

Sabrina de Almeida Moreira

Falência Renal Aguda em Pequenos Animais.

Trabalho de Conclusão de Curso de Graduação apresentado
à Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade
“Júlio de Mesquita Filho”, Campus de Botucatu, SP,
para obtenção do grau de médico veterinário.

Preceptor: *Prof. Adj. Antonio Carlos Paes.*

Botucatu

2010

Falência Renal Aguda em Pequenos Animais.

Trabalho de Conclusão de Curso de Graduação apresentado
à Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade
“Júlio de Mesquita Filho”, Campus de Botucatu, SP,
para obtenção do grau de médico veterinário.

Área de Concentração: Moléstias Infecciosas de Pequenos Animais

Preceptor: *Prof. Adj. Antonio Carlos Paes.*

Coordenador de Estágios: *Profa. Ass. Dra. Vânia Maria de Vasconcelos Machado*

Botucatu

2010

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA SEÇÃO TÉC. AQUIS. TRATAMENTO DA INFORM.

DIVISÃO DE BIBLIOTECA E DOCUMENTAÇÃO - CAMPUS DE BOTUCATU - UNESP

BIBLIOTECÁRIA RESPONSÁVEL: ROSEMEIRE APARECIDA VICENTE

Moreira, Sabrina de Almeida.

Falência renal aguda em pequenos animais. / Sabrina de Almeida Moreira. - Botucatu, 2010

Trabalho de conclusão de curso (bacharelado - Medicina Veterinária) - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista, 2010

Orientador: Antonio Carlos Paes

Capes: 50501062

1. Rins - Doenças. 2. Uremia. 3. Veterinária de pequenos animais.

Palavras-chave: Rim, cão, gato, uremia aguda, hemodiálise.

MOREIRA, SABRINA DE ALMEIDA. Falência renal aguda em pequenos animais. Botucatu, 2010. 24p. Trabalho de conclusão de curso de graduação (Medicina Veterinária, Área de Concentração: Moléstias infecciosas de pequenos animais.) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Campus de Botucatu, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”.

RESUMO

Os animais de companhia, principalmente cães e gatos, estão sujeitos a diversas situações que podem levar a falência aguda dos rins, como quadros infecciosos e intoxicações, além de outras causas comuns como desidratação ou outras doenças pré existentes. A queda abrupta da função renal nesses animais caracteriza um quadro clínico grave que sem atendimento médico veterinário especializado o risco de morte é elevado. O diagnóstico precoce é um fator importante na sobrevivência desses animais, assim como o tratamento adequado. Com o avanço de novas tecnologias a serviço do diagnóstico e tratamento de doenças graves na medicina veterinária, a falência renal aguda hoje, pode ser revertida com sucesso em casos onde a terapia convencional não é eficaz, através da hemodiálise. O tratamento hemodialítico nesses casos pode ser a única chance de sobrevivência para os animais, o que faz dessa terapia cada dia mais conceituada e necessária, principalmente em centros de referência no atendimento médico veterinário.

Palavras chave: Uremia aguda, rim, cão, gato, hemodiálise.

MOREIRA, SABRINA DE ALMEIDA. Acute renal failure in small animals. Botucatu, 2010. 24p. Trabalho de conclusão de curso de graduação (Medicina Veterinária, Área de Concentração: Moléstias infecciosas de pequenos animais.) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Campus de Botucatu, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”.

ABSTRACT

The pets, mostly dogs and cats are susceptible to a variety of situations that can lead to acute kidney failure, such as infection and intoxication, besides other common causes such as dehydration or other pre-existing diseases.

The abrupt decrease in renal function in these animals characterizes a severe clinical condition and requires specialized veterinary medical care since it increases the death. Early diagnosis is an important factor for the survival of these animals and so is the appropriate treatment.

New technologies on diagnosis and treatment of serious diseases in veterinary medicine have made acute renal failure successfully reversed by hemodialysis in cases where conventional therapy may not be effective. In cases like that, hemodialysis treatment may be the only chance of survival for the animals, which makes this therapy more and more important and necessary, especially in referral centers of veterinary assistance.

Key words: Acute uremia, kidney, dog, cat, hemodialysis.

SUMÁRIO

RESUMO	3
ABSTRACT	4
INTRODUÇÃO	6
REVISÃO DE LITERATURA	7
1. Etiologia	7
2. Fisiopatologia	8
3. Aspectos Clínicos	10
4. Fatores de risco para FRA	11
5. Diagnóstico	12
6. Tratamento	14
6.1. Fluidoterapia	15
6.2. Correção da hipotensão	16
6.3. Uso de diuréticos	16
6.4. Correção da acidose metabólica	18
6.5. Correção do desequilíbrio eletrolítico	19
6.6. Controle da êmese e da anorexia	20
6.7. Hemodiálise	20
7. Prognóstico	21
CONCLUSÃO	22
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	23

INTRODUÇÃO

Responsáveis pela excreção de resíduos metabólicos, além de outras inúmeras funções, os rins são essenciais na manutenção dos equilíbrios hidroeletrolítico e ácido básico compatíveis com a vida. Em muitas situações onde a função dos rins é prejudicada por um insulto, seja tóxico, isquêmico ou infeccioso, a homeostase fica prejudicada e provoca consequências graves e de difícil controle pela equipe médica veterinária, que frequentemente evoluem para a morte do animal.

