

Insuficiência renal em equinos

Júlia Talita Caputo¹ , Rilary de Oliveira Mapele¹  , Ivan de Souza Siqueira¹ , Natália Botega Pedrosa¹  , Matheus Camargos de Britto Rosa²  

¹Acadêmico(a) de Medicina Veterinária do Centro Universitário de Lavras, Lavras-MG, Brasil.

²Professor mestre do Curso de Medicina Veterinária do Centro Universitário de Lavras, Lavras-MG, Brasil.

*Autor para correspondência, E-mail: matheusveterinaria@hotmail.com

Resumo. A insuficiência renal em equinos, em comparação com afecções dos sistemas digestivo e locomotor, é incomum, mas quando ocorre pode causar danos severos, se tratando de uma doença grave e que pode convergir em descompensação urêmica e caquexia, levando o animal a óbito. A afecção pode ter diversas origens, como nas infecções bacterianas, intoxicação por medicamentos e pode ser secundária à choque. Seu curso também é variável, podendo se desenvolver de forma aguda e evoluir para o quadro crônico, caracterizado pela perda progressiva de néfrons. O objetivo dessa revisão é apresentar pontos importantes da insuficiência renal em equinos, incluindo a anatomia e fisiologia da região, aspectos específicos do desenvolvimento da doença, diagnóstico e tratamento.

Palavras-chave: Cavalo, fisiopatologia, rins, tratamento

Renal failure in horses

Abstract. Renal failure in horses, compared to disorders of the digestive and locomotor systems, is uncommon, but when it can cause severe damage, it is a serious disease that can lead to uremic decompensation and cachexia, leading to death. The condition can have different origins, such as bacterial, drug intoxication and can be secondary to shock. Its course is variable, and it can also develop acutely and evolve into a late condition, characterized by the progressive loss of nephrons. The objective of this review is to present important aspects of renal function in horses, including the anatomy and physiology of the region, specific aspects of the development of the disease, diagnosis and treatment.

Keywords: Horse, pathophysiology, rinsing, treatment

Introdução

A insuficiência renal (IR) é caracterizada por perda parcial das funções do rim, que são a filtração (funcionando como órgão responsável pela excreção de resíduos metabólicos), regulação ácido-base e a hidratação. Além disso, possui atividades endócrinas, agindo no eixo renina-angiotensina-aldosterona para controle da pressão arterial, liberação de eritropoetina formadora de eritrócitos e ativação da vitamina D (calcitrol), envolvida na absorção de cálcio no intestino ([Zachary et al., 2012](#)).

A IR é uma afecção incomum em equinos e ela pode resultar em azotemia, distúrbios eletrolíticos e desequilíbrio ácido-básico. É importante destacar que essa doença pode ser classificada em aguda ou crônica e suas causas podem ser congênitas ou adquiridas ([Barbosa, 2017](#)). Animais idosos tendem a desenvolver a IR por decorrência de uma série de motivos, como por exemplo, devido a diminuição de glomérulos ativos ([Zachary et al., 2012](#)). Mas, quando animais com idade inferior a cinco anos apresentam a afecção, deve-se considerar a origem congênita da doença, manifestando-se em forma de agenesia renal, displasia, hipoplasia, rim policístico ou hidronefrose ([Barbosa, 2017](#)).

O quadro clínico nos animais normalmente está relacionado com perda progressiva de peso e azotemia, sendo inclusive em alguns casos indicado a eutanásia dos animais, com intuito de evitar sua falência por problemas como descompensação urêmica e caquexia ([Barbosa, 2017](#)).

Anatomia

O sistema urinário pode ser dividido em superior e inferior, sendo compostos, respectivamente, de rins e ureteres, e bexiga e uretra.

Macroscopia

Os rins são órgãos pares que estão suspensos na parede dorsal do abdome, sendo sustentados pela prega de tecido peritoneal e por isso são chamados de órgãos retroperitoneais. O rim nos equinos tem a mesma função das demais espécies domésticas, diferenciando-se apenas pelo seu formato, pois em diversos animais apresentam formato de feijão e nos equinos são descritos como estruturas de formato cordiforme ([Reece & Penteado Júnior, 1996](#)).

Ao corte sagital mediano do rim, é possível observar que é um órgão subdividido em córtex e medula, onde se posicionam diferentes partes do néfron, a unidade funcional do rim, e o ducto coletor. O rim possui a pelve, região responsável por receber a descarga final de urina produzida no néfron e recolhida por uma série de ductos coletores ([Reece & Penteado Júnior, 1996](#)).

O hilo renal é a região onde entram e saem estruturas como ureter, vasos sanguíneos e linfáticos, e nervos. O ureter é uma estrutura tubular formada por músculo liso que tem por função guiar a urina recebida pela pelve até a bexiga ([Reece & Penteado Júnior, 1996](#)), eles entram na bexiga de forma oblíqua, isso implica em colabamento de suas paredes quando a bexiga está repleta, impedindo o refluxo de urina para ureter e rim. Contudo, é importante destacar que esse ângulo não impede a urina de entrar na bexiga, visto que as forças peristálticas executadas pelo músculo tubular do ureter têm capacidade suficiente para abrir a área colabada ([Colville, 2011](#)).

A bexiga é formada também por músculo liso, e é o local responsável apenas pela coleta, armazenamento e liberação da urina. Dessa forma, a bexiga aumenta e diminui de tamanho de acordo com a quantidade de líquido armazenado ([Reece & Penteado Júnior, 1996](#)). Quando a bexiga ou vesícula urinária está vazia, ela é redonda e está posicionada no osso púbico, apresentando paredes espessas e pregueadas. Porém, quando está repleta, ela se estende em direção a cavidade abdominal e fica com as paredes mais delgadas e esticadas ([Colville, 2011](#)). Nela, há uma região chamada de colo, região que dá continuidade a bexiga, levando-a até a uretra. No colo, há grande quantidade de tecido elástico que vai atuar como um esfíncter interno ([Reece & Penteado Júnior, 1996](#)).

A uretra exerce função semelhante à do ureter, transportando a urina de um local ao outro. No entanto, no caso da uretra, o líquido é transportado da bexiga até o exterior. O esfíncter externo da uretra marca a divisão entre o colo da bexiga e a uretra, e é formado por músculo estriado esquelético, ou seja, tem controle voluntário ([Reece & Penteado Júnior, 1996](#)). Há uma diferença marcante na uretra dos machos e das fêmeas; no caso de fêmeas, é curta e reta e desemboca no vestíbulo da vagina, e nos machos tem forma longa e curva, passando pelo centro do pênis. Há ainda mais uma diferença importante sobre a função: nas fêmeas a função é estritamente de transporte de urina da bexiga até o meio externo, nos machos, além desta, também tem a função de conduzir espermatozoide e fluido seminal, devido as glândulas reprodutivas e ducto deferente desembocarem nela ([Colville, 2011](#)).

Microscopia

O néfron é a unidade funcional do rim, e eles são divididos em córtico-medulares e justaglomerulares, de acordo com a profundidade de penetração de suas alças de Henle dentro da medula e da posição de seus glomérulos ([Reece & Penteado Júnior, 1996](#)). Os néfrons córtico-medulares apresentam glomérulos nas partes mais externa e média do córtex e alças de Henle curtas, que alcançam a transição do córtex e medula ou, no máximo, a parte mais externa da medula. Já os néfrons justaglomerulares são mais longos, tendo sua alça de Henle alcançando partes profundas da medula chegando, em alguns casos, a pelve renal. Além disso, outra diferença quando comparados com os

néfrons córtico-medulares, é que seu glomérulo está posicionado na parte mais interna do córtex, bem próximo a medula ([Reece & Penteadó Júnior, 1996](#)).

Quanto as regiões do néfron responsáveis por diferentes funções, há, na sua porção mais proximal, um aglomerado de capilares sanguíneos chamado de glomérulo, local onde o sangue é filtrado, atravessando as células epiteliais apenas moléculas e substâncias menores. O sangue é levado até o glomérulo por uma arteríola chamada de arteríola aferente e, após a filtração, o sangue é direcionado para fora do glomérulo através da arteríola eferente. Posteriormente, o filtrado glomerular é captado pela próxima estrutura, chamada de cápsula de Bowman e o sangue que evade pela arteríola eferente é transportado para uma rede perfundida pelos túbulos do néfron chamada de capilares peri-tubulares. Após passar por esse local, onde ocorrerá trocas com os túbulos renais, o sangue retorna pelas veias renais até a veia cava caudal ([Reece & Penteadó Júnior, 1996](#)).

Após a captação do filtrado pela cápsula de Bowman, ele segue para os túbulos contorcidos proximais na parte cortical do rim e a partir daí o filtrado é guiado até a alça de Henle. Ela é dividida em ramo descendente e ascendente, sendo o segundo subdividido em ascendente delgado e ascendente espesso, referindo-se não a dimensão do lúmen, mas à diferença de tamanho das células epiteliais. O seguimento ascendente chega até o túbulo contorcido distal ([Reece & Penteadó Júnior, 1996](#)).

Parte do túbulo contorcido (TC) distal encosta no polo vascular, essa região de encontro possui a característica de ter células epiteliais mais densas e é chamada de mácula densa, representando o início do TC distal. Outra estrutura importante na fisiologia renal é o aparelho justa-glomerular, composto pela mácula densa, células musculares lisas da arteríola aferente e das células e matriz mesangiais. Esta última compõe o espaço formado entre a mácula densa e as arteríolas aferente e eferente. Posteriormente ao TC distal, vem o túbulo coletor que irá coletar o líquido produzido por diversos néfrons ([Reece & Penteadó Júnior, 1996](#)).

Fisiologia

Os rins são responsáveis por diversas funções, como fazer a filtração e excreção dos produtos do metabolismo, e regular a composição do líquido extracelular (LEC) ([Reece & Penteadó Júnior, 1996](#)). Eles recebem aproximadamente 25% do débito cardíaco, sendo que a excreção e reabsorção de substâncias das moléculas presentes no sangue, inicialmente, promovem a manutenção da homeostasia ([Lunn, 2011](#)).

Para a conclusão do processo de filtração do sangue pelo rim, é necessário a identificação dos desequilíbrios hidroeletrólíticos no organismo pelo órgão. Dessa forma, as substâncias são excretadas e reabsorvidas de forma a manter as concentrações normais e fisiológicas dentro do corpo do animal, garantindo o equilíbrio hídrico, de eletrólitos e ácido-base ([Langston et al., 2008](#); [Morais et al., 2008](#)). Além dessa função, outro importante papel dos rins é a produção de hormônios como a eritropoetina e síntese da forma ativa de vitamina D ([Lunn, 2011](#)).

Quanto a síntese de eritropoetina (EPO), é importante dizer que 90% ocorrem no córtex renal, por isso o rim é muito importante nesse processo. O principal estímulo para produção e liberação de EPO é a hipóxia, onde esse hormônio glicoproteico é produzido e irá incitar a diferenciação e produção de eritrócitos (hemácias) na medula óssea, células responsáveis pelo transporte de oxigênio na corrente sanguínea. No rim a EPO é sintetizada, principalmente, nas células epiteliais específicas dos capilares peri-tubulares ([Martelli, 2013](#)).

O rim ainda possui outra função endócrina que é a ativação e liberação na corrente sanguínea de vitamina D. Ela é inicialmente convertida em pré-vitamina D a partir do precursor de colesterol (7-dehidrocolesterol) na epiderme sob a influência da radiação solar ultravioleta. Após passar pelo fígado e ser convertida em uma vitamina D inativa, chega até o rim, onde, no túbulo renal proximal, a enzima 1- α -hidroxilase catalisa a forma inativa da vitamina D formada no fígado, dando lugar a forma hormonalmente ativa da vitamina D, também chamada de calcitriol, que age promovendo a absorção de cálcio na corrente sanguínea ([Inda Filho & Melamed, 2013](#)).

A excreção de alguns produtos do metabolismo ocorre através da formação da urina nos rins por uma série de etapas em regiões diferentes do rim e do néfron. A primeira etapa ocorre no glomérulo, a

estrutura mais proximal do néfron, onde ocorre a filtração glomerular, caracterizada pela retenção nos capilares de componentes celulares e proteína de valor molecular médio a elevado expelindo moléculas menores e um líquido quase idêntico ao plasma (Cunningham, 2011; Verlander, 2008).

Para ocorrer a filtração é necessário maior ação das forças que favorecem a filtração em relação as que atrapalham. Nesse caso, temos 4 pressões atuantes: as que favorecem a filtração são as pressões hidrostática glomerular (P_G) e a coloidosmótica do espaço de Bowman (C_B); as contrárias são, as pressões hidrostáticas do espaço de Bowman (P_B) e a coloidosmótica glomerular (C_G). A P_G representa a pressão sanguínea nos capilares que é diretamente proporcional a pressão sistêmica. A C_B é irrelevante, igualada a 0mmHg. A C_G se trata da pressão interna das proteínas plasmáticas que favorece a permanência do plasma dentro do lúmen do vaso. A P_B se refere a força que as moléculas que já atravessaram a parede dos vasos sanguíneos e estão na cápsula de Bowman fazem; o aumento nessa pressão reduz a taxa de filtração glomerular. No entanto, a pressão hidrostática glomerular é equivalente a 60mmHg, e é superior ao somatório da pressão coloidosmótica glomerular e pressão hidrostática do espaço de Bowman (32mmHg e 18mmHg, respectivamente), isso pode ser observado através da seguinte equação (Cunningham, 2011; Reece & Penteadó Júnior, 1996): $60 - (32+18) = 10\text{mmHg}$

Por esse motivo o líquido se desloca para a cápsula de Bowman, onde seguirá seu curso para a formação da urina (Reece & Penteadó Júnior, 1996). Nesse viés, conhecendo o conceito de pressões que, juntas tornam a filtração glomerular possível, é preciso também que se saiba a importância da permeabilidade seletiva da parede dos capilares glomerulares. Isso permite que substâncias com raio molecular de 4nm ou maiores sejam retidas e as de raio menor de 2nm sejam completamente filtradas; a exemplo, componentes celulares e proteínas de tamanho maior que a albumina, são retidos dentro do lúmen dos vasos (Cunningham, 2011; Verlander, 2008). Para alguns autores, proteínas do tamanho da albumina não são filtradas; contudo, Reece & Penteadó Júnior (1996) explicitam que por causa da albumina ter um peso molecular médio de 69000 u, há possibilidade de o filtrado apresentar de 0,2% a 0,3% dessa proteína na sua composição.

Resíduos de glicoproteínas na parede dos vasos implicam em maior seletividade elétrica. Dessa forma, é importante destacar que moléculas catiônicas são filtradas mais facilmente e as moléculas iônicas apresentam dificuldades. Assim, além da influência da pressão e tamanho da molécula, a carga elétrica também influencia a taxa de filtração glomerular. Ademais, sua forma também tem direta relação com a capacidade de filtração da molécula (Cunningham, 2011; Verlander, 2008).

O rim tem a capacidade de manter a taxa de filtração glomerular (TFG) normal, mesmo com todas as variações ocorrentes durante o dia. Existem dois mecanismos muito importantes para a manutenção da pressão hidrostática glomerular e, conseqüente, a TFG. Eles são o reflexo miogênico e o *feedback* túbulo glomerular (Cunningham, 2011; Reece & Penteadó Júnior, 1996). A manutenção da pressão hidrostática glomerular é feita através do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), regulador da pressão sistêmica do organismo animal (Bragato, 2013; Verlander, 2008).

Sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA)

A renina é uma enzima proteolítica produzida pela parede da arteríola aferente, sendo sua produção regulada pela mácula densa, um aglomerado de células sensíveis a composição sanguínea e a quantidade de fluxo sanguíneo no néfron (Peti-Peterdi & Harris, 2010; Reece & Penteadó Júnior, 1996). A renina liberada no rim promove clivagem do angiotensinogênio presente e produzido no fígado em angiotensina 1; ao chegar nos pulmões, a enzima conversora de angiotensina (ECA), presente no endotélio vascular do pulmão, converte a angiotensina 1 em angiotensina 2, um peptídeo vasoconstritor potente que age nas arteríolas gerais do corpo, promovendo aumento da resistência do vaso e conseqüentemente da pressão arterial. No rim, age nas arteríolas aferente e eferente do glomérulo, diminuindo a taxa de filtração glomerular (TFG) (Constanzo, 2014; Reece & Penteadó Júnior, 1996; Schmiedt et al., 2012).

