

# IMPLICAÇÃO DA GLOMERULONEFRITE NA FISIOLÓGIA RENAL DE CÃES E GATOS: uma revisão de literatura

## *Implication of glomerulonephritis in renal physiology of dogs and cats: a literature review*

Liana Santos Vilela<sup>1</sup>, Luciano Alves Favorito<sup>2</sup>, Natasha Teixeira Logsdon<sup>3\*</sup>,  
Renata Fernandes Ferreira de Moraes<sup>4</sup>

\*Autor Correspondente: Natasha Teixeira Logsdon. Rua Assis Ribeiro,  
852/501, Barra do Piraí, RJ, Brasil. CEP: 27123-190.

E-mail: natasha.logsdon@gmail.com

**Como citar:** VILELA, L. S. *et al.* Implicação da glomerulonefrite na fisiologia renal de cães e gatos: uma revisão de literatura. **Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP**, São Paulo, v. 20, n. 1, 2022, e38278. DOI: <https://doi.org/10.36440/recmvz.v20i1.38278>.

**Cite as:** VILELA, L. S. *et al.* Implication of glomerulonephritis in renal physiology of dogs and cats: a literature review. **Journal of Continuing Education in Veterinary Medicine and Animal Science of CRMV-SP**, São Paulo, v. 20, n. 1, 2022, e38278. DOI: <https://doi.org/10.36440/recmvz.v20i1.38278>.

### Resumo

Nos túbulos renais ocorre um processo de seleção do filtrado glomerular, que é formado por água, eletrólitos, glicose, ureia e uma pequena quantidade de proteína. Principalmente água, sódio e glicose serão reabsorvidos, e demais componentes do filtrado seguirão para o processo de excreção. Hemácias, leucócitos e proteínas são maiores que os poros das membranas glomerulares íntegras, e, por isso, uma urina normal quase não apresenta proteínas em seu conteúdo. Um glomérulo que permite a passagem de proteínas não está desempenhando corretamente a sua função e esses danos à barreira glomerular de filtração podem resultar em doenças renais com diversas manifestações clínicas que serão abordadas neste artigo. O objetivo deste trabalho é fazer uma revisão de literatura sobre glomerulonefrites e suas implicações em cães e gatos para uso na prática da clínica de animais de pequeno porte.

**Palavras-chave:** Glomerulonefrite. Síndrome Nefrótica. Síndrome Nefrítica. Doença Glomerular. Proteinúria. Pequenos Animais.

1 Discente, Universidade de Vassouras, Curso de Medicina Veterinária, Vassouras, RJ, Brasil

2 Médico urologista, doutor e mestre em Biologia pela Universidade Estadual do Rio de Janeiro (UERJ), professor da UERJ e da Universidade Estácio de Sá (Unesa), editor-chefe da revista International Braz Journal of Urology, Rio de Janeiro, RJ, Brasil

3 Docente do Centro Universitário Geraldo di Biase, doutora em Fisiopatologia e Ciências Cirúrgicas pela UERJ, mestre em Ciências da Saúde pelo Centro Universitário de Volta Redonda (Unifoa), fisioterapeuta e estudante de Medicina Veterinária, Volta Redonda, RJ, Brasil

4 Docente da Universidade de Vassouras, Vassouras, RJ, Brasil



Este é um artigo publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Attribution, que permite uso, distribuição e reprodução em qualquer meio, sem restrições desde que o trabalho original seja corretamente citado.

## Abstract

In the renal tubules there is a process of selection of the glomerular filtrate, which is formed by water, electrolytes, glucose, urea and a small amount of protein. Mostly water and sodium will be reabsorbed according to the body's request. Other components of the filtrate will go on to the excretion process. Red blood cells, leukocytes and proteins are large substances, larger than the pores of intact glomerular membranes, and therefore, normal urine has almost no proteins in its content. A glomerulus that allows the passage of proteins is not performing its function correctly, and this damage to the glomerular filtration barrier can result in kidney diseases with several clinical manifestations that will be addressed in this article. The objective of this work is to review the literature on glomerulonephritis and its implications in dogs and cats for use in small animal clinical practice.

**Keywords:** Glomerulonephritis. Nephrotic Syndrome. Nephritic Syndrome. Glomerular Disease. Proteinuria. Small Animals.

## Introdução

Os órgãos são compostos por unidades básicas de funcionamento e, nos rins, a unidade básica é o néfron, sendo cada néfron composto por um glomérulo e seu respectivo túbulo renal. O sangue que chega aos rins passa obrigatoriamente pelos glomérulos, que são tufo capilares complexos, cuja principal função é formar um filtrado do plasma que, passando por um sistema tubular multifuncional, é excretado no sistema urinário inferior como urina. O endotélio, a membrana basal e os podócitos, que formam os poros em fenda, constituem a barreira glomerular de filtração que seletivamente filtra as moléculas com base no tamanho, na carga elétrica e na pressão capilar (GUYTON; HALL, 2006).