Ainda hoje na medicina veterinária, os fatores de risco para a falência renal aguda (FRA), são esquecidos na prática clínica, ou seja, a causa da injúria renal muitas vezes acontece dentro da clínica ou hospital veterinário, como por exemplo, a negligência durante um procedimento anestésico, ou ainda durante um exame diagnóstico contrastado. Portanto os profissionais da área devem estar sempre atentos em identificar fatores que possam ser causa de uma injúria renal, visto que trabalhos recentes apontam a FRA como uma das causas de falência renal crônica, que pode ocorrer a longo prazo, mesmo nos casos em que temos a aparente recuperação da função renal.

O diagnóstico da falência renal aguda, nem sempre é uma tarefa fácil na clínica veterinária, pois os sintomas apresentados pelo animal são inespecíficos e podem ser confundidos com outras patologias. A dosagem da uréia e creatinina séricas e a urinálise são indispensáveis para definir o diagnóstico, porém outros exames complementares podem ser necessários, como os exames de imagem.

Já o tratamento da doença esbarra na falta de atualização de muitos profissionais e do acesso limitado a centros que ofereçam suporte dialítico ao animal. A taxa de mortalidade na FRA é alta podendo atingir 100% nos animais com FRA oligoanúrica refratária ao tratamento convencional e que não são submetidos à diálise.

O sucesso no tratamento da FRA grave é possível, através do aumento da taxa de sobrevivência e da qualidade de vida dos animais, quando aliamos conhecimento e tecnologia. O presente trabalho visa relacionar as recomendações terapêuticas mais recentes e mais discutidas no âmbito internacional, onde o tema é mais bem estudado, e onde também o acesso ao tratamento dialítico é parte da rotina na prática clínica veterinária.

REVISÃO DE LITERATURA.

1. Etiologia.

Falência renal aguda (FRA) ou Insuficiência renal aguda (IRA), como é mais conhecida, é uma síndrome caracterizada pelo declínio abrupto da função renal que resulta na incapacidade dos rins de excretar resíduos metabólicos e controlar o equilíbrio eletrolítico e ácido básico. (GRANT & FORRESTER, 2008).

Segundo Elliot & Grauer (2007) esse declínio da função renal está associado a causas como uma injúria isquêmica, um insulto tóxico ou ainda de origem infecciosa como ocorre na leptospirose. As causas da falência renal aguda podem ser divididas quanto sua origem, em pré-renal, renal, pós-renal e idiopática, pois em cerca de 20% dos casos não é possível detectar a causa da FRA. (GRANT & FORRESTER, 2008).

A FRA pré-renal é rapidamente reversível se corrigida a causa e resulta principalmente da redução na perfusão dos rins, causada por uma série de eventos que culminam com a diminuição do volume sanguíneo circulante e, portanto do fluxo sanguíneo renal, como por exemplo, a desidratação, hemorragias, insuficiência cardíaca e uso de diuréticos. (ELLIOT & GRAUER, 2007)).

A FRA renal, causada por fatores intrínsecos ao rim, é classificada de acordo com o principal local afetado: túbulos, interstício, vasos ou glomérulos. As causas mais comuns de dano tubular são de origens isquêmicas ou tóxicas, embora a necrose tubular aguda (NTA) possa ser de origem pré-renal pela redução severa do fluxo sanguíneo renal a ponto de causar necrose das células tubulares. As nefrotoxinas representam depois da isquemia a causa mais freqüente de FRA. Os antimicrobianos aminoglicosídeos, os contrastes radiológicos e os quimioterápicos, como por exemplo, a cisplatina, estão entre as drogas que podem causar dano tubular diretamente. Já as drogas imunossupressoras, os inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) e os antiinflamatórios não esteroidais (AINEs), podem causar FRA por induzir alterações renais hemodinâmicas. A FRA devido à nefrite intersticial é mais comumente causada por reações alérgicas a drogas, menos comumente por doenças auto-imunes e infecciosas, embora a leptospirose seja um bom exemplo de uma doença que leva a IRA renal por nefrite intersticial. (SANTOS *et al*, 2003).

A FRA pós-renal ocorre na vigência de uma obstrução do trato urinário. As obstruções das vias urinárias podem ser consequência de obstruções intraluminais (cálculos, tumores vesicais, etc.), extraluminais (hipertrofia prostática, bexiga neurogênica, etc.) e ainda podem ocorrer obstruções intratubulares por precipitação de cristais como oxalato de cálcio, ácido úrico, ou ainda drogas como aciclovir e sulfonamidas, dentre outras. A reversibilidade da FRA pós-renal está relacionada com o tempo de duração da obstrução. (SANTOS *et al*, 2003).

2. Fisiopatologia

Na FRA isquêmica ou tóxica, estão envolvidos basicamente mecanismos de alterações estruturais e bioquímicas que culminam em comprometimento vascular e celular, descamação do epitélio tubular e obstrução intraluminal,

vazamento transtubular do filtrado glomerular e inflamação. (SANTOS *et al*, 2003; NELSON & COUTO, 2006)

Segundo Cowgill & Elliot (2004) e Nelson & Couto (2006), os rins são suscetíveis aos efeitos de isquemia e agentes tóxicos em virtude das características anatômicas e fisiológicas singulares. O grande fluxo sanguíneo renal (aproximadamente 20% do débito cardíaco) resulta em liberação elevada de substâncias tóxicas oriundas do sangue para os rins, quando comparado com outros órgãos. Afirmam também que o córtex renal é particularmente suscetível a substâncias tóxicas por receber 90% do fluxo sanguíneo renal e conter a grande área de superfície endotelial dos capilares glomerulares.

Uma isquemia renal leva a uma provável FRA quando associada à hipóxia, e a insuficiência de substrato podem reduzir as reservas de ATP das células dos túbulos causando parada da bomba de sódio e potássio, edema e morte celular. (NELSON & COUTO, 2006; FORRESTER, 2003).

As drogas nefrotóxicas e hormônios como IECA, são capazes de modificar o ritmo de filtração glomerular por induzir alterações em vários dos determinantes deste processo, esse desequilíbrio resulta em vasoconstrição das arteríolas aferentes e eferentes e contração da célula mesangial, levando a redução do coeficiente de filtração glomerular (Kf). Outro aspecto importante é a via final comum pela qual os hormônios realizam suas ações, que envolve a elevação do cálcio intracelular nas células da vasculatura renal, elevação do tônus da musculatura lisa e vascular consequentemente, contribuindo para a vasoconstrição, a qual pode ser minimizada com a utilização de bloqueadores de canais de cálcio. (SANTOS *et al*, 2003).

A FRA tem três fases distintas: iniciação, manutenção e recuperação. Durante a fase de iniciação, as intervenções terapêuticas podem evitar o desenvolvimento da FRA definitiva. A fase de manutenção é caracterizada pela formação de lesões tubulares e o estabelecimento da disfunção do néfron. Embora intervenções terapêuticas nessa fase possam salvar a vida do paciente, não são

mais capazes de impedir a gravidade das lesões renais e a aceleração da recuperação. Na fase de recuperação, ocorre reparação das lesões renais e melhora da função renal. As lesões tubulares podem ser reversíveis se a membrana basal tubular estiver íntegra e houver células epiteliais viáveis. A reparação pode não ser completa, mas a hipertrofia funcional dos néfrons íntegros pode garantir a recuperação da função renal. Mas se a lesão for extensa a ponto de a reparação e a hipertrofia funcional não conseguirem compensar o restabelecimento da função, esse paciente passa a ser portador de falência renal crônica. (NELSON & COUTO, 2006; ELLIOT & GRAUER, 2007)).

3. Aspectos Clínicos.

Os sinais clínicos da falência renal aguda (FRA) costumam ser inespecíficos (COWGILL & ELLIOT, 2004); segundo Nelson & Couto, (2006) e Forrester, (2003), incluem letargia, depressão, anorexia, vômito, diarreia, desidratação, ulceração oral, glossite, necrose de língua, hálito urêmico, febre, taquipnéia, bradicardia, vesícula urinária não palpável, e pode ocorrer sensibilidade dolorosa à palpação renal. (TILLEY e SMITH, 2003).

Segundo Santos *et al.* (2003), o sistema nervoso é o que menos tolera uma rápida queda da função renal, levando a encefalopatia urêmica, com sinais de alterações sensoriais, motoras (letargia, astenia, tremores e mioclonias) e quadros convulsivos, que podem evoluir para estado comatoso e óbito.

Dantas & Kommers (1997), em estudo com 72 cães com lesões extras renais causadas pela uremia, relatam que os sinais clínicos mais frequentes foram vômito (63,79%), anorexia (56,89%), diarreia (37,93%), apatia (27,58%), emagrecimento (17,24%), úlceras na cavidade oral (13,79), desidratação (10,34%), úlceras na língua (6,89%) e hálito urêmico (3,44%).

Polzin & Osborne (1995) justificam a ocorrência de alguns sinais clínicos da FRA. Os episódios de vômito são decorrentes dos efeitos de toxinas urêmicas sobre a zona de disparo dos quimiorreceptores do centro bulbar do vômito. A uremia também leva a redução na excreção de gastrina, resultando em aumento de secreção ácida gástrica e irritação do trato gastrointestinal secundário a vasculite urêmica.

Alterações no paladar em cães urêmicos parecem contribuir para a anorexia (POLZIN & OSBORNE, 1995), o emagrecimento decorre da ingestão calórica inadequada, dos efeitos catabólicos da uremia e da má absorção intestinal. (POLZIN *et al*, 1997).

Adicionalmente, Polzin *et al* (1997), relatam que a estomatite urêmica (úlceras orais) é decorrente da degradação da uréia em amônia pela urease bacteriana e que a amônia tem efeito caustico sobre a mucosa da cavidade oral. Já desidratação ocorre devido à redução na capacidade de conservação de água pelo déficit de concentração urinária, nos animais com FRA não oligúrica, e ainda por vômitos e adipsia.

Nelson & Couto (2006) relatam que os sinais clínicos em um animal com FRA tendem a ser mais grave que os observados em um animal acometido de falência renal crônica, mesmo que o grau de azotemia seja parecido.

4. Fatores de risco para FRA.

Embora não possamos prevenir acidentes como traumas e envenenamentos que ocorram fora do hospital, e que podem levar a um quadro de falência renal aguda, devemos e temos a obrigação de não provocarmos uma injúria renal no paciente dentro do hospital que possa levar a FRA.(NELSON & COUTO, 2006; ELLIOT & GRAUER, 2007).

