CENTRO UNIVERSITÁRIO FAMINAS

PRISCILA FAGUNDES MONTEIRO TRINDADE

DOENÇA RENAL CRÔNICA EM CÃO IDOSO: RELATO DE CASO COM ACOMPANHAMENTO LONGITUDINAL E MANEJO CLÍNICO MULTIMODAL

TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO

MURIAÉ/MG

2026

PRISCILA FAGUNDES MONTEIRO TRINDADE

DOENÇA RENAL CRÔNICA EM CÃO IDOSO: RELATO DE CASO COM ACOMPANHAMENTO LONGITUDINAL E MANEJO CLÍNICO MULTIMODAL

Trabalho de conclusão de curso apresentado como requisito parcial à obtenção do título de Bacharel em Medicina Veterinária, do Centro Universitário FAMINAS.

Orientadora: Prof.ª Fernanda Campos Mansur

MURIAÉ/MG

2026

TRINDADE, Priscila

DOENÇA RENAL CRÔNICA EM CÃO IDOSO: RELATO DE CASO COM ACOMPANHAMENTO LONGITUDINAL E MANEJO CLÍNICO MULTIMODAL / Priscila Trindade; Fernanda Mansur; Fernanda Campos Mansur (orient.). - Muriaé, MG, 2026.
24p.

Orientador: Prof. Ma. Fernanda Campos Mansur.

Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Medicina Veterinária) – Centro Universitário FAMINAS, 2026.

1. Nefropatia crônica canina. Estadiamento IRIS. Azotemia. Manejo multimodal. Cão idoso. . I. CAMPOS MANSUR, Fernanda, Prof. Ma., orient. II. Título.

Catalogação da Publicação
Elaborada pelo Sistema de Geração Automática de Ficha Catalográfica do Centro Universitário FAMINAS
com os dados fornecidos pelo(a) autor(a). Bibliotecária Cristina de Souza Maia CRB6- 2294

TERMO DE APROVAÇÃO

PRISCILA FAGUNDES MONTEIRO TRINDADE

DOENÇA RENAL CRÔNICA EM CÃO IDOSO: RELATO DE CASO COM ACOMPANHAMENTO LONGITUDINAL E MANEJO CLÍNICO MULTIMODAL

Trabalho de conclusão de curso apresentado como requisito parcial à obtenção do título de Bacharel em Medicina Veterinária, do Centro Universitário FAMINAS.

COMISSÃO EXAMINADORA

_____

Prof.ª Fernanda Campos Mansur (Orientadora)
Centro Universitário FAMINAS

_____

Prof. Felipe Sperandio de Mattos
Centro Universitário FAMINAS

_____

Markson Freitas Tiburcio
Médico Veterinário

NOTA:

Muriaé/MG, 11 de novembro de 2026

Dedico este trabalho ao Thor, meu fiel companheiro de quase 15 anos, cuja batalha diária contra a doença renal crônica me ensinou sobre resiliência, compaixão e a importância da medicina veterinária.

AGRADECIMENTOS

Primeiramente, a Deus, por me conceder saúde, força e perseverança ao longo de toda esta jornada acadêmica, iluminando meu caminho e renovando minha fé nos momentos de maior dificuldade.

Ao meu esposo, pelo amor incondicional, pela parceria e pela paciência sem limites. Sua presença ao meu lado foi meu maior alicerce em cada etapa desta trajetória.

Aos meus pais, à minha irmã e ao meu sobrinho, pelo carinho, pelo apoio constante e por sempre acreditarem em mim. A família que tenho é a razão de tudo o que conquisto.

Aos meus sogros e ao meu cunhado, por serem minha segunda família, pelo apoio, pelo afeto e pela presença constante em cada momento desta caminhada.

À minha amiga Anna Carolina Seghetto, que partiu cedo demais e levou consigo o sonho de também se tornar médica veterinária. Sua memória esteve presente em cada etapa desta jornada, e esta conquista carrega um pouco de você.

Ao Thor e à Luna, meus filhos de quatro patas, pela companhia silenciosa, pelo amor incondicional e por me lembrarem, a cada dia, do propósito que me trouxe até aqui.

À minha orientadora, Prof.ª Fernanda Campos Mansur, pela orientação dedicada, pela paciência e compartilhamento do conhecimento e pela confiança depositada em mim durante o desenvolvimento deste trabalho.

Ao Hospital Vida Boa, de Viçosa/MG, onde teve início o acompanhamento clínico do Thor, e ao Hospital Veterinário FAMINAS, pelo suporte técnico, pela infraestrutura e pelo comprometimento de toda a equipe, que tornaram possível a continuidade deste cuidado e a realização deste relato.

“Consagre ao Senhor tudo o que você faz, e os seus planos serão bem-sucedidos”.
Provérbios 16:3.

RESUMO

TRINDADE, Priscila Fagundes Monteiro. **Doença renal crônica em cão idoso: relato de caso com acompanhamento longitudinal e manejo clínico multimodal.** 2026. Trabalho de Conclusão de Curso (Bacharelado em Medicina Veterinária) - Centro Universitário FAMINAS, Muriaé, 2026.

