

UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA

LETÍCIA GOMES DE FREITAS

Dietas para o manejo terapêutico em felinos com doença renal crônica

Uberlândia-MG

2021

LETÍCIA GOMES DE FREITAS

Dietas para o manejo terapêutico em felinos com doença renal crônica

Projeto de pesquisa apresentado à Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Federal de Uberlândia, como requisito parcial à aprovação na disciplina de Trabalho de Conclusão de Curso 2.

Orientador: Prof. Dr. Leandro Zuccolotto Crivellenti.

Uberlândia, 2021

Banca Examinadora:

Prof. Dr. Leandro Zuccolotto Crivellenti - UFU

Profa. Dra. Sofia Borin Crivellenti - UFU

M.e. Caio Pennacchi - UFU

Resumo

O principal objetivo da utilização de dietas terapêuticas é desacelerar a progressão da DRC e melhorar a qualidade de vida do animal, e para isso, é importante avaliar as condições clínicas do paciente e associar aos conhecimentos nutricionais científicos. Essas dietas são especificamente formuladas para uma redução no teor proteico e nas concentrações de sódio e fósforo, aumento no pH e nas fibras solúveis, vitaminas do complexo B, antioxidantes, potássio e ômega 3. O ponto chave na discussão reside na restrição proteica já que, os gatos necessitam de um elevado consumo de proteína e recentemente, foi observado que a restrição poderia ocasionar perda de massa magra e redução do escore corporal. Tal discussão, abriu caminho para questionar sobre outros nutrientes e minerais como fósforo, cálcio, sódio, ácidos graxos, potássio e sobre o balanço ácido-básico e sobre a necessidade de suplementação.

O presente trabalho teve como objetivo realizar uma revisão a respeito da utilização de dietas no manejo terapêutico e na qualidade de vida dos felinos com DRC.

Palavras-chave: doença renal crônica, nutrição, gatos senis

SUMÁRIO

1	Introdução	5
2	Revisão de Literatura	6
2.1	Patogênese da Doença Renal Crônica	6
2.2	Nutrição na DRC	8
2.2.1	Proteína	9
2.2.2	Fósforo e cálcio	10
2.2.3	Sódio	12
2.2.4	Ácidos graxos	13
2.2.5	Potássio	14
2.2.6	Balanço ácido-básico	14
2.2.7	Perda de peso e condição corporal	15
3	Conclusão	16
	REFERÊNCIAS	17

1 INTRODUÇÃO

Com os avanços ocorridos na ciência e nas tecnologias, principalmente na área de nutrição e no controle de doenças infecciosas, foi possível promover um aumento na qualidade e na expectativa de vida dos animais domésticos (FAHEY; BARRY; SWANSON, 2008). Portanto, é cada vez mais comum encontrarmos animais idosos nas clínicas (FINCH; SYME; ELLIOTT, 2016).

O envelhecimento pode ser definido como mudanças graduais, que começam a ocorrer após a completa maturação dos órgãos, levando a um declínio da sua função. Como consequência, acontecem mudanças nos sistemas fisiológicos e nos processos metabólicos (FAHEY; BARRY; SWANSON, 2008). Alguns exemplos incluem um declínio geral na condição corporal e na pelagem, falha sensorial e mudanças comportamentais. Outras mudanças são mais difíceis de perceber e podem incluir a diminuição das reservas fisiológicas e redução da funcionalidade dos sistemas digestivo, imunológico, renal, entre outros (LAFLAMME; GUNN-MOORE, 2014).

A doença renal crônica (DRC) é a principal causa de mortalidade e morbidade em gatos senis, e talvez, consista em parte natural do processo de envelhecimento (BROWN, et al, 2016). Pode ser causada por uma deficiência estrutural e/ou funcional de um ou de ambos os rins ou de qualquer outra condição que promova danos renais progressivos, irreversíveis e que altere a função renal (REYNOLDS; LEFEBVRE, 2013).

Atualmente, a utilização de dietas terapêutica, as chamadas “dietas renais” no manejo da DRC são bastante conhecidas, entretanto é necessário avaliar as informações disponíveis, já que não existe dados suficientes sobre os reais efeitos das dietas renais em gatos (LARSEN, 2016).

Com base nessas informações, este trabalho teve como objetivo realizar uma revisão científica a respeito da utilização de dietas renais no manejo terapêutico e na qualidade de vida dos felinos com DRC.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 PATOGÊNESE DA DOENÇA RENAL CRÔNICA

As causas da DRC são complexas e provavelmente influenciadas por fatores ambientais, genéticos e individuais. Na maior parte dos casos não é possível identificar as causas iniciais das lesões (REYNOLDS; LEFEBVRE, 2013).

A doença glomerular primária é bastante rara em gatos. Na maior parte dos casos, a doença glomerular se desenvolve secundariamente a doenças sistêmicas, especialmente a doenças neoplásicas ou doenças inflamatórias que podem ser infecciosas ou não (REYNOLDS; LEFEBVRE, 2013). Portanto, na maior parte dos gatos com DRC, a lesão principal está localizada no compartimento tubulointericial e apenas lesões esclerosantes brandas ocorrem nos glomérulos (BROWN, et al, 2016).

Na macroscopia podemos observar rins diminuídos devido a perda do parênquima e fibrose tecidual (BROWN, et al, 2016). Histologicamente, as lesões renais são multifocais e segmentares incluindo inflamação tubulointericial inespecífica, que estimula a produção de mediadores profibróticos. A presença de hipóxia crônica, estresse oxidativo, e desequilíbrios fisiológicos e outros processos desconhecidos levam a perpetuação da lesão (MORAIS et al, 2017; SCHERK; LAFLAMME, 2016), causando degeneração e atrofia tubular renal, fibrose intersticial, mineralização da capsula do glomérulo e membrana basal tubular, degeneração intersticial e glomeruloesclerose (BROWN, et al, 2016; JEPSON, 2016).

A presença de fibrose intersticial é fortemente correlacionada com o aumento da concentração de creatinina plasmática. O dano tubular ocorre nos estádios iniciais da doença, antes que os níveis séricos de creatinina e ureia aumentem. A proteinúria é um fator indicativo da nefropatia (BROWN, et al, 2016; REYNOLDS; LEFEBVRE, 2013).

A progressão da DRC ocorre quando os mecanismos compensatórios não são mais capazes de manter as funções homeostáticas e excretórias dos rins, promovendo uma diminuição na taxa de filtração glomerular (TGF) e conseqüentemente aumentos

na concentração sérica de solutos nitrogenado, gerando um acúmulo de toxinas urêmicas (LANGSTON, 2017). Tais toxinas contribuem para desequilíbrios hidroeletrolíticos, predispondo distúrbios como hipertensão, acidose metabólica, hiperparatireoidismo renal secundário, hipocalcemia entre outros (JEPSON, 2016; REYNOLDS; LEFEBVRE, 2013).

O tratamento da DRC é individual com o intuito de corrigir os desequilíbrios causados, portanto é necessário avaliar alterações clínicas de cada paciente e agir de modo a solucionar ou minimizar cada uma das alterações encontradas e diminuir a progressão (BARTGES, 2012). Para facilitar o diagnóstico, o tratamento e o manejo da DRC, a *International Renal Interest Society* (IRIS) propôs diretrizes para o estadiamento com base nas concentrações séricas de creatinina (Tabela 1), subestadiamento com base na mensuração da proteinúria (Tabela 2) e na pressão arterial sistólica (Tabela 3) (SPARKES, et al, 2016).

Tabela 1 – Estadiamento da DRC em gatos pela IRIS

Estádio	Concentração sérica de creatinina (mg/dL)	Concentração sérica de SDMA (mg/dL)
1	<1,6 com distúrbio na capacidade de concentração, palpação renal anormal, ou ambos	<18
2	1,6-2,8 com sinais clínicos discretos ou ausentes	18-25
3	2,9-5,0 com sinais clínicos sistêmicos	26-38
4	>5,0 com sinais sistêmicos e aumento do risco de crise urêmica	>39

Tabela 2 – Subestadiamento da DRC em gatos com base na proteinúria

Subestadio	Relação proteína-creatinina urinaria (UPCR)
Não proteinúrico	<0,2
Limite da proteinúria	0,2-0,4
Proteinúrico	>0,4

Tabela 3 – Subestadiamento da DRC em gatos com base na pressão arterial sistólica

Subestadiamento	Pressão Arterial Sistólica (PAS)
Normotensivo	<150 mmHg < Risco de dano a órgão alvo
Limite da hipertensão	150-159 mmHg Risco baixo de dano a órgão alvo

Hipertensão moderada	160-179 mmHg Risco moderado de dano a órgão alvo
Hipertensão severa	>180 mmHg Alto risco de dano a órgão alvo

Nos primeiros estádios existem poucas alterações extra renais da doença e a finalidade da terapêutica é desacelerar a progressão, já nos estádios mais avançados é importante a utilização de medicamentos que abordam os sinais clínicos e melhoram a qualidade de vida. A modificação da dieta tem como principal objetivo desacelerar a progressão e aumentar a qualidade de vida do animal (KORMAN; WHITE, 2013).

2.2 Nutrição na DRC

O principal objetivo do suporte nutricional na DRC é promover a manutenção da massa magra e a condição corporal ideal (BARTGES, 2012). Já que, a perda de massa magra pode afetar de maneira negativa as funções imunológicas, a capacidade de cicatrização e adaptação fisiológica a danos prolongados (PAßLACK, et al, 2017).

A dieta terapêutica renal felina foi desenvolvida para o tratamento clínico de gatos com DRC (SCHERK; LAFLAMME, 2016), sendo inicialmente apresentada com redução no teor proteico e nas concentrações de sódio e fosforo, aumento no pH e nas fibras solúveis, vitaminas do complexo B, antioxidantes, potássio e ômega 3 (BARTGES, 2012; ROUDEBUSH, et al, 2009). Com o passar dos anos e realização de novas pesquisas observou-se que os gatos são carnívoros estritos e, portanto, necessitam de um elevado consumo de proteína para a manutenção da massa muscular e da condição corporal (PLATINGA; BOSH; HENDRIKS, 2011) a redução exagerada da concentração proteica das dietas renais, acarretavam maior perda de massa magra e promoviam um quadro de desnutrição proteica (EISERT, 2010).

