

INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA: RELATO DE CASO

SANTOS, Heloisa Gil¹
GUSSO, Ana Bianca Ferreira²

RESUMO

A insuficiência renal aguda (IRA) pode ser definida como perda da função renal de maneira súbita, provocando acúmulo de substâncias nitrogenadas. A IRA pode ser causada por alguns fatores, tais como: choque grave, hemorragia intensa, hipotensão, desidratação, hipovolemia, anestesia profunda e nefrotoxinas. A fluidoterapia nos casos de insuficiência renal entra como tratamento clínico de eleição nos animais afetados. O objetivo terapêutico estabelecer o equilíbrio hídrico, resolver as inadequações hemodinâmicas e promover a formação de urina.

PALAVRAS-CHAVE: Insuficiência renal aguda, azotemia, taxa de filtração glomerular.

1. INTRODUÇÃO

A Insuficiência Renal Aguda (IRA) pode ser definida como perda da função renal, de maneira súbita, independentemente da etiologia ou mecanismos, provocando acúmulo de substâncias nitrogenadas, como ureia e creatinina (COSTA *et al*, 2003). A IRA pode ser reconhecida por surgimento abrupto de azotemia (aumento da concentração sérica da creatinina e ureia) 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). A insuficiência renal ocorre quando há agressão e diminuição da função de aproximadamente 75% dos néfrons (NELSON; COUTO, 1998). 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.

O objetivo deste estudo foi relatar e discutir as principais alterações clínicas e laboratoriais da insuficiência renal aguda, visando o diagnóstico precoce e tratamento adequado.

2. DISCUSSÃO E ANÁLISE DO CASO.

No dia 11 de maio de 2020, foi realizado no Hospital Veterinário da FAG. O atendimento de um paciente felino, macho, sem raça definida, com 1 ano e 6 meses de idade, pesando 3 quilos e 500 gramas, castrado. O tutor levou o seu felino para consulta relatando que o mesmo apresentava

¹ Graduanda em Medicina Veterinária pelo Centro Universitário FAG. E-mail: Heloisagil_nc@hotmail.com

² Médica veterinária e docente do curso de Medicina Veterinária do Centro Universitário FAG. E-mail: anbiancagusso@gmail.com

disúria e foi atendido em outra clínica veterinária no qual permaneceu internado, durante o internamento o paciente recebeu como tratamento enrofloxacino e prednisolona, porém não foi informado a dose e o tempo de uso, o tutor relatou que o animal estava se alimentando com ração urinary, o animal também apresentava normodipsia porém também apresentava vesícula urinária quase sempre vazia a palpação

No exame físico notou-se que o tempo de preenchimento capilar (TPC) era de 2 segundos e a desidratação de 8% na qual levou-se essa porcentagem baseado em turgor cutâneo e umidificação precária das mucosas. Os demais parâmetros como frequência cardíaca, frequência respiratória, coloração das mucosas, não tiveram alterações.

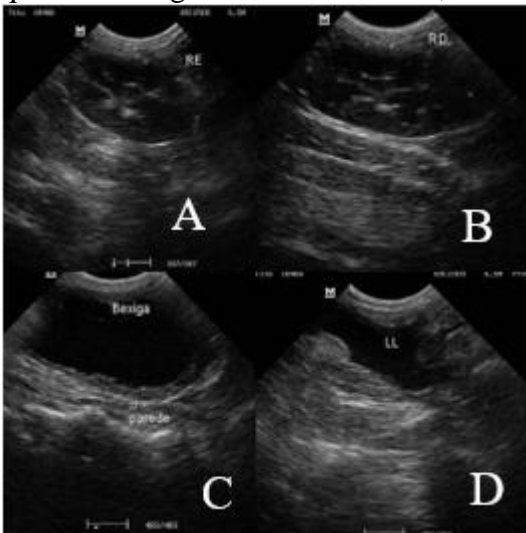
O médico veterinário optou por internar o animal para realizar fluidoterapia devido a desidratação. Foram solicitados exames laboratoriais complementares tais como Hemograma e Bioquímicos. Ao hemograma foi possível visualizar que o eritrograma apresentava alterações compatíveis com anemia arregenerativa, pois os valores de hematimetria ($6,59 \times 10^6 / \text{mm}^3$), hematócrito (27,3%) e hemoglobina (8,3 g/dl) estavam limite inferior dos valores de referência para a espécie, que de acordo com Schalm's (2000). Os níveis normais são de 5,5 a $10,0 \times 10^6 / \text{mm}^3$ para hematimetria, 24 a 45% para hematócrito e 8 a 15 g/dl para hemoglobina. O paciente apresentava os valores de plaquetometria dentro dos parâmetros ($484.000 / \text{mm}^3$), visto que os valores de referência para as plaquetas em cães são de 230.000 a $680.000 / \text{mm}^3$ (SCHALM's 2000), e seus exames também demonstravam neutrófila ($14,812 / \text{mm}^3$) e linfopenia ($644 / \text{mm}^3$). No esfregaço sanguíneo a morfologia não apresentava nenhuma alteração, as proteínas plasmáticas totais estavam em 9,8g/dl sendo considerada acima do nível normal para espécie.