O processo de filtração glomerular é complexo e de grande importância para o organismo. O processo de reabsorção nos túbulos renais proximais ocorre por mecanismos de transporte como osmose, difusão e transporte ativo via paracelular ou transcelular. Os sensores de concentração/fluxo (células da mácula densa), pH e os hormônios como angiotensina, aldosterona e hormônio antidiurético controlam esse mecanismo. A barreira de filtração glomerular é seletiva não só ao tamanho da substância, mas também à sua carga elétrica (GUYTON; HALL, 2006).

A função de poupar água é característica dos animais terrestres como cães, gatos e humanos. Mas, nesses animais, uma pequena quantidade de água precisa ser eliminada na urina para a diluição e excreção de solutos. O rim atua para manter estável a composição do meio interno, independentemente das alterações externas, num processo chamado de homeostase (GUYTON; HALL, 2006).

As macromoléculas plasmáticas, como a maior parte das proteínas presentes no sangue, não são habitualmente filtradas por serem maiores que os poros da membrana glomerular. Por isso, uma urina normal quase não tem proteínas em seu conteúdo. Apenas uma quantidade ínfima de proteínas de pequeno volume deve aparecer na urina. Se a urina apresenta grandes quantidades de proteínas de origem renal, pode haver algum problema nos glomérulos, que estão permitindo a sua filtração. Um glomérulo que permite a passagem de proteínas é como um coador que permite a passagem de caroços, ou seja, pode-se comparar a um filtro furado que não está desempenhando corretamente a sua função (TAAL *et al.*, 2019).

Danos à barreira glomerular de filtração podem resultar em doenças renais com várias manifestações clínicas. Uma expressão principal de doença glomerular é a presença de proteínas de baixo peso molecular no filtrado glomerular e na urina (proteinúria) denominada nefropatia com perda de proteína (COUSER; JOHNSON, 2014).

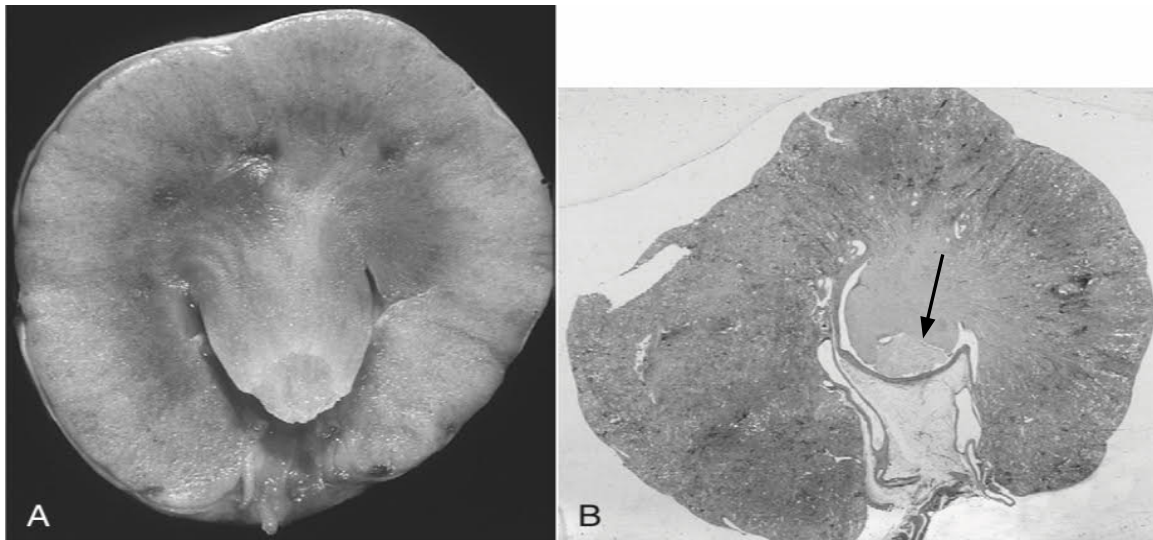
Existem dois tipos básicos de lesão dos glomérulos: a síndrome nefrótica e a síndrome nefrítica, que também pode ser chamada de glomerulonefrite (GN), patologia que será abordada neste trabalho no acometimento de cães e gatos. Na glomerulonefrite, um processo inflamatório causa lesão e reduz

a capacidade dos glomérulos filtrarem o sangue, provocando um quadro de insuficiência renal aguda e hipertensão arterial (DICKINSON, 2016).