Apesar de várias mudanças nas formulações dietéticas nenhum consenso sobre a melhor maneira de atender as necessidades nutricionais dos gatos com DRC foi totalmente elucidada (POLZIN; CHURCHILL, 2016; SCHERK; LAFLAMME, 2016), mas encontra-se em constante pesquisa por grandes empresas do setor.

2.2.1 Proteína

A formulação de dietas com níveis e composição proteicas adequadas podem diminuir os sinais clínicos da uremia, já que, a maioria dos sintomas são causados devido ao acúmulo de metabólitos proteicos excretados pelos rins (POLZIN; CHURCHILL, 2016). Esse achado em humanos e ratos foi a base dos estudos em cães e gatos, mas após extensa pesquisa foi identificado que a restrição proteica na DRC felina, especialmente em estádios iniciais podem levar a riscos de má nutrição e obesidade (EISERT, 2010; SCHERK; LAFLAMME, 2016).

Existem duas vertentes de pensamento distintas acerca do início da restrição. A primeira defende a restrição somente após o aparecimento dos primeiros sinais de uremia, geralmente durante o estágio 3 ou 4, segundo a classificação da IRIS e a segunda defende a restrição em estádios mais precoces com o objetivo de retardar a progressão da DRC (POLZIN; CHURCHILL, 2016). Como ainda não existe um consenso definido é importante avaliar cada caso individualmente e analisar os riscos de desnutrição, a condição corporal e de massa magra (BARTGES, 2012).

Além da realização de exames clínicos e avaliação da disorexia, já que gatos com DRC podem exibir algumas características relacionadas a falta de apetite (ROLLINS; MURPHY, 2019). As causas de náusea e anorexia incluem retenção de toxinas urêmicas, desidratação, azotemia, desequilíbrios eletrolíticos e minerais, anemia e provável hiperacidez gástrica associada a hipergastrinemia por diminuição da excreção renal (POLZIN, 2013).

A ingestão de dietas mais calóricas promove a adequada ingestão de energia com menor volume, resultando em menor distensão estomacal e náusea. Porque a gordura da dieta é mais densa em calorias do que as proteínas e os carboidratos, além de que a proteína estimula a secreção do ácido gástrico e, portanto, a restrição proteica pode diminuir a hiperacidez gástrica. As dietas renais geralmente contêm mais gordura do que as dietas proteicas (BARTGES, 2012).

Em um estudo clínico recente, gatos senis no estágio 1 da DRC segundo a classificação da IRIS, sem proteinúria ou hiperfosfatemia alimentados com dietas renais contendo concentrações aumentadas de carnitina e aminoácidos essenciais eram mais propensos a demonstrar estabilidade renal do que aqueles que consumiram dietas mais proteicas (HALL, et al, 2019). Contudo, a restrição proteica com acréscimo de calorias pode ocasionar um ganho de gordura corporal, com perda de massa magra, o que eleva os riscos de morbidade e mortalidade, além da existência de poucos estudos realizados nos estágios mais precoces (BROWN, et al, 2016, HALL, et al, 2019; PLATINGA; BOSH; HENDRIKS, 2011).

Já nos estágios mais avançados da doença é mais fácil encontrar evidências para o suporte da redução proteica, já que a utilização de dietas sem restrição pode provocar importantes alterações clínicas e bioquímicas, promovendo a rápida progressão da doença (POLZIN; CHURCHILL, 2016). Porém, existem dúvidas sobre a metodologia utilizada, uma vez que não foram realizados estudos clínicos em gatos com DRC de ocorrência natural, em que apenas os níveis de proteína foram comparados, pois a proteína é uma importante fonte de fósforo (SCHERK; LAFLAMME, 2016).

As dietas renais são formuladas com um baixo teor de fósforo, porque a ingestão excessiva está relacionada a progressão da DRC, portanto limitar a proteína é, de certa maneira, uma forma de limitar também a ingestão de fósforo (KORMAN; WHITE, 2013; ROUDEBUSH, et al, 2009).

2.2.2 Fósforo e cálcio

Uma das principais complicações da DRC em felinos é a hiperfosfatemia e consequente desenvolvimento do hiperparatireoidismo secundário (GEDDES, et al, 2013). Nos estágios iniciais da doença, o organismo consegue manter a taxa normal de excreção de fósforo por meio do aumento nas concentrações de paratormônio (PTH), diminuição da produção de 1,25-dihidroxitamina D ativa e aumento do fator de crescimento de fibroblastos 23 (FGF-23), contudo, a medida que ocorre a progressão da

DRC tais mecanismos se tornam ineficientes e ocorre o aumento das concentrações séricas de fósforo (SCHERK; LAFLAMME, 2016).

O FGF-23 é uma fosfatonina liberado dos osteócitos em resposta ao aumento das concentrações de fosforo, PTH e calcitriol, sendo um importante marcador da mortalidade em gatos com DRC (HARJES, et al, 2017).

