

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL  
FACULDADE DE VETERINÁRIA**

**ABORDAGEM NUTRICIONAL NA INSUFICIÊNCIA RENAL CRÔNICA DE CÃES  
E GATOS – REVISÃO BIBLIOGRÁFICA**

Felipe Friedrich Sorgetz

**Porto Alegre**

**2014**

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL  
FACULDADE DE VETERINÁRIA**

**ABORDAGEM NUTRICIONAL NA INSUFICIÊNCIA RENAL CRÔNICA EM CÃES  
E GATOS – REVISÃO BIBLIOGRÁFICA**

**Autor: Felipe Friedrich Sorgetz**

**Monografia apresentada à  
Faculdade de Veterinária como  
Requisito parcial para obtenção  
Da Graduação em Medicina  
Veterinária**

**Orientador: Luciano Trevizan**

**PORTO ALEGRE**

**2014/01**

## RESUMO

Importante causa de mortalidade em cães e gatos, a insuficiência renal crônica (IRC) consiste na perda irreversível da capacidade metabólica, endócrina e excretora dos rins. É caracterizada como uma doença de prognóstico desfavorável, manifestando-se usualmente em cães e gatos idosos, apesar de acometer animais jovens, quando associada à predisposição congênita ou demais fatores externos. Independente da causa primária, a IRC apresenta lesões irreversíveis na estrutura renal, causando declínio progressivo da função desse órgão e acarretando uma série de alterações metabólicas ao paciente. Apesar de sua gravidade, o correto tratamento da doença renal pode aumentar a longevidade do paciente e proporcioná-lo uma melhor qualidade de vida. Dentre as medidas terapêuticas da IRC, a mudança no manejo alimentar destaca-se como importante fator preventivo da progressão da enfermidade. A abordagem nutricional do insuficiente renal crônico varia conforme o estágio da doença, sua evolução, e conforme a condição clínica do paciente. Tais aspectos serão aprofundados nesta revisão bibliográfica, assim como a importância do balanço adequado dos principais nutrientes frente aos distúrbios metabólicos oriundos do mau funcionamento dos rins.

**Palavras chave:** cão, gato, insuficiência renal crônica, nutrição clínica, manejo nutricional.

## **ABSTRACT**

*Important cause of mortality in dogs and cats, the chronic kidney disease (CKD) is the irreversible loss of metabolic, endocrine and excretory capacity of the kidneys. It is a negative prognosis disease, usually affecting aged dogs and cats, although it affects young animals when associated with congenital predisposition or external factors. Regardless of the primary cause, the CKD induces irreversible lesions in renal structure, declining the kidneys function and causing several metabolic consequences to the stricken patient. Despite its severity, the accurate treatment of the kidney disease can extend patient's survival rate and provide it a better quality of life. Among the therapeutic conduct of CKD, the change in feed management is highlighted as an important preventive factor against the progression of the disease. The nutritional management of the CKD switches according to the stage of the disease, its evolution and according to the clinical condition of the patient. These standpoints will be elucidated in this literature review, as well as the importance of the proper balance of the major nutrients against metabolic disorders arising from the renal failure.*

**Keywords:** *dog, cat, chronic kidney disease, clinical nutrition, nutritional management*

## SUMÁRIO

|            |  |    |
|------------|--|----|
| <b>1</b>   | <b>INTRODUÇÃO</b> .....  | 07 |
| <b>2</b>   | <b>FISIOPATOLOGIA DA IRC</b> .....                             | 08 |
| <b>3</b>   | <b>CONSEQUÊNCIAS DA IRC</b> .....                              | 10 |
| <b>3.1</b> | <b>Síndrome Urêmica (SU)</b> .....                             | 10 |
| <b>3.2</b> | <b>Manifestações no sistema digestório</b> .....               | 10 |
| <b>3.3</b> | <b>Desequilíbrio ácido-básico</b> .....                        | 11 |
| <b>3.4</b> | <b>Hiperparatireoidismo secundário e terciário renal</b> ..... | 12 |
| <b>3.5</b> | <b>Distúrbios cardiovasculares</b> .....                       | 12 |
| <b>4</b>   | <b>CLASSIFICAÇÃO DA IRC</b> .....                              | 14 |
| <b>5</b>   | <b>TRATAMENTO DA IRC</b> .....                                 | 15 |
| <b>5.1</b> | <b>Manejo nutricional</b> .....                                | 16 |
| 5.1.1      | Alteração da dieta .....                                       | 16 |
| 5.1.2      | Instituição da dieta nutricional em cães e gatos com IRC ..... | 17 |
| 5.1.3      | Estímulo à ingestão voluntária de alimento .....               | 17 |
| 5.1.4      | Dieta caseira .....  | 18 |
| <b>5.2</b> | <b>Tratamento da hipertensão arterial</b> .....                | 19 |
| <b>5.3</b> | <b>Hemodiálise e diálise peritoneal</b> .....                  | 19 |
| <b>5.4</b> | <b>Transplante renal</b> .....                                 | 20 |
| <b>6</b>   | <b>DIETA TERAPÊUTICA</b> .....                                 | 22 |
| <b>6.1</b> | <b>Proteínas</b> .....   | 22 |
| <b>6.2</b> | <b>Energia</b> .....   | 24 |
| <b>6.3</b> | <b>Ácidos graxos poliinsaturados</b> .....                     | 24 |
| <b>6.4</b> | <b>Fibras</b> .....  | 26 |
| <b>6.5</b> | <b>Antioxidantes</b> .....                                     | 26 |
| 6.5.1      | Vitamina A, E, C e selênio .....                               | 27 |
| 6.5.2      | Flavonóides .....  | 28 |
| <b>6.6</b> | <b>Vitaminas e minerais</b> .....                              | 28 |
| 6.6.1      | Sódio .....  | 28 |
| 6.6.2      | Potássio .....   | 29 |
| 6.6.3      | Fósforo .....  | 30 |
| 6.6.4      | Vitaminas do complexo B e ferro .....                          | 31 |
| <b>7</b>   | <b>CONCLUSÃO</b> .....   | 33 |

|                          |           |
|--------------------------|-----------|
| <b>REFERÊNCIAS .....</b> | <b>34</b> |
|--------------------------|-----------|

## 1 INTRODUÇÃO

Os rins são órgãos pares que ficam suspensos na parede dorsal da cavidade abdominal, tanto de cães quanto de gatos, por meio de uma dobra peritoneal. A partir de sua unidade funcional, o néfron, os rins desempenham importantes funções no organismo, tais como a manutenção do equilíbrio ácido-básico, hidroeletrolítico e da homeostase. O sistema renal é responsável pela metabolização e excreção de substâncias tóxicas, tendo também função endócrina (produção de eritropoetina e metabolismo da vitamina D), atuando no controle da pressão arterial através do sistema renina angiotensina aldosterona e sendo ainda local de ação de hormônios como o paratormônio e o hormônio antidiurético (VERLANDER, 2004).

A insuficiência renal pode ocorrer de duas maneiras, como insuficiência renal aguda ou insuficiência renal crônica (IRC), sendo que a IRC é a forma de maior prevalência das afecções renais em cães e gatos (POLZIN et al., 1997). Caracteriza-se como insuficiência renal a perda de função de aproximadamente 75% dos néfrons de ambos os rins (NELSON; COUTO, 2001).

Importante causa de mortalidade em cães e gatos, a IRC consiste na perda da capacidade metabólica, endócrina e excretora dos rins. É caracterizada como uma doença de prognóstico desfavorável, manifestando-se usualmente em animais idosos, apesar de também acometer jovens, quando associada à predisposição congênita ou demais fatores externos. Independente da causa primária, a IRC apresenta lesões irreversíveis na estrutura renal, causando declínio progressivo da função desse órgão e culminando numa série de alterações metabólicas.

Apesar de sua gravidade, o correto tratamento da doença renal pode prolongar a longevidade do paciente e proporcioná-lo uma melhor qualidade de vida. Dentre as medidas terapêuticas da IRC, a mudança no manejo alimentar destaca-se como importante fator preventivo da progressão da enfermidade.

A abordagem nutricional do insuficiente renal crônico varia conforme o estágio da doença, sua evolução, e conforme a condição clínica do paciente. Tais aspectos serão aprofundados nesta revisão bibliográfica, assim como a importância do balanço adequado dos principais nutrientes frente aos distúrbios metabólicos oriundos do mau funcionamento dos rins.

## 2 FISIOPATOLOGIA DA IRC

A IRC se caracteriza por ter um curso progressivo, sendo o processo inicial desencadeante difícil de ser estabelecido na maioria dos casos (NOTOMI et al., 2006). A IRC pode ter origem congênita, familiar, ou adquirida, sendo esta última a mais freqüente. A insuficiência renal crônica ocorre principalmente em animais de idade mais avançada, mas é também observada em animais jovens, associada a doenças renais congênitas ou hereditárias, sendo nesse caso mais frequente em cães de raça definida. Ambos os sexos são igualmente acometidos, tanto na forma juvenil como na forma senil (POLZIN et al., 1997; RAILA et al., 2007).

A IRC adquirida ocorre devido a um processo patológico que lesione os glomérulos, túbulos, interstício e/ou vasculatura dos rins, e que cause suficiente perda de néfrons a ponto de resultar na falha do órgão. Em muitos pacientes com IRC adquirida, a causa primária responsável pela lesão renal permanece indeterminada. Independente da causa da depleção de néfrons, a IRC é caracterizada por lesões renais irreversíveis. Se qualquer parte do néfron é irreversivelmente destruída, haverá comprometimento de suas partes remanescentes. O funcionamento renal frequentemente declina ao longo de meses a anos em pacientes com IRC, e pode não ser necessária a persistência da lesão renal inicial para que ocorra disfunção progressiva (POLZIN et al., 1997).

Atrofia, inflamação, fibrose e mineralização de néfrons são alterações que ocorrem em um primeiro momento após a lesão inicial do órgão, e apesar de visarem à resolução do processo patológico, acabam tendo efeito destrutivo, inviabilizando assim o funcionamento das unidades acometidas. Consoante às alterações mencionadas, ocorrem mudanças compensatórias adaptativas (hipertrofia e hiperplasia) nos néfrons parcial e totalmente viáveis. A associação entre as alterações destrutivas e as mudanças compensatórias que ocorrem progressivamente nos glomérulos, túbulos, vasos e tecido intersticial, leva a nefropatia generalizada crônica. (CAMARGO et al., 2006).

Alterações compensatórias de néfrons viáveis mascaram os sinais clínicos de insuficiência renal nos estágios iniciais da afecção, portanto, usualmente quando os animais começam a manifestar sinais de IRC perceptíveis aos seus proprietários, eles já estão em fases mais avançadas da doença. Fases de IRC mais evoluídas comumente implicam em nefropatia generalizada crônica, com padrão de lesão microscópico e

macroscópico difuso e inespecífico, podendo não haver condições de se determinar a causa primária doença.

Os sintomas inicialmente observados pelos proprietários de cães com IRC estão relacionados à diminuição da capacidade de concentrar a urina, manifestados por poliúria e polidipsia. Estes sintomas refletem a perda de parte considerável da capacidade funcional dos rins. Na maioria das vezes os pacientes caninos são submetidos à avaliação veterinária quando a doença renal se encontra em estágio final de evolução e a síndrome urêmica já se encontra instalada. Nessas condições, o prognóstico é reservado (NOTOMI et al., 2006).

Afecções renais ativas podem estar presentes produzindo anormalidades temporárias e contribuindo para a progressão da IRC. Entre elas: pielonefrite bacteriana, obstrução urinária crônica, nefrolitíase, linfoma renal e algumas afecções renais imunomediadas (POLZIN et al., 1997).

### **3 CONSEQUÊNCIAS DA IRC**

#### **3.1 Síndrome Urêmica (SU)**

A síndrome urêmica (SU) é o estado clínico para qual convergem todas as moléstias renais, generalizadas e progressivas, sendo definida como a presença de quantidades anormais de constituintes da urina no sangue, associada a uma síndrome tóxica polissistêmica (DHONT et al., 2000).

Segundo Osborne (1972) a SU se manifesta geralmente quando o parênquima renal funcional é menor que 25%, levando à incapacidade de concentração de urina e eliminação de resíduos nitrogenados séricos, causando seu acúmulo na circulação sanguínea (azotemia). A azotemia é a alteração bioquímica que caracteriza a SU, gerando inúmeros danos ao organismo, com consequências cardíacas, gastrointestinais, neuromusculares, oculares, metabólicas, endócrinas, hematológicas, hemostáticas e hidroeletrolíticas.

A síndrome urêmica apresenta diversas manifestações clínicas como: vômito; anorexia; apatia; úlceras em cavidade oral; halitose urêmica entre outros (BROVIDA, 2005).

#### **3.2 Manifestações no sistema digestório**

A gastropatia urêmica é causada por vários fatores, como: elevação dos níveis de gastrina sérica, erosões causadas pela amônia produzida através da urease bacteriana, alterações vasculares acarretando em isquemia, reconstituição inadequada da mucosa gástrica e refluxo biliar devido à disfunção pilórica. A elevação da gastrina sérica estimula as células parietais da mucosa gástrica a secretarem maiores quantidades de hidrogênio por períodos prolongados, gerando grandes concentrações de ácido clorídrico no lúmen estomacal. O contato do ácido clorídrico com a mucosa gástrica isquêmica provoca liberação de histamina, estimulando novamente as células parietais e formando um ciclo de retroalimentação altamente lesivo ao trato gastrointestinal (POLZIN et al., 1997). Gastroenterite urêmica pode estar relacionada com perdas sanguíneas e consequente quadro anêmico (BARTGES, 2012).

A IRC grave pode provocar estomatite urêmica, causada principalmente pela amônia, caracterizada por ulcerações, coloração acastanhada da língua, necrose e

esfacelamento da parte rostral da língua, bem como hálito urêmico e ressecamento das mucosas ou xerostomia (POLZIN et al., 1997).

Ettinger (2004) relatou que a disfagia por desconforto oral ocorreu em 7,7% dos gatos urêmicos e em 38% dos 80 gatos com insuficiência renal terminal. Observou-se doença periodontal em 30,8% dos gatos urêmicos e em 34,6% dos gatos com IRC terminal.

O vômito é frequente nos casos de uremia. As toxinas urêmicas estimulam o centro do vômito no bulbo. Apesar de ser um bom indicativo de manifestação precoce de IRC, o vômito pode não estar presente até os estágios mais avançados da doença, principalmente se o tratamento clínico reduziu os sinais sistêmicos. Geralmente a gravidade dos episódios de vômito tem correlação positiva com a azotemia.

Apesar de ser uma queixa mais frequentemente apontada por proprietários de cães, o vômito é encontrado entre um quarto e um terço dos gatos com sinais clínicos de uremia (ETTINGER, 2004). A hematemesa pode ocorrer devida à gastrite urêmica, que pode ser ulcerativa (POLZIN et al., 1997).

### **3.3 Desequilíbrio ácido-básico**

A acidose metabólica constitui a anormalidade ácido-básica mais comum em pacientes com IRC. A falha renal acarreta na redução da capacidade de excreção de íons hidrogênio e retenção de bicarbonato no organismo, levando ao quadro acidótico. Além disso, a IRC resulta na retenção de fósforos e ânions orgânicos, que exacerbam a acidose metabólica (BROVIDA et al., 2005).

Os néfrons remanescentes do insuficiente renal conseguem excretar hidrogênio através da produção de amônio, até um dado limite, quando a acidose crônica se instala. O excesso de íon amônio produzido pelo néfron está relacionado à progressão das lesões renais, pois promove a ativação do complemento, desencadeando o processo inflamatório e a lesão túbulo-intersticial (CASTRO, 2005).

A acidose metabólica pode causar anorexia, vômito, fraqueza, enfraquecimento progressivo dos músculos, perda de peso e má nutrição. Distúrbios relacionados ao íon cálcio, manifestados pela perda de cálcio urinário, aumento da reabsorção óssea e deficiência na síntese de calcitriol também podem estar ligados ao quadro de acidose (KOGIKA et al., 2002).

### **3.4 Hiperparatireoidismo secundário e terciário renal**

Com a perda da capacidade funcional dos rins, ocorre um desequilíbrio no metabolismo de cálcio e fósforo nos animais com IRC, caracterizado pela retenção do íon fósforo no organismo e consequente hiperfosfatemia sistêmica. O elevado índice de fósforo sanguíneo reduz o cálcio extracelular, afetando a produção de vitamina D pelo rim. A depleção nos níveis vitamina D, associada à falha na absorção intestinal de cálcio proveniente do quadro urêmico, leva a hipocalcemia. Como artifício para manter a homeostase do cálcio sanguíneo ocorre a superestimulação da paratireoide, que passa a secretar paratormônio (PTH) em altas quantidades. Este fenômeno recebe o nome de hiperparatireoidismo secundário renal.

Em estágios mais avançados de IRC, as glândulas paratireoides podem se tornar autônomas, secretando PTH mesmo em presença de hipercalcemia, resultando no hiperparatireoidismo terciário (LAZARETTI, 2006).

Segundo estudo realizado por Nassar (2000), a presença de hiperfosfatemia em cães com insuficiência renal crônica em hiperazotemia foi constatada em 87% dos casos e o aumento da concentração sérica de PTH em 93%, observando-se correlação positiva entre os dois parâmetros.

O excesso de PTH promove fluxo intenso de cálcio para o interior das células, gerando desmineralização óssea, osteodistrofia, calcificação de tecidos moles, lesões ósseas císticas, retardo no crescimento e dor (ELLIOTT; LEFEBVRE, 2009). A deposição de cálcio em tecidos moles ocorre inclusive no parênquima renal, gerando mais lesões ao órgão. O excesso de PTH também leva a uma diminuição na hematopoiese, lesão do músculo cardíaco, alteração na função leucocitária e lesão hepática (LAZARETTI, 2006).

### **3.5 Distúrbios cardiovasculares**

Os rins são importantes na regulação da pressão sistêmica sanguínea através da excreção controlada de sódio e água. Com o aparecimento da IRC, a eficácia desse mecanismo diminui e a hipertensão aparece. As consequências dependem da severidade da hipertensão e dos órgãos afetados, que podem ser: o cérebro, os olhos, o sistema cardiovascular e o próprio rim (BROVIDA et al., 2005).

De acordo com Santos; Soares; Castro (2007), na IRC a hipertensão arterial sistêmica pode ter origem multifatorial, uma vez que a regulação da pressão arterial é alterada pela retenção de sódio, pela expansão de volume do líquido extracelular, pela ativação do sistema renina angiotensina aldosterona, pelo aumento nos níveis de norepinefrina ou na resposta vascular a esta, pelo decréscimo da atividade de substâncias vasodilatadoras, pelo aumento no débito cardíaco, pelo aumento da resistência vascular periférica total e/ou pelo hiperparatireoidismo secundário.

O aumento na secreção de aldosterona secundário à IRC parece ser causa importante da hipertensão em gatos. A ocorrência da hipertensão arterial é relatada em cerca de dois terços dos gatos e 50% a 93% dos cães com IRC (ETTINGER, 2004).

## 4 CLASSIFICAÇÃO DA IRC

Na tentativa de padronização de prognóstico e tratamentos adequados ao grau de severidade da IRC, a International Renal Interest Society (IRIS) dividiu a mesma em estágios:

- Estágio I (não azotêmico): ausência de sinais clínicos evidentes de uremia, exceto poliúria e polidipsia e creatinina sérica menor que 1,4mg/dL para cães e inferior 1,6mg/dL para gatos.
- Estágio II (azotemia renal discreta): ausência de sinais clínicos evidentes de uremia, exceto poliúria e polidipsia e creatinina sérica entre 1,4 e 2,0mg/dL para cães e entre 1,6 e 2,8mg/dL para gatos.
- Estágio III (azotemia renal moderada): sinais clínicos moderados de uremia e creatinina sérica entre 2,1 e 5,0mg/dL para cães e entre 2,9 e 5,0mg/dL para gatos.
- Estágio IV (azotemia renal severa): sinais clínicos graves de uremia e creatinina sérica superior que 5,0mg/dL para cães e gatos.

Dentro de cada estágio, o paciente é subcategorizado de acordo com o grau de proteinúria e pressão arterial sistêmica. Os estágios II e III incluem pacientes com IRC, onde a presença de azotemia reflete a perda de mais de dois terços de néfrons funcionais. O termo falência renal é aplicado aos pacientes categorizados no estágio IV (IRIS, 2009).

A azotemia e hiperfosfatemia são as alterações mais comuns na bioquímica sérica durante a evolução da IRC, sendo decorrentes da diminuição da taxa de filtração glomerular. A urinálise, o hemograma e as dosagens de eletrólitos séricos e urinários permitem estabelecer o grau de uremia apresentado pelo paciente, como também, o quanto da função renal pode estar deficiente, servindo de parâmetro para qual conduta terapêutica seguir.

Deste modo, os exames complementares são de grande relevância, pois auxiliam no diagnóstico, caracterizam o estágio de evolução da enfermidade, orientam as condutas terapêuticas a serem tomadas e apontam o provável prognóstico.

## 5 TRATAMENTO DA IRC

Segundo Polzin et al. (1997) a terapia para a moléstia renal consiste no tratamento projetado para retardar ou interromper o desenvolvimento das lesões renais primárias, quando há diagnóstico etiológico da insuficiência. Nos casos de IRC idiopática, a terapêutica é baseada no controle dos sinais clínicos provenientes da síndrome urêmica e na diminuição da progressão da doença, objetivando-se a correção do equilíbrio hidroeletrólítico, ácido-básico, endócrino e nutricional do paciente, minimizando assim as consequências clínicas e fisiopatológicas da redução do funcionamento renal e proporcionando-o uma melhor qualidade de vida.

O tratamento clínico conservador delimita-se aos pacientes compensados, que são capazes de ingerir alimento e aceitar medicação via oral. Este deve ser individualizado, relacionado com as necessidades de cada paciente, baseando-se nos achados clínicos e laboratoriais. A avaliação clínica e laboratorial deverá ser seriada para determinação de modificações no tratamento, adequando a terapia ao paciente, pois a IRC é progressiva e dinâmica (POLZIN et al., 1997).

O tratamento não interrompe e não elimina completamente as lesões responsáveis pela IRC, mesmo sendo específico. O tratamento conservador será mais benéfico quando associado à terapia específica direcionada para limitação da deterioração progressiva renal e da insuficiência, objetivando eliminar afecções renais ativas. Além disso, distúrbios extrarrenais devem ser investigados e corrigidos, reduzindo assim, o agravamento ou a precipitação de uma crise urêmica.

A utilização de fármacos para estabilização clínica do paciente é de grande importância no tratamento da afecção renal, sendo fundamental para manutenção da pressão arterial e resolução dos sintomas advindos da síndrome urêmica.

Inibidores da bomba de prótons, como o omeprazol, ou protetores de mucosa com ação antiácida, como o sucralfato, são substâncias utilizadas para minimizar os distúrbios gastrointestinais da IRC. Para controle de vômitos pode-se utilizar maropitant, mirtazapina e metoclopramida (BARTGES, 2012).

A infecção do trato urinário costuma estar presente em cerca de um terço dos gatos com IRC, sendo assintomática na maioria dos casos. Gatos com doença renal devem passar frequentemente por exames de urina, e caso confirme-se diagnóstico de infecção, a terapia antimicrobiana deve ser agressiva e baseada na cultura urinária e antibiograma (BARBER, 2003)

Dentre as possibilidades terapêuticas conservadoras para pacientes com IRC, a recomendação de um manejo nutricional adequado é de extrema importância, uma vez que diminui a progressão da doença, melhorando a qualidade de vida e possibilitando uma maior longevidade na maioria dos casos de moléstia renal em cães e gatos.

## **5.1 Manejo nutricional**

As dietas formuladas para pacientes renais têm por base a restrição de proteínas, fósforo e diminuição do sódio, assim como aumento de vitaminas do complexo B, fibras solúveis, maior densidade energética, suplementação de ácidos graxos poliinsaturados como ômega-3 e adição de antioxidantes (POLZIN, 2011).

Para Oliveira et al. (2008) uma nutrição adequada favorece o estado metabólico na doença, otimizando a resposta aos tratamentos, impedindo a imunossupressão, a perda de massa magra e auxiliando na reparação tecidual.

Garantir a hidratação é fundamental para redução dos sinais clínicos da IRC. O animal deve sempre ter livre acesso à água fresca e de boa qualidade. Fluidos subcutâneos podem ser administrados pelos proprietários, com a orientação de um veterinário (MCGROTTY, 2008)

Se o paciente não estiver se alimentando de maneira adequada, a colocação de um tubo de alimentação via gastrotomia ou esofagotomia deve ser, em um primeiro momento, considerada para um aporte nutricional satisfatório (POLZIN, 2011).

### **5.1.1 Alteração da dieta**

Segundo Villaverde (2013) não há evidências de benefício na inserção de dietas específicas para pacientes com IRC classificados no estágio I da doença. A partir do estágio II já podem ser notados benefícios na mudança da dieta, e a partir do estágio III a alimentação específica para o paciente com insuficiência renal torna-se altamente recomendada, sendo clinicamente visível a resposta do paciente frente à alteração no manejo nutricional.

Segundo Tripathi; Gregory; Latimer (2011) a relação proteína/creatinina (RPC) na urina é um teste laboratorial indicado para avaliação de lesão glomerular quando ainda não há evidências clínicas de patologia no sistema urinário. Enquanto os níveis de creatinina e ureia sanguíneos somente se elevam quando 75% ou mais dos néfrons

estiverem lesados, a RPC aumenta a partir de 25% de comprometimento ao tecido renal, possibilitando assim um diagnóstico indicativo de IRC mais precoce. O diagnóstico de insuficiência renal ainda nos estágios iniciais da doença permite alteração na dieta com maiores índices de aceitação. Para Villaverde (2013), a restrição proteica é aconselhada quando os valores de RPC forem superiores a 0,2.

### 5.1.2 Instituição da dieta nutricional em cães e gatos com IRC

A estabilização do paciente é importante antes de qualquer alteração em sua dieta, uma vez que cães e gatos com IRC e principalmente com sinais de SU desenvolvem facilmente aversão pela comida. Dietas restritas em fósforo e proteínas possuem, de maneira geral, menor palatabilidade que rações comerciais usuais. Desta forma, a inserção dietas específicas para pacientes com IRC deve ser instituída somente quando o animal apresentar apetite e estiver clinicamente bem.

Apesar de extremamente importante, a alteração do protocolo nutricional do insuficiente renal crônico não é caracterizada como urgente. Deve-se procurar causar o mínimo possível de estresse para o paciente durante a mudança da dieta, evitando-se a repulsa pelo novo alimento, uma vez que este deverá fazer parte de sua alimentação pelo resto da vida. Polzin (2011) recomenda que a alteração na dieta seja feita de maneira gradual, reduzindo-se a proporção de ração habitual do paciente à medida que se acrescenta a ração renal, de modo que em um prazo de dez dias o novo alimento esteja inserido em sua totalidade.

### 5.1.3 Estímulo à ingestão voluntária de alimento

Devido aos sintomas gastrointestinais relacionados à IRC, é comum que o paciente manifeste dificuldade de alimentar-se adequadamente. Para Oliveira et al. (2008), algumas medidas podem ser tomadas para estimular a ingestão voluntária do alimento, tais como aquecê-lo moderadamente para estimular o olfato, oferecer alimentos mais palatáveis, alterar a marca da ração utilizada ou ainda buscar alimentos com consistência pastosa/líquida - menos irritantes à mucosa oral.

Infelizmente as dietas terapêuticas comerciais encontradas no Brasil são, em sua grande maioria, secas, sendo difícil a aquisição de rações de consistência pastosa específicas para cães ou gatos com IRC. Nesse caso, a utilização de alimentos

comerciais não terapêuticos de alta palatabilidade deve ser preconizada até que o animal esteja ingerindo quantidade aceitável de alimento e apresentando boa condição corporal.

Opta-se por apresentar a ração terapêutica renal ao paciente somente quando ele estiver se alimentando voluntariamente. Estimulantes de apetite, como a mirtazapina, podem ser utilizados para melhorar a aceitação da nova dieta.

#### 5.1.4 Dieta caseira

Embora existam receitas para obtenção de dietas caseiras específicas para cães e gatos com IRC, é difícil que haja educação e comprometimento do proprietário de modo a garantir a confiabilidade do alimento preparado. Tendo em vista a complexidade de preparo e armazenamento do alimento caseiro, dando margem a falhas operacionais que podem comprometer o tratamento do paciente, recomenda-se a utilização de rações comerciais na maioria dos casos. Alimentos comerciais de diferentes marcas, específicos para terapêutica de animais com IRC, encontram-se cada vez mais acessíveis aos proprietários de cães e gatos, tornando-se a opção mais prática e segura ao instituir-se a modificação de protocolo alimentar.

Para Bartges (2010), a hipercalemia é um problema potencial em cães com IRC no estágio final da doença, podendo causar arritmias cardíacas. Como os alimentos comerciais para insuficientes renais não possuem restrição de potássio em sua formulação, a opção por uma dieta caseira que atenda as necessidades nutricionais específicas destes pacientes torna-se viável. Segev et al. (2010) realizaram um estudo retrospectivo com 152 cães que apresentavam IRC, dos quais 47% apresentaram pelo menos um episódio de hipercalemia. Segundo o estudo, animais submetidos a uma dieta caseira obtiveram redução de 17% nos níveis de potássio sanguíneo.

Rações comerciais terapêuticas para pacientes com IRC possuem altos níveis energéticos. Quando o paciente com moléstia renal apresentar sinais de pancreatite concomitantes à síndrome urêmica, deve-se reduzir a quantidade de energia (gordura) na alimentação, pois a falha pancreática ocasiona deficiência na metabolização de lipídeos. A formulação de uma dieta caseira com nível reduzido de energia é preconizada neste tipo de caso, apesar do prognóstico do paciente continuar desfavorável (VILLAVERDE, 2013).

Villaverde (2013) destaca que pacientes com IRC que apresentem alergia ou aversão às dietas terapêuticas comerciais existentes no mercado também podem receber nutrição caseira formulada por um veterinário nutricionista.

## **5.2 Tratamento da hipertensão arterial**

De acordo com a IRIS (2009), o risco de hipertensão para cães e gatos é moderado no estágio III da doença renal, tornando-se alto no estágio IV. Pacientes com IRC e pressão sistólica superior a 180mmHg são mais propensos a desenvolver crises urêmicas e evoluírem para o óbito, do que animais com a pressão sistólica normal (ELLIOTT; LEFEBVRE, 2009).

Pacientes com sinais clínicos de hipertensão arterial devem ter sua pressão controlada imediatamente para que não hajam consequências letais. Nestes casos, a terapia deve ser realizada em regime de internação hospitalar, com monitoração ininterrupta e utilização de medicamentos intravenosos como nitroprussiato e hidralazina (ACIERNO; LOBATO, 2005).

Em casos onde há aumento da pressão arterial sem manifestações clínicas, o tratamento de escolha é a utilização de inibidores da enzima conversora de angiotensina (iECA), podendo ser recomendado o uso de amlodipina conforme a severidade do quadro. Quando a terapia inicial para controle da hipertensão não obtiver os efeitos desejados, deve-se fazer uso de betabloqueadores  $\beta_1$  seletivos, como o atenolol, por exemplo. Acierno; Lobato (2005) citam que em gatos os iECA não são muito eficazes, de modo que a amlodipina é considerada como tratamento de eleição.

É importante monitorar o paciente regularmente nas fases iniciais do tratamento, no entanto, a dose da medicação não deve ser alterada com intervalo menor que uma a duas semanas, a não ser que o paciente esteja em emergência. Após o controle da pressão arterial, o paciente deve ser acompanhado regularmente a cada três meses (ACIERNO; LABATO, 2005).

## **5.3 Hemodiálise e diálise peritoneal**

Quando o tratamento sintomático da insuficiência renal de causa primária ou secundária for ineficiente, a hemodiálise, assim como a diálise peritoneal, torna-se o método terapêutico de escolha para redução dos sinais clínicos apresentados, como

fraqueza, falta de apetite, náuseas, vômitos, inchaços, palidez, falta de ar, anemia e demais alterações hematológicas (WINGFIELD, 2001).

A diálise tem o objetivo de restabelecer o equilíbrio hidroeletrólítico do paciente através da retirada de substâncias tóxicas acumuladas no sangue devido ao déficit na excreção renal. Com a redução nos níveis de toxinas urêmicas observa-se melhora na condição geral do paciente, evitando-se danos a outros sistemas orgânicos e obtendo-se assim mais tempo para permitir que o tratamento instituído surta efeito (WINGFIELD, 2001).

Tani (1993) diz que as sessões de diálise para pacientes com IRC grave são planejadas para baixar as concentrações de ureia e manter sua concentração sérica média em 60mg/dL ou menos. Segundo Veado (2001) uma única sessão de diálise, com duração de 2 a 4 horas, diminui cerca de 60% a concentração de ureia e creatinina na circulação de cães e gatos.

O princípio da hemodiálise consiste na filtração e depuração de solutos através de membranas semipermeáveis. O procedimento envolve a colocação de um cateter venoso central ligado a um circuito extracorporal, fazendo com que o sangue passe pelos filtros, retendo os produtos indesejados e também água, quando necessário (VEADO, 2001).

A diálise peritoneal é um método de diálise mais simples, que utiliza a membrana serosa peritoneal do próprio paciente como filtro semipermeável. A serosa peritoneal possui uma extensa superfície e uma massiva rede de vasos sanguíneos que facilita a filtração das substâncias residuais provenientes do sangue (DZYBAN, 2000).

A dificuldade de acesso ao tratamento, seu custo elevado e a necessidade de constantes repetições de sessões são as maiores dificuldades apontadas pelos proprietários de cães e gatos que necessitam de diálise.

#### **5.4 Transplante renal**

O transplante renal é uma alternativa de resolução definitiva da IRC quando não houve sucesso no tratamento clínico da patologia. A técnica cirúrgica é bem definida e não exige equipamentos complexos ou onerosos, mas a viabilidade do procedimento fica comprometida pelo elevado índice de rejeição de órgãos transplantados, principalmente em cães (POLSKIN, 2004). Para Gregory et al. (2006) também se configuram barreiras para a realização da técnica a dificuldade de encontrar doadores

compatíveis e o elevado custo da medicação imunossupressora utilizada no pós-cirúrgico, bem como a questionabilidade de sua eficácia.

## **6 DIETA TERAPÊUTICA**

Entende-se como alimento funcional todo aquele ingrediente que além das funções nutritivas básicas, produz efeitos metabólicos e/ou fisiológicos benéficos à saúde, devendo ser seguro para o consumo mesmo sem a supervisão profissional (BORGES, 2003).

A formulação do alimento terapêutico para cães e gatos com IRC consiste no balanceamento nutricional específico, de modo que os ingredientes que compõe a dieta satisfaçam as exigências nutricionais do paciente e contribuam para prevenir a progressão da doença e de seus sinais clínicos. Segundo Elliott; Lefebvre (2009) a restrição nos níveis de alguns ingredientes básicos das dietas comerciais usuais, assim como a adição de ingredientes específicos para o propósito terapêutico, visam minimizar os distúrbios hídricos, eletrolíticos, vitamínicos e minerais oriundos da patologia, regulando o balanço ácido básico e limitando a produção de toxinas urêmicas, de modo a aliviar os sinais e consequências da uremia.

### **6.1 Proteínas**

A concentração de ureia pode ser influenciada pela ingestão de proteínas na dieta, desidratação, catabolismo, hemorragias no trato gastrointestinal, sepse e administração de fármacos como glicocorticóides e tetraciclinas (ELLIOTT; LEFEBVRE, 2009). Estudos comprovam que a redução controlada da ingestão de proteínas não essenciais resulta numa diminuição da produção de resíduos nitrogenados provenientes do catabolismo proteico, diminuindo a concentração de ureia sérica, com consequente benefício aos pacientes com IRC, embora o funcionamento renal permaneça essencialmente inalterado, ou venha a ficar diminuído, diante da menor quantidade de soluto levada aos rins (POLZIN et al., 1997).

A redução excessiva na ingestão de proteínas pode ter consequências adversas, manifestadas através da perda de peso, anemia, hipoalbuminemia e perda de massa muscular. Para evitar-se a desnutrição proteica, a formulação da dieta terapêutica para pacientes com IRC deve conter fontes de proteína de alta qualidade, favorecendo a redução de aminoácidos não essenciais ao organismo e garantindo a presença dos aminoácidos essenciais a este, de modo a conciliar os efeitos benéficos obtidos através

da restrição da proteína na dieta sem que haja perda nutricional relevante (PUGLIESE et al., 2005).

A restrição proteica só é estritamente necessária em animais com estágio avançado de IRC, mas todo paciente com sinais clínicos da doença pode se beneficiar desta restrição. Burkholder; Lees; Leblanc (2004), em estudo utilizando cães não azotêmicos com propensão genética a nefropatia, apontam um aumento na proteinúria do grupo submetido à alimentação contendo 36,4% de proteína em relação ao grupo submetido ao tratamento com restrição proteica (14,1% de proteína), indicando vantagens na redução dos índices de proteína na dieta, mesmo em pacientes que ainda não apresentem síndrome urêmica advinda da falha renal. Caso se verifique algum sinal clínico de má nutrição, deve-se aumentar gradativamente o teor proteico na dieta até a estabilização do paciente (ELLIOTT; LEFEBVRE, 2009).

O excesso na ingestão de proteínas pode prejudicar a autorregulação renal, fazendo com que a elevada pressão sistêmica atinja os capilares glomerulares, levando a hipertensão glomerular (BROWN et al., 1998). A hipertensão glomerular promove glomerulosclerose, atrofia glomerular, e glomerulonefrite proliferativa, além de causar degeneração dos túbulos renais e fibrose intersticial (KERL; JOHNSON, 2004).

Segundo Bichard (2003) os níveis proteicos de manutenção recomendados para cães são de 2-2,5g/kg/dia e 3,3-3,5g/kg/dia para gatos. Por serem considerados carnívoros estritos, a exigência proteica dos felinos é, em geral, superior a dos cães, mesmo quando acometidos pela insuficiência renal. Desta forma, a restrição proteica na alimentação dos gatos deve ser mais conservadora. Villaverde (2013) aponta que a maioria dos alimentos industriais para gatos com IRC possuem pelo menos 20% de proteína, enquanto as dietas para cães apresentam níveis de proteína entre 12 e 18%, majoritariamente.

Segundo Veado et al. (2002) a terapia nutracêutica baseada no uso de cetoanálogos (alfacetoácidos com cadeias carbônicas simples isentas do grupo amina) tem sido proposta nos protocolos de tratamento da insuficiência renal em cães. Esses compostos captam o nitrogênio da circulação e transformam em aminoácidos geralmente essenciais. Deste modo, os cetoanálogos servem de complemento nutricional por fornecerem aminoácidos de alto valor biológico, possibilitando a redução no teor de proteína da dieta sem que haja perda nutricional e reduzindo assim a ureia sérica.

A restrição de proteína na dieta pode ajudar a reduzir a acidose, e agentes alcalinizantes também podem ser suplementados na dieta, como citrato de potássio ou bicarbonato de sódio (BROWN et al.,1998).

## **6.2 Energia**

A necessidade energética de cães e gatos com IRC é desconhecida, devido à carência de estudos específicos na área, mas presume-se que seja semelhante à de animais saudáveis. Fornecer quantidade suficiente de energia ao paciente com IRC é fundamental para prevenir o catabolismo proteico endógeno, que promove o aumento da azotemia e pode agravar síndromes urêmicas (ELLIOTT; LEFEBVRE, 2009). O paciente que recebe, pelo menos, sua necessidade energética basal, está em balanço energético positivo.

Peso e condição corporal são indicadores utilizados para adequação do protocolo nutricional energético de cada paciente. O consumo da dieta terapêutica deve ser calculado individualmente, de modo a evitar tanto a obesidade, que agrava a propensão à hipertensão arterial, quanto a caquexia, que compromete o quadro clínico geral do paciente e o torna propenso a complicações patológicas (BARTGES, 2010).

A anorexia associada à IRC não é diretamente causada por lesões renais, mas ocorre como resultado de múltiplas deficiências e excessos metabólicos que surgem devido à redução do funcionamento dos rins (POLZIN et al., 1997). Combater a inapetência do paciente com falha renal é de extrema importância para garantir a ingestão dos requisitos nutricionais mínimos para sua manutenção. Recomenda-se que dietas terapêuticas para cães e gatos com IRC possuam alta densidade energética, de forma a reduzir o volume de alimento necessário para atender a demanda nutricional do paciente. O menor volume de alimento causa uma menor distensão gástrica, evitando assim náusea e vômito, comuns durante as crises urêmicas e importantes causas de redução do apetite. Fornecer alimento em pequenas porções de três a quatro vezes ao dia também contribui para reduzir a dilatação gástrica e seus sintomas (BARTGES, 2010).

## **6.3 Ácidos graxos poliinsaturados**

Estruturalmente, Os ácidos graxos poliinsaturados (AGPs) são classificados como ácidos carboxílicos de cadeia longa onde os carbonos estão ligados uns aos outros por meio de ligações simples e duplas ligações. De acordo com o posicionamento das insaturações presentes na cadeia carbônica, os AGPs podem ser divididos em dois grupos distintos, os ômega-3 (aqueles em que a primeira dupla ligação é a terceira ligação do radical metila) e os ômega-6 (em que a primeira dupla ligação é a sexta do radical metila) (REINHART et al., 1996).

Embora vitais para a saúde, os AGPs pertencentes às classes Ômega 3 e Ômega 6 não são sintetizados por cães ou por gatos, sendo considerados nutrientes essenciais para ambas espécies e devendo ser fornecidos através da dieta. A maioria das fontes de gordura utilizadas na alimentação animal fornece apenas ômega-6, de modo que o ingrediente fundamentalmente responsável pelo fornecimento dos AGPs da classe ômega-3 (principalmente ácido eicosapentaenoico e docosahexaenóico) nas rações é o óleo de peixe (BARTGES, 2012).

A maior parte dos benefícios atribuídos aos AGPs deve-se a seus efeitos sobre a produção de eicosanoides, metabólitos poliinsaturados de ácidos graxos, que incluem prostaglandinas, tromboxanos, leucotrienos e ácidos hidroxilados eicosatetraenóicos. Estes metabólitos atuam como hormônios locais (autacóides) na regulação de processos fisiológicos, sendo também importantes mediadores de processos inflamatórios (REINHART, 1996).

A cadeia longa dos AGPs pertencentes à classe ômega-3 compete com o ácido araquidônico alterando a produção de eicosanoides de forma a produzir metabólitos menos inflamatórios do que os provenientes da degradação dos AGPs da classe ômega-6. O ômega-3 tem sido incluído no tratamento de hiperlipidemia, doenças tromboembólicas e neoplasias e demonstra resultados promissores no tratamento de diversos problemas em cães como alergias por inalantes, artrites, doenças cardíacas, pancreatites e desqueratinizações (ACKERMAN, 1998).

Dietas com suplementação de ômega-3 ajudam a diminuir a pressão intraglomerular, aumentando a taxa de filtração dos glomérulos e conseqüentemente o tempo de sobrevivência dos animais. Os ácidos graxos ômega-3 reduzem o colesterol, suprimem a inflamação, reduzem a pressão sanguínea e melhoram a hemodinâmica renal. Segundo Bartges (2012) a razão entre ômega-6 e ômega-3 de 3:1 ou 5:1 têm se mostrado benéfica nas dietas comerciais para cães e gatos com IRC.

O uso do ômega-6 em curto prazo pode aumentar a taxa de filtração glomerular, mas em longo prazo, este pode ser prejudicial por produzir acréscimo importante à pressão intraglomerular (BROWN et al., 1998).

#### **6.4 Fibras**

Fibra é a denominação dada à soma de todos os polissacarídeos de vegetais da dieta (celulose, hemicelulose, pectinas, gomas e mucilagens), mais lignina, que não são hidrolisados pelas enzimas do trato digestivo de animais superiores. Atualmente o conceito de fibra inclui também substâncias funcionalmente semelhantes a ela, como a inulina, os frutooligossacarídeos e o amido resistente (HUSSEIN, 2003).

A introdução de fibras fermentáveis na composição alimentar promove um suprimento de carboidratos para bactérias gastrointestinais, que utilizam ureia como fonte de nitrogênio para se multiplicar. O desenvolvimento destas bactérias no cólon aumenta a secreção fecal de nitrogênio, levando a uma consequente redução da ureia sérica e diminuindo assim a necessidade de restrição proteica na dieta do paciente com IRC (ELLIOTT, 2006).

Ao contrário da ureia, as toxinas urêmicas clássicas possuem estruturas maiores, incapazes de ultrapassarem a membrana vascular, sendo improvável que essas toxinas sejam reduzidas pela utilização de fibras alimentares. Porém, Estudos que comprovem esta hipótese ainda não foram descritos (ELLIOTT; LEFEBVRE, 2009).

