

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA
COMISSÃO DE GRADUAÇÃO**

**PARTICULARIDADES DA TERAPIA DIETÉTICA EM PACIENTES FELINOS
COM DOENÇA RENAL CRÔNICA**

Elaborado por: Andressa de Oliveira Almeida Brasil Sebolt

Porto Alegre
2019

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

**PARTICULARIDADES DA TERAPIA DIETÉTICA EM PACIENTES FELINOS
COM DOENÇA RENAL CRÔNICA**

Andressa de Oliveira Almeida Brasil Sebolt

**Trabalho apresentado à Faculdade de
Veterinária como requisito parcial para
obtenção da graduação em Medicina
Veterinária.**

**Orientadora: Prof.^a Dr.^a Fernanda Vieira
Amorim da Costa**

**PORTO ALEGRE
2019**

ANDRESSA DE OLIVEIRA ALMEIDA BRASIL SEBOLT

Trabalho de Conclusão do Curso de Medicina Veterinária, com título *Particularidades da Terapia Dietética em Pacientes Felinos com Doença Renal Crônica* submetido ao corpo docente da Universidade Federal do Rio Grande do Sul - UFRGS, como requisito necessário a obtenção do Grau de Bacharel em Medicina Veterinária.

Aprovada em:

BANCA EXAMINADORA:

Prof.^a Dr.^a Fernanda Vieira Amorim da Costa
Professora Orientadora

Prof.^a Dr.^a Tatiane da Silva Mottin
Banca Examinadora

Prof.^a Dr.^a Gabriela Schaefer
Banca Examinadora

Porto Alegre, dezembro de 2019.

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus por ter me dado a oportunidade de estudar, aos meus pais por sempre me darem bons exemplos, ao meu marido Marcelo Sebolt por todo apoio e incentivo e à minha orientadora Prof.^a Dr.^a Fernanda Amorim pelos conhecimentos transmitidos com muita competência e dedicação.

RESUMO

A doença renal crônica (DRC) é extremamente prevalente na população de gatos de meia idade a idosos e é uma das razões mais comuns que levam esses gatos a consultas com o médico veterinário. A prevalência de DRC felina é alta e parece continuar aumentando rapidamente. A insuficiência renal crônica ocorre quando os mecanismos compensatórios não são mais capazes de manter as principais funções excretórias, regulatórias e endócrinas em pacientes com DRC. A principal função do rim é servir como filtro, retendo substâncias importantes e liberando as toxinas e metabólitos desnecessários na urina. Essas funções podem ser interrompidas na DRC. Alimentos terapêuticos têm sido utilizados há mais de 50 anos em pacientes veterinários com DRC. Os veterinários deparam-se, frequentemente, com a decisão de recomendar ou não a mudança para um alimento terapêutico ou continuar a dieta atual com a visão de que comer qualquer alimento é melhor do que arriscar a ingestão reduzida de alimentos ao tentar uma mudança dietética potencialmente indesejada. Este desafio clínico destaca a importância de avaliar a qualidade e a força das evidências subjacentes ao uso de alimentos terapêuticos renais. A dieta desempenha um papel importante no manejo do paciente felino com DRC. É importante adequar a dieta às necessidades de cada paciente e compreender os objetivos do uso de dietas renais em diferentes fases da DRC. Tendo em vista a grande prevalência da doença renal crônica em felinos domésticos e a maior expectativa de vida desses animais, esse trabalho de conclusão de curso em Medicina Veterinária tem por objetivo realizar uma revisão bibliográfica sobre a importância e particularidades da terapia dietética em pacientes felinos com DRC.

Palavras-chave: Dieta terapêutica, Nutrição, Rim.

ABSTRACT

Chronic Kidney disease (CKD) is extremely prevalent in the elderly cat population and is one of the most common reasons that lead these cats to consult with the veterinarian. The prevalence of feline CKD is high and seems to continue increasing rapidly. Chronic renal failure occurs when compensatory mechanisms are no longer able to maintain the main excretory, regulatory and endocrine functions in patients with CKD. The main function of the kidney is to serve as a filter, trapping important substances and releasing toxic and unnecessary excess of metabolism in the urine. These functions are interrupted in CKD. Renal diets have been used for over 50 years in veterinary CKD patients. Veterinarians are often faced with the decision whether or not to recommend switching to a therapeutic renal diet or continuing the current diet with the view that eating any food is better than the risk in reduced food intake when attempting a potentially unwanted dietary change. This clinical challenge highlights the importance of assessing the quality and strength of evidence underlying the use of renal therapeutic foods. Diet plays an important role in the management of feline CKD patients. It is important to tailor the diet to each patient's needs and to understand the goals of using renal diets at different stages of CKD. Given the high prevalence of CKD in domestic cats and the higher life expectancy of these animals, this work aims to conduct a literature review on the importance and particularities of dietary therapy in feline patients with CKD.

Keywords: Therapeutic diet, Nutrition, Kidney.

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Estadiamento da DRC sugerido pela IRIS para gatos	20
Tabela 2 – Subestadiamento da DRC com base na RP/CU sugerido pela IRIS para gatos	21
Tabela 3 – Subestadiamento da DRC com base na PA sugerido pela IRIS para gatos.....	21

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ADH	Hormônio antidiurético
DRC	Doença renal crônica
DU	Densidade urinária
FGF-23	Fator de crescimento de fibroblastos 23
IRA	Insuficiência renal aguda
IRC	Insuficiência renal crônica
IRIS	Sociedade Internacional de Interesse Renal
PA	Pressão arterial
PUFAs	Ácidos Graxos Poli-insaturados
PTH	Paratormônio
RHPTH	Hiperparatiroidismo secundário renal
RP/CU	Relação proteína creatinina urinária
SDMA	Dimetilarginina simétrica
SNC	Sistema nervoso central
SRAA	Sistema renina-angiotensina-aldosterona
TFG	Taxa de filtração glomerular
TFGUN	Taxa de filtração glomerular de um único néfron

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	9
2 DOENÇA RENAL CRÔNICA EM FELINOS.....	11
2.1 ESTRUTURA E FISIOLOGIA DO RIM	11
2.2 ETIOLOGIA E FISIOPATOGENIA DA DRC	12
2.3 CONSEQUÊNCIAS CLÍNICAS	14
2.4 CONCEITOS.....	17
2.5 ESTADIAMENTO DA DRC.....	18
3 TERAPIA DIETÉTICA EM PACIENTE NEFROPATA FELINO	22
3.1 ENERGIA.....	24
3.2 PROTEÍNA	25
3.3 FÓSFORO	27
3.4 SÓDIO	30
3.5 POTÁSSIO	31
3.6 ANTIOXIDANTES.....	32
3.7 ÁCIDOS GRAXOS POLI-INSATURADOS	32
3.8 FIBRA	34
3.9 MANEJO DA ACIDOSE METABÓLICA.....	34
4 CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	36
REFERÊNCIAS.....	37

1 INTRODUÇÃO

A doença renal é extremamente prevalente na população de gatos idosos e é uma das razões mais comuns que levam esses gatos a consulta com o médico veterinário (ELLIOTT; ELLIOTT, 2008a). A prevalência de DRC felina é alta e parece continuar aumentando rapidamente (REYNOLDS; LEFEBVRE, 2013). O néfron é a unidade funcional do rim, e cada rim felino tem cerca de 200.000 néfrons. As funções principais dos rins são excretar produtos residuais solúveis em água na urina, homeostase do volume e composição dos fluidos corporais e funções endócrinas como a produção de eritropoietina, angiotensina II e calcitriol (ELLIOTT; ELLIOTT, 2008a).

A insuficiência renal crônica ocorre quando os mecanismos compensatórios não são mais capazes de manter as principais funções excretórias, regulatórias e endócrinas em pacientes com DRC (DiBARTOLA; WESTROPP, 2015). Quando a DRC é identificada em um paciente, os objetivos diagnósticos e terapêuticos são identificar os fatores que interferem na qualidade de vida do gato, selecionar tratamentos, farmacológicos ou dietéticos, que devam melhorar a qualidade de vida do gato, identificar os fatores que podem aumentar o risco de progressão de injúria renal em cada gato, selecionar tratamentos que podem reduzir o risco de progressão da injúria renal e monitorar a resposta a esses tratamentos e ainda garantir que seja adaptado a cada gato (ELLIOTT; ELLIOTT, 2008b).

Existem muitas dietas disponíveis para auxiliar no manejo da DRC. Essas dietas especificamente formuladas são diferentes em vários aspectos das dietas padrão formuladas para alimentar gatos adultos. Quando mudanças na dieta são introduzidas nos estágios II e III da DRC, o objetivo é abordar os fatores que provavelmente contribuem para a progressão da lesão renal e a perda adicional de funcionamento dos néfrons. Quando o final do estágio III e início do estágio IV são alcançados, os sinais clínicos da síndrome urêmica são evidentes e o tratamento dietético é planejado mais para melhorar a qualidade de vida do paciente do que para retardar a progressão da doença (ELLIOTT; ELLIOTT, 2008a).

As dietas terapêuticas felinas contemporâneas são projetadas para minimizar os efeitos de funções excretórias, regulatórias e biossintéticas prejudicadas em gatos com insuficiência renal. Além de restringir as proteínas da dieta com o objetivo de minimizar a retenção de resíduos nitrogenados do catabolismo proteico que estão associados a sinais clínicos de uremia, as dietas para felinos nefropatas foram modificadas para reduzir as consequências da função renal associada à retenção de fósforo, sódio e prótons e perda excessiva de potássio (POLZIN et al., 2000).

A dieta desempenha um papel importante no manejo do paciente felino com DRC. É importante adequar a dieta às necessidades de cada paciente e compreender os objetivos do uso de dietas renais em diferentes fases da DRC (ELLIOTT; ELLIOTT, 2008a). Pode ser observada uma sobrevida significativa em gatos com DRC alimentados com dieta renal quando comparada a sobrevida de gatos alimentados com dietas normais (DiBARTOLA; WESTROPP, 2015).

