

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
CENTRO DE CIÊNCIAS RURAIS
DEPARTAMENTO DE BIOCÊNCIAS E SAÚDE ÚNICA
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

LÉA BEATRIZ VOGEL ORAVEC

**DOENÇA RENAL CRÔNICA EM FELINO DE 4 MESES DE IDADE: RELATO DE
CASO**

CURITIBANOS

2021

Léa Beatriz Vogel Oravec

DOENÇA RENAL CRÔNICA EM FELINO DE 4 MESES DE IDADE: RELATO DE CASO

Monografia apresentada ao curso de graduação em Medicina Veterinária, do Centro de Ciências Rurais, da Universidade Federal de Santa Catarina como requisito para a obtenção do título de Médica Veterinária.

Orientadora: Professora Dra. Sandra Arenhart.

CURITIBANOS

2021

Ficha de identificação da obra elaborada pelo autor,
através do Programa de Geração Automática da Biblioteca Universitária da UFSC.

Oravec, Léa Beatriz Vogel

Doença renal crônica em felino de 4 meses de idade:
relato de caso. / Léa Beatriz Vogel Oravec ; orientadora,
Sandra Arenhart, 2021.

47 p.

Trabalho de Conclusão de Curso (graduação) -
Universidade Federal de Santa Catarina, Campus
Curitibanos, Graduação em Medicina Veterinária,
Curitibanos, 2021.

Inclui referências.

1. Medicina Veterinária. 2. Doença Renal Crônica. 3.
Relato de caso. I. Arenhart, Sandra. II. Universidade
Federal de Santa Catarina. Graduação em Medicina
Veterinária. III. Título.

Léa Beatriz Vogel Oravec

DOENÇA RENAL CRÔNICA EM FELINO DE 4 MESES DE IDADE: RELATO DE CASO

Esta monografia foi apresentada ao Curso de Graduação em Medicina Veterinária, do Centro de Ciências Rurais, da Universidade Federal de Santa Catarina, como requisito para a obtenção do título de Médica Veterinária e julgado aprovado em defesa pública realizada em 28/09/2021.

Curitiba, 28 de setembro de 2021.

Prof. Malcon Andrei Martinez-Pereira, DSc.
Coordenador do Curso

Banca Examinadora:

Prof^ª Sandra Arenhart, Dr^ª.
Orientadora
Universidade Federal de Santa Catarina

Prof^ª Marcy Lancia Pereira, Dr^ª.
Avaliadora
Universidade Federal de Santa Catarina

Prof^ª Allana Valau Moreira, Esp^ª.
Avaliadora
Universidade do Oeste Catarinense

À “mamis” Grasiela Lenise Vogel (*in memoriam*), de quem herdei o amor pelos gatos.

AGRADECIMENTOS

À meus pais, Grasiela (*in memoriam*) e Carlos, por terem me dado a vida. Sem vocês, eu nada seria. Obrigada por serem meus pilares e me apoiarem de todas as formas possíveis, e terem acreditado em mim até nos momentos em que eu mesma não acreditava. Vocês nunca mediram esforços para me ajudarem a evoluir e me incentivaram sempre a ir além. Sou eternamente grata por ter vocês como meus pais.

Mãe, o amor mais puro e verdadeiro que já pude sentir em minha vida. Obrigada por me ensinar sobre amor incondicional. Uma parte de mim se foi junto com você. Você foi e sempre será a base de tudo. Sei que você continua cuidando de mim. Sinto sua falta. Te amo, pra sempre.

À minha madrinha Carla, que desde o momento que eu nasci se tornou uma segunda mãe para mim. Obrigada por ser tão presente na minha vida e por todo o apoio, desde sempre. Estendo esses agradecimentos a todos meus familiares: essa conquista não é só minha, é de todos nós! Sem as oportunidades que me deram e a confiança que depositaram em mim, eu não chegaria até aqui.

A todos os gatos que passaram e ainda vão passar pela minha vida, em especial a Zóio, minha filha mais velha, e a Sophia, minha fiel companheira de estudos. Zóinho, se não fosse você ter aparecido na minha vida, talvez eu nem estivesse escrevendo isso agora. Obrigada por ter despertado em mim esse amor pelos gatos, e por ser essa gatinha tão doce e meiga. Sophia, agradeço por todas as vezes que você me espera na porta; por todas as vezes que me consola com seu ronron; por todas as noites que ficou estudando comigo; e ultimamente, agradeço por não ter saído do meu colo enquanto esse trabalho era produzido, pois sem você eu levantaria e iria procrastinar.

Agradeço ao meu namorado, José Filipe, por ter entrado na minha vida há 5 anos atrás e transformado ela da melhor forma possível. Por ser meu abrigo, meu confidente, meu melhor amigo. Obrigada por estar ao meu lado em mais essa caminhada, e por segurar minha mão enquanto realizo os meus (nossos) sonhos. NEOQUEAV!

Agradeço à minha orientadora Sandra Arenhart, por tudo que fez por mim, pelos ensinamentos dentro e fora da sala de aula. Já te escolhi minha orientadora desde a primeira aula que tive com você, e sei que não poderia ter encontrado alguém melhor, pois você é uma excelente profissional e uma pessoa incrível. Poderia ficar horas te elogiando, mas sendo breve (da maneira como você me pediu para escrever a monografia: “breve”): agradeço pelo carinho, paciência, compreensão, dedicação, e tudo mais.

A todos os professores e mestres que passaram pela minha vida, desde a minha infância até minha graduação: lembro de todos vocês com muito carinho. A profissão de vocês é a única que torna todas as outras possíveis. Obrigada por tudo que me ensinaram, seja para a formação profissional ou para a vida. Um agradecimento em especial a Marcy Lancia Pereira por ter aflorado o meu amor pela Clínica Médica de Pequenos Animais, por tudo que me ensinou, por ter me auxiliado espiritualmente, pela médica veterinária fantástica que você é e por servir de inspiração para tantas pessoas.

A todos os veterinários que conheci nessa caminhada, que me passaram seu conhecimento e experiência com muita paciência e dedicação, cada um da sua maneira. Um agradecimento especial a minhas supervisoras de estágio: Edinéia, Louise e Vanessa. Obrigada por me aceitarem em suas clínicas, pela confiança em mim, por me respeitarem como futura colega de profissão de vocês e por tudo que ensinaram, inclusive que ver o paciente melhorando traz mais felicidade do que ter os boletos pagos. Vocês tornaram a experiência do estágio final inesquecível.

Às amigas construídas durante a graduação, que fizeram meus dias na faculdade mais leves, com momentos que eu sempre carregarei comigo. Todos me marcaram de alguma forma. Em especial à Thaís, minha dupla. Obrigada pelo companheirismo durante a graduação, pelas risadas, pelas tantas xícaras de café e cuias de chimarrão estudando para as provas ou fazendo os trabalhos acadêmicos. Desejo todo sucesso do mundo a você, pois sei que será uma grande Médica Veterinária (no sentido profissional - grande de altura é impossível).

Agradeço todos os animais que passaram pela minha vida, seja como meus animais de estimação ou como pacientes. Aprendi algo com cada um deles (nem que seja evitar a levar mordidas e arranhões). Por fim, agradeço de coração a todos que de alguma forma estiveram presentes nesse momento da minha vida. Muito obrigada.

“Aqueles que passam por nós, não vão sós, não nos deixam sós. Deixam um pouco de si, levam um pouco de nós.”

O Pequeno Príncipe



*“...um motor afetivo
que bate em seu coração,
por isso ele faz ronrom...”*

Ferreira Gullar

RESUMO

A Doença Renal Crônica (DRC) é definida como a presença de anormalidades renais estruturais ou funcionais irreversíveis, cuja causa pode ser de origem congênita, familiar, idiopática ou adquirida, sendo as duas últimas mais frequentes. Após o diagnóstico da DRC, os pacientes são estadiados de acordo com níveis séricos de creatinina ou do SDMA, e subestadiados com base na proteinúria e pressão arterial. O estadiamento e subestadiamento influenciam diretamente no tratamento, que consiste em renoproteção, manutenção e tratamento sintomático de suporte. Sendo assim, objetivou-se relatar um caso de um felino, raça doméstico pelo curto, 4 meses de idade, atendido em uma Clínica Veterinária em Lages – SC apresentando polidipsia, poliúria e vômitos esporádicos, sem alterações no exame físico. A suspeita inicial era de ingestão de corpo estranho. Os exames complementares revelaram azotemia, e perda da relação corticomedular em rim esquerdo na ultrassonografia, sugestivo de nefropatia. Foi realizado tratamento ambulatorial com citrato de maropitant e o paciente foi liberado, retornando posteriormente para investigação de doença renal. Foi realizada coleta de urina, onde foi revelada isostenúria no exame comum de urina, proteinúria na relação proteína creatinina urinária (RPCU), e na aferição de pressão arterial classificou-se como normotenso. Com base nestas alterações, o paciente foi estadiado como doente renal crônico estágio II. A terapêutica incluiu utilização de telmisartana associada a suplementação com ômega 3, além de recomendações para aumentar o consumo hídrico do paciente. Após 45 dias a tutora retornou com a queixa de que o paciente apresentava polifagia e êmese. A mesma alegou não estar realizando o tratamento domiciliar. Aos exames complementares, o felino apresentava hiperalbuminemia, hipercalcemia e hiperfosfatemia, e a tutora não quis repetir a RPCU. Foi realizado tratamento ambulatorial com citrato de maropitant e descrito para tratamento domiciliar a utilização de omeprazol durante 7 dias, além da prescrição da ração Purina Kidney Function Early Care® e suspensão da telmisartana. Até o momento o paciente encontra-se estável, no entanto por decisão da tutora não foram repetidos os exames para acompanhamento da DRC.

Palavras-chave: Doença Renal Crônica; Diagnóstico; Estadiamento; Subestadiamento.

ABSTRACT

Chronic Kidney Disease (CKD) is defined as the presence of irreversible structural or functional renal abnormalities, the cause of which can be congenital, familial, idiopathic or acquired, the latter two being the most frequent. After CKD diagnosis, patients are staged according to serum creatinine or SDMA levels and downstaged based on proteinuria and blood pressure. Staging and understaging directly influence the treatment, which consists of renoprotection, maintenance and supportive symptomatic treatment. Thus, the objective was to report a case of a cat, domestic breed for the short term, 4 months old, treated at a Veterinary Clinic in Lages – SC, presenting polydipsia, polyuria and sporadic vomiting, without changes in the physical examination. The initial suspicion was of ingestion of a foreign body. Complementary tests revealed azotemia and loss of corticomedullary relationship in the left kidney on ultrasound, suggestive of nephropathy. Outpatient treatment with maropitant citrate was performed and the patient was released, returning later for investigation of kidney disease. Urine collection was performed, where isostenuria was revealed in the common urine exam, proteinuria in the urinary creatinine protein ratio (RPCU), and in the blood pressure measurement it was classified as normotensive. Based on these changes, the patient was staged as a stage II chronic kidney patient. The therapy included the use of telmisartan associated with supplementation with omega 3, in addition to recommendations to increase the patient's water consumption. After 45 days, the tutor returned with the complaint that the patient had polyphagia and regurgitation. She claimed not to be undergoing home treatment. On complementary exams, the feline had hyperalbuminemia, hypercalcemia and hyperphosphatemia, and the tutor did not want to repeat the RPCU. Outpatient treatment with maropitant citrate was performed and described for home treatment using omeprazole for 7 days, in addition to the prescription of Purina Kidney Function Early Care® and suspension of telmisartan. So far, the patient is stable, however, by decision of the tutor, the exams for monitoring the CKD were not repeated.