As glomerulonefrites são processos inflamatórios agudos que acometem o glomérulo, acarretando retenção de sódio pela dificuldade de excreção. Essa retenção pode levar ao edema e a hipertensão. Ocorre também ruptura e lesão de pequenas alças capilares, a barreira de filtração perde a sua integridade, e surgem proteínas na urina. Quando a perda de proteínas supera 3.500mg\* por dia (agravo chamado de proteinúria maciça - \*valor de referência para humanos), não há capacidade de síntese hepática, ocorrendo então hipoalbuminemia (baixa concentração de albumina no plasma sanguíneo), que leva a um edema generalizado. O fígado, na tentativa de recuperar essa perda, aumenta a síntese de proteínas, dentre elas as lipoproteínas, culminando em hipercolesterolemia (aumento dos níveis de colesterol no sangue). O quadro de edema generalizado, hipoalbuminemia, proteinúria maciça e hipercolesterolemia como eventos correlacionados e subsequentes, é denominado de síndrome nefrótica (ALOK; YADAV, 2021).

As principais síndromes nefróticas secundárias relacionadas com a GN são a crioglobulinemia (incapacidade orgânica de solubilizar imunoglobulinas em baixas temperaturas corporais) e a amiloidose (depósito de proteínas mal agregadas acumuladas nos tecidos) (Figura 1). Os desequilíbrios eletrolíticos e a azotemia (aumento dos compostos nitrogenados na circulação) são provavelmente o resultado da diminuição da função glomerular e tubular. Como achados laboratoriais observa-se a hiponatremia (baixa concentração de sódio no sangue), hiperclorêmia (altas concentrações de cloro no sangue), hipocalcemia (baixas concentrações de potássio no sangue) (Figura 2) e hipercreatinemia (aumento da concentração de creatinina no sangue).

**Figura 1** – (A) Clivagem bruta de papila renal de um gato da raça abissínio com histórico familiar de amiloidose. (B) Micrografia da imagem A em aumento de x4.25 com possível identificação de necrose papilar



Fonte: Chew, Dibartola e Schenck (2010).

**Figura 2** – Gato portador de desordem glomerular, com achado laboratorial de hipocalemia, em postura *hanging head*, ou seja, ventroflexão do pescoço por incapacidade de manter a cabeça erguida em posição anatômica devido à fraqueza muscular ocasionada pela perda de potássio



Fonte: Chew, Dibartola e Schenck (2010).

As glomerulonefrites resultam, na maioria das vezes, de mecanismos imunomediados, mais notadamente os que envolvem anticorpos contra as membranas basais dos glomérulos ou a deposição, no glomérulo, de complexos imunes (complexos antígeno-anticorpo que não foram depurados adequadamente pelas células aumentando a resposta inflamatória nos tecidos – também chamados de imunocomplexos) (ALOK; YADAV, 2021).

A GN imunomediada pode ocorrer em ambas as espécies abordadas neste estudo e pode ser causada por: hepatite infecciosa (canina), piometra, dirofilariose, lúpus eritematoso sistêmico, erliquiose, leishmaniose, neoplasias, leucemia (felina) e peritonite infecciosa (felina). A extensão da deposição dos complexos imunes na parede dos capilares glomerulares depende da quantidade de complexos imunes na circulação sanguínea, do tamanho e da carga molecular dos complexos, da força de ligação entre antígeno e anticorpo e da permeabilidade vascular local. O aumento da permeabilidade vascular local, que ocorre devido à liberação de aminas vasoativas por plaquetas, basófilos e/ou mastócitos, é necessário para que os complexos imunes deixem a microcirculação e se depositem nos glomérulos (SANTOS; ALESSI, 2016). Na Figura 3, pode ser observado macroscopicamente o rim de um cão portador de leishmaniose que apresenta pontos hemorrágicos na superfície cortical sugestivos de glomerulonefrite imunomediada causada pela *Leishmania* sp. A natureza imunomediada da glomerulonefrite é confirmada por imunofluorescência ou por técnicas imuno-histoquímicas.

**Figura 3** – Aspecto macroscópico do rim de um cão infectado por *Leishmania* sp. sendo evidenciados pontos hemorrágicos na superfície cortical



Fonte: Santos e Alessi (2016).