Os valores bioquímicos relacionados a lesões hepáticas não apresentavam alterações, pois os níveis de alanina aminotransferase (ALT), aspartato aminotransferase (AST) e gama glutamil transferase (GGT) encontravam-se dentro dos valores de referência para a espécie. Porém os exames que avaliam a função renal se encontravam alterados, pois de acordo com Bruno et al (2006), o valor normal da creatinina para gatos é de 0,8 à 1,8 mg/dl, enquanto o paciente apresentava 6,0 mg/dl, e para ureia o normal seria de 42,8 à 64,4 mg/dl, enquanto o paciente apresentava 331,9 mg/dl, caracterizando então um quadro de azotemia. De acordo com Galvão et al (2010), a azotemia é definida como a presença de quantidades exacerbadas de ureia e creatinina no sangue, podendo levar o paciente a um quadro de endotoxemia, enquanto a uremia é caracterizada pela manifestação clínica de uma severa azotemia.

Também foi realizada uma ultrassonografia, onde foi observado o rim esquerdo com formato anatômico preservado, contorno regular, dimensões preservadas (4,00cm x 2,74cm), relação córtico-medular preservada e pelve preservada (figura 3A). E o rim direito com formato anatômico

preservado, contorno regular, dimensões preservadas (4,34cm x 2,47cm), relação córtico-medular preservada e pelve preservada (figura 3B). A vesícula urinária apresentava formato anatômico preservado, contorno regular, conteúdo anecogênico, discreta presença de sedimento, parede espessada medindo 0,72cm de espessura (figura 3C), imagem sugestiva de cistite. Além disso, também pôde ser visualizada presença de líquido livre e quantidade significativa de fibrina, em cavidade peritoneal em região média e esquerda, como mostra a (Figura 3D).

Figura 3 – no exame ultrassonográfico abdominal do felino com suspeita clínica de IRA, foi possível constatar que o rim esquerdo estava formato anatômico preservado, contorno regular, dimensões preservadas (A). Rim direito com formato anatômico preservado, contorno regular, dimensões preservadas (B). Vesícula urinária apresentando conteúdo anecogênico e discreta presença de sedimento, parede espessada medindo 0,72cm de espessura (C). Líquido livre e quantidade significativa de fibrina, em cavidade peritoneal (D).



Fonte: Laboratório de imagens do hospital veterinário FAG (2020).

O líquido cavitário também foi analisado para diferenciar se poderia ser extravasamento de urina. A análise do líquido cavitário seu deu pela diferenciação da concentração sérica de creatinina entre o líquido cavitário e a urina coletada por cistocentese contudo, a amostra não concluiu ser líquido urinário. No qual leva a suspeita clínica de Peritonite Infecciosa Felina (PIF) sendo uma enfermidade imunomediada, sistêmica, progressiva e fatal que se tornou importante para veterinários que atendem gatos que vivem em densidades populacionais altas dessa espécie (ADDIE; JARRET, 1998) segundo o mesmo autor a doença é classificada em formas efusiva (úmida) e não-efusiva (seca), com base na quantidade de derrame cavitário (ascite ou hidrotórax).

A urina mostrou aspecto turvo em exame físico de urinálise, com densidade de 1.030 e coloração amarelada com pH 6, contendo presença de proteína (++); leucócitos (+++) e sangue (++++) e sem demais alterações em sedimentoscopia.

Com base na anamnese, exame físico e resultados dos exames de sangue, o médico veterinário suspeitou de Insuficiência Renal Aguda (IRA), pois o paciente apresentava todos os sinais clínicos citados por Rufato *et al* (2011). Além disso, o mesmo autor descreve possíveis causas de IRA que também coincide com o quadro deste paciente, sendo elas: desidratação, como constatado em exame físico.

Desta forma, o paciente permaneceu internado e recebeu fluidoterapia utilizando a solução de ringer com lactato na taxa de infusão de 100 ml/kg/dia para manter o paciente hidratado e com a finalidade de diminuir a uremia presente. De acordo com Lustoza e Kogika (2003), se o paciente não receber a correta hidratação, ele poderá apresentar redução da perfusão renal e piora na função renal. O paciente foi submetido a sondagem uretral para lavagem da vesícula urinária. Iniciando então o tratamento para Insuficiência Renal Aguda (IRA) no qual foi administrado Dexametasona 0,25mg/kg SID por 2 (dois) dias; Amoxiciclina com clavulanato de potássio 20mg/kg BID por 2 (dois) dias; Enrofloxacino 2,5% BID por 2 (dois) dias; Metronidazol 15 mg/kg BID por 2 dias. A escolha da antibioticoterapia se deu pela suspeita clínica de peritonite infecciosa felina (PIF) no intuito de prevenir o aparecimento da enfermidade. Manitol 8ml TID por 2 (dois) dias; Furosemina 1 mg/kg TID por 2 (dois) dias foram os fármacos diuréticos de escolha para tratamento da IRA. A alimentação foi realizada por via sonda com Nutralife® 10 ml SID, em vista que o animal não estava se alimentando sozinho.

O Paciente permaneceu no Hospital veterinário da FAG por 72 horas, sem respostas ao tratamento. O tutor decidiu então realizar o procedimento de eutanásia do animal, tendo em consideração o estado em que o animal se encontrava. O procedimento foi realizado com propofol e cloreto de potássio, ambos por via endovenosa.

3. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

3.1 ANATOMIA

Segundo König (2005) rins são órgãos pares bilateralmente dispostos no espaço retroperitoneal, junto da parede dorsal da cavidade abdominal, localizados lateralmente à coluna vertebral, nos quais em felinos são relativamente grandes e 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 (ELLENPORT, 1986). Os rins possuem uma extremidade voltada para o

diafragma, chamada de extremidade cranial, logo a outra é voltada para a pelve, sendo nomeada de extremidade caudal.

O rim é constituído por uma cápsula fibrosa que envolve o parênquima renal, e as duas zonas bem distintas em corte transversal que constituem o parênquima: o córtex renal e a medula renal (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 1999). O córtex encontra-se na periferia do parênquima, tem cor avermelhada e é finamente granuloso. A medula é constituída por uma zona externa mais escura da qual emerge o seio renal, e por uma zona interna estriada (KÖNIG *et al*, 2005). As artérias renais conduzem o sangue até o rim, na qual bifurcam-se em dois grandes ramos antes de se adentrarem no hilo, tendo como finalidade a irrigação da parte anterior e posterior do rim. Logo que a veia renal é responsável pela saída de sangue dos rins, segundo Junqueira *et al* (1999). O hilo renal localiza-se no centro do bordo medial do rim e é neste local que as artérias renais e os nervos entram e as veias renais e os ureteres deixam o seio renal (sendo a pélvis renal, porção superior dilatada dos ureteres encontra-se alojada no seio renal) (ELLENPORT, 1986). Após as pirâmides medulares, a zona da medula mais próxima do seio renal é nomeada de papila renal, a qual por sua vez desemboca na pelve renal. A pelve recebe a urina oriunda dos ductos renais, e segue até a bexiga pelo ureter. Na face medial do rim podemos observar o hilo, que é onde se localiza a artéria e veia renal, ureter, vasos linfáticos e nervos (KOLB, 1980).

Os felinos têm cerca de aproximadamente 500 mil néfrons, os quais são compostos de diversos segmentos, sendo eles: cápsula glomerular (cápsula de Bowman) e os túbulos coletores, nos quais formam um sistema de túbulos contorcidos contínuos dentro do rim e são responsáveis pela condução da urina até a pelve renal, sendo que os néfrons são as unidades funcionais dos rins, no qual é responsável pela produção de urina (KONIG; LIEBICH, 2011).

2.2 FISILOGIA RENAL

Os rins recebem aproximadamente 25% do débito cardíaco e têm como função filtrar o sangue e excretar os resíduos metabólicos tais como hormônios e componentes exógenos. Na ação de reabsorção os rins recuperam algumas substâncias filtradas requeridas pelo organismo, como as proteínas de baixo peso molecular, a água e os eletrólitos (LUNN, 2011). Tendo em vista ainda que sistema renal é responsável pela produção de hormônios que implicam na produção dos eritrócitos (eritropoietina) e atua também no controle da pressão arterial sistêmica (PAS) através do sistema renina- angiotensina-aldosterona. Uma de suas funções também é relacionada ao equilíbrio ácido-base, sendo diretamente influenciado pela ação dos hormônios diuréticos e paratormônio (VERLANDER; CUNNINGHAM, 2004).

O sistema renal é responsável pela produção de hormônios que atuam na produção da eritropoietina, atuando no controle da PAS, as células complexas justaglomerulars liberam o hormônio renina, que afeta indiretamente a pressão arterial (PA), pois aumenta a liberação 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). 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 16 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 a 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, contendo 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, finalmente flui para o túbulo coletor, o qual recebe líquido de vários néfrons no qual passa do córtex para medula paralelo as alças de Henle, indo desembocar na pelve renal. À medida em 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).

