

**ADEQUAÇÃO DIETÉTICA AO MASTOCITOMA, LINFANGIECTASIA,
HIPERLIPIDEMIA, DOENÇA RENAL CRÔNICA E HIPERPARATIREOIDISMOS
EM UM CÃO – RELATO DE CASO**

DIETARY ADEQUACY TO MAST CELL TUMOURS, LYMPHANGIECTASIA,
HYPERLIPIDEMIA, CHRONIC RENAL DISEASE AND
HYPERPARATHYROIDISM IN ONE DOG – CASE REPORT

RESUMO: O adequado balanço de nutrientes possui papel fundamental no controle e progressão de determinadas doenças, e pode ser empregado como medida terapêutica e auxiliar na sobrevida dos pacientes. O objetivo deste trabalho é relatar o caso de uma cadela, yorkshire, sete anos de idade, em que o manejo alimentar e nutricional foi de extrema relevância para o adequado controle da associação das doenças linfangiectasia, hiperlipidemia, doença renal crônica e hiperparatireoidismo secundário renal e nutricional.

Palavras chave: nutrição, canino, baixa gordura, baixo fósforo, doenças múltiplas.

ABSTRACT: The adequate balance of nutrients figures a fundamental role in the control and progression of diseases, and can be used as a therapeutic measure, as well improving survival time. The aim of this paper is to report a case of a seven years old Yorkshire, which the use of nutritional therapy was extremely relevant for the adequate control of associated lymphangiectasia, hyperlipidemia, chronic renal disease and secondary renal and nutritional hyperparathyroidism.

Key words: nutrition, dog, low fat, low phosphorus, multiple diseases

INTRODUÇÃO

O manