

INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA

XAVIER, Ariana

PUZZI, Mariana Belucci

POLIZER, Kassiane

LITFALLA, Felipe

Discentes da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia de Garça – FAMED

PENA, Silvio Barbosa

Docente da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia de Garça-FAMED

RESUMO

A insuficiência renal aguda é definida como declínio abrupto e sustentado da filtração glomerular, resultando em azotemia. A azotemia renal é causada por insuficiência renal e ocorre quando 75% dos néfrons ficam não-funcionais, ocorre frequentemente uma isostenúria e a densidade específica urinária fica menor que 1.025. As causas podem ser por evento isquêmico, como hipovolemia e hipotensão renal ou pela exposição à agentes nefrotóxicos como fármacos e agentes infecciosos. Os sinais clínicos são resultados da incapacidade dos rins excretarem resíduos metabólicos e regular adequadamente os equilíbrios hídrico, ácido-básico e eletrolítico. Os animais afetados geralmente apresentam um início repentino de depressão, vômito, anorexia, sendo que a poliúria e a polidipsia estão ausentes. Geralmente é possível distinguir a IRA com bases nos achados da anamnese, exame físico e avaliação laboratorial.

Palavra-chave: insuficiência renal aguda, afecções renais, azotemia, cães.

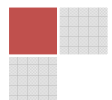
ABSTRACT

The acute renal failure is defined as an abrupt decline and supported in the glomerular filtration resulting in azotemy. The renal azotemy is caused by a acute renal failure and when the nephrons are non-functionaries and occurs a frequently isostenury and the specific urinate density is less than 1.025. The renal azotemy is caused by an ischemic azotemy, like hipovolemey and renal hipotension or by nefrotoxic agents, as pharmacologies substances and infectious agents. The clinical signals are the result of the incapacity of the kidneys to eliminate metabolic residues and to regulate adequately the hidric balances, acid-base and electrolytic. Affected animals generally demonstrate a sudden beginning of depression, vomit, anorexic but poliury and polidipsy are absent. Generally its is possible to distinguish the acute renal failure on the basic findings of anamnesis, physical examination and laboratorial evaluations.

Keywords: acute renal failure, renal affections, azotemy, dogs.

1- INTRODUÇÃO

A insuficiência renal aguda (IRA) pode ser definida como declínio abrupto e sustentado na filtração glomerular, daí o resultando azotemia. A azotemia pré-renal pode resultar de qualquer distúrbio que diminua a perfusão renal ou que resulte em aumento da produção de uréia (ETTINGER & FELDMAN, 1997; BICHARD & SHERDING, 2003). A azotemia renal é causada por insuficiência renal e ocorre quando 75% dos néfrons ficam não-funcionais. Ocorre freqüentemente uma isostenúria e a



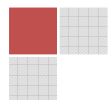
densidade específica urinária fica quase sempre em < 1.025 . A azotemia pós-renal resulta da diminuição na eliminação de urina a partir do corpo, mais freqüentemente devida à obstrução uretral ou ruptura vesical. Comumente, supõe-se que IRA seja causada por evento isquêmico, ou pela exposição a agente nefrotóxico, embora várias outras condições possam também provocar lesão e insuficiência renal aguda, afetando principalmente as células epiteliais do túbulo proximal e o espesso ramo ascendente da alça de Henle, causando deficiência à regulação do equilíbrio hídrico e dos solutos. Similarmente, anestesia prolongada acompanhada de hipotensão e/ou hipovolemia em cães mais idosos são causas freqüentes de isquemia renal e IRA (ETTINGER & FELDMAN, 1997; DUNN, 2001).

Os sinais clínicos resultam da incapacidade dos rins excretarem resíduos metabólicos e regularem adequadamente os equilíbrios hídricos, ácidos, básicos e eletrolíticos. Os achados laboratoriais compatíveis incluem azotemia com diminuição da capacidade de concentração de urina (BICHARD & SHERDING, 2003).

2- ETIOLOGIA

Os rins são particularmente suscetíveis às lesões tóxicas e isquêmicas, devido à sua anatomia e aos seus aspectos fisiológicos extremamente peculiares. O córtex renal é particularmente suscetível à exposição a agentes tóxicos, porque recebe 90% do fluxo sanguíneo renal e contém grande área da superfície endotelial dos capilares glomerulares (ETTINGER & FELDMAN, 1997).

