

## **Suporte nutricional em cão com falência renal submetido à diálise peritoneal – Relato de caso**

### **Nutritional support in a dog with kidney failure undergoing peritoneal dialysis – A case report**

**Resumo:** A injúria renal aguda (IRA) é uma síndrome clínica caracterizada por uma redução súbita da função renal com rápido desenvolvimento da azotemia e da falha na regulação do equilíbrio hidroeletrólítico e acidobásico. A terapia de substituição renal é comumente indicada quando a injúria evolui para o quadro de falência. O manejo nutricional do paciente com IRA é complexo e pode ser significativamente complicado pela oligúria e anúria. É extremamente importante antecipar o suporte nutricional do paciente com IRA devido aos efeitos devastadores da uremia sobre o apetite, o metabolismo e do efeito dialítico concomitante. Assim, a intervenção nutricional deve ser implementada dentro de horas de admissão no hospital para minimizar o catabolismo proteico progressivo e seus demais efeitos colaterais.

**Palavras chave:** diálise, dieta com restrição de proteínas, injúria renal aguda.

**Abstract:** Acute kidney injury (AKI) is a clinical syndrome characterized by a sudden reduction of renal function with rapid development of azotemia and failure to regulate fluid, electrolyte and acid–base balance. Renal replacement therapy is commonly prescribed when kidney injury advances to kidney failure. Management of the patient with AKI is a complex medical challenge which can be worsen by oliguria and anuria. It is extremely important to anticipate the patient nutritional support with AKI due to the devastating effects of uremia on appetite, metabolism and the concomitant dialysis effect. Therefore, nutritional intervention should be

implemented within hours of admission to the hospital to minimize progressive protein catabolism and other collateral effects.

**Key words:** dialysis, protein-restricted diet, acute kidney injury.

## INTRODUÇÃO

A injúria renal aguda (IRA) é caracterizada pela súbita diminuição da taxa de filtração glomerular (TFG) promovendo a perda de função do néfron e propiciando sinais de azotemia, distúrbios acidobásicos e hidroeletrólíticos (MUGFORD *et al.*, 2013). Devido a diminuição da TFG, o tecido renal sofre isquemia e degradação da adenosina trifosfato (ATP) intracelular, a qual é responsável pelas diversas alterações metabólicas e pelo dano celular e estrutural do néfron (CARVALHO, 2015). Estas alterações, quando não corrigidas, são passíveis de evoluir para necrose, apoptose e descamação, obstruindo o segmento tubular e intensificando repetidamente o estresse oxidativo de um novo néfron até a falência do órgão por completo (ROSS, 2011).

O rim também é um importante órgão metabólico responsável pela síntese de alguns aminoácidos como cisteína, tirosina, arginina e serina; os quais são passíveis de perda ou de pobre produção nos quadros de IRA ou falência renal (ELLIOTT, 2011). Assim, considera-se que a falência renal é uma fase altamente catabólica e de balanço negativo de nitrogênio; portanto, o mau estado nutricional do paciente é um fator importante na progressão da sua morbidade e mortalidade (WOOLEY *et al.*, 2005; BARTGES, 2012; LANGSTON, 2017).

A diálise peritoneal (DP) é uma modalidade terapêutica de substituição renal a qual é indicada em pacientes com doença renal crônica (DRC) em estágio terminal e em pacientes com IRA em estágio III a V com progressão da azotemia e evolução da oligúria para anúria (BELLINGHERI *et al.*, 2006; COOPER; LABATO, 2011; POLZIN, 2011; IRIS, 2013).

Esta técnica dialítica promove a remoção de solutos e toxinas urêmicas em altas concentrações da corrente sanguínea para o dialisato, soluto o qual é infundido na cavidade abdominal do paciente; por meio da membrana capilar peritoneal localizada no próprio peritônio (TZAMALOUKAS *et al.*, 2008; COOPER; LABATO, 2011; ROSS; LABATO, 2012).

Além das remoções de toxinas urêmicas, o processo dialítico também está associado com a remoção de aminoácidos livres, peptídeos ou aminoácidos ligantes e vitaminas hidrossolúveis (LIM; KOPPLE, 2000; URIBARRI, 2000; BAUER *et al.*, 2013). Em cães hípidos submetidos à hemodiálise (outra terapia dialítica), a perda total de aminoácidos dosada no dialisato foi de 0,12 g/kg do peso corpóreo (ELLIOTT *et al.*, 2000).

Estudos veterinários compilam que a apesar da nutrição terapêutica enteral precoce possa promover a preservação da integridade da mucosa gastrointestinal, ainda desconhece-se uma dieta ideal para pacientes em IRA e em pacientes dialíticos (LANGSTON, 2017), porém, preconiza-se uma oferta de requerimento energético em repouso (RER) de  $(132 \times [\text{peso corporal, kg}]^{0,67})$  para cães e  $(50 \times \text{peso corporal, kg})$  para felinos (ELLIOTT, 2011). O manejo nutricional do paciente com IRA é complexo e pode ser significativamente complicado pela oligúria e anúria (ELLIOTT, 2015).

Novas evidências em estudos humanos demonstram que a suplementação com maiores índices proteicos é necessária em pacientes idosos em tratamento dialítico devido a presença das altas condições inflamatórias, catabólica e pela própria perda proteica por meio da terapia dialítica (BAUER et al., 2013).

## **RELATO DE CASO**

Foi atendido um cão, macho, da raça Whippet, 16 anos de idade, encaminhado para o serviço de nefrologia de pequenos animais da FMVZ – UNESP, Campus de Botucatu devido a piora da azotemia do paciente após o tratamento de fluidoterapia. A tutora referiu que antes da piora da azotemia o paciente apresentava histórico de pancreatite diagnosticada por outro colega.

O paciente também possuía histórico regresso de endocardiose e prolapso de válvula mitral, hemangiossarcoma e doença renal crônica no estágio 4 subestadiado em hipertenso e proteinúrico. Na data da sua admissão, o mesmo apresentava queixas de adipsia há 2 dias, hiporexia (submetido por seringa) há 15 dias e um episódio de convulsão há 5 dias atrás.

No exame físico, o animal demonstrava-se prostrado, com temperatura retal de 37,1°C, pressão arterial sistólica (PAS) de 160mmHg, frequência cardíaca de 80 batimentos por minuto, com presença de sopro cardíaco VI/VI e escore de condição corporal (ECC) de (2/9; peso 8,9 kg). O paciente apresentava uma desidratação de 6% e apresentava uma evidente abdominalgia em região epigástrica e mesogástrica.

As anormalidades presentes em hemograma, bioquímica sérica e hemogasometria foram hipoproteinemia plasmática (PT plasma 5,6 g/dl [lim. ref. 6

a 8 g/dl]), azotemia (Ureia sérica 225,4 mg/dl [lim. ref. 21,4 a 59,9 mg/dl], creatinina sérica 9,57 mg/dl [lim. ref. 0,5 a 1,5 mg/dl]), hipoproteinemia sérica (PT sérica 3,8 g/dl [lim. ref. 5,4 a 7,1 g/dl], albumina sérica 1,3 g/dl [lim. ref. 2,6 a 3,3 g/dl] globulina sérica 2,5 g/dl [lim. ref. 2,7 a 4,4 g/dl]), hiperfosfatemia sérica (fósforo 18,85 mg/dl [lim. ref. 2,6 a 6,2 mg/dl]), hipercalemia (potássio 6,38 mEq/L), acidose metabólica (pH 7,26 [lim. ref. 7,31 a 7,42], bicarbonato 13,9 [lim. ref. 18 a 24 mg/dl]).

Problemas identificados incluíam azotemia, hipoproteinemia, hiperfosfatemia, hipercalemia e acidose metabólica. Além destes, o exame de urinálise apresentou proteinúria (3+), glicosúria, sangue oculto (4+) e presença de células renais, de pelve e vesicais.

Devido a progressão da azotemia baseado nos exames anteriores particulares, o paciente foi submetido à DP como terapia de substituição renal. O cateter eleito foi um dreno Blake (BL-11) inserido cirurgicamente na cavidade abdominal, uma sonda esofágica também foi implantada devido ao baixo ECC e as demais comorbidades presentes intensificando o estado catabólico do paciente.

Segundo a tutora, o paciente se alimentava de ração seca extrusada livre de transgênicos com energia metabolizável (EM) de 4.880 kcal/Kg e composta por 38% de proteína bruta, 18% de extrato etéreo, 3,2% de matéria fibrosa e 7,9% de matéria mineral, cálcio de 15 g/kg (1,5%), fósforo de 7.000 mg/kg (0,7%) e potássio de 5.000 mg/kg (0,5%). Devido ao histórico de pancreatite associado à rejeição alimentar do paciente a tutora referiu uma depleção de massa muscular muito rápida em um curto período de tempo (10 dias).

Em virtude de a pancreatite estar associada às demais comorbidades pré-existentes, o suporte nutricional adaptado para o paciente sob terapia dialítica foi uma ração terapêutica com energia metabolizável (EM) de 3.429 kcal/Kg e

composta por 20% de proteína bruta (PB), 5% de extrato etéreo (EE), 3,7% de matéria fibrosa (MF) e 7,8% de matéria mineral (MM), cálcio de 13,2g/kg (1,32%), fósforo de 6.700mg/kg (0,67%) e potássio de 4.800mg/kg (0,48%). A reabilitação nutricional também respeitou as porcentagens vigentes diárias da necessidade energética de manutenção (NEM) divididas entre 4 a 8 refeições ao longo do dia na prevenção de uma possível Síndrome da Realimentação (CROOK *et al.*, 2001; BOATENG *et al.*, 2010).

As sessões dialíticas eram compostas de 6 ciclos por dia, com um intervalo de uma hora de permanência do dialisado dentro da cavidade. Durante uma semana de tratamento, a taxa de remoção de ureia (URR) e a adequação da diálise apresentaram um sucesso de 74% de eficácia. Distúrbios acidobásicos e eletrolíticos também foram corrigidos ao longo do tratamento pela terapia dialítica.

Outras vitaminas hidrossolúveis (tiamina, riboflavina, niacina, ácido pantotênico, piridoxina, ácido fólico, cobalamina e ácido ascórbico) foram repostas como aditivos durante fluidoterapia suporte.

## **DISCUSSÃO**

Além da remoção de vitaminas hidrossolúveis a DP também remove proteínas e aminoácidos essenciais de grande importância comprometendo o resgate da fase anabólica do paciente (ELLIOTT *et al.*, 2000; ELLIOTT, 2011; HAN; HAN, 2012) implicando assim em uma morbidade prolongada e o contínuo risco de mortalidade.

Sabe-se que a doença renal crônica (DRC) também é considerada uma síndrome responsável por inúmeras alterações fisiopatológicas, distúrbios

hidroeletrólitos e acidobásicos os quais correlacionam-se intimamente com o quadro nutricional do paciente (CHEW *et al.*, 2011; BARTGES, 2012). Da mesma maneira, é possível que a DRC e a IRA possam ocorrer juntas em alguns animais, assim denominado “IRA na DRC” (POLZIN, 2011) , também compatíveis com o paciente em questão.

Preconiza-se que o clínico geral ou nefrologista veterinário tenha recursos e critérios para o subestadiamento da proteinúria e hipertensão na DRC, assim como seu tratamento precoce (IRIS, 2015), comorbidades estas responsáveis pelo aceleração do catabolismo proteico do paciente; similarmente presentes no paciente acima relatado.

Devido à pouca literatura veterinária sobre o suporte nutricional em pacientes em falência renal em terapia dialítica, recomenda-se que a suplementação nutricional deve ser adaptada individualmente às necessidades do paciente para compensar as anormalidades específicas no metabolismo de proteínas, carboidratos e lipídios e as marcadas alterações no equilíbrio hidroeletrólítico e acidobásico característico da IRA (ELLIOTT, 2015).

Durante a uremia, fatores endócrinos também contribuem para o catabolismo proteico incluindo resistência à insulina, hiperparatireoidismo secundário e o aumento das concentrações de catecolaminas, glucagon e glicocorticoides circulantes (GUIMARÃES *et al.*, 2005). Mediadores inflamatórios como proteases circulantes de neutrófilos, interleucinas e fatores de necrose tumoral também contribuem para o hipercatabolismo energético do paciente (ELLIOTT *et al.*, 2000; LIM; KOPPLE, 2000).

A correção da acidose metabólica foi realizada nos primeiros dois dias com bicarbonato de sódio injetável pela via endovenosa até que a terapia dialítica

reestabelecesse o equilíbrio acidobásico por conta própria. Sabe-se que a acidose metabólica é responsável pela ativação da via glicocorticoide-dependente, via responsável pela degradação da proteína muscular tanto na IRA quanto na DRC. Estudos apontam que a suplementação de bicarbonato nestes pacientes está correlacionado com a redução da progressão da IRA/DRC e a melhora do status nutricional do paciente (ELLIOTT, 2011; POLZIN, 2011).

O excessivo mecanismo do catabolismo e degradação proteica contribui que esta síndrome urêmica exacerba a hipercalemia, hiperfosfatemia, acidose e azotemia. Alterações laboratoriais também presentes no paciente relatado e revertidas pela terapia dialítica (ROSS; LABATO, 2012; ELLIOTT, 2015).

Hipercalemia foi corrigida por duas vias da DP, sendo primeiro pelo princípio dialítico da difusão (troca de elementos por diferentes meios de concentração) (ROSS; LABATO, 2012) e pelo dialisato (solução infundida na cavidade abdominal) conter um valor considerável de glicose (1,5%), a qual fornecia um aporte energético para o paciente em estado catabólico e mobilizava o potássio extracelular para o espaço intracelular pelo transporte de bomba  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  (JOHANSSON, 2015). Neste relato não foi empregada a administração de nenhum diurético de alça para correção de hipercalemia ou promoção de diurese.

Sabe-se que a DP apresenta uma eficácia superior na remoção de fósforo quando comparada à hemodiálise (EVENEPOEL et al., 2016) e apesar dos valores de fósforo da dieta escolhida serem superiores comparados à uma dieta terapêutica para nefropatas (fósforo= 0,24%), era administrado quelante de fósforo na devida dose fracionada ao respectivo número de alimentações por dia logo após as refeições (FOSTER, 2016). Durante o tratamento dialítico a eficácia da remoção de fósforo foi de 78% (4,3 mg/dL).



Apesar de inúmeros estudos nutricionais em cães e gatos com DRC, existe um grande paradigma em titular uma dieta “restrita de proteínas” em um paciente altamente catabólico e que também apresente sérias deficiências de absorção proteica pela via entérica devido a uremia assim como inúmeras vias de perda proteica: anorexia, proteinúria, catabolismo, anemia, êmese e diarreia (DRU FORRESTER *et al.*, 2010; ELLIOTT, 2011).

Devido ao restrito acesso para a realização do exame de calorimetria indireta e bioimpedância do paciente, foi instituído o cálculo de RER de  $(132 \times [\text{peso corporal, kg}]^{0,67})$  para o mesmo, conforme orientado por Elliot (2011). Este e demais autores recomendam que o estado nutricional da energia proteica no início do tratamento dialítico é um bom preditor de longevidade (LIM; KOPPLE, 2000; BAUER *et al.*, 2013; JOHANSSON, 2015).

Pacientes submetidos à DP podem perder até 0,2 g/kg/dia de proteínas e aminoácidos essenciais pelo efeito dialítico. Estas proteínas podem ser facilmente repostas pelo suporte nutricional proteico (JOHANSSON, 2015). Proteínas de alta qualidade devem ser utilizadas nas formulações com o intuito da minimização de riscos de deficiência de aminoácidos essenciais, assim como a suplementação de taurina (ELLIOTT, 2011).

Em medicina humana, o balanço de nitrogênio pode ser calculado de diversas maneiras, porém a aplicabilidade em medicina veterinária continua limitada. No paciente relatado, foi adotado o cálculo de necessidade proteica para pacientes idosos em diálise estimado para 13,35 g/dia (BAUER *et al.*, 2013).

Devido ao histórico do avançado estado catabólico (ECC: 2/9) associado ao quadro de pancreatite e IRA na DRC, foi calculada uma dieta para uma RER de 579 Kcal/dia apresentando 33,8 g/dia de PB, 8 g/dia de EE, 6,2 g/dia de MF e 13,2

g/dia de MM. Volume diário de água também foi calculado e incrementado no plano terapêutico (55 ml/kg/dia). A dieta instituída foi fracionada em porcentagens limites diárias de 20% na prevenção de uma possível síndrome da realimentação.

A hipoalbuminemia também presente no paciente relatado é descrita como um fator independente de mortalidade entre pacientes idosos e doentes com insuficiência renal crônica submetidos à diálise (BARTGES, 2012; ROSS; LABATO, 2012). No entanto, a albumina sérica não é indicada como um marcador de prognóstico nutricional pela sua longa meia-vida (20 dias) e por suas concentrações oscilarem em resposta ao catabolismo e à suplementação nutricional que ocorrem no curso tardio de doenças agudas (GUIMARÃES et al., 2005).

A perda proteica é mais evidente em pessoas submetidas à DP por apresentarem níveis consistentemente mais baixos de albumina em comparação com aqueles em submetidos à hemodiálise. Na DP a inflamação crônica pode surgir como resultado dos dialisatos, do cateter e da presença de peritonite (JOHANSSON, 2015).

Portanto o peso corpóreo deve ser monitorado no mínimo duas vezes ao dia em um diário de registros. O controle do volume das perdas hídricas sensíveis, o balanço do dialisato infundido e drenado e o volume de fezes produzido também são imprescindíveis para que se possa obter um valor acurado no verdadeiro ganho de peso do paciente (ELLIOTT, 2015). Ao longo dos 15 dias de tratamento, o paciente foi obteve ganho de peso de 0,5% por semana com a nutrição suporte instituída até a remoção do cateter de DP e da sonda esofágica.

## CONCLUSÃO

O suporte nutricional em cães com IRA submetidos à DP é um verdadeiro desafio clínico e necessita de maiores estudos. Este deve ser desenvolvido e aplicado de forma individual respeitando as necessidades nutricionais do paciente, a adequação da terapia dialítica, promovendo um balanço positivo no controle catabólico proteico e oferecendo a correção dos distúrbios hidroeletrolíticos e acidobásicos promovidos pela falência renal intrínseca. Demais comorbidades devem ser avaliadas e tratadas em conjunto para que não haja intensificação do quadro inflamatório e deletério, o qual implica no aumento do consumo energético, piora da morbidade e risco de mortalidade.

## REFERÊNCIAS

BARTGES, J. W. Chronic Kidney Disease in Dogs and Cats. **Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice**, v. 42, n. 4, p. 669–692, 2012.

BAUER, J.; BIOLO, G.; CEDERHOLM, T.; CESARI, M.; CRUZ-JENTOFT, A. J.; MORLEY, J. E.; PHILLIPS, S.; SIEBER, C.; STEHLE, P.; TETA, D.; VISVANATHAN, R.; VOLPI, E.; BOIRIE, Y. Evidence-based recommendations for optimal dietary protein intake in older people: A position paper from the prot-age study group. **Journal of the American Medical Directors Association**, v. 14, n. 8, p. 542–559, 2013.

BELLINGHERI, G.; SANTORO, D.; MALLAMACE, A.; SAVICA, V. L-Arginine: A New Opportunity in the Management of Clinical Derangements in Dialysis Patients. **Journal of Renal Nutrition**, v. 16, n. 3, p. 245–247, 2006.

BOATENG, A. A.; SRIRAM, K.; MEGUID, M. M.; CROOK, M. Refeeding syndrome : Treatment considerations based on collective analysis of literature case reports. **Nutrition**, v. 26, n. 2, p. 156–167, 2010.

CARVALHO, M. B. Insuficiência renal aguda. In: JERICÓ, M. M.; ANDRADE NETO, J. P.; KOGIKA, M. M. **Tratado de medicina interna de cães e gatos**. Rio de Janeiro: Roca, 2015. cap.158, p.1364-1393.

CHEW, D. J.; DiBARTOLA, S. P.; SCHENCK, P. A. Chronic kidney failure. In: CHEW, D. J.; DiBARTOLA, S. P.; SCHENCK, P. A. **Canine and Feline Nephrology and Urology**. 2 ed. St. Louis: Elsevier Saunders, 2011. Cap 5, p.145-196.

COOPER, R. L.; LABATO, M. A. Peritoneal Dialysis in Veterinary Medicine. **Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice**, v. 41, n. 1, p. 91–113, 2011.

CROOK, M. A.; HALLY, V.; PANTELI, J. V. The Importance of the Refeeding Syndrome. **Nutrition**, v.17, p.632-637, 2001.

DRU FORRESTER, S.; ADAMS, L. G.; ALLEN, T. A. Chronic kidney disease. In: HAND, M. S.; THATCHER, C. D.; REMILLARD, R. L.; ROUDEBUSH, P.; NOVOTNY, B. J. **Small Animal Clinical Nutrition**. 5 ed. Mark Morris Institute, 2010. Cap 37, p. 765–810.

ELLIOTT, D. A. Nutritional Considerations for the Dialytic Patient. **Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice**, v. 41, n. 1, p. 239–250, 2011.

ELLIOTT, D. A. Nutritional support in acute kidney injury in dogs and cats. In: CHAN, D. L. **Nutritional Management of Hospitalized Small Animals**. 1 ed. Wiley-Blackwell, 2015. Cap 20, p. 193–198.

ELLIOTT, D. A.; MARKS, S. L.; COWGILL, L. D.; KASS, P. H.; ROGERS, Q. R. Effect of hemodialysis on plasma amino acid concentrations in healthy dogs. **American Veterinary Medical Association**, v. 61, n. 8, p. 869–873, 2000.

EVENEPOEL, P.; MEIJERS, B. K. I.; BAMMENS, B.; VIAENE, L.; CLAES, K.; SPRANGERS, B.; NAESENS, M.; HOEKSTRA, T.; SCHLIEPER, G.; VANDERSCHUEREN, D.; KUYPERS, D. Phosphorus metabolism in peritoneal dialysis- and haemodialysis-treated patients. **Nephrology Dialysis Transplantation**, v. 31, n. 9, p. 1508–1514, 2016.

FOSTER, J. D. Update on Mineral and Bone Disorders in Chronic Kidney Disease. **Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice**, v. 46, n. 6, p. 1131–1149, 2016.

GUIMARÃES, S. M.; CIPULLO, J. P.; LOBO, S. M. A.; BURDMANN, E. A. Nutrition in acute renal failure Intensive. **Sao Paulo Medical Journal**, v. 123, n. 3, p. 143–147, 2005.

HAN, S. H.; HAN, D. S. Nutrition in patients on peritoneal dialysis. **Nature Reviews Nephrology**, v. 8, n. 3, p. 163–175, 2012.

IRIS. Grading of acute kidney injury, 2013. Disponível em: <http://www.iris-kidney.com/pdf/grading-of-acute-kidney-injury.pdf>. Acesso em 12 de Março de 2017.

IRIS. Staging of CKD (modified 2015a). Disponível em: <http://iris-kidney.com/guidelines/>. Acesso em 9 de Março de 2017.

JOHANSSON, L. Nutrition in older adults on peritoneal dialysis. **Peritoneal Dialysis International**, v. 35, p. 655–658, 2015.

LANGSTON, C. Managing Fluid and Electrolyte Disorders in Kidney Disease. **Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice**, v. 47, p. 471–490, 2017.

LIM, V. S.; KOPPLE, J. D. Protein metabolism in patients with chronic renal failure: Role of uremia and dialysis. **Kidney International**, v. 58, n. 1, p. 1–10, 2000.

MUGFORD, A.; LI, R.; HUMM, K. Acute kidney injury in dogs and cats 1. Pathogenesis and diagnosis. **In Practice**, v. 35, p. 253–264, 2013.

POLZIN, D. J. Chronic Kidney Disease in Small Animals. **Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice**, v. 41, n. 1, p. 15–30, 2011.

ROSS, L. Acute Kidney Injury in Dogs and Cats. **Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice**, v. 41, n. 1, p. 1–14, 2011.

ROSS, L. A.; LABATO, M. A. **Peritoneal dialysis**. In: DIBARTOLA, S. P. Fluid, Electrolyte, and acid-base disorders in small animal practice. 4 ed. Elsevier Inc., 2012. Cap 28, p. 665-679.

TZAMALOUKAS, A. H.; RAJ, D. S. C.; ONIME, A.; SERVILLA, K. S.; VANDERJAGT, D. J.; MURATA, G. H. The prescription of peritoneal dialysis. **Seminars in Dialysis**, v. 21, n. 3, p. 250–257, 2008.

URIBARRI, J. The obsession with high dietary protein intake in ESRD patients on dialysis: is it justified? **Nephron**, v. 86, n. 2, p. 105–108, 2000.

WOOLEY, J. A.; BTAICHE, I. F.; GOOD, K. L. Metabolic and Nutritional Aspects of Acute Renal Failure in Critically Ill Patients Requiring Continuous Renal Replacement Therapy. **Nutrition in Clinical Practice**, v. 20, p. 176–191, 2005.