

JULIANA CRISTINA CARDOSO CITADELLA

**ABORDAGENS NO TRATAMENTO DO
CÃO PORTADOR DE INSUFICIÊNCIA
RENAL CRÔNICA**

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. Titular Hélio Langoni*

Botucatu
2009

JULIANA CRISTINA CARDOSO CITADELLA

**ABORDAGENS NO TRATAMENTO DO
CÃO PORTADOR DE INSUFICIÊNCIA
RENAL CRÔNICA**

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: Clínica Médica de Pequenos Animais

Preceptor: *Prof. Titular Hélio Langoni*

Coordenador de Estágios: *Prof. Ass. Dr. Francisco Teixeira Neto*

Botucatu
2009

SUMÁRIO

Resumo	3
Abstract	4
1. INTRODUÇÃO.....	5
2. REVISÃO DA LITERATURA.....	7
2.1 MANEJO TERAPÊUTICO	7
2.1.1 Fluidoterapia.....	7
2.2.2 Correção da hipertensão	8
2.2.3 Correção da anemia na insuficiência renal crônica	8
2.2.4 Correção da acidose metabólica.....	9
2.2.5 Manejo nutricional.....	10
2.2.6 Correção do déficit de calcitriol.....	11
2.2.7 Correção da Hipocalcemia.....	12
2.2.8 Correção da Hiperfosfatemia.....	12
2.2.9 Correção da Hipocalemia.....	12
2.2.10 Prevenção de agentes infecciosos.....	14
2.2.11 Tratamento da anorexia urêmica.....	14
2.2.12 Diálise.....	15
2.2.12.1 Diálise Peritoneal	15
2.2.12.2 Hemodiálise.....	16
3. CONSIDERAÇÃO FINAL	17
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	17

CITADELLA, JULIANA CRISTINA CARDOSO. *Aborgadens no tratamento do cão portador de insuficiência renal crônica*. Botucatu, 2009. 19p. Trabalho de conclusão de curso de graduação (Medicina Veterinária, Área de Concentração: Clínica Médica de Pequenos Animais) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Campus de Botucatu, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”.

RESUMO

A insuficiência renal crônica (IRC) é a doença renal mais comum em cães, sendo causa de alta de morbidade e mortalidade. Devido a isso é importante o diagnóstico precoce e o início do tratamento suporte o mais breve possível. No presente trabalho são discutidos os principais tratamentos de suporte para diminuição da progressão da doença e melhor qualidade de vida para o paciente com IRC.

Palavras-chave: Cães, diagnóstico, Insuficiência renal crônica, tratamento.

CITADELLA, JULIANA CRISTINA CARDOSO. *Aborgadens no tratamento do cão portador de insuficiência renal crônica*. Botucatu, 2009. 19p. Trabalho de conclusão de curso de graduação (Medicina Veterinária, Área de Concentração: Clínica Médica de Pequenos Animais) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Campus de Botucatu, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”.

ABSTRACT

Chronic Renal Failure (CRF) is the most common disease among dogs of any breed. It is the cause of high levels of morbidity and death rate in dogs. It's important to have an early diagnostic of the dogs condition and immediately start a supportive treatment for CRF. In this research we are discussing the most common types of treatment focused in reducing the progression of this disease and better quality of life for the animal with IRC.

Keywords: dogs, diagnosis, Chronic Renal Failure, treatment

1. INTRODUÇÃO

As funções renais são importantes na manutenção da homeostase. Por meio da função excretora, os rins eliminam produtos indesejáveis do metabolismo; pela função reguladora, controlam o volume e a composição dos fluídos corporais; a função endócrina, por sua vez é responsável pela ativação da vitamina D (calcitriol), pela produção de eritropoietina, renina, prostaglandinas, cininas (BOIM et al, 2002), além de ser sítio de atuação de outros hormônios como o paratormônio (PTH), vasopressina e aldosterona (YU et al, 2000).

A insuficiência renal crônica (IRC) é a doença renal mais comum em cães, sendo a maior causa de morbidade e mortalidade, caracterizada pela lesão estrutural ou funcional irreversível em um ou ambos os rins. A IRC é definida como um dano renal existente por mais de semanas, meses ou anos e seus sinais são relativamente discretos para a magnitude da azotemia. Ela pode ser causada por doenças ou distúrbios que afetem qualquer porção do néfron, incluindo suprimento sanguíneo e suporte do interstício. A maioria das IRC adquiridas ocorrem em pacientes adultos a senis.

