



## TRATAMENTO DA DOENÇA RENAL CRÔNICA EM PEQUENOS ANIMAIS: UM GUIA PARA O MÉDICO VETERINÁRIO

---

Layla Lívia de Queiroz\*<sup>1</sup>, Maria Clorinda Soares Fioravanti<sup>2</sup>

<sup>1</sup>. Mestranda. Escola de Veterinária e Zootecnia da Universidade Federal de Goiás. Goiânia, Goiás, Brasil. [laylalivia@hotmail.com](mailto:laylalivia@hotmail.com) – autor para correspondência

<sup>2</sup> Professora Doutora da Escola de Veterinária e Zootecnia da Universidade Federal de Goiás. Goiânia, Goiás, Brasil.

Recebido em: 12/04/2014 – Aprovado em: 27/05/2014 – Publicado em: 01/07/2014

---

### RESUMO

Importante enfermidade presente com grande frequência na clínica de pequenos animais, a doença renal crônica (DRC) é progressiva, irreversível e não tem cura. A causa de base da DRC na maioria das vezes já não está presente quando a doença é diagnosticada e, a redução na função renal provoca intenso desequilíbrio na homeostase do organismo. Seu tratamento é, portanto, um desafio para os médicos veterinários, que devem compreender os desdobramentos da doença e suas consequências, para tratá-la, evitar a progressão da doença e aumentar o tempo de sobrevida do paciente com qualidade. O principal tratamento é o nutricional, incluindo a mudança da dieta manutenção de um bom escore de condição corporal. Também é importante manter a hidratação e correção dos distúrbios eletrolíticos e ácido-base, tratar a hipertensão arterial, proteinúria, hiperfosfatemia, anemia, hipovitaminose D, anormalidades gastrintestinais e infecções concomitantes. Outros tratamentos promissores, mas ainda pouco disponíveis são a hemodiálise, diálise peritoneal e o transplante renal. Tratamentos complementares também devem ser utilizados de acordo com os sinais clínicos e a realidade de cada paciente.

**PALAVRAS-CHAVE:** Cão, gato, insuficiência renal crônica, IRC, terapia.

### TREATMENT OF CHRONIC KIDNEY DISEASE IN SMALL ANIMALS: A GUIDE FOR VETERINARIANS

#### ABSTRACT

Chronic kidney disease (CKD) is an important and frequently disease in small animal medicine, and It is progressive, irreversible and has no cure. In most cases, the cause of CKD isn't present when the animal is diagnosed, and decreased renal function causes imbalance in homeostasis. Treatment of CKD is a challenge for veterinarians, who must understand the consequences of the disease to treat them, prevent disease progression and increase survival time for patients with quality. The main treatment is the nutrition, including changing the diet and maintain a good body condition score. It's also important to maintain hydration, correction of electrolyte and acid-base disorders, treat hypertension, proteinuria, hyperphosphatemia, anemia, vitamin D deficiency, gastrointestinal abnormalities and concomitant infections. Other promise but yet available treatments are hemodialysis, peritoneal dialysis and renal transplantation. Additional treatments should also be used according to the clinical signs and the reality of each patient.

**KEYWORDS:** Cat, chronic renal failure, dog, therapy.

## INTRODUÇÃO

Com a crescente evolução da medicina veterinária e o maior apego e cuidado dos tutores com seus animais de estimação, os cães e gatos estão apresentando uma longevidade cada dia maior e, quanto maior o tempo de vida, maior a probabilidade de surgimento de doenças degenerativas.

A doença renal crônica (DRC) é a doença degenerativa mais comum em cães e gatos idosos (embora possa ocorrer em qualquer idade), que se caracteriza pela deficiência estrutural ou funcional dos rins que perdura por três meses ou mais (BARTGES, 2012), acompanhada da perda gradual do número de néfrons funcionais (MCGROTTY, 2008). Alguns animais com DRC morrem após meses, enquanto outros conseguem permanecer estáveis por anos (BARTLET et al., 2011).

O tratamento da DRC é um grande desafio para os médicos veterinários e muitos estudos têm sido realizados com o objetivo de desenvolver novos protocolos terapêuticos e melhorar os que são utilizados.

Por se tratar de uma doença progressiva e irreversível, o objetivo do tratamento da DRC não é a cura do paciente, mas sim promover o retardo na progressão da doença, aumentar o tempo de sobrevivência do animal e mantê-lo com uma boa qualidade de vida.

O ideal é a identificação e tratamento, se possível, da causa primária. No entanto, é muito difícil elucidar a verdadeira causa do início da doença e, muitas vezes, o agente não está mais presente quando o diagnóstico da doença é realizado.

A maior sobrevivência de doentes renais crônicos depende do diagnóstico precoce e do tratamento adequado. A mudança na dieta é a base do tratamento da DRC (BARTLET et al., 2011). Muito se tem estudado a esse respeito e, mudanças na formulação das dietas terapêuticas têm sido feitas em resposta às pesquisas. A restrição de fósforo e sódio, a diminuição da quantidade de proteína e a adição de vitaminas do complexo B e ácidos graxos, são algumas das características dessas dietas.

O tratamento de animais com DRC requer muita dedicação e envolvimento contínuo do tutor por meses a anos após o diagnóstico inicial. Portanto, deve-se conscientizar o tutor sobre as características da doença e do tratamento, a expectativa de progressão da enfermidade, as formas de avaliação da situação clínica do animal e da importância do acompanhamento rigoroso da rotina do animal. A falta de comprometimento do tutor poderá resultar em resposta terapêutica ruim e decisão precoce por eutanásia (POLZIN, 2013).

Com esta revisão objetivou-se abordar os princípios do tratamento da DRC para cães e gatos enfatizando as terapias com maior eficácia e aplicabilidade.

## REVISÃO DE LITERATURA

### Bases do tratamento da DRC

O foco da gestão dos pacientes tem mudado do tratamento da uremia para a compreensão dos mecanismos da doença e controle da progressão da doença principalmente em pacientes ainda assintomáticos. Sendo assim, o objetivo da terapia é preservar a função renal e melhorar a qualidade e duração da vida de cães e gatos com DRC (BROWN et al., 1997).

Preferencialmente, o tratamento deve ser de acordo com o estágio da classificação da Sociedade Internacional de Interesse Renal (IRIS, 2009) descritos a seguir:

- Estádio I: não-azotêmico. Geralmente não são observados sinais clínicos, mas devem existir outros indícios de doença renal como perda da capacidade de concentração urinária, proteinúria persistente e alterações perceptíveis em exames de imagem ou biopsia renal. Creatinina: cães < 1,4 mg/dL, gatos < 1,6 mg/dL;
- Estádio II: animal apresenta azotemia renal discreta. Os sinais clínicos podem estar presentes ou não. Pode haver proteinúria e/ou hipertensão arterial sistêmica. Creatinina: cães entre 1,4 e 2,0 mg/dL, gatos entre 1,6 e 2,8 mg/dL;
- Estádio III: animal apresenta azotemia renal moderada devido ao declínio da taxa de filtração glomerular e sinais de uremia. Creatinina: cães entre 2,1 e 5,0 mg/dL, gatos entre 2,8 e 5,0 mg/dL;
- Estádio IV: animal apresenta azotemia renal severa. Sinais clínicos referentes ao quadro de síndrome urêmica. Creatinina: cães e gatos > 5,0 mg/dL.

Para estabelecer um plano de tratamento é necessário observar quatro pontos principais: o tratamento deve ser adequado ao paciente, apropriado para as habilidades e recursos dos tutores benéfico para o doente e baseado em evidências (POLZIN, 2013).

Pacientes com DRC agudizada, os quais se apresentam anoréxicos e desidratados, devem receber tratamento imediato para reidratação e correção dos desequilíbrios ácido-base e eletrolíticos (BARBER, 2003).

Qualquer tratamento para DRC deve ser adaptado individualmente para cada paciente. Alguns medicamentos não possuem doses estabelecidas para cães e gatos e sua utilização é empírica. Cabe, portanto, ao médico veterinário considerar os riscos e benefícios antes de instituir qualquer terapia (IRIS, 2009).

É importante tentar diagnosticar a etiologia da doença renal para tratá-la especificamente, embora na maioria das vezes a causa não possa ser determinada (BARBER, 2003).

A glomerulonefrite é a principal causa de DRC em cães, mas seu tratamento específico tem sido deixado em segundo plano diante do tratamento das consequências da DRC. Dentre as causas mais comuns de DRC em gatos estão: doença renal policística, ureterolitíase obstrutiva, linfoma renal, pielonefrite, amiloidose e nefrite difusa túbulo-intersticial (GRAUER, 2005).

Algumas das etiologias que permitem tratamento específico em gatos são: infecção bacteriana do trato urinário, linfoma renal, nefrolitíase e nefropatia hipercalcêmica (BARBER, 2003).

Para otimizar o tratamento, o acompanhamento frequente deve ser realizado pelo veterinário que, além de marcar os retornos periódicos, precisa entrar em contato com o tutor por telefone ou e-mail por várias vezes, principalmente no início do tratamento. Pacientes em estado mais grave devem ser vistos com maior frequência e, pacientes em estágio IRIS 4 provavelmente necessitarão de internação hospitalar (POLZIN, 2013).

O tratamento depende da fase da doença em que o paciente se encontra. Na medicina veterinária o tratamento das fases finais da IRC (transplante e diálise) geralmente não é utilizado devido às dificuldades financeiras, técnicas e éticas (BARBER, 2003).

## Tratamento nutricional

A modificação dietética tem sido considerada como a base da terapia para doentes renais crônicos (BARTGES, 2012) e vêm sendo utilizada há mais de 50 anos em medicina veterinária. Gatos que se alimentam com dieta renal apresentam tempo de sobrevida cerca de 2,5 vezes maior que os animais que consomem dieta de manutenção (ROUDEBUSH et al., 2009).

A dieta deve ser modificada em todos os pacientes com DRC assim que é feito o diagnóstico. Embora não existam evidências de efeitos benéficos no estágio 1 da DRC, é mais fácil instituir a mudança dietética enquanto o paciente está bem (BARTGES, 2012). No entanto, para alguns autores a dieta renal deve ser recomendada somente quando o paciente apresentar creatinina maior que 2,0 mg/dL (POLZIN, 2007) ou para cães a partir do estágio 3 e gatos a partir do estágio 2 da DRC (POLZIN, 2011).

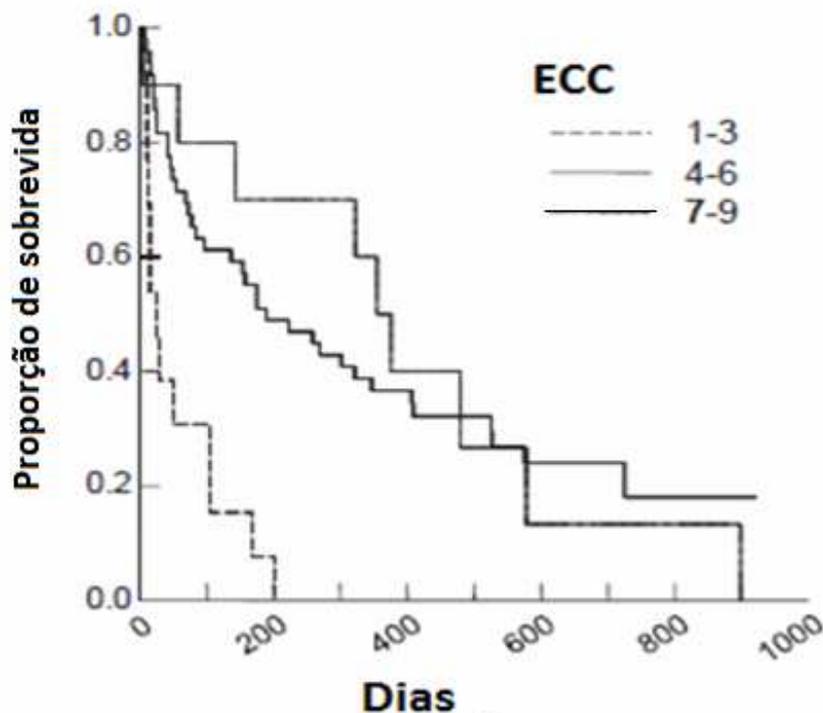
O tratamento dietético deve ser instituído individualmente, pois nem todos os pacientes apresentarão a mesma resposta ao tratamento. Mas a inapetência e a perda de peso são comuns a todos os pacientes com DRC (BROWN et al., 1998). Indicadores indiretos de desnutrição que podem ser utilizados como forma de avaliação são a hipoalbuminemia, anemia, hipocolesterolemia e linfopenia (ELLIOT, 2011).

Em pacientes humanos com DRC o excesso de peso está associado a um maior tempo de sobrevida dos pacientes. Estudo retrospectivo que relacionou o escore de condição corporal de cães com DRC ao tempo de sobrevida após o diagnóstico e demonstrou que cães com condição corporal moderada ou com sobrepeso apresentaram tempo de sobrevida superior aos pacientes abaixo do peso (FIGURA 1) (PARKER & FREEMAN, 2011). Para gatos, a desnutrição, caquexia e ECC abaixo do ideal estão associados a uma mortalidade mais precoce dos pacientes com DRC (CASTRO et al., 2010).

A desnutrição é a maior causa de morte em cães com DRC nos estádios IRIS 3 e 4 (POLZIN, 2007). Portanto, o principal objetivo do suporte nutricional é manter a condição corporal ideal e manutenção da massa magra corporal. Deve-se realizar a avaliação do escore de condição corporal (ECC) do paciente considerando inspeção e palpação, considerando uma escala que pode variar de um a cinco ou de um a nove. Geralmente o ECC ideal está entre 2,5 e 3 na tabela de cinco graduações e 4 a 6 na tabela de nove graduações (BARTGES, 2012).

Em pacientes internados, a avaliação do peso corporal deve ser realizada diariamente em conjunto com a avaliação do ECC. A análise de bioimpedância elétrica é um método muito eficiente em avaliar a composição corporal do animal, pois define a porcentagem de gordura, massa magra e água no organismo, no entanto, a utilização desse método ainda não é uma realidade nas clínicas e hospitais veterinários (ELLIOT, 2011).

Geralmente as dietas renais possuem alta densidade energética (com grandes quantidades de gordura) para que um volume menor de alimento consiga suprir as necessidades, evitando a distensão gástrica que pode levar a vômitos e náuseas (ELLIOT, 2006).



**FIGURA 1** - Curvas de sobrevivência de cães com DRC com diferentes escores de condição corporal (ECC) no momento do diagnóstico inicial. Categorias em escala de 1-9: baixo peso, ECC 1-3; peso moderado, ECC 4-6; excesso de peso, ECC 7-9. Cães com baixo peso tiveram tempo de sobrevivência significativamente menor ( $P < 0,001$ ) em comparação com os grupos de peso moderado e sobrepeso

Adaptado de: PARKER & FREEMAN (2011)

A meta calórica inicial pode ser aproximadamente 70 kcal/kg para gatos e 62,2 kcal/kg acrescida de 144,4kcal para cães (BROWN et al., 1998). Ou então se pode calcular o requerimento energético em repouso (RER) diário dos animais pode ser baseado em uma das equações:

$$\text{Exponencial} = 70 \text{ PC}^{0,75}$$

$$\text{Linear} = 30 (\text{PC}) + 70$$

A equação exponencial é mais precisa, pois os requisitos de energia relacionam-se com o peso corporal (PC) de uma forma parabólica e não linear. Uma vez o RER estimado, este deve ser multiplicado por um valor de atividade ou fase da vida (QUADRO 1), para estimar o requerimento energético de manutenção (REM) (BARTGES, 2012).

### QUADRO 1 – Fatores utilizados para calcular o REM

Atividade e fase de vida e fatores utilizados para calcular o REM		
Fase da vida	Fator para cães	Fator para gatos
Gestação	1,0-3,0	1,6-2,0
Lactação	2,0-8,0	1,0-2,0
Crescimento	2,0-3,0	2,0-5,0
Adulto não castrado	1,8	1,4
Adulto castrado	1,6	1,2
Idoso	1,4	1,1
Obeso	1,4	1
Perda de peso	1	0,8
Ganho de peso	1,2-1,4	0,8-1,0
Cuidados críticos	1	1

Fonte: BARTGES (2012)

Dietas comercialmente disponíveis (com restrição de fosfato, proteínas e sódio e incremento de vitaminas do complexo B, densidade calórica e de potássio para gatos), comprovadamente aumentam a sobrevida dos cães e gatos com DRC (BARBER, 2003).

Dietas caseiras também podem ser utilizadas e possuem a vantagem de ter a formulação específica para cada paciente, com as adequações necessárias para cada um. No entanto, como essas dietas não são submetidas à análise laboratorial para confirmar sua composição, o tutor pode substituir algum ingrediente sem consultar o nutricionista veterinário e, há o risco da má conservação dos alimentos (SEGEV et al., 2010). Exemplos de dietas caseiras podem ser vistos nos quadros 2 e 3.

### QUADRO 2 – Exemplo de dieta caseira para cães e gatos com DRC

Dieta Caseira para Cães e Gatos com DRC	
Ingredientes	Gramas
Arroz branco cozido	237
Bife cozido com gordura	78
Ovo grande cozido	20
Pão branco	50
Óleo vegetal	3
Carbonato de cálcio	1,5
Sal iodado	0,5
<b>Total</b>	<b>390</b>

Fonte: CHEW et al., (2012)

### QUADRO 3 - Exemplo de dieta caseira para cães e gatos com DRC

#### Dieta caseira para cães e gatos com DRC

Ingredientes	Quantidade
Carne cozida - bovina, frango, suíno (cortes magros)	1,5 copos
Amido cozido - arroz, macarrão, batata	4 copos
Óleo vegetal	1 colher de chá
Carbonato de cálcio - tablete de sal de fruta 500mg	2
Suplemento vitamínico mineral para crianças	1
Para gatos, comprimido de taurina 500mg	1

Pequenas porções de vegetais, gorduras e sobremesas podem ser adicionadas, se necessário, para aumentar a palatabilidade

Fonte: CHEW et al., (2012)

A restrição proteica na dieta de doentes renais crônicos foi recomendada por muito tempo por duas razões: primeiro para reduzir a geração de toxinas e segundo para evitar a progressão da DRC. No entanto, foi demonstrado em vários estudos que somente a redução da proteína na dieta não é tão eficaz (ELLIOT, 2006).

Não existem evidências claras entre a redução da proteína dietética e a redução da progressão da DRC, mas sabe-se que dietas com alta proteína reduzem o tempo de sobrevida dos pacientes (BROWN et al., 1997).

Após uma refeição com alta concentração proteica, a pressão intraglomerular pode aumentar transitoriamente e isso pode ser deletério para a função renal. Por isso, a restrição de proteína na dieta pode contribuir para reduzir a progressão da doença. Mas a restrição proteica deve ser moderada, pois pode levar a efeitos deletérios como desnutrição proteica, hipoalbuminemia, imunodeficiência e anemia (BROWN et al., 1997). O foco não deve ser a redução proteica por si só, mas sim aumentar a qualidade e digestibilidade dessa proteína, fornecendo os aminoácidos nas quantidades adequadas para os pacientes.

Para cães com azotemia leve a moderada, que não apresentam sinais de uremia ou para cães com glomerulopatia proteinúrica, dieta com proteína moderada (15% a 25% de proteína numa base de peso seco fornecendo aproximadamente 1,2 a 2,0 g de proteína/kg de peso corporal/dia) é apropriada. A restrição de proteínas na dieta em gatos com insuficiência renal deve ser realizada com muito mais cautela e, normalmente, envolve dietas contendo 28% a 32% de proteína, que fornecem 1,7 a 2,0 g de proteína/kg de peso corporal/dia (BROWN et al., 1998).

A restrição proteica não pode ser muito severa e não deve modificar a palatabilidade do alimento e nem provocar perda de proteína muscular. Caso ocorra qualquer sinal de hipoproteinemia (hipoalbuminemia, anemia, perda de peso e perda de massa magra) o fornecimento de proteína deve ser aumentado até chegar aos valores padrões (ELLIOT, 2006).

Um estudo comparando fornecimento de dietas com teor reduzido de proteínas e fósforo e dieta normal para gatos com DRC de ocorrência natural, demonstrou que a dieta modificada não interferiu diretamente no peso corporal e concentrações séricas de creatinina e fósforo. No entanto, o tempo de sobrevida dos animais que receberam a dieta modificada foi significativamente superior aos demais (633 dias na dieta modificada contra 264 dias com dieta tradicional). Mostrando a importância do tratamento dietético para a sobrevida desses pacientes (ELLIOT et al., 2000).

Outro estudo, realizado por ROSS et al. (2006), também comparou animais com DRC alimentados com dieta específica para doentes renais com animais alimentados com dieta de manutenção e o resultado confirmou que a dieta adaptada para doentes renais reduz o aparecimento de crises urêmicas e a mortalidade dos animais.

Dietas comercialmente disponíveis para gatos e cães normais contêm entre 0,5% a 1,5% de sódio, proporcionando 35 a 70 mg de sódio/kg/dia. Em dietas especiais para animais com DRC muitas vezes o teor de sódio é moderadamente reduzido. No entanto, a restrição de sódio alimentar para conseguir o controle de hipertensão sistêmica não é eficaz como terapia única (BROWN et al., 1998).

O uso de altas concentrações de fibras nas dietas de pacientes com DRC pode ser um bom método auxiliar para redução da azotemia, pois as fibras fornecem fonte de carboidratos para as bactérias gastrintestinais que utilizam a ureia do sangue como fonte de nitrogênio, reduzindo assim a concentração de ureia sérica. Esse efeito não possui comprovação de grande interferência na azotemia, mas é recomendado como uma tentativa a mais de tratamento do paciente (ELLIOT, 2006).

Dietas com suplementação de ômega-3 ajudam a diminuir a pressão intraglomerular, aumentar a filtração glomerular e o tempo de sobrevivência dos animais. Os ácidos graxos ômega-3 reduzem o colesterol, suprimem a inflamação, reduzem a pressão sanguínea e melhoram a hemodinâmica renal. A razão entre ômega-6 e ômega-3 de 3:1 ou 5:1 têm se mostrado benéfica nas dietas comerciais para doentes renais (BARTGES, 2012).

O uso do ômega-6 em curto prazo pode aumentar a taxa de filtração glomerular, mas em longo prazo, este pode ser prejudicial por produzir acréscimo importante à pressão intraglomerular (BROWN et al., 1998).

A hiperfosfatemia pode ocorrer no início da DRC e deve ser prontamente controlada a fim de evitar consequências como o hiperparatireoidismo secundário renal, osteodistrofia renal, deficiência de 1,35 di-hidroxitamina D e calcificação de tecidos moles (ELLIOT, 2006).

A restrição dietética de fosfato contribui para o aumento da sobrevivência dos animais com DRC (BROWN et al., 1997). A interferência da dieta depende da gravidade da doença renal. Por exemplo, a ingestão de uma dieta com nível moderado de fósforo (0,9%) por um animal saudável não apresenta nenhuma consequência, no entanto, essa mesma dieta quando utilizada por um doente renal pode agravar o quadro da doença levando a hiperfosfatemia e ao hiperparatireoidismo secundário (BROWN et al., 1998).

Deficiência de vitamina B é comum em animais com DRC, e está associada, em parte, à anorexia/hiporexia e à perda dessa vitamina ocasionada pela poliúria comum nesses pacientes. Por isso, dietas formuladas para doentes renais contêm suplementação de vitaminas do complexo B (BARTGES, 2012).

Estudos com antioxidantes têm mostrado sua importância para o tratamento da DRC em pacientes humanos. Ainda faltam pesquisas a esse respeito em cães e gatos, mas o uso de antioxidantes como vitamina E, vitamina C, carotenoides e flavonoides podem ser promissores para redução do estresse oxidativo causado pela doença (ELLIOT, 2006).

A mudança da dieta de manutenção para a dieta renal deve ser gradual. Recomenda-se um período de adaptação de 10 dias para cães e de várias semanas para gatos. A transição deve ser feita misturando quantidades crescentes do novo alimento ao antigo (POLZIN, 2011).

Implementar a mudança dietética em gatos é difícil, especialmente nos animais com falta de apetite, o que é comum nos pacientes com DRC (BARBER, 2003). Medidas para melhorar a ingestão de alimento incluem utilização de técnicas para aumentar o cheiro dos alimentos como aquecê-los, reforço positivo com carinho após alimentação e uso de estimulantes de apetite como derivados de benzodiazepínicos ou antagonistas da serotonina (ELLIOT, 2000) ou ciproheptadina, na dose de 1 a 3 mg/gato BID (BROWN et al., 1998).

Com o uso da dieta renal além da manutenção ou melhoria da nutrição, os tutores relatam melhor qualidade de vida de seus animais (POLZIN, 2011). Acompanhamento do tratamento é fundamental para o sucesso do mesmo. O paciente deve ser avaliado duas semanas após a instituição da terapia e, caso não ocorram intercorrências, deve ser visto pelo veterinário três a quatro vezes por ano. O tutor deve informar detalhadamente como está a dieta do animal, tipo de dieta (seca ou úmida), quantidade consumida, método de alimentação e qualquer guloseima que for fornecida (ELLIOT, 2006).

Em pacientes que estão relutantes ou incapazes de comer, recomenda-se a alimentação por meio de tubos (nasogástrico, esofagotomia ou gastrotomia) para garantir a ingestão calórica adequada (BARTGES, 2012).

A nutrição parenteral só é indicada para pacientes com graves distúrbios gastrintestinais ou neurológicos que impeçam a utilização da via enteral para satisfazer a necessidade de nutrientes. Além disso, o animal tem que ser capaz de tolerar fluido intravenoso adicional (ELLIOT, 2011).

A nutrição parenteral pode ser total ou parcial. A nutrição parenteral total requer um acesso venoso central e geralmente é formulada com 50% de dextrose, 8,5% de aminoácidos e eletrólitos e 20% de lipídios. A nutrição parenteral parcial pode ser realizada por uma veia periférica, mas não consegue suprir toda a necessidade nutricional do paciente, esta geralmente possui 5% de dextrose, 8,5% de aminoácidos (sem eletrólitos) e 20% de lipídios para fornecer 50% da necessidade energética em repouso. Portanto, a nutrição parenteral parcial só deve ser utilizada como adjuvante para complementar a ingestão oral ou para fornecer suporte nutricional por menos de cinco dias. Produtos de nutrição parenteral possuem custo elevado e requerem cuidados de preparação asséptica e monitoramento constante (ELLIOT, 2000).

## Hidratação

A poliúria é uma característica da DRC, devido à redução na massa de néfrons e à dificuldade para concentrar a urina. Essa poliúria excessiva não é compensada pela polidipsia e o animal fica desidratado. Essa alteração ocorre com maior frequência em gatos do que em cães (BARTGES, 2012).

A hidratação adequada é essencial para o tratamento da DRC. O animal deve ter acesso livre à água de boa qualidade em todo tempo. Fluidos subcutâneos podem ser administrados pelos tutores e a fluidoterapia intravenosa em ambiente hospitalar também pode ser muito benéfica e deve ser calculada com base na manutenção, reposição e perdas adicionais (MCGROTTY, 2008).

Para fluidoterapia subcutânea, o melhor local de administração é sob a pele mais solta entre as escápulas. Em gatos pode-se administrar 75 a 150 mL a cada 12 a 72 horas (POLZIN, 2007). A solução de ringer lactato é utilizada na maioria das vezes. Cloreto de potássio na dose de 20 mEq/L pode ser adicionado à fluidoterapia subcutânea. Esse tipo de fluidoterapia pode causar desconforto no pacientes. Tubos

de alimentação (nasogástricos ou esofágicos) também podem ser utilizados para administração de água para reidratação (BARTGES, 2012).

### Correção de distúrbios eletrolíticos

A hipocalcemia é um achado comum em gatos e raro em cães com DRC. Estima-se que ocorra em 20% a 30% dos gatos doentes renais. É provável que haja um déficit de potássio total mesmo em gatos normocalêmicos com DRC (BARBER, 2003).

A depleção do potássio no gato é resultado das alterações morfológicas e funcionais do rim e devido à hiporexia/anorexia, excessiva perda renal de potássio, desvio intracelular devido à acidose metabólica crônica e ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona, devido à restrição de sódio na dieta (BARTGES, 2012). O uso da amlodipina também pode promover hipocalcemia em gatos com DRC (POLZIN, 2011).

Concentrações de potássio devem ser verificadas regularmente nos gatos com DRC, nos casos de déficit estes apresentam fraqueza muscular, postura rígida e ventroflexão cervical como mostrado na figura 2 (BARBER, 2003), além de alterações cardíacas e piora da função renal (POLZIN, 2007).

O objetivo deve ser manter as concentrações séricas de potássio na metade superior do intervalo de referência do laboratório local (BARTGES, 2012), ou no mínimo manter o potássio sérico superior a 4,0 mEq/L (POLZIN, 2007).

Dietas formuladas para gatos com DRC geralmente são suplementadas com citrato de potássio. O potássio também pode ser suplementado por via oral com citrato ou gluconato de potássio em dose baseada na concentração sérica de potássio de cada paciente (dose de 2mmol/gato a 4mmol/gato VO SID) (BARBER, 2003).



**FIGURA 2** - Polimiopatia hipocalcêmica em um gato, macho, 18 anos de idade, com DRC. A concentração sérica de potássio deste animal era de 1,8mEq/L

Fonte: BARTGES (2012)

Em casos de hipocalcemia severa pode ser necessária combinação de suplementação oral e intravenosa de potássio (BARBER, 2003). Em pacientes que

estão recebendo fluidoterapia subcutânea, o cloreto de potássio pode ser adicionado ao fluido em até 30 mEq/L. No caso de fluidoterapia intravenosa, a dose depende da concentração plasmática de potássio do paciente, conforme o quadro 4, não devendo exceder 0,5 mEq/kg/h para que não ocorram arritmias cardíacas (BARTGES, 2012).

**QUADRO 4 – Doses para suplementação de potássio**

<b>Sugestão de doses para a suplementação intravenosa de potássio</b>		
<b>Potássio sérico (mEq/L)</b>	<b>Quantidade de potássio a ser adicionada à solução de Ringer Lactato (mEq/L)</b>	<b>Taxa máxima de infusão (mL/kg/h)</b>
<2,0	80	6
2,1-2,5	60	8
2,6-3,0	40	12
3,1-3,5	28	18
3,6-5,0	20	25

Fonte: BARTGES (2012)

A hipercalemia é uma complicação ocasionalmente relatada em cães com DRC. Em alguns casos, a quantidade de potássio presente nas dietas terapêuticas pode ultrapassar a capacidade de excreção renal, geralmente no estágio 4, resultando em hipercalemia (SEGEV et al., 2010). A consequência primária da hipercalemia são: arritmias cardíacas, e o tratamento para hipercalemia consiste na redução da ingestão de potássio na dieta (POLZIN, 2007).

Em seu estudo, NOTOMI et al., (2006) observaram hipercalemia na maioria dos cães com DRC, o contrário do que encontraram MARTÍNEZ & CARVALHO (2010) e SOUZA (2011), que não relataram diferenças significativas nas concentrações de potássio entre cães saudáveis e doentes renais, embora os cães com DRC apresentarem valores médios de potássio sérico superiores aos cães saudáveis.

A recomendação de potássio para cães com DRC é de 0,8 a 1,2 g/1000kcal de energia metabolizável (EM), enquanto as rações renais comerciais contêm entre 1,26 e 1,9 g/1000kcal EM, que é acima da recomendação atual. Em seres humanos, o uso de iECA pode predispor à hipercalemia, mas isto ainda não está comprovado em cães, embora esta hipótese também não possa ser descartada (SEGEV et al., 2010).

SEGEV et al., (2010) realizaram um estudo retrospectivo que avaliou 152 cães com DRC, dos quais 47% apresentaram pelo menos um episódio de hipercalemia. A incidência de hipercalemia foi significativamente superior à hipocalcemia (47% contra 14%). Segundo o estudo, a probabilidade de ocorrência de hipercalemia é grande com o uso de dieta renal comercial e, uma solução é a preparação de dieta caseira formulada por veterinário nutricionista para doentes renais.

A concentração sanguínea de sódio é geralmente normal em doentes renais, mas pode haver uma retenção de sódio que contribui para o aumento da pressão arterial. Dietas comerciais para doentes renais são restritas em sódio com 0,3% ou menos para cães e 0,4% ou menos para gatos (BARTGES, 2012).

## **Correção de desequilíbrio ácido-base**

Comumente ocorre acidose metabólica em doentes renais crônicos devido à retenção de ácidos que deveriam ser secretados pelos rins. A terapia com bicarbonato tem sido relatada em seres humanos para reduzir a progressão da doença e melhorar o estado nutricional (BARTGES, 2012). A acidose metabólica também pode contribuir para complicações da uremia como: perda de massa magra, letargia e depressão (BROWN et al., 1998).

Acidose metabólica ocorre em menos de 10% dos gatos nos estádios 2 e 3 e em mais de 50% dos gatos com sinais de uremia. Esse desequilíbrio pode ocorrer em qualquer estágio da DRC e deve ser tratado quando a concentração de bicarbonato sanguíneo cai abaixo do intervalo de normalidade (18-24 mEq/L) (POLZIN, 2007).

O estado ácido-base pode ser avaliado pela medição do pH sanguíneo e pela concentração de bicarbonato por gasometria arterial ou venosa. A medição de dióxido de carbono total no plasma ou no soro também fornece uma medida de equilíbrio ácido-base (BARTGES, 2012). Na ausência de instalações para avaliar o estado ácido-base, não é recomendada a suplementação com agentes alcalinizantes (MCGROTTY, 2008).

A restrição de proteína na dieta pode ajudar a reduzir a acidose e agentes alcalinizantes também podem ser suplementados na dieta, como citrato de potássio ou bicarbonato de sódio (BROWN et al., 1998).

Quanto aos agentes alcalinizantes, é preferível o uso de citrato de potássio (cães e gatos 40 a 60 mg/kg VO BID) ao bicarbonato de sódio (8 a 12mg/kg VO BID ou TID), pois este último pode aumentar a pressão arterial devido à carga adicional de sódio e, para gatos, o citrato de potássio também trata a hipocalcemia (POLZIN, 2007).

## **Tratamento da hipertensão arterial sistêmica**

A DRC comumente resulta em hipertensão arterial. Cerca de 60% dos gatos e 93% dos cães doentes renais apresentam elevação na pressão sanguínea (ACIERNO & LABATO, 2005) que causa efeitos deletérios em importantes órgãos como cérebro, coração, olhos e aumenta a progressão da injúria renal (BARBER, 2003).

Todos os pacientes com doença renal devem ter a pressão arterial aferida periodicamente (ACIERNO & LABATO, 2005). Em pacientes com DRC a capacidade de excreção do sódio pelos rins fica diminuída e a retenção de sódio provoca o aumento da pressão arterial (SYME, 2011).

O diagnóstico de hipertensão arterial pode ser obtido após três aferições em pacientes assintomáticos, ou apenas uma aferição em animais sintomáticos apresentando pressão arterial sistólica maior que 150 mmHg (ACIERNO & LABATO, 2005).

De acordo com a IRIS (2009), a hipertensão arterial para cães e gatos está subdividida de acordo com o risco de lesão em órgãos-alvo de modo que:

- Estágio 0 – mínimo risco (pressão arterial sistólica menor que 150 mmHg);
- Estágio 1 – baixo risco (entre 150 e 159 mmHg);
- Estágio 2 – risco moderado (entre 160 e 179 mmHg);
- Estágio 3 – alto risco (maior ou igual a 180 mmHg).

Teoricamente, dietas com restrição de sódio, suplementação de potássio e adição de ômega-3 contribuiriam para a redução da pressão arterial. No entanto, isso não acontece na prática nesses animais. As alterações na dieta podem atuar como tratamento adjuvante ao uso de medicamentos anti-hipertensivos (BROWN et al., 1998).

Para o tratamento da hipertensão arterial devem-se diferenciar pacientes em urgência e emergência hipertensiva. Animais com elevação persistente da pressão arterial, mas sem sinais clínicos, são classificados como tendo hipertensão urgente. Esta deve ser controlada gradualmente para evitar a redução do fluxo sanguíneo cerebral. Já pacientes que apresentam sinais clínicos da elevação da pressão arterial estão em emergência hipertensiva. Estes últimos devem ter a pressão arterial reduzida imediatamente a fim de evitar consequências letais (ACIERNO & LABATO, 2005).

O tratamento da emergência hipertensiva deve ser realizado em uma unidade de terapia intensiva, com monitoração ininterrupta e a utilização de medicamentos intravenosos potentes como nitroprussiato e hidralazina. O nitroprussiato é um potente vasodilatador arterial e venoso que tem uma meia-vida de dois a três minutos e requer uso em infusão contínua. Seu uso é arriscado, pois pode causar parada cardíaca, coma, convulsões e anormalidades neurológicas irreversíveis. A hidralazina é um rápido vasodilatador arteriolar e também pode causar graves efeitos colaterais. Ambos medicamentos estão sendo cada vez menos utilizados em medicina humana devido aos riscos elevados (ACIERNO & LABATO, 2005).

Para a urgência hipertensiva, o tratamento de escolha em cães é o uso de inibidores da enzima conversora de angiotensina (iECA). Estes medicamentos que inibem a conversão de angiotensina I em angiotensina II, bloqueiam três ações importantes desta última, são elas: vasoconstrição potente, absorção de sódio pelo túbulo proximal renal e estimulação da liberação de aldosterona, que também aumenta a reabsorção renal de sódio (ACIERNO & LABATO, 2005).

Para cães, caso o tratamento com iECA não seja eficaz, a adição de amlodipina pode ser recomendada. Um possível efeito adverso da amlodipina em cães é a hiperplasia gengival. Uma proporção significativa dos cães hipertensos parece ser refratária ao tratamento. Nesses casos pode-se tentar a substituição da amlodipina por outra medicação, como a hidralazina ou fenoxibenzamina (SYME, 2011).

A escolha do agente anti-hipertensivo para gatos é pautada na necessidade de uma redução importante na pressão arterial utilizando o menor número de medicamentos e a menor frequência de administração possível e sem ocorrência de efeitos colaterais (CHEW et al., 2012).

Nos gatos hipertensos os iECA não são muito eficazes. Para esses animais, os bloqueadores dos canais de cálcio, como a amlodipina (0,625 mg/gato a 1,25 mg/gato), são os medicamentos de escolha (BARBER, 2003) Uma diminuição acentuada da pressão sanguínea, entre 30 e 60 mmHg pode ser conseguida com amlodipina administrada uma vez ao dia (SYME, 2011). No quadro 5 pode-se observar as doses recomendadas de diferentes anti-hipertensivos para cães e gatos.

**QUADRO 5** - Doses recomendadas de diferentes anti-hipertensivos para cães e gatos.

<b>Droga</b>	<b>Ação</b>	<b>Dose para gatos</b>	<b>Dose para cães</b>
<b>Amlodipina</b>	Bloqueador de canais de cálcio	0,625-1,25mg/gato SID	0,1-0,4mg/kg SID
<b>Diltiazem</b>	Bloqueador de canais de cálcio	10mg/gato TID	0,5-2,0mg/kg TID
<b>Enalapril</b>	iECA	0,25-0,5mg/kg SID ou BID	0,5-1,0mg/kg SID ou BID
<b>Benazepril</b>	iECA	0,5-1,0mg/kg SID ou BID	0,25-0,5mg/kg SID ou BID
<b>Ramipril</b>	iECA	0,125mg/kg SID	0,125mg/kg SID
<b>Atenolol</b>	$\beta$ -bloqueador adrenérgico	6,25-12,5mg/gato BID ouSID	0,25-1,0mg/kg BID ou SID
<b>Hidralazina</b>	Dilatador arteriolar	1,0-2,5mg/gato SC	0,5-3,0mg/kg TID ou BID
<b>Fenoxibenzamina</b>	$\alpha$ -bloqueador adrenérgico	Não recomendado	0,25-2,5mg/kg BID
<b>Espironolactona</b>	Antagonista da aldosterona	1-2mg/kg BID	1-2mg/kg BID

Fonte: SYME (2011)

Em casos que a terapia inicial não alcança os efeitos desejados, o uso de beta-bloqueador é útil como terapia adjuvante. Deve-se utilizar um beta-bloqueador B1 seletivo, como por exemplo, o atenolol, que possui menor risco de efeitos adversos (ACIERNO & LABATO, 2005).

É importante monitorar o paciente regularmente nas fases iniciais do tratamento, no entanto, a dose da medicação não deve ser alterada com intervalo menor que uma a duas semanas, a não ser que o paciente esteja em emergência. Após o controle da pressão arterial, o paciente deve ser acompanhado regularmente a cada três meses (ACIERNO & LABATO, 2005).

### **Tratamento da proteinúria**

A proteinúria é uma característica de doença glomerular e está associada com a progressão da doença renal. Proteinúria excessiva pode prejudicar os túbulos renais (BARTGES, 2012).

A proteinúria geralmente é detectada em exame de urina de rotina e pode ter causas pré-renais, renais intrínsecas ou pós-renais. Causas de proteinúria pré-renal incluem hemólise e hiperglobulinemia, a proteinúria pós-renal é a mais comum e

geralmente está relacionada a infecção do trato urinário inferior e, a proteinúria renal é considerada de origem glomerular ou mais raramente intersticial (BARTGES, 2012).

Os inibidores da enzima conversora de angiotensina (iECA) atuam reduzindo a vasoconstrição e promovendo excreção de sódio e água. São medicamentos especialmente úteis para reduzir a proteinúria e este efeito renoprotetor é independente de qualquer redução da pressão arterial sistêmica. Os mecanismos desse efeito não estão totalmente elucidados, mas sabe-se que causam uma vasodilatação na arteríola eferente, reduzindo a pressão intra-glomerular, podendo reduzir a taxa de filtração glomerular e aumentar a azotemia. Caso haja um aumento de 50% do valor da creatinina, o uso do medicamento deve ser interrompido. Portanto, o uso desses medicamentos deve ser realizado com cuidado e com monitoramento da creatinina plasmática, proteinúria e pressão arterial (BARBER, 2003).

De acordo com a IRIS (2009), esses pacientes podem ser divididos em razão da proteinúria da seguinte forma:

- Não proteinúrico: razão PU/CU  $<0,2$  (cães e gatos);
- *Borderline* (limite proteinúrico): razão PU/CU entre 0,2 e 0,5 para cães e entre 0,3 e 0,4 para gatos;
- Proteinúrico: razão PU/CU  $>0,5$  para cães e  $>0,4$  para gatos.

A utilização dos iECA é indicada quando a razão proteína/creatinina urinária é maior que 0,5 para cães e 0,4 para gatos, ou quando é constatada hipertensão sistêmica. Não se deve utilizar iECA em animais desidratados ou hipovolêmicos pois o fármaco promove uma redução na TFG e podem ocorrer graves consequências (MCGROTTY, 2008).

O tratamento da proteinúria renal é realizado com a restrição de proteína dietética e o uso de iECA (enalapril ou benazepril 0,25 a 1,0 mg/kg VO BID ou SID). O uso do benazepril tem sido defendido porque este possui excreção biliar, ao contrário do enalapril que depende da excreção renal (BARTGES, 2012).

Tipicamente o iECA é fornecido uma vez ao dia e, se a proteinúria não reduzir em quatro a oito semanas, o medicamento pode ser administrado duas vezes ao dia. Cerca de 50% dos cães podem precisar do medicamento duas vezes ao dia (VADEN, 2011).

Um estudo duplo-cego avaliou os efeitos do uso de enalapril em cães com glomerulonefrite idiopática de ocorrência natural. Vinte e nove cães adultos foram utilizados e foram aleatoriamente distribuídos em dois grupos, um recebendo enalapril (0,5 mg/kg VO) e o outro recebendo um placebo durante seis meses. Todos os cães foram tratados com aspirina (0,5 a 5 mg/kg VO) e alimentados com uma dieta de prescrição para doentes renais. Após seis meses de tratamento, os animais que receberam enalapril apresentaram redução significativa na proteinúria comparados aos animais do grupo placebo e redução significativa na hipertensão arterial (GRAUER et al., 2000).

Bloqueadores dos receptores de angiotensina (losartan, ibesartan, telmisartan), podem apresentar bom efeito anti-proteinúria em cães e podem ser associados ao iECA promovendo um sinergismo no efeito com consequente possibilidade de redução das doses e dos efeitos colaterais (VADEN, 2011).

## Tratamento da hiperfosfatemia

A hiperfosfatemia ocorre em aproximadamente 60% dos animais com DRC (ROUDEBUSH et al., 2009) e é resultante de três fatores principais: a ingestão excessiva de fósforo, a redução da excreção renal do fósforo e o estado da remodelação óssea. O fósforo deve ser quantificado em todos os pacientes com DRC, e o sangue deve ser coletado preferencialmente em jejum (CARVALHO & CUPPARI, 2011).

O fosfato pode ser considerado uma toxina urêmica devido a seu acúmulo na doença renal crônica e aos danos que pode causar (BURKE, 2008). A retenção de fosfato pode agravar a doença renal levando ao hiperparatireoidismo secundário renal e aumentando a mortalidade nos animais e no homem (SEGEV et al., 2010). A hiperfosfatemia e o HSR são comuns em cães e gatos nos estádios 3 e 4 da DRC e podem ocorrer em alguns no estágio 2 (KIDDER & CHEW, 2009).

A restrição de fósforo na dieta tem se mostrado importante para retardar a progressão da DRC. Se após duas a quatro semanas da redução do fósforo na dieta a fosfatemia não estiver normalizada, deve-se lançar mão do uso de quelante de fósforo intestinal (ELLIOT, 2006).

O quelante de fósforo ideal seria um produto palatável, eficaz, não absorvido, sem efeitos secundários, de longa ação e barato. Nenhum dos quelantes disponíveis no mercado atualmente cumpre esses critérios (RESS & SHROOF, 2010).

Quelantes a base de alumínio são contraindicados para pacientes humanos em qualquer circunstância (CARVALHO & CUPPARI, 2011). No entanto, o mais utilizado em medicina veterinária é o hidróxido de alumínio (30 a 100 mg/kg VO) administrado junto com as refeições (BARTGES, 2012).

Para POLZIN (2013), o hidróxido de alumínio parece ser bem tolerado por cães e gatos. No entanto, SEGEV et al. (2010) relataram dois casos de intoxicação por alumínio após administração do hidróxido para correção de hiperfosfatemia em doentes renais crônicos. Eles observaram a ocorrência de microcitose e neuropatia cerebral, periférica e juncional. Outros efeitos adversos que podem ser observados são constipação e anorexia (BARTGES, 2012).

Os quelantes à base de cálcio são os mais utilizados em medicina humana e os mais baratos, no entanto, seu uso vem sendo reduzido devido ao risco de hipercalcemia e calcificações ectópicas (RESS & SHROOF, 2010). O cloridrato de sevelamer e o carbonato de lântano são opções que não contém cálcio ou alumínio e parecem não ter efeitos colaterais em cães e gatos, no entanto estudos controlados ainda não foram realizados (BARTGES, 2012).

