

Christina Mahrenholz Kaufmann Chamone

Principais Deficiências Nutricionais em Gatos:
Revisão de Literatura

São Paulo - SP

2013

Christina Mahrenholz Kaufmann Chamone

Principais Deficiências Nutricionais em Gatos:

Revisão de Literatura

Monografia apresentada como requisito para conclusão do curso de Pós-Graduação, Especialização em Medicina de Felinos, do Centro de Estudos Superiores de Maceió, da Fundação Educacional Jayme de Altavila, orientada pelo Professor Marcio Antonio Brunetto.

São Paulo – SP

2013

SUBSTITUIDA PELA OUTRA ENTREGUE!!



Dedico esse trabalho a todos os animais que já passaram pela minha vida, seja como meus pequenos companheiros de todas as horas ou como pacientes queridos. Todo meu esforço e estudo têm como objetivo o aprimoramento do meu atendimento como médica veterinária e a luta incessante contra as doenças.

AGRADECIMENTOS

Meus agradecimentos aos professores Marcio A. Brunetto e Archivaldo Reche Junior, pela orientação e ensinamentos. Também sou grata a todos os professores do curso de pós- graduação de Medicina de Felinos da Equalis, que souberam passar seus conhecimentos e me ensinaram muito.

Agradeço a Carina Outi Baroni, pela amizade e por toda a ajuda na realização deste trabalho.

Agradeço a Andrea Granzotto, pelo apoio, amizade e compreensão durante todo o período de realização desta monografia.

Um agradecimento especial à minha família:

Dalton (meu maior exemplo de dedicação e esforço profissional – meu maior ídolo),
Silvia (pelo carinho e apoio, uma super mãe),

Julio e Thaisa (pelo carinho, apoio e desabafos),

Opa (Hans B Kaufmann, um exemplo de integridade moral e exemplo de superação a grandes obstáculos da vida).

“O menor dos felinos é uma obra de arte”

(Leonardo da Vinci)

RESUMO

Gatos são carnívoros verdadeiros, que possuem um metabolismo específico e necessidades nutricionais particulares. Apesar de muitos acreditarem erroneamente que seus cuidados se assemelham ao de um cão pequeno, apresentam necessidades especiais e alimentação apropriada. As deficiências nutricionais ocasionadas por uma dieta inadequada podem levar a sintomas sutis, como problemas de pele, até quadros graves, como alterações neurológicas, fraqueza e óbito. Assim, o hábito nutricional do paciente felino deve ser sempre levado em conta e o proprietário deve receber orientação adequada de seu veterinário.

ABSTRACT

Cats are true carnivores and have specific metabolism and special nutritional necessities. Nutritional deficiencies may lead to subtle signs, as skin problems, up to more serious symptoms like neurological signs, weakness and death. That is why the dietary habits of the feline patient should always be checked and the cat's owner must be adequately oriented by his veterinarian.

Palavras Chave: tiamina, taurina, felinos

SUMÁRIO

Introdução	11
1. Material e Método	13
2. Revisão de Literatura.....	14
Conclusão	36
Referências	37

ÍNDICE DE TABELAS

1. Tabela 1	23
2. Tabela 2	31

INTRODUÇÃO

Como qualquer ser vivo, cães e gatos necessitam de dieta balanceada para crescer, desenvolver-se e manter a saúde até a idade madura (CASE et al., 2011). Taxonomicamente, tanto cães como gatos pertencem à ordem *Carnivora* e, portanto, são classificados como carnívoros. Porém, por uma perspectiva nutricional, cães são considerados onívoros e os gatos, assim como os demais membros da superfamília *Felidoea*, são considerados carnívoros verdadeiros. A diferença no emprego do alimento fica evidente pela anatomia, fisiologia, metabolismo e adaptação comportamental particulares dos gatos a dieta estritamente carnívora (KIRK et al., 2000). Os felídeos se diferenciaram dos canídeos há mais de trinta milhões de anos. Estes carnívoros desenvolveram estratégias específicas para metabolizar proteínas, aminoácidos, gorduras e vitaminas. Por exemplo, a necessidade mínima de proteína de um gato em crescimento é o dobro daquela de um cão da mesma idade e a quantidade proteica para a manutenção de um gato adulto é o triplo, quando comparado a um cão adulto (BUFFINGTON et al., 2004).

Os seis componentes básicos da alimentação são: água, proteína, gordura, carboidrato, vitaminas e minerais. Estes componentes podem ser divididos em dois grupos, sendo aqueles que produzem energia (proteína, gordura e carboidrato) e aqueles que não produzem energia (água, vitaminas e minerais), mas todos têm papel importante no funcionamento do organismo (AGAR, 2007).

Nutrientes são componentes da dieta que possuem funções específicas no organismo e contribuem com o crescimento, manutenção dos tecidos e com a saúde de modo geral. Nutrientes essenciais são aqueles que o organismo não produz ou não sintetiza em quantidade suficiente para atingir sua necessidade. Assim, nutrientes essenciais devem ser suplementados pela dieta. Já os nutrientes não essenciais são produzidos pelo organismo (CASE et al., 2011).

Foi-se o tempo em que cães e gatos recebiam somente restos de comida e eram obrigados a caçar pequenos animais pra suplementar suas necessidades nutricionais. Os alimentos comerciais tornaram-se método prático para os proprietários de animais de estimação e tornaram-se cada vez mais completos e balanceados, proporcionando mais saúde para esses animais. Hoje, sabe-se que a nutrição apropriada e os cuidados ao

longo da vida, maximizam a saúde, longevidade e qualidade de vida do gato doméstico (KIRK et al., 2000).

Ainda assim, existem diversas razões para animais de estimação sofrerem deficiências nutricionais. Em alguns casos, isso pode ocorrer pela simples escolha errada da alimentação oferecida pelo proprietário, como oferecer uma dieta vegetariana para o animal. Em outros casos, a alimentação imprópria pode ser oriunda da ignorância de um proprietário inexperiente, por não conhecer os cuidados adequados de um cão ou gato, oferecendo somente carne como alimentação. Algumas doenças também causam esgotamento de reservas de nutrientes do organismo, como deficiências de taurina ou polimiopatia hipocalêmica em gatos alimentados com dieta rica em proteína, mas pobre em potássio. Do mesmo modo, o excesso de alguns nutrientes também pode causar manifestações clínicas, após um período de tempo, como nos casos de proprietários que alimentam seus gatos com dietas que consistem somente de fígado, levando o animal a manifestar sinais clínicos de hipervitaminose A (KIENZLE et al., 1994).

1. MATERIAL E MÉTODO

Esse trabalho (de conclusão de curso da Pós Graduação de Medicina de Felinos da Equalis) visa apresentar algumas das mais importantes deficiências nutricionais em gatos que podem ocorrer pela alimentação inadequada oferecida a esta espécie.

2. REVISÃO DE LITERATURA

Veterinários, de um modo geral, costumam considerar cães e gatos como animais similares em protocolos anestésicos, doenças e tratamentos. No entanto, está muito claro que gatos são animais particulares em todos os aspectos, especialmente quanto à sua bioquímica nutricional (ZORAN, 2002). A alimentação específica dos carnívoros verdadeiros levou a uma adaptação metabólica através da modificação de enzimas e de sistemas enzimáticos, considerados como particularidades nutricionais (MORRIS, 1982). O alimento apresenta-se de diversas formas, desde tecido muscular (carne) até folhagens, mas todo alimento é composto por alguns ou todos os seis componentes básicos: água, proteína, gordura, carboidrato, vitaminas e minerais. Todos possuem importante papel no organismo animal, sendo que alguns são necessários em maior quantidade e outros em menor quantidade. O excesso ou a deficiência prolongada vão, muitas vezes, levar a alterações nutricionais e problemas de saúde para o animal (AGAR, 2007).