O diagnóstico de IRC é baseado em uma combinação de histórico compatível, exame físico e achados clínicos patológicos (WARE, 2006). Um exame de rotina incluindo: contagem de células vermelhas, perfil bioquímico e urina tipo I, é uma das melhores formas de se diagnosticar um declínio da função renal. Deve-se ter atenção na diminuição de apetite, de peso corpóreo, de volume globular e de densidade urinária (LEES et al, 2002). Além disso, como a proteinúria é uma disfunção em cães que indica a presença de IRC antes do aparecimento de azotemia, testes que detectem microalbuminúria anormal podem ser valiosos como testes secundários para a detecção precoce de IRC (GRAUER, 2005).

A IRC pode ser iniciada por lesões congênitas ou adquiridas. A ocorrência de IRC nos animais jovens de determinadas raças suscita a suspeita de distúrbios congênitos/familiares (ex. displasia renal, atrofia glomerular, hipoplasia cortical renal). No entanto, a maioria dos animais com IRC possui uma doença adquirida. Existem várias causas para a IRC adquirida, mas em muitos casos não se pode identificar uma causa subjacente específica. Independentemente da causa do dano ao néfron, a IRC é uma afecção irreversível e geralmente progressiva.

Vários fatores estão relacionados à progressão das lesões renais no paciente com insuficiência renal crônica, inclusive os próprios mecanismos compensatórios que o organismo apresenta para a manutenção da vida. Hipertensão intraglomerular, hiperparatireoidismo renal secundário, hipertensão sistêmica, acidose metabólica, dislipidemias e infecções urinárias são citados como causadores da perpetuação e/ou da progressão das lesões renais (ALLEN, 2000). O conhecimento desses fatores é de grande importância, uma vez que na terapia a ser instituída objetiva-se eliminar e/ou minimizar seus efeitos deletérios.

Durante os estágios finais da IRC algumas desordens podem ser observadas, incluindo distúrbios no metabolismo de cálcio e fósforo (ex. hiperparatireoidismo secundário), deficiência na síntese de eritropoietina, anormalidades cardiovasculares, distúrbios neurológicos e desequilíbrio ácido básico.

O objetivo desse trabalho foi realizar uma revisão sobre as possíveis terapias para um melhor controle da progressão da IRC e melhor qualidade de vida do paciente insuficiente renal crônico em diferentes estágios de evolução da doença.

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 MANEJO TERAPÊUTICO

Embora a IRC seja irreversível, a gravidade dos seus sinais clínicos pode ser reduzida com o tratamento adequado. O tratamento indicado é conservativo, de suporte e sintomático, objetiva minimizar as conseqüências da redução da função renal, tais como vômito, anorexia, anemia, e minimizar ou eliminar fatores que induzam a progressão da lesão renal como hiperparatireoidismo secundário, as infecções urinárias, a hipertensão e a acidose, dentre outros.

2.1.1 Fluidoterapia

Na doença renal, o volume urinário frequentemente é maior ou menor ou inadequado para a situação, e a fluidoterapia é indicada para manter o balanço normal de fluído corpóreo (LANGSTON, 2008). Uma solução poliônica (exemplo Ringer Lactato) é uma escolha apropriada para uma reposição inicial e correção da desidratação. A solução fisiológica não contém potássio, sendo indicada como escolha inicial para pacientes com hipercalemia. Após a correção da desidratação, é apropriado manter fluidos com baixa concentração de sódio (NaCl 0,45% com dextrose 2,5%)

Soluções coloidais (Dextran 6%) são apropriadas quando hipoalbuminemia está presente. A hipoalbuminemia pode estar presente devido à perda protéica pela nefropatia, doenças associadas à vasculite, ou severa gastroenterite.

2.2.2 Correção da hipertensão

A hipertensão é uma seqüela comum em doença renal. Cães com IRC têm a pressão arterial normal a levemente aumentada. Entretanto, eles possuem dificuldade em autorregular a perfusão renal, e conseqüentemente ocorre o aumento da pressão capilar glomerular (BROWN, 1995). Estudos mostram que entre 50 a 93% dos pacientes caninos com doença renal são afetados pela elevação da pressão sanguínea (BARTGES, 1996).

