

Edição Especial - maio 2011

FVR

discuss

Informativo Científico editado por Farmina Vet Research

Doença Renal Crônica

FARMINA VET RESEARCH

2

O Grupo Farmina Vet Research (FVR) tem como objetivo dar suporte ao Médico Veterinário na gestão das patologias mais comuns em animais de estimação, através da eficácia cientificamente comprovada das dietas Vet Life Formula. Propõem-se, além disso, o fornecimento de soluções válidas para problemas alimentares, e fornecimento de consulta no plano científico, através da colaboração do Departamento de Ciências Zootécnicas e Inspeção de Alimentos da Faculdade de Medicina Veterinária de Nápoles – “Università degli Studi di Napoli Federico II” (responsável científico Professora Monica Isabella Cutrignelli).

Farmina Vet Research faz parte de uma área científica da empresa que conta com a colaboração de recursos de perfis e competências diferentes, todos unidos pelo espírito único de oferecer um suporte profissional.

Farmina Vet Research integra-se com o pólo produtivo estudando as inovações tecnológicas, para melhorar os processos de trabalho e a utilização de novos produtos com o desafio de oferecer saúde e bem estar aos nossos companheiros fiéis.

Com isso em mente, nessa Edição Super Especial FVR Discuss “Doença Renal Crônica”, a Farmina Vet Research buscou a grande colaboração do Professor Associado Dr. Júlio César Cambraia Veado da Escola Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG, especialista no assunto, em parceria com a equipe FRV Brasil

*Júlio Cambraia é Doutor em Radiobiologia e Radiopatologia pela
Universidade de Paris XII – França;*

*Professor da disciplina de Clínica de Caninos e Felinos para a graduação e disciplinas afins
para a pós-graduação na Escola de Veterinária da UFMG;*

*Pesquisador na área de Nefrologia, especialmente em técnicas dialíticas, estudando
principalmente hemodiálise;*

*Pesquisador na área de nutrição clínica de animais hospitalizados,
especialmente nutrição parenteral e enteral;*

Coordenador do Grupo de Pesquisa em Nefrologia e Hemodiálise Veterinárias (GPNHV);

Coordenador do Núcleo de Tratamento Diálítico da Escola de Veterinária da UFMG.



INTRODUÇÃO

Os rins são órgãos que têm anatomia relativamente simples, porém, capacidade funcional complexa, visto que o resultado de suas funções pode envolver todo o organismo. São constituídos de estruturas formadas por uma camada única de células, representando assim, uma estrutura muito delicada e, por este motivo, muitas agressões podem provocar lesões irreparáveis. Por se tratar de um órgão que tem uma grande reserva funcional, em muitas situações de agressão, apresenta manifestação inicial “silenciosa” e por isso, vários problemas não são percebidos, sendo identificados, normalmente, tardiamente.

Tratar de um animal que apresenta alteração de função renal é uma tarefa difícil. Na medicina humana os recursos do tratamento dialítico e da possibilidade de realização de transplante renal, permitem a manutenção de vida de muitos pacientes portadores de insuficiência renal crônica. Na medicina veterinária, apesar destes recursos já estarem disponíveis, são poucos os pacientes que podem ter a oportunidade de receber este tipo de tratamento. Trabalhos atuais têm mostrado que, tanto a medicina humana quanto a veterinária, vêm dedicando vários de seus estudos em busca de medidas que visem a prevenção, a proteção renal e o controle da progressão da doença já instalada, principais conceitos de renoproteção.

As agressões renais agudas, caracterizadas pelos quadros de insuficiência renal aguda, independente

de sua causa, são muitas vezes responsáveis pelo desencadeamento de reações, principalmente inflamatórias, que podem terminar com a formação de áreas de cicatrização e, conseqüente perda de massa renal funcional. Se esta perda for muito grande, caracterizada por uma diminuição de tecido funcional de $\frac{2}{3}$ a $\frac{3}{4}$ de ambos os rins, os animais começaram a apresentar sinais permanentes de incapacidade de exercício de uma ou mais funções. Neste momento este animal já passa a ser classificado como um portador de Doença Renal Crônica.

Neste documento serão discutidos os principais pontos da Doença Renal Crônica, permitindo que o clínico compreenda com detalhes esta enfermidade, e possa cuidar melhor de seu paciente.

Os Rins

Os rins são constituídos por um conjunto de néfrons. O néfron nasce a partir de um pequeno vaso – arteríola aferente, que após penetrar uma estrutura capsular (cápsula glomerular), se subdivide em finos capilares - os glomérulos. Por haver diferença de pressão entre o interior do capilar glomerular e o interior da cápsula glomerular, sendo maior neste primeiro, ocorre extravasamento de plasma do interior do glomérulo para dentro da cápsula glomerular, que, a partir daí, recebe o nome de filtrado glomerular. De um orifício na cápsula glomerular nasce um tubo longo, que em sua porção inicial recebe o nome de túbulo proximal. Daí, devido suas características anatômicas e funcionais, passa a se chamar alça de Henle, túbulo distal e túbulo coletor. O filtrado glomerular, passando por dentro destes túbulos, vai sofrendo modificações até que, ao final da porção tubular (pelve renal) ele se encontra sob a forma do líquido que deve ser eliminado – a urina.

Néfrons Por Rim	
Cães	500.000
Gatos	200.000
Homem	1.000.000

A natureza foi muito sábia em nos dar, e também aos animais, um grande número de néfrons. Se tivéssemos um único grande néfron, certamente não viveríamos muito tempo. Pequenas situações que enfrentamos no dia a dia são capazes de provocar a destruição de um ou mais néfrons. A

perda dessas estruturas ocorre frequentemente e, no final de vida, muitos indivíduos têm um número significativamente menor de néfrons.

O néfron, também conhecido como unidade funcional do rim, é composto, como visto, essencialmente por um glomérulo e um longo túbulo. Desta forma, a maioria das alterações observadas é, essencialmente, glomerular ou tubular, podendo ter acometimento, também, de ambas as estruturas.

Os rins têm como funções mais relevantes a promoção da filtração, permitindo a excreção de um grande número de substâncias; a manutenção do equilíbrio hidroeletrólítico e a produção de hormônios e substâncias vasoativas.

Definindo Doença Renal Crônica

Quando se pesquisa sobre a melhor definição para Doença Renal Crônica, depara-se com um boa variedade de formas de compreender esta afecção.

Acreditamos que Doença Renal Crônica é melhor definida como uma situação onde, exames de imagem revelam rins que apresentam lesões com características crônicas irreversíveis, manifestadas pela má definição entre as regiões corticais e medular e a perda da relação entre as duas, além de outras características, associado ou não a manifestações laboratoriais de incapacidade de exercício de uma ou mais funções.

Com o agravamento da doença, podem surgir sinais clínicos relacionados a esta diminuição de área funcional renal. É neste momento que a Doença Renal Crônica pode ser, também, definida como Insuficiência Renal Crônica. Esta última trata-

se do estado no qual os rins encontram-se com incapacidade de exercício de uma ou mais funções, devido a perda irreversível de grande número de néfrons. Neste caso exames de imagem, medida de concentração sérica de uréia e creatinina e densidade urinária estarão sempre alterados.

Assim, pode-se compreender que um animal pode ser portador de Doença Renal Crônica, porém, ainda não apresentar sinais de insuficiência renal.

É aquele paciente, por exemplo, que é submetido a exame de ultrassom, para uma pesquisa qualquer, que não sejam os rins o foco principal, e, de forma acidental, é visibilizado que ele apresenta rins diminuídos, irregulares, com má definição das regiões cortical e medular, e perda da relação córtico-medular. Este achado já é suficiente para que o clínico confirme o diagnóstico de Doença Renal Crônica.

Importante ainda é observar que as insuficiências renais não devem ser, preferencialmente, classificadas como doenças, pois, tratam-se de situações, de estados em que se encontram os rins. As insuficiências renais referem-se às condições de insuficiências funcionais, quaisquer que sejam elas.

Observe também que as formas possíveis de avaliação da qualidade morfofisiológica renal, visando certificar que estejam capazes de cumprir com o objetivo de sua existência – exercer suas funções, são baseadas em: imagem (ultrassom, por exemplo); em exames que sejam capazes de sinalizar incapacidade da função excretora (concentrações séricas de uréia, creatinina, fósforo dentre outros);

incapacidade de exercício da função secretora (anemia do tipo arregenerativa) e incapacidade de concentração da urina (densidade urinária). Outras complicações também podem ser avaliadas, tais como, hipertensão glomerular (Proteína urinária); hipertensão sistêmica (medida de pressão arterial) e acidose metabólica (gasometria).

IMPORTANTES CAUSAS DE DOENÇA RENAL CRÔNICA

Doenças glomerulares

Existe uma regra que diz: “Em cães, as principais doenças renais são as glomerulares. As principais doenças glomerulares são as glomerulonefrites. As principais glomerulonefrites são as imunomediadas. Assim, conclui-se que: As principais causas de Doença Renal Crônica em cães são as glomerulonefrites imunomediadas”.

A grande maioria das doenças glomerulares é causada pela deposição de imunocomplexos na parede dos glomérulos. Esses imunocomplexos causam uma série de eventos que podem resultar em lesões irreversíveis dos glomérulos, provocando perda de macromoléculas e diminuição da filtração glomerular, resultando em azotemia e, consequentemente, em insuficiência renal.

Em geral, essas lesões glomerulares provocam soluções de continuidade permitindo a passagem de substâncias, que normalmente não ultrapassam a membrana do capilar, sendo a proteína presente na urina, o principal indício do problema. Esta é uma situação típica de uma Insuficiência Renal Aguda. Se o clínico não identifica o problema em tempo, e, portanto, não interrompe esta agressão,

ela lesa os glomérulos de forma irreversibilidade, tornando-se, então uma Doença Renal Crônica ou uma Insuficiência Renal Crônica. A partir daí, observe que se se identifica proteinúria, ela é devido a hipertensão glomerular, pois neste momento, pelo fato desses rins terem poucos glomérulos, ocorre uma sobrecarga sanguínea em cada néfron remanescente, o que gera dilatação e formação de grandes poros na parede do capilar glomerular. No primeiro caso, então, a proteinúria é devido a glomerulonefrite, observado nas Insuficiências Renais Agudas e, no segundo, a proteinúria é devido a hipertensão glomerular, comum das Doenças Renais Crônicas.

Não diferente dos demais problemas renais, o diagnóstico da doença glomerular é também um grande desafio. Pode-se considerar a proteinúria como a observação laboratorial mais relevante, porém esta proteinúria, para ter importância, tem que ser de origem renal. Como os testes rotineiros não são seletivos para esta proteína de origem renal – albuminúria, eles podem identificar qualquer tipo de estrutura que tem aminoácidos – enzimas, mucoprotéínas, imunoglobulinas.

A excreção diária de proteína na urina em cães normais é menor que 20 mg/kg. Para se obter com precisão a quantidade de proteína que está sendo eliminada na urina, e visando dosar a excreção de albumina, deve-se obter também a concentração de creatinina na urina. Com estes valores pode-se calcular o índice proteína/creatinina em cães e gatos, que reflete com precisão a quantidade de proteína excretada na urina no período de 24 horas. Para se obter este índice deve-se, portanto, dividir o valor de concentração de proteína na urina pela concentração de creatinina na urina.

Este índice deve ser menor que 0,7, como regra geral, para ser considerado normal. Proteinúrias significativas estão associadas a valores da relação superiores a 3,0. Não se deve esquecer que em situações fisiológicas e outras não renais, podem ocorrer episódios de proteinúria nos animais. Classicamente outros exames são importantes de serem realizados: imagem, hemograma completo, urinálise, bioquímica sérica (pelo menos dosagem de uréia, creatinina e fósforo), proteínas totais e fracionadas do sangue. A associação dos resultados dará ao clínico melhor noção se esta proteinúria é renal (que é a que tem relevância) ou não.

Tratar um paciente portador de uma doença glomerular significa, inicialmente, buscar a todo custo a identificação da causa do problema. Os sinais observados nestes pacientes são consequência de um mal maior e, não pesquisar a fundo o motivo pelo qual o animal está apresentando estas manifestações, pode ser considerado um grave erro de conduta clínica. Pelo fato de que as lesões glomerulares são consequência, principalmente, de processos que estimulam formação de imunocomplexos, deve-se avaliar com atenção doenças comuns, como hemoparasitoses, leishmaniose, dirofilariose, lupus, viroses felinas, dentre outras.

Doenças tubulares

Outras porções do néfron que mais sofrem com as agressões são os túbulos. Com a função principal de modificar e conduzir o ultrafiltrado até a pelve renal, já sob a forma de urina, os túbulos, estruturas delicadas formadas por uma única camada de células, podem ser lesados em situações especiais. As mais comuns são aquelas causadas

pela ação de agentes citotóxicos e por isquemia e má nutrição. Como consequência final pode-se observar, por exemplo, a necrose tubular aguda. Pelo fato dos rins serem ricamente vascularizados as células tubulares podem receber agentes tóxicos, quando presentes no organismo, gerando, após metabolismo, catabólitos capazes de lesar diretamente as células desse epitélio. Essas lesões podem ser graves o suficiente para causar a morte celular. Com a necrose formada há perda da função daquele segmento e, conseqüentemente, perda do néfron. Quando este fenômeno atinge uma grande área do parênquima renal ocorre alteração súbita e, em geral grave, de uma ou mais das funções renais. Animais que apresentam-se com estas alterações são considerados, neste momento, portadores de um quadro de insuficiência renal aguda. Como vimos o termo Insuficiência Renal Aguda representa um estado, uma síndrome clínica e não uma doença propriamente dita.

Da mesma forma, como nas doenças glomerulares, lesões tubulares são causadas por diversos fatores. Se forem diagnosticadas precocemente e a causa combatida rapidamente, podem ser totalmente corrigidas. Há nestas circunstâncias uma característica de reversibilidade das lesões. O que deve-se evitar é que haja destruição completa da célula. A preservação da membrana basal das células tubulares e a presença de células epiteliais viáveis é que permite a recuperação dos túbulos, e retorno a normalidade funcional renal. Esse caráter reversível é clássico nos casos das Insuficiências Renais Agudas. Da mesma forma que nas agressões glomerulares, as agressões tubulares podem acarretar em grave Doença renal Crônica. Esta é mais comumente vista em felinos.

Deve-se lembrar que o néfron é um conjunto de estruturas interligadas, estruturas essas, dependentes uma das outras. Se se perde um glomérulo, perde-se um néfron, pois os túbulos, mesmo que intactos, não servem para nada sem os glomérulos. Da mesma forma, a perda de porções tubulares implica em perda do néfron, pois, glomérulos sem túbulos, também, não têm nenhuma função.

DOENÇA RENAL CRÔNICA

Quando as agressões aos glomérulos e aos túbulos têm um caráter silencioso, ou seja, sem sinais clínicos, ou quando não são revertidas em tempo, pode ocorrer a destruição irreversível dessas estruturas, instalando-se ali, uma área desvitalizada, incapaz de realizar qualquer função. Mesmo com a perda de uma grande área, o organismo continua sem perceber. Isso caracteriza, como já foi dito, a grande capacidade de reserva funcional dos rins. Entretanto, se esta área for superior a capacidade de reserva, o que classicamente conhecemos com uma perda de $\frac{2}{3}$ a $\frac{3}{4}$ de ambos os rins, inicia-se um processo de identificação desta perda de massa funcional. Este quadro sinalizado por alterações de exames complementares e ou surgimento de sinais clínicos, indica, ao médico veterinário, que o animal apresenta incapacidade funcional renal ou, em outras palavras, que ele é portador de Doença Renal Crônica e ou Insuficiência Renal Crônica.

A partir do momento que o animal tem esta grande perda da massa funcional renal ele deve ser acompanhado com cuidados especiais, a fim de evitar que apresente descompensações orgânicas. Esse tipo de paciente vive em uma condição onde seu estado de normalidade é muito próximo ao da manifestação

da doença. Os néfrons viáveis existentes, também chamados de néfrons remanescentes, passam a receber todo o aporte sanguíneo que chega aos rins, sendo os responsáveis por exercer todas as funções daquele órgão. Essa sobrecarga exige um esforço maior do néfron, onde novas readaptações ocorrem. Tem característica de ser progressiva, pois esta sobrecarga sobre os rins leva a esclerose dos glomérulos, a proteinúria e morte de células tubulares, grandes responsáveis pela progressão da doença renal.

Um paciente portador de doença renal crônica deve receber tratamento clínico baseado em dois princípios: retirar o paciente da crise urêmica e manter a condição de normalidade. Não há a menor dúvida que ambas são tarefas difíceis de serem realizadas, mas este desafio deve ser a meta do clínico, pois, é ele que garante o sucesso tanto no tratamento quanto na manutenção.

Tratamentos clássicos encontrados nos livros textos especializados em clínica de animais de companhia são baseados na manutenção de fluxo e perfusão sanguínea renais, com apoio de fluidoterapia; na aplicação de medicamentos que controlam as consequências da azotemia e de outros acúmulos, em drogas que amenizam efeitos colaterais de incapacidade de filtração e excreção renais, em técnicas dialíticas e em dieta especial.

A abordagem nutricional da Doença Renal Crônica, passo inicial e definitivo de manutenção e, principalmente, de qualidade de vida do paciente, objetiva alterar as concentrações de nutrientes, que são passíveis de modular a velocidade de progressão da lesão renal, que comprometem o funcionamento dos néfrons. Além disto, a nutrição balanceada para o

portador de Doença Renal Crônica permite uma vida mais estável, evitando os desconfortos provocados pelos excessos de catabólitos e minerais no organismo.

Estagiamento Da Doença Renal Crônica

Já há algum tempo um grupo de expertos da área da nefrologia e urologia vem propondo uma forma de avaliar o paciente renal crônico e, indo além, sugerem que esses pacientes podem ser classificados de acordo com a complexidade da doença.

Essa classificação, conhecida como “Estagiamento IRIS” é reconhecida mundialmente como a melhor forma de conhecer, acompanhar e permitir um prognóstico do Doente Renal Crônico. Esse paciente, a partir desta proposta, deixa de ser “abandonado” e passa a receber avaliações frequentes por parte do clínico que lhe assiste.

Esse grupo de estudiosos propôs que, baseado em certas informações, tais como, resultados de exames de imagem, de urinálise e, principalmente, bioquímica sérica de creatinina e do exame da relação proteína/ creatinina, cães e gatos, poderiam ser classificados como portadores de Doença Renal Crônica em diferentes estágios: Estágio 1, 2, 3 e 4, indo, portanto, de um quadro discreto a grave da Doença Renal Crônica.

É importante observar que animais somente devem ser avaliados, para este fim, quando estiverem em condições clínicas de estabilidade, sem qualquer sinal clínico de descompensação. Neste momento, se a avaliação for baseada no valor da concentração sérica de creatinina, o valor encontrado deve ser usado para analisar qual o estágio da Doença Renal Crônica que se encontra o animal.

Esta proposta de estudo tem permitido uma das ações

clínicas mais difíceis de ser realizada na Medicina Veterinária, e que na verdade, é uma das mais esperadas pelo proprietário do animal: o prognóstico.

Principais características das dietas especiais para portadores de Doença Renal Crônica.

As dietas para nefropatas têm por objetivos tornar mínima a formação de catabólitos protéicos; prevenir e reduzir sinais e consequências das uremias; deter ou retardar a progressão da doença; prevenir o acúmulo de fósforo e sódio e fornecer os requerimentos calóricos através de fontes de gordura e carboidratos.

Assim, as dietas específicas para animais com comprometimento das funções renais são constituídas de, pelo menos, proteínas de alto valor biológico e baixos teores de sódio e fósforo. Algumas delas ainda são acrescidas de compostos que contribuem sobremaneira na manutenção do nefropata, como por exemplo, ácidos graxos essenciais ($\Omega 3$ e $\Omega 6$), vitaminas lipossolúveis, alcalinizantes, dentre outros.

A dieta definitiva a ser dada ao paciente nefropata deve ser introduzida lentamente, a fim de que ele possa aceita-la mais naturalmente. Quando o animal esta passando mal e restabelecendo com dificuldade o desejo de retorno a alimentação, ele deve, mesmo que ainda com valores de resíduos nitrogenados elevados na corrente sanguínea, receber qualquer dieta palatável. O segredo para o retorno ao desejo de voltar a alimentar é oferecer o alimento mais saboroso e não, o ideal. Observe que neste momento o estado de

indisposição pode provocar aversão ao alimento e, se você oferece a este animal o que ele tem que comer, ele pode não querer comer e pior, pode criar uma repulsa a esse alimento e nunca mais querer come-lo.

Proteína

Objeto de muitos debates na literatura científica, a proteína e sua possível relação com o desenvolvimento da doença renal em animais e seres humanos saudáveis, vem sendo cada vez mais estudada de forma a se buscar respostas mais precisas sobre o assunto. Embora uma alta ingestão de proteínas continue a ser uma preocupação para a saúde de seres humanos com Doença Renal Crônica, ainda não foi observado que exista uma relação significativa entre a ingestão de proteína e o surgimento da doença renal em indivíduos saudáveis. Evidências sugerem que as alterações da função renal induzidas pela ingestão protéica são, provavelmente, um mecanismo adaptativo normal, dentro dos limites funcionais de um rim saudável. Da mesma forma, em cães e gatos as pesquisas existentes, até o presente momento, não são suficientes para justificar indicações da restrição da ingestão de proteínas na dieta de animais saudáveis adultos ou idosos, com a finalidade de preservar função renal, consistindo em indicação com pobre respaldo científico. Por outro lado, a restrição protéica como é indicada para animais com nefropatia crônica, contribui para minimizar as concentrações séricas de resíduos nitrogenados, resultado em menor concentração sérica de uréia.

Normalmente a restrição protéica é considerada para animais com Doença Renal Crônica que apresentam azotemia e/ou proteinúria, ou seja, animais nos estágios mais avançados da doença. Entretanto,

como efeito renoprotetor, a dieta especial para o animal portador de Doença Renal Crônica, já pode ser indicada, tão logo se identifica o mal.

Embora muito ainda se discuta a cerca de quais os teores mais indicados de proteína na dieta dos nefropatas, é prudente respeitar o trabalho do pesquisador Barry Brenner que, em última análise, recomenda menor ingestão de proteína aos pacientes que apresentam sinais de alterações renais. A proteína na dieta tem sua importância associada, principalmente, por ser fonte de nitrogênio e de aminoácidos essenciais e, sendo assim, pode ser fornecida em quantidade mínima necessária, através de uma fonte nobre: a chamada “proteína de alto valor biológico”. Quanto mais estreita a relação entre o perfil de aminoácidos do alimento e a necessidade do animal, bem como sua alta digestibilidade e consequente aproveitamento, maior o seu valor biológico, o que é hoje considerado como conceito de proteína ideal.

Fósforo

Quando a Taxa de Filtração Glomerular diminui e o consumo de fósforo se mantém igual, ocorre uma discrepância entre a quantidade de fosfato excretada diariamente na urina e a quantidade consumida, havendo acúmulo de fosfato no organismo, o que promove o hiperparatiroidismo e a progressão das lesões renais.

O excesso de fósforo leva a um menor tempo de sobrevivência de animais portadores de Insuficiência Renal Crônica. O uso exclusivo de dietas com restrição de fósforo, reduz a concentração plasmática de paratormônio, podendo até ser obtida a normalização dos valores desse hormônio. Nos Estágios mais avançados da doença renal (estágios

III e IV do estadiamento IRIS), contudo, pode ser necessário introduzir agentes quelantes do fósforo de modo a reduzir a biodisponibilidade do fósforo alimentar, com resultados bastante satisfatórios em relação ao tempo de sobrevivência dos animais acometidos. O fósforo, então, deve ser fornecido em menor quantidade aos pacientes nefropatas e, por esse fato, a indústria de alimentos para cães e gatos, tem confeccionado os produtos para animais nefropatas, com teor considerado mínimo de fósforo.

Sódio

A hipertensão arterial é um achado comum em cães e gatos com Doença Renal Crônica. Além disso, a hipertensão tem sido implicada como um fator que contribui para a progressão da insuficiência renal. Cães e gatos com ocorrência da doença renal crônica e pressão arterial sistólica maior que 180 mmHg são mais propensos a desenvolver uremia, apresentar lesões de órgãos alvo e morrer, quando comparados a animais que têm pressão arterial sistólica normal.

A maioria das dietas destinadas para cães e gatos com Doença Renal Crônica contem menos sódio do que os alimentos de manutenção para animais adultos. Esta indicação é baseada na hipótese de que, um parênquima renal com função reduzida tem mais dificuldade em manter a homeostasia do sódio e, a consequente retenção deste nutriente, pode aumentar a pressão arterial sistêmica e a pressão intraglomerular, o que poderia induzir ou exacerbar as lesões renais pré-existentes e aumentar o risco de progressão da Doença Renal Crônica, como verificado em humanos.

Energia

O combate a má-nutrição em pacientes com Doença Renal Crônica é de extrema relevância no

seu manejo, principalmente em seus estágios mais avançados, onde o elevado acúmulo de resíduos nitrogenados possui uma ação irritante às mucosas. Animais sofrem de náuseas e vômito e tendem a perder o apetite. A energia é fundamental para a manutenção do organismo, sendo que, o consumo feito em quantidades insuficientes, pode acarretar em catabolismo, com consequente perda de peso, anemia e hipoalbuminemia, o que tende a agravar os sinais de uremia, reduzindo a expectativa de vida do animal.

A ingestão energética do animal deverá ser adaptada às suas necessidades e, por isso, o seu peso e condição corporal devem ser avaliados com regularidade. Cães e gatos necessitam de cerca de 140 kcal por quilograma de peso corporal^{0,75} por dia, para sua manutenção.

Lipídeos fornecem cerca de duas vezes mais energia que os carboidratos por cada grama consumida. Aumentam a densidade energética do alimento, tornando possível a diminuição do volume a ser administrado e assim reduzem os riscos de náuseas e vômito. Junto com os carboidratos deve-se fornecer toda a energia necessária ao paciente, evitando assim, que as proteínas sejam fornecidas como fontes de energia, o que reduz a formação de uréia, altamente desejado para o paciente nefropata.

Ácidos Graxos Poliinsaturados (PUFAs) Ômega 3 (n-3)

Os ácidos graxos de cadeia longa ômega 3 (EPA-DHA) estão contidos em maiores concentrações nos óleos de peixes marinhos de água fria. Estes ácidos graxos competem com o ácido araquidônico e alteram a produção de eicosanóides, tromboxanos e leucotrienos. Os lipídeos dietéticos impactam numa

variedade de parâmetros importantes, incluindo a concentração de colesterol plasmático e a estrutura da membrana celular. No ser humano e em cães, a hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia são importantes fatores de risco para doença renal. Isso não parece ser o caso de gatos, pelo menos parcialmente, porque eles possuem apenas uma pequena quantidade de lipoproteína de baixa densidade (LDL).

A relação entre PUFAs n-6 (óleos vegetais) para PUFAs n-3 (óleos de peixe), ômega 3 e 6, vem sendo objeto de muitos estudos. Os ômega 3 e 6 são incorporados em fosfolipídios da membrana celular e servem como precursores de eicosanóides de grande importância na vasculatura renal, tais como a prostaglandina E2 e tromboxano A2. A modificação da relação n-6/n-3 alimentar foi hipotetizada como sendo um método nutricional para alterar a hemodinâmica renal em um esforço para fornecer renoproteção, limitando a hiperfiltração decorrente da má-adaptação. Os ácidos graxos n-3 reduzem a inflamação e a pressão arterial sistêmica, alteram as concentrações de lipídios plasmáticos e preservam a função renal. Em contrapartida, uma dieta rica em PUFAs n-6 aumenta a pressão capilar glomerular, a proteinúria e causa um ritmo acelerado de declínio da TFG.

O fornecimento de PUFAs n-3 de cadeia longa (ácido eicosapentaenóico [EPA] e ácido docosahexaenóico [DHA]) é, provavelmente, ainda mais importante em gatos que em cães, pois a enzima delta-6-desaturase é deficiente na espécie felina.

Potássio

A perda de néfrons funcionais acarreta em risco maior para a hipercalcemia. A hipocalcemia severa e a

miopatia associada podem ser evitadas se os animais não forem alimentados com dietas acidificantes e garantindo que a dieta contenha potássio e magnésio em quantidades adequadas.

Equilíbrio ácido-básico

A abordagem da acidose metabólica centra-se na administração de um agente alcalinizante por via oral. A resposta do animal ao tratamento pode ser monitorada através de determinações sucessivas da concentração plasmática de bicarbonato, a qual deve idealmente permanecer entre os intervalos de referência fisiológicos. A escolha de um agente alcalinizante depende de diversos parâmetros: a sua palatabilidade, a possível presença de hipertensão (na qual os suplementos de sódio estão contraindicados), hipocalemia (na qual são recomendados os sais de potássio) e hiperfosfatemia; neste último caso, os sais de cálcio podem ser prescritos devido à sua capacidade de captar o fósforo no alimento e nas secreções intestinais. A acidose metabólica aumenta o risco de hipocalemia: estando, deste modo, indicado um tratamento que utilize o gluconato de potássio ou o citrato de potássio.

Fibras

As fibras fermentáveis surgiram recentemente no tratamento dietético da Doença Renal Crônica. Representam uma fonte de carboidrato para as bactérias gastrintestinais, as quais utilizam a uréia como fonte de nitrogênio para o seu crescimento. A observação que a excreção de nitrogênio nas fezes aumenta de acordo com a massa bacteriana, foi sugerido que um aumento da massa bacteriana pode ajudar a reduzir a uremia. No entanto, as toxinas urêmicas clássicas, ao contrário da uréia-nitrogênio, são moléculas de tamanho médio e assim

demasiado grandes para transpor com facilidade a barreira membranosa. Por isso, é pouco provável que estas toxinas sejam utilizadas pelas bactérias para satisfazer as suas necessidades de nitrogênio. Entretanto, as fibras fermentáveis minimizam as alterações de motilidade duodenojejunal e o decréscimo do tempo de trânsito gastrintestinal do cólon em cães com Doença Renal Crônica, o que tende a melhorar a saúde do trato digestório e a sua motilidade.

Antioxidantes

O uso de vitamina E, vitamina C, taurina, luteína, licopeno, betacaroteno, flavonóides, entre outros, tem a função de minimizar o estresse oxidativo, que contribui para a progressão das lesões da Doença Renal Crônica.

Arginina: por estimular a produção de óxido nítrico, que por sua vez está relacionado com a produção do fator de relaxamento endotelial, o qual promove vasodilatação, tende a auxiliar a reperfusão sanguínea capilar e reduzir a pressão glomerular.

Considerações Finais

Já foi a época em que os pacientes Doentes Renais Crônicos eram abandonados, após terem sido medicados em períodos de descompensação. Recursos atuais de terapia e nutrição especial permitem uma boa sobrevida desse paciente, que pode viver por um tempo considerável, respeitando os princípios de bem estar animal. Estudos como os propostos pelo grupo IRIS permitem conhecer melhor o portador de Doença Renal Crônica, proporcionando ao clínico a oportunidade de dar um prognóstico ao proprietário de seu paciente. Sem dúvida alguma, as dietas comerciais e especiais para animais portadores de Doença Renal Crônica, por si só, já controlam alterações como os excessos indesejáveis de uréia, fósforo e sódio, dentre outros, normalmente visto na corrente sanguínea.

Estudos confirmam que a comparação de resultados antes e depois da introdução de dieta especial, já mostram importantes efeitos atribuídos a ela, onde pode ser visto, como citado, a redução sérica de uréia, creatinina, fósforo e sódio, dentre outros.

Como sugestão, caso não seja necessário nenhuma intervenção urgente, como correção de uma anemia, por exemplo, inicie um tratamento de um animal portador de Doença Renal Crônica apenas com dieta. Avalie após 30 dias os resultados. Se houver necessidade então, complemente o tratamento com outros recursos terapêuticos.

Pode ser necessário tentar vários diferentes alimentos antes de selecionar aquele que o animal prefere. Por vezes é útil aquecer o alimento (no caso dos alimentos úmidos) e administrá-lo ao animal em pequenas quantidades a intervalos muito regulares.

O apetite dos animais pode também ser estimulado pela adição de substâncias aromatizantes à dieta base. Dados obtidos em estudo brasileiro indicaram que 83% dos cães com Doença Renal Crônica apresentavam disorexia/anorexia, e 70% apresentavam emese. Animais nos quais nenhuma forma voluntária ou forçada de alimentação oral for suficiente para administrar a quantidade de alimento preconizada, devem ser alimentados por meio de sondas e tubos para a nutrição enteral, ou ainda, serem cateterizados para receber nutrição parenteral, visando atender a demanda energética do paciente e, conseqüentemente, aumentando a qualidade e tempo de vida dos animais acometidos.

REFERÊNCIAS

- Adams LG, Polzin DJ, Osborne CA, O'Brien TD. Effects of dietary protein and calorie restriction in clinically normal cats and in cats with surgically induced chronic renal failure. *Am J Vet Res* 1993; 54: 1653-62.
- Bauer JE. Comparative lipid lipoprotein metabolism. *Vet Clin Pathol* 1996; 25: 49-56.
- Bartges, J.W. et al. Hypertension and renal disease. *Vet Clin of North Am: Small Animal Practice* 1996; 26: 1331-1345.
- Bovee KC. Influence of dietary protein on renal function in dogs. *J Nutr* 1991; 121: S128- S39.
- Brenner BM, Meyer TW, Hostetter TH. Dietary protein intake and the progressive nature of kidney disease: the role of hemodynamically mediated glomerular injury in the pathogenesis of progressive glomerular sclerosis in aging, renal ablation and intrinsic renal disease. *N Engl J Med* 1982; 307: 652-59.
- Brown SA, Brown CA, Crowell WA, Barsanti JA, Finco DR. Dietary lipid composition alters hemodynamic adaptations to renal insufficiency in dogs. *J Vet Intern Med* 1996; 10: 168 (abs).
- Brown SA, Brown CA, Crowell WA, et al. Effects of dietary polyunsaturated fatty acid supplementation in early renal insufficiency in dogs. *J Lab Clin Med* 2000; 135: 275.
- Brown SA, Finco DR, Bartges JW, Brown CA, Barsanti JA. Interventional nutrition for renal disease. *Clin Tech Small Anim Pract* 1998b; 13: 217-23.
- Brown SA, Finco DR, Brown CA. Is there a role for dietary polyunsaturated fatty acid supplementation in canine renal disease? *J Nutr* 1998a; 128: S2765-S7.
- Brown SA. Salt, hypertension and chronic kidney disease. *Vet Focus* 2007; 17: 45-6.
- Buranakarl C, Mathur S, Brown SA. Effects of dietary sodium chloride intake on renal function and blood pressure in cats with normal and reduced renal function. *Am J Vet Res* 2004; 65: 620-7.
- Elliott DA, Lefebvre H. Chronic renal disease: the importance of nutrition. In: Pibot P, Biourge V, Elliott D, editors. *Encyclopedia of canine clinical nutrition*. Paris: Diffomédia; 2006. p.267-82.
- Elliott DA, Riel DL, Rogers, QR. Complications and outcomes associated with use of gastrostomy tubes for nutritional management of dogs with renal failure: 56 cases (1994-1999). *J Am Vet Med Assoc* 2000; 217:1337-42.
- Elliott J, Barber PJ. Feline chronic renal failure: clinical findings in 80 cases diagnosed between 1992 and 1995. *J Small Anim Pract* 1998; 39: 78-85.
- Elliott J, Elliott, DA. Dietary therapy for feline chronic kidney disease. In: Pibot P, Biourge V, Elliott D, editors. *Encyclopedia of feline clinical nutrition*. Paris: Diffomédia; 2008. p. 249-83.
- Elliott J, Elliott, DA. Nutritional management of feline chronic kidney disease. *Vet Focus* 2008; 18: 39-44.
- Elliott J, Rawlings JM, Markwell PJ Barber PJ. Survival of cats with naturally occurring chronic renal failure: effect of dietary management. *J Small Anim Pract* 2000; 41: 235-42.
- Elliott J, Syme HM, Reubens E, Markwell PJ. Assessment of acid-base status of cats with naturally occurring chronic renal failure. *J Small Anim Pract* 2003; 44: 65-70.
- Elliott, J.; Watson, A.D.J. Chronic kidney disease: staging and management. In: Bonagura, J.D.; Twedt, D.C. *Kirk's cur vet therap XIV St Louis*: Saunders Elsevier 2009; 883-891.
- Finco DR, Brown SA, Brown CA, Crowell WA, Sunvold G, Cooper TL. Protein and calorie effects on progression of induced chronic renal failure in cats. *Am J Vet Res* 1998; 59: 575-82.
- Finco DR, Brown SA, Crowell WA, Navar LG. Effects of dietary phosphorus and protein in dogs with chronic renal failure. *Am J Vet Res* 1992; 53: 2264-71.
- Greco DS, Lees GE, Dzendrel GS, Carter AB. Effects of dietary sodium intake on blood pressure measurements (and glomerular filtration rate) in partially nephrectomized dogs. *Am J Vet Res* 1994; 55:152-65.
- IRIS Staging of CKD, 2009. Disponível em: http://www.iris-kidney.com/guidelines/en/staging_ckd.shtml.
- Jacob F, Polzin DJ, Osborne CA, Neaton JD, Lekcharoensuk C, Allen TA, et al. Association between initial systolic blood pressure and risk of developing a uremic crisis or of dying in dogs with chronic renal failure. *J Am Vet Med Assoc* 2003; 222: 322-9.
- Jacob F, Polzin DJ, Osborne CA, Allen TA, Kirk CA, Neaton JD, Lekcharoensuk C, et al. Clinical evaluation of dietary modification for treatment of spontaneous chronic renal failure in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2002; 220: 1163-70.

