

## MANEJO NUTRICIONAL EM CÃES CARDIOPATAS

### RESUMO

Mudanças na dieta são utilizadas para modular as cardiopatias em cães e melhorar a qualidade de vida dos pacientes cardiopatas. As cardiopatias geram diminuição do débito cardíaco e consequente insuficiência cardíaca (IC), com liberação de citocinas inflamatórias, diminuição do apetite e catabolismo proteico, culminando com importante perda de massa muscular e caquexia cardíaca. A restrição moderada de sódio é utilizada apenas para pacientes em estágio avançado da doença cardíaca, não sendo indicada em estágios iniciais. Dieta com pouca proteína não é recomendada em animais com caquexia, pois esses pacientes têm diminuição no anabolismo de proteínas das fibras musculares, resultando em perda de massa muscular, a não ser que haja uma nefropatia concomitante. A suplementação das dietas com os aminoácidos taurina e L-carnitina são benéficas na modulação da cardiomiopatia dilatada, quando há deficiência destes nutrientes; a arginina é precursora de óxido nítrico, que possui efeito vasodilatador arterial pulmonar. A coenzima Q10 faz parte da modulação de ATP associada a energia metabólica, e sua suplementação auxilia na diminuição dos efeitos deletérios de isquemia e reperfusão do miocárdio. O ômega 3 (ácidos graxos DHA e EPA) são utilizados na manutenção de pacientes com IC e perda de massa muscular e pacientes com arritmias ventriculares, por seus efeitos moduladores anti-inflamatórios e antiarrítmicos. A deficiência de vitaminas do complexo B prejudica o metabolismo oxidativo dos miócitos. O estresse oxidativo observado nos miócitos de animais com cardiomiopatia dilatada pode ter seus efeitos amenizados pela suplementação com vitamina E. A suplementação com magnésio pode ser feita em pacientes com arritmias cardíacas, além de ser um protetor para o miocárdio com menor capacidade contrátil. O objetivo do presente trabalho foi revisar as principais indicações de suplementações dietéticas para os pacientes cardiopatas caninos, que auxiliam a evitar a progressão da doença e o surgimento da caquexia cardíaca.

Palavras-chave: Doenças cardíacas, Nutrição, Insuficiência cardíaca, Suplementação.

## 1. Introdução

O manejo nutricional pode auxiliar no tratamento das doenças cardíacas de cães, almejando-se evitar a evolução para a caquexia cardíaca associada a insuficiência cardíaca (IC). As mudanças dietéticas devem ser utilizadas em associação a terapia medicamentosa como adjuvantes, nunca em substituição a esta, para melhora na qualidade de vida do paciente e redução da mortalidade (PANTOJA et al., 2018). Os cães cardiopatas podem apresentar diminuição sérica de diversos nutrientes, associada tanto a má ingestão do alimento quanto a uso de medicamentos, como diuréticos espoliadores de minerais (KEENE, 2019).

Em cães, as cardiopatias adquiridas mais comumente diagnosticadas são a doença mixomatosa valvar mitral (DMVM) e a cardiomiopatia dilatada (CMD). A DMVM é caracterizada pela degeneração mixomatosa dos folhetos valvares mitral, com consequente má coaptação valvar e refluxo de sangue sistólico para os átrios, resultando em congestão e edema pulmonar (NASCIUTTI, 2018; KEENE et al., 2019). A CMD é uma doença caracterizada por insuficiência miocárdica sistólica e consequente dilatação das câmaras cardíacas. Fatores genéticos associados a doença são apontados em cães Doberman, como mutação no gene PDK4 de proteína mitocondrial (BOLFER et al., 2016); também a deficiência de taurina e L-carnitina ou o hipotireoidismo podem ser causas da doença (ABREU et al., 2019), bem como a alimentação com dietas não convencionais (OWENS et al., 2022). Ambas as doenças podem progredir para IC, com sinais de edema pulmonar, ascite, choque cardiogênico e morte do paciente (NELSON; COUTO, 2015; PANTOJA et al., 2018). O escore de condição corporal do paciente com IC deve ser sempre considerado. Embora esteja normal nos estágios iniciais da cardiopatia, com o desenvolvimento da doença o cardiopata pode desenvolver caquexia cardíaca ou por outras enfermidades concomitantes, como insuficiência renal (ROSSA et al., 2014). A caquexia cardíaca (Figura 1) é a perda de massa muscular acompanhada por anorexia e aumento da produção de citocinas inflamatórias que ocorrem na IC, sendo marcador de mau prognóstico. Portanto, é importante a prevenção da caquexia (KEENE et al., 2019). Dentre as citocinas inflamatórias que contribuem com a caquexia estão o TNF - alfa e IL-1 beta, que também promovem fibrose dos miócitos cardíacos e efeito inotrópico negativo (FREEMAN, 2012).



Figura 1 – Cão cardiopata apresentando extrema caquexia cardíaca. Fonte: Arquivo pessoal.

Anorexia ocorre em 34 a 84% dos cães com doença cardíaca, porque os fatores de saciedade, como o neuropeptídeo Y, serotonina, insulina e adiponectina apresentam-se elevados, desestimulando o apetite do paciente. Normalmente, a caquexia é diagnosticada em estágios avançados das cardiopatias, e a perda de massa muscular torna-se evidente nas zonas escapular, temporal, glútea e axial. Pacientes com ICC direita tendem a ter a perda de massa muscular mais avançada que aqueles com ICC esquerda (FREEMAN, 2012).

O cão cardiopata pode se beneficiar do aporte de diversos nutrientes; porém, em muitos casos, não é possível identificar se a suplementação com estes nutrientes está corrigindo uma deficiência ou promovendo um efeito farmacológico (FREEMAN et al., 2006). A seguir, será discorrido sobre nutrientes que podem estar envolvidos direta ou indiretamente na evolução das cardiopatias em cães.

#### a. Sódio

A restrição do sódio na dieta é controversa. Durante progressão da cardiopatia, ocorre ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), com maior retenção do sódio no organismo. Porém, caso seja administrada dieta restritiva por longos períodos, a ativação compensatória do SRAA pode ser provocada, e os níveis de sódio podem se elevar acima dos desejáveis, o que gera tendência no agravamento do estadiamento do paciente (PANTOJA et al., 2018). A partir do estágio B2, a dieta hipossódica moderada pode ser implementada, considerando-se como fonte todos os tipos de alimentação (petiscos, rações etc.). Apesar da hipercalemia não ser comum, pacientes que apresentarem esta alteração devem ter a dieta restrita em potássio (KEENE et al., 2019). Para o manejo dietético do paciente grave, recomenda-se 20mg de sódio/100kcal; animais em estágio inicial da doença e sem sinais clínicos não devem ser submetidos a este manejo, para evitar ativação do SRAA e agravamento do quadro (BIELAWSKI et al., 2019).

#### b. Proteína

A restrição proteica não é recomendada, principalmente a pacientes que estão predispostos a perda de massa corporal, a não ser que haja doença renal concomitante (FREEMAN, 2000). Se o paciente cardiopata possuir nefropatia em estágios avançados, a dieta proteica pode variar de 2,3 a 10g de proteínas/100Kcal, e a proteína oferecida deve ser de alta digestibilidade (BIELAWSKI et al., 2019). As citocinas inflamatórias liberadas na IC inibem o apetite e aceleram a energia metabólica e o catabolismo, com quebra de proteína muscular e consequente perda de massa magra (sarcopenia), ocasionando fraqueza muscular e caquexia (FREEMAN, 2010). A anorexia contribui para o catabolismo; sem a glicose dos alimentos como fonte de energia, o organismo utiliza os estoques de gordura ou a energia produzida pela degradação proteica (FREEMAN, 2012).

#### c. Taurina

A taurina é um aminoácido cardioprotetor, pois exerce efeito inotrópico positivo, auxilia na regulação da natriurese e ajuda a reduzir os níveis de peróxidos de lipídios em tecidos hipóxicos, diminuindo a lesão oxidativa dos miócitos (DOVE, 2001). Os cães são capazes de sintetizar a taurina; no entanto, algumas raças como o Cocker spaniel e Golden retriever podem apresentar deficiência deste aminoácido, com desenvolvimento de CMD secundária. Nestes casos, a suplementação com taurina evita a manutenção da doença (FREEMAN, 2000). Em um estudo, 23 dos 24 cães Golden com CMD secundária a dietas não convencionais tiveram melhora de índices ecocardiográficos após mudança da dieta e suplementação com taurina (KAPLAN et al., 2018). Os níveis de taurina no sangue podem estar adequados e se encontrarem diminuídos nos miócitos; sendo assim, deve-se suplementar as raças predispostas quando há suspeita de CMD secundária a deficiência de taurina. Para animais com menos de 10kg recomenda-se 250mg BID por via oral; animais entre 10 e 25kg necessitam de 500mg BID e com mais de 25kg devem receber 1 grama BID (FREEMAN et al., 2018).

#### d. Arginina

Cães e gatos não sintetizam a arginina em níveis adequados, portanto o fornecimento deste aminoácido na dieta é essencial. A arginina é precursora do óxido nítrico (ON), que mantem o tônus vascular normal e inibe adesão e agregação

plaquetária, evitando o agravamento das cardiopatias (BIELAWSKI et al., 2019; FREEMAN, 2000). Para manter o tônus vascular normal, o organismo necessita baixos níveis de ON produzido pelo endotélio; porém, animais com IC podem ter disfunção endotelial e menor produção de ON. Foi detectado baixas concentrações plasmáticas de arginina em cães com DMVM, suscitando a hipótese de que sua suplementação possa trazer benefícios nestes cães (FREEMAN et al., 2006).

#### e. L-Carnitina

A carnitina é um aminoácido encontrado nos músculos esqueléticos e seu principal mecanismo de ação é no metabolismo de energia (FREEMAN, 2000). Na matriz mitocondrial, a L-carnitina é responsável pelo transporte de ácido graxos de cadeias longas, contribuindo com o metabolismo energético (DOVE, 2001; PANTOJA et al., 2018). A deficiência deste aminoácido pode ocorrer em diversas raças, e a consequência pode ser o desenvolvimento de CMD, que pode ser parcialmente controlada com a suplementação da L-carnitina (BIELAWSKI et al., 2019). A recomendação diária de L-carnitina é de 500-2000mg/kg (DOVE, 2001).

#### f. Coenzima Q10

A coenzima Q10 (CoQ10) é um potente antioxidante e co-fator participativo de geração de energia ao organismo. A suplementação é por via oral na dose de 30 mg a cada 12 horas para cães de pequeno porte e 90mg a cada 12 horas para cães de grande porte (FREEMAN, 2000; BIELAWSKI et al., 2019). Observou-se níveis inadequados de CoQ10 na IC secundária a CMD. A coenzima Q10 é essencial para processos celulares energéticos com síntese de ATP, atuando na fosforilação oxidativa e sendo carreadora de elétrons na respiração. A CoQ10 é encontrada principalmente na membrana interna mitocondrial, onde atua estabilizando a membrana celular e combatendo as espécies reativas de oxigênio, extremamente prejudiciais e associados a cardiopatias degenerativas (DOVE, 2001).

#### g. Ômega 3 (Ácidos Graxos DHA e EPA)

Os ácidos graxos ômega 3 (ácido docosahexaenoico – DHA e ácido eicosapentaenóico – EPA) são utilizados em pacientes com perda de massa muscular associada a IC e com arritmias, por seus efeitos de modulação dos processos inflamatórios e efeito antiarrítmico. Também há indícios de efeitos

positivos no metabolismo energético cardíaco, função endotelial, pressão arterial e função imunológica, reduzindo citocinas inflamatórias que causam anorexia (IL-1 e TNF) (FREEMAN, 2010). Os mecanismos de ação do ômega 3 estão relacionados às interações com a membrana celular, uma vez que é parte componente desta estrutura; pode ter ação direta nos canais iônicos de sódio, prevenção de lesões causadas por isquemia e reperfusão, inibição de ações desencadeadoras de apoptose, entre outros mecanismos de ação (PANTOJA et al., 2018). Cães da raça Boxer com cardiomiopatia arritmogênica tiveram redução do número de arritmias ventriculares após 6 semanas de suplementação com óleo de peixe (SMITH et al., 2007). Em pacientes com doença cardíaca, a utilização de ácidos graxos ômega 3 na dieta deve ser feita na dose de 80 a 150mg/100 kcal, ou como suplementação individual com 40mg/kg de EPA e 25mg/kg de DHA ao dia (FREEMAN, 2010).

#### h. Vitaminas do Complexo B

A deficiência de tiamina (vitamina B1) pode agravar a IC por aumentar os níveis de piruvato e lactato, levando a acidose láctica e má perfusão sanguínea. Já a piridoxina (vitamina B6) e a cobalamina (vitamina B12) fazem parte do metabolismo da homocisteína, diminuindo os níveis séricos da cisteína, que possui efeito inotrópico negativo (WITTE et al., 2001). As vitaminas B6 e B12 são as mais importantes para suplementação dos pacientes cardiopatas. A deficiência da piridoxina pode acarretar redução da resposta antigênica humoral e celular, e os níveis consideravelmente baixos da cobalamina são prejudiciais a replicação celular (BRUNETTO et al., 2007). O uso de diuréticos no tratamento dos cardiopatas causa excreção urinária de vitaminas hidrossolúveis, como as do complexo B, que devem ser repostas na dieta (FREEMAN, 2000). A cobalamina deve ser suplementada quando os níveis séricos estiverem abaixo de 400ng/L, por via subcutânea (50 µg/kg semanal/ 6 semanas) ou administração oral (50 µg/kg SID/12 semanas). É esperado ganho de peso algumas semanas após início desta suplementação, auxiliando na reversão da caquexia (KATHER et al., 2019).

#### i. Vitamina E

A vitamina E (alfa-tocoferol) é um antioxidante que deveria ser incluído como aditivo essencial para manutenção de pacientes com IC (BIELAWSKI et al., 2019). Cães com CMD têm níveis diminuídos de vitamina E, devido ao estresse oxidativo

e liberação de radicais livres nos miócitos (FREEMAN, 2000; GIANNICO et al., 2013). A citotoxicidade resultante deste processo promove liberação de citocinas inflamatórias, que desencadeiam efeito inotrópico negativo, com consequente diminuição da força de contração e diminuição do débito cardíaco (FREEMAN, et al. 2005). A dose recomendada de suplementação de alfa-tocoferol é de 200 a 500UI ao dia (DOVE, 2001). A suplementação de vitamina E pode ser potencializada se associada ao óleo de peixe na dieta (FREEMAN, 2012).

#### j. Magnésio

O magnésio é um mineral de extrema importância para pacientes cardiopatas, pois possui efeito cardioprotetor e sua deficiência pode gerar taquiarritmias. Em animais hígidos sua concentração é grande nos miócitos, uma vez que estas células necessitam dele para regulação do processo de contração e relaxamento (PANTOJA et al., 2018). A hipomagnesemia pode ocorrer devido a perda do mineral pela urina, causada pelo uso de diuréticos para o tratamento de IC. A suplementação com magnésio pode ser cogitada em pacientes com arritmias cardíacas, disfunção sistólica e sinais de caquexia cardíaca (FREEMAN, 2000). A concentração sérica do magnésio pode ser pobre indicador de sua concentração nos miócitos. Cães com doença valvar crônica podem receber reposição do magnésio na dieta, na dose de 20 a 22mg/100kcal (FREEMAN et al., 2006).

## **2. Considerações Finais**

O manejo nutricional para cães cardiopatas deve ser individualizado, pois depende de fatores como estadiamento da doença, predisposição racial, peso e doenças concomitantes. A alimentação balanceada é necessária para que os nutrientes atuem de forma eficiente no metabolismo do miocárdio, porém sem substituir o tratamento terapêutico. Os efeitos benéficos do manejo dietético dos cardiopatas incluem manutenção da condição corporal ideal, melhora da qualidade de vida e aumento da sobrevida de pacientes com IC. A suplementação nutricional baseada em ácidos graxos (DHA e EPA); aminoácidos (l-carnitina, arginina, taurina); vitaminas do complexo B e E; minerais (sódio e magnésio); antioxidantes (coenzima Q10 e ômega 3) e proteínas, deve ser individualizada a cada paciente.

### 3. Referências

ABREU, C. B.; MUZZI, R. A. L.; OLIVEIRA, L. E. D.; COELHO, M. R.; FURTADO, L. L. A.; SILVA, L. A. C.; ARRUDA, P. M. Cardiomiopatia dilatada em cães: revisão de literatura. **Revista Brasileira de Ciência Veterinária**, v. 26, n. 2, p. 28-33, 2019.

BIELAWSKI, K.; PRADO, M. G. F.; ROMÃO, F. G. Nutrição em cães portadores de insuficiência cardíaca congestiva: revisão de literatura. **Revista Científica de Medicina Veterinária**, ISSN 1679-7353, n. 32, 2019.

BOLFER, L.; ESTRADA, A.; WINTWR, B.; TAGGART, K. C.; LOURENÇO, F.; TERADA, N.; BYRNE, B. J.; CONLON, T. J.; PACAK, C. A. The role of the pyruvate dehydrogenase kinase 4 (PDK4) gene mutation in the development of dilated cardiomyopathy in Doberman Pinschers and potential application of cardiac gene therapy. **Molecular Therapy**, v. 24, S70-S71, 2016.

BRUNETTO, M. A.; GOMES, M. O. S.; JEREMIAS, J. T.; OLIVEIRA, L. D.; CARCIOFI, A. C. Imunonutrição: o papel da dieta no restabelecimento das defesas naturais. **Acta Scientiae Veterinae**, v. 35 (Supl 2), s230-s232, 2007.

DOVE, R. S. Nutritional Therapy in the Treatment of Heart Disease in Dogs. **Alternative Medicine Review**, v.6, Supp p. S38-45, 2001.

FREEMAN, L. M. Nutritional modulation of cardiac disease. **WALTHAM Focus**. North Grafton, v.10, n.2, p.19-24, 2000.

FREEMAN, L. M.; RUSH, J. E.; MILBURY, P. E.; BLUMBERG, J. B. Antioxidant Status and Biomarkers of Oxidative Stress in Dogs with Congestive Heart Failure. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 19, p. 537-541, 2005.

FREEMAN, L. M.; RUSH, J. E.; MARKWELL, P. J. Effects of dietary modification in dogs with early chronic valvular disease. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 20, p. 1116-1126, 2006.



FREEMAN, L. M. Beneficial effects of omega-3 fatty acids in cardiovascular disease. **Journal of Small Animal Practice**, v. 51, p. 462-470, 2010.

FREEMAN, L. M. Cachexia and sarcopenia: emerging syndromes of importance in dogs and cats. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 26, p. 3-17, 2012.

FREEMAN, L. M.; STERN, J. A.; FRIES, R.; ADIN, D. B.; RUSH, J. E. Diet-associated dilated cardiomyopathy in dogs: what do we know? **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 253, n.11, p. 1390-1394, 2018.

GIANNICO, A. T.; MUZZI, R. A. L.; LIMA, L.; MESQUITA, L. R.; SOUZA, Y. C. P.; MUZZI, L. A. L. Suplementação alimentar para o paciente cardiopata: revisão de literatura. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária** – ISSN: 1697-7353, n. 20, jan. 2013.

KAPLAN, J. L.; STERN, J. A.; FASCETTI, A. J.; et al. Taurine deficiency and dilated cardiomyopathy in golden retrievers fed commercial diets. **Plos One**, n. 13, p. 1-19, dec. 2018.

KATHER, S.; GRÜTZNER, N.; KOOK, P. H.; DENGLER, F.; HEILMANN, R. M. Review of cobalamin status and disorders of cobalamin metabolism in dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 34, n. 1, p. 13-28, 2019.

KEENE, W. B.; ATKINS, E. C.; RUSH, E. J.; et al. ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valve disease in dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 33, p. 1127-1140, 2019.

NASCIUTTI, P. R. **Ácidos graxos ômega-3 na dieta de cães com doença valvar mitral**. 2018. Dissertação (Programa de Pós-graduação em Ciência Animal – EVZ) Universidade Federal de Goiás, Goiânia, 2018.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina interna de pequenos animais**. 5 ed. Brasil: Elsevier, 2015.

OWENS, E. J.; LEBLANC, N. L.; FREEMAN, L. M.; SCOLLAN, K. F. Omega-3 fatty acids in Boxer dogs with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 37, n. 1, p. 37-46, 2023.

PANTOJA, J. C.; CABRAL, I. S.; FARIAS, T. S.; AMARAL, T. E. S.; BARBOSA, C. R. Alimentação de cães e gatos cardiopatas. **Pubvet**, v. 12, n. 11, p. 1-8, 2018.

ROSSA, K. A.; FABRETTI, A. K.; ZANUTTO, M. S.; CHAVES, R. O. Efeitos da alimentação hipossódica em animais cardiopatas: revisão de literatura. **Medvop. Revista Científica de Medicina Veterinária: Pequenos animais e animais de estimação**, v. 12, n. 41, p. 1-6, 2014.

SMITH, C. E.; FREEMAN, L. M.; RUSH, J. E.; CUNNINGHAM, S. M.; BIOURGE, V. Omega-3 fatty acids in Boxer dogs with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 21, p. 265-273, 2007.

WITTE, K. K. A.; CLARK, A. L.; CLELAND, J. G. F. Chronic heart failure and micronutrients. **Journal of the American College of Cardiology**, v.37, n.7, 2001.