A doença renal crônica (DRC) é uma das afecções mais frequentes em cães idosos, caracterizada pela perda irreversível e progressiva da função renal. O presente relato descreve o diagnóstico e o acompanhamento clínico longitudinal de um cão Lhasa Apso, macho, de 12 anos e 8 meses, com evolução da DRC do Estádio II para o Estádio III conforme o sistema de estadiamento da International Renal Interest Society (IRIS) ao longo de 17 meses. O paciente foi atendido inicialmente apresentando vômito, diarreia, anorexia, perda de peso e polidipsia. A avaliação laboratorial revelou azotemia moderada, com creatinina sérica de 2,4 mg/dL e ureia de 136,0 mg/dL, além de proteinúria clinicamente relevante (relação proteína/creatinina urinária - UPC 0,78), classificando-o no Estádio II IRIS. O manejo clínico foi instituído com dieta renal específica, benazepril, ondansetrona, sucralfato, probióticos e fluidoterapia subcutânea com Ringer Lactato como suporte hídrico. Com a progressão da doença, evidenciada por creatinina de 3,19 mg/dL e hiperfosfatemia (6,8 mg/dL), o paciente foi reclassificado como Estádio III IRIS, sendo acrescentado ao protocolo hidróxido de alumínio como quelante de fósforo, com ajuste progressivo da frequência da fluidoterapia conforme a evolução clínica. O acompanhamento revelou flutuações nas concentrações de fósforo, episódio de hipocalcemia iônica e elevação transitória da fosfatase alcalina, com investigação de hiperadrenocorticismo por teste de supressão com dexametasona em baixa dose (TSDBD), cujo resultado foi negativo. A abordagem multimodal e o monitoramento contínuo possibilitaram estabilização clínica e qualidade de vida preservada ao longo do período de seguimento. Este relato enfatiza a importância do diagnóstico precoce, do estadiamento adequado conforme as diretrizes IRIS e da implementação de protocolos terapêuticos individualizados e progressivos para pacientes com DRC.

Palavras-chave: nefropatia crônica canina; estadiamento IRIS; azotemia; manejo multimodal; cão idoso.

ABSTRACT

TRINDADE, Priscila Fagundes Monteiro. **Chronic kidney disease in an elderly dog: a case report with longitudinal follow-up and multimodal clinical management.** 2026. Final Course Work (Bachelor's Degree in Veterinary Medicine) - Centro Universitário FAMINAS, Muriaé, 2026.

Chronic kidney disease (CKD) is one of the most common conditions in elderly dogs, characterized by irreversible and progressive loss of renal function. This report describes the diagnosis and longitudinal clinical follow-up of a 12-year-and-8-month-old male Lhasa Apso dog, with progression of CKD from Stage II to Stage III according to the International Renal Interest Society (IRIS) staging system over a period of 17 months. The patient was initially presented with vomiting, diarrhea, anorexia, weight loss, and polydipsia. Laboratory evaluation revealed moderate azotemia, with serum creatinine of 2.4 mg/dL and urea of 136.0 mg/dL, as well as clinically relevant proteinuria (urine protein-to-creatinine ratio - UPC 0.78), classifying the patient as IRIS Stage II. Clinical management was initiated with a renal therapeutic diet, benazepril, ondansetron, sucralfate, probiotics, and subcutaneous fluid therapy with Lactated Ringer's solution as hydration support. With disease progression, evidenced by creatinine of 3.19 mg/dL and hyperphosphatemia (6.8 mg/dL), the patient was reclassified as IRIS Stage III, with aluminum hydroxide added to the protocol as a phosphate binder, alongside progressive adjustment of fluid therapy frequency according to clinical evolution. Follow-up revealed fluctuations in phosphorus concentrations, an episode of ionic hypocalcemia, and transient elevation of alkaline phosphatase, with investigation of hyperadrenocorticism by low-dose dexamethasone suppression test (LDDST), the result of which was negative. The multimodal approach and continuous monitoring enabled clinical stabilization and preserved quality of life throughout the follow-up period. This report highlights the importance of early diagnosis, appropriate staging according to IRIS guidelines, and the implementation of individualized and progressive therapeutic protocols for CKD patients.

Keywords: canine chronic nephropathy; IRIS staging; azotemia; multimodal management; elderly dog.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 – Fezes com hematoquesia intensa observada durante exacerbação clínica (junho de 2024), evidenciando alteração gastrointestinal apresentada pelo paciente no período de descompensação.....14
Figura 2 – Ultrassonografia abdominal dos rins (21/08/2025). À esquerda: rim esquerdo medindo 3,06 cm; à direita: rim direito com mineralizações/nefrólitos não obstrutivos 18
Tabela 1 – Evolução cronológica dos parâmetros laboratoriais e condutas terapêuticas adotadas 19

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....12
2 RELATO DE CASO.....14
3 DISCUSSÃO.....20
4 CONCLUSÃO.....22
REFERÊNCIAS.....23

1 INTRODUÇÃO

A doença renal crônica (DRC) configura-se como uma das afecções de maior relevância na clínica de pequenos animais, definida pela perda progressiva e irreversível da função renal por período superior a três meses (IRIS, 2023a; POLZIN, 2011). Em cães, a frequência da DRC aumenta com a idade, tornando-a especialmente relevante na população geriátrica (BARTGES, 2012). A enfermidade figura entre as principais causas de morbidade e mortalidade em pacientes geriátricos, representando um desafio diagnóstico e terapêutico persistente (POLZIN, 2011; RUDINSKY et al., 2018).

Do ponto de vista fisiopatológico, a DRC resulta da redução progressiva da massa nefronal funcionante. A perda de néfrons desencadeia hiperfiltração compensatória nos remanescentes, com elevação da pressão intraglomerular. Esse mecanismo, embora inicialmente adaptativo, sustenta processos inflamatórios e fibrogênicos que culminam em esclerose glomerular e fibrose intersticial, perpetuando o dano renal independentemente da causa inicial (NELSON; COUTO, 2019; POLZIN, 2011). A etiologia é multifatorial e inclui processos degenerativos, imunomediados, infecciosos, tóxicos, hereditários e idiopáticos (BARTGES, 2012). Certas raças, entre as quais o Lhasa Apso, o Shih Tzu e o Cocker Spaniel, apresentam predisposição genética a glomerulopatias e nefropatias primárias (CHEW; DIBARTOLA; SCHENCK, 2011; BARTGES, 2012).

Em razão da elevada capacidade de reserva funcional renal, a DRC tende a ser assintomática nos estádios iniciais, tornando-se clinicamente evidente apenas após a perda de parcela expressiva da função. As manifestações mais comuns abrangem poliúria, polidipsia, anorexia, perda ponderal, êmese e halitose urêmica; nos estádios avançados, instala-se a síndrome urêmica, caracterizada por hematoquesia, ulcerações orais, alterações neurológicas e anemia, decorrentes do acúmulo sistêmico de toxinas urêmicas (GALVÃO et al., 2010a; NELSON; COUTO, 2019).

O diagnóstico fundamenta-se na integração de dados clínicos, laboratoriais e de imagem. Azotemia persistente com elevação de creatinina e ureia, alterações na urinálise e achados ultrassonográficos de nefropatia crônica, rins reduzidos, hiperecogênicos, com perda da relação corticomedular constituem os pilares diagnósticos (BARTGES, 2012; TORCHIA et al., 2024). A creatinina sérica pode apresentar aumento detectável apenas após perda expressiva da taxa de filtração glomerular (TFG), enquanto a dimetilarginina simétrica (SDMA), menos influenciada pela massa muscular, pode contribuir para a identificação mais precoce da disfunção renal (RABELO et al., 2022; IRIS, 2023a).

O estadiamento da DRC segue as diretrizes da International Renal Interest Society (IRIS), que classifica a doença em quatro estádios com base na creatinina sérica e na SDMA, complementados por subestadiamentos de proteinúria avaliada pela relação proteína/creatinina urinária (UPC) e de hipertensão arterial sistêmica (IRIS, 2023a). Em cães, o Estádio I corresponde a creatinina inferior a 1,4 mg/dL, sem azotemia manifesta; o Estádio II, a valores entre 1,4 e 2,8 mg/dL, com sinais clínicos geralmente discretos; o Estádio III, a creatinina entre 2,9 e 5,0 mg/dL, com manifestações sistêmicas mais evidentes; e o Estádio IV, acima de 5,0 mg/dL, frequentemente associado a crises urêmicas e prognóstico reservado (IRIS, 2023a).

A hipertensão arterial sistêmica ocorre em 50% a 93% dos cães com DRC e sustenta relação bidirecional com a doença: a disfunção renal ativa o sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), promovendo retenção de sódio e água e elevando a pressão arterial; esta, por sua vez, aumenta a pressão de perfusão glomerular, agravando a lesão e contribuindo para a progressão da doença (GALVÃO et al., 2010b; NELSON; COUTO, 2019). A redução da TFG compromete ainda a excreção de fósforo, gerando hiperfosfatemia que estimula a liberação do paratormônio (PTH) e do fator de crescimento de fibroblastos 23 (FGF-23), induzindo hiperparatireoidismo renal secundário e calcificação de tecidos moles (RUDINSKY et al., 2018).

O manejo terapêutico orienta-se pelo estadiamento IRIS e inclui dieta renal terapêutica com restrição proteica e de fósforo (JACOB et al., 2002; POLZIN, 2011); quelantes intestinais de fósforo, como o hidróxido de alumínio, que reduzem a absorção intestinal de fósforo e auxiliam no controle do hiperparatireoidismo renal secundário (RUDINSKY et al., 2018); inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA), como o benazepril, que reduz a pressão intraglomerular, atenua a proteinúria (UPC > 0,5 em cães) e exerce ação nefroprotetora comprovada (POLZIN, 2011; IRIS, 2023b); e controle sintomático da gastropatia urêmica, frequente complicação da DRC, que inclui o uso de antieméticos, como a ondansetrona, inibidores da bomba de prótons, como o omeprazol, protetores de mucosa gastrointestinal, como o sucralfato, e probióticos para modulação da microbiota intestinal (BARTGES, 2012; POLZIN, 2011). A fluidoterapia subcutânea ou intravenosa intermitente complementa o protocolo, contribuindo para o controle da desidratação e a redução da azotemia (LANGSTON; GORDON, 2021; IRIS, 2023b).

Diante da relevância clínica da DRC em cães geriátricos, este trabalho descreve o acompanhamento longitudinal de 17 meses de um cão da raça Lhasa Apso, com ênfase na evolução do estadiamento, nas complicações sistêmicas identificadas e na resposta ao tratamento multimodal instituído.

2 RELATO DE CASO

Cão da raça Lhasa Apso, macho, com 12 anos e 8 meses de idade ao diagnóstico e peso corporal de 6,0 kg, foi encaminhado à avaliação clínica em junho de 2024. O tutor relatou perda de peso, apatia intensa, vômitos recorrentes e hematoquesia com início nos dias anteriores à consulta, tendo a primeira crise de maior gravidade sido registrada em 9 de junho de 2024. Ao exame físico, apresentava escore de condição corporal 4/9, desidratação estimada entre 6% e 8%, mucosas discretamente pálidas e sensibilidade abdominal, sem alterações relevantes à auscultação cardiorrespiratória (Figura 1).



Figura 1 – Fezes com hematoquesia intensa observada durante exacerbação clínica (junho de 2024), evidenciando alteração gastrointestinal apresentada pelo paciente no período de descompensação. Fonte: Acervo próprio (2024).

Em 10 de junho de 2024, foram realizados hemograma completo, perfil bioquímico sérico e ultrassonografia abdominal. O hemograma revelou eritrograma dentro dos limites de referência (hemácias: 6,85 × 10^6/µL; hemoglobina: 16,4 g/dL; hematócrito: 41,9%; volume corpuscular médio VCM: 61,2 fL), neutrofilia relativa (82%; 9.266/µL) e linfopenia relativa (11%; 1.243/µL), compatíveis com resposta de estresse ou processo inflamatório crônico, além de plaquetas em 346.000/µL e proteínas totais plasmáticas de 6,6 g/dL.

