

UNIVERSIDADE SÃO JUDAS TADEU  
MEDICINA VETERINÁRIA

MARCELLA CARDOSO BINCOLETTO

**RELATO DE CONCLUSÃO DE CURSO:**  
DOENÇA RENAL CRÔNICA EM CÃO

São Paulo

2021

MARCELLA CARDOSO BINCOLETTO

**RELATO DE CONCLUSÃO DE CURSO:**  
**DOENÇA RENAL CRÔNICA EM CÃO**

Relato de Conclusão de Curso apresentado à disciplina de Estágio Supervisionado do Curso de Medicina Veterinária na Universidade São Judas Tadeu – USJT, como requisito parcial para obtenção do título de Bacharel em Medicina Veterinária.

Professora orientadora: Adriana Ramos Moura

São Paulo

2021

## **Doença renal crônica em cão: relato de caso**

[Chronic kidney disease in dogs: case report]

BINCOLETTO, Marcella Cardoso<sup>1</sup>; MOURA; Adriana Ramos<sup>2</sup>

### **RESUMO**

A Doença renal crônica (DRC) é uma enfermidade muito comum nos pequenos animais, especialmente em felinos, acometendo principalmente os animais idosos, cuja causa primária normalmente é desconhecida. Consiste no dano funcional e irreversível do órgão e geralmente é diagnosticada quando ocorre perda de 67 a 75% dos néfrons, onde o rim perde sua capacidade compensatória, podendo levar a manifestação dos sinais clínicos, sendo eles inespecíficos, fazendo com que os exames complementares se tornem necessários para obtenção do diagnóstico. O presente trabalho teve como objetivo relatar um caso de insuficiência renal em um cão, fêmea, sem raça definida (SRD). O animal foi atendido em hospital veterinário localizado em São Paulo – SP. Ao mês de abril do ano de 2021, o paciente foi diagnosticado com insuficiência renal aguda secundária ao uso contínuo de cetoprofeno, medicamento utilizado na ocasião para o tratamento de doença do disco intervertebral (DDIV). Em agosto de 2021, o animal retornou ao hospital com queixa principal de perda de peso, anorexia acompanhada de regurgitação. Os exames de hemograma, função renal e função hepática confirmaram a progressão da doença. O tratamento incluiu fluidoterapia, uso de antibióticos, analgésicos, antieméticos e dieta específica para pacientes portadores de nefropatia. Contudo, após longos períodos de oscilação do quadro, o paciente veio a óbito.

**Palavras-chave:** insuficiência renal, tratamento, cetoprofeno, cão

---

<sup>1</sup> Aluna de graduação – Universidade São Judas Tadeu – São Paulo, SP.

<sup>2</sup> Professora orientadora – Universidade São Judas Tadeu – São Paulo, SP.

## **ABSTRACT**

Chronic kidney disease (CKD) is a very common disease in small animals, especially in cats, affecting mainly the elderly, whose primary cause is usually unknown. It consists of functional damage and irreversible organ and is usually diagnosed when 67 to 75% of nephrons are lost, where the kidney loses its compensatory capacity, which may lead to manifestation of clinical signs, which are nonspecific, making complementary tests necessary to obtain the diagnosis. The present work aims to report a case of renal failure in a dog, female, without defined breed (SRD). The animal was a patient at the referred veterinary hospital, located in São Paulo – SP. In April 2021 the animal was diagnosed with secondary acute renal failure due to ketoprofen due to treatment of intervertebral disc disease (DDIV) previously treated. In August 2021, the animal returned to HOVET with a major complaint of weight loss, anorexia and regurgitation. Blood tests (blood count, renal function and liver function) confirmed the progression of the disease. Treatment included antibiotic, analgesic, antiemetic and nephropathic diet. Meanwhile after long periods of oscillation of the condition, the patient eventually evolved to death.

**Keywords:** renal failure, treatment, ketoprofen, dog

## INTRODUÇÃO

A doença renal crônica é caracterizada pela perda da funcionalidade excretória e de reabsorção em um ou ambos os rins, funções estas extremamente importantes para manutenção da homeostase do organismo, por regulação dos volumes do líquido extracelular e do sangue, estímulo à produção de eritrócitos, excreção de catabólicos nitrogenados, equilíbrio eletrolítico e pressão arterial, geralmente ocasionando lesões renais estruturais permanentes e irreversíveis que podem evoluir progressivamente para insuficiência renal crônica (IRC), uremia e falência renal (POLZIN, et al., 2000).

A insuficiência renal crônica (IRC) é o termo utilizado para se referir a evolução da doença, onde há perda de função renal, mas há ainda a tentativa de compensação por meio da reserva funcional dos rins e da hiperplasia dos néfrons (POLZIN et al., 2005; McGROTTY, 2008).

A IRC não deve ser confundida com doença renal crônica (DRC) que é determinada por sua severidade, pelo tempo de evolução das lesões, persistentes pelo período mínimo de três meses e pela quantidade de parênquima renal afetado. O acometimento lento dos néfrons permite que, em animais que se mantêm funcionais, ocorra uma hipertrofia compensatória, atrasando assim os sinais clínicos.

No entanto, quando há manifestações clínicas da doença, entende-se como indício de que os néfrons não possuem mais a capacidade de manter uma função renal adequada (GRAUER, 2009). A perda de néfrons funcionais faz com que ocorra uma redução da taxa de filtração glomerular (TFG) em até 50% (CASTRO, 2010).

Com a redução de TFG ocorre o aumento das concentrações de ureia e creatinina séricas, indicadores do funcionamento renal, os quais podem ser dosados no sangue e devem ser eliminados do organismo por meio da excreção renal (COUTO, C. G; NELSON, R. W, 2005).

A DRC pode ser de origem hereditária, congênita ou adquirida, sendo a última a mais frequente. A causa primária da doença renal crônica na maioria das vezes é desconhecida, embora seja mais comum em animais idosos com idade média de sete anos, os quais vão perdendo a capacidade funcional do órgão em decorrência de sua idade avançada.

Os exames laboratoriais eleitos para o diagnóstico da doença são hemograma, bioquímico, exame de urina tipo I, hemogasometria (detecta acidose metabólica) e urocultura. As alterações laboratoriais incluem hiperfosfatemia, que ocorre como consequência da diminuição da excreção renal de fosfato e também devido à dietas ricas em proteína com altos teores de fósforo; aumento das concentrações séricas de ureia e creatinina, alterações

eletrolíticas, acidose metabólica, hipoalbumemia, anemia não regenerativa progressiva, associados à incapacidade funcional do rim em produzir o hormônio eritropoetina (EPO) e aumento sérico de amilase e lipase (POLZIN et al., 2005; McGROTTY, 2008).

Conforme a anemia vai se agravando a doença progride, e, apesar da diminuição na produção de EPO ser considerada a causa primária da anemia, outros fatores também estão envolvidos, como o efeito das toxinas urêmicas, as quais geram um tempo de sobrevivência menor das hemácias, além de perda de sangue pelo trato gastrointestinal.

Como marcador urinário, a isostenúria reflete a incompetência renal em concentrar urina, podendo ser uma das primeiras manifestações clínicas apresentadas principalmente em cães. Outras variáveis incluem proteinúria (considerada como um dos principais indicadores de lesão e disfunção renal), cilindrúria, hematúria renal, alterações do pH urinário, glicosúria renal e/ou cistinúria (POLZIN et al., 2005).

A urocultura é utilizada para detectar infecções bacterianas no trato urinário inferior, e o antibiograma determina a sensibilidade destes microrganismos aos antimicrobianos.

Os sintomas são variados e nem sempre estão diretamente relacionados ao trato urinário e, a manifestação dos sinais clínicos, refletem a gravidade da doença renal, sendo relativamente discretos dependendo da magnitude da azotemia apresentada (COUTO, C. G; NELSON, R. W, 2005; BIRCHARD, S. J; SHERDING, R. G, 2008).

Os cães com doença renal crônica não apresentam alterações físicas inicialmente, mas conforme esse estágio avança, essas alterações ficam mais evidentes (HOSKINS, J. D, 2008). As manifestações clínicas são consequências da inabilidade dos rins em controlar o equilíbrio eletrolítico e acidobásico além da excreção de resíduos metabólicos. Dentre os sinais mais característicos da doença é citada a anorexia, constipação, vômito, diarreia, desidratação e emagrecimento progressivo. Ainda assim, o diagnóstico da doença é baseado na anamnese, no exame físico e nos achados laboratoriais como exames complementares de sangue e de urina (SANDERSON, 2009), em associação à presença de lesões renais estruturais por avaliação de exames de imagem, como a ultrassonografia e/ou biópsia (POLZIN, et al., 2005).

A polidipsia e poliúria são as primeiras manifestações relatadas pelos proprietários, sendo a polidipsia compensatória à poliúria, ambas são uma resposta compensatória à incapacidade de concentrar urina, tendo a diminuição das concentrações séricas de vitamina do complexo B e de potássio secundárias a poliúria (CASTRO, 2010).

De acordo com a Sociedade Internacional de Interesse Renal (International Renal Interest Society – IRIS), a evolução da doença renal crônica pode ser classificada em quatro

estágios, de acordo com as concentrações séricas de creatinina, manifestações clínicas e nível de função renal. Tem como objetivo facilitar as orientações clínicas para o diagnóstico, tratamento e prognóstico da doença (IRIS, 2009).

O estágio I é definido pelo estado não azotêmico, o cão apresenta alterações nos marcadores da doença tais como proteinúria persistente, inabilidade renal de concentração urinária ou presença de alterações renais encontradas nos exames de imagem e de biópsia e/ou hipertensão arterial sistêmica (HAS), acompanhado de pressão sistólica superior a 180 mmHg, pressão média superior a 150 mmHg ou pressão diastólica superior a 120 mmHg (BIRCHARD, S. J; SHERDING, R. G, 2008).

É uma complicação muito frequente presente na maioria dos cães com DRC, onde alterações no sistema renina-angiotensina-aldosterona e a diminuição da capacidade renal em excretar sódio, estão extremamente ligadas à hipertensão. Cães com DRC associada à hipertensão arterial, são mais predispostos a desenvolver crise urêmica, com maior índice de mortalidade. O controle da pressão está relacionado com a diminuição do tempo de evolução da doença (CASTRO, 2010).

No estágio II pode-se constatar a presença de azotemia discreta e persistente (creatinina sérica entre 1,4 mg/dL e 2,0 mg/dL nos cães devidamente hidratado), com existência de alterações nos marcadores da doença renal, podendo ou não apresentar sinais clínicos.

Os pacientes nos estágios I e II geralmente não apresentam sinais clínicos além da poliúria e polidipsia. Já no estágio III os animais apresentam azotemia persistente e em grau moderado (creatinina sérica entre 2,1 mg/dL e 5,0 mg/dL), apresentando manifestações clínicas de perda de função renal como emagrecimento progressivo entre outras, além da poliúria e polidipsia.

