

Glomerulonefropatia em injúria renal aguda e doença renal crônica.

Parte I – Caracterização

Glomerulonephropathy in acute kidney injury and chronic kidney disease.

Part I - Characterization

Daniela Bastos de Souza Karam Rosa – Médica Veterinária;

Júlio César Cambraia Veadó – Prof. Associado II – Escola de Veterinária (UFMG) cambraia@ufmg.br;

Luiz Eduardo de Souza Tassini – Mestre em Medicina Veterinária (UFMG);

Tathiana Mourão dos Anjos – Doutoranda em Medicina Veterinária (UFMG).

Marthin Raboch Lempek – Residente em Clínica Médica de Pequenos Animais – Escola de Veterinária (UFMG).

Rosa DBSK, Veadó JCC, Tassini LES, Dos Anjos TM, Lempek MR. Medvop - Revista Científica de Medicina Veterinária - Pequenos Animais e Animais de Estimação; 2014; 12(41); 1-637.

Resumo

Glomerulonefropatias são alterações de ocorrência comum na clínica veterinária, potenciais causadoras de injúria renal aguda, ou mesmo de doença renal crônica. Pelo fato de serem afecções, muitas vezes graves, sua identificação pode ser determinante para o sucesso terapêutico, interrompendo, inclusive, sua evolução para processos irreversíveis. Em casos em que o processo crônico irreversível já está instalado, seu reconhecimento é importante para que seja instituído um tratamento conservador adequado.

Palavras-chave: doença glomerular, renoproteção, proteinúria, cães.

Abstract

Glomerulonephropathies are alterations of common occurrence in the veterinary clinic, potential causers of acute kidney injury, or even chronic kidney disease. Due to be affections often severe, their identification can be crucial for the success of the treatment, disrupting even their evolution to irreversible processes. In cases which the irreversible chronic process is already installed, their identification is important so that an appropriate conservative treatment be instituted.

Keywords: glomerular disease, renoprotection, proteinuria, dogs

Introdução

Glomerulonefropatia trata-se de afecção do glomérulo, que se inicia na quase totalidade dos casos, a partir de uma injúria renal. A estreita relação anátomo-funcional entre as distintas partes do néfron faz com que, à medida que a lesão glomerular progride, os demais componentes (túbulos, interstício e vasos) também sejam afetados (1). As principais glomerulonefropatias são as inflamatórias, tanto glomerulares quanto tubulares, sendo a glomerulonefrite a afecção mais

comum, causada, principalmente, pelo depósito de imunocomplexos no interior dos capilares glomerulares. Estas glomerulonefrites, que se instalam às custas de depósito de imunocomplexos, também conhecidas como imunomediadas, são as principais causas da doença renal crônica adquirida em cães. Estudos têm mostrado que a sua prevalência, em cães aleatoriamente selecionados, é de até 50% (2). Ocorre também em gatos, embora seja menos comum, e, quando ocorre, aproximadamente 75% deles são machos (3). As glomerulonefropatias

são, na sua quase totalidade, secundárias a processos primários, afecções em outros órgãos ou sistemas (4).

A perda de proteína plasmática pela urina, principalmente albumina, é um achado típico da glomerulonefropatia e, por isso, tem grande valor diagnóstico, visto que sua identificação pode ser considerado um sinal de injúria, precedente a uma insuficiência (2).

Diagnosticar uma glomerulonefrite em estágio inicial (subclínico), por meio de marcadores de injúria (proteinúria), além de identificar sua causa e instituir tratamento adequado, pode evitar a morte do paciente por uma insuficiência renal aguda grave ou a progressão da doença para uma condição irreversível. Desta forma, preserva-se a vida do paciente, possibilitando bem estar e longevidade com qualidade de vida, o que nada mais é do que uma medida de renoproteção.

Esta revisão de literatura, dividida em três partes, objetiva, na parte I, caracterizar as glomerulonefropatias na injúria renal aguda e na doença renal crônica; na a parte II discorrer sobre métodos para sua identificação, bem como alternativas de tratamento e na parte III apresentar estudo de casos.

Revisão de Literatura

Anatomia e fisiologia dos rins

Os rins são órgãos constituídos por um conjunto de estruturas conhecidas como néfrons, formados por uma porção vascular e uma porção celular. A porção vascular, constituída por capilares que permitem a realização da função excretora do órgão, é conhecida como glomérulo. Como todo capilar, apresenta paredes que permitem a passagem de líquido e alguns compostos. Componentes da parede são: células endoteliais, membrana basal e podócitos. Possuem glicoproteínas com carga negativa em sua membrana, o que dificulta a passagem de moléculas carregadas negativamente, como é o caso da albumina; gerando, portanto, uma permeabilidade seletiva.

Em condições normais, a seletividade da membrana dos glomérulos permite a passagem de água e de pequenos solutos, retraindo outros compostos com peso molecular superior a 65.000 – 70.000 Da (ex: imunoglobulinas). Uma pequena quantidade de albumina e outras proteínas, presentes no sangue, podem passar junto com a água, formando assim,

o filtrado glomerular. Esta solução neoformada, filtrado glomerular, segue através dos túbulos (que se formam a partir da cápsula glomerular), modificando-se ao longo de seu trajeto, com desidratação e absorção de elementos para, ao final, se transformar no líquido que conhecemos como urina (1).

Patogenia

A patogenia de glomerulonefropatias tem como base qualquer condição que possa causar dano diretamente sobre os glomérulos e consequente alteração na hemodinâmica renal. Uma agressão, desencadeando um processo inflamatório, pode acarretar em uma glomerulonefrite. A persistência destas lesões pode causar destruição de glomérulos e, consequente, perda de néfrons, já que um glomérulo lesado leva, invariavelmente, a uma disfunção tubular.

Áreas de cicatrizes e fibrose se formam devido a destruição de néfrons. Rins com esta característica apresentam hemodinâmica interna alterada, provocando sobrecarga nos néfrons remanescentes e, consequentemente, um aumento da pressão glomerular.

Esta hipertensão glomerular gera também processo inflamatório glomerular por estresse ao endotélio, desencadeando glomeruloesclerose e a passagem “forçada” da albumina pelo endotélio dos capilares glomerulares, causa inflamação tubular. A persistência destes fenômenos acarreta a instalação de uma doença renal irreversível, degenerativa e progressiva conhecida como Doença Renal Crônica (5).

Desta forma, percebe-se que condições que causam agressão glomerular podem desencadear glomerulonefrites, injúrias renais agudas, e mesmo, doença renal crônica.

A principal glomerulonefropatia em cães é a glomerulonefrite imunomediada, e ocorre devido ao depósito, na camada interna das paredes dos capilares glomerulares, de imunocomplexos circulantes ou pela formação destes in situ. Imunocomplexos estimulam a produção de citocinas pró-inflamatórias, substâncias vasoativas, fatores de crescimento, proteínas da matriz celular e proteases que contribuem para o desenvolvimento e a progressão da lesão glomerular. À medida que a lesão progride, são produzidas hialinização e esclerose, e, como consequência há lesão glomerular irreversível e, o néfron como um todo, perde sua capacidade funcional.

Conforme vão perdendo-se os néfrons, instala-se o quadro de doença renal crônica e inicia-se a queda da taxa de filtração glomerular global. Como

forma compensatória, os néfrons remanescentes aumentam a taxa de filtração glomerular individual. Esta hiperfiltração permite que a taxa de filtração glomerular global se mantenha dentro dos valores de normalidade durante um período de tempo variável. Porém, este maior esforço, à longo prazo, contribui para mais hialinização e esclerose dos glomérulos, revelando o caráter progressivo da doença. Uma porcentagem importante de cães com doença renal crônica pode apresentar hipertensão arterial sistêmica que, por sua vez, pode promover mais hipertensão glomerular, contribuindo assim, também, para a progressão da doença renal crônica.

Em rins criticamente lesionados, aumenta-se a produção de renina e, por conseguinte, de angiotensina II, a qual potencializa o débito cardíaco e a resistência periférica, aumentando os efeitos da hipertensão arterial e levando também ao aumento da hipertensão glomerular. Valores constantes de pressão arterial acima de 160 mmHg produzem dano vascular irreversível e morte dos néfrons, com consequente progressão da doença renal crônica (1).

Doenças infecciosas, tais como Leishmaniose, Leptospirose, Erlichiose, Babesiose, Anaplasmoze, Piometra, dentre outras; estados inflamatórios crônicos, tais como dermatites, artrites, pancreatites, periodontites, afecções vasculares, endócrinas (hiperadrenocorticism), neoplásicas (principalmente as malignas disseminadas) e intoxicações, são potenciais causadores de glomerulonefrite secundária (Quadro 1).

A amiloidose glomerular pode ser outra causa de glomerulonefrite. Caracterizada pela deposição extracelular de proteínas fibrilares em glomérulos e túbulos renais, além de em outros órgãos. O cão é o animal doméstico mais comumente afetado pela amiloidose, sendo mais comum em animais acima de 7 anos, com exceção do Shar Pei Chinês, onde, normalmente, manifesta-se mais cedo (média de 4 anos). É mais comum em fêmeas que em machos. É relativamente incomum no gato com exceção dos Abissínios e Siameses. (1,2,6).

Glomerulonefropatias primárias são raras em cães e gatos, sendo uma categoria de doença renal hereditária, ocasionada por defeitos na estrutura do colágeno da membrana basal glomerular. Já foram descritas em algumas raças de cães como o Samoieta, Bull Terrier, Dálmata, Cocker Spaniel Inglês. Foi descrita também uma possível doença glomerular em gatos Abissínios que, contudo, não está completamente classificada dentro desta categoria, necessitando de mais análises imuno-histoquímicas e ultraestruturais para confirmação (1).

CÃES	GATOS
Infecções Bacterianas Borreliose, Bartonelose, Brucelose, Endocardite, Pielonefrite, Piometra, Piodermite	Infecções Bacterianas Infecções Crônicas Poliartrite por Micoplasma
Infecções Protozoárias Leishmaniose, Babesiose, Tripanossomíase, Hepatozoonose	
Infecções Rickettsiais/Virais Ehrlichiose, Infecções Virais, Adenovírus tipo 1	Infecções Virais FIV, FELV Peritonite Infecciosa Felina (PIF)
Infecções Parasitárias Dirofilariose	
Infecções Fúngicas Blastomicose, Coccidioidomicose	
Doenças Inflamatórias Dermatite crônica, Poliartrite, Pancreatite, Doença Inflamatória Intestinal, Doença Periodontal, Lúpus Eritematoso Sistêmico	Doenças Inflamatórias Colângio-hepatite Pancreatite Poliartrite Crônica Lúpus Eritematoso Sistêmico
Neoplasias Linfoma, Mastocitoma, Leucemia, Histiocitose	Neoplasias Linfoma, Mastocitoma, Leucemia
Miscelânea Excesso de Glicocorticóides Antibióticos (Sulfamidas/Trimetoprim) Hiperlipidemia	Miscelânea Acromegalia Intoxicação por mercúrio
Familiares	Familiares
Idiopáticas	Idiopáticas

Quadro 1 – Doenças associadas ao desenvolvimento de glomerulonefropatias em cães e gatos

Proteinúria

Glomerulonefropatias evoluem, em geral, para lesões glomerulares, o que acarreta, normalmente, perda de proteína na urina – proteinúria. Identificação, origem e gravidade da proteinúria devem ser determinadas. Em muitos casos, a identificação da proteinúria é o sinalizador da existência de uma glomerulonefrite ou de uma hipertensão glomerular e/ou sistêmica.

Muitas proteinúrias subclínicas permanecem por longo tempo, sem gerar sinais clínicos significativos, sendo, muitas vezes, a única informação que o clínico pode ter. Alguns animais, por outro lado, apresentam simples sinais de emaciação e mesmo edema. Outras vezes, podem acarretar doenças,

graves o suficiente para causar o óbito do animal. Pelo fato da proteinúria ser um sinalizador sensível de injúria glomerular, mesmo antes da instalação de insuficiência funcional renal, sua identificação pode ser ferramenta importante para determinação da existência de doenças em caráter subclínico, sinalizando a existência de problema que deve ser investigado, identificado e tratado.

Proteinúria é um termo geral que descreve a presença de algum tipo de proteína na urina, como por exemplo: albumina e globulina. A albumina é a proteína predominante na urina tanto de cães quanto de gatos. Quando saudáveis, eles apresentam apenas uma pequena quantidade de albumina ($< 1\text{mg/dl}$) e outras proteínas na urina. O filtrado glomerular destes animais contém apenas de 2 a 3 mg/dl de albumina comparada com aproximadamente 4.000 mg/dl no plasma (7).