O cloridrato de sevelamer vem sendo utilizado com sucesso em pacientes humanos em hemodiálise. Tem sido usado empiricamente em gatos com sucesso, mas ainda não há estudos controlados do seu uso. Outra característica do sevelamer é sua capacidade de sequestrar ácidos biliares, o que resulta num perfil lipídico favorável e os gatos com DRC podem apresentar hipercolesterolemia (KIDDER & CHEW, 2009).

O carbonato de lântano é outro produto desenvolvido como quelante de fósforo sem cálcio ou alumínio. Lantânio é um metal raro e traços de sua presença podem ser encontrados no organismo. Seu acúmulo no organismo após administração oral é mínimo e sua via de excreção é hepática. Estudos do uso dessa substância em gatos estão em emergência. Em 2007 a utilização do produto foi regulamentada em gatos pela União Europeia na dose de 1500 a 7500 mg/kg (KIDDER & CHEW, 2009).

Os quelantes devem ser administrados junto com o alimento, a fim de permitir sua melhor eficácia (CARVALHO & CUPPARI, 2011). Estes são administrados por via oral para sequestrar o fósforo no intestino e aumentar a excreção de fosfato insolúvel nas fezes (KIDDER & CHEW, 2009). A maioria dos quelantes de fósforo não são bem tolerados pela maioria dos gatos e podem até prejudicar a ingestão de alimentos (ROUDEBUSH et al., 2009).

A maioria dos quelantes de fósforo não é licenciada para o uso em animais. Recentemente dois produtos foram aprovados como suplementos alimentares: Epakitin® (Vétoquinol EUA) e Renalzin® (Bayer HealthCare). O ligante de fósforo contido no segundo, Lantharenol, é aprovado em várias partes do mundo para utilização como um aditivo alimentar para restringir absorção intestinal de fósforo em gatos adultos com DRC, mas ainda não nos Estados Unidos (KIDDER & CHEW, 2009).

O Epakitin® (Vetoquinol, EUA) é um quelante de fósforo comercializado como suplemento alimentar veterinário que contém quitosana adsorvente, carbonato de cálcio e lactose. Além de reduzir a absorção do fósforo, o produto também reduz a digestibilidade da proteína, diminuindo as concentrações de ureia (KIDDER & CHEW, 2009).

A alta eficácia do Epakitin® na redução do fósforo sanguíneo pode torná-lo uma alternativa ao uso da dieta para doente renal, podendo assim o gato continuar consumindo sua dieta de costume. Um possível efeito adverso do produto é a hipercalcemia, pela presença do carbonato de cálcio na sua composição (KIDDER & CHEW, 2009).

O objetivo inicial é tentar retornar as concentrações de fósforo para o intervalo de normalidade para pacientes em estágio IRIS 1 e 2 (<4,5 mg/dL). Para pacientes em estágio 3 o objetivo deve ser manter o fósforo entre 2,5 e 5,0 mg/dL e em estágio 4 até 6,0 mg/dL (KIDDER & CHEW, 2009). A avaliação do tratamento deve ser periódica para que possam ser realizados ajustes necessários na dieta e medicações (CARVALHO & CUPPARI, 2011).

### **Tratamento da anemia**

Estima-se que 32% a 65% dos gatos com DRC desenvolvem anemia. A anemia é definida como um estado de diminuição do número de células vermelhas na circulação sanguínea com consequente redução da oxigenação dos tecidos e afeta negativamente a qualidade de vida dos animais (CHALHOUB & LANGSTON, 2011).

Anemia não regenerativa, progressiva, normocítica e normocrômica, é comum em cães e gatos com DRC devido principalmente à deficiência da produção de eritropoietina e também à perda sanguínea (principalmente pelo trato gastrointestinal), disfunção plaquetária e efeitos de toxinas urêmicas que inibem a eritropoiese e reduzem o tempo de vida das hemácias (BARBER, 2003).

O tratamento da anemia não regenerativa dos gatos com DRC deve iniciar com uma avaliação completa para excluir outras causas como pulgas, carrapatos ou úlceras gástricas. Deficiências nutricionais ou de ferro podem prejudicar a eritropoiese e devem ser corrigidas antes de iniciar o tratamento (BARBER, 2003). O objetivo do tratamento da anemia é atingir um hematócrito de 30% em gatos e 38% em cães (POLZIN, 2007).

Vitaminas do complexo B são importantes para a eritropoiese principalmente vitamina B12, ácido fólico, niacina e vitamina B6. A suplementação dessas vitaminas

deve ser realizada em todo paciente poliúrico, no entanto, sua eficácia para a correção da anemia é mínima (CHALHOUB & LANGSTON, 2011).

A perda sanguínea pode estar relacionada com gastroenterite urêmica. Para o tratamento pode-se utilizar inibidores da bomba de prótons (omeprazol 0,7 a 2,0 mg/kg VO BID ou SID) ou sucralfato, que é um antiácido que tem propriedades de ligação de fosfato (BARTGES, 2012).

Algumas terapias relatadas em cães e gatos são: realização de transfusões, utilização de andrógenos e produtos de eritropoietina recombinante humana (BARBER, 2003).

Transfusões sanguíneas são recomendadas em pacientes com sinais clínicos de anemia que precisam de correção rápida. Algumas desvantagens das transfusões sanguíneas são: a possibilidade de reações imunes, incompatibilidade e tempo de vida das células reduzido em pacientes urêmicos. O custo se torna alto para um efeito muito curto (CHALHOUB & LANGSTON, 2011). A limitada disponibilidade de doadores de sangue para gatos limita a utilização da terapia nessa espécie (BARBER, 2003).

Segundo BARBER (2003) a baixa eficácia dos andrógenos restringe a utilização dos mesmos. No entanto, para BARTGES (2012), o uso dos esteroides anabolizantes pode ser utilizado para estimular a produção de células vermelhas, aumentar o apetite e a massa muscular em cães e gatos.

O ferro é necessário para a formação da hemoglobina e das células vermelhas. A suplementação de ferro pode ser feita por via oral ou parenteral. O sulfato ferroso administrado via oral tende a ser menos eficaz, pois, não é bem absorvido pelo trato gastrointestinal e pode ser rejeitado pelo animal pelo sabor ruim. A dose recomendada é de 100 a 300 mg/dia para cães e 50 a 100 mg/dia para gatos. Alguns multivitamínicos orais contendo ferro também podem ser utilizados (CHALHOUB & LANGSTON, 2011).

O uso de ferro dextrano por via intramuscular pode ser utilizado como uma alternativa melhor. A dose recomendada é de 50 mg/gato e 10 a 20 mg/kg para cães por semana durante três ou quatro semanas. A injeção intramuscular pode ser dolorosa, mas a administração intravenosa não é recomendada, pois pode causar anafilaxia. A sacarose de ferro é amplamente utilizada por via intravenosa em pacientes humanos, mas não há relatos em animais (CHALHOUB & LANGSTON, 2011).

Pacientes que recebem suplementação de ferro devem ser monitorados antes e um mês após o início da terapia. Deve-se mensurar ferro sérico, ferritina, capacidade de ligação do ferro e porcentagem de saturação da transferrina. O excesso de suplementação de ferro pode causar estresse oxidativo (CHALHOUB & LANGSTON, 2011).

O tratamento para a deficiência de eritropoietina decorrente da IRC pode ser realizado com a utilização de eritropoietina recombinante humana disponível comercialmente (rhEPO) (CHEW et al., 2012).

O uso de rhEPO é o tratamento mais eficaz para anemia na DRC. Deve ser utilizado quando o hematócrito é menor que 20%. A dose utilizada é de 50 a 100 UI/kg SC três vezes por semana até o volume globular atingir o desejado, depois disso a frequência de administração reduz para duas ou uma vez por semana (BARBER, 2003).

A eritropoietina humana é uma proteína que contém 165 aminoácidos e uma meia-vida de seis a 10 horas. A sequência genética da eritropoietina humana foi descoberta em 1983, o que permitiu a produção da eritropoietina recombinante

humana (rhEPO) em 1985. Vários produtos da eritropoietina recombinante humana estão disponíveis, entre eles: epoetina alfa, epoetina beta, darbapoetina alfa e ativadores contínuos do receptor de eritropoietina. Estes possuem diferentes graus de glicosilação, mas a mesma eficácia clínica. A eritropoietina canina é homóloga a 81,3% da eritropoietina humana, o que permite os produtos de eritropoietina recombinante humana se ligar aos receptores desses animais (CHALHOUB et al., 2011).

A epoetina foi a primeira a ser utilizada, na dose inicial de 100 UI/kg administrada por via subcutânea três vezes por semana até que o volume globular atinja o mínimo dentro da normalidade. Após isso, a dose de manutenção é de 50 UI/kg duas vezes por semana. A darbapoetina possui uma meia vida maior comparada à epoetina, sendo necessária menor frequência de aplicação. A dose de 1 µg/kg via subcutânea uma vez por semana é capaz de aumentar o volume globular satisfatoriamente em duas a três semanas (CHALHOUB et al., 2011).

Não há muitos estudos sobre o uso da darbapoetina em gatos, mas esta tem sido utilizada com a mesma eficácia da epoetina, com a vantagem de possuir uma meia-vida mais longa e conseqüente menor intervalo de aplicação (ROUDEBUSH et al., 2009).

Efeitos da rhEPO incluem redução dos sinais de anemia, como letargia, mucosas pálidas e taquicardia. E a monitoração do hematócrito dos animais que recebem tratamento com rhEPO é importante para que haja adequação da dose sempre que necessário (CHALHOUB & LANGSTON, 2011).

Podem ocorrer reações adversas com o uso da rhEPO que incluem: policitemia, reações de hipersensibilidade e hipertensão. Após a resposta inicial, muitos animais podem apresentar anticorpos contra a rhEPO, desenvolvendo uma anemia severa e refratária. Essa alteração pode ser revertida com a descontinuidade do tratamento (BARBER, 2003).

A eritropoietina recombinante canina é uma molécula promissora em cães, porém ainda não está disponível comercialmente. Os estudos com este produto demonstraram que o mesmo não apresenta reações adversas, como a aplasia de medula que pode ser um efeito da rhEPO. A eritropoietina recombinante felina também já foi desenvolvida, mas esta parece não se apresentar superior à rhEPO no que diz respeito aos possíveis efeitos colaterais (CHALHOUB & LANGSTON, 2011).

### **Tratamento da hipovitaminose D**

Os rins são responsáveis por converter o 25-hidroxicoilecalciferol em seu metabólito ativo 1,25-diidroxicoilecalciferol, também chamado de calcitriol. Com a função renal reduzida, essa conversão fica prejudicada e há uma queda nas concentrações de calcitriol, e sua deficiência é um dos fatores para o surgimento do HSR (ROUDEBUSH et al., 2009).

Hipovitaminose D pode ocorrer em cães nos estádios 3 ou 4 da DRC. O tratamento com calcitriol é recomendado (BARTGES, 2012). O calcitriol, a forma ativa da vitamina D, quando administrado via oral, pode reduzir as concentrações de PTH e promover melhora clínica nos animais. No entanto, estudos controlados com seu uso ainda são escassos (MCGROTTY, 2008).

A suplementação com calcitriol somente deve ser utilizada após o controle da hiperfosfatemia, pois se o produto da solubilidade Ca x P for maior que 70, há alto risco de mineralização de tecidos moles. O uso de calcitriol para tratamento pode

resultar em hipercalcemia, principalmente se o paciente estiver recebendo ligante de fósforo intestinal que contenha cálcio (CHEW et al., 2012).

A administração de calcitriol é recomendada para cães em estágio 3 ou 4 para reduzir a progressão da DRC e aumentar a sobrevida dos pacientes. Não se deve iniciar a terapia com calcitriol se o fósforo sérico estiver superior a 6,0 mg/dL (POLZIN, 2007).