Pacientes no IV estágio apresentam azotemia persistente e intensa (creatinina sérica acima de 5,0 mg/dL em cães devidamente hidratados), onde os sinais clínicos são mais evidentes devido à importante perda da função renal, podendo apresentar algumas manifestações sistêmicas de uremia como, por exemplo, alterações neuromusculares, cardiovasculares e gastrintestinais.

Vale ressaltar que a concentração sérica de creatinina pode ser também influenciada pelo índice de massa muscular (BROWN, 199; LEES, 2004; POLZIN 2006; NELSON; COUTO; 2009). A desnutrição é a maior causa de morbidade e mortalidade em animais com doença renal crônica nos estágios III e IV. (POLZIN, 2007).

As alterações gastrointestinais são muito frequentes em cães com síndrome urêmica onde inicialmente, o animal apresenta apetite seletivo, que pode evoluir para um quadro de anorexia e conseqüentemente perda de peso progressiva. A ocorrência de êmese está relacionada à magnitude da azotemia, decorrente do efeito das toxinas urêmicas em contato com a mucosa gastrintestinal (ETTINGER, S. J; FELDMAN, E. C, 2004; COUTO, C. G; NELSON, R. W, 2005).

## **1. TRATAMENTO DE CÃES COM DOENÇA RENAL CRÔNICA**

O tratamento de animais com DRC existe apesar de a doença ser irreversível, e ele tem como objetivo amenizar os sinais clínicos e prolongar a vida do animal, promovendo o retardo na progressão da doença mantendo-o com uma boa qualidade de vida, este inclui três diferentes modalidades, o tratamento específico, a terapia nefroprotetora e o tratamento sintomático e de suporte.

O tratamento varia de acordo com a gravidade da doença e também da disponibilidade do tutor, como de tempo e dinheiro, já que as avaliações médicas serão frequentes, visto que, o mesmo incluirá diversos fármacos durante o resto da vida (CORTADELLAS, 2012).

A maior sobrevida de doentes renais crônicos depende do diagnóstico precoce e do tratamento adequado. A base do tratamento é a modificação da dieta (BARTGES, 2012) e a mesma deve ser alterada em todos os animais com doença renal crônica individualmente, pois não são todos os animais que respondem ao tratamento igual ao outro.

Os principais objetivos do suporte nutricional nestes pacientes são, garantir a ingestão adequada de energia e demais nutrientes e, minimizar o desenvolvimento dos sinais clínicos. A falta de apetite, anorexia e a perda de peso são comuns a todos os pacientes com DRC (BROWN et al., 1998). A desnutrição é a maior causa de morte em cães com DRC nos estádios IRIS 3 e 4 (POLZIN, 2007). Portanto, o principal objetivo do suporte nutricional é manter a condição e a massa magra ideal para aquele animal.

Comumente, as dietas para pacientes renais possuem uma grande quantidade de gordura, ou seja, alta densidade energética. Assim com um volume menor de alimento ingerido, podemos suprir as necessidades do animal sem causar distensão gástrica, a qual gera náusea e vômito. (ELLIOT, 2006). A meta calórica inicial é de 62,2 kcal/kg para 144,4 kcal para cães (BROWN et al., 1998). Ou ainda pode-se calcular o requerimento energético em repouso (RER) diário dos animais, baseado em uma das equações: Exponencial =  $70 \text{ PC}^{0,75}$  Linear =  $30 \text{ (PC)} + 70$ . A equação exponencial é mais precisa, pois os requisitos de energia relacionam-se com o

peso corporal (PC) de uma forma parabólica e não linear. Uma vez o RER estimado, este deve ser multiplicado por um valor de atividade ou fase da vida, para estimar o requerimento energético de manutenção (REM) (BARTGES, 2012).

A delimitação da oferta proteica na dieta objetiva a redução da produção de toxinas evitando a progressão da doença. Até então, não existem evidências claras entre a restrição da proteína e a redução da progressão da doença, porém foi demonstrado em diversos estudos que somente a redução de proteína não é tão eficaz (ELLIOT, 2006) e que as dietas altamente proteicas reduzem o tempo de sobrevida dos pacientes, uma vez que após uma refeição com alta concentração desta substância, a pressão intraglomerular pode aumentar transitoriamente podendo ser nocivo para a função renal.

A restrição proteica deve ser moderada pois, pode desencadear alguns efeitos deletérios como desnutrição proteica, hipoalbuminemia, imunodeficiência e anemia (BROWN et al., 1997). As dietas para DRC geralmente possuem um teor de sódio reduzido, objetivando o controle da hipertensão sistêmica, não servindo como terapia isolada (BROWN et al., 1998).

Animais que possuem a função renal diminuída conseguem compensar esta concentração de sódio em um intervalo limitado, o que diminui à medida que a TFG diminui. Assim, pacientes com DRC podem não tolerar níveis excessivamente altos ou baixos de sódio na dieta. Cães com DRC apresentam hipertensão, que causa efeitos deletérios em importantes órgãos como cérebro, coração, olhos e aumenta a progressão da injúria renal (BARBER, 2003). Em pacientes com DRC a capacidade de excreção do sódio pelos rins fica diminuída e a retenção de sódio provoca o aumento da pressão arterial (SYME, 2011).

Para o tratamento da hipertensão arterial é essencial diferenciar pacientes em urgência e emergência hipertensiva. O tratamento da emergência hipertensiva deve ser realizado em uma unidade de terapia intensiva, com monitoração ininterrupta e a utilização de medicamentos intravenosos potentes como nitroprussiato e hidralazina (ACIERNO & LABATO, 2005).

Para a urgência hipertensiva, o tratamento de escolha em cães é o uso de inibidores da enzima conversora de angiotensina (iECA), como por exemplo benazepril, captopril ou cilazapril e, caso o tratamento com o mesmo não seja eficaz, adiciona-se a amlodipina na dose de 0,1 a 0,24 mg/kg. Uma proporção significativa dos cães hipertensos parece ser refratária ao tratamento. Nesses casos pode-se tentar a substituição da amlodipina por outra medicação, como a hidralazina ou fenoxibenzamina (SYME, 2011).

A utilização de iECA é indicada quando a razão proteína/creatinina urinária é maior que 0,5 nos cães e o normal é PU/CU é de 0,2 a 0,5 ou quando é constatada hipertensão sistêmica.

Não se deve utilizar iECA em animais desidratados ou hipovolêmicos pois o fármaco promove uma redução na TFG podendo resultar em graves consequências (MCGROTTY, 2008). O tratamento da proteinúria é realizado com a restrição de proteína dietética e o uso de iECA (enalapril ou benazepril 0,25 a 1,0 mg/kg VO BID ou SID).

O uso do benazepril tem sido defendido porque este possui excreção biliar, ao contrário do enalapril que depende da excreção renal (BARTGES, 2012). Tipicamente o iECA é fornecido uma vez ao dia e, se a proteinúria não sofrer redução em um período de quatro a oito semanas, o medicamento pode ser administrado duas vezes ao dia.

Cerca de 50% dos cães podem precisar do medicamento duas vezes ao dia, devido não ser rápido a redução da proteinúria. (VADEN, 2011). As dietas atuais contêm menor quantidade de proteínas, fósforo e sódio e maior presença de fibras, vitaminas do complexo B, antioxidantes, potássio e ácidos graxos ômega 3, favorecendo o controle de outros processos que contribuem para a progressão da DRC, como a hipertensão e a proteinúria. Como alguns pacientes não aceitam bem a dieta renal por sua baixa palatabilidade, pode-se tentar oferecer dieta caseira com restrição de fósforo e suplementação de óleo de peixe, que é uma importante fonte de ômega 3 (ELLIOTT & GRAUER, 2014).

O uso de altas concentrações de fibras nas dietas dos animais com doença renal auxilia a redução da azotemia, já que as fibras fornecem fonte de carboidratos para as bactérias gastrintestinais, pois estas utilizam a ureia do sangue como fonte de nitrogênio, reduzindo assim a concentração de ureia sérica.

A quantidade de potássio encontrada em algumas dietas pode ultrapassar a capacidade de excreção renal, geralmente no estágio IV, resultando em hipercalemia e desencadeando a ocorrência de arritmias cardíacas, sendo seu tratamento a redução da ingestão de potássio (POLZIN, 2007).

Nos animais que possuem dificuldade de se alimentar, é recomendada a alimentação por meio de tubos (nasogástrico, esofagotomia ou gastrotomia) que garantem a ingestão calórica adequada (BARTGES, 2012). A nutrição parenteral somente é indicada para pacientes com distúrbios gastrintestinais graves ou distúrbios neurológicos, visando a complementação da ingestão oral e/ou fornecimento de suporte nutricional por menos de cinco dias.

Para repor a nutrição adequada requer um acesso venoso e geralmente é formulada com 50% de dextrose, 8,5% de aminoácidos e eletrólitos e 20% de lipídios, ou pode ser parcial, composta de 5% de dextrose, 8,5% de aminoácidos (sem eletrólitos) e 20% de lipídios, para fornecer 50% da necessidade energética em repouso.

A hiperfosfatemia é observada na maioria dos animais doentes renais e, geralmente é resultante da ingestão exacerbada de fósforo, da redução na excreção renal do fósforo e do estado da remodelação óssea. (CARVALHO & CUPPARI, 2011).

A dieta com restrição de fósforo tem grande importância para retardar a progressão da DRC. Se após duas a quatro semanas da redução do fósforo na dieta a fosfatemia não estiver normalizada, deve-se lançar mão do uso de quelante de fósforo intestinal na dose de 1 comprimido / 10kg (ELLIOT, 2006).

A manutenção da hidratação do paciente é essencial para o tratamento da doença renal crônica, o tutor deve disponibilizar livre acesso à água de boa qualidade o tempo todo, os tubos de alimentação também podem ser utilizados para administração de água para reidratação (BARTGES, 2012).

Utiliza-se também as fluidoterapias por via subcutânea, podendo ser aplicadas pelo tutor após orientação médica e, pela via intravenosa, realizada em ambiente hospitalar. Deve-se calcular a dose de manutenção, reposição e perdas adicionais (MCGROTTY, 2008).

A acidose metabólica agrava as manifestações clínicas associadas à síndrome urêmica, aumenta o catabolismo proteico e a desmineralização óssea, diminuindo a contratilidade do miocárdio e aumentando a vasoconstrição (CORTADELLAS, 2012).

É recomendado a administração parenteral de bicarbonato de sódio na dose de 8mg/kg SID em casos graves (pH <7,1) e tratamento oral crônico em pacientes que mesmo depois de estabilizados, ainda apresentam concentrações de bicarbonato inferiores a 16 mmol/L em mais de uma ocasião.