Inibidores da enzima conversora de angiotensina (ECA) (ex. enalapril e benazepril) são comumente utilizados como drogas de escolha no tratamento da hipertensão canina (BROWN, 2000). Essas drogas, as quais bloqueiam a conversão da angiotensina I em angiotensina II, diminuem a pressão sanguínea em três dias.

Estudos recentes mostram que drogas antagonistas da aldosterona (ex. espirolactona) podem proteger o coração, cérebro e rins dos efeitos prejudiciais da hipertensão. A inibição da aldosterona não só resulta numa leve diminuição da pressão sanguínea, mas também reduz a fibrose induzida pela hipertensão nesses órgãos (HOSTETTER, 2003).

Beta-bloqueadores (propranolol e atenolol) podem ser úteis na terapia em cães quando a droga inicial antihipertensiva não tiver produzido a redução desejada na pressão sanguínea (BRONW, 1998).

2.2.3 Correção da anemia na insuficiência renal crônica

A anemia não-regenerativa observada em caninos com IRC é resultante de uma combinação de produção diminuída de eritropoietina, menos sobrevivência das hemácias e efeito das toxinas urêmicas sobre a eritropoese (WARE, 2006). Deve-se, ainda, considerar os fatores ligados a ocorrência das deficiências nutricionais, diminuição da quantidade de ferro disponível, hemorragias gastrointestinais (COWGILL, 1995).

A eritropoietina recombinante (EPO) humana pode ser utilizada nos paciente que apresentam anemia severa com hematócrito entre 20 e 25% e sinais clínicos associados (VADEN, 2004). A eritropoietina espécie específica ainda não está comercialmente disponível, e o uso da EPO humana poderá, dentro dos primeiros 30 a 90 dias de tratamento, acarretar a produção de anti-EPO em 20 a 50% dos pacientes, resultando em anemia grave e dependente de transfusão sanguínea.

Alguns cães com DRC tem a concentração de ferro no soro abaixo dos valores de referência e transferrina saturada abaixo de 15%. Essas anormalidades são raramente reconhecidas, pois as dosagens de ferro são raramente incluídas na avaliação diagnóstica, e microcitose e hipocromasia caracterizam a anemia por deficiência de ferro. Quando essa deficiência é detectada deve-se realizar a administração de sulfato ferroso por no mínimo três meses, e até a adequada estabilização de ferro no soro (COWGILL, 1995).

2.2.4 Correção da acidose metabólica

A acidose metabólica é um distúrbio acido-básico comum em DRC. O excesso de H^+ é excretado pela urina como NH_4^+ e $H_2PO_4^-$. Com a DRC, os rins estão menos aptos a excretar H^+ e não podem reabsorver a quantidade adequada de HCO_3^- . A acidose láctica proveniente da desidratação e a pobre perfusão nos tecidos podem contribuir para o aumento da acidose metabólica em alguns pacientes com DRC. Se a acidose persistir após a correção da desidratação e da perfusão, a terapia endovenosa com bicarbonato de sódio pode ser considerada. A terapia com HCO_3^- usualmente é reservada para pacientes com pH menor que 7,2 ou concentração de HCO_3^- menor que 12mEq/L.

Alcalinizantes orais, como citrato de potássio (40-75mg/Kg a cada 12 horas) que simultaneamente direciona-se para a correção da acidose metabólica e da hipocalcemia, ou bicarbonato de sódio oral (8-12 mg/Kg a

casa 12 horas), podem ser utilizados para o tratamento de acidose crônica. As doses devem ser ajustadas baseadas na resposta individual do paciente (LANGSTON, 2006).

2.2.5 Manejo nutricional

A dieta terapêutica tem permanecido como principal forma de manejo da DRC por décadas. Os objetivos da modificação da dieta são: encontrar os nutrientes e requerimentos energéticos do paciente, diminuir os sinais e conseqüências da intoxicação uremia, minimizar os distúrbios de fluídos, eletrólitos, vitaminas, minerais e balanço ácido-básico e uma progressão lenta da falha renal (BROWN et al, 1998).