Proteínas de baixo peso molecular, bem como proteínas um pouco maiores e aquelas com carga positiva, passam através dos capilares glomerulares e são quase completamente reabsorvidas pelos túbulos, o que faz com que a concentração de albumina na urina seja $< 1\text{ mg/dl}$. Esta reabsorção tubular tem um limite máximo de capacidade à partir do qual começa a ocorrer proteinúria. Proteinúria significa, portanto, a detecção de uma quantidade anormal, acima de um valor máximo esperado, de proteína na urina (8). Sua identificação deve ser feita por testes laboratoriais. O teste colorimétrico da tira na urina é o primeiro teste de triagem para detecção de proteinúria/albuminúria. A proteinúria pode ser comprovada também pelo teste turbidimétrico com o ácido sulfossalicílico. Além destes dois testes, deve-se confirmar e quantificar a proteinúria usando-se a determinação da relação (ou razão) proteína: creatinina urinária (RPC), sendo qualquer destes três métodos, mais sensíveis para albumina que para outras proteínas. Há também testes espécie-específicos que são capazes de detectar concentrações tão baixas de albumina quanto 1 mg/dl na urina de cães e gatos, o teste de microalbuminúria (7,8). Cada um dos métodos tem a sua utilidade e nenhum deles substitui completamente o outro, devendo ser usados de forma complementar, quando necessário (9).

Apesar de ser um marcador de lesão glomerular, a proteinúria nem sempre é indicativa de glomerulopatia, pois existe, além da proteinúria de origem renal (albuminúria), a proteinúria pré e pós renal. Desta forma, é importante saber em qual categoria

a proteinúria está relacionada. Para tanto, é mandatório a investigação de 3 elementos chaves: a localização (origem), a persistência e a magnitude da proteinúria (4,10).

Localização

Proteinúria Pré renal:

Caracterizada pela presença de proteínas na urina, que foram filtradas através de um glomérulo saudável, ou seja, com permeabilidade normal a macromoléculas (permeabilidade seletiva). Relaciona-se a estados patológicos que aumentam as concentrações de proteínas de baixo peso molecular na circulação, como é o caso das lesões musculares extensas (mioglobinúria), anemias hemolíticas (hemoglobinúria) e até mesmo devido a alta produção de imunoglobulinas de cadeia curta, por células plasmáticas neoplásicas (ex: proteínas de Bence Jones - presentes em casos de mieloma múltiplo) (9,10). Estas proteínas de baixo peso molecular, quando em excesso, extrapolam a capacidade de reabsorção tubular e com isso, aumentam sua concentração na urina.

Proteinúria Renal (Albuminúria):

A albumina na concentração de até 25 mg/dl na urina é considerada normal e, na urinálise, aparece como traços de proteína.

A albuminúria ocorre quando a concentração de albumina na urina é maior que 25 mg/dl , sendo possível de ser detectada pelo teste de triagem convencional (colorimétrico), a partir de 30 mg/dL . (8).

A proteinúria renal pode ser:

Fisiológica: em resposta a certos fenômenos transitórios, como por exemplo, febre, convulsão, exercícios extenuantes, estresse, exposição ao calor ou frio, ingestão de dieta hiperproteica (9,11). Esta proteinúria não é atribuída à presença de lesões renais e, por isso, tem caráter leve e transitório (9). O decréscimo na atividade física pode também afetar a excreção de proteína urinária em cães (7,8).

Não fisiológica: ocorre devido à alteração na permeabilidade dos capilares glomerulares (9,10). Estas alterações de permeabilidade podem surgir em decorrência de soluções de continuidade da parede do glomérulo, como ocorre nos processos inflamatórios das glomerulonefrites imunomediadas (caracterizadas, muitas vezes, com quadro de insuficiência renal

aguda - IRA), ou pela hipertensão glomerular (que ocorre nos quadros de DRC e de hipertensão sistêmica). A hipertensão glomerular gera uma hipertrofia glomerular dos néfrons remanescentes e, consequentemente, alteração da permeabilidade dos glomérulos, além de uma cobertura incompleta da área de sua superfície pelos podócitos (aumento dos poros glomerulares) propiciando assim, uma maior passagem das proteínas de maior peso molecular (9).

Proteinúria renal não fisiológica pode ocorrer também, devido a alterações tubulares. Lesões nos túbulos prejudicam a reabsorção de proteínas plasmáticas que atravessam normalmente a parede do capilar glomerular (ex: intoxicação por gentamicina) (9). Em alguns casos, proteinúria túbulo intersticial pode ser acompanhada por normoglicemia com glicosúria e aumento da excreção de eletrólitos (ex: Síndrome de Fanconi, casos de dano tubular agudo) (8).

Proteinúria discreta pode ser resultante tanto de dano glomerular como tubular, porém, as causas tubulares são mais prevalentes nos gatos. Causas de proteinúria importante, associada com $RPC \geq 1,0$, são pouco comuns em gatos, mas deve fazer o clínico suspeitar de doença glomerular caso a infecção do trato urinário inferior tenha sido descartada (12).

Proteinúria Pós-renal

Ocorre quando proteínas alcançam a urina a partir da pelve renal. Pode ter origem devido a urólitos, neoplasias, hemorragias, exudações da pelve renal, ureteres, bexiga ou uretra, ou ser extraurinária (proteínas derivadas das secreções, hemorragias e/ou exudações do trato genital ou genitália externa, durante a micção, ou ainda durante o processo de coleta da urina via sonda) (9).

Nestes casos, observam-se elementos anormais no sedimento da urina, geralmente com presença de hematúria, piúria, bacteriúria e/ou aumento do número de células epiteliais de transição (8).

Persistência

A persistência da proteinúria está associada com o aumento da frequência da morbidade e mortalidade. Análises de RPC devem ser feitas em 3 ou mais ocasiões, com intervalos iguais ou maiores que 2 semanas, para verificar se realmente há persistência e também para estabelecer uma estimativa confiável da sua magnitude. (9,10).

Muitas doenças glomerulares causadas por depósito de imunocomplexos, como nas doenças periodontais, Leishmaniose, Erlichiose, Peritonite Infecciosa Felina, dentre outras, podem causar uma proteinúria persistente, subclínica, porém importante e significativa em termos de renoproteção. Nestes casos, muitos animais desenvolvem insuficiência renal aguda e Síndrome Nefrótica.

Magnitude

Se a magnitude da proteinúria é importante, deve-se fazer uma média de valores diários (amostras de igual volume a cada dia), para que se obtenha um valor de PRC mais confiável. A magnitude da proteinúria também é um fator que está diretamente relacionado com o risco de lesões renais, estando associada à progressão da doença renal crônica (2,9).

Sinais Clínicos

Os sinais clínicos das glomerulonefropatias são muito variáveis, dependendo principalmente da severidade da proteinúria e da doença primária causadora da glomerulonefropatia.

Muitos animais portam glomerulonefropatia sem sinais clínicos e, na maioria das vezes, são diagnosticados acidentalmente, durante avaliações de rotina onde se detecta proteinúria (3).

Glomerulonefrites, principalmente imunomediadas, subclínicas, podem complicar-se se a proteinúria for importante e persistente, causando hipalbuminemia, ascite ou edema. Alguns animais, com proteinúria crônica, revelam emagrecimento, caquexia, pelo sem brilho, apatia.

Em casos de glomerulonefropatias que se agravam, provocando insuficiência renal aguda, observam-se os sinais de quadro clássico de intoxicação com catabólitos urêmicos (uremia), de rápido desenvolvimento, acompanhada de alteração na diurese, mais comumente oligúria (diurese $< 1\text{ml/Kg/h}$) (1). Já nos casos avançados, predominam os sinais de doença renal crônica e crise urêmica como poliúria, polidipsia, vômito, anorexia, perda de peso, letargia (1,2,6). Pode haver ainda sinais clínicos relativos às complicações da glomerulonefropatia.

Complicações

Síndrome nefrótica é uma complicação comum

da proteinúria. Caracterizada por proteinúria, hipoproteinemia, hipoalbuminemia, hipercolesterolemia, ascite e/ou edema, é consequência de diminuição da albumina sérica, acarretando desequilíbrio das forças de Starling (1). Animais com proteinúria e hipoalbuminemia, que ainda não apresentam ascite ou edema, são potenciais candidatos a desenvolverem a síndrome, comumente observado em animais cuja causa primária da glomerulonefropatia foi a doença periodontal.

O tromboembolismo é outra complicação que também aumenta a chance de ocorrência, à medida que a severidade da proteinúria aumenta. Com a lesão glomerular, além da perda de albumina, perdem-se várias outras proteínas, entre elas a antitrombina III, o que promove a ativação de fatores de coagulação que, por sua vez, aumentam a quantidade de trombina, provocando maior liberação plaquetária. Além disso, há estímulo à produção de outros fatores de coagulação e uma série de outras ocorrências que contribuem para o tromboembolismo (1). As manifestações desta complicação são dispneia de início súbito em decorrência de embolia pulmonar e paraparesia súbita devido a tromboembolia na artéria ilíaca ou femoral (3).

A hipertensão arterial sistêmica pode ocorrer tanto em cães quanto em gatos devido à retenção de sódio, ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona e comprometimento da liberação de substâncias vasodilatadoras renais. Tem sido associada com glomerulonefrite-imunomediada, glomerulosclerose e amiloidose glomerular (3). Os

signais relacionados com a hipertensão arterial sistêmica são a retinopatia hipertensiva (cegueira por descolamento de retina), hifema, glaucoma secundário, além de letargia, alteração comportamental, desorientação, ataxia, estupor, convulsões, coma e, menos frequentemente, acidentes vasculares cerebrais, devido à encefalopatia hipertensiva (1,3).

Classificação das Glomerulonefropatias em Cães

Littman et. al. (4) propuseram uma classificação para as glomerulonefropatias, justificada pelo fato de que elas podem ter diversas causas e poderem abranger um largo espectro de severidade (Quadro 2). A investigação de glomerulonefropatia em um paciente apresentando apenas proteinúria, por exemplo, difere daquela em que o paciente apresenta proteinúria, azotemia, hipoalbuminemia, hipertensão e edema de extremidades. O objetivo com a categorização do paciente é orientar para os testes ou procedimentos diagnósticos que atendam a, pelo menos, uma das três propostas:

- Identificar a doença ou condição de base que possa estar causando a injúria glomerular;
- Detectar se há sequela e qual o grau de severidade;
- Caracterizar as mudanças patológicas nos rins para que se tenham melhores informações sobre diagnóstico, prognóstico e opções terapêuticas para o caso.

Quadro 2 - Classificação das glomerulonefropatias em cães segundo as ocorrências clínicas

OCORRÊNCIAS	NÍVEL I		NÍVEL II		NÍVEL III		
	Proteinúria sem Hipoalbumin. sem azotemia		Proteinúria Com Hipoalbumin. sem azotemia		Proteinúria c/ ou s/ hipoalbumin. com azotemia		
	I-A	I-B	II-A	II-B	III-A	III-B	III-C
Proteinúria Renal Persistente	SIM (Subclín)	SIM	SIM	SIM	SIM	SIM	SIM
Hipoalbuminemia	NÃO	NÃO	SIM	SIM	NÃO	NÃO	SIM
Edema/ Tromboembolismo	NÃO	NÃO	SIM/NÃO	SIM/NÃO	NÃO	NÃO	SIM/NÃO
Azotemia	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	SIM	SIM
Hipertensão	NÃO	SIM	NÃO	SIM	NÃO	SIM	> parte das vezes
Dano em Órgão Alvo	NÃO	SIM/NÃO	NÃO	SIM/NÃO	NÃO	SIM/NÃO	SIM/NÃO

OBS: Esta classificação só deve ser aplicada após estabilização do paciente (incluindo hidratação).

Discussão

Durante muito tempo deu-se pouca importância a resultados de presença de proteína na urina, visto que, este sinal, não refletia a existência de um problema que exigia uma intervenção imediata. Em vista disto, exames que acusavam alteração de função renal, como concentração sérica de ureia e creatinina, tiveram enorme prestígio entre os médicos veterinários.

Entretanto, hoje, identificar um problema que possa prejudicar a saúde de um animal a curto ou longo prazo, bem como usar de recursos que possam permitir qualidade de vida e longevidade, têm sido consideradas ações indispensáveis na conduta profissional.

Hoje não se lida somente com ações imediatistas como no passado. Estuda-se o caso, avalia-se detalhadamente o animal, realiza-se exames, identifica-se a doença e propõe-se uma conduta, muitas vezes complexa, cercada de todas as possibilidades que possam proteger o paciente.

Glomerulonefropatias fazem parte de um grupo de afecções, geralmente silenciosas, que causam danos sem que ocorram alterações clínicas. Entretanto, em meio a estas lesões discretas, muitos animais surgem com consequências graves e irreversíveis.

Proteinúria é condição que revela, na maioria dos casos, dano glomerular. Sua identificação sinaliza, em geral, para a necessidade de tratamento, sob pena de que sua evolução cause danos irreparáveis ou mesmo a morte de um animal.

