

REVISÃO DE LITERATURA: O MANEJO NUTRICIONAL COMO TERAPÊUTICA AUXILIAR EM GATOS COM DOENÇA RENAL CRÔNICA

1. RESUMO

O manejo nutricional em gatos com doença renal crônica faz parte das possibilidades terapêuticas para auxiliar a retardar a progressão da doença e melhorar o estado nutricional do paciente, e conseqüentemente, traz melhora na qualidade de vida desse animal. Os tratamentos atuais são conservativos, objetivando corrigir ou minimizar os distúrbios hídricos e hidroeletrólíticos. É importante frisar que o tratamento não promove a cura, mas retarda a progressão da doença e reduz os graves danos da afecção renal no organismo do animal, favorecendo a melhora na qualidade de vida e prolongamento da vida destes pacientes. A doença renal crônica é considerada como uma doença de grande reconhecimento por ser progressiva e irreversível, logo, uma nutrição adequada torna-se um fator significativo para melhorar a taxa de sobrevida dos pacientes. Porém, as dietas devem ser formuladas de maneira individual, avaliando as condições clínicas de cada animal e associando aos conhecimentos nutricionais científicos presentes na literatura. Entretanto, apesar dos grandes avanços na nutrição, estudos sobre uma dieta ideal para pacientes nefropatas ainda são escassos e inconclusivos. Dessa forma, o presente trabalho objetivou avaliar na literatura a importância do manejo nutricional como terapêutica auxiliar em felinos com doença renal crônica, bem como os nutrientes necessários e suas respectivas funções.

Palavras-chave: doença renal crônica, felinos, nutrição.

2. INTRODUÇÃO

Os rins são responsáveis por funções primárias no organismo, como a excreção de resíduos metabólicos (ureia e creatinina), a manutenção do equilíbrio dos fluidos, eletrolítico e ácido-base e a síntese ou ativação de hormônios como calcitriol, eritropoietina e a renina, que são responsáveis pela produção de urina (VERLANDER, 2013; POLZIN, 2017).

Os néfrons são as unidades funcionais do rim, são responsáveis pela filtração sanguínea e absorção das substâncias presentes no sangue. Dessa forma, quando as atividades associadas aos néfrons, estão comprometidas em no mínimo 25%, já é possível sugerir que o animal sofre de Doença Renal Crônica (DRC), caso essa afecção tenha como características a perda definitiva e irreversível de massa renal e queda na taxa de filtração glomerular (TFG), que persiste por um período prolongado de meses a anos. (ETTINGER; FELDMAN, 1998).

A DRC é a principal causa da mortalidade e morbidade em gatos idosos, sendo parte natural do processo de envelhecimento (BROWN et al, 2016). Suas causas podem ser deficiência estrutural e/ou funcional de um ou ambos os rins ou qualquer outra condição que gere danos renais progressivos, irreversíveis e que alterem a função renal (REYNOLDS; LEFEBVRE, 2013).

Dentre os sinais clínicos comuns estão oligúria ou anúria, polidipsia, desidratação, vômito, hálito urêmico, úlceras em cavidade oral, convulsões, constipação ou diarreia. Dessa forma, o diagnóstico realizado de forma prévia aumenta as chances de sobrevivência desses animais, permitindo a realização do protocolo e individual para cada paciente. No entanto, é notório que as lesões renais não podem ser corrigidas, mas as consequências e sinais clínicos são reduzidos pela terapêutica auxiliar (MAZUTTI; FERREIRA, 2021).

Juntamente com o tratamento convencional, estudos demonstraram que um manejo nutricional apropriado e bem sucedido nestes animais, pode reduzir a azotemia, e ainda, garantir os nutrientes necessários para a manutenção de um bom estado corporal propiciando uma melhora na qualidade de vida e consequente aumento da expectativa de vida. (ELLIOT; LEFEBVRE, 2009).

Sendo assim, o presente trabalho objetivou a realização de uma revisão de literatura sobre a importância do manejo nutricional na terapêutica auxiliar da Doença Renal Crônica (DRC) em felinos, bem como expor os principais nutrientes que estão presentes nas dietas renais e suas respectivas funções.

3. DESENVOLVIMENTO

Os rins são responsáveis pela filtração e eliminação de resíduos, através da ingestão de alimentos ou pelo metabolismo normal do organismo, além de controlar o volume e a composição dos fluídos corpóreos, mantendo um ambiente estável para a sobrevivência e manutenção das atividades celulares (GUYTON; HALL, 2011).

A etiologia da DRC é difícil de ser determinada, podendo ter origem familiar, congênita ou adquirida, pode ser desencadeada por diversas causas e origens, tais como: glomerular, tubular, intersticial, vascular, alterações bioquímicas, neoplasias, hipertensão arterial sistêmica primária e ainda, como consequência da insuficiência renal aguda (CHEW, DIBARTOLA, SCHENK, 2011; KOGIKA, WAKI, MARTONELLI, 2015).

Independente da causa, o quadro clínico de um felino com DRC é inespecífico e os sinais clínicos mais comumente observados são anorexia, letargia, poliúria e polidipsia (NORSWORTHY et al., 2011). Considerando que os néfrons apresentam grande capacidade de concentração urinária nos felinos, é possível observar poliúria em estágios mais avançados, quando já ocorreu perda de três quartos do número de néfrons (KOGIKA; WAKI; MARTORELLI, 2015). Sendo assim, a poliúria pode passar despercebida, a menos que o gato viva apenas em ambiente fechado, sem companheiros felinos, utilizando caixa de areia com material que forme grumos, onde o proprietário deve estar atento ao tamanho e o número de grumos presentes (SCHERK, 2015). Além disso, pela origem desértica, os felinos tendem a sofrer desidratação e se tornar constipados antes do aumento na ingestão hídrica, fazendo com que a polidipsia passe despercebida nessa espécie (SCHERK, 2015).

Outras manifestações clínicas observadas são a perda de peso e massa muscular, hipotermia, letargia, fraqueza e tremores musculares, pericardite e pneumonia urêmica, hipertensão, alterações no comportamento e osteodistrofia renal (POLZIN, 2017).

O estadiamento da doença é feito após o diagnóstico da DRC a fim de facilitar o tratamento e o monitoramento apropriado ao paciente. É baseado inicialmente na concentração de creatinina no sangue, com o animal em jejum, avaliado em pelo menos duas situações, com o paciente hidratado e estável (IRIS, 2019).

Os objetivos do tratamento são retardar a progressão da doença e, dessa forma, preservar a função renal remanescente e melhorar a qualidade de vida do animal, controlando os sinais clínicos relacionados à DRC (SPARKES et al., 2016; QUIMBY, 2020; IRIS, 2019), contudo, a intervenção médica e nutricional não interrompe, reverte ou resolve qualquer lesão renal (QUIMBY, 2020). É importante destacar que os tratamentos para DRC devem ser adaptados a cada paciente de maneira individual (IRIS, 2019).

O suporte nutricional tem como objetivo principal a manutenção de massa magra e garantir a condição corporal ideal, visto que a perda de massa magra afeta negativamente as funções imunológicas, a capacidade de cicatrização e a adaptação fisiológica aos danos prolongados (BARTGES, 2012; PASSLACK et al., 2017).

O manejo terapêutico renal felino foi desenvolvido para o tratamento clínico de gatos com DRC (SCHERK; LAFLAMME, 2016), inicialmente apresentando redução no teor proteico e nas concentrações de sódio e fósforo, aumento de pH, nas fibras solúveis, vitaminas do complexo B, antioxidantes, potássio e ômega 3 (BARTGES, 2012; ROUDEBUSH et al., 2009). Com a realização de novos estudos, observou-se que os felinos são carnívoros estritos e, portanto, precisam de um elevado consumo de proteína para a manutenção de sua massa muscular e da condição corporal (PLATINGA; BOSH; HENDRIKS, 2011), além disso, a redução acentuada da concentração proteica nas dietas renais, resultava em maior perda de massa magra e promovia um quadro de desnutrição proteica (EISERT, 2010).

