



INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA EM CÃES ASSOCIADA À INTOXICAÇÃO POR UVAS

Amanda Vitória da Cunha^{1*}, Camilla Caroline Gonçalves de Melo¹, Fabiana Sanches Soares¹, Isabella Mendes Nascimento¹,
Luísa Cristine Avelar Santos¹, Vitória Oliveira Gomes de Sá¹ e Thayná Ferreira Santos¹.

¹Discente no Curso de Medicina Veterinária – Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG – Belo Horizonte/MG – Brasil – *Contato: amandacunhavet@gmail.com

INTRODUÇÃO

A insuficiência renal aguda (IRA) representa uma falha abrupta na capacidade dos rins de filtração sanguínea, o que leva a um rápido acúmulo de resíduos nitrogenados no organismo.^{1,2} Existem múltiplas causas para essa condição, sendo a exposição a substâncias nefrotóxicas uma causa comum e significativa. A intoxicação por alimentos humanos é uma fonte frequente de toxicidade em cães e, nesse contexto, a ingestão de uvas (*Vitis vinifera*) ou passas é perigosa, sendo tóxica mesmo em pequenas quantidades e estando clinicamente ligada ao desenvolvimento de lesões renais agudas.³ O propósito desta revisão é explorar a fisiopatologia, os sinais clínicos e as estratégias de manejo para a IRA em cães causada pela ingestão de uva.

MATERIAL E MÉTODOS

A partir de pesquisa em meios digitais durante o mês de outubro de 2025, tópicos relevantes sobre a fisiologia renal, ação do ácido tartárico e suas respectivas influências foram bibliograficamente revisados na abordagem de relevantes pesquisas publicadas entre 2004 e 2025. Considerou-se o estudo de artigos e livros presentes na Plataforma Capes, no Google Acadêmico e na revista Scielo. Analisou-se características e propriedades correlacionadas entre a funcionalidade renal e a ingestão de uvas, através da padronização da revisão bibliográfica com as palavras-chaves: fisiologia renal, intoxicação, ácido tartárico e insuficiência renal aguda (IRA).

RESUMO DE TEMA

A fisiologia renal é centrada no néfron, a unidade funcional do rim, responsável pela filtração do plasma e formação da urina.¹ Cada néfron é composto por um glomérulo, que atua como um filtro inicial, e um complexo sistema tubular² (Fig. 1). Dentre os segmentos tubulares, o túbulo contorcido proximal desempenha um dos papéis mais críticos na reabsorção, recuperando ativamente a maior parte da água, eletrólitos, glicose e aminoácidos que foram filtrados.⁴ Devido à sua alta atividade metabólica e ao seu papel em processar o filtrado glomerular, este segmento tubular é extremamente vulnerável a substâncias tóxicas circulantes.³

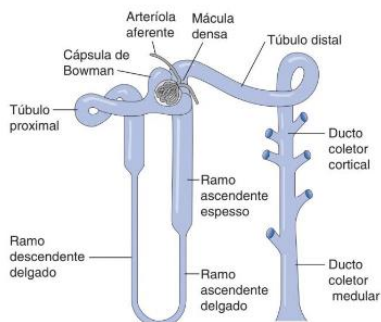


Figura 1: Estrutura do néfron (Fonte: EATON et al. 2015).

No caso da intoxicação por uvas e passas, por muito tempo o agente etiológico permaneceu inexplorado.^{3,5} Hipóteses iniciais, como a contaminação por micotoxinas, pesticidas, metais pesados ou até mesmo excesso de vitamina D, foram investigadas, mas estudos retrospectivos não conseguiram comprovar uma ligação consistente.³

No entanto, evidências recentes apontam de forma robusta para o ácido tartárico como o principal composto nefrotóxico.³ Esta hipótese ganhou força significativa após a publicação de relatos de casos em que cães desenvolveram um quadro idêntico de IRA (incluindo achados histopatológicos de necrose tubular) após a ingestão de cremor de tartarato – bitartarato de potássio, um sal do ácido tartárico – ou de tamarindo,

ambos conhecidos por suas altas concentrações deste ácido.³ Tal componente também está presente em grande quantidade em uvas e passas. A fisiopatologia da lesão parece estar diretamente ligada a uma sensibilidade específica da espécie canina. Acredita-se que o mecanismo comece com a captação seletiva do ácido tartárico circulante pelas células epiteliais do túbulo proximal.⁶ Sugere-se que isso ocorra através dos transportadores de ânions orgânicos (OAT-1), que transportam ativamente o composto para dentro da célula.³ Uma vez acumulado no citoplasma, o ácido tartárico induz uma citotoxicidade direta, provocando disfunção mitocondrial e um severo estresse oxidativo.^{2,3}

Consequentemente, este processo leva à necrose tubular aguda (NTA). As células do epitélio tubular morrem e descamam para o lúmen, criando obstruções e impedindo o fluxo normal do filtrado.⁷ Essa destruição celular anula a capacidade reabsorptiva do túbulo proximal.² Dessa forma, a lesão impede que o rim concentre a urina, regule eletrólitos ou excrete resíduos nitrogenados, culminando rapidamente no quadro de IRA, potencialmente fatal ao animal.⁷

Os sinais clínicos refletem essa falha sistêmica e, geralmente, surgem entre 6 e 24 horas após a ingestão.³ O vômito é, quase invariavelmente, o primeiro sinal observado.¹ Em seguida, podem ocorrer diarreia, letargia, anorexia e dor abdominal.¹ À medida que a lesão renal se instala, o animal pode apresentar polidipsia e desidratação, evoluindo para oligúria ou, em casos mais graves, anúria.⁷ Em estágios terminais, a uremia pode causar sinais neurológicos, como ataxia e convulsões.²

O diagnóstico depende da união do histórico de ingestão com os achados laboratoriais, visto que não há teste comercial para o ácido tartárico.³ Os exames de sangue revelam azotemia severa, hiperfosfatemia e, em alguns casos, hipercalcemia.³ Ademais, a urinálise é de grande importância diagnóstica, tipicamente mostrando isostenúria e presença de células de origem tubular, caracterizando o tipo de lesão.⁷

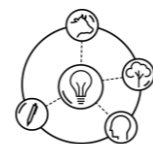
O manejo exige intervenção imediata. A descontaminação gástrica, através da indução de êmese, se a ingestão for recente, e da administração de carvão ativado, é crucial.⁸ Contudo, o pilar do tratamento é a fluidoterapia intravenosa intensiva, visando manter a perfusão renal e estimular a diurese. Em animais que permanecem oligúricos apesar da hidratação, o uso de diuréticos, como furosemida e manitol, é uma opção.⁹ Para casos graves de anúria, a diálise peritoneal ou hemodiálise são as únicas intervenções capazes de substituir a função renal perdida e permitir tempo para uma possível regeneração tubular.⁹

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A intoxicação por uvas e passas em cães é uma emergência clínica que pode causar insuficiência renal aguda grave e potencialmente fatal.³ Evidências científicas recentes apontam ao ácido tartárico como um dos principais agentes nefrotóxicos relacionados a alimentos humanos, responsável por induzir necrose tubular aguda.⁵ O diagnóstico precoce, baseado na anamnese e nos achados laboratoriais, seguido de um manejo ágil e eficiente com descontaminação e fluidoterapia intensiva, é determinante para determinar a melhora clínica do animal.⁷ Portanto, a educação dos tutores sobre os riscos deste alimento é uma medida preventiva fundamental.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. RUFATO, Fábio Henrique Feres; REZENDE-LAGO, N. C. M.; MARCHI, P. G. F. **Insuficiência renal em cães e gatos**. Revista Eletrônica Interdisciplinar, v. 2, n. 6, 2011.
2. CUNNINGHAM, James. **Tratado de fisiologia veterinária**. Elsevier Health Sciences, 2011.
3. CAVAZZINI, Luíza Minozzo; WILMSEN, Maurício Orlando. **TOXICIDADE DO ÁCIDO TARTÁRICO EM CÃES: UMA REVISÃO BIBLIOGRÁFICA**. Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação, v. 11, n. 9, p. 2493-2512, 2025.



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

4. EATON, Douglas; POOLER, John. **Fisiologia renal de Vander**. Artmed Editora, 2015.
5. DOWNS, Joshua et al. **Exploring the evidence base on Vitis vinifera toxicity in dogs after ingestion-clinical effects, treatments, and management practices: A scoping review protocol**.
6. NAZÁRIO, Germínio. **Agentes acidulantes utilizados em alimentos**. Revista do Instituto Adolfo Lutz, v. 11, n. 1-2, p. 141-158, 1951.
7. PALUMBO, Mariana Isa Poci; ROMÃO, Felipe Gazza; MACHADO, Luiz Henrique de Araújo. **Manejo da insuficiência renal aguda em cães e gatos**. 2011.
8. RODER, J. D., **Manual de Toxicología Veterinaria**. Multimedia Ed. Vet., Espanha, 2002.
9. BRAGA, Brenno Ferreira; DO NASCIMENTO, Ronny Scaquete. **ABORDAGENS TERAPÊUTICAS NA INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA EM CÃES**.

APOIO:

