

DETERMINAÇÃO DAS CONCENTRAÇÕES SÉRICAS DE CÁLCIO E FÓSFORO DE CÃES NORMAIS E COM INSUFICIÊNCIA RENAL CRÔNICA

ROCHA, Jessé Ribeiro

SANTOS, Luana Maria

BOCARDI, Marcelo

RIBEIRO, Tatiane Buffulin

GODOY, Rita de Cássia Silva

Acadêmicos do curso de Medicina Veterinária da FAMED/ACEG - Garça - SP

e-mail: jessenegao13@hotmail.com

SACCO, Soraya Regina

Docente do curso de Medicina Veterinária da FAMED/ACEG - Garça - SP

e-mail: skapa4@hotmail.com

RESUMO

A insuficiência renal crônica é um conjunto de múltiplos sinais e sintomas decorrentes da incapacidade dos rins em manter a homeostasia interna. Constitui causa prestigiosa de morbimortalidade; na maioria das vezes é diagnosticada em estágio muito avançado; exigindo terapias de substituição, tratamento dialítico e transplante renal, sendo estas ainda estritas na medicina veterinária. O presente trabalho visa avaliar as concentrações de cálcio e fósforo dos animais com IRC, enfatizando a natureza polissistêmica da doença.

Palavras chave: cálcio, cão, fósforo, renal.

Tema central: Medicina Veterinária.

ABSTRACT

The chronic renal insufficiency is a set of multiple signals and decurrently symptoms of the incapacity of the kidneys in keeping the internal homeostasis. It constitutes prestigious cause of morbid-mortality; most of the time it is diagnosis in very advanced period of training; demanding therapies of substitution, dialysis treatment and renal transplant, being these still strict in the medicine veterinary medicine. The present work aims at to evaluate the concentrations of calcium and match of the animals with IRC, being emphasized the polissystemic nature of the illness.

Keywords: calcium, dog, phosphorus, renal

1. INTRODUÇÃO

A Insuficiência Renal Crônica (IRC) é a perda progressiva e irreversível da função renal, no qual o organismo não mantém o equilíbrio metabólico e hidroeletrólítico, que fatalmente termina em uremia. É reconhecida como uma das causas mais frequentes de morbidade e mortalidade em cães e gatos. Embora considerada uma afecção que acomete os animais idosos, a IRC ocorre com frequência variável em todas as idades (ALLEN e ROUDEBUSH, 1990; DIBARTOLA et al., 1994).



Independente da causa inicial da lesão dos néfrons, a IRC é caracterizada pela presença de lesões estruturais irreversíveis e pela mudança adaptativa e compensatória dos néfrons (BROWN et al., 1997, POLZIN et al., 2000).

Os resultados finais da doença são sinais e sintomas tais como: fraqueza, anorexia, náuseas, vômitos, câibras, diarréia, oligúria, edema, sede, perda do olfato e paladar, apatia, hipertensão arterial e tendência à hemorragia decorrentes da incapacidade renal, mucosas pálidas, atrofia testicular e coma. Assim as manifestações da IRC não poupam nenhum sistema orgânico, a poliúria progride para anúria e alteram-se os padrões diurnos normais de diurese, todas as funções renais normais declinam, evoluindo para a perda (RIELLA, 1988; ROMÃO, 1995; BLACK, 1997).

Devido à capacidade de reserva funcional dos rins, são observadas manifestações clínicas discretas no estágio inicial da insuficiência e a disfunção é constatada somente quando ocorre o comprometimento de cerca de 66% a 75% dos néfrons; desenvolvendo-se assim, a perda da capacidade de concentração urinária e o acúmulo de compostos nitrogenados na circulação sangüínea e conseqüentemente as manifestações dos sinais clínicos (BROWN et al., 1997; GRAUER, 1994a).

As causas ou etiologias da IRC podem ser divididas em três grupos: 1) doenças primárias dos rins; 2) doenças sistêmicas que também acometem os rins; e 3) doenças do trato urinário ou urológico (ANDOROGLO et al., 1998).

Em sua evolução, a IRC é acompanhada de uma série de alterações metabólicas. Dentre estas, grande importância se dá aos distúrbios do cálcio e fósforo por suas implicações na elevada morbidade e na mortalidade destes pacientes (LLACH e MASSRY, 1985; HSU et al., 2002).

No Brasil, pouco se conhece sobre as conseqüências metabólicas da IRC no metabolismo do cálcio e do fósforo, e não existem dados analisando estes distúrbios em pacientes incidentes, sem intervenção terapêutica específica. O objetivo do presente trabalho foi analisar as alterações do metabolismo do fósforo e cálcio comparando os níveis séricos de animais portadores e não portadores de IRC.



2. MATERIAL E MÉTODOS

Foram avaliados os níveis séricos de cálcio e fósforo de 10 animais atendidos no Hospital Veterinário na Clínica de pequenos animais da FAMED/ACEG, Garça, São Paulo; sendo cinco destes portadores de insuficiência renal crônica (grupo doente) e cinco animais não portadores de IRC (grupo controle).

Portanto, para a formação do grupo doente, foram utilizados animais sem distinção de sexo, idade ou raça, com sinais clínicos de IRC, selecionados com base na presença dos parâmetros: aumento dos níveis de uréia e creatinina séricos. Enquanto que no grupo controle, os animais apresentavam-se sadios, o que era comprovado pelo hemograma total e pelos valores de uréia e creatinina séricos que se encontravam dentro dos limites da normalidade para a espécie.

A leitura das reações foi realizada por espectrofotometria¹. O cálcio sérico foi dosado por método colorimétrico de ponto final com kit disponível comercialmente (Katal²). Os reagentes utilizados para tal análise foram os seguintes: reagente tampão de 2-Amino-2-Metil-1Propanol (3,5mmol/L), reagente de cor de O-cresolftaleína (0,5mmol/L), 8-Hidroxiquinoleína (0,7mmol/L) e um padrão de cálcio contendo 10 mg/dL. Para realização da análise, foram preparadas 7 cubetas, sendo elas: 1 branco, 5 amostras e 1 padrão. Após a homogeneização foram lidas as absorvâncias do padrão e da amostra em 570nm, acertando o zero com o branco. O cálculo para determinação da quantidade de cálcio em mg/dL de soro é feito pela divisão da absorvância da amostra pela absorvância do padrão multiplicado por 10.

O fosfato sérico foi dosado por método colorimétrico de ponto final com kit disponível comercialmente (Katal²). Os reagentes utilizados para tal análise foram os seguintes: molibdato de amônio (1mmol/L) e ácido sulfúrico (400mmol/L), padrão de solução aquosa de fósforo inorgânico (5mg/dL) e azida sódica (0,1g/dL). Para realização da análise, foram preparadas 7 cubetas, sendo elas: 1 branco, 5 amostras e 1 padrão. Após a homogeneização foram lidas as absorvâncias do padrão e da

¹ Espectrofotômetro 432. Femto (Ind. Com. De Instrumentos Ltda. São Paulo – SP)

² Katal Biotecnológica Ind. Com. Ltda. Belo Horizonte - MG



amostra em 340nm, acertando o zero com o branco. O cálculo para determinação da quantidade de fósforo em mg/dL de soro é feito pela divisão da absorbância da amostra pela absorbância do padrão multiplicado por 5.

Os resultados obtidos foram submetidos à análise descritiva e à realização dos cálculos das médias e desvios padrão. A comparação entre o grupo controle e o grupo doente foi realizada por meio de análise de variância (ANOVA) e as médias foram submetidas ao teste de Tukey, assumindo-se 5% de probabilidade.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

A variação para os níveis séricos de uréia e creatinina no grupo doente (Gd) foi de 368 ± 278 mg/dL e $7,11 \pm 4,98$ mg/dL, respectivamente; enquanto que os valores de média e desvio padrão para o grupo controle (Gc) era de $25,98 \pm 4,50$ mg/dL para uréia e de $0,8 \pm 0,2$ mg/dL para creatinina.

As dosagens de cálcio total não variaram significativamente entre os dois grupos. Sendo encontrado uma média para o cálcio de $6,51 \pm 2,86$ mg/dL no grupo controle, e $6,38 \pm 1,71$ mg/dL para o grupo doente (Figura 1).

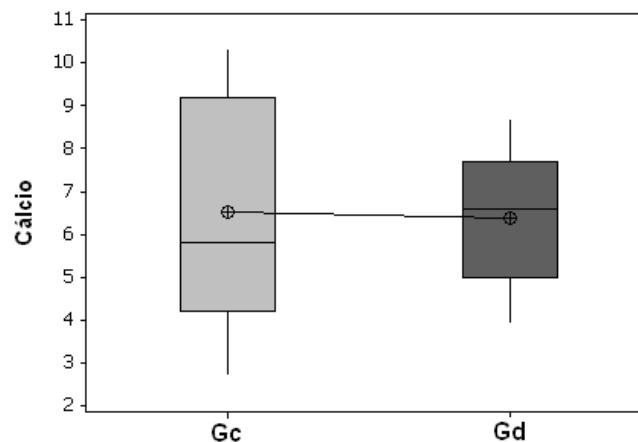


Figura 1. Apresentação gráfica dos valores encontrados para o cálcio total (mg/dL) em ambos os grupos: grupo controle (Gc) e grupo doente (Gd).

Os valores de fósforo encontravam-se aumentados no Gd, com média de $10,13 \pm 3,73$ mg/dL. Enquanto que o Gc possuía valores para o fósforo de $4,03 \pm 1,13$.



Esta variação foi estatisticamente significativa ($p=0,025$), demonstrando que os animais com IRC têm hiperfosfatemia (Figura 2).

O metabolismo de fósforo (PO_4^-) é controlado em grande parte, pela sua interação com o cálcio (Ca^{+2}) e pela ação do hormônio paratireóide (PTH), da calcitonina e do calcitriol (RIELLA, 1988).

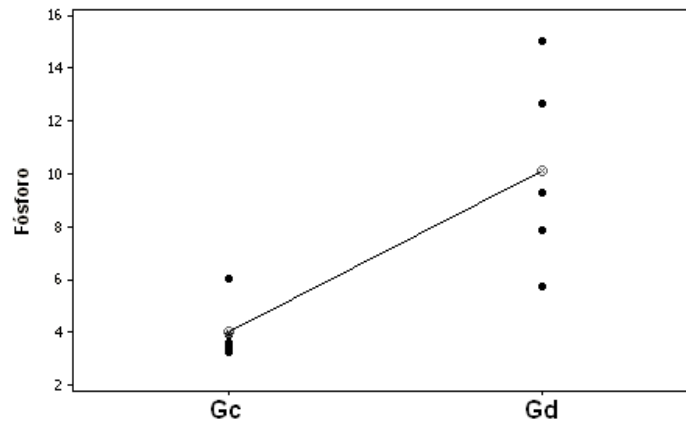


Figura 2. Apresentação gráfica dos valores encontrados para o fósforo (mg/dL) em ambos os grupos: grupo controle (Gc) e grupo doente (Gd).

A hiperfosfatemia ocorre com regularidade em cães com um taxa de filtração glomerular (TFG) diminuída. Na nefropatia crônica há redução na capacidade de filtração e perda na capacidade de excreção de fósforo.

Segundo Polzin et al. (2000), a hiperfosfatemia se encontra entre os distúrbios regulatórios mais comuns em casos de IRC. Em geral, as concentrações de uréia acompanham paralelamente as do fósforo.

Normalmente não há alterações no cálcio sérico em doenças renais agudas, mas a hipocalcemia pode ser observada na doença renal crônica, por perda da capacidade reabsortiva, porém isto não ocorreu em nosso experimento.

O aumento do PO_4^- e a diminuição do Ca^{+2} estimulam a paratireóide na mobilização do cálcio ósseo para manter a homeostase, levando ao hiperparatireoidismo secundário renal e a osteodistrofia renal.



4. CONCLUSÃO

Na doença renal crônica, ocorre diminuição na excreção de fósforo, levando o animal a uma hiperfosfatemia, que na maioria das vezes vem acompanhada de hipocalcemia; já que as concentrações de ambos tendem a se relacionar. Com o presente trabalho, pode-se concluir que nem sempre isso ocorre de maneira clássica, podendo o hiperparatireoidismo secundário renal se desenvolver mais adiante.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALLEN, T. A.; ROUDEBUSH, P. Canine Geriatric Nephrology **Compendium Continuing Education Practicing**, v. 12, n. 7, p. 909-917, 1990.

ANDROGLO, M; SARDENBERG, C.; SUASSUNA, P. Insuficiência renal crônica: etiologia, diagnóstico e tratamento. In: SCHOR, N.; SROUGI, M. **Nefrologia urologia clínica**. 2. ed. São Paulo: Sarvier; 1998. p.29-30.

BLACK, JM; JACOBS, EM. Cuidados de enfermagem a clientes com problemas renais. In: BLACK, J.M.; MATASSARIN-JACOBS, E.M. **Enfermagem médico cirúrgica**. 1. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1997. p.1454-6. v.2.

BROWN, S. A.; CROWELL, W. A.; BRONW, J. A.; BARSANTI, J. A.; FINCO, D.R. Pathophysiology and Management of Progressive Renal Disease **The Veterinary Journal**, n. 154, p .93-109, 1997.

DIBARTOLA, S. P.; GREEN, R. A.; DE MORAIS, H. S. A. Electrolytes and acidbase. In: WILLARD, M. D.; TVEDTEN, H.; TURNWALD, G. H. (ED) **Small animal clinical diagnosis by laboratory methods**. 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1994. p. 147-178.

GRAUER, G. F. (a) Alleviating Clinical Signs and Slowing Progression of Chronic Renal Failure. **Proceedings of North American Veterinary Conference Orlando Florida**, January p.15-20, 1994.

HSU, C.; CHERTOW, G.M. Elevations of serum phosphorus and potassium in mild to moderate chronic renal insufficiency. **Nephrol Dial Transplant**, n.17, p.1419-1425, 2002.

LLACH, F.; MASSRY, S.G. On the mechanism of secondary hyperparathyroidism in moderate renal insufficiency. **J Clin Endocrinol Metab**, n.61, p.601-606, 1985.



POLZIN, D. J.; OSBORNE, C. A.; JACOB, F.; ROSS, S. Chronic renal failure. In: ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C. **Textbook of veterinary internal medicine**. 4.ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 2000. v. 2, p. 1634-1662.

RIELLA, M.C. Princípios de nefrologia e distúrbios hidroeletrólíticos. In: **Insuficiência renal crônica**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1988. p.292.

ROMÃO JR, J.E. **Insuficiência renal crônica**. In: CRUZ, J.; PRAXEDES, J.N.; CRUZ, H.M.M. Nefrologia. São Paulo: Sarvier; 1995. p.187-200.

SARKAR, B.C.; CHAUHAN, U.P.S. A new metode for determing micro quantities of calcium in biological material. **Anal. Biochem.**, v.20, p.155-166, 1967.