A bioquímica sérica demonstrou azotemia expressiva: creatinina de 2,4 mg/dL (valor de referência VR: 0,5–1,5 mg/dL), ureia de 136,0 mg/dL (VR: 10,0–60,0 mg/dL), alanina aminotransferase (ALT) de 83 U/L (VR: 21,0–73,0 U/L) com discreta elevação, albumina de 2,8 g/dL (VR: 2,6–3,3 g/dL) e proteínas totais séricas de 6,4 g/dL. A ultrassonografia abdominal evidenciou rins em topografia habitual com dimensões reduzidas, contornos irregulares, ecogenicidade cortical aumentada e perda da definição corticomedular, achados compatíveis

com nefropatia crônica estabelecida (BARTGES, 2012). As glândulas adrenais apresentavam morfologia preservada (adrenal esquerda: eixo longitudinal de 1,27 cm; adrenal direita: 1,37 cm). Os demais órgãos abdominais não exibiram alterações relevantes.

A pressão arterial sistólica foi mensurada pelo método Doppler vascular, em ambiente calmo e após período de adaptação do paciente. Foram realizadas cinco a sete aferições consecutivas, descartando-se a primeira e calculando-se a média das subsequentes, em consonância com a recomendação de Acierno et al. (2018). O resultado médio foi de aproximadamente 240 mmHg, caracterizando hipertensão arterial sistêmica severa com elevado risco de lesão em órgãos-alvo, de acordo com os critérios da IRIS (2023a). Com base no conjunto dos achados, azotemia com creatinina de 2,4 mg/dL, nefropatia crônica ao exame ultrassonográfico e hipertensão arterial severa, o animal foi classificado no Estádio II da DRC conforme a IRIS (2023a), com subestadiamento de hipertensão de alto risco (pressão sistólica $\geq$ 180 mmHg).

Em 18 de junho de 2024, urinálise de amostra obtida por cistocentese revelou aspecto límpido, coloração amarela, densidade de 1.024, pH 5,0 e proteinúria de 100 mg/dL (+++/4). A sedimentoscopia identificou hemácias (2/campo), leucócitos (1/campo), cilindros granulosos (+/4), células descamativas (+/4) e células renais (+/4), com bactérias escassas e ausência de cristais. A relação proteína/creatinina urinária (UPC) foi de 0,78, acima do limiar de 0,5 estabelecido para a espécie canina (IRIS, 2023a), confirmando proteinúria clinicamente relevante e determinando o subestadiamento proteinúrico.

O protocolo terapêutico inicial foi instituído com base nos sinais clínicos apresentados e nas recomendações da IRIS (2023b) para o Estádio II da DRC. Diante do quadro de vômitos recorrentes e hematoquesia, compatíveis com gastropatia urêmica, foram prescritos: ondansetrona, antagonista seletivo dos receptores serotoninérgicos 5-HT_3, que atua na supressão do reflexo emético mediado pela zona de gatilho quimiorreceptora e pelo nervo vago, sendo o antiemético de escolha em pacientes com uremia (POLZIN, 2011); omeprazol (Gaviz V®, Ourofino Saúde Animal), inibidor da bomba de prótons, que reduz a hipersecreção ácida gástrica associada à síndrome urêmica (BARTGES, 2012); sucralfato, protetor de mucosa gastrointestinal que forma barreira física sobre a mucosa lesada e estimula a secreção de prostaglandinas citoprotetoras, indicado no controle das erosões e úlceras gástricas de origem urêmica (BARTGES, 2012); dipirona sódica, para controle analgésico; simeticona, para alívio do desconforto abdominal e flatulências; e probiótico (UP Flora®, Ourofino Saúde Animal), com ação documentada na modulação da microbiota intestinal e redução dos distúrbios digestivos em cães (POLZIN, 2011). Todos foram associados à introdução imediata de dieta

renal terapêutica com restrição de proteínas e fósforo, pilar central do manejo da DRC (JACOB et al., 2002; POLZIN, 2011). Para controle da hipertensão arterial severa e da proteinúria clinicamente relevante (UPC 0,78), foi prescrito benazepril (Fortekor®, Elanco), inibidor da enzima conversora de angiotensina (IECA) com comprovada ação nefroprotetora, cuja eficácia reside na redução da pressão intraglomerular e na diminuição da proteinúria (POLZIN, 2011; IRIS, 2023b). Diante da desidratação estimada entre 6% e 8%, foi instituída fluidoterapia de suporte desde o momento da crise inicial, visando à correção do déficit hídrico, à manutenção da perfusão renal e ao controle da azotemia, sendo realizada com maior frequência nessa fase aguda como parte integrante da estabilização clínica do paciente (LANGSTON; GORDON, 2021).

Reavaliação bioquímica em 12 de junho de 2024 registrou creatinina de 2,20 mg/dL, ureia de 73 mg/dL, ALT de 70 U/L e fósforo de 4,38 mg/dL, indicando melhora discreta dos parâmetros azotêmicos após as medidas iniciais.

A pressão arterial sistólica foi acompanhada nas consultas subsequentes, apresentando redução progressiva após o início do benazepril e mantendo-se posteriormente em valores próximos de 120 mmHg. Diante da normalização e da manutenção desses valores nas reavaliações, não houve necessidade de ajuste da dose do anti-hipertensivo.

Em 7 de agosto de 2024, hemograma e bioquímica sérica confirmaram estabilidade clínica: eritrograma preservado (hemácias: 6,92 × 10^6/µL; hemoglobina: 15,70 g/dL; hematócrito: 47%), leucócitos em 8.100/µL com diferencial normal, plaquetas em 368.000/µL, creatinina de 2,40 mg/dL e ureia de 64 mg/dL, com manutenção no Estádio II. Em 24 de setembro de 2024, novo hemograma evidenciou eritrograma preservado (hemácias: 7,11 × 10^6/µL; hematócrito: 48%), discreta regeneração neutrofílica (bastões: 95/µL) e monocitose leve (1.045/µL), sugestivos de processo inflamatório de baixa intensidade, sem alterações que indicassem mudança terapêutica.

No primeiro semestre de 2025, os exames seriados sinalizaram progressão da doença. Ultrassonografia abdominal realizada em 22 de abril de 2025 demonstrou piora dos achados renais: rim esquerdo medindo 2,87 cm e rim direito 3,65 cm de comprimento, ambos com contornos irregulares, definição corticomedular acentuadamente reduzida e discretas mineralizações de recessos pélvicos, documentando progressão estrutural em relação ao exame anterior.

Em 25 de julho de 2025, a bioquímica sérica evidenciou progressão da azotemia: creatinina de 3,19 mg/dL, ureia de 139,28 mg/dL, ALT de 89 U/L, fósforo de 6,8 mg/dL (VR: 2,6–6,2 mg/dL), sódio de 148,0 mEq/L e potássio de 5,7 mEq/L. O hemograma simultâneo

mantinha eritrograma dentro da normalidade (hemácias: 7,62 × 10^6/µL; hemoglobina: 16,8 g/dL; hematócrito: 49%), leucócitos em 7.800/µL e plaquetas em 514.000/µL, sem evidências de anemia. Com creatinina de 3,19 mg/dL, acima do limite de 2,8 mg/dL para o Estádio II, o paciente foi reclassificado para o Estádio III da DRC conforme a IRIS (2023a), com hiperfosfatemia superior à meta preconizada para esse estádio (abaixo de 5,0 mg/dL).

A urinálise da mesma data revelou aspecto translúcido, densidade de 1.017, pH 6,0, proteínas de 30 mg/dL e ausência de glicose, corpos cetônicos, bilirrubina e sangue oculto. A sedimentoscopia identificou cilindro granuloso (+), cristais de oxalato de cálcio (+++) confirmado por microscopia, células escamosas (+) e células renais (+), sem bactérias. Diante da progressão para o Estádio III com hiperfosfatemia significativa, introduziu-se hidróxido de alumínio como quelante intestinal de fósforo, administrado junto à alimentação. O hidróxido de alumínio atua formando complexos insolúveis com o fósforo no trato gastrointestinal, reduzindo sua absorção intestinal e, consequentemente, os níveis séricos de fósforo; seu uso é indicado quando a restrição dietética isolada não é suficiente para atingir as metas de fosfatemia, sendo o quelante de primeira escolha nos Estádios III e IV da DRC canina (BARTGES, 2012; RUDINSKY et al., 2018; IRIS, 2023b). O controle da hiperfosfatemia é clinicamente relevante por seu papel na estimulação do hormônio paratireoidiano (PTH) e do fator de crescimento de fibroblastos 23 (FGF-23), perpetuando o hiperparatireoidismo renal secundário e a progressão da lesão renal (RUDINSKY et al., 2018).

A fluidoterapia, iniciada durante a crise inicial, foi mantida ao longo do acompanhamento, inicialmente com aplicações de 75 a 100 mL a cada 24 horas e, posteriormente para 48 e 72 horas, conforme a evolução clínica e a tolerância individual. A frequência e a intensidade do suporte hídrico foram individualizadas de acordo com as necessidades e a resposta do paciente, em consonância com as recomendações terapêuticas da IRIS (2023b).

Em 21 de agosto de 2025, nova ultrassonografia abdominal mostrou rins em topografia habitual (rim esquerdo: 3,06 cm; rim direito: 3,56 cm), com corticais hiperecogênicas e discretamente heterogêneas, definição corticomedular reduzida e mineralizações/nefrólitos não obstrutivos em rim direito (0,19–0,32 cm). O fígado exibia ecogenicidade difusamente aumentada e ao menos duas áreas nodulares discretamente hiperecogênicas, sem outros achados de relevância (Figura 2). A bioquímica sérica desse dia registrou resposta terapêutica positiva: creatinina de 3,05 mg/dL e fósforo de 4,0 mg/dL, dentro da meta estabelecida pela IRIS (2023b) para o Estádio III.

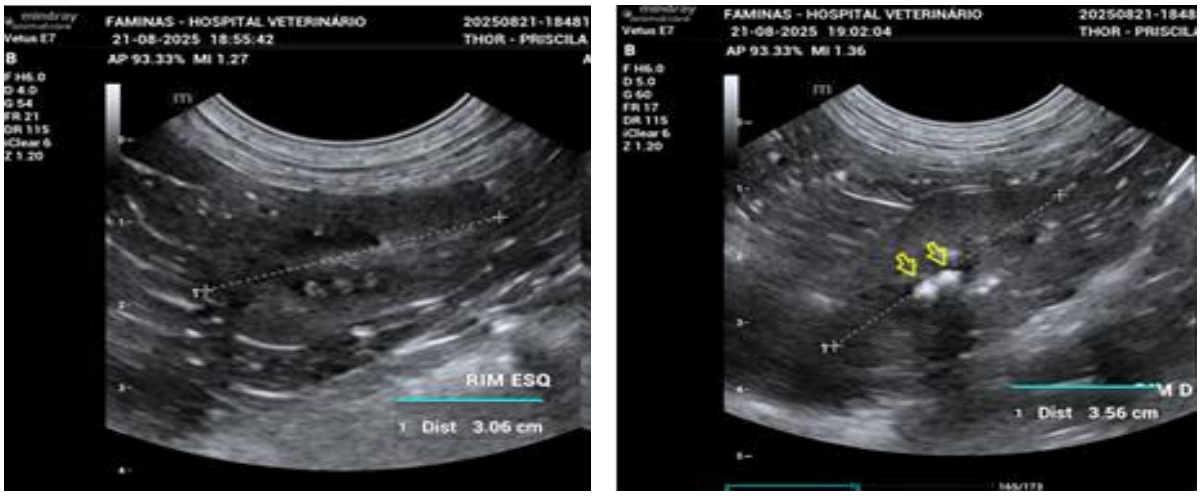


Figura 2 – Ultrassonografia abdominal dos rins (21/08/2025). À esquerda: rim esquerdo medindo 3,06 cm, com contornos irregulares, cortical hiperecogênica e definição corticomedular reduzida. À direita: rim direito com contornos irregulares, cortical hiperecogênica, definição corticomedular reduzida e presença de mineralizações/nefrólitos não obstrutivos (0,19–0,32 cm), evidenciando nefropatia crônica com mineralização renal. Fonte: Hospital Veterinário FAMINAS (2025).