Com o progresso da DRC, há um aumento no efluxo de cálcio e fosfato dos ossos estimulando a produção de calcitriol, que aumenta a absorção intestinal de tais íons, aumentando assim a concentração de cálcio, levando a um aumento do risco de desenvolver hipercalcemia (GEDDES, et al, 2013).

Diversos estudos experimentais, comprovaram que o controle sérico de fósforo, PTH e FGF-23 resultaram em redução da progressão do dano renal e conseqüentemente na morbidade e mortalidade (BÖSWALD, et al, 2018; ELLIOTT, et al 2000).

A detecção precoce do aumento do FGF-23 na concentração sérica pode prevenir a diminuição prematura de 1,25-dihidroxitamina D ativa e subsequentemente do aumento do PTH, proporcionando desaceleração da progressão da DRC e melhor expectativa de vida (LIN, et al, 2021).

O principal objetivo nutricional neste caso, é de promover um equilíbrio positivo de fósforo e otimizar o metabolismo do cálcio, compensar as conseqüências do metabolismo anormal da vitamina D, prevenir a calcificação extraesquelética e diminuir os fatores de risco que contribuem para o aumento da mortalidade e progressão da DRC (FOSTER, 2016).

Para alcançar tais objetivos é necessário minimizar a retenção de fósforo, controlar a hiperfosfatemia, corrigir os distúrbios do cálcio e normalizar as concentrações séricas de FGF-23 e PTH (LAFLAMME, et al, 2020).

Entretanto, a retenção de fósforo nas dietas renais pode contribuir de maneira positiva para o desenvolvimento de hipercalcemia. As dietas renais, possuem uma maior concentração de cálcio do que de fosforo, com isso, promove um aumento da absorção intestinal de cálcio (GEDDES, et al, 2021; TANG, et al, 2021).

O método mais fácil para minimizar a retenção de fósforo é a utilização de quelantes de fósforo intestinal, que impedem a absorção intestinal de fósforo. Os mais utilizados na medicina veterinária contêm alumínio, são administrados via oral e possuem baixa palabilidade (BIASIBETTI, et al, 2018; KIDDER; CHEW, 2009). Em pessoas, a exposição prolongada ao alumínio causa anemia e distúrbios neurológicos, mas tais efeitos não foram observados nos animais (LANGSTON, 2017).

A suplementação de vitamina D nos estádios iniciais da DRC juntamente com a restrição de fósforo tem demonstrado resultados positivos no controle da hiperfosfatemia e na prevenção do hiperparatireoidismo secundário em humanos, pois promove a diminuição das concentrações séricas de FGF-23 e PTH, e estudos recentes apontam possíveis semelhanças nos gatos (CHACAR, et al, 2020; ZAFALON, et al, 2020).

2.2.3 Sódio

Anteriormente a redução de sódio da dieta era instituída para controlar a hipertensão arterial, a partir de estudos baseados na doença renal crônica em humanos (ORTEGA ANTA, et al, 2016). Na veterinária o sódio apresenta baixa correlação com a redução pressórica, ou seja, tanto seu consumo aumentado ou diminuído tem baixa influência na pressão arterial (FINCH; SYME; ELLIOTT, 2016). Na DRC, a hipertensão ocorre de maneira secundária, ou seja, ela é desencadeada por meio dos desarranjos de balanço hídrico, ácido-básico e eletrolíticos causados pela perda da função renal, a exata etiologia não é bem conhecida (GEDDES, 2020).

Não existem muitos estudos a respeito da restrição de sódio em gatos, aqueles que existem não encontraram nenhuma relação entre a restrição de sódio e o controle da PA (BROWN, et al, 2007; MITANI, et al, 2013). Acredita-se que na verdade a redução acentuada de sal pode na verdade estimular a secreção de renina, aumentando o complexo renina-angiotensina-aldosterona e conseqüentemente piora da hipertensão (NGUYEN, et al, 2017).

O principal problema da hipertensão, é que aumentos sustentados na PA causam perdas dos mecanismos autorregulatórios e do fluxo sanguíneo de órgãos como olhos, cérebro, rins e miocárdio, conhecidos como órgãos alvos e aumentam o risco de lesão tecidual e aumento da mortalidade (GEDDES, 2020). Além desses, haverá maior pressão intraglomerular, proteinúria e conseqüentemente progressão da doença e redução da sobrevida (BROWN, et al, 2007).

2.2.4 Ácidos graxos

As prostaglandinas atuam como substâncias vasodiladoras nos rins, afetando assim, o fluxo sanguíneo renal e a taxa de filtração glomerular (TGF), também desempenham um importante papel no equilíbrio de sódio e água (HARRIS; BREYER, 2001). Alterações nas prostaglandinas podem ser desencadeadas por alterações nos ácidos graxos da dieta (OESTERLING, et al, 1972).

Dietas ricas em ômega-3 de cadeia longa proporciona mais PGE2 e tromboxano A-2 quando comparado com dietas ricas em ácidos graxos ômega-6. A PGE2 ajuda a manter o fluxo de sangue renal e por isso é considerado benéfico (SCHERK; LAFLAMME, 2016).

Estudos realizados em cães demonstraram que a suplementação de ômega-3 na dieta resultou em diminuição da hipertensão e proteinúria, além de ajudar no controle da TGF e aumento da sobrevida (RODRÍGUEZ, et al, 2000). Em humanos, a associação de ômega-3 com a coenzima Q10, tem tido resultados positivos e importantes para limitar a inflamação crônica renal (BARDEN, et al, 2018). Infelizmente não existe estudos semelhantes a esses com gatos, portanto não se sabe se a suplementação de ômega-3 ou de coenzima Q10 traria algum benefício real a essa espécie (SCHERK; LAFLAMME, 2016).

2.2.5 Potássio

O distúrbio eletrolítico mais comum em gatos com DRC é sem dúvidas a hipocalcemia, que afeta de 20% a 30% dos gatos nos estádios 2 e 3. O sinal clínico mais comum é a polimiopatia hipocalêmica. O animal pode apresentar fraqueza muscular localizada ou generalizada, geralmente desencadeado por situações de estresse ou exercício, sendo a ventroflexão de pescoço o sinal patognomônico mais comum. A polimiopatia hipocalêmica pode resultar em anorexia e progressão da DRC (BARTGES, 2012).

Dietas acidificantes, como as dietas renais, possuem baixa concentração de potássio, o que leva a um comprometimento da função renal e promove o desenvolvimento de lesões tubulointersticiais linfoplasmocitárias em gatos (THEISEN, et al, 1997).

A forma mais utilizada de suplementação de potássio nas dietas renais é por meio do citrato de potássio e um agente alcalinizante, geralmente a forma de suplementação oral é menos palatável (SIEBERG; QUIMBY, 2019).

Não existem muitos estudos relatando a suplementação de potássio em gatos, mas aqueles realizados demonstraram redução da concentração de toxinas e uma restauração na TFG (DOW, et al, 1987; SIEBERG; QUIMBY, 2019; THEISEN, et al, 1997).

Ainda não se sabe se essa redução é decorrente de melhora de lesão renal aguda proveniente de hipocalcemia ou ainda por cessar a lesão sob a DRC.

2.2.6 Balanço ácido-básico

Com a evolução da DRC os rins são incapazes de manter a homeostase entre a rede de reabsorção de bicarbonato e o aumento da secreção de íons de hidrogênio, desencadeando assim uma acidose metabólica (ELLIOTT, et al, 2003).

A acidose metabólica promove uma diminuição da função renal e consequente progressão da DRC por meio da depleção de potássio, além de estimular o catabolismo proteico, o que provoca perda de massa magra e potencializar a osteodistrofia reduzindo a qualidade de vida (ELLIOTT, et al, 2003; KRAUT; MADIAS, 2016). Quando os gatos estão sob restrição proteica é necessário um maior cuidado para manter o equilíbrio ácido-básico, pois a restrição proteica associada a acidose metabólica gera uma grande perda muscular e de massa magra (POLZIN, et al, 2000).

Estudos clínicos demonstraram que uma dieta renal elaborada com um efeito alcalinizante foi bastante benéfica, já que as concentrações séricas de bicarbonato foram significativamente maiores que a do grupo que era alimentado com dieta comum, porém mais dados são necessários (ROSS, et al, 2006).

2.2.7 Perda de peso e condição corporal

Durante o processo de envelhecimento, os animais passam por mudanças metabólicas e fisiológicas. Tais mudanças resultam na alteração do uso de alguns nutrientes, como tolerância reduzida a nutrientes em excesso ou inadequados (MARKHAM; HODGKINS, 1989).

Gatos senis apresentam uma menor capacidade digestiva, o que pode levar a um aumento do requerimento de energia e proteína e a uma menor digestibilidade da gordura (LAFLAMME; GUNN-MOORE, 2014). Os gatos que possuem diminuição na capacidade de digerir gorduras também apresentaram uma significativa redução de outros nutrientes essenciais como as vitaminas B e E, potássio e outros minerais (LAFLAMME, 2012). A longo prazo, tais mudanças podem levar a má nutrição e promovem uma perda de peso associada a perda muscular e de massa magra. A baixa ingestão proteica exacerba a perda de massa magra e aumenta o risco de morbidade e mortalidade (LAFLAMME; GUNN-MOORE, 2014).

Gatos senis saudáveis aparentemente necessitam de mais de 34% de calorias de proteína para manter a massa magra, não existe dados sobre gatos com DRC nesse

aspecto (LAFLAMME; HANNAH, 2013). O aumento da ingestão proteica ajuda no equilíbrio ácido-básico, porque a proteína fornece amônia que permite a excreção renal de íons de hidrogênio via amônio (REMER, 2001).

Novamente chegamos ao dilema sobre a proteína. Quando restrita, temos uma diminuição da proteinúria e uma estabilização das concentrações séricas de creatinina e nitrogênio, promovendo uma redução da crise urêmica (POLZIN; CHURCHILL, 2016). Quando não restrita, temos uma diminuição na velocidade da perda de massa magra e uma ajuda no equilíbrio ácido-básico (SCHERK; LAFLAMME, 2016).

3 CONCLUSÃO

Quando falamos em fornecimento de dietas terapêuticas é necessário fazer com base nas evidências clínicas do paciente e nos conhecimentos nutricionais científicos, visto que o intuito é melhorar a qualidade de vida, retardar o progresso da doença e aumentar a sobrevida do animal. A principal problemática é a limitação de informações sobre a quantidade e qualidade ideal de proteínas a serem fornecidas no paciente nefropata (POLZIN; CHURCHILL, 2016).

Não existem estudos suficientes para sanar as ambiguidades que envolvem a perda de massa magra, e nem existem dados que confirmem que a restrição proteica é responsável por tal aceleração da perda (GEDDES, et al, 2016; KORMAN; WHITE, 2013; POLZIN; CHURCHILL, 2016; SCHERK; LAFLAMME, 2016).

Atualmente, as diretrizes clínicas da IRIS apoiam a utilização das dietas renais para gatos com DRC nos estádios 2, 3 e 4. Tais diretrizes também recomendam o monitoramento da resposta ao tratamento, reconhecendo que cada gato possui características individuais em cada estágio da doença, necessitando de ajustes na sua terapia dietética com suplementação (POLZIN; CHURCHILL, 2016).

REFERÊNCIAS

BARTGES, J. W. (2012). Chronic Kidney Disease in Dogs and Cats. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, [s.l.]. DOI: 10.1016/j.cvsm.2012.04.008. Epub 2012 May 19.

BARDEN, A. E.; SHINDE, S.; BURKE, V.; PUDDEY, I. B.; BEILIN, L. J.; IRISH, A. B.; MORI, T. A. (2018). The effect of n-3 fatty acids and coenzyme Q10 supplementation on neutrophil leukotrienes, mediators of inflammation resolution and myeloperoxidase in chronic kidney disease. **Prostaglandins & Other Lipid Mediators**, [s.l.]. DOI: 10.1016/j.prostaglandins.2018.03.002. Epub 2018 Mar 22.

BIASIBETTI, E.; MARTELLO, E.; BIGLIATI, M.; BIASATO, I.; COCCA, T.; BRUNI, N.; CAPUCCHIO, M. T. (2018). A long term feed supplementation based on phosphate binders in Feline Chronic Kidney Disease. **Veterinary Research Communications**, [s.l.]. DOI: 10.1007/s11259-018-9719-z. Epub 2018 Mar 26.

BÖSWALD, L. F.; KIENZLE, E.; DOBENECKER, B. (2018). Observation about phosphorus and protein supply in cats and dogs prior to the diagnosis of chronic kidney disease. **Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition**, [s.l.]. DOI: 10.1111/jpn.12886.

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. Epub 2016 Feb 11.

BROWN, S.; ATKINS, C.; BAGLEY, R.; CARR, A.; COWGILL, L.; DAVIDSON, M.; STEPIEN, R. (2007). Guidelines for the Identification, Evaluation, and Management of Systemic Hypertension in Dogs and Cats. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, [s.l.]. DOI: 10.1892/0891-6640(2007)21[542:gftiea]2.0.co;2. PMID: 17552466.

CHACAR FC; KOGIKA MM; ZAFALON RVA; BRUNETTO MA. Vitamin D Metabolism and Its Role in Mineral and Bone Disorders in Chronic Kidney Disease in Humans, Dogs and Cats. **Metabolites**. [s.l.]. DOI: 10.3390/metabo10120499. PMID: 33291777; PMCID: PMC7761928.

DOW SW; FETTMAN MJ; LECOUTEUR RA; HAMAR DW. Potassium depletion in cats: renal and dietary influences. **J Am Vet Med Assoc**, [s.l.]. DOI: 15;191(12):1569-75. PMID: 3693010.

EISERT, R. (2010). Hypercarnivory and the brain: protein requirements of cats reconsidered. **Journal of Comparative Physiology**, [s.l.]. DOI:10.1007/s00360-010-0528-0

ELLIOTT, J. et al. Survival of cats with naturally occurring chronic renal failure: effect of dietary management. **Journal of Small Animal Practice**, v. 41, n. 6, p. 235-242, 2000. DOI: 10.1111/j.1748-5827.2000.tb03932.x

ELLIOTT, J.; SYME, H. M.; REUBENS, E.; MARKWELL, P. J. (2003). Assessment of acid-base status of cats with naturally occurring chronic renal failure. **Journal of Small Animal Practice**, [s.l.]. DOI:10.1111/j.1748-5827.2003.tb00122.x

FAHEY, G. C.; BARRY, K. A.; SWANSON, K. S. (2008). Age-Related Changes in Nutrient Utilization by Companion Animals. **Annual Review of Nutrition**, [s.l.]. DOI:10.1146/annurev.nutr.28.061807.155325

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.