Segundo Borges (2011) estudos sugerem que a utilização de fibras solúveis altamente fermentáveis gera um aumento no tamanho do cólon, com maior superfície de absorção e hipertrofia de mucosa, permitindo aumento na digestibilidade e maior absorção de nutrientes. Para pacientes com IRC, cuja ingestão e absorção de nutrientes encontram-se comprometidas pelo acometimento do trato gastrointestinal, uma dieta rica em fibras torna-se benéfica, por auxiliar a reconstituição da saúde do sistema digestório de maneira geral.

#### **6.5 Antioxidantes**

Na maioria dos casos, cães e gatos com IRC apresentam-se mal nutridos, com déficit nas reservas de vitaminas e minerais, o que reduz sua capacidade de defesa antioxidante. Deste modo, o mecanismo fisiopatológico básico da IRC predispõe ao

quadro de estresse oxidativo renal, com formação de espécies reativas do metabolismo do oxigênio (ERMO), substâncias potencialmente lesivas ao organismo (GALLE, 2001; SCOTT, 2008).

Vários autores acreditam que o estresse oxidativo é um fator potencialmente importante na mortalidade dos pacientes com IRC e mediador de muitas complicações, principalmente cardiovasculares e neurológicas, pois está envolvido na patogênese da hipertensão arterial sistêmica, disfunção endotelial e inflamação (ZAFARULLAH et al., 2003; SCOTT, 2008).

Contra a ação lesiva das ERMO, torna-se fundamental a atividade dos antioxidantes, que removem as substâncias reativas e as mantêm em baixas concentrações no organismo (SHIMIZU, 2005). Entre os antioxidantes naturais que podem ser incorporados na dieta de cães e gatos com IRC para prevenir a formação das ERMO, os mais investigados têm sido o alfa-tocoferol (vitamina E), o betacaroteno (precursor da vitamina A), o ácido ascórbico (vitamina C) e os flavonóides.

#### 6.5.1 Vitamina A, C, E e selênio

A vitamina E é o antioxidante lipossolúvel predominante nos tecidos de cães e gatos. Para Batlouni (1997) a vitamina E age capturando as ERMO e interrompendo a peroxidação lipídica, protegendo assim os AGPs da degradação por radicais livres. Além de prevenir a peroxidação lipídica, a vitamina E reduz a agregação plaquetária, inibe os fatores de coagulação dependentes de vitamina K, estimula a produção de endotelina e atenua a inibição da produção de óxido nítrico, o que auxilia no controle da pressão arterial, fator de extrema importância para o controle da progressão da IRC.

Dzanis (2003) cita que as doses efetivas de vitamina E na dieta de cães e gatos ainda não estão bem estabelecidas, mas sugere que os benefícios antioxidantes somente seriam observados com adição de concentrações 5 a 6 vezes maiores que a recomendada pela *Association of American Feed Control Officials* (1994), que é de 50 mg por kg de matéria seca no alimento.

Para Rocha (2008) além de atuar no combate aos processos oxidativos através da captura das ERMO antes que estes atinjam os lipídeos de membrana, o selênio é um mineral que possui efeito sinérgico com a vitamina E, levando a uma maior retenção da vitamina íntegra no plasma e aumentando sua efetividade como antioxidante.

Para conservar a eficácia da vitamina E enquanto antioxidante, é necessária a presença da vitamina C que torna possível sua regeneração. Nos carnívoros a vitamina C é sintetizada no fígado a partir da glicose, portanto não é necessária sua administração, entretanto, animais debilitados ou em estresse podem ter os níveis de vitamina C diminuídos, fazendo-se necessária sua suplementação (BORGES et al., 2007).

A vitamina A, que age como potente antioxidante lipossolúvel ao sequestrar as ERMO, principalmente em baixas pressões de oxigênio (BATLOUNI, 1997). O betacaroteno é um dos muitos carotenoides precursores da vitamina A, e por ser encontrado em diversos alimentos, como couve, cenoura, tomate, brócolis e espinafre, é incorporado em quantidades adequadas na alimentação animal industrial, demonstrando-se desnecessária sua suplementação na dieta de cães e gatos com IRC.

#### 6.5.2 Flavonóides

Flavonoide é a designação dada a um grande grupo de metabólitos secundários da classe dos polifenóis, componentes de baixo peso molecular encontrados em diversas espécies vegetais. As propriedades benéficas dos flavonóides podem ser atribuídas à sua capacidade de sequestrar ERMO. A utilização de flavonóis (tipo de flavonoides) encontrados em plantas foi descrita como benéfica na doença renal, pois estes estimulam a produção de óxido nítrico, auxiliando no controle à hipertensão arterial (ELLIOTT; LEFEBVRE, 2009).

### 6.6 Vitaminas e minerais

#### 6.6.1 Sódio

A concentração sanguínea de sódio é geralmente normal em doentes renais. Pacientes hígidos costumam reabsorver cerca de 99% do sódio, contudo, a disfunção tubular renal pode acarretar num aumento patológico da taxa de sódio não reabsorvido (THRALL, 2007). A retenção de sódio associada à dificuldade de excreção renal contribui para o aumento da pressão arterial (SYME, 2011).

Silva, 2009, aponta maior incidência de naturessa na IRC, de modo que a restrição de sódio na dieta deva ser importante. Contudo, a diminuição no teor de sódio

na dieta deve ser gradual, pois alterações bruscas em sua concentração podem desencadear mecanismos de ajuste compensatório, levando à desidratação e precipitando assim o aparecimento da crise renal. Na prática, dietas comerciais para doentes renais são restritas em sódio com 0,3% ou menos para cães e 0,4% ou menos para gatos (BARTGES, 2012).

Teoricamente, dietas com restrição de sódio contribuiriam para a redução da pressão arterial. No entanto, isso não acontece na prática em cães e gatos. Kirk et al., 2006, desenvolveram um estudo com 36 gatos submetidos a dietas contendo 0,35 e 1,1% de sódio, respectivamente, sem que houvessem alterações significativas na pressão arterial. De qualquer modo, as alterações de sódio na dieta continuam sendo estudadas, e acredita-se que sua restrição pode atuar no tratamento adjuvante ao uso de medicamentos anti-hipertensivos, estes sim, fundamentais para o controle da pressão arterial na IRC (BROWN et al., 1998).

#### 6.6.2 Potássio

A concentração de potássio em cães e gatos com IRC é variável, devendo ser verificada regularmente. Segundo Barber, 2003, a hipocalemia é um achado comum em gatos, ocorrendo em 20 a 30% dos felinos com doença renal. A deficiência de potássio está associada à poliúria, à acidose metabólica crônica e à redução de sua ingestão alimentar devido à hiporexia/anorexia. A ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona devido à restrição de sódio na dieta também pode promover hipocalemia em gatos com IRC, assim como o uso da amlodipina (POLZIN, 2011).

Os sinais clínicos de deficiência de potássio são: fraqueza muscular, postura rígida, ventroflexão cervical, alterações cardíacas e piora da função renal. Dietas formuladas para gatos com IRC usualmente são suplementadas com citrato de potássio para prevenir sua deficiência, e em casos onde os sinais clínicos de hipocalemia acentuam-se, a suplementação via oral com citrato ou gluconato de potássio pode ser indicada (BARBER, 2003).

Em contrapartida, a hipercalemia é uma complicação ocasionalmente relatada em cães com IRC, principalmente nos estágios finais da doença. Segev et al. (2010) sugere que as rações comerciais para cães com IRC possuem concentrações de potássio superiores às indicadas para animais em estágios mais avançados da doença. Como o tratamento para hipercalemia é a restrição de potássio na dieta, a solução nestes casos

seria a implementação de uma dieta caseira elaborada por um veterinário nutricionista, com teores reduzidos de potássio.

### 6.6.3 Fósforo

Durante os estágios iniciais da IRC, as concentrações séricas de fósforo permanecem dentro da faixa normal, devido ao aumento compensatório na excreção de fosfato pelos néfrons viáveis, causado por estímulo do PTH. Quando a velocidade de filtração glomerular declina abaixo do nível de 25% do normal, ocorre a hiperfosfatemia.

Roudebush et al. (2009) citam que a hiperfosfatemia ocorre em aproximadamente 60% dos animais com IRC, podendo ser constatada em 87% dos casos quando há hiperazotemia concomitante, segundo NASSAR (2000) O aumento na concentração sérica de fósforo leva ao hiperparatireoidismo secundário renal, redução dos níveis de calcitriol (vitamina D ativa), calcificação dos tecidos moles, osteodistrofia renal, e hipocalcemia (POLZIN et al., 1997).

