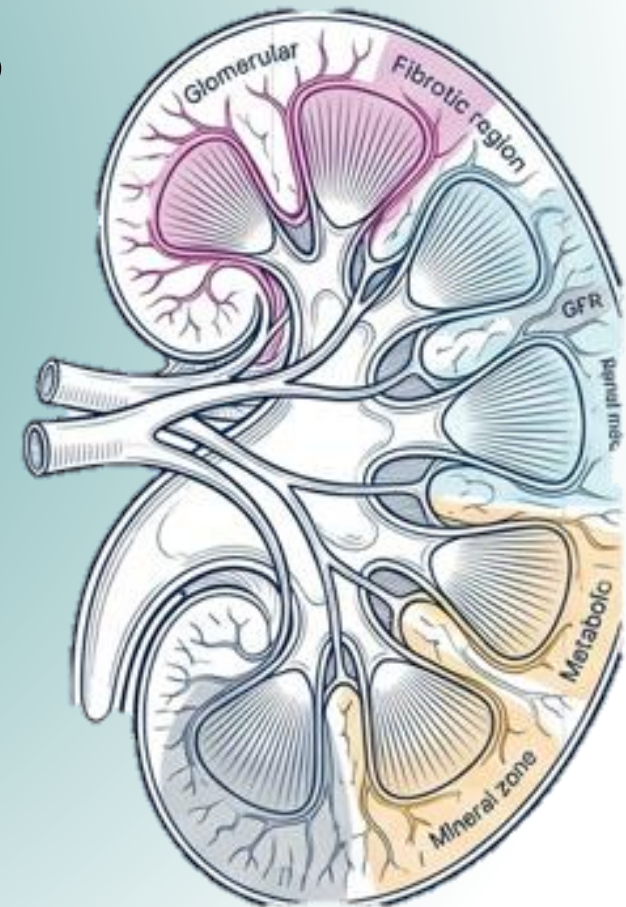


AVALIAÇÃO LABORATORIAL DOS RINS

PROF Dra CAMILA SERINA LASTA



O Hub Renal: Responsabilidades Sistêmicas

1. Filtração

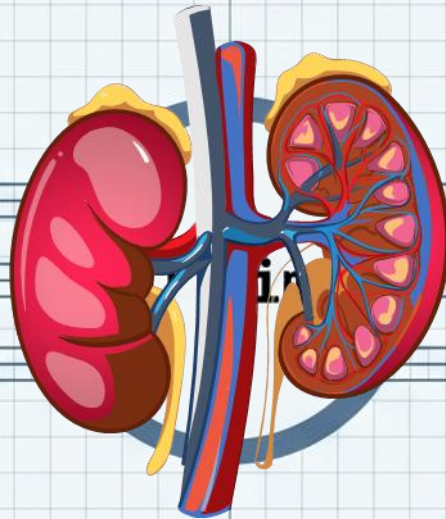
Remoção de escórias metabólicas do sangue.

2. Excreção

Eliminação de produtos terminais do metabolismo.

3. Recuperação

Reabsorção de materiais vitais filtrados.



4. Equilíbrio Acidobásico

Regulação sistêmica de pH ($[H^+]$ e $[HCO_3^-]$).

5. Regulação Mineral

Metabolismo ósseo de Cálcio e Fósforo (ativação da Vitamina D).

6. Função Hormonal

Produção de eritropoietina e renina.

Quais os principais marcadores de função renal utilizados na medicina veterinária???

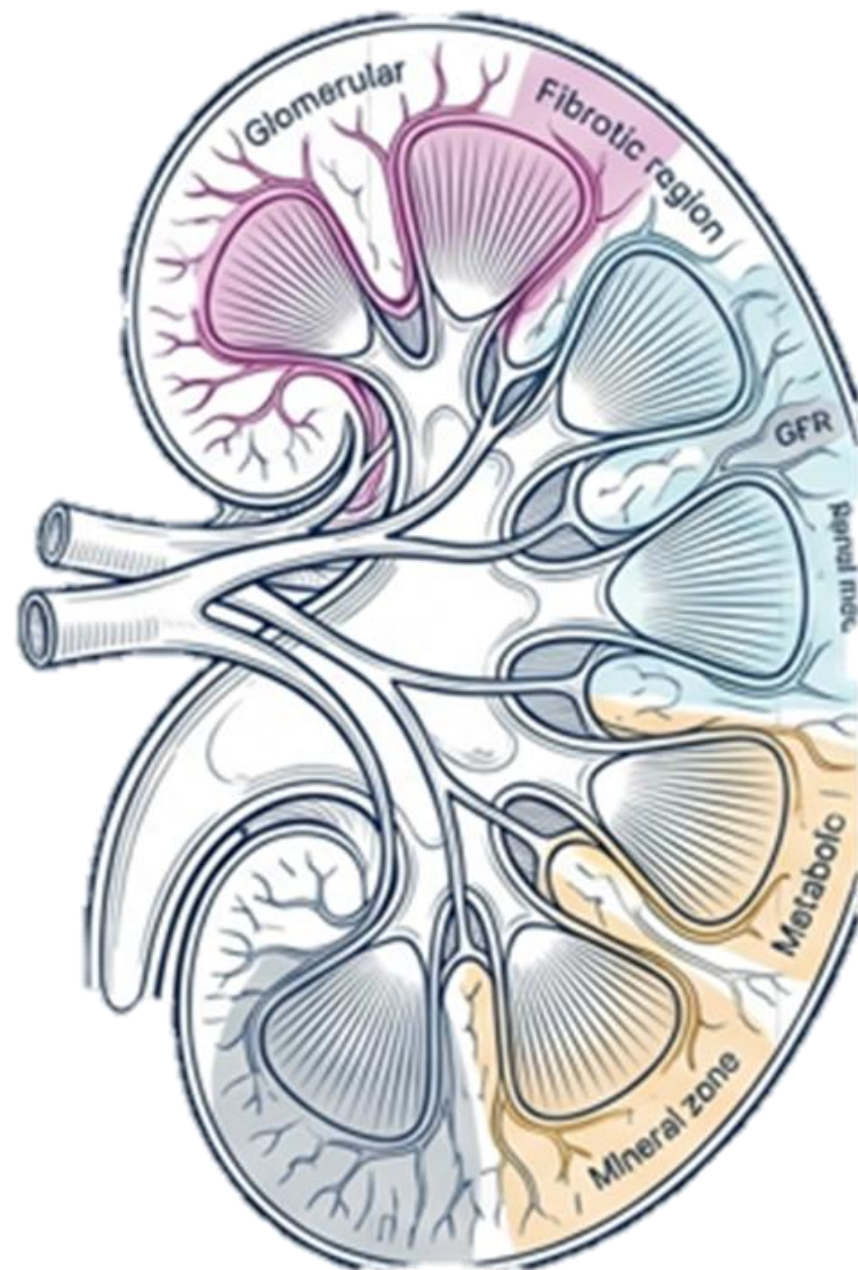
CREATININA

UREIA

SDMA

EXAME DE URINA

(NÃO SÃO OS ÚNICOS!!!!!!)



CREATININA

Origem muscular

Metabolismo da creatina – fosfato

Degradação para creatinina ocorre de maneira constante, ao redor de 2% do total de creatina diariamente

Ou seja, a formação da creatinina também é constante!!!

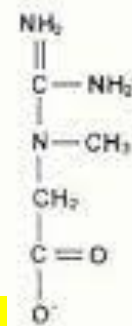
É totalmente excretada pelos glomérulos

Clearence de creatinina (diag precoce e acompanhamento)

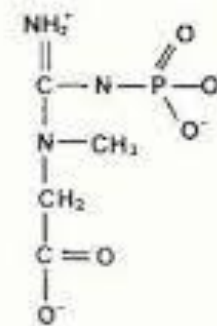
Fluido de manutenção por 2 horas (deve produzir 1-2 ml/kg/hora)

Volume urinário ml (em 2 horas) x creat urinaria mg/dL/tempo minutos x creat sérica

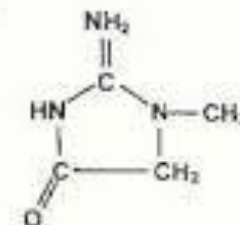
mg/dL x peso (kg) = deve ser > 2,4 ml/min/kg



Creatina

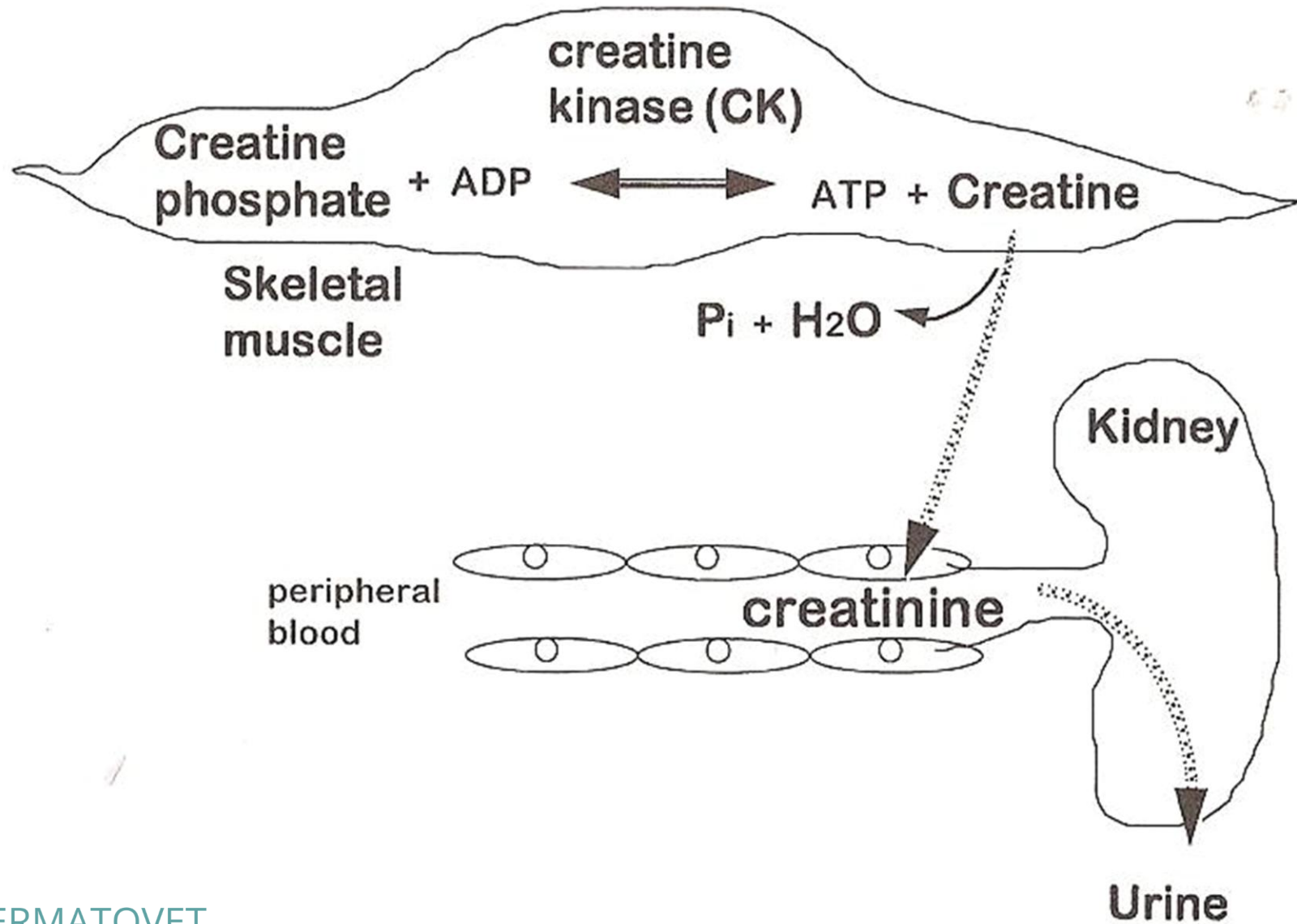


Creatina
fosfato



Creatinina

CREATININA





A Ilusão da Creatinina: O Fator Massa Magra



Cão Caquético / DRC

Baixa massa muscular gera pouca creatinina basal.



Uma lesão renal grave pode mascarar a creatinina sérica dentro dos valores "normais" devido à falta de produção primária.

Cão Hipertrófico

Alta massa muscular gera excesso de creatinina basal.



Pode simular uma falsa elevação interpretada como injúria renal.

