



UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DO SEMI-ÁRIDO

CANDICE SCHMITT

**INSUFICIÊNCIA RENAL CRÔNICA EM FELINOS
RELATO DE CASO**

PORTO ALEGRE-RS
2009

CANDICE SCHMITT

**INSUFICIÊNCIA RENAL CRÔNICA EM FELINOS
RELATO DE CASO**

Monografia apresentada à Universidade Federal Rural do Semi-Árido – UFERSA, Departamento Ciência Animais, como requisito parcial para a obtenção do título de especialista em clínica médica de pequenos animais.

Orientador: MSc. Angela Aguiar Franzen.

PORTO ALEGRE- RS
2009

CANDICE SCHMITT

INSUFICIÊNCIA RENAL CRÔNICA EM FELINOS

Monografia apresentada ao Departamento de Graduação e Pós-Graduação para a obtenção do título de especialista em clínica e cirurgia de pequenos animais.

APROVADA EM: ____/____/____

BANCA EXAMINADORA

Presidente

Primeiro Membro

Segundo Membro

Dedico este trabalho a meu pai Dalton Schmitt, pessoa muito amada, que tinha muito orgulho de minha profissão e de quem herdei o amor pelos gatos.

AGRADECIMENTOS

A meus pais Dalton e Solange, pela excelente formação que me proporcionaram e por sempre terem acreditado na minha capacidade;

À minha super avó Alayde, minha maior incentivadora, pelos sábios conselhos;

Ao meu avô Ophir, que mesmo em outro plano, tenho certeza, está comemorando comigo o final desta etapa;

Aos meus irmãos Dalton Jr. e Denis, pelos momentos de descontração;

Ao meu marido Rômulo, pelo incentivo diário e pro acolher todos os gatos que levo para casa;

À minha grande amiga Daiana, pela incansável ajuda e por me tranquilizar nos momentos de maior ansiedade;

A minha orientadora Angela, pelos momentos divertidos;

Aos meus cães que já se foram: Xuxa, Laica e Argos, e aos que aqui estão: Princesa, Grace e Valentina;

Aos meus 10 gatos, em especial ao Dexter, cuja “enfermidade” me inspirou a escolher o tema deste trabalho.

RESUMO

A insuficiência renal crônica (IRC) em felinos é uma afecção que tem diferentes etiologias, tanto congênitas quanto adquiridas. Acomete principalmente gatos idosos. Dentre as causas mais comuns desta doença estão os agentes infecciosos e inflamatórios. Em seus estágios iniciais, a IRC pode ser clinicamente silenciosa. Os sintomas mais comumente observados são poliúria, polidipsia, vômitos, anorexia, letargia e perda de peso progressivo. O diagnóstico da doença deve ser estabelecido com base no histórico clínico, no exame físico e nos resultados laboratoriais. Como em qualquer doença crônica, o tratamento da IRC é apenas paliativo e deve ser feito através de uma combinação de terapia medicamentosa e manejo de dieta.

Palavras-chave: Felino, insuficiência renal crônica.

ABSTRACT

Chronic Renal Insufficiency (CRI) in cats is a multi etiological disease that includes congenital and acquired causes. Older cats are mainly affected. Infections and inflammatory agents are the most common causes of CRI. Initial stages of CRI may not show clinical signs. The most common symptoms are polyuria, polydipsia, emesis, anorexia, lethargic state and progressive weight loss. Diagnosis should be established based on clinical history, physical examination and laboratory test results. As with every chronic disease, the treatment of CRI is only palliative, and it should be managed by pharmacological and dietary protocols.

Key words: Feline, chronic renal insufficiency.

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Estágios da IRC conforme a concentração plasmática de creatinina e sinais clínicos.....	24
Tabela 2 - Resultado de hemograma de felino, fêmea, SRD, 7 anos.....	35
Tabela 3 - Resultados de exames bioquímicos de felino, fêmea, SRD, 7 anos.....	36
Tabela 4 - Resultado do hemograma de acompanhamento de felino, fêmea, SRD, 7 anos.....	37
Tabela 5 - Resultados de acompanhamento dos exames bioquímicos de felino, fêmea, SRD, 7 anos.....	37

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Estrutura do rim.....	15
Figura 2 - Estrutura dos néfrons.....	16
Figura 3 - Causas da insuficiência renal crônica adquirida.....	18
Figura 4 - Úlceras na língua de felino.....	20
Figura 5 - Conseqüências da doença renal e sua progressão para a síndrome urêmica.....	25
Figura 6 - Condição corporal ruim de felino com IRC.....	35

LISTA DE SÍMBOLOS, UNIDADES e ABREVIATURAS

%	Porcentagem
µg	Microgramas
<	Menor que
>	Maior que
BID	Duas vezes ao dia ou a cada 12 horas
DEU	Densidade específica da urina
dL	Decilitro
EPO	Eritropoietina
FeLV	Vírus da leucemia felina
FIV	Vírus da imunodeficiência felina
g	Gramas
IR	Insuficiência renal
IRA	Insuficiência renal aguda
IRC	Insuficiência renal crônica
kg	Quilograma
L	Litro
lb	Libra
mEq	Miliequivalente
mg	Miligrama
mL	Mililitro
mm	Milímetro
mmHg	Milímetro de mercúrio
PA	Pressão arterial
PD	Polidipsia
PIF	Peritonite infecciosa felina
PTH	Hormônio da paratireóide
PU	Poliúria
PUFA	Ácidos graxos poliinsaturados
QID	Quatro vezes ao dia ou a cada 6 horas

LISTA DE SÍMBOLOS, UNIDADES e ABREVIATURAS

SID	Uma vez ao dia ou a cada 24 horas
SRD	Sem raça definida
T ₄	Tiroxina
TCP	Túbulo contorcido proximal
TFG	Taxa de Filtração Glomerular
TID	Três vezes ao dia ou a cada 8 horas
U	Unidade
UI	Unidade internacional
VO	Via oral

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	13
2	REVISÃO DE LITERATURA	14
2.1	INSUFICIÊNCIA RENAL CRÔNICA EM FELINOS	14
2.1.1	ANATOMIA E FISIOLOGIA DOS RINS.....	14
2.1.2	ETIOLOGIA.....	17
2.1.3	SINAIS CLÍNICOS.....	19
2.1.4	DIAGNÓSTICO.....	21
2.1.4.1	Diagnóstico Clínico.....	21
2.1.4.2	Diagnóstico Laboratorial.....	23
2.1.5	TRATAMENTO	27
2.1.5.1	Tratamento alimentar.....	27
2.1.5.2	Tratamento Medicamentoso.....	30
2.1.6	PROGNÓSTICO.....	34
3	CASO CLÍNICO	35
4	DISCUSSÃO	38
5	CONSIDERAÇÕES FINAIS	40
	REFERÊNCIAS	41

1 INTRODUÇÃO

As doenças renais em felinos são bastante comuns, elas podem levar o animal a diminuir a expectativa de vida levando ao óbito em pouco tempo, dependendo da gravidade. Dentre as complicações causadas por essas patologias, a insuficiência renal (IR) é a principal delas.

A IR é definida como a incapacidade dos rins em realizar as funções hemodinâmicas de filtração e excreção, resultando no acúmulo de toxinas e na desregulação do equilíbrio hídrico, eletrolítico e ácido-básico. Do ponto de vista clínico, a IR é caracterizada por azotemia e redução concomitante na capacidade de concentração da urina.

A insuficiência renal crônica (IRC) é definida como a IR primária que persiste por extensos períodos, que pode variar de meses a anos, e é caracterizada por lesões renais irreversíveis.

Os sinais clínicos mais comuns na IRC incluem poliúria (PU), polidipsia (PD), perda de peso e vômitos. Embora seja incurável, é possível diminuir a progressão da doença com uma dieta apropriada e com a monitorização de parâmetros como a pressão sanguínea, níveis séricos de fósforo e potássio, nível de hormônio da paratireóide (PTH) e proteinúria.

Embora comumente considerada como uma afecção de animais idosos, a IRC ocorre com frequência variável em cães e gatos de todas as idades.

O presente trabalho relata o caso de um felino acometido por IRC e desenvolve uma revisão bibliográfica acerca da etiologia, sinais clínicos, diagnóstico, tratamento e prognóstico dessa afecção.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 INSUFICIÊNCIA RENAL CRÔNICA EM FELINOS

2.1.1 ANATOMIA E FISIOLOGIA DOS RINS

Os rins dos gatos são relativamente grandes. Apresentam uma coloração vermelho vivo ou amarelo escuro avermelhado. São espessos e têm formato do grão de feijão, com uma superfície dorsal ligeiramente achatada. Medem 38 a 44mm de comprimento, 27 a 31mm de largura e 20 a 25mm de espessura. O peso do conjunto varia de 15 a 30g (ELLENPORT, 1986).

O rim direito situa-se ventralmente aos processos transversos da primeira a quarta vértebra lombares; o rim esquerdo está situado ventralmente aos processos transversos da segunda a quinta vértebra lombares. No gato, ambos os rins são palpáveis. Apenas as superfícies ventrais estão cobertas pelo peritônio; assim, os rins ocupam a posição retroperitoneal. Estão inseridos numa cápsula adiposa (CROUCH, 1969).

As zonas cortical, subcortical e medular são prontamente distinguidas em secção transversal. A parte convoluta e a parte radiada são distintas (ELLENPORT, 1986).

Dentro do peritônio cada rim está recoberto por uma fina cápsula fibrosa que mergulha na borda medial para dentro do hilo e forra o seio renal. Ela também cobre as paredes dos vasos e forma uma cobertura para a pelve renal (CROUCH, 1969).

A borda medial do rim é recortada por uma abertura oval (chamada hilo), através da qual passam o ureter, a artéria renal, a veia renal, os vasos linfáticos e os nervos (SENIOR, 2001) (Figura 1).