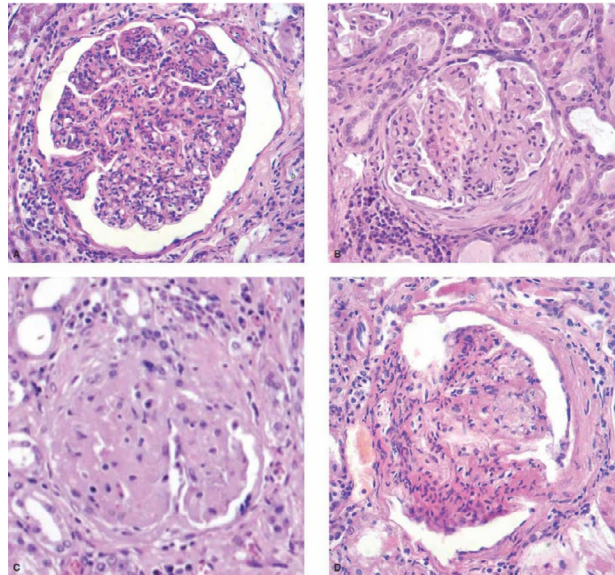
## Classificação das glomerulonefrites

Nas últimas décadas diferentes propostas têm sido utilizadas para a classificação das doenças glomerulares, contudo, muitos autores admitem que nenhuma delas é completamente satisfatória. Microscopicamente, a glomerulonefrite pode ser classificada quanto à lesão dos glomérulos em (SANTOS; ALESSI, 2016; VINEN; OLIVEIRA, 2003; YADAV *et al.*, 2019):

- Proliferativa: predomina a proliferação celular, principalmente das células mesangiais (Figura 4A);
- Membranosa: predomina o espessamento da membrana basal capilar e da cápsula de Bowman (Figura 4B). É a forma mais comum de glomerulonefrite imunomediada em gatos;
- Membranoproliferativa: estão presentes tanto a hiper celularidade quanto o espessamento da membrana basal e da cápsula de Bowman (Figura 4C). É a forma mais comum de glomerulonefrite imunomediada em cães;
- Glomeruloesclerose: caracterizada por fibrose intersticial e periglomerular e por focos de infiltrado linfocitário e plasmocitário no interstício. Os glomérulos diminuem de tamanho e apresentam-se hialinizados pela presença de tecido conjuntivo fibroso no mesângio (Figura 4D). Os glomérulos se tornam hipocelulares e afuncionais. A glomeruloesclerose não é apenas o estágio terminal da glomerulonefrite, mas pode estar presente em consequência de qualquer insulto crônico com perda da função glomerular. Pode ser encontrada em cães e gatos com diabetes mellitus, com a manifestação de uma progressiva hialinização do mesângio glomerular, decorrente da deposição de material glicoproteico.
- Nefrite Intersticial: resultado de infecções septicêmicas bacterianas e virais. A Leptospirose é o exemplo clássico de Nefrite Intersticial. O infiltrado inflamatório é composto de linfócitos, plasmócitos e neutrófilos. Causas de Nefrite Intersticial:
  - a. Cães: *Leptospira interrogans* sorovar Canicola; *Leptospira interrogans* sorovar Icterohemorrhagiae (e outros sorovares);

b. Gatos: Colangiohepatite felina; Leucemia felina, Peritonite infecciosa felina; Hipertensão arterial sistêmica; Hipopotassemia (baixos níveis de potássio sérico).

**Figura 4** – Glomerulonefrite imunomediada em rim de cão. (A) Glomerulonefrite proliferativa; (B) Glomerulonefrite membranosa; (C) Glomerulonefrite membranoproliferativa; (D) Glomeruloesclerose



Fonte: Santos e Alessi (2016).

A seguir é apresentada uma classificação das doenças glomerulares mais úteis para este estudo (BRENNER, 2000).

## Doenças glomerulares primárias

Doença de Lesões Mínimas

Glomerulonefrite proliferativa mesangial

- Com depósitos de IgA
- Com depósitos de IgM ou outros

Glomerulonefrite membranosa (GNM)

Glomerulonefrite membranoproliferativa (GNMP)

- Tipo 1 (depósitos subendoteliais)
- Tipo 2 (doença de depósitos densos)
- Outros tipos

Glomerulonefrite crescêntica

Glomerulonefrite fibrilar (GNF)

## Lesões Glomerulares das doenças infecciosas

### Bactérias

- Glomerulonefrite pós-estreptocócica
- Endocardite infecciosa
- Nefrite por "shunt" (*Staphylococcus epidermidis*)
- Rickettsia, Clamídia, Micoplasma

### Vírus

- Síndrome da imunodeficiência (FIV)
- Hepatites infecciosas
- Epstein Barr (Mononucleose infecciosa)
- Herpes vírus felino

### Protozoários

- Malária
- Toxoplasmose

### Helmintos

- Esquistossomose
- Leishmaniose visceral
- Filariose
- Triquinose
- Estrongiloidíase
- Opistorquíase
- Tripanossomíase

## Glomerulonefrite das doenças sistêmicas

Lúpus

Dermatomiosite

Artrite reumatoide

Vasculite sistêmica

Amiloidose

## Doenças glomerulares heredofamiliares

Anemia falciforme

Obesidade

## Lesões glomerulares nas neoplasias

Carcinomas (diversos)

Leucemia (FeLV)

Melanoma

## Glomerulonefrite em cães e gatos

As alterações glomerulares dos cães são de grande importância na clínica de pequenos animais, exigindo o estabelecimento de um diagnóstico precoce e tratamento da doença renal, em especial a proteinúria. Tais lesões podem levar à perda de função e potencialmente à falência renal. Danos irreversíveis e progressivos ao glomérulo levam à perda de função do néfron (GRANT; FORRESTER, 2001; GRAUER, 2005), levando à diminuição da filtração glomerular, resultando em azotemia (GRAUER, 2005).