- Langston, C. Managing fluid and electrolyte disorders in renal failure. *Vet Clin of North Am: Small Animal Practice* 2008; 38: 677-697.
- Lefebvre HP, Ferre JP, Watson AD, Brown CA, Serthelon JP, Laroute V, et al. Small bowel motility and colonic transit are altered in dogs with moderate renal failure. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2001; 281: R230-8.
- Luckschander N, Iben C, Hosgood G, Gabler C, Biourge V. Dietary NaCl does not affect blood pressure in healthy cats. *J Vet Intern Med* 2004; 18: 463-7.
- Martin WF, Armstrong LE, Rodriguez NR. Dietary protein intake and renal function. *Nutr Metab* 2005; 2:25.
- Mathur S, Brown CA, Dietrich UM, Munday JS, Newell MA, Sheldon SE, Cartier LM, Brown SA. Evaluation of a technique of inducing hypertensive renal insufficiency in cats. *Am J Vet Res* 2004; 65: 1006-13.
- McCarthy RA, Steffens WL, Brown CA, Brown SA, Ard M, Finco DR. Effects of dietary protein on glomerular mesangial area and basement membrane thickness in aged uninephrectomized dogs. *Can J Vet Res* 2001; 65: 125-30.
- Nath KA, Kren SM, Hostetter TH. Dietary protein restriction in established renal injury in the rat selective role of glomerular capillary pressure in progressive glomerular dysfunction. *J Clin Invest* 1986; 78: 1199-205.
- Notomi MK, Kogika MM, Ikesaki JYH, Monteiro PRG, Marques ML. Estudo retrospectivo de casos de insuficiência renal crônica em cães no período de 1999 a 2002. *Braz J Vet Res Anim Sci* 2006; 43: 12-22.
- Peters BSE, Jorgetti V, Martini LA. Influência do hiperparatireoidismo secundário grave no estado nutricional de pacientes com insuficiência renal crônica. *Rev Nutr* 2006; 19:111-8.
- Polzin, D.; Osborne, C. Conservative medical management of chronic renal failure. In: Osborne, C.A.; Finco, D.R. *Canine and feline nephrology and urology*. United States of America: Williams & Wilkins 1995: 505-507.
- Polzin, D.J. Diagnosing & staging kidney disease in dogs and cats, 2008. Disponível em: <www.chicagovma.org/pdfs/ceprograms/CVMA%20Notes.pdf>.
- Polzin, D.J. et al. Insuficiência renal crônica. In: Ettinger, S.J; Feldman, E.C. *Tratado de Medicina Interna Veterinária*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan 2004: 1721-1749.
- Robertson JL, Goldschmidt M, Kronfeld DS, Tomaszewski JE, Hill GS, Bovee KC. Long-term renal responses to high dietary protein in dogs with 75% nephrectomy. *Kidney Int* 1986; 29: 511-9.
- Ross SJ, Osborne CA, Kirk CA, Lowry SR, Koehler LA; Polzin DJ. Clinical evaluation of dietary modification for treatment of spontaneous chronic kidney disease in cats. *J Am Vet Med Assoc* 2006a; 229: 949-57.
- Ross SJ, Osborne CA, Polzin DJ, Koehler LA. Evidence-based nutritional management of feline chronic kidney disease. In: Kimsey M, Towell T, editors. *Proceedings of the Hill's Global Symposium on Feline Care: Focus on the Feline*; 2006b Oct 24-26; Toronto; p. 12-7.
- Syme HM, Barber PJ, Markwell PJ, Elliott J. Prevalence of systolic hypertension in cats with chronic renal failure at initial evaluation. *J Am Vet Med Assoc* 2002; 220: 1799-804.
- Veado JCC. Hemodiálise – Por que empregar a técnica em animais? *MedVep* 2003; 1: 53-57.
- Veado JCC. Associação de alfa-cetoanálogos e aminoácidos essenciais: modo de ação e sua contribuição na terapia das nefropatias. *Nosso Clínico* 2005; 8: 38-46.
- Veado JCC. Nefrologia em Medicina Veterinária. *V&Z em Minas* 2007; 27: 19-23.
- Watson, A. Indicators of renal insufficiency in dogs and cats presented at a veterinary teaching hospital. *Aust Vet Pract* 2001; 31; 54-58.
- Weir MR, Fink JC. Salt intake and progression of chronic kidney disease: An overlooked modifiable exposure? A commentary. *Am J Kidney Dis* 2005; 45:176-88.
- Xu H, Laflamme DLP, Long GL. Effects of dietary sodium chloride on health parameters in mature cats. *J Fel Med Surg* 2009; 11: 435-41.



Farmina Pet Foods Brasil
Italiá - Brasil - Sérvia

www.farina.com

farmina@farmina.com.br

sas@farmina.com.br

SAC: 114035.0500