



ABORDAGEM CLÍNICA DA DOENÇA RENAL CRÔNICA EM CÃES

Clinical approach to chronic kidney disease in dogs

Caique Mendes Teixeira¹

Bruna Maria Ribeiro²

Mariana Elisabete de Oliveira Ferreira³

Resumo: A doença renal crônica (DRC) é o tipo de enfermidade mais comumente encontrada em cães idosos, mas que atualmente sua casuística em animais jovens, vem aumentando consideravelmente. Ela está relacionada com a perda progressiva e irreversível dos néfrons, que deve estar presente por um período mínimo de três meses ou mais, podendo acometer a funcionalidade e/ou a morfologia de um ou ambos os rins. Sua etiologia é multifatorial, podendo ser desencadeada por causas hereditárias, congênitas ou adquiridas, ou mesmo de origem secundária. O diagnóstico precoce da DRC pode ser desafiador e deve levar em conta um conjunto de exames clínicos, laboratoriais, e de imagem, sendo o dimetilarginina simétrica (SDMA) um biomarcador mais sensível que a creatinina. O ano de 2015 representou um marco para o tema, disponibilizando por parte da *International Renal Interest Society (IRIS)* novas diretrizes, subdivididas em quatro estádios, que auxilia em um tratamento mais direcionado a cada paciente. Com as novidades terapêuticas disponíveis, à hemodiálise surge como uma opção nos estádios avançados da doença, evitando a sua progressão, aumentando a qualidade e sobrevivência do animal. O presente trabalho teve como objetivo desenvolver uma revisão de literatura com atualidades acerca da doença renal crônica.

Palavras-chave: Néfrons, Diagnóstico, Hemodiálise.

Abstract: *Chronic kidney disease (CKD) is the most common type of disease found in elderly dogs, but currently its casuistry in young animals is increasing considerably. It is related to the progressive and irreversible loss of nephrons, which must be present for a minimum period of three months or more, and may affect the functionality and/or morphology of one or both kidneys. Its etiology is multifactorial, and can be triggered by hereditary, congenital, or acquired causes, or even of secondary origin. Early diagnosis of CKD can be challenging and should take into account a set of clinical, laboratory, and imaging tests, with symmetric dimethylarginine (SDMA) being a more sensitive biomarker than creatinine. The year 2015 represented a milestone for the topic, with the International Renal Interest Society (IRIS) providing new guidelines, subdivided into four stages, which helps in a more targeted treatment for each patient. With the new therapies available, hemodialysis appears as an option in the advanced stages of the disease, avoiding its progression, increasing the quality and survival of the animal. The present work aimed to develop a literature review with actualities about the chronic kidney disease.*

Keywords: *Nephrons, Diagnosis, Hemodialysis.*

1. Introdução

A doença renal crônica (DRC) é uma das patologias mais frequentes na clínica de pequenos animais, considerada uma causa comum de morbidade e mortalidade (KOGIKA et al., 2015). Estima-se que sua prevalência esteja entre 0,5 a 7% nos cães e, embora, frequentemente seja considerada uma doença de animais idosos, pode ocorrer em qualquer idade (POLZIN, 2017; SILVA et. al., 2021).

Essa condição ocorre devido à perda progressiva e irreversível dos néfrons, de caráter estrutural ou funcional em um ou ambos os rins, por um período igual ou superior a 3 meses (POLZIN, 2011). A enfermidade pode ser desencadeada por uma nefrite túbulo intersticial crônica, glomerulonefrite crônica, amiloidose, progressão da insuficiência renal aguda, dentre outras (CHEW et al., 2011; KOGIKA et al., 2015; DA SILVA, 2021).

Os sinais clínicos podem variar de paciente para paciente. O primeiro sinal é a poliúria e polidipsia compensatória, devido a perda da capacidade de concentrar a urina (ANDRÉ et al., 2010; SANTOS, 2014; KOGIKA et al., 2015). Outros sinais que os animais podem apresentar são desidratação, anorexia, apatia, emagrecimento, vômito, diarreia, anemia, hipertensão arterial sistêmica (HAS), úlceras orais, dentre outros (SANTOS, 2014).

O tratamento é considerado como de suporte e visa identificar a causa primária da lesão para prosseguir com a terapêutica, de acordo com o estágio estabelecido de I a IV pela Sociedade Internacional de Interesse Renal (IRIS) (SANDOVAL, 2018). A dieta tem se mostrado um componente importante no tratamento, por apresentar restrição de fósforo e sódio, baixo teor de proteína, e adição de vitaminas do complexo B e ácidos graxos, essenciais para manter a estabilidade do paciente (BARTGES, 2012). Entretanto, alguns animais podem não responder muito bem ao tratamento, sendo uma opção a hemodiálise e/ou transplante renal, porém são tratamentos onerosos (HASS, 2008).

A magnitude de redução da função renal se dá pela mensuração dos valores de creatinina sérica ou dimetilarginina simétrica (SDMA), sendo esta última mais sensível (IRIS, 2019). Quanto antes for diagnosticada, maiores as possibilidades de monitoramento e controle da DRC, aumentando, assim, a longevidade e qualidade de vida do paciente (CHEW et al., 2012; POLZIN, 2013; RABELO, 2022).

O objetivo deste trabalho foi realizar uma revisão de literatura sobre doença renal crônica em cães, com enfoque em anatomofisiologia renal, exames clínicos, principais diagnósticos e tratamentos.