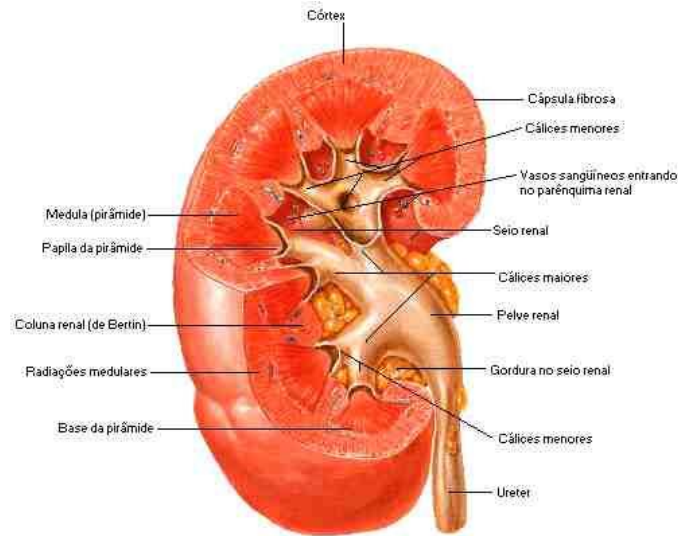


Figura 1 – Estrutura do rim. Fonte: www.dougvet.zip.net.

Os rins são órgãos extremamente vascularizados, com o fluxo sanguíneo renal correspondendo a aproximadamente 20% do débito cardíaco (SENIOR, 2001).

O suprimento vascular dos rins é feito pela artéria renal, que é ramo da aorta, e que se subdivide em artérias interlobares. Estas percorrem, em forma de arco, a região entre o córtex e a medula e forma anastomoses que vão para a periferia dando origem a pequenos ramos laterais chamados vasos aferentes. Estes vasos formam os glomérulos, dos quais se originam os vasos eferentes, que se prolongam como uma rede capilar peritubular, os quais têm grande significado na reabsorção e excreção e terminam nas veias renais (KOLB, 1980).

A inervação dos rins é feita por fibras nervosas simpáticas, vasoconstritoras e também por fibras parassimpáticas que seguem e se ramificam ao longo dos vasos (KOLB, 1980).

Segundo Maciel (2008), os rins desempenham duas funções importantes: a excreção dos produtos finais do metabolismo e o controle das concentrações da maioria dos constituintes da parte líquida do organismo.

Para o mesmo autor, cada órgão é um conjunto de cerca de um milhão de néfrons capazes de formar urina. Um néfron é composto basicamente de um glomérulo, através do qual o líquido é filtrado, e um longo túbulo, no qual este líquido é convertido em urina em seu caminho para pelve renal. O sangue entra no glomérulo através da arteríola aferente e o deixa através da arteríola eferente.

O glomérulo é uma rede de capilares dentro da cápsula de Bowmann. A pressão do sangue no glomérulo faz com que o líquido seja filtrado através desta cápsula, onde passa primeiro para o túbulo contorcido proximal (TCP) que se encontra no córtex renal, com os

glomérulos (MACIEL, 2008). O TCP continua como a porção reta próxima, que descende além do glomérulo e estende para a medula mais externa. Do TCP o líquido passa para alça de Henle (GANS; MERCER, 1988).

Há dois tipos de néfrons: os corticais ou corticomedulares e os justamedulares. Os primeiros surgem dos glomérulos situados nas áreas periférica e central do córtex medular e suas alças de Henle estendem-se na área juncional corticomedular e a níveis variados da medula mais externa (GANS; MERCER, 1988). Já os néfrons que tem os glomérulos mais próximos da medula renal são chamados justamedulares, eles tem alças de Henle que penetram fundo na medula. Das alças de Henle o líquido vai para o túbulo contorcido distal (TCD) que está no córtex renal, deste, ele finalmente flui para o túbulo coletor, o qual recebe líquido de vários néfrons. O túbulo coletor passa do córtex para medula paralelo as alças de Henle, indo desembocar na pelve renal (MACIEL, 2008) (Figura 2).

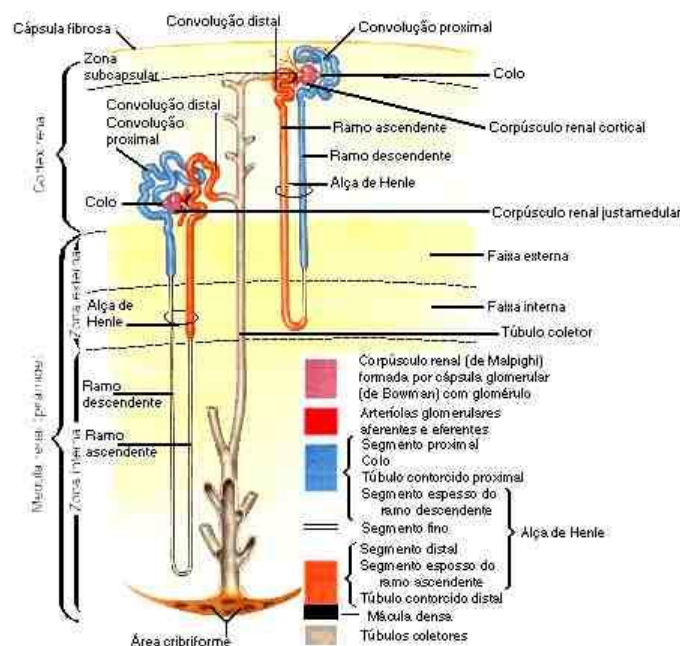


Figura 2 – Estrutura dos néfrons. Fonte: www.dougvet.zip.net.

À medida que o filtrado glomerular flui através dos túbulos, muita água e graus variáveis de solutos são reabsorvidos nos capilares tubulares. A água e as substâncias não reabsorvidas constituem a urina (MACIEL, 2008).

O complexo justaglomerular é composto por células especializadas na parede das arteríolas glomerulares aferentes, as quais estão em contato íntimo com uma porção do túbulo contorcido distal (TCD), conhecido como mácula densa (GANS; MERCER, 1988).

Em certas condições, estas células liberam o hormônio renina, que afeta indiretamente a pressão arterial (PA), pois sua liberação aumenta os níveis de angiotensina II no sangue. Dentre outras ações, a angiotensina II causa vasoconstrição geral, o que aumenta a PA e também estimula a liberação do esteróide aldosterona no córtex adrenal e vasopressina na hipófise anterior. Esses hormônios atuam na reabsorção de água e sais (MACIEL, 2008).

A principal função do néfron é depurar o plasma sanguíneo de substâncias inúteis, à medida que estas passam por ele. As substâncias depuráveis são, especialmente, produtos finais do metabolismo, tais como uréia, creatinina, ácido úrico, sulfatos e fenóis. Além disso, outras substâncias não metabólicas, entre elas íons de sódio, potássio e cloretos costumam acumular-se no organismo. Cabe ao néfron a função de depurá-las, quando em excesso (MACIEL, 2008).

O mecanismo pelo qual o néfron depura o plasma de substâncias inúteis é o seguinte: filtração de grande parte do plasma através da membrana glomerular para o interior dos túbulos; à medida que o filtrado passa por estes, sobretudo a água e muitos dos eletrólitos são reabsorvidos para o interior dos capilares peritubulares, enquanto que outras substâncias não sofrem qualquer reabsorção, saindo na urina (MACIEL, 2008).

Os rins atuam na homeostasia do cálcio e do fósforo, a qual é mantida pela ação de três hormônios - PTH, calcitriol e calcitonina- sobre três órgãos do corpo (intestino, rins e ossos). O rim desempenha um papel central nesses processos, por ser a principal fonte de alfa hidroxilase, a enzima que converte 25-hidroxicolecalciferol para a forma da vitamina D₃, 1,25 dihidroxicolecalciferol (calcitriol), e por ser um local importante no metabolismo e excreção do PTH (MACIEL, 2008).

Os rins produzem a eritropoietina, uma glicoproteína que age sobre a medula óssea para elevar a produção de hemácias em resposta à hipóxia. Quantidades muito grandes de eritropoietina são formadas nos rins durante a hipóxia, mas quantidades menores formam-se no fígado e, possivelmente, em outros tecidos. Não há resposta direta da medula à hipóxia. Esta, aliás, só estimula a produção de hemácias através do mecanismo da eritropoietina. A ação desta glicoproteína localiza-se principalmente na célula tronco, aumentando a conversão desta em hemocitoblasto (MACIEL, 2008).

2.1.2 ETIOLOGIA

Ross et al. (2006) classificam as causas da IRC em congênicas e adquiridas. Dentre as causas congênicas citam a doença policística em persas e himalaios e a amiloidose dos

abissínios e siameses. Para os mesmos autores as causas adquiridas podem ser, ainda, glomerulonefropatias imunomediadas, infecciosas, neoplásicas, mecânicas e idiopáticas, ou consequência de uma insuficiência renal aguda.

As afecções infecciosas e inflamatórias constituem causas mais comuns de IRC. Algumas delas produzem primariamente lesões renais glomerulares, outras são primariamente doenças tubulointersticiais, no entanto, afetam-se todos os componentes renais, uma vez desenvolvidas a IRC. As doenças infecciosas que causam nefrite intersticial que leva à IRC incluem a leptospirose, a pielonefrite e a peritonite infecciosa felina (PIF). A glomerulonefrite crônica também constitui uma causa comum de IRC nos cães e gatos, esta afecção geralmente ocorre secundariamente à doença em outros órgãos. As doenças glomerulares são causadas pela deposição de imunocomplexos (FORRESTER; LEES, 1998).

Segundo os mesmo autores, as afecções associadas à glomerulonefrite em gatos são: a infecção por vírus da leucemia felina ou peritonite infecciosa felina, endocardite bacteriana, dirofilariose, micoses sistêmicas, piometras, hiperadrenocorticismo, tratamento prolongado com glicocorticóides, neoplasias (dentre elas, linfossarcoma e mastocitoma), pancreatite crônica, piodermite crônica e poliartrite (Figura 3).

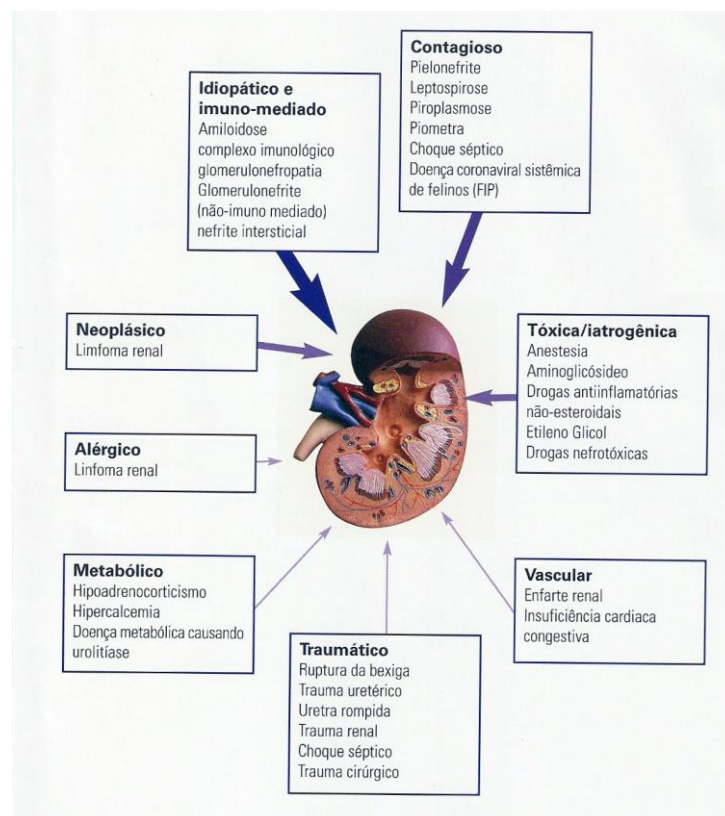


Figura 3 – Causas de insuficiência renal crônica adquirida. Fonte: FOCUS, 2004.

Ross et al. (2006) descreveram um estudo envolvendo 47 gatos com azotemia renal primária (concentração de creatinina sérica > 2mg/dL). Ao exame histopatológico, a nefrite tubulointersticial crônica foi observada em 70,4 % das amostras, a glomerulonefrite em 14,8%, o linfossarcoma maligno em 10,6%, a amiloidose em 2,1% e a tubulonefrose em 2,1%. Para os autores, portanto, o diagnóstico histológico da nefrite tubulointersticial não auxilia na identificação da etiologia, apenas representa o estágio final da progressão de muitas doenças renais.

Embora considerada como moléstia de animais idosos, a IRC ocorre com frequência variável em cães e gatos de todas as idades (CHEW; DI BARTOLA, 1992). Cowgill (1983) realizou um estudo com 36 pacientes felinos com IRC, onde a idade média foi de 7,4 anos. Já Richards e Hoe (1967) descreveram que os animais acometidos oscilavam, em termos de idade, entre nove meses a 22 anos. Para Chew e Di Bartola (1992), a IRC ocorre em gatos jovens, principalmente em associação a moléstias renais familiares, adquiridas ou congênitas.

Di Bartola et al. (1987) e Lulich et al. (1992) reportam que, embora seja reconhecida em gatos de todas as idades, a IRC é mais comum em gatos idosos. Tuzio (2004) corrobora com a idéia de que a incidência da insuficiência renal aumenta com o avanço da idade. Gatos entre 10 e 15 anos de idade apresentam uma probabilidade cinco vezes maior de desenvolverem insuficiência renal do que os gatos de outras faixas etárias. Segundo a autora, gatos com mais de 15 anos apresentam uma probabilidade vinte vezes maior.

Elliot e Barber (1998) reportaram que a idade média do diagnóstico de IRC em felinos foi de 12,6 anos. Já para Lulich et al. (1992), 37% dos gatos afetados eram mais jovens que 10 anos de idade, 31% estavam entre 10 e 15 anos de idade e 32% estavam acima dos 15 anos de idade.

Não foi encontrada predisposição sexual conclusiva (DI BARTOLA et al., 1987).

As raças felinas Maine Coon, Abssínio, Siamês, Sagrado da Birmânia e Persa têm sido identificadas como predispostas a IRC (LULICH et al., 1992).

2.1.3 SINAIS CLÍNICOS

Para Chew e Di Bartola (1992), a maior parte dos sintomas clínicos da IRC resulta dos efeitos da perda da função renal, e não das próprias lesões renais.

Polzin et al. (1992) afirmam que, em seus estágios iniciais, a IRC frequentemente permanece clinicamente silenciosa por prolongados períodos. Poliúria, polidipsia e noctúria

leves a moderadas estão, com frequência, entre os sintomas mais precoces observados em cães com IRC. Contudo, tal evidência de equilíbrio alterado dos líquidos, tipicamente não é importante em gatos com IRC. Este achado pode estar relacionado a pouca atenção do proprietário com relação aos hábitos de micção do seu gato, ou a capacidade concentradora de urina aparentemente maior nos felinos com IRC, comparativamente aos cães.

Ocasionalmente, os proprietários relatam o início súbito de cegueira ou hematemese (TUZIO, 2004).

Os animais afetados demonstram redução do 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 se desenvolver uma melena. Reduz-se a tolerância aos exercícios, e, às vezes, os animais afetados desenvolvem tremores musculares e ataques convulsivos (SENIOR, 2001).

Para Ross et al. (2006) os gatos apresentam perda de peso, anorexia/inapetência, depressão, polidipsia, poliúria, vômitos, fraqueza e constipação.

Polzin et al. (1992) citam ainda a desidratação, ulcerações orais (Figura 4), alterações da cor e necrose da língua, hemorragia (principalmente gastrointestinal), palidez das membranas mucosa e escleróticas injetadas. Os mesmos autores afirmam que os vômitos são menos comuns em gatos do que em cães com IRC.



Figura 4 – Úlceras na língua de felino. Fonte: Verstraets, 1999.

Pode ocorrer edema subcutâneo e/ou ascite em animais com síndrome nefrótica devido à perda proteica severa (FORRESTER; LEES, 1998).

Manifestações relativamente raras de IRC moderada a avançada são: pneumonite urêmica, pericardite urêmica, insuficiência cardíaca congestiva, sintomas neurológicos (fasciculações, estado mental alterado, convulsões, estupor e coma), retinopatia hipertensiva (hifema, descolamento de retina, vasos retinianos dilatados e tortuosos) e osteodistrofia renal clinicamente detectável (POLZIN et al., 1992).

2.1.4 DIAGNÓSTICO

A diferenciação precoce entre insuficiência renal aguda (IRA) e a IRC é importante, por que o rápido diagnóstico e a intervenção terapêutica maximizarão o potencial para reversão das lesões renais. Para a categorização da insuficiência renal como aguda ou crônica, é desejável tentar-se datar o surgimento da insuficiência renal. A IRA pode ser reconhecida por surgimento abrupto de azotemia ou oligúria, azotemia rapidamente progressiva, ou súbito surgimento dos sintomas clínicos de uremia em paciente anteriormente sadio. Embora azotemia, hiperfosfatemia, hipercalemia e acidose metabólica possam ocorrer em pacientes com IRA ou IRC, estes valores são freqüentemente progressivos na IRA e estáveis na IRC (POLZIN et al., 1992).

Para ROSS et al. (2006), muitos gatos, nos estágios iniciais de doença renal podem ser assintomáticos ou desenvolverem sinais clínicos inespecíficos que muitas vezes podem ser interpretados, erroneamente, por proprietários como alterações normais da idade mais avançada. Por isso, os autores recomendam que todo gato acima de 10 anos de idade seja submetido à avaliação anual da função renal. Essa avaliação mínima seria dada pela mensuração da creatinina sérica, determinação da densidade e da proteína urinária, bem como, uma radiografia abdominal para monitoração de nefrolitíase.

A presença de IRC deve ser estabelecida com base no histórico clínico, no exame físico e nos resultados dos testes laboratoriais (SENIOR, 2001).

2.1.4.1 Diagnóstico clínico

A IRC geralmente é de início lento; o proprietário observa geralmente um definhamento geral durante semanas a meses. Alguns casos podem exibir a síndrome urêmica clássica, caracterizada por depressão, anorexia, letargia e vômito. Perda de peso, halitose, micção

inadequada, constipação e fraqueza podem ocorrer. Ocasionalmente, os proprietários relatam início súbito de cegueira ou hematemese. Os gatos com IRC podem descompensar e apresentar-se em uma crise urêmica aguda a qualquer momento (TUZIO, 2004).

Forrester e Lees (1998) orientam que ao exame físico deve ser avaliado o estado de hidratação através da turgidez cutânea e da umidade das membranas mucosas. A cavidade oral deve ser examinada quanto às úlceras que freqüentemente ocorrem no caso de uremia. Membranas mucosas pálidas sugerem anemia.

Segundo Tuzio (2004), pode ser observado hálito pútrido, ulceração oral, manchas na língua ou esfacelamento. As mucosas podem estar pálidas (devido à anemia) e secas (devido à desidratação) ou úmidas devido ao vômito (relacionadas à gastrite urêmica).

Segundo Focus (2004) a anemia é vista nos estágios finais da IR e resulta em uma diminuição da concentração de eritropoietina (EPO) circulante. A síntese diminuída de EPO ocorre secundariamente à redução da massa renal funcional. Outros fatores envolvidos no desenvolvimento da anemia incluem: diminuição do tempo de vida do eritrócito devido ao aumento da fragilidade dos mesmos, tendência hemorrágica elevada e deficiência simultânea de ferro.

A gênese da anemia na IRC é multifatorial. Os mecanismos primários incluem queda relativa na produção de eritropoietina, abreviamento da sobrevivência das hemácias, e inibidores urêmicos da eritropoiese. Fatores complicadores secundários que podem agravar a anemia são: hemorragia gastrointestinal, desnutrição e mielofibrose associada ao hiperparatireoidismo secundário renal (POLZIN et al., 1992).

As retinas devem ser avaliadas quanto a alterações sugestivas de hipertensão sistêmica (FORRESTER; LEES, 1998). Outras alterações devidas à hipertensão sistêmica incluem reflexo pupilar à luz diminuído, vasos retinianos tortuosos, hifema, uveíte anterior, glaucoma, hemorragia e descolamento da retina e papiledema (TUZIO, 2004).

Senior (2001) evidencia que pode ocorrer hipotermia, pelame em más condições, membranas mucosas pálidas, hálito urêmico, evidências de osteodistrofia fibrosa e rins anormais a palpação (por exemplo, pequenos, firmes, encaroçados ou grandes).

Para Forrester e Lees (1998), rins pequenos, firmes e “encaroçados-esburacados” são típicos da IRC. Tuzio (2004) complementa afirmando que, condições como neoplasia, pielonefrite, nefrolitíase e doença policística dos rins, podem produzir renomegalia.

Uma taquicardia pode estar presente em pacientes desidratados e hipovolêmicos. Outras arritmias cardíacas podem originar-se de miocardite urêmica (TUZIO, 2004).

Pode ocorrer edema subcutâneo e/ou ascite nos animais com síndrome nefrótica devido à perda protéica glomerular severa (FORRESTER; LEES, 1998).

Nos casos moderados a graves, hipotermia, hálito urêmico, taquipnéia, tendência ao sangramento, fasciculações musculares e *status* mental alterado podem ser observados (TUZIO, 2004).

Disfunções encefalopáticas, miopáticas e neuropáticas podem ser todas resultado de IRC. A disfunção encefalopática se manifesta mais comumente como alterações no nível de consciência, ainda que ataques podem ocorrer em alguns casos. A disfunção miopática mais comum é a miopatia hipocalêmica em gatos e resulta em sinais de fraqueza muscular (inclinação da cabeça e pescoço, postura plantígrada, inatividade). A disfunção neuropática também pode ser vista e sinais de fraqueza nos membros, ataxia e tremores (FOCUS, 2004).

A hipertensão sistêmica tem sido freqüentemente observada em pacientes felinos com IRC (CHETBOUL et al., 2003). Kobayashi et al. (1990) demonstraram em um estudo que aproximadamente 2/3 dos gatos são afetados.

2.1.4.2 Diagnóstico laboratorial

O banco de dados inicial inclui hemograma completo com diferencial, perfil bioquímico sérico (que deve indicar concentrações de nitrogênio uréico, creatinina, sódio, potássio, cloreto, bicarbonato ou dióxido de carbono total, cálcio e fósforo), urinálise completa (urina coletada antes do início da fluidoterapia), cultura urinária e antibiograma, radiografia abdominal simples e pressão sanguínea arterial. Em gatos com mais de 6 anos de idade, deve-se mensurar a concentração de tireoxina (T₄) total. Em gatos com acesso à rua e naqueles com renomegalia bilateral, testes séricos para o antígeno da leucemia felina (FeLV) e do anticorpo contra o vírus da imunodeficiência felina (FIV) são úteis em virtude do potencial para linfoma renal (TUZIO, 2004)

Anemia não regenerativa é comum e pode ser bem severa em pacientes sofrendo de IRC. Em um recente estudo de IRC felina, a anemia arregenerativa foi detectada em 30 dentre 73 gatos (41,1%) (POLZIN et al., 1992). As mudanças nos leucócitos refletindo uma resposta ao estresse são comuns, mas também podem sugerir uma resposta inflamatória e apoiar um diagnóstico de pielonefrite se outras descobertas forem compatíveis e nenhuma outra causa da inflamação for identificada (FOCUS, 2004).

As mensurações do hematócrito e da proteína total são influenciados pelo grau de hidratação (TUZIO, 2004).

Para Forrester e Lees (1998) ocorre hiperproteinemia em caso de algumas afecções infecciosas (PIF) e neoplasias.

A azotemia se refere à retenção de resíduos nitrogenados não protéicos no sangue que são normalmente eliminados pelos rins. Ela é geralmente identificada em laboratório pelo aumento da concentração sérica de creatinina e uréia. Estes são marcadores convenientes da função renal, embora nenhuma delas seja considerada uma toxina urêmica importante. A azotemia não está geralmente evidente em casos de IR até que mais de 75% da função renal esteja perdida. A síndrome urêmica resulta da retenção de várias substâncias normalmente excretadas pelos rins. A azotemia pode existir sem sinais urêmicos, mas estes sinais ocorrerão se ela for de magnitude e duração suficientes (FOCUS, 2004).

Para Ross et al. (2006), a mensuração da concentração sérica de creatinina é muito utilizada e usualmente serve de base para o estadiamento da IRC.

Polzin et al. (2008) divide a doença em 4 estágios conforme a concentração plasmática de creatinina, como demonstrado na Tabela 1.

Tabela 1 – Estágios da IRC conforme a concentração plasmática de creatinina e sinais clínicos.

ESTÁGIOS DA DOENÇA	CONCENTRAÇÃO PLASMÁTICA DE CREATININA (mg/dL)	OBSERVAÇÕES
1	< 1,6	Animais não azotêmicos e assintomáticos
2	1,6 a 2,8	Leve azotemia renal e assintomáticos ou com sinais leves de doença renal
3	2,9 a 5	Moderada azotemia renal e moderados sinais clínicos sistêmicos de doença renal.
4	> 5	Severa azotemia renal e muitos sinais clínicos sistêmicos de doença renal

Adaptado de: Polzin (2008).

Segundo Senior (2001), à medida que a taxa de filtração glomerular (TFG) diminui, o fósforo tende a ficar retido. Em uma IRC inicial, o efeito fosfatúrico de paratormônio (PTH) preserva os níveis plasmáticos normais de fosfato, o que inibe a sua reabsorção tubular. Em uma IRC avançada, à medida que a TFG diminui ainda mais, o PTH elevado falha em manter a normofosfatemia e os níveis séricos de fosfato sobem.

As concentrações séricas de bicarbonato diminuem com a gravidade da IR, resultando em acidose metabólica. As concentrações séricas de cálcio podem estar normais, aumentadas ou diminuídas com a insuficiência renal (TUZIO, 2004).

Uma diminuição na capacidade de concentração da urina pode ser o primeiro indicador de IR iminente. Embora os gatos tenham o potencial de desenvolver azotemia antes de perderem a capacidade de concentrar urina, este cenário não é comum (TUZIO, 2004).

Para Focus (2004) a densidade específica da urina é potencialmente mais sensível que a azotemia em detectar a IRC. A habilidade de concentrar a urina apropriadamente é perdida antes que a azotemia se desenvolva quando há uma progressiva perda de néfrons. Assim, a poliúria e a polidipsia secundária são vistas quando mais de 67% da função do néfron é perdida, enquanto a azotemia ocorre com mais de 75% da perda de néfrons (Figura 5).

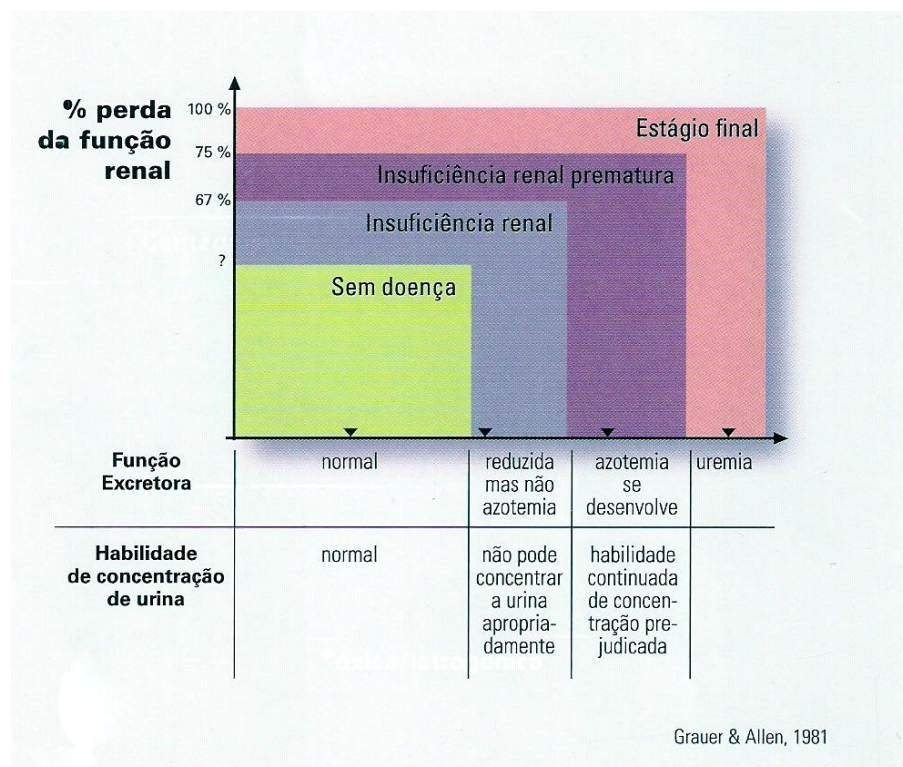


Figura 5 – Conseqüências da doença renal e sua progressão para a síndrome urêmica. Fonte: Grauer e Allen, 1981.