Saber quais os fatores de risco para a FRA é de extrema importância, esses fatores estão geralmente ligados a distúrbios que comprometem a perfusão renal (desidratação, hipertermia, diminuição do débito cardíaco, procedimentos anestésicos e hemorragias), doenças renais pré-existentes, distúrbios eletrolíticos (uso de diuréticos, hipo ou hipercalcemia) tratamentos com fármacos nefrotóxicos (aminoglicosídeos, AINEs, agentes de contrastes radiográficos intravenosos e quimioterápicos), influências alimentares (diminuição da proteína alimentar) e outras afecções (hipertensão, diabetes melito, doença hepática, piometra e sepse). Em algumas situações os fatores de risco podem ser eliminados ou corrigidos e monitorados, antes que ocorra qualquer insulto renal. (NELSON & COUTO, 2006; ELLIOT & GRAUER, 2007).

5. Diagnóstico.

Diferenciar o quadro de falência renal aguda de um quadro de falência renal crônica é fundamental de início, pois vai guiar o tratamento que o paciente deverá receber, por isso uma detalhada anamnese e exame físico são essenciais, e nunca devem ser dispensados, além disso, exames complementares que ajudam a elucidar o diagnóstico. (GRANT & FORRESTER, 2008).

O método rotineiramente usado para avaliar a função renal é a mensuração da concentração plasmática de substâncias normalmente excretadas pelos rins. A avaliação dos níveis de uréia e creatinina são os testes mais comumente utilizados na rotina, assim como a urinálise. É importante o conhecimento dos fatores extra-renais que podem afetá-los, assim como a análise concomitante de outros dados laboratoriais para a localização da origem do aumento dessas substâncias (azotemia). (LANIS *et al*, 2008).

A uréia pode ser mensurada no soro, plasma ou sangue total. Como a uréia é uma molécula livremente difundida na maioria das membranas celulares, a uréia

extracelular, intracelular e no sangue tendem a ter o mesmo valor e por isso é igual no plasma, soro e no sangue total. (LANIS *et al*, 2008).

A creatinina é uma molécula que passa livremente pela filtração glomerular e não sofre nenhum processo de secreção ou reabsorção tubular, simulando a inulina que seria o marcador ideal da filtração glomerular, por isso a creatinina é considerada o melhor marcador de função renal na FRA. (LANIS *et al*, 2008)

Deve-se considerar que os valores de normalidade da creatinina podem variar entre indivíduos de acordo com o total da massa muscular corporal e a dieta, mas esses fatores não causam azotemia. O uso da dosagem bioquímica de uréia e creatinina séricas são limitados porque não são detectadas alterações antes que a taxa de filtração glomerular seja reduzida a 25% ou menos do normal. (LANIS *et al*, 2008).

Na urinálise, que deve ter a urina colhida preferencialmente por cistocentese, pode-se observar presença de isostenúria, com densidade urinária de 1,007 a 1,012 ou mínima capacidade de concentração urinária, onde a densidade urinária é geralmente inferior a 1,025. Ainda podem aparecer proteinúria e glicosúria, sem hiperglicemia concomitante, que indicam lesão tubular renal. No sedimento urinário, deve ser investigado se há presença de celularidade, de piúria, bacteriúria, cristalúria ou cilindrúria. (GRANT & FORRESTER, 2008; ELLIOT & GRAUER, 2007).

Forrester (2003) relata que as alterações de hemograma em pacientes com IRA são geralmente inespecíficas e podem incluir leucocitose (com ou sem desvio à esquerda) e monocitose. Aumentos no hematócrito e nas proteínas plasmáticas são compatíveis com desidratação. Uma anemia leve pode ocorrer secundariamente à hemorragia gastrointestinal ou hemodiluição após fluidoterapia. Desidratação pré-renal e azotemia sobreposta com a incapacidade de concentrar urina (p. ex., doença de Addison ou uso excessivo de furosemida) de início

simulam insuficiência renal, mas nesse caso a correção de desidratação resulta em resolução da azotemia. (NELSON e COUTO, 2006; ELLIOT & GRAUER, 2007).

Os exames de imagem podem ajudar a fechar o diagnóstico, como radiografias simples de abdome, que podem nos mostrar eventualmente o tamanho dos rins e presença de urólitos radiopacos. Já a radiografia contrastada, pode mostrar ruptura ou obstrução do trato urinário inferior, como a urografia excretora pode mostrar os mesmos desfechos no trato urinário superior como rins e ureteres. Ainda podemos dispor da ultrassonografia do abdome, que pode detectar com exatidão o tamanho dos rins, alterações de ecogenicidade, e arquitetura do órgão, bem como observar urólitos que não são visíveis nas radiografias e sinais de obstruções do trato urinário. (GRANT & FORRESTER, 2008).

Como última alternativa, podemos utilizar a biópsia renal, mas apenas quando não conseguimos diferenciar FRA de uma FRC ou quando a FRA é refratária ao tratamento e não sabemos a etiologia do quadro. A biópsia renal é contra indicada em pacientes com coagulopatias ou trombocitopenias, cistos ou abscessos renais e hidronefrose, e ainda deve ser ponderada quando o paciente possui apenas um rim. (ELLIOT & GRAUER, 2007).