2. Referencial Teórico

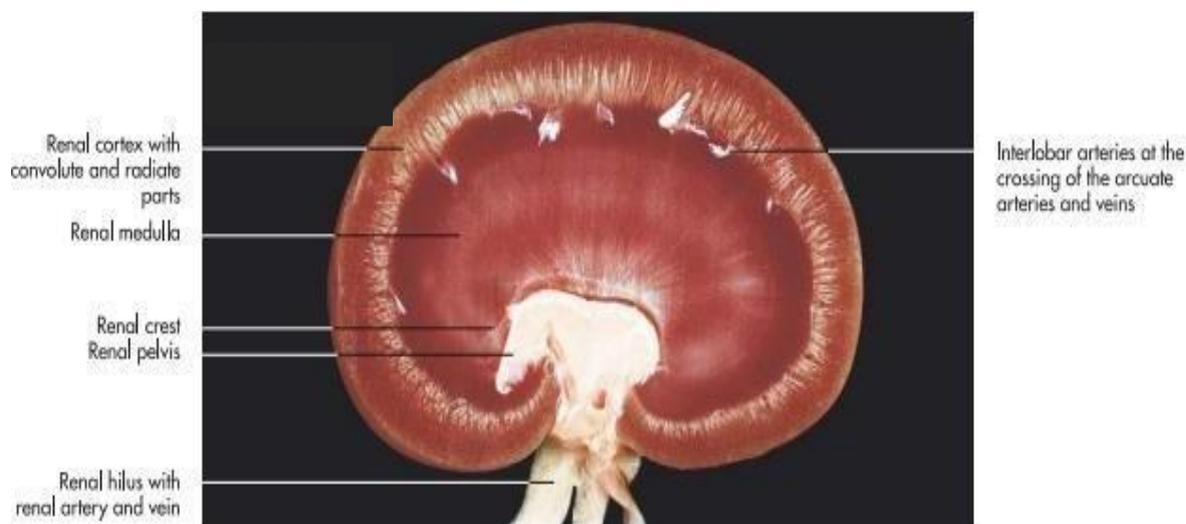
2.1 Anatomia do rim

Os rins são órgãos pares, localizados na região sublombar, paralelamente à coluna vertebral, sendo o rim direito mais cranial que o esquerdo (COLVILLE; BASSERT, 2010; KONIG; LIEBICH, 2016; SANDOVAL, 2018). Segundo Konig e Liebich (2016), o rim possui uma face dorsal e ventral, margem medial e lateral, e extremidades cranial e caudal.

O rim é revestido por uma capsula fibrosa que o protege em determinadas doenças, evitando sua expansão e, possui ainda, uma fenda medial denominada hilo, formada por veias, artérias, nervos, ureter e os vasos linfáticos (SANDOVAL, 2018).

Seccionando medialmente o rim (Figura 1), é possível observar o parênquima renal, onde encontra-se cerca de 400 mil néfrons no cão. Este se divide em córtex renal, localizado em sua periferia, apresentando uma coloração vermelha-amarronzada, e a medula renal, localizada na parte central, cuja coloração é mais acinzentada (KONIG; LIEBHIC, 2016; SANDOVAL, 2018).

Figura 1 – Anatomia do rim.



Fonte: Konig; Liebich (2020).

2.2 Fisiologia renal

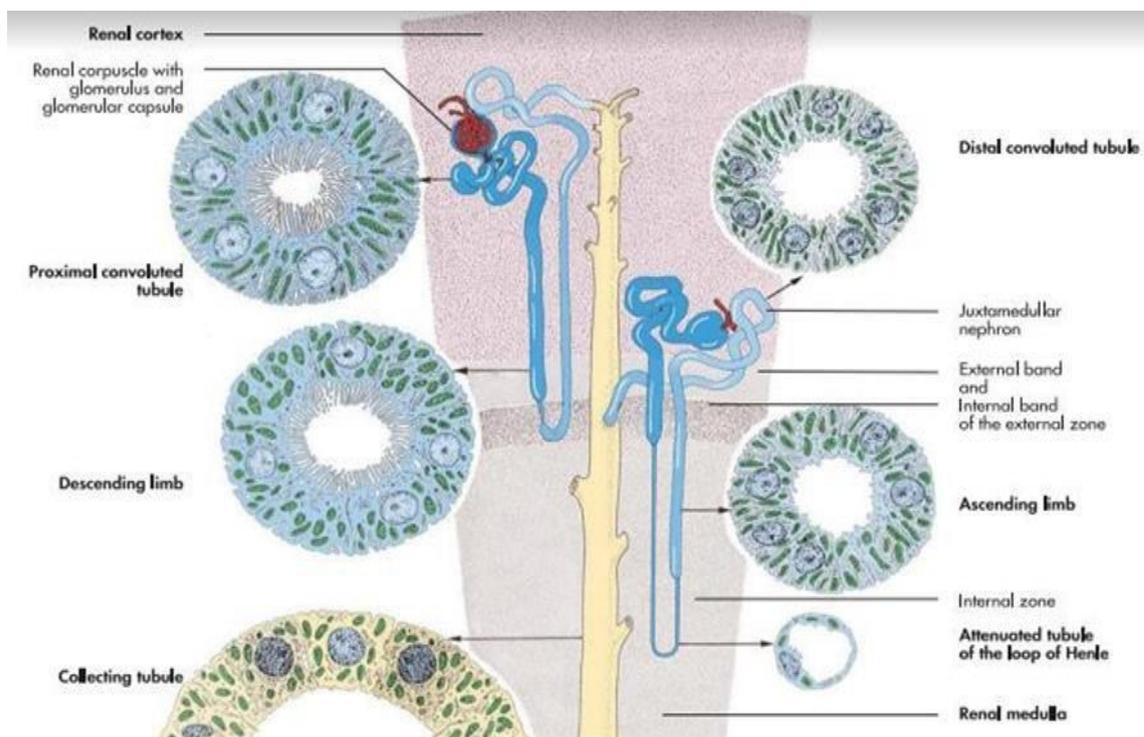
Os rins são os grandes responsáveis pela homeostase do organismo, e recebem cerca de 25% do débito cardíaco. Sua principal função é filtrar o sangue, eliminando substâncias que são indesejáveis, e reabsorvendo substâncias necessárias ao organismo (VERLANDER, 2014; SANDOVAL, 2018). Segundo Bragato et al. (2013), os rins ainda são responsáveis pela

regulação da produção de eritrócitos, da pressão arterial sistêmica, do equilíbrio ácido básico, da ativação da vitamina D, e atuam na gliconeogênese.