Ross e colaboradores (2006), avaliaram gatos com DRC nos estágios II e III comparando uma dieta típica de manutenção com uma dieta elaborada especificamente para o tratamento da DRC. A dieta terapêutica teve quantidades reduzidas de proteína, fósforo e sódio quando comparada à dieta de manutenção. Ácidos graxos poli-insaturados também foram acrescentados à dieta terapêutica. O grupo que foi alimentado com a dieta terapêutica era composto por 16 gatos com DRC estágio II e 6 gatos em estágio III, enquanto o grupo da dieta de manutenção consistiu em 17 gatos com DRC estágio II e 6 gatos em estágio III. Os resultados desse estudo corroboraram a hipótese de que a alimentação com uma dieta formulada especificamente para o tratamento de gatos com DRC foi superior a uma dieta de manutenção de adultos, minimizando os episódios urêmicos e a taxa de mortalidade em gatos nos estágios II e III da DRC espontânea, não proteinúrica e não hipertensiva.

As dietas para gatos com doença renal são quase sempre com restrição de sódio, o que pode ser benéfico quando associada à retenção de líquido e hipertensão arterial sistêmica. Contudo, há evidências de que podem contribuir para hiperpotassemia. A modificação dos ácidos graxos na dieta, com o aumento da ingestão de ômega-3, mostrou-se benéfica para cães, porém a eficácia não foi comprovada em gatos (SCHERK, 2018).

Tendo em vista a alta prevalência da DRC em felinos domésticos e a maior expectativa de vida desses animais, esse trabalho de conclusão de curso em Medicina Veterinária tem por objetivo realizar uma revisão bibliográfica sobre a importância e particularidades da terapia dietética em pacientes felinos com DRC.

2 DOENÇA RENAL CRÔNICA EM FELINOS

2.1 ESTRUTURA E FISIOLOGIA DO RIM

De acordo com Newman (2013, p. 592) “Os rins dos mamíferos são órgãos pareados presentes no retroperitônio, ventrolaterais e adjacentes aos corpos das vértebras lombares e seus processos transversos correspondentes”. Sobre sua função, o autor complementa:

Esses órgãos complexos, que funcionam na excreção, metabolismo, secreção e regulação, são suscetíveis a insultos patológicos que acometem as quatro principais estruturas anatômicas dos rins: glomérulos, túbulos, interstício e vasos. Devido aos limitados mecanismos pelos quais o tecido renal pode responder ao insulto e aos padrões limitados de lesões, nas doenças graves e prolongadas o desfecho será similar, doença renal crônica e falha renal [...]. Macroscopicamente, os glomérulos são difíceis de detectar no rim normal, mas podem ser acentuados por lesões que lhes permitem ser identificados em cortes com focos granulares distribuídos aleatoriamente ou como pontos vermelhos por todo o córtex. Microscopicamente, o glomérulo é um complexo tufo contorcido dos capilares recobertos por uma camada de endotélio fenestrado, mantidos juntos por uma estrutura de suporte de células em uma matriz glicoprotéica, o mesângio (NEWMAN, 2013, p. 592).

A principal função do rim é servir como filtro, retendo substâncias importantes e liberando as toxinas e metabólitos desnecessários na urina. Essas funções podem ser interrompidas na DRC (SCHERK; LAFLAMME, 2016).

O néfron é a unidade funcional do rim, cada rim felino tem cerca de 200.000 néfrons. O rim tem como funções principais a excreção de produtos residuais solúveis em água na urina, homeostase do volume e composição dos fluidos corporais e funções endócrinas como a produção de eritropoietina, angiotensina II e calcitriol. Aproximadamente 20% do plasma renal que flui através do rim aparecem dentro do filtrado glomerular. O túbulo contorcido proximal trabalha para repor cerca de 65 a 70% da carga filtrada para a corrente sanguínea. Assegura que as substâncias que o corpo necessita (como a glicose e os aminoácidos) sejam prontamente devolvidas, ao passo que os produtos residuais solúveis em água, que não têm utilidade para o corpo, permanecem no filtrado e sejam excretados na urina (ELLIOTT; ELLIOTT, 2008a).

A taxa de excreção de muitos resíduos solúveis em água do corpo depende da taxa de filtração glomerular (por exemplo, creatinina - um resíduo do metabolismo muscular). Algumas substâncias de peso molecular relativamente baixo também são ativamente transportadas do plasma para o fluido tubular. Transportadores específicos são capazes de

secretar ácidos ou bases orgânicas dos capilares peritubulares para o fluido no túbulo contorcido proximal (ELLIOTT; ELLIOTT, 2008a).

O gato é extremamente adaptado para produzir urina concentrada devido a uma proporção relativamente alta de néfrons com longas alças de Henle. Os gatos podem produzir urina com uma densidade urinária superior a 1.080 e a capacidade máxima de concentração do rim de gato ainda não foi avaliada. Isso significa que os gatos são capazes de existir com quantidades muito pequenas de água para beber e, se alimentados com uma dieta úmida, geralmente ingerem bastante água com a comida e, portanto, não precisam beber muito. A capacidade de produzir urina concentrada e, portanto, conservar água é altamente dependente do número de néfrons funcionais disponíveis para gerar o gradiente de cloreto de sódio no interstício medular. O sódio da dieta (ou cloreto de sódio) e a umidade da dieta são altamente eficazes para estimular o consumo de água e a diurese em gatos (ELLIOTT; ELLIOTT, 2008a).

2.2 ETIOLOGIA E FISIOPATOGENIA DA DRC

As etiologias da DRC incluem hipóxia, pielonefrite, toxinas, ureterolitíase e nefrolitíase, infecções retrovirais, leptospirose, glomerulonefrite, neoplasia renal, amiloidose e nefropatia hipocalêmica, além de condições congênitas como doença renal policística. Ao contrário de humanos e cães, a doença glomerular primária é rara em gatos; no entanto, a disfunção glomerular pode ocorrer secundária a condições inflamatórias ou linfoma (SCHERK; LAFLAMME, 2016).

A insuficiência renal crônica ocorre quando os mecanismos compensatórios não são mais capazes de manter as principais funções excretórias, regulatórias e endócrinas em pacientes com DRC. A retenção resultante de solutos nitrogenados, desarranjos do balanço hídrico, acidobásico e eletrolítico, e falha na produção de hormônios constituem a síndrome da IRC. Um diagnóstico de IRC é realizado quando as anormalidades estiverem presentes por três meses ou mais (DiBARTOLA; WESTROPP, 2015).

As alterações estruturais e funcionais do rim em animais geriátricos afetam 15% dos cães com 10 anos de idade ou mais e 33% dos gatos com 15 anos de idade ou mais. A insuficiência renal começa com a perda do néfron em funcionamento, ocorrendo atrofia e fibrose dos glomérulos, túbulos renais e tecidos peritubulares. As alterações funcionais incluem diminuição do fluxo sanguíneo renal, diminuição da taxa de filtração glomerular e capacidade reduzida para concentrar a urina (PUGLIESE; GRUPPILLO; DIPIETRO, 2005).

A progressão da DRC é postulada como resultado de um ciclo vicioso que se auto perpetua. É atribuído a alterações funcionais e estruturais mal adaptativas nos néfrons sobreviventes (ou remanescentes) após a lesão renal. Devido à grande capacidade de reserva dos rins, pelo menos 75% da função renal precisa ser prejudicada antes que a azotemia seja detectada (REYNOLDS; LEFEBVRE, 2013).

A doença renal tende a ser progressiva quando um número crítico de néfrons já foi destruído. A hiperfiltração glomerular tem sido incriminada como um importante fator contribuinte para a natureza progressiva da doença renal. A TFG total representa a soma da TFG de um único néfron (TFGUN) em todos os néfrons de ambos os rins. Em um animal saudável, a variação da TFGUN é relativamente baixa. Durante a doença renal progressiva, o declínio da TFG total inicialmente é contrabalanceado por um aumento na TFGUN nos néfrons funcionais remanescentes (assim denominada de hiperfiltração glomerular). A hiperfiltração aumenta o movimento de proteínas através dos capilares glomerulares em direção ao espaço de Bowman e mesângio. Proteinúria e esclerose glomerular nos néfrons remanescentes são consequências funcionais e morfológicas adversas da hiperfiltração glomerular que contribuem para a progressão da doença renal (DiBARTOLA; WESTROPP, 2015).

Os sinais clínicos e as complicações da DRC progridem com o declínio da TFG, devido à diminuição da eliminação e, portanto, da exposição excessiva a substâncias endógenas (as chamadas toxinas urêmicas). Essas complicações também são consideradas, em si mesmas, importantes contribuintes para a progressão da doença renal e aumentam o risco de morbidade e mortalidade em pacientes com DRC (REYNOLDS; LEFEBVRE, 2013). Uma toxina urêmica é qualquer composto retido em razão de diminuição da função renal que pode contribuir para os sinais clínicos de uremia. Muitos compostos estão envolvidos na fisiopatologia da uremia, e nenhum composto por si só pode explicar a diversidade dos sintomas urêmicos. O hormônio da paratireóide (PTH) provavelmente é a toxina urêmica mais bem caracterizada; tem um importante papel no desenvolvimento do hiperparatireoidismo secundário renal e na desmineralização óssea (DiBARTOLA; WESTROPP, 2015).

Segundo Scherk (2018), as causas de doença renal crônica em gatos são a nefrite tubulointersticial crônica de etiologia desconhecida, hidronefrose secundária a ureteronefrólitos, nefropatia hipopotassêmica, doença renal policística, neoplasia (principalmente linfoma), hipercalcemia decorrente de hipervitaminose D, nefrotoxicose, glomerulonefrite crônica, pielonefrite crônica, amiloidose, peritonite infecciosa felina seca e

poliartrite nodosa. Independente da causa, o quadro clínico de um gato com qualquer DRC é semelhante.

2.3 CONSEQUÊNCIAS CLÍNICAS

No exame físico, pelo de má qualidade, associado à menor elasticidade cutânea e definhamento muscular são achados comuns. Podem ser encontradas úlceras bucais e mucosas pálidas. Embora os rins possam estar menores e mais firmes do que o normal, o tamanho do rim não pode servir de base para a suspeita clínica, pois alguns gatos mantêm o tamanho normal, outros apresentam renomegalia e já outros exibem rins pequenos circundados por gordura perirrenal suficiente a ponto de obscurecer o tamanho real. Os gatos podem estar letárgicos ou deprimidos, com pouco ou nenhum apetite e concomitante perda de peso. Náuseas e vômitos são comuns. A poliúria pode passar despercebida, além disso, a polidipsia pode não ser percebida nessa espécie, porque, em decorrência de sua origem no deserto, os gatos tendem a sofrer desidratação e a se tornar constipados antes de começarem a beber mais água (SCHERK, 2018).

