
Insuficiência renal crônica em cães e gatos domésticos: revisão de literatura

RENATA PANICHI DA VEIGA(UNINGÁ)¹
MARGARETH PANICHI DA VEIGA(UNINGÁ)²

RESUMO

A insuficiência renal crônica (IRC) é uma síndrome caracterizada por incapacidade dos rins funcionarem adequadamente, devido à perda progressiva de função por um período de meses a anos (BIRCHARDS; SHERDING, 1998). A alteração patológica fundamental consiste na perda de néfrons e redução da filtração glomerular, que por sua vez, resulta em aumento nas concentrações plasmáticas de substâncias normalmente eliminadas do corpo pela excreção renal, como creatinina e uréia. Diferentemente da insuficiência renal aguda, a IRC desenvolve-se em um período de semanas, meses ou anos, e seus sinais clínicos costumam ser relativamente moderados com relação à magnitude da azotemia. O diagnóstico de IRC em geral se baseia na combinação de anamnese, exames físicos e achados clínico-patológicos. O prognóstico é reservado, variando com o protocolo terapêutico empregado. O artigo traz uma revisão sobre a patofisiologia da insuficiência renal crônica, citando sinais clínicos, diagnóstico e tratamentos propostos para cães.

Palavras-chave: Insuficiência renal crônica. Azotemia. Creatinina. Uréia. Cães.

REVISÃO DE LITERATURA

A insuficiência renal crônica (IRC) é uma síndrome caracterizada por incapacidade dos rins funcionarem adequadamente, devido à perda progressiva de função por um período de meses a anos (BIRCHARDS;

¹ Professora Mestre – UNIPAR

² Professora Mestre Faculdade Ingá – UNINGÁ

SHERDING, 1998). Trata-se de uma condição resultante de perda prolongada, significativa e em geral progressiva de tecido renal funcional (FRASER, 1996).

Existe uma heterogenicidade morfológica entre os néfrons no rim com doença crônica, com alterações variando de atrofia intensa e substituição por tecido cicatricial fibroso à hipertrofia acentuada. Nas doenças progressivas em que os néfrons são lentamente destruídos, néfrons ílesos sofrem hipertrofia compensatória. Quando a IRC finalmente ocorre, os néfrons hipertrofiados podem então não mais manter a função renal adequada (NELSON; COUTO, 2001).

A fisiologia da IRC pode ser considerada tanto de natureza orgânica como sistêmica. Com relação ao rim, a alteração patológica fundamental consiste na perda de néfrons e redução da filtração glomerular, que por sua vez, resulta em aumento nas concentrações plasmáticas de substâncias normalmente eliminadas do corpo pela excreção renal (NELSON; COUTO, 2001).

O rim dos mamíferos é um órgão encarregado da manutenção da homeostasia corpórea. Ele não deve apenas filtrar o sangue a fim de excretar resíduos metabólicos, como também recuperar as substâncias filtradas necessárias ao organismo, incluindo proteínas de baixo peso molecular, água e diversos eletrólitos. Além disso, a produção e a liberação de hormônios pelos rins desempenha um papel fundamental no controle da pressão sanguínea e da produção de hemácias (CUNNINGHAM, 1993).

A perda da função excretora causa retenção de substâncias nitrogenadas (uréia e creatinina), que são eliminadas através de filtração glomerular. A incapacidade de realizar funções reguladoras finalmente leva a alterações nos equilíbrios eletrolítico, acido-base e hídrico. A falha na síntese de eritropoetina leva a anemia não regenerativa. A redução da conversão da vitamina D em seu metabólito ativo causa prejuízo da absorção intestinal de cálcio e hiperparatireoidismo secundário (BIRCHARDS; SHERDING, 1998).

Azotemia é definida como o acúmulo de resíduos nitrogenados dentro da corrente circulatória e, em geral, identifica-se pelos valores elevados de creatinina sérica e nitrogênio uréico sanguíneo. Uremia é definida pela presença de azotemia mais sinais clínicos (LORENZ, CORNELIUS; FERGUSON, 1996).

Ambas as substâncias, creatinina e uréia, são filtradas livremente através da membrana glomerular. A maioria da uréia filtrada é reabsor-

vida à medida que passa através dos túbulos renais. Os níveis de uréia nitrogenada do sangue são também dependentes de vários fatores não renais. Uma vez que a uréia é gerada pelo fígado como um produto da degradação da proteína, a concentração de uréia variará de acordo com a ingestão de proteína na dieta. Pode também aumentar com qualquer condição que resulta em aumento do catabolismo protéico, como febre, trauma muscular massivo, ou administração de corticóides. Níveis baixos de uréia podem estar associados com insuficiência hepática (ROSS, 1988), baixa ingestão de proteína ou redução do aporte de amônia para o fígado (NELSON; COUTO, 2001)

A creatinina é um produto final do metabolismo muscular (ROSS, 1988). A produção de creatinina é relativamente constante e proporcional à massa muscular; animais com grande massa muscular produzem mais creatinina a cada dia que aqueles com pequena massa muscular. Traumatismo e inflamação muscular não aumentam a produção de creatinina. A creatinina é livremente filtrada pelos glomérulos e não sofre reabsorção ou secreção significativas pelos túbulos renais. Como a produção de creatinina é relativamente constante, aumentos na concentração sérica de creatinina indicam redução na excreção renal (NELSON; COUTO, 2001).