O nutriente mais importante é a água. O corpo dos mamíferos é composto por aproximadamente 70% de água e pequenas perdas já podem causar problemas. Um animal pode perder quase toda sua gordura corpórea e metade de sua proteína e ainda sobreviver, porém, se perder 10% de sua hidratação apresentará sérios problemas de saúde e se perder mais de 15%, pode morrer se não for realizada uma rápida reposição (AGAR, 2007). A água disponível ao animal tem três origens: água potável, água incorporada ao alimento e água oriunda do metabolismo de gordura e de energia. O alimento enlatado (rações úmidas) contém, em média, 74% de água. Já os alimentos secos contêm apenas 10% de água (BEAVER, 2005). Portanto, o gato que se alimenta somente de ração seca, deve ingerir mais água potável para atingir seu requerimento mínimo. A necessidade de ingestão de água do felino é diferente daquela de cães por causa de uma adaptação a ambientes extremos de seus ancestrais. Acredita-se que o gato doméstico descende do gato selvagem da África (*Felis silvestris libyca*), que habitava o deserto. Vários aspectos particulares de equilíbrio hídrico do gato podem ser explicados por essa antiga adaptação ao meio ambiente seco. O estímulo da sede parece ser menos sensível nos gatos que em cães. Felinos também conseguem sobreviver com menos água que cães e manifestam menos sintomas de desidratação quando esta se apresenta até 4% do peso corpóreo. Em parte, gatos compensam a menor ingestão de água produzindo uma urina altamente concentrada. Infelizmente, essa alta capacidade de

concentração associada à baixa ingestão de água, resulta em uma urina muito saturada, aumentando o risco de cristalúria e urolitíase (KIRK et al., 2000).

Proteínas são moléculas complexas que, como os carboidratos e gorduras, contêm carbono, hidrogênio e oxigênio. Além disso, toda proteína possui aproximadamente 16% de nitrogênio. Aminoácidos correspondem à unidade básica da proteína e mantêm-se unidas por ligações peptídicas, formando longas correntes (CASE et al., 2011). O metabolismo proteico de gatos é peculiar e manifesta-se por necessidades marcadamente altas para a manutenção dos felinos, quando comparado com as necessidades dos caninos. Essa alta demanda proteica é causada pela alta e constante atividade de enzimas hepáticas, que removem grupos amina de aminoácidos para que o ácido acético resultante possa ser usado como energia ou produção de glicose (KIRK et al., 2000). O uso contínuo de proteína para produção de energia e para realização de reações metabólicas (como o ciclo da ureia), mesmo em condições de baixa disponibilidade proteica, explica porque a deficiência deste nutriente ocorre mais rapidamente em gatos doentes e/ou anoréticos (ZORAN, 2002). Proteínas são importantes para o organismo, pois servem como enzimas, hormônios, anticorpos, fonte de energia, entre outras funções.

Segundo Rogers e Morris (1980), o gato adulto necessita de 12 a 15% de proteína oriunda da dieta para sua manutenção, enquanto que ratos, cães e o próprio homem necessitam somente de 4 a 5%. Estudos enzimáticos mostram que nos felinos as enzimas que catabolizam o nitrogênio estão permanentemente ativadas para lidar com altas quantidades de proteína proveniente da alimentação. Ademais, o fígado do gato não consegue ajustar a atividade destas enzimas catabólicas com relação à quantidade de proteína presente na dieta. Isso resulta em uma alta perda obrigatória de nitrogênio, mesmo quando gatos são submetidos à dieta hipoprotéica.

Em um trabalho de 1994, Biourge et al confirmaram que o jejum prolongado em gatos obesos induz lipidose hepática e procura avaliar os efeitos do jejum no equilíbrio de nitrogênio, na concentração de aminoácidos plasmáticos e na excreção de ácido úrico. Os autores referem que a patofisiologia da lipidose hepática ainda não está clara nos casos de jejum prolongado, mas sugerem que a ausência de um ou mais nutrientes devem ter importante participação, pois a privação do alimento induz o acúmulo lipídico no fígado e a realimentação reverte tal alteração. Biourge et al afirmam ainda

que gatos com lipidose hepática demonstram sinais de má nutrição proteica, provada pela hipoalbuminemia, baixo valor de hematócrito e severa atrofia muscular.

Russel et al (2002) realizaram um trabalho para tentar determinar se a oxidação proteica em gatos responde às alterações de quantidade de proteína na dieta através da avaliação da troca gasosa da respiração pela calorimetria corpórea. A oxidação proteica se refere à liberação de energia da estrutura de carbono de aminoácidos após a reação de desaminação. No entanto, não foi possível, usando esse método, diferenciar por qual caminho metabólico a oxidação se realizou, assim, não ficou claro o quanto de aminoácido foi realmente convertido em glicose antes da oxidação quando os gatos comem uma ração rica em proteína e quando comem uma dieta moderada em proteína.

Os aminoácidos podem ser divididos em dois grupos: aminoácidos essenciais e não essenciais. Os essenciais são aqueles que precisam estar presentes na dieta, pois o organismo é incapaz de sintetizá-los suficientemente. Os aminoácidos considerados essenciais variam de espécie para espécie (AGAR, 2007). Gatos têm necessidade especial por quatro aminoácidos: arginina, taurina, metionina e cistina (KIRK et al., 2000).

Strieker et al (2006) estudaram os efeitos da retirada de um aminoácido limitante à dieta de filhotes de gatos, mas com adição de outros aminoácidos e proteína bruta. Os resultados obtidos foram contrários aos encontrados anteriormente em estudos semelhantes com onívoros e herbívoros. Em filhotes felinos a adição de proteína bruta com aminoácidos não essenciais fez com que os filhotes aumentassem a ingestão de alimento e ganhassem peso, mesmo com uma dieta desprovida de triptofano (aminoácido essencial). Um ano depois, o mesmo grupo de cientistas (STRIEKER et al 2001) realizou um estudo semelhante, limitando o consumo do aminoácido metionina na dieta de filhotes de gato, mas com adição de proteína bruta. Esse estudo confirmou que o requerimento de metionina na dieta de gatos não está positivamente correlacionado à concentração de proteína bruta da dieta. Os gatos parecem também não serem sensíveis ao desequilíbrio de aminoácidos como ocorre com onívoros e herbívoros. Quando os autores ofereceram dieta restrita em metionina, mas com adição de outros aminoácidos os filhotes apresentaram aumento da ingestão alimentar, ganho de peso e retenção de nitrogênio. Concluíram, com isso, que tais resultados ilustram

mais um exemplo de como o metabolismo proteico em gatos, um carnívoro obrigatório, difere daquele de outras espécies.

Arginina é considerada essencial tanto para cães como para gatos, apesar da maioria das outras espécies animais conseguirem sintetizar a quantidade adequada para atender sua demanda (CASE et al., 2011). Esse aminoácido atua no ciclo da ureia como uma ornitina e como um precursor da ureia. Assim, a arginina permite que grandes quantidades de nitrogênio, gerados do catabolismo de aminoácidos, sejam convertidos em ureia, para que possam ser excretados do organismo. A arginina também é importante na síntese de proteínas. A deficiência de arginina em gatos causa uma das reações mais dramáticas dentre todas as deficiências nutricionais. Oferecer um alimento desprovido deste aminoácido a um gato pode resultar em hiperamonemia em menos de uma hora e os sinais severos de toxicidade pela amônia podem ser observados em poucas horas e os animais podem vir a óbito em até 5 horas depois do início dos sintomas (KIRK et al., 2000). A importância da arginina no funcionamento do ciclo da ureia, combinado com o alto catabolismo proteico explica a extrema sensibilidade do gato à deficiência de arginina. Os sinais clínicos desta deficiência incluem: êmese, espasmos musculares, ataxia, hiperestesia e espasmos tetânicos. Essas alterações podem rapidamente levar ao coma e morte (CASE et al., 2011).

Taurina é um aminoácido abundantemente encontrado no alimento natural do gato. Ao contrário dos demais aminoácidos, cuja deficiência causa diversos sintomas inespecíficos, a deficiência de taurina nos gatos leva a alterações características, como a cardiomiopatia dilatada e a degeneração central de retina. A taurina não é um constituinte normal de proteínas, mas está associado à proteína animal e está presente em todos os tecidos animais como um aminoácido livre (MORRIS et al, 1990). A maioria dos animais consegue utilizar tanto a glicina como a taurina para conjugar ácidos biliares em sais biliares antes de serem secretados na bile. Gatos, no entanto, somente conseguem conjugar ácidos biliares a partir da taurina (KIRK et al., 2000). Essa inabilidade é resultado da baixa atividade de duas enzimas essenciais na síntese de taurina: cisteína dioxigenase e cisteína descarboxilase e, principalmente, devido à demanda metabólica muito grande (CASE et al., 2011). A taurina é importante para o adequado funcionamento da retina, miocárdio e reprodução do felino.

