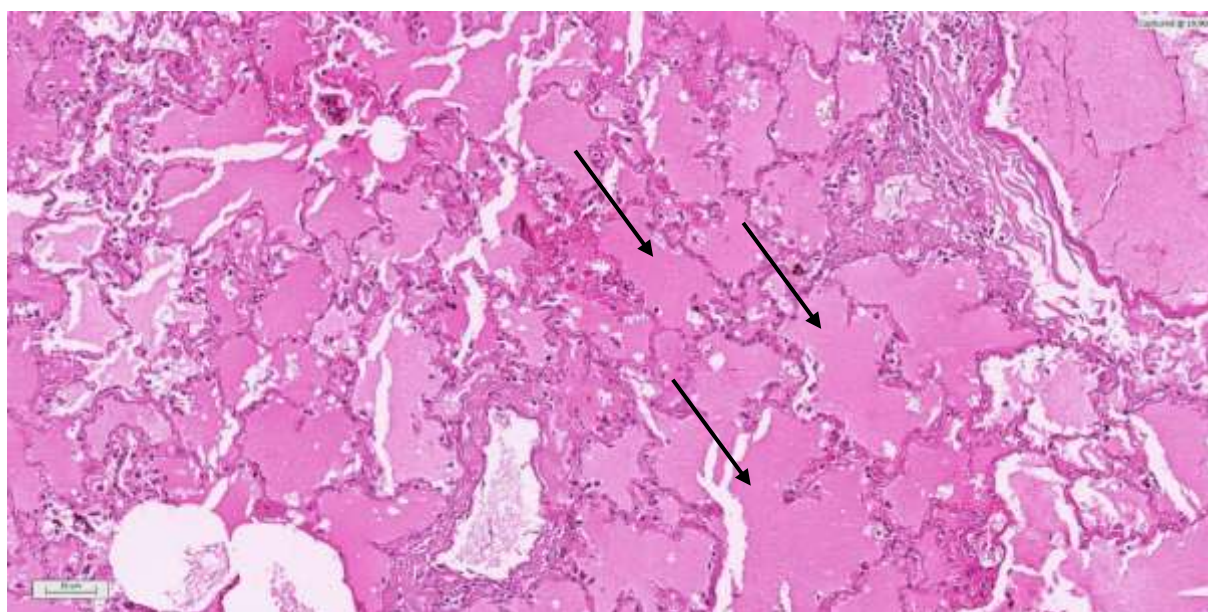
Fonte: acervo dos autores, 2024. Colaboração do Médico Veterinário Patologista Jonathan L. M. Fontes.

Figura 7: Lâmina do rim, aumento de 19,90x, escala de 20 micrômetros, coloração hematoxilina-eosina, observa-se infiltrado inflamatório intersticial (circulado) e necrose tubular (setas).



Fonte: acervo dos autores, 2024. Colaboração do Médico Veterinário Patologista Jonathan L. M. Fontes.

Figura 8: Lâmina do pulmão, aumento de 19,90x, escala de 20 micrômetros, coloração hematoxilina-eosina, alteração de edema pulmonar (acúmulo de conteúdo nos espaços alveolares) (setas).



Fonte: acervo dos autores, 2024. Colaboração do Médico Veterinário Patologista Jonathan L. M. Fontes.
DISCUSSÃO

A insuficiência ou injúria renal (IR) é caracterizada pela perda de função da unidade estrutural e funcional dos rins, que são os néfrons, levando a dificuldade de excretar resíduos metabólicos, com consequente acúmulo de substâncias tóxicas, e desequilíbrio de eletrólitos no organismo (RUFATO, 2011). A insuficiência renal aguda (IRA) é caracterizada pela fase súbita e rápida da doença, neste estágio ainda reversível, já insuficiência ou doença renal crônica (DRC) é a fase lenta, progressiva e irreversível (RUFATO, 2011; SCARDOELI, 2017).

A DRC é mais comum em cães idosos, porém, cães de todas as idades também podem ser acometidos (SILVEIRA, 2015). As principais causas da DRC listadas na literatura são: doenças glomerulares primárias como a glomerulonefrite (QUEIROZ, 2014); doenças imunológicas; nefrotoxinas; neoplasias primárias ou secundárias; causas infecciosas inflamatórias (leptospirose, pielonefrite, cálculos renais); doenças hereditárias ou congênitas (nefropatias, rins policísticos); obstrução do trato urinário; causas idiopáticas (BARBOSA, 2019). Mesmo que as causas iniciais não estejam mais presentes, a disfunção renal já estabelecida tende a aumentar gradualmente (GALVÃO, 2010).

