

AVALIAÇÃO DA TAXA DE FILTRAÇÃO GLOMERULAR EM CÃES OBESOS

Lidia Maria Melo (1); Dr^a. Angela Akamatsu(2)

¹ Monitora do curso de Medicina Veterinária do Centro Universitário de Itajubá- FEPI, na área de Diagnóstico Laboratorial e Clínica Médica de Pequenos Animais, li.mm20@hotmail.com.

² Docente do curso de Medicina Veterinária do Centro Universitário de Itajubá – FEPI e responsável pelas disciplinas de Diagnóstico Laboratorial e Clínica Médica de Pequenos Animais. Orientadora e participante deste de pesquisa; profa.angela.fepi@gmail.com

RESUMO

Na rotina clínica, os médicos veterinários se deparam cada vez mais com animais obesos. Há estudos que correlacionam a obesidade com uma maior predisposição ao desenvolvimento da doença renal crônica (DRC) em humanos. No entanto, há poucos estudos que avaliam a taxa de filtração glomerular (TFG) em cães obesos. Este trabalho tem como objetivo avaliar se há uma relação entre a obesidade e a diminuição da TFG em cães obesos, predispondo a ocorrência de DRC, que é uma doença irreversível e progressiva, que pode levar ao óbito. A TFG será avaliada por meio do *clearance* de creatinina endógeno nos pacientes obesos e após seu emagrecimento, sendo este último obtido por meio do fornecimento de ração hipocalórica. Serão avaliados também a pressão arterial sistêmica e a glicemia dos pacientes.

Palavras-Chave: *Clearance* de creatinina endógeno. Rins. Obesidade.

INTRODUÇÃO

A obesidade é caracterizada como um estado inflamatório de baixa intensidade, pois o tecido adiposo branco produz várias citocinas que estão envolvidas no processo inflamatório, havendo uma alta concentração de marcadores inflamatórios em pacientes obesos (WISSE, 2004; LOPES, 2007), que podem contribuir para a resistência à insulina (WISSE, 2004).

Em pacientes humanos obesos foram observados aumento do fluxo plasmático renal, hiperfiltração glomerular, esclerose glomerular, progressão de glomerulopatias preexistentes, aumento da reabsorção de sódio nos segmentos proximais do néfron e maior secreção de renina por estimulação da mácula densa, deposição de matriz extracelular na medula renal e aumento da pressão intersticial devido à compressão mecânica dos rins pelo acúmulo de gordura visceral, que

contribuem para o desenvolvimento da DRC (DE PAULA et al., 2006; TANG, YAN e ZHUANG, 2012).

No estudo de Chagnac et al. (2000) com humanos obesos não diabéticos foram observados aumento da TFG, do fluxo plasmático renal, vasodilatação da arteríola aferente, resistência à insulina e aumento da taxa de excreção de albumina. Além das alterações glomerulares, podem ser observadas alterações tubulointersticiais, que podem ocorrer antes do início da proteinúria em pacientes obesos (WAHBA e MAK, 2007).

A obesidade pode levar à *diabetes mellitus* (GUEDES et al., 2010), devido à resistência à insulina (CHAGNAC et al., 2000; LOPES, 2007), e a hipertensão arterial, que são fatores predisponentes para a ocorrência da DRC, embora também possa ser um fator de risco independente para a DRC (GUEDES et al., 2010).

Em humanos e animais a obesidade pode causar o aumento da pressão arterial (PA) (HALL et al., 2000, LOPES, 2007) que diminui após a redução do peso (HALL et al., 2000). A elevação da PA ocorre devido ao aumento da reabsorção renal de sódio, decorrente do aumento da atividade do sistema nervoso simpático, ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona e compressão dos rins pelo acúmulo de gordura e aumento da pressão abdominal devido ao acúmulo de gordura visceral (HALL et al., 2010).