Em 11 de setembro de 2025, a concentração sérica de creatinina foi de 3,44 mg/dL, mantendo o paciente no Estádio III da DRC, com peso corporal de 6,8 kg. Na mesma avaliação, a dosagem de cálcio ionizado revelou 1,21 mmol/L (VR: 1,3–1,5 mmol/L), caracterizando hipocalcemia iônica. Esse achado, associado à identificação prévia de cristalúria por oxalato de cálcio e ao histórico de hiperfosfatemia, levantou a possibilidade de alterações do metabolismo mineral relacionadas à DRC, incluindo hiperparatireoidismo renal secundário. Entretanto, essa hipótese não pôde ser confirmada, uma vez que não foram realizadas dosagens séricas de PTH e calcitriol. Durante o acompanhamento clínico, também foi realizada investigação de possível hiperadrenocorticismo (HAC), por meio do teste de supressão com dexametasona em baixa dose (TSDBD). A concentração basal de cortisol foi de 2,12 µg/dL, reduzindo-se para 0,40 µg/dL quatro horas após a administração de dexametasona, valor inferior ao limite de 1,0 µg/dL estabelecido pelo laboratório, sendo o resultado interpretado como negativo para HAC.

Em 4 de novembro de 2025, nova descompensação laboratorial foi observada: creatinina de 3,50 mg/dL, ureia de 126,21 mg/dL, ALT de 108 U/L, fosfatase alcalina de 925 U/L (VR: 20–156 U/L) e fósforo de 9,7 mg/dL. O hemograma simultâneo mantinha eritrograma preservado (hemácias: 7,54 × 10^6/µL; hemoglobina: 16,6 g/dL; hematócrito: 48%), discreta neutrofilia (segmentados: 12.300/µL) e plaquetas em 394.000/µL. A ausência de anemia, mesmo em Estádio III avançado, refletiu a eficácia do suporte clínico e nutricional. Após ajuste do quelante de fósforo e reforço dietético, nova bioquímica em 11 de novembro de 2025 demonstrou redução da fosfatemia para 5,1 mg/dL e da fosfatase alcalina para 398 U/L, com peso corporal de 7,5 kg. A etiologia da elevação da fosfatase alcalina não foi determinada no

período relatado, sendo programada investigação complementar por meio da dosagem de PTH e calcitriol, a fim de confirmar a participação do hiperparatireoidismo renal secundário.

Ao longo dos 17 meses abrangidos pela série de exames, o animal apresentou estabilização clínica da DRC no Estádio III e controle dos sinais urêmicos. Em avaliação clínica posterior, o peso corporal chegou a 7,5 kg aos 14 anos e 1 mês de idade, em comparação com 6,0 kg ao diagnóstico. O paciente mantém-se em acompanhamento veterinário contínuo, em uso de dieta renal terapêutica, benazepril, hidróxido de alumínio e fluidoterapia subcutânea com Ringer Lactato a cada 72 horas, com quadro clínico estável. A Tabela 1 apresenta a evolução cronológica dos principais parâmetros laboratoriais e das condutas adotadas ao longo do período documentado.

Tabela 1- Evolução cronológica dos parâmetros laboratoriais e condutas terapêuticas adotadas (Lhasa Apso, 12–14 anos).

Data	Creatinina (mg/dL)	Ureia (mg/dL)	Fósforo (mg/dL)	Estádio IRIS / Conduta principal
10/06/2024	2,4	136,0	—	Estádio II – Início: benazepril, dieta renal, ondansetrona, sucralfato, probióticos e fluidoterapia (RL)
12/06/2024	2,2	73,0	4,38	Estádio II – Melhora discreta dos parâmetros azotêmicos; manutenção do protocolo
18/06/2024	—	—	—	Estádio II – UPC 0,78 (proteinúrico); cilindros granulosos; células renais +/4
07/08/2024	2,4	64,0	—	Estádio II – Estabilidade hematológica e azotêmica; manutenção terapêutica
22/04/2025	—	—	—	DRC em acompanhamento – Progressão ultrassonográfica; sem creatinina para novo estadiamento
25/07/2025	3,19	139,28	6,8 ↑	Estádio III – Introdução de $Al(OH)_3$
21/08/2025	3,05	—	4,0 ✓	Estádio III – Controle de fósforo dentro da meta IRIS (< 5,0 mg/dL) – Ultrassonografia com mineralização/nefrólitos
11/09/2025	3,44	—	—	Estádio III – Hipocalcemia iônica (1,21 mmol/L); TSDBD afastou HAC
04/11/2025	3,50	126,21	9,7 ↑↑	Estádio III – FA 925 U/L; ajuste do quelante de fósforo
11/11/2025	—	127,28	5,1	Estádio III – Redução da FA 398 U/L; peso corporal 7,5 kg

Fonte: prontuário clínico do paciente (LabCare; Centro Veterinário Integrado; Hospital Veterinário FAMINAS).
Notas: FA: fosfatase alcalina; HAC: hiperadrenocorticismo; $Al(OH)_3$: hidróxido de alumínio; RL: Ringer Lactato; TSDBD: teste de supressão com dexametasona em dose baixa; UPC: relação proteína/creatinina urinária; ↑: acima do valor de referência; ✓: dentro da meta IRIS.

