

DIETA TERAPÊUTICA NO TRATAMENTO DA DOENÇA RENAL CRÔNICA EM
CÃES – RELATO DE 9 CASOS
TREATMENT OF CHRONIC KIDNEY DISEASE IN DOGS WITH THERAPEUTIC
DIET – 9 CASE REPORTS

RESUMO

Nove cães com doença renal crônica (DRC) naturalmente adquirida foram consultados e acompanhados com avaliações mensais pelo serviço de Nefrologia do HV-UFG. Todos foram tratados conforme as recomendações da IRIS (Sociedade Internacional de Interesse Renal). Os pacientes foram divididos em três grupos: G1 com hiperfosfatemia e dieta renal, G2 sem hiperfosfatemia e com dieta renal e G3 sem dieta renal. Destes animais todos do G3 vieram a óbito em menos de quatro meses de acompanhamento. Os cães que se alimentaram com a dieta para nefropatas (G1 e G2) apresentaram redução ou manutenção das concentrações séricas de fósforo, creatinina e uréia e tempo de sobrevivência significativamente maior. A nutrição clínica é considerada um fator essencial para o tratamento da DRC.

Palavras-chave: caninos, nefropatia, nutrição clínica, tratamento

ABSTRACT

Nine dogs with chronic kidney disease (CKD) naturally acquired were consulted and followed up with monthly reviews by the Nephrology Service HV-UFG. All were treated according to the recommendations of the IRIS (International Renal Interest Society). The patients were divided into three groups: G1 with hyperphosphatemia and renal diet, G2 without hyperphosphatemia and renal diet and

G3 without renal diet. All the G3 dogs came to death in less than four months follow-up. The dogs were fed the diet for kidney disease (G1 and G2) showed a reduction or maintenance of serum phosphorus, creatinine and urea and significantly longer survival time. Clinical nutrition is considered an essential factor for the treatment of CKD.

Key words: canine, clinic nutrition, nephropaty, treatment

INTRODUÇÃO

O cão é a principal espécie animal domesticada pelo homem, e cada vez mais tem se tornado um membro das famílias e a atenção dedicada a estes animais tem sido cada vez maior. Recebendo maiores cuidados, estes animais vivem por mais tempo e estão cada vez mais sujeitos a apresentarem doenças degenerativas.

A doença renal crônica (DRC) é uma das doenças degenerativas que mais acomete os cães e causa alta mortalidade nestes animais. A DRC é caracterizada pela deficiência estrutural ou funcional de um ou ambos os rins que perdura por tempo prolongado (três meses ou mais) (BARTGES, 2012).

Apesar de ser uma doença típica de animais idosos, a DRC pode ocorrer em animais adultos e jovens em decorrência de causas congênitas, hereditárias ou adquiridas (POLZIN et al., 2005).

O diagnóstico da DRC deve ser realizado a partir de uma anamnese detalhada, exame físico e principalmente exames laboratoriais e de imagem (ELLIOT & BROWN, 2004). Os exames bioquímicos sanguíneos dos animais com DRC geralmente indicam: elevação das concentrações séricas de creatinina e ureia (azotemia), hiperfosfatemia, acidose metabólica, hiper ou hipocalcemia e

hipoalbuminemia. No exame de urina observa-se redução da densidade urinária, proteinúria, cilindúria, hematúria renal e alteração no pH urinário. Os exames de imagem podem demonstrar alterações no tamanho, forma, localização e presença de mineralização renal (POLZIN, 2009).

Após a conclusão do diagnóstico, é possível realizar o estadiamento da DRC, conforme proposto pela Sociedade Internacional de Interesse Renal (IRIS, 2013):

- Sob risco: animal cujo histórico sugere risco futuro de desenvolver DRC em decorrência de fatores como exposição a toxinas ou fármacos nefrotóxicos, raça predisposta, alta prevalência de doenças infecciosas que possam causar lesão renal, idade avançada e creatinina sérica < 1,4 mg/dL;

- Estádio I: não-azotêmico. Geralmente não há sinais clínicos, mas existem outros indícios de doença renal como perda da capacidade de concentração urinária, proteinúria persistente e alterações perceptíveis em exames de imagem. Creatinina sérica < 1,4 mg/dL;

- Estádio II: azotemia renal discreta. Sinais clínicos podem estar presentes ou não. Pode haver proteinúria e/ou hipertensão arterial sistêmica. Creatinina sérica entre 1,4 – 2,0 mg/dL;

- Estádio III: azotemia renal moderada devido ao declínio da taxa de filtração glomerular e sinais de uremia. Creatinina sérica entre 2,1 – 5,0 mg/dL;

- Estádio IV: azotemia renal severa. Sinais clínicos referentes ao quadro de síndrome urêmica. Creatinina sérica > 5,0 mg/dL.

Dentre os principais sinais clínicos da DRC estão apatia, hiporexia/anorexia, perda de peso, poliúria/polidipsia, vômito, desidratação, fraqueza e anemia (ARESU et al., 2010; POLZIN et al., 2008).

No tratamento da DRC o objetivo não é a cura da doença, mas sim a manutenção da qualidade de vida e aumento da sobrevivência, já que a doença é progressiva e irreversível (BROWN et al., 2007).

A IRIS (2013) recomenda o tratamento da DRC de acordo com cada estágio de gravidade da doença, conforme pode ser observado no Quadro 1.

QUADRO 1 – Recomendações de tratamento da DRC em cães conforme a Sociedade Internacional de Interesse Renal (IRIS)

Estádio 1	<ul style="list-style-type: none"> • Interromper fármacos potencialmente nefrotóxicos, • Identificar e tratar alterações pré e pós-renais existentes, • Afastar quaisquer condições renais tratáveis como pielonefrite ou nefrolitíase, • Mensurar a pressão arterial e razão PU/CU, • Corrigir desidratação com fluidos intravenosos ou subcutâneos e água fresca à vontade, • Corrigir a hipertensão arterial, • Monitorizar e controlar a proteinúria.
Estádio 2	<ul style="list-style-type: none"> • Todos os itens citados para o estágio 1, • Introdução da dieta terapêutica, • Controlar a hiperfosfatemia, • Monitorizar e controlar a acidose metabólica.
Estádio 3	<ul style="list-style-type: none"> • Todos os itens citados para os estádios 1 e 2, • Controlar a anemia, • Tratar anormalidades gastrintestinais (vômitos, náuseas e falta de apetite), • Considerar fluidoterapia parenteral para manter a hidratação.
Estádio 4	<ul style="list-style-type: none"> • Todos os itens citados para os estádios 1, 2 e 3, • Intensificar esforços para prevenir a desnutrição e desidratação, ponderar colocação e tubo para alimentação e hidratação, • Considerar diálise e/ou transplante renal.

Fonte: IRIS (2013).

O principal tratamento para a DRC é a mudança dietética, que têm evoluído ao longo do tempo e já está consolidada há mais de cinquenta anos na medicina veterinária (BARTGES, 2012). Animais que se alimentam com dieta terapêutica para nefropatas apresentam tempo de sobrevida cerca de 2,5 vezes maior que os animais que consomem dieta de manutenção (POLZIN, 2013).

As principais mudanças da dieta renal em relação à dieta de manutenção estão na restrição de fosfato, proteínas e sódio, e incremento de vitaminas do complexo B e densidade calórica. O uso destas dietas comprovadamente aumenta a sobrevida dos cães e gatos com DRC (BARBER, 2003). A restrição proteica não pode ser muito severa e não deve modificar a palatabilidade do alimento e nem provocar perda de proteína muscular (ELLIOT, 2006).

A hiperfosfatemia é uma complicação muito grave da DRC e requer tratamento imediato. Estudos em cães demonstram que a redução do fósforo na dieta pode prevenir o desenvolvimento do hiperparatireoidismo secundário (BLOCK & PORT, 2000). A redução do fósforo da dieta pode ser suficiente para controlar a hiperfosfatemia e o hiperparatireoidismo em alguns casos, no entanto, muitos animais podem precisar de quelantes de fósforo intestinais para cumprir esse papel (KIDDER & CHEW, 2006).

O prognóstico da DRC é de reservado à desfavorável. Fatores importantes para o estabelecimento do prognóstico do paciente incluem: o tipo de doença primária, a gravidade e a duração dos sinais clínicos e complicações da uremia, probabilidade de melhoria da função renal (relacionada a fatores pré e pós-renais e doenças concomitantes), gravidade da destruição renal, velocidade da evolução da doença e idade do animal (POLZIN et al., 2005).

Por se tratar de uma das doenças degenerativas mais comuns em cães e por causar alto índice de mortalidade, o estudo da DRC e suas consequências são de extrema importância. Conhecendo melhor os desdobramentos da enfermidade é possível estabelecer o diagnóstico precoce e correto, protocolos de tratamento adequados, além de melhorar o prognóstico.

Com este estudo objetivou-se avaliar a resposta terapêutica de nove cães com DRC em diferentes estádios diante do tratamento com dieta terapêutica para doentes renais, comparando animais que utilizaram a dieta terapêutica com e sem hiperfosfatemia e animais que não utilizaram a dieta.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram atendidos pelo serviço especializado de nefrologia do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Goiás (HV-UFG), nove cães com diagnóstico de DRC. Estes animais foram submetidos à anamnese detalhada, exame clínico e exames laboratoriais e ultrassonografia.

O exame clínico constituiu da avaliação de pele e pelos, turgor cutâneo, linfonodos, TPC, avaliação das mucosas, cavidade oral, olhos, auscultação cardíaca e pulmonar, frequências cardíaca e respiratória, tipo de movimento respiratório, pulso, palpação renal e abdominal e temperatura retal.

A avaliação dos animais ainda contou com mensuração da pressão arterial, colheita de sangue e urina (Figura 1) para realização dos seguintes exames laboratoriais: hemograma, exame de urina, quantificação de creatinina, ureia, proteína total, albumina, colesterol, cálcio, fósforo, sódio e potássio e determinação da razão proteína/creatinina na urina.



FIGURA 1 – Procedimento de aferição da pressão arterial (A), colheita de sangue por venopunção cefálica (B) e colheita de urina por cistocentese (C)

Os nove animais foram classificados conforme o estadiamento IRIS e divididos em três grupos: G1 – três animais com hiperfosfatemia e com dieta renal; G2 – três animais sem hiperfosfatemia e com dieta renal e G3 – três animais que não utilizaram a dieta renal.

O tratamento foi prescrito de forma individualizada para cada paciente de acordo com as recomendações da IRIS conforme os sinais clínicos apresentados por cada um. Para todos os pacientes foi prescrita dieta terapêutica renal (Premier Pet Nutrição Clínica Renal) com 14,5% de proteína bruta, 18% de extrato etéreo, 5,5% de matéria mineral, 3,5% de matéria fibrosa, 0,4% a 0,9% de cálcio, 0,3% de fósforo, 0,6% de potássio, 2,0% de ômega 6, 0,52% de ômega 3 e 0,35% de EPA+DHA.

Para os cães que não apresentaram sinais clínicos, ou apresentaram como sinais clínicos poliúria/polidipsia e apatia, o único tratamento prescrito foi a terapia nutricional e suplementação com ômega 3. Para os animais que apresentaram hiporexia ou anorexia foi prescrito suplemento vitamínico e mineral contendo ciproheptadina. Para o tratamento de náuseas, vômitos e úlceras gástricas foram prescritos, respectivamente: omeprazol, ondansetrona e sucralfato.

Animais que apresentaram hipertensão arterial e/ou proteinúria persistentes foram tratados com benazepril. Os que apresentaram acidose metabólica foram tratados com bicarbonato de sódio ou citrato de potássio. Cães com anemia normocítica normocrômica foram tratados com eritropoietina recombinante humana (rhEPO) e/ou suplementação de vitaminas do complexo B e suplementos contendo ferro. Demais alterações isoladas foram tratadas conforme recomendação da literatura.

RESULTADOS

Um resumo dos resultados dos grupos pode ser observado na Tabela 1, que mostra a evolução dos exames bioquímicos conforme as avaliações mensais de cada paciente.

TABELA 1 – Pacientes caninos (P) que compararam às avaliações mensais (av), divididos em três grupos: G1 – cães com hiperfosfatemia e dieta renal, G2 – cães sem hiperfosfatemia e com dieta renal e G3 – cães com hiperfosfatemia e sem dieta renal. (V): vivos, (O): óbitos.

		1 av	2 av	3av	4av	5av	1 av	2av	3av	4av	5av	1 av	2 av	3av	4av	5av	
		Fósforo (mg/dL)					Creatinina (mg/dL)					Ureia					
G1	P 01	V	12,8	3,16	3,63	3,07	4,17	2,82	2,78	3,05	2,66	2,5	52,9	57,8	51	58,3	80,9
	P 02	V	6,79	5,82	4,77	5,3		3,0	2,13	2,55	2,5		158,2	65,6	99,1	102,6	
	P 03	V	15,83	5,42				8,06	4,52				343,8	159,8			
G2	P 04	V	3,3	5,01	4,97	3,72	4,62	2,38	2,6	2,22	1,96	2,24	59,2	94,7	107,9	99,5	131,2
	P 05	V	4,63	3,88	3,44	3,33	3,33	2,22	2,13	3,26	2,17	2,21	105,0	86,0	84,5	98,0	59,7
	P 06	V	3,82	3,8	3,7	3,37	3,0	2,4	1,52	2,11	2,47	2,0	51,1	51,0	45,6	37,9	58,5
G3	P 07	O	7,4	7,59	22,42			2,91	3,5	8,12			140,0	188,0	364,0		
	P 08	O	3,2	12,72				2,1	5,0				96,4	216,1			
	P 09	O	6,05	13,37				3,35	11,26				141,5	303,3			

No grupo G1 dois animais pertenciam ao estágio IRIS 3 e um animal ao estágio IRIS 4, todos apresentaram hiperfosfatemia. Neste grupo, nenhum dos cães veio a óbito e, após um mês com tratamento sintomático e utilização da dieta terapêutica comercial para nefropatas todos reduziram substancialmente as concentrações séricas de fósforo, creatinina e uréia. Todos se tornaram normofosfatêmicos apenas com o uso da dieta renal, não havendo necessidade de utilização de medicamentos quelantes de fósforo.

No grupo G2 todos os pacientes pertenciam ao estágio IRIS 3 e nenhum deles apresentou hiperfosfatemia. Os três cães permaneceram vivos durante os cinco meses de acompanhamento e foi observado que o uso da dieta renal proporcionou a estabilização dos parâmetros bioquímicos séricos avaliados.

No grupo G3 os cães pertenciam ao grupo IRIS 3 e dois deles apresentaram hiperfosfatemia no primeiro momento. Neste grupo os animais não se alimentaram com a dieta terapêutica e todos vieram a óbito em menos de quatro meses de acompanhamento. Esses pacientes apresentaram aumento significativo nas concentrações séricas de fósforo, creatinina e uréia, e o paciente que no primeiro momento não apresentou hiperfosfatemia um mês após apresentou tal alteração e a seguir veio a óbito.

No que diz respeito aos valores hematológicos, dois pacientes do estudo apresentaram anemia normocítica normocrômica. Um deles pertencente ao G1 e outro pertencente ao G2, ambos permaneceram vivos durante o período de acompanhamento.

A hipoalbuminemia foi uma alteração muito presente. Apenas dois animais do estudo não apresentaram tal alteração, sendo um cão do G1 e o outro do G3. A densidade urinária esteve abaixo dos valores de referência em todos os pacientes consultados, e não houve diferença entre os grupos.

A hipetensão arterial sistólica foi observada em dois animais de cada grupo, num total de seis animais. Não havendo diferença entre os grupos. Os sinais clínicos de vômito, anorexia e perda de peso foram observados de forma mais intensa nos animais do grupo G3.

DISCUSSÃO

Comparando os nove animais acompanhados é possível observar que os animais que se alimentaram da dieta terapêutica para doentes renais (G1 e G2) apresentaram redução ou manutenção nas concentrações séricas de fósforo, creatinina e uréia. Outro estudo comparando fornecimento de dietas com teor reduzido de proteínas e fósforo e dieta normal para gatos com DRC de ocorrência natural, demonstrou que a dieta modificada não interferiu diretamente no peso corporal e concentrações séricas de creatinina e fósforo (ELLIOT, 2006).

Dos pacientes que se alimentaram da dieta terapêutica para nefropatas, nenhum veio a óbito durante o período do estudo. Em estudo com felinos, o tempo de sobrevida dos animais que receberam a dieta modificada foi significativamente superior aos demais (633 dias na dieta modificada contra 264 dias com dieta tradicional). Mostrando a importância do tratamento dietético para a sobrevida desses pacientes (ELLIOT, 2006).

A anemia normocítica normocrômica observada nos pacientes do presente estudo é uma consequência importante da DRC causada por fatores como deficiência de eritropoietina com consequente supressão da eritropoiese e/ou aumento da hemólise devido ao excesso de toxinas urêmicas circulantes (BURANAKARL et al., 2007), além deficiência de ferro, perdas gastrintestinais e falhas nutricionais (ROSS et al., 2006).

A hipoalbuminemia foi observada de em intensidade semelhante em todos os grupos. A principais causas da hipoalbuminemia são a redução da ingestão calórico-proteica (FERREIRA, 2006), o que ocorreu com alguns destes pacientes que apresentaram hiporexia/anorexia e perda de peso. Segundo Grauer (2005), outro fator que pode gerar a hipoalbuminemia em animais com DRC é a proteinúria, que culmina com perda desta proteína pelos glomérulos, fator este que também foi observado nos pacientes com DRC estudados.

A hipertensão arterial foi observada de modo igualitário entre os grupos e foi tratada com benazepril (0,5mg/kg SID), um inibidor da enzima conversora de angiotensina (iECA). Teoricamente, dietas com restrição de sódio, suplementação de potássio e adição de ômega-3 contribuiriam para a redução da pressão arterial. No entanto, isso não acontece na prática nesses animais. As alterações na dieta podem atuar como tratamento adjuvante ao uso de medicamentos anti-hipertensivos (BROWN et al., 1998).

Os pacientes que consumiram a dieta renal apresentaram sinais clínicos menos evidentes, e a maioria deles não apresentou vômitos ou anorexia. Isto ocorreu devido ao fato de que as dietas terapêuticas para nefropatas comercialmente disponíveis geralmente possuem alta densidade energética (com grandes quantidades de gordura) para que um volume menor de alimento consiga

suprir as necessidades, evitando a distensão gástrica que pode levar a vômitos e náuseas (ELLIOT, 2006).

Para todos os pacientes foi prescrita a dieta renal (Premier Pet Nutrição Clínica Renal), no entanto, três deles não utilizaram a dieta (G3). Segundo a literatura, em uma primeira avaliação, caso o paciente com DRC apresente hiperfosfatemia, a primeira fase de tratamento é a introdução da dieta terapêutica para nefropatas. Após quatro semanas com a terapia dietética o paciente deve ser reavaliado (KIDDER & CHEW, 2009).

Se a concentração de fósforo permanecer alta, deve-se introduzir o uso de quelantes de fósforo e reavaliar após quatro semanas. Caso a concentração sérica de fósforo tenha sido reduzida apenas com o uso da dieta, não é necessário utilizar o quelante de fósforo e o paciente deve ser reavaliado após quatro semanas, a fim de confirmar a redução da concentração de fósforo. A seguir, todos os pacientes devem ser reavaliados a cada dois ou quatro meses e, se necessário, deve-se fazer o reajuste da dose do quelante de fósforo (KIDDER & CHEW, 2009). No presente estudo nenhum paciente que utilizou a dieta terapêutica necessitou a administração de quelante de fósforo. Para os animais do grupo G3 foi prescrito hidróxido de alumínio como quelante de fósforo (30-100mg/kg VO)

Nas avaliações mensais é possível observar que as concentrações séricas de ureia e creatinina acompanham os níveis de fósforo, em momentos de elevação ou redução. Demonstrando que a nutrição clínica pode influenciar diretamente na TFG.

CONCLUSÃO

Com este estudo é possível concluir que o tratamento nutricional para DRC é essencial para controle das concentrações séricas de fósforo, manutenção da qualidade de vida e aumento da sobrevida dos cães com esta enfermidade. Cães que não se alimentam da dieta renal tendem a apresentar hiperfosfatemia, desnutrição, redução da TFG e óbito precoce.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ARESU, L.; ZANATTA, R.; LUCIANI, L.; TREZ, D.; CASTAGNARO, M. Severe renal failure in a dog resembling human focal segmental glomerulosclerosis. **J Comp Path.**, v. 143, p. 190-194, 2010.

BARBER P. Diagnosis and management of chronic renal failure in the cat. **In Practice**, v.25, n.6, p. 306-313, 2003.

BARTGES J. W. Chronic kidney disease in dogs and cats. **Vet Clin North Am Small Anim Pract.**, v.42, p.669-692, 2012.

BASTOS, M. G.; KIRSZTAJN, G. M. Doença renal crônica: importância do diagnóstico precoce, encaminhamento imediato e abordagem interdisciplinar estruturada para melhora do desfecho em pacientes ainda não submetidos à diálise. **J Bras Nefrol.**v.33, n.1, p.93-108, 2011.

BLOCK, G. A.; PORT, F. K. Re-Evaluation of risks associated with hyperphosphatemia and hyperparathyroidism in dialysis patients: recommendations for a change in management. **Am J Kidney Dis.**, v. 35, n.6, p.1226-1237, 2000.

BROWN, S. A.; FINCO, D. R.; BARTGES, J. W.; BROWN, C. A.; BARSANTI, J. A. Interventional nutrition for renal disease. **Clin Tech Small Anim Pract.**; v.13, n.4, p.217-223, 1998.

BROWN, S.; ATKINS, C.; BAGLEY, R. et al. Guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats. **J Vet Int Med.**; v. 21, p.542–558, 2007.

BURANAKARL, C.; ANKANAPORN, K.; THAMMACHAROEN, S.; et al. Relationships between degree of azotaemia and blood pressure, urinary protein:creatinine ratio and fractional excretion of electrolytes in dogs with renal azotaemia. **Vet Res Commun.**; v. 31, p.245-257, 2007.

ELLIOTT, J.; BROWN, S. **Pocket guide to renal disease in the dog and cat**. Oxfordshire: Nova Professional Media Limited. 2004.

ELLIOT, D. A. Nutritional management of chronic renal disease in dogs and cats. **Vet Clin Small Anim Pract.**; v. 36, p.1377-1384, 2006.

GRAUER, G. F. Canine glomerulonephritis: new thoughts on proteinuria and treatment. **J Small Anim Pract.**, v.46, p.469-478, 2005.

INTERNATIONAL RENAL INTEREST SOCIETY – IRIS. **IRIS Guidelines** (online). 2013. Acesso em 10 dez 2014. Disponível em: <http://www.iris-kidney.com/guidelines/>.

KIDDER, A.; CHEW, D. Treatment options for hyperphosphatemia in feline CKD. What's out there? **J Feline Med Surg.**, v.11, p.913-924, 2009.

POLZIN, D. J. Diagnosing & staging of chronic kidney disease. In: **Proceedings of 34th World Small Animal Veterinary Congress**. 2009. São Paulo, Brasil. 2009 (Acesso em 10 jan 2015). Disponível em: www.ivis.org/proceedings/wsava/2009/lecture28/1.pdf

POLZIN, D. J.; ROSS, S.; OSBORNE, C. A. Calcitriol. In: Bonagura, J. D. **Current Veterinary therapy**. Ed. XIV. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2008. p.892-95.

POLZIN, D. J.; OSBORNE, C. A.; ROSS, S. Chronic Kidney Disease. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Textbook of veterinary internal medicine**. 6th edition. St Louis: Elsevier Saunders; 2005. P.1756-85.

POLZIN, D. J. Evidence-based step-wise approach to managing chronic kidney disease in dogs and cats. **J Vet Emerg Crit Care** (San Antonio).; v. 23, p.1-11, 2013.

ROSS, S. J.; OSBORNE, C. A.; KIRK, C. A., et al. Clinical Evaluation of dietary modification for treatment of spontaneous chronic kidney disease in cats. **J Am Vet Med Assoc.**; v. 229, n. 6, p.949-957, 2006.