Caso haja suspeita de leptospirose, devem-se enviar amostras para sorologia, uma vez que esta é uma causa de FRA potencialmente reversível. (AVILA *et al.*, 2008)

6. Tratamento

Depois de descartada causas pós renais, o paciente deve ter uma veia cateterizada para receber fluidoterapia e medicações e em seguida deve ser realizada sondagem vesical, para adequado controle do débito urinário, e identificação de anúria, oligúria ou poliúria. As drogas com potencial nefrotóxico

devem ser descontinuadas e evitadas, e a pressão arterial deve ser monitorada a fim de restituir a normotensão, evitando assim dano isquêmico renal por hipotensão e hipoperfusão renal. (ELLIOT & GRAUER, 2007; ROSS, 2008)

O paciente deve ser pesado antes da fluidoterapia, pois junto com exame físico, o peso auxilia a avaliação da hidratação pós reposição volêmica, evitando a hiperhidratação, que é uma consequência comum na medicina veterinária, principalmente nos pacientes anúricos ou oligúricos, e que pode determinar a morte abreviada do paciente. (NELSON & COUTO, 2006; HOPPER, 2007; CHEW, 2008)

6.1.Fluidoterapia

Após avaliação do grau de desidratação, a fluidoterapia deve ser iniciada imediatamente, pois se a FRA for pré-renal, somente esse procedimento resultará em melhora do quadro clínico do animal e resolução do problema. (CHEW, 2008; ELLIOT & GRAUER, 2007).

A princípio inicia-se a reposição volêmica com cristalóides, a solução de ringer com lactato deve ser a escolha em animais poliúricos, já nos animais anúricos ou oligúricos a solução fisiológica 0,9% deve prevalecer para que a hipercalemia existente não seja agravada. O volume de fluido (ml) que deve ser administrado por via endovenosa é calculado pela multiplicação da porcentagem da desidratação por dez e posteriormente pelo peso do paciente (Kg). Esse volume inicial deve ser administrado de 4 a 6 horas. Em animais onde a hipovolemia é severa pode ser ofertado 90 ml/Kg/h de fluido em cães e 45 ml/Kg/h em gatos. Após a correção da desidratação a fluidoterapia de manutenção adicionada das perdas contínuas deve ser administrada, e o volume urinário monitorado. (CHEW, 2008; ELLIOT & GRAUER, 2007).

Um parâmetro utilizado em unidades de terapia intensiva que pode ser útil na avaliação da reidratação é a aferição da pressão venosa central, através de um cateter locado na veia cava cranial. Valores menores ou iguais que o intervalo de 7

a 10 cmH₂O sem aumento no débito urinário indicam risco de sobrecarga hídrica.(AVILA *et al.*, 2008).

Na presença de taquicardia, quemose, descarga nasal serosa, ou aumento da pressão arterial ou dos sons bronquiovesiculares, a fluidoterapia deve ser interrompida pelo risco de edema pulmonar por hiperhidratação iatrogênica e morte. (ELLIOT & GRAUER, 2007).

6.2. Correção da hipotensão.

A adequada perfusão renal é essencial para que a lesão renal já existente não seja agravada por um insulto isquêmico, por isso a avaliação da pressão arterial é de extrema importância nesses pacientes, devido à desidratação e hipovolemia a que estes estão sujeitos. A pressão sistólica deve permanecer no mínimo de 90 mmHg, para que os rins não sejam afetados pela vasoconstrição e baixa perfusão. Na vigência de hipotensão deve-se administrar bolus de 10 a 20 ml de solução fisiológica 0,9%, que pode ser repetido se necessário, juntamente com fluidoterapia agressiva. Se o paciente continuar hipotenso, pode ser necessária a administração de plasma fresco ou colóides. Se a hipotensão persistir no animal hidratado, pode-se administrar dopamina na dose inicial de 5 µg/Kg em infusão constante podendo atingir a dose de 15 µg/Kg.(HOPPER, 2007)

Em casos de hipertensão sistêmica, seja por retenção de líquidos devido à anúria, ou hiperhidratação iatrogênica, a indução da diurese resolve o problema, mas se o paciente for refratário a esta terapêutica, a hemodiálise é recomendada. Nunca devem ser utilizados inibidores da enzima conversora de angiotensina nesses casos, pois este interfere na regulação hemodinâmica renal, que é prejudicial ao restabelecimento da função renal. (SANTOS *et al.*, 2003).

6.3. Uso de diuréticos.

O reconhecimento da oligúria ou anúria é também de extrema importância, apesar de o débito urinário normal ou aumentado não refletir uma melhor função renal, é fácil gerir um paciente com débito urinário normal ou até aumentado,

visto que este não sofrerá de complicações, muitas vezes fatais, associadas à FRA, como hiperhidratação e hipercalcemia. (AVILA *et al.*, 2008; ELLIOT & GRAUER, 2007)

Na vigência da hidratação por fluidoterapia o paciente deve apresentar um débito urinário superior a 1 – 2 ml/Kg/h, um volume urinário inferior requer outras intervenções terapêuticas como uso de diuréticos. Vale ressaltar que o uso de diuréticos só deve ocorrer em pacientes previamente hidratados (CHEW, 2008), e que a diurese deve ser monitorada com cateter vesical. (AVILA *et al.*, 2008)

Após a correção da desidratação, ou seja, em pacientes euvolêmicos, mas sem presença de diurese, a furosemida deve ser administrada, na tentativa de induzir a formação de diurese, pois a droga bloqueia a reabsorção de sódio e cloro na alça ascendente de Henle resultando em natriurese e diurese osmótica, a furosemida também possui fraca propriedade de vasodilatação renal, que pode ajudar a aumentar o fluxo sanguíneo renal. (ELLIOT & GRAUER, 2007). A dose inicial deve ser de 4mg/kg por via intravenosa em bolus, se débito urinário menor que 1 ml/kg/h em 30 minutos, repetir a dose inicial. Se ocorrer diurese satisfatória, ou seja, maior que 1 – 2 ml/kg/h, a dose pode ser repetida a cada seis ou oito horas. Se após as duas doses ou após 3 a 4 horas da dose inicial, a diurese ainda não for satisfatória, outra terapia deve ser utilizada. (HOPPER, 2007, AVILA *et al.*, 2008).

A furosemida nunca deve ser utilizada em casos de FRA causada por intoxicações com aminoglicosídeos, pois nestes casos, o diurético citado exacerba os efeitos nefrotóxicos causados pelo antimicrobiano. (CHEW, 2008).

Em pacientes em que a furosemida não foi eficaz, pode - se utilizar manitol, pois ele aumenta o fluxo sanguíneo renal, causa reversão do edema das células tubulares renais, aumenta o fluxo tubular renal, a excreção de solutos e a eliminação de radicais livres de oxigênio. A dose de manitol 20% deve ser de 0,25 a 1g/Kg IV, em bolus, o efeito diurético é observado em 1 hora. Se diurese

satisfatória a terapia pode ser mantida em infusão constante, com velocidade de 1 – 2 mg/Kg/min por 24 a 48 horas. O manitol nunca deve ser administrado em pacientes hiperhidratados e hipertensos, pois pode precipitar edema pulmonar. (AVILA *et al.*, 2008; HOPPER, 2007).

O uso da dopamina como diurético, a chamada dose renal de dopamina, 2 – 5 µg/kg/min., tem escasso apoio e documentação clínica à sua utilização na medicina veterinária e também na medicina humana, portanto seu uso não é recomendado. (HOPPER, 2007; CHEW, 2008).

O tratamento com peptídeo natriurético atrial (ANP) é uma promessa, por induzir a natriurese, aumentar a taxa de filtração glomerular e promover a manutenção do fluxo sanguíneo renal pouco depois de períodos de isquemia ou durante a fase de manutenção pós isquêmica ou nefrotóxica. (CHEW, 2008). Um estudo em humanos que descreveu os efeitos do ANP na clínica da falência renal aguda, concluiu que o uso do ANP aumenta o clearance de creatinina e diminui a necessidade de diálise em pacientes com FRA estabelecida. (RAHMAN *et al.*, 1994). Independente dos efeitos hemodinâmicos, o ANP limita a esfoliação tubular renal, necrose e formação de cilindros, e ajuda na regeneração do ATP concomitantemente. (CHEW, 2008)

Na medicina humana está comprovado que o uso de diuréticos na FRA não traz nenhum benefício, além de atualmente estar associado com aumento do risco de morte e não recuperação da função renal. (SANTOS *et al.*, 2003; ELLIOT & GRAUER, 2007).

6.4. Correção da acidose metabólica.

A acidose metabólica acontece nos quadros de FRA como consequência da diminuição da excreção de ácidos e diminuição da reabsorção de bicarbonato pelos rins. (AVILA *et al.*, 2008). A acidemia é facilmente corrigida com a fluidoterapia, mas pode necessitar de tratamento específico, se pH sanguíneo for menor que 7,1, ou bicarbonato sanguíneo menor que 12mEq/L. Nesses casos o bicarbonato de sódio deve ser utilizado, e deve ser administrado por via

intravenosa de forma lenta, pois a rápida correção da acidemia pode resultar em acidose cerebral paradoxal e edema cerebral. (ELLIOT & GRAUER, 2007; HOPPER, 2007).

6.5. Correção do desequilíbrio eletrolítico.

Em pacientes com FRA oligúrica ou anúrica, a diminuição da excreção de potássio, associada com a movimentação do potássio extracelularmente, que ocorre na acidose para compensar a movimentação intracelular dos íons hidrogênio e corrigir a acidemia, resultam em hipercalemia. (AVILA *et al.*, 2008; ELLIOT & GRAUER, 2007). Se a hipercalemia for moderada, ela se resolve com a fluidoterapia, correção da acidemia e o aumento do fluxo urinário, mas se a hipercalemia for severa e resultar em alterações eletrocardiográficas, drogas que diminuam a concentração sérica de potássio ou que revertam as alterações na condução cardíaca devem ser utilizadas. (ELLIOT & GRAUER, 2007). As drogas que podem ajudar a diminuir a concentração sérica de potássio são: o bicarbonato de sódio, pela correção da acidemia, portanto faz o potássio se mover para o meio intracelular, ou pode-se utilizar insulina regular com glicose, que também visa movimentar o potássio para dentro das células (HOPPER, 2007), existem ainda resinas trocadoras de potássio que são administradas por via oral, que realmente reduzem a concentração sérica de potássio, ao invés de apenas movimentá-lo entre compartimentos. (SANTOS *et al.*, 2003).