Keywords: Chronic Kidney Disease; Diagnosis; Staging; Understaging.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Rim direito do gato.....	18
Figura 2 – Anatomia renal e estrutura do néfron.....	19
Figura 3 – Representação esquemática da estrutura das unidades funcionais do rim.....	20
Figura 4 – Estadiamento da doença renal crônica de acordo com a <i>International Society of Feline Medicine (IRIS)</i>	28
Figura 5 - Fluxograma para o estadiamento da doença renal crônica em felinos.....	29
Figura 6 - Valores de referência para o subestadiamento da doença renal crônica em felinos de acordo com a relação proteína creatinina urinária e pressão arterial sistêmica.....	29
Figura 7 – Fluxograma para subestadiamento da doença renal crônica por meio da proteinúria.....	30
Figura 8 – Fluxograma para o subestadiamento da doença renal crônica pela pressão arterial.....	31
Figura 9 – Tratamentos recomendados pela IRIS para a doença renal crônica de acordo com o estadiamento.....	32

LISTA DE QUADROS

Quadro 1 – Causas de doença renal crônica em felinos.....	23
Quadro 2 – Principais exames recomendados para o diagnóstico de gatos com doença renal crônica.....	27

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Urinálise do paciente realizada no dia 03 de maio de 2021.....	37
Tabela 2 – Relação creatinina proteína urinária do paciente realizada no dia 03 de maio de 2021.....	38
Tabela 3 – Resultados dos exames bioquímicos do paciente realizados em 23 de julho de 2021.....	39

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ALB	Albumina
ALP	Fosfatase Alcalina
ALT	Alanina Aminotransferase
ATI	Angiotensina I
ATII	Angiotensina II
BID	Duas vezes ao dia
BRAT1s	Bloqueadores dos Receptores AT1 da Angiotensina
BUN	Nitrogênio Ureico
CA	Cálcio Total
CE	Corpo Estranho
CRE	Creatinina
DRC	Doença Renal Crônica
ECA	Enzima Conversora de Angiotensina
ECC	Escore de Condição Corporal
EPO	Eritropoietina
FeLV	Vírus da Leucemia Felina
FIV	Vírus da Imunodeficiência Felina
GLU	Glicose
HAS	Hipertensão Arterial Sistêmica
HPTS	Hiperparatireoidismo Secundário Renal
HT	Hipertensos
IECAs	Inibidores da Enzima Conversora da Angiotensina
IRIS	International Renal Interest Society
K+	Potássio
MBG	Membrana Basal Glomerular
NA+	Sódio
NT	Normotensos
PAS	Pressão Arterial Sistólica
PD	Polidipsia
PHOS	Fósforo
PTH	Paratormônio
PU	Poliúria

RD	Rim Direito
RE	Rim Esquerdo
RPCU	Relação Proteína Creatinina Urinária
SC	Via Subcutânea
SDMA	Dimetilarginina Simétrica
SID	Uma vez ao dia
SRAA	Sistema Renina Angiotensina Aldosterona
TBIL	Bilirrubina Total
TFG	Taxa de Filtração Glomerular
TPC	Tempo de Preenchimento Capilar
US	Ultrassonografia
VO	Via Oral

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	16
2 REVISÃO DE LITERATURA	18
2.1 ANATOMIA RENAL DOS FELINOS.....	18
2.2 FISILOGIA RENAL.....	20
2.3 DOENÇA RENAL CRÔNICA	22
2.3.1 Fisiopatologia	23
2.3.2 Manifestações Clínicas	25
2.4 DIAGNÓSTICO DA DRC	26
2.4.1 Estadiamento	27
2.5 TRATAMENTO DA DRC.....	31
2.5.1 Hidratação	33
2.5.2 Amenizar sinais clínicos da uremia	33
2.5.3 Corrigir distúrbios devido excessos ou déficits	33
2.5.4 Garantir nutrição adequada	34
2.5.5 Nefroproteção	34
2.6 PROGNÓSTICO	35
2.7 MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE RENAL CRÔNICO	35
3 RELATO DE CASO	36
4 DISCUSSÃO	40
5 CONSIDERAÇÕES FINAIS	44
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	45

1 INTRODUÇÃO

A DRC é definida como a presença de anormalidades funcionais ou estruturais irreversíveis de um ou ambos os rins. A doença é citada como uma causa extremamente importante de morbidade e mortalidade na população felina. A nefropatia é de duas a três vezes mais prevalente em felinos do que em cães (NELSON e COUTO, 2015). A DRC pode ser de origem congênita, familiar, adquirida ou idiopática. A etiologia da DRC é multifatorial, e na maioria das vezes não é possível saber o que iniciou a doença (LITTLE, 2015). Del Barrio (2019) afirma que a doença pode acometer indivíduos de qualquer idade, mas é considerada um processo senil, pois as suas taxas de prevalência são proporcionais à idade dos gatos acometidos.

De acordo com Jericó *et al.* (2015), na maioria das vezes a causa que incitou a lesão renal não é conhecida. Independentemente da causa primária, a DRC pode ser composta de lesão glomerular, tubular, intersticial ou vascular, ou comprometer vários segmentos simultaneamente. No local da lesão o tecido renal é substituído por tecido conjuntivo fibroso não funcional. Quando há comprometimento intenso das funções renais, os animais podem evoluir com manifestações clínicas mais evidentes como hipertensão arterial sistêmica (HAS), hiperparatireoidismo secundário renal, proteinúria, alteração do equilíbrio acidobásico, do metabolismo de cálcio e fósforo, do equilíbrio eletrolítico e do sistema hematológico, além de comprometimento nutricional.

É essencial para a conclusão do diagnóstico da DRC possuir anamnese e exame físico bem elaborados, aliados a perfis laboratoriais completos e exames de imagem (DEL BARRIO, 2019). Os exames diagnósticos padronizados são hemograma completo, bioquímica sérica, aferição de pressão arterial sistêmica (PAS), urinálise e relação proteína creatinina urinária (RPCU), além de exames de imagem. O diagnóstico precoce pode ajudar a diminuir a progressão da DRC (LITTLE, 2015). O estadiamento é realizado após o diagnóstico da DRC para facilitar o tratamento adequado e o acompanhamento do paciente. É baseado inicialmente na avaliação da concentração da creatinina ou da SDMA (dimetilarginina simétrica) em jejum, de preferência ambos avaliados em pelo menos duas ocasiões no paciente estável e hidratado. Após o estadiamento, o gato é subestadiado com base na proteinúria e pressão arterial, se alocando em algum dos estágios de I a IV (IRIS, 2019).

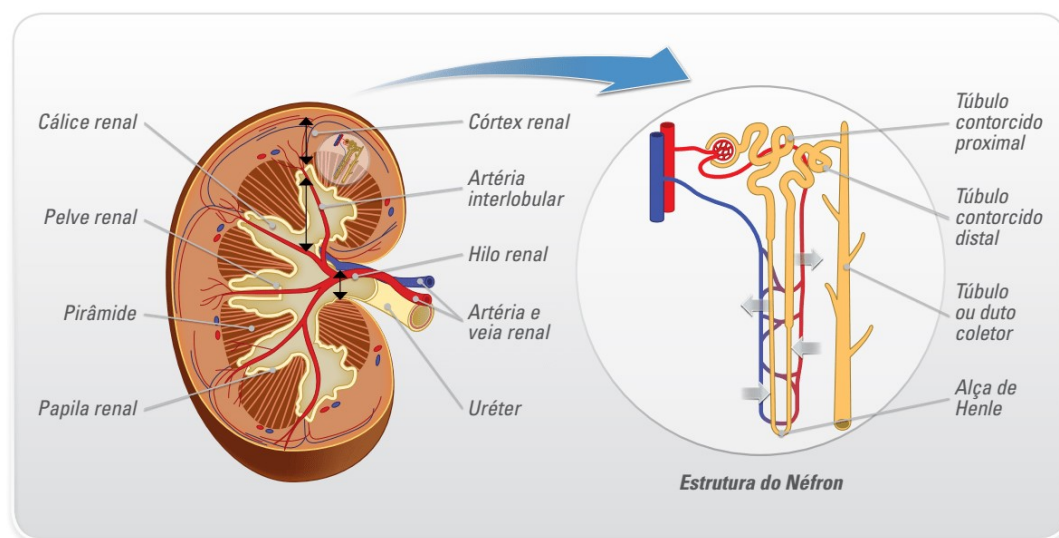
Segundo a IRIS (2019), as recomendações de tratamento se enquadram em duas categorias principais: aqueles que retardam a progressão da DRC e aqueles que abordam a qualidade de vida do gato. O tratamento consiste em manter a hidratação do paciente, atenuar os sinais

clínicos da uremia, corrigir distúrbios associados a excessos ou déficits, garantir nutrição adequada e modificar a progressão da doença renal. A DRC não tem cura, pois é uma condição autoperpetuante, progressiva e irreversível. O prognóstico da DRC é variável, devido principalmente ao fato de que a taxa de progressão da doença apresenta diferenças individuais entre os pacientes (LITTLE, 2015).

Devido à importância, a alta prevalência e complexidade dos diversos fatores envolvidos dessa doença em gatos, este trabalho teve por objetivo relatar um caso de um felino de 4 meses de idade diagnosticado com DRC atendido numa Clínica Veterinária em Lages – SC.

As unidades funcionais do rim são os néfrons – ou túbulos renais – que são responsáveis pela formação de urina. Os gatos possuem cerca de 500 mil néfrons. Após, os túbulos coletores conduzem a urina até a pelve renal. Assim, é formado um sistema de túbulos contorcidos contínuos dentro do rim. Os túbulos renais são sustentados por interstício de tecido conectivo, que possui nervos e vasos sanguíneos. Cada néfron é composto por diversos segmentos: cápsula glomerular; túbulo contorcido proximal; alça de Henle e túbulo contorcido distal (KÖNIG e LIEBICH, 2016). A conformação anatômica renal e estrutural do néfron está demonstrada na Figura 2.

Figura 2 – Anatomia renal e estrutura do néfron.



