

## SÍNDROME CARDIORRENAL EM CÃES E GATOS – REVISÃO DE LITERATURA

Rafael Franco Vilela<sup>1</sup>  
Laíse de Oliveira Sousa<sup>1</sup>  
Mayara Cristini Ferreira de Aguiar<sup>2</sup>

[rfrancovilela@gmail.com](mailto:rfrancovilela@gmail.com)

**ÁREA DE CONHECIMENTO:** Ciências Agrárias

**PALAVRAS-CHAVE:** cardiologia; cardiopatia; nefrologia; nefropatia.

### INTRODUÇÃO

A síndrome cardiorrenal (SCR) é uma patologia que acomete, concomitantemente, o coração, os rins e a vasculatura desses órgãos. A relação entre eles ocorre de forma natural, bidirecional e complexa, no qual exercem um trabalho de forma conjunta e em ciclo. Essa afecção pode ser resultado tanto de uma alteração em um ou nos dois órgãos, como também pelo tratamento ao qual o paciente foi submetido, ou seja, a terapêutica realizada para a disfunção de um, vai ocasionar o agravamento na função do outro (DITZEL, CAVASSIN e CARON, 2016). A SCR inclui uma série de condições agudas ou crônicas, na qual o órgão primário pode ser o coração ou os rins (LORSCHHEITTER, 2016). A prevalência de pacientes com insuficiência cardíaca crônica (ICC) apresentarem insuficiência renal é de 20% a 57%, tendo um mau prognóstico e elevado risco de reinternações (SALIM, BENOUNA, MOURID e HABBAL, 2017). Há uma série de comorbidades que afetam cães idosos, sendo comuns e agravam os problemas cardíacos, complicam o tratamento além de aumentar a carga total cardíaca. Dentre as principais comorbidades, estão hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus, aterosclerose, síndrome metabólica, obesidade, obstrução crônica pulmonar, disfunção cognitiva e as doenças renais, que precisam ser diagnosticados e tratados precocemente e agressivamente, com medidas para impedir a progressão para o estágio D da insuficiência cardíaca (TURGUT, SÜLEYMANOĞLU, ERTAN e INCE, 2018). Apesar de possuir semelhança com a fisiopatogenia descrita na medicina humana, a síndrome cardiorrenal precisa de mais estudos na medicina veterinária, tendo como desafio estabelecer a ligação entre o coração, os rins e a vasculatura desses órgãos que em determinadas situações não estará em concordância (DITZEL, CAVASSIN e CARON, 2016).

### METODOLOGIA

Realizou-se uma revisão bibliográfica sobre o assunto no período de janeiro a julho de 2020, com o objetivo de obter informações para a elaboração do trabalho. A pesquisa de artigos foi realizada nas plataformas *Scielo*, Google Acadêmico e PubMed, sendo usadas palavras-chave como: cardiologia; cardiopatia; nefrologia, nefropatia.

### RESULTADOS E DISCUSSÃO

<sup>1</sup> Acadêmicos do curso de Medicina Veterinária - Faculdade Vértice – UNIVÉRTIX – Matipó-MG

<sup>2</sup> Professora da Faculdade Vértice – UNIVÉRTIX, Médica Veterinária e Mestre em Ciência Animal pela Universidade Federal do Espírito Santo.