CREATININA & MASSA MUSCULAR

Figure 10 Muscle wasting and dehydration in a cat with CKD. Careful attention to body condition, muscle mass and caloric intake is important. *Courtesy of Jessica Quimby*



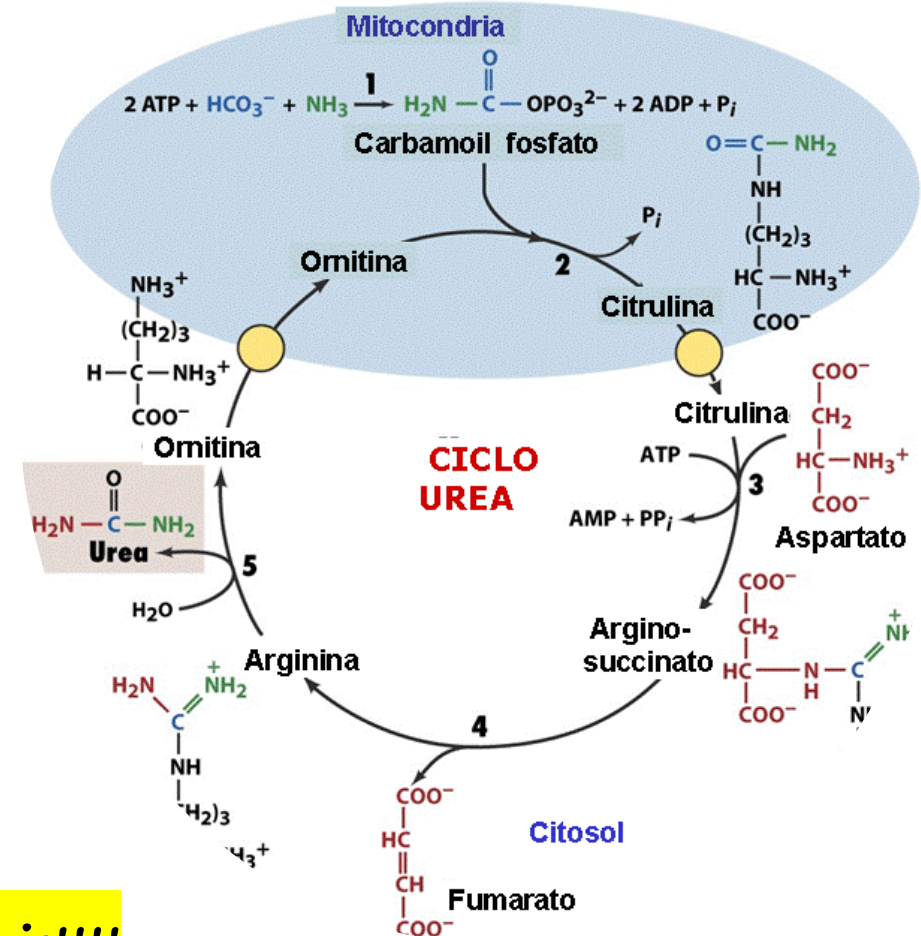


INFLUÊNCIA EXTRA RENAL

UREIA

- PRODUZIDA NO FÍGADO
- Principal produto do catabolismo proteico
- Excretada pelos rins
- 70% da ureia é reabsorvida
- ↑ antes

Influência de muitos fatores extra renais!!!!



O Ponto Cego da Creatinina e o Estresse Renal

A Curva do Penhasco



O Paradigma Antigo

Aguardar o declínio funcional agudo (aumento da Creatinina).

A Nova Realidade

A Doença Renal Crônica (DRC) frequentemente reflete uma injúria renal aguda e estresse tubular progressivos que antecedem a queda perceptível da TFG.

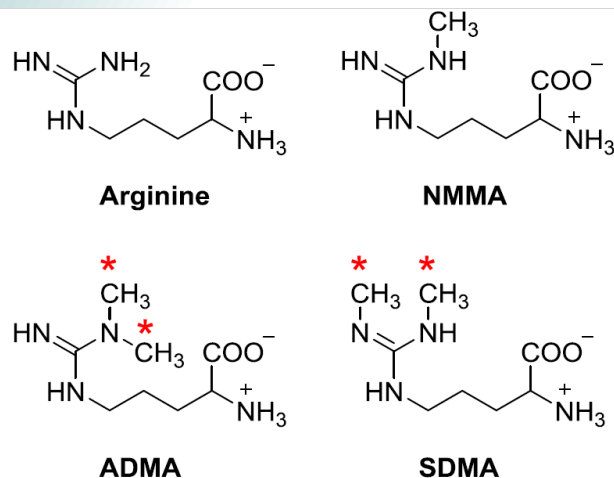


Fig. 6. Chemical structures of arginine and its methylated derivatives.

Symmetric Dimethylarginine

Improving the Diagnosis and Staging of Chronic Kidney Disease in Small Animals



Roberta Relford, DVM, MS, PhD, Jane Robertson, DVM,
Celeste Clements, DVM*

KEYWORDS

- SDMA • Symmetric dimethylarginine • Renal biomarker • Chronic kidney disease
- CKD • IRIS • IDEXX SDMA test • GFR

KEY POINTS

- Symmetric dimethylarginine (SDMA) is a new kidney biomarker that accurately reflects glomerular filtration rate (GFR).
- SDMA level increases earlier in chronic kidney disease (CKD), on average with 40% reduction of GFR, compared with up to 75% reduction needed to increase creatinine level.
- Unlike creatinine, SDMA is not affected by lean body mass so it is a more sensitive indicator of kidney function in patients with muscle loss.
- The validated immunoassay for SDMA, the IDEXX SDMA test, is a clinically relevant and reliable tool for diagnosing early CKD in small animals when creatinine level is still within the reference interval.
- SDMA was added to the International Renal Interest Society CKD guidelines to complement creatinine testing in staging early and advanced disease.

A Linha do Tempo da Concordância: SDMA Prevê a Creatinina



Rota Crítica: Se o SDMA inicial for >25 µg/dL, a Creatinina alcançará a concordância em 93% dos gatos em até 24 meses.

O SDMA persistente olha para o futuro da Creatinina.
A discordância inicial é fisiológica, não analítica.

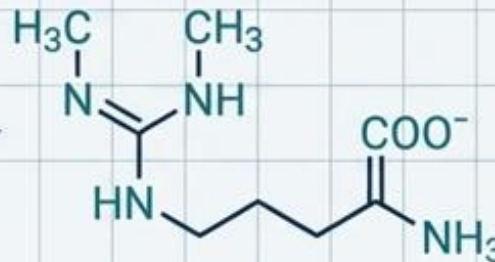
SDMA (Dimetilarginina Simétrica)

A Força

Excreção primária por filtração renal.

Identifica a doença renal muito antes da azotemia clássica.

Validação internacional (IRIS).



! Os Falsos Positivos

Atenção Diagnóstica!

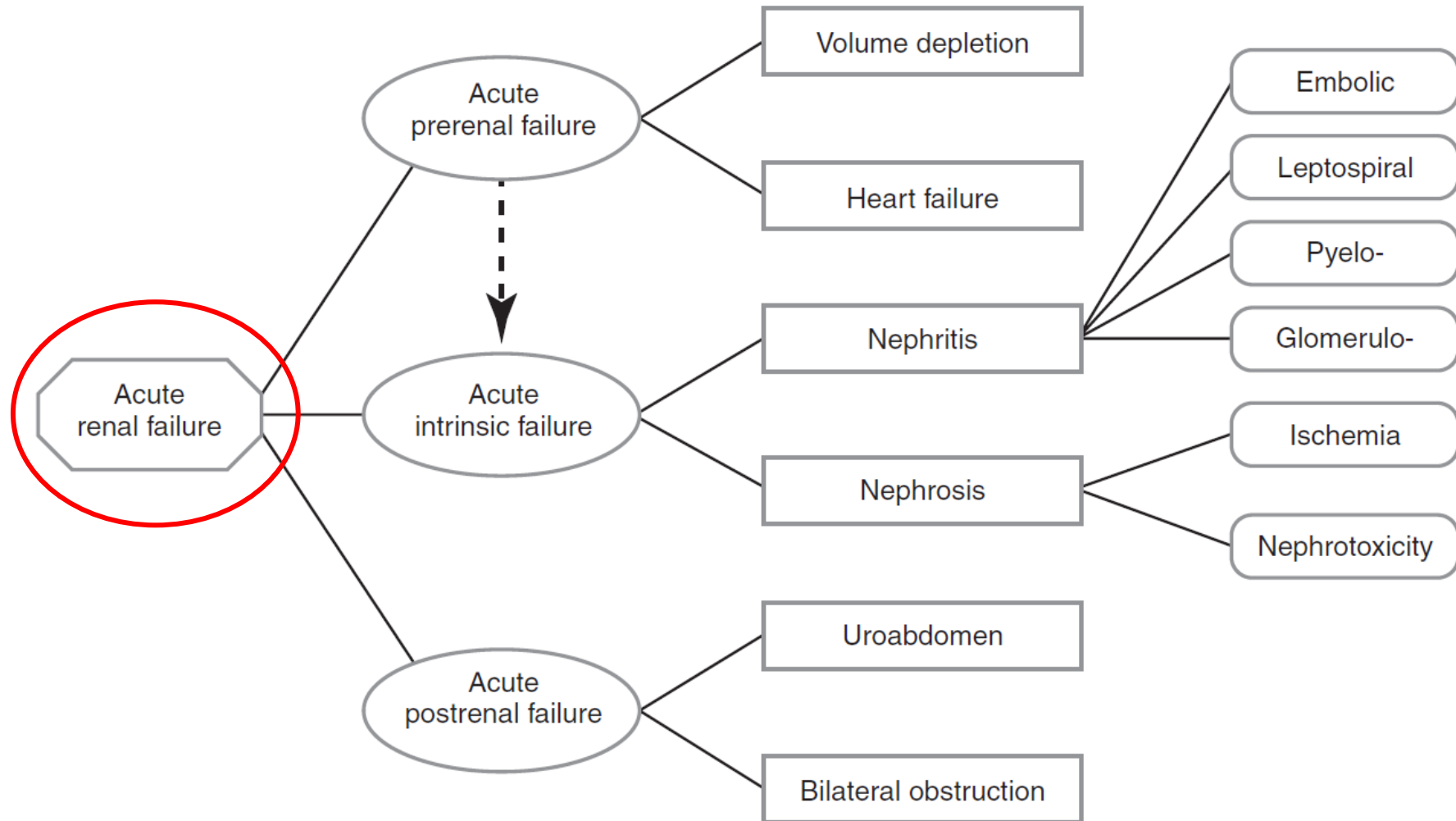
O SDMA pode elevar-se falsamente em:

- 1 Doenças cardíacas e hipertensão.
- 2 Problemas hepáticos (aflatoxinas, tríade felina, aumento de PA na porta).
- 3 Lesões endoteliais (sepse, doenças gastrointestinais, DM).

Lesão renal aguda (lra)

- É a perda da função renal, de maneira **súbita, independentemente** da etiologia ou mecanismos, provocando **acúmulo** de substâncias nitrogenadas, acompanhada ou não da diminuição da diurese.
- Ocorre quando os rins falham em excretar metabólitos desnecessários para o organismo e não conseguem manter a homeostase de líquidos e eletrólitos.
- Geralmente é reversível
- SE NÃO REVERTER.....

Fatores **RENAIS** retenção de compostos nitrogenados



Lesão renal aguda origem pré renal

- Ocorre a **redução da perfusão renal (AZOTEMIA PRÉ RENAL)**
- Causas mais comuns: desidratação, hipotensão, choque e redução do débito cardíaco.
- SE OS RINS ESTIVEREM SAUDÁVEIS: OLIGÚRIA E HIPERESTENÚRIA
- Diminuição da perfusão renal aumenta a reabsorção de água e sódio pelos rins.
- Hipoperfusão **prolongada** pode produzir lesões primárias nos rins (nefrose isquêmica)

INSUFICIÊNCIA OU DOENÇA RENAL??

SOCIEDADE INTERNACIONAL DE INTERESSE RENAL (IRIS)

DOENÇA RENAL CRÔNICA AO INVÉS DE INSUFICIÊNCIA

“Atualmente, o termo DRC é utilizado para definir a presença de **lesão renal persistente** pelo período mínimo de três meses, caracterizada pela perda definitiva e irreversível de massa funcional e/ou estrutural de um ou de ambos os rins, e pode-se observar redução da taxa de filtração glomerular de até 50% em relação ao seu normal”.



RETENÇÃO DE COMPOSTOS NITROGENADOS, DESEQUILÍBRIO HÍDRICO, ACIDOBÁSICO E
ELETROLÍTICO E FALHAS NA PRODUÇÃO DE HORMÔNIOS POR MAIS DE 3 MESES = DRC

AZOTEMIA (Retenção de compostos nitrogenados)

PRÉ-RENAL

Redução do fluxo sanguíneo (Desidratação, Hipovolemia, Baixo débito cardíaco).



Marcador: Rins saudáveis respondem com Oligúria e Hiperestenúria.

RENAL (Intrínseca)

Lesão do tecido renal (Isquemia crônica, nefrotoxinas, glomerulopatias, nefrite).
Perda súbita = LRA.

PÓS-RENAL

Obstrução ou ruptura (Obstrução uretral bilateral, ruptura vesical/uroabdômen).

A Matriz de Biomarcadores: Os Três Pilares

Ureia

Origem: Produzida no fígado (catabolismo (catabolismo proteico)).



Alerta Clínico: 70% reabsorvida; altamente influenciada por dieta, jejum e sangramento GI. Aumenta antes em acompanhamentos seriados.

Creatinina

Origem: Derivada da creatina muscular.

Alerta Clínico: Sofre filtração livre, mas sua concentração depende drasticamente da massa muscular do paciente.

SDMA

Origem: Biomarcador precoce e sensível.



Alerta Clínico: Não sofre influência de massa magra. Reflete a TFG com alta fidelidade, alterando-se com apenas 40% de perda da função (vs. 75% da creatinina).

Azotemia x Uremia

Azotemia vs. Uremia: Do Laboratório à Clínica



Azotemia: O Achado Bioquímico

Acúmulo de Substâncias Nitrogenadas

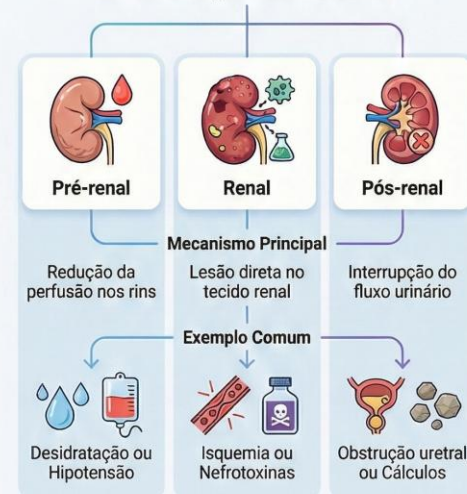
Caracteriza-se pelo aumento de ureia e creatinina no sangue, identificáveis via exames laboratoriais.

Marcadores de Função Renal



A Creatinina (marcador da filtração) e a Ureia (catabolismo proteico) são essenciais para esta avaliação.

As Três Origens da Azotemia



Uremia: O Impacto Clínico

A Síndrome Clínica Grave

É o conjunto de sintomas que surge da azotemia severa e falha generalizada das funções renais.

Além do Laboratório

Diferente da azotemia, a uremia implica em sinais clínicos visíveis e desequilíbrios sistêmicos.



Evolução da Falha Renal

Ocorre quando os rins não conseguem mais manter a homeostase de líquidos e eletrólitos.

LRA vs. DRC: Matriz Diagnóstica

LRA (Lesão Renal Aguda)

⚠ Súbita, potencialmente reversível.

Escore Corporal: Bom / Normal

Ultrassom: Rins de tamanho normal ou aumentados, contornos regulares.

Hemograma: Sem anemia pré-existente.

Urinálise: Sedimento ativo; Anúria ou Oligúria frequente.

DRC (Doença Renal Crônica)

Irreversível, > 3 meses.

Escore Corporal: Emagrecimento / Caquexia

Ultrassom: Rins pequenos, contornos irregulares, perda de definição cortiço-medular.

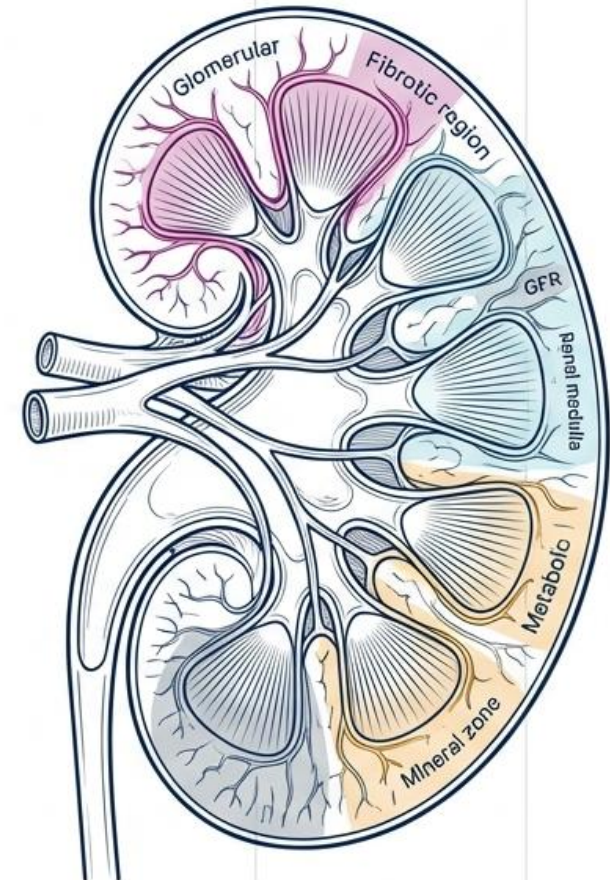
Hemograma: Anemia arregenerativa (falta de eritropoietina).

Urinálise: Sedimento inativo; Poliúria/Polidipsia; Isostenúria marcante.

Além da Creatinina: A Nova Era dos Biomarcadores Renais

Uma nova era de biomarcadores renais para a medicina veterinária felina e canina.

The High-Resolution Kidney



A Matriz Multidimensional de Biomarcadores

Uma visão de alta resolução exige monitorar não apenas o que o rim filtra, mas como o tecido sofre, reage e cicatriza.



Eixo Funcional (TFG)

Avaliação da capacidade de filtração.

Marcadores: SDMA, Creatinina



Eixo Metabólico

Homeostase de cálcio e fósforo (CKD-MBD).

Marcadores: FGF-23, Pi



Eixo de Lesão Estrutural

Dano tubular e inflamação celular.

Marcadores: L-FABP, NGAL, KIM-1

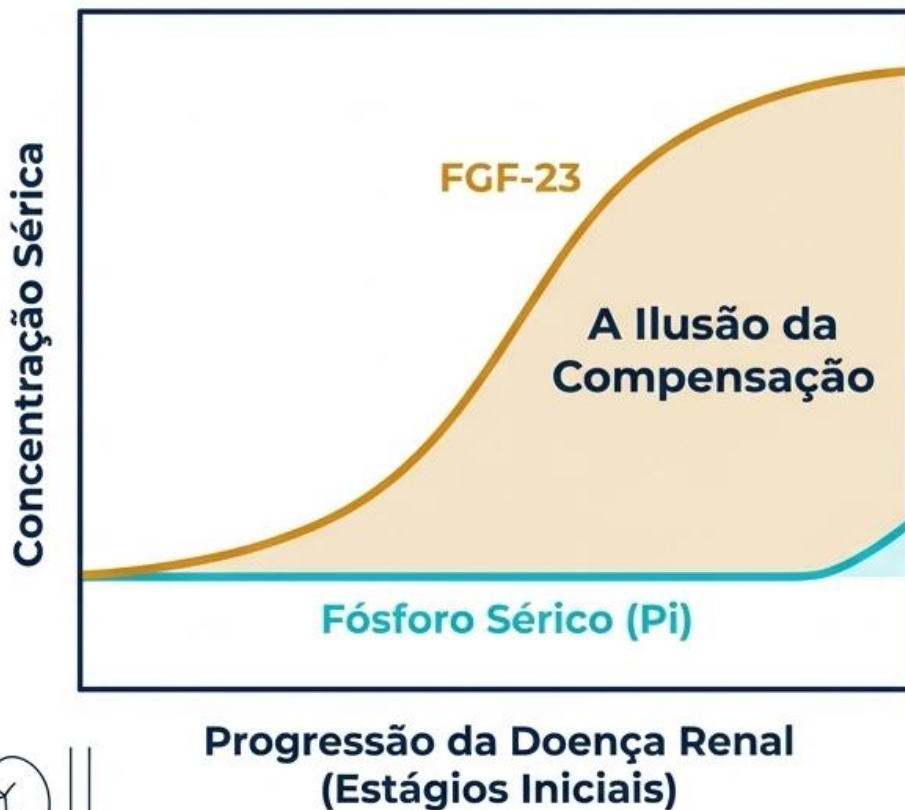


Eixo Fibrótico

Remodelamento e progressão irreversível.

Marcadores: TGF- β 1, PIIINP

Distúrbio Mineral (CKD-MBD): A Ilusão do Fósforo Normal



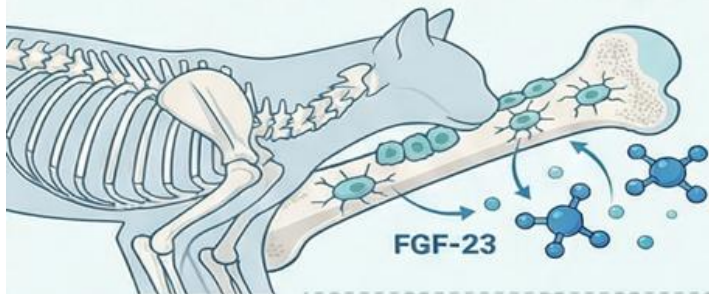
A Regulação Compensatória

O FGF-23 aumenta maciçamente para inibir os cotransportadores de sódio-fósforo no túbulo e forçar a excreção urinária, mascarando o desarranjo.

O Veredito do Fósforo (Slawuta et al., 2019)

O Fósforo (Pi) e o produto $\text{Ca} \times \text{P}$ correlacionam-se clinicamente apenas com a DRC Estágio IV. O FGF-23 é o verdadeiro indicador de desarranjo inicial e um preditor independente de progressão em 12 meses.

FGF-23: O Sentinela Precoce da Saúde Renal em Gatos



Origem e Função Endócrina

Produzido por osteócitos e osteoblastos para regular os níveis de fósforo e calcitriol.

Ciência e Diagnóstico Antecipado

O Primeiro Sinal de Alerta

Saudável Estágio Precoce (Não-azotêmico) Progressão da DRC Azotemia & Perda Funcional



FGF-23

Seus níveis elevam-se antes do fósforo sérico e do paratormônio (PTH).

Poder Preditivo de 12 Meses

FGF-23 elevado em gatos idosos não-azotêmicos identifica risco de azotemia em 1 ano

Comparação Temporal de Marcadores Renais

Momento da Elevação na DRC

Precoce

Monitoramento e Manejo Clínico

Eficácia da Dieta Renal



FGF-23 Reduzido

A redução do FGF-23 indica sucesso no manejo dietético do fósforo

Influência do Hipertireoidismo



FGF-23 Reduzido

Gatas hipertireóides podem apresentar FGF-23 reduzido, o que pode mascarar alterações renais

Comparação Temporal de Marcadores Renais

Momento da Elevação na DRC



FGF-23

Precoce

Antes da hiperfosfatemia e azotemia



Fósforo e PTH

Tardio

Geralmente após perda funcional significativa



Creatinina

Tardio

Baixa sensibilidade para perda inicial de TFG

Marcadores com Limitações Clínicas

MARCADOR OBSOLETO	AVALIAÇÃO ⊗	DESCRIÇÃO E JUSTIFICATIVA
Cistatina C (Sérica e Urinária)	 DO NOT USE	Ao contrário de cães e humanos, não supera a precisão da creatinina em gatos. Os níveis são altamente alterados pelo hipertireoidismo. Não recomendada como exame de rotina.
Cálcio Corrigido pela Albumina	 DO NOT USE	Dados científicos (Slawuta et al.) provam que a concentração sérica de cálcio total não necessita de correção por albumina em gatos. O uso de fórmulas caninas/humanas introduz erros diagnósticos.
Produto Ca x P e Fosfato para Diagnóstico Precoce	 DO NOT USE	Só se alteram de forma confiável e substancial no Estágio IRIS IV. Completamente inúteis para detectar desarranjo metabólico inicial (recomenda-se o uso exclusivo do FGF-23 para este fim).

O conhecimento científico avançado não apenas adiciona novos exames; ele também elimina práticas obsoletas e economiza recursos do tutor.



Stage 1
No azotemia

Stage 2
Mild

Stage 3
Moderate

Stage 4
Severe

Creatinine in mg/dL

Stage
based on
stable
creatinine

Canine

<1.4

1.4–2.0

2.1–5.0

>5.0

Feline

<1.6

1.6–2.8

2.9–5.0

>5.0

 **SDMA** in $\mu\text{g/dL}$

>14

>14

Moderately increased

Markedly increased



Consider understaged
based on creatinine

≥ 25



≥ 45



UPC ratio

Substage
based on
proteinuria

Canine

Nonproteinuric <0.2 Borderline proteinuric 0.2–0.5 Proteinuric >0.5

Feline

Nonproteinuric <0.2 Borderline proteinuric 0.2–0.4 Proteinuric >0.4

O tratamento precoce e a verdadeira medicina preventiva exigem mudar a lente diagnóstica do Estágio 3 (perda funcional tardia) para o Pré-Estágio 1 (dano celular e metabólico ativo).

Resumo Prático: Os Três Pilares Diagnósticos

Trate o Estresse, Não o Declínio

Um SDMA de 15-19 $\mu\text{g/dL}$ persistente em felinos significa que a creatinina subirá e alcançará concordância em até 24 meses em >60% dos casos.
Aja imediatamente perante a discordância.

O Fósforo Mente

Os mecanismos de compensação mantêm o Pi normal enquanto a patologia metabólica avança silenciosamente.
O **FGF-23** é o verdadeiro indicador para intervir na dieta de forma antecipada.

Mire no Túbulo

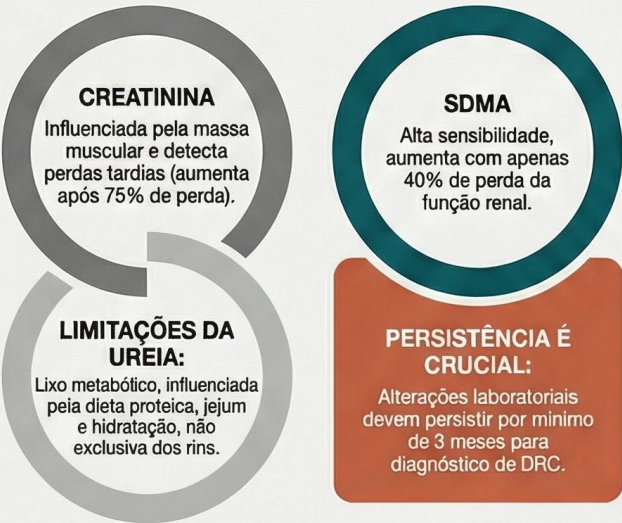
Gatos sofrem predominantemente de nefrite tubulointersticial. Marcadores de injúria celular ativa (**L-FABP**) e fibrose (**TGF- β 1**) guiarão o futuro absoluto da nefroproteção felina.

A evolução da nefrologia veterinária: A transição de uma medicina puramente reativa para uma medicina preditiva celular.

Diagnóstico Renal Veterinário: Marcadores de Função e Lesão

A avaliação renal evoluiu para o uso de biomarcadores precoces e de lesão ativa, focando na detecção da Doença Renal Crônica (DRC) antes da perda massiva de néfrons e na distinção entre lesão aguda e crônica.

MARCADORES DE FILTRAÇÃO GLOMERULAR (GFR)



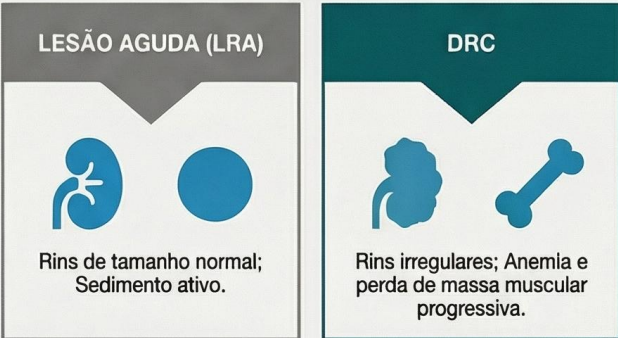
COMPARATIVO DE MARCADORES SÉRICOS

MARCADOR	SENSIBILIDADE	INFLUÊNCIA EXTRA-RENAL
Creatinina	Baixa (aumenta após 75% de perda)	Massa muscular e hidratação
SDMA	Alta (aumenta com 40% de perda)	Independente da massa muscular
Ureia	Moderada	Dieta proteica e catabolismo

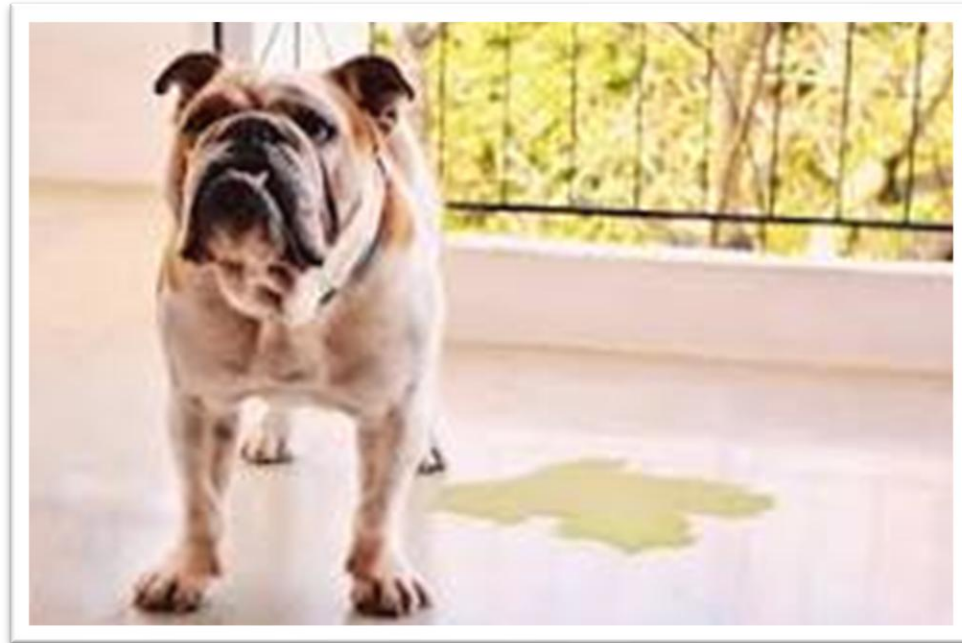
IDENTIFICAÇÃO DE LESÃO PRECOCE E METABÓLICA



DIFERENCIAÇÃO AGUDO VS. CRÔNICO



Outras maneiras de avaliar a função renal?



ELETRÓLITOS & MINERAIS

Organismo fará o possível para manter a [] de cálcio

CÁLCIO

- LRA → HIPERCALCEMIA (não excreta)
- DRC → PERDA DA CAPACIDADE DE REABSORÇÃO E FALHA ENZIMÁTICA

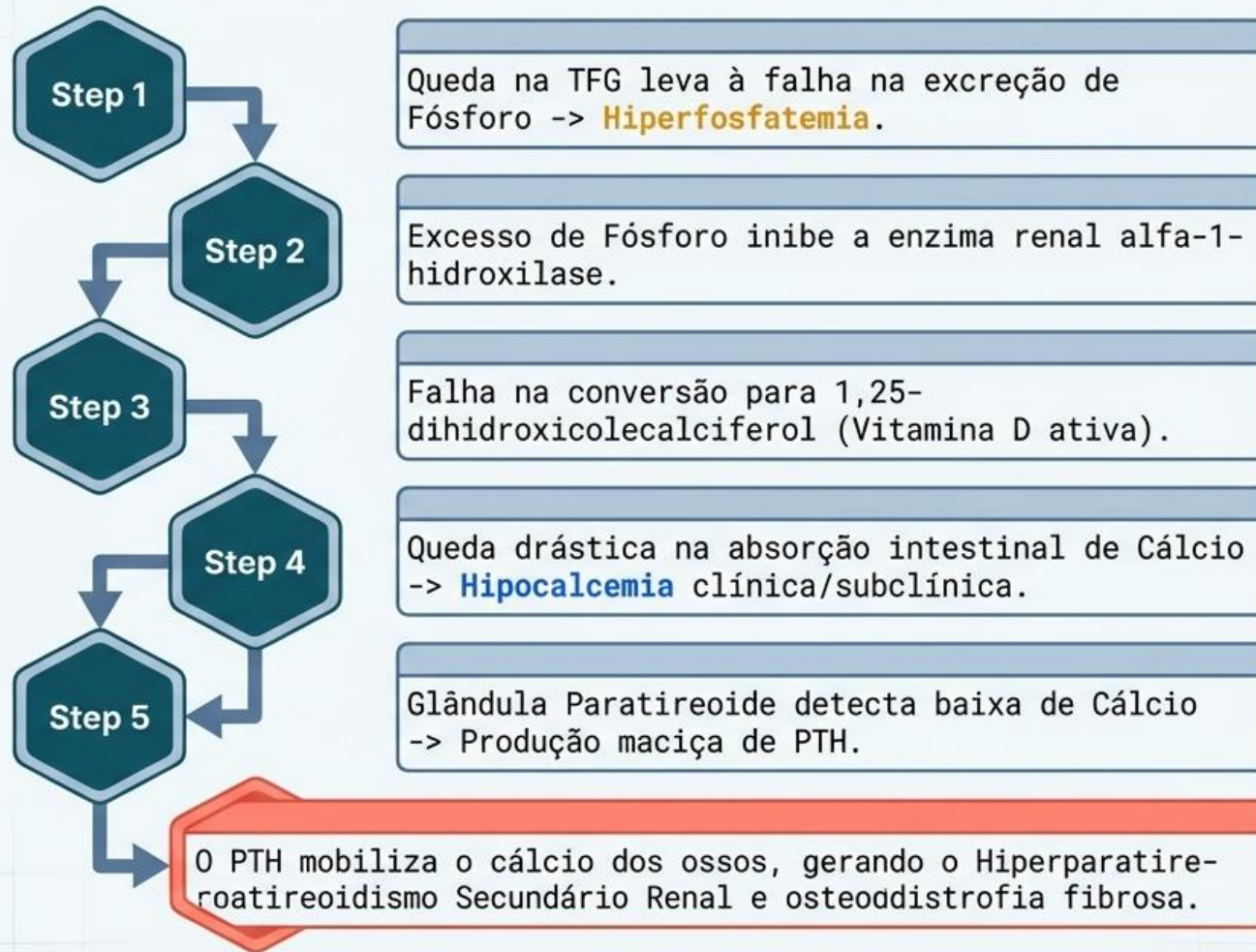
FÓSFORO

- PERDA DA CAPACIDADE DE EXCREÇÃO = RETENÇÃO!

RELAÇÃO CA:P



A Cascata Patológica: Hiperparatireoidismo Secundário Renal



ELETRÓLITOS & MINERAIS

SÓDIO

Filtrado no glomérulo e reabsorvido nos túbulos

DRC e LRA - **HIPERNATREMIA**

DRC terminal – HIPONATREMIA



https://vetsmart-parsefiles.s3.amazonaws.com/3930f7008110420cd958ea4b7978f0fb_vetsmart_admin_pdf_file.pdf

POTÁSSIO

Filtrado no glomérulo e reabsorvido nos túbulos e posteriormente excretado

DRC terminal e LRA: HIPERCALEMIA – obstrução uretral, ruptura de bexiga (oliguria/anúria),

DRC (perda urinária): **HIPOCALEMIA**

SÓDIO

Hiponatremia é comumente causada por retenção excessiva de água livre ou perda excessiva de Na nos tratos urinário e GI (especialmente no intestino grosso)

Hipernatremia ocorre quando a perda de água por via renal ou GI excede a perda de Na ou em situações em que ocorre diminuição da ingestão de água

Valores elevados

Pseudo-hipernatremia
Desidratação
Anticoagulantes contendo sódio
Déficit apenas de água (normovolemia)
Hipodipsia primária
Diabetes insípido (central ou nefrogênico)
Temperatura ambiental elevada (p. ex., intermação, hipertermia)
Febre
Acesso restrito a água potável
Perda de líquido hipotônico (hipovolemia)
Renal
Diurese osmótica (p. ex., manitol, hiperglicemia)
Terapia com diuréticos (diuréticos de alça)
Insuficiência renal crônica
Insuficiência renal aguda não oligúrica
Diurese pós-obstrução

Causas extrarrenais
GI (p. ex., vômitos, diarreia, obstrução de intestino delgado)
Perdas para o terceiro espaço (p. ex., peritonite, pancreatite)
Cutânea (queimaduras térmicas)
Ganho aumentado de sódio (hipervolemia)
Administração de líquido hipertônico (p. ex., solução salina hipertônica, bicarbonato de sódio, nutrição parenteral, enema de fosfato de sódio)
Hiperaldosteronismo
Intoxicação por sal
Hiperadrenocorticismo

Valores diminuídos

Pseudo-hiponatremia (osmolalidade plasmática normal)
Hiperproteinemia grave ou hiperlipemia se não foram usados eletrodos íon-específicos
Hiponatremia hiperosmolar
Hiperglicemia
Terapia com manitol (ou qualquer acréscimo de solutos exógenos)
Hiponatremia hipo-osmolar consequente a:
Redução da excreção renal de água pura
Normovolemia
Diminuição do aporte dietético de sódio
Líquidos hipotônicos (pobres em sódio)
Uso de diuréticos tiazídicos (provocando depleção de sódio e potássio)
SIHAD (síndrome de secreção inapropriada de hormônio antidiurético)
Coma mixedematoso em caninos com hipotireoidismo

Hipervolemia
Insuficiência cardíaca congestiva
Cirrose
Síndrome nefrótica com derrame
Doença renal em estágio terminal

Hipovolemia/desidratação
Perdas renais
Insuficiência adrenal
Diurese osmótica
Acidose tubular renal
Diuréticos de alça e tiazídicos
Perdas extrarrenais de sódio
Perdas GI (p. ex., vômitos, diarreia)
Perdas para o terceiro espaço (p. ex., peritonite, pancreatite, uroabdome, derrame pleural ou peritoneal)
Drenagem repetida de quilotórax
Perdas cutâneas (queimaduras)
Perda sanguínea
Aumento do aporte de água (acima do potencial excretor renal normal)
Polidipsia primária

POTÁSSIO



Valores elevados

Pseudo-hiperpotassemia
 Trombocitose ($> 1.000.000/\mu\text{l}$)
 Leucocitose ($> 100.000/\mu\text{l}$)
 Hemólise in vitro de hemácias ricas em K, em algumas raças de cães (p. ex., Akita, Shiba Inu) e em neonatos
 Prenhez (cadelas)
 Deficiência de fosfofrutoquinase (cães)
 Aumento de ingestão
 Iatrogênica (IV ou oral)
 Dietético
 Menor excreção urinária
 Obstrução pós-renal
 Ruptura de trato urinário

 Insuficiência renal anùrica/oligùrica
 Hipoadrenocorticismo
 Algumas enfermidades GI (p. ex., tricuriase, salmonelose, úlcera de duodeno perfurada)
 Perda de terceiro espaço
 Repetidas drenagens de quilotórax
 Medicamentos (p. ex., diuréticos poupadores de K, inibidores da ECA, inibidores de prostaglandinas, heparina)

Valores diminuídos

Pseudo-hipopotassemia
 Lipemia grave
 Menor ingestão
 Deficiência dietética
 Administração de líquido IV sem K
 Maior perda: GI
 Vômito de conteúdo estomacal rico em K
 Diarreia
 Maior perda: renal/urinária
 Insuficiência renal crônica (gatos)
 Nefropatia hipopotassêmica induzida pela dieta (gatos)
 Diurese pós-obstrução
 Diurese provocada por diabetes melito

 Medicamentos (diuréticos de alça, diuréticos tiazidas, anfotericina B, penicilina, dose excessiva de albuterol)
 Hiperadrenocorticismo
 Diálise
 Hipomagnesemia
 Hipertireoidismo (gatos)
 Acidose tubular renal distal (tipo 1)
 Terapia de bicarbonato após ATR proximal
 Hiperaldosteronismo primário

Urinálise



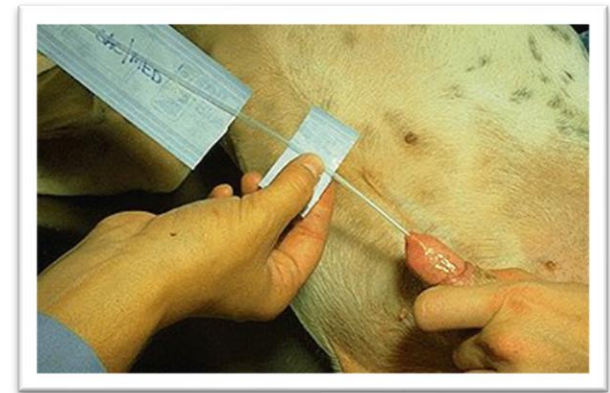
FASE PRÉ ANALÍTICA: COLETA

MICÇÃO NATURAL - MÉTODO MAIS SEGURO PARA O PACIENTE, MAS POSSIBILIDADE DE CONTAMINAÇÃO (BACTÉRIAS, PÓLENS, FIBRAS...)

COMPRESSÃO MANUAL - COMPRESSÃO DA BEXIGA RESULTA EM RELAXAMENTO E LIBERAÇÃO DA URINA (NÃO FAZER PRESSÃO EXCESSIVA, FLUXO RETRÓGRADO DA URINA DA BEXIGA PARA URETERES E RINS)

CATETERIZAÇÃO - CONTAMINAÇÃO POR HEMORRAGIA E/OU ESFOLIAÇÃO MECÂNICA PROVOCADA PELA INTRODUÇÃO DA SONDA, CONTAMINAÇÃO POR TÉCNICA MAL EXECUTADA (CUIDADO!!)

CISTOCENTESE - LIVRE DE CONTAMINAÇÃO BACTERIANA, PEQUENO GRAU DE HEMORRAGIA. BEXIGA RELATIVAMENTE CHEIA !!



EXAME FÍSICO

➤ ASPECTO - FISIOLÓGICO = LÍMPIDO MAIORIA

TURBIDEZ = BACTÉRIAS, MUCO, CRISTAIS, CÉLULAS, CILINDROS, SÊMEN, LIPÍDEOS

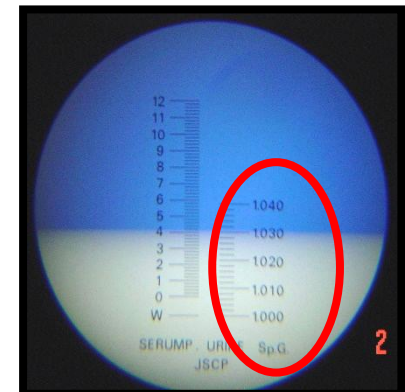


➤ DENSIDADE ou PESO ESPECÍFICO (SPECIFIC GRAVITY)

AVALIA A CAPACIDADE DOS RINS DE CONCENTRAR A URINA

PRIMEIRA FUNÇÃO AFETADA (2/3 DOS RINS AFUNCIONAIS) - DOENÇA RENAL.

SOFRE INFLUÊNCIA DE TEMPERATURA (AUMENTO DA TEMP. CAUSA DIMINUIÇÃO DA DENSIDADE), GRANDES QUANTIDADES DE GLICOSE E PROTEÍNA.



DENSIDADE ou PESO ESPECÍFICO (SPECIFIC GRAVITY)

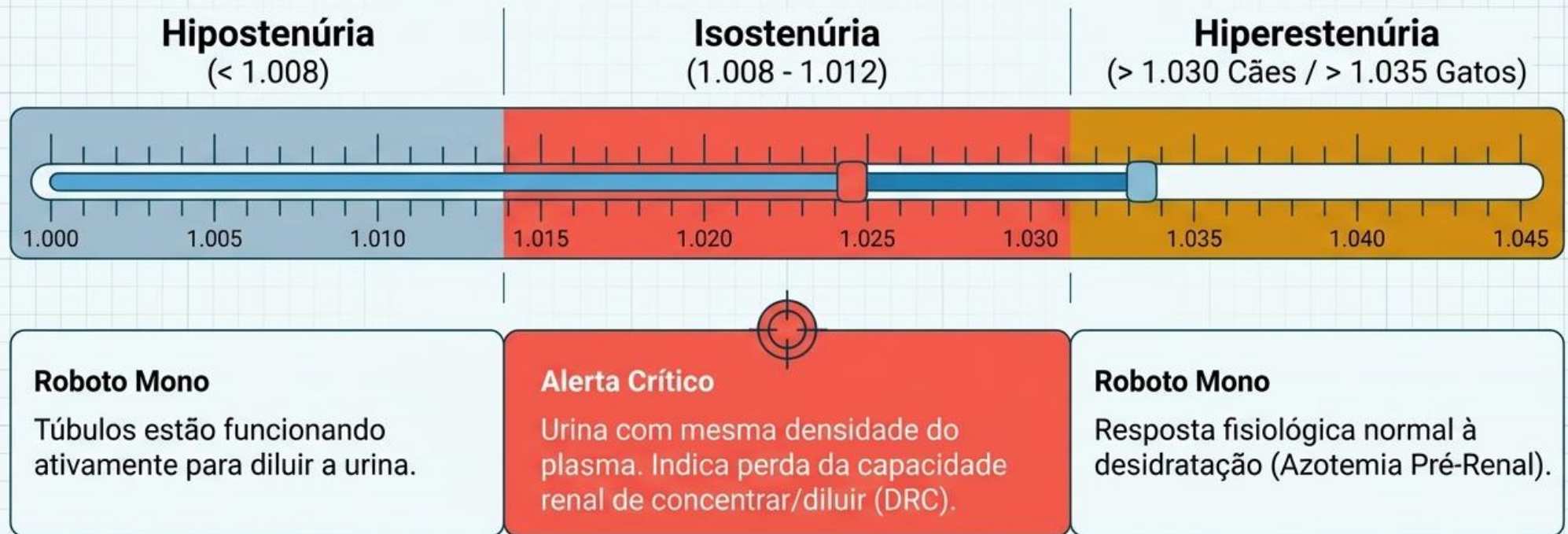
MÉTODO: REFRACTOMETRIA

	INTERVALO	INTERVALO MAIS UTILIZADO	ADEQUADO
CANINA	1,001-1,075	1,025-1,045	>1,030
FELINA	1,001-1,060	1,035-1,060	>1,035

SUSPEITO.....< 1,020 EM CÃES

SUSPEITO..... < 1,035 EM GATOS

A Escala de Densidade Urinária



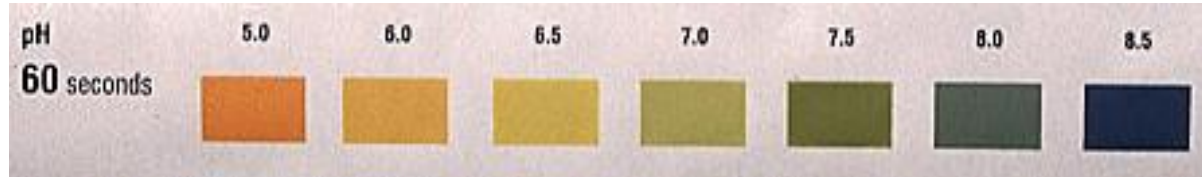
Axioma Clínico: A perda da capacidade de concentração é a primeira função afetada na DRC (ocorre com 2/3 dos néfrons afuncionais).

EXAME QUÍMICO

	5.0	6.0	6.5	7.0	7.5	8.0	8.5
pH 60 seconds							
KETONE 40 seconds	NEGATIVE	mg/dL	TRACE 5	SMALL 15	MODERATE 40	← 80 LARGE →	160
BILIRUBIN 30 seconds	NEGATIVE				SMALL +	MODERATE ++	LARGE +++
GLUCOSE 30 seconds	NEGATIVE	g/dL (%) mg/dL	1/10 (tr.) 100	1/4 250	1/2 500	1 1000	2 or more 2000 or more
BLOOD 60 seconds	NEGATIVE	NON-HEMOLYZED TRACE	MODERATE	HEMOLYZED TRACE	SMALL +	MODERATE ++	LARGE +++



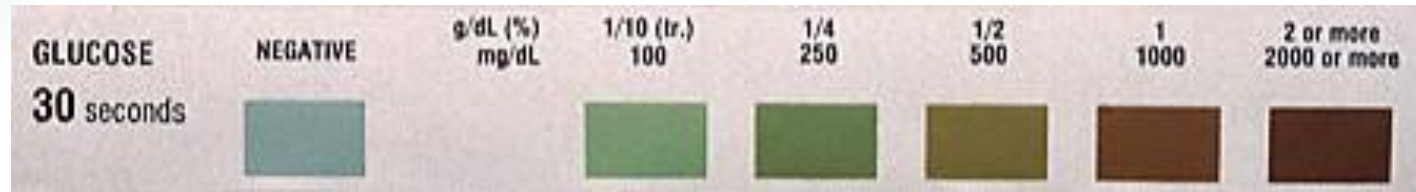
EXAME QUÍMICO



➤ pH

- EQUILÍBRIO ÁCIDO-BÁSICO
- DIETA
- TEMPO APÓS COLETA (PERDA DE CO_2 - ELEVA pH)
- **BACTÉRIAS UREASE +**
- ***RELACIONADO COM A FORMAÇÃO DE CRISTAIS***

EXAME QUÍMICO



➤ GLICOSE

REAÇÕES FALSO-POSITIVAS

- PRESENÇA DE H₂O₂, **PEROXIDASE BACTERIANA (CISTITE)**
- HIPOCLORITO, FORMALDEÍDO, FITAS VENCIDAS

Glicose 3

A glicose presente na urina é consumida por bactérias contaminantes através da glicólise podendo gerar um teste falso-negativo.

EXAME QUÍMICO

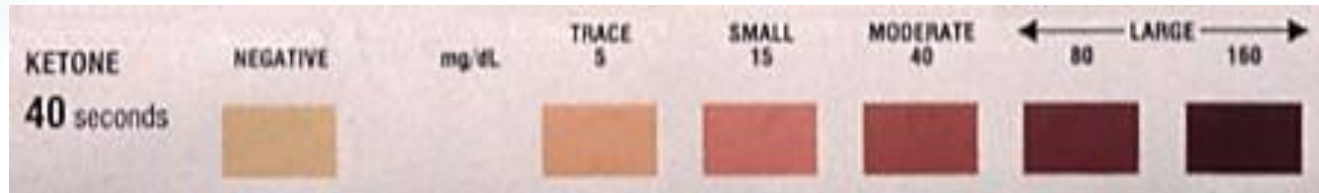
➤ GLICOSÚRIA

- **HIPERGLICEMIA** (DIABETES MELLITUS, HIPERADRENOCORTICISMO, PANCREATITE, EXCITAÇÃO FEL, PÓS PRANDIAL)

LEMBRAR!!! GLICOSÚRIA AUMENTA DENSIDADE!!!

- **DISFUNÇÃO DE TÚBULOS PROXIMAIS**
 - FISIOLÓGICA: FILHOTES CANINOS (ATÉ 8 SEMANAS) – IMATURIDADE TUBULAR
 - DANO TUBULAR: DROGAS (AMINOGLICOSÍDEOS), HIPÓXIA OU IDIOPÁTICA
 - DOENÇAS HEREDITÁRIAS: SÍNDROME DE FANCONI

EXAME QUÍMICO



➤ CORPOS CETÔNICOS/ CETONA

DETECTA ÁCIDO ACETOACÉTICO E ACETONA (β -HIDROXIBUTIRATO NÃO É DETECTADO)

- DIABETES MELLITUS NÃO CONTROLADA
- **BALANÇO ENERGÉTICO NEGATIVO**

EXAME QUÍMICO



➤ BILIRRUBINA

BILIRRUBINA CONJUGADA!!

CÃES – BAIXO LIMAR RENAL PARA BILIRRUBINA (1+ EM URINAS CONCENTRADAS)

DOENÇA HEPATOBILIAR/ COLESTASE/ ANEMIA HEMOLÍTICA

Artefatos Químicos & Ilusões de Laboratório

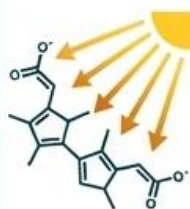
Falso-Negativo de Glicose



No Glucose

Atraso no processamento permite que bactérias contaminantes consumam a glicose via glicólise. Altas concentrações de ácido ascórbico também interferem.

O Mascaramento da Bilirrubina



Exposição da amostra à luz UV degrada a bilirrubina, gerando falso-negativos.

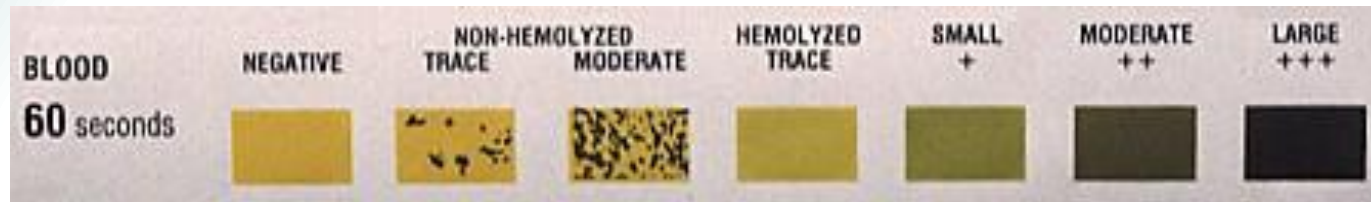
Nota: Em gatos, qualquer nível é patológico; em cães, 1+ pode ser normal em urina muito concentrada.

O Fantasma da Densidade



Glicosúria e proteinúria maciça aumentam artificialmente a densidade da urina no refratômetro, mascarando a real capacidade de concentração renal.

EXAME QUÍMICO



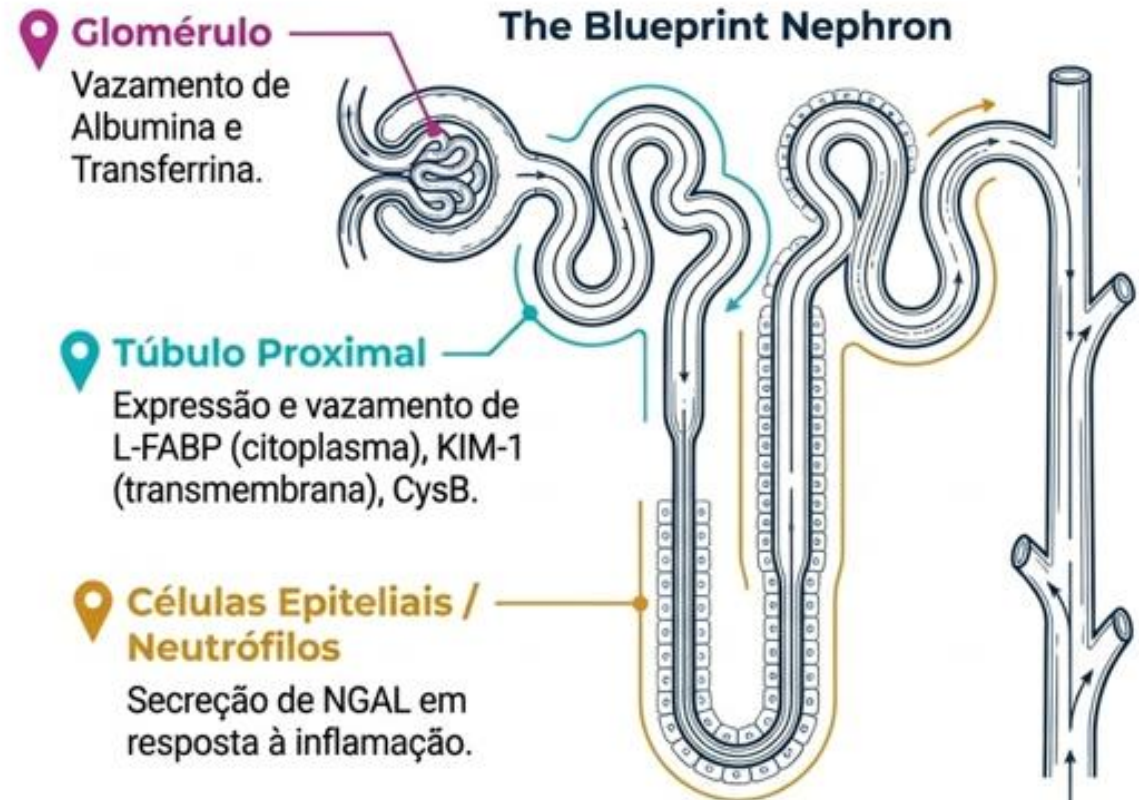
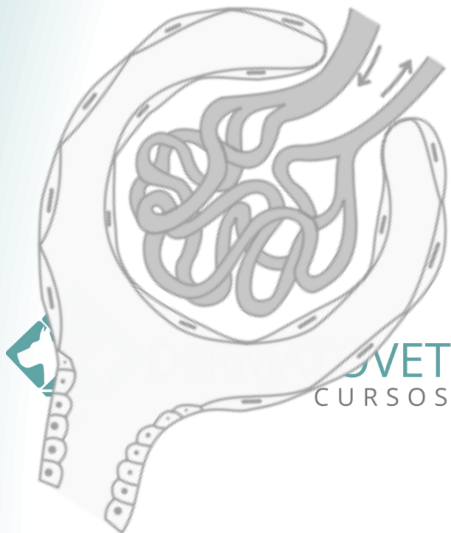
➤ SANGUE OCULTO

- HEMATÚRIA, HEMOGLOBINÚRIA E MIOGLOBINÚRIA
- ANALISAR SEDIMENTO E SOBRENADANTE
- MIOGLOBINÚRIA: INDICADORES MUSCULARES (CK E AST)

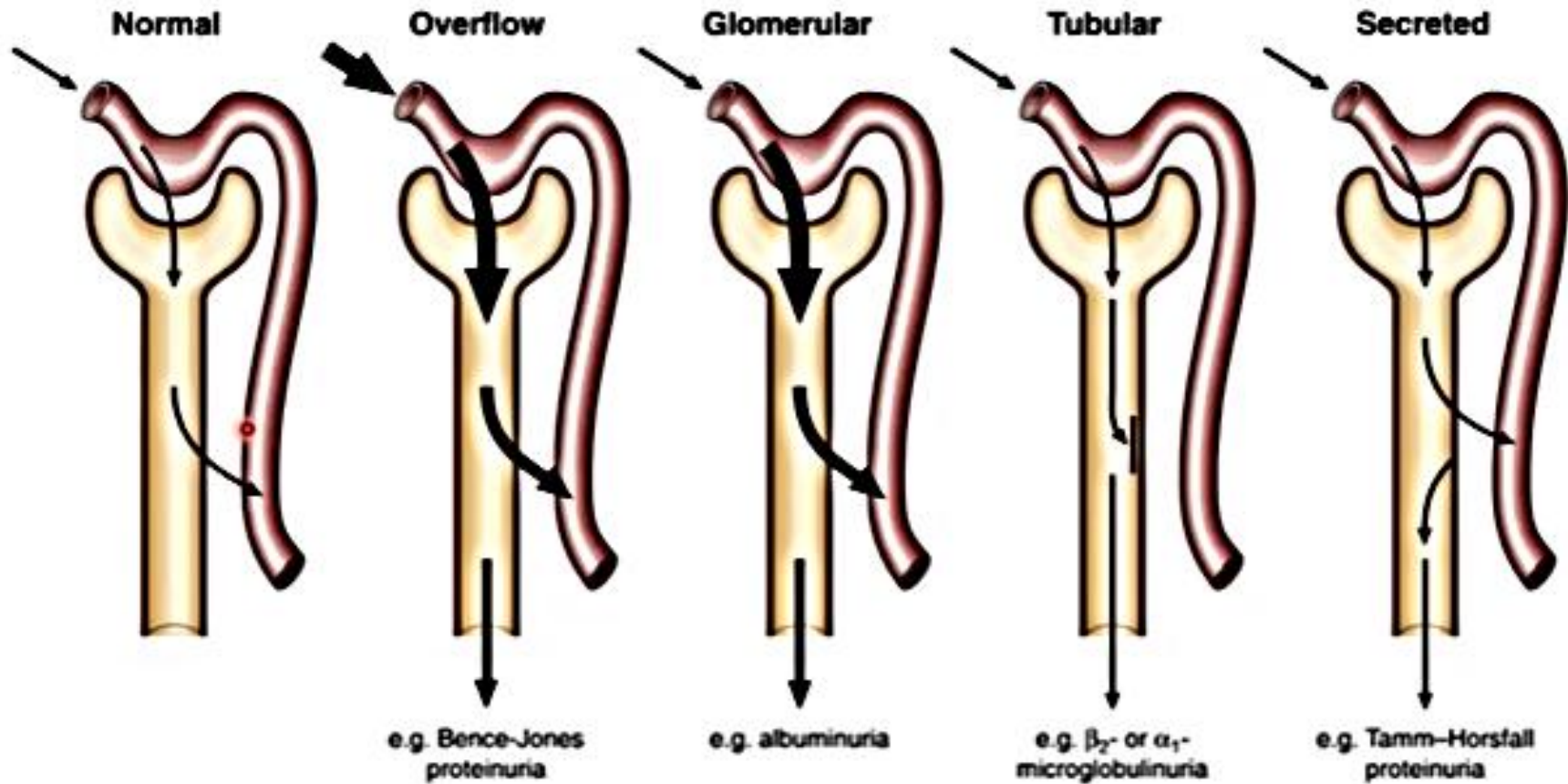


EXAME QUÍMICO - PROTEÍNAS

Não confie na fita!!!



PROTEINÚRIA



Protocolo Clínico: Identificação e Manejo da Proteinúria em Cães e Gatos

Localização e Diagnóstico Diferencial

Protocolo de Localização em 3 Etapas

Excluir causas extrarrenais (pós-renais via cistocentese) e prerenais (disproteïnemias) antes de confirmar a origem renal.

Categorização da Origem Renal

Funcional (transitória)

Tubular (baixa magnitude)

Glomerular (frequentemente persistente e elevada)

Persistência é o Marco da Doença Renal

Requer 3 ou mais testes positivos com intervalo de 2 ou mais semanas.

Interpretação e Resposta Escalonada



UPC ≥ 2.0 : Alerta Glomerular

Valores acima de 2.0 em cães sugerem fortemente doença glomerular e exigem intervenção imediata.

O Paradigma de Resposta Progressiva

Intervir
(dieta e IECA)

Investigar
(buscar causas base)

Monitorar
(repetir testes)



Limiares de UPC para intervenção terapêutica imediata por perfil de paciente

Perfil do Paciente	Valor de UPC para intervenção	Recomendação Principal
Cão Azotêmico	UPC ≥ 0.5	Intervir (Dieta + IECA)
Gato Azotêmico	UPC ≥ 0.4	Intervir (Dieta + IECA)
Não Azotêmicos	UPC ≥ 2.0	Investigar + Intervir

RPCu

Teste **mais aceito e confiável** para confirmar a relevância da proteinúria (marcador de doença renal)

Altera quando 25% dos néfrons estão comprometidos

Lesão renal em casos iniciais, principalmente as glomerulopatias

Table 2

Categorization of potential causes of proteinuria in dogs and cats

Category	Mechanism	Potential Causes
Prerenal	Greater than normal delivery of low molecular weight plasma proteins to the normal glomerulus	• Hemoglobinuria from intravascular hemolysis • Myoglobinuria from rhabdomyolysis • Immunoglobulin light chains from multiple myeloma or lymphoma
Renal	Abnormal renal handling of normal plasma proteins caused by one of the following subcategories:	
Functional (physiologic)	Altered renal physiology in response to transient stressor	• Strenuous exercise • Fever • Seizure • Exposure to extreme heat or cold
Glomerular	Altered permselectivity of the glomerular basement membrane	Any cause of glomerular injury or dysfunction (eg, membranoproliferative glomerulonephritis, membranous nephropathy, glomerulosclerosis, amyloidosis)
Tubular ^a	Impaired tubular recovery of plasma proteins that are normally found in the glomerular filtrate	Any cause of renal tubular dysfunction (eg, acute tubular necrosis, Fanconi syndrome)
Interstitial ^a	Exudation of proteins from the interstitial space into the urinary space	Interstitial nephritis
Postrenal	Entry of protein into the urine in association with exudation of blood or serum into the lower urinary or genital tracts	• Urinary tract infection • Urolithiasis • Transitional cell carcinoma • Vaginitis

^a Tubular and interstitial can be difficult to separate in a clinical setting and are often referred to as tubulointerstitial.

Raça: SRD
Espécie: Felina
Idade: 12 anos
Sexo: M

Clínica: [REDACTED]
Veterinário(s): [REDACTED] Lasta
Data: 08/08/2024
Amostra Analisada: Urina

RESULTADO DE EQU (FÍSICO. QUÍMICO E SEDIMENTO)

Exame Físico

Aspecto	Turvo	Cor	Vermelho
Densidade	1058	Volume	4.5 ml

Exame Químico

Bilirrubina	Negativo	Cetonas	Negativo
Glicose	Normal	pH	6.0
Nitritos	Negativo	Sangue	+++
Proteínas	+++		
Urobilinogênio	Normal		

Sedimentos

Bactérias	ausentes
Células Epiteliais	pavimentosas - 0-1 p/cga de transição - 0-3 p/cga
Cilindros	ausentes
Cristais	ausentes
Eritrócitos	incontáveis
Filamentos de Muco	ausentes
Leucócitos	10-20 p/cga
Parasitas	ausentes

SEDIMENTO ATIVO!!



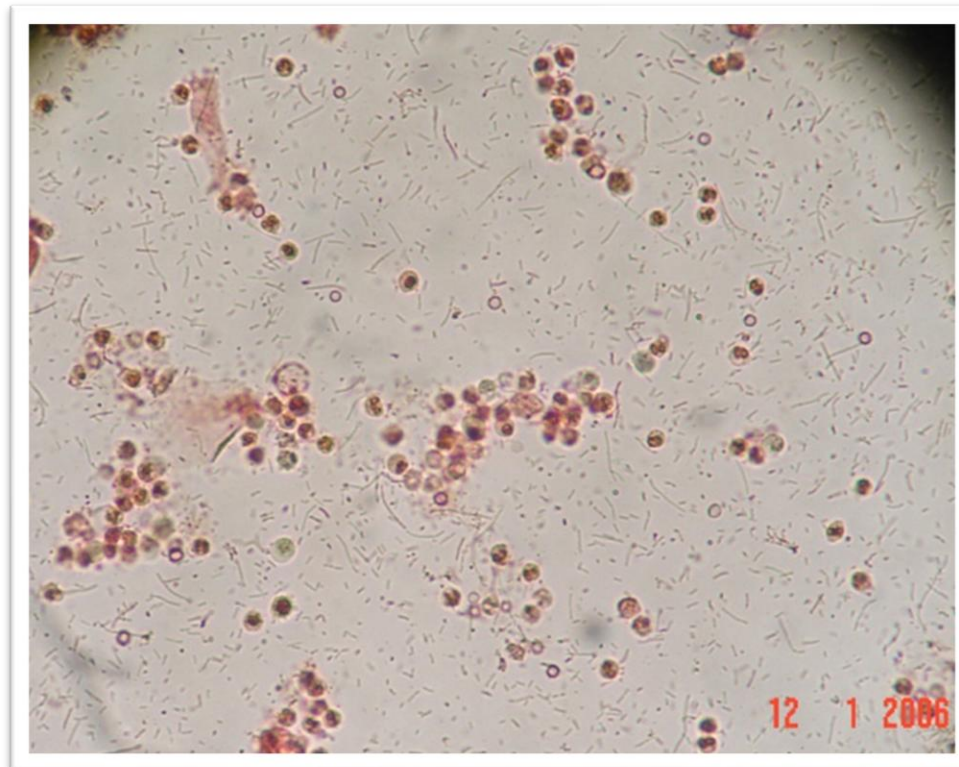
EXAME DO SEDIMENTO

NEM TODA CISTITE É BACTERIANA!!!!

PRINCIPALMENTE EM FELINOS!

CISTITE NÃO É TRATADA COM ANTIMICROBIANOTERAPIA!!!

SOLICITAR EXAME DE URINA SEMPRE!!!



O Mapa do Sedimento Urinário

pH Dashboard

pH Ácido

Oxalato de cálcio

Ácido úrico

Urato de amônio (Dálmatas/Bulldogs)

Cistina

pH Alcalino

Fosfato triplo (Estruvita)

Carbonato de cálcio

Cilindros e Células

Cilindros / Casts

Formados pela precipitação da proteína de Tamm-Horsfall. Exigem baixo pH e diminuição do fluxo.

Insight: A presença indica lesão renal aguda/ativa, mas a quantidade NÃO é um indicador confiável de prognóstico.

Células

Diferenciação anatômica: Transição (Bexiga/Uretra) vs. Caudatas (Pelve Renal).

EXAME DO SEDIMENTO_ CILINDROS

- DIMINUIÇÃO DO FLUXO URINÁRIO

- BAIXO pH

(DESNATURAÇÃO E PRECIPITAÇÃO PROTÉICA - TAMM-HORSFALL)

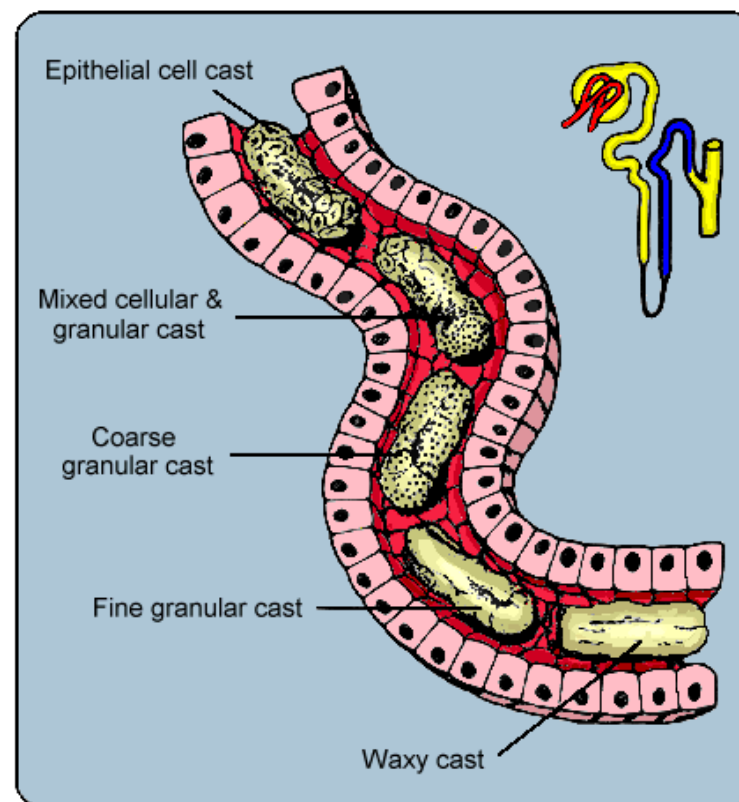
GLICOPROTEINA RENAL, SECRETADA PELAS

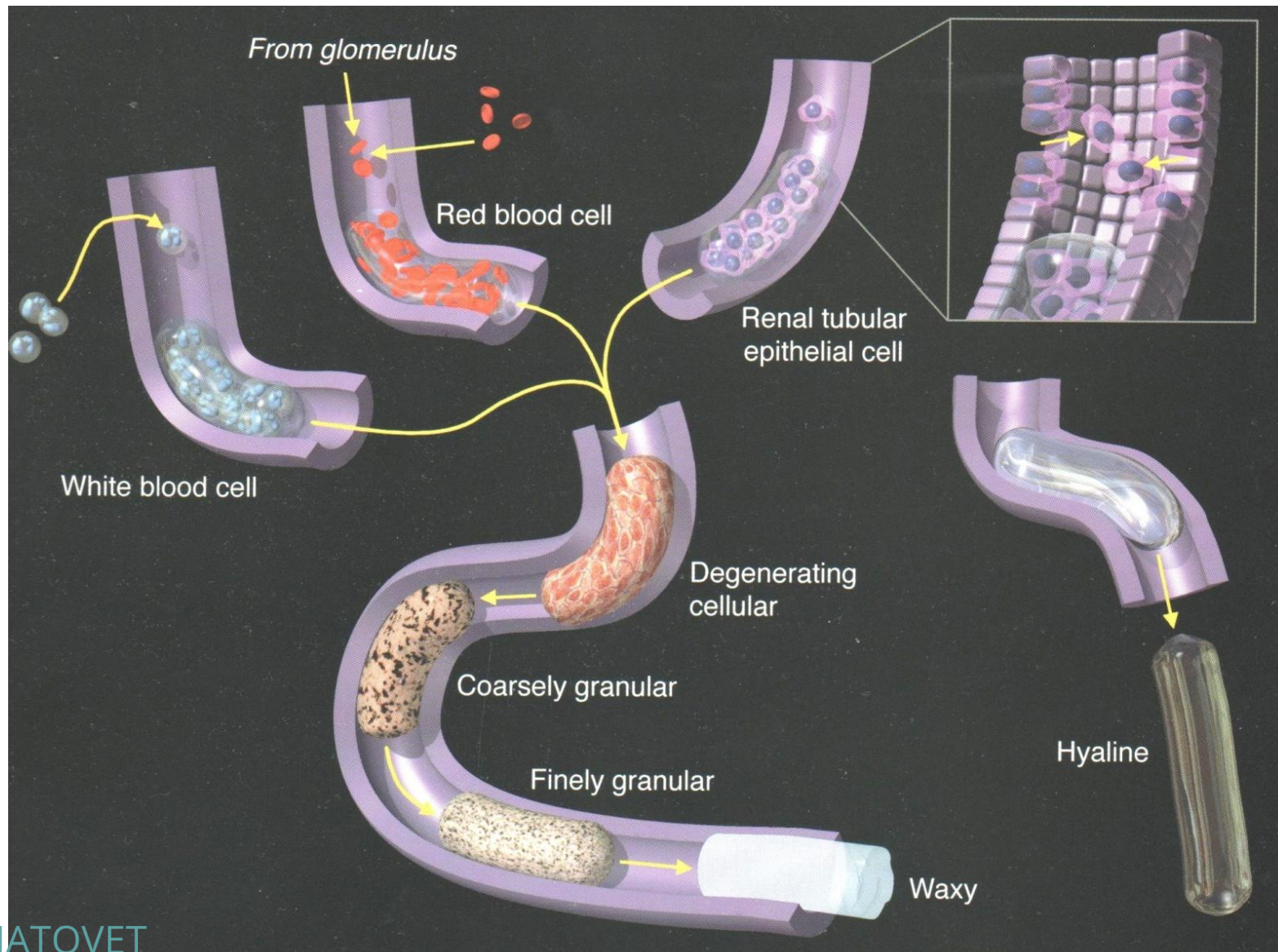
CÉLULAS TUBULARES

ESTÁ PRESENTE NA URINA DE INDIVÍDUOS SADIOS.

CILINDRO APARECE QUANDO A PROTEÍNA

PRECIPITA – ISSO NÃO É NATURAL!





Waxy casts indicate tubular injury of a more chronic nature than granular or cellular casts, likely associated with low urine flow, and are always of pathologic significance.

Although the presence of numerous granular or cellular casts is solid evidence of generalized (usually acute) renal disease, it is not a reliable indicator of prognosis.

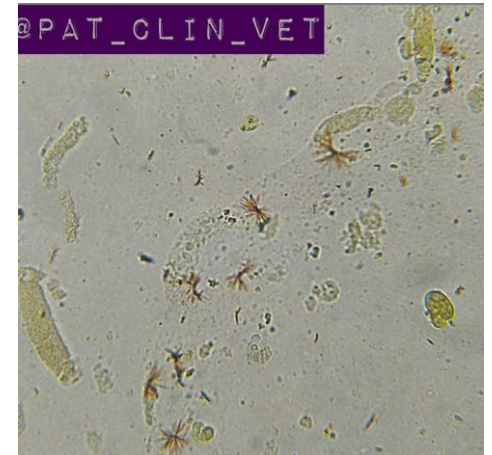
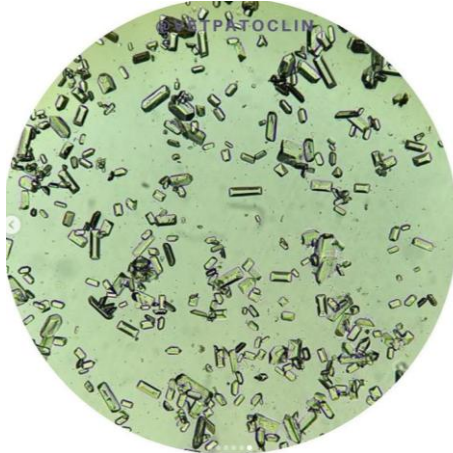
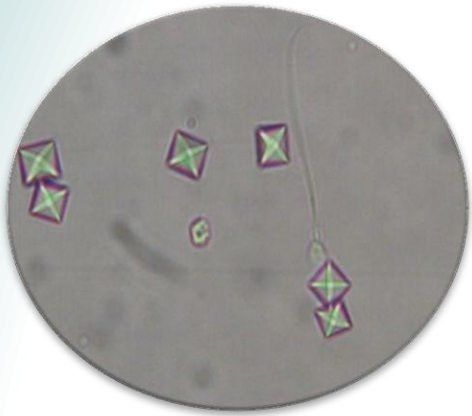
QUADRO 8.3. Tipos de cilindros urinários, sua composição e interpretação.

CILINDROS URINÁRIOS		
Tipo	Composição	Interpretação
▫ hialino	Mucoproteínas e proteínas	Geralmente associados à proteinúria, Processos transitórios como febre e congestão, Doença renal.
▫ hemático	Muco + hemácias	Hemorragia glomerular e tubular, Glomerulonefrite aguda, Nefropatia crônica em fase evolutiva.
▫ leucocitário	Muco + leucócitos	Associados à inflamação renal, Pielonefrites e abscessos renais.
▫ epiteliais	Muco + restos celulares	Semelhante à presença de células isoladas, Inflamações renais.
▫ granuloso	Muco + outras estruturas	Degeneração tubular, Necrose de células tubulares
▫ céreo	Cilindros angulares	Devido à grande permanência tubular, Fase final da degeneração tubular, Lesão tubular crônica



EXAME DO SEDIMENTO_CRISTAIS

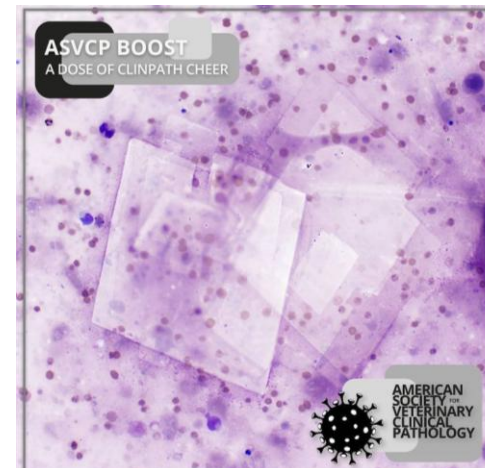
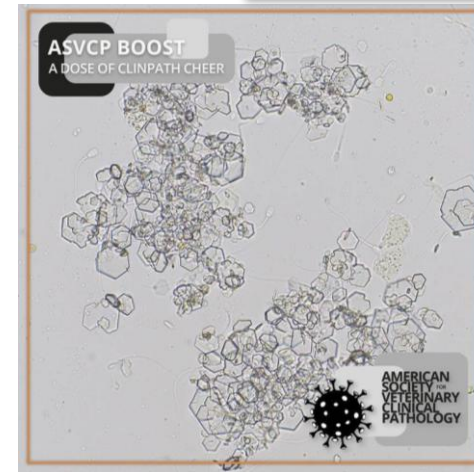
➤ PODEM SER ENCONTRADOS EM ANIMAIS SAUDÁVEIS



EXAME DO SEDIMENTO_CRISTAIS

➤ CRISTAIS INCOMUNS

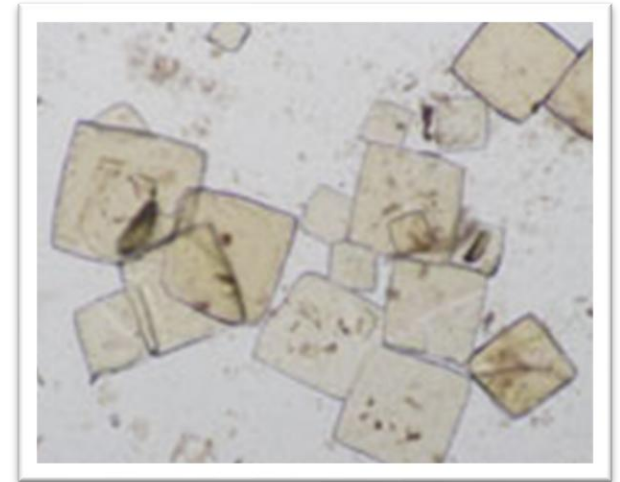
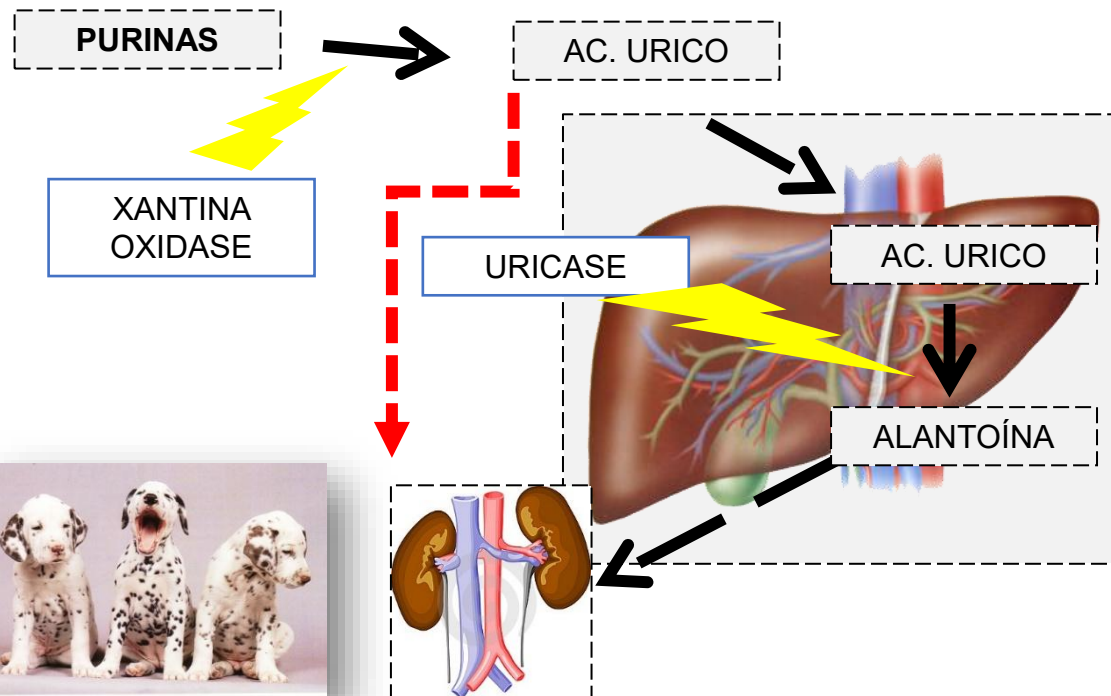
- CISTINA
- OXALATO DE CÁLCIO MONOIDRATADO
- URATO (ou biurato) DE AMÔNIO
- DROGAS
- COLESTEROL



EXAME DO SEDIMENTO *CRISTAIS*

ÁCIDO ÚRICO

NORMAL NA URINA DE DÁLMATAS E BULLDOGS

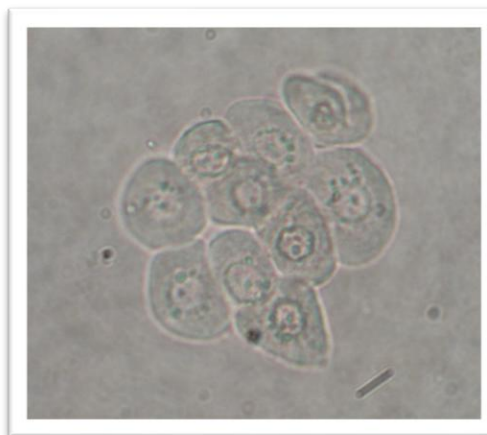


EXAME DO SEDIMENTO_ *CELULARIDADE*

➤ CÉLULAS ESCAMOSAS
TRATO URINÁRIO INFERIOR



➤ CÉLULAS DE TRANSIÇÃO
BEXIGA E 2/3 URETRA PROXIMAL



➤ CÉLULAS CAUDATAS
PELVE RENAL

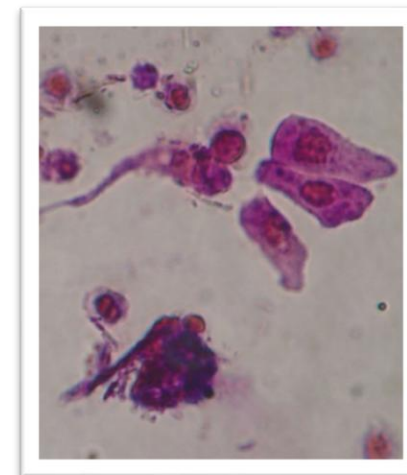


TABELA 8.3. Causas prováveis do elevada quantidade de células epiteliais na urina

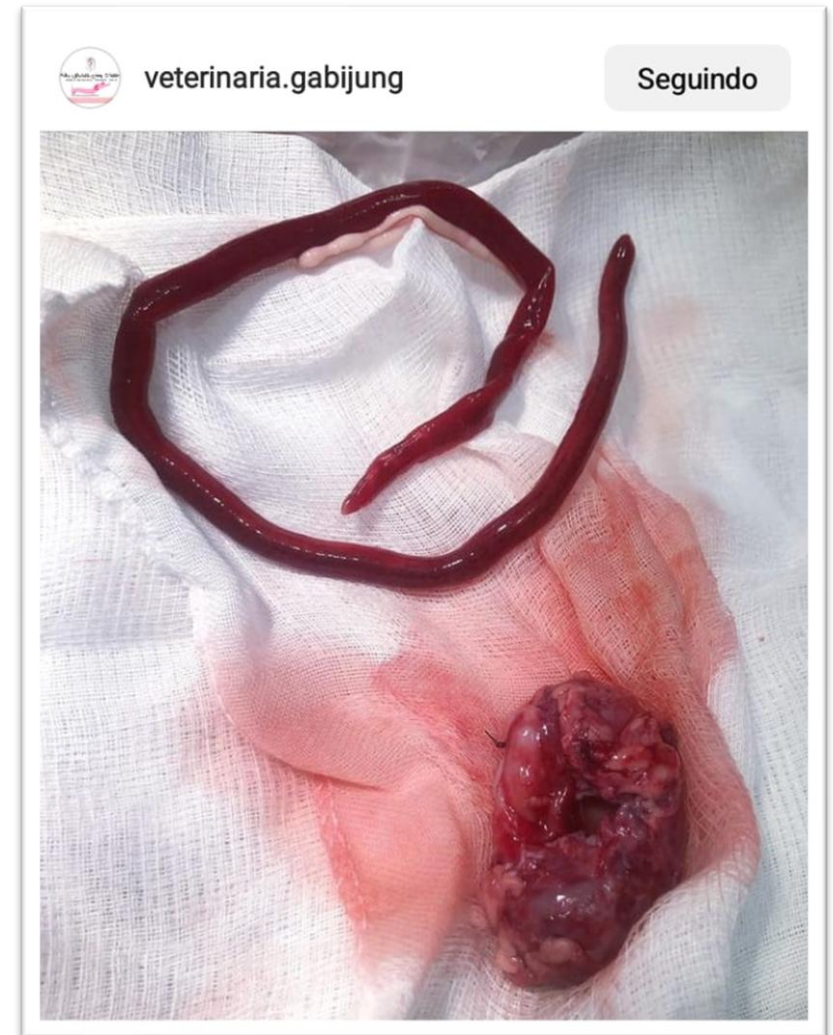
CAUSAS DA PRESENÇA DE CÉLULAS EPITELIAIS NA URINA

Renais	degeneração tubular aguda, intoxicação renal, isquemia renal e processo inflamatório
Pelve	pielite, pielonefrite
Vesicais	cistite, cateterização agressiva
Uretrais	uretrite, cateterização agressiva
Neoplásicas	diagnóstico por morfologia citológica do sedimento



EXAME DO SEDIMENTO

Dioctophyma renale



GASOMETRIA

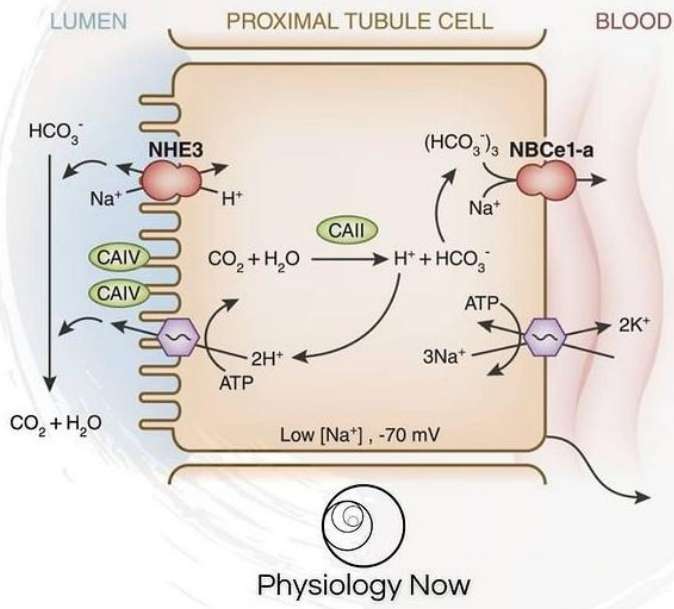
O Triângulo da Gasometria / A Gangorra Acidobásica



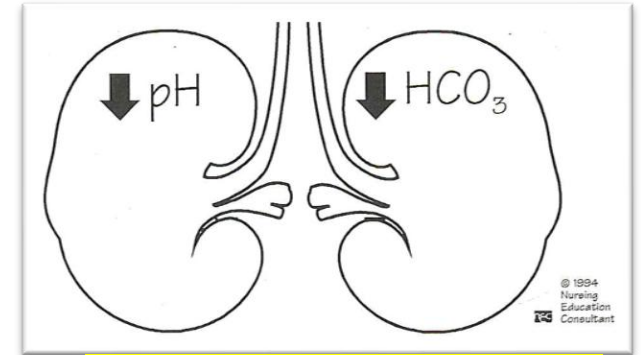
A Regra da Compensação: O organismo sempre altera o sistema oposto na mesma direção (Ex: Se o HCO₃ cai, os pulmões hiperventilam para baixar o pCO₂ e tentar nivelar a gangorra).

GASOMETRIA

Os rins exercem um papel fundamental na regulação da concentração de bicarbonato.



Physiology Now



PARA CADA H^+ EXCRETADO, UM ÍON BICARBONATO É ABSORVIDO.

Aumento de Íons H^+ : devem ser ativamente excretados pelas células tubulares renais

Diminuição do HCO_3^- – deve ser reabsorvido

Na falta de HCO_3^- aumenta a absorção de cloretos para compensar a carência de cargas negativas = acidose hiperclorêmica.

Com a progressão, vários ânions deixam de ser excretados, como o sulfato, urato, fosfato, lactato, acetato.....

APOIO DIDÁTICO