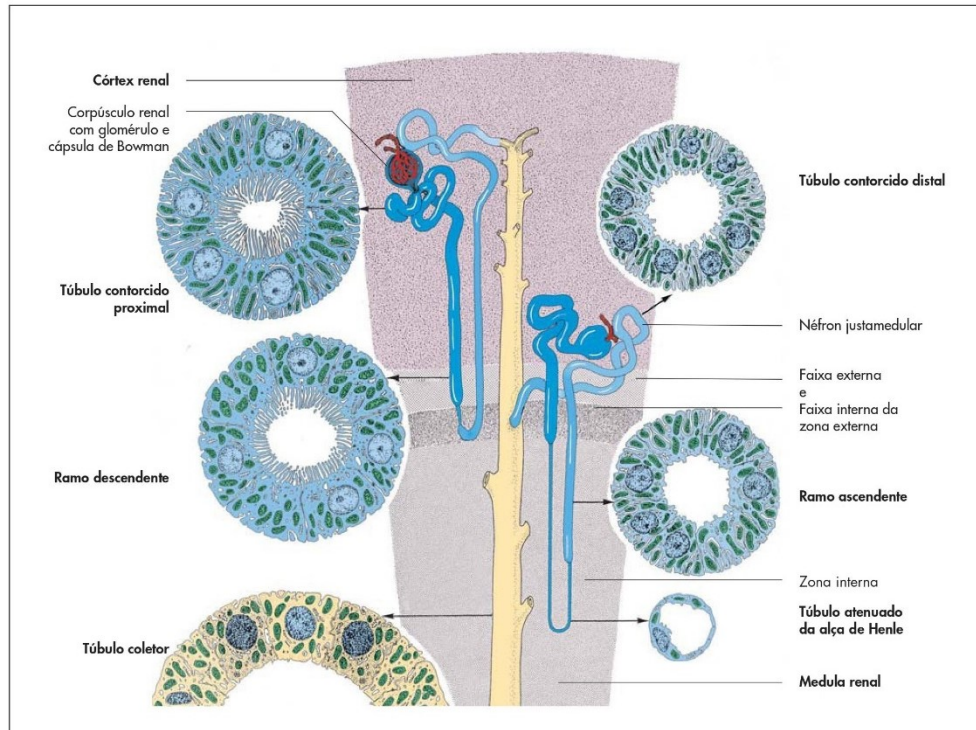
Fonte: PURINA, 2014.

Cada néfron se inicia na cápsula glomerular, que possui dupla camada e sofre uma depressão pelo plexo esférico de capilares sanguíneos, o glomérulo. A parede externa da cápsula glomerular é formada de células parietais; e a camada visceral forma a parede interna composta de camada simples de podócitos. Estes, juntamente com o endotélio da parede capilar e a membrana basilar semipermeável, formam a barreira hematourinária. O espaço entre a parede parietal e visceral recebe a urina primária ou ultrafiltrado. O glomérulo consiste de 30 a 50 alças capilares formadas pela arteríola glomerular aferente. O glomérulo e a cápsula glomerular compõem o corpúsculo renal, estrutura que se espalha em todo o córtex e confere ao rim aparência granulada fina (KÖNIG e LIEBICH, 2016).

Após, existe o túbulo contorcido proximal, que se torna cada vez mais reto em direção à parte medular do rim com o ramo descendente da alça de Henle, e o túbulo contorcido distal, que desemboca no ducto coletor. O ducto coletor supre vários néfrons e se une com outros túbulos coletores para formar um ducto papilar. Diversos ductos papilares desembocam na pelve

renal (KÖNIG e LIEBICH, 2016). As estruturas funcionais renais estão representadas na Figura 3.

Figura 3 – Representação esquemática da estrutura das unidades funcionais do rim.



Fonte: KÖNIG e LIEBICH, 2016.

2.2 FISILOGIA RENAL

Os rins possuem diversos papéis para auxiliar na homeostase. Filtram o sangue, excretando dejetos metabólicos e retendo substâncias filtradas necessárias ao organismo. Alteram a taxa de reabsorção ou secreção quando respondem a distúrbios hídricos, eletrolíticos e acidobásicos. Além disso, produzem hormônios que regulam a PAS e a produção de eritrócitos (CUNNINGHAM e KLEIN, 2014).

A unidade funcional do rim é o néfron. Ele é composto pelo glomérulo, uma compacta rede de capilares que retém componentes celulares e as proteínas de peso molecular médio a elevado nos vasos, e no processo de filtração glomerular expelle o filtrado glomerular, um fluido similar ao plasma em sua composição hídrica e eletrolítica. A taxa de filtração glomerular (TFG) é expressa em milímetros de filtrado glomerular formados por minuto por quilograma de peso corporal (CUNNINGHAM e KLEIN, 2014).

O tufo glomerular é composto de uma rede de capilares. O sangue da artéria renal flui para a arteríola aferente, que se divide em inúmeros capilares glomerulares. Os capilares se anastomosam, formando a arteríola eferente, que conduz o sangue filtrado para fora do glomérulo. O

tufo é envolto pela cápsula de Bowman, que é revestida pelo epitélio parietal. O filtrado glomerular se concentra no espaço de Bowman. Após, ele entra no lúmen do primeiro segmento do túbulo proximal (CUNNINGHAM e KLEIN, 2014).

A estrutura dos capilares glomerulares é importante para determinar a taxa e a seletividade da filtração glomerular. A parede dos capilares é composta pelo endotélio capilar, membrana basal glomerular (MBG) e epitélio visceral. Essa parede cria uma barreira para as forças que favorecem e se opõem à filtração do sangue. A movimentação de água e solutos através da parede dos capilares glomerulares favorece a filtração, sendo exercida principalmente pela pressão hidrostática do sangue. Já as forças que se opõem à filtração são a pressão oncótica plasmática nos capilares glomerulares e a pressão hidrostática no espaço de Bowman (CUNNINGHAM e KLEIN, 2014).

À medida que o sangue corre pelo capilar glomerular, o fluido do plasma é forçado através da parede capilar, e as proteínas plasmáticas são retidas no lúmen capilar. Assim, a pressão oncótica plasmática aumenta ao longo do leito capilar. Simultaneamente, a perda do volume plasmático ao longo do leito capilar causa redução na pressão hidrostática capilar. A TFG é o produto da pressão média de filtração líquida, da permeabilidade da barreira de filtração e da área de superfície disponível para a filtração (CUNNINGHAM e KLEIN, 2014).

As características estruturais e químicas da parede dos capilares glomerulares estabelecem a permeabilidade seletiva da barreira de filtração. A permissividade da barreira de filtração é responsável pelas diferenças na taxa de filtração dos componentes séricos. Normalmente componentes celulares e proteínas plasmáticas grandes são retidos na corrente sanguínea, e a água e os solutos são espontaneamente filtrados. A carga elétrica líquida de uma molécula influencia em sua taxa de filtração: a forma catiônica é filtrada com maior facilidade do que a forma aniônica. Isso ocorre devido a carga negativa repelir as proteínas plasmáticas carregadas negativamente, inibindo sua passagem através da barreira de filtração (CUNNINGHAM e KLEIN, 2014).

A TFG é mantida pela modulação renal da PAS e do volume intravascular e pelo controle intrínseco do fluxo sanguíneo renal. Os efeitos renais na pressão e volume arteriais sistêmicos são mediados pelo Sistema Renina Angiotensina Aldosterona (SRAA) e o controle intrínseco é mediado pelo reflexo miogênico e o feedback tubuloglomerular (CUNNINGHAM e KLEIN, 2014).

O aparelho justaglomerular se localiza na arteríola eferente do glomérulo e avalia a pressão do sangue circulante. Em caso de hipertensão, é acionado o SRAA, que tem efeito vasoconstritor e aumenta a volemia, auxiliando na regulação da pressão arterial (DEL BARRIO,

2019). A renina é um hormônio produzido por células localizadas na parede da arteríola aferente. A liberação dela é estimulada pela redução na pressão de perfusão renal, geralmente causada por hipotensão sistêmica. A renina transforma angiotensinogênio (produzido pelo fígado) em angiotensina I (ATI), que por sua vez é convertida em angiotensina II (ATII) pela enzima conversora de angiotensina (ECA), presente principalmente no endotélio vascular dos pulmões. A ATII é um vasoconstritor potente, que por meio do aumento da retenção de sais e água, eleva o volume intravascular e a resistência vascular, contribuindo para a elevação da PAS e da pressão de perfusão renal. A liberação de renina é suprimida devido um sistema de feedback negativo pela melhora da perfusão renal e pela elevação da ATII plasmática (CUNNINGHAM e KLEIN, 2014).

O reflexo miogênico é um mecanismo autorregulatório desencadeado por alterações na perfusão glomerular, regulando o fluxo sanguíneo renal e a TFG por constrição arteriolar aferente após aumento na tensão da parede arteriolar, aumentando a resistência ao fluxo sanguíneo em resposta à pressão de perfusão aumentada. O segundo mecanismo de controle intrínseco é o feedback tubuloglomerular, desencadeado por alterações na provisão de fluido tubular (CUNNINGHAM e KLEIN, 2014).

Além disso, fatores sistêmicos podem contribuir para alterações na TFG por meio da regulação do volume sanguíneo e do tônus vascular. A ATII, a aldosterona e a vasopressina acentuam a reabsorção de água e solutos pelos rins e aumentam o volume sanguíneo. Já os peptídeos natriuréticos atriais levam à natriurese e à diurese, reduzindo o volume sanguíneo (CUNNINGHAM e KLEIN, 2014).

Os rins são responsáveis pela conversão de 25-hidroxicalciferol no seu metabólito mais ativo – calcitriol -, responsável pelo metabolismo do cálcio juntamente com o paratormônio (PTH). Além disso, fibroblastos peritubulares sintetizam e secretam eritropoietina (EPO), em condições de hipóxia renal. A EPO promove a sobrevivência, diferenciação e proliferação das células progenitoras eritroides na medula óssea, controlando a produção de eritrócitos (DEL BARRIO, 2019).

2.3 DOENÇA RENAL CRÔNICA

A doença renal crônica (DRC) é definida como a presença de anormalidades funcionais ou estruturais irreversíveis de um ou ambos os rins por um período de três meses ou mais. Devido a multifuncionalidade renal, condições patológicas que afetem os rins comprometem a

homeostase como um todo. A doença é citada como uma causa extremamente importante de morbidade e mortalidade na população felina (DEL BARRIO, 2019).

Nelson e Couto (2015) afirmam que a DRC é a nefropatia mais prevalente na espécie felina, cerca de duas a três vezes maior do que em comparação com cães, e que pode acometer indivíduos de qualquer idade, entretanto é considerada um processo senil, pois as suas taxas de prevalência são diretamente proporcionais à idade dos gatos acometidos.

A DRC pode ser de origem congênita, familiar ou adquirida, sendo a última mais frequente (AUGUST, 2011; LITTLE, 2015). De acordo com Little (2015) a etiologia da DRC é multifatorial e pode ser desencadeada por várias causas com origens distintas, e na maioria das vezes não é possível saber o que iniciou a doença e acarretou em sua progressão. O Quadro 1 mostra algumas das principais causas de DRC em gatos encontradas na literatura.

Quadro 1 – Causas de doença renal crônica em felinos.

Agentes nefrotóxicos Amiloidose <i>Diabetes mellitus</i> Distúrbios congênitos Doença renal policística Glomerulopatias Hidronefrose secundária a ureteronefrólitos Hipercalcemia decorrente de hipervitaminose D Infecções virais Nefrite tubulointersticial crônica de etiologia desconhecida Nefropatia hipopotassêmica Neoplasias renais e linfoma Peritonite infecciosa felina seca: nefrite intersticial piogranulomatosa Pielonefrites Poliarterite nodosa

Fonte: adaptado de ISFM (2016); Little (2015); Nelson e Couto (2015).

2.3.1 Fisiopatologia

De acordo com Jericó *et al.* (2015), na maioria das vezes a causa que incitou a lesão renal não é conhecida. Independentemente da causa primária, a DRC pode ser composta de lesão glomerular, tubular, intersticial ou vascular, ou comprometer vários segmentos simultaneamente. No local da lesão e da perda do néfron, o tecido renal será substituído por tecido conjuntivo fibroso e a evolução poderá atingir meses a anos.

A dificuldade em detectar a causa primária da DRC pode ser justificada devido aos fatores envolvidos na compensação da função renal e que estão relacionados com o caráter progressivo da doença: os componentes do néfron apresentam interdependência funcional; os mecanismos

compensatórios dos rins são limitados; e néfrons viáveis tentarão compensar a função dos néfrons que foram perdidos (JERICÓ *et al.*, 2015).

De acordo com Del Barrio (2019), uma série de condições consequentes à DRC se desenvolvem de forma sistêmica, atuando como sinalizadoras ou como comorbidades, podendo contribuir para a progressão da própria DRC. Jericó *et al.* (2015) afirmam que com a perda de néfrons, ocorre redução da TFG e consequente aumento das concentrações séricas de ureia e creatinina, que deveriam ser eliminados do organismo por excreção renal. O acúmulo é denominado azotemia, e é visto, portanto, quando há perda de pelo menos 60 dos néfrons funcionais para os felinos.

Quando há comprometimento intenso das funções renais, os animais podem evoluir com manifestações clínicas mais evidentes com alterações em diferentes sistemas do organismo pela uremia, como HAS, hiperparatireoidismo secundário renal, proteinúria, alteração do equilíbrio acidobásico, metabolismo de cálcio e fósforo, equilíbrio eletrolítico e sistema hematológico, além de comprometimento nutricional (JERICÓ *et al.*, 2015). Além disso, o aumento da concentração de toxinas urêmicas ativam a Zona Quimioceptora de Disparo, causando náusea e êmese. É necessário identificar a presença de náusea, pois a mesma pode gerar perda de apetite e subsequente caquexia e sarcopenia (LITTLE, 2015).

Uma das complicações sistêmicas mais comuns na DRC é a HAS. Os rins são responsáveis pelo controle da pressão sanguínea a longo prazo, por meio da regulação da excreção de sódio e água, da natriurese e da ação do SRAA. O aumento da ativação do SRAA é uma resposta compensatória fisiológica esperada à perda progressiva de néfrons durante a DRC, uma vez que a ATII atua para aumentar a TFG do néfron por meio da vasoconstrição da arteríola eferente e vasodilatação da arteríola aferente. Na DRC, essa resposta se torna desadaptada, causando proteinúria e impulsionando a progressão da doença e o desenvolvimento de hipertensão (JERICÓ *et al.*, 2015; LAWSON e JEPSON, 2021).

Com a perda gradativa de néfrons ocorre hipertensão e lesão dos glomérulos nos néfrons remanescentes, pois estes recebem um volume maior de sangue para filtração por unidade, já que o volume de sangue a ser filtrado pelos rins continua o mesmo. Este processo de hiperfiltração renal pode acarretar aumento da pressão hidrostática e causar a passagem de proteínas pela barreira glomerular, culminando em proteinúria renal (JERICÓ *et al.*, 2015).

De acordo com Lawson e Jepson (2021) a hipertensão também pode resultar em hipertrofia ventricular esquerda, alterando a função diastólica e sistólica do miocárdio. Normalmente isso não resulta em sinais clínicos isolados, mas pode aumentar o risco de complicações cardiovasculares. Acierno *et al.* (2020) afirmam que cardiomiopatias hipertensivas são frequentes, e

a alteração mais comum é a cardiomegalia associada à hipertrofia do ventrículo esquerdo. Embora menos comum, também podem desenvolver insuficiência cardíaca.

Em relação às consequências gastrointestinais decorrentes da uremia, diferentemente das demais espécies, felinos com DRC não têm hipergastrinemia, sendo rara a ulceração gástrica (DEL BARRIO, 2019). No entanto, em casos de descompensação ou crise da DRC pelo acúmulo de toxina urêmicas, podem apresentar estomatite urêmica e a necrose da borda da língua. Em gatos, a constipação intestinal é mais comum, pois geralmente os animais não tratados apresentam desidratação em consequência da poliúria (PU), assim, há absorção de água mais intensa, tornando as fezes mais ressecadas (JERICÓ *et al.*, 2015; JONES *et al.*, 2021).

Em torno de 65% dos gatos com DRC desenvolvem anemia relacionada a uremia. Além do impacto sobre a qualidade de vida, a anemia é um fator de risco independente para progressão de DRC (DEL BARRIO, 2019). A anemia possui etiologia multifatorial, com redução da síntese, maturação e diminuição da vida útil das hemácias, e em geral, a intensidade é proporcional à perda de néfrons e ao declínio da função renal (JERICÓ *et al.*, 2015).

O PTH atua principalmente nos ossos e nos rins. Na DRC, este hormônio, apesar de ser importante para o metabolismo de cálcio e fósforo, é considerado também uma toxina urêmica. A diminuição da excreção de fósforo associada com a deficiência de calcitriol devido a DRC causam o hiperparatireoidismo secundário renal (HPTS). Essa condição determina a reabsorção de cálcio dos ossos com consequente aumento do cálcio circulante, permitindo a calcificação de tecidos moles como a parede gástrica, os vasos e os próprios túbulos renais (JERICÓ *et al.*, 2015).

Outra complicação frequente associada à DRC é a acidose metabólica. Não se conhece o verdadeiro mecanismo pelo qual se estabelece, mas acredita-se que resulta da excreção renal inadequada de íons hidrogênio ou pelo comprometimento da reabsorção de bicarbonato pelas células tubulares renais (JERICÓ *et al.*, 2015). Além disso, felinos nefropatas apresentam hipocalcemia frequentemente. A fração de excreção renal de potássio é influenciada pelo SRAA, pela dieta e perdas urinárias (SIEBERG e QUIMBY, 2020).

2.3.2 Manifestações Clínicas

Nos estágios iniciais da DRC, os gatos geralmente são assintomáticos, e a condição é descoberta através de exames de rotina ou triagem laboratorial. Muitos felinos com DRC são apenas azotêmicos, mas não urêmicos. Há possibilidade de que, mesmo existindo disfunção renal e de acordo com sua evolução, o organismo tenha se adaptado ao aumento gradativo das toxinas

urêmicas e o animal ainda não apresente manifestações clínicas evidentes (NELSON e COUTO, 2015).

Com a evolução da DRC, os pacientes podem exibir perda de peso, polidipsia (PD) e PU, sarcopenia, desidratação, mucosas hipocoradas, perda da qualidade do pelame e sinais clínicos de uremia, como: halitose, úlceras orais, náusea e êmese, diarreia, letargia, fraqueza, alterações do apetite, anemia e até encefalopatia. Pacientes idosos podem desenvolver constipação e megacólon devido à desidratação crônica (DEL BARRIO, 2019).

As manifestações clínicas são decorrentes do comprometimento do sistema afetado. A exemplo do sistema gastrointestinal, podem ser observados inapetência, anorexia, constipação, perda de peso e êmese. Ainda, a êmese pode causar desidratação e exacerbar a azotemia pré-renal. As alterações do sistema neuromuscular são mais frequentes em DRC avançada, e as manifestações clínicas mais observadas são letargia, fraqueza, ataxia e tremores musculares (JERICÓ *et al.*, 2015).

2.4 DIAGNÓSTICO DA DRC

É essencial para a conclusão do diagnóstico da DRC possuir anamnese e exame físico bem elaborados, aliados a perfis laboratoriais completos e exames de imagem (DEL BARRIO, 2019). Os exames diagnósticos padronizados são hemograma completo, bioquímica sérica, aferição de PAS, urinálise e RPCU, além de exames de imagem. O diagnóstico precoce pode ajudar a diminuir a progressão da DRC (LITTLE, 2015).

Na prática clínica, devido a inexistência de um biomarcador simples e preciso para avaliar a função renal, são utilizadas como forma diagnóstica a combinação da azotemia e diminuição de densidade urinária, juntamente com o histórico (de semanas ou meses) de sinais clínicos compatíveis com DRC (ISFM, 2016).

A concentração sérica de creatinina não é capaz de detectar graus leves de perda da função renal, devido sua baixa sensibilidade, o que a inviabiliza como método de diagnóstico precoce. A creatinina é viável em pacientes com redução a partir de 75% na TFG, indicando acometimento renal de intensidade moderada a grave (LOURENÇO e ALBUQUERQUE, 2019).

Diminuições leves a moderadas na TFG são difíceis de detectar com o teste de creatinina sanguínea. Existem várias espécies de arginina metilada produzida como um subproduto da metilação intracelular da proteína, e de interesse renal são os derivados dimetilados de arginina, como a dimetilarginina simétrica (SDMA). O SDMA é eliminado principalmente pelos rins, por filtração e excreção renal, afetando as concentrações circulantes por alterações na TFG e, assim, correlacionadas com a função renal. A utilização do SDMA sérico como um biomarcador para

DRC permitiu a detecção precoce em gatos em comparação com a creatinina no sangue. A concentração sérica de SDMA foi mais correlacionada com a TFG do que a creatinina sérica e, ao contrário da creatinina, não foi afetada pela perda muscular (IRIS, 2015).

De acordo com Little (2015), os exames de imagem são indispensáveis para avaliar alterações morfológicas renais, como a arquitetura e tamanho dos rins, condições renais primárias associadas à DRC ou ainda processos obstrutivos. A ultrassonografia (US) é o método mais utilizado, mas também podem ser realizados exames radiográficos e tomografia computadorizada. No entanto, são os marcadores da TFG - creatinina e SDMA - que permitem a conclusão do diagnóstico. A avaliação laboratorial é mandatória pois auxilia no diagnóstico da DRC e também permite a investigação dos possíveis desequilíbrios decorrentes. O Quadro 2 demonstra os principais exames recomendados para o diagnóstico de gatos com DRC.

Quadro 2 - Principais exames recomendados para o diagnóstico de doença renal crônica.

Bioquímica Sérica	Creatinina e SDMA Ureia Fósforo e Potássio Cálcio Total e Ionizado Sódio, Cloro Albumina
Exames de Urina	Urinálise RPCU Cultura e Antibiograma
Diagnóstico por Imagem	Ultrassonografia Radiografia Tomografia Computadorizada
Outros	Aferição da Pressão Arterial





Fonte: adaptado de ISFM (2016); Little (2015).

2.4.1 Estadiamento

O estadiamento é realizado após o diagnóstico da DRC para facilitar o tratamento adequado e o acompanhamento do paciente. É baseado inicialmente na avaliação da concentração da creatinina ou do SDMA em jejum, de preferência ambos avaliados em pelo menos duas ocasiões no paciente estável e hidratado. Após o estadiamento, o gato é subestadiado com base na proteinúria e pressão arterial (IRIS, 2019). A creatinina define os estágios. A concentração de

SDMA confirma ou corrige para um estágio mais avançado, caso os valores de referência para o estágio sejam ultrapassados. O estadiamento de acordo com a IRIS está mostrado na Figura 4.

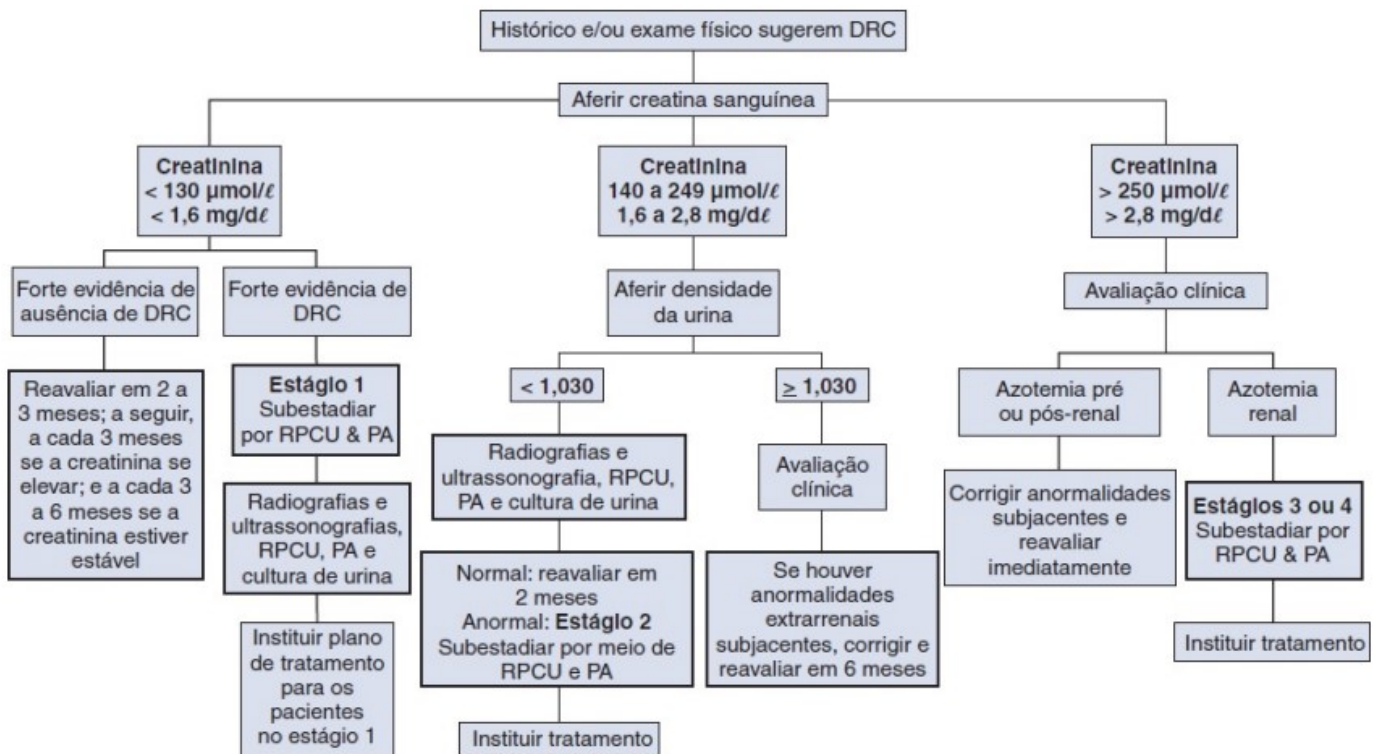
Figura 4 – Estadiamento da doença renal crônica de acordo com a *International Renal Interest Society* (IRIS).

	 Estágio 1 Sem azotemia	 Estágio 2 Discreto	 Estágio 3 Moderado	 Estágio 4 Grave
Creatinina (mg/dL) Estágio baseado em creatinina estável	< 1,6 (140 µmol/L)	1,6 – 2,8 (140 – 250 µmol/L)	2,9 – 5,0 (251 – 440 µmol/L)	> 5,0 (440 µmol/L)
SDMA em µg/dL	< 18	18 - 25	26 - 38	> 38

Fonte: adaptado de IRIS (2016; 2019).

O estágio I reflete o estágio mais inicial de doença renal com densidade urinária inadequada para o estado de hidratação do gato. A creatinina ainda se encontra nos intervalos de referência normais, porém pode haver proteinúria e hipertensão. Esses gatos não apresentarão sinais clínicos de doença nesse momento, a menos que haja proteinúria ou hipertensão significativas. A azotemia pode ser enganadora se o gato estiver desidratado. Os estágios II a IV baseiam-se na elevação dos níveis de creatinina. No entanto, muitos fatores não renais podem influenciar esse parâmetro. Quando a disponibilidade proteica é inadequada para as necessidades contínuas, os gatos catabolizam depósitos de proteína para dar energia para as vias metabólicas, o que resulta em um valor sérico de creatinina artificialmente baixo. Azotemia pré-renal associada a desidratação terá o efeito oposto (LITTLE, 2015). A Figura 5 demonstra o fluxograma para o estadiamento da DRC.

Figura 5 - Fluxograma para o estadiamento de doença renal crônica em felinos.



Fonte: Little (2015).

2.4.1.1 Subestadiamento

De acordo com a IRIS (2019), após o estadiamento, o paciente é subestadiado de acordo com a sua PAS e com a proteinúria. A Figura 6 demonstra os valores de referência da IRIS para o subestadiamento.

Figura 6 - Valores de referência para o subestadiamento da doença renal crônica em felinos de acordo com a relação proteína creatinina urinária e pressão arterial sistólica.

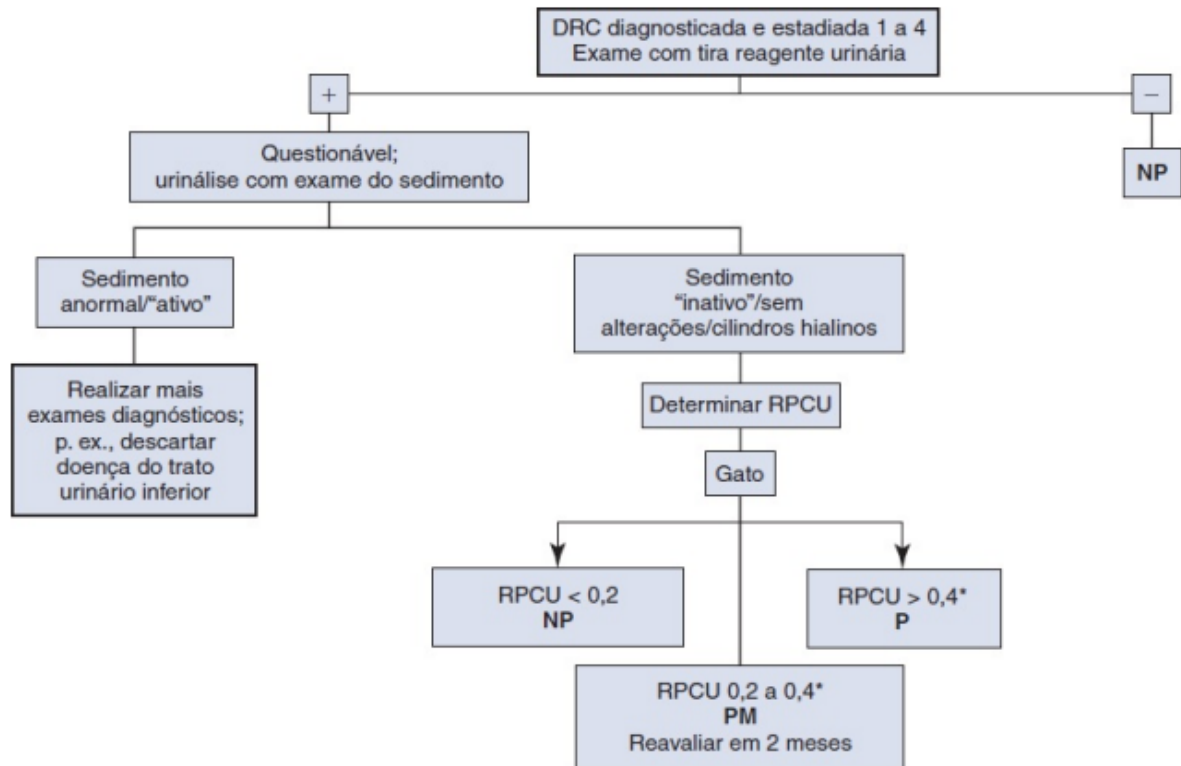
RPC urinária Subestadiamento com base na proteinúria	Não proteinúrico <0,2 Proteinúria limítrofe 0,2–0,4 Proteinúrico >0,4
Pressão sanguínea sistólica em mm Hg Subestadiamento com base na pressão sanguínea	Normotenso <150 Hipertensão limítrofe 150 – 159 Hipertenso 160 – 179 Hipertenso Grave ≥ 180

Fonte: adaptado de IRIS (2019).

A relevância da proteinúria é avaliada por meio da RPCU, que deve ser medida em todos os pacientes com DRC, desde que não haja evidência de inflamação ou hemorragia do trato urinário. O subestadiamento ocorre após 3 determinações sequenciais, em momentos distintos. O objetivo é identificar a proteinúria renal tendo descartado causas pré e pós-renais. É considerado proteinúrico um gato com RPCU superior a 0,4 e não proteinúrico aquele com RPCU

inferior a 0,2. Valores de RPCU situados entre 0,2 e 0,4 classificam esses pacientes como limítrofes. RPCU superior a 0,4 deve ser reavaliada quinzenalmente. Valores inferiores devem ser reavaliados a cada 2 meses. A Figura 7 demonstra o fluxograma para o subestadiamento da DRC de acordo com a proteinúria.

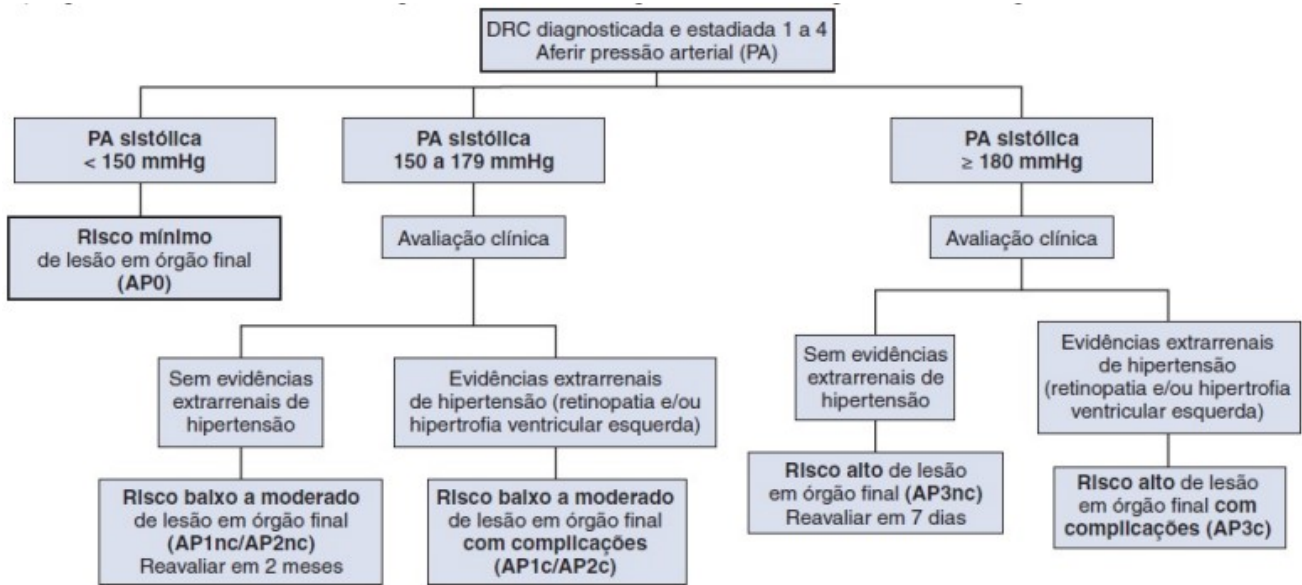
Figura 7 – Fluxograma para subestadiamento da doença renal crônica por meio de proteinúria.



Fonte: Little (2015).

Para a aferição de PAS o paciente deve estar em ambiente calmo e ser aclimatado às condições de medição, a fim de não alterar o exame devido estresse. Devem ser feitas diversas medições. O valor final deve se basear em múltiplas determinações da PAS, de preferência feitas durante visitas do paciente à clínica em dias diferentes, ou com pelo menos 2 horas separando as medições. Após a aferição, são classificados em normotensos (NT) ou hipertensos (HT). A Figura 8 demonstra o fluxograma para o subestadiamento da DRC de acordo com PAS.

Figura 8 – Fluxograma para o subestadiamento de doença renal crônica pela pressão arterial.




Fonte: Little (2015).

2.5 TRATAMENTO DA DRC

Segundo a IRIS (2019), as recomendações de tratamento se enquadram em duas categorias principais: aqueles que retardam a progressão da DRC e assim preservam a função renal remanescente por mais tempo; aqueles que abordam a qualidade de vida do gato, abordando os sinais clínicos da DRC. De forma geral, nos estágios I e II da DRC, existem poucos sinais clínicos extra-renais da doença e a ênfase da terapêutica é em retardar a progressão da lesão. Nos estágios III e IV, os sinais extra-renais se tornam mais comuns e mais graves, assim é necessário administrar tratamentos que tratem a uremia e melhorem a qualidade de vida do gato. A Figura 9 aborda os tratamentos recomendados pela IRIS (2019).

Figura 9 – Tratamentos recomendados pela IRIS para a doença renal crônica de acordo com o estadiamento.



Estágio I Sem azotemia	Estágio II Discreto	Estágio III Moderado	Estágio IV Grave
Investigar e tratar a doença de base	O mesmo que do Estágio 1	O mesmo que do Estágio 2	O mesmo que do Estágio 3
Tratar a hipertensão se a pressão sanguínea sistólica estiver persistentemente >160 ou com evidência de lesão terminal de órgão	Oferecer dieta terapêutica renal	Manter o fósforo <5,0 mg/dL	Manter o fósforo <6,0 mg/dL
Tratar a proteinúria persistente com dieta terapêutica e medicação (RPC >0,4)	Tratar a acidose metabólica	Tratar a anemia se: Ht <20%	Considerar a colocação de sonda para o suporte nutricional e hidratação e para facilitar a administração medicamentosa
Manter fósforo <4,6 mg/dL Se necessário, usar a dieta renal +/- quelante de fosfato	Se o SDMA \geq 25, considerar o tratamento para o Estágio 3	Tratar vômitos / inapetência / náuseas	
Usar com cuidado fármacos potencialmente nefrotóxicos		Considerar fluidoterapia subcutânea e/ou enteral para manter a hidratação	
Corrigir as alterações pré e pós-renais		Se o SDMA \geq 45, considerar o tratamento para o Estágio 4	
Deixar água fresca sempre disponível			

Fonte: adaptado de IRIS, 2019.

As lesões da DRC são irreversíveis, então o tratamento consiste em renoproteção, manutenção e tratamento sintomático de suporte. Gatos descompensados normalmente requerem hospitalização e fluidoterapia intravenosa, além da correção de distúrbios eletrolíticos e ácido-básicos. O objetivo da terapia de manutenção é proteger os rins de danos adicionais e minimizar as consequências clínicas da disfunção renal, garantindo qualidade de vida ao paciente. São

necessárias reavaliações frequentes para a reformulação do tratamento de acordo com as respostas de cada gato em particular (IRIS, 2019).

2.5.1 Hidratação

Pacientes hidratados tem melhor qualidade de vida e uma DRC de progressão mais lenta. Manter a hidratação adequada é muito importante no tratamento, pois a baixa densidade urinária predispõe à desidratação, que conseqüentemente gera perfusão renal deficiente que favorece a ocorrência de lesão renal adicional. É recomendada a hidratação por via oral (VO), utilizando recursos que estimulem a ingestão hídrica (IRIS, 2019).

2.5.2 Amenizar sinais clínicos da uremia

As dietas de prescrição para nefropatas trazem muitos para os pacientes com DRC. O objetivo é manterem a condição corporal, minimizarem os sinais clínicos da uremia e promoverem qualidade de vida aos gatos. Os alimentos comercialmente disponíveis são balanceados e quando consumidos em quantidades apropriadas garantem ingestão adequada de nutrientes (IRIS, 2019).

A correção da acidose metabólica só deve ser realizada após hemogasometrias seriadas do paciente. Alterações brandas geralmente respondem às dietas de prescrição. O tratamento VO é recomendado para pacientes com concentrações plasmáticas de bicarbonato inferiores a 15 mmol/L e pH inferior a 7, sendo o citrato de potássio o agente recomendado (DEL BARRIO, 2019).

2.5.3 Corrigir distúrbios devido excessos ou déficits

A suplementação de potássio deve ser implementada quando sua concentração sérica for inferior a 3,5 mmol/L. Apesar das dietas de prescrição renais serem possuírem potássio, alguns pacientes podem requerer suplementação adicional com gluconato ou citrato de potássio por VO. Pacientes críticos devem ser suplementados por infusão contínua (DEL BARRIO, 2019).

A fosfatemia pode ser controlada com dietas de prescrição, porém a restrição proteica diretamente proporciona menor oferta de fósforo, e com a progressão da DRC, a resposta à dieta diminui. Assim, há necessidade da administração de quelantes de fósforo, administrados juntamente com as refeições. O quelante mais utilizado é o hidróxido de alumínio (IRIS, 2019).

Em caso de anemia, deve-se investigar a causa base. Em pacientes com valores de hematócrito persistentemente inferiores a 20% pode ser utilizada a terapia de reposição de

eritropoetina, no entanto é desnecessária para a maior parte dos gatos. Utiliza-se a EPO Recombinante Humana ou a EPO sintética, Darbepoetina (DEL BARRIO, 2019).

2.5.4 Garantir Nutrição Adequada

Para o controle da náusea e da êmese, a melhor escolha terapêutica são citrato de maropitant. Outros antieméticos que podem ser utilizados são ondansetrona e dolasetrona. Famotidina e omeprazol são recomendados para o controle da hiperacidez gástrica (EL BARRIO, 2019).

O controle da uremia, da náusea e da hiperacidez em conjunto já causam efeito positivo sobre o apetite dos gatos com DRC. A mirtazapina é orexígena, e a aplicação transdérmica de mirtazapina é eficaz para estimular o apetite em gatos com DRC e promover ganho de peso (QUIMBY *et al.*, 2020). Para pacientes com restrições ao seu uso, pode-se utilizar ciproheptadina. Felinos que não voltam a se alimentar mesmo com o controle da náusea e terapia orexígena devem ser alimentados através de sondas nasoesofágicas ou esofágicas (EL BARRIO, 2019).

2.5.5 Nefroproteção

A chave da nefroproteção é a inibição do SRAA pela supressão dos efeitos locais da ATII nos rins, que intensificam a inflamação e a fibrose. O tratamento com bloqueadores das ações da ATII, tais como os Inibidores da Enzima Conversora da Angiotensina (IECAs) e os Bloqueadores dos Receptores AT1 da Angiotensina (BRAT1s) retardam a progressão da doença renal e reduzem a proteinúria (DEL BARRIO, 2019).

Os IECAs interferem com a conversão de ATI para ATII, bloqueando todos os seus efeitos, inclusive aqueles referentes aos receptores AT2, que são nefroprotetores. Os mais utilizados para felinos são o benazepril e ramipril. Os BRAT1s antagonizam especificamente os receptores AT1 da ATII. Fornecem um bloqueio mais pontual dos efeitos patológicos da ATII do que os IECAs, pois não interferem nos receptores AT2. É utilizada a telmisartana (DEL BARRIO, 2019).

A terapia medicamentosa anti-hipertensiva é indicada nos pacientes com HAS persistente e/ou com risco de lesões em órgãos-alvo. Para tanto, almeja-se manter a PAS inferior a 160 mmHg, a fim de evitar as lesões consequentes à HAS. A monoterapia de escolha é o amlodipino. Para o tratamento antiproteinúrico deve-se controlar a PAS e fornecer dieta com restrição proteica. Gatos persistentemente proteinúricos devem ser tratados com IECAs ou BRAT1s associados com dieta terapêutica renal (DEL BARRIO, 2019).

2.6 PROGNÓSTICO

O prognóstico da DRC é variável, devido principalmente ao fato de que a taxa de progressão da doença apresenta diferenças individuais entre os pacientes. De acordo com Jericó *et al.* (2015), gatos diagnosticados com DRC nos estágios II e III têm expectativa de vida aproximada de 1 a 3 anos após o diagnóstico. No entanto, o prognóstico pode ser influenciado por diversos fatores, como o grau de envolvimento do tutor no tratamento e monitorização, e a qualidade dos cuidados médicos proporcionados (IRIS, 2019; LITTLE, 2015).

A DRC não tem cura, pois é uma condição autoperpetuante, progressiva e irreversível. Por isso, são variáveis importantes para a qualidade e tempo de vida do paciente o momento em que é realizado o diagnóstico, a nefroproteção, ajustes terapêuticos individuais e monitorização (IRIS, 2019).

2.7 MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE RENAL CRÔNICO

De acordo com IRIS (2019), gatos com DRC necessitam de reavaliações rotineiras e reajustes terapêuticos. Animais proteinúricos e hipertensos devem ser reavaliados em intervalos pequenos, de 1 a 3 semanas. De forma geral, recomenda-se que pacientes não azotêmicos (Estágio I) sejam reavaliados a cada 6 meses; azotêmicos (Estágios II e III) a cada 2 a 4 meses; e urêmicos (Estágios III e IV) de 1 a 3 dias, após semanalmente, mensalmente e a cada 2 meses até estabilização.

3 RELATO DE CASO

Foi atendido no dia 29 de abril de 2021, em uma clínica veterinária em Lages, Santa Catarina, um paciente felino, macho, 4 meses, não castrado, raça doméstico de pelo curto, pelagem preta, pesando 1,79 kg, com vermífugo, antipulgas, vacinação polivalente e antirrábica em dia, negativo para Vírus da Imunodeficiência Felina (FIV) e Vírus da Leucemia Felina (FeLV). O felino já havia sido atendido em fevereiro de 2021, após ter sido resgatado da rua, e apresentava-se hígido na consulta pediátrica.

Em abril, a tutora relatou que o paciente apresentava vômitos esporádicos, PU e PD. Além disso, mencionou que o animal se alimentava bem, mas não demonstrava ganhar peso. Declarou que não possuía outros animais, que o paciente se alimentava apenas de ração seca e úmida, não possuía acesso a rua, não havia passado por nenhum tratamento clínico ou cirúrgico anteriormente e não tinha acesso a plantas ou medicamentos.

O paciente encontrava-se hidratado, normotérmico, eupneico, normocárdico, escore de condição corporal (ECC) 3 na escala de 1 a 5, tempo de preenchimento capilar (TPC) menor que 2 segundos, mucosas normocoradas e sem dor à palpação abdominal. Levando em conta o histórico e anamnese do animal, sinais clínicos e exame físico sem alterações, foi proposta a suspeita de ingestão de Corpo Estranho (CE). Foi coletada amostra sanguínea para realização de hemograma, alanina aminotransferase (ALT) e creatinina, além de solicitação de realização de US abdominal, a qual foi agendado para o dia seguinte. Foi realizado tratamento ambulatorial de suporte com citrato de maropitant 1mg/kg por via subcutânea (SC) para o controle da náusea.