Entre os objetivos da terapêutica nutricional estão: prevenção de perda de peso corporal e anorexia, conservar uma taxa adequada de filtração glomerular, prevenção do desenvolvimento de hiperparatireoidismo secundário, e limitação na produção de toxinas urêmicas (MAZUTTI; FERREIRA, 2021).

A proteína fornecida deve conter alto valor biológico com alta qualidade em níveis adequados, contendo apenas aminoácidos essenciais, garantindo que

ocorra menor formação de compostos nitrogenados não proteicos. Uma dieta com esses níveis de proteínas fornece ao paciente um peso corporal estável, concentrações séricas estáveis de creatinina e albumina e concentrações reduzidas de nitrogênio ureico e fósforo (BIRCHARD; SHERDING, 2008; NELSON; COUTO, 2015).

Uma das principais complicações da DRC é a hiperfosfatemia e como consequência, o desenvolvimento do hiperparatireoidismo secundário (GEDDES et al., 2013). Sendo assim, a hiperfosfatemia e aumento do produto fósforo-cálcio determinam o desenvolvimento de doença óssea, favorecendo a precipitação de fosfato de cálcio no tecido renal, o que influencia na velocidade de progressão da doença (BARBOSA et al., 2019). O principal efeito esperado da dieta restrita em fósforo é diminuição na progressão do hiperparatireoidismo secundário, ao mesmo tempo que reduz a mineralização de tecidos moles. Uma vez que a proteína é a principal fonte de fósforo, a dieta restrita em proteínas já contém menos fósforo. E ainda, juntamente a dieta restrita em proteínas, pode ser feita a utilização de quelantes entéricos de fósforo (ANDRADE, 2010; BIRCHARD; SHERDING, 2008).

Anteriormente, a restrição de sódio era instituída para controle de hipertensão arterial, no entanto, em estudos mais recentes, o sódio apresentou baixa correlação com a redução na pressão, ou seja, seu consumo aumentado ou diminuído apresenta baixa influência na pressão arterial (FINCH; SYME; ELLIOTT, 2016). No entanto, na DRC, a hipertensão arterial acontece de maneira secundária, sendo desencadeada devido aos desequilíbrios de balanço hídrico, ácido-básico e eletrolíticos causados por conta da perda de função renal (GEDDES, 2020).

As prostaglandinas atuam como substâncias vasodiladoras nos rins, prejudicando o fluxo sanguíneo renal e a taxa de filtração glomerular (TFG), além disso, desempenham papel importante no equilíbrio de sódio e água (HARRIS, BREYER, 2001). A inserção de dietas ricas em ômega 3 de cadeia longa, proporciona mais PGE2 e tromboxano, sendo que a PGE2 mantém o fluxo de sangue renal e por isso é considerada benéfica (SCHERK; LAFLAMME, 2016).

A disfunção mais comum em felinos com DRC é a hipocalcemia, afetando principalmente gatos nos estádios 2 e 3. O sinal clínico mais comum é a polimiopatia hipocalêmica, que resulta em anorexia e progressão da DRC. É

possível que o animal apresente fraqueza muscular local ou generalizada, desencadeada por condições de estresse ou exercício, sendo que o sinal mais comum é a ventroflexão cervical (BARTGES, 2012). As dietas formuladas para felinos com DRC usualmente são suplementadas com citrato de potássio. O potássio também pode ser suplementado com citrato ou gluconato de potássio, a dose vai depender da concentração sérica de potássio de cada paciente (BARBER, 2003).

Um dos elementos fundamentais para um manejo nutricional bem sucedido é o incentivo à ingestão hídrica a fim de manter uma hidratação adequada, pode ser de forma espontânea ou por alimentação úmida. Os alimentos úmidos são os de preferência, visto que seu consumo resulta geralmente em maior consumo total de água (SANTOS, 2022). Por conta da disfunção tubular apresentada em pacientes com DRC, o animal não consegue produzir urina concentrada de maneira adequada e desenvolve poliúria. O equilíbrio hídrico deve ser controlado a fim de evitar a desidratação, por meio da oferta de água abundante ou submetendo o animal a fluidoterapia (BIRCHARD; SHERDING, 2008).

4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

É notório que a doença renal crônica é uma afecção com grande importância por ser progressiva e irreversível, logo, seu prognóstico é desfavorável e por isso, um manejo nutricional feito de maneira adequada e individual para cada paciente demonstra uma grande relevância. Entre os benefícios de uma dieta renal estão a redução da progressão da doença, viabilizando um maior tempo de vida, bem como a melhora na qualidade de vida dos pacientes. Entretanto, as dietas devem ser formuladas individualmente de acordo com a condição clínica apresentada por cada animal. Contudo, o principal obstáculo ainda é a deficiência de informações sobre quantidade e qualidade ideal de nutrientes a serem fornecidos na dieta do paciente nefropata, portanto, torna-se necessário mais estudos na área demonstrando o papel e a importância de cada nutriente dentro do manejo nutricional para felinos com doença renal crônica.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ANDRADE, S. F. **Manual de Terapêutica Veterinária**. São Paulo: Roca, 2010.
- BARBER, P. Diagnosis and management of chronic renal failure in the cat. **In practice**, v. 25, n. 6, p. 306- 313, 2003.
- BARBOSA, C. R.; PICANÇO, Y. S.; CABRAL, I. S.; PIRES, A. P.; COSTA, L. F. A.; AMARAL, T. E. S.; PANTOJA, J. C.; PASSOS, C. T. S. Manejo nutricional de cães e gatos nefropatas. **Pubvet**. DOI: 10.31533/pubvet.v13n2a261.1-8. Disponível em: <http://ojs.pubvet.com.br/index.php/revista/article/view/921>. Acesso em: 21 mar. 2023.
- BARTGES, J. W. Chronic Kidney Disease in Dogs and Cats. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, 2012. DOI: 10.1016/j.cvsm.2012.04.008.
- BIRCHARD, S. J.; SHERDING, R. G. **Manual Saunders - Clínica Médica de Pequenos Animais**. São Paulo: Roca, p. 881 – 893, 2008.
- BROWN, C. A. et al. Chronic Kidney Disease in Aged Cats: Clinical Features, Morphology, and Proposed Pathogeneses. **Veterinary Pathology**, v. 53, n. 2, p. 309 – 326, 2016. DOI: 10.1177/0300985815622975.
- CHEW, D. J.; DIBARTOLA, S. P.; SCHENK, P. A. Canine and feline nephrology and urology. **Clinical evaluation of the urinary tract**. 2. ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2011.
- EISERT, R. Hypercarnivory and the brain: protein requirements of cats reconsidered. **Journal of Comparative Physiology**, 2010. DOI:10.1007/s00360-010-0528-0.
- ELLIOTT, D. A.; LEFEBVRE, H. Textbook of veterinary internal medicine. **Encyclopedia of canine clinical nutrition royal canin**. Ithaca, USA: Royal Canin, p. 252 – 282, 2009.
- ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária**. Los Angeles, Califórnia, v. 3, p. 2394 – 2428, 1998.

FINCH, N. C.; SYME, H. M.; ELLIOTT, J. Risk factors for development of chronic kidney disease in cats.

Journal of Veterinary Internal Medicine, v. 30, n. 2, p. 602-610, 2016.

GEDDES, R. F.; FINCH, N. C.; SYME, H. M.; ELLIOTT, J. The role of phosphorus in the pathophysiology of chronic kidney disease. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, 2013. DOI:10.1111/vec.12032.

GEDDES, R. F. Hypertension. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, 2020. DOI:10.1016/j.cvsm.2020.04.001.

GUYTON, A. C.; HALL, J. E. **Tratado de fisiologia médica**. Elsevier Brasil, 2011.

HARRIS, R. C.; BREYER, M. D. Physiological regulation of cyclooxygenase2 in the kidney. **American Journal of Physiology-Renal Physiology**, v. 281, n. 1, p. 1 – 11, 2001.

International Renal Interest Society (IRIS) - **Recent advances in mineral and bone disorders in DRC, 2019**. Disponível em: http://www.iris-kidney.com/education/recent_advances_mineral_bone_disorders_ckd.html.

Acesso em: 21 mar. 2023.

KOGIKA, M. M.; WAKI, M. F.; MARTORELLI, C. R. Doença renal crônica. **Tratado de medicina interna de cães e gatos**. 1. ed. Rio de Janeiro: Roca, 2015.

MAZUTTI, M. L. C.; FERREIRA, A. B. G. Doença Renal Crônica em Gatos: a Importância dos Estadiamentos e do Diagnóstico Precoce: Revisão de Literatura. **Arquivos Brasileiros de Medicina Veterinária FAG**, v. 4, n. 1, 2021.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. Medicina Interna de Pequenos Animais. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015.

NORSWORTHY, G. D.; CRYSTAL, M. A.; FOOSHEE, S.; MAGRIC, G.; TILLLEY, L. P. **The feline patient**. 4. ed. Iowa: Wiley-Blackwell, 2011.

PASSLACK, N.; KOHN, B.; DOHERR, M. G.; ZENTEK, J. Impact of Dietary Protein Concentration and Quality on Immune Function of Cats, 2017. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0169822>

PLANTINGA, E.; BOSCH, G.; HENDRIKS, W. Estimation of the dietary nutrient profile of free-roaming feral cats: Possible implications for nutrition of domestic cats. **British Journal of Nutrition**, 2011. DOI: 10.1017/S0007114511002285

POLZIN, D. J. Chronic Kidney Disease. **Textbook of Veterinary Internal Medicine**. 8. ed. Missouri: Saunders Elsevier. p. 4693 – 4734, 2017.

QUIMBY, J. Management of Chronic Kidney Disease. **Clinical Small Animal Internal Medicine**, p. 1165 – 1173, 2020. DOI: 10.1002/9781119501237.ch125.

REYNOLDS, B. S.; LEFEBVRE, H. P. Feline CKD: Pathophysiology and risk factors - what do we know?. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 15, n. 1, p. 314, 2013. DOI: 10.1177/1098612X13495234.

ROUDEBUSH, P.; POLZIN, D. J.; ROSS, S. J.; TOWELL, T. L.; ADAMS, L. G.; FORRESTER, S. D. Therapies for Feline Chronic Kidney Disease. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 2009. DOI: 10.1016/j.jfms.2009.01.004.

SANTOS, A. K. P. A. Manejo Nutricional de Cães e Gatos com Doença Renal, 2022.

SCHERK, M. Doenças renais crônicas. **O Gato: Medicina Interna**. 1. ed. Rio de Janeiro: Roca, 2015.

SCHERK, M. A.; LAFLAMME, D. P. Controversies in Veterinary Nephrology: Renal Diets Are Indicated for Cats with International Renal Interest Society Chronic Kidney Disease Stages 2 to 4. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, 2016. DOI: 10.1016/j.cvsm.2016.06.007.

SIEBERG, L. G.; QUIMBY, J. M. Retrospective study of the efficacy of oral potassium supplementation in cats with kidney disease. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 2019. DOI: 10.1177/1098612x19862084.

SPARKES, A. H.; CHAIR, P.; CANEY, S.; CHALHOUB, S.; ELLIOTT, J.; FINCH, N.; GAJANAYAKE, I.; LANGSTON, C.; LEFEBVRE, H. P.; WHITE, J.; QUIMBY, J. Consensus Guidelines on the Diagnosis and Management of Feline Chronic Kidney Disease. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 18, p. 219 – 239, 2016.

VERLANDER, J. W. Renal Physiology. **Textbook of Veterinary Physiology**. 5. ed. Missouri: Saunders Elsevier. p. 460 – 494, 2013.

WAKI, M. F.; MARTORELLI, C. R.; MOSKO, P. E.; KOGIKA, M. M. Classificação em estágios da doença renal crônica em cães e gatos – abordagem clínica, laboratorial e terapêutica. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 40, n. 10, p. 2226 – 2234, out, 2010.