Estudos não controlados com gatos utilizando a terapia com calcitriol demonstraram que os animais se tornaram mais alertas e espertos, tiveram melhora de apetite, passaram a fazer mais atividades físicas e tiveram o período de vida prolongado (ROUDEBUSH et al., 2009).

A dose inicial do calcitriol para cães é de 2,5 µg/kg/dia e a concentração do PTH sérico deve ser monitorada. Conforme o resultado as doses podem variar de 0,75 a no máximo 5 µg/kg/dia. Se hipercalcemia ocorrer antes da normalização da concentração de PTH a dose de calcitriol deve ser reduzida. Pacientes recebendo calcitriol devem ter as concentrações de cálcio, cálcio ionizado e fósforo mensuradas a cada dois ou três meses (POLZIN, 2007).

CHEW et al. (2012) descreveram três métodos de tratamento com uso de calcitriol, sendo um deles com doses diárias, outro com doses intermitentes e o terceiro com doses cadenciadas. O método com doses diárias consiste no uso de dose baixa de calcitriol (2,5 a 3,5 mg/kg/dia) e tem sido utilizado em cães e gatos com DCR de modo a prevenir ou reverter o HSR. No método com doses intermitentes utiliza-se dose de 9 µg/kg duas vezes por semana, sendo que o efeito supressor do calcitriol na síntese de PTH dura por até quatro dias nessa dosagem. O método com doses cadenciadas utiliza 20 µg/kg duas vezes por semana, sendo que esta deve ser indicada somente se as doses intermitentes ou diárias falharem no controle da concentração sérica de PTH, tendo por objetivo induzir mais receptores de vitamina D nas glândulas paratireoides e torná-los mais responsivos a doses mais baixas de calcitriol.

Um estudo controlado com um ano de duração utilizando baixas doses de calcitriol em gatos com DRC demonstrou uma ineficácia do calcitriol para reduzir a mortalidade ou melhorar a qualidade de vida de pacientes em estágios 2 a 4 (POLZIN et al., 2008). Outro estudo controlado com placebo, também com duração de um ano, mostrou que o calcitriol em baixas doses foi eficaz para o tratamento de cães com DRC, melhorando a qualidade de vida e aumentando o tempo de sobrevida (POLZIN et al., 2005).

### **Tratamento de anormalidades gastrintestinais**

A DRC comumente causa anormalidades gastrintestinais como estomatite, glossite (Figura 3), vômitos, náuseas e diarreia (CHEW et al., 2012). Para tratamento da náusea da DRC, utilizam-se antagonistas dos receptores de histamina como a ranitidina na dose de 1 a 2 mg/kg TID ou BID (BARTGES, 2012). As hemorragias gastrintestinais devem ser evitadas utilizando protetores gástricos como o sucralfato na dose de 0,5 a 2,0 g VO QID ou BID para cães e 0,25 a 0,5 g VO QID ou BID para gatos (MCGROTTY, 2008).



**FIGURA 3** – Estomatite e glossite urêmica em uma gata de 20 anos de idade com DRC.

Fonte: BARTGES (2012)

Para controle de vômitos pode-se utilizar maropitant (cães e gatos 2 a 8 mg/kg SID até cinco dias), mirtazapina (cães 15 a 30mg VO SID e gatos 1,875 a 3,75 mg VO a cada 48 ou 72 horas), metoclopramida (cães e gatos 0,1 a 0,5mg/kg QID ou BID) (BARTGES, 2012).

#### **Tratamento de infecções concomitantes**

O objetivo do tratamento da glomerulonefrite é a identificação e eliminação dos agentes causadores, associado à redução da resposta glomerular aos complexos imunes. A identificação do agente na maioria das vezes não é possível ou pode ser algo que não pode ser eliminado (neoplasias, por exemplo). Baseado nos tratamentos utilizados em seres humanos, a utilização de imunossupressores já foi recomendada para cães com glomerulonefrite. No entanto estudos específicos com ciclosporina e glicocorticoides não demonstraram efeitos benéficos da sua utilização para DRC em cães e atualmente sua utilização não está indicada para esta finalidade (GRAUER, 2005).

O tratamento da glomerulonefrite pode ser destinado à diminuição da resposta glomerular aos complexos imunes. A grande eliminação de tromboxanos pela via urinária durante a glomerulonefrite pode agravar ainda mais o quadro, portanto, a utilização de inibidores da sintetase de tromboxano podem reduzir a proteinúria, a deposição de fibrina e a infiltração de neutrófilos. Na ausência desses inibidores, em cães pode-se utilizar aspirina em dose baixa como substituto (0,5 mg/kg VO SID ou BID) (GRAUER, 2005).

Cerca de um terço dos gatos com DRC apresentarão infecção do trato urinário em alguma fase da doença e a maioria é assintomático, por isso os gatos com DRC devem passar frequentemente por exames de urina e cultura urinária. O tratamento da infecção do trato urinário superior deve ser agressivo e baseado em exame de cultura e antibiograma. A terapia antimicrobiana deve ser realizada durante três a seis semanas (BARBER, 2003).

Infecções, fármacos e toxinas podem induzir azotemia pré-renal (desidratação) e podem agravar a DRC. Aminoglicosídeos, acidificantes urinários,

anfotericina B, AINEs, iECA e glicocorticoides podem ser nefrotóxicos e devem ser usados com cautela em pacientes com DRC (BARTGES, 2012).

## Hemodiálise

O início da terapia com hemodiálise na medicina veterinária foi em 1990 na Universidade da Califórnia (FISHER et al., 2004). A hemodiálise é um método terapêutico que utiliza circulação extracorpórea a fim de aliviar azotemia e normalizar anormalidades hídricas, eletrolíticas e ácido-base (ELLIOT, 2000). Hemodiálise intermitente é um tipo de tratamento em que a substituição da função renal é realizada em curtas sessões com objetivo de remover do sangue toxinas endógenas ou exógenas (BLOOM & LABATO, 2011).

A DRC é uma das indicações para hemodiálise, além de IRA e intoxicações por fármacos ou toxinas. Para DRC é comum a realização de hemodiálise em pacientes humanos, mas este tratamento não é rotineiro em medicina veterinária (BLOOM & LABATO, 2011).

Essa terapia é indicada para o tratamento da DRC refratária ao tratamento convencional em casos onde os valores de creatinina estão acima de 6 mg/dL. Para esses pacientes a hemodiálise intermitente pode ser indicada, duas ou três vezes por semana por tempo indeterminado, a fim de aliviar os sintomas da uremia e dar melhor qualidade de vida para o animal. No entanto, não deve ser utilizada como tratamento único, mas sim como adjuvante à terapia conservativa (ELLIOT, 2000).

Na primeira sessão de hemodiálise os pacientes apresentam azotemia severa e deve-se cuidar para que neste primeiro momento não seja removida uma grande quantidade de solutos, evitando assim a síndrome de retirada ou desequilíbrio. Portanto, a primeira sessão de hemodiálise deve ser programada para ser ineficiente. O tempo de diálise deve ser programado para reduzir em 30% a 40% da concentração sérica de ureia, não excedendo 100 mg/dL. A segunda sessão geralmente é prescrita para reduzir a ureia em 50% a 70%, mas novamente não devendo exceder 100 mg/dL. Na maior parte dos casos, as concentrações de ureia podem ser normalizadas a partir da terceira sessão (FISHER et al., 2004).

As sessões podem durar de uma a seis horas, a depender da estabilidade do paciente e da eficiência da sessão. Cada sessão de hemodiálise pode eliminar pequenas moléculas dialisáveis como ureia, creatinina, fósforo, eletrólitos e certas drogas e toxinas. Entre os tratamentos essas moléculas podem aumentar novamente suas concentrações na corrente sanguínea (BLOOM & LABATO, 2011).

O princípio de ação da hemodiálise é a difusão para troca de solutos e fluidos e, em menor escala a convecção e adsorção. Durante a difusão, os solutos passam do fluido com maior concentração para o fluido com menor concentração (BLOOM & LABATO, 2011).

A hemodiálise remove um volume de sangue do paciente e purifica-o utilizando uma membrana de diálise extracorpórea. Deve-se ter um bom acesso venoso, de preferência utilizando a veia jugular cateterizada por um cateter de duplo lúmen como mostrado nas figuras 4 e 5 (BLOOM & LABATO, 2011).



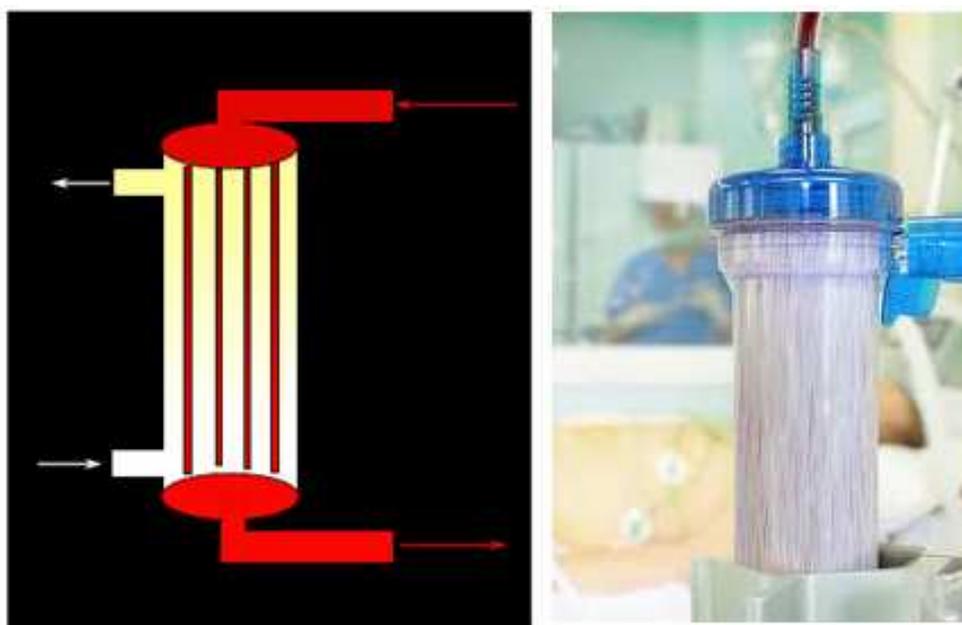
**FIGURA 4** – Ilustração do correto posicionamento do cateter para hemodiálise no pescoço de um gato  
Fonte: ELLIOT (2000)



**FIGURA 5** – Radiografia lateral de tórax de um cão com cateter para hemodiálise colocado na jugular externa e avançando para o átrio direito. Os dois segmentos vasculares minimizam a infecção e formação de trombos  
Fonte: ELLIOT (2000)

O dialisador (FIGURA 6) é uma unidade descartável que atua como rim artificial. O tipo mais comum de dialisador contém milhares de pequenos tubos ocios, onde o fluxo sanguíneo passa dentro dos tubos e o líquido dialisato passa por fora dos tubos na direção contrária do sangue. A parede dos tubos atua como uma membrana semipermeável que permite a passagem de fluidos e solutos de acordo com os princípios de difusão e convecção (ELLIOT, 2000).

Também compõe a hemodiálise as linhas de sangue. O conjunto dialisador e linha de sangue é chamado de circuito de sangue (BLOOM & LABATO, 2011).



**FIGURA 6** – Dialisador. (a) Representação esquemática do dialisador.  
(b) Vista lateral do dialisador.

Fonte: BLOOM & LABATO (2011)

O volume de sangue em circulação extracorporeal deve ser inferior a 10% do volume de sangue total do paciente para evitar hipovolemia e hipotensão. Os circuitos utilizados em veterinária geralmente são neonatais e em animais com peso inferior a sete quilogramas deve-se preencher o circuito com sangue total ou coloides (BLOOM & LABATO, 2011). Heparina deve ser utilizada para evitar coagulação de sangue no circuito. A dose recomendada é de 50 a 100UI/kg (ELLIOT, 2000). O quadro 6 mostra os equipamentos necessários para realização de hemodiálise em veterinária.

