



## ENCEFALOPATIA URÊMICA EM CÃES - RESUMO DE TEMA

Lara Sant'Ana Meireles dos Santos<sup>1\*</sup>, Lara Oliveira Queiroz<sup>1</sup>, Laís Alves<sup>1</sup>, Sofia Ferreira Morais<sup>1</sup>, Sayd Kildren Silva<sup>3</sup>, Carla Maria Osório Silva<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Discente no Curso de Medicina Veterinária – Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais - PUC Minas – Belo Horizonte/MG – Brasil – \*Contato: larasantanamsantos@gmail.com

<sup>2</sup>Docente no Curso de Medicina Veterinária – Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais - PUC Minas – Belo Horizonte/MG – Brasil – \*Contato: carlaosorio@yahoo.com.br

<sup>3</sup>Médico veterinário do Centro Veterinário PUC Minas – Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais - PUC Minas – Belo Horizonte/MG – Brasil

### INTRODUÇÃO

A encefalopatia urêmica é um processo multifatorial, com causas desconhecidas, possivelmente decorrentes da uremia, hipóxia cerebral, desequilíbrio eletrolítico e aumento sérico do paratormônio (PTH).<sup>(6)</sup> Em geral, se apresenta como sinais clínicos que progridem desde uma leve obnubilação sensorial até delírio e coma.<sup>(8)</sup> Os sinais neurológicos se manifestam devido aos efeitos das toxinas urêmicas e a sua gravidade e progressão está relacionada com a progressão da azotemia.<sup>(3)</sup> A letargia é comum em cães com doença renal crônica, enquanto as crises epiléticas são mais frequentes na insuficiência renal aguda. A hemodiálise em animais urêmicos pode levar ao aumento da pressão intracraniana, crises convulsivas e edema cerebral pela queda no pH e na concentração de bicarbonato no líquido cerebrospinal.<sup>(2)</sup>

### MATERIAL

Para realização desta revisão, as informações e dados foram obtidos através de pesquisas bibliográficas e consulta em artigos científicos. Para as pesquisas científicas, foram utilizadas as palavras-chaves “Encefalopatia; Uremia e Doença renal”. Posteriormente, para obtenção de resultados em pesquisas científicas, realizou-se leitura e seleção criteriosa dos trabalhos publicados e, então, a escrita do tema foi realizada.

### RESUMO DE TEMA

A encefalopatia urêmica é um processo multifatorial e complexo. Sua fisiopatologia ainda é desconhecida, mas é uma condição presente em cães com doença renal, associado à síndrome urêmica.<sup>(8,9)</sup> As possíveis causas são a uremia, hipóxia cerebral, desequilíbrio eletrolítico (hipo e hipernatremia, hipo e hipercalemia, e hipo e hiperosmolaridade), aumento sérico do paratormônio e desequilíbrio entre neurotransmissores excitatórios (NMDA) e inibitórios (GABA). Além de contribuir com a alta taxa de morbidade e mortalidade em pacientes renais urêmicos.<sup>(3,6,8)</sup>

Os sinais neurológicos podem ser vistos quando a filtração glomerular está 10 % a 20% menor que o normal, e são decorrentes das toxinas urêmicas sendo as suas progressão e gravidade proporcionais à progressão da azotemia.<sup>(3)</sup> A insuficiência renal, entretanto, comumente afeta o sistema nervoso. Os efeitos da insuficiência renal no sistema nervoso são mais pronunciados quando a insuficiência é aguda, e progride mais rapidamente em pacientes com uma deterioração aguda da função renal.

A uremia pode afetar o sistema nervoso central e periférico. Embora as características clínicas da uremia estejam bem documentadas, a fisiopatologia é menos compreendida e provavelmente multifatorial. A encefalopatia urêmica, que classicamente é flutuante, está associada a problemas de cognição e memória e pode progredir para delírio, convulsões e coma. A encefalopatia pode piorar inicialmente com períodos de diálise e quase certamente está relacionada a estados metabólicos alterados em associação com alterações iônicas e possivelmente função sináptica prejudicada. A insuficiência renal pode afetar o sistema nervoso periférico, resultando em uma neuropatia que mostra predileção por axônios de grande diâmetro. Isto pode ser revertido por diálise.<sup>(10)</sup>

Os principais sinais clínicos encontrados são letargia, crises epiléticas generalizadas ou focais, fasciculações musculares, mioclonia, vocalização. Desorientação, anorexia, hálito urêmico, edema, diarreia e vômito, dispnéia e dor abdominal. Perda progressiva da consciência e do estado de alerta.<sup>(3,6,8)</sup>

O diagnóstico pode ser feito através dos sinais clínicos de insuficiência renal e neurológicos adjacentes mais os resultados dos exames laboratoriais acusando azotemia e hiperfosfatemia, alterações eletrolíticas

e anemia não regenerativa em IR crônica.<sup>(3,6)</sup> Exames de imagem são indicados para avaliação renal, e como diagnóstico diferencial a investigação sobre a possível causa da azotemia. Mas para a confirmação do diagnóstico é necessário o resultado do histopatológico, que apresentou características microscópicas de espongiose difusa no encéfalo, mais evidentes no hipocampo e no lobo piriforme. Em alterações macroscópicas é possível observar vacuolizações na substância branca.<sup>(3,4,6)</sup>

Os tratamentos propostos são, fluidoterapia com solução salina isotônica, a fim de estabelecer o equilíbrio hídrico e hemodinâmico promovendo a diurese, como tratamento inicial.<sup>(3,8)</sup> Depois de estabelecido o progresso da IR, como crônica ou aguda, os tratamentos serão para manutenção do bem estar do paciente como controle de sintomas e dor, e com dieta balanceada.<sup>(8)</sup>

O calcitriol foi indicado para redução dos níveis séricos do PTH, revertendo a letargia em cães e gatos urêmicos, antes do desenvolvimento de um hiperparatireoidismo secundário renal.<sup>(6)</sup> E anterior à administração do calcitriol, o nível sérico do fósforo deve ser corrigido, a fim de reduzir as lesões renais, que podem ser causadas pelo calcitriol.<sup>(6)</sup>

A hemodiálise em pacientes urêmicos é uma possibilidade, uma vez que, devido às complicações neurológicas da encefalopatia urêmica, pode ser que não haja mais repostas à diálise. E foi observado que a hemodiálise em animais urêmicos pode levar ao aumento da pressão intracraniana, crises epiléticas e edema cerebral pela queda no pH e na concentração de bicarbonato no líquido cerebrospinal.<sup>(2,6)</sup>

Indicações de uma terapia com antioxidantes e antagonistas de cisteinil leucotrienos são uma possibilidade para tratamento adjuvante das complicações neurológicas relacionadas, no entanto, mais estudos são necessários para explicar a fisiopatologia da encefalopatia urêmica, a fim de desenvolver outras abordagens terapêuticas mais efetivas.<sup>(2,8)</sup>

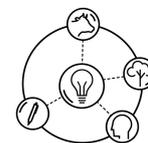
### CONSIDERAÇÕES FINAIS

As complicações neurológicas, independente de serem devido ao estado urêmico ou tratamento, contribuem negativamente para a morbidade e mortalidade dos pacientes com insuficiência renal. A encefalopatia é um problema comum e a sua fisiopatologia pode envolver diversos fatores como, distúrbios hormonais, acúmulo de metabólitos, desequilíbrio entre neurotransmissores excitatórios e inibitórios e distúrbios do metabolismo intermediário. A maioria das complicações neurológicas da uremia, como por exemplo, a encefalopatia, não responde a diálise e muitas delas são desencadeadas ou tem piora do quadro pela diálise ou transplante renal. Porém, alguns estudos demonstraram que a terapia antioxidante e antagonistas de cisteinil leucotrienos (CysLTs) podem ser usados como terapia adjuvante para o tratamento destas complicações neurológicas.<sup>(7)</sup> Se faz necessário, mais estudos com ênfase na fisiopatologia da encefalopatia urêmica, para que assim, surjam novas abordagens terapêuticas.

### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BLANC, Solène Alice Marie. **Uso de Anticorpos Monoclonais em Animais de Companhia.** Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, Escola Universitária Vasco da Gama. Coimbra, julho de 2023.
2. BRAUND KG. **Endogenous metabolic disorders in: Clinical Neurology in Small Animals – Localization, Diagnosis and Treatment.** International Veterinary Information, Service 2003; Ithaca, New York, USA. Disponível em: [www.ivis.org](http://www.ivis.org).

# XIII Colóquio Técnico Científico de Saúde Única, Ciências Agrárias e Meio Ambiente



3. CUNHA, Júlia da Costa. CARDOSO, Amanda Pinto. CASTRO, Júlia Nobre Parada. DAL ROSSA, Maria Laura da Rosa. MASETTO, Vandressa. GRECCO, Fabiane Borelli. **Encefalopatia urêmica em um cão- relato de caso.** XXXI Congresso de Iniciação Científica. UFPEL, 2022.
4. DEWEY E DA COSTA - **Neurologia Canina e Felina - guia prático.** 3a Ed. Guará, 2017.
5. MENDES, Tayanne Gobbi. SOUSA, Paulo Roberto de. CARVALHO, Rosângela de Oliveira Alves. **Síndrome cardiorrenal em cães.** Enciclopédia Biosfera, Centro Científico Conhecer- Goiânia, v.16 n.29; p. 2019.
6. PERES, Cynthia. ARIAS, Mônica Vichy Bahr. **Manifestações neurológicas causadas por doenças sistêmicas em cães e gatos.** Medvop- Revista Científica de Medicina Veterinária - Pequenos Animais e Animais de Estimação; Edição 48 - Vol II - 2018; 87-102.
7. PETRONILHO F, Constantino L, de Souza B, Reinke A, Martins MR, Fraga CM, et al. **Efficacy of the combination of N-acetylcysteine and desferrioxamine in the prevention and treatment of gentamicin-induced acute renal failure in male Wistar rats.** *Nephrol Dial Transplant.* 2009;24(7):2077-82.
8. SCAINI, Giselli. FERREIRA, Gabriela Kozuchovski. STRECK, Emilio Luiz. **Mecanismos básicos da encefalopatia urêmica.** *Rev Bras Ter Intensiva.* 2010; 22(2):206-211.
9. FRADE, Maria T.S. et al. **Doenças do sistema nervoso central em cães.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* [online]. 2018, v. 38, n. 05., pp.935-948. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/1678-5150-PVB-5100>.
10. BURN, D. J.; BATES, D. **Neurology and the kidney.** *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry,* v. 65, n. 6, p. 810–821, 1 dez. 1998. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1136/jnmp.65.6.810>

APOIO:

