

**DOENÇA RENAL CRÔNICA EM CÃES E GATOS: ABORDAGEM DO
ESTADIAMENTO NA LITERATURA CIENTÍFICA**

**CHRONIC KIDNEY DISEASE IN DOGS AND CATS: STAGING APPROACH IN
SCIENTIFIC LITERATURE**

Jaqueline Lopes Rodrigues

Discente no curso de Medicina Veterinária, Faculdade UNIGUAÇU, São Miguel do Iguaçu, PR,
Brasil

E-mail: jaquelinelopes@hotmail.com

Gisele Maria Andrade Caobianco Macagnan

Mestranda em Ciência Animal com Ênfase em Produtos Bioativos, Universidade Paranaense-
UNIPAR, Umuarama-PR, Brasil

E-mail: gisele.caobianco@edu.unipar.br

Bárbara Zanuzo

Medica Veterinária, Pós-graduanda em Anestesiologia Veterinária, UFAPE Intercursos, São
Paulo-SP, Brasil

E-mail: barbarazanuzo.vet@gmail.com

Dérick de Almeida Marchi

Mestrando em Ciência Animal com Ênfase em Produtos Bioativos, Universidade Paranaense-
UNIPAR, Umuarama-PR, Brasil

E-mail: derick.marchi@edu.unipar.br

Gabriela Prandini Simião Dias

Mestre em Ciência Animal com Ênfase em Produtos Bioativos, Universidade Paranaense-
UNIPAR, Umuarama-PR, Brasil

E-mail: gabipsdias@gmail.com

Resumo

A Doença Renal Crônica (DRC) em cães e gatos caracteriza-se por alterações estruturais e/ou funcionais renais persistentes por três meses ou mais, resultando em perda progressiva e irreversível da taxa de filtração glomerular. O presente trabalho revisa os principais aspectos fisiológicos do sistema renal, etiologia multifatorial da DRC, métodos diagnósticos, manifestações clínicas e critérios de estadiamento conforme as diretrizes da *International Renal Interest Society* (IRIS). Destaca-se a importância dos marcadores laboratoriais, como creatinina, ureia e SDMA, além da avaliação da proteinúria e da pressão arterial sistêmica, para o diagnóstico precoce e acompanhamento da evolução da doença. São abordadas as recomendações terapêuticas individualizadas para cada estágio, incluindo manejo nutricional, controle da hipertensão, correção de distúrbios eletrolíticos e suplementação vitamínica, visando retardar a progressão da DRC e promover melhor qualidade de vida aos pacientes. O estudo enfatiza a necessidade de monitoramento contínuo e atualização profissional para uma abordagem eficiente e baseada em

evidências na clínica de pequenos animais.

Palavras-chave: Diagnóstico laboratorial; Estadiamento; Rins; Terapêutica.

Abstract

Chronic Kidney Disease (CKD) in dogs and cats is characterized by structural and/or functional renal alterations persisting for three months or more, resulting in progressive and irreversible loss of glomerular filtration rate. This work reviews the main physiological aspects of the renal system, the multifactorial etiology of CKD, diagnostic methods, clinical manifestations, and staging criteria according to the guidelines of the International Renal Interest Society (IRIS). The importance of laboratory markers such as creatinine, urea, and SDMA, as well as the evaluation of proteinuria and systemic blood pressure, is highlighted for early diagnosis and monitoring of disease progression. Individualized therapeutic recommendations for each stage are addressed, including nutritional management, hypertension control, correction of electrolyte disturbances, and vitamin supplementation, aiming to slow CKD progression and promote better quality of life for patients. The study emphasizes the need for continuous monitoring and professional updating for an efficient and evidence-based approach in small animal clinical practice.

Keywords: Laboratory diagnosis; kidney; Staging; Therapeutics.

1. Introdução

O rim desempenha um papel crucial na homeostase fisiológica do organismo. É responsável por diversas funções, como a regulação do volume sanguíneo, volume de líquido extracelular, pressão arterial sistêmica, hematócrito, equilíbrio ácido-base e concentrações plasmáticas de eletrólitos, minerais e resíduos metabólicos (Brown, 2011). A ocorrência de desequilíbrio nesses processos fisiológicos, pode ser indicativo de uma condição denominada de doença renal, inicialmente de caráter agudo, mas que pode se tornar crônica.

As injúrias renais agudas são uma das enfermidades de grande prevalência em clínicas de pequenos animais, afetando uma parcela significativa de cães e gatos. Quando em continuidade, a lesão aguda aos rins torna-se uma condição patológica irreversível e progressiva, caracterizada por lesões renais persistentes ao longo de, no mínimo, três meses (Nelson, Couto, 2023). Sua progressão acaba resultando na perda definitiva e irreversível de massa renal, tal como uma diminuição da taxa de filtração glomerular (TFG) (Polzin, 2011; Roudebush *et al.*, 2010).

Visando manter a homeostase diante da perda funcional dos néfrons, ocorre um processo de hipertrofia compensatória, uma tentativa do organismo de preservar a função renal, atrasando assim a manifestação de seus sinais clínicos.

Ainda assim, embora seja vantajoso, os mecanismos compensativos contribuem para a progressão da doença devido a perda adicional de néfrons (Polzin, 2011).

Quando ocorrem manifestações clínicas da Doença renal crônica (DRC), isso sugere que os néfrons perderam significativamente sua capacidade de manter uma função renal adequada resultando em uma redução de 75% ou mais na taxa de filtração glomerular (TFG) (Roudebush *et al.*, 2009; Polzin, 2017).

Embora a DRC seja considerada uma doença que afeta em grande maioria animais idosos, ela não se limita apenas a esse grupo. A DRC pode vir a acometer cães e gatos de todas as idades, sendo observado um aumento significativo na prevalência conforme o avanço da idade (Polzin, 2017).

Tendo isso em mente, a Sociedade Internacional de Interesse renal (*International Renal Interest Society* – IRIS) criou um sistema de classificação de evolução da DRC distribuído em estágios de I a IV. Para tal, é levado em consideração análises das concentrações séricas de marcadores de lesão renal, caso das enzimas Creatinina e Dimetilarginina simétrica (SDMA). Também, é realizada a indicação subestágios, baseado na relação proteína/creatina (RPC) e pressão arterial sistêmica (PAS), a fim de permitir que haja um tratamento e um acompanhamento adequado e personalizado para cada animal (IRIS, 2025).

1.1 Objetivos Gerais

Este estudo tem por objetivo realizar uma breve revisão bibliográfica acerca da Doença Renal Crônica (DRC) em cães e gatos, destacando principalmente pontos como o estadiamento, os principais aspectos, causas, diagnóstico e manifestações clínicas. Ademais, será apresentado o sistema de estadiamento proposto pela *International Renal Interest Society*-IRIS e abordado como a classificação por estágios pode contribuir para a escolha de tratamentos adequados em cada fase da doença, considerando as necessidades individuais dos animais.

2. Revisão da Literatura

2.1. SISTEMA RENAL

O sistema urinário pode ser dividido em dois tratos, sendo eles o trato superior, composto por um par de rins, e trato inferior, composto pelos ureteres, bexiga urinária e uretra (Serakides, Silva, 2022). Cada componente do sistema urinário desempenha um papel importante na manutenção da homeostase.

Os rins localizam-se ligeiramente craniais a região lombar média podendo, a depender da espécie, variar na sua forma, consistência e posicionamento. Ainda assim, de modo geral, apresenta superfície lisa e coloração variando entre vermelho-escuro e marrom, dependendo da espécie e do estado fisiológico (Santos, Alessi, 2017; Zachary, Mcgavin, 2018).

A estrutura interna do rim é formada pelo córtex e pela medula, que desempenham funções complementares nos processos de filtração do sangue e concentração da urina. Esse órgão é envolvido por uma cápsula fibrosa, responsável por sua proteção e pela manutenção da integridade anatômica (Reece, 2017). Os rins podem ser classificados como unipiramidais (unilobares) ou multipiramidais (multilobares) (Serakides; Silva, 2022) e apresentam alta vascularização, recebendo aproximadamente 25% do débito cardíaco (Brown, 2011).

Como já mencionada, anatomicamente o parênquima renal se divide em córtex e região medular, sendo que cada rim é composto por unidades funcionais denominadas de néfrons (Serakides, Silva, 2022).

“Cada néfron é composto pelo corpúsculo renal e um longo túbulo, diferenciado em vários segmentos sucessivos (túbulo contorcido proximal, alça de Henle e túbulo contorcido distal)” (Serakides, Silva, 2022. p. 309).

O corpúsculo renal é formado pelo glomérulo, uma rede de capilares sanguíneos, com uma região central nominada de mesângio, envolvidos pela cápsula de Bowman (Serakides, Silva, 2022).

Por meio dos processos de filtração glomerular, reabsorção e secreção tubulares, os néfrons fazem a regulação dos fluidos corporais e a eliminação de resíduos metabólicos do organismo (König, Liebich, 2021). Além dessas os rins também atuam na conservação de água, cátions fixos, glicose e aminoácidos, eliminação dos produtos nitrogenados resultantes do metabolismo das proteínas

(ureia, creatinina, ácido úrico e uratos), depuração do plasma dos excessos de íons sódio, potássio e cloreto, manutenção do pH dos líquidos corporais, e excreção de compostos orgânicos endógenos e exógenos. Além do mais, os rins também secretam substâncias endócrinas, tais como eritropoetina, renina, 1,25-dihidroxicolecalciferol e prostaglandinas (Serakides, Silva, 2022).

Quanto aos ureteres, são tubos medindo, em média, 25 a 30 cm de comprimento e que apresentam três estreitamentos anatômicos principais: na junção ureteropélvica, ao cruzar os vasos ilíacos e na entrada na bexiga. Sua parede é composta por mucosa revestida por epitélio de transição, camada muscular lisa disposta em feixes longitudinais e circulares, e adventícia que contém vasos e nervos responsáveis pela irrigação e inervação do órgão (Reece, 2017). Estes são os responsáveis por transportar a urina dos rins até a vesícula urinária, sendo um por rim (Serakides, Silva, 2022).

Quanto a vesícula urinária, é um órgão muscular oco responsável pelo armazenamento temporário da urina, permitindo sua liberação voluntária em momentos oportunos (Serakides, Silva, 2022). Sua parede, composta por músculo detrusor, possibilita a contração eficiente durante a micção, garantindo o esvaziamento completo. Esse processo está intimamente relacionado à uretra, um canal que conduz a urina da bexiga para o meio externo, desempenhando papel essencial na eliminação do conteúdo vesical e no controle da continência urinária (Reece, 2017).

2.2 DOENÇA RENAL CRÔNICA

Uma das enfermidades mais presentes em cães e gatos é a doença renal crônica. Ela é definida como anormalidades estruturais e/ou funcionais de um ou ambos os rins, que estão continuamente presentes por três meses ou mais (Polzin, 2017; Nelson, Couto, 2023). Desse modo, resultam na diminuição da taxa de filtração glomerular em até 50% em relação aos parâmetros de normalidade (Polzin, 2011).

Pode-se também caracterizar a DRC pela insuficiência dos rins em executar suas funções de excreção, controle e síntese devido a perda de néfrons (Bichard,

2008; Polzin, 2017). A ineficiência de tais funções geram sintomatologias clínicas as quais geralmente se manifestam quando cerca de 67% a 75% dos néfrons foram afetados (Polzin, 2009).

A DRC causa uma falha progressiva da função renal ao longo dos anos, comprometendo funções de grande importância, a exemplo da função excretora. Dessa forma, algumas substâncias como ureia, creatinina e fósforo, são retidas e assim provocam diversas alterações clínicas (Bichard, 2008). Uma delas é a síndrome urêmica, a qual se caracteriza pelo acúmulo de toxinas no sangue em virtude da falha da filtração dos rins.

Também, pode ocorrer complicações como anemia, distúrbios neurológicos e gastrointestinais, desequilíbrios eletrolíticos como o déficit hídrico e o excesso de sódio. Ainda, a DRC pode provocar osteodistrofia, pneumonia, acidose metabólica e o comprometimento do sistema imunológico (Bichard, 2008; Nelson, Couto, 2006).

A DRC pode se agravar devido à por fatores pré e pós renais concomitantes ou por outras doenças renais ativas, como por exemplo, pielonefrite, desidratação, obstrução uretral, insuficiência renal aguda, dentre outras (Nelson, Couto, 2006). Uma vez sanadas as condições reversíveis e/ou os componentes que afetem as funções renais, não ocorrem reestabelecimento dos componentes lesionados. Isso se deve ao fato de que houve mudanças adaptativas e compensatórias para tentar reestabelecer a função renal e essas, por sua vez, promovem a perda dos néfrons e da função renal (Polzin, 2011; Polzin 2017).

Segundo Polzin (2017), após o diagnóstico da DRC, pode se observar um declínio progressivo e gradual da função renal. Em certos pacientes, pode se observar um declínio quase linear da função renal, enquanto em outros, há períodos de estabilidade seguidos por um rápido declínio. Ainda, o autor aponta que alguns pacientes experimentam múltiplos episódios de estabilidade e declínio antes de enfrentar a fase terminal da DRC.

No entanto, há exceções a esse padrão progressivo, especialmente entre os gatos. Alguns deles mantêm uma função renal estável por vários anos e podem falecer de outras doenças antes que a doença se torne fatal. Devido à progressão

lenta da DRC, os pacientes frequentemente vivem por meses a anos com uma boa qualidade de vida (Polzin, 2017).

Embora não haja tratamentos que corrija as lesões da DRC, sua progressão pode ser retardada através de tratamentos e terapias de suporte, de modo que, considerando o estadiamento, é possível direcionar intervenções que e otimizem a qualidade de vida do paciente (Iris, 2025).

2.3. ETIOLOGIA

A DRC em cães e gatos é uma condição complexa e multifatorial, que não possui uma etiologia totalmente definida, podendo ocorrer devido a causas congênitas, hereditárias ou adquiridas (Polzin, 2017; Queiroz, 2015). Outras causas que podem contribuir para o surgimento da doença incluem, neoplasias, infecções como pielonefrite crônica, eventos isquêmicos repetidos, nefrotoxicidade hipertensão arterial sistêmica primária, hidronefrose, obstrução urinária e sequelas de insuficiência renal aguda e doenças glomerulares primárias, como a glomerulonefrite (Cowgill *et al.*, 2016; Lees, 2004; O'Neill *et al.*, 2013; Rudinsky *et al.*, 2018; Vaden, 2011).

Em muitos casos a causa específica da DRC permanece indefinida devido à complexa interdependência dos componentes dos néfrons como, túbulos, glomérulos, capilares peritubulares e tecido intersticial em relação as suas funções. Além disso, a falta de clareza das manifestações clínicas, dificulta ainda mais a identificação da causa inicial (Bichard, 2008).

Um estudo realizado por Polzin (2017) revelou que na biópsia de 37 cães com azotemia renal primária, 58% apresentavam nefrite túbulo-intersticial crônica, 28% glomerulonefropatia e amiloidose em 6% dos casos. Já em gatos com DRC, 70% apresentavam nefrite túbulo-intersticial, 15% glomerulonefropatia, 11% linfoma e 2% amiloidose. Esses dados ressaltam a complexidade de causas envolvidas na DRC.

Ainda, o mesmo autor estima que a prevalência da doença seja de 0,5 e 7% em cães e 1,6 e 20% em gatos, e embora seja mais vista em animais idosos, pode afetar animais de todas as idades (Polzin, 2017). Dessa forma, é fundamental que

tutores e profissionais estejam atentos aos sinais precoces, garantindo diagnóstico e tratamento adequados para melhorar a qualidade de vida dos animais.

2.4. DIAGNÓSTICO

De acordo com Houston, (2000), o diagnóstico da DRC pode ser realizado através de anamnese, levando em consideração dados como idade, sexo, raça, alimentação, histórico de vacinações, ambiente dentre outras práticas de manejo. Também, no exame físico, são avaliados diversos aspectos, como turgor cutâneo, presença de edema subcutâneo ou ascite, condição da cavidade oral e mucosas, além de exames específicos como fundo de olho, tempo de preenchimento capilar (TPC), pulso e ausculta cardíaca, palpação abdominal e renal, e avaliação da condição corporal e pelagem (Nelson, Couto, 2023)

Ainda assim, embora os sinais clínicos, exame físico e histórico do paciente sejam importantes, sozinhos não são suficientes para diagnosticar a doença. Muitos animais não apresentam sinais clínicos concisos até que haja agravamento da doença e complicações como proteinúria intensa, lesão tubular, fibrose glomerular ou redução da taxa de filtração glomerular associada à azotemia (Klosterman, Pressler, 2011).

Para confirmar o diagnóstico da DRC são realizados exames complementares, como análise bioquímica sérica, hemograma, urinálise e exames de imagem. Dentre esses, as análises dos bioquímicos séricos normalmente revelam elevações nas concentrações de Creatinina e Ureia (azotemia), hiperfosfatemia, acidose metabólica, eletrólitos anormais e redução na concentração de Albumina (Polzin, 2009). Dentre estes, os marcadores usuais relacionados à função renal (Creatinina e Ureia) são especialmente relevantes para compreender a gravidade e evolução da doença.

A creatinina é utilizada no diagnóstico da doença e no estadiamento proposto pela IRIS, pois avalia a taxa de filtração glomerular (TFG), isso uma vez que este marcador é excretado pelos rins sem reabsorção tubular, sendo assim considerado mais precisa em relação a Ureia. No entanto, sua baixa sensibilidade impede o diagnóstico precoce visto que só se altera quando a TFG já está reduzida

em 67% a 75% (Polzin, 2009).

A ureia, por sua vez, apesar de relevante para o diagnóstico, não é utilizada no estadiamento da DRC, pois não é influenciada apenas pela TFG, mas também por fatores externos como dieta rica em proteína e baixa em carboidratos, hemorragia gastrointestinal, hipovolemia, neoplasia, estado de hidratação, catabolismo e vários outros (Gonzáles, Silva, 2008).

Recentemente, outra análise bioquímica sérica importante no diagnóstico e também utilizado no estadiamento da DRC, é o marcador dimetilarginina simétrica (SDMA), que permite a detecção da disfunção renal antes mesmo do aumento nos níveis de Creatinina (Iris, 2025). Isso se deve ao fato de este marcador não se influenciar pela massa corporal, avaliando com mais precisão a TFG, conseguindo detectar o comprometimento renal quando 25% da função renal já está afetada, o que permite identificar a doença em fases iniciais (Hall *et al.*, 2016).

Ainda, outra importante análise para o diagnóstico, e que faz parte dos subestágios da DRC, é a relação proteína creatinina urinária (RPC), calculada a partir de uma única amostra de urina. Essa avaliação deve ser complementada por uma urinálise completa para identificar possíveis sinais de hematúria ou piúria, que podem indicar uma proteinúria de origem não glomerular (Grauer, 2009). A análise desse indicador é fundamental, pois ele é considerado um fator de risco para o avanço da lesão renal.

Ademais, no hemograma, pode ser observado comprometimento da função endócrina do rim, que normalmente produz eritropoetina, hormônio essencial para estimular a medula óssea na produção de hemácias. Logo, quando a síntese de eritropoetina diminui, a medula óssea não consegue regenerar adequadamente os eritrócitos, resultando em anemia não regenerativa. Além disso, a uremia e alterações metabólicas associadas à insuficiência renal reduzem a expectativa de vida dos eritrócitos, acelerando sua destruição e agravando o quadro anêmico (Chalhoub; Langston; Eatproff, 2011).

Também, pode-se observar um leucograma de estresse devido à retenção de cortisol no sangue (Nelson, Couto, 2006). Normalmente, parte do cortisol circulante é eliminada pelos rins, mas na insuficiência renal ocorre sua retenção,

levando a níveis elevados no sangue. Esse excesso de cortisol induz um leucograma de estresse, caracterizado por leucocitose neutrofílica, linfopenia e eosinopenia, devido ao efeito imunomodulador e redistributivo do hormônio sobre as células sanguíneas (Macdougall, 2001).

Quanto a urinálise, preconiza-se que a coleta seja por meio do procedimento de cistocentese, pela manhã com o animal em jejum para que a ingestão de água não interfira no resultado. A amostra deve ser submetida a avaliação física da amostra (cor, aspecto e densidade), análise química (presença de sangue, pH, bilirrubina, urobilinogênio, corpos cetônicos, glicose e proteína) e também análise microscópica do sedimento urinário (Stockham, Scott, 2008).

É comum encontrar como achado da DRC redução na densidade, proteinúria, presença de cilindros, hematúria renal e alterações no pH. Esses parâmetros indicam perda da função renal, caso da densidade urinária, medida com o uso de um refratômetro, a qual avalia a capacidade dos rins em concentrar ou diluir a urina, sendo sua redução um indicativo de perda de função (Polzin, 2009).

Também, os exames de imagem, como radiografia e ultrassonografia são bastante úteis no diagnóstico da DRC. A radiografia pode revelar alterações no tamanho, forma, mineralização dos rins e diminuição da densidade óssea. A ultrassonografia, pode mostrar hiperecogenicidade renal, contornos irregulares e redução do tamanho dos rins (Polzin, 2009).

2.5. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

O início da doença renal crônica muitas vezes é assintomático, dificultando o diagnóstico precoce desses animais. Com o avanço da doença são observados sinais clínicos de poliúria, polidipsia compensatória, êmese, anorexia, apatia e perda de peso (Aresu *et al.*, 2010; Polzin, 2008; Queiroz, 2015;). A manifestação e evolução dos sintomas em pacientes com DRC podem variar consideravelmente a depender do avanço da doença, sua gravidade, velocidade de progressão, presença de enfermidades coexistentes e terapêuticas adotadas (Polzin, 2009).

A Doença Renal Crônica (DRC) pode comprometer diversos sistemas, como

o gastrointestinal, neuromuscular, ósseo, hematopoiético e cardiovascular (Avesani, 2006). Entretanto, os sinais clínicos mais comuns - poliúria e polidipsia - geralmente surgem apenas quando há comprometimento de grande parte do parênquima renal, levando à perda da capacidade de concentração urinária (Nelson; Couto, 2023).

Conforme a doença avança, o que acaba gerando o comprometimento renal, agravado quando 70% a 75% dos néfrons já estão degradados, compostos nitrogenados não proteicos começam a se acumular na corrente sanguínea devido à diminuição da TFG, resultando em manifestações de síndrome urêmica (Polzin, 2009).

Ao longo do desenvolvimento da DRC, observa-se ainda que a capacidade dos rins de concentrar a urina é comprometida. Segundo Gregory (2005), o aumento da velocidade do fluxo intraluminal e as alterações estruturais no parênquima renal reduzem a tonicidade medular e prejudicam o sistema de contracorrente, o que faz com que o paciente com DRC não tolere privação prolongada de água, podendo evoluir para desidratação hipertônica. Além disso, o quadro pode se agravar diante de outras perdas hídricas, como êmese, diarreia e adipsia. Ainda, segundo o autor, a desidratação intensa, por sua vez, pode causar hipoperfusão renal, agravando ainda mais a função dos rins.

Embora a poliúria seja uma característica comum da DRC, os animais podem apresentar oligúria transitória em situações de desidratação aguda ou durante a fase terminal da doença (Chew, 2012). Dessa forma, os pacientes com DRC podem estar na fase oligúrica (com produção urinária inferior a 1,0 mL/kg/hora) ou não oligúrica.

Distúrbios gastrointestinais como anorexia e perda de peso são frequentemente observados, podendo anteceder outros sinais de uremia. A anorexia está associada a diversos fatores, incluindo a elevação sérica de toxinas urêmicas principalmente a leptina (Vanholder, Laecke, 2008), levando à perda de peso devido à ingestão calórica inadequada, efeitos do catabolismo da uremia e a má absorção intestinal.

Quanto a manifestação de êmese, é um sintoma inconsistente que pode ser

desencadeado pela ação dessas toxinas ou por gastroenterite urêmica, além de alterações endócrinas, como a hipergastrinemia, que podem contribuir para complicações gastrointestinais adicionais, como úlceras e hemorragia (Ettinger, Feldman, 1998; Galvão *et al.*, 2010).

No sistema cardiovascular, a hipertensão arterial costuma ser prevalente em uma porcentagem significativa de gatos e cães com DRC. No entanto, estudos demonstram uma redução na prevalência estimada entre 20% e 30%, devido a diversos fatores, como retenção de sódio, expansão do volume do líquido extracelular, ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona, aumento dos níveis de norepinefrina, diminuição da atividade de substâncias vasodilatadoras, aumento no débito cardíaco e resistência vascular periférica total, juntamente com hiperparatireoidismo renal secundário (Buranakarl *et al.*, 2009).

Ademais, cães e gatos com hipertensão arterial frequentemente apresentam complicações oculares, como doenças escleróticas e conjuntivais, bem como hipertrofia do ventrículo esquerdo e insuficiência cardíaca (Rubin, 1997; Styles, 1992). Entre os sinais mais comuns estão a redução dos reflexos pupilares à luz, papiledema, tortuosidade das artérias retinianas, hemorragias retinianas, descolamento de retina, hifema, uveíte anterior e glaucoma (Styles, 1992).

Também, podem ocorrer alterações neurológicas devido às toxinas urêmicas, manifestadas como apatia, tremores, ataxia, mioclonias, excitação, convulsões e coma, frequentemente associadas a quadros urêmicos ou hiperparatireoidismo renal secundário (Rubin, 1997). Ocasionalmente, especialmente em animais da espécie felina, pode-se observar polimiopatia hipocalcêmica, manifestada por uma profunda ventro-flexão cervical e dificuldade na locomoção, acompanhadas de astenia muscular flácida e leves distúrbios cardíacos (Polzin, 2017).

2.6. ESTADIAMENTO

A Sociedade Internacional de Interesse Renal (*International Renal Interest Society* - IRIS) é constituída por um grupo de médicos veterinários de diferentes países, que se reúnem com o propósito de discutir e aprimorar o diagnóstico,

acompanhamento e tratamento da doença renal em cães e gatos. Para promover uma melhor compreensão sobre a doença e abordagens clínicas que devem ser realizadas, a IRIS estabeleceu classificações distribuídas em quatro estádios da doença renal crônica, baseado na mensuração dos valores das concentrações séricas de creatinina e dimetilarginina simétrica - SDMA -, que avaliam a taxa de filtração glomerular (IRIS, 2025).

Dessa forma, por meio de tais avaliações tornou-se possível realizar o estadiamento da DRC, o qual baseia-se na avaliação dos níveis de creatinina ou da concentração de SDMA no sangue em jejum, ou preferencialmente ambos, realizados em pelo menos duas ocasiões com o animal hidratado e estável (IRIS, 2025).

A inclusão da SDMA nas diretrizes da IRIS ocorreu em 2015, com a atualização dos valores de referência em 2019, e teve como objetivo auxiliar no estadiamento do paciente com DRC. A mudança de estágio da DRC com base nos níveis de SDMA pode indicar um diagnóstico mais precoce sobre a gravidade da disfunção renal, levando as diretrizes a aconselhar o uso das recomendações de tratamento para o estágio subsequente (Hall *et al.*, 2016; Sargeent *et al.*, 2021).

O marcador de SDMA acaba sendo mais preciso, uma vez que é menos afetado pela massa muscular (Hall *et al.*, 2016; Sargeent *et al.*, 2021). Ainda assim, é importante interpretar com cautela os níveis de SDMA em animais jovens que apresentem concentrações acima do valor de referência, e também na presença de comorbidades e fatores pré-renais (Sargeent *et al.*, 2021).

De acordo com a IRIS (2025), o estadiamento da DRC pode ser definido da seguinte forma:

- Estágio I: Caracteriza-se por não apresentar elevação dos compostos nitrogenados no sangue (azotemia). Geralmente, não há sinais clínicos evidentes, porém outros sinais de doença renal podem estar presentes, como a diminuição da capacidade de concentração urinária, proteinúria persistente e alterações visíveis nos exames de imagem. Os níveis de creatinina sérica são inferiores a 1,4 mg/dL para cães e inferiores a 1,6 mg/dL para gatos. Já os níveis de SDMA são inferiores a 18 µg/dl para cães

e gatos.

- Estágio II: Indica azotemia renal discreta. Os sinais clínicos podem ou não estar presentes, podendo haver proteinúria e/ou hipertensão arterial sistêmica. Os níveis de creatinina sérica variam entre 1,4 – 2,8 mg/dL para cães e entre 1,6 - 2,8 mg/dL para gatos. Já os níveis de SDMA estão entre 18 – 35 µg/dl para cães e 18 – 25 µg/dl para gatos.
- Estágio III: Refere-se a uma azotemia renal moderada devido ao declínio na taxa de filtração glomerular, associada a sinais de uremia. Os níveis de creatinina sérica estão entre 2,9 – 5,0 mg/dL para cães e gatos. Já os níveis de SDMA estão entre 36 – 54 µg/dl para cães e 26 – 38 µg/dl para gatos.
- Estágio IV: Indica azotemia renal severa, com sinais clínicos característicos de síndrome urêmica. Os níveis de creatinina sérica são superiores a 5,0 mg/dL para cães e gatos. Já os níveis de SDMA estão superiores a 54 µg/dl para cães e 38 µg/dl para gatos.

May e Langston (2006) ressaltam que nos estágios 1 e 2, é importante estar atento a doenças concomitantes que podem contribuir para a perda da função renal e a progressão da doença, como pielonefrite, hipertensão arterial, diabetes mellitus, nefrolitíase, glomeruloesclerose, ureterolitíase, entre outras condições.

Já no estágio 3, Waki *et al.*, (2010) pontuam que as manifestações clínicas se tornam mais pronunciadas, sendo necessário a inclusão imediata do tratamento. A poliúria é mais perceptível do que a polidipsia compensatória, frequentemente acompanhada por sintomas gastrointestinais como vômitos e diarreia, resultando em desidratação.

Quanto ao estágio 4, o animal entra em falência renal, apresentando sinais de uremia e com um grande risco de morte. As manifestações clínicas são graves e muitas vezes requer cuidados intensivos hospitalares. Neste estágio, os esforços para manter o animal vivo devem ser firmes, embora os resultados geralmente não sejam favoráveis (Waki *et al.*, 2010).

Ademais, um pré-estágio foi incluído no estadiamento da DRC, o qual abrange pacientes em risco, que se refere a animais com histórico indicativo de risco futuro de desenvolver DRC, devido a fatores como exposição a toxinas ou medicamentos

nefrotóxicos, raça predisposta, alta incidência de doenças infecciosas que possam causar danos renais, idade avançada e níveis de creatinina sérica abaixo de 1,4 mg/dL para cães e abaixo de 1,6 mg/dL para gatos. (IRIS, 2025).

A classificação do subestadiamento pode ser realizada com base na proteína creatinina urinária (RPC) (Quadro 1) e na pressão arterial sistêmica (Quadro 2), independente do estágio, visto que esses fatores estão associados à progressão da DRC e necessitam de um tratamento específico (Polzin, 2008).

Quadro 1 - Classificação do subestágio conforme o nível da Relação Proteína Creatinina Urinária.

| Valor RPC | | Subestádio |
|-----------|-----------|-----------------------|
| Cachorros | Gatos | |
| <0.2 | <0.2 | Não proteinúrico |
| 0.2 - 0.5 | 0.2 - 0.4 | Proteinúria limítrofe |
| >0.5 | >0.4 | Proteinúrico |

Fonte: IRIS, 2025.

Quadro 2 - Classificação do subestádio conforme o nível de pressão arterial sistêmica.

| Pressão arterial sistólica em mmHg | Subestádio da pressão arterial | Risco de um futuro dano ao órgão alvo |
|------------------------------------|--------------------------------|---------------------------------------|
| <140 | Normotensão | Mínimo |
| 140 – 159 | Pré-hipertensão | Baixo |
| 160 – 179 | Hipertensão | Moderado |
| ≥ 180 | Hipertensão severa | Alto |

Fonte: IRIS, 2025.

É importante ressaltar que, seguindo as recomendações da IRIS (2025), os pacientes classificados em proteinúria limítrofe precisam ser reavaliados a cada 2 meses devido à probabilidade de uma mudança de quadro nesse período. Ainda, nos animais classificados em não proteinúrico ou em proteinúria limítrofe, há a presença de microalbuminúria, a qual sua importância na previsão de problemas renais futuros ainda é pouco compreendida.

A IRIS recomenda o contínuo monitoramento da proteinúria no caso dos cães, já no caso dos gatos os veterinários podem oferecer tratamento persistente na faixa proteinúrica limítrofe ou microalbuminúrica considerando a associação

dessa proteinúria com a progressão da doença renal no gato (IRIS, 2025).

Quanto ao subestadiamento pela pressão arterial é válido destacar que algumas raças de cães possuem naturalmente pressão arterial mais elevada precisam utilizar os intervalos de referência específicos para seus casos (IRIS, 2025).

O risco de danos futuros no órgão alvo pode ser ajustado da seguinte forma: risco mínimo quando a pressão sistólica é menos que 10mmHg acima da referência; baixo risco quando está entre 10 e 20mmHg acima da referência; risco moderado quando está entre 20 e 40 mmHg acima da referência e risco alto quando supera 40mmHg acima da referência. Assim como acontece com a proteinúria, é imprescindível a constância nas medições para a determinação dos subestádios de maneira precisa (IRIS, 2023).

2.7. TRATAMENTO

As recomendações terapêuticas, devem ser adaptadas individualmente para cada paciente. A IRIS oferece diretrizes úteis que podem servir como ponto de partida para a maioria dos animais em cada estágio da DRC. É ideal monitorar regularmente esses pacientes, ajustando o tratamento conforme a resposta de cada animal à terapia. Antes de administrar qualquer medicação, o médico veterinário deve realizar uma avaliação de risco/benefício para cada paciente (IRIS, 2025).

O tratamento pode ser dividido em duas abordagens: terapia específica, que tem como objetivo tratar a causa primária da lesão renal, e terapia conservadora, que visa aliviar os sintomas da doença (Anderson, Renneke, Brenner, 1986).

O manejo conservador da DRC em cães e gatos, envolve terapia de suporte e sintomática, focada na correção de desequilíbrios de líquidos, eletrólitos, ácido-base, endocrinológicos e nutricionais. O objetivo não é reverter ou eliminar a lesão renal, mas sim minimizar as consequências clínicas e fisiopatológicas (Bartges, 2012). Caso haja sinais de uremia, é necessário tratar esse sintoma antes de iniciar a terapia conservadora, a fim de reduzir distúrbios como a perda ou o excesso de líquidos, eletrólitos e nutrientes, além de garantir uma nutrição adequada (Polzin,

2017).

Quanto ao tratamento específico, mesmo que não tenha o poder de curar a doença, pode colaborar para a retardo da sua progressão. Esse tratamento inclui a correção da hipercalcemia, através do uso de medicamentos como inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECA) e bloqueadores de canais de cálcio, bem como controle de infecções, e a remoção de uropatias obstrutivas, como tumores e cálculos (Ettinger, Feldman, 2004).

Ainda, como a DRC resulta na perda das funções de excreção, regulação e biossíntese dos rins, o tratamento deve incluir a remoção de produtos do catabolismo, toxinas e medicamentos, manutenção do equilíbrio hídrico e eletrolítico, e a regulação das funções locais e sistêmicas (Ettinger, Feldman, 2004).

Ademais, é possível direcionar o tratamento da DRC de acordo com o estadiamento da doença. Dessa forma, no primeiro estágio da Doença renal crônica, onde o animal pode apresentar proteinúria, cilindrúria e isostenúria e em que os marcadores de lesão renal já mostram sinais de comprometimento leve dos rins, o tratamento recomendado para regular a pressão intraglomerular envolve o uso de inibidores da enzima conversora de angiotensina - IECA's-, visando reduzir e manter a RPC abaixo de 1,0 (Polzin, 2011). Caso o IECA não mostre eficácia adequada, pode-se considerar o uso de bloqueadores do receptor de angiotensina II, como o Losartan (Polzin, 2017).

Grauer (2010) demonstrou em seus estudos que, quando associado à dieta renal terapêutica, um IECA demonstrou capacidade de alterar a hemodinâmica glomerular, a pressão sanguínea, a proteinúria e a progressão da DRC. Além disso, retardou a progressão da doença, prolongou a sobrevivência e reduziu a incidência de retinopatia hipertensiva e encefalopatia (Acierno, 2009; Grauer, 2010).

Embora raro nesse estágio, pode ser necessário iniciar tratamento para hipertensão arterial sistêmica (HAS), caso a primeira mensuração da pressão indique valores superiores a 180 mmHg, com o objetivo de reduzi-la para 160 mmHg, evitando hipotensão súbita (Elliott, Watson, 2009).

Em gatos, o tratamento preferencial é com bloqueadores dos canais de

cálcio, como o Amlodipino, na dose de 0,625 mg para gatos entre 1 e 5 kg, e 1,25 mg para aqueles com peso acima de 5 kg, podendo-se dobrar a dose caso a eficácia necessária não seja alcançada (Polzin, 2007).

Já em cães, a terapia anti-hipertensiva geralmente requer uma abordagem combinada, pois um único tratamento não é eficaz para o tratamento (Bartges, 2012). Recomenda-se a administração de IECA na dose de 0,25 a 0,5 mg/kg, monitorando sempre a taxa de filtração glomerular, que pode diminuir. Se necessário, pode-se associar o IECA a bloqueadores de canais de cálcio, como o Amlodipino, na dose de 0,1 a 0,6 mg/kg, até que a pressão sistólica esteja controlada (Polzin, 2007).

É importante ressaltar que o uso de IECA para tratar a proteinúria ou a HAS pode causar um aumento temporário de até 0,5 mg/dL nos níveis séricos de creatinina no início da terapia, com os níveis retornando ao normal em 5 a 7 dias, o que indica um comprometimento renal intrínseco (Elliott, Watson, 2009). No entanto, se o aumento ocorrer de forma abrupta, pode ser um sinal de efeitos colaterais do medicamento. Portanto, é aconselhável realizar monitoramento dos níveis séricos de potássio e sódio para avaliar a ação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) (Polzin, 2007).

Também, a suplementação dietética com ácidos graxos ômega-3 é indicada pois ajuda a reduzir a hipercolesterolemia, suprimir a inflamação e baixar a pressão arterial, pois esses fatores impactam positivamente na hemodinâmica renal (Polzin, 2017).

No Estágio II da DRC, os animais podem apresentar perda de apetite, cansaço, fraqueza e constipação, principalmente gatos, onde a azotemia pré-renal pode levar a uma lesão renal aguda (Polzin, 2017). Neste estágio, pode haver proteinúria com leve azotemia, e os valores de RPC são superiores a 0,5 em cães e 0,4 em gatos, de modo que o tratamento com IECA, como no estágio anterior, continua sendo recomendado (Polzin, 2017).

Além disso, é importante investigar nesse estágio, a existência de hiperparatireoidismo secundário renal, iniciando com a avaliação da concentração sérica de fósforo. O fósforo no sangue deve ser mantido abaixo de 4,5 mg/dl, o que

pode ser conseguido com uma dieta pobre em fósforo (Polzin, 2017).

Para uma avaliação precisa é preciso medir os níveis de hormônio paratireóideano (PTH), verificando se há aumento desse hormônio. Dietas com baixo teor de fósforo são recomendadas para manter os níveis entre 2,7 e 4,5 mg/dl, ao passo que estudos com gatos com doença renal induzida, a restrição de fósforo mostrou-se eficaz na redução do risco de mortalidade (Roudebuch *et al.*, 2010).

Galvão *et al.*, (2013) relatam que apesar de não ser comum a mensuração da vitamina D, pode ser necessário suplementá-la, já que o rim é responsável pela conversão de 25-hidroxicolecalciferol em seu metabólito ativo, o calcitriol. Além disso, uma das suas principais funções é regular a atividade do hormônio PTH, o que justifica o desenvolvimento de hiperparatireoidismo secundário renal.

Estudos demonstram que a terapia com calcitriol pode reduzir significativamente a mortalidade e aumentar a sobrevida em cães com DRC nos estágios III e IV (Roudebuch *et al.*, 2010).

Também, pode haver acidose metabólica devido à dificuldade do rim em eliminar ácidos e reabsorver bicarbonato e também pelo processo de amoniagênese renal (Polzin, 2007). Nesse caso, a administração de bicarbonato por via oral é recomendada em cães com níveis de bicarbonato no sangue inferiores a 18 mEq/l e em gatos abaixo de 16 mEq/l (Eliott, Watson, 2009), com uma dose inicial de 0,5 a 1,0 mEq/kg/dia ou 8 a 12mg/kg a cada 8 a 12 horas (Polzin, Osborne, 1997).

Gatos com DRC no estágio II têm maior probabilidade de desenvolver hipocalcemia, que pode afetar de 20% a 30% desses animais (Morais, Constable, 2012) devido à baixa ingestão de potássio e aumento da perda urinária, podendo ser recomendada uma dieta com baixo teor de sódio, que pode ativar o SRAA (Polzin, 2011). A hipopotassemia, quando presente, pode comprometer as funções musculares cardíacas e esqueléticas.

Como terapêutica, a suplementação oral com gluconato de potássio é recomendada na dose de 2 mEq/L para cada 4,5 kg de peso, administrada duas vezes ao dia, ou citrato de potássio na dose de 40 a 60 mg/kg/dia, divididos em 2 a

3 administrações por 3 dias (Morais, Constable, 2012). Após a estabilização, é importante monitorar os níveis de potássio a cada três ou quatro meses (Polzin, 2017).

No estágio III da doença renal crônica, as alterações laboratoriais dos estágios I e II descritos anteriormente tornam-se mais acentuadas. A desidratação, antes aguda, agora é crônica, e sintomas como poliúria e polidipsia se intensificam. Além disso, os pacientes podem desenvolver azotemia pré-renal devido à má perfusão renal causada por desidratação de vômito, diarreia ou limitação ao acesso à água (IRIS, 2025; Polzin, 2005).

Nesses estagios, a terapêutica da DRC envolve fluidoterapia de manutenção, com volume calculado com base no peso do animal, administrado via subcutânea, utilizando cristaloides como solução de *ringer lactato* ou NaCl 0,9% (Polzin, 2005). A poliúria evidente nesse estágio, causa perda de vitaminas hidrossolúveis, de modo que é recomendada a suplementação de vitaminas do complexo B (Plotnick, 2007).

Com a progressão da DRC, surgem complicações como uremia, anorexia e perda de peso, levando à desnutrição, uma das principais causas de morbidade e mortalidade em cães e gatos nos estágios III e IV. Dietas com baixo teor de proteína são indicadas para minimizar a retenção de compostos tóxicos do catabolismo proteico (Bichard, 2008).

A dieta também pode ser enriquecida com ácidos graxos ômega-3 para reduzir a inflamação e deve restringir o fósforo para retardar a progressão da DRC e prevenir o hiperparatireoidismo secundário renal. Além disso, recomenda-se que os níveis de fósforo devem ser mantidos abaixo de 4,5 mg/dL no estágio II, 5,0 mg/dL no estágio III e 6,0 mg/dL no estágio IV, e quelantes de fósforo como hidróxido de alumínio podem ser necessários (Bichard, 2008; Iris, 2025).

A introdução de dietas renais terapêuticas nos estágios III e IV tem grande eficácia, reduzindo proteína, fósforo e sódio, além de enriquecer a dieta com fibras, vitaminas do complexo B, antioxidantes e ômega-3 (Polzin, 2017). A suplementação de antioxidantes, como vitamina E e C, também demonstrou redução dos níveis de creatinina (Buranakarl, *et al.*, 2007).

Entretanto, o manejo dietético nem sempre é fácil, principalmente em pacientes em estágio final, que comumente entram em desnutrição por falta de apetite. Por isso que médicos veterinários enfrentam o dilema de recomendar dietas terapêuticas, já que a aceitação pode ser baixa por não ser tão palatável ao animal (Jacob *et al.*, 2002).

O uso de calcitriol é indicado nos estágios III e IV para combater o hiperparatireoidismo secundário renal e a deficiência de vitamina D3 ativa, desde que os níveis de fósforo estejam abaixo de 6 mg/dL. A dose recomendada é de 1,5 a 3,5 mg/kg/dia, com monitoramento dos níveis de PTH (Elliott, Watson, 2009).

No estágio III, a acidose metabólica também é uma preocupação, podendo aumentar o catabolismo proteico. O tratamento inclui bicarbonato de sódio na dose de 8 a 12 mg/kg a cada 12 horas, com monitoramento dos níveis de CO2 total dentro de 14 dias. Se os níveis de bicarbonato forem muito baixos, pode-se administrar a substância por via intravenosa, monitorando por hemogasometria (Chew, Dibartola, Schenck, 2012).

A anemia, comum nos estágios III e IV, afeta muito na qualidade de vida dos animais e precisa ser tratada com eritropoetina humana recombinante, na dose de 50 a 100 UI/kg, de duas a três vezes por semana. A suplementação de ferro e vitaminas do complexo B também pode ser recomendada. Estudos mostram que a anemia acelera a progressão da DRC, e a reposição hormonal com eritropoetina além de melhorar a qualidade de vida, melhora também o apetite (Cowgill, Polzin, Elliott, 2016).