O rim possui uma unidade funcional extremamente importante para seu funcionamento, denominada de néfron, e a quantidade presente pode variar entre as espécies, sendo nos cães cerca de 400 mil néfrons. São formados pelo (Figura 2) glomérulo, cápsula de Bowman, túbulo contorcido proximal (TCP), alça de Henle (ramo descendente, ramo ascendente fino e ramo ascendente espesso), túbulo contorcido distal (TCD) e ducto coletor, responsáveis pelo processo de filtração, reabsorção e secreção tubular (BRAGATO et al., 2013; KONIG; LIEBICH, 2016).

O glomérulo é uma rede de capilares onde ocorre a filtração. A entrada forma-se pela arteríola aferente que transporta o sangue até o glomérulo e a saída pela arteríola eferente que leva o sangue do glomérulo em direção aos capilares peritubulares (BRAGATO et al., 2013; KONIG; LIEBICH, 2016). O filtrado é recolhido pela cápsula de Bowman e alterado à medida que atravessa os túbulos renais, onde as substâncias filtradas são reabsorvidas e elementos plasmáticos são secretados no líquido tubular. Quando o líquido tubular chega no ducto coletor na região medular, ocorre as alterações finais e formação da urina (BRAGATO et al., 2013; VERLANDER, 2014).

Figura 2 – Estrutura funcional do rim.



Fonte: König; Liebich (2020).

2.3 Doença renal crônica

O termo DRC é utilizado para definir a presença de lesão renal persistente pelo período mínimo de três meses ou mais. O organismo cria mecanismos compensatórios para tentar manter a taxa de filtração glomerular (TFG), podendo ocorrer mudanças tanto do ponto de vista estrutural e/ou funcional de um ou ambos os rins, de natureza progressiva e irreversível (POLZIN, 2011; SILVA et. al., 2021).

As mudanças adaptativas incidem no aumento da TFG e do aporte sanguíneo, que leva a hipertensão glomerular e hipertrofia, gerando uma sobrecarga dos néfrons ainda íntegros. Esse mecanismo é até favorável em certo ponto, porém quando se tem uma perda maior que 50% da função renal, esses néfrons compensatórios são forçados ao extremo, perdendo também sua capacidade funcional e de filtração, avançando para o estágio moderado a severo da doença (GALVÃO et al., 2010).

Segundo Rufato e Lago (2011), com a perda da função excretora dos glomérulos, substâncias que deveriam ser excretadas como ureia, creatinina e fósforo, passam a ser retidas pelos rins, levando a um quadro de azotemia. Almeida (2014) cita que a azotemia pode ocorrer de forma pré-renal, por exemplo, em casos de desidratação ou hipovolemia; azotemia renal, por alterações no parênquima renal como na insuficiência renal aguda ou crônica; e azotemia pós-renal, decorrentes de processos obstrutivos do trato urinário inferior.

A etiologia da DRC é diversa e pode ter origem congênita, familiar ou adquirida. Contudo, na maioria das vezes, a causa que incitou a lesão renal, que implicou sua progressão, não é totalmente conhecida (SANDOVAL, 2018). É estimado que na espécie canina ocorra de 0,5 a 7% e na espécie felina de 1,6 a 20% (POLZIN, 2017). Estudos mostram que 45 % dos cães com DRC tem acima de 10 anos de idade, 20% entre 7 e 10 anos, e 18% abaixo de 4 anos de idade (KOGIKA et al., 2015). Com relação as raças mais predispostas a terem a doença são Beagle, Doberman, Lhasa Apso, Pinscher, Poodle, Samoieda, Shitzu, Schnauzer e Sharpei (HASS, 2008).

A fisiopatogenia da DRC é a perda de néfrons e a diminuição da TFG. Essa diminuição, irá resultar na incapacidade de manter as funções corretas de excreção de resíduos, regulação dos eletrólitos e degradação dos hormônios (AUGUSTO, 2009; BARROS et al., 2013; KOGIKA et al., 2015). Na tentativa de manter a função renal adequada, a TFG aumenta, o que leva o paciente a apresentar uma proteinúria, devido à hiperfiltração (AUGUSTO, 2009). A progressão da DRC está ligada ainda a alterações importantes como a HAS, que envolve um componente chamado aparelho justaglomerular, que pode estar relacionada com a ativação do

sistema renina-angiotensina-aldosterona (LATTANZIO; WEIR, 2010).

2.3.1 Sistema Renina Angiotensina Aldosterona (SRAA)

No local de contato entre o túbulo contorcido distal e o glomérulo, existe a presença de células importantes conhecidas como mácula densa e granulares, que detectam alterações na composição do fluido tubular e realizam movimentos de vasodilatação ou vasoconstrição, aumentando ou diminuindo a TFG. Na circulação, a renina produzida pelas células granulares, reage com o angiotensinogênio no fígado, convertendo essa proteína em angiotensina I. Esta é convertida em angiotensina II nos pulmões, pela enzima conversora de angiotensina (ECA) (BRAGATO, 2013).

A angiotensina II é uma substância vasoconstritora potente, aumentando a pressão arterial sistêmica, além de agir também nas glândulas supra renais, estimulando a produção e liberação de aldosterona. Esta por sua vez, é responsável por fazer a reabsorção de sódio e água, elevando o volume do líquido extracelular e, conseqüentemente, a pressão arterial (BRAGATO, 2013). Na DRC a hipovolemia devido ao desbalanço hídrico, estimula a ativação do SRAA. A angiotensina II, aumentará a resistência na arteríola eferente, isso levará ao aumento da pressão nos capilares glomerulares (hipertensão glomerular), e com isso, ocorrerá também o aumento da proteinúria, devido à dilatação dos poros da barreira de filtração glomerular (VADEN; ELLIOTT, 2016).

2.4 Sinais clínicos

Existe uma variação considerável em relação aos sinais clínicos, pois dependem da gravidade da lesão renal, sendo manifestados nos animais em estágios mais avançados (CARVALHO, 2021). O primeiro indicativo de lesão renal é a poliúria e polidipsia compensatória, devido a perda da capacidade do cão em concentrar a urina. Esses sinais surgem quando o paciente está com cerca de 60% do parênquima renal comprometido (SANTOS, 2014; KOGIKA et al., 2015).

O desarranjo estrutural do parênquima causa a redução da tonicidade medular, comprometendo o sistema contracorrente, fazendo com que o paciente doente renal crônico nos estágios avançados, perca o interesse pela água. Com isso o animal pode apresentar uma desidratação intensa associada a um quadro de oligúria, que acarreta em outras perdas hídricas (ANDRÉ et al., 2010).

A medida que a doença vai evoluindo para sinais clínicos mais severos o paciente passa a apresentar um quadro urêmico, incluindo anorexia, vômito, diarreia, estomatites ulcerativas, letargia, tremores musculares, convulsões, hipertensão, perda de peso, halitose, dentre outros (ETTINGER; FELDMAN, 2004; COUTO; NELSON, 2005).

2.5 Diagnóstico

O diagnóstico da DRC é realizado com base no levantamento do histórico do paciente, exame físico, hemograma, bioquímica sérica, urinálise, relação proteína:creatinina urinária (RPC), dosagem de eletrólitos, mensuração da pressão arterial e exame de imagem (CORTADELLAS, 2012; ALMEIDA, 2014; KOGIKA et al., 2015).

No hemograma, a anemia do tipo normocítica normocrômica não regenerativa, é a alteração mais comum encontrada, devido a redução da síntese de eritropoietina pelos rins (HASS, 2008; ALMEIDA, 2014). No perfil bioquímico, podem ser encontrados aumento de ureia, creatinina, fósforo, SDMA, e menos comum nos cães uma hipocalcemia (ANDRÉ et al., 2010).

A dimetilarginina simétrica (SDMA) é um aminoácido formado da metilação da arginina, liberada na corrente sanguínea durante a proteólise e excretada em pelo menos 90-100% a nível renal. Esse biomarcador é utilizado na medicina veterinária para o diagnóstico precoce da DRC, capaz de detectar uma lesão com apenas 25% de perda renal, enquanto a creatinina só se manifesta quando pelo menos 75% do rim já está acometido (HOKAMP; NABITY, 2016).

Em estudos que avaliaram as influências não renais da SDMA, verificaram que não é influenciada pelo metabolismo muscular, como no caso da creatinina que pode apresentar-se diminuída quando na presença de massa corporal magra (HALL et al., 2014; NABITY et al., 2015). Em 2015, a SDMA foi incorporada à IRIS, que a reconheceu como um teste complementar a determinação da creatinina sérica na avaliação dos pacientes renais (SILVA et al., 2021).

A urinálise é um procedimento laboratorial considerado primordial e de custo reduzido, onde observa-se o aspecto físico, que envolve cor e densidade urinária, principal indicador relacionado a incapacidade de concentração urinária ou isostenúria, e o aspecto químico, onde usa-se a fita para avaliar pH, bilirrubina, presença de corpos cetônicos, glicosúria, proteínas e hematúria (SYME, 2016).

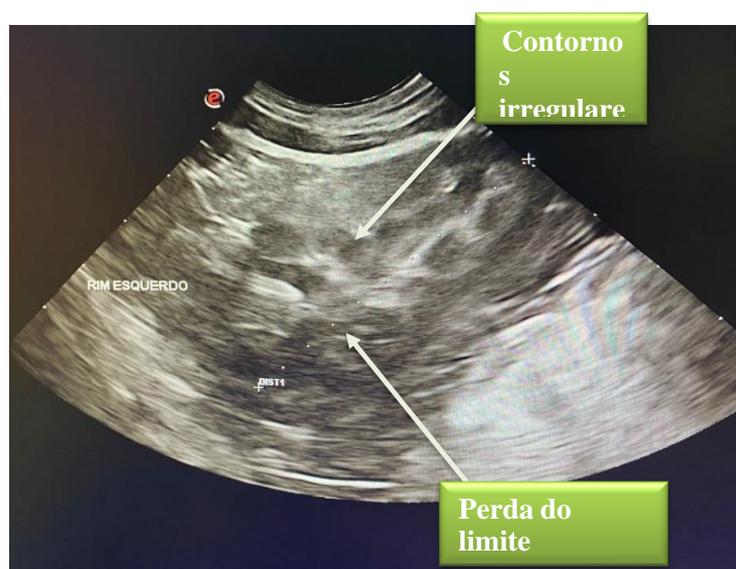
Já a avaliação da relação proteína/creatinina, mostra o quanto de proteína o paciente

está perdendo pela urina em um período de 24 horas, sendo importante descartar causas pós-renais e pré-renais (IRIS, 2019). A proteinúria de causa renal pode acontecer nas formas fisiológica, considerada transitória e diminui quando a causa subjacente é corrigida, e patológica, causada nas glomerulopatias, devido a hipertensão intraglomerular (GRAUER, 2016).

A aferição da pressão arterial sistêmica também é importante, pois sua presença pode acarretar problemas em órgãos-alvos como cérebro, coração, olhos e o próprio rim (QUEIROZ; FIORAVANTI, 2014). Segundo Bartges (2012), 75% dos cães com DRC apresentam elevação da pressão sanguínea.

A ultrassonografia nos auxilia na avaliação da estrutura dos rins, capaz de identificar anormalidades de tamanho, arquitetura interna e aspecto do parênquima renal. Quando o rim está lesionado é observado um aumento da ecogenidade cortical, perda do limite corticomedular, redução do volume renal (atrofia), e contornos irregulares (Figura 3) (RENDEIRO, 2019).

Figura 3 – Rim esquerdo de cão com DRC.



Fonte: FCAV\Unesp Jaboticabal (2021).

2.6 Sistema de estadiamento IRIS

A IRIS foi fundada em 1998, por dezessete nefrologistas veterinários, a fim de ajudar os clínicos a diagnosticar, tratar e monitorar de forma correta seus pacientes renais crônicos (SANDOVAL, 2018; IRIS, 2019). O estadiamento foi baseado nas concentrações plasmáticas de creatinina e SDMA, com o paciente devidamente estável, hidratado, e em jejum (GALVÃO;

CARVALHO, 2017). A classificação IRIS abrange quatro estádios observados na Tabela 1 (QUEIROZ; FIORAVANTI, 2014; IRIS, 2019).

Tabela 1 – Estadiamento para cães baseado nos valores de creatinina e SDMA.

	Estádio 1	Estádio 2	Estádio 3	Estádio 4
Creatinina (mg/dL)	< 1.4	1.4 – 2.8	2.9 – 5.0	> 5.0
SDMA (µg/dL)	< 18	18 - 35	36 – 54	> 54

Fonte: <http://www.iris-kidney.com/guidelines/staging.html> (2019).

2.6.1 Subestadiamento IRIS

Após definir qual estágio o paciente está, faz-se necessário realizar o subestadiamento com base na relação proteína:creatinina urinária (UP\C) e pressão arterial (PAS), importantes para identificar, respectivamente, proteinúria de origem renal e hipertensão. Estudos mostram uma associação entre a proteinúria renal e a progressão da DRC, quanto maior a intensidade da proteinúria, maior a chance da sua progressão e mortalidade (IRIS, 2019). Com base na PAS, pacientes com risco moderado de lesão é indicado a aferição a cada dois meses, já nos casos com alto risco duas vezes na semana (Tabela 2) (BROW, 2016).

Tabela 2 – Substadiamento para cães a partir da PAS e UP\C.

Valor UP\C	Não proteinúrico < 0.2	Proteinúrico limítrofe 0.2 - 0.5	Proteinúrico > 0.5	
Valor da PAS (mmHg)	Normotenso < 140	Pré hipertenso 140 - 159	Hipertenso 160 - 179	Hipertensão grave > 180
Risco de lesão a orgãos-alvo	0	Baixo	Moderado	Alto

Fonte: <http://www.iris-kidney.com/guidelines/staging.html> (2019).

2.7 Tratamentos

Após a classificação do paciente seguindo a IRIS, os tratamentos deverão ser iniciados. A terapêutica corrige a causa da lesão primária, os desequilíbrios ácido-base, endócrinos e nutricionais (PEREIRA et al., 2012). Por ter caráter crônico e progressivo, a DRC não tem cura, mas é possível controlar os sinais e sintomas decorrentes da afecção, possibilitando uma melhor qualidade de vida do paciente (CHEW, 2011).

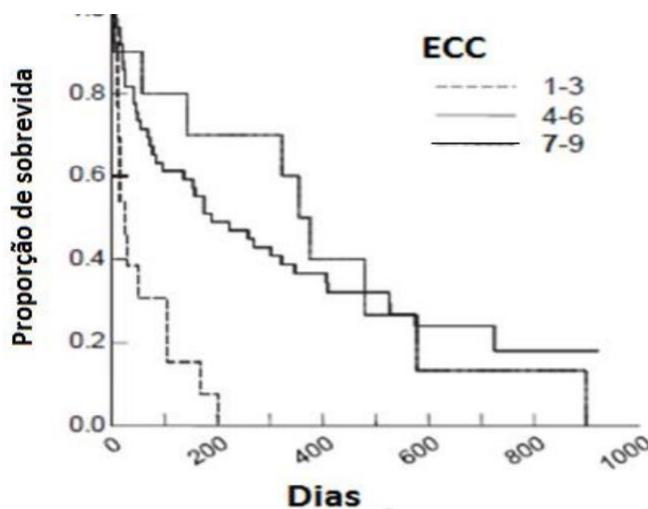
A hidratação do paciente deve ser iniciada a partir do momento em que a poliúria excessiva não é compensada pela ingestão diária de água recomendada, levando a um quadro de desidratação (BARTGES, 2012). Para a correção desse sinal clínico, o animal deve ter acesso livre à água de boa qualidade todo o tempo, e caso seja necessário, o médico veterinário pode indicar a fluidoterapia via intravenosa (IV) ou subcutânea (SC) de ringer com lactato, calculado com base no peso do animal, manutenção e reposição (QUEIROZ; FIORAVANTI, 2014; POLZIN, 2017).

O tratamento da hipertensão arterial visa minimizar ou prevenir lesão nos órgãos alvos (BROW, 2016). Os fármacos de escolha para o tratamento da HAS fazem a inibição da enzima conversora da angiotensina (iECA), em que o Benazepril na dose de 0,25 a 0,5 mg/kg (SID ou BID, VO) é mais indicado por possuir excreção biliar (SANTOS; JUNIOR, 2014; BROW, 2016). Os bloqueadores de receptores da angiotensina II como a Telmisartana na dose de 0,5 a 1,0 mg/kg (SID ou BID, VO) apresentam bons efeitos na proteinúria, e já se sabe que para auxiliar neste quadro, a suplementação de Ômega-3 é uma ótima opção, devido a sua ação anti-inflamatória (BARTGES, 2012; IRIS, 2019).

O alimento coadjuvante é uma das bases da terapia de animais com DRC, indicada a partir do Estádio 2 quando o animal apresenta creatinina maior que 2.0 mg/dL, ou quando a hiperfosfatemia está descompensada (BARTGES, 2012). Segundo Barber (2003), as rações comercialmente disponíveis tem por objetivo a restrição de proteína, fósforo e sódio; o aumento da densidade calórica (grande quantidade de gordura); a suplementação de potássio evitando a hipocalcemia; o suporte de minerais e vitaminas do complexo B devido a deficiência ocasionada pela poliúria; e antioxidantes como ômega-3.

Estudos comparando o escore de condição corporal com o tempo de sobrevida após o diagnóstico, demonstrou que cães com DRC em condição corporal moderada apresentam tempo de vida superior, enquanto a desnutrição ou baixo peso é a maior causa de morte em cães principalmente nos estádios 3 e 4 (Figura 4) (PARKER; FREEMAN, 2011; QUEIROZ; FIORAVANTI, 2014).

Figura 4 - Curvas de sobrevida de cães com DRC.



Categorias em escala de 1-9: baixo peso, ECC 1-3; peso moderado, ECC 4-6; excesso de peso, ECC 7-9.

Fonte: Parker; Freeman (2011).

A hiperfosfatemia ocorre em 60% dos animais com DRC, que de acordo com Queiroz e Fioravanti (2014), se dá por excesso na ingestão de fósforo, redução da excreção renal do fósforo e estado de remodelação óssea. A restrição de fósforo na dieta tem se mostrado um fator importante para retardar a progressão da DRC. Segundo Foster (2016), se após duas a quatro semanas da dieta e a fosfatemia não estiver normalizado, deve-se abrir mão do uso de quelante de fósforo. O mais utilizado atualmente é o hidróxido de alumínio na dose de (30 a 90 mg/kg/dia) junto com o alimento (BARTGES, 2012).

Com o aumento do fósforo e a função renal reduzida, a conversão do 25-hidroxicolecalciferol em seu metabólito ativo 1,25-diidroxicolecalciferol fica prejudicada, estimulando a glândula paratireóide a produzir paratormônio (PTH) e retirar cálcio dos ossos para a circulação sanguínea. Essa condição leva a um quadro de Hiperparatireodismo Secundário Renal (HSR), o que torna os pacientes mais susceptíveis a fraturas patológicas (SANTOS, 2014).

Para a redução do HSR e de suas alterações ósseas, a suplementação com calcitriol, favorece os pacientes principalmente em estádios 3 ou 4 da DRC (BARTGES, 2012). Porém, deve-se atentar seu uso com a hipercalcemia e só deve ser iniciada se os valores de fósforo sérico estiverem abaixo de 6,0 mg/dL, uma vez que o calcitriol colabora tanto para absorção entérica de cálcio, como do fósforo. As dosagens recomendadas variam de (1,5 a 3,5 mg/kg/dia), fornecidas separadamente das refeições (HASS, 2008; FOSTER, 2016; POLZIN

2017; PEDRINELLI et al., 2020).

Os distúrbios gastrointestinais colaboram para a anorexia e emagrecimento do paciente. Para o controle da acidez gástrica é indicado o uso do Omeprazol na dose de 1,0 mg/kg (VO, BID ou SID) ou Sucralfato na dose de 0,5 a 2,0 g (VO, BID) (BARTGES, 2012). Para o controle do vômito, recomenda-se a medicação antiemética com Ondansetrona na dose de 0,5 a 1,0 mg/kg, (VO ou IV, TID) (POLZIN, 2017).

A anemia é comum em cães nos estádios III a IV da DRC e a terapia mais efetiva disponível atualmente é a reposição hormonal com eritropoietina recombinante humana, quando os valores de hematócrito estão abaixo de 20% (IRIS, 2019). A dose recomendada é de 100 UI/kg/SC/72h até que se atinjam os valores de hematócrito desejado, reduzindo gradativamente a frequência de administração (CHEW et al., 2012). O uso de ferro dextrano é necessário para a formação da hemoglobina e das células vermelhas de forma a facilitar a atividade da eritropoietina, indicado na dose de 10 a 20 mg/kg/IM a cada 7 dias durante três ou quatro semanas (CHALHOUB, 2011; FIOCCHI et al., 2017; POLZIN, 2017).

2.7.1 Hemodiálise

A hemodiálise (HD) por sua vez, é uma terapia que vai compensar temporariamente a função excretora dos rins, de forma substitutiva, a fim de eliminar os metabólitos tóxicos, como ureia, creatinina, e eletrólitos pela corrente sanguínea (SANTOS, 2014). Em medicina veterinária a HD, foi estudada e praticada a mais de 100 anos, porém foi nos últimos 28 anos que a modalidade vem mostrando progresso no tratamento das nefropatias em pequenos animais (COWGILL; FRANCEY, 2012).

Uma sessão de HD varia em torno de R\$ 600,00, e é indicada quando os valores de uréia estão maiores que 150 mg/dL e creatinina acima de 4 mg/dL (SANTOS, 2014). Um cão com DRC pode precisar de duas a três sessões por semana, a fim de aliviar os sintomas da uremia (PEREIRA et al., 2012). Segundo Ancierno e Labato (2017), deve-se ter cuidado para que não seja removido uma grande quantidade de soluto na primeira sessão, não excedendo o valor de 100 mg/dL de ureia, evitando que ocorra a Síndrome do desequilíbrio.

Essa síndrome ocorre devido ao atraso na saída de ureia e aumento da absorção de água para dentro das células cerebrais, ocasionando o edema cerebral (COWGILL; FRANCEY, 2012). Outras complicações são hipotensão, hipovolemia, anemia, sinais do trato respiratório e gastrintestinais, infecções no acesso vascular, dentre outros (BLOOM; LABATO, 2011).

O dialisador é uma unidade cilíndrica descartável com milhares de microtubos, onde o

fluxo sanguíneo passa dentro desses tubos e o líquido dialisato (solução cristalóide isosmótica) passa por fora em direção contrária, fazendo um mecanismo de contracorrente (GERALDES, 2020). A parede dos tubos atua como uma membrana semipermeável que permite a passagem de fluidos e solutos por difusão, ou, seja, toxinas urêmicas passam do meio com maior concentração, para o meio de menor concentração (BLOOM; LABATO, 2011).

A técnica da HD consiste em introduzir um cateter venoso central (CVC) de duplo lúmen, de preferência na veia jugular externa (Figura 5), avançando até a entrada do átrio direito, por onde o sangue sai do corpo do animal pela via arterial, passa pela máquina de HD e retorna ao corpo do paciente pela via venosa (ALMEIDA et al., 2012; SANTOS, 2014). O cateter pode ficar permanente ou provisório, de modo que, o animal esteja com uma sedação leve e bloqueio local, pacientes debilitados não requerem sedação (SANTOS, 2014).

Figura 5 - Cateter duplo lúmen inserido na veia jugular direita de cão.



Fonte: Melchert et al. (2008).

Por ser uma terapia extracorpórea, a HD requer uma profilaxia para que não haja formação de coágulos. Desta forma, para que o sangue possa circular dentro das linhas é necessária o uso da Heparina na dose de 50 a 100 UI/kg, administrado em forma de *bolus* ou em infusão contínua por bomba de seringa (ANCIERNO; LABATO, 2017).

3. Considerações finais

A DRC é uma enfermidade de importância na clínica de pequenos animais e os estádios iniciais dificilmente são diagnosticados, uma vez que os animais acometidos não apresentam sinais clínicos aparentes. A realização periódica de exames clínicos é fundamental para o

diagnóstico precoce e acompanhamento dos pacientes, para posterior tomada de decisão terapêutica e manejo adequado.

A hemodiálise é um tratamento útil e viável para pacientes em estádios finais da DRC, que não responderam bem ao tratamento clínico, porém, é importante ressaltar que estes animais apresentam uma TFG comprometida e lesões glomerulares irreversíveis, o que torna sua eficácia temporária.

Apesar de todas as dificuldades, é importante que médicos veterinários continue se dedicando no tratamento da DRC, investindo em pesquisas para novas terapias e aperfeiçoar as já existentes, a fim de contribuir para uma maior longevidade com qualidade de vida.

4. Referências

ALMEIDA, T. L. A. et al. Efeito do Tratamento Hemodialítico sobre as Concentrações de Ureia e Creatinina em Cães com Síndrome de Insuficiência Renal Crônica. **Ciência vet**, 2012.

ANCIERNO, M. J.; LABATO, M. A. Continuous renal replacement therapy / Hemodialysis. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C.; COTE, E. **Textbook of veterinary internal medicine**. 8. ed. Philadelphia: Elsevier, v. 1, p. 1194-1204. 2017.

ANDRÉ, L. B. G. et al. Alterações clínicas e laboratoriais de cães e gatos com doença renal crônica: revisão da literatura. **Nucleus Animalium**, v. 2, n. 1, p. 1-18, 2010.

AUGUSTO, A. N. S. Doença Renal Crônica em cães. n 59, 2009.

BARROS, P. et al. Análise da capacidade funcional e dor em pacientes que realizam hemodiálise. 2013.

BARTGES, J. W. Chronic kidney disease in dogs and cats. **Veterinary Clinical North America Small Animal Practice**, v.42, p. 669–692, 2012.

BLOOM, C. A.; LABATO, M. A. Intermittent hemodialysis for small animals. **Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice**, v. 41, p. 115-133, 2011.

BRAGATO, N. et al. Fisiologia renal e insuficiência renal aguda em pequenos animais: Causas e consequências. **Escola de Veterinária e Zootecnia**, 2013.

BROW, S. A. Arterial Hyertension. 2016. Disponível em: <<http://www.iris-kidney.com/education/hypertension.html>> Acesso em: 20/10/2022.

CARVALHO, L. M. D. Lesões renais em felinos e o uso do biomarcador dimetilarginina simétrica no diagnóstico precoce da doença renal crônica. 2021.

CARVALHO, Y. M.; VEADO, J. C. Abordagem Nutricional na Doença Renal Crônica. In: Agroveterinária, Varginha, MG, v. 5, n. 1, p. 92 - 108, 2023, ISSN: 2674-

JERICÓ, M. M.; NETO, J. P.; KOGIKA, M. M. Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos. Rio de Janeiro: **Editora Guanabara Koogan LTDA**. Cap. 43, 2015.

CHEW, D. J.; DIBARTOLA, S. P.; SCHENCK, P.A. Urologia e nefrologia do cão e do gato. 2a. ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2012.

COLVILLE, T.; BASSERT, J. Anatomia e Fisiologia Clínica para Medicina Veterinária. **Editora Elsevier 2a edição. Cap. 16 Sistema Urinário**, 2010.

CORTADELLAS, O. Manual de Nefrologia e Urologia Clínica Canina e Felina. 1º ed. São Paulo: **MedVet**, p. 246, 2012.

COWGILL, L. D.; FRANCEY, T. Hemodialysis and extracorporeal blood purification. In: DIBARTOLA, S. P. **Fluid, electrolyte, and acid-base disorders in small animal practice**. 2. ed. Philadelphia: Elsevier, p. 680-713. 2012.