3 DISCUSSÃO

A série de exames, que abrange 17 meses, permite analisar de forma objetiva e cronológica a progressão da DRC em um cão geriátrico da raça Lhasa Apso, raça com reconhecida predisposição a nefropatias primárias (BARTGES, 2012). A sequência de exames laboratoriais e de imagem seriados confere ao relato valor clínico particular, por permitir a análise crítica do estadiamento, da progressão e da resposta terapêutica em contexto real de atendimento.

Embora o paciente já apresentasse manifestações clínicas importantes na primeira avaliação, esse achado não é incompatível com o Estádio II, pois a intensidade dos sinais pode variar entre indivíduos; a IRIS descreve que, nesse estádio, tendem a ser leves ou ausentes, tornando-se mais frequentes no Estádio III. A SDMA não foi mensurada por indisponibilidade na rotina laboratorial; no Estádio II, esse biomarcador pode antecipar a disfunção renal antes da elevação da creatinina, porém sua ausência não modificaria o protocolo adotado, visto que as recomendações terapêuticas são definidas com base na creatinina, na proteínuria e na pressão arterial, e o monitoramento foi conduzido com exames seriados dessas variáveis, urinálise e imagem, em consonância com as diretrizes vigentes (IRIS, 2023a; RABELO et al., 2022).

A ultrassonografia revelou, desde a primeira avaliação, marcadores estruturais de lesão crônica irreversível: rins reduzidos, hiperecogênicos e com definição corticomedular comprometida, alterações associadas à fibrose intersticial e à esclerose glomerular (BARTGES, 2012; NELSON; COUTO, 2019). A progressão dessas alterações ao longo do seguimento, com surgimento de mineralizações e nefrólitos nas avaliações de 2025, documentou objetivamente o avanço da doença estrutural.

A hipertensão arterial sistólica de 240 mmHg é complicação frequente da DRC canina, relatada em 50% a 93% dos casos (GALVÃO et al., 2010b), e mantém relação bidirecional com a doença: a disfunção renal ativa o SRAA, promovendo retenção volêmica e elevação pressórica, que por sua vez agrava a lesão glomerular pelo aumento da pressão de perfusão intracapilar (GALVÃO et al., 2010b; NELSON; COUTO, 2019). A resposta ao benazepril, com redução progressiva da pressão sistólica para aproximadamente 120 mmHg, confirma a eficácia dos IECA no controle hipertensivo e na nefroproteção, em consonância com as diretrizes da IRIS (2023b). A UPC de 0,78 reforçou a indicação do IECA tanto pelo componente hipertensivo quanto pelo proteinúrico, visto que valores superiores a 0,5 associam-se a maior dano glomerular e redução da sobrevida em cães com DRC (RUDINSKY et al., 2018; IRIS, 2023a); sua reavaliação, recomendada pela IRIS (2023a) para monitoramento da resposta ao IECA, está planejada para as próximas consultas, tendo sido postergada pelo foco clínico no

controle da azotemia e da hiperfosfatemia e pelas dificuldades práticas de coleta por cistocentese.

A progressão para o Estádio III, verificada a partir de julho de 2025, representou um marco clínico relevante no curso da doença. A hiperfosfatemia documentada (6,8 mg/dL) é um dos principais preditores de sobrevida reduzida em cães com DRC, por estimular hiperparatireoidismo renal secundário, elevar o FGF-23 e promover calcificação tecidual (RUDINSKY et al., 2018). A resposta ao hidróxido de alumínio, com redução da fosfatemia para 4,0 mg/dL dentro da meta de 5,0 mg/dL para o Estádio III (IRIS, 2023b), demonstrou a eficácia da quelação intestinal associada à dieta renal.

A cristalúria por oxalato de cálcio, associada à hipocalcemia iônica (1,21 mmol/L) e ao histórico de hiperfosfatemia, sugere alterações da homeostase mineral relacionadas à DRC. A retenção de fósforo e a redução da síntese renal de calcitriol podem diminuir a absorção intestinal de cálcio, contribuindo para o aumento da secreção de PTH e o desenvolvimento do hiperparatireoidismo renal secundário (CORTADELLAS et al., 2010; RUDINSKY et al., 2018), hipótese não confirmada pela ausência de dosagens de PTH e calcitriol. A investigação de hiperadrenocorticismo também é relevante em pacientes DRC, devido à possível associação com hipertensão arterial e proteinúria, alterações que podem agravar o comprometimento renal (BEHREND et al., 2013). No presente caso, o TSDBD reduziu o cortisol de 2,12 µg/dL para 0,40 µg/dL após quatro horas, o resultado negativo, aliado à redução da FA, redirecionou o diagnóstico para complicações da DRC, sendo indicada investigação complementar.

A fluidoterapia subcutânea com Ringer Lactato foi utilizada como suporte hídrico, durante a crise inicial e mantida ao longo do acompanhamento a cada 24 horas e, posteriormente, a cada 48 e 72 horas, conforme a resposta clínica do paciente. A conduta esteve em conformidade com as recomendações da IRIS (2023b), visando a correção da desidratação e manutenção do equilíbrio hídrico, e não como método direto de remoção de toxinas urêmicas.

O ganho ponderal de 6,0 kg ao diagnóstico para 7,5 kg ao final do acompanhamento constituiu um achado favorável, compatível com a melhora do estado nutricional e da condição clínica geral do paciente. A dieta renal terapêutica, pilar central no manejo da DRC, está associada a aumento significativo da sobrevida em estudos prospectivos (JACOB et al., 2002; POLZIN, 2011), e sua manutenção ao longo do seguimento integrou o conjunto de medidas que resultou na estabilização clínica e no ganho ponderal observado. A associação com quelantes de fósforo, inibidor da enzima conversora de angiotensina (IECA) e fluidoterapia subcutânea configura abordagem multimodal integrada, em consonância com as recomendações da IRIS (2023a; 2023b) para pacientes no Estádio III da DRC.