A prescrição da diálise deve ser feita de forma individual para cada paciente. A prescrição inclui a consideração de parâmetros como: uremia, o dialisador, taxa de fluxo de sangue, duração da sessão e frequência de sessões.

Para pacientes com DRC as sessões são realizadas duas ou três vezes por semana. A taxa de filtração pode ser ajustada em 15 a 25mL/kg/min. O alvo para duração das sessões é de quatro horas para gatos e cinco horas para cães, caso a condição do paciente permita (BLOOM & LABATO, 2011).

**QUADRO 6** - Recursos necessários para fazer hemodiálise segura, adequada e eficiente.

**Recursos necessários para fazer hemodiálise segura, adequada e eficiente**

Funcionários especificamente treinados e dedicados

Acesso vascular de alto volume

Aparelho de hemodiálise

Circuito de sangue extracorpóreo

Sistema de dosagem de bicarbonato

Dosagem de sódio

Controle volumétrico de ultrafiltração

Água ultrapura

Monitor de pressão arterial indireta

Doppler indireto

Monitor de coagulação

Tempo de coagulação ativado

Tempo de tromboplastina parcial

Eletrocardiograma

Escala de peso corporal preciso

Monitor de hematócrito em linha

Oxímetro de pulso

Espectrofotômetro bioimpedância multifrequência

Fonte: ELLIOT, 2000.

Entre as sessões de hemodiálise os solutos acumulam novamente. Deve-se, portanto, fazer a dosagem dos solutos antes e após cada sessão (BLOOM & LABATO, 2011). Para pacientes com creatinina sérica entre 5 e 8mg/dL é recomendada a realização de suas sessões por semana e para pacientes com creatinina maior que 8mg/dL recomenda-se três sessões semanais (ELLIOT, 2000).

As principais complicações da hemodiálise são: hipotensão, hipovolemia, problemas com acesso vascular e complicações respiratórias, neurológicas, hematológicas, gastrintestinais (BLOOM & LABATO, 2011), dentre outras que podem ser observadas no quadro 7.

A hemodiálise é um tratamento útil e viável para pacientes que não respondem bem ao tratamento clínico. Para evitar os riscos, o tratamento com hemodiálise requer compreender bem o mecanismo da hemodiálise, uma equipe treinada e uma boa estrutura hospitalar (BLOOM & LABATO, 2011).

A suplementação com taurina pode ser realizada. Embora não tenham estudos com cães e gatos com DRC, estudos realizados com humanos em diálise mostraram que os níveis séricos de taurina são geralmente baixos nesses pacientes. Um estudo realizado em cães saudáveis submetidos à hemodiálise demonstrou que em média 47 mg de taurina ficaram no dialisato. Perda essa que pode ser insignificante para um animal saudável, mas muito importante para um doente renal (ELLIOT et al., 2000).

## QUADRO 7 – Complicações da hemodiálise

<b>Hipotensão / hipovolemia</b>
Ultrafiltração
Diminuição da osmolaridade do plasma
Biomcompatibilidade
Hemorragia
Anormalidades eletrolíticas (hipocalemia, hipercalemia, hipercalcemia)
Sepse
Doença cardiovascular
<b>Neurológicas</b>
Desequilíbrio na diálise
Encefalopatia urêmica
<b>Respiratórias</b>
Hipoxemia
Hipoventilação
Tromboembolismo pulmonar
Pneumonite urêmica
<b>Hematológicas</b>
Leucopenia / trombocitopenia transitórias
Anemia
<b>Gastrointestinais</b>
Anorexia, náuseas, vômitos
<b>Técnicas</b>
Composição inadequada do dialisato
Hemólise induzida pela bomba de sangue
Ultrafiltração inadequada
Embolia gasosa
Saída de sangue para dentro de dialisado
Vazamento de sangue extracorporeal ou coagulação
Contaminação da água
<b>Acesso vascular</b>
Fluxo de sangue inadequado
Trombose
Infecção do cateter

Fonte: ELLIOT (2000)

Pacientes em hemodiálise requerem uma dieta com níveis de energia e proteínas maiores do que o calculado para animais em repouso. A explicação para esse fato ainda não está bem definida, mas acredita-se que é preciso incrementar a dieta desses animais em 10% a 20% na energia fornecida (FISHER et al., 2004).

Pacientes que passam por sessões de hemodiálise podem perder L-carnitina para o dialisato. A L-carnitina é uma amina quaternária que facilita a transferência de ácidos graxos de cadeia longa para a mitocôndria para a geração de energia. A suplementação da L-carnitina é recomendada para humanos em diálise ou com anemia sem causa aparente refratária a qualquer tratamento. Pode ser utilizada em animais, mas não existem estudos específicos (ELLIOT, 2011).

O transplante renal é um procedimento viável para gatos com doença renal grave. No entanto, muitos candidatos ao transplante encontram-se muito debilitados e impossibilitados de serem submetidos à anestesia. Nesses casos, a hemodiálise pré-operatória é indicada para melhorar a condição desse paciente. A hemodiálise também é indicada no pós-operatório do transplante devido à possibilidade de função retardada do enxerto, rejeição aguda ou pielonefrite aguda do enxerto (ELLIOT, 2000).

### **Diálise Peritoneal**

A indicação mais comum da diálise peritoneal é a injúria renal aguda (IRA), embora a utilização para pacientes crônicos também seja utilizada em menor escala. Pode-se fazer o tratamento com a diálise peritoneal quando as concentrações de ureia e creatinina ultrapassam 100 mg/dL e 10 mg/dL, respectivamente, quando a terapia conservativa não é eficiente. (LABATO, 2000).

O procedimento da diálise peritoneal consiste na introdução do dialisato na cavidade abdominal e, por meio de difusão e convecção, o próprio peritônio do paciente funciona como uma membrana semipermeável e os catabólitos urêmicos e o excesso de líquido são transferidos do plasma para o dialisato. Existem inúmeros tipos de dialisatos disponíveis comercialmente, com diferentes concentrações de sódio, magnésio, cálcio e cloreto. O potássio geralmente não faz parte do dialisato, mas pode ser adicionado. Os agentes osmóticos incluem: glicose, glicerol, sorbitol, aminoácidos, xilitol e frutose (COOPER & LABATO, 2011).

A capacidade de eliminação de solutos por meio da diálise peritoneal é limitada a cerca de  $\frac{1}{4}$  a  $\frac{1}{8}$  da eficiência da hemodiálise. Em pacientes, onde o acesso vascular para hemodiálise é difícil, ou não há disponibilidade de equipamentos, a diálise peritoneal pode ser indicada (BERSENAS, 2011).

Algumas das contra indicações para realização da diálise peritoneal são: trauma da parede abdominal, infecções, aderências peritoneais que comprometam mais de 50% da superfície do peritônio, estado catabólico severo, cirurgia abdominal recente e ascite grave (LABATO, 2000).

Para realização da diálise peritoneal deve-se implantar o cateter adequado, de forma asséptica e, conectá-lo a um sistema fechado. Esse sistema inclui o dialisato e um saco para receber os efluentes (BERSENAS, 2011).

Para animais nos estágios finais da DRC, a diálise peritoneal ambulatorial contínua é a mais indicada, na qual o tempo da diálise é de cerca de quatro a seis horas e, geralmente o paciente precisa ficar internado. Essa técnica não tem sido muito utilizada em medicina veterinária (COOPER & LABATO, 2011).

O monitoramento dos animais submetidos a diálise peritoneal deve ser constante e deve incluir: peso, hidratação, pressão venosa central, pressão arterial sistêmica, frequência cardíaca e respiratória e avaliações laboratoriais seriadas (COOPER & LABATO, 2011).

### **Transplante renal**

O transplante renal é o tratamento da fase final da DRC no ser humano e em cães e gatos. No ser humano já se trata de um tratamento bem consolidado, para felinos, um tratamento promissor, no entanto para cães o transplante tem sido associado a um insucesso muito grande. Razões exatas para a falta de sucesso no transplante em cães não estão bem definidas. Acredita-se que a espécie possua

uma resposta imune muito exacerbada, o que requer a utilização de imunossupressores potentes (HOPPER et al., 2012).

Crítérios para felinos receberem transplante renal incluem: descompensação precoce da DRC sem resposta positiva ao tratamento clínico, perda de peso não superior a 20% do peso ideal, ausência de infecção recente do trato urinário, ausência de doenças graves concomitantes, ausência de doença cardíaca e ausência de infecções virais. Além do compromisso emocional e financeiro do tutor em acompanhar o paciente e prover todo tratamento adicional necessário (ROUDEBUSH et al., 2009).

Para realização do transplante, o tratamento pré-operatório inclui quelantes de fósforo, protetores gastrintestinais, medicamentos para pressão arterial, antibióticos e dieta com baixa proteína. Os exames pré-operatórios devem conter: hemograma, perfis bioquímicos, urinálise e cultura de urina, teste para toxoplasmose e dirofilariose, radiografias torácicas, ultrassonografia abdominal, ecocardiografia, tipagem sanguínea e aferição da pressão arterial (HOPPER et al., 2012).

Os cães precisam estar com hematócrito maior que 25% antes da cirurgia e, os que não alcançarem isso devem receber tratamento com eritropoietina ou transfusões de sangue total ou papa de hemácias. Cães com concentração de ureia maior que 100 mg/dL antes da cirurgia devem passar por sessão de hemodiálise (ROUDEBUSH et al., 2009).

O protocolo imunossupressor deve começar um ou dois dias antes da cirurgia e perdurar por alguns dias após. Pode-se utilizar metilpredisolona, prednisolona, ciclosporina, azatioprina ou leflunomida (HOPPER et al., 2012).

O cão doador precisa estar saudável, ter realizado os mesmos exames pré-operatórios que o receptor e possuir tipo sanguíneo compatível. O doador recebe manitol (1,0 mg/kg IV) 15 minutos antes da nefrectomia. Após a nefrectomia no doador, o rim é transferido para um recipiente contendo solução salina heparinizada fria e estéril suspensa num banho de gelo. A artéria renal deve ser lavada com solução salina estéril até que não contenha mais sangue (HOPPER et al., 2012).

Para implantar o rim no receptor, nos animais com peso maior que 10 kg a anastomose deve ser realizada entre artérias e veias renais e ilíacas. Nos animais com peso menor que 10 quilogramas a anastomose arterial ocorre entre a artéria renal e a aorta e a venosa entre a veia cava caudal e a veia renal. O implante do ureter na bexiga pode ser realizado por técnica intra ou extravescicular. A nefropexia pode ser realizada com a sutura da cápsula renal no músculo transversal abdominal (HOPPER et al., 2012).

Após a cirurgia devem ser colocados tubos de esofagostomia ou gastrostomia para nutrição enteral e administração de medicamentos no pós-operatório (HOPPER et al., 2012).

No pós-cirúrgico deve-se monitorar a temperatura, pulso, pressão arterial, qualidade respiratória, ritmo e frequência cardíaca e função neurológica. Devem-se fazer avaliações hematológicas e bioquímicas continuadas e recomenda-se realização de hemodiálise. No dia após a cirurgia já se espera que os valores de ureia e creatinina estejam normalizados. Nos casos em que isto não ocorre, há uma função tardia do enxerto, que pode ser causada por rejeição aguda ou por lesão de isquemia e reperfusão (HOPPER et al., 2012).

Após transplante renal, a maioria dos animais recupera a eritropoiese normal em cerca de dois meses, não sendo necessária a aplicação de eritropoietina nesses pacientes (ROUDEBUSH et al., 2009).