O fosfato deve ser considerado uma toxina urêmica, devido aos danos que seu acúmulo pode causar. Mesmo não sendo laboratorialmente diagnosticada hiperfosfatemia nos estágios iniciais de IRC, a retenção de fósforo ocorre cedo no curso da doença renal e tem um papel primário em sua progressão. Reduzindo-se a quantidade de fósforo ingerida, o hiperparatireoidismo secundário e suas consequências podem ser prevenidos, assim como a progressão da doença em si. Para tanto, a restrição de fósforo na dieta deve acontecer ao primeiro sinal de IRC (ELLIOTT; LEFEBVRE, 2009)

O objetivo inicial da restrição de fósforo na dieta é tentar retornar suas concentrações para o intervalo de normalidade em pacientes em estágio I e II (<4,5 mg/dL). Para pacientes em estágio III da IRC o objetivo deve ser manter o fósforo entre 2,5 e 5,0 mg/dL e em estágio IV até 6,0 mg/dL (KIDDER; CHEW, 2009). A avaliação do tratamento deve ser periódica para que possam ser realizados ajustes necessários na dieta e medicações.

Para Elliott, 2006, Se a redução de fósforo alimentar não estabilizar a fosfatemia no primeiro mês de dieta terapêutica, deve-se lançar mão do uso de quelantes de fósforo intestinal. Estudos realizados com cães verificaram a validade da utilização de quelantes de fósforo como adjuvantes no controle da hiperfosfatemia, entretanto são

necessários mais estudos no que se refere à possibilidade de utilização destes em alimentos comerciais e de sua quantidade recomendada (POLZIN et al., 2010).

Segundo Polzin (2013) o hidróxido de alumínio parece um quelante bastante tolerado em cães e gatos, mas Segev et al. (2008) relataram dois casos de intoxicação por alumínio após a administração do hidróxido para correção de hiperfosfatemia em cães com IRC. Os efeitos adversos observados foram microcitose e neuropatia cerebral. Bartges (2012) descreve que outros sintomas podem ser observados devido ao uso de hidróxido de alumínio, como constipação e anorexia.

Os quelantes à base de cálcio são os mais utilizados em medicina humana e os mais baratos, no entanto, seu uso vem sendo reduzido devido ao risco de hipercalcemia e calcificações ectópicas (RESS; SHROOF, 2010). O cloridrato de sevelamer e o carbonato de lantânio são opções que não contém cálcio ou alumínio e parecem não ter efeitos colaterais em cães em gatos, no entanto estudos controlados ainda não foram realizados (BARTGES, 2012).

O cloridrato de sevelamer tem sido utilizado empiricamente em gatos, apresentando resultados promissores. Além de reduzir os índices de fósforo no organismo, o esta substância possui a capacidade de sequestrar ácidos biliares, resultando num perfil lipídico favorável aos felinos, que podem apresentar hipercolesterolemia proveniente da IRC. Contudo, estudos controlados de seu uso em cães e gatos ainda não foram descritos (KIDDER; CHEW, 2009).

O carbonato de lantânio possui acúmulo mínimo no organismo após administração oral, e sua excreção é hepática, reduzindo a sobrecarga renal. Em 2007 a utilização do produto foi regulamentada em gatos pela União Europeia na dose de 1500 a 7500 mg/kg (KIDDER; CHEW, 2009).

Os quelantes devem ser administrados por via oral, junto com o alimento, para permitir sua melhor eficácia no sequestro de fósforo intestinal e aumento da excreção de fosfato insolúvel nas fezes (CARVALHO; CUPPARI, 2011). Contudo, a maioria dos quelantes não são bem tolerados por cães e gatos, podendo prejudicar a ingestão do alimento, o que dificulta sua utilização no tratamento da hiperfosfatemia, visto que o consumo alimentar nos pacientes com IRC já costuma estar comprometido.

#### 6.6.4 Vitaminas do complexo B e ferro

Anemia não regenerativa, progressiva, normocítica e normocrômica, é comum em cães e gatos com IRC devido principalmente à deficiência da produção de eritropoietina e também à perda sanguínea (principalmente pelo trato gastrintestinal), disfunção plaquetária e efeitos de toxinas urêmicas que inibem a eritropoiese e reduzem o tempo de vida das hemácias (BARBER, 2003).

Vitaminas do complexo B são importantes para a eritropoiese principalmente vitamina B12, ácido fólico, niacina e vitamina B6. A suplementação dessas vitaminas deve ser realizada em todo paciente poliúrico, no entanto, sua eficácia para a correção da anemia é mínima (CHALHOUB; LANGSTON, 2011).

O ferro é necessário para a formação da hemoglobina e das células vermelhas. A suplementação de ferro pode ser feita por via oral ou parenteral. O sulfato ferroso administrado via oral tende a ser menos eficaz, pois, não é bem absorvido pelo trato gastrintestinal e pode ser rejeitado pelo animal pelo sabor ruim. Alguns multivitamínicos orais contendo ferro também podem ser utilizados (CHALHOUB; LANGSTON, 2011).

## 7 CONCLUSÃO

Apesar dos avanços da medicina veterinária em relação tratamento da IRC, a doença continua tendo uma crescente prevalência na população de animais de companhia e permanece apresentando prognóstico não favorável aos acometidos. Procedimentos considerados promissores na terapêutica da doença, como a diálise e o transplante renal, geram controvérsias na comunidade acadêmica e ainda não estão acessíveis a todos os proprietários de cães e gatos com IRC, de modo que o tratamento sintomático e a alteração no protocolo nutricional dos pacientes permanecem como as alternativas mais acessíveis no combate às consequências da patologia.

Pouco se fala em profilaxia da insuficiência renal, mas se sabe que o diagnóstico precoce da doença, baseado na sintomatologia clínica e achados laboratoriais, está intimamente ligado ao índice de sucesso do tratamento.

O balanço adequado de nutrientes possui papel fundamental no controle da progressão da IRC, de modo que o conhecimento das particularidades de cada estágio da patologia auxilia na tomada de decisão referente à abordagem nutricional a ser instituída, ajustando a conduta terapêutica à realidade individual de cada paciente e colaborando para sua melhor qualidade de vida ao longo da doença.

## REFERÊNCIAS

- ACIERNO, M. J.; LABATO, M. A. Hipertension in renal disease: diagnosis and treatment. **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, Philadelphia, v. 20, p. 23-30, Nov. 2005.
- ACKERMAN, L. Terapia com ácidos graxos, **Boletim Informativo Anclivepa**, São Paulo: Guará, 1998.
- BARBER, P. Diagnosis and management of chronic renal failure in the cat. **In Practice**, London, v. 25, n. 6, p. 306-313, June 2003.
- BARTGES, J. W. Chronic kidney disease in dogs and cats. **Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice**, Philadelphia, v. 42, n. 4, p. 669-692, July 2012.
- BARTGES, J. W. Nutritional Management of Renal Conditions. In: ETTINGER, S. J.; FELDMANN, E.C. **Veterinary internal medicine**. 7<sup>th</sup> ed., Philadelphia: Elsevier, 2010. cap. 180, p. 707-710.
- BATLOUNI M. Hipótese Oxidativa da Aterosclerose e Emprego dos Antioxidantes Na Doença Arterial Coronária. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, 1997.
- BORGES, F. M. O. **Recentes avanços na nutrição de cães e gatos**. Lavras, 2003. Disponível em: <[http://wp.ufpel.edu.br/nutricaoanimal/files/2011/03/Avancos\\_caes\\_gatos.pdf](http://wp.ufpel.edu.br/nutricaoanimal/files/2011/03/Avancos_caes_gatos.pdf)>. Acesso em: 4 jul. 2014
- BROVIDA, C., et al. Diagnóstico precoce de insuficiência renal crônica. **Revista Focus**, São Paulo, p. 9-31, 2005.
- BROWN, S. A. et al. Interventional nutrition for renal disease. **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, Philadelphia, v. 13, n. 4, p 217-223, Nov. 1998.
- BURANAKARL, C.; TRISIROJ, M.; PONDEENANA, T. et al. Relationships between oxidative stress markers and red blood cell characteristics in renal azotemic dogs. **Research in Veterinary Science**, v. 10, n. 2, p. 1010-103, Apr. 2008.
- BURKHOLDER, W.J., G.E. LEES, A.K. LEBLANC et al. Diet modulates proteinuria in heterozygous female dogs with X-linked hereditary nephropaty. **Journal of Veterinary Internal Medicine**. 18(2): p.165-175, Jan/Mar2004
- CAMARGO, M.H.B. et al. Alterações morfológicas e funcionais dos rins de cães com insuficiência renal crônica. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**. Vol.58, n.5, p.781-787, fev. 2006.
- CASTRO, M. C. N. Prolongando a vida do paciente com insuficiência renal crônica. **Clínica Veterinária**, São Paulo, v. 10, n. 58, p. 50-58, Set/Out, 2005.

CARCIOFI, A. C. ; BAZOLLI, R. S. ; PRADA, F. . Ácidos graxos poliinsaturados omega 6 e omega 3 na alimentação de cães e gatos. **Revista da Educação Continuada do CRMV-SP**, São Paulo, v. 5, n.3, p. 177-268, 2002.

CARVALHO, A. B.; CUPPARI, L. Controle da hiperfosfatemia na DRC. **Jornal Brasileiro de Nefrologia**, São Paulo, v. 33, p. 1-6, 2011. Suplemento 1.

DHONT, A. et al. The removal of uremic toxins. **Kidney International Supplement**. New York, v. 76, p. 47-59, Aug. 2000.