Os gatos possuem habilidade deficiente em sintetizar taurina, além de sofrerem perda constante desse aminoácido através de sais biliares e não serem capazes de fazer a substituição pela glicina quando a taurina não está presente. Consequentemente, precisam consumir taurina pré-formada pela dieta (KIENZLE et al., 1994). Essa deficiência ocorre quando o proprietário alimenta o gato de maneira inapropriada, como por exemplo, o fornecimento de alimento canino (que contém limitada quantidade de taurina), dietas vegetarianas ou oferece alimento com grande quantidade de proteína de baixo valor biológico (KIENZLE et al., 1994). Três síndromes relacionadas à deficiência de taurina foram bem estudadas: a degeneração central da retina, cardiomiopatia dilatada e infertilidade ou desenvolvimento fetal retardado (KIRK et al., 2000).

Em 1980, Burger e Barnett publicaram um trabalho em que avaliaram a quantidade de taurina necessária na dieta do gato. Nesse tempo, ainda não conheciam a relação da cardiomiopatia dilatada com a deficiência de taurina em felinos e a conclusão dos autores foi um requerimento de taurina muito inferior ao recomendado hoje em dia. Foi somente em 1987 que Pion et al relatou pela primeira vez a observação da alteração cardíaca em gatos alimentados com ração comercial e rações elaboradas com baixo teor de taurina por quatro anos. Observaram também a normalização da função do ventrículo esquerdo com a suplementação oral de taurina. Pouco depois, em 1990, Morris et al procuraram definir novo valor de requerimento mínimo de taurina na dieta comercial para manter gatos saudáveis. Sua conclusão foi que a concentração mínima do nutriente na dieta para prevenir os sintomas de deficiência de taurina, incluindo a cardiomiopatia dilatada, que ocorre após anos de ingestão insuficiente de taurina, é de 1200 mg de taurina/ Kg de matéria seca em rações secas e 2500 mg de taurina por Kg de matéria seca em rações úmidas. A necessidade de uma quantidade maior nos alimentos úmidos enlatados se deve ao processo que aquecimento e fabricação do mesmo, que destrói maior quantidade do aminoácido. Douglass et al testou, em 1991, estas recomendações de taurina na dieta e confirmou a grande diferença de concentração de taurina entre alimento seco e úmido. Cento e vinte gatos adultos e saudáveis foram analisados por Heinze et al, em 2009, para relacionar a concentração de aminoácidos e taurina plasmática com sexo, raça, idade e peso corporal dos animais. O trabalho apresentou informações para um numero grande de gatos alimentados com rações comerciais, mas os valores plasmáticos dos aminoácidos não apresentaram relação ao peso, idade e raça

dos animais. Observaram-se algumas diferenças entre sexo e estado reprodutivo entre os gatos (castrados ou inteiros).

Os sintomas da deficiência de taurina ocorrem após longo período, em torno de cinco meses a dois anos. Em gatos adultos castrados, a deficiência se manifesta pela degeneração da retina, pela cardiomiopatia dilatada ou ambas, sendo que apenas 40% dos felinos deficientes em taurina manifestam sintomas clínicos. O diagnóstico é feito pelos sinais clínicos ou concentração de taurina pelo plasma ou no sangue total. Concentrações plasmáticas de taurina abaixo de 40 $\mu\text{mol/L}$ são considerados valores suspeitos. A deficiência de taurina só deve ser considerada se a mesma não for detectada em amostras de urina (KIENZLE et al., 1994) ou usando a concentração encontrada no sangue total (KIRK et al., 2000). Concentrações normais de taurina encontrados no sangue total estão por volta de 300 $\mu\text{mol/L}$, valores abaixo de 160 $\mu\text{mol/L}$ são considerados deficientes e abaixo de 50 $\mu\text{mol/L}$ é comum nos animais com essa deficiência.

A deficiência de taurina deve ser tratada com a suplementação de 250 a 500 mg de taurina, duas vezes ao dia. Os animais que apresentam cardiomiopatia dilatada apresentam melhora clínica em uma a três semanas, enquanto que a degeneração de retina e as sequelas do crescimento retardado em filhotes são irreversíveis. Por isso, a prevenção é importante e constitui na oferta de alimento específico, adequado para felinos. A maioria das rações comerciais é suplementada com taurina, além da presença de taurina originária da própria matéria prima (KIRK et al., 2000).

Esses dois aminoácidos sulfúricos são necessários em maiores quantidades para gatos, que para as demais espécies. Elas são estudadas juntas, pois a cisteína pode substituir até metade do requerimento de metionina nos felinos. Essa alta necessidade de metionina se dá devido a grande demanda de metionina S-adenosil, síntese de cisteína, síntese de taurina e ao intenso catabolismo de metionina. A cisteína é necessária para a síntese de pêlos e para a síntese de felinina. Felinina é um aminoácido sulfúrico sintetizado no fígado e excretado na urina de todos os gatos, mas em especial em gatos machos adultos não castrados. Apesar de ainda ser uma hipótese incerta, acredita-se que a felinina ou seu subproduto seja um ferormônio usado na demarcação de território dos felinos. (CASE et al., 2011). A sua deficiência ocorre em animais alimentados com

comidas caseiras ou vegetarianas. Seus sintomas incluem: crescimento retardado e dermatite crostosa em junções mucocutâneas da boca e focinho (KIRK et al., 2000).

A gordura da dieta é parte de um grupo heterogêneo de componentes conhecidos como lipídeos. Essas substâncias pertencem à mesma classificação devido à sua solubilidade em solventes orgânicos e por serem insolúveis em água (CASE et al., 2011). Podem ser subdivididos em lipídeos simples ou conjugados. Aos lipídeos simples, pertencem os ácidos graxos de cadeia curta, média e longa, além dos triglicérides, que são ésteres de ácidos graxos adicionados ao glicerol. Os lipídeos conjugados são aqueles combinados a outras substâncias como os fosfolipídeos e as lipoproteínas (AGAR, 2007). Três ácidos graxos são essenciais para os carnívoros: ácido linoleico, ácido linolênico e ácido araquidônico. Esse último é especialmente importante para os felinos, pois, ao contrário dos cães, gatos não sintetizam ácido araquidônico a partir do ácido linoleico (KIRK et al., 2000). Enquanto que os lipídeos, de forma geral, são encontrados tanto em plantas como em animais, o ácido araquidônico só é obtido de fontes de origem animal (AGAR, 2007).

A gordura aumenta a densidade calórica e a palatabilidade da dieta, além de servir como fonte de vitaminas lipossolúveis e ácidos graxos essenciais. Ela está presente em uma quantidade relativamente alta (25% da matéria seca) em pequenos animais, como roedores, que constituem na principal dieta de gatos ferais (KANE et al 1981). Não é fácil induzir uma deficiência de ácidos graxos essenciais no gato sem que se ofereça uma dieta cuidadosamente preparada para tal e oferecida por um longo período. Além disso, o gato deve ser impedido de caçar ou roubar alimentos que suplementem a falta do nutriente (RIVERS, 1982). No entanto, existe deficiência de ácidos graxos essenciais nos felinos e seus sintomas se assemelham à deficiência em outros animais de laboratório e no homem. A diferença é que no gato essa deficiência pode ser provocada com dietas contendo óleos vegetais, fonte importante de ácidos graxos essenciais para as demais espécies, mas não para o felino (RIVERS, 1982).

Os sintomas relacionados à deficiência de ácido araquidônico e ácido linoleico são: perda de pêlos, degeneração hepática, anemia e infertilidade. O diagnóstico pode ser feito pelo histórico e pelos valores de ácidos graxos no plasma sanguíneo. As deficiências de ácidos graxos essenciais são raras em animais adultos devido ao seu

estoque no tecido adiposo. Quando ocorrem, as deficiências são causadas pela má-digestão ou absorção (KIENZLE et al., 1994).

Em 1981, Kane et al realizou alguns experimentos para determinar a aceitação e digestibilidade de gatos adultos à rações com diferentes tipos de gordura e em diferentes concentrações na dieta. O trabalho mostrou que gatos apresentam preferência por alguns tipos de gordura, em detrimento de outros (preferem o sebo à gordura do frango e da manteiga) e observou que o gato é capaz de utilizar uma quantidade de gordura maior que aquela normalmente encontrada em rações comerciais.

Bauer (2006) escreveu uma revisão detalhada das particularidades dos gatos em relação aos ácidos graxos. Ele afirma que gatos não sintetizam o ácido linoleico e, portanto, necessitam de suplementação através da alimentação. Além disso, têm limitada capacidade de produzir ácido araquidônico, mas, a pequena quantidade de ácido araquidônico sintetizado a partir de ácido linoleico pode ser suficiente para a manutenção de gatos adultos, especialmente quando este último existe em abundância no alimento, o que costuma mesmo ocorrer nas dietas comerciais. Gatos machos conseguem obter ácido araquidônico em quantidade suficiente a partir do ácido linoleico para fazer a espermatogênese. No entanto, fêmeas necessitam de uma fonte exógena de ácido araquidônico para uma prenhez saudável e ninhadas normais. Por fim, ele refere que o excesso de ácido alfa linolênico pode ser contraindicado e pode levar à deficiência de ácidos graxos essenciais devido à competição do ácido linoleico e ácido linolênico pelas dessaturases do organismo.

Carboidratos são os constituintes que mais possuem energia nas plantas. São formados por átomos de carbono, hidrogênio e oxigênio. A classificação estrutural os divide em monossacarídeos (ex: glicose), dissacarídeos (ex: lactose) e polissacarídeos (como o amido) (CASE et al., 2011). Os carboidratos são considerados nutrientes não essenciais para cães e, especialmente, para gatos, já que suas necessidades de glicose são supridas por precursores (aminoácidos e glicerol) da dieta (AGAR, 2007). Como o alimento natural dos felinos é constituído, principalmente, de tecido animal e não vegetal, ele possui pequena quantidade de carboidrato solúvel. Por isso, quando gatos consomem alimentos na natureza, o sistema porta proporciona pouca glicose ao fígado. Assim, gatos têm atividade muito pequena da enzima glicoquinase e habilidade limitada de metabolizar grandes quantidades de carboidratos simples (KIRK et al., 2000).

O termo “vitamina” foi criado por Casmir Funk em 1912, quando ele descreveu uma classe de substâncias que continham nitrogênio e que eram aminas vitais (“vitamines”). Esse termo foi alterado mais tarde para vitamina (“vitamine”) quando se descobriu que nem todos os seus componentes continham nitrogênio (KIRK et al., 2000).

Vitaminas são moléculas orgânicas necessárias em quantidades diminutas para que funcionem como enzimas essenciais, precursoras ou como coenzimas em diversos processos metabólicos do organismo. Apesar de serem moléculas orgânicas, vitaminas não são classificadas como carboidratos, lipídeos ou proteínas. Não são usadas como fontes de energia nem como substâncias estruturais. Com algumas exceções, a maioria das vitaminas não é sintetizada pelo corpo e precisam ser suplementadas pela dieta. (CASE et al., 2011). A fonte dietética da vitamina pode ser na forma de um precursor, pode também ser produzida por bactérias intestinais de seus hospedeiros (AGAR, 2007).

Existem 14 vitaminas que são classificadas em dois grupos: as vitaminas lipossolúveis e as hidrossolúveis. As vitaminas lipossolúveis correspondem às vitaminas A, D, E e K. São digeridas e absorvidas pelo mesmo mecanismo usado pelo lipídeo e seus metabólitos são excretados principalmente pelas fezes, através da bile. Os excessos das vitaminas lipossolúveis são estocados no fígado, por isso, essas vitaminas, principalmente a A e a D, têm maior potencial de toxicidade. Em compensação, por poderem ser estocadas, suas deficiências se manifestam mais tardiamente.

As hidrossolúveis incluem as vitaminas do complexo B e vitamina C. Estas são absorvidas passivamente pelo intestino delgado e são excretadas pela urina. Com exceção da cobalamina (vitamina B12), as vitaminas hidrossolúveis não conseguem ser estocadas em níveis suficientes. Assim, suas deficiências são mais comuns e as intoxicações por seu excesso são incomuns.

Vitaminas Hidrossolúveis	Vitaminas Lipossolúveis
Vitaminas do Complexo B, vitamina C e Colina	Vitamina A, D, E, K
Não podem ser estocadas	São estocadas no fígado
São excretadas na urina	Excretadas pela bile e fezes
Sua deficiência ocorre em menos tempo	Sua deficiência demora a ocorrer
Difícilmente ocorre hipervitaminose	Pode ocorrer hipervitaminose

Tabela 1: Diferença entre vitaminas hidrossolúveis e lipossolúveis

O termo vitamina A inclui algumas substâncias químicas relacionadas chamadas retinol, retinal e ácido retinóico. Todos os animais têm necessidade fisiológica de vitamina A ativa (retinol). No entanto, a maioria dos mamíferos, com exceção do gato, têm a capacidade de converter os precursores da vitamina A (carotenoides) em retinol. Os carotenoides são sintetizados somente por células vegetais. Quando um animal se alimenta de carotenoides de uma planta, a beta-caroteno 15, 15' – dioxigenase, enzima da mucosa intestinal, converte essas pró-vitaminas em retinol, forma ativa da vitamina A. O retinol é então absorvido e estocado no fígado. Porém, nos gatos, essa enzima é ausente ou deficiente, e, portanto, estes animais necessitam da vitamina pré-formada presente na dieta. Essas substâncias podem ser encontradas em abundância em óleos de fígado de peixes e fígado de animais (CASE et al., 2011).

A vitamina A é importante para a visão, crescimento ósseo, reprodução e manutenção do tecido epitelial. Como os gatos não convertem carotenoides (provitaminas A), devido à falta da enzima dioxigenase, eles necessitam da vitamina A pré-formada presente na dieta. Essa vitamina é uma das mais importantes, pois é essencial em diversas funções biológicas no organismo. A deficiência desta vitamina causa vários sintomas diferentes e inespecíficos como anorexia, perda de peso, lesões de pele, fraqueza, infertilidade etc. Os sinais patognomônicos incluem aqueles que afetam a visão, como nictalopia (cegueira noturna) e xenofthalmia (conjuntiva ocular seca) (KIRK et al., 2000).

Como se trata de uma vitamina lipossolúvel, que pode ser estocada, ela também pode se tornar tóxica em concentrações muito elevadas. Os sintomas da hipervitaminose A são ma-formações ósseas, fraturas espontâneas e hemorragias internas. Por isso, as indústrias de alimentação animal suplementam essa vitamina em seus produtos com margem segura, para evitar sua perda e seu excesso durante o processo de fabricação de seus produtos (KIRK et al., 2000).

A deficiência e intoxicação por vitamina A é raramente observada em cães e gatos, pois as raças comerciais apresentam níveis adequados desta vitamina.

A vitamina D é um grupo de substâncias esteroides que regulam o metabolismo de cálcio e fósforo do organismo. Assim como a vitamina A, existem pró-vitaminas: ergocalciferol (D2) e colecalciferol (D3). O ergocalciferol é formado quando uma substância chamada ergosterol, encontrada em diversas plantas, é exposta à luz ultravioleta. Porém, essa conversão só é significativa para ruminantes e herbívoros, pois ela só ocorre em plantas lesionadas ou mortas. Além disso, a maioria das espécies, incluindo os gatos, usam o ergocalciferol com menos eficiência que o colecalciferol. Essa segunda forma de pró-vitamina D é sintetizada quando o 7-deidrocolesterol, encontrada na pele de animais, é exposto à radiação ultravioleta ou ao sol. Essa forma de vitamina D pode ser obtida pela síntese na pele ou pelo consumo de produtos animais que contenham colecalciferol. Porém, cães e gatos têm pouca habilidade em converter o 7-deidrocolesterol em colecalciferol pela pele (CASE et al., 2011). Logo, seu consumo na dieta é fundamental.