Na maior parte dos casos, a uremia é o estado clínico em direção ao qual todas as afecções renais terminam por convergir. As complicações gastrintestinais estão entre os sinais clínicos mais comuns e importantes da uremia. A anorexia aparentemente tem uma origem multifatorial, o apetite do paciente pode tornar-se seletivo e ser variável ao longo do dia. A perda de peso será consequência de uma ingestão calórica inadequada e dos efeitos catabólicos da uremia e da má absorção intestinal, que é característica da gastrenterite urêmica. O vômito é um achado frequente e resulta dos efeitos das toxinas urêmicas. A gravidade dos episódios de vômito está relacionada com a magnitude da azotemia. Os gatos urêmicos parecem vomitar menos que os cães urêmicos (POLZIN et al., 2016).

Sinais como poliúria, polidipsia e noctúria são menos comumente relatados por tutores de gatos quando comparados aos cães, o que pode ser devido à maior capacidade concentradora intrínseca dos gatos e por causa da natureza de seus hábitos de eliminação de urina. A polidipsia é compensatória à poliúria. Uma redução na capacidade de concentração da urina decorre de diversos fatores, dentre eles a deficiência primária na resposta renal ao hormônio antidiurético (ADH). A desidratação subsequente à ingestão insuficiente de líquidos parece ser um problema comum em gatos com IRC (POLZIN et al., 2016).

Os sinais clínicos da disfunção do sistema nervoso em gatos urêmicos podem ser a apatia, sonolência, letargia, tremores, desequilíbrio na ambulação, mioclonia, convulsões,

estupor e coma. Muitos sinais neurológicos da IRC, aparentemente, são decorrentes dos efeitos das toxinas urêmicas ou do hiperparatireoidismo. Tremores, mioclonia, e tetania podem aparecer em decorrência da hipocalcemia. Gatos hipocalêmicos podem exibir profunda ventroflexão cervical e ambulação difícil (POLZIN et al., 2016).

A hipertensão arterial sistêmica é comumente associada à DRC. A patogênese da hipertensão em gatos com DRC é multifatorial e inclui excreção diminuída de sódio, ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona, estimulação do sistema nervoso simpático, alterações estruturais arteriais, disfunção endotelial e estresse oxidativo. A hipertensão arterial sistêmica pode afetar negativamente a função renal por indução de hipertensão glomerular e proteinúria (REYNOLDS; LEFEBVRE, 2013). As manifestações clínicas e patológicas da hipertensão sistêmica incluem anormalidades oculares (p. ex., descolamento de retina, hemorragias retinianas, tortuosidade vascular retiniana) e anormalidades cardiovasculares (DiBARTOLA; WESTROPP, 2015). Exceto em pacientes com manifestações oculares, a hipertensão pode passar despercebida, porque frequentemente esse é um evento clinicamente silencioso. Retenção de sódio, expansão do volume do líquido extracelular, ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona, aumento dos níveis de norepinefrina, aumento da resposta vascular à norepinefrina, diminuição da atividade das substâncias vasodilatadoras, aumento do débito cardíaco, aumento da resistência vascular periférica total e hiperparatireoidismo secundário são alterações na regulação da pressão sanguínea que ocorrem nos casos de IRC. Não foi demonstrado nenhum fator isolado como causa da hipertensão associada à insuficiência renal, provavelmente a combinação desses fatores é a responsável (POLZIN et al., 2016).

As complicações oculares estão entre as consequências clínicas mais facilmente detectadas da hipertensão arterial decorrente da IRC. Redução dos reflexos pupilares à iluminação, edema do nervo óptico, tortuosidade das artérias retinianas, hemorragia na retina, descolamento da retina, hifema, uveíte anterior e glaucoma são alguns achados oftalmológicos que podem ocorrer (POLZIN et al., 2016).

A acidose metabólica também é frequente, com uma prevalência de 22-88% dependendo da gravidade da DRC; ela geralmente ocorre tardiamente no decorrer do tempo da DRC (REYNOLDS; LEFEBVRE, 2013). A acidose metabólica resulta da capacidade limitada dos rins deficientes em excretar íons hidrogênio e reabsorver o bicarbonato. O equilíbrio acidobásico normal vai ser mantido pela combinação de reabsorção tubular do bicarbonato filtrado e pela excreção de íons hidrogênio com amônia. A excreção renal dos íons hidrogênio regenera o bicarbonato perdido pelo trato gastrointestinal ou urinário, ou

através do tamponamento respiratório dos ácidos metabólicos. A excreção dos íons hidrogênio permanece mantida pelo aumento da quantidade do amônio excretado pelos néfrons sobreviventes (POLZIN et al., 2016).

Os rins são responsáveis por eliminar a carga ácida diária produzida pelo metabolismo celular normal e ingestão alimentar. Uma maneira de os rins eliminarem o ácido é usar amônia (NH_3) produzida a partir de glutamina para prender íons hidrogênio como íons amônio (NH_4). Quando os néfrons são destruídos, os néfrons restantes aumentam a produção de NH_3 . Concentrações aumentadas de NH_3 e NH_4 estimulam a ativação de proteínas do complemento (C5b a C9, o complexo de ataque à membrana), que promove a inflamação do tecido renal, causando a liberação de citocinas. Essas citocinas geram radicais livres, recrutam células inflamatórias e, finalmente, destroem o tecido renal funcional. Dietas terapêuticas formuladas para animais com doença renal tendem a usar combinações de ingredientes que alcalinizam a urina e o sangue, minimizando a contribuição da dieta para a carga ácida (BURKHOLDER, 2000).

Uma anemia normocrômica, normocítica e hipoproliferativa é frequentemente diagnosticada em gatos com DRC, especialmente nos estágios finais da doença; cerca de 30 a 65% dos gatos com DRC desenvolvem anemia durante a progressão de sua doença renal. A anemia induzida pela DRC resulta, principalmente, da produção inadequada de eritropoetina pelas células intersticiais do tipo 1 do fibroblasto peritubular (REYNOLDS; LEFEBVRE, 2013). A eritropoetina é um hormônio glicoprotéico que regula a produção de hemácias pela medula óssea, e os rins são a principal fonte de eritropoetina no animal adulto. Uma anemia arregenerativa é comum na DRC, mas é variável com relação à gravidade. O tempo de vida das hemácias em pacientes urêmicos é aproximadamente 50% daquele de indivíduos saudáveis, sugerindo ser causado por uma toxina urêmica no plasma (DiBARTOLA; WESTROPP, 2015). Os sinais clínicos da anemia são a palidez das membranas mucosas, fadiga, apatia, letargia, astenia e anorexia (POLZIN et al., 2016).

A hipocalcemia é um achado comum em gatos com DRC (prevalência entre 18 e 30%). Gatos com hipocalcemia grave têm 3,5 vezes mais chances de ter DRC. A depleção de potássio pode induzir acidose metabólica, disfunção renal (nefropatia hipocalêmica), fraqueza muscular e arritmia cardíaca (REYNOLDS; LEFEBVRE, 2013). O potássio é excretado por meio da secreção renal, embora pequenas quantidades sejam perdidas nas fezes e no suor. A secreção de potássio nos segmentos do néfron é sensível à velocidade do fluxo tubular, com isso a rápida formação da urina promove a secreção do potássio, enquanto a lenta formação da urina limita a secreção (POLZIN et al., 2016).

O hiperparatireoidismo secundário renal (RHPTH) é um processo adaptativo e, em última análise, mal adaptativo que se desenvolve em resposta ao declínio da função renal, retenção de fosfato e falha na bioativação da vitamina D. É bem reconhecido que a retenção de fosfato é um dos principais contribuintes para a progressão da DRC. A hiperfosfatemia e o aumento das concentrações plasmáticas de hormônio paratireóide (PTH) são observados em 13 a 100% e 47 a 100%, respectivamente, de gatos com DRC. A RHPTH é particularmente comum nos estágios III e IV da DRC, pois a gravidade da RHPTH aumenta com o grau de azotemia (REYNOLDS; LEFEBVRE, 2013).

A hiperfosfatemia causa uma diminuição na concentração sérica de cálcio ionizado pela lei do efeito de massa. A hipocalcemia ionizada vai estimular as glândulas paratireoides para sintetizar e secretar PTH, o aumento do PTH estimula um aumento da excreção renal de fosfato e aumento da liberação de cálcio e fosfato pelos ossos. Esse mecanismo faz com que retorne ao normal as concentrações séricas de fósforo e cálcio ionizado, porém, há um limite para essa resposta compensatória. O calcitriol causa uma diminuição na síntese e secreção do PTH pela glândula paratireoide e esse ciclo de retroalimentação negativa é prejudicado na IRC devido à diminuição da produção renal de calcitriol (CHEW; DiBARTOLA; SCHENCK, 2011). A retenção de fósforo e a hiperfosfatemia irão inibir a 1α -hidroxilase renal, o que vai prejudicar a conversão de 25-hidroxicoлекаliferol em 1,25-di-hidroxicalciferol (calcitriol). O fator de crescimento de fibroblastos 23 (FGF23) é uma proteína produzida no osso que inibe a reabsorção tubular renal proximal de fosfato e inibe a atividade da 1α -hidroxilase nos rins, diminuindo assim a produção de calcitriol. O FGF23 aumenta na DRC para auxiliar na excreção de fosfato, mas também pode contribuir para o hiperparatireoidismo renal secundário pela diminuição do *feedback* negativo do calcitriol sobre as glândulas paratireoides (DiBARTOLA; WESTROPP, 2015).

2.4 CONCEITOS

A doença renal é definida como a presença de anormalidades funcionais ou estruturais em um ou ambos os rins. Isso pode ser reconhecido pela função renal reduzida ou pela presença de lesões estruturais nos rins. O dano renal é definido como uma lesão microscópica ou macroscópica detectada por biópsia ou exames de imagem; ou marcadores de danos detectados por exames de sangue ou urina ou estudos de imagem (ROUDEBUSH et al., 2009).

A insuficiência renal pode ocorrer de duas maneiras, como insuficiência renal aguda (IRA) ou insuficiência renal crônica (IRC), sendo que IRC é a forma de maior prevalência em cães e gatos. Independentemente da causa da depleção de néfrons, a IRC é caracterizada por haver lesões estruturais renais irreversíveis (POLZIN et al., 2016).

A IRA resulta de uma queda abrupta na função renal e é causada geralmente por uma agressão isquêmica ou tóxica aos rins. Esta é uma síndrome clínica caracterizada por aumentos abruptos nas concentrações séricas de creatinina e ureia (azotemia). A IRA é potencialmente reversível, enquanto a IRC não. Vários sinais clínicos podem ajudar a diferenciar a IRA da IRC, como por exemplo, o tamanho dos rins. Espera-se que os rins tenham tamanho normal (ou levemente aumentados) na IRA, e na IRC espera-se encontrar rins pequenos e irregulares. No entanto, alguns animais acometidos por IRC podem apresentar rins de tamanho normal, algumas nefropatias crônicas em gatos estão associadas ao aumento no tamanho dos rins, como por exemplo, linfoma renal e a doença do rim policístico. Além do tamanho dos rins, na IRA não haverá histórico prévio de poliúria e polidipsia, anemia arregenerativa, perda de peso, má condição corporal e pelame de má qualidade. Esses sinais clínicos poderão estar presentes na IRC (DiBARTOLA; WESTROPP, 2015).

Apesar da tendência de empregar os termos “doença renal crônica” e “insuficiência renal crônica” como uma entidade única, é preciso ter em mente que esses termos se referem a um conjunto de sinais clínicos que podem ser consequência de muitas etiologias e entidades patológicas diferentes. O termo “insuficiência renal crônica” deve ser usado com cautela porque pode provocar conclusões errôneas, tendo em vista que muitos pacientes se encontram ainda distantes de insuficiência renal apesar dos valores de creatinina sérica (SCHERK, 2018).

2.5 ESTADIAMENTO DA DRC

Um esquema abrangente para o estadiamento de DRC em gatos (e cães) foi proposto pela Sociedade Internacional de Interesse Renal (IRIS) e endossado pelas Sociedades Americana e Europeia de Nefrologia e Urologia Veterinária. O sistema de estadiamento deve ser aplicado após o diagnóstico de DRC. A base para o sistema de estadiamento é a concentração plasmática de creatinina, em paciente estável e hidratado. O grupo IRIS está bem ciente das limitações desta abordagem, uma vez que a concentração plasmática de creatinina é influenciada pela massa muscular, pelo estado de hidratação e pela composição da dieta (ELLIOTT; ELLIOTT, 2008a).

A Sociedade Internacional de Interesse Renal (IRIS) organiza as categorias de acordo com os níveis séricos de creatinina, uma vez o gato estando hidratado. O subestadiamento tem por base a ocorrência ou não de hipertensão arterial sistêmica e proteinúria, considerando-se que esses dois parâmetros já são fundamentais no tratamento, na evolução mórbida e no prognóstico para o indivíduo (SCHERK, 2018).

O estágio I reflete o estágio inicial da doença renal, em alguns casos com densidade urinária inadequada para o estado de hidratação do gato. A creatinina ainda se encontra em intervalos de referência normais, porém pode haver proteinúria e hipertensão. Esses gatos não apresentam sinais clínicos de doença nesse momento, a menos que haja proteinúria ou hipertensão significativas. Os estágios II a IV baseiam-se na elevação dos níveis de creatinina de forma progressiva. Novamente, assim como a DU, muitos fatores não renais podem influenciar esse parâmetro. Quando a disponibilidade proteica é inadequada para as necessidades contínuas, os gatos, como carnívoros obrigatórios, catabolizam depósitos de proteína (p. ex., músculo) para dar combustível para as vias metabólicas, o que resulta em um nível sérico de creatinina artificialmente baixo. Independentemente da concentração sérica de creatinina, a avaliação da pressão arterial e da proteína urinária é necessária para o estadiamento IRIS completo. A hipotensão é prejudicial para a perfusão renal; e a hipertensão é prejudicial para o débito cardíaco e, potencialmente, para a função renal. A hipertensão aumenta o risco de lesão vascular em órgãos-alvo como, por exemplo, SNC, rins e olhos (SCHERK, 2018).

A tabela 1 mostra o estadiamento da DRC com base nos valores de creatinina sugerido pela IRIS.

Tabela 1 – Estadiamento da DRC sugerido pela IRIS para gatos

Estágio	Creatinina (mg/dL) SDMA (µg/dL)	Comentários
1	< 1,6 < 18	Não azotêmico. Alguma outra anormalidade renal presente (como, perda de capacidade de concentração urinária sem causa renal identificável, palpação renal ou achados de imagem renal anormais, proteinúria de origem renal, resultado de biopsia renal anormal, aumento das concentrações de creatinina no sangue em amostras seriadas).
2	1,6 – 2,8 18 – 25	Azotemia renal leve. Sinais clínicos leves.
3	2,9 – 5,0 26 – 38	Azotemia renal moderada. Muitos sinais clínicos extra-renais podem estar presentes.
4	>5,0 >38	Aumento do risco de sinais clínicos sistêmicos e crise urêmica.

Fonte: Adaptado de International Renal Interest Society (IRIS) Staging of CKD (Modificado em 2019). Disponível em: <http://www.iris-kidney.com/guidelines/staging.html>.

O estadiamento IRIS baseia-se atualmente nas concentrações de creatinina no sangue em jejum, mas há indicações de que a concentração de dimetilarginina simétrica (SDMA) no plasma ou soro sanguíneo é um biomarcador mais estável por não sofrer interferência da redução da massa muscular. Conseqüentemente, se as concentrações de SDMA no sangue forem conhecidas, algumas modificações nas diretrizes podem ser consideradas. Um aumento persistente no SDMA acima de 18 µg/dl sugere redução da função renal e pode ser um motivo para considerar um cão ou gato adulto com valores de creatinina <1,4 ou <1,6 mg/dl, respectivamente, como IRIS estágio II. Nos pacientes IRIS estágio II com baixos escores de condição corporal, SDMA maior ou igual a 25 µg/dl pode indicar que o grau de disfunção renal foi subestimado. Neste caso, deve-se considerar as recomendações de tratamento listadas no estágio III da IRIS. Em pacientes com IRIS estágio III com baixos escores de condição corporal, SDMA maior ou igual a 38µg/dl pode indicar que o grau de disfunção

renal foi subestimado. Deve-se considerar as recomendações de tratamento listadas no estágio IV da IRIS para esse paciente (INTERNATIONAL RENAL INTEREST SOCIETY, 2019).

A RP/CU (relação proteína/creatinina urinária) persistentemente acima de 0,4 está associada à maior mortalidade e progressão da doença renal crônica (SCHERK, 2018). A Tabela 2 mostra o subestadiamento da DRC com base na RP/CU sugerido pela IRIS.

Tabela 2–Subestadiamento da DRC com base na RP/CU sugerido pela IRIS para gatos

RP/CU	Subestágio
<0,2	Sem proteinúria
0,2 a 0,4	Proteinúria limítrofe
>0,4	Proteinúria

Fonte: Adaptado de International Renal Interest Society (IRIS) Staging of CKD (Modificado em 2019). Disponível em: <http://www.iris-kidney.com/guidelines/staging.html>.

A hipertensão arterial sistêmica é fator de progressão na evolução da doença renal na espécie felina. Dessa forma, em qualquer estágio IRIS, se a PA sistólica persistentemente superior a 159mmHg for detectada, deverá ser instituído o tratamento para hipertensão, a fim de reduzir o risco em órgãos-alvo (SNC, retina, coração). Se já houver dano em órgão-alvo, aconselha-se o tratamento sem reavaliação quanto à persistência, se não for identificada outra causa para tal lesão (SCHERK, 2018).

A tabela 3 mostra o subestadiamento da DRC com base na PA sugerido pela IRIS.

Tabela 3–Subestadiamento da DRC com base na PA sugerido pela IRIS para gatos

PA sistólica mmHg	Subestágio	Risco de danos em órgãos alvo no futuro
<140	Normotenso	Mínimo
140 - 159	Pré-hipertensivo	Baixo
160 - 179	Hipertenso	Moderado
>180	Gravemente hipertenso	Alto

Fonte: Adaptado de International Renal Interest Society (IRIS) Staging of CKD (Modificado em 2019). Disponível em: <http://www.iris-kidney.com/guidelines/staging.html>.

3 TERAPIA DIETÉTICA EM PACIENTE NEFROPATA FELINO

Alimentos terapêuticos têm sido utilizados há mais de 50 anos em pacientes veterinários com DRC. Em comparação com alimentos comerciais e caseiros típicos, os alimentos terapêuticos renais costumam reduzir a proteína, o fósforo e o sódio e aumentar a capacidade de tamponamento da dieta, fibra solúvel, vitaminas do complexo B, antioxidantes, potássio e ômega-3. Os veterinários são frequentemente confrontados com a decisão de recomendar ou não a mudança para um alimento renal terapêutico ou continuar a dieta atual com a visão de que comer qualquer alimento é melhor do que arriscar a ingestão reduzida de alimentos ao tentar uma mudança dietética potencialmente indesejada. Este desafio clínico destaca a importância de avaliar a qualidade e a força das evidências subjacentes ao uso de alimentos terapêuticos renais (ROUDEBUSH et al., 2009).

Pode ser observada uma sobrevida significativa em gatos com DRC alimentados com dieta renal quando comparada a sobrevida de gatos alimentados com dieta normais. Essa sobrevida em relação à dieta renal não demonstra necessariamente o efeito de um nutriente específico, já que dietas para doenças renais diferem de dietas regulares de diversas maneiras, como diminuição dos níveis de proteína, fósforo, sódio e aumento de vitamina B, fibras solúveis, PUFA's ômega-3 e antioxidantes (DiBARTOLA; WESTROPP, 2015).

Ross e colaboradores (2006) realizaram um estudo para testar a hipótese de que a dieta renal terapêutica (com níveis modificados de proteína, fósforo, sódio e lipídeos) é superior à dieta de manutenção para minimizar episódios de crise urêmica e mortes de gatos nos estágios II e III da DRC. Para avaliar o impacto da dieta do desenvolvimento de crises urêmicas, taxa de mortalidade e progressão da falência renal, uma combinação de dietas foi usada. Na dieta renal as quantidades de proteína, fósforo e sódio foram reduzidas quando comparadas às quantidades da dieta de manutenção. Ainda, na dieta terapêutica foi adicionada uma suplementação com PUFA's. Os resultados desse estudo corroboraram a hipótese de que a alimentação com uma dieta formulada especificamente para o tratamento de gatos com doença renal crônica foi superior a uma dieta de manutenção de adultos, minimizando os episódios urêmicos e a taxa de mortalidade em gatos com DRC estágio II ou III, DRC espontânea e não proteinúrica, não hipertensiva. Em 23 gatos alimentados com dieta de manutenção, ocorreram seis episódios urêmicos (26,1%) e cinco óbitos relacionados a insuficiência renal (21,7%), enquanto nenhum episódio urêmico ou óbito relacionado à DRC ocorreu em 22 gatos alimentados com dieta renal.

Os gatos com DRC geralmente apresentam poliúria e polidipsia, dessa forma pode ser benéfico alimentá-los com ração enlatada, ou seja, com uma maior umidade. A água para beber deve estar disponível em todos os momentos. Muitos gatos com DRC não bebem água adequadamente e precisam de soluções cristaloides suplementares administradas por via subcutânea. Se a administração subcutânea de fluidos não for possível, a colocação de uma sonda de alimentação irá proporcionar um meio para administrar líquidos suplementares, nutrição e medicações (SCHERK, 2018). De acordo com Burkholder (2000), a água é sempre o nutriente mais importante, especialmente para animais com doença renal que correm o risco de se desidratar. A desidratação diminui a perfusão renal e a entrega de oxigênio aos néfrons.

Cada paciente terá uma resposta à doença e a intervenção nutricional poderá variar de maneira notável, o que exige tratamento individualizado. O paciente precisará ser reavaliado quanto à resposta à terapia nutricional (SCHERK, 2018).

A composição da dieta é importante para manter a homeostase em gatos que sofrem de doença renal crônica e ajuda a melhorar a qualidade de vida do animal. Em alguns casos, medidas dietéticas podem prevenir a progressão da DRC até o estágio em que o seu desenvolvimento se torna fatal, a menos que um tratamento de substituição renal seja realizado (ELLIOTT; ELLIOTT, 2008b).

Quando mudanças dietéticas são introduzidas nos estágios II e III da DRC, o objetivo é abordar principalmente os fatores que provavelmente contribuirão para progressão da lesão renal e perda adicional de néfrons funcionais. Uma vez atingido o estágio III/IV da doença, os sinais clínicos da síndrome urêmica são evidentes e o tratamento dietético é projetado para melhorar a qualidade de vida do paciente do que para retardar a progressão da doença (ELLIOTT; ELLIOTT, 2008a).

Aparentemente, o maior problema em defender alimentos terapêuticos para gatos com DRC tem sido a aceitação do alimento. Na maioria dos casos, isso pode ser superado através da correção cuidadosa das complicações metabólicas da DRC e da introdução gradual de alimentos renais por várias semanas (ROUDEBUSH et al., 2009).

De acordo com Roudebush et al. (2009), alguns pontos podem melhorar a aceitação de uma dieta renal terapêutica como, por exemplo, conscientizar os tutores sobre o papel do manejo nutricional no prolongamento do tempo de sobrevivência dos gatos. Deve-se implementar a dieta renal o mais cedo possível, pois não é recomendado esperar até que a creatinina atinja níveis séricos muito altos e que o paciente apresente sinais urêmicos (como vômitos e inapetência). É importante fazer a transição do alimento comum para o terapêutico de forma gradual, sendo recomendado um mínimo de sete dias, porém alguns gatos podem

levar de três a quatro semanas para que possam se adaptar. Recomenda-se usar tigelas adequadas e mais rasas para que os bigodes dos gatos não toquem nas bordas; bem como evitar fornecer alimentos terapêuticos renais em momentos estressantes como nos casos de hospitalização, pois uma aversão alimentar poderá se desenvolver causando uma diminuição da aceitação do alimento quando o paciente estiver melhor. Além disso, procurar usar alimentos frescos e em temperatura ambiente; e oferecer o alimento em diferentes texturas (seco ou úmido) porque a preferência do gato poderá mudar. Se, seguindo todas as etapas acima, ainda houver relutância por parte do gato em comer um alimento renal terapêutico, é preciso pensar em mudar para uma marca diferente. Embora os alimentos renais disponíveis comercialmente tenham características gerais em comum, eles não são os mesmos. Além disso, animais de estimação podem expressar uma preferência por uma marca em detrimento de outra.

3.1 ENERGIA

Em gatos idosos há um declínio na capacidade digestiva com o aumento da idade. A digestão de gorduras e a de proteínas tendem a diminuir em gatos com mais de 12 anos de idade. Gatos diagnosticados com DRC podem viver por muitos anos. Como a maioria dos gatos com DRC são mais velhos, essas observações em gatos saudáveis devem ser consideradas ao considerar o manejo dietético de pacientes com DRC (SCHERK; LAFLAMME, 2016).

Perda de peso, com perda de músculo, é comum entre gatos idosos e saudáveis. A sarcopenia associada à idade ocorre lentamente ao longo de muitos anos. A ingestão insuficiente de proteínas na dieta pode exacerbar a perda de massa muscular, especialmente em gatos idosos. A manutenção do peso corporal e da massa magra parece reduzir o risco de mortalidade em gatos idosos. Embora o manejo dietético por si só não possa prevenir ou reverter a sarcopenia ou caquexia, a ingestão inadequada de calorias que provém da proteína pode piorá-la (SCHERK; LAFLAMME, 2016).

Independentemente do equilíbrio de macronutrientes na dieta, a ingestão calórica inadequada contribuirá para a perda de peso, massa muscular e massa gorda. A ingestão inadequada é um achado comum relatado em gatos com DRC. A maneira mais apropriada de determinar se um paciente está consumindo calorias adequadas é controlar a ingestão real e as alterações de peso. Gatos que estão perdendo peso não estão consumindo calorias suficientes. Obter calorias adequadas em gatos com apetite reduzido pode ser difícil, principalmente ao

tentar administrar um alimento com menor quantidade de proteínas, porque esses animais geralmente preferem dietas com altos níveis de proteínas (SCHERK; LAFLAMME, 2016).

Energia suficiente deve ser fornecida para prevenir o catabolismo de proteínas endógenas, o que resulta em desnutrição e exacerbação da azotemia. Embora os requisitos de energia de cães e gatos com insuficiência renal crônica sejam desconhecidos, acredita-se que sejam semelhantes aos de cães e gatos saudáveis (ELLIOTT, 2006).

Nos estágios avançados da DRC, o alto acúmulo de resíduos nitrogenados tem efeito irritante nas membranas mucosas. O gato sofre de náuseas e vômitos e tende a perder o apetite. Se esta situação persistir durante algum tempo, o animal sofre uma grande perda de peso e a sua expectativa de vida é diminuída. Os gatos geralmente precisam entre 50 e 60 kcal/kg/dia. Como os lipídios fornecem cerca de duas vezes mais energia que os carboidratos por grama de alimento consumido, aumentam a densidade de energia dos alimentos, o que possibilita diminuir o volume da ração e, assim, reduzir os riscos de náuseas e vômitos (ELLIOTT; ELLIOTT, 2008b).

A perda de peso geralmente começa antes do diagnóstico de DRC. Quanto essa perda está relacionada à DRC e quanto está relacionada à composição da dieta, à náusea, inapetência e outros fatores é incerto e difícil de analisar. Prevenir ou minimizar a perda de peso em gatos com DRC, melhorando a palatabilidade e garantindo o consumo adequado de calorias e proteínas, pode prolongar a vida desses animais (SCHERK; LAFLAMME, 2016).

3.2 PROTEÍNA

As necessidades nutricionais de gatos diferem daquelas para cães. Os cães necessitam que um mínimo de 5% das calorias que sejam oriundas de proteínas, enquanto gatos necessitam que esse valor seja de 20% (DiBARTOLA; WESTROPP, 2015).

Há duas razões para restringir o nível de proteína em uma dieta formulada para doença renal: minimizar a azotemia/uremia, mais apropriada para os gatos em estágio final da fase III e início da fase IV da DRC; e diminuir a proteinúria mediada pela hiperfiltração glomerular, uma resposta mal adaptativa à DRC que contribui para a lesão renal progressiva. Esta é a razão para reduzir a ingestão de proteínas nos estágios II e III da DRC (ELLIOTT; ELLIOTT, 2008b).

Quando a DRC atingir a fase urêmica (final do estágio III/início do estágio IV na classificação IRIS), recomenda-se reduzir a ingestão de proteínas para garantir que o bem-estar do gato não seja afetado adversamente pela uremia. A eficácia de reduzir a ingestão de

proteínas como tratamento para a proteinúria é altamente controversa em gatos e cães. Em estudos experimentais em ratos, esta estratégia demonstrou ajudar a retardar a progressão de lesões renais, de modo que a restrição de proteínas também foi recomendada para outras espécies. Estudos semelhantes foram realizados em gatos, mas aqueles cuja ingestão de proteínas era mais limitada (2,7g/kg/dia) apresentavam sinais de desnutrição proteica e diminuição da albuminemia ao final do estudo (ADAMS et al., 1993 *apud* SCHERK; LAFLAMME, 2016).

A restrição de proteína pode provocar desnutrição proteica, que compromete a resposta imunológica, diminui a produção de hemoglobina e, desse modo, promove anemia, reduz os níveis plasmáticos de proteína e causa definhamento muscular. É mais importante para gatos com DRC nos estágios I e II da IRIS manter a ingestão calórica adequada e, desse modo, evitar desnutrição proteico-calórica. A terapia dietética para pacientes nos estágios III e IV da IRIS não é controversa; para a prevenção de complicações urêmicas é necessária a restrição tanto de proteínas quanto de fósforo. Os benefícios da restrição de proteína estão relacionados com efeitos não renais, pois as toxinas afetam outros órgãos além dos rins. Como são carnívoros obrigatórios, os gatos exigem mais que suas calorias dietéticas venham a partir de proteínas do que os onívoros. A necessidade diária mínima para gatos é de 4,5 a 5g/kg de peso corporal; contudo, nem todas as proteínas são equivalentes em biodisponibilidade (SCHERK, 2018).