Um diagnóstico de IRC pode geralmente ser excluído se a densidade específica da urina for menor que 1,008 ou maior que 1,035. Excepcionalmente, alguns gatos com IRC possuem uma urina levemente mais concentrada, com DEU de até 1,040 ou 1,045. Para produzir a urina com densidade específica menor que 1,008, isto é, mais diluída que o filtrado glomerular (gravidade específica 1,008 a 1,012), os rins têm de ser capazes de produzir o fluido hipotônico no túbulo distal. Isto requer um trabalho metabólico ativo pelas células do ducto de Henle, túbulo distal e ducto coletor. Se os rins puderem fazer isso, então a IR pode geralmente ser excluída. Na outra extremidade da escala, a habilidade de produzir urina

concentrada indica que os rins podem modificar substancialmente a concentração do fluido tubular renal por processos ativos de reabsorção tubular. A maioria dos cães e gatos que podem produzir urina nesta concentração são improváveis de ter IR, embora, é claro, doenças renais substanciais com perda de até 2/3 da função normal do néfron permanecem possíveis. (FOCUS, 2004).

A proteinúria é comum em pacientes urêmicos e geralmente indica lesão tubular ou glomerular, embora, ela possa ser causada por hematúria ou inflamação. O exame do sedimento da urina é imperativo. Na pielonefrite os cilindros celulares e as células inflamatórias podem ser observados e podem estar acompanhados por bactérias ou leveduras. Os cilindros granulares ou hialinos indicam lesão renal ativa com possível necrose epitelial. A presença de cristalúria pode ajudar a ordenar os diagnósticos diferenciais (TUZIO, 2004).

Para Ross et al. (2006), o diagnóstico da hipertensão sistêmica deve ser baseado na determinação da pressão arterial do sangue utilizando método direto ou indireto. A definição precisa da hipertensão arterial permanece um problema na medicina de canídeos e felídeos. É geralmente considerado que um animal é hipertenso quando sua pressão sanguínea sistólica é maior que 160 a 165mmHg, ou quando o valor diastólico for maior que 90 a 96 mmHg (COWGILL, 2001).

Para Brown (2001) qualquer cão ou gato com pressão sanguínea sistólico-diastólica mais alta que 170/100, deve ser considerado para tratamento se a avaliação clínica identificou anormalidades potencialmente causadas por hipertensão sistêmica. Terapia anti-hipertensiva deve ser iniciada, independente das descobertas clínicas, em qualquer paciente com pressão sanguínea sistólica mantida maior que 200mmHg, ou pressão diastólica maior que 120mmHg.

O exame de radiografias anormais pode fornecer informação sobre a forma e o tamanho renal, detectar parênquima ou urólito, porém não habilita a avaliação da função renal (FOCUS, 2004).

A urografia excretória, envolvendo a administração intravenosa de agentes de contraste para produzir um nefrograma, pode ajudar a caracterizar a severidade e a distribuição da doença renal focal, multifocal ou difusa. Ela pode também fornecer uma avaliação qualitativa da função renal, mas os resultados são pobres se esta estiver severamente comprometida. A técnica pode prejudicar a função renal mais adiante (JOHNSTON et al., 1995).

A detecção de alterações no parênquima renal por meio do emprego da ultra-sonografia ajuda a ordenar os diagnósticos diferenciais. Nos casos de IRC os achados ultrassonográficos típicos são ecogenicidade aumentada e tamanho renal diminuído. Contornos irregulares ou mineralização renal também podem ser visualizados (TUZIO, 2004).

Biopsia renal é contra indicada na maioria dos gatos com IRC, incluindo aqueles com grave debilidade, anemia, um único rim, hidronefrose, cistos renais, abscesso perirenal, pielonefrite ou coagulopatias, e não deve ser usada de modo indiscriminado (TUZIO, 2004). Para Forrester e Lees (1998), considera-se a biopsia renal quando as informações assim obtidas puderem alterar as recomendações de tratamento.

2.5.1 TRATAMENTO

Como qualquer doença irreversível, o tratamento da IRC é apenas paliativo. A doença não pode ser curada, mas sua progressão pode ser diminuída e a severidade dos sinais clínicos reduzidos (FOCUS, 2004).

Para o mesmo autor ainda, o momento do diagnóstico pode influenciar consideravelmente a expectativa de vida do animal. Se a IRC for diagnosticada precocemente no processo de degeneração do tecido renal, o declínio na TFG pode ser diminuído e a progressão em direção ao estágio final da doença retardada. Duas estratégias podem ser usadas: o tratamento alimentar e o tratamento médico.

Segundo Polzin et al.(1992), o tratamento clínico conservativo da IRC consiste na terapia de apoio e sintomática, planejada para a correção de deficiências e excessos no equilíbrio dos líquidos, eletrolítico, ácido-básico, endócrino e nutricional e, portanto, para que sejam minimizadas as conseqüências clínicas e fisiopatológicas da função renal reduzida. Não devemos esperar que o tratamento interrompa, reverta ou elimine as lesões responsáveis pela IRC. Portanto, o tratamento clínico conservativo apresenta maiores resultados quando combinado a terapia específica direcionada para a correção da causa primária da moléstia renal.

Para o tratamento médico conservativo da doença renal crônica deve-se observar em quatro metas gerais: prover adequado e apropriado suporte nutricional, corrigir deficiências e excesso de fluidos, balanço ácido básico e anormalidades eletrolíticas, amenizar os sinais clínicos da doença renal crônica e retardar sua progressão com terapia renoprotetora (POLZIN, 2008).

2.5.1.1 Tratamento alimentar

O tratamento alimentar da IRC possui quatro objetivos principais: prevenir a anorexia e a perda de peso corporal, manter uma taxa adequada de filtração glomerular, prevenir o

desenvolvimento de hiperparatireoidismo secundário e limitar a produção de toxinas urêmicas (FOCUS, 2004)

A eficácia de uma dieta renal depende dela ser mantida em uma base contínua. Assim, a dieta deve ser palatável o suficiente para evitar qualquer risco de recusa. O conteúdo energético correto e a alta digestibilidade de dieta são importantes para manter uma ingestão nutricional suficiente (FOCUS, 2004).

A IR é frequentemente acompanhada por anormalidades no metabolismo lipídico, como hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia. Estas mudanças aceleram a glomeruloesclerose e a hipertensão glomerular. Portanto, uma dieta rica em ácidos graxos poliinsaturados (PUFA) limita a concentração de triglicérides no plasma, e os ácidos graxos essenciais da série n-3 influenciam a concentração de colesterol (FOCUS, 2004).

Em cães, a suplementação da dieta com ômega-6 PUFA pode melhorar a taxa de filtração glomerular em um curto período de tempo, e a suplementação com ômega-3 PUFA pode promover a renoproteção a longo prazo. Entretanto, não há informação sobre a suplementação com PUFAs em gatos com IRC (BROWN, 2001).

A IRC afeta a eliminação normal de fosfatos. Para restabelecer a homeostase do balanço cálcio-fósforo, mais PTH é secretado. O PTH tende a produzir hipercalemia e hipofosfatemia, a última sendo devido à estimulação da excreção urinária de fosfatos. Entretanto, os rins com doenças severas não podem nem excretar fosfatos adequadamente nem sintetizar o suficiente da forma ativa da vitamina D₃ (calcitriol), essencial para a absorção intestinal de cálcio. Isso exacerba o hiperparatireoidismo e pode levar à desmineralização óssea (FOCUS, 2004).

A hiperfosfatemia deve ser controlada para prolongar o tempo de vida médio e limitar o hiperparatireoidismo secundário renal. O controle é alcançado restringindo-se a ingestão de fósforo na dieta e administrando agente quelante de fósforo (TUZIO, 2004).

Para Roos et al. (2006), embora as dietas restritas em fósforo sejam geralmente empregadas quando os níveis séricos de fósforo estão elevados, uma evidência sugere que elas devam ser iniciadas muito mais cedo, pois o hiperparatireoidismo pode ocorrer muito antes do que os níveis séricos de fósforo serem acometidos.

Uma pesquisa recente demonstrou que o controle da concentração sérica de fósforo, utilizando dietas modificadas e a administração oral de agentes quelantes de fósforo, aumenta o tempo de sobrevivência de gatos com IRC (BARBER et al., 1999).

A maioria das dietas comerciais formuladas para tratamento da doença renal em gatos já possuem a restrição de fósforo (ROSS et al., 2006).

Segundo Polzin et al. (2000), até o presente momento, nenhum estudo conclusivo documenta os efeitos da restrição de sódio na dieta sobre a pressão arterial em gatos. As sugestões quanto à restrição de sódio foram extrapoladas dos estudos em outras espécies (principalmente humana) que relaciona o sódio com estímulo da hipertensão arterial. Contudo, a restrição de sódio pode resultar em azotemia pré-renal, reduzindo o volume de líquido extracelular. Além disso, as dietas com baixo teor de sódio podem ser menos palatáveis (TUZIO, 2004).

A modificação da quantidade e da qualidade da proteína na dieta foi tida como a pedra fundamental da terapia dietética da IRC por décadas. A premissa para a recomendação da restrição de proteína na dieta para tratamento de IRC era originalmente baseada na observação de que o consumo de excessivas quantidades de proteína por pacientes com IR resultava nos sinais clínicos de uremia (POLZIN et al., 2000).

Brenner et al.(1982) propuseram que o consumo excessivo de proteína na dieta pode promover a progressão da falha renal por causar hipertensão e hiperfiltração nos capilares glomerulares. Após essa publicação, surgiu um grande volume de pesquisas tendo como foco a restrição de proteína na dieta como limitante da progressão espontânea da IRC.

Já para McCarthy et al. (2001), restringir a proteína alimentar não tem valor demonstrável em diminuir a deterioração da IRC em animais sem sinais clínicos da insuficiência renal. Os autores demonstraram que mesmo quando apenas 50% do tecido do rim estava funcionando, cães alimentados com uma dieta com 34% de proteína por quatro anos não mostraram diferença nas lesões glomerulares comparados a cães alimentados com uma dieta contendo 18% de proteína no mesmo período.

Já quando a IRC é diagnosticada tardiamente na progressão da doença, o principal papel esperado de um tratamento alimentar é controlar os sinais clínicos causados pelas toxinas urêmicas. A uréia e a creatinina não são tóxicas por elas mesmas, mas outros compostos de nitrogênio, tais como precursores de creatinina (ácido guanidosuccínico a ácido guanidoacético), podem induzir a problemas hemostáticos e reduzir a imunidade (FOCUS, 2004).

