

# MANEJO DA INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA EM CÃES E GATOS

Mariana Isa Poci Palumbo<sup>1</sup>  
Luiz Henrique de Araújo Machado<sup>2</sup>  
Felipe Gazza Romão<sup>3</sup>

PALUMBO<sup>1</sup>, M. I. P.; MACHADO<sup>2</sup>, L. H. A. de.; ROMÃO<sup>3</sup>, F. G. Manejo da insuficiência renal aguda em cães e gatos. *Arq. Ciênc. Vet. Zool. UNIPAR*, Umuarama, v. 14, n. 1, p. 73-76, jan./jun. 2011.

**RESUMO:** A insuficiência renal aguda (IRA) pode ser definida como perda da função renal de maneira súbita, provocando acúmulo de substâncias nitrogenadas. Diversas causas podem levar ao desenvolvimento de IRA em um animal, incluindo: choque grave, hemorragia intensa, hipotensão, desidratação, hipovolemia, anestesia profunda e nefrotoxinas. A fluidoterapia permanece como o fundamento do tratamento clínico da IRA nos animais. O objetivo terapêutico é normalizar o equilíbrio hídrico, resolver as inadequações hemodinâmicas e promover a formação de urina. O objetivo do presente trabalho é revisar sobre o manejo da insuficiência renal aguda em cães e gatos.

**PALAVRAS-CHAVE:** Insuficiência renal aguda. Cães e gatos.

## MANAGEMENT OF ACUTE RENAL FAILURE IN DOGS AND CATS

**ABSTRACT:** Acute renal failure (ARF) may be defined as a subtle loss of renal function, leading to accumulation of nitrogenated substances. Several causes may lead to the development of ARF in an animal, including severe shock, intense blood loss, hypotension, dehydration, hypovolemia, deep anesthesia and nephrotoxins. Fluid therapy remains the basis of ARF treatment in animals. The therapeutic objective is to normalize fluid balance, solve hemodynamic problems and promote urine production. The objective of the present study is to review the procedures to manage acute renal failure in dogs and cats.

**KEYWORDS:** Acute renal failure. Dogs and cats.

## MANEJO DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN PERROS Y GATOS

**RESUMEN:** La insuficiencia renal aguda (IRA) puede ser definida como pérdida de la función renal de manera súbita, causando acumulación de sustancias nitrogenadas. Varias causas pueden llevar al desarrollo de IRA en un animal, incluyendo: choque grave, hemorragia intensa, hipotensión, deshidratación, hipovolemia, anestesia profunda y nefrotoxinas. La fluidoterapia sigue siendo la base para el tratamiento clínico de IRA en los animales. El objetivo terapéutico es normalizar el equilibrio hídrico, resolver las inadecuaciones hemodinámicas y promover la formación de orina. El objetivo de este estudio es revisar sobre el manejo de la insuficiencia renal aguda en perros y gatos.

**PALABRAS CLAVE:** Insuficiencia renal aguda. Perros y gatos.

### Introdução

A insuficiência renal aguda (IRA) pode ser definida como perda da função renal, de maneira súbita, independentemente da etiologia ou mecanismos, provocando acúmulo de substâncias nitrogenadas, como ureia e creatinina (COSTA et al., 2003). Em cães e gatos, a insuficiência renal aguda resulta de necrose tubular aguda (nefrose) e, menos frequentemente, de inflamação renal (nefrite) (FORRESTER, 2003).

As possíveis causas de IRA incluem: choque grave, hemorragia intensa, hipotensão, desidratação, hipovolemia, anestesia profunda, traumatismo, coagulação intravascular disseminada (CID), trombose ou formação de microtrombos em vaso sanguíneo renal, reações transfusionais, pancreatite, sepse, hipertermia, hipotermia, queimaduras e exposição a nefrotoxinas (PLUNKETT, 2006). Segundo Plunkett (2006), as nefrotoxinas conhecidas incluem:

#### 1. Agentes terapêuticos

- a) Analgésicos: ibuprofeno, naproxeno, fenilbutazona, piroxicam e outros agentes antiinflamatórios não-esteróides.
- b) Anti-helmínticos: tiacetarsamida.
- c) Antifúngicos: anfotericina B.
- d) Antimicrobianos: aminoglicosídeos, cefalosporinas, nafcilina, polimixinas, sulfonamidas, tetraciclina.
2. Anestésicos: metoxiflurano.
3. Agentes quimioterápicos: cisplatina, doxorubicina, metotrexato.
4. Metais pesados: cádmio, cromo, chumbo, mercúrio.
5. Agentes diversos: veneno de cobra, hipercalcemia.
6. Compostos orgânicos: tetracloro de carbono, clorofórmio, etileno glicol, herbicidas, pesticidas, solventes.