A restrição proteica deverá ser considerada quando azotemia moderada persistir no estado bem hidratado (IRIS estágio III). Se o gato não desejar ingerir quantidades adequadas de alimento, ele terá ingestão inadequada de todos os nutrientes e receberá ainda menos proteína do que o pretendido. Assim, deve-se sempre lembrar que a anorexia e o estado catabólico são tão prejudiciais ao paciente quanto a ração rica em proteínas que ele ingerir com vontade, ou talvez até mais prejudiciais (SCHERK, 2018).

Muitas evidências para aprovar a prática de restrição de proteínas vêm de estudos com roedores ou caninos, e muitos desses usaram dietas que diferiam em vários nutrientes, como fósforo, além de proteínas (SCHERK; LAFLAMME, 2016). Adams et al. (1994 *apud* SCHERK; LAFLAMME, 2016) realizaram um estudo em gatos com DRC induzida por nefrectomia onde foram avaliadas dietas contendo 27,6% ou 51,7% de proteína (base de matéria seca); esses gatos foram alimentados ao longo de um ano. Eles relataram que o grupo alimentado com dieta mais rica em proteínas tinha uma depuração significativamente maior de inulina, menor creatinina sérica e peso corporal mantido melhor do que gatos alimentados com dieta mais baixa. No entanto, os gatos alimentados com a dieta mais rica em proteínas

desenvolveram maior patologia renal e apresentaram maiores concentrações séricas de nitrogênio provenientes ureia em comparação com aqueles alimentados com a dieta mais baixa. Criticamente, no entanto, a dieta mais rica em proteínas era deficiente em potássio, mais da metade dos gatos alimentados com essa dieta desenvolveram manifestações clínicas de hipocalemia. Outra diferença é que o grupo que consumiu menor quantidade de proteína, também consumiu menor quantidade de calorias. Sugere-se que a ingestão reduzida de calorias tenha efeito protetor em relação à função renal. Devido a esses fatores de confusão, não foi possível determinar claramente se a patologia renal avaliada no final do estudo foi causada por proteínas ou por outros fatores.

O objetivo do manejo dietético em qualquer condição de doença é fornecer suporte nutricional equilibrado ao paciente e, ao mesmo tempo, abordar os sinais clínicos ou reduzir a doença em curso. Diante disso, é preciso considerar também os possíveis efeitos prejudiciais das dietas restritas em proteínas para gatos idosos. Os gatos são carnívoros obrigatórios e têm um requisito básico de proteína que é consideravelmente maior do que para muitas outras espécies, incluindo cães. Em indivíduos saudáveis, mesmo a ingestão de quantidades inadequadas de proteínas contribui com a perda de massa muscular ao longo do tempo, enquanto o aumento da ingestão de proteínas pode resultar em aumento dessa massa muscular (SCHERK; LAFLAMME, 2016).

A redução excessiva na ingestão de proteínas pode ter consequências adversas. Para evitar-se a desnutrição proteica, a formulação da dieta renal terapêutica para pacientes com DRC deve conter fontes de proteína de alta qualidade, favorecendo a presença de aminoácidos essenciais e reduzindo os aminoácidos não essenciais ao organismo. Dessa maneira, é possível conciliar os efeitos benéficos obtidos através da restrição da proteína na dieta sem que haja perda nutricional relevante (PUGLIESE; GRUPPILLO; DI PIETRO, 2005).

O efeito da insuficiência renal nas necessidades diárias de proteína da dieta em gatos não é conhecido, mas presume-se que as necessidades de proteína sejam pelo menos tão altas quanto as exigidas pelos gatos normais. Assim, a maior exigência de proteína dos gatos parece limitar o grau em que a proteína pode ser restringida em animais com insuficiência renal. Não está claro qual impacto essa limitação tem sobre a eficácia clínica da restrição de proteínas na melhoria dos sinais clínicos de insuficiência renal (POLZIN et al., 2000).

3.3 FÓSFORO

Atualmente, parece haver um consenso de que a retenção de fosfato é uma das principais causas de progressão da DRC em muitas espécies (ELLIOTT et al., 2006 *apud* ROUDEBUSH, 2009). Em seres humanos com DRC que recebem terapia de hemodiálise, o risco relativo ajustado de mortalidade foi estável em pacientes com concentrações séricas de fosfato abaixo de 6,5mg/dl, mas aumentou significativamente acima desse nível (BLOCK et al., 1998). Não existem dados semelhantes sobre o risco de mortalidade associado à hiperfosfatemia em gatos com DRC espontânea. No entanto, metas de tratamento para concentrações séricas de fósforo foram estabelecidas para gatos com DRC. Recomenda-se que as concentrações séricas de fósforo sejam mantidas abaixo de 4,5 mg/dl (1,45 mmol/l), 5,0 mg/dl (1,6 mmol/l) e 6,0 mg/dl (1,9 mmol/l) em gatos com estágios II, III e IV da DRC, respectivamente (ELLIOTT et al., 2006).

A retenção de fósforo e o hiperparatireoidismo secundário são complicações comuns da DRC felina. Em animais saudáveis, o equilíbrio de fósforo é controlado predominantemente pelos rins. Na DRC, a excreção de fósforo é comprometida, levando a um aumento nas concentrações de PTH, à diminuição da produção de 1,25-di-hidroxivitamina D ativa e ao aumento do fator de crescimento de fibroblastos 23 (FGF-23), os quais ajudam a aumentar a excreção de fósforo. Esses mecanismos resultam na normalização das concentrações séricas de fósforo na DRC inicial. À medida que a DRC progride, a concentração sérica de fósforo aumenta, apesar dos aumentos contínuos no PTH e FGF-23. Em gatos com DRC, as concentrações séricas de fósforo estão inversamente associadas à sobrevivência (SCHERK; LAFLAMME, 2016).

O fosfato é filtrado livremente pelo rim normal, mas não secretado ativamente pelo túbulo. Assim, a quantidade de fosfato excretada do corpo a cada dia é altamente dependente da TFG. A reabsorção do fosfato ocorre no túbulo contorcido proximal através de um processo mediado pelo transportador (cotransportado com íons sódio). A capacidade máxima deste sistema para reabsorver o fosfato é influenciada pelo hormônio da paratireóide (PTH), que reduz a reabsorção do fosfato e, portanto, aumenta a quantidade de fosfato excretado na urina a uma dada concentração plasmática de fosfato e uma determinada TFG (ELLIOTT; ELLIOTT, 2008a).

Quando a TFG diminui, se o consumo de fósforo permanecer o mesmo, há uma discrepância entre a quantidade de fosfato excretado diariamente na urina e a quantidade consumida e fosfato acumulado no organismo, promovendo hiperparatireoidismo e progressão de lesões renais. Inicialmente, a tarefa é reduzir o consumo alimentar de fósforo por meio de um alimento apropriado para controlar a secreção de PTH. Nos estágios III e IV

da DRC, no entanto, é improvável que uma dieta renal felina seja suficiente para atingir esse objetivo e pode ser positivo introduzir quelantes intestinais de fósforo, a fim de reduzir a biodisponibilidade do fósforo na dieta (ELLIOTT; ELLIOTT, 2008b). Para serem eficazes, os quelantes deverão ser administrados até duas horas após uma refeição porque atuam ligando o fósforo no lúmen do trato gastrintestinal, prevenindo a absorção do fósforo e facilitando sua excreção nas fezes. O hidróxido de alumínio, carbonato de alumínio e carbonato de cálcio são opções tradicionais. São dosados a 90 mg/kg/dia, divididos e administrados com as refeições (SCHERK, 2018).

Os quelantes de fósforo interagem com os alimentos e, portanto, é importante misturá-los aos alimentos para obter a máxima eficácia. Efeitos indesejáveis relacionados à restrição alimentar de fósforo são raros. Recomenda-se medir regularmente a concentração de fosfato plasmático e de cálcio no plasma (preferencialmente cálcio ionizado) do gato a cada dois ou três meses (ELLIOTT; ELLIOTT, 2008b).

À medida que os níveis de paratormônio (PTH) elevam-se em decorrência da diminuição na produção de calcitriol e dos níveis de cálcio ionizado sérico, aumenta a concentração de cálcio intracelular que pode resultar em morte da célula. A concentração elevada de PTH também influencia o sistema cardiovascular, o metabolismo de glicose e lipídios, a função do SNC e o trato gastrintestinal. Como o fósforo é retido na DRC, incrementos suficientes no cálcio sérico podem resultar em um produto sérico cálcio *versus* fósforo suficientemente alto a ponto de ocorrer mineralização de tecidos moles (SCHERK, 2018).

As evidências deixam claro que há um benefício real no controle do fósforo, mas muitas questões permanecem: uma delas é se existe uma concentração alimentar ideal para dietas renais. Essa questão é ainda mais complicada pelo fato de que a disponibilidade de fósforo pode diferir com base na composição da dieta. Por exemplo, o fósforo das dietas vegetarianas é menos biodisponível em comparação com as dietas à base de carne, e o fósforo de fontes inorgânicas é mais biodisponível em comparação com os de fontes orgânicas ou de carne. A restrição dietética de fosfato ou quelantes de fosfato deve ser adaptada ao paciente individual para atingir uma concentração sérica de fósforo dentro do valor de referência inferior, conforme recomendado pela IRIS (SCHERK; LAFLAMME, 2016). De acordo com a Sociedade de Interesse Renal Internacional, a concentração sérica de fosfato deve ficar no intervalo entre 2,7 mg/dl a 4,6 mg/dl em pacientes no estágio II da doença, até 5,0 mg/dl em pacientes no estágio III e até 6,0 mg/dl nos pacientes em estágio IV da DRC.

3.4 SÓDIO

A principal justificativa para a restrição alimentar de sódio é reduzir a hipertensão. A hipertensão é um achado comum em gatos com DRC e pode contribuir para a progressão da doença renal. A hipertensão pode causar proteinúria que é um fator prognóstico negativo em gatos com DRC (SCHERK; LAFLAMME, 2016).