A DRC pode resultar em manifestações clínicas variadas, as mais frequentes são: poliúria e polidipsia, devido a diminuição da taxa de filtração glomerular (TFG) os rins não

conseguem concentrar a urina adequadamente, resultando em sua liberação excessiva, e em resposta a perda de grandes volumes de líquido o metabolismo tenta compensar estimulando o animal a beber mais água, condição clínica frequente em cães nefropatas (NICHOLS, 2001).

Além do paciente ser um cão geriatria, também apresentava os sinais clínicos predominantes da doença, observadas por Nichols (2001), como a poliúria e a polidipsia, relatados pelo tutor durante anamnese em atendimento clínico.

Quando o comprometimento aos néfrons chegam a cerca de 70%, os rins não conseguem filtrar de forma eficaz os metabólitos do sangue, iniciando a retenção de compostos não nitrogenados na circulação, como por exemplo: ureia, creatinina e fósforo, substâncias que deveriam ser excretadas pelos glomérulos, conduzindo a uma condição clínica chamada azotemia (POLZIN, 2007).

No perfil bioquímico (Quadro 3) foi observado o aumento significativo de creatinina, e principalmente de ureia, o aumento desses compostos no sangue condizem com os achados na respectiva necropsia, de acordo com Polzin (2007), que faz a relação do acúmulo desses compostos serem decorrentes de lesões microscópicas a nível dos néfrons. Nos achados histopatológicos foi constatado o comprometimento considerável dos glomérulos e túbulos renais (Figuras 5, 6 e 7).

Quando a azotemia se torna persistente, os sinais clínicos se tornam evidentes e o paciente se encontra em um quadro de uremia, fruto do acúmulo de compostos bioquímicos no interior das células, chamados de toxinas urêmicas, resultando num quadro de intoxicação endógena, ocasionando em lesões extra renais, multissistêmicas (VANHOLDER et al. 2008).

Afecções no trato gastrointestinal também podem ser observadas decorrentes da DRC, como estomatite ulcerativa e necrótica, e gastrite ulcerativa e hemorrágica. (NEWMAN et al., 2009; MAXIE; NEWMAN, 2007). Devido ao acúmulo de toxinas urêmicas pela baixa TFG, bactérias passam a utilizá-las por ação da enzima urease, ocorrendo a degradação da ureia em amônia, resultando em efeitos corrosivos em mucosas, derivando achados de áreas necrosadas e ulceradas no estômago ou cavidade oral (MAXIE; NEWMAN 2007). Hálito com odor amoniacal, anorexia, apatia, perda de apetite e peso, e vômitos são sinais clínicos frequentes decorrentes de tais desordens no sistema digestório (ZATZ, 2000; GREGORY, 2005).

As alterações sistêmicas relatadas no caso, para além do sistema urinário, incluem vômito, diarreia, anorexia e caquexia. Além disso, na necropsia foi evidenciado lesões

macroscópicas no sistema gastrointestinal (Figura 6), que podem ser correlacionadas aos sinais clínicos previamente descritos no relato de caso, e também indicadas por Zatz (2000) e Gregory (2005).

Outro sinal clínico observado de importância relevante foi anemia, com a suspeita clínica iniciando-se a partir do exame físico, no qual foi avaliado uma palidez da mucosa oral, sugerindo a perda de irrigação sanguínea naquele tecido, por fim, a suspeita foi confirmada pelo exame de hemograma, na qual o eritrograma (Quadro 1) evidenciou valores da série vermelha abaixo do intervalo de referência.

Em disfunções renais crônicas a anemia também é um sinal clínico frequente (POLZIN et al., 2008). Uma das causas mais discutidas é a deficiência de eritropoetina, hormônio produzido pelos rins, responsável por estimular a produção de hemácias. A perda de massa renal devido a DRC desencadeia uma queda na produção hormonal da eritropoetina, e logo, a diminuição na produção dos eritrócitos. Em quadros de anemia, os sinais clínicos apresentados pelos pacientes são: mucosas hipocoradas, letargia, fadiga e anorexia (MEAK, 2003).

As lesões glomerulares e tubulares observadas no caso (Figuras 5, 6 e 7) estão relacionadas diretamente com a perda progressiva da função renal, os néfrons quando lesados desencadeiam uma perda constante da massa renal, como também diminuição da taxa de filtração glomerular (POLZIN, 2005). São alterações irreversíveis que contribuem para o declínio contínuo da doença e piora clínica do paciente, devido ao aumento na concentração sérica de compostos nocivos decorrentes da disfunção das estruturas responsáveis pela filtração do sangue proveniente de todo organismo (RUFATO, 2011).

Além do acúmulo de compostos danosos no organismo, outras substâncias que devem ser mantidas são indevidamente excretadas, como a perda de proteínas na urina (proteinúria) (MAZUTTI, 2021). Proteínas plasmáticas (como a albumina) são essenciais para manter a pressão oncótica, responsável por manter os líquidos dentro dos vasos sanguíneos, e sua perda faz com que os líquidos extravasem dos vasos e se acumulem em tecidos, causando edemas generalizados, como a ascite (ROMEIRO, 2023), relatado anteriormente como achado de necropsia (Figura 1).

Como também, no perfil bioquímico do paciente é observado uma hipoalbuminemia (Quadro 2), sugerindo a ocorrência de alterações na permeabilidade vascular e desequilíbrios na regulação do volume sanguíneo (GALVÃO, 2010). Como consequência, pode haver o

extravasamento de líquido para o espaço intersticial e para os alvéolos, resultando no desenvolvimento de edema pulmonar (SILVEIRA, 2015;). Como descrito por Silveira (2015), a ocorrência de edema pulmonar também foi observada nesse relato (Figura 8), em lâmina histológica do pulmão.

Após o diagnóstico de DRC, é realizado o seu estadiamento, processo responsável por avaliar e classificar o grau de comprometimento das lesões e instituir o melhor tratamento para o paciente (SILVA, 2017). A *International Renal Interest Society* (IRIS) é uma comunidade de veterinários a nível global especializados em nefrologia e urologia, que desenvolveu um sistema para classificação da DRC em IV estágios, visando auxiliar outros profissionais na abordagem do tratamento (IRIS, 2023) (Figura 9).

A classificação do estágio em que o paciente se encontra é avaliado principalmente pelos valores de concentração sérica de creatinina e dimetilarginina simétrica (SDMA), considerados marcadores endógenos da taxa de filtração glomerular (TFG), indicativos de um comprometimento na função renal, pois ambos deveriam ser eliminados na urina, e não apresentarem níveis elevados na corrente sanguínea (RABELLO, 2022).

Figura 9: Tabela da *International Renal Interest Society* (IRIS) com a classificação da DRC em cães e em gatos em relação aos níveis séricos de creatinina e SDMA.

					
		Stage 1 No azotemia (Normal creatinine)	Stage 2 Mild azotemia (Normal or mildly elevated creatinine)	Stage 3 Moderate azotemia	Stage 4 Severe azotemia
Creatinine in mg/dL	Canine	Less than 1.4 (125 µmol/L)	1.4–2.8 (125–250 µmol/L)	2.9–5.0 (251–440 µmol/L)	Greater than 5.0 (440 µmol/L)
	Feline	Less than 1.6 (140 µmol/L)	1.6–2.8 (140–250 µmol/L)	2.9–5.0 (251–440 µmol/L)	Greater than 5.0 (440 µmol/L)
SDMA* in µg/dL	Canine	Less than 18	18–35	36–54	Greater than 54
	Feline	Less than 18	18–25	26–38	Greater than 38

Fonte: IRIS, 2023.

De acordo com a classificação da IRIS, 2023, referente ao nível sérico de creatinina, o paciente do relato já se encontrava no estágio 3 da DRC, dentre os valores 2.9-5.0, o canino

apresentava um valor de 3,21 mg/dL de creatinina (Quadro 3). Por possuir caráter irreversível, a DRC requer um tratamento conservador, com terapêuticas que visem controlar a evolução da doença, diminuindo a sobrecarga de trabalho dos rins e amenizando os sinais clínicos (BARBOSA, 2019).

6. CONCLUSÃO

Conclui-se que os achados referentes aos exames laboratoriais e histopatológicos auxiliaram na elucidação da extensão da doença renal do paciente descrito no relato, foi possível observar aumento considerável de marcadores renais, e lesões já estabelecidas a nível microscópico em órgãos como rins e pulmões. A doença renal crônica em cães continua sendo de grande importância, a avaliação da saúde renal deve fazer parte da rotina clínica na avaliação de pacientes geriátricos, em vista da sua frequente ocorrência e caráter irreversível quando as lesões já estão estabelecidas.

7. REFERÊNCIAS

BARBOSA, C. R. et al. Manejo nutricional de cães e gatos nefropatas. Pubvet, 2019. <https://doi.org/10.31533/pubvet.v13n2a261.1-8>

CUNNINGHAM, J. G.; KLEIN, B. G. Fisiologia Veterinária. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014.

GALVÃO, A. L. B. et al. Alterações clínicas e laboratoriais de cães e gatos com doença renal crônica: revisão da literatura. Nucleus Animalium, 2010. <https://doi.org/10.3738/na.v2i1.368>

GREGORY, F. G. Early detection of renal damage and disease in dogs and cats. Vet. Clin. North America, 2005.

IRIS. International Renal Interest Society. Staging Chronic Kidney Disease (CKD) 2023. Disponível em: <http://www.iris-kidney.com/education/index.html>

KÖNIG, Horst Erich; LIEBICH, Hans-Georg. Anatomia dos Animais Domésticos: Texto e Atlas Colorido. 7. ed. Porto Alegre: Artmed, 2021.

MAXIE, M. G.; NEWMAN, S. J. The urinary system. Maxie M.G. (Org.), Jubb, Kennedy, and Palmer's, Pathology of Domestic Animals. Saunders Elsevier, St. Louis, 2007.

MAZUTTI, M. L. C.; FERREIRA, A. B. G. Doença renal crônica em gatos: a importância do diagnóstico precoce: revisão de literatura. Arquivos Brasileiros de Medicina Veterinária FAG – Vol. 4, 2021.

MEAK, D. Distúrbios do sistema urogenital. BIRCHARD, S. J.; SHERDING, R. G. Manual Saunders: Clínica de Pequenos Animais. São Paulo: Roca, 2003.

NEWMAN, S. J.; CONFER A.W. PANCIERA R. J. Sistema urinário. McGavin M.D.; Zachary J.F.(Eds), Bases de Patologia em Veterinária. 4ªed. Elsevier, Rio de Janeiro, 2009.

NICHOLS, R. Polyuria and Polydipsia. Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract. 2001.

POLZIN, D.J., et al. Insuficiência renal crônica, Ettinger S.J.& Feldman E.C. (Eds), Tratado de Medicina Interna Veterinária: doenças do cão e do gato. Vol.2. 5ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 2008.

POLZIN, D. J., et al. Chronic kidney disease. Ettinger SJ, Feldman EC. Textbook of veterinary internal medicine. St. Louis: Elsevier Saunders, 2005.

POLZIN. DJ. What is different about chronic kidney disease in cats? Néstle purina nutricional forum. St Louis: Proceedings, 2007.

QUEIROZ, L. L.; FIORAVANTI, M. C. Tratamento da doença renal crônica em pequenos animais: um guia para o médico veterinário. Enciclopédia biosfera, 2014. <http://www.conhecer.org.br/ojs/index.php/biosfera/article/view/2892>

RABELO, P. F. B. et al. Diagnóstico da doença renal crônica em cães e gatos: revisão de literatura. Brazilian Journal of Development. Curitiba, v.8, n.3, p. 17602-17614, mar., 2022. <https://doi.org/10.34117/bjdv8n3-141>

ROMEIRO, M. A. et al. Suporte alimentar no tratamento em cães com doença renal crônica – revisão integrativa - Revisão integrativa. Brazilian Journal of Animal and Environmental Research, 2023. <https://doi.org/10.34188/bjaerv6n1-043>

RUFATO, F. H. F.; LAGO, N. C. M. R.; MARCHI, P. G. F. Insuficiência renal em cães e gatos. Interdisciplinar: Revista Eletrônica da Univar, 2011.

SCARDOELI, BRUNA. Doença Renal Crônica em cães e gatos - Revisão Bibliográfica e estudo retrospectivo. São Paulo, 2017. <http://dspace.unisa.br/handle/123456789/1092>

SENIOR, D. F. Doenças do sistema urinário. DUNN, J. K. (org). Tratado de medicina de pequenos animais. São Paulo: Roca, 2001.

SILVA, M. O. Estadiamento da insuficiência renal crônica em cães e gatos pela international renal interest society (iris), o que mudou? Revista de Ciência Veterinária e Saúde Pública. UEM, Umuarama, v. 4, Suplem. 2, 2017. ISSN 2358-4610.

SILVEIRA, I. P. Epidemiologia, prevalência e distribuição das lesões extrarrenais de uremia em cães. Manancial, repositório digital da UFSM. Santa Maria, RS, Janeiro 2015. <http://repositorio.ufsm.br/handle/1/10192>

VANHOLDER, R., Van Laecke S. & Glorieux G. What is new in uremic toxicity? *Pediatr. Nephrol*, 2008.

ZATZ, R. Insuficiência renal crônica. ZATZ, R. (ed.) *Fisiopatologia renal*. São Paulo: Atheneu, 2000.