Quanto a uremia existente nesse estágio, pode causar náuseas, vômitos e perda de apetite, sintomas que podem ser controlados com antagonistas H2, protetores da mucosa gástrica e antieméticos, como Ondansetrona ou Maropitant (Elliott, Watson, 2009.) Em casos mais graves, a nutrição assistida, como tubos de gastrostomia, pode ser necessária para manter o peso e melhorar a qualidade de vida do animal (Cowgill, Polzin, Elliott, 2016; Polzin, 2007).

Por fim, no estágio IV da DRC, o número de néfrons encontram-se bastante reduzidos, o que torna os sinais clínicos ainda mais severos e menos responsivos ao tratamento, caracterizando um quadro extremamente grave. Nessa fase, é

necessário corrigir a desidratação por meio de fluidoterapia de reposição e manutenção, além de controlar a hiperfosfatemia, acidose metabólica e anemia, assim como nos estágios anteriores (Elliott, Watson, 2009).

Neste ponto, a hemodiálise pode ser indicada para crises urêmicas, embora sua eficácia seja temporária, já que as toxinas urêmicas voltam a se acumular e a quantidade de néfrons remanescentes não é suficiente para restaurar a função renal (Polzin, 2007). Em relação ao transplante renal, indicado nessa fase da doença, os estudos são escassos e inconclusivos, com uma taxa de rejeição de 13,1% em gatos e taxas de sobrevida de 59% em seis meses e 41% em três anos, resultados semelhantes aos de animais que responderam bem às terapias convencionais, levantando dúvidas sobre a real vantagem do procedimento (Adin, 2001).

Se o transplante for escolhido, é necessário iniciar um protocolo de imunossupressão com ciclosporina e corticosteróides no pós-operatório, o que pode aumentar o risco de infecções secundárias (toxoplasmose, peritonite infecciosa felina) e neoplasias (linfoma) (Katayama, Mcanulty, 2002). Portanto, esse procedimento ainda exige muita discussão e análise antes de ser executado.

2.8. PROGNÓSTICO

A expectativa de vida de gatos com DRC nos estágios II ou III varia de um a três anos após o diagnóstico, enquanto em cães, no estágio III, a expectativa é de seis a doze meses. Já em cães, quando estes começam a manifestar sinais clínicos mais evidentes, como poliúria, polidipsia, vômito, hiporexia, diarreia, entre outros, a progressão da doença tende a acelerar, culminando na falência renal (Polzin, 2017).

Em um estudo comparativo sobre a sobrevida dos pacientes após o diagnóstico, foi observado que, em felinos no estágio II, a doença progride de forma mais lenta, podendo levar meses ou até anos. Já em cães no mesmo estágio, a progressão é mais rápida, variando de semanas a meses (Polzin 2007).

Ainda, de acordo com a IDEXX Brasil (2016), para determinar o prognóstico de forma adequada, é importante classificar corretamente o estágio do paciente

com base nos sintomas clínicos apresentados, além de realizar a análise dos principais biomarcadores renais (Quadro 3).

Quadro 3 – Relação de prognósticos da Doença renal crônica baseado no estágio da doença.

| | Estágio 1 | Estágio 2 | Estágio 3 | Estágio 4 |
|---------------------------|--------------------------------|--|--|---|
| SINAIS CLÍNICOS | 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 |
| SDMA | Normal a moderadamente elevado | Moderadamente elevado a elevado | Elevado | Elevado |
| UREIA E CREATININA | Não azotêmico | Não azotêmico a discretamente azotêmico | Azotêmico | Azotêmico |
| DENSIDADE URINÁRIA | Normal | Normal a discretamente baixo | Baixo | Baixo |
| PROGNÓSTICO | Bom | Bom a regular | Regular a ruim | Regular a ruim |

Fonte: Idexx, Brasil, 2016.

3. Considerações Finais

A DRC em cães e gatos é uma enfermidade de evolução lenta e irreversível, que demanda atenção especial dos profissionais veterinários quanto ao diagnóstico, estadiamento e manejo clínico. O presente trabalho evidencia que o uso de marcadores laboratoriais, como creatinina, ureia e SDMA, aliado à avaliação da proteinúria e da pressão arterial, é fundamental para identificação precoce tratamento conforme o estágio estabelecido pelas diretrizes da IRIS. O acompanhamento regular e a adoção de terapias de suporte, como manejo nutricional, controle da hipertensão e correção de distúrbios eletrolíticos, são essenciais para retardar a progressão da DRC e proporcionar melhor qualidade de vida aos pacientes.

Além disso, o trabalho reforça a importância da atualização constante dos profissionais frente aos avanços científicos e às recomendações internacionais, uma vez que o estadiamento preciso e o tratamento individualizado, aliados ao monitoramento clínico contínuo, são fundamentais para o sucesso terapêutico e

para a reabilitação dos cães e gatos acometidos pela DRC. Dessa forma, mesmo diante de uma condição crônica e sem cura, é possível prolongar a sobrevida e garantir bem-estar aos animais, ressaltando o papel do médico veterinário na promoção da saúde e qualidade de vida dos pacientes renais.

Referências

ACIERNO, M.J. Systemic hypertension in renal disease. *In: Current Veterinary Therapy XIV*. USA: Elsevier Science. p. 910-913, 2009.

ANDERSON, S.; RENNEKE, H. G.; BRENNER, B. M. Therapeutic advantage of converting enzyme inhibitors in arresting progressive renal disease associated with systemic hypertension in rats. **Journal of Clinical Investigation**, v. 77, n. 6, 1986.

ARESU, L. *et al.* Severe renal failure in a dog resembling human focal segmental glomerulosclerosis. **Journal of comparative pathology**, v. 143, n. 2-3, 2010.

AVESANI, C. M. *et al.*, Inflammation and wasting in chronic kidney disease: Partners in crime. **Kidney International**, v. 70, n. 1, 2006.

BARTGES, J. W. Chronic Kidney Disease in Dogs and Cats. **The Veterinary Clinical of North America. Practice Small Animal**, v. 42, n. 4, 2012.

BICHARD, S. J. **Manual Saunders Clínica Médica de Pequenos Animais**. São Paulo: Roca. p. 881-893, 2008.

BROWN, S. Physiology of the kidneys. *In: BARTGES, J.; POLZIN, D. J. Nephrology and Urology of Small Animals*. 1ª Ed. Wiley-Blackwell, cap. 2, 2011.

BURANAKARL, C. *et al.* **Relationships between oxidative stress markers and red blood cell characteristics in renal azotemic dogs**. Research in. Veterinary Science, v. 86, n. 2, 2009.

BURANAKARL, C. *et al.* Relationship between degree of azotemia and blood pressure, urinary protein: Creatinine ratio and fractional excretion of electrolytes in dogs with renal azotaemia. **Veterinary research Communication**, v. 31, n.3, 2007.

CHALHOUB, S.; LANGSTON, C.; EATROFF, A. Anemia of renal disease: what it is, what to do and what is new. **Journal of Feline Medicine and Surgery**. v. 13, n. 9, 2011.

CHEW, D. J.; DIBARTOLA, S. P.; SCHENCK, P. A. **Urologia e nefrologia do cão e do gato**. 2ª. Ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2012.

COWGILL L. D. *et al.*, Is Progressive Chronic Kidney Disease a Slow Acute Kidney Injury? **The Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice**, v. 6, n. 46, 2016.

ELLIOTT, J.; WATSON, A. D. J. Chronic kidney disease: staging and management. *In*: BONAGURA, J. D.; TWEDT, D. C. **Kirk's current veterinary therapy XIV**. St. Louis: Saunders Elsevier. p.883-891, 2009.

ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E.C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária**. Los Angeles, Califórnia, v. 3, p.2394-428, 1998.

ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária**. Rio de Janeiro, v. 2, p. 1721-51, 2004.

GALVÃO, A. *et al.* Hipertensão arterial na doença renal crônica em pequenos animais – Revisão de literatura. **Nucleus Animalium**, v. 2, n. 1, 2010.

GALVÃO, J. F. B. *et al.* Calcitriol, calcidiol, parathyroid hormone, and fibroblast growth factor-23 interactions in chronic kidney disease. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, v. 23, n. 2, p. 134-162, 2013.

GONZÁLEZ, F. H. D.; Silva, S. C. **Patologia clínica veterinária: texto introdutório**. Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul, cap. 6, p. 178-181, 2008.

GRAUER, G. F. Insuficiência renal aguda e doença renal crônica. Manifestações clínicas dos distúrbios urinários. *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.

GRAUER, G.F. Urinary tract disorders, *In* Nelson, R. W. & Couto, C. G. **Small Animal Internal Medicine**. 4th edition. St. Louis: Elsevier, 2009.

HALL, J. A.; YERRAMILLI, M.; OBARE, E.; YERRAMILLI, M.; ALMES, K.; JEWELL, D. E. Serum concentrations of symmetric dimethylarginine and creatinine in Dogs with Naturally occurring Chornic Kidney Disease. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 30, n. 3, 2016.

IDEXX LABORATORIES, Inc. **Introduction to a new kidney test: IDEXX SDMA™ Test**. 2016.

IRIS. **International Renal Interest Society IRIS Guidelines**. 2025. Disponível em: <https://www.iris-kidney.com/>. Acesso em 10 de março de 2025.

JACOB, F. *et al.* Clinical evaluation of dietary modification for treatment of spontaneous chronic renal failure in dogs. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 220, n. 8, 2002.

KATAYAMA, M.; MCANULTY, J.E. Renal transplantation in cats: techniques, complications and immunosuppression. **Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian**, v.24, n.11, 2002.

KLOSTERMAN, E. S.; PRESSLER, B. M. Nephrotic syndrome in dogs: clinical features and evidencebased treatment considerations. **Topics in Companion Animal Medicine**, v. 26, n. 3, 2011.

KÖNIG, H. E.; LIEBICH, H. G. **Anatomia dos animais domésticos**: texto e atlas colorido. 7ª Ed. Porto Alegre: Artmed, 2021.

LEES, G. E. Early diagnosis of renal disease and renal failure. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 34, n. 4, 2004.

MACDOUGALL, R. C. **Role of uremic toxins in exacerbating anemia in renal failure**. *Kidney Int.* 2001.

MAY, S. N.; LANGSTON, C. E. Managing chronic renal failure. **Compendium on Continuing Education for the Practising Veterinarian -North American Edition**, v. 28, n. 12, 2006.

MORAIS, H.; CONSTABLE, P. Strong Ion Approach to Acid-Base Disorders. *In*: DiBARTOLA, S.P. **Fluid Electrolyte and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice**. 4 ed. Missouri (USA): ELSEVIER, cap. 13, p. 316-329, 2012.

NELSON, R. W, COUTO CG. **Manual de Medicina Interna de Pequenos Animais**. 2ª Ed. Rio de Janeiro: Elsevier, p.457-462, 2006.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 6ª Ed. Rio de Janeiro: Grupo GEN, 2023. E-book. ISBN 9788595159624.

O'NEILL D. G. *et al.*, Chronic kidney disease in dogs in UK veterinary practices: prevalence, risk factors, and survival. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 27, n. 4, 2013.

PLOTNICK, A. Feline chronic renal failure: long-term medical management. **Compendium Veterinary**, v. 29, n. 6, 2007.

POLZIN, D. J. Chronic kidney disease. *In*: BARTGES, J; Polzin, D. J. **Nephrology and Urology of Small Animals**. 1ª Ed. Wiley-Blackwell, cap. 48. p. 433-471, 2011.

POLZIN, D. J. Chronic kidney disease. *In*: ETTINGER, SJ.; FELDMAN, EC.; CÔTÉ, E. **Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the dog and the cat**. 8ª Ed. Elsevier. Cap. 324. p. 4693-4734, 2017.

POLZIN, D. J. Diagnosing & staging of chronic kidney disease. *In*: **Proceedings of 34th World Small Animal Veterinary Congress**. São Paulo. 2009.

POLZIN, D. J. **Guidelines for conservatively treating chronic kidney disease.** Veterinary Medicine, peer-reviewed. 2007.

POLZIN, D. J.; OSBORNE, C. A. **Chronic renal failure:** what's new? Compendium on Continuing Educ Pract Vet, Supplement, v.19, n.3, 1997.

POLZIN, D. J.; ROSS, S.; OSBORNE, C. A. Calcitriol. *In:* Bonagura, J. D. **Current Veterinary therapy.** Ed. XIV. Philadelphia: Saunders Elsevier, p. 892-95, 2008.

QUEIROZ, L. L. **Abordagem diagnóstica e terapêutica de cães com doença renal crônica com ênfase na hiperfosfatemia.** 2016. 85 f. Dissertação (Mestrado em Ciência Animal) - Universidade Federal de Goiás, Goiânia, 2015.

REECE, W. O. Dukes: fisiologia dos animais domésticos. 13. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.

ROUDEBUSH, P. *et al.* An evidence-based review of therapies for canine chronic kidney disease. **Journal of Small Animal Practice**, v. 51, n. 5, 2010.

ROUDEBUSH, P. *et al.* Therapies for feline chronic kidney disease, What's the evidence? **Journal of Feline Medicine Surgery**, v. 11, n. 3, 2009.

RUBIN, S. I. Chronic renal failure and its management and nephrolithiasis. **Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice**, v. 27, n.6, 1997.

RUDINSKY A. J. *et al.* Factors associated with survival in dogs with chronic kidney disease. **Journal of Veterinary Internal Medicine.** 2018, v. 32, n. 6, 2018.

SANTOS, R. de L.; ALESSI, A. C. **Patologia veterinária.** 2ª Ed. São Paulo: Roca, cap. 5, p. 267-272, 2017.

SARGEENT, H.J.; ELLIOTT, J.; JEPSON, R.E. The new age of renal biomarkers: does SDMA solve all of our problems? **Journal of Small Animal Practice**, v.62, n.2, 2021.

SERAKIDES, R.; SILVA, J. F. Sistema urinário. *In:* SANTOS, R. de L.; ALESSI, A. C. **Patologia Veterinária.** 3ª Ed. São Paulo: Grupo GEN. Cap. 5. p. 309-364, 2022

STILES J, *et al.*: **The incidence of retinopathy in hypertensive cats.** Vets Path. 1992.

STOCKHAM, S. L.; SCOTT, M. A. Urinary system. *In:* STOCKHAM, S. L.; SCOTT M. A. **Fundamentals of veterinary clinical pathology.** Iowa: Blackwell Publishing, p. 415-94, 2008.

VADEN SL. Topical review: glomerular disease. **Topics in Companion Animal Medicine**, v. 26, n. 3, 2011.

VANHOLDER, R.; LAECKE, S. V. What is new in uremic toxicity? **Pediatric. Nephrology**, v 23. n. 8, 2008.

WAKI, M. F, MARTORELLI, C. R.; MOSKO, P. E.; K. M. M. Classificação em estágios da doença renal crônica em cães e gatos - abordagem clínica, laboratorial e terapêutica. **Ciência Rural**, v. 40, n. 10, 2010.

ZACHARY, JF.; MCGAVIN, D; MCGAVIN, MD. **Bases da patologia em veterinária**. 6ª Ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2018. Cap. 11. p. 617.