Concentrações de uréia e creatinina sérica aumentam à medida que a taxa de filtração glomerular diminui. Nenhum valor aumentará acima do limite normal até que aproximadamente três quartos da função renal sejam perdidos (ROSS, 1988).

A azotemia de origem renal deve-se a disfunção renal, levando à retenção de resíduos nitrogenados. A azotemia intra-renal pode ser causada por ampla variedade de distúrbios, que têm em comum lesões estruturais ou funcionais no rim (SHERDING, 1988). O estabelecimento da azotemia a partir da disfunção renal geralmente não é percebido, a menos que a taxa de filtração glomerular e o número de néfrons funcionais estejam abaixo de 25% do normal (LORENZ, CORNELIUS; FERGUSON, 1996).

A disfunção renal pode ser classificada como aguda (ocorrendo em menos de duas semanas) ou crônica. O sistema de classificação é prognósticamente útil, uma vez que os animais com insuficiência renal aguda apresentam um potencial maior de reversibilidade da lesão aos néfrons, enquanto a hipertrofia renal compensatória já está quase sempre comprometida nos pacientes com insuficiência renal crônica (LORENZ, CORNELIUS; FERGUSON, 1996).

É importante distinguir entre insuficiência renal aguda e crônica, pois a IRA constitui afecção potencialmente reversível (BIRCHARDS; SHERDING, 1998).

A insuficiência renal aguda resulta de uma redução súbita na função renal e geralmente é causada por uma agressão tóxica ou isquêmica aos rins. Os agentes nefrotóxicos interferem nas funções das células tubulares intersticiais e causam lesão, edema e morte celular. Entretanto, é importante notar que as lesões tubulares e disfunções causadas por agressões tóxicas e isquêmicas podem ser reversíveis. Ao contrário, a lesão no néfron associada a IRC costuma ser irreversível. Independentemente da doença subjacente acometer de forma primária os glomérulos, túbulos, tecido intersticial ou a vascularização renal, a lesão irreversível de qualquer porção do néfron torna-o não funcional. Néfrons lesados de maneira irreversível “cicatrizam” como resultado de fibrose de substituição. A IRC ocorre em um período de semanas, meses ou anos. A IRA ocorre em questão de horas ou dias após exposição ao agente agressor (NELSON; COUTO, 2001).

A palpação renal geralmente revela rins normais ou aumentados de volume em IRA. A IRC caracteriza-se freqüentemente por rins pequenos, nodulares e firmes (BIRCHARDS; SHERDING, 1998).

Uma história de poliúria e polidipsia sugere IRC (BIRCHARDS; SHERDING, 1998). O diagnóstico de IRA é confirmado se persistir azotemia com isostenúria concomitante ou urina muito pouco concentrada (NELSON; COUTO, 2001).

A IRC geralmente ocorre em animais mais velhos, embora nefropatias congênitas possam causar insuficiência renal em animais com menos de um ano de idade (FRASER, 1996). Assim, dentre as doenças renais em cães jovens, as mais freqüentemente observadas são a displasia renal, a nefrite hereditária, a glomerulopatia idiopática, a glomeruloesclerose, a glomerulopatia atrófica, o rim policístico, a doença túbulo-intersticial, a agenesia renal unilateral, a telangectasia, a amiloidose e a glomerulonefrite. O início dos sinais da IRC em cães jovens geralmente ocorre de forma insidiosa, sem a manifestação marcante dos sinais clínicos patognômicos, geralmente por volta de 4 a 18 meses (COELHO et al. 2001). Nenhuma predileção por sexo tem sido relatada (FRASER, 1996). Aparentemente, a doença renal em cães jovens acomete tanto machos como fêmeas, porém, em alguns casos, observa-se maior freqüência de nefropatia entre os cães machos jovens da raça Samoieda (COELHO et al. 2001).

As lesões renais que produzem IRC podem ser tanto congênitas como adquiridas, (BIRCHARDS; SHERDING,1998). Ao contrário do que acontece na IRA, em geral é difícil determinar a causa da IRC. Como as alterações patológicas não são específicas do processo, na maioria das vezes a causa é desconhecida. Em virtude da filtração glomerular no seu todo estar uniformemente reduzida, a IRC pode ser considerada uma entidade patológica única, embora muitas vias distintas possam levar a esse desfecho (NELSON; COUTO, 2001).