O peptídeo angiotensina 2, além de vasoconstritor, promove a secreção de aldosterona pelo córtex da adrenal e, conseqüentemente, há absorção de sódio no túbulo contorcido proximal e ducto coletor. Além disso, mais uma função da angiotensina 2 é impulsionar a produção de vasopressina pela hipófise (Mercadante & Arcuri, 2004; Reece & Penteadó Júnior, 1996; Schmiedt et al., 2012). A vasopressina ou

hormônio antidiurético (ADH) ([Treschan et al., 2006](#)) é secretado pelo hipotálamo e liberada pela neuro-hipófise, promovendo reabsorção de água no ducto coletor pelo aumento da permeabilidade das células à molécula, elevando o volume de sangue circulante e aumentando a pressão sistêmica e glomerular ([Verlander, 1999](#); [Mercadante & Arcuri, 2004](#); [Schmiedt et al., 2012](#); [Reece & Penteadó Júnior, 1996](#)).

Reflexo miogênico para regulação da TFG

O reflexo miogênico refere-se à contração do músculo liso dos vasos sanguíneos estimulados pelo aumento da pressão arterial, elevando a resistência ao fluxo sanguíneo ([Constanzo, 2018](#)).

Epidemiologia

Disfunções do sistema urinário em equinos são inabituais ao se comparar com patogenias dos sistemas locomotor, gastrointestinal e pulmonar, porém, quando ocorrem, tem imensa importância clínica. As insuficiências renais aguda ou crônica podem levar o equino à óbito dependendo da causa e origem do problema urinário ([Zachary et al., 2012](#)).

Essas patogenias dos equinos são de diversas origens, como as infecções por microrganismos, toxicidade por medicamentos, secundárias à choque, obstrução parcial ou total do trato urinário, seja por corpo estranho ou urólitos. Além disso, a forma aguda pode desencadear na lesão crônica, caracterizada pela perda progressiva de néfrons ([Zachary et al., 2012](#)).

A Arterite Viral Equina pode ser uma importante causadora de nefrite intersticial aguda, subaguda ou crônica, caracterizando-se por inflamação do interstício renal, atingindo vasos sanguíneos, linfáticos e parênquima renal. Dessa forma, desenvolve-se a insuficiência renal ([Zachary et al., 2012](#)).

Complicações decorrentes da Síndrome da Cauda Equina podem ter relação com os órgãos urinários, principalmente por possibilitar infecções ascendentes da bexiga e dos rins, desenvolvendo cistite e doença inflamatória infecciosa causada por bactérias que atingem o parênquima renal e o bacinete, causando pielonefrite. Quando isso ocorre, há comprometimento funcional renal, que pode evoluir para insuficiência renal crônica ([Cleveland Clinic, 2019](#)).

Picadas de serpentes peçonhentas, principalmente as do gênero *Bothrops* spp., podem causar insuficiência renal aguda nos equinos, pois o veneno possui ação coagulante, levando a formação de micro coágulos na rede capilar, contribuindo para o surgimento da enfermidade ([Riet-Correa et al., 2007](#)).

Insuficiência renal aguda

A insuficiência renal aguda é classificada por perda de cerca de 75% da função renal de forma abrupta. Ela pode ser causada por uma série de fatores, incluindo necrose dos túbulos renais devido a ação de microrganismos como as bactérias (*Leptorpiras* spp., *Escherichia coli*, *Streptococcus* spp. e *Staphylococcus* spp.); por isquemia renal, gerando necrose tubular; fármacos nefrotóxicos como os aminoglicosídeos e antineoplásicos; por necrose causada por agentes químicos como o etilenoglicol e os metais pesados; e pode estar relacionada a fatores pré, intra ou pós-renal ([Zachary et al., 2012](#)).

Os fatores pré-renais são descritos como perfusão renal comprometida, secundária à choque e hipovolemia severa ou obstrução local por trombos e êmbolos. Já a necrose tubular aguda é uma forma de insuficiência renal intrarrenal, que desencadeia oligúria ou anúria devido ao extravasamento de ultrafiltrado tubular por lesões nos túbulos ([Zachary et al., 2012](#)). Todos esses mecanismos descritos procedem da diminuição da taxa de filtração glomerular, sendo os fatores pré e intrarrenais os preponderantes dos casos clínicos de insuficiência renal aguda, em conjunto com azotemia pré-renal e posterior lesão tubular isquêmica ([Bragato, 2013](#); [Verlander, 2008](#)). Ademais, no trato urinário inferior a enfermidade intrarrenal pode acometer os túbulos renais por doença ascendente, como por exemplo, a inflamação devido a pielonefrite, metabólitos tóxicos intraluminais de origem do filtrado glomerular e isquemia ([Riet-Correa et al., 2007](#)).