Como o índice de obesidade em animais de estimação vem aumentando e há poucos estudos sobre a relação da obesidade com a diminuição da TFG em cães a pesquisa tem como objetivos a avaliar a TFG por meio do *clearance* de creatinina endógeno, avaliar a pressão arterial sistêmica e a glicemia em cães obesos e após o seu emagrecimento.

MATERIAL E MÉTODOS

Animais

Serão utilizados oito cães obesos, machos ou fêmeas, sem insuficiência renal, atendidos na rotina clínica do Hospital Escola de Medicina Veterinária - FEPI.

Exames laboratoriais

Para a avaliação dos pacientes serão realizados hemograma e contagem de plaquetas, avaliação bioquímica sérica de creatinina e uréia, glicemia e urinálise. As amostras de sangue serão acondicionadas em tubos contendo o anticoagulante ácido etilenodiaminoacético (EDTA) para a realização do hemograma e em tubos sem anticoagulante para a obtenção do soro para as dosagens de uréia e creatinina.

A glicemia será avaliada com o auxílio de um glucosímetro (Breeze 2®), com o paciente em jejum alimentar de 12h. As amostras de urina serão processadas em no máximo 2h após a coleta. Os exames laboratoriais serão realizados no Laboratório de Patologia Clínica do Hospital Escola de Medicina Veterinária – FEPI.

Avaliação da pressão arterial sistêmica

A avaliação da pressão arterial sistêmica será realizada de modo não invasivo com o auxílio do aparelho de mensuração da pressão arterial com doppler Microem Doppler Vascular®.

Avaliação da taxa de filtração glomerular

Para a avaliação da taxa de filtração glomerular os animais serão pesados e irão permanecer em uma gaiola metabólica, com água e comida à vontade, ou no colo do proprietário, durante o período de 4h. Durante o período de 4h toda a urina produzida será coletada e acondicionada em geladeira sendo coletada uma amostra de sangue para avaliação da creatinina sérica.

Dieta hipocalórica

Os cálculos das quantidades da dieta hipocalórica serão realizados de acordo com a avaliação do escore corporal.

Análise estatística

Os dados serão analisados utilizando-se o teste estatístico D.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

O presente trabalho ainda está em andamento.

CONCLUSÃO

Espera-se que, assim como ocorre em pacientes humanos, seja observada uma diminuição da TFG em cães obesos e a melhora na função renal dos cães após o emagrecimento.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

CHAGNAC, A. et al. Glomerular hemodynamics in severe obesity. **Am. J. Physiol. Renal Physiol.**, v.278, p.F817–F822, 2000.

DE PAULA, R.B. et al. Obesidade e doença renal crônica. **J. Bras. Nefrol.**, v.28, n.3, p.158-164, 2006.

GUEDES, A.M. et al. O risco renal da obesidade. **Acta Med. Port.**, v.23, p.853-858, 2010.

HALL, J.E. et al. Role of sympathetic nervous system and neuropeptides in obesity hypertension. **Rev. Bras. Hipertens.**, v.3, p.212-24, 2000.

HALL, J.E. et al. Obesity-induced hypertension: role of sympathetic nervous system, leptin, and melanocortins. **J. Biol. Chem.**, v.285, p.17271-17276, 2010.

LOPES, H.F. Hipertensão e inflamação: papel da obesidade. **Rev. Bras. Hipertens.**, v.14, n.4, p.239-244, 2007.

TANG, J.; YAN, H.; ZHUANG, S. Inflammation and oxidative stress in obesity-related glomerulopathy. **International J. Nephrol.**, vol. 2012, 2012.

WAHBA, I.M.; MAK, R.H. Obesity and obesity-initiated metabolic syndrome: mechanistic links to chronic kidney disease. **Clin. J. Am. Soc. Nephrol.**, v.2, p.550-562, 2007.

WISSE, B.E. The inflammatory syndrome: the role of adipose tissue cytokines in metabolic disorders linked to obesity. **J. Am. Soc. Nephrol.**, v.15, p.2792-2800, 2004.