A IRA induzida por agentes tóxicos pode ser precipitada por fármacos como anfotericina B, aminoglicosídeos, quimioterápicos ou antiinflamatórios não-esteroidais. Os agentes infecciosos, incluindo bactérias (pielonefrite aguda), *Leptospira* sp., microorganismos riquetsianos, e causam IRA por meio inflamatório direto ou por vasculite extensa. As causas iatrogênicas englobam hipotensão e hipovolemia relacionadas à cirurgia ou anestesia e tratamento com vasodilatadores A disfunção

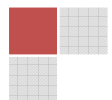


renal aguda também pode originar-se de neoplasia renal, hipercalcemia, traumatismo, raticidas e doenças imunomediada (SHAW & IHLE, 1999; WINGFIELD, 2001).

A insuficiência renal aguda tem três fases distintas: indução, manutenção e recuperação. A fase de indução é o momento que vai desde a ocorrência do insulto renal, até o desenvolvimento de diminuição da capacidade de concentração da urina e da ocorrência da azotemia. Os sinais clinicopatológicos podem ser: um declínio progressivo na velocidade de filtração glomerular (FG) e na capacidade de concentração da urina, e aumento progressivo na proteinúria, enzímúria e cilindúria. A fase de manutenção da IRA ocorre quando estão estabelecidas as lesões tubulares renais. Ao nível de cada néfron, os mecanismos de redução da FG em casos de IRA são: obstrução tubular, retrovazamento tubular, vasoconstrição das arteríolas aferentes, vasodilatação das arteríolas eferentes e diminuição da permeabilidade glomerular. A fase de recuperação da IRA está associada ao melhor funcionamento renal. As lesões tubulares podem ser reparadas, se a membrana basal tubular está intacta e se existem células epiteliais viáveis em número suficiente. Embora néfrons adicionais não possam ser produzidos em substituição aos que sofreram lesões letais, os néfrons sobreviventes podem hipertrofiar, compensando parcialmente a redução numérica dos néfrons. A oligúria tem sido considerada como ponto de referência para a IRA, em muitos casos a produção de urina está normal ou mesmo aumentada. Pode ocorrer IRA não-oligúrica diante da ação de alguns agentes nefrotóxicos (aminoglicosídeos, cisplatina) e de eventos isquêmicos mais brandos. Uma depressão da resposta ao hormônio antidiurético (ADH), resultante da redução da hipertonicidade medular, ou de condições/ problemas que interfiram com a interação entre ADH-receptor pode ser um dos fatores que contribuem para a IRA não-oligúrica (ETTINGER & FELDMAN, 1997).

3- SINAIS CLÍNICOS

Os animais com IRA demonstram geralmente um início repentino de depressão, vômito, anorexia e polidipsia. A oligúria é mais comum mas pode se desenvolver



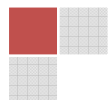
poliúria durante a recuperação ou ela pode se apresentar inicialmente, dependendo da causa subjacente da IRA (DUNN, 2001).

A poliúria e a polidipsia geralmente estão ausentes. O exame físico revela sinais relacionados com a uremia, desidratação e fraqueza. Perda acentuada de massa corporal, má condição física e mucosas pálidas estão notadamente ausentes na maioria dos casos. O débito urinário normal é de 1 a 2 ml/kg/hora, sendo que quando houver anúria o débito de urina será menor do que 0,08 ml/kg/hora e quando houver oligúria débito urinário menor do que 0,27ml/kg/hora (SHAW & IHLE, 1999).

A náusea, anorexia, diarreia e ulcerações orais (causadas pelas toxinas urêmicas) são sinais gastrointestinais comuns que acompanham a IRA. Os quadros de gastrite e enterite são atribuídos à produção local de amônia, dano à barreira da mucosa gástrica e depuração renal reduzida de gastrina. A náusea e o vômito também podem ser mediados centralmente, pois as toxinas urêmicas atuam sobre a zona deflagradora dos quimiorreceptores. A desnutrição ocorre devido a combinação das demandas metabólicas e da falta de ingestão alimentar (DUNN, 2001). A função leucocitária e a imunidade celular prejudicada aumentam o risco de infecção concomitante ou sepse. Ocasionalmente observa-se a tendência ao sangramento, caracterizada por disfunção plaquetária com uremia intensa. Com disfunção renal grave verifica-se encefalopatia urêmica manifestada por sinais de modificação na atividade mental, comportamento bizarro, tremores, oscilação cefálica ou convulsões (SHAW & IHLE, 1999).

4- DIAGNÓSTICO

É geralmente possível distinguir IRA a partir de achados da anamnese, exame físico e avaliação laboratorial. O exame físico revela sinais relacionados com a uremia, desidratação e fraqueza, mucosas pálidas e emagrecimento (SHAW & IHLE, 1999; BICHARD & SHERDING, 2003).

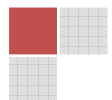


No hemograma pode observar leucocitose, monocitose, aumento no hematócrito e nas plaquetas plasmáticas compatíveis com a desidratação. As anormalidades bioquímicas incluem azotemia e hiperfosfatemia. Já na urinálise revela uma densidade específica urinária tanto com isostenúria (1.007-1.012) quanto concentrada (<1.025). Pode ocorrer proteinúria ou glicosúria devido a danos tubulares renais, assim como, piúria, bacterúria, cristalúria ou cilindúria (SHAW & IHLE, 1999; BICHARD & SHERDING, 2003).

5- TRATAMENTO

O tratamento consiste no tratamento específico da doença subjacente e tratamento de suporte devem ser formulados para corrigir os distúrbios hídricos, eletrolíticos e ácidos-básicos, iniciar a diurese e controlar as complicações sistêmicas. Na maioria dos pacientes com IRA, a solução fisiológica de 0,9% é o líquido inicial apropriado porque é isotônico em relação ao plasma e não contém potássio. A solução de ringer lactato é outro líquido de reposição isotônica com pouco potássio, considerando alternativas convenientes (WINGFIELD, 2001).

É necessário monitorar a massa corpórea, a hidratação, a pressão arterial, a ingestão hídrica e alimentar e o débito urinário. A mensuração da produção de urina é feito através de sondagem urinária de demora e sistema de coleta fechado, caso a produção urinária seja insuficiente, justifica-se o tratamento farmacológico para aumentar o débito urinário, com furosemida ou dopamina ou manitol. A dose de furosemida utilizada é de 2 a 3 mg/kg/ IV/ a cada 6 – 8 hs. O manitol é um diurético osmótico seguro e eficaz que deve ser utilizado somente em pacientes normovolêmicos e reidratados com IRA e função cardiopulmonar normal. Como diurético osmótico, o manitol provoca expansão de volume e aumenta o fluxo tubular e a produção urinária. Assim que os déficits de volume sejam restaurados, as concentrações de eletrólitos estabilizadas e a diurese firmada, deve-se ajustar a fluidoterapia para complementar o volume urinário e outras perdas perceptíveis. A estabilização da azotemia, distúrbios



eletrolítico e ácido-básico e poliúria são sinais favoráveis no controle da IRA (WINGFIELD, 2001, BICHARD & SHERDING, 2003). A doença estabelecida possui prognóstico reservado a grave, a menos que o processo mórbido subjacente possa ser rapidamente revertido (WINGFIELD, 2001).

6- CONCLUSÃO

Infelizmente a IRA não é imediatamente reversível, quando as causas iniciadoras são eliminadas. Visto que a doença estabelecida freqüentemente depende de tratamento auxiliar intensivo e caro, e visto ter prognóstico reservado, passa a ser importante sua prevenção. A prevenção da IRA é possível em alguns casos, mediante a identificação dos pacientes sob maior risco e também pela não aplicação de potenciais insultos renais ou pela utilização de medidas profiláticas, em caso de necessidade desses insultos potenciais (ETTINGER & FELDMAN, 1997; DUNN, 2001).

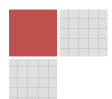
7- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BICHARD, S. J.; SHERDING, R. G.; **Clínica de pequenos animais**, 2 ed., São Paulo: Roca, 2003, p.1001-1008.

DUNN, J. K.; **Tratado de medicina de pequenos animais**, 1 ed., São Paulo: Roca, 2001, p. 614-618.

ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C.; **Tratado de medicina interna veterinária**, 4 ed., 2 vol., Rio de Janeiro: Koogan – Guanabara, 1997, p. 2379-2391.

SHAW, D.; IHLE, S.; **Medicina interna de pequenos animais**, 1 ed., Porto Alegre: Artmed, 1999, p. 359-362.



WINGFIELD, W. E.; **Segredos em medicina veterinária de emergência**, 2 ed., Porto Alegre: Artmed, 2004, p. 488-497.