Conforme Jacob et al. (2002), a restrição alimentar de proteína limita os efeitos destas toxinas urêmicas. Diminuir a quantidade de proteína ingerida é uma importante modificação alimentar quando um limiar crítico no prejuízo funcional do rim for alcançado.

A restrição alimentar de proteína não deve ser tão severa a ponto de diminuir a palatabilidade da dieta e induzir um balanço negativo de nitrogênio, o que poderia levar ao catabolismo das proteínas do músculo e assim agravar mais a condição geral do animal. O

cuidado deve ser tomado para evitar qualquer déficit de aminoácidos essenciais. Isto pode ser alcançado ao incluírem-se proteínas de alta qualidade na dieta ou suplementá-la com aminoácidos puros (FOCUS, 2004).

Nos pacientes humanos urêmicos, usa-se uma suplementação dietética com vitaminas do complexo B e C, pois eles tendem a ficar deficientes em folato, piridoxina e ascorbato. São feitas recomendações semelhantes para cães e gatos, mas ainda não se encontram disponíveis dados definitivos com relação às exigências dessas substâncias nestas espécies (SENIOR, 2001).

As opções de tratamento para acidose metabólica incluem o uso de dietas alcalinizantes, bicarbonato de sódio e citrato de potássio. A maioria das dietas formuladas especificamente para animais com IR são desenvolvidas para provocar leve alcalinização (ROSS et al., 2006).

Pelo fato de os pacientes com IRC apresentarem obrigatoriamente poliúria, uma ingestão de líquido adequada é extremamente importante para manter o equilíbrio hídrico. Água potável fresca e limpa deve estar sempre disponível, rações enlatadas devem ser fornecidas e caldo de atum ou outros líquidos aromatizados podem ser fornecidos para aumentar o consumo de líquido. Os caldos prontos devem ser usados com cautela em razão do alto conteúdo de sódio; o leite deve ser usado frugalmente devido à alta concentração de fosfato (TUZIO, 2004).

Se a ingestão oral for insuficiente ocorre desidratação e hiperfusão renal, resultando possivelmente em uma forte crise urêmica e ou lesão renal adicional. Soluções eletrolíticas balanceadas podem ser administradas por via subcutânea pelo proprietário (SENIOR, 2001; TUZIO, 2004).

2.5.1.2 Tratamento medicamentoso

O manejo médico conservativo de pacientes com IRC avançada, tais como aqueles com síndrome urêmica, consiste mais freqüentemente em terapia de suporte. Isto visa corrigir déficits ou excessos no balanço corporal (especialmente distúrbios de fluido, eletrólitos e ácidos-base) e controlar vários sinais clínicos tais como aqueles de disfunção gastrointestinal (FOCUS, 2004).

A hipercalemia é incomum nos cães e nos gatos com IRC suave a moderadas; no entanto, ela pode ocorrer no caso de IRC terminal. Prefere-se o tratamento oral, exceto nos casos de hipocalcemia severa (SENIOR, 2001).

Segundo Tuzio (2004), os gatos clinicamente estáveis com concentrações séricas de potássio inferiores a 4 mEq/L devem ser suplementados com potássio oral. O gliconato de potássio é bem tolerado pelos gatos quando administrado por via oral a uma dose de 2 a 6 mEq/gato/dia. O citrato de potássio (30mg/lb/dia, em doses divididas a cada 8 -12 horas, por via oral) proporciona efeito colateral alcalinizante benéfico. O cloreto de potássio é um acidificante, não sendo recomendado. Quando o potássio sérico atinge 4mEq/L, a dose oral pode ser reduzida ao nível de manutenção de 2 mEq/gato/dia. A diurese pode potencializar a hipocalemia. A suplementação oral de potássio deve ser mantida, se possível, e o potássio deve ser adicionado aos fluidos.

Geralmente apenas com dieta pode-se controlar a acidose em quadros amenos. Entretanto, na acidose persistente ou agravada, a alcalinização oral com bicarbonato de sódio ou citrato de potássio deve ser considerada. A dose inicial sugerida de bicarbonato de sódio é de 8 a 12mg/kg, a cada 8 ou 12 horas. Alternativamente, o citrato de potássio pode ser dado por via oral (40 a 60mg/kg, a cada 12 horas) ele possui o benefício de auxiliar no manejo tanto da acidose com da hipocalemia. O tratamento da acidose metabólica sem um tratamento concomitante da hipocalemia pode não ser eficaz (ROSS et al., 2006)

Segundo Ross *et al* (2006) se a hiperfosfatemia persistir após a restrição dietética de fósforo, o uso de agentes quelantes de fósforo deve ser considerado. O hidróxido de alumínio, o carbonato de alumínio ou o óxido de alumínio são comumente utilizados. O sucralfato, um alumínio relativo, administrado a muitos pacientes com IRC para tratar a ulceração gastrointestinal, também pode ser útil como agente quelante de fósforo, mas pode resultar em inapetência e constipação. O acetato de cálcio, o carbonato de cálcio e o citrato de cálcio evitam o risco de toxicidade pelo alumínio, mas podem induzir uma hipercalemia significativa. O primeiro ou o segundo pode ser associado a um agente quelante à base de alumínio para reduzir os riscos de toxicidade por este metal e a hipercalemia. As concentrações séricas de cálcio e fósforo devem ser mensuradas em, aproximadamente, 10 a 14 dias após o início da terapia, e a dose ajustada de acordo (TUZIO, 2004).

As úlceras e a gastrite urêmicas causam inapetência, vômitos e, em alguns casos, perda sanguínea. Os antagonistas dos receptores H₂, tais como a ranitidina, a cimetidina e afamotidina, podem ser administrados por via parenteral até que o gato esteja comendo; nesse momento, são administrados por via oral. Em virtude da depuração renal, as doses de ranitidina e afamotidina são reduzidas se o paciente estiver gravemente doente. Muitos clínicos diminuem a frequência entre as doses (em vez de diminuir a dose) para cada 48 ou 72 horas. A ulceração gástrica é medicada com o agente sucralfato de cobertura. As úlceras orais

podem ser tratadas com soluções de enxágües orais de clorexidina a 0,1 a 0,2%, TID ou QID, para reduzir as bactérias, impedir a formação de outras úlceras orais e aliviar o desconforto. Nas lesões necróticas muito dolorosas, usa-se a lidocaína tópica. A metoclopramida pode ser administrada por via oral para aumentar a motilidade intestinal e reduzir a náusea (TUZIO, 2004).

Para Forrester e Lees (1998), pode se indicar um tratamento específico para anemia quando o hematócrito for <25% nos gatos. É importante identificar a causa da anemia e controlar outros problemas potenciais. A uremia e a ulceração gástrica devem ser corrigidas em primeiro lugar; a desnutrição, as deficiências de proteína e vitaminas e hiperfosfatemia podem levar a anemia e devem ser corrigidas; a deficiência de ferro é razoavelmente comum em gatos com IRC e pode ser tratada com sulfato férrico (TUZIO, 2004)

Para Eschbach e Adamson (1985), a transfusão de hemácias é modo efetivo de corrigir os sintomas clínicos de hipóxia tecidual em pacientes com anemia grave. Contudo, a resposta à terapia transfusional é apenas transitoriamente efetiva, podendo arriscar o paciente a exposição à moléstia infecciosa e a reações transfusionais. Além disso, a supressão medular eritróide pode ocorrer, se for administrada quantidades excessivas de hemácias. Transfusões repetidas podem suprimir ainda mais a produção eritrocitária, de tal modo que se tornará obrigatória a repetição da terapia transfusional (isto é, dependência transfusional). Devido a essas preocupações, a terapia transfusional deverá ficar reservada a pacientes com anemia grave.

Os andrógenos têm sido o esteio da terapia da anemia não regenerativa associada a IRC em humanos; no entanto, ainda não se registrou a sua eficácia nos pequenos animais. (FORRESTER; LEES, 1998).

A reposição hormonal com eritropoietina humana recombinante corrige a anemia da IRC. O fato de que essa droga corrigirá a anemia urêmica de forma uniforme, dose dependente, e previsível, apóia o enfoque de que a causa primária da anemia em pacientes com RC é a deficiência de eritropoietina, e que a hemólise e a inibição da eritropoiese são tipicamente de menor importância (ESCHBACH, 1987).

A dose inicial usual á de aproximadamente 100U/Kg, por via SC, três vezes por semana. Em gatos hipertensos, uma dose de 50U/Kg é sugerida. O hematócrito deve se monitorado semanalmente, e a dose ajustada de acordo. A resolução da anemia geralmente leva de duas a oito semanas. Pelo fato de o uso da eritropoietina humana solicitar uma alta demanda sobre os depósitos de ferro corpóreo, os pacientes que estejam recebendo a terapia de reposição hormonal também devem receber suplementos férricos (TUZIO, 2004).

As complicações mais comuns da administração da eritropoietina humana são policitemia e formação de anticorpos contra ela, resultando em anemia refratária. Em raras ocasiões, reações alérgicas cutâneas (que resolvem se no momento em que a terapia é interrompida e muitas vezes não recidivam quando a terapia é reinstituída) e convulsões (principalmente em animais gravemente debilitados) são observadas (TUZIO, 2004).

Anti-hipertensivos devem ser reservados para os pacientes com hipertensão severa confirmada, tendo em mente que mesmo ela sendo grave pode ser clinicamente silenciosa. O tratamento da hipertensão deve ser instituído de maneira gradual, com reavaliação da pressão sanguínea após duas a quatro semanas, antes do acréscimo do nível seguinte de tratamento. A primeira fase consiste em oferecer uma dieta pobre em sódio, que forneça NaCl em 50 a 60 mg/100kcal de EM/dia. A segunda fase corresponde a um tratamento com diurético, tal como a cloridrotiazida (2 a 4 mg/kg, BID). Os animais com insuficiência renal que não respondem a diuréticos tiazídicos podem receber furosemida (0,5 a 2 mg/kg, BID). Deve se administrar doses conservadoras e conferir os pacientes regularmente quanto à desidratação, que deve ser evitada, na terceira fase utiliza-se beta-bloqueadores. Os beta-bloqueadores usados mais comumente são o atenolol (2mg/kg, SID) ou o propranolol (2,5 a 5 mg/kg, BID ou TID). Na quarta fase utilizam-se vasodilatadores, tais como o antagonista alfa-adrenérgico prazosina (0,25 a 2mg/kg, TID) ou enalapril (0,5 a 3 mg/kg, SID ou BID). Também se podem utilizar bloqueadores do canal de cálcio para vasodilatação, mas não se devem utilizá-los com propranolol, pois ambos são inótrópos negativos. Quando se exigem regimes de múltiplas drogas, o potencial de interações com elas torna-se mais provável, particularmente em uma IRC, quando podem ocorrer retenção de drogas e potencialização de seus efeitos (SENIOR, 2006).

A hemodiálise para remover as toxinas urêmicas é oferecida em um número limitado de instalações de ponta nos Estados Unidos. A hemodiálise é altamente eficaz pra intoxicação pelo etilenoglicol e para manter a função renal e reduzir a azotemia tanto na IRA como na IRC. Contudo, um estudo indica que, embora a hemodiálise tenha eficácia e benefício comprovados na IRA, as complicações e a debilidade crônica limitam a eficácia na IRC. A diálise peritoneal é de realização mais simples, porém é trabalhosa e exige um grande empenho tanto do veterinário como do proprietário, incluindo instalações e cuidados 24 horas. As complicações médicas comumente encontradas incluem peritonite e hipoproteinemia (TUZIO, 2004)

O transplante renal pode ser considerado se o paciente estiver em descompensação precoce, tiver perdido não mais que 20% do peso corpóreo saudável, não tiver evidência de

cardiopatia, infecção do trato urinário ou doença secundária e for negativo para os retrovírus felinos. Além disso, o proprietário deve ser cooperativo, capaz de medicar o receptor, estar disposto a adotar o gato doador, e não só concordar como estar apto a incumbir-se das despesas da cirurgia (estimadas entre 3 e 7 mil dólares) e dos cuidados pós operatórios (que podem chegar a centenas de dólares por mês). Os receptores devem ser submetidos à terapia imunossupressora (prednisolona e ciclosporina) de longo prazo no período pós operatório e monitorados regularmente. No University of California College of Veterinary medicine pesquisadores relataram uma taxa de sobrevida de 79% em gatos transplantados (TUZIO, 2004).

2.5.2 PROGNÓSTICO

Pelo fato da perda da função renal ser permanente na IRC, o prognóstico depende da extensão ou da probabilidade de declínio dos sinais clínicos. O prognóstico a longo prazo deve ter por base uma série de fatores, incluindo a gravidade dos sinais clínicos, a probabilidade de melhoria na função renal, a gravidade do prejuízo da função renal, o tipo e a velocidade de evolução da doença e a idade do paciente (TUZIO, 2004).

Segundo Tuzio (2004), a gravidade dos sinais clínicos é um bom indicador prognóstico a curto prazo, exceto nos casos de insuficiência renal aguda a caminho da crônica, quando o paciente pode estar em um estado urêmico temporário. A gravidade da disfunção renal também pode ser útil para estabelecer um prognóstico a longo prazo. Os gatos bem alimentados, hidratados, com concentrações séricas de creatinina <4,5mg/dL, tipicamente passam muito bem, enquanto os gatos com concentrações maiores que 10mg/dL não respondem favoravelmente. Da mesma forma, a hiperfosfatemia é indicativa de doença avançada e um prognóstico reservado.

Muitos gatos com IRC podem ser mantidos com uma boa qualidade de vida durante meses ou anos. Contudo, a IRC é uma doença progressiva e até hoje nenhuma estratégia terapêutica revelou alterar notavelmente a evolução da IRC em gatos. O melhor método de prever um prognóstico a longo prazo é avaliar a evolução e a resposta à terapia com exames e avaliações laboratoriais periódicos (TUZIO, 2004).

3 CASO CLÍNICO

Felino, fêmea, SRD, 7 anos, 3kg.

Durante a anamnese a proprietária relatou que a gata estava com apetite diminuído há 20 dias e iniciou vômitos há três dias. A paciente havia sido submetida à ovariectomia há dois anos por processo infeccioso uterino (piometra). Ao exame clínico destaca-se pelo eriçado, condição corporal ruim (Figura 6), mucosas hipocoradas, desidratação de aproximadamente 8% e temperatura retal 37,8°C.



Figura 6 – Condição corporal ruim de felino com IRC.
Foto: M.V. Marta Mássia

Foi coletado sangue para exames de hematologia e bioquímica, cujos resultados estão demonstrados nas Tabelas 2 e 3.

Tabela 2 – Resultado de hemograma de felino, fêmea, SRD, 7 anos.

ERITROGRAMA	Valores encontrados	Valores referenciais
Eritrócitos ($10^6/\mu\text{L}$)	2,78	5,0 – 10,0
Hemoglobina (g/dL)	3,70	8,0 – 15
Hematócrito (%)	11	24 - 45
VCM	39,57	39 - 55
CHCM (g/dL)	33,64	30 - 36

Tabela 2 (continuação) – Resultado de hemograma de felino, fêmea, SRD, 7 anos.

LEUCOGRAMA	Valores encontrados		Valores referenciais	
	Relativo (%)	Absoluto (células/ μ L)	Relativo (%)	Absoluto (células/ μ L)
Leucócitos totais	-	4 200	-	5500- 19500
Mielócitos	-	-	-	0
Metamielócitos	-	-	-	0
N. Bastonetes	-	-	-	0 - 300
N. Segmentados	71	2 982	-	2500 - 12500
Eosinófilos	2	84	-	0 -1500
Basófilos	-	-	-	raros
Monócitos	1	42	-	0 -850
Linfócitos	26	1092	-	1500 - 7000

Observações: anisocitose

PESQUISA DE HEMOCITIZOÁRIOS: não foram observados hemoparasitas na amostra enviada.

Tabela 3 - Resultados de exames bioquímicos de felino, fêmea, SRD, 7 anos.

BIOQUÍMICOS	Valores encontrados	Valores referenciais
Fosfatase alcalina (U/L)	57	25 - 93
Creatinina (mg/dL)	6,34	0,8 – 1,8
Uréia (mg/dL)	388,0	30 -68
Proteínas totais (g/dL)	6,2	5,4 -7,8

O tratamento instituído foi baseado em fluidoterapia de suporte com solução de ringer com lactato de sódio (volume total administrado em 24 horas = 555mL) para repor a desidratação (8% do peso), recuperar as perdas por vômitos (40ml/kg/24 horas) e manter a volemia (65mL/kg/24 horas). Foi também administrado metoclopramida (0,5mg/kg, IM, a cada 8 horas) e ranitidina (2mg/kg, IM, a cada 12 horas) por dois dias quando os vômitos foram controlados.

Inicialmente, a alimentação foi fornecida de maneira forçada (ração úmida hipercalórica) e, aos poucos, o animal voltou a se alimentar voluntariamente. Nesta ocasião, a gata recebeu alta com a recomendação de alteração da dieta para ração específica destinada a animais com doença renal, um suplemento vitamínico mineral – que inclui ferro - (0,3mL, VO, BID, uso contínuo), benazepril (0,4mg/kg, VO, SID, uso contínuo) e interferon-alfa (30 UI/gato, VO, SID, por sete dias, com intervalo de sete dias e repete o ciclo)

Passados dois meses, diante de novo quadro de inapetência, o animal voltou ao consultório e novamente coletou-se sangue para acompanhamento dos parâmetros de hematologia e bioquímica. Estes dados estão demonstrados nas Tabelas 4 e 5.

Tabela 4 – Resultado do hemograma de acompanhamento de felino, fêmea, SRD, 7 anos.

ERITROGRAMA	Valores encontrados		Valores referenciais	
	Eritrócitos (milhões/ mm ³)	1,93		5,0 – 10,0
Hemoglobina (g/dL)	3,30		8,0 – 15	
Hematócrito (%)	10		24 - 45	
VCM	51,81		39 - 55	
CHCM (g/dL)	33,0		30 - 36	

LEUCOGRAMA	Valores encontrados		Valores referenciais	
	Relativo (%)	Absoluto (células/ μ L)	Relativo (%)	Absoluto (células/ μ L)
Leucócitos totais	-	14 200	-	5500- 19500
Mielócitos	-	-	-	0
Metamielócitos	-	-	-	0
N. Bastonetes	-	-	-	0 - 300
N. Segmentados	68	9 656	-	2500 - 12500
Eosinófilos	3	426	-	0 -1500
Basófilos	-	-	-	raros
Monócitos	4	568	-	0 -850
Linfócitos	25	1092	-	1500 - 7000

Observações: anisocitose

Tabela 5 - Resultados de acompanhamento dos exames bioquímicos de felino, fêmea, SRD, 7 anos.

BIOQUÍMICOS	Valores encontrados	Valores referenciais
Creatinina (mg/dL)	8,79	0,8 – 1,8
Uréia (mg/dL)	392,0	30 -68

Diante de tais resultados foi reinstituída a fluidoterapia de suporte com solução de ringer com lactato de sódio (volume total administrado em 24 horas = 435mL) para repor a desidratação (8% do peso vivo) e manter a volemia (65mL/kg/24 horas). Novamente, a alimentação foi fornecida de maneira forçada (ração úmida hipercalórica). Mas, três dias após, a paciente foi a óbito.

4 DISCUSSÃO

Os vômitos e a falta de apetite relatados pela proprietária, associados ao histórico de processo infeccioso uterino (piometra) e aos achados do exame clínico, levaram a suspeita de doença renal. Somados os dados do hemograma e provas bioquímicas o diagnóstico foi estabelecido.