A taxa de filtração glomerular (TFG) é um dos parâmetros mais importantes de funcionalidade renal frequentemente avaliada na prática clínica. Segundo Verlander (2009) a taxa de filtração glomerular é determinada pela pressão efetiva de filtração, pela permeabilidade da barreira de filtração e pela área de superfície disponível para a filtração. Define-se como o produto entre a pressão final média de filtração e o coeficiente de ultrafiltração. A parede capilar glomerular cria uma barreira às forças que favorecem e se opõem à filtração do sangue. A barreira de filtração é seletivamente permeável apresentando características estruturais e químicas que determinam quais as substâncias que são filtradas e quais são retidas. Todos os componentes celulares e proteínas plasmáticas que possuem tamanho semelhante ou superior ao da molécula de albumina, são retidos na corrente sanguínea, enquanto a água e solutos são livremente filtrados as alterações da taxa de filtração glomerular são reguladas por fatores sistêmicos e intrínsecos. A

TFG é mantida em valores relativamente constantes pelos rins, apesar das variações de pressão arterial sistêmica e de fluxo sanguíneo renal.

4. INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA

4.1 ETIOLOGIA

A doença renal se desenvolve através de uma resposta humoral e neural desencadeada pelas deficiências hemodinâmicas. Em especial a insuficiência renal aguda (IRA) é um indício da diminuição da função renal, que pode ocorrer em períodos de horas até mesmo dia, levando a incapacidade de excretar resíduos metabólicos, regular o equilíbrio hídrico, ácido-base e também regular o equilíbrio eletrolítico do organismo segundo Meak (2003). Logo Lima (2008) citando Lima e Panciera (1998) também relatam que a IRA pode ser classificada em pré-renal na qual está relacionada à diminuição da capacidade de filtração do rim, sendo decorrente a uma diminuição do fluxo sanguíneo que chega ao órgão, não se trata de uma lesão morfológica nem funcional do rim, sendo reversível quando não atinge o tecido celular da membrana basal.

Já a IRA renal tem origem isquêmica ou nefrotóxica, a principal causa da IRA renal é a necrose tubular aguda (NTA). A IRA pós-renal é classificada como intra-renal aonde ocorre a obstrução do fluxo do fluido tubular, ou até mesmo extra-renal. As possíveis causas da IRA incluem: choques graves, hemorragias intensas, hipotensão, desidratação, hipovolemia, anestesia profunda, trombose ou formação de microtrombos em vasos sanguíneos renais, reações transfusionais, pancreatite, sepse, hipertermia, hipotermia, queimaduras e até exposição a nefrotoxinas (PLUNKET, 2006).

4.2 PATOGENIA

Para Palumbo *et al* (2011) a insuficiência renal aguda é definida como a perda da função renal de maneira súbita, sendo que sua ocorrência se dá independentemente da etiologia ou mecanismos resultando no acúmulo de substâncias como ureia e creatinina, na qual se denomina como azotemia. A azotemia pode ser classificada como pré-renal pode surgir de qualquer alteração na qual a diminuição da perfusão renal como desidratação, alterações cardíacas, ou devido à produção exacerbada de ureia decorrente de vários fatores, como por exemplo, hemorragia gastrointestinal (MEAK, 2003).

A azotemia renal primária ocorre devido à perda da função renal por ocorrência de um dano no parênquima renal. Pode ser de forma aguda ou crônica. Animais que apresentam IRA sofrem uma perda da função renal de forma rápida e desenvolvem azotemia agudamente. Já animais que apresentam DRC, tem azotemia prolongada, o que leva a alterações clínicas conhecidas como síndrome urêmica (SENIOR, 2001). A azotemia pós-renal é caracterizada pela diminuição da excreção de urina, caracterizada pela obstrução uretral, ruptura vesical ou doenças renais inflamatórias como a nefrite (POLZIN *et al*1992).

A insuficiência renal ocorre quando há agressão e diminuição da função de aproximadamente 75% dos néfrons (NELSON e COUTO, 1998). Durante o processo de reabsorção de água e eletrólitos do filtrado glomerular, as células tubulares podem ficar expostas a concentrações extremamente altas de agentes tóxicos, que são secretados ou reabsorvidos pelas células epiteliais tubulares (LUNN, 2011). Os rins também exercem papel na biotransformação de muitas drogas e agentes tóxicos, o que geralmente resulta na formação de metabólitos menos tóxicos do que o composto inicial. Contudo, em alguns casos, os metabólitos são mais tóxicos que o composto original, por exemplo, a oxidação de etilenoglicol em glicolato e oxalato (GRAUER, 2001).

4.3 SINAIS CLÍNICOS.

Palumbo *et al* (2011) cita que os principais achados clínicos patológicos na insuficiência renal aguda são o aumento significativo dos rins, hemoconcentração, presença de sedimento urinário ativo, hipercalemia e acidose metabólica graves significantes em presença de quadro oligúrico, porém Nelson e Couto (2010) descrevem que a sintomatologia na insuficiência renal são geralmente inespecíficas como letargia, depressão, anorexia, vômito, diarreia, desidratação e eventualmente há presença de hálito urêmico ou mesmo úlceras orais (Tabela 1).

Tabela 1 – Manifestações clínicas da IRA

Digestivas	inapetência, náuseas, vômitos incoercíveis, sangramento digestivo
Cárdio-respiratório	dispnéia, edema, hipertensão arterial, insuficiência cardíaca, edema agudo de pulmão, arritmias, pericardite, pleurite
Neurológico	sonolência, tremores, agitação, torpor, convulsão, coma
Hematológico	sangramentos, anemia, distúrbios plaquetários
Imunológico	Depressão, anemia, distúrbio plaquetários
Nutricional	Catabolismo aumentado, perda de massa muscular.
Cutâneo:	Prurido

Fonte: Adaptada de SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA (2007).

Descrição das manifestações clínicas causadas pela insuficiência renal aguda nos sistemas digestivo, cardíaco-respiratório, neurológico, hematológico, imunológico, nutricional e cutâneo.

Aiello (2001) relata que animais afetados pela IRA apresentam aumento da concentração sérica de ureia, creatina e fósforo; densidade urinária normal sendo que em gatos o valor de referência é de 1,008 a 1,034, logo que a densidade urinária do caso em questão se encontravam dentro da normalidade. No hemograma são encontradas alterações inespecíficas podendo incluir leucocitose com ou sem desvio a esquerda e monocitose. O aumento do hematócrito e das proteínas plasmáticas são característicos da desidratação (MEAK, 2003) como relatado no caso em questão, no qual também apresentava um quadro de aumento da concentração sérica de ureia e creatinina, caracterizando quadro de azotemia grau IV segundo IRIS (2016), como demonstrado na Tabela 2.

Tabela 2 – Descrição clínica dos graus da creatinina no sangue relacionada a insuficiência renal aguda em animais de companhia.

GRAU IRA	Descrição clínica da creatinina do sangue:	
Grau I	< 1,6 mg / dl (< 140 µmol/l)	IRA não azotêmica, sendo documentada em histórico clínico, laboratorial.
Grau II	1,7-2,5 mg/dl (141-220 µmol/l)	Leve IRA, aumento azotêmico progressivo no sangue.
Grau III	2,6 – 5,0 mg/dl (221 – 439 µmol/l)	Moderada a severa: documentada IRA e crescente gravidade da azotemia e insuficiência renal.
Grau IV	5,1 – 10,0 mg/dl (440-880 µmol/l)	Moderada a severa: documentada IRA e crescente gravidade da azotemia e insuficiência renal.
Grau V	>10,0 Mg/dl (>800 µmol/l)	Moderada a severa: documentada IRA e crescente gravidade da azotemia e insuficiência renal.

Fonte: Adaptada de IRIS grading of acute kidney injury (2016).

Outro sinal clínico descrito é a hipertensão arterial sendo definida como o aumento persistente da pressão arterial sistêmica (MORAIS; PEREIRA, 2002), na qual se dá pela ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona, podendo provocar a proteinúria. A Renina é uma enzima liberada pelo aparelho justaglomerular renal, que cliva o angiotensinogênio, uma proteína liberada pelo fígado, em angiotensina I que por sua vez é clivada em angiotensina II pela ação da enzima conversora de angiotensina, liberada principalmente na membrana do endotélio pulmonar. Uma vez ativada a cascata, surgem a ANG I e a ANG II, quando se ligam em receptores específicos AT1 e AT2, esse mecanismo faz com que ocorra um processo de homeostasia (FERNANDES *et al*, 2016). Pode concluir-se que são diversos os mecanismos que estão na origem da hipertensão sistêmica em pacientes com doença renal. Nos quais envolvem a retenção de volume, aumento da atividade de vasopressores (THOMPSON, 2004; WATANABE; MISHINA, 2007).

4.4 DIAGNÓSTICO/ EXAMES COMPLEMENTARES

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. 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. Sendo que 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).