No resultado dos exames, o eritograma e leucograma encontravam-se sem alterações, a ALT apresentava-se dentro dos valores de referências (31 U/L – referência 6,0 a 83,0 U/L), e a creatinina elevada (2,6 mg/dL).

No US, os rins apresentavam dimensões normais, contornos regulares, em topografia habitual, assimétricos, com 4,38 cm e 3,57 cm no rim esquerdo (RE) e rim direito (RD), respectivamente. Relação e definição corticomedular mantidas em RD, mas em RE presença de discreta perda da relação corticomedular, apresentando a cortical mais delgada. A ecogenicidade estava preservada. Não foram encontradas alterações ultrassonográficas compatíveis com corpo estranho gastrointestinal, e as alterações renais podem sugerir nefropatia, mais evidente em RE. Após os achados do US, foi realizada novamente a aplicação de citrato de maropitant por via SC.

No dia 03 de maio de 2021 o paciente retornou à clínica para realização de demais exames para investigar a nefropatia. A pressão arterial foi aferida três vezes, após aclimatação do paciente no consultório, de forma a minimizar o estresse, pelo método Doppler, e o felino estava normotenso. Em seguida, foi realizada a coleta de sangue em jejum para reavaliação de creatinina e coleta de urina por cistocentese para urinálise e RPCU. O resultado da urinálise encontra-se na Tabela 1.

Tabela 1 – Urinálise do paciente realizada no dia 03 de maio de 2021.

	Resultado	Unidade	Referência
Análise Física			
Volume	20	mL	-
Cor	Amarelo claro	-	Amarela
Odor	<i>Sui Generis</i>	-	<i>Sui Generis</i>
Aspecto	Límpida	-	Límpida
Densidade	1,008	-	1,020-1,060
Análise Química			
pH	6,0	-	5,0-7,0
Urobilinogênio	Normal	mg/dL	-
Glicose	-	mg/dL	-
Corpos cetônicos	-	Cruzes	-
Bilirrubinas	-	Cruzes	-
Proteínas	+	mg/dL	-
Nitrito	-	-	Negativo
Sangue oculto	+	Cruzes	-
Sedimentoscopia			
<i>Células descamação/campo</i>			
Renais	0-2	cél/campo	Raras
Pelve	-	cél/campo	Raras
Vesicais	Raras	cél/campo	Raras
Uretrais	-	cél/campo	Raras
<i>Cilindros</i>			
Hialinos	-		-
Granulosos	-		-
Céreos	-		-
Outros	-		-
<i>Eritrócitos/campo</i>	6-8	Campo	5
<i>Leucócitos/campo</i>	6/8	Campo	5
<i>Espermatozoides</i>	-	Campo	-
<i>Bactérias</i>	+	Cruzes	-
<i>Cristais</i>			
Fostafo amorfo	+	Cruzes	-
Carbonato de cálcio	Raríssimo	Cruzes	-

Fonte: cedido por Diagvet (2021).

O resultado da RPCU está demonstrado na Tabela 2.

Tabela 2 – Relação proteína creatinina urinária do paciente realizada no dia 03 de maio de 2021.

Bioquímica Urinária		Referência
Proteína (mg/dL)	62,8	
Creatinina (mg/dL)	44,1	
RPCU	1,42	< 0,4

Fonte: cedido por Diagvet (2021).

A creatinina sérica apresentou o valor de 2,0 mg/dL. De acordo com os resultados desses exames o felino foi considerado doente renal crônico e estadiado de acordo com a IRIS, em estágio II. Foi receitada telmisartana 1mg/kg uma vez ao dia (SID) VO até novas recomendações associada a suplementação com ômega 3 vitalício para reduzir a proteinúria e consequente dano renal. A tutora foi orientada sobre a importância de aumentar o consumo hídrico, e maneiras de como fazê-lo.

Após, o paciente viajou com sua tutora, retornando em 06 de julho de 2021. Apresentava-se clinicamente saudável, sem episódios de êmese, no entanto com apetite caprichoso, negando ração seca e se alimentando apenas de 1 sachê de ração úmida diariamente. A tutora relatou não estar seguindo as orientações anteriores de suplementação com ômega 3 e utilização de telmisartana devido ao temperamento do animal. Foi sugerido repetir os exames de sangue e urina para acompanhamento da doença renal, porém a tutora recusou. Assim, a recomendação foi de aumentar o consumo do paciente para no mínimo 2 sachês diariamente, além das indicações já citadas anteriormente.

Em 23 de julho de 2021, a tutora retornou com a queixa de que o felino apresentava poli-fagia, e ao se alimentar regurgitava. Assim, foi realizada coleta de sangue e análises bioquímicas, como consta na Tabela 3:

Tabela 3 – Resultados dos exames bioquímicos do paciente realizados em 23 de julho de 2021.

Analito	Valor encontrado	Valor de referência
Albumina (ALB)	4,1	2,1 – 3,3 g/dL
Fosfatase Alcalina (ALP)	64	25 – 93 U/L
Alanino Aminotransferase (ALT)	39	6 – 83 U/L
Bilirrubina Total (TBIL)	0,3	0,1 – 0,6 mg/dL
Nitrogênio Ureico (BUN)	32	42,8 – 64,2 - mg/dL
Cálcio Total (CA)	12,4	6,2 – 10,2 mg/dL
Fósforo (PHOS)	7,7	4,5 – 8,1 mg/d
Creatinina (CRE)	1,3	0,8 – 1,6 mg/dL
Glicose (GLU)	91	73 – 134 mg/dL
Sódio (NA ⁺)	154	142 – 164 mmol/L
Potássio (K ⁺)	6,5	3,7 – 5,8 mmol/L

Fonte: cedido por Diagvet (2021).

Após o resultado dos exames, foi realizado o tratamento ambulatorial com citrato de maropitant e prescrito para tratamento domiciliar a utilização de omeprazol 1 mg/kg duas vezes ao dia (BID) VO durante 7 dias. A recomendação de ingestão de ração úmida e suplementação com ômega 3 foram mantidas, e foi prescrita a ração Purina Kidney Function Early Care®.

Em 05 de agosto de 2021 o felino encontrava-se estável e então foi realizado o procedimento de orquiectomia eletiva. Até o momento a tutora diz seguir corretamente o tratamento e orientações prescritos anteriormente, no entanto mesmo com a recomendação veterinária de repetir os exames trimestralmente para verificar a função renal a tutora optou por não os realizar.

4 DISCUSSÃO

A DRC é a nefropatia de maior prevalência na espécie felina, e embora possa acometer indivíduos de qualquer idade, é considerada um processo senil. A taxa de prevalência é diretamente proporcional à idade dos gatos acometidos, sendo uma das causas mais importantes de morbidade e mortalidade dos felinos geriátricos (DEL BARRIO, 2019). No entanto, o felino aqui relatado no momento em que foi diagnosticado apresentava apenas 4 meses de idade, e já se manifestava sintomático, com êmese, alterações estruturais macroscópicas renais e proteinúrico.

Little (2015) e August (2011) concordam que a DRC pode ser de origem congênita, familiar, idiopática ou adquirida, sendo a última mais frequente. De acordo com a anamnese realizada com a tutora, o paciente não tinha acesso a agentes nefrotóxicos, e nem histórico de patologias anteriores. Além disso, o animal foi resgatado da rua, então se desconhece o histórico do mesmo. Assim, é questionável a etiologia da DRC nesse felino: idiopática, congênita ou familiar. Jericó *et al.* (2015) afirma que no caso das doenças renais de origem familiar, as manifestações clínicas surgem em animais jovens, de 3 meses a 3 anos de idade, e decorrem da evolução da DRC, e que na maior parte delas, a origem primária da doença não é totalmente conhecida. Nas nefropatias juvenis cuja origem hereditária não foi totalmente comprovada, a DRC geralmente não está associada a um processo inflamatório renal primário.

Jericó *et al.* (2015) e Little (2015) afirmam que nem sempre é possível identificar a causa que desencadeou a lesão renal, pois a DRC possui etiologia multifatorial e pode ser desencadeada por várias causas com origens distintas. Segundo Del Barrio (2019), o diagnóstico em animais jovens vem se tornando frequente, o que traz à tona a preocupação da responsabilidade dos veterinários sobre as iatrogenias causadoras de lesões renais.

Sobre a sintomatologia apresentada pelo felino relatado, Little (2015) expõe que a PU e a PD são pouco observadas nos felinos e que podem passar despercebidas pelos tutores, a menos que o gato não tenha outros contactantes, não tenha acesso a rua e utilize liteira com substrato que forme grumos. Além disso, é necessário que o tutor observe a frequência e quantidade de urina do animal na liteira.

Devido ao histórico do animal informado pela tutora, e seu exame físico sem alterações, a suspeita inicial foi de ingestão de CE. No entanto, o US descartou essa possibilidade e demonstrou perda da relação corticomedular em RE, além de assimetria renal, sugerindo nefropatia. Com o resultado dos exames laboratoriais, a suspeita foi reforçada, pois o felino apresentava 2,6

mg/dL de creatinina sérica, se caracterizando azotêmico. A ISFM (2016) afirma que diminuição do tamanho renal e perda da relação corticomedular são achados ultrassonográficos consistentes de DRC felina.

O paciente retornou à clínica 4 dias depois de sua primeira consulta para investigar a nefropatia. Foram realizadas a aferição de pressão, coleta de sangue em jejum para repetição de creatinina e cistocentese para RPCU, nessa ordem, objetivando minimizar o estresse do animal. A aferição da PAS foi realizada após ambientação do felino, com o mínimo de estresse, utilizando o método Doppler. De acordo com IFSM (2016), os métodos Doppler e oscilometria de alta definição são as técnicas não invasivas de medição da PAS mais confiáveis em gatos conscientes. A monitoração da pressão arterial deve ocorrer em uma sala silenciosa, após o gato ter tido tempo de se aclimatar ao ambiente da clínica e, de preferência, na presença do proprietário, a fim de reduzir os estressores que podem levar à hipertensão situacional (LAWSON e JEPSON, 2021). O felino se apresentava normotenso, classificado de acordo com a IRIS (2019), que define o valor de PAS menor do que 140 mmHg.

O gato possuía creatinina de 2,0 mg/dL, inferior à anterior (2,6 mg/dL), mas ainda acima dos valores de referência. A IRIS (2019) define o valor máximo de 1,6 mg/dL de creatinina sérica para felinos não azotêmicos, e de 1,6 mg/dL à 2,8 mg/dL azotêmico renal leve. A tutora não autorizou o exame de SDMA. De acordo com IRIS (2019), as concentrações de SDMA confirmam ou corrigem para um estágio mais avançado. Assim, o felino foi estadiado como doente renal crônico estágio II.

A urina do paciente apresentava-se isostenúrica (densidade 1,008), com uma cruz de proteínas e uma cruz de fosfato amorfo. Uma pequena quantidade de proteína encontrada em uma urina diluída é um achado significativo de proteinúria (DUHART, 2017). De acordo com Nelson e Couto (2015), cristais de fosfato amorfo não apresentam significância clínica. Sobre a RPCU, o valor encontrado foi de 1,42 mg/dL. A IRIS (2019) considera felinos proteinúricos com RPCU maior do que 0,4 mg/dL. Idealmente, o subestadiamento deve ser feito com base em pelo menos duas amostras de urina coletadas durante um período mínimo de 2 semanas, e RPCU superior a 0,4 mg/dL deve ser reavaliada quinzenalmente. No entanto, por opção da tutora não foram repetidos os exames, mesmo após a orientação veterinária.