Uma quantidade suficiente de energia deve ser fornecida para prevenir o catabolismo protéico endógeno, o qual resulta em má nutrição e exacerbação da azotemia. Entretanto os requerimentos energéticos em cães com DRC são desconhecidos, mas acredita-se que seja similar ao dos cães saudáveis. Dietas desenvolvidas para manejo da DRC são formuladas com alto teor de gordura, pois a gordura fornece aproximadamente duas vezes mais energia por grama do que carboidratos. Essa formulação resulta em uma dieta concentrada de energia que permite ao paciente obter os requerimentos nutricionais com um pequeno volume de alimento, assim minimiza a distensão gástrica, reduzindo a probabilidade de náusea e vômito (ELLIOT, 2006).

Há algumas evidências que dietas com altas quantidades de proteína (>40% do peso seco base) tem efeitos deletérios em cães com DRC, e esses efeitos são atribuídos a indução da uremia. Para animais com sinais de uremia, uma variedade de produtos comerciais para cães permitem restrição de proteína na dieta com aproximadamente 9,3% de proteína no peso seco base. Para cães com leve a moderada azotemia que não exibem sinais de uremia ou para cães com perda protéica por glomerulopatia, uma alimentação com moderada quantidade de proteína

(2,5 – 4,0 g/Kg/dia de proteína) é apropriada. Entretanto, uma restrição protéica (1,3 - 2,5 g/Kg/dia de proteína) é justificada somente se houver uremia presente (BROWN et al, 1998).

A restrição de sódio é recomendada para minimizar a hipertensão associada com a falha dos rins em excretar sódio (ELLIOT, 2006).

A hipocalcemia é observada ocasionalmente em cães. Muitas dietas específicas para insuficientes renais contêm potássio adicional. A concentração de potássio no soro deve ser avaliada rotineiramente e a dieta com suplementação de sal de potássio deve ser usada, conforme o necessário, para manter a concentração de potássio dentro dos valores de referência.

A acidose metabólica em cães com DRC pode ser reduzida evitando-se dietas acidificantes, com alimentação alcalinizantes, restrição de ingestão de proteína, ou mudando a fonte de proteína animal para proteína vegetal (BROWN et al, 1998).

2.2.6 Correção do déficit de calcitriol

A deficiência de calcitriol possui um papel central no desenvolvimento do hiperparatireoidismo secundário renal e na osteodistrofia renal em pacientes com DRC.

A restrição de fósforo inicialmente aumenta a produção de calcitriol, mas com a progressão da DRC, só a restrição de fósforo não é suficiente para prevenir o hiperparatireoidismo secundário renal, necessitando assim de suplementação com vitamina D para completa supressão do paratormônio (POLZIN, et al, 1995).

O uso do calcitriol e seus análogos é citado como eficaz para minimizar o hiperparatireoidismo renal secundário, mas essa terapia ainda é discutida (FAUGERE, 1999). A suplementação com calcitriol levaria a diminuição dos níveis desse hormônio e consequente melhora dos sinais tóxicos induzidos pelo excesso de PTH na DRC. O calcitriol só pode ser

administrado quando a concentração de cálcio sérico estiver normal, caso contrário, o risco de calcificação metastática aumenta (VADEN, 2004). A dose recomendada de calcitriol é 1,5–3,5 ng/Kg/dia administrada por via oral.

2.2.7 Correção da Hipocalcemia

A hipocalcemia foi detectada em 10% dos cães com DRC; entretanto quando avaliada pela determinação da concentração cálcio ionizado no sangue, 40% dos cães apresentavam hipocalcemia.

A suplementação de cálcio oral pode ser usada para aumentar a quantidade de cálcio disponível para absorção, melhorando a hipocalcemia e o hiperparatireoidismo (POLZINE & OSBORNE, 1995).

A dose mínima de gluconato do cálcio que controla os sinais clínicos deve ser usada quando a terapia for necessária. Uma solução de gluconato de cálcio a 10% pode ser usada na dosagem de 0,5-1,5mL/kg endovenoso por 20 – 30 minutos (LANGSTON, 2006).

A administração oral de sais de cálcio pode ser usada para melhorar o balanço do cálcio. O carbonato de cálcio pode ser o sal de cálcio de escolha para pacientes com IRC, pois ele contém uma alta fração de cálcio e não tem sabor, sendo usualmente bem tolerado. Inicialmente, carbonato de cálcio deve ser administrado na dose de 100mg/kg/dia e sua dose deve ser individualizada de acordo com o paciente (POLZINE & OSBORNE, 1995).