Mamíferos, de modo geral, sintetizam a maior parte da vitamina D através da exposição à luz solar. Em 1999, Morris testou a síntese pela pele de vitamina D em gatos usando a exposição à radiação ultravioleta. Concluiu, no entanto, que a concentração plasmática de 25-hidroxivitamina D em gatos submetidos a uma dieta livre de vitamina D e expostos à luz solar decaiu da mesma maneira que nos gatos mantidos sem contato com a luz e todos manifestaram deficiência de vitamina D. Do mesmo modo, não foi observada síntese de vitamina D realizando a mesma experiência com radiação ultravioleta no lugar da luz solar. Ainda no trabalho de 1999, Morris demonstrou que a síntese de vitamina D poderia ser induzida em gatos com deficiência desta vitamina ao administrar um inibidor da enzima 7-dehidrocolesterol redutase e, depois, expor o animal à radiação ultravioleta.

Tanto o colecalciferol endógeno, como o ingerido, é estocado no fígado, músculo e tecido adiposo. Para se tornar ativo o colecalciferol tem que ser transportado da pele ou do intestino para o fígado, onde sofre uma hidroxilação, e é, então, levado aos rins, através da corrente sanguínea, onde é convertido em diversos metabólitos. Um destes metabólitos é o calcitriol, a forma mais ativa de vitamina D e sua ativação é responsiva ao paratormônio (PTH). Apesar da vitamina D ser considerada uma vitamina, o calcitriol é frequentemente classificado como um hormônio, devido a sua função no organismo e por ser formado pelo próprio corpo (CASE et al., 2011).

Em 2002, Morris comparou a habilidade do ergocalciferol e do colecalciferol em elevar a concentração plasmática da vitamina D e do 25-hidroxivitamina D em gatos. Na maioria dos animais de outras espécies as atividades do colecalciferol e do ergocalciferol são equivalentes, mas isso não é observado nos gatos. O colecalciferol administrado em bolus por via oral resultou, na pesquisa de Morris, num rápido aumento da concentração do colecalciferol no plasma, seguido por um igualmente rápido declínio. Quando ambas as vitaminas foram administradas oralmente aos gatos as concentrações do colecalciferol plasmático eram evidentemente maiores que as de ergocalciferol. Essa distinção foi explicada pelo autor como uma afinidade diminuída do gato ao ergocalciferol que ao colecalciferol.

Os sintomas da deficiência de vitamina D podem ser facilmente confundidos com a deficiência ou o desequilíbrio de cálcio e fósforo. No adulto, a deficiência leva à osteomalácia, alteração que causa a descalcificação óssea e pode levar a fraturas de ossos longos. Animais acometidos evitam movimentar-se muito e reduzem o hábito da auto-higienização. O animal pode desenvolver ainda uma paralisia progressiva, devido à degeneração da medula espinhal. Na maioria dos animais com essa deficiência ocorre desequilíbrio concomitante na proporção cálcio-fósforo. Em filhotes, esse desequilíbrio causa raquitismo (CASE et al., 2011).

A principal função da vitamina E no organismo e na dieta é sua potente ação antioxidante. A quantidade de vitamina E necessária para um animal depende dos teores de ácidos graxos poliinsaturados presentes na dieta e da presença do mineral selênio. A vitamina E e o selênio funcionam de modo sinérgico na prevenção da oxidação dos ácidos graxos e evitando a formação de peróxidos. A vitamina E poupa o selênio do organismo animal e o selênio, por sua vez, diminui a necessidade de vitamina E. Além

disso, a vitamina E protege a vitamina A e aminoácidos sulfurados de danos oxidativos (CASE et al., 2011).

A deficiência de vitamina E está relacionada a gatos alimentados com alimentos pobres em vitamina E e com excesso de ácidos graxos insaturados, causando uma doença chamada Pansteatite. Seus sintomas incluem anorexia, letargia, febre e hiperestesia do tórax e abdômen. A adição de grandes quantidades de peixe e seus produtos (óleo de peixe) à dieta do gato parece ser a causa mais comum desta doença. O diagnóstico pode ser feito a partir de concentrações de tocoferol plasmático ou pelo teste de estabilidade da membrana eritrocitária (KIENZLE et al., 1994).

A vitamina K inclui uma classe de substâncias conhecidas por quinonas. A vitamina K1 (filoquinona) ocorre naturalmente em folhagens verdes e a vitamina K2 (menaquinona) é sintetizada por bactérias da microbiota intestinal. A vitamina K3 (menadiona) representa a forma sintética desta vitamina. Como todos os animais, cães e gatos necessitam da vitamina K para seu metabolismo, mas pelo menos parte de sua necessidade é obtida pela síntese dessa vitamina pelas bactérias intestinais (CASE et al., 2011).

Sua deficiência é incomum, porém, Strieker et al resolveram induzir deficiência de vitamina K após um relato da AAFCO (American Association of Feed Control Officials) em que duas gatas de um grupo de dez, em fase de lactação, alimentadas com ração comercial enlatada à base de salmão, morreram. Havia sido encontrada úlcera gástrica na necropsia desses animais. Em outras duas gatas do grupo foram observados aumento do tempo de coagulação e diminuição dos fatores de coagulação no sangue. Um caso semelhante, apresentando os mesmos sintomas envolvendo gatos filhotes alimentados com alimento úmido à base de atum, também chamou a atenção de Strieker, o que o fez pesquisar mais sobre as necessidades dos felinos para essa vitamina.

Sua função mais conhecida é sua importante participação na coagulação sanguínea. Mais especificamente, a vitamina K é necessária na formação de pró-trombina (fator II) e mais três outros fatores de coagulação (fatores VII, IX e X) no fígado. Ela age como cofator para a enzima que converte os resíduos de ácido glutâmico em proteínas precursoras de protrombina para formar o ácido gama-carboxiglutâmico.

Essa conversão facilita a ligação da protrombina ao cálcio e a fosfolipídeos, processo esse necessário para a coagulação normal do sangue (CASE et al., 2011).

Baseado nos casos anteriormente relatados, Strieker e colaboradores resolveram realizar alguns experimentos indução de deficiência de vitamina K em gatos filhotes para poder estimar a quantidade dietética necessária para felinos domésticos. Os testes iniciaram-se oferecendo somente ração desprovida da vitamina, no entanto, isso não desencadeou sinais de deficiência, comprovados com controles periódicos de tempo de controle de coagulação. O grupo de cientistas trocou então, a fonte proteica para caseína livre de vitamina K, sem resultado. Em tentativas sucessivas, adicionaram óleo de peixe na dieta, excesso de vitamina A, excesso de vitamina E e antibióticos (sulfa), para tentar interferir na absorção de vitamina K e conseguir induzir deficiência desta vitamina. Porém, não obtiveram sucesso e os animais do experimento não apresentaram sinais de deficiência. Devido ao curto trato gastrintestinal felino e sua motilidade relativamente rápida, era esperada fácil indução de deficiência de vitamina K. Porém, é provável que gatos tenham alta absorção desta vitamina ou apresente eficiente síntese pela microbiota intestinal. Ainda assim, os autores chamaram a atenção quanto ao emprego de alimentos úmidos à base de peixes, pois estes podem levar a tempo de coagulação prolongada e até, levar à morte. Aparentemente, essas dietas contêm fatores anti- vitamina K.

Doenças que causam má absorção, ingestão de antagonistas de coagulação (cumarina), destruição da microbiota intestinal por antibioticoterapia e defeitos congênitos também podem influenciar a necessidade de vitamina K (KIRK et al., 2000).

O ácido ascórbico, também conhecido como vitamina C, possui estrutura química semelhante a dos monossacarídeos. Ela é sintetizada a partir da glicose por plantas e pela maioria dos animais, incluindo cães e gatos. Com exceção dos humanos e de alguns poucos animais, os demais são capazes de produzir níveis adequados de vitamina C endógena, não necessitando de suplementação pela dieta (CASE et al., 2011). Assim, não existem casos de deficiência de vitamina C descrita em cães ou gatos.

A tiamina desempenha importante papel no metabolismo de carboidrato. Sua coenzima (tiamina pirofosfato) é necessária para a conversão do carboidrato em energia e em gordura e, também, no metabolismo de ácidos graxos, ácidos nucleicos, esteroides e alguns aminoácidos. (CASE et al., 2011). O sistema nervoso central depende muito do

carboidrato para gerar sua energia, logo, a vitamina B1 é importante para seu bom funcionamento. Devido a todas essas funções o requerimento de tiamina é influenciado pela quantidade de carboidrato presente na dieta. É encontrada em grande variedade de alimentos, como fígado, carne, legumes etc. No entanto, é uma vitamina termolábil e, portanto, facilmente destruída pelos processos térmicos envolvidos na fabricação de rações. Por isso, muitas indústrias suplementam suas formulações para que haja quantidade suficiente da vitamina no produto final.

Tiaminases são antagonistas naturais da vitamina B1, as quais são capazes de inativar a tiamina por um processo de oxi-redução. Elas são encontradas em alta concentração no peixe cru, mariscos, fermento e fungos. As tiaminases são destruídas através do cozimento (KIRK et al., 2000).

Como se trata de uma vitamina hidrossolúvel, com baixa capacidade de estocagem no organismo, os sintomas da deficiência de tiamina aparecem em um curto período de tempo. Anorexia e êmese ocasional ocorrem após duas semanas de deficiência, seguido de sinais neurológicos agudos, como postura anormal, ataxia, convulsões, fraqueza podendo levar à morte. A ventroflexão é um sinal típico dessa deficiência (KIENZLE et al., 1994).

Palus et al (2010) relataram o caso de uma gata de dois anos, castrada atendida por apresentar convulsões, ataxia, ventroflexão e dilatação de pupila. A gata era alimentada com dieta exclusivamente composta por salmão cozido ou defumado, frango cozido e leite. Foi feito diagnóstico sugestivo de deficiência de tiamina baseado na dieta, sintomas clínicos e neurológicos e nos achados de imagem da ressonância magnética do crânio. A confirmação do diagnóstico ocorreu com a rápida resposta ao tratamento com a suplementação de tiamina e introdução de uma dieta comercial balanceada e adequada. A melhora dos sintomas ocorreu dentro de quatro dias, incluindo o retorno da visão e melhora no aspecto morfológico observado nas imagens da ressonância magnética. No caso estudado a deficiência de tiamina foi, provavelmente, oriunda do cozimento do alimento, que degradou a tiamina presente.

Leithäuser et al. (2011) testaram outra técnica de diagnóstico para avaliar a concentração de tiamina no sangue de gatos. A autora empregou a técnica de HPLC (high performance liquid chromatography) em amostras de sangue total colhidas de 193 gatos saudáveis, com diferentes doenças gastrintestinais e outros com alterações

neurológicas (entre elas, ventroflexão cervical, ataxia e midríase). Antes, o diagnóstico da deficiência de tiamina era confirmado com testes de transquetolase (atividade enzimática) ou pela concentração de piruvato, ambos, segundo Leithäuser, pouco específicos e o magnésio ou mesmo algumas doenças poderiam influenciar o resultado final. Com o emprego dos testes antigos era preciso fechar o diagnóstico com o tratamento de suplementação da vitamina. Como ainda existem poucos estudos com relação ao emprego da HPLC em gatos, esse grupo alemão resolveu testar em um grande número de gatos, saudáveis e com diferentes afecções, para tentar obter um padrão de referência das concentrações de tiamina no sangue de gatos. Concluíram que valores abaixo de 50µg/L podem ser considerados limítrofes e suspeitos de deficiência de tiamina.

Já Marks et al. (2011), relataram três casos de gatos que apresentaram deficiência de tiamina, sendo alimentados com rações comerciais próprias para felinos. O diagnóstico destes casos foi realizado através dos sintomas clínicos, associados aos achados na ressonância magnética e pela técnica de HPLC e, posteriormente, com a resolução do quadro pelo tratamento com suplementação de tiamina. Nos três casos foram obtidas imagens sugestivas de encefalopatia metabólica ou tóxica pela RM e os três apresentaram baixa concentração de tiamina pela técnica HPLC do sangue. O histórico dietético completo em todos esses casos foi obtido somente depois da suspeita da deficiência, baseada nas imagens da ressonância magnética. Isso ilustra a importância de se obter uma anamnese completa, incluindo histórico detalhado da dieta oferecida ao paciente. Os três casos tratam-se de gatos que consumiam alimento industrializado, cuja indicação era própria para a manutenção de gatos adultos. Por isso, os autores sugerem que, quando possível, o alimento também seja submetido à avaliação, já que muitos produtos desbalanceados estão à venda sem a rotulagem adequada.

Um dos casos apresentados por Marks et al, se trata de um gato macho castrado de 14 anos com queixa de vômito, inapetência e ataxia aguda e que era alimentado há 9 meses com ração úmida enlatada misturada a uma ração seca destinada à manutenção de gatos adultos. As imagens obtidas pela ressonância magnética eram compatíveis com encefalopatia metabólica ou tóxica. Colheu-se, então, amostra sanguínea para realização da HPLC, para dosar a concentração de tiamina no sangue. O resultado do paciente foi comparado ao exame controle de três gatos saudáveis. O valor obtido do gato deficiente

de tiamina foi 1µg/l, enquanto que os valores dos gatos controle foram: 4,2 µg/L, 4,3 µg/L e 5,6 µg/L. No segundo dia de tratamento o animal já não apresentava nenhum sintoma neurológico.

O segundo caso foi de uma gata de 11 anos, com convulsões de início agudo. Ela era alimentada com dois tipos diferentes de alimento úmido, aprovados pelo AAFCO (órgão de inspeção americana de alimentação animal). Essa paciente passou pelos mesmos exames que o anterior e também demonstrou alterações sugestivas de alteração metabólica na avaliação da ressonância magnética e o valor de tiamina plasmática encontrada foi de 0,6 µg/L. Foi realizado o teste de concentração de tiamina em amostras da ração oferecida à gata e foi constatado valores baixos de tiamina no alimento.

O último caso exposto, trata-se de um gato com alterações neurológicas agudas e sua alimentação consistia em ração pastosa à base de peixe, formulada para gatos de todas as idades. Apresentou as mesmas alterações na Ressonância Magnética e baixa concentração de tiamina plasmática. A paciente apresentou melhora dos sintomas poucos dias após início da suplementação com vitamina B1.

Semelhante a esses casos, acompanhou-se um caso de deficiência de tiamina na Clínica Veterinária Vetmasters, atendida pelo Dr Archivaldo Reche Junior em agosto de 2012. A gata Chiquinha, felina, sem raça definida, fêmea castrada foi trazida para consulta, com queixa de apatia e fraqueza. Os proprietários afirmaram ter viajado durante o final de semana e ter deixado a paciente em casa com o cão contactante. Quando voltaram de viagem, os vizinhos disseram ter encontrado a gata desacordada no dia anterior e levado-a a um hospital veterinário, onde ela ficou internada. Não sabiam dizer o que havia acontecido com o animal. No hospital veterinário foram realizados alguns exames, sem, no entanto, chegar a um diagnóstico. A gata foi liberada do hospital e encaminhada para a clínica Vetmasters, para consulta com o especialista em felinos. Durante a consulta, a gata se mostrou alerta e andou pelo consultório, mas evidenciou fraqueza e ventroflexão cervical discretas. O resultado dos exames, incluindo o valor do potássio sérico, não justificava os sintomas. Foi pela anamnese, com uma informação dada pela proprietária no final da consulta, que se chegou a uma suspeita diagnóstica. Ela referiu que a gata sempre preferiu a ração do cachorro à ração adequada aos felinos. Foi receitada suplementação de vitaminas do complexo B (três

dias de aplicação subcutânea do complexo e uma semana de suplementação oral) e alimentação específica para gatos. O sucesso do tratamento com o desaparecimento total dos sintomas fechou o diagnóstico de deficiência de tiamina.

O diagnóstico da deficiência de tiamina pode ser feito pela mensuração da atividade da transquetolase de eritrócitos ou diretamente pelos metabólitos da tiamina no sangue (KIRK et al., 2000). No caso acompanhado, o diagnóstico foi feito através da anamnese, pelos sintomas neurológicos (incluindo a ventroflexão cervical) e foi confirmado com a rápida melhora do quadro com a suplementação de tiamina.

Para ilustrar a diferença nas quantidades de nutrientes entre rações de gatos e cães, segue a tabela comparando uma ração para cães adultos da mesma marca de uma ração destinada a gatos adultos.

Nutriente	Cão	Gato
Proteína	25,5%	33,7%
Gordura	16,1%	23,9%
Carboidrato	51,2%	35,3%
Fibra	2,2%	1,3%
Taurina	0,0	0,2%

Tabela 2: Comparação de Nutrientes na Matéria Seca de ração canina e felina Hill's

A vitamina B2 é um precursor de um grupo de cofatores enzimáticos chamados flavinas. A riboflavina tem uma solubilidade limitada em água. Essa propriedade tem significância clínica, pois isso torna difícil a infusão de grandes doses desta vitamina em soluções intravenosas (KIRK et al., 2000). A riboflavina é relativamente resistente a processos térmicos, mas é facilmente destruída pela exposição à luz e radiação. Sua função no organismo está relacionada à liberação de energia de carboidratos, gorduras e proteínas. As fontes de vitamina b2 incluem leite, vísceras, grãos e vegetais, além de síntese pela microbiota intestinal da maioria das espécies (CASE et al., 2011).

A deficiência desta vitamina é rara em felinos, mas pode se manifestar como dermatites, eritema, perda de peso, catarata, alterações neurológicas e anorexia. A maioria das rações comerciais é suplementada por vitamina B2 sintética e toxicidade relacionada a ela não é conhecida em cães e gatos (KIRK et al., 2000).

Niacina, vitamina B3 ou, ainda, ácido nicotínico, está associado à riboflavina na oxi-redução celular de sistemas enzimáticos. Após sua absorção, Niacina é prontamente convertida em nicotinamida, a forma metabolicamente ativa da vitamina, que atua como

transportadora de hidrogênio em diversas passagens enzimáticas que envolvem lipídeos, carboidratos e proteínas. A maioria dos animais, entre eles o cão, adquire essa vitamina através do consumo de carnes, legumes e grãos, além da síntese endógena oriunda do metabolismo final do triptofano, um aminoácido essencial. Portanto, a quantidade consumida de triptofano está diretamente relacionada à necessidade de niacina. No entanto, os gatos são incapazes de sintetizar niacina através do triptofano. Assim, os felinos precisam receber essa vitamina pelo alimento. Porém, como a nicotinamida é encontrada em diversos alimentos, como subprodutos de origem animal, peixes, alguns óleos etc, a chance de ocorrer deficiência de niacina através de alimentação inapropriada é muito pequena (CASE et al., 2011).

As formas biologicamente ativas da piridoxina, também conhecida como vitamina B6, são as coenzimas fosfato piridoxal e fosfato piridoxamina (KIRK et al., 2000). O fosfato piridoxal é necessário em diversas reações relacionadas ao metabolismo de aminoácidos, de glicose e de ácidos graxos. Também é necessário para a síntese de hemoglobina e para a conversão de triptofano em niacina (o que não ocorre nos gatos). Assim como a tiamina varia conforme o nível de carboidrato presente na dieta, a quantidade de piridoxina varia de acordo com a quantidade de proteína da dieta. Essa vitamina encontra-se em vísceras, carnes, ovos, além de cereais e vegetais (CASE et al., 2011).

Pequena quantidade de piridoxina é estocada no organismo e seus subprodutos são excretados pela urina. Sua deficiência causa crescimento retardado, fraqueza muscular, convulsões, anemia microcítica discreta, lesões renais irreversíveis, anorexia e, no gato, também pode se observar cristalúria por oxalato (KIRK et al., 2000).

O nome ácido pantotênico vem do termo grego “pan”, pois ela é encontrada em todos os tecidos animais e em todas as formas de tecido vivo. Uma vez absorvido, o ácido pantotênico é fosforilado pelo ATP (adenosina trifosfato) para formar a coenzima acetil-CoA, essencial para reações que envolvem o metabolismo de carboidratos, gorduras e proteínas no ciclo do ácido cítrico (CASE et al., 2011). A absorção ocorre por um processo ativo, dependente de sódio e seu maior transportador é o eritrócito. A quantidade desta vitamina depende da composição dietética e do estágio de vida. Durante o crescimento, o ácido pantotênico tem menor importância, se for oferecido uma dieta rica em proteína. Já dietas ricas em gorduras devem ser suplementadas com

essa vitamina. Gatos deficientes em ácido pantotênico desenvolvem esteatose hepática e tornam-se emaciados. Essa vitamina é considerada atóxica e seu excesso não apresenta efeitos colaterais além de um leve transtorno gástrico (KIRK et al., 2000).

Biotina é uma coenzima exigida em diversas reações de carboxilação, principalmente, em algumas passagens da síntese de ácidos graxos, aminoácidos não essenciais e purinas. Pode ser encontrada em grande variedade de alimentos, mas sua biodisponibilidade varia bastante. Ovos, por exemplo, contêm grande quantidade de biotina, porém, a clara do ovo possui uma glicoproteína chamada avidina, que inviabiliza a absorção da biotina pelo organismo. O cozimento do ovo destrói a avidina, permitindo que a biotina presente na gema seja usada. Outras fontes são leite, fígado, legumes e nozes. Essa vitamina também é sintetizada pela microbiota intestinal. O uso prolongado de antibióticos que reduzem essa população bacteriana, pode levar à necessidade de suplementação de biotina (CASE et al., 2011).

Segundo Kirk (2000), os sinais de deficiência de biotina incluem crescimento retardado, dermatites, letargia e anormalidades neurológicas. Não há relatos de toxicidade relacionada a essa vitamina.

O ácido fólico também é conhecido como folato ou folacina. É usado em diversas reações metabólicas e também tem um importante envolvimento na síntese de timidina, um componente do DNA, o ácido desoxirribonucleico (CASE et al., 2011). Também atua na síntese de fosfolipídeos, no metabolismo de aminoácidos, produção de neurotransmissores, formação de creatinina e está relacionado à cobalamina na formação de metionina a partir de homocisteína (KIRK et al., 2000).

Não existe estocagem desta vitamina. Sua deficiência acarreta pobre índice de crescimento, anemia megaloblástica, anorexia, leucopenia, glossite e imunodeficiência. Não há relatos de toxicidade por folato.

A cobalamina (vitamina B12) é a maior e mais complexa das vitaminas do complexo B e a única que contém um mineral em sua composição, o cobalto. É também a única vitamina totalmente sintetizada pelos microrganismos intestinais. Ela está envolvida em várias reações bioquímicas, no metabolismo de gorduras e carboidratos e é necessária na síntese de mielina. Um grupo de glicoproteínas, também chamadas de fatores intrínsecos, facilita a absorção da cobalamina proveniente da dieta. Esses fatores

intrínsecos são produzidos pelo pâncreas e pela mucosa gástrica de cães e gatos. A cobalamina só é encontrada em fontes de origem animal, como carne, peixes e derivados lácteos. Outra particularidade dessa vitamina é sua capacidade de ser armazenada pelo organismo, em órgãos como fígado, tecido muscular, ossos e pele (CASE et al., 2011).

Vaden et al. (1992) relataram um caso de um gato jovem, de 9 meses de idade, diagnosticado com doença renal congênita. Como parte do tratamento, foi indicada dieta com baixos teores de proteína por duas semanas. Porém, o proprietário relatou letargia e hiporexia quando voltou a oferecer o alimento sem restrição proteica. Foram feitos exames para descartar a possibilidade de desvio portossistêmico e foi novamente recomendada a dieta hipoproteica. O paciente continuou apresentando letargia e crescimento retardado, além de hiperamonemia. Poucos dias depois, o gato apresentou convulsão e foi internado para estabilização do quadro e realização de mais exames. Colocou-se uma sonda gástrica percutânea como preparação para uma futura venografia mesentérica e biópsia hepática para poder descartar totalmente a possibilidade do shunt. Mas, poucos dias depois os proprietários decidiram pela eutanásia, pois o animal se encontrava muito apático, desidratado e com acentuada perda de peso. Foram realizados alguns exames *pos mortem* já que a necropsia não foi autorizada. Nesses exames foi encontrado valor sérico de 2 pg/mL de cobalamina, sendo que o valor encontrado em animais controle saudáveis era de aproximadamente de 582 pg/mL. O folato sérico não apresentou alterações. Um teste enzimático realizado com uma amostra do fígado também evidenciou alterações consistentes de deficiência de cobalamina. Os autores referem que os sintomas apresentados pelo gato assemelharam-se muito aos sintomas de humanos com deficiência de cobalamina, incluindo a hiperamonemia, hipoglicemia, anemia e letargia. Como se tratou de um gato muito jovem é provável que o caso em questão seja consequente a uma doença congênita relacionada à má absorção de vitamina B12 ou uma anomalia na absorção desta vitamina pelos enterócitos.