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 frequentemente 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 uremia). Os sinais clínicos e achados clínico patológicos únicos associados à IRA incluem aumento ou inchaço dos rins, hemoconcentração, boa condição corpórea, sedimento urinário ativo, como por exemplo, cilindros granulares, células epiteliais renais, hipercalcemia e acidose metabólica relativamente graves, especialmente frente à oligúria (WARE, 2003).

O diagnóstico laboratorial 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). A dimetilarginina simétrica (SDMA) tem se mostrado como um novo biomarcador para avaliação da taxa de filtração glomerular devido a elevada correlação entre a sua concentração sanguínea e a taxa de filtração glomerular (DAHLEM *et al*, 2017). A SDMA é considerada uma molécula de tamanho reduzido apresentando uma carga positiva, o que permite a sua livre filtração glomerular (Relford *et al*, 2016). Atualmente há evidências científicas que a SDMA é um biomarcador renal específico e que não sofre influência de fatores extra-renais, mostrando-se promissora ao nível do diagnóstico precoce, pois aumentos persistentes do valor de SDMA acima de 14 µg/dL indicam uma redução da função renal e a possibilidade de o animal se apresentar no estágio 1 do sistema de classificação de lesão renal da

IRIS, ainda que o limite superior de concentração plasmática de creatinina de 1,6mg/dL não seja atingido (RELFORD *et al*, 2016).

Urinalise completa (urina coletada antes do início da fluidoterapia), sendo dividida em três partes: Exame físico analisando a cor da urina, sendo que o normal é tipicamente transparente e amarela à inspeção visual. Amostras de urina concentrada podem apresentar uma coloração âmbar, ao passo que amostras diluídas mostram-se amarelo claras. No entanto, a coloração da urina nunca deve ser utilizada para a determinação da gravidade específica. Exame químico que consiste na utilização de tiras reagentes, considerado um método qualitativo e semiquantitativo de monitorar vários aspectos bioquímicos da urina. Avaliação do sedimento urinário, última etapa da urinalise que consiste na avaliação microscópica do sedimento urinário, na qual pode ser observado cilindros, células e cristais (MAGNUS; DALMOLIN, 2011). Cultura urinária e antibiograma, radiografia abdominal simples e pressão sanguínea arterial (TUZIO, 2004). A gasometria, ou análise de gases no sangue arterial, é um exame invasivo que tem por objetivo revelar valores de potencial de Hidrogênio (pH) sanguíneo, da pressão parcial de gás carbônico (PaCO₂ ou pCO₂) e oxigênio (PaO₂), íon Bicarbonato (HCO₃) e saturação da Oxi-hemoglobina, avaliando principalmente o equilíbrio acidobásico orgânico.

Segundo Grauer (1998) os achados ultrassonográficos renais em caninos e felinos com IRA geralmente são inespecíficos, com corticais renais normais em toda a extensão a ligeiramente hiperecoicas, porém com equipamentos modernos de ultrassom podem permitir realizar a avaliação do fluxo, velocidade, perfusão e resistividade sanguínea renal com o recurso do power doppler indicando alterações funcionais nos rins como a insuficiência renal aguda (SILVA *et al*, 2008). 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).

4.5 TRATAMENTO

As estratégias para o tratamento da IRA baseiam-se no suporte no qual é supostamente dirigido as consequências da uremia aguda e eliminação de causas conhecidas de lesão renal (RIESER, 2005). A fluidoterapia se encaixa como principal estratégia para o tratamento assim como no presente relato, com o objetivo terapêutico de normalizar o equilíbrio hídrico, resolver as inadequações hemodinâmicas e promover a formação de urina, aumentando a perfusão renal. Segundo os autores Cowgill e Elliot (2004) o volume hídrico inicial (ml) deve ser calculado a partir da desidratação clínica estimada, sendo que a fórmula considerada é, Volume de reposição (ml) = [peso corpóreo (kg)] x [déficit estimado (%)] x 1.000. Esse déficit de volume deve ser repostado no

período estimado de 4 a 6 horas, com a finalidade de estabelecer a perfusão renal e a produção de urina em um determinado intervalo de tempo, contudo observando atenciosamente o nível de desidratação para não realizar sobrecarga, podendo gerar um quadro de edema pulmonar.

Outras estratégias podem ser associadas, como por exemplo o uso de diuréticos, no qual induzem a diurese e conversão do estado oligúrico para não oligúrico citado por Cowgill e Elliot (2004). Pode ser administrado manitol na dose de 0,5 a 1 g/kg em bolus lento durante 15-20 minutos por via intravenosa, como foi utilizado no paciente em questão, o manitol age como um agente osmótico, aumentando o fluxo tubular, ajudando a prevenir o colapso ou obstrução tubular (FINN, 1990). A furosemida pode ser associada ao manitol na dose de 0,5 a 2mg/kg em gatos por via intravenosa, como terapia inicial para oligúria (PLUNKETT *et al*, 2006).

O uso de dopamina na dose de 0,5 a 3 µg/kg/min, mostrou-se eficaz como um agente vasodilatador renal com potencial de aumentar o fluxo renal, a filtração glomerular e a excreção renal de sódio (GRAUER *et al*, 1998). Porém seu uso é restrito em casos que o paciente apresente hipertensão arterial, por causar taquicardia e arritmias cardíacas.

A terapia alimentar possui o objetivo de prevenir a perda de peso corporal, manter uma taxa adequada de filtração glomerular e limitar a produção de toxinas urêmicas (FOCUS, 2004). O método de suporte nutricional de escolha na maioria dos casos é a alimentação enteral, na qual permite nutrir de forma simples, sendo realizada por via oral ou através de sondas (REMILARD, 2002)

A hemodiálise é o procedimento no qual visa corrigir a uremia e os distúrbios eletrolíticos e ácido básico, permitindo a ultrafiltração no qual se torna essencial na remoção de volume que ocorre no paciente oligoanúrico, devido a hiperhidratação iatrogênica (ELLIOT, 2000). Esta técnica é indicada principalmente na remoção de fármacos e toxinas, injúria renal aguda (IRA), IRA na DRC e na própria DRC (MELCHERT *et al*, 2016) As complicações podem ocorrer em animais ou durante o procedimento de hemodiálise, tais como, o acesso vascular pode ser difícil e o animal pode apresentar sangramento no momento do cateterismo, reações adversas como a condição chamada "síndrome do desequilíbrio" resultante em sinais de inquietação, vômito, tremor, confusão, estupor.

A diálise peritoneal é um procedimento aparentemente simples, no qual o dialisado é instilado na cavidade abdominal e, por meio do transporte convectivo e difusivo, os catabólitos urêmicos e o excesso de fluido são transferidos do plasma para equilibrar com o dialisado através da barreira limitante da serosa peritoneal (COWGILL; ELLIOTT, 2004). A complicação mais frequente relatada na clínica veterinária é a peritonite séptica, porém não é uma contraindicação para a interrupção da terapia de diálise peritoneal, podendo ser tratada com sucesso.

Em alguns casos o transplante renal é assim uma opção terapêutica possível para animais com doença renal aguda irreversível. Devido aos riscos associados ao transplante, este procedimento não é feito como medida profilática e não está indicado para gatos que se apresentam estáveis com a medicação para a doença renal (BERNSTEEN *et al*, 2000).

4.6 PROGNÓSTICO

O prognóstico da insuficiência renal aguda irá depende da natureza e da extensão da lesão renal primária, da presença de doenças concomitantes, da extensão e da gravidade do envolvimento de múltiplos órgãos e da disponibilidade de serviços de diagnóstico e de tratamento (COWGILL; ELLIOTT, 2004).

5. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A insuficiência renal aguda é uma doença séria e frequentemente fatal em cães e gatos. 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, os sinais clínicos são inespecíficos e podem ser descritas com o aparecimento de letargia, depressão, anorexia, vômito, diarreia, desidratação e eventualmente há presença de hálito urêmico ou mesmo úlceras orais.

Inúmeras são as causas e as nefrotoxinas capazes de induzirem IRA nos animais. O reconhecimento precoce, a fluidoterapia adequada e intensa e o tratamento de suporte com diálise oferecem maiores oportunidades para um curso favorável.

REFERÊNCIAS

- BERNSTEEN, L., Gregory, C: R., Kyles, A.E., Wooldridge, J.D. & Valverde, C.R. (2000). **Renal transplantation in cats. Clinical Techniques in Small Animal Practice**, 15 (1), 40-45.
- BRUNO, G. B. *Et al* **Avaliações hematológicas e bioquímicas do sangue de cães submetidos a pulpotomias com cimento de antibiótico**. Revista de Odontologia da Unesp, São Paulo, v. 3, n. 35, p.125-133, 2006.
- COWGILL, L. D.; ELLIOTT, D. A. Insuficiência renal aguda. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de medicina interna veterinária-doenças do cão e do gato**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanadara Koogan, 2004. v. 2, p. 1701-1721.
- COWGILL, Larry. **International renal interest society: grading of acute kidney injury. grading of acute kidney injury**. 2016. Disponível em: http://www.iris-kidney.com/pdf/4_ldc-revised-grading-of-acute-kidney-injury.pdf. Acesso em: 02 nov. 2020.