Em animais em fase de recuperação, o volume urinário e as perdas eletrolíticas podem ser altos, e associados com o vômito e a anorexia, pode resultar em hipocalemia, e haver a necessidade de reposição de potássio nesses casos. (COWGILL & FRANCEY, 2006)

A hipernatremia pode ocorrer devido à fluidoterapia intensa com grandes concentrações de sódio e também ao uso de bicarbonato de sódio para a correção da acidemia. Nesses casos o fluido deve ser trocado, e um fluido com 0,45% de cloreto de sódio e 2,5% de glicose deve ser utilizado a fim de corrigir a hipernatremia. (ELLIOT & GRAUER, 2007).

6.6. Controle da êmese e da anorexia.

É comum em pacientes com FRA a ocorrência de náuseas e vômitos, que associados a uremia leva a gastrite e ulcerações gástricas. O controle nesses casos deve ser realizado com drogas antieméticas, como metoclopramida, ondansetrona ou clorpromazina, e protetores da mucosa gástrica, como ranitidina, omeprazol ou sucralfato. (NELSON & COUTO, 2006; COWGILL & FRANCEY, 2006).

O apoio nutricional nos quadros de FRA é imprescindível na recuperação e sobrevivência dos animais, e deve visar atenuar o catabolismo, o hipermetabolismo e manter a massa corporal magra. (FIACCADORI & CREMASCHI, 2009). Não é fácil atingir esses objetivos, já que o paciente apresenta vômitos e anorexia. Nesses casos a nutrição enteral se faz necessária, através da passagem de uma sonda esofágica para garantir uma via de alimentação. Devem ser fornecidos na dieta oral ou enteral níveis calóricos e proteicos que supram o hipermetabolismo, para que o emagrecimento e a caquexia não ocorram, pois estas condições corporais impactam negativamente no prognóstico do paciente. (FISCHER *et al*, 2004).

6.7. Hemodiálise.

O tratamento dialítico está indicado quando a uremia é severa e refratária as terapias convencionais. Sem diálise animais com FRA severa, geralmente oligoanúricas, morrem dentro de 4 a 6 dias por complicações da uremia, antes que haja tempo para regeneração renal ou reparação da lesão e alívio da uremia. (COWGILL, 2003, VEADO, 2000).

A hemodiálise além de corrigir a uremia e os distúrbios eletrolíticos e ácido básico, permite a ultrafiltração com maior eficiência que a diálise peritoneal, que é essencial na remoção de volume que ocorre no paciente oligoanúrico, devido a hiperhidratação iatrogênica, ao edema pulmonar e também nos casos de insuficiência cardíaca congestiva. (ELLIOT, 2000). A terapêutica dialítica reduz a

maioria das consequências clínicas da uremia aguda e amplia a expectativa de vida dos animais com FRA. (LANGSTON, 2002).

Em estudo experimental que comparou a eficácia do tratamento conservador ao hemodialítico em cães com FRA induzida por gentamicina, a mortalidade dos animais submetidos ao tratamento conservador foi de 90%, e dos animais hemodialisados foi de 50%. (MELCHERT, 2005).

Uma revisão de 29 casos, realizada por Langston *et al*, (1997), que avaliou a aplicabilidade da hemodiálise em gatos, revelou que o tratamento hemodialítico em gatos é tecnicamente viável e controla eficazmente os parâmetros bioquímicos nos mesmos.

Para a uremia severa ou refratária, nenhuma terapia pode igualar à eficácia, eficiência e benefícios clínicos da hemodiálise em pequenos animais. (COWGILL, 2003).

7. Prognóstico.

As causas mais prováveis de morte durante a fase de manutenção da FRA são os efeitos da hipercalemia, acidose metabólica, azotemia grave e hiperhidratação resultando em edema pulmonar. (CHEW, 2008).

Mais da metade desses pacientes vão morrer, ou serão eutanasiados por refratariedade ao tratamento, 20% retorna aos níveis normais de creatinina e os outros sobrevivem porém com falência renal crônica. (ELLIOT & GRAUER, 2007).

Os animais anúricos ou oligúricos, que recebem fluidoterapia têm maior risco de morte, mas os não oligúricos não têm sobrevivência garantida. Os anúricos, na falta de diálise, morrem quase na totalidade dos casos. Os animais com menores níveis de fósforo e creatinina sérica foram associados com maior

sobrevida, e os animais com maiores níveis de creatinina, na ausência de diálise, têm maior risco de morte. Nos últimos anos tem sido demonstrado que a sobrevivência e o retorno da função renal em animais com FRA anúrica ou oligúrica grave, são possíveis com o tratamento hemodialítico. (CHEW, 2008).

CONCLUSÃO

Cada dia cresce mais o interesse e a preocupação dos profissionais da medicina veterinária em oferecer aos seus pacientes o melhor que ciência dispõe em ferramentas para aumentar a sobrevida e melhorar a qualidade de vida dos animais. As novas condutas terapêuticas discutidas nesse trabalho podem atingir esses objetivos com sucesso.

A abordagem ao paciente crítico, como é o caso da FRA, ainda precisa ser melhorada, quanto a atualização dos profissionais e também em relação ao acesso a terapia dialítica que ainda é restrita a alguns centros em nosso país.