De acordo com Burkholder (2000), a restrição de sódio não provou ser definitivamente benéfica em cães ou gatos com doença renal. Postulou-se que muito ou pouco sódio pode ter efeitos hemodinâmicos adversos. Também há evidências de que os efeitos não são atribuíveis apenas ao sódio; ao contrário, os efeitos no volume e na pressão sanguínea podem ser atribuídos à combinação de sódio e cloreto.

Segundo Chew, DiBartola e Schenck (2011), em um estudo experimental envolvendo gatos com IRC, a suplementação com sódio gerou efeitos mínimos na pressão sanguínea, porém a baixa ingestão se mostrou associada com TFG diminuída, ativação do SRAA, caliurese e hipocalêmia. Os resultados sugerem que a restrição de sódio em gatos com IRC poderia contribuir para uma lesão renal progressiva pela predisposição à nefropatia hipocalêmica.

A maioria das dietas destinadas a gatos com DRC contém menos sódio do que os alimentos de manutenção para gatos adultos. Esta formulação baseia-se na hipótese de que, com uma massa renal funcional reduzida, é mais difícil manter a homeostase e a retenção de sódio pode aumentar a pressão arterial sistêmica. No entanto, algumas observações levantaram dúvidas quanto ao valor de uma restrição sistemática no sódio da dieta em gatos com DRC espontânea; gatos que sofrem de DRC toleram um aumento no cloreto de sódio ingerido de até 200mg/kg/dia de peso corporal por sete dias (alimentos contendo 1,27% de sódio, ou seja, 2,8g de sódio por 1000 kcal) sem aumento da pressão arterial. Em modelos experimentais de hipertensão, uma redução no consumo de sódio leva a um aumento nas perdas urinárias de potássio e leve hipocalêmia com uma ativação mais pronunciada do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA); a ativação patológica do SRAA pode ter efeitos prejudiciais sobre a função renal e exacerbar a fibrose renal em alguns modelos de doença renal felina (ELLIOTT; ELLIOTT, 2008b).

A ativação do SRAA e o consequente aumento das concentrações plasmáticas de aldosterona são reconhecidos como um fator que contribui para o dano renal em andamento. Isso pode estar associado ao aumento do estresse oxidativo e ao aumento da secreção de

mediadores inflamatórios que ocorrem em resposta às elevações da aldosterona e do SRAA. O baixo teor de sódio na dieta foi reconhecido como um fator de risco para o desenvolvimento de DRC em gatos. Portanto, restrição excessiva de sódio na dieta, que estimula o SRAA, deve ser evitada em gatos com DRC (HUGHES et al., 2002).

3.5 POTÁSSIO

A hipocalemia ocorre em 20% a 30% dos gatos com DRC. No entanto, a hipocalemia clínica se desenvolve apenas após a depleção dos estoques corporais de potássio ou quando o potássio extracelular é redistribuído para as células, como na alcalose metabólica. Como a DRC está frequentemente associada à acidose metabólica, que faz com que o potássio seja transferido para fora das células e para o plasma, a hipocalemia em desenvolvimento pode ser mascarada até que as reservas corporais se esgotem (DOW et al., 1987 *apud* SCHERK; LAFLAMME, 2016).

A hipopotassemia é um problema comum na insuficiência renal. Decorre de inapetência, definhamento muscular e poliúria. A acidificação da dieta em gatos com ou sem deficiências da função renal contribui para a acidose, a qual movimenta o potássio para fora das células, elevando falsamente o potássio sérico. Como 94% do potássio corporal é intracelular, até mesmo pequenas alterações nas concentrações séricas de potássio refletem eventos intracelulares importantes. Assim, níveis séricos de potássio (até mesmo na extremidade inferior do intervalo de referência) deverão ser considerados como possivelmente refletindo níveis subnormais de potássio celular. A acidose deve ser corrigida e o cloreto de potássio IV em infusão contínua deve ser usado terapêuticamente até que o paciente esteja se alimentando; após isso a suplementação oral com gluconato de potássio deverá ser instituída (SCHERK, 2018).

Faltam estudos clínicos que avaliem a suplementação de potássio em gatos com DRC de ocorrência natural. O único estudo publicado em gatos com DRC recrutou apenas gatos com potássio sérico normal e alimentou todos os gatos com uma dieta com potássio abundante. Com base nas evidências disponíveis, o fornecimento adequado de potássio em uma dieta não acidificante é importante para a função renal. No entanto, como a hipercalemia ocorre ocasionalmente em gatos com DRC, cada paciente deve ser avaliado individualmente e há dados insuficientes para fazer uma recomendação específica sobre a suplementação de potássio para gatos com DRC (SCHERK; LAFLAMME, 2016).

3.6 ANTIOXIDANTES

O rim é responsável por 10% do consumo total de oxigênio no corpo e é um local de metabolismo aeróbico significativo que produz espécies reativas de oxigênio como subprodutos. Foram relatados aumento da produção de radicais livres e depleção de antioxidantes em humanos com insuficiência renal crônica. O aumento de radicais livres causa lesão renal em pacientes humanos e em animais. As vitaminas E, C e o β -caroteno são antioxidantes comumente presentes nas dietas para cães e gatos. A concentração desses antioxidantes varia dependendo da dieta. A vitamina E é um nutriente essencial para gatos, já a vitamina C e o β -caroteno não são nutrientes essenciais (YU; PAETAU-ROBINSON, 2006).

Yu e Paetau-Robinson (2006) realizaram um estudo em que foram analisados dois grupos contendo dez gatos cada. No primeiro grupo, os gatos eram doentes renais e, no segundo, eram saudáveis. Os grupos foram tratados com duas dietas diferentes, uma dieta controle e outra com suplementação de vitaminas E, C e β -caroteno. A dieta controle era composta por arroz, farelo de glúten de milho, gordura animal, farelo de aves, ovo seco, farelo de peixe, mistura mineral, mistura vitamínica e taurina. De acordo com os resultados obtidos, a suplementação com antioxidantes como as vitaminas E, C e β -caroteno reduziram de forma significativa o estresse oxidativo no DNA dos dois grupos de gatos estudados. A redução do estresse oxidativo ao DNA por suplementos antioxidantes pode proteger as células e os rins do dano oxidativo, para que a progressão da insuficiência renal seja reduzida.

Com base em evidências limitadas, os gatos com DRC podem se beneficiar da suplementação antioxidante dos alimentos renais terapêuticos. Estudos clínicos controlados e randomizados são necessários para confirmar os benefícios potenciais da suplementação antioxidante na progressão da DRC (ROUDEBUSH et al., 2009). Enriquecer a dieta com antioxidantes como vitamina E, vitamina C, taurina, luteína, licopeno e β -caroteno irão minimizar o estresse oxidativo; esse estresse contribui para a progressão das lesões da DRC (ELLIOTT; ELLIOTT, 2008b).

3.7 ÁCIDOS GRAXOS POLI-INSATURADOS

A suplementação dietética com ácidos graxos ômega-3 poli-insaturados (PUFAs, do inglês, *polyunsaturatedfattyacids*) pode ter efeitos benéficos. O incremento da quantidade de PUFAs ômega-3 com relação aos PUFAs ômega-6 na dieta diminui a produção da

prostaglandina (PG) tromboxano A₂ pró-inflamatória, vasoconstritora e indutora de agregação plaquetária, e aumenta a produção de prostaglandinas vasodilatadoras (DiBARTOLA; WESTROPP, 2015).

A insuficiência renal é frequentemente associada a alterações lipídicas, como hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia, causando esclerose glomerular. Uma dieta com ácidos graxos poli-insaturados reduz os lipídios plasmáticos. Uma dieta com concentrações elevadas de óleo de peixe pode atingir essa função (PUGLIESE; GRUPPILLO; DIPIETRO, 2009).

Os lipídios da dieta afetam uma variedade de parâmetros importantes, incluindo a concentração de colesterol no plasma e a estrutura da membrana celular. Nas pessoas, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia são fatores de risco importantes para doenças cardiovasculares e renais. Isso não parece ser o caso em gatos, pelo menos parcialmente, porque eles possuem apenas pequenas quantidades de partículas de lipoproteína de baixa densidade (LDL) que foram implicadas, em sua forma oxidada, na progressão da doença cardiovascular e renal em humanos (ELLIOTT; ELLIOTT, 2008a).

No entanto, existe potencial em cães, e possivelmente gatos, para alterações na estrutura da membrana celular através de manipulações lipídicas na dieta, especificamente alterando o tipo de ácido graxo poli-insaturado (PUFA) presente na dieta. A manipulação que tem sido mais bem estudada em cães é a alteração da razão alimentar de PUFAs ômega-6 (óleos vegetais) para PUFAs ômega-3 (óleos de peixe). Os PUFAs ômega-6 e ômega-3 são incorporados aos fosfolipídios da membrana celular para servir como precursores de eicosanóides de importância na vasculatura renal, como a prostaglandina E₂ e o tromboxano A₂. A alteração na proporção de ômega-6 e ômega-3 na dieta seria uma hipótese de um método nutricional para alterar a hemodinâmica renal, em um esforço para fornecer proteção aos rins, limitando a hiperfiltração (ELLIOTT; ELLIOTT, 2008a).

O suporte para essa hipótese foi fornecido por estudos em cães que foram utilizados a redução renal cirúrgica como modelo de DRC. A alimentação com uma dieta marcadamente enriquecida em n₃-PUFAs de cadeia longa reduziu a pressão capilar glomerular, reduziu a proteinúria e diminuiu o declínio progressivo da TFG observado neste modelo de estudo. Por outro lado, a alimentação com uma dieta acentuadamente enriquecida em n₆-PUFAs elevou a pressão capilar glomerular, aumentou a proteinúria e causou uma taxa acelerada de declínio na TFG no mesmo modelo de redução renal. Estudos adicionais são necessários para determinar se a suplementação de PUFAs ômega-3 em gatos é eficaz no manejo da

proteinúria e para determinar qual efeito seu uso tem na progressão da DRC (BROWN et al., 2000).

De acordo com Scherk (2018), a modificação dos ácidos graxos da dieta, com aumento da ingestão de ômega-3, se mostrou benéfica em cães, mas a eficácia ainda não foi comprovada nos gatos.