As afecções infecciosas e inflamatórias constituem causas comuns de IRC. Algumas delas produzem primariamente lesões renais glomerulares. Outras são primariamente doenças dos túbulos intersticiais. No entanto, são afetados todos os componentes renais uma vez desenvolvida IRC (BIRCHARDS; SHERDING, 1998). As doenças neoplásicas que podem causar IRC incluem linfossarcoma renal, carcinoma renal e mieloma múltiplo (BIRCHARDS; SHERDING, 1998). As nefrotoxinas, como etilenoglicol e antibióticos aminoglicosídeos e a hipercalcemia, podem produzir IRC. A glomerulopatia e/ou a doença do túbulo intersticial idiopática são comuns em cães e gatos com IRC adquirida, ocorrendo mais freqüentemente em pacientes idosos (BIRCHARDS; SHERDING,1998).

A azotemia prolongada e a alteração da função renal se combinam para dar origem ao espectro de características clínicas conhecido como síndrome urêmica. Os animais afetados demonstram redução no apetite, perda gradual de peso e pelame em más condições. Aumentam tanto a sede quanto o volume urinário, com muitos pacientes urinando durante a noite. O vômito é comum e, nos casos avançados, pode ocorrer melena (DUNN, 2001).

Em animais com IRC observa-se poliúria e polidipsia compensatória em decorrência da diminuição da capacidade de concentração da urina. Em virtude da polidipsia compensatória, é importante que o animal com IRC sempre tenha água disponível para consumo à vontade (NELSON; COUTO, 2001). A poliúria e a polidipsia são quase sempre os primeiros sinais (BIRCHARDS; SHERDING, 1998). Hipotermia é comum e encontra-se freqüentemente presente uma halitose característica conhecida como “hálito urêmico” (DUNN, 2001).

Hipertensão é comum nos cães e gatos com IRC, ocorrendo em aproximadamente 75% dos pacientes. Embora o mecanismo exato responsável pela causa da hipertensão não seja conhecido, talvez esteja envolvido uma combinação de cicatrização dos capilares e arteríolas

glomerulares, redução na produção de prostaglandina vasodilatadora, aumento na resposta aos mecanismos vasopressores normais e ativação do sistema renina-angiotensina (NELSON; COUTO, 2001).

Complicações oculares são as mais comumente detectadas conseqüências clínicas da hipertensão arterial em cães e gatos com IRC. Na oftalmoscopia é encontrada tortuosidade de artéria retiniana, perivasculite, papiledema, edema e descolamento de retina e hemorragias de vítreo e/ou retina. As lesões de retina são geralmente bilaterais. O mecanismo da retinopatia por hipertensão é devido aos efeitos do longo período de tempo com elevada pressão sanguínea na rede vascular ocular. A hipertensão crônica leva a uma permanente vasoconstrição da artéria retiniana na tentativa de regular o fluxo sanguíneo local, levando a isquemia e degeneração da retina (ETTINGER; FELDMAN, 2000).

Além de excreção de resíduos metabólicos e da manutenção do equilíbrio de líquidos e eletrólitos, os rins também funcionam como órgãos endócrinos e catabolizam diversos hormônios peptídicos, portanto distúrbios hormonais também participam na patogenia da IRC. A anemia arregenerativa observada em cães e gatos com IRC resulta de uma combinação de diminuição na produção de eritropoetina, redução de tempo de vida das hemácias, perda de sangue pelo trato gastrointestinal e efeito de toxinas urêmicas sobre a eritropoiese (NELSON; COUTO, 2001). A expectativa de vida eritrocitária fica reduzida em parte devido à elevação nos níveis de paratormônio e à redução na glutatona eritrocitária (DUNN, 2001).

A membrana mucosa oral fica, em geral, pálida e apresenta, muitas vezes, úlceras graves (DUNN, 2001). Em uma IRC, desenvolvem-se ulcerações orais e erosões rasas no estomago e intestino delgado. São comuns vômito, anorexia e melena. A hidrólise de uréia em amônia na saliva pode exercer papel na ulceração oral (DUNN, 2001). As úlceras bucais, estomatite e glossite podem ocorrer também como resultado de gastrite ou do efeito das toxinas urêmicas sobre as mucosas. Vômito e anorexia podem muitas vezes resultar em diminuição da ingestão calórica e desidratação. As causas do vômito e da anorexia incluem estimulação da zona de disparo de quimiorreceptores por toxinas urêmicas, redução na excreção de gastrina, resultando em aumento de secreção ácida gástrica e irritação do trato gastrointestinal secundária à vasculite urêmica (NELSON; COUTO, 2001).

Diminuição na excreção renal de sulfato e fosfato associado à redução na taxa de filtração glomerular em animais com IRC resulta em

redução da excreção de íons hidrogênio e aumento na perda de bicarbonato urinário. Normalmente, a amônia combina-se com íons hidrogênio dentro da luz tubular para formar íons amônio, resultando na excreção urinária de ácido (NELSON; COUTO, 2001). Como a excreção de íons hidrogênio está falha, o ácido não é excretado, resultando em acidose metabólica.