FOSTER, J. D. (2016). Update on Mineral and Bone Disorders in Chronic Kidney Disease. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, [s.l.]. DOI:10.1016/j.cvsm.2016.06.003

GEDDES, Rebecca F. *et al.* The effect of attenuating dietary phosphate restriction on blood ionized calcium concentrations in cats with chronic kidney disease and ionized hypercalcemia. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, [s.l.]. DOI: 10.1111/jvim.16050. Epub 2021 Feb 1.

GEDDES RF; BIOURGE V; CHANG Y; SYME HM; ELLIOTT J. The Effect of Moderate Dietary Protein and Phosphate Restriction on Calcium-Phosphate Homeostasis in Healthy Older Cats. **J Vet Intern Med**, [s.l.]. DOI: 10.1111/jvim.14563. Epub 2016 Aug 16. PMID: 27527663; PMCID: PMC5032885.

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

GEDDES, R. F. (2020). Hypertension. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, [s.l.]. DOI:10.1016/j.cvsm.2020.04.001

HALL JA; FRITSCH DA; JEWELL DE; BURRIS PA; GROSS KL. Cats with IRIS stage 1 and 2 chronic kidney disease maintain body weight and lean muscle mass when fed food having increased caloric density, and enhanced concentrations of carnitine and essential amino acids. **Vet Rec**, [s.l.]. DOI: 10.1136/vr.104865. Epub 2018 Dec 4. PMID: 30514741; PMCID: PMC6589452.

HARJES LM; PARKER VJ; DEMBEK K; YOUNG GS; GIOVANINNI LH; KOGIKA MM; CHEW DJ; TORIBIO RE. Fibroblast Growth Factor-23 Concentration in Dogs with Chronic Kidney Disease. **J Vet Intern Med**, [s.l.]. DOI: 10.1111/jvim.14707. Epub 2017 Apr 17. PMID: 28419560; PMCID: PMC5435078.

HARRIS, Raymond C.; BREYER, Matthew D. Physiological regulation of cyclooxygenase-2 in the kidney. **American Journal of Physiology-Renal Physiology**, v. 281, n. 1, p. F1-F11, 2001. DOI: 10.1152/ajprenal.2001.281.1.F1.

JEPSON, R. E. (2016). Current Understanding of the Pathogenesis of Progressive Chronic Kidney Disease in Cats. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, [s.l.]. DOI:10.1016/j.cvsm.2016.06.002

JEPSON RE; SYME HM; ELLIOTT J. Plasma renin activity and aldosterone concentrations in hypertensive cats with and without azotemia and in response to treatment with amlodipine besylate. **J Vet Intern Med**. [s.l.]. DOI: 10.1111/jvim.12240. Epub 2013 Nov 13. PMID: 24428319; PMCID: PMC4895535.

KIDDER, A. C.; CHEW, D. (2009). Treatment Options for Hyperphosphatemia in Feline CKD: What's Out there? **Journal of Feline Medicine and Surgery**, [s.l.]. DOI:10.1016/j.jfms.2009.09.012

KORMAN, R. M.; WHITE, J. D. (2013). Feline CKD. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, [s.l.]. DOI:10.1177/1098612x13495241

KRAUT JA; MADIAS NE. Metabolic Acidosis of CKD: An Update. **Am J Kidney Dis**, [s.l.]. DOI: 10.1053/j.ajkd.2015.08.028. Epub 2015 Oct 23. PMID: 26477665.

LAFLAMME, D. P. (2012). Nutritional Care for Aging Cats and Dogs. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, [s.l.]. DOI:10.1016/j.cvsm.2012.04.002

LAFLAMME, D. *et al.* A review of phosphorus homeostasis and the impact of different types and amounts of dietary phosphate on metabolism and renal health in cats. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 34, n. 6, p. 2187-2196, 2020. DOI: 10.1111/jvim.15961.

LAFLAMME, D. P.; HANNAH, S. S. (2013). Discrepancy between use of lean body mass or nitrogen balance to determine protein requirements for adult cats. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, [s.l.]. DOI: 10.1177/1098612x12474448

LAFLAMME, D.; GUNN-MOORE, D. (2014). Nutrition of Aging Cats. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, [s.l.]. DOI:10.1016/j.cvsm.2014.03.001

LANGSTON, C. (2017). Managing Fluid and Electrolyte Disorders in Kidney Disease. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, [s.l.]. DOI: 10.1016/j.cvsm.2016.09.011

LARSEN, J. A. (2016). Controversies in Veterinary Nephrology: Differing Viewpoints. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, [s.l.]. DOI:10.1016/j.cvsm.2016.06.012

LIN, J.; LIN, L.; CHEN, S.; YU, L.; CHEN, S.; XIA, Z. Serum fibroblast growth factor 23 (FGF-23): associations with hyperphosphatemia and clinical staging of feline chronic kidney disease. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, [s.l.]. DOI: 10.1177/1040638720985563

MARKHAM, R. W.; HODGKINS, E. M. (1989). Geriatric Nutrition. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, [s.l.]. DOI: 10.1016/s0195-5616(89)50012-3