- DALMOLIN, Magnus L.. **A Urinálise No Diagnóstico De Doenças Renais**: programa de pós-graduação em ciências veterinárias da universidade federal do rio grande do sul,. Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias da Universidade Federal do Rio Grande do Sul,. 2011. Disponível em: https://www.ufrgs.br/lacvet/restrito/pdf/magnus_urinalise.pdf. Acesso em: 03 nov. 2020.
- ELLIOT, D.A Clinical Techniques in Small Animal Practice. Orlando, **Hemodialysis**. v.15, n.3, p.136-148, 2000.
- FINN, W. F. Diagnosis and management of acute tubular necrosis. **Med. Clin. North America**, v. 74, p. 873-872, 1990.
- 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.
- FOCUS. Paris: Aniwa, 2004. Trimestral.
- GALVÃO, A. L. B.; BORGES, J. C.; VIEIRA, M. C.; FERREIRA, G.; LÉGA, E.; PINTO, M. Alterações clínicas e laboratoriais de cães e gatos com doença renal crônica: revisão da literatura. **Nucleus Animalium**, Ituverava, v. 2, n. 1, p.23-39, maio 2010.
- GRAUER, G. Distúrbios urinários. *In*: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Fundamentos de medicina interna de pequenos animais**. São Paulo: Guanabara Koogan, 2001. p. 331-385.
- JUNQUEIRA, L.C. & Carneiro, J. **Aparelho urinário**. *In* **Histologia básica**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999.
- KOLB, E. Fisiologia dos rins. *In*: KOLB, E. **Fisiologia veterinária**. 4 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1980. p. 306-324.
- KONIG, E.H; LIEBICH, H.G. Órgãos urinários. *In*: KONIG, E.H; LIEBICH, H.G. **Anatomia dos Animais Domésticos**. 4 ed. Porto Alegre: Artmed, 2011. p. 411-415.
- KÖNIG, H.E., Maierl, J. & Liebich H-G. (2005). Órganos urinarios (organa urinaria). *In*: KÖNIG, H.E.; LIEBICH, H. G. **Anatomía de los animales domésticos – texto y atlas en color – Tomo 2**. Madrid: Editorial Medica Panamerica.
- LIMA.I. S. **Insuficiência renal aguda (IRA), em cães e gatos**. Lavras – MG, 2008.
- LUNN, K. F. The kidney in critically ill small animals. **Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice**, Philadelphia, v. 41, p. 727-744, 2011.
- MEAK, D. Distúrbios do sistema urogenital. *In*: BIRCHARD, S. J.; SHERDING, R. G. Manual Saunders: **Clínica de Pequenos Animais**. São Paulo: Roca, 2003, p.1001-1029.
- MISHINA, M. *et al* Noninvasive blood pressure measurements in cats: clinical significance of hypertension associated with chronic renal failure. **J Vet Med Sci**, v. 60, p. 805-808, 1998.
- PLUNKETT, S. J. **Procedimentos de emergência em pequenos animais**. 2. ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2006. p. 204-210

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.

REMILLARD, R.L. Nutritional support in critical care patients. **The Veterinary Clinics Small Animal Practice**, v.32, p. 1145-1164, 2002.

RELFORD, R., ROBERTSON, J. & CLEMENTS, C. Symmetric dimethylarginine: Improving the diagnosis and staging of chronic kidney disease in small animals. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, v. 46, p. 941-960, 2016.

RIESER, T. M. Urinary tract emergencies. **Vet. Clin. Small Anim. Pract.** v. 35, p. 359-373, 2005.

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..

RUFATO, F. H. F; *et al* **Insuficiência renal em cães e gatos.** 2011.

SILVA, V. C. *et al* Ultrassonografia no Diagnóstico das Doenças Renais em Pequenos Animais. **Veterinária e Zootecnia** v. 15 nº 3, p.435-444, 2008.

THOMPSON, J. Management of hypertension in a geriatric cat. **Can Vet J**, v. 45, p. 427-429, 2004.

TUZIO, H. Insuficiência renal aguda e crônica. *In: TUZIO, M. R. Segredos em medicina interna felina.* Porto Alegre: Artmed, 2004.

WATANABE, T. & Mishina, M. Effects of benazepril hydrochloride in cats with experimentally induced or spontaneously occurring chronic renal failure. **J Vet Med Sci**, v. 69, n. 10, p. 1015-1023, 2007.

YU, Luis *et al* **Insuficiência Renal Aguda:** comitê de insuficiência renal aguda da sociedade brasileira de nefrologia. Comitê de Insuficiência Renal Aguda da Sociedade Brasileira de Nefrologia. 2007. Disponível em: https://arquivos.sbn.org.br/uploads/Diretrizes_Insuficiencia_Renal_Aguda.pdf. Acesso em: 01 nov. 2020.