A importância deste tema é reforçada pela publicação de um conjunto de documentos, que propõem conceitos, classificação, diagnóstico e tratamento das mais diversas glomerulonefropatias, discutidas por um grupo de especialistas na área de nefrologia veterinária (www.iris-kidney.com).

Devido ao fato de que a proteinúria pode ter diversas origens (renal, pré renal ou pós renal), cabe ao clínico, analisar os resultados longe do olhar frio de um número no papel. Correlacionar este resultado a outros, bem como com outras informações, permitirá concluir se a situação trata-se mesmo de nefropatia. Sendo uma nefropatia, estudar sua persistência e magnitude dará condições de avaliar a gravidade do processo, permitindo, muitas vezes, um prognóstico.

Conclusão

A nefrologia, por muitos anos, concentrou seus estudos para a melhoria de técnicas dialíticas e transplantes. Hoje, tem incrementado esforços para prevenção, proteção e controle de progressão de doenças já instaladas, sendo estes, conceitos de renoproteção, palavra de ordem da nefrologia moderna.

Com base nestas ideias, ao se identificar glomerulonefropatia e, conseqüente proteinúria, deve-se avaliar o dano, diagnosticar e tratar a causa e suas possíveis lesões. Proteinúria pode ser um sinal de injúria renal (glomerulonefropatia), sendo considerada um estágio anterior à insuficiência renal; Pode ser também sinal de hipertensão sistêmica ou glomerular.

Em qualquer das situações, ações profissionais consistentes podem evitar danos irreparáveis ou mesmo a morte de um animal.

Referências

1. Cortadellas O. Proteinúria. In: Cortadellas O. Ed. Manual de Nefrologia e Urologia Clínica Canina e Felina. 2ª ed. São Paulo (SP): MedVet; 2011. p.48-54.
2. Nelson RW, Couto CG. Medicina Interna de Pequenos Animais. 4ª ed. Rio de Janeiro (RJ): Elsevier; 2010. 1468 p.
3. Chew DJ, DiBartola SP, Schenck PA. Diseases of the Glomerulus. In: Canine and Feline Nephrology and Urology. 2ª ed. St. Louis (MO): Editora Elsevier Saunders; 2011. p.218-239.
4. Littman MP, Dammet S, Grauer GF, et al. Consensus Recommendations for the Diagnostic Investigation of Dogs with Suspected Glomerular Disease - IRIS Canine GN Study Group Diagnosis Subgroup. J Vet Intern Med 2013 (27):S19-S26.
5. Veado JCC. Doença Renal Crônica. Farmina Vet Research; 2011, mai. p. 3-13. Informativo Científico.
6. Vaden SL. Glomerular Disease. In: Ettinger SJ, Feldman EC. Textbook of Internal Medicine. 6ªed. Local(?): Editora Elsevier Saunders; 2009. vol.2, p.1786-1799.
7. Grauer GF. Tratamento das Glomerulonefrites. In: Elliott J, Grauer,GF. Manual de Nefrologia e Urologia em Cães e Gatos. 2ª ed. São Paulo (SP): Editora Roca; 2014. p.257-266.
8. Grauer GF. Measurement and Interpretation of Proteinuria and Albuminuria 2013. Disponível em www.iris-kidney.com; acessado em fev.2015.
9. Lees GE, Brown SA, Elliott J, et al. Assessment and Management of Proteinuria in Dogs and Cats 2004 – ACVIM Forum Consensus Statement (small animal). J Vet Intern Med 2005 (19) 377-385.
10. Brown SA. Importance of Proteinuria: Advances in Diagnosis and Treatment. The North American Veterinary Conference; 2005 Proceedings. Disponível em: www.ivis.org; acessado em out.2014.
11. Meneses TD. Doença Periodontal e Glomerulonefrite em Cães [Dissertação]. Goiânia: Universidade Federal de Goiás, Escola de Veterinária e Zootecnia; 2013.
12. Geddes R. Biomarkers for early diagnosis of feline chronic kidney disease. Veterinary Focus [Internet]. 2014 jan; 23 (3) 2013. Disponível em <http://www.ivis.org/getpdf.php?file=vf-23-3-en-6.pdf>. Acessado em 28/02/2015.

Glomerulonefropatia em injúria renal aguda e doença renal crônica. Parte I – Caracterização

Recebido para publicação em:
10/06/2011.

Enviado para análise em:
13/06/2011.

Aceito para publicação em:
15/06/2011.