Insuficiência renal crônica

A doença renal crônica, normalmente é resultado de uma aguda, com perda progressiva de néfrons, sendo sua patogenia desconhecida e lentamente progressiva, ou pode ser devido a cicatrização como

resultado de uma lesão aguda, ou seja, quando os rins estão fibrosados por causa da cicatrização, eles perdem sua capacidade de concentrar a urina, o que leva a poliúria e polidipsia. Anorexia com perda de peso crônica progressiva acontece de maneira bem comum, assim como sintomas de uremia, por exemplo os vômitos e as convulsões, uns dos importantes sinais clínicos da insuficiência renal ([Zachary et al., 2012](#)).

O rim lesionado vai apresentar uma redução da produção de eritropoietina, que é um estimulante da maturação eritropoiética. Sua redução contribui para um quadro de anemia e o seu aumento é associado à uremia, portanto o seu equilíbrio é essencial para o funcionamento renal ideal ([Zachary et al., 2012](#)). Sinais clínicos como a hiperfosfatemia e concentrações de cálcio baixas a normais, são vistas como sintomatologia clínica da insuficiência renal e suas alterações no metabolismo de cálcio-fósforo em animais urêmicos, são específicos da insuficiência renal crônica, que são responsáveis pelos eventos da sua patogenia ([Chew et al., 2012](#); [Romão Junior, 2004](#)).

Patogenia

Insuficiência renal aguda

É originada pela deficiência do rim em excretar resíduos e equilibrar a homeostasia dos fluidos e eletrólitos. Os principais primeiros distúrbios acontecem devido à diminuição do ultrafiltrado, obstrução intra-tubular, escape de fluidos e constrição de vasos intrarrenais, podendo todos eles serem desencadeados após lesões de redução da perfusão renal e da filtração glomerular, danos nos túbulos por isquemia, toxicidade e obstrução, nefrite intersticial, edema ou fibrose ([Zachary et al., 2012](#)). O óbito de animais no curso clínico da insuficiência renal aguda pode estar associado à toxicidade cardíaca por aumento de potássio (Ka) sorológico, acidose metabólica e/ou edema ([Silva et al., 2015](#)).

Já o excesso de cálcio no sangue desencadeia diminuição da filtração, secreção tubular e transporte de sódio no túbulo. Além disso, a lise celular junto com o vazamento extracelular do fluido em meio de pH baixo, ajudam no aumento das concentrações séricas de Ka, que dão origem a sinais como oligúria, anúria, êmese, diarreia e hálito amoniacal ([Zachary et al., 2012](#)).

Níveis elevados de ureia (uremia), creatinina e resíduos nitrogenados são descritos como azotemia e uremia, que podem resultar em uma insuficiência renal aguda, assim como o excesso de guanidinas, ácidos fenólicos e mioinositol, além de acidose metabólica, distúrbios iônicos do plasma e hipertensão ([Silva et al., 2015](#)).

Insuficiência renal crônica

Tem ascendência a partir da redução crônica da taxa de filtração glomerular, partindo para a alteração da secreção de fósforo pelos rins, resultando na hiperfosfatemia que, por causa da lei de interação de massas do cálcio e fósforo, a concentração de cálcio ionizado no soro é reduzida como resultado da precipitação de cálcio e fósforo ([Zachary et al., 2012](#)).

Com isso, a concentração de cálcio sorológico ionizado em redução, irá estimular a secreção da paratireoide, ocasionando mobilização e liberação de cálcio depositado nos ossos pela reabsorção osteoclástica. Essas alterações, são intensificadas pela habilidade dos rins lesionados em hidroxilar o 25-hidroxicolecalciferol para o 1,25-dihidroxicolecalciferol ou calcitriol mais ativo, conseqüente da diminuição de absorção de cálcio no intestino. Para mais, o calcitriol interrompe a secreção do paratormônio, elevando sua produção pela paratireoide, ocasionando com o tempo hiperparatireoidismo secundário renal, osteodistrofia renal e calcificação de tecidos moles ([Zachary et al., 2012](#)).

Estudos mostram que o hiperparatireoidismo secundário renal agrava a doença renal por estímulo à nefrocalcinose, ou seja, o epitélio tubular renal é lesionado pelo aumento de cálcio intracelular ([Zachary et al., 2012](#)). Já a calcificação de tecidos moles quando associada a uremia, é decorrente de locais variados e caracteriza as calcificações distróficas metastáticas ([Silva et al., 2015](#)).

Sinais clínicos

A sintomatologia dessas afecções do sistema urinário apresenta significativas mudanças na urina devido a distúrbios no fluxo, eliminação dolorosa, alteração em odor e coloração, além da consistência e viscosidade anormais ([Silva et al., 2015](#)). Outros sinais clínicos são o aumento da sede do animal,

dores lombares, letargia, depressão, alterações de pele e pelo como perda do brilho e elasticidade, inflamação de gengiva por concentração de tártaro na dentição, e desenvolvimento de edemas devido a lesões na filtração e excreção de fluidos ([Zachary et al., 2012](#)).

Nos casos clínicos de obstrução, há animais que apresentam urólitos nos rins, bexiga, ureteres e uretra, o que causa dor severa, que pode ser confundida com quadro de síndrome cólica ([Silva et al., 2015](#)). A intensidade da dor vai depender do local e da intensidade da obstrução, que pode desencadear em ruptura da bexiga (mais comumente), gerando hemorragias, infecções disseminadas e óbito ([Spinosa et al., 2017](#)). Já nos quadros clínicos sistêmicos e crônicos, o sinal principal é a perda de peso progressiva, devido a perda de apetite e a intoxicação pela diminuição da eliminação de resíduos tóxicos sanguíneos. A uremia, prostração e tremores musculares potencializam os danos clínicos no equino ([Silva et al., 2015](#)). O quadro inflamatório e degenerativo acomete os rins dos equinos a níveis tubulares, caracterizando-se pela necrose tubular aguda (nefrose). É consequência de intoxicações por mercúrio, arsênico, cobre, tetracloroeto de carbono, nitrato de sódio, fenotiazina, sulfa, tetracloroetileno, inseticidas e tratamentos prolongados ou superdosagens de fenilbutazona, podendo gerar lesões renais irreversíveis ([Silva et al., 2015](#)). Ademais, a frequência respiratória pode assumir amplitude e profundidade elevadas, resultando em odor amoniacal, perceptível ao olfato nas fases terminais da enfermidade ([Silva et al., 2015](#)). As causas endógenas de toxicidade no néfron são a excessiva liberação de hemoglobina em doenças hemolíticas, elevada liberação de mioglobina em miopatias, exacerbada degradação proteica no organismo, toxinas oriundas de distúrbios intestinais e bactérias que liberam toxinas, principalmente durante a fase aguda da infecção em potros ([Silva et al., 2015](#)).

Diagnóstico e diagnósticos diferenciais

Para definir um diagnóstico sobre patologias renais em equinos, deve-se primeiramente realizar um criterioso exame físico. Como alterações, é possível encontrar taquipneia, taquicardia, febre, distensão e tensão da vesícula urinária identificados pela palpação, e aumento do volume renal acompanhado de dor à palpação. Também é necessário observar o aspecto, coloração e volume da urina, e se o animal está urinando ou não ([Schrier, 2018](#)).

Na ultrassonografia é observado espessamento da parede vesical, intensa repleção por conteúdo hipoecoico, rins aumentados de tamanho, com a pelve distendida e parcialmente preenchida por material hipoecoico semelhante ao encontrado na bexiga ([Schrier, 2018](#)).

O eritrograma nem sempre apresenta alterações, mas o leucograma exibe discreta leucocitose por neutrofilia e monocitose, que são sinais de inflamação crônica ([Silva et al., 2008](#)). A urinálise pode revelar intensa bacteriúria, cristais de carbonato de cálcio e isostenúria e, a cultura urinária pode evidenciar cepas de *Staphylococcus sp.*, por exemplo, devido à ação de fármacos como amicacina, amoxicilina, cefalexina, cefalotina, ceftriaxona, vancomicina e ceftiofur ([Schrier, 2018](#)).

Para azotemia e uremia são utilizadas análises das concentrações plasmáticas e sorológicas de ureia, creatinina e resíduos de nitrogênio. Assim, identificam-se aspectos de função renal reduzida, podendo ser constatada e inspecionada através de testes bioquímicos sorológicos, plasmáticos e de urina ([Zachary et al., 2012](#)).

A insuficiência renal crônica possui diferentes diagnóstico, tratamento e prognóstico. Essa doença deve ser diagnosticada independentemente da aguda, mas as duas podem ocorrer concomitantemente em um mesmo paciente. Em geral, a crônica é vista como uma doença irreversível que pode ser progressiva, enquanto a aguda pode ser reversível. Na urinálise, a urina de pacientes com insuficiência renal crônica se apresenta clara e límpida, em grande volume, com isostenúria e ausência de estruturas celulares, ou seja, um sedimento inativo ([Bragato, 2013](#); [Verlander, 2008](#)).

Como diagnósticos diferenciais destacam-se a rabdomiólise equina, sequelas de castração como a funiculite, síndrome cólica e necrose tubular aguda. Contudo, o prognóstico depende da duração da insuficiência renal, da resposta à terapia instituída e dos desenvolvimentos de complicações ([Bragato, 2013](#); [Macedo, 2011](#); [Xavier et al., 2008](#)).

Tratamentos

Como dito, equinos com redução do volume sanguíneo, endotoxemia, hemoglobínúria e que usaram fármacos nefrotóxicos como os anti-inflamatórios não esteroidais e os aminoglicosídeos, são mais susceptíveis a desenvolverem insuficiência renal aguda ([D'Andretta & Barros, 2018](#)). Nesses casos, o tratamento precoce com fluídoterapia associada à diuréticos, vasoativos e diálise, possibilita reverter o quadro, restabelecendo o volume do fluxo sanguíneo renal ([D'Andretta & Barros, 2018](#)). Ademais, nos casos de insuficiência secundária à síndrome da cauda equina, o tratamento inclui reposição eletrolítica intravenosa com cloreto de sódio 0,9%, sendo administrados de forma fracionada para a manutenção a cada 24 horas ([D'Andretta & Barros, 2018](#)).

Um diurético comumente utilizado, é a furosemida, que atua no segmento ascendente da alça de Henle, inibindo a reabsorção de sódio, potássio e cloreto, levando a produção de urina ([MacDonald, 2010](#)). Porém, é contraindicado sua administração em quadros de insuficiência renal crônica ([Spinosa et al., 2017](#)). Além disso, a furosemida, em casos infecciosos, pode ser associada a um antibiótico bactericida, como as penicilinas, que agem causando lise osmótica celular ao se ligarem e inibirem as enzimas que sintetizam um peptídeo glicano, devendo-se avaliar sempre a função renal durante o tratamento e ajustar a dosagem se necessário ([Andrade, 2011](#)).

Outro antibiótico utilizado é o ceftiofur ([Ettinger et al., 2002](#); [Larsson & Lucas, 2016](#)) devido ao seu espectro de ação maior contra bactérias gram-negativas ([Andrade, 2011](#); [Spinosa et al., 2017](#)). Pode-se usar também o flunixin meglumine devido aos seus efeitos anti-inflamatório e analgésico ([Lopes et al., 2007](#)), apesar de alguns autores o contraindicarem por ser um fármaco não esteroidal ([D'Andretta & Barros, 2018](#)). O ácido ascórbico, como um suplemento vitamínico é indicado para ajudar o sistema imunológico contra infecções, agindo de modo a corrigir os estados de carência de vitamina C, estimulando as defesas orgânicas, ou seja, protege o sistema imunológico contra as lesões que são causadas pelo agente infeccioso durante o combate à infecção ([Santos et al., 2019](#)), para haver melhora dos parâmetros clínicos e aumento da fluidez da urina ([Santos et al., 2019](#)).

Os vasoativos são drogas com efeitos vasculares periféricos, pulmonares e cardíacos, diretos ou indiretos, com ação rápida e curta, que atuam por meio de receptores presentes no endotélio vascular. Portanto, são usados em terapias intensivas, tendo em vista que suas potentes ações causam mudanças em parâmetros circulatórios e respiratórios ([Castro et al., 2010](#)), sendo as mais utilizadas as catecolaminas ([Spinosa et al., 2017](#)).

Há opções de tratamentos homeopáticos a base de *Causticum 6 CH* para auxiliar no alívio de dores reumáticas e auxiliar no tratamento da incontinência urinária; *Cantharis 6 CH* que ajuda nos casos de disúria, polaciúria e cálculos renais; e *Baptisia 6 CH*, que é indicado para depressão e prostração. Apesar de poucos estudos sobre esse tratamento homeopático, ele já apresentou resultados efetivos, reduzindo a poliúria e os resíduos na urina e, conseqüentemente, transformando a urina em límpida e com odor menos repugnante ([D'Andretta & Barros, 2018](#); [Xavier et al., 2008](#)).

Por fim, um tratamento alternativo inicial e simples, recém usado, é o chá de rosa mosqueta ([Simon, 2016](#)). A rosa mosqueta é uma bebida natural feita a partir dos frutos da roseira que possuem uma atividade antioxidante associada à sua composição fotoquímica, contendo vitaminas C e E, polifenóis e ácidos graxos saudáveis ([Cohen, 2012](#)). Também denominado como tônico, esse chá é utilizado para o reabastecimento de líquidos que podem auxiliar a reduzir o estresse nos rins, mas por ser um tratamento novo não há grandes relatos de sua utilização e eficiência em equinos ([Bragato, 2013](#); [Verlander, 2008](#)).

Prevenção

Segundo a Sociedade Brasileira de Nefrologia (SBN) e adaptando para os animais, as formas para se prevenir a Doença Renal incluem a prática de exercícios físicos de forma regular, evitar excesso de lipídios, controle de peso corporal, controle de colesterol e glicose, manter sempre o animal hidratado, nunca utilizar medicamentos sem a prévia indicação mediante de exame por Médico Veterinário competente e experiente.

Considerações finais

É evidente que a insuficiência renal é uma doença de difícil tratamento, mas que, em muitos casos, pode ser evitada através, por exemplo, da prática de exercícios físicos regulares, alimentação balanceada e hidratação adequada. Ainda são necessários estudos para melhores definições para tratamentos dessa doença nos cavalos. Além disso, é importante a conscientização a respeito à gravidade que essa doença pode tomar.

Referências bibliográficas

- Andrade, S. F. (2011). *Manual de terapêutica veterinária*. Editora Roca.
- Barbosa, D. A. (2017). Insuficiência renal crônica em equino por alteração congênita. *Revista Acadêmica Ciência Animal*, 15, 293–294. <https://doi.org/10.7213/academica.15.s01.2017.146>.
- Bragato, N. (2013). Fisiologia renal e insuficiência renal aguda em pequenos animais: Causas e consequências. In *Escola de Veterinária e Zootecnia: Vol. Master of*. Universidade Federal de Goiás.
- Castro, J. R., Salaberry, S. R. S., Cardoso Neto, A. B., Ávila, D. F., Souza, M. A., & Lima-Ribeiro, A. M. C. (2010). Leptospirose canina-Revisão de literatura. *PUBVET*, 4, Art-917.
- Chew, D. J., Dibartola, S. P., & Schnck, P. A. (2012). *Urologia e nefrologia do cão e do gato*. Saunders-Elsevier.
- Cleveland Clinic, (2019) Fundação Nacional do Rim. (2019). *Infecções do Trato Urinário e Instituto Nacional de Diabetes, Doenças Digestivas e Renais (NIDDK)*. <https://my.clevelandclinic.org/health/diseases/15456-kidney-infection-pyelonephritis>
- Cohen, M. (2012). Rosehip: an evidence based herbal medicine for inflammation and arthritis. *Australian Family Physician*, 41(7), 495–498.
- Colville, T. (2011). *Anatomia e fisiologia clínica para medicina veterinária*. Elsevier Brasil.
- Constanzo, L. S. (2014). *Fisiologia*. Elsevier.
- Cunningham, J. (2011). *Tratado de fisiologia veterinária*. Guanabara Koogan.
- D’Andretta, I. A., & Barros, A. M. C. (2018). Insuficiência renal aguda em equinos: revisão de literatura. *Revista Brasileira de Medicina Equina*, 13(80), 22–27.
- Ettinger, S. J., Fedlman, E. C., & Taibo, R. A. (2002). *Tratado de medicina interna veterinária: enfermedades del perro y el gato*. Manole.
- Inda Filho, A. J., & Melamed, M. L. (2013). Vitamina D e doença renal: o que nós sabemos e o que nós não sabemos. *Brazilian Journal of Nephrology*, 35, 323–331.
- Langston, C., Gisselman, K., Palma, D., & McCue, J. (2008). Diagnosis of urolithiasis. *Compendium*, 30(8), 447–450.
- Larsson, C. E., & Lucas, R. (2016). *Tratado de medicina externa: dermatologia veterinária*. Interbook.
- Lopes, S. T. A., Biondo, A. W., & Santos, A. P. (2007). *Manual de patologia clínica veterinária* (Vol. 1). Universidade Federal de Santa Maria.
- Lunn, K. F. (2011). The kidney in critically ill small animals. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 41(4), 727–744. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2011.03.020>.
- MacDonald, K. (2010). Infective endocarditis in dogs: diagnosis and therapy. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 40(4), 665–684.
- Macedo, E. (2011). Biomarcadores na insuficiência renal aguda. In H. Abensur (Ed.), *Biomarcadores na Nefrologia*. Roche.
- Martelli, A. (2013). Eritropoetina: síntese e liberação fisiológica versus sua forma recombinante e seu uso na prática esportiva. *Biológicas & Saúde*, 3(10), 24–34. <https://doi.org/10.25242/8868310201376>.
- Mercadante, S., & Arcuri, E. (2004). Opioids and renal function. *The Journal of Pain*, 5(1), 2–19. <https://doi.org/10.1016/j.jpain.2003.09.007>.
- Morais, H. A., Bach, J. F., & DiBartola, S. P. (2008). Metabolic acid-base disorders in the critical care unit. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 38(3), 559–574. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2008.02.003>.