A SCR é uma insuficiência renal e cardíaca que ocorrem concomitantemente, sendo que alterações primárias em um destes dois órgãos muitas vezes implicam na disfunção secundária ou conseqüente injúria do outro. A SCR descrita de uma maneira sucinta demonstra que, se um rim estiver relativamente normal, ele está disfuncional pelo fato de haver uma cardiopatia, isto é, na presença de um coração sadio, o mesmo rim poderia exercer sua função normalmente. A SCR pode ocorrer em diversas condições, sendo agudas ou crônicas, em que o órgão acometido de forma primária pode ser o coração ou os rins (NELSON e COUTO, 2015). A Insuficiência Cardíaca (IC) pode ser definida como uma síndrome neuro-hormonal e mecânica, em que há uma falha da função de bomba do coração, ocasionando diversos sinais clínicos como fadiga, intolerância a atividade física, elevação do tônus nervoso simpático, atenuação do tônus vagal, ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona e a liberação de hormônios antidiuréticos (ADH-Vasopressina), resultando em uma redução da longevidade do animal. Considerando o ponto de vista mecânico, a IC é conceituada como uma síndrome clínica em que resulta de qualquer alteração estrutural cardíaca ou funcional que possa acarretar alteração no enchimento ventricular ou da ejeção do sangue (CHAWLA *et al.*, 2014). As alterações mecânicas reduzem a capacidade de exercício, resultando em atrofia da musculatura esquelética. O incorreto enchimento diastólico associado ao débito cardíaco inadequado e o edema pulmonar ou efusão pleural interfere também na capacidade de exercício. Já as alterações neuro-hormonais (NHs) atuam no remodelamento cardíaco, podendo exercer efeitos mais amplos. A ativação excessiva dos mecanismos compensadores NHs levará a IC, embora esses mecanismos compensadores garantam a circulação quando há hipovolemia e hipotensão de forma aguda, sua ativação crônica vai ocasionar na deterioração da função cardíaca de maneira acelerada (NELSON e COUTO, 2015). Por fim, a IC é caracterizada por um conjunto de síndromes no qual acarreta alterações funcionais, que são relaxamento incompleto de unidades contráteis, rigidez miocárdica e alterações estruturais como hipertrofia, fibrose e/ou dilatação ventricular. Com essas alterações funcionais e mecânicas, o coração se torna mais vulnerável a falha de bomba cardíaca e arritmias (HUSAIN-SYED ET AL., 2015). A Insuficiência Renal (IR) é uma doença frequentemente vista em cães e gatos e quando não existe um arsenal terapêutico satisfatório, maior é o risco de óbito desses animais (RUFATO, REZENDE-LAGO e MARCHI, 2011; ORTIZ, *et al.*, 2015). Ocorre quando há perda da função dos néfrons, que são a unidade estrutural do rim. Quando se perde de dois terços a três quartos dessa reserva renal, ambos os rins perdem sua capacidade funcional (BRAGATO, 2013). Pode ser considerada primária quando os néfrons sofrem degeneração ao longo do tempo, secundária quando houver o envolvimento de algum agente agressor ou congênita quando o animal nascer com displasia, comprometendo parcial ou totalmente a função do órgão. Além disso, pode ser classificada como crônica ou aguda (RUFATO, REZENDE-LAGO e MARCHI, 2011). A Insuficiência Renal Aguda (IRA) é descrita como a diminuição ou perda súbita da função dos rins, gerando uma incapacidade em regular o equilíbrio hídrico, ácido-base e eletrolítico do organismo e também causa uma inabilidade em excretar compostos nitrogenados, ocasionando a azotemia. Os sinais clínicos são inespecíficos e dentre eles pode-se listar inapetência, depressão, letargia, hipotermia, vômito, diarreia e ulcerações na cavidade oral. Os rins são glândulas consistentes e muito vascularizadas que recebem cerca de 20% do débito cardíaco. O aumento gradual da disfunção deste órgão reflete na capacidade funcional de outros órgãos, sendo o coração o principal afetado. Quanto mais esta

função se compromete, maior é a insuficiência, podendo chegar a Insuficiência Renal Crônica (IRC). A IRC é um quadro caracterizado por lesões renais sem possibilidade de reversão, ou seja, pacientes com esta doença não tem um prognóstico favorável. Inicialmente os sinais clínicos observados são poliúria, polidipsia e vômito. Conforme a doença progride, pode-se observar desidratação, anorexia, perda de peso e persistência dos vômitos. A IR é uma patologia rotineira na clínica de pequenos animais e que devido as suas particularidades e limitações terapêuticas é considerada de difícil tratamento (RUFATO, REZENDE-LAGO e MARCHI, 2011).

### **CONSIDERAÇÕES FINAIS**

Conclui-se que a Síndrome Cardiorenal é uma patologia grave que acomete coração e rins concomitantemente, possuindo alta probabilidade em pacientes insuficientes cardíacos de desenvolverem insuficiência renal, um prognóstico ruim e um grande risco de reinternações.

### **REFERÊNCIAS**

BRAGATO, N. **Fisiologia renal e insuficiência renal aguda em pequenos animais: causas e consequências**. 2013. Orientadora: Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Naida Cristina Borges, 2013. Dissertação (Mestrado) - Universidade Federal de Goiás. Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal, Goiânia, 2013.

CHAWLA, L. S. *et al.* Proposal for a functional classification system of heart failure in patients with end-stage renal disease: Proceedings of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) XI workgroup. **Journal of the American College of Cardiology**. V.63, n.13, p.1246–1252, 2014.

DITZEL, B. M.; CAVASSIN, C.; CARON, V. F. Síndrome Cardiorenal – Artigo de Revisão. **Revista Eletrônica de Biociências, Biotecnologia e Saúde**. n. 15, p.149-151, 2016.

GALVÃO, A. L. P.; BORGES, J. C.; VIEIRA, M. C.; FERREIRA, G. S.; LÉGA, E.; PINTO, M. L. Hipertensão arterial na doença renal crônica em pequenos animais – Revisão de Literatura. **Nucleus Animalium**. v. 2, n. 2, 2010

HUSAIN-SYED, F.; MCCULLOUGH, P. A.; BIRK, H. W.; RENKER, M.; BROCCA, A.; SEEGER, W.; RONCO, C. Cardio-pulmonary-renal interactions: a multidisciplinary approach. **Journal of the American College of Cardiology**. v. 65, p. 2433–2448, 2015.

LORSCHETTER, L. M. **Síndrome Cardiorenal e hipertensão arterial em cães e gatos – interações sistêmicas e injúria de órgãos alvo**. 2016. Orientador: Eduardo Raposo Monteiro, 57 f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Medicina Veterinária) – Faculdade de Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2016.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. Medicina interna de pequenos animais. 5.ed. - Rio de Janeiro: **Guanabara Koogan**, 2015.

ORTIZ, A.; SANCHEZ-NIÑO, M. D.; IZQUIERDO, M. C.; MARTIN-CLEARY, C.; GARCIA-BERMEJO, L.; MORENO, J. A.; RUIZ-ORTEGA, M.; DRAIBE, J.; CRUZADO, J. M.; GARCIA-GONZALES, M. A.; LOPEZ-NOVOA, J. M.; SOLER, M. J.; SANZ, A. B. Translational value of animal models of kidney failure. **Eur. J. Pharmacol.** v. 759, p. 205-220, 2015.

RUFATO, F. H. F.; REZENDE-LAGO, N. C. M.; MARCHI, P. G. F. Insuficiência Renal em Cães e Gatos. **Interdisciplinar: Revista Eletrônica da Univar.** n. 6, p. 167-173, 2011.

SALIM, A.; BENOUNA, M. E. G.; MOURID, M. E.; HABBAL, R. Síndrome Cardiorrenal tipo 2: Um forte prognóstico da Sobrevida. **International Journal of Cardiovascular Sciences.** v. 30, p. 425-432, 2017.

TURGUT, K.; SÜLEYMANOĞLU, H.; ERTAN, M.; INCE, M. E. Geriatric Cardiology in Dogs – Part 2: Challenge with HF Therapy in geriatric dogs: Adverse Drug reactions and comorbidities. **Kafkas Univ Vet Fak Derg.** v. 24, p. 319-326, 2018.