O Brasil é considerado endêmico em erliquiose monocítica canina (SANTOS *et al.*, 2009) e leishmaniose visceral canina, sendo o país com maior número de relatos nas Américas (MAIA-ELKHOURY *et al.*, 2008), e, as glomerulopatias estão associadas a tais doenças. Elas são consideradas uma causa comum e importante de doença renal crônica (DRC) (GRAUER, 2005; VADEN, 2011). A prevalência de DRC em cães é estimada por volta de 1,5%. Destes, 50% apresentam alterações glomerulares como causador da DRC (POLZIN; COWGILL, 2013).

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. Em gatos, é mais comum nas raças abissínio e siamês (ROSA *et al.*, 2014).

Lesões glomerulares têm papel importante na mortalidade de cães, podendo resultar em diferentes síndromes incluindo a doença renal crônica, lesão renal aguda, síndrome nefrótica ou proteinúria isolada (POLZIN; COWGILL, 2013). A nefropatia mais comumente encontrada nos cães é a glomerulonefrite (ARESU *et al.*, 2008), principalmente, por deposição de imunocomplexos e a amiloidose (DIBARTOLA; BENSON, 1989). Em sua maioria, as lesões glomerulares são consequências de diversos mecanismos patológicos que ocorrem, secundariamente, aos imunocomplexos formados no glomérulo ou lá depositados (GRANT; FORRESTER, 2001).

## Fisiopatologia da alteração glomerular:

Em cães, a glomerulonefrite pode ser idiopática ou secundária a agentes infecciosos, neoplasia, doenças inflamatórias, doenças endócrinas e nefropatias familiares. A forma autoimune, em que são dirigidos anticorpos contra a membrana basal glomerular, não foi identificada nesta espécie, sendo



assim, as causas secundárias inflamatórias ou infecciosas são as mais comumente associadas à deposição glomerular de imunocomplexos (GRANT; FORRESTER, 2001; GRAUER, 2005).

Diversas alterações patológicas podem ocorrer nos glomérulos devido a lesões em outras partes do néfron, como doenças tubulointersticiais ou perda generalizada de néfrons, levando a alterações glomerulares secundárias, independentemente do local inicial da lesão e isto ocorre na maior parte das doenças renais (BROWN *et al.*, 2013). Das causas secundárias em cães são citadas as causas infecciosas, tais como dirofilariose, leishmaniose, doença de Lyme, endocardite bacteriana, piometra, erliquiose, piodermite crônica, infecção por adenovírus canino, neoplásicas (como leucemia linfocítica), carcinoma de células de transição, linfoma e adenocarcinoma broncogênico, e, primárias como por exemplo doenças hereditárias em doberman, pinscher, boiadeiro bernês, beagle, soft-coated wheaten terrier, samoieda, poodle standard, golden retriever e cocker spaniel (GRANT; FORRESTER, 2001). Ainda dentre as causas secundárias podem ser incluídas causas inflamatórias, por exemplo, lúpus eritematoso sistêmico, poliartrite, anemia hemolítica imunomediada, prostatite, pancreatite crônica; drogas, corticosteroides experimentalmente e sulfadiazina (GRANT; FORRESTER, 2001). Cadelas com carcinoma mamário, assim como humanos, evoluem com proteinúria subclínica e lesões glomerulares (CRIVELLENTI *et al.*, 2016). Em muitos casos, não é possível precisar a causa da doença glomerular, bem como a origem do antígeno e, então, esse tipo de lesão é considerada como idiopática (GRAUER, 2005). A glomerulonefrite pode ocorrer tanto em gatos como em cães, porém com maior frequência nos cães acima de sete anos, e, nas raças afetadas por glomerulonefrite de origem familiar, o início pode se dar em animais mais jovens (GRANT; FORRESTER, 2001). Também pode ser observada glomerulonefrite em casos, antigamente descritos, como nefrite intersticial crônica (MACDOUGALL *et al.*, 1986). As lesões às paredes dos capilares glomerulares alteram sua permeabilidade levando à perda de proteínas plasmáticas, permitindo que proteínas sejam eliminadas na urina, especialmente albumina, resultando em proteinúria persistente (GRANT; FORRESTER, 2001; GRAUER, 2005), que associada a um sedimento urinário inativo, é a principal característica da glomerulonefrite (GRAUER, 2005). É comum o encontro de proteinúria de origem renal em cães com doença renal. A proteína pode ser perdida devido a presença de alterações glomerulares ou tubulares. Possivelmente, a sua importância no desenvolvimento da doença renal crônica seja subestimada, pois os cães acometidos são tardiamente identificados. A proteinúria em cães pode ser usada como marcador de glomerulonefrite (GRAUER, 2005).

A maior parte das doenças glomerulares em cães podem estar associadas à presença de imunocomplexos na parede dos capilares glomerulares, os quais podem ser depositados ou presos no glomérulo quando há excesso de antígeno ou quando a quantidade de antígeno e anticorpo no plasma é semelhante. Os imunocomplexos que se formam quando há grande quantidade de anticorpo são rapidamente removidos da circulação pelas células fagocíticas. Por outro lado, os imunocomplexos formados quando há um grande número de antígeno não se ligam rapidamente ao sistema complemento (GRAUER, 2005; GRAUER *et al.*, 1988). O imunocomplexo também pode ser formado *in situ*, quando anticorpos circulantes reagem com antígenos glomerulares endógenos ou antígenos não glomerulares que se encontram depositados no capilar glomerular, devido às interações das cargas elétricas ou afinidade bioquímica (GRAUER, 2005; GRAUER *et al.*, 1988). Quando a quantidade de anticorpos acompanha o excesso de antígenos no plasma, há uma tendência para a formação de imunocomplexos grandes, insolúveis e que podem ser removidos da circulação rapidamente por células fagocíticas, podendo ser depositados ou retidos no glomérulo (GRAUER, 2005). Após a formação dos imunocomplexos, há uma sequência de respostas, que incluem a ativação do sistema complemento, quimiotaxia de neutrófilos e macrófagos, agregação plaquetária, ativação da cascata de coagulação e polimerização de fibrina. Em resposta as imunoglobulinas, neutrófilos, macrófagos e células mesangiais produzem substâncias oxidantes e proteinases (GRAUER, 2005). Como resposta à lesão, há proliferação celular e espessamento na membrana basal no glomérulo atingido. Caso a agressão perdure, ocorre a hialinização e a esclerose glomerular (GRAUER, 2005). As proteínas plasmáticas que ultrapassaram o capilar glomerular acumulam-se no tufo glomerular, desta forma, estimulando a proliferação de células e matriz mesangiais (JERUMS *et al.*, 1997). Assim sendo, é frequente o encontro de depósitos de

imunocomplexos nos glomérulos de cães, embora a maioria não apresente sinais evidentes de nefrite (ROUSE; LEWIS, 1975). Glomerulonefrite imunomediada crônica pode resultar em glomerulosclerose (CIANCIOLO *et al.*, 2016). Os néfrons remanescentes e ainda viáveis promovem a compensação em relação aos que foram perdidos, promovendo o aumento da taxa de filtração glomerular (GRAUER; DIBARTOLA, 2005). A resposta imunológica desempenha a função de proteção do organismo contra antígenos, porém, conseqüentemente, pode resultar em lesões teciduais. Quatro mecanismos são propostos para a explicação da fisiopatologia da destruição de tecidos por ação imunológica. Um deles é a resposta do “tipo III”, onde os complexos formados por antígeno e anticorpo, associados ao sistema complemento, provocam uma resposta inflamatória. Isto pode ocorrer na parede de vasos em qualquer órgão e é observada com frequência nos capilares glomerulares. Esta forma de glomerulonefrite, causada por imunocomplexos, é uma das causas mais comuns de lesão renal em humanos (ROUSE; LEWIS, 1975). É mais comum o remodelamento de membrana basal em resposta à presença de imunocomplexos (CIANCIOLO *et al.*, 2016). Outros tipos de doenças glomerulares incluem anormalidades estruturais como a alteração do colágeno tipo IV em cães da raça samoieda, e hemodinâmicas, como hipertensão glomerular e deposição de amiloide glomerular nos casos de amiloidose (GRAUER, 2005).

## Sinais clínicos e achados laboratoriais

Os animais com doença glomerular podem ser assintomáticos ou ter sinais inespecíficos, como perda de peso e letargia. Proteinúria pode ser um achado acidental em exames de rotina. Podem ainda apresentar sinais consistentes com doença renal crônica (poliúria, polidipsia, anorexia, vômito, halitose) (VADEN, 2011). Assim como em humanos, a proteinúria persistente pode ser correlacionada a maior morbidade e mortalidade de causa renal ou por outras causas, pois o risco de desenvolvimento de sinais clínicos é maior à medida que a proteinúria aumenta (LEES *et al.*, 2005). A proteinúria persistente pode gerar conseqüências fisiopatológicas, que incluem diminuição da pressão oncótica, hipercolesterolemia, hipertensão sistêmica, hipercoagulabilidade, perda muscular e conseqüentemente de peso (GRAUER, 2005). A síndrome nefrótica é incomum e os sinais observados são ascite, edema periférico, tromboembolismo e hipertensão (VADEN, 2011). A síndrome nefrótica é caracterizada pela presença concomitante de hipoalbuminemia, proteinúria, hipercolesterolemia e acúmulo de líquido extracelular. Cães com esta síndrome apresentam concentrações séricas elevadas de colesterol, maior relação proteína/creatinina urinárias, elevada pressão arterial sistólica e menor concentração sérica de albumina. São mais propensos a azotemia e tem menor tempo de sobrevivência (KLOSTERMAN *et al.*, 2011).

A glomerulonefrite por imunocomplexos apresenta-se associada às infecções persistentes ou a doenças que determinam antigenemia prolongada. Em animais domésticos é mais frequente em cães e gatos e associada às infecções virais específicas como pelo vírus da leucemia felina ou vírus da peritonite infecciosa felina, às infecções bacterianas em cães como piometra, ao parasitismo crônico como na dirofilariose, às doenças autoimunes como o lúpus eritematoso sistêmico ou a neoplasia. No entanto, a causa da glomerulonefrite por imunocomplexos pode não ser identificável, como ocorre na bem documentada glomerulonefrite membranosa progressiva felina, que acomete os gatos (CARLTON; MCGAVIN, 1998).

## Conclusão

A glomerulonefrite é a inflamação do glomérulo, unidade funcional do rim, formado por um novelo de capilares, onde ocorre a filtragem do sangue e subsequente formação da urina. As glomerulonefrites podem ser primárias ou secundárias, agudas ou crônicas. As primárias se instalam diretamente no glomérulo e, em geral, são causadas por alteração imunológica resultante de infecções por vírus ou

bactérias. As secundárias não se originam primariamente no glomérulo, mas estão associadas a doenças metabólicas, autoimunes ou a efeito colateral de medicamentos. Conforme os sinais clínicos que apresentem, elas recebem denominações específicas. A etiopatogenia da glomerulonefrite é diferente em cada tipo, espécie e raça, mas geralmente todas se caracterizam por presença de sangue e proteína na urina e hipertensão arterial sistêmica. Outros sintomas podem ser observados e as características e a evolução da doença variam muito de um paciente para o outro e entre as espécies. A avaliação clínica e os exames laboratoriais de urina e de sangue, incluindo a dosagem de ureia e creatinina, são importantes recursos para a confirmação do diagnóstico de uma possível glomerulonefrite. &

## Referências

- ALOK, A.; YADAV, A. **Membranous nephropathy**. Treasure Island: StatPearls Publishing, 2021.
- ARESU, L. *et al.* Immunofluorescence staining for the detection of immunoglobulins and complement (C3) in dogs with renal disease. **Veterinary Record**, v. 163, n. 23, p. 679-683, Dec. 2008.
- BRENNER, B. M. (ed.). **Brenner and Rector's the kidney**. 6th ed. Philadelphia: Saunders, 2000. 2 v.
- BROWN, S. *et al.* Consensus recommendations for standard therapy of glomerular disease in dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 27, p. S27-43, 2013. Suppl. 1. DOI: <https://doi.org/10.1111/jvim.12230>.
- CARLTON, W. W; MCGAVIN, M. D. **Patologia Veterinária especial de Thomson**. 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 1998.
- CHEW, D. J; DIBARTOLA, S. P; SCHENCK, P. A. **Canine and feline Nephrology and Urology**. 2nd. ed. Missouri: Elsevier, 2010.
- CIANCIOLO, R. E. *et al.* World small animal veterinary association renal pathology initiative: classification of glomerular diseases in dogs. **Veterinary Pathology**, v. 53, n. 1, p. 113-135, 2016. DOI: <https://doi.org/10.1177/0300985815579996>.
- COUSER, W. G; JOHNSON, R. J. The etiology of glomerulonephritis: roles of infection and autoimmunity. **Kidney International**, v. 86, n. 5, p. 905-914, Nov. 2014. DOI: <https://doi.org/10.1038/ki.2014.49>.
- CRIVELLENTI, L. Z. *et al.* Prevalence of glomerulopathies in canine mammary carcinoma. **Plos One**, v. 11, p. 1-10, 2016. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0164479>.
- DIBARTOLA, S. P; BENSON, M. D. The pathogenesis of reactive systemic amyloidosis. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 3, n. 1, p. 31-41, 1989. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.1989.tb00326.x>.
- DICKINSON, B. L. Unraveling the immunopathogenesis of glomerular disease. **Clinical Immunology**, v. 169, p. 89-97, Aug. 2016. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.clim.2016.06.011>.
- GRANT, D. C; FORRESTER, S. Glomerulonephritis in dogs and cats: glomerular function, pathophysiology, and clinical signs. **Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian**, v. 23, n. 8, p. 739- 747, 2001.
- GRAUER, G. F. Canine glomerulonephritis: new thoughts on proteinuria and treatment. **Journal of Small Animal Practice**, v. 46, n. 10, p. 469-478, 2005. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2005.tb00275.x>.
- GRAUER, G. F; DIBARTOLA, S. P. Doença glomerular. *In: Tratado de Medicina Interna Veterinária: doenças do cão e do gato*. 5. ed. [S.l.: s.n.]: 2005. p. 1751-1768.
- GUYTON, A; HALL, J. **Manual de Fisiologia Médica**. 11. ed. [S.l.]: Elsevier, 2006.

- GRAUER, G. F. *et al.* Renal lesions associated with *Borrelia burgdorferi* infection in a dog. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 193, n. 2, p. 237-9, Jul., 1988.
- JERUMS, G. *et al.* Why is proteinuria such an important risk factor for progression in clinical trials? **Kidney International**, v. 63, p. S87- 92, Dec. 1997.
- KLOSTERMAN, E. S. *et al.* Comparison of signalment, clinicopathologic findings, histologic diagnosis, and prognosis in dogs with glomerular disease with or without nephrotic syndrome. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 25, n. 2, p. 206-214, 2011. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2010.0669.x>.
- LEES, G. E. *et al.* Assessment and management of proteinuria in dogs and cats: 2004 ACVIM Forum Consensus Statement (small animal). **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 19, n. 3, p. 377-385, 2005. DOI: [https://doi.org/10.1892/0891-6640\(2005\)19\[377:aamopi\]2.0.co;2](https://doi.org/10.1892/0891-6640(2005)19[377:aamopi]2.0.co;2).
- MACDOUGALL, D. F. *et al.* Canine chronic renal disease: prevalence and types of glomerulonephritis in the dog. **Kidney International**, v. 29, n. 6, p. 1144-1151, 1986. DOI: <https://doi.org/10.1038/ki.1986.120>.
- MAIA-ELKHOURY, A. N. S. *et al.* Visceral leishmaniasis in Brazil: trends and challenges. **Cadernos de Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 24, n. 12, p. 2941-2947, Dec. 2008. DOI: <https://doi.org/10.1590/S0102-311X2008001200024>.
- POLZIN, D. J; COWGILL, L. D. Development of clinical guidelines for management of glomerular disease in dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 27, p. S2-4, 2013. Suppl. 1. DOI: <https://doi.org/10.1111/jvim.12225>.
- ROSA, D. B. S. K. *et al.* Glomerulonefropatia em injúria renal aguda e doença renal crônica - Parte II - Diagnóstico e tratamento. **Revista Científica de Medicina Veterinária. Pequenos Animais e Animais de Estimação**, São Paulo, v. 13, n. 43, p. 70-9, 2015.
- ROUSE, B. T.; LEWIS, R. J. Canine glomerulonephritis: prevalence in dogs submitted at random for euthanasia. **Canadian Journal of Comparative Medicine**, v. 39, n. 4, p. 365-370, 1975.
- SANTOS, F. *et al.* Molecular evaluation of the incidence of *Ehrlichia canis*, *Anaplasma platys* and *Babesia spp.* in dogs from Ribeirão Preto, Brazil. **Veterinary Journal**, v. 179, n. 1, p. 145-148, 2009. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2007.08.017>.
- SANTOS, F. L; ALESSI, A. C. **Patologia Veterinária**. 2. ed. Rio de Janeiro: Roca, 2016. 856 p.
- TAAL, M. W. *et al.* Section V: disorders of kidney structure and function. *In: Brenner and Rector's The Kidney*. 11th. ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2019.
- VADEN, S. L. Glomerular disease. **Topics in Companion Animal Medicine**, v. 26, n. 3, p. 128-134, 2011. DOI: <https://doi.org/10.1053/j.tcam.2011.04.003>.
- VINEN, C. S; OLIVEIRA, D. B. Acute glomerulonephritis. **Postgraduate Medical Journal**, v. 79, n. 930, p. 206-213, Apr. 2003. DOI: <https://doi.org/10.1136/pmj.79.930.206>.
- YADAV, H. S. *et al.* Histopathological studies on glomerulonephritis in buffaloes. **Veterinary Practitioner**, v. 20, n. 1, p. 29-30, 2019.

Recebido: 1 de dezembro de 2021. Aprovado: 21 de março de 2022.