MITANI, S.; YABUKI, A.; TANIGUCHI, K.; YAMATO, O. (2013). Association between the Intrarenal Renin-Angiotensin System and Renal Injury in Chronic Kidney Disease of Dogs and Cats. **Journal of Veterinary Medical Science**, [s.l.]. DOI: 10.1292/jvms.12-0314

MORAIS, G. B.; VIANA, D. A.; VERDUGO, J. M.; ROSELLÓ, M. G.; PORCEL, J. O.; ROCHA, D. D.; EVANGELISTA, J. S. A. M. (2017). Morphological characterization of ckd in cats: Insights of fibrogenesis to be recognized. **Microscopy Research and Technique**, [s.l.]. DOI:10.1002/jemt.22955

NGUYEN, P. *et al.* Sodium in feline nutrition. **Journal of animal physiology and animal nutrition**, v. 101, n. 3, p. 403-420, 2017. DOI: 10.1111/jpn.12548. Epub 2016 Aug 23.

OESTERLING, T. O.; MOROZOWICH, W.; ROSEMAN, T. J. (1972). Prostaglandins. **Journal of Pharmaceutical Sciences**, [s.l.]. DOI:10.1002/jps.2600611202

ORTEGA ANTA R.M.; JIMÉNEZ ORTEGA A.I.; PEREA SÁNCHEZ J.M.; CUADRADO SOTO E.; LÓPEZ SOBALER A.M. Pautas nutricionales en prevención y control de la hipertensión arterial [Nutritional patterns on prevention and control of hypertension]. **Nutr Hosp**. [s.l.]. DOI: 10.20960/nh.347. PMID: 27571866.

PAßLACK N; KOHN B; DOHERR MG; ZENTEK J (2017) Impact of Dietary Protein Concentration and Quality on Immune Function of Cats. **PLoS ONE**, [s.l.]. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0169822>

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

POLZIN, D. J. (2013). Evidence-based step-wise approach to managing chronic kidney disease in dogs and cats. ***Journal of Veterinary Emergency and Critical Care***, [s.l.]. DOI: 10.1111/vec.12034

POLZIN, D. J.; CHURCHILL, J. A. (2016). 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***, [s.l.]. DOI: 10.1016/j.cvsm.2016.06.005

POLZIN, D. J.; OSBORNE, C. A.; ROSS, S.; JACOB, F. (2000). Dietary Management of Feline Chronic Renal Failure: Where are We Now? In What Direction are We Headed? ***Journal of Feline Medicine and Surgery***, [s.l.]. DOI: 10.1053/jfms.2000.0077

REMER, T. (2001). Influence of nutrition on acid-base balance - metabolic aspects. ***European Journal of Nutrition***, [s.l.]. DOI: 10.1007/s394-001-8348-1

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_suppl, p. 3-14, 2013. DOI: 10.1177/1098612X13495234.

RODRÍGUEZ, F *et al.* Renal changes induced by a cyclooxygenase-2 inhibitor during normal and low sodium intake. ***Hypertension***, v. 36, n. 2, p. 276-281, 2000. DOI: 10.1161/01.hyp.36.2.276

ROLLINS, A. W.; MURPHY, M. (2019). Nutritional assessment in the cat: Practical recommendations for better medical care. ***Journal of Feline Medicine and Surgery***, [s.l.]. DOI: 10.1177/1098612x19843213

ROSS S.J.; OSBORNE C.A.; KIRK C.A.; LOWRY S.R.; KOEHLER L.A.; POLZIN D.J. Clinical evaluation of dietary modification for treatment of spontaneous chronic kidney disease in cats. ***J Am Vet Med Assoc.***, [s.l.]. DOI: 10.2460/javma.229.6.949. PMID: 16978113.

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

SCHERK, M. A.; LAFLAMME, D. P. (2016). 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***, [s.l.]. DOI: 10.1016/j.cvsm.2016.06.007

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

SPARKES A.H.; CANEY S.; CHALHOUB S.; ELLIOTT J.; FINCH N.; GAJANAYAKE L.; LANGSTON C.; LEFEBVRE H.P.; WHITE J.; QUIMBY J. ISFM Consensus Guidelines on the Diagnosis and Management of Feline Chronic Kidney Disease. **J Feline Med Surg.**, [s.l.]. DOI: 10.1177/1098612X16631234. PMID: 26936494.

TANG, PAK-KAN *et al.* Risk factors associated with disturbances of calcium homeostasis after initiation of a phosphate-restricted diet in cats with chronic kidney disease. **Journal of veterinary internal medicine**, v. 35, n. 1, p. 321-332, 2021. DOI: 10.1111/jvim.15996

THEISEN, SHARON K. *et al.* Muscle potassium content and potassium gluconate supplementation in normokalemic cats with naturally occurring chronic renal failure. **Journal of veterinary internal medicine**, v. 11, n. 4, p. 212-217, 1997. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.1997.tb00093.x>

ZAFALON, R VA *et al.* Vitamin D metabolism in dogs and cats and its relation to diseases not associated with bone metabolism. **Journal of animal physiology and animal nutrition**, v. 104, n. 1, p. 322-342, 2020. DOI: 10.1111/jpn.13259