Em estudo retrospectivo avaliando 26 cães submetidos ao transplante renal foi demonstrado que o tempo de sobrevivência é bastante variável; 50% dos cães avaliados morreram nos primeiros 15 dias, um cão sobreviveu por mais de cinco anos e outro por mais de 11 anos (HOPPER et al., 2012). MATHEWS et al., (2000) descreveram 15 casos de transplante renal nos quais o tempo de sobrevivência variou entre sete e 200 dias.

A complicação pós-operatória mais comum é a hipertensão arterial sistêmica. Em pacientes felinos transplantados a hipertensão arterial foi associada à complicações neurológicas e morte dos pacientes (SCHMIEDT et al., 2008).

O tromboembolismo é a complicação mais grave e a maior causa de morte dos cães poucas horas ou dias após o transplante. Em um estudo experimental com cães submetidos ao transplante renal, todos apresentaram infarto cortical e trombose após a cirurgia (HOPPER et al., 2012).

Complicações infecciosas também são comuns devido à terapia imunossupressora. A rejeição ao enxerto não é considerada uma das principais causas de morte após o transplante (HOPPER et al., 2012).

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

A detecção precoce da DRC é o fator mais importante para melhor resposta ao tratamento. É importante utilizar a classificação IRIS para estadiamento da DRC e melhor adequação da terapia.

O principal tratamento para DRC é a mudança da dieta, que deve ser utilizada da forma correta para que apresente os efeitos esperados. Ter uma dieta específica para cada paciente é difícil, as dietas comerciais disponíveis não possuem diferenciação para as fases da doença e a formulação de dietas caseiras não parece ser tão eficaz devido à falta de nutricionistas veterinários nessa área e à possibilidade de troca de ingredientes pelos tutores. No entanto, o tratamento com as dietas comerciais disponíveis atualmente já se mostra bastante eficaz quando realizado da forma correta.

As terapias efetivas para os estágios finais da IRC, transplante renal e hemodiálise, ainda tem custos proibitivos e dificuldades técnicas, mas a tendência futura é a maior utilização dessas técnicas. Diante das dificuldades, atualmente o principal objetivo da terapia é prevenir a progressão da DRC.

O monitoramento deve ser realizado em todos os pacientes, pois a DRC é progressiva e irreversível. A monitoração deve incluir condição corporal, peso corpóreo, auscultação torácica, avalia o da hidrata o, pressão arterial sistêmica, hemograma, análise bioquímica, exame de urina e, se possível cultura e antibiograma da urina coletada por cistocentese.

A aceita o do tutor em rela o   proposta terapêutica, sua criatividade e dedica o em conseguir fornecer adequadamente as medica es e seu compromisso contínuo com o médico veterinário, contribuem muito para o sucesso do tratamento. Para que isto ocorra o médico veterinário deve explicar ao tutor o que está sendo feito e o porquê, e desenvolver um plano de tratamento que o tutor possa pagar e esteja disposto a administrar.

Apesar de todas as dificuldades conhecidas,   importante que médicos veterinários continuem se dedicando no tratamento da DRC, investindo em pesquisas para desenvolver novas terapias e aperfeiçoar as já existentes, a fim de permitir maior tempo de sobrevivência aos doentes renais crônicos com adequada qualidade de vida.

## REFERÊNCIAS

- ACIERNO, M. J.; LABATO, M. A. Hipertension in renal disease: diagnosis and treatment. **Clinical techniques in small animal practice**, Philadelphia, v. 20, p. 23-30, 2005.
- BARBER, P. Diagnosis and management of chronic renal failure in the cat. **In Practice**, London, v. 25, n. 6, p. 306-313, 2003.
- BARTGES, J. W. Chronic kidney disease in dogs and cats. **Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice**, Philadelphia, v. 42, n. 4, p. 669-692, 2012.
- BARTLETT, P. C.; VANBUREN, J. W.; BARTLETT, A. D.; ZHOU, C. Case-Control Study of Risk Factors Associated with Feline and Canine Chronic Kidney Disease. **Veterinary Medicine International**, v. 2010, p. 1-9, 2011.
- BERSENAS, A. M. E. A clinical review of peritoneal dialysis. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, San Antonio, v. 21, n. 6, p. 605-617, 2011.
- BLOOM, C. A.; LABATO, M. A. Intermittent Hemodialysis for Small Animals. **Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice**, Philadelphia, v. 41, p. 115-133, 2011.
- BROWN, S. A.; CROWELL, W. A.; BROWN, C. A.; BARSANTI, J. A.; FINCO, D. R. Pathophysiology and management of progressive renal disease. **The Veterinary Journal**, London, v. 154, p. 93-109, 1997.
- BROWN, S. A.; FINCO, D. R.; BARTGES, J. W.; BROWN, C. A.; BARSANTI, J. A. Interventional nutrition for renal disease. **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, Philadelphia, v. 13, n. 4, p. 217-223, 1998.
- CARVALHO, A. B.; CUPPARI, L. Controle da hiperfosfatemia na DRC. **Jornal Brasileiro de Nefrologia**, São Paulo, v. 33, Supl. 1. p. S1-S6, 2011.
- CASTRO, M. C. N.; VIEIRA, A. B.; SANTOS, M. C. S.; GERSHONY, L. C.; SOARES, A. M. B.; FERREIRA, A. M. R. Escore de condição corporal como indicador do prognóstico de gatos com doença renal crônica. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 40, n. 365-370, 2010.
- CHALHOUB, S.; LANGSTON, C.; EATROFF, A. Anemia of renal disease. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 13, p. 629-640, 2011.
- CHEW, D. J.; DIBARTOLA, S. P. CHEW, D. J.; DIBARTOLA, S. P.; SCHENCK, P. A. **Urologia e nefrologia do cão e do gato**. 2. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2012. 524p.
- COOPER, R. L.; LABATO, M. A. Peritoneal dialysis in veterinary medicine. **Veterinary Clinics Small Animal Practice**, Philadelphia, v. 42, p. 91-113, 2011.

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

ELLIOTT, J.; RAWLINGS, J.; M., MARKWELL, P. J.; BARBER, P. J. Survival of cats with naturally occurring chronic renal failure: effect of dietary management. **Journal of Small Animal Practice**, Oxford, v. 41, p. 235-42, 2000.

ELLIOT, D. A. Nutritional management of chronic renal disease in dogs and cats. **Veterinary Clinics Small Animal Practice**, Philadelphia, v. 36, p. 1377-1384, 2006.

ELLIOT, D. A. Nutritional considerations for the Dialytic Patient. **Veterinary Clinics Small Animal Practice**, Philadelphia, v. 41, p. 239-250, 2011.

FISHER, J. R.; PANTALEO, V.; FRANCEY, T.; COWGILL, L. D. Veterinary hemodialysis: advances in management and technology. **Veterinary Clinics Small Animal Practice**, Philadelphia, v. 34, p. 935-967, 2004.

GRAUER, G. F.; GRECO, D. S.; GETZY, D. M.; COWGILL, L. D.; VADEN, S. L.; CHEW, D. J.; POLZIN, D. J.; BARSANTI, J. A. Effects of enalapril vs placebo as a treatment for canine idiopathic glomerulonephritis. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, Lawrence, v. 14, p. 526-533, 2000.

GRAUER, G. F. Canine glomerulonephritis: new thoughts on proteinuria and treatment. **Journal of Small Animal Practice**, Oxford, v.46, p. 469-478, 2005.

HOPPER, K.; MEHL, M. L.; KASS, P. H.; KYLES, A.; GREGORY, C. R. Outcome after renal transplantation in 26 dogs. **Veterinary Surgery**, Philadelphia, v. 41, p. 319-327, 2012.

INTERNATIONAL RENAL INTEREST SOCIETY - IRIS. **Staging of CKD**. 2009. Disponível em [http://www.iris-kidney.com/pdf/IRIS2009\\_Staging\\_CKD.pdf](http://www.iris-kidney.com/pdf/IRIS2009_Staging_CKD.pdf). Acesso em 26/08/2013.

KIDDER, A.; CHEW, D. Treatment options for hyperphosphatemia in feline CKD. What's out there? **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 11, p. 913-924, 2009.

LABATO, M. A. Peritoneal dialysis in emergency and critical care medicine. **Clinical Techniques in Small Practice**, Philadelphia, v. 15, n. 3, p. 126-135, 2000.

McGROTTY, Y. Diagnosis and management of chronic kidney disease in dogs and cats. **In Practice**, London, v. 30, p. 502-507, 2008.

MARTÍNEZ, P. P.; CARVALHO, M. B. Participação da excreção renal de cálcio, fósforo, sódio e potássio na homeostase em cães saudáveis e cães com doença renal crônica. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 30, n. 10, p. 868-876, 2010.

MATHEWS, K. A.; HOLMBERG, D. L. Kidney transplantation in dogs with naturally occurring end-stage renal disease. **Journal of the American Animal Hospital Association**, Lakewood, v. 36, p. 294–301, 2000.

NOTOMI, M. K.; KOGIKA, M. M.; IKESAKI, J. Y. H.; MONTEIRO, G. P. R.; MARQUESI, M. L. Estudo retrospectivo de casos de insuficiência renal crônica em cães no período de 1999 a 2002. **Brazilian Journal Veterinary Research Animal Science**, São Paulo, v. 43, Supl., p. 12-22, 2006.

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.

POLZIN D.J.; OSBORNE C. A.; ROSS S. Chronic Kidney Disease. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds, **Textbook of veterinary internal medicine**. 6<sup>th</sup> edition. St Louis: Elsevier Saunders, 2005: 1756-85p.

POLZIN, D. J. 11 guidelines for conservatively treating chronic kidney disease. **Veterinary Medicine**, v. 800, p. 788-800, 2007.

POLZIN, D. J.; ROSS, S.; OSBORNE, C. A., Calcitriol. In: Bonagura JD, **Current Veterinary therapy**. Ed. XIV. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2008:892-95p.

POLZIN, D. J. Chronic kidney disease in small animals. **Veterinary Clinics Small Animal Practice**, Philadelphia, v. 41, p. 15-30, 2011.

POLZIN, D. J. Evidence-based step-wise approach to managing chronic kidney disease in dogs and cats. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, San Antonio, v. 23, p. 1-11, 2013.

REES, L.; SHROFF, C. Phosphate binders in ckd: chalking out the differences. **Pediatric nephrology**, Berlin, v. 25, p. 385-395, 2010.

ROSS, S. J.; OSBORNE, C. A.; POLZIN, D. J.; KIRK, C. A.; LOWRY, S. R.; KOEHLER, L. A. Clinical evaluation of dietary modification for treatment of spontaneous chronic kidney disease in cats. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, Schaumburg, v. 229, p. 949–57, 2006

ROUDEBUSH, P.; POLZIN, D. J.; ROSS, S. J.; TOWELL, T. L.; ADAMS, L. G.; FORRESTER, S. D. Therapies for feline chronic kidney disease, What's the evidence? **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 11, p. 195-210, 2009.

SCHMIEDT, C. W.; HOLZMAN, G.; SCHWARZ, T.; MCANULTY, J. F. Survival, complications and analysis of risk factors after renal transplantation in cats. **Veterinary Surgery**, Philadelphia, v. 37, p. 683–695, 2008.

SEGEV, G.; FASCETTI, A. J.; WEETH, L. P.; COWGILL, L. D. Correction of Hyperkalemia in Dogs with Chronic Kidney Disease Consuming Commercial Renal Therapeutic Diets by a Potassium-Reduced Home-Prepared Diet. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, Lawence, v. 24, P. 546-550, 2010.

SOUZA, S. N.; Aplicação dos exames complementares no diagnóstico da insuficiência renal crônica em cães. 2011. 87 f. Dissertação (Mestrado em Ciência Animal) – Escola de Veterinária, Universidade Federal de Goiás, Goiânia.

SYME, H. Hypertension in small animal kidney disease. **Veterinary Clinics Small Animal Practice**, Philadelphia, v.41, p. 63-89, 2011.

VADEN, S. L. Glomerular disease. **Topics in Companion Animal Medicine**, v. 26, n. 3, p. 128-134, 2011.