- Peti-Peterdi, J., & Harris, R. C. (2010). Macula densa sensing and signaling mechanisms of renin release. *Journal of the American Society of Nephrology*, 21(7), 1093–1096. <https://doi.org/10.1681/ASN.2009070759>.
- Reece, W. O., & Penteado Júnior, N. (1996). *Fisiologia de animais domésticos*. Roca.
- Riet-Correa, F., Méndez, F., Carmen Schild, M., Riet-Correa, A. L. F., Schild, A. L., & Carmen, M. M. (2007). *Doenças de ruminantes e eqüinos*. Varela.
- Romão Junior, J. E. (2004). Doença renal crônica: definição, epidemiologia e classificação. *Jornal Brasileiro de Nefrologia*, 26(3), 1–3.
- Santos, J. T., Krutzmann, M. W., Bierhals, C. C., & Feksa, L. R. (2019). Os efeitos da Suplementação com Vitamina c. *Revista Conhecimento Online*, 1, 139–163. <https://doi.org/10.25112/rco.v1i0.1187>.
- Schmiedt, C. W., Nelson, S. A., Brainard, B. M., Brown, C. A., Vandenplas, M., & Hurley, D. J. (2012). Bilateral renal ischemia as a model of acute kidney injury in cats. *Research in Veterinary Science*, 93(2), 950–959.
- Schrier, R. W. (2018). *Manual de nefrología*. Thieme Revinter Publicações LTDA.
- Silva, M. C., Berkman, C., Badial, P. R., Sarmento, E. B., Oliveira, N. F., Raphael, U. B., Medeiros, J. M. Q., & Teixeira, L. G. (2015). Determinação das variáveis fisiológicas e bioquímicas de equinos Mangalarga Marchador durante prova oficial de marcha. *Ciência Veterinária Nos Trópicos*, 18(1), 52–57.
- Silva, R., Almeida Júnior, G. S., Cury, J. R. M., Amaral, R. A., Perenha, R. A., Locatelli, L., Matias, V., & Sacco, S. R. (2008). Leucograma de estresse. *Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária*, 4, 1–4.
- Simon, B. B. Z. (2016). Proprietária Haras WS e Médica Veterinária CRMV-SP 32464. *Revista ABCPampa*. Infecções Renais-Cataratas em Equinos.
- Spinosa, H. S. S., Górnaiak, S. L., & Bernardi, M. M. (2017). *Farmacologia aplicada à medicina veterinária*. Koogan Guanabara.
- Treschan, T. A., Peters, J., & Warltier, D. C. (2006). The vasopressin system: physiology and clinical strategies. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists*, 105(3), 599–612. <https://doi.org/10.1097/00000542-200609000-00026>.
- Verlander, J. W. (2008). Fisiologia renal. In J. G. Cunningham & B. G. Klein (Eds.), *Tratado de Fisiologia Veterinária* (pp. 409–428). Saunders.
- Xavier, A., Puzzi, B. M., Polizer, K., & Litfalla, F. (2008). Insuficiência renal aguda. *Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária Da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia de Garça*, 10, 1–4.
- Zachary, J. F., McGavin, D., & McGavin, M. D. (2012). *Bases da patologia em veterinária*. Elsevier Brasil.

Histórico do artigo:**Recebido:** 21 de março de 2022**Aprovado:** 21 de abril de 2022**Disponível online:** 19 de maio de 2022**Licenciamento:** Este artigo é publicado na modalidade Acesso Aberto sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 (CC-BY 4.0), a qual permite uso irrestrito, distribuição, reprodução em qualquer meio, desde que o autor e a fonte sejam devidamente creditados.