2.2.8 Correção da Hiperfosfatemia

A diminuição da excreção comumente leva a hiperfosfatemia em pacientes com DRC. Fluidoterapia endovenosa pode parcialmente controlar a concentração de fosfato no soro pela melhora da passagem de sangue pelos rins e corrigindo a azotemia pré-renal (LANGSTON, 2008).

Além disso, a restrição do fosfato dietético mantém a concentração sérica de fósforo normal no início da DRC. No entanto, em DRC avançada, geralmente necessita-se de um tratamento adicional para manter a concentração sérica de fósforo dentro da variação normal. Para esse tratamento adicional utilizam-se os conjugadores de fosfato intestinal (ex. hidróxido de alumínio, carbonato de alumínio, carbonato de cálcio e acetato de cálcio) que são compostos administrados oralmente para reduzir a absorção de fosfato a partir do intestino.

2.2.9 Correção Hipocalemia

Múltiplos mecanismos contribuem para o desenvolvimento de hipocalemia, incluindo a excessiva eliminação pelo rim associado a poliúria. Êmese e diuréticos de alça podem causar uma perda adicional de potássio.

Devido a excreção de potássio poder estar danificada com a DRC, o tratamento nessa situação requer uma ponderada suplementação com cauteloso monitoramento. Em pacientes hospitalizados não aptos a tolerar administração de medicação oral, cloreto de potássio pode ser adicionado a fluidoterapia endovenosa. A taxa de suplementação é baseada na concentração de potássio no soro usando uma escala empírica que não deve exceder 0,5 mEq/Kg/hora.

Quando a administração oral é possível, gluconato de potássio pode ser administrado (5 – 10 mEq/Kg/dia dividido em duas ou três administrações, seguido da dose de manutenção 2 – 4 mEq/Kg/dia) (DIBARTOLA, 2001). Citrato de potássio (40 – 60 mg/Kg/dia dividido em duas ou três administrações) é uma alternativa ao gluconato de potássio que ajuda a corrigir a acidose. Se a hipocalemia persistir após suplementação base, hipomagnesemia pode estar presente, sendo necessária a suplementação de magnésio (LANGSTON, 2008).

2.2.10 Prevenção de agentes infecciosos

Observa-se uma diminuição da resistência a agentes infecciosos no animal urêmico, como resultado de uma resposta inflamatória alterada e uma alteração na imunidade celular. Conseqüentemente o animal urêmico é mais susceptível a infecções de alto risco. Então deve-se ficar atento para alterações que indiquem o início de uma infecção. Entretanto, deve-se ter muito cuidado para evitar o uso de antibióticos nefrotóxicos (por exemplo, gentamicina) (WARE, 2006)

2.2.11 Tratamento da anorexia urêmica

Cães com uremia podem desenvolver uma variedade de distúrbios gastrointestinais, incluindo inapetência, perda de peso, vômito, hematemese, e, incomumente, diarreia (OSBORNE et al, 1995).

Pacientes com anorexia completa ou parcial e/ou vômito podem ser tratados com bloqueadores de H₂ (por exemplo, famotidina 0,5mg/kg via oral, subcutânea ou intramuscular a cada 12 ou 24 horas) ou bloqueador da bomba de prótons (por exemplo, omeprazol 1,0 mg/kg por via oral a cada 24 horas). Pacientes que continuam tendo episódios de vômito enquanto estão recebendo bloqueadores de H₂ podem receber um antiemético de ação central (por exemplo, metoclopramida 0,2-0,4mg/kg por via oral ou subcutânea). Se houver evidência de ulceração gástrica (por exemplo, melena ou hematoquezia) sulcrafato (0,5–1,0 g por via oral a cada 8 ou 12 horas) pode ser utilizado, sendo administrado 30 minutos antes do bloqueador de H₂ (MAY & LANGSTON, 2006).

Úlceras orais, estomatite, glossite podem ocorrer devido à gastrite e aos vômitos ou devido ao efeito das toxinas urêmicas sobre as membranas mucosas. Uma solução viscosa de xilocaína (0,5–1,0ml por via oral), dada antes das refeições, geralmente diminui a dor associada às úlceras orais e pode encorajar o animal a comer (WARE, 2006).

2.2.12 Diálise

A diálise é um processo terapêutico designado a remover os solutos tóxicos dos fluidos corpóreos e normalizar os fluidos endógenos, os quais em altas concentrações interrompem o processo fisiológico e colocam em risco a vida do paciente. A principal aplicação é o manejo da uremia para remover as toxinas urêmicas acumuladas e corrigir alterações no balanço de eletrólitos e íon hidrogênio que ocorrem na DRC.