<sup>1</sup>Residente do Depto. de Clínica Veterinária – FMVZ-UNESP-Botucatu, Av. Camilo Mazoni, 1055, apto. 42, bloco G, CEP: 18610-285, Botucatu, SP. Tel: (11) 8307-2069, E-mail: palumboma11@yahoo.com.br

<sup>2</sup>Prof. Ass. Dr. do Depto. de Clínica Veterinária – FMVZ – UNESP – Botucatu, Distrito de Rubião Jr. S/N. Botucatu – SP – Brasil, CEP 18618-000. Tel: (14)3811-6589, E-mail: henrique@fmvz.unesp.br

<sup>3</sup>Residente do Depto. De Clínica Veterinária – FMVZ-UNESP-Botucatu, Rua Ministro Xavier de Toledo, 117, ap51, CEP: 11070-300, Santos, SP. Tel: (13)32254809, E-mail:fgazza\_vet@hotmail.com.

7. Pigmentos: hemoglobina, mioglobina.
8. Agentes de contraste radiográfico.

## Diagnóstico

Os achados clínicos em pacientes com IRA são inespecíficos e incluem letargia, depressão, anorexia, vômito, diarreia e desidratação; ocasionalmente hálito urêmico ou úlceras orais podem estar presentes (FORRESTER, 2003). O diagnóstico de insuficiência renal é confirmado se houver persistência de azotemia com concomitante isostenúria ou urina minimamente concentrada (WARE, 2003).

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

Os achados ultrassonográficos renais em caninos e felinos com IRA geralmente não são específicos, com corticais renais normais em toda a extensão a ligeiramente hiperecoicas (GRAUER, 1998). A avaliação histopatológica das amostras de biópsia da cortical renal de animais com IRA pode revelar graus variados de necrose tubular (FINN, 1990).

## Tratamento

As estratégias para o tratamento da IRA existente envolvem a eliminação das causas conhecidas de lesão renal e o tratamento de suporte dirigido para as consequências da uremia aguda. A administração de fármacos nefrotóxicos deve ser interrompida ou sua dosagem modificada para um nível atóxico.

A fluidoterapia permanece como o fundamento do tratamento clínico da IRA nos animais (RIESER, 2005). O objetivo terapêutico é normalizar o equilíbrio hídrico, resolver as inadequações hemodinâmicas e promover a formação de urina. Segundo Cowgill e Elliott (2004), o volume inicial de reposição (mL) deve ser calculado a partir da desidratação clínica estimada, de acordo com a fórmula Volume de reposição (mL) = [peso corpóreo (Kg)] x [déficit estimado (por cento)] x 1.000.

O déficit de volume estimado deve ser repostado por via intravenosa em 4 a 6 horas na maioria dos animais, com a finalidade de estabelecer a perfusão renal e promover a produção de urina em um determinado intervalo de tempo (POLZIN et al., 1989; GRAUER, 1991). Os déficits de fluido devem ser repostos rapidamente (até 90 mL/Kg/hora) nos animais com hipovolemia e hipotensão, a fim de prevenir a isquemia prolongada dos tecidos periféricos e a progressão adicional ou exacerbação da IRA (COWGILL; ELLIOTT, 2004). A taxa de reposição de fluido deve ser controlada nos animais com histórico de doença cardiovascular concomitante (LANE et al., 1994).

Após a restauração dos déficits de fluidos, as necessidades de água livre (de 20 a 25 mL/Kg/dia) e as perdas urinárias e gastrintestinais correntes (mensuradas ou estimadas), devem ser providas para se manter o equilíbrio hídrico (LANE et al., 1994; GRAUER, 1998; PLUNKETT, 2006).

A acidose metabólica e a hipercalemia são co-

muns em animais com IRA oligúrica; a acidose é, em geral, parcialmente compensada por uma alcalose respiratória (WARE, 2003). A terapia com bicarbonato deve ser reservada para animais com pH sanguíneo menor ou igual a 7,15 (WARE, 2003).

A hipercalemia pode causar anormalidades de condução cardíaca e este é o principal distúrbio eletrolítico que oferece risco de vida aos cães e gatos com IRA (WARE, 2003; COWGILL; ELLIOTT, 2004). A hipercalemia deve ser prontamente tratada com administração intravenosa lenta em *bolus* de bicarbonato de sódio (1 a 2 mEq/Kg) ou com insulina regular (de 0,25 a 0,5U/Kg IV) seguida de dextrose (4 ml de dextrose 50% por unidade de insulina administrada) (COWGILL, 1984; WILLARD, 1987; GRAUER, 1991). Para hipercalemia grave, o gluconato de cálcio (solução a 10%) é administrado na dose de 0,5 a 1 ml/Kg em *bolus* intravenoso em 10 a 15 minutos, como um antagonista específico para a toxicidade cardíaca, como é necessário para a correção dos distúrbios eletrocardiográficos (WARE, 2003; COWGILL; ELLIOTT, 2004).

Segundo Cowgill e Elliott (2004), para a IRA já estabelecida, os benefícios potenciais dos diuréticos incluem (1) indução de diurese e conversão do estado oligúrico ou anúrico para estado não oligúrico, (2) potencial para um curso mais benigno, (3) revelação de lesão renal menos grave, (4) regulação mais eficiente do equilíbrio hídrico e eletrolítico e (5) oportunidade de prover nutrição parenteral.

O manitol (solução a 10 ou 20%) é administrado na dose de 0,5 a 1 g/Kg em *bolus* lento durante 15 a 20 minutos (POLZIN et al., 1989; GRAUER, 1991). Se o agente for efetivo, deve ocorrer um aumento na produção urinária em uma hora (LANE et al., 1994). Não se deve ultrapassar a dose diária de manitol (2 g/Kg/dia) (PLUNKETT, 2006). Como agente osmótico, o manitol atua aumentando o fluxo tubular e ajuda a prevenir o colapso ou obstrução tubular (FINN, 1990).

Como alternativa ao manitol, pode-se utilizar dextrose hipertônica (soluções a 10-20%), na dose de 25-50 mL/Kg, em *bolus* intravenoso lento, durante 1 a 2 horas, repetindo a cada 8 ou 12 horas (FINCO; LOW, 1980; GRAUER, 1998). A dextrose não deve ser utilizada se o paciente estiver hiperglicêmico (PLUNKETT, 2006).

A furosemida (2 a 6 mg/Kg em cães e 0,5 a 2 mg/Kg em gatos) tem sido administrada por via intravenosa como terapia inicial para a oligúria (PLUNKETT, 2006; GRAUER, 1998). Deve-se repetir o dobro ou o triplo desta dose (8 a 16 mg/Kg), se a diurese não ocorrer em uma hora (PLUNKETT, 2006). A furosemida também poderá ser utilizada como infusão de velocidade constante, na dose de 2 a 5 µg/Kg/min (PLUNKETT, 2006).

A dopamina é uma catecolamina e um agente vasodilatador renal com potencial de aumentar o fluxo renal, a filtração glomerular e a excreção renal de sódio (GRAUER, 1998; COWGILL; ELLIOTT, 2004). Em doses de 0,5 a 3 µg/Kg/min, a dopamina pode aumentar a formação de urina e facilitar a conversão do estado oligúrico para o não-oligúrico. Doses mais altas podem causar vasoconstrição renal, taquicardia e arritmias cardíacas, sendo contra-indicadas na IRA (COWGILL; ELLIOTT, 2004).

Segundo Plunkett (2006), pode-se associar a dopamina (2-3 µg/Kg/min em NaCl a 0,9%) com um gotejamento

de furosemida na velocidade de 0,25-1 mg/Kg/h. A melhor escolha para animais hiperidratados é a dopamina com furosemida; entretanto, parece que essa combinação é mais eficaz no tratamento da IRA isquêmica do que da IRA induzida por tóxicos (WARE, 2003).

O fornecimento das necessidades calóricas diárias é um aspecto importante do tratamento de pacientes com insuficiência renal. A nutrição parenteral periférica ou a nutrição parenteral total é indicada para esses animais (COWGILL; ELLIOTT, 2004). A inapetência resultante da hiperacidez gástrica e vômitos geralmente podem ser controlados com a administração de bloqueadores de receptor H<sub>2</sub> (ranitidina) e antieméticos que atuam na zona disparadora quimiorreceptora (WARE, 2003). Dietas com redução proteica e quelantes entéricos de fosfato (hidróxido de alumínio ou carbonato de alumínio) podem ser administrados por sonda esofágica em pacientes anoréxicos, mas que não estejam vomitando.

A diálise peritoneal e a hemodiálise também devem ser consideradas para pacientes com IRA (COWGILL; LANGSTON, 1996; LANGSTON et al., 1997; GRAUER, 1998; DZYBAN et al. 2000). É um procedimento aparentemente simples, no qual o dialisado é instilado na cavidade abdominal e, por meio do transporte convectivo e difusivo, os catabólitos urêmicos e o excesso de fluido são transferidos do plasma para equilibrar com o dialisado através da barreira limitante da serosa peritoneal (COWGILL; ELLIOTT, 2004).