Em processos de longa duração pode se encontrar presente flexibilidade extrema da mandíbula (DUNN, 2001). Perdas dentárias, deformação de maxila e da mandíbula ou fraturas patológicas podem ser vistas em animais com IRC (FRASER, 1996). Ocorre hiperfosfatemia em animais com IRC como resultado de diminuição na excreção renal (NELSON; COUTO, 2001). A perda de massa parenquimatosa renal e a hiperfosfatemia prejudicam a conversão de 25-hidroxicolecalciferol em calcitriol, mediada pela α -hidroxilase renal. Ao mesmo tempo, a redução na concentração da forma ativa de vitamina D diminui a absorção intestinal de cálcio, que em conjunto com a reabsorção tubular de cálcio prejudicada, reduz as concentrações plasmáticas de cálcio ionizado. A produção e a liberação de hormônio paratireóideano (PTH) são estimuladas por concentrações plasmáticas reduzidas de cálcio e vitamina D₃. As conseqüências desse hiperparatireoidismo são graves e incluem osteodistrofia fibrosa, neuropatia, supressão de medula óssea e mineralização de tecidos moles (NELSON; COUTO, 2001).

Encefalopatia metabólica e, raramente, neuropatia periférica podem ocorrer em cães e gatos com uremia. Em pacientes com sinais neurológicos, alterações como perda de consciência e dificuldade de apreensão de alimentos são os sinais mais comuns. Outros sinais comuns incluem fraqueza em membros, ataxia e tremores. Os sinais neurológicos podem ser cíclicos ou esporádicos (ETTINGER; FELDMAN, 2000). O sistema de bomba de cálcio esta particularmente envolvido com a encefalopatia urêmica, pois elas são responsáveis pela neurotransmissão e transferência de informações nas terminações nervosas. Tremores, mioclonias e tetania podem se desenvolver em razão da hipocalcemia. Os sinais são agudos e podem incluir ainda mudança de comportamento, demência, déficit de nervos craniais isolados e morte. A severidade e a evolução dos sinais neurológicos parecem variar diretamente com a velocidade de insuficiência renal. (ETTINGER; FELDMAN, 2000).

Nos pacientes com IRC a função renal em geral diminui progressivamente, independente da causa primária e mesmo que ela não se encontre aparente. Embora já se tenha descrito hipertensão glomerular

em cães com IRC, seu papel na causa da progressão da IRC nos cães permanece obscuro. As estratégias normais para controlar hipertensão glomerular não parecem deter a progressão de uma IRC. Ainda não se realizaram estudos em gatos (DUNN, 2001).

Diferentemente da insuficiência renal aguda, a IRC desenvolve-se em um período de semanas, meses ou anos, e seus sinais clínicos costumam ser relativamente moderados com relação à magnitude da azotemia. O diagnóstico de IRC em geral se baseia na combinação de anamnese, exame físico e achados clínico-patológicos (NELSON; COUTO, 2001).

A anamnese identifica os fatores que sugerem a causa de IRC, incluindo história familiar, possibilidade de exposição a toxinas e doenças infecciosas e administração anterior de drogas (BIRCHARDS; SHERDING, 1998). O histórico geralmente inclui redução crônica do apetite, vômito, perda de peso, aumento no consumo hídrico e no volume urinário. No exame físico, podem ocorrer hipotermia, pelame em más condições, membranas mucosas pálidas, hálito urêmico, evidências de osteodistrofia fibrosa e rins pequenos, firmes e/ou encaroçados (DUNN, 2001).

O hemograma revela freqüentemente anemia arregenerativa (BIRCHARDS; SHERDING, 1998) e linfopenia (DUNN, 2001). A avaliação sérica incluindo determinações de uréia, creatinina, cálcio, fósforo e eletrólitos séricos são necessária para confirmar a disfunção renal (FRASER, 1996). A uréia e a creatinina elevam-se na IRC. Aproximadamente 75% dos néfrons devem se encontrar não-funcionais antes das concentrações de uréia e creatinina sérica se elevarem, portanto, os pacientes com insuficiência renal podem apresentar valores normais de uréia e creatinina normais. Geralmente se encontra presente a hiperfosfatemia (BIRCHARDS; SHERDING, 1998). A urinálise é o teste mais importante na avaliação da doença do trato urinário. A colheita de urina por cistocentese ou cateterização minimiza a contaminação uretral e genital da amostra urinária (FRASER, 1996). A urinálise mostra uma urina inadequadamente concentrada, freqüentemente isostenúria (1.008 a 1.013). Pode-se observar proteinúria significativa nos pacientes com glomerulopatia (BIRCHARDS; SHERDING, 1998). Normalmente a urina de cães e gatos contém apenas uma pequena quantidade de proteínas, porque a permeabilidade seletiva da parede capilar glomerular limita a filtração da maioria das proteínas plasmáticas com base no peso protéico e na carga elétrica. Além disso, proteínas com menor peso

molecular, bem como aquelas com carga positiva que passam através da parede capilar glomerular, são em sua grande parte reabsorvidas pelas células epiteliais dos túbulos proximais. A reabsorção de proteínas pelas células tubulares, entretanto, tem um limite máximo de transporte, ocorrendo proteinúria se esse limite máximo for excedido (NELSON; COUTO, 2001).

A proteinúria renal patológica pode ser devida a: 1) glomerulopatia permitindo aumento da filtração de proteínas séricas; 2) doença tubular causando diminuição da reabsorção de proteínas filtradas normalmente; 3) doença inflamatória do parênquima renal, causando exsudação da proteína para a urina. A proteinúria glomerular é constituída principalmente de albumina, embora possa ocorrer a perda de globulinas de alto peso molecular (ROSS, 1998).

Utiliza-se radiografia simples para avaliar o tamanho renal (BIRCHARDS; SHERDING, 1998). Radiografias simples podem confirmar a presença de rins pequenos (NELSON; COUTO, 2001), bem como a osteodistrofia pode ser observada radiologicamente (FRASER, 1996). A urografia excretora pode ser útil na avaliação das afecções que afetam o trato urinário superior. No entanto a redução da função excretora renal frequentemente limita essa técnica (BIRCHARDS; SHERDING, 1998). Na maioria dos casos a ultra-sonografia renal mostrará córtex renais difusamente ecodensos, com perda dos limites normais corticomedulares. O aumento da ecogenicidade cortical resulta da substituição de néfrons com lesão irreversível por tecido fibroso e cicatricial (NELSON; COUTO, 2001). Não se faz biópsia renal de rotina em animais com IRC, a menos que haja dúvidas no diagnóstico (NELSON; COUTO, 2001). Biópsia renal mostra atrofia glomerular e tubular, com graus variáveis de glomerulosclerose e infiltrado intersticial mononuclear com fibrose (DUNN, 2001). Na maioria dos casos, contudo, os estágios avançados da IRC impedem a identificação da etiologia principal (FRASER, 1996).

Ainda que a IRC em geral seja irreversível, na maioria dos casos a gravidade dos sinais pode ser reduzida com o tratamento adequado (NELSON; COUTO, 2001). A perda severa de tecido renal é uma condição de incapacidade permanente. Contudo, os animais podem sobreviver por longos períodos com apenas uma pequena fração de tecido renal normal (FRASER, 1996). Os objetivos do tratamento médico conservativo da IRC são controle dos sinais clínicos de uremia, manutenção dos equilíbrios hídrico, eletrolítico e ácido-base, nutrição

adequada e minimização da progressão (BIRCHARDS; SHERDING, 1998).

O tratamento dietético consiste primariamente de restrição da quantidade de proteínas, fósforo e sódio na dieta, enquanto se fornece uma quantidade adequada de calorias não protéicas, vitaminas e minerais. O oferecimento de uma quantidade restrita de proteínas de alto valor biológico reduz a quantidade de resíduos nitrogenados e pode retardar a progressão da IRC (BIRCHARDS; SHERDING, 1998).

As dietas pobres em proteínas fazem com que os cães com IRC pareçam mais fortes, ajam com mais esperteza e tenham pelames mais saudáveis. Além disso, diminui-se o volume urinário (DUNN, 2001). Os níveis protéicos atualmente recomendados para os cães são de 2,0 a 2,2 g/Kg/dia e de 3,3 a 3,5g/Kg/dia para os gatos (BIRCHARDS ; SHERDING, 1998). Entretanto, também ocorrem efeitos indesejáveis. Especificamente se houver restrição na dieta protéica com relação às necessidades de proteína do animal, hemodinâmica renal reduzida, depleção protéica (redução de peso corpóreo, da massa muscular e da concentração de albumina sérica), anemia e acidose metabólica podem ocorrer ou agravar-se. Além disso, redução na ingestão de proteína pode comprometer ainda mais a excreção urinária de ácidos, porque reduz a produção renal de radicais amônio (NELSON; COUTO, 2001). O ideal, quando a ingestão de proteínas é reduzida, é alimentar o animal com quantidade reduzida de proteína de alto valor biológico para que todas as necessidades de aminoácidos essenciais sejam satisfeitas sem excesso. Recomenda-se que a redução na ingestão de proteína seja iniciada quando a concentração sanguínea de nitrogênio uréico estiver entre 60 e 80 mg/dl (NELSON; COUTO, 2001). Formulações comerciais de dieta para animais com IRC estão disponíveis (FRASER, 1996).

A restrição dietética de fósforo pode reduzir os sinais de uremia e evitar a progressão da nefropatia através da interrupção do hiperparatireoidismo secundário renal e redução de mineralização renal (BIRCHARDS; SHERDING, 1998). Quando se reduz o consumo dietético de fosfato proporcionalmente a uma redução na taxa de filtração glomerular, consegue-se controlar o hiperparatireoidismo renal secundário. Pode-se reduzir os níveis dietéticos de fosfato para 30 a 60 mg/100 Kcal de EM nos cães e 100 mg/100 Kcal de EM nos gatos. O objetivo deve ser reduzir os níveis séricos de fósforo para menos de 1,75 mmol/L (DUNN, 2001).

Além de fornecer dieta restrita em fosfato, quelantes de fosfato entérico como carbonato de alumínio ou hidróxido de alumínio podem ser administrados, para ajudar a combater a hiperfosfatemia (NELSON ; COUTO, 2001). A constipação, um efeito colateral comum, pode exigir uma terapia laxativa (ROSS, 1988).

Redução na ingestão de fósforo pela dieta e o uso de quelantes de fósforo entérico normalmente diminuem mas não normalizam as concentrações séricas do PTH. O acréscimo de doses ultrabaixas de calcitriol como tratamento diminui ainda mais as concentrações séricas de PTH (NELSON; COUTO, 2001).

O consumo de sódio dietético pode ser modificado na tentativa de alcançar os seguintes objetivos: 1) minimizar ou prevenir a hipertensão associada ao sódio; 2) prevenir o equilíbrio negativo de sódio e a depleção de volume; 3) evitar a indução de acidose metabólica. As alterações no consumo de sódio devem ser feitas gradativamente. Recomenda-se que as alterações sejam feitas num período de pelo menos duas semanas (ROSS, 1988).

A primeira fase consiste em oferecer uma dieta pobre em sódio. A segunda fase corresponde a um tratamento com diuréticos tal como a clorotiazida na dose de 1 a 5 mg/kg por via oral duas vezes por dia para os cães e 2 a 4 mg/kg por via oral duas vezes ao dia para os gatos. Os animais com insuficiência renal que não respondem a diuréticos tiazidicos podem receber furosemida na dose de 0,5 a 2 mg/kg por via oral uma vez ao dia até três vezes ao dia para cães e gatos. Devem se administrar doses conservadoras e avaliar os pacientes regularmente quanto à desidratação, que deve ser evitada. A terceira fase utiliza β -bloqueadores. Os β -bloqueadores usados mais comumente são o atenolol, na dose de 2 mg/kg por via oral uma vez ao dia para cães e gatos ou o propranolol na dose de 0,2 a 1 mg/kg por via oral três vezes ao dia para cães e 2,5 a 5 mg/kg por via oral duas até três vezes ao dia para os gatos. A quarta fase utiliza vasodilatadores, tais como o antagonista α -adrenérgico prazosina na dose de 0,25 a 2 mg, por via oral três vezes ao dia para cães e gatos, ou os inibidores da enzima conversora de angiotensina (ECA) como o enalapril na dose de 0,5 a 3 mg/kg por via oral uma a duas vezes ao dia para os cães, ou captopril na dose de 0,25 a 0,5 mg/kg por via oral três vezes ao dia para os cães e 6,25 a 12,5 mg por via oral duas vezes ao dia para os gatos (DUNN, 2001).

A desidratação pode causar declínio rápido e intenso na função renal. Mantém-se o equilíbrio hídrico eletrolítico através de aumento no

consumo de água. Portanto, água fresca deve se encontrar disponível em todos os momentos (BIRCHARDS; SHERDING, 1998). Se anorexia, vômito ou diarreia causam desidratação, os déficits de líquido devem ser repostos por via parenteral o mais rápido possível (NELSON; COUTO, 2001).

Deve ser instituído tratamento para acidose metabólica se o bicarbonato plasmático for menor que 14 mmol/L ou se o pH sanguíneo for maior que 7,2 (BIRCHARDS; SHERDING, 1998). Bicarbonato de sódio ou citrato de potássio devem então ser cuidadosamente suplementados, na dose de 8 a 12 mEq/kg via oral duas vezes ao dia para minimizar a acidose metabólica e reduzir o estímulo para a amilogênese renal, que tem efeito tóxico e inflamatório local, contribuindo para a destruição progressiva de néfrons (NELSON; COUTO, 2001). O sódio do bicarbonato de sódio não parece exacerbar a hipertensão de uma IRC (DUNN, 2001).

A hipocalemia pode ocorrer por redução de consumo oral e/ou excesso de perda de potássio urinário. Administra-se cloreto de potássio na dose de 1 a 3 g/dia por via oral ou elixir de gluconato de potássio a 5 mEq a cada 8 a 12 horas VO em cães. Administra-se 5 a 8 mEq de elixir de gluconato de potássio por dia, em duas doses divididas nos gatos com hipocalemia severa (potássio sérico menor que 3 mEq/L). Uma vez que o potássio sérico volte ao normal, uma dose de manutenção de 2 a 4 mEq/dia torna-se adequada (BIRCHARDS; SHERDING, 1998).

Vômitos e anorexia são muito comuns em cães e gatos com IRC (NELSON; COUTO, 2001). Muitos fatores contribuem para isto, incluindo danificação da barreira da mucosa gástrica por parte da uréia, vasculite urêmica e aumento da concentração de gastrina com hipersecreção de ácido gástrico. O vômito pode conter sangue digerido ou sangue fresco com coágulos (BIRCHARDS; SHERDING, 1998). Em alguns pacientes pode-se melhorar o apetite e diminuir o vômito com antagonistas de receptores H₂ de histamina, tais como cloridrato de cimetidina na dose de 5 a 10 mg/kg por via oral três a quatro vezes ao dia nos cães e 2,5 a 5 mg/kg por via oral duas a três vezes ao dia nos gatos, ou cloridrato de ranitidina na dose de 0,5 mg/kg por via oral duas vezes ao dia nos cães e nos gatos. Além disso, o omeprazol, inibidor da bomba de prótons, administrado na dose de 0,7 a 1 mg/kg por via oral uma vez ao dia (não em gatos) também pode ser eficaz. No caso de distúrbios de motilidade gástrica, a metoclopramida na dose de 0,2 a 0,4 mg/kg por via oral três vezes ao dia nos cães e nos gatos, também tem se mostrado

efetiva no controle do vômito. No caso de um vômito refratário, podem se utilizar antieméticos de ação central como escolha de último recurso, por exemplo, a trimetobenzamida na dose de 3 mg/kg por via oral três vezes ao dia, somente nos cães; a proclorperazina na dose de 0,13 mg/kg por via oral três a quatro vezes ao dia nos cães e nos gatos, e a clorpromazina na dose de 0,5 a 2 mg/kg por via oral de uma a quatro vezes ao dia nos cães e nos gatos (DUNN, 2001).

Xilocaína a 2%, na dose de 0,5 a 1 ml por via oral, fornecida antes da alimentação a cães muitas vezes reduz a dor associada a ulcerações bucais, estimulando o animal a comer (NELSON; COUTO, 2001).

Esteróides anabolizantes podem ser benéficos para os cães e gatos com IRC, porque promovem a produção de hemácias e equilíbrio positivo de nitrogênio. Além disso, aumentos na concentração de 2,3-difosfoglicerato das hemácias estimulado por esteróides anabolizantes facilitam a liberação de oxigênio da hemoglobina para os tecidos (NELSON; COUTO, 2001). O decanoato de nandrolona 1mg /kg por via intramuscular ou sub-cutânea a cada sete a 10 dias, até uma dose total de 40 mg nos cães e 20 mg nos gatos parece ser mais efetivo que os andrógenos orais (BIRCHARDS; SHERDING, 1998).

Estudos avaliando os efeitos do tratamento com eritropoetina recombinante humana sobre anemia de cães e gatos com IRC mostraram que, de modo geral, o tratamento foi bem sucedido. Além de aumentar o hematócrito, esse tratamento resulta em aumento do apetite, do ganho de peso e da resistência, além de melhorar a sensação de bem estar. Entretanto, o custo do tratamento para cães de porte médio e grande é elevado. Foram usadas 100 U de eritropoetina r-HuEPO/kg por via sub-cutânea três vezes por semana. Deve-se notar, entretanto, que existe possibilidade da formação de anticorpos em cães e gatos tratados com r-HuEPO. Além disso, pode ser necessário suplementação por via oral com ferro durante o tratamento com eritropoetina, em virtude do início rápido da eritropoiese e da depleção marginal nos estoques de ferro que ocorre em animais com IRC (NELSON; COUTO, 2001). A terapia de transfusão sanguínea reserva-se aos pacientes com sinais clínicos atribuíveis à anemia (BIRCHARDS; SHERDING, 1998).

Se os pacientes proteinúricos desenvolverem edema, o tratamento deve incluir a restrição de sódio e um diurético de alça. Os pacientes gravemente proteinúricos podem desenvolver doença trombótica secundária à deficiência de antitrombina III ou hipersensibilidade plaquetária associada à hipoalbuminemia. Se os pacientes apresentarem

hipoalbuminemia grave (albumina sérica menor que 1 g/dL) ou os níveis de antitrombina III estiverem abaixo de 30% do normal, o tratamento com ácido aceti-salicílico na dose de 5 a 10 mg/kg em dias alternados em cães deve ser considerado. Tendo em vista que o ácido acetil-salicílico ou outros anti-inflamatórios não esteróides podem deprimir a função renal, especialmente em animais com doença renal preexistente mantidos com dieta pobre em sódio, a creatinina sérica e o nitrogênio uréico devem ser mensurados. (LORENZ; CORNELIUS; FERGUSSON, 1996).

Situações de estresse devem ser evitadas em cães e gatos com IRC, porque o estresse está associado à liberação de corticosteróides endógenos, o que pode resultar em catabolismo protéico (NELSON; COUTO, 2001).

Muitos cães e gatos com IRC são animais idosos que respondem melhor ao tratamento domiciliar do que à hospitalização. Os exames de acompanhamento desses animais devem ser realizados no mínimo a cada 2 a 4 meses (NELSON; COUTO, 2001).

Os efeitos colaterais adversos de drogas são mais comuns em animais com IRC (DUNN, 2001). Muitas drogas são eliminadas pelos rins e sua administração a pacientes com insuficiência renal pode resultar em toxicidade devido ao acúmulo da droga. Para evitar essa complicação, a dosagem dos medicamentos eliminados pelos rins pode ser ajustada com base na função renal. Alguns medicamentos, inclusive o cloranfenicol, os barbitúricos de ação curta, a lincomicina, a eritromicina e os fenotiazínicos, são predominantemente metabolizados pelo fígado e em geral não é necessário nenhum ajuste na dosagem em animais com a função renal comprometida. Outros medicamentos geralmente seguros podem acumular-se potencialmente em níveis tóxicos nos animais apenas com insuficiência renal grave. O grupo inclui a penicilina, a ampicilina e a cefalotina. O ajuste da dose desses medicamentos nos animais com depuração renal diminuída não é necessário até que apareça insuficiência renal grave, quando o intervalo entre as doses deve ser aumentado ou a dose reduzida. O terceiro grupo de medicamentos inclui aqueles agentes que devem ser evitados em função da toxicidade ou do potencial de agravamento da uremia. Ele inclui os corticóides, tetraciclina, anti-inflamatórios não-esteróides e agentes nefrotóxicos, como os anti-bióticos aminoglicosídeos. Esses agentes devem ser usados em animais com insuficiência renal apenas se medicamentos alternativos mais seguros estiverem fora de consideração. Se usados, deve-se ajustar o intervalo entre as doses e/ou a dosagem. No caso dos aminoglicosídeos é preferível

o aumento do intervalo entre as doses, ao passo que para antibióticos bacteriostáticos o método de redução da dose é melhor (LORENZ; CORNELIUS; FERGUSON, 1996).

A hemodiálise é usada com sucesso no tratamento de insuficiência renal em cães e gatos e é mais benéfica quando a concentração sérica de uréia excede 90 mg/dL e a concentração sérica de creatinina excede 8 mg/dL. A hemodiálise intermitente pode aumentar a excreção de compostos nitrogenados, mantendo a qualidade de vida do paciente. Cães com creatinina sérica entre 8 e 10 mg/dL precisam de duas sessões de diálise por semana, enquanto aqueles com creatinina sérica acima de 10 mg/dL necessitam de três sessões de diálise por semana. Entretanto, as complicações da técnica e a debilidade crônica limitam o sucesso da hemodiálise em gatos com IRC. A hemodiálise é muito importante antes do transplante renal, preparando e dando condições ao animal para sofrer o transplante. Após o transplante, ela pode ser usada em pacientes com episódios agudos de rejeição (ETTINGER; FELDMAN, 2000).

O primeiro transplante renal de sucesso foi realizado em um gato em 1984. Desde então, o transplante renal tem se tornado uma opção viável de terapia (ETTINGER; FELDMAN, 2000). A imunossupressão com ciclosporina e prednisolona tem evitado a rejeição aguda do aloenxerto. Nos cães só se tem obtido sucesso limitado (DUNN, 2001). O transplante renal canino tem se mostrado mais difícil, aparentemente em função da dificuldade em se conseguir imunossupressão. (ETTINGER; FELDMAN, 2000). O transplante visa aumentar a sobrevivência de pacientes portadores de nefropatias, mas é importante entender que transplante é um tratamento e não significa a cura da doença (BREVEE, 1984 apud CUNHA, 1997).

REFERÊNCIAS

BIRCHARD, S.J.; SHERDING, R.G. **Manual Saunders: clínica de pequenos animais**. São Paulo: Roca, 1998. p. 902-910.

COELHO, B.M.P. Insuficiência renal crônica em cães jovens - estudo clínico de 25 casos. *Clínica Veterinária*. São Paulo. n.33, p.52-56, jul/ago, 2001.

CUNHA, C.G. **Revisão bibliográfica do transplante renal em cães esplenectomizados e tratados com ciclosporina.** Uberlândia, 1997. Monografia (Graduação em Medicina Veterinária) – Centro de Ciências Biomédicas, Universidade Federal de Uberlândia.

CUNNINGHAM, J.G. **Tratado de fisiologia veterinária.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1993. p. 341-367.

DUNN, J.K. **Tratado de medicina de pequenos animais.** São Paulo: Roca, 2001. p. 618-626.

ETTINGHER, S.J.; FELDMAN, E.C. **Textbook of veterinary internal medicine - Diseases of the dog and cat.** 5 ed. Philadelphia: Saunders, 2000. p. 1634-1660. v. 2

FRASER, C.M. **Manual Merck de Veterinária.** 7 ed. São Paulo: Roca, 1996. p. 1053-1065.

ROSS, L.A. Avaliação da função renal no cão e no gato. In: KIRK, R.W. **Atualização terapêutica veterinária: Pequenos Animais.** São Paulo: Manole, 1998. p. 1395-1480. Vol.2/2

LORENZ, M.D.; CORNELIUS, L.M.; FERGUSON, D.C. **Terapêutica clínica em pequenos animais.** Tradução Cid Figueiredo. Rio de Janeiro: Interlivros, 1996. p. 229-241.

NELSON, R.W.; COUTO, C.G. **Medicina interna de pequenos animais.** 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998. p. 461-465 e p. 493-499.

SHERDING, R.G. **Emergências clínicas em veterinária.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1988. p. 115-121.