Na DRC, o objetivo da diálise é auxílio à limitada capacidade excretora do animal pela remoção de solutos e água. Diminuindo a azotemia diminuem os distúrbios gastrointestinais, permitindo uma alimentação com menor restrição dietética e promovendo um melhor estado nutricional (aumentando o apetite, diminuindo a perda de peso, melhorando as condições do pêlo e da pele) (COWGILL, 1995).

2.2.12.1. Diálise Peritoneal

A diálise peritoneal é aparentemente a direta administração na qual o líquido de diálise é introduzido gradualmente na cavidade abdominal. Então, pela difusão de substâncias tóxicas e excesso de fluido são transferidos do plasma para equilibrar com a solução de diálise pela barreira limitante do peritônio.

O líquido de diálise peritoneal contém dextrose numa concentração de 1,5%, 2,5% ou 4,25% para promover o gradiente osmótico para ultrafiltração. A seleção da concentração de dextrose é baseada no requerimento individual de remoção de fluido. Na rotina utiliza-se a concentração de 1,5% de dextrose no líquido de diálise peritoneal, adequando-se às necessidades do paciente. Essa concentração exerce uma leve força osmótica que age contra a tendência de absorção de

fluido, facilitando a recuperação de fluido e prevenindo o progressivo acúmulo de fluido (COWGILL, 1995).

2.2.12.2 Hemodiálise

A hemodiálise é uma terapia substituta à diálise renal que fornece uma ponte de estabilidade metabólica ao paciente, o qual por outro lado morreria devido às manifestações pansistêmicas da severa uremia (FISCHER, 2004).

No Brasil, a hemodiálise é um recurso disponível em apenas algumas regiões e pode ser utilizada na estabilização do paciente nos episódios de crise urêmicas ou, em casos mais graves, para manutenção da vida de pacientes que não respondem mais ao tratamento conservativo (LANGSTON, 2003).

O aparelho de hemodiálise é considerado o rim artificial. O coração do processo de hemodiálise simula o processo de excreção natural dos rins, para isso um rim artificial ideal deve possuir algumas características em comum com os rins biológicos, como ter a capacidade de remover partículas do sangue de pequeno e médio peso molecular que devem ser excretadas, reter seletivamente os solutos essenciais, proteínas do plasma e elementos celulares do sangue, regular a remoção de água independente do fluxo de soluto (COWGILL, 1995).

A prescrição da hemodiálise é formulada para necessidades específicas do paciente e é influenciada pelas facilidades disponíveis, condição médica e espécie do paciente.

A aplicação periódica de hemodiálise, para o tratamento suporte ao cão com DRC em estágio final, tem o objetivo somente de auxiliar a excreção, diminuindo a azotemia e a exposição à uréia.

3. CONSIDERAÇÃO FINAL

É importante o diagnóstico precoce da doença, o entendimento dos fatores que levam a sua progressão para o início do tratamento mais adequado aos sinais manifestados pelo paciente.

Apesar de muitas terapias estarem disponíveis, nenhuma delas impede a progressão da doença. Devido a isso deve-se realizá-las de forma correta, para que essa progressão seja o mais lenta possível e que o paciente tenha uma melhor qualidade de vida.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALLEN, T.A.; POLZIN, D.J.; ADAMS, L.G., ADAMS, L.G. Renal Disease. In: HAND, M.S.; THATCHER, C.D.; RENILLARD, R.L.; ROUBEBUSH, P. **Small Animal Clinical Nutrition**. 4. Ed. Missouri: Mark Morris Institute, 2000. p. 563-604.

BARTGES, J.W; WILLIS, A.M., POLZIN, D.J. Hipertension and renal disease. **Clin North Am Small Anim Pract**, n. 30, p. 1331-1345, 1996.
SMEAK, D. Nefropatias e Uretropatias. In: BIRCHARD, S.J., SHERDING, R.G. **Manual Saunders – Clínica de Pequenos Animais**, Ohio Ed. Roca,1998. p. 901-925.

BOIM, M. A.; CASARINI, D. E. Tópicos em Fisiologia Renal. In: AJZEN, H; SCHOR, N. **Nefrologia**. São Paulo: Manoele, p. 9-17, 2002.

BROWN, S.A., FINCO, D.R., NAVAR, L. Impair renal autoregulatory ability in dogs with reduced renal mass. **J Am Soc Nephrol**, n. 5, p.1768-1774, 1995.

BROWN, S.A., FINCO, D.R., BARTGES, J.W., BROWN, C.A., BARSANTI, J.A. Interventional Nutrition for Renal Disease. **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, 1998. v.13, n. 4, p. 217-223.

BROWN, S.A., HENIK, R.A. Therapy for systemic hypertension in dogs and cats, in Bonagura, J.D. **Kirk's Current Veterinary Therapy XIII Small Animal Practice**. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 2000. p. 838-841.

COWGILL, L.D. Medical Management of the Anemia of Chronic Renal Failure. In: OSBORNE, C.A., FINCO, D.R. **Canine and Feline Nephrology and Urology**, 1. ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1995. p. 539-554.

COWGILL, L.D. Application of Peritoneal Dialysis and Hemodialysis in the Management of Renal Failure. In: OSBORNE, C.A., FINCO, D.R. **Canine and Feline Nephrology and Urology**, 1. ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1995. p. 573-596.

DIBARTOLA, S.P. Management of Hypokalemia e Hyperkalemia. **J Feline Med Surg** 2001, n.3, p. 181-183.

ELLIOTT, D.A. Nutricional Mangement of Chronic Renal Disease in Digs and Cats. **Vet Clin Small Anim**, n.36, p. 1377-1384, 2006.

FISCHER, J.R., PANTALEO, V., FRANCEY, T., COWGILL, L.D. Veterinary hemodialysis: advances in management and technology. **Vet Clin Small Anim**, v. 34, p.935 – 967, 2004.

GRAUER, G.F. Early Detection of Renal Damage and Disease in Dogs and Cats. **Vet Clin Small Anim**, n. 35, p. 581-596, 2005.

HOSTETTER, T.H., IBRAHIM, H.N. Aldosterone in chronic kidney and cardiac disease. **J Am Soc Nephrol**, n. 14, p. 2395-2401, 2003.

LANGSTON, C. Advanced Renal Therapies: options when standard treatments are not enough. **Veterinary Medicine**, v. 98, n. 12, p. 999 - 1008, 2003.

LANGSTON, C. Managing Fluid and Electrolyte Disorders in Renal Failure. **Vet Clin Small Anim**, n. 38, p. 677-697, 2008

LEES, G.E., BAHR, A., RUSSELL, K.E., et al. Comparison of serum cystatin C and creatinine concentrations as indices of declining glomerular filtration rate in dogs with progressive renal disease [abstract]. **J Vet Intern Med**, 16(3):378, 2002.

MAY, S.N., LANGSTON, C. Managing Chronic Renal Failure. **Compendium**, n. 12, v. 28, p. 853-864, 2006.

OSBORNE, C.A., LULICH, J.P., SANDERSON, S.L., POLZINI, D.J. Treatment of uremic anorexia. In: BONAGURA, J.D., KIRK, R.W. **Current Veterinary Therapy XII**. Philadelphia, WB Saunders, 1995. p 966-970.

POLZIN, D.J., OSBORNE, C.A. Conservative Medical Management of Chronic Renal Failure. In: OSBORNE, C.A., FINCO, D.R. **Canine e Feline Nephrology and Urology**, 1. ed. Baltimore: Williams & Wilkins, p. 539-554, 1995.

POLZIN, D.J., OSBORNE, C.A., JACOB, F., ROSS, S. Ch. In: Ettinger, S.J., Feldman, E.C. **Textbook of Veterinary Internal Medicine**. 4th Ed. Philadelphia, PA: WB Saunders, 2001. p. 1634-1662.

VADEN, S. Management of chronic renal failure. In: The North American Veterinary Conference, Florida. **Proceedings...** p.615-617, 2004.

WARE, W.A. Insuficiência Renal. In: NELSON, R.W., COUTO, C.G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**, 3 Ed. Elsevier, Rio de Janeiro, 2006. p. 583-597.

YU, L., BURDMANN, E., SEGURA, A.C., HELOU, C.M., ZATZ, R. Insuficiência Renal Aguda. In: Zatz, R. **Fisiopatologia Renal**. São Paulo: Atheneu, 2000. p. 261-282.