O transplante renal de cães e gatos tem-se tornado bem sucedido nos últimos dez anos e, constitui-se em uma alternativa para os animais que apresentam dano renal irreversível (GREGORY, 1995; MATHEWS; GREGORY, 1997).

### Prognóstico

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

### Considerações Finais

A IRA é uma doença séria e frequentemente fatal em cães e gatos. Inúmeras são as causas e as nefrotoxinas capazes de induzirem IRA nos animais. O reconhecimento precoce, a fluidoterapia adequada e intensa e o tratamento de suporte com diálise oferecem maiores oportunidades para um curso favorável.

### Referências

COSTA, J. A. C.; VIEIRA NETO, O. M.; NETO, M. M. neto não é sobrenome. *Insuficiência renal aguda. Urgências e Emergências Nefrológicas*, v. 36, p. 307-324, 2003.

COWGILL, L. D. Acute renal failure. In: BOVEE, K. C. *Canine nephrology*. Media: Harwal Publishing Co, 1984. p. 405-438.

COWGILL, L. D.; ELLIOTT, D. A. Insuficiência renal aguda. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. *Tratado de*

*medicina interna veterinária-doenças do cão e do gato*. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanadara Koogan, 2004. v. 2, p. 1701-1721.

COWGILL, L. D.; LANGSTON, C. E. Role of hemodialysis in the management of dogs and cats with renal failure. *Vet. Clin. North Am Small Anim. Pract.* n. 26, n. 6, p. 1347-1378, 1996.

DZYBAN, L. A. et al. Peritoneal dialysis: a tool in veterinary critical care. *J. Vet. Emerg. Crit. Care*, n. 10, v. 2, p. 91-102, 2000.

FINCO, D. R.; LOW, D. G. Intensive diuresis in polyuric renal failure. In: KIRK, R. W. *Current veterinary therapy. VII. Small animal practice*. Philadelphia: WB Saunders, 1980. p. 1091-1093.

FINN, W. F. Diagnosis and management of acute tubular necrosis. *Med. Clin. North America*, v. 74, p. 873-872, 1990.

FORRESTER, S. D. Nefropatias e ureteropatias. In: BIRCHARD, S. J.; SHERDING, R. G. *Manual Saunders clínica de pequenos animais*. São Paulo: Roca, 2003. p. 1001-1028.

GRAUER, G. F. Acute renal failure. In: ALLEN, D.G. *Small animal medicine*. Philadelphia: JB Lippincott Co, 1991. p. 595-604.

GREGORY, C. R. Clinical renal transplantation. In: OSBORNE, C. A.; FINCO, D. R. *Canine and feline nephrology and urology*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1995. p. 597-600.

GRAUER, G. F. Fluid therapy in acute and chronic renal failure. *Vet. Clin. North Am Small Anim. Pract.* v. 28, n. 3, p. 609-622, 1998.

LANE, I. F.; GRAUER, G. F.; FETTMAN, M. J. Acute renal failure. Part II. Diagnosis, management, and prognosis. *The Compendium Collection*, v. 16, n. 5, p. 20-30, 1994.

LANGSTON, C. E.; COWGILL, L. D.; SPANO, J. A. Applications and outcome of hemodialysis in cats: a review of 29 cases. *J. Vet. Intern. Med.* v. 11, p. 348-355, 1997.

MATHEWS, K. G.; GREGORY, C. R. Renal transplants in cats: 66 cases (1987-1996). *Journal of American Veterinary Medical Association*, v. 211, p. 1432-1436, 1997.

PLUNKETT, S. J. *Procedimentos de emergência em pequenos animais*. 2. ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2006. p. 204-210.

POLZIN, D.; OSBORNE, C.; O'BRIEN, T. Diseases of the kidney and ureters. In: ETTINGER, S. J. *Textbook of veterinary internal medicine*. 3. ed. Philadelphia: WB

Saunders, 1989. p. 1963-2046.

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

WARE, W. A. Distúrbios do trato urinário. In: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina interna de pequenos animais**. 3. ed. Rio de Janeiro: WB Saunders, 2003. p. 583-597.

WILLARD, M. D. Treatment of hyperkalemia. In: KIRK, R. W. **Current veterinary therapy. IX Small Animal Practice**. Philadelphia: WB Saunders, 1987. p. 93-101.

---

Recebido em: 08/09/2009  
Aceito em: 23/03/2011