A primeira opção é a dieta renal e, caso o animal recuse a dieta ou a acidose persista por mais de quatro a seis semanas, pode-se optar pela administração de citrato de potássio (40 a 60 mg/Kg, SID) ou bicarbonato de sódio (8,0 a 12 mg/Kg, BID) (DIBARTOLA, 2005).

Outra forma de tratamento renal é o transplante do órgão e/ou a hemodiálise. Ambos os tratamentos devem ser propostos para pacientes no início do estágio IV, para serem realizadas no final do estágio. A hemodiálise é um método terapêutico que utiliza circulação extracorpórea a fim de aliviar azotemia e normalizar anormalidades hídricas, eletrolíticas e acidobásicas (ELLIOTT, 2000).

A indicação de hemodiálise na crise urêmica pode ser sugerida, desde que o tutor tenha ciência de que a melhora do quadro é temporária, pois haverá novamente o acúmulo das toxinas urêmicas, uma vez que os néfrons remanescentes são insuficientes em número e em de capacidade para a recuperação da função renal.

A prescrição da diálise deve ser feita de forma individual para cada paciente, incluindo a análise dos parâmetros: uremia, tipo de dialisador, taxa de fluxo de sangue, duração da sessão e frequência de sessões (BLOOM & LABATO, 2011). Tratamentos complementares também devem ser utilizados de acordo com os sinais clínicos e a realidade de cada paciente. As técnicas terapêuticas da medicina veterinária integrativa e complementar, são uma opção de tratamento que podem ser integradas à medicina convencional alopática a fim de beneficiar os pacientes com doença renal, prolongando a sobrevida e proporcionando qualidade de vida ao paciente.

A falta de comprometimento do tutor poderá resultar em resposta terapêutica ruim e decisão precoce por eutanásia (POLZIN, 2013).

## **2. RELATO DE CASO**

Foi atendida no referido hospital veterinário um cão, fêmea, sem raça definida, 16 anos de idade, castrada, pesando inicialmente 12,2kg, com queixa principal de hiporexia e êmese nos últimos dois dias. A tutora afirmou vacinação, antipulgas e vermifugação atualizadas e bem como também que a paciente vive dentro de casa, tendo acesso à rua somente para passeios esporádicos. Negou diarreia, secreção nasal e ocular, negou espirros, alterações neurológicas, síncope ou cianose de língua. Referiu normodipsia, urina normal e normoquesia, bem como alterações ortopédicas; a paciente era portadora de Doença do Disco Intervertebral (DDIV) já em tratamento com colega.

Foram solicitados exames de sangue, ultrassom abdominal, teste rápido para pancreatite e internação para melhor acompanhamento do quadro. No laudo do ultrassom, foi constatado mucocele sem alterações em parede e formação de 0,8 cm em baço.

Os exames de hemograma e bioquímico apresentaram insuficiência renal aguda secundária ao uso de cetoprofeno e o animal foi encaminhado a passar em consulta com a nefrologista. Na internação foi instituído, Ringer Lactato 3ml/kg/hora com 3ml de vitamina B12 + omeprazol 1mg/kg intravenoso (IV) + buscopan 25mg/kg subcutâneo (SC) + cloridrato de ondansetrona 1mg/kg IV + metronidazol 15mg/kg IV + agemoxi 0,1ml/kg SC + citrato de maropitant 0,1ml/kg IV. No primeiro dia de internação, a paciente se manteve alerta. Mucosas normocoradas, tempo de preenchimento capilar (TPC) 4" e 6% de desidratação. Sem dor abdominal, bulhas cardíacas normofonéticas (BRNF) sem sopro, não aceitou alimentação, normodipsia, urina normal e não defecou.

No mesmo dia, durante a consulta com a nefrologista, a mesma relatou que o paciente apresentava azotemia e que na verdade, se tratava de um animal com doença renal crônica

agudizada pelo uso de anti-inflamatório não esteroideal (AINE) prescrito por colega. A mesma solicitou hemogasometria, urina tipo 1 e reavaliação da função renal em 24 horas e, caso não houvesse melhora no quadro, seria indicado hemodiálise.

No segundo dia, o animal estava prostrado, menos agitado no dia anterior. Não aceitou alimentação espontaneamente, apenas de forma forçada. Continuou sem sensibilidade abdominal, mucosas normocordas e houve acréscimo da dose de fluidoterapia para 4ml/kg/hora.

No terceiro dia de internação animal se manteve estável, com parâmetros dentro da normalidade (PAS em 150 mmHg, FR em 44, FC em 162 e temperatura em 37.8). Se alimentando apenas na seringa forçadamente, sem vômito e sem diarreia. Urina tipo 1 coletada por micção espontânea. Ausência de sensibilidade abdominal, bulhas cardíacas normofonéticas (BRNF), campos pulmonares limpos (CPL). Foi acrescentado ao protocolo a simeticona devido à flatulência e, reposição de bicarbonato a pedido da nefrologista (22,57 ml de bicarbonato em bolus IV LENTO + 45,14 ml em 250 ml de Soro Fisiológico mantendo taxa de 3 ml/kg/h). Após o término dessa terapêutica, o animal voltou para fluidoterapia apenas com Ringer lactato.

Ao final do dia o animal foi liberado da internação sem alta médica, devido a restrição financeira da tutora. A mesma relatou normorexia, normoquezia, normodipsia e urina normal quanto coloração, odor e volume.

Animal retornou ao dia seguinte com encaminhamento para realização de fluidoterapia subcutânea e aplicação de eritropoetina e, segundo relato, o animal apresentou episódios de tosse esporádicos, improdutivos e sem cianose. Foi informado ao tutor que os sintomas que o animal está apresentando pode ser devido a alteração

Cardíaca e/ou pulmonar que seria necessário realizarmos raio-x de tórax e ecocardiograma, tutora optou por não realização dos exames devido a restrição financeira. Realizada fluidoterapia com Ringer Lactato 500ml SC + 0,4ml eritropoetina SC e solicitado retorno em 1 (um) dia para realização de nova fluidoterapia e 72h para nova aplicação de eritropoetina, segundo o encaminhamento.

Decorrido uma semana da internação, o paciente retornou com a nefrologista, que aumentou a fluidoterapia para 750ml de Ringer Lactato uma vez ao dia (SID)/SC/5 dias, devido a desidratação importante. Foi acrescentado Anlodipino ao protocolo devido à hipertensão e coletado hemograma e função renal. Depois dos 5 dias de tratamento com fluidoterapia subcutânea, o animal foi encaminhado para internação por nefrologista externa.

O animal estava em tratamento com a mesma e tinha realizado novos exames a três dias atrás, os quais demonstraram grande aumento de creatina e ureia. Apresentou hemogasometria em acidose metabólica, mas o animal ainda estava clinicamente estável, mesmo tendo iniciado episódios eméticos (regurgitação de água) e anorexia. No raio-x de tórax foi encontrado colapso de traqueia, justificativa para a tosse esporádica.

O nefrologista solicitou 48 horas de internação com hemogasometria para o dia seguinte, com hemograma, função renal, função hepática e novo exame de função renal e hemograma para o segundo dia. Protocolo de internação: Ringer Lactato 4mL/kg/hora + cloridrato de ondansetrona 1mg/kg IV + cobavital (via oral) VO + anlodipino VO.

No primeiro dia, paciente estável, BRNF sopro III e campos pulmonares limpos (CPL), desidratação em 6%, mucosas hipocoradas, sem sensibilidade a palpação abdominal, animal se alimentando e ingerindo água normalmente, não urinou e não defecou. PAS mantida abaixo de 180 mmHg, não foi necessária realização de anlodipino.

Durante o segundo dia de internação, o paciente estava alerta, porém, prostrado. Mucosas discretamente hipocoradas, TPC 2", desidratação 6%, BRNF com sopro grau III e CPL e sem dor a palpação abdominal. Animal urinou em passeio com tutora, mas não defecou. Enviados exames para nefrologista que apresentaram melhora de função hepática e ureia, porém grande piora de creatinina.

No terceiro dia, o paciente estava prostrado com mucosas hipocoradas, TPC 2", BRNF com sopro grau III e CPL e sem dor a palpação abdominal. A paciente apresentou um episódio emético no período da manhã, sendo realizada aplicação de citrato de maropitant 0,1ml/kg, reposição via oral 50g de bicarbonato de sódio diluído em 500 ml de água, deixado na geladeira por até 5 dias, antes de ofertar misturar bem e administrar 1,5 ml a cada 8 horas.

No quarto dia de internação a nefrologista solicitou nova hemogasometria e, recomendou manter paciente em ambiente hospitalar, porém, devido restrição dos tutores foi avaliada uma nova conduta mediante o resultado do exame. A paciente foi liberada novamente sem alta médica, com orientação de manutenção da fluidoterapia (30 ml/kg SC diariamente), bicarbonato de sódio, anlodipino, vonau BID/0,5 mg/kg, cobavital, omeprazol + aplicação de EPO 150 UI/kg/SID/SC EDA.

Após dois dias, o animal voltou ao hospital em consulta de retorno. O paciente começou a apresentar diarreia e êmese em casa, não aceitando alimentação e medicamentos. Foram solicitados ultrassom, hemograma, FR e FH, e hemogasometria para o dia seguinte. Animal com mucosas hipocoradas, leve abdominalgia e tremor. Novamente foi encaminhado para

internação. O paciente, apático, permaneceu em decúbito lateral durante o dia, manteve parâmetros dentro da normalidade. Mucosas hipocoradas, TPC 3”, linfonodos não reativos, BCNR com sopro grau V, CPL, leve sensibilidade abdominal, normotérmico, desidratação 5%, ECC 3/9. Alimentou-se e ingeriu água apenas forçadamente, urinou em grande quantidade e não defecou.

No segundo dia, paciente se apresentou totalmente prostrado, mucosas hipocoradas, desidratação 6%, sem dor a palpação abdominal, BRNF com sopro grau III/IV e CPL. Decúbito lateral pouco responsivo. Se levantando apenas para urinar e beber água, mesmo assim em alguns momentos urinava em si mesma.

O paciente continuou da mesma forma durante os terceiro e quarto dias, se alimentando e ingerindo água de maneira forçada, totalmente prostrada em decúbito lateral, urinando normalmente e sem defecar.

Ao final do quarto dia, o animal foi liberado sem alta médica a pedido da tutora. Liberada com receita de Metronidazol e mantidas demais medicações prescritas anteriormente. O tutor retornou ao hospital três dias depois com o animal em óbito.

## **2.1. DISCUSSÃO**

Com o aumento concomitante das concentrações de ureia e creatinina séricas, importantes indicadores laboratoriais do funcionamento renal, facilmente dosados no sangue (COUTO, C. G; NELSON, R. W, 2005), concluiu-se em associação à sintomatologia clínica, que o caso do paciente em questão era de DRC.

A anemia apresentada, justifica-se como decorrência da incapacidade funcional dos rins em produzir o hormônio eritropoetina (POLZIN et al., 2005; McGROTTY, 2008), bem como o efeito acumulativo das toxinas urêmicas, que culminam em um menor tempo de sobrevivência dos eritrócitos.

As primeiras manifestações relatadas pelos proprietários do animal costumam ser polidipsia e poliúria (CASTRO, 2010), o que difere do relato de caso, já que a queixa principal da tutora foi de hiporexia e êmese. A concentração sérica de creatinina pode ser também influenciada pelo índice de massa muscular (BROWN, 199; LEES, 2004; POLZIN 2006; NELSON; COUTO; 2009), o qual se apresentou significativamente baixo. Segundo Polzin (2007), o maior índice de mortalidade em pacientes com doença renal crônica é devido à desnutrição, o que procede, já que anorexia é um dos principais sinais clínicos em animais acometidos pela doença.

## **CONCLUSÃO**

A doença renal crônica compõe uma dentre as principais doenças atendidas na clínica médica de pequenos animais e, deve ser investigada de imediato, devido à sua severidade e seu prognóstico reservado a ruim quando diagnosticada de forma tardia. Trata-se de uma patologia insidiosa, que afeta significativamente o bem-estar do paciente devido a seu caráter progressivo. Por estes motivos, o diagnóstico precoce e a instituição imediata de uma terapêutica adequada são de fundamental importância, possibilitando assim retardar ao máximo sua progressão, prolongando a sobrevivência do paciente acometido.

## REFERÊNCIAS

- BARTGES, J. W.; WILLIS, A. M.; POLZIN, D. J. Hypertension and renal disease. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, Philadelphia, v. 26, n. 6, p. 1331-1345, 1996.
- BROWN, S. A.; CROWELL, W. A.; BROWN, C. A.; BARSANTI, J. A.; FINCO, D. R. Review: Pathophysiology and Management of Progressive Renal Disease. **The Veterinary Journal**, London, v. 154, n. 2, p. 93-109, 1997.
- BROWN, S. A.; FINCO, D. R.; BARTGES, J. W.; BROWN, C. A.; BARSANTI, J. A. Interventional nutrition for renal disease. **Clinical Techniques in Small Animal Practice, Philadelphia**, v. 13, n. 4, p 217-223, 1998.
- CARVALHO, A. B.; CUPPARI, L. Controle da hiperfosfatemia na DRC. **Jornal Brasileiro de Nefrologia**, São Paulo, v. 33, Supl. 1. p. S1-S6, 2011.
- CASTRO, M. C. N. *et al.* Escore de condição corporal como indicador do prognóstico de gatos. **Ciência Rural** [online], v. 40, n. 2, p. 335-340, 2010.
- GRAUER, G. F.; GRECO, D. S.; GETZY, D. M.; COWGILL, L. D.; VADEN, S. L.; CHEW, D. J.; POLZIN, D. J.; BARSANTI, J. A. Effects of enalapril vs placebo as a treatment for canine idiopathic glomerulonephritis. **Journal of Veterinary Internal Medicine, Lawence**, v. 14, p. 526-533, 2000.
- IRIS Staging of CKD, 2009. Disponível em:  
[http://www.iriskidney.com/guidelines/en/staging\\_ckd.shtml](http://www.iriskidney.com/guidelines/en/staging_ckd.shtml). Acesso em: 7 out. 2021
- NELSON, R.W.; COUTO, G.C. **Small Animal Internal Medicine**, St. Louis: Elsevier Saunders, p. 645-659, 2009.
- POLZIN D.J.; OSBORNE C. A.; ROSS S. Chronic Kidney Disease. In: ETTINGER, SJ, FELDMAN EC, eds, **Textbook of Veterinary Internal Medicine**. 6th edition. St Louis: Elsevier Saunders, p. 1756-85 p, 2005.
- POLZIN, D. J. 11 guidelines for conservatively treating chronic kidney disease. **Veterinary Medicine**, v. 800, p. 788-800, 2007.
- POLZIN, D. J. Chronic kidney disease in small animals. **Veterinary Clinics Small Animal Practice**, Philadelphia, v. 41, p. 15-30, 2011.
- POLZIN, D. J. Evidence-based step-wise approach to managing chronic kidney disease in dogs and cats. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care, San Antonio**, v. 23, p. 1-11, 2013.

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

SOUZA, S. N. **Aplicação dos exames complementares no diagnóstico da insuficiência renal crônica em cães**. 2011. 87 f. Dissertação (Mestrado em Ciência Animal) – Escola de Veterinária, Universidade Federal de Goiás, Goiânia.

## ANEXOS

São Paulo, 24 de novembro, de 2021

### TERMO DE ACEITE PARA ORIENTAÇÃO DE TCC

Eu, Adriana Ramos Moura, Docente do curso de Medicina Veterinária, da Universidade São Judas, confirmo o meu aceite em orientar o/a Aluno(a) Marcella Cardoso Bincoletto, RA 816112981, no desenvolvimento do seu trabalho de conclusão de curso (relatório de estágio supervisionado I e relato de caso clínico/boletim técnico), requisitos necessários para aprovação nas disciplinas de Estágio Supervisionado do Curso de Medicina Veterinária. Confirmando ainda que estou ciente dos esclarecimentos sobre as disciplinas Estágio Supervisionado I e Estágio Supervisionado II e Regulamento de Estágio Supervisionado aprovado pelo colegiado do Curso de Medicina Veterinária.

*Adriana R. Moura*  
Professor Orientador

**AUTORIZAÇÃO VOLUNTÁRIA PARA USO DOS DADOS EM ENSINO E PESQUISA**

Nome do Animal: <u>FRANCISA</u>	Espécie: <u>CANINO</u>	Sexo:
Sexo: <u>F</u>	Raça: <u>SRO</u>	Idade: <u>14</u>
Nome do Proprietário: <u>SÃO PAULO ROCHA DOS SANTOS</u>	CPF: <u>428.945.495-50</u>	
Endereço: <u>R. SÃO NARCOS ALVIM, 26</u>	Bairro: <u>CASA VERDE</u>	
CEP: <u>02517-170</u>	Contato: <u>11 945091511</u>	

Eu, proprietário(s) do animal supracitado, autorizo voluntariamente a utilização dos dados e fotografias resultantes de seu atendimento para fins didáticos e de pesquisa pelo aluno:

Nome do Aluno(a): <u>MARCELLO CARDOSO BINCOLITTO</u>	
RA: <u>816112981</u>	CPF: <u>424.948.888-83</u>
Instituição (clínica, Laboratório, Zoológico etc): <u>HOVET PRONTUET</u>	
Endereço: <u>Rua Frederico pensado número 35 casa verde</u>	
CEP: <u>02517-100</u>	Contato: <u>11 975387591</u>

Para realização de seu Relatório de Caso (RCC) do Curso de Medicina Veterinária da Universidade São Judas Tadeu.

São Paulo, 10 de NOVEMBRO de 2021.

  
 \_\_\_\_\_  
 Proprietário (a)



**HEMOGASOMETRIA VENOSA IDEXX**

**Laudos:**

Nome: PRINCESA                      Espécie: CANINA                      Raça: SRD CANINO  
 Sexo: Fêmea                              Idade: 16 anos, 7 meses e 30                      Pelagem: MARROM  
 Proprietário: JOÃO PAULO ROCHA DOS SANTOS  
 Requisitante: Giulliana Gadote / Veterinária e                      Cliente: JOÃO PAULO ROCHA DOS SANTOS

**HEMOGASOMETRIA VENOSA IDEXX**

PARÂMETRO	RESULTADO	REFERÊNCIA
pH	7,30	7,31 - 7,42
HCO3	12,2 mmol/L	20,00 - 29,00
PCO2	27,0mmHg	32,00 - 49,00
AnGap	34,5 mmol/L	12,00 - 24,00
BE	-12,2 mmol/L	-9,7 - +2,3
tCO2	13,0 mmol/L	21,00 - 31,00
PO2	36,0 mmHg	24,0 - 48,0
tHb	5,8 g/dL	12,0 - 18,0
SO2	65 %	93,0 - 100,0
Na	161,0 mmol/L	144,0 - 160,0
K	4,8 mmol/L	3,5 - 5,8
Cl	119 mmol/L	109,0 - 122,0

Temperatura: 38,1°C

Sao Paulo, 26 de Agosto de 2021

Assinado eletronicamente por:

CAMILA ATTICO CHIRINHAN - CRMV/SP-48179

av Pompeia, 1701 - Pompeia CEP: 05023-001 Sao Paulo-SP  
 Telefone: (11) 3873-9230 E-mail: prontvetpompeia@gmail.com  
 www.prontvet.com.br



## Bioquímico

Data da Requisição: 27/08/2021

Nome: PRINCESA

Espécie: CANINA

Raça: SRD CANINO

Sexo: Fêmea

Idade: 16 anos, 7 meses e 31

Pelagem: MARROM

Proprietário: JOÃO PAULO ROCHA DOS SANTOS

Requisitante: Giulliana Gadote

Cliente: JOÃO PAULO ROCHA DOS SANTOS

## Creatinina

Material: SORO

Metodologia: AUTOMÁTICO

Equipamento: PKL 125

			Valores de Referência	
Resultado.....:	9,08	mg/dL	0,50	a 1,70

Assinado eletronicamente por: FERNANDA FERREIRA DOS SANTOS - CRMV/SP:44576

## Uréia

Material: SORO

Metodologia: AUTOMÁTICO

Equipamento: PKL 125

			Valores de Referência	
Resultado.....:	228,95	mg/dL	15,00	a 60,00

Assinado eletronicamente por: FERNANDA FERREIRA DOS SANTOS - CRMV/SP:44576

Sao Paulo, 27 de Agosto de 2021

Assinado eletronicamente por:

Nicoli Prudente da Silva CRMV/SP-50315

Frederico Penteado Junior, 35 - jardim das laranjeiras CEP: 02517-100 Sao Paulo-SP

Telefone: (11) 3858-3983 E-mail: prontvet@gmail.com

www.prontvet.com.br

Página 1

TERMO DE ENCAMINHAMENTO PARA BANCA DE RCC2 –  
MEDICINA VETERINÁRIA USJT

Eu, Adriana Ramos Moura, docente do curso de Medicina Veterinária, da Universidade São Judas Tadeu, confirmo ter orientado e encaminhado para avaliação da banca o(a) aluno(a) Marcella Cardoso Bincoletto, RA 816112981, requisito necessário para aprovação nas disciplinas de Estágio Supervisionado do Curso de Medicina Veterinária.

Confirmando ainda que estou ciente dos esclarecimentos sobre as disciplinas Estágio Supervisionado I e Estágio Supervisionado II e Regulamento de Estágio Supervisionado aprovado pelo colegiado do Curso de Medicina Veterinária.

São Paulo, 24 /11 /2021

  
Assinatura do Professor Orientador