Os resultados expostos nos trabalhos citados aqui são animadores, demonstrando bons resultados, entretanto o tema possui espaço suficiente para que novas pesquisas sejam realizadas na medicina veterinária em nosso país, para elucidarem os problemas encontrados em nossa realidade.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AVILA, A., *et al.* Emergências do Trato Urinário. In: SANTOS, M.M., FRAGATA, F.S. **Emergência e Terapia Intensiva em Pequenos Animais**. 1 ed. São Paulo. Roca, 2008. c. 28, p. 428-441.

CHEW, J. D. Acute intrinsic renal failure (AIRF): Causes and prevention. Disponível em: <<http://www.vin.com/proceedings/Proceedings.plx?CID=WSAVA2007&Category=2986&PID=18225&O=Generic>>. Acesso em: 18 maio 2010.

COWGILL, L. D. Veterinary hemodialysis: state- of- the -art. Disponível em: <www.vin.com/proceedings/Proceedings.plx?CID=WSAVA2003&Category=1018&O=Generic>. Acesso em: 18 maio 2010.

COWGILL, L.D.; ELLIOT, D.A. Insuficiência renal aguda. In: ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C. **Tratado de medicina interna veterinária**. 5.ed. Rio de Janeiro. Guanabara Koogan, 2004. c.168, p.1701-1721.

COWGILL, L.D, FRANCEY, T. Hemodialysis. In: DiBartola S.P. **Fluid, Electrolyte, and acid-base disorders in Small Animal Practice**. 3 ed. Missouri. Saunders Elsevier, 2006. c. 29, p. 650-673

DANTAS, A. F. M.,KOMMERS, G.D. Lesões extra-renais de uremia em 72 cães.**Ciência Rural**. Santa Maria. v. 27, n. 2, 1997.

ELLIOT, D.A. Hemodialysis. **Clinical Techniques in Small Animal Practice**. Orlando, v.15, n.3, p.136-148, 2000.

ELLIOT, J., GRAUER, G. F. **Manual of canine and feline nephrology and urology**. 2 ed., BSAVA, Englant, 2007. c. 17, p. 215-222.

FIACCADORI, E., CREMASCHI, E. Nutritional assessment and support in acute kidney injury. **Current opinion in critical care**, Parma, v. 15, p. 474-480, 2009.

FISCHER, J.R. *et al.* Veterinary hemodialysis: advances in management and technology. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**. Philadelphia, v. 34, n. 4, p. 935-967, 2004.

FORRESTER, S.D. Nefropatias e ureteropatias. In BIRCHARD, S.J.; SHERDING, R.G. **Manual Saunders Clínica de pequenos animais**. São Paulo: Roca, 2003.

GRANT, D.;FORRESTER, S.D. Doenças do rim e ureter. In: BIRCHARD, S.J.; SHERDING, R.G. **Manual Saunder-Clinica de pequenos animais**. 3 ed. São Paulo: Roca, 2008. c. 7, p. 881-916.

HOPPER, K. Management of Acute Renal Failure. Disponível em <http://www.ivis.org/proceedings/scivac/2005/hopper4_en.pdf>. Acesso em: 15 jun. 2010.

LANGSTON, C. *et al.* Applications and outcome of hemodialysis in cats: a review of 29 cases. **Journal of Veterinary Internal Medicine**. Philadelphia, v. 11, n. 6, p. 348-355, 1997.

LANIS, A.B. *et al.* Avaliação laboratorial das doenças renais em pequenos animais. Disponível em: < http://www.pubvet.com.br/artigos_det.asp?artigo=29 >. Acesso em: 10 jun. 2010.

MELCHERT, A. **Tratamento hemodialítico da insuficiência renal aguda por gentamicina em cães**. 2005. 65f. Tese (Doutorado em Fisiopatologia em Clínica Médica) – Curso de Pós-graduação em Medicina, Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho, Unesp, Botucatu.

NELSON, R.W.;COUTO, C.G. Insuficiência renal aguda. **Medicina interna de pequenos animais**. 3 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006.p. 584-590.

POLZIN, D.J; OSBORNE, C.A. Pathophysiology of renal failure and uremia. In OSBORNE, C.A; FINCO,D.R. **Canine and feline nephrology and urology**. Baltimore: Williams e Wilkins, 1995. c.16, p.335-367.

RAHMAN, S. N. *et al.* Effects of atrial natriuretic peptide in clinical acute renal failure. **Kidney international**, Colorado, v. 45, p. 1731-1738, 1994.

ROSS, S. Acute uremia in cats. **Veterinary Focus**. San Diego, v.18, n. 2, p. 30-38, 2008.

SANTOS, O.F.P. *et al.* Insuficiência renal aguda. In: RIELLA, M.C. **Princípios de nefrologia e distúrbios hidroeletrólítico**. 4 ed. Rio de Janeiro. Guanabara Koogan, 2003. cap 21, p. 388-401.

TILLEY, L.P.; SMITH, F.W.K. Insuficiência renal aguda. **Consulta Veterinária em 5 minutos-Espécie canina e felina**. 2 ed. Barueri. Manole, 2003. p. 1154-1155.

VEADO, J.C.C. *et al.* Hemodiálise na medicina veterinária. **Cadernos Técnicos de Veterinária e Zootecnia**. Belo Horizonte, v. 32, p.98-103, 2000.