3.8 FIBRA

Fibras fermentáveis têm aparecido recentemente no tratamento dietético da DRC. Elas representam uma fonte de carboidratos para as bactérias gastrointestinais, que usam a ureia como fonte de nitrogênio para o seu crescimento. Como a excreção de nitrogênio nas fezes aumenta de acordo com a massa bacteriana, foi proposto que um aumento na massa bacteriana pode ajudar a reduzir a uremia. No entanto, as toxinas urêmicas clássicas, diferentemente do nitrogênio da ureia, são moléculas de tamanho médio, grandes demais para passar facilmente pela barreira da membrana. Portanto, é improvável que essas toxinas possam ser usadas pelas bactérias para suprir suas necessidades de nitrogênio. Por outro lado, os efeitos benéficos das fibras fermentáveis podem ajudar a regular os distúrbios digestivos que acompanham a DRC (ELLIOTT; ELLIOTT, 2008b).

3.9 MANEJO DA ACIDOSE METABÓLICA

O estágio da DRC no qual os problemas de acidose metabólica se tornam evidentes nos exames laboratoriais, tende a ser o estágio III e IV tardios. Este fato sugere que, nos estágios iniciais da DRC, os animais são capazes de excretar o ácido ingerido na dieta ou que pequenos desequilíbrios entre a ingestão e a excreção estão sendo compensados pelo organismo, de modo que alterações significativas na concentração plasmática de bicarbonato não são detectáveis. O local mais provável de tamponamento ácido nesses animais é o osso, resultando na drenagem de cálcio do osso, contribuindo assim para a osteodistrofia renal e aumentando o risco de mineralização de tecidos moles (LEMANN; BUSHINSKY; HAMM, 2003).

A acidose metabólica tende a exacerbar a probabilidade de ocorrência de hipocalcemia. O potássio tende a sair das células em resposta à acidose metabólica e é perdido na urina. Além disso, a ingestão reduzida de alimentos e a ocorrência de vômitos podem acompanhar a acidose metabólica, aumentando a perda de íons potássio. O tratamento com gluconato de

potássio ou citrato de potássio seria apropriado nessas circunstâncias. O uso de bloqueadores H₂, como a famotidina (2,5 mg / gato uma vez ao dia) também pode melhorar o apetite nesses gatos, reduzindo a acidez gástrica. A hiperacidez ocorre na DRC devido à hipergastrinemia, secundária à redução da depuração renal da gastrina (GOLDSTEIN et al., 1998 *apud* ROUDEBUSH et al., 2009).

O consumo de dietas acidificantes pode explicar, em parte, a grande frequência de acidose metabólica em gatos com IRC, no entanto, evidências disponíveis sugerem que, em comparação com outras espécies de mamíferos, os rins felinos respondem de maneira diferente à acidose metabólica (POLZIN et al., 2000). A acidose observada em gatos com IRC geralmente é leve a moderada e relativamente estável; no entanto, uma combinação de consumo de dieta acidificante em um paciente com IRC moderada a grave, poderá resultar em acidose grave. A acidose é uma complicação clínica comum e potencialmente importante da IRC em gatos. Embora dietas acidificantes não pareçam causar IRC ou promovam sua progressão em gatos, os potenciais efeitos clínicos e nutricionais adversos da acidose justificam a alimentação não acidificante com dietas neutras (POLZIN et al., 2000).

A acidose metabólica em animais com insuficiência renal pode ser melhorada evitando dietas acidificantes, com a alcalinização da dieta, restrição da ingestão de proteínas na dieta ou mudando de uma proteína animal para uma proteína de origem vegetal. A melhor abordagem é geralmente evitar dietas acidificantes e fornecer alcalinização suplementar com base em medições seriadas das concentrações séricas de bicarbonato ou dióxido de carbono total (BROWN et al., 1998).

Como a restrição de proteínas na dieta resulta no consumo de quantidades reduzidas de precursores de ácidos derivados de proteínas, pode ser necessária a suplementação com agentes alcalinizantes adicionais, como bicarbonato de sódio, carbonato de cálcio ou citrato de potássio (ELLIOTT, 2006). Segundo Scherk (2018), convém administrar uma dieta alcalinizante para contrabalançar a acidose ou suplementar com um agente alcalinizante.

4 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A restrição de proteínas poderá causar no paciente felino uma desnutrição proteica e, devido a este fator, a redução de proteínas da dieta deverá ser avaliada com cautela quanto ao seu real benefício em cada caso individualmente. A restrição de fósforo é claramente indicada para diminuir a progressão da doença. A principal justificativa para a diminuição de sódio é para reduzir a hipertensão, porém essa questão ainda é controversa. Os gatos com DRC podem se beneficiar da suplementação antioxidante com vitaminas E, C e β -caroteno. Os ácidos graxos ômega-3 e ômega-6 também parecem fornecer proteção aos rins, limitando a hiperfiltração.

Apesar de haver estudos que comprovem o aumento da sobrevida e redução no número de crises com a introdução da terapia dietética em pacientes felinos com DRC, ainda se fazem necessárias mais pesquisas para avaliar os reais efeitos dos nutrientes que compõe a dieta separadamente para saber os benefícios do ajuste de cada componente da dieta no tratamento da DRC.

REFERÊNCIAS

- BLOCK, G. A. *et al.* Association of serum phosphorus and calcium x phosphate product with mortality risk in chronic hemodialysis patients: a national study. **American Journal of Kidney Diseases**, Philadelphia, v. 31, n.4, p. 607-617, Apr. 1998.
- BROWN, S. A. *et al.* Effects of dietary polyunsaturated fatty acid supplementation in early renal insufficiency in dogs. **The Journal of Laboratory and Clinical Medicine**, New York, v. 135, n.3, p. 275-286, Mar. 2000.
- BROWN, S. A. *et al.* Interventional nutrition for renal disease. **Clinical Thechniques in Small Animal Practice**, Amsterdam, v. 13, n. 4, p. 217-223, Nov. 1998.
- BURKHOLDER, W. J. Dietary considerations for dogs and cats with renal disease. Vet Med Today: Timely Topics in Nutrition. **Journal of the American Veterinary Medical Association**. v. 216, n.11, p. 1730-1734, June 2000.
- CHEW, D. J.; DiBARTOLA, S. P.; SCHENCK, P. A. Insuficiência renal crônica. *In*: CHEW, D. J.; DiBARTOLA, S. P.; SCHENCK, P. A. **Urologia e nefrologia do cão e do gato**. 2. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011. cap. 5, p. 145-196.
- DiBARTOLA, S. P.; WESTROPP, J. L. Insuficiência renal aguda e crônica. *In*: NELSON, R. W.; COUTO, G. (ed.). **Medicina interna de pequenos animais**. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015. cap. 44, p. 663-679.
- ELLIOTT, D. A. Nutritional management of chronic renal disease in dogs and cats. **Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice**, Philadelphia, v. 36, n. 6, p. 1377-1384, Nov. 2006.
- ELLIOTT, J.; ELLIOTT, D. A. Dietary therapy for feline chronic kidney disease. *In*: PIBOT, P.; BOURGE, V.; ELLIOTT, D. **Encyclopedia of feline clinical nutrition**. 3^{ème}, éd. [Paris]: Aniwa SAS, 2008a. cap. 7, p. 249-283.
- ELLIOTT, J.; ELLIOTT, D.A. Nutritional management of feline chronic kidney disease. **Veterinary Focus**, v.18, n. 2, p. 39-44, 2008b.
- HUGHES, K. L. *et al.* Diet and lifestyle variables as risk factors for chronic renal failure in pet cats. **Preventive Veterinary Medicine**, Amsterdam, v. 55, n.1, p. 1-15, Sep. 2002.
- INTERNATIONAL RENAL INTEREST SOCIETY. **IRIS Staging of CKD** (modified 2019). [s.l.]: IRIS, 2019. Disponível em: <http://www.iris-kidney.com/guidelines/staging.html>. Acesso em: 17 nov. 2019.
- LEMANN, J.; BUSHINSKY, D. A.; HAMM, L. L. Bone buffering of acid and base in humans. **American Journal of Physiology: Renal Physiology**, Bethesda, v. 285, n. 5, p. 811-832, Nov. 2003.

NEWMAN, S. J. O sistema urinário. In: ZACHARY, F. J.; McGAVIN, D. M. (ed.). **Bases da patologia em veterinária**. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013. cap.11, p. 592-662.

POLZIN, D. J. *et al.* Dietary management of feline chronic renal failure: where are we now? In what direction are we headed? **Journal of Feline Medicine and Surgery**, London, v. 2, n. 2, p. 75-82, Jun. 2000.

POLZIN, D. J. *et al.* Insuficiência renal crônica. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. (ed.). **Tratado de medicina interna veterinária: Doenças do cão e do gato**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016, v.2, cap. 169, p. 1721 - 1751.

PUGLIESE, A.; GRUPPILLO, A.; DI PIETRO, S. Clinical nutrition in gerontology: chronic renal disorders of the dog and cat. **Veterinary Research Communications**, Dordrecht, v. 29, n. 2, p. 57-63, Aug. 2005.

REYNOLDS, B. S.; LEFEBVRE, P. H. Feline CKD. Pathophysiology and risk factors – what do we know? **Journal of Feline Medicine and Surgery**, London, v. 15, n.1, p. 3-14, Sep. 2013.

ROUDEBUSH, P. *et al.* Therapies for feline chronic kidney disease. What is the evidence? **Journal of Feline Medicine and Surgery**, London, v.11, n. 3, p. 195-210, Mar. 2009.

ROSS, S. J.; *et al.* Clinical evaluation of dietary modification for treatment of spontaneous chronic kidney disease in cats. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, Schaumburg, v. 229, n. 6, p. 949-957, Sep. 2006.

SCHERK, M. A. Distúrbios do trato urinário. In: LITTLE, S. (ed.). **O gato: medicina interna**. Rio de Janeiro: Rocca, 2018. cap. 32, p. 900-975.

SCHERK, M. A.; LAFLAMME, D. P. Controversis in veterinary nephrology: renal diets are indicated for cats with renal international interest society chronic kidney disease stages 2 to 4: the com view. **The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice**, Philadelphia, v. 46, n. 6, p. 1067-1094, Nov. 2016.

YU, S.; PAETAU-ROBINSON, I. Dietary supplements of vitamins E and C and β -carotene reduce oxidative stress in cats with renal insufficiency. **Veterinary Research Communications**, Dordrecht, v. 30, n. 4, p. 403-413, May 2006.