DZANIS, D. A. Scientific evaluations of popular novel ingredients, Part I e II. In: **Production Symposium Trade Show – Pet Food Forum**, Chicago, p 11-22, 2003.

DZYBAN, L. A. et al. Peritoneal dialysis: a tool in veterinary critical care. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, n. 10, v. 2, p. 91-102, June 2000.

ELLIOTT, D.A. Hemodialysis. **Clinical Techniques in Small Animal Practice**. Philadelphia, v..15, n. 3, p. 136-148, Aug. 2000.

ELLIOTT, D. A. Nutritional management of chronic renal disease in dogs and cats. **Veterinary Clinics Small Animal Practice**, Philadelphia, v. 36, p. 1377-1384, Nov. 2006.

ELLIOTT, D. A. Nutritional considerations for the Dialytic Patient. **Veterinary Clinics Small Animal Practice**, Philadelphia, v. 41, p. 239-250, Jan. 2011.

ELLIOTT, D.A.; LEFEBVRE, H. Chronic renal disease: the importance of nutrition. In: PIBOT, P. et al. **Encyclopedia of Canine Clinical Nutrition Royal Canin**. Ithaca: Royal Canin, 2009.

ETIINGER, J. S.; FELDMAN, E. C. Insuficiência Renal Crônica. In: **Tratado de Medicina Interna Veterinária**, v.2, 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. cap 5.

GALLE, J. Oxidative stress in chronic renal failure. **Nephrology Dialysis Transplantation**. Oxford, v.16, n.11, p.233-235, Nov. 2001.

HUSSEIN. S. H. Functional fiber: role in companion animal health. In: Production Symposium Trade Show – **Pet Food Forum**, Chicago – Illinois, p. 125-131, 2003

INTERNATIONAL RENAL INTEREST SOCIETY - IRIS. **Staging of CKD**. 2009. Disponível em [http://www.iris-kidney.com/pdf/IRIS2009\\_Staging\\_CKD.pdf](http://www.iris-kidney.com/pdf/IRIS2009_Staging_CKD.pdf). Acesso em 20/05/2014.

JACOB, F. Clinical evolution of dietary modification for treatment of spontaneous chronic renal failure in dogs. **Journal of American Veterinary Medicine Association**, Oklahoma, n. 220, p. 1163-1170, May 2002.

KERL, M.E.; JOHNSON, P.A. Nutritional plan: matching diet to disease. **Clinical Techniques in Small Animal Practice**. Philadelphia, v. 119, n. 1, p. 9-21, Feb. 2004.

- KIDDER, A.; CHEW, D. Treatment options for hyperphosphatemia in feline CKD. What's out there? **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 11, p. 913-924, Nov. 2009.
- KIRK, C.A.; JEWEEKK, D.E.; LOWRY, S.R. Effects of sodium chloride on selected parameters in cats. **Journal of Feline Medicine and Surgery**. London, v. 11, n. 6, p. 435-441, June 2009.
- KOGIKA, M.M. et al., Serum ionized calcium in dogs with chronic renal failure and metabolic acidosis, **27th CONGRESS OF THE WORLD SMALL ANIMAL VETERINARY ASSOCIATION**, Granada, Veterinary Clinical Pathology, v. 35, n. 4, p. 441-444, 2002.
- LAZARETTI, P. Concentração sérica de paratormônio em cães com insuficiência renal crônica. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**. São Paulo, v. 58, n. 4, p. 489-494, ago. 2006.
- LEFEBVRE, H.P.; TOUTAIN, P.L. Angiotensin-converting enzyme inhibitors in the therapy of renal diseases. **Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics**. v. 27, n. 9, p. 265-281, Oct. 2004.
- MCGROTTY, Y. Diagnosis and management of chronic kidney disease in dogs and cats. **In Practice**, London, v. 30, p.502-507, Oct. 2008.
- NASSAR, P.L. **Avaliação da concentração sérica de paratormônio intacto (PTHi), pelo método imunofluorométrico, em cães hípidos e cães com insuficiência renal crônica em hiperazotemia**. f.93 Dissertação (Mestrado em medicina veterinária), Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, 2000.
- NELSON, R. W.; COUTO, C. G. Testes diagnósticos para o sistema urinário. In: **Medicina interna de pequenos animais**. 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.
- NOTOMI, M.K. et al. Estudo retrospectivo de casos de insuficiência renal crônica no período de 1999 a 2002. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**. São Paulo, v. 43, p. 12-22, 2006. Suplemento.
- OLIVEIRA, J. et al. Nutrição clínica em animais hospitalizados: da estimulação do apetite à nutrição parenteral. **Revista da Faculdade de Zootecnia, Veterinária e Agronomia**, v.15, n.1, p. 172-185. 2008
- POLZIN, D.J. et al. Insuficiência renal crônica. In: ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária**. 4.ed., Vol.02. São Paulo: Ed. Manole, Cap. 134, p.2394-2431, 1997.
- POLZIN, J. D.; OSBORNE, C. A.; JACOB, F. Insuficiência Renal Crônica: In ETTINGER, J. S. **Tratado de Medicina Interna Veterinária** Vol. 2, n5. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004.

POLZIN, D. J. Evidence-based step-wise approach to managing chronic kidney disease in dogs and cats. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, San Antonio, v. 23, p. 1-11, Mar/Apr. 2013.

PUGLIESE, A. et al. Clinical nutrition in gerontology: chronic renal disorders of the dog and cat. **Veterinary Research Communications**. v. 29, p.57-63, Aug. 2005. Suppl.

RAILA, J. et al. Renal pathology and urinary protein excretion in a 14-month-old Bernese Mountain Dog with chronic renal failure. **Journal of Veterinary Medicine Animal**, Berlin, v.54, p. 131-135, Apr. 2007.

REINHART, G.A. Review of Omega-3 Fatty Acids and Dietary Influences on Tissue Concentrations. In: **Recent advances in canine and feline nutritional research** – Ians International Nutrition Symposium, p.235-242, 1996.

ROUDEBUSH, P. et al. Therapies for feline chronic kidney disease, What's the evidence? **Journal of Feline Medicine and Surgery**, London, v. 11, p. 195-210, Mar. 2009.

SANTOS, C.R.G.R., SOARES, A.M.B., CASTRO, M.C.N.; Hipertensão arterial sistêmica em felinos domésticos. **Clínica Veterinária**, São Paulo, v. 7, n. 68, p. 33-40, maio/jun., 2007.

SCOTT, A.N.D. Oxidative stress and chronic kidney disease. **Veterinary Clinical Small Animal**, Athens, v. 38, n. 1, p. 157-166, Jan. 2008.

SEGEV, G. et al. Correction of hyperkalemia in dogs with chronic kidney disease consuming commercial renal therapeutic diets by a potassium-reduced home-prepared diet. **Journal Of the American College Veterinary Internal Medicine**, Philadelphia, v. 24, p. 546-550, Mar. 2010.

SHIMIZU, M.H.M.A. N-acetilcisteína atenua a progressão da doença renal crônica. Ribeirão Preto, 105f. **Tese (Doutorado em Medicina)** – Universidade de São Paulo USP, 2005.

SYME, H. Hypertension in small animal kidney disease. **Veterinary Clinics Small Animal Practice**, Philadelphia, v. 41, p. 63-89, Jan. 2011.

TANI, H. Application of hemodialysis in a small clinic – Investigation of blood access and the method of anticoagulation. **Japanese Journal Veterinary Research**, Hokkaido, v. 41, n. 1, p. 54, May 1993.

THRALL, M.A. Avaliação Laboratorial da Função renal. **Hematologia e Bioquímica Clínica Veterinária**. São Paulo: Roca. Cap.21, p.285-310, 2007.

TRIPATHI, N. K, GREGORY, C. R., LATIMER, K.S. Urinary system. In: LATIMER, K. S. **Duncan & Prasse's Veterinary laboratory medicine: clinical pathology**. 5. ed. Chichester: John Wiley Consumer. Cap.9, p.259, 2011

VEADO, J.C.C. Hemodiálise em pequenos animais. **Jornal oficial da Anclivepa-MG**, n73, p.6, 2001.

VERLANDER, J.W. Fisiologia renal. In: CUNNINGHAM, J.G. **Tratado de Fisiologia Veterinária**. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. Cap.40-42, p.443-470, 2004.

VILLAVERDE, C.H. Manejo dietético de la enfermedad renal crónica. In: **SIMPÓSIO SOBRE NUTRIÇÃO CLÍNICA DE CÃES E GATOS**, 5., Jaboticabal. 2013. 1 Power point. Disponível em: < [http://www.nutricao.vet.br/sumario\\_palestras.php](http://www.nutricao.vet.br/sumario_palestras.php)> Acesso em: 10 de dez. 2013

WINGFIELD, W. E. **Veterinary Emergency Medicine Secrets**. 2. ed. Philadelphia : Hanley & Belfus, Cap.101, p.397-403, 2001.

ZAFARULLAH, M. et al. Molecular mechanisms of N-acetylcysteine actions. **Cellular and Molecular Life Sciences**, Basel, v.60, n.1, p.6-20, Jan. 2003.

ZATZ, R. Insuficiência renal crônica. In: ZATZ, R. **Fisiopatologia renal**. São Paulo: Atheneu, 2000.