Uma prova de urinálise auxiliaria na confirmação do diagnóstico e determinaria se a azotemia encontrada representava uma anormalidade renal ou pré-renal. A densidade urinária normalmente está diminuída em animais com azotemia de origem renal, embora os felinos, devido a grande capacidade de concentração urinária possam mantê-la dentro da normalidade mesmo frente a uma doença renal. A ocorrência de proteinúria também demonstraria a lesão renal.

A desidratação estimada pela clínica em 8% não é pertinente com o valor encontrado de proteínas totais, por este motivo deveria ser acrescentado ao exame a mensuração de albumina e globulinas, na tentativa de determinar a presença de doença infecciosa ou auto-imune.

Tendo em mãos somente o grau de desidratação estimado, e associando os dados do hemograma (11% e 10% de hematócrito), ao invés de fluidoterapia, a paciente deveria ter passado por uma transfusão sanguínea (sangue total ou papa de hemácia), processo este que corrigiria os sintomas de hipóxia tecidual.

O uso de hipertensivo foi empírico, pois não houve a mensuração da pressão arterial.

O uso de suplemento vitamínico mineral, com ferro na composição, só seria justificado se fosse complementar a administração de eritropoetina, já que esta demanda alta mobilização de ferro corpóreo.

A recomendação do interferon-alfa não tem correlação com o caso clínico em questão e trata-se apenas de uma prática costumeira da profissional.

A dieta baseada em ração específica para animais com doença renal é fundamental, conforme Focus (2004), para a manutenção do peso corporal, adequada taxa de filtração glomerular e para prevenir o desenvolvimento do hiperparatireoidismo secundário e a produção de toxinas urêmicas. A ração em questão é rica em ácido graxos ômega 3 de cadeia longa (EPA/DHA), que contribuem para a adequada filtração glomerular, e limitado teor de fósforo, medida essencial para limitar o desenvolvimento do hiperparatireoidismo secundário.

Após o óbito, a realização de uma necropsia detalhada (inclusive com exame microscópico dos tecidos envolvidos) elucidaria a provável causa da sintomatologia clínica e determinaria o diagnóstico definitivo do caso.

5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A IRC felina é uma enfermidade que requer grande colaboração, dedicação, persistência e carinho, tanto por parte do veterinário quanto do proprietário, pois os animais acometidos devem ser tratados de forma contínua e vitalícia.

Confirmado o diagnóstico, somando-se as informações de anamnese, avaliação clínica e exames laboratoriais, o proprietário deve ser esclarecido sobre a progressão da doença, os diferentes tipos e combinações de tratamento e também sobre as mudanças no manejo que deverá efetuar no seu animal de estimação, principalmente no que diz respeito à alimentação.

Por se tratar de uma doença crônica, os gastos financeiros com o tratamento e com os exames clínicos e laboratoriais que serão necessários para a avaliação da progressão da doença serão constantes e, algumas vezes, poderão somar quantias significativas. Cabe ao clínico esclarecer os proprietários sobre esta questão, pois, estando eles cientes disto, estarão aptos a decidir sobre o destino de seus animais.

Um tratamento bem sucedido pode prolongar a sobrevida dos gatos afetados, proporcionando a eles uma boa qualidade de vida.

REFERÊNCIAS

BARBER, P.; RAWLINGS, J. N.; MARWELL, P.J. Effect of dietary phosphate restriction on renal secondary hyperparathyroidism in the cat. *J. Small Anim Pract* 40, p. 62-70, 1999.

BRENNER, B. M.; MEYER, T. W. HOSTETTER, T. H. Dietary protein intake and the progressive nature of kidney disease: the role of hemodynamically mediated glomerular injury in the pathogenesis of progressive glomerular sclerosis in aging, renal ablation, and intrinsic renal disease. *New England Journal of Medicine* 307, p. 652-659, 1982.

BROWN, S. A. Systemic hypertension: managenet. **19th Annual Veterinary Medical Forum, American College of Veterinary Internal medicine**, p. 119-120, Denver, 2001.

CHETBOUL, V.; LEFEBVRE, H. P.; PINHAS, C. **Spontaneous feline hipertensyon: clinical and echocardiographic abnormalities and survival rate**. *J. Vet. Intern. Med.* 17, p. 89-95, 2003.

CHEW, D. J.; DIBARTOLA, S. P. Diagnóstico e fisiopatologia da moléstia renal. In: ETTINGER, S. J. (Ed). **Tratado de medicina interna veterinária**. 3ed. São Paulo: Manole, 1992. Cap. 107, p. 1976 – 2133.

COWGILL, L. D. Diseases of kidney. In: ETTINGER, S. J. (Ed). **Textbook of veterinary internal medicine**. 2ed. Philadelphia: W. B. Saunders, 1983.

_____. Systemic hypertension: overview and importance. **19th Annual Veterinary Medical Forum, American College of Veterinary Internal medicine**, p. 107-108, Denver, 2001.

CROUCH, J. E. **Text-Atlas of cat anatomy**. Philadelphia, Lea & Febiger, 1969.

DIBARTOLA, S. P.; RUTGERS, H. C.; ZACK, P. M.; TARR, M. J. **Clinicopathologic finding associated with chronic renal disease in cats: 74 cases (1973-1984)**. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 190, 1196-1202, 1987.

ELIOTT, J.; BARBER, P.J. **Feline chronic renal failure: clinical findings in 80 cases diagnosed between 1992 and 1995**. *J. Small Anim. Pract* 39, 78-85, 1998.

ELLENPORT, C. R. Aparelho urogenital do carnívoro. In: GETTY, R. **Anatomia dos animais domésticos**. 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1986. Cap 53, p.1481-1493.

ESCHBACH, J. W. Correction of the anemia of end-stage renal disease with recombinant human erythropoietin. **N. Engl. J. Med.** 316, p. 73, 1987.

ESCHBACH, J. W.; ADAMSON, J. W. Anemia of end-stage renal disease. **Kidney Inter** 28, p. 1, 1985.

FOCUS. Paris: Aniwa, 2004. Trimestral.

FORRESTER, S. D.; LEES, G. E. Nefropatias e ureteropatias. In: BIRCHARD, S. J.; SHERDING, R. G. **Manual Saunders**. 1 ed. São Paulo: Roca, 1998. p. 901-910.

GANS, J. H.; MERCER, P. F. Rins. In: SWENSON, M. J. (Ed). **Dukes Fisiologia dos animais domésticos**. 10ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 1988. Cap 34, p.445-468.

JACOB, F.; POLZIN, D. J.; OSBORNE, C. A. Clinical evaluation of dietary modification for treatment of spontaneous chronic renal failure in dogs. **J. Am. Vet. Med. Assoc.** 220, p. 1163-1170, 2002.

JOHNSTON, G. R.; WALTER, P. A.; FEENEY, D. A. Diagnostic imaging of the urinary tract. In: OSBORNE, C. A.; FINCO, D. R. **Canine and feline urology**. Baltimore: Williams and Wilkins, p. 230-276, 1995.

KOBAYASHI, D. L.; PETERSON, M. E.; GRAVES, T. K. **Hypertension in cats with chronic renal failure or hyperthyroidism**. *J. Vet. Intern. Med.* 4, p. 58-62, 1990.

KOLB, E. Fisiologia dos rins. In: _____ **Fisiologia veterinária**. 4 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1980. Cap.10, p. 306-324.

LULICH, J. P.; O'BRIEN, T. D.; OSBORNE, C. A. POLZIN, D. J. **Feline renal failure: questions, answers, questions**. *Compendium for continuing education for the practicing veterinarian* 14, 127-152, 1992.

MACIEL, J. E. S. **Bioquímica clínica e manejo da dieta na insuficiência renal crônica**. Disponível em: < www6.ufrgs.br/bioquimica/posgrad/BTA/renal.pdf >. Acesso em: 05 jun. 2008.

MCCARTHY, R. A.; STEFFENS, W. L.; BROWN, C. A. Effects of dietary protein on glomerular mesangial area and basement membrane thickness in aged uninephrectomized dogs. **Can. J. Vet. Res.** 65, p. 125-130, 2001.

POLZIN, D. J., OSBORNE, C. A., O'BRIEN, T. Moléstias dos rins e ureteres. In: ETTINGER, S. J. (Ed). **Tratado de medicina interna veterinária**. 3ed. São Paulo: Manole, 1992. Cap. 108, p. 2047-2138.

POLZIN, D. J.; OSBORNE, C. A.; ROSS, S.; JACOB, F. **Dietary management of feline chronic renal failure: where are we now? In what direction are we headed?** Journal of Feline Medicine and Surgery 2, p. 75-82, 2000.

POLZIN, D. J. **11 guidelines for conservatively treating chronic kidney disease**. Disponível em: <<http://veterinarymedicine.dvm360.com/vetmed/Medicine/11-guidelines-for-conservatively-treating-chronic-/ArticleStandard/Article/detail/478487>>. Acesso em: 05 jun. 2008.

RICHARDS, M. A.; HOE, C. M. **A long-term study of renal disease in the dog**. Vet Rec 80: 640, 1967.

ROSS, S. J.; POLZIN, D. J.; OSBORNE, C. A. Clinical progression of early chronic renal failure and implications for management. In: John R. August. **The cat**. Ed. St Louis: Elsevier Saunders, 2006. Cap. 42, p. 389-398.

SENIOR, D. F. Doenças do sistema urinário. In: DUNN, J. K. **Tratado de medicina de pequenos animais**. São Paulo: Roca, 2001. Cap. 41, p. 607 -656.

_____. Chronic renal failure. **The Latin American Veterinary Conference**, p. 17-19, 2006.

TUZIO, H. Insuficiência renal aguda e crônica. In: TUZIO, M. R. **Segredos em medicina interna felina**. Porto Alegre: Artmed, 2004. Cap. 40, p. 228-250.