GALVÃO, A. B.; CARVALHO, M. B. Estadiamento dos Cães com Doença Renal Crônica Atendidos em um Hospital Veterinário no ano de 2013. **Science And Animal Health**, v. 5, n. 2, p. 83-100, 2017.

GALVAO, A. B. et al. Hipertensão arterial na doença renal crônica em pequenos animais- revisão da literatura. *Nucleus Animalium*, 2.2: 1-12. 2010.

GERALDES, S. S. Hemodiálise intermitente em cães com doença renal crônica estágio III e IV. 2020.

GRAUER, G. F. Measurement and interpretation of proteinuria and albuminuria. 2016. Disponível em: <<http://www.iris-kidney.com/education/proteinuria.html>> Acesso em: 05/06/2022.

HAAS, G. F. Hemodiálise e transplante renal como tratamento para insuficiência renal crônica em cães e gatos. 2008.

HALL, J. A. Comparison of serum concentrations of symmetric dimethylarginine and creatinine as kidney function biomarkers in healthy geriatric cats fed reduced protein foods enriched with fish oil, L-carnitine, and medium-chain triglycerides. **The Veterinary Journal**, v.202, n.3, p.588–586, 2014.

HOKAMP, J. A.; NABITY, M. B. Renal biomarkers in domestic species. **Veterinary Clinical Pathology**, v. 45, p.28-56, 2016.

IRIS. International Renal Interest Society. 2019. Disponível em: <<http://www.iris-kidney.com/guidelines/index.html>> Acesso em: 20/03/2022.

KOGIKA, M. M. et al. Doença Renal Crônica. In: Jericó, M. M.; Neto, J. P.; Kogika, M. M. Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos. Rio de Janeiro: **Editora Guanabara Koogan LTDA**. Cap.159. 2015.

KONIG, H. E.; LIEBICH, H. G. Anatomia dos animais domésticos – Texto e Atlas Colorido. **Editora Artmed. 6a Edição.** Cap. 9 Sistema Urinário, p. 399 – 401, 2016.

LATTANZIO, M. R.; WEIR, M. R. Does blockade of the ReninAngiotensin-aldosterone system slow progression of all form of kidney disease? **Current Hypertension Reports.** 2010.

PARKER, V. J.; FREEMAN, L. M. Association between body condition and survival in dogs with acquired chronic kidney disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine, Lawence*, v. 25, p. 1306-1311, 2011.

PEDRINELLI, V. et al. Nutritional and laboratory parameters affect the survival of dogs with chronic kidney disease. **Plos one**, v. 15, n. 6, p. e0234712, 2020.

PEREIRA, J. A. et al. Efeito da lactulose sobre os parâmetros clínicos e bioquímicos séricos de cães azotêmicos e não azotêmicos. 2012.

POLZIN, D.J. Evidence-based step-wise approach to managing chronic kidney disease in dogs and cats. **J Vet Emerg Crit Care**, v.23, n.3, p.205-215, 2013.

POLZIN, D. J. Chronic Kidney Disease in Small Animals. **Veterinary Clinics: Small Animal Practice.** v. 41, n. 1, p. 15-30, 2011.

POLZIN, D. J. Chronic Kidney Disease. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C.; CÔTÉ, E. **Textbook of Veterinary Internal Medicine.** 8 ed. Missouri: Saunders Elsevier, p. 4693–4734. 2017.

QUEIROZ, L. L.; FIORAVANTI, M. C. S. Tratamento da doença renal crônica em pequenos animais: **um guia para o médico veterinário.** 2014.

RABELO, P. F. B. et al. Diagnóstico da doença renal crônica em cães e gatos: revisão de literatura Diagnosis of chronic kidney disease in dogs and cats: literature review. **Brazilian Journal of Development**, v. 8, n. 3, p. 17602-17614, 2022.

RENDEIRO, J. C. G. et al. Estadiamento e sub-estadiamento da doença renal crônica em cães. 2019.

RUFATO, H. F.; LAGO, C. N. Insuficiência Renal em Cães e Gatos. **Revista Eletrônica da Univar** n. 6 p. 167, 2011.

SANDOVAL, G. M. A. Doença Renal Cronica em felinos e a atualização da diretriz preconizada pela International Renal Interest Society (IRIS). 2018.

SANTOS, K. K. Terapias por Diálise. In: Santos, K. K. Guia Prático de Nefrologia em Cães e Gatos. Rio de Janeiro: **L.F. Livros.** Cap.10. p.183-196. 2014.

SANTOS, K. K. Doença Renal Crônica. In: Santos, K. K. Guia Prático de Nefrologia em Cães e Gatos. Rio de Janeiro: **L.F. Livros.** Cap.3. p.33-44. 2014.

SANTOS, K. K.; JUNIOR, D. P. Hipertensão Arterial Sistêmica. In: Santos, K. K. Guia Prático de Nefrologia em Cães e Gatos. Rio de Janeiro: **L.F. Livros**. Cap.12. p.209-216. 2014.

SILVA, L. R. et al. Avaliação da dimetilarginina simétrica (SDMA) como marcador de filtração glomerular em cães e gatos pré-azotêmicos. **Brazilian Journal of Animal and Environmental Research**, v. 4, n. 1, p. 157-169, 2021.

SOUZA, H. C. V. et al. Hemoterapia em cães: a importância da transfusão sanguínea na clínica veterinária.2013.

VADEN, S. L.; ELLIOTT, J. Management of Proteinuria in Dogs and Cats with Chronic Kidney Disease. Veterinaru Clinics of Nort America: **Small Animal Practive**. 2016.

VERLANDER, J. Seccion VII- Fisiología Renal- In. Cunningham Fisiologia Veterinária. **Editora Elsevier. Quinta Edición**. Cap. 41, p.460, 2014.