Assim, com os resultados dos exames que foram realizados, o felino foi alocado no estágio II da DRC. De acordo com IRIS (2019), uma vez que existe azotemia, é um indicativo que já ocorreu perda considerável de néfrons, então o objetivo é manter o paciente estável nessa

condição o máximo de tempo possível, com boa qualidade de vida, minimizando fatores que possam acarretar perda mais acelerada dos néfrons remanescentes.

Como tratamento para o felino relatado, foi prescrita telmisartana 1mg/kg uma vez ao dia VO, suplementação com ômega 3 e aumentar o consumo hídrico. Del Barrio (2019) explica que a telmisartana é um BRAT1s, que antagoniza especificamente os receptores AT1 da ATII. É um fármaco que além do efeito anti-hipertensivo, fornece um bloqueio mais pontual dos efeitos patológicos da ATII, pois não interferem com os efeitos mediados pelos receptores AT2. A telmisartana possui propriedades nefroprotetoras, além do antagonismo com as ações deletérias da AII. As doses recomendadas são de 0,5 a 1 mg/kg a cada 24 horas (DEL BARRIO, 2019), intervalo dentro do recomendado para o paciente. A melhor forma de aumentar o consumo hídrico é pela VO, com a utilização de recursos que estimulem o gato a uma maior ingestão de água, por exemplo, oferecer alimento úmido, maior oferta de vasilhas de água, manter água fresca nas vasilhas, uso de fonte de água elétrica (IRIS, 2019; LITTLE, 2015).

Após dois meses (em julho de 2021) o paciente apresentava-se clinicamente saudável, no entanto a tutora declarou não estar seguindo as orientações de tratamento. Foi sugerida a realização de exames de monitorização da DRC, mas a mesma recusou. Duas semanas depois, o animal retornou à clínica com a queixa de polifagia e regurgitação ao se alimentar, e nesse momento, a tutora autorizou a realização de exames bioquímicos. Com o resultado dos exames laboratoriais, foi constatado que o paciente reduziu sua creatinina sérica desde a última avaliação (avaliação anterior: 2,0 mg/dL; recente: 1,3 mg/dL). Além disso, o felino apresentava hiperalbuminemia, hipercalcemia e hiperfosfatemia. A hiperalbuminemia pode ser justificada devido a desidratação causada pelos vômitos (NELSON e COUTO, 2015). Conforme Jericó *et al.*, os mecanismos de hipercalcemia na presença de menor concentração de cálcio iônico não estão bem estabelecidos; no entanto, podem estar relacionados com a formação de complexos de cálcio com ânions inorgânicos e orgânicos. Já a hiperfosfatemia é uma consequência da diminuição progressiva da TFG e perda de néfrons, reterdo fósforo na circulação, colaborando para o desenvolvimento do hiperparatireoidismo secundário renal (JERICÓ *et al.*, 2015).

Devido ao resultado dos exames, foi realizado o tratamento ambulatorial com citrato de maropitant e prescrito para tratamento domiciliar a utilização de omeprazol 1 mg/kg duas vezes ao dia VO durante 7 dias. A utilização de citrato de maropitant é limitada às clínicas e hospitais porque o fármaco ainda não foi aprovado para uso em felinos no Brasil, mesmo possuindo sua eficácia demonstrada em diversos estudos. Em felinos saudáveis a administração subcutânea em

doses de 0,5 a 1 mg/kg uma vez ao dia foi suficiente para controlar o vômito induzido por xilazina e cinetose, sem apresentar efeitos colaterais (HICKMAN *et al.*, 2008). Num estudo clínico envolvendo a administração do fármaco em gatos com DRC estágios II e III, houve diminuição do vômito, sem efeitos colaterais (QUIMBY *et al.*, 2014).

A recomendação de ingestão de ração úmida e suplementação com ômega 3 foram mantidas, e foi prescrita a ração Purina Kidney Function Early Care®. De acordo com IRIS (2019), as dietas de prescrição para nefropatas trazem muitos benefícios potenciais para os pacientes com DRC, reduzindo os sinais clínicos de uremia e prolongando a longevidade. A ração Purina Kidney Function Early Care® é indicada para doentes renais crônicos estágios I e II pois reduz a progressão de dano aos rins. De acordo com as especificações técnicas da PURINA, a ração possui quantidade limitada de proteínas de alta qualidade para ajudar na manutenção de massa corporal magra, restrição de fósforo e sódio para auxiliar no correto funcionamento renal, alta concentração de ácidos graxos para ajudar a reduzir a hipertensão e os mediadores inflamatórios, enriquecimento com potássio e vitaminas do complexo B para compensar as perdas secundárias à poliúria, alto teor calórico para fornecer os nutrientes essenciais em porções menores, e é altamente palatável para incentivar a ingestão adequada de nutrientes.

Em 05 de agosto de 2021 o felino encontrava-se estável e então foi realizado o procedimento de orquiectomia eletiva. Até o momento a tutora segue corretamente o tratamento e orientações prescritos anteriormente. Porém, mesmo com a recomendação veterinária de repetir os exames trimestralmente para monitorar a função renal e evolução da DRC a tutora optou por não os realizar. De acordo com Jericó *et al.* (2015), o sucesso do tratamento e na redução da progressão da lesão renal depende da colaboração do tutor.

5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A DRC é citada como uma causa extremamente importante de morbidade e mortalidade na população felina, principalmente em felinos geriátricos, no entanto o diagnóstico em animais jovens vem se tornando mais rotineiro. O diagnóstico precoce da DRC é essencial para que o paciente seja estadiado e subestadiado de acordo com o proposto pela IRIS o mais rapidamente possível, para que se possa estabelecer a gravidade da lesão renal e sistêmica, planejar o tratamento a ser instituído e possível prognóstico. Após a confirmação do diagnóstico, o tutor deve ser esclarecido em relação à progressão e ao prognóstico da doença e sobre os tratamentos que poderão ser necessários.

No caso do paciente aqui relatado, a suspeita de DRC só foi considerada após o resultado dos exames laboratoriais e de imagem, demonstrando a importância do diagnóstico precoce. Quanto antes ocorre a intervenção do clínico, melhor é o prognóstico do paciente. Após o estadiamento do animal, é iniciado o tratamento correto para o estágio que se aloca, assim buscando retardar a progressão da doença, minimizar as complicações e melhorar a qualidade de vida do paciente.

Embora os animais doentes renais crônicos possam apresentar outras enfermidades concomitantes, o foco principal da terapêutica precisa estar voltado para a preservação da função renal e a diminuição das suas complicações. Assim, percebe-se a importância da colaboração e dedicação do tutor e do Médico Veterinário para o sucesso da terapia. O tutor deve ser orientado sobre a necessidade do acompanhamento periódico a longo prazo, em relação à necessidade da realização de exames regulares e consequentes adequações na terapêutica, a fim de fornecer uma melhor qualidade de vida ao gato.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ACIERNO, M.J. *et al.* ACVIM consensus statement: guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats. **Journal of Japanese Association of Veterinary Nephrology and Urology**, v. 12, n. 1, p. 30-49, 2020.
- AUGUST, J.R. Medicina Interna de Felinos. 6ª edição. **Elsevier Brasil**, 2011.
- CUNNINGHAM, J.G.; KLEIN, B.G. Fisiologia veterinária. 5ª edição. **Elsevier Brasil**, 2014.
- DEL BARRIO, M.A.M. Doença Renal Crônica Felina (DRC). Revisão Técnica. **Boehringer Ingelheim**, 2019.
- DUHART, D.G.M. O manejo clínico da doença renal crônica no paciente felino, de acordo com o estadiamento da International Renal Interest Society (IRIS). Trabalho de Conclusão de Curso, **UFRGS**, 2017.
- DYCE, K.M. Tratado de anatomia veterinária. 4ª edição. **Elsevier Brasil**, 2010.
- GETTY, R.; SISSON, S.; GROSSMAN, J.D. Anatomia dos animais domésticos. 5ª edição. **Guanabara Koogan**, Volume 2, 1986.
- HICKMAN, M.A. *et al.* Safety, pharmacokinetics and use of the novel NK-1 receptor antagonist maropitant (Cerenia™) for the prevention of emesis and motion sickness in cats. **Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics**, v. 31, n. 3, p. 220–229. 2008.
- IRIS (International Renal Interest Society). **Diagnosing, Staging, and Treating Chronic Kidney Disease in Dogs and Cats**. Pocket Guide. 2016.
- IRIS (International Renal Interest Society). **Staging of CKD**. Guideline modified 2019.
- IRIS (International Renal Interest Society). **Symmetric Dimethylarginine (SDMA): New Biomarker of Renal Function in Cats and Dogs**. Informative. 2015.
- IRIS (International Renal Interest Society). **Treatment recommendations for CKD in cats**. Guideline. 2019.
- ISFM (International Society of Feline Medicine). ISFM consensus guidelines on the diagnosis and management of feline chronic kidney disease. **Journal of feline medicine and surgery**, v.18, n.3, p.219-239, 2016.
- JERICÓ, M.M.; ANDRADE NETO, J.P.; KOGIKA, M.M. Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos. 1ª edição. **Editora Roca**, 2015.
- JONES, S.E. *et al.* Survey of defecation habits in apparently healthy and chronic kidney disease cats. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 2021.
- KÖNIG, H.E.; LIEBICH, H.G. Anatomia dos Animais Domésticos: Texto e Atlas Colorido. 6ª edição. **Artmed Editora**, 2016.

LAWSON, J.S.; JEPSON, R.E. Feline comorbidities: The intermingled relationship between chronic kidney disease and hypertension. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 23, n. 9, p. 812-822, 2021.

LITTLE, S. O gato. 1ª edição. **Editora Roca**, 2015.

LOURENÇO, P.P.; ALBUQUERQUE, K.E. O uso da dimetilarginina simétrica (SDMA) no diagnóstico e estadiamento da doença renal crônica em felinos: revisão de literatura. **Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP**, v. 17, n. 2, p. 24-33, 2019.

NELSON, R.W.; COUTO, C.G. Medicina interna de pequenos animais. 5ª edição. **Elsevier Brasil**, 2015.

PURINA, Nestlé. **Informativo Técnico**: Cuidando do sistema renal de gatos saudáveis. 2014.

PURINA. **ProPlan**. Veterinary Diets NF Kidney Function Early Care Feline. Especificações técnicas.

QUIMBY, J.M. *et al.* Assessment of compounded transdermal mirtazapine as an appetite stimulant in cats with chronic kidney disease. **Journal of feline medicine and surgery**, v. 22, n. 4, p. 376-383, 2020.

QUIMBY, J.M. *et al.* Chronic use of maropitant for the management of vomiting and inappetence in cats with chronic kidney disease: a blinded, placebo-controlled clinical trial. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 17, n. 8, p. 692–697, 2014.

SIEBERG, L.G.; QUIMBY, J.M. Retrospective study of the efficacy of oral potassium supplementation in cats with kidney disease. **Journal of feline medicine and surgery**, v. 22, n. 6, p. 539-543, 2020.