4 CONCLUSÃO

O caso documentou a progressão da DRC do Estádio II para o Estádio III em um cão geriátrico, ilustrando a complexidade sistêmica da enfermidade, evidenciada pelas complicações identificadas ao longo do seguimento: hipertensão arterial severa, proteinúria, hiperfosfatemia, cristalúria de oxalato de cálcio, hipocalcemia iônica e síndrome urêmica. Tais achados reforçam a necessidade de avaliação clínica abrangente, baseada em exames seriados e em estadiamento periódico, para o adequado direcionamento terapêutico.

O acompanhamento longitudinal, com monitoramento sistemático dos parâmetros laboratoriais e ajuste contínuo do protocolo terapêutico orientado pelo estadiamento IRIS, contribuiu para o controle das complicações e para a manutenção da qualidade de vida do paciente. O caso reforça que, mesmo em fase avançada da DRC, a intervenção fundamentada em evidências pode favorecer o manejo clínico e proporcionar sobrevida prolongada com qualidade de vida satisfatória em cães idosos.

REFERÊNCIAS

ACIERNO, M. J. et al. ACVIM consensus statement: guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 32, n. 6, p. 1803–1822, 2018. DOI: 10.1111/jvim.15331. Disponível em: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6271319. Acesso em: 10 jun. 2026.

BARTGES, J. W. Chronic kidney disease in dogs and cats. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 42, n. 4, p. 669–692, 2012. DOI: https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2012.04.008. Disponível em: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0195561612000600. Acesso em: 23 mar. 2026.

BEHREND, E. N.; KOOISTRA, H. S.; NELSON, R.; REUSCH, C. E.; SCOTT-MONCRIEFF, J. C. Diagnosis of spontaneous canine hyperadrenocorticism: 2012 ACVIM consensus statement (small animal). **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 27, n. 6, p. 1292–1304, 2013. DOI: https://doi.org/10.1111/jvim.12192. Disponível em: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jvim.12192. Acesso em: 17 mar. 2026.

CHEW, D. J.; DIBARTOLA, S. P.; SCHENCK, P. A. **Canine and feline nephrology and urology**. 2. ed. St. Louis: Elsevier Saunders, 2011.

CORTADELLAS, O.; FERNÁNDEZ DEL PALACIO, M. J.; TALAVERA, J.; BAYÓN, A. Calcium and phosphorus homeostasis in dogs with spontaneous chronic kidney disease at different stages of severity. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 24, n. 1, p. 73–79, 2010. DOI: https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2009.0415.x. Disponível em: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1939-1676.2009.0415.x. Acesso em: 17 mar. 2026.

GALVÃO, A. L. B. et al. Alterações clínicas e laboratoriais de cães e gatos com doença renal crônica: revisão da literatura. **Nucleus Animalium**, v. 2, n. 1, p. 23–40, maio 2010a. DOI: https://doi.org/10.3738/1982.2278-368. Disponível em: https://doi.org/10.3738/1982.2278-368. Acesso em: 17 mar. 2026.

GALVÃO, A. L. B. et al. Hipertensão arterial na doença renal crônica em pequenos animais: revisão de literatura. **Nucleus Animalium**, v. 2, n. 1, p. 41–52, maio 2010b. DOI: https://doi.org/10.3738/1982.2278.361. Disponível em: https://doi.org/10.3738/1982.2278.361. Acesso em: 17 mar. 2026.

INTERNATIONAL RENAL INTEREST SOCIETY (IRIS). **IRIS staging of chronic kidney disease (CKD)**. 2023a. Disponível em: https://iris-kidney.com/pdf/IRIS_Dog_Staging_CKD_2023.pdf. Acesso em: 17 mar. 2026.

INTERNATIONAL RENAL INTEREST SOCIETY (IRIS). **IRIS CKD treatment recommendations for dogs**. 2023b. Disponível em: https://iris-kidney.com/pdf/IRIS_Dog_Treatment_Recommendations_2023.pdf. Acesso em: 17 mar. 2026.

JACOB, F. et al. Clinical evaluation of dietary modification for treatment of spontaneous chronic renal failure in dogs. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 220, n. 8, p. 1163–1170, 2002. DOI: https://doi.org/10.2460/javma.2002.220.1163. Disponível em: https://avmajournals.avma.org/doi/10.2460/javma.2002.220.1163. Acesso em: 22 abr. 2026.

LANGSTON, C.; GORDON, D. Effects of IV fluids in dogs and cats with kidney failure. **Frontiers in Veterinary Science**, v. 8, art. 659960, abr. 2021. DOI: https://doi.org/10.3389/fvets.2021.659960. Disponível em: https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fvets.2021.659960. Acesso em: 22 abr. 2026.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina interna de pequenos animais**. 6. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2019.

POLZIN, D. J. Chronic kidney disease in small animals. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 41, n. 1, p. 15–30, 2011. DOI: https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2010.09.004. Disponível em: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0195561610001434. Acesso em: 29 abr. 2026.

RABELO, P. F. B. et al. Diagnóstico da doença renal crônica em cães e gatos: revisão de literatura. **Brazilian Journal of Development**, v. 8, n. 3, p. 17602–17614, mar. 2022. DOI: https://doi.org/10.34117/bjdv8n3-141. Disponível em: https://ojs.brazilianjournals.com.br/ojs/index.php/BRJD/article/view/44775. Acesso em: 29 abr. 2026.

RUDINSKY, A. J. et al. Factors associated with survival in dogs with chronic kidney disease. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 32, n. 6, p. 1977–1982, 2018. DOI: https://doi.org/10.1111/jvim.15322. Disponível em: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jvim.15322. Acesso em: 10 jun. 2026.

TORCHIA, B. et al. Estadiamento da doença renal crônica em cães. **PUBVET**, v. 18, n. 7, e1630, p. 1–13, 2024. DOI: https://doi.org/10.31533/pubvet.v18n07e1630. Disponível em: https://www.pubvet.com.br/artigo/11279. Acesso em: 22 abr. 2026.