No entanto, segundo Kirk et al (2000), não há relatos de toxicidade relacionado a essa vitamina, exceto se houver infusão excessiva por via parenteral. Sua deficiência é rara, mas pode resultar em crescimento retardado e neuropatias.

Colina é classificada como uma vitamina apesar de não se encaixar totalmente na descrição deste grupo. Ao contrário das demais vitaminas do complexo B ela é

sintetizada pelo fígado e é necessária para o organismo em quantidades muito mais elevadas que as outras vitaminas B. Além disso, a colina não atua como coenzima ou cofator, como as demais vitaminas (KIRK et al., 2000).

Colina atua como doadora de partículas metila em várias reações metabólicas. Ela é uma precursora do neurotransmissor acetilcolina e também é importante no transporte adequado de ácidos graxos entre as células. Diferentemente das outras vitaminas ela faz parte das membranas celulares. O organismo sintetiza colina a partir do aminoácido serina. Também pode ser encontrada em diferentes alimentos, como gema de ovo, vísceras, legumes, produtos lácteos e grãos integrais (CASE et al., 2011).

A deficiência de colina é caracterizada por crescimento retardado, esteatose hepática e degeneração renal hemorrágica. Seu diagnóstico pode ser confirmado pela avaliação de níveis de colina e fosfatidilcolina no sangue (KIRK et al., 2000).

CONCLUSÃO

São muitas as diferenças entre cães e gatos, especialmente quando se trata de nutrição. Por isso, é importante que gatos recebam dieta adequada para verdadeiros carnívoros. Além de saber orientar o proprietário, é importante que o clínico saiba reconhecer as alterações oriundas de deficiências nutricionais e adquira o hábito de incluir detalhes sobre o manejo nutricional do paciente.

REFERÊNCIAS

- AGAR, S. *Small animal nutrition*. Grã Bretanha. Elsevier Limited. 2007. 187 p.
- BAUER, J. E. Metabolic basis for the essential nature of fatty acids and the unique dietary fatty acid requirements of cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v. 229, n. 11, p. 1729-1733, 2006.
- BEAVER, B. V. Comportamento alimentar de felinos. In: *Comportamento Felino*. Estados Unidos. Editora Roca. 2005. p 235-251.
- BIOURGE, V.; GROFF, J. M.; FISHER, C.; BEE, D.; MORRIS, J. G.; ROGERS, Q. R. Nitrogen balance, plasma free amino acid concentrations and urinary orotic acid excretion during long-term fasting in cats. *Journal of Nutrition* v. 124, p. 1094-1103, 1994.
- BUFFINGTON, T.; HOLLOWAY, C.; ABOOD, S. *Manual of veterinary dietetics*. Estados Unidos, Saunders Elsevier. 2004. p 34-45 e 138-186.
- BURGER, I. H.; BARNETT, K. C. The taurine requirement of the adult cat. *Journal of Small Animal Practice*, v. 21, p. 533-539, 1980.
- CASE, L. P.; DARISTOTLE, L.; HAYEK, M. G.; RAASCH, M. F. *Canine and feline nutrition*. 3ª Edição. Estados Unidos. Mosby Elsevier. 2011. 562 p.
- DOUGLASS, G. M.; FERN, E. B.; BROWN, R. C. Feline plasma and whole blood taurine levels as influenced by commercial dry and canned diets. *Journal of Nutrition*, v. 121, p. S179-S180, 1991.
- HEINZE, C. R.; LARSEN, J. A.; KASS, P. H.; FASCETTI, A. J. Plasma amino acid and whole blood taurine concentration in cats eating commercially prepared diets. *American Journal of Veterinary Research*, v. 70, n. 11, p. 1374-82, 2009.
- KANE, E.; MORRIS, J. G.; ROGERS, Q. R. Acceptability and digestibility by adult cats of diets made with various sources and levels of fat. *Journal of Small Animal Science*, v. 53, n. 6, p. 1516-1525, 1981.

KIENZLE, E; HALL, D. Inappropriate feeding: The importance of a balanced diet. In: WILLS, J.M.; SIMPSON K.W. *The Waltham book of clinical nutrition of the dog and cat*. Primeira edição. Grã Bretanha, Elsevier Science Inc. 1994. p 1-13.

KIRK, C. A.; DEBRAEKELEER, J; ARMSTRONG, P. J. Normal cats. In: HAND, M. S.; Thatcher, C. D.; REMILLARD, R. L.; ROUDEBUSH, P. R. *Small animal clinical nutrition*. 4ª edição. Estados Unidos. Walsworth Publishing Company. 2000. p 80-95 e p 293-303.

LEITHÄUSER C., Schenk H. C., Höltershinken M., Tipold A. Measurement of thiamin concentration in the cat using high pressure liquid chromatography. *Tierärztliche Praxis Kleintiere* v.39, p. 243-248, 2011.

MARKS, S. L.; LIPSITZ, D.; VERNAU, K. M.; DICKINSON, P. J.; DRAPER, W.; LARSEN, J. A.; FASCETTI, A. J. Reversible encephalopathy secondary to thiamine deficiency in 3 cats ingesting commercial diets. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v. 25, p. 949-953, 2011.

MORRIS, J. G. Ineffective vitamin D synthesis in cats is reversed by an inhibitor of 7-dehydrocholesterol-reductase. *Journal of Nutrition*. April 129, n. 4, p. 903-908, 1999.

MORRIS, J. G. Cats discriminate between cholecalciferol and ergocalciferol. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*, v. 86, p. 229-238, 2002.

MORRIS, J. G.; ROGERS, Q. R. Metabolic basis for some of the nutritional peculiarities of the cat. *Journal of Small Animal Practice*, v. 23, p. 599-612, 1982.

MORRIS, J. G.; ROGERS, Q. R. Nutrição de cães e gatos saudáveis em vários estágios da vida adulta. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. *Tratado de medicina interna veterinária*. 5ª Edição. Estados Unidos. Elsevier Science. 2000. p 246-251.

MORRIS, J. G.; ROGERS, Q. R.; PACIORETTY, L. M. Taurine: an essential nutrient for cats. *Journal of Small Animal Practice*, v. 31, p. 502-509, 1990.

PALUS, V.; PENDERIS, J.; JAKOVLJEVIC, S.; CHERUBINI, G. B. Thiamine deficiency in a cat: resolution of MRI abnormalities following thiamine supplementation. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, v. 12, p. 807-810, 2010.

- REECE, W. O. Digestão e Absorção. In: REECE, W. O. Fisiologia de animais domésticos. 1ª Edição. Editora Roca. 1996. p 201-251.
- RIVERS, J. P. W. Essential fatty acids in cats. *Journal of Small Animal Practice*, v. 23, p. 563-577, 1982.
- ROGERS, Q. R.; MORRIS, J. G. Do cats really need more protein? *Journal of Small Animal Practice*, v. 21, p. 521-532, 1980.
- RUSSEL, K.; MURGATROYD, P. R.; BATT, R. M. Net protein oxidation is adapted to dietary protein intake in domestic cats (*Felis silvestris catus*). *Journal of Nutrition*, v. 132, p. 456-460, 2002.
- STRIEKER, M. J.; MORRIS, J. G.; FELDMAN, B. F.; ROGERS, Q. R. Vitamin K deficiency in cats fed commercial fish-based diets. *Journal of Small Animal Practice* v. 37, p. 322-326, 1996.
- STRIEKER, M. J.; MORRIS, J. G.; KASS, P. H.; ROGERS, Q. R. Increasing dietary crude protein does not increase the methionine requirement in kittens. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*, v. 91, p. 465-474, 2007.
- STRIEKER, M. J.; MORRIS, J. G.; ROGERS, Q. R. Increasing dietary crude protein does not increase the essential amino acid requirement of kittens. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*, v. 90, p. 344-353, 2006.
- VADEN, S. L.; WOOD, P. A.; LEDLEY, F. D.; CORNWELL, P. E.; MILLER, R. T.; PAGE, R. Cobalamin deficiency associated with methylmalonic academia in a cat. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v. 200, n. 8, p. 1101-1104, 1992.
- ZORAN, D. L. The carnivore connection to nutrition in cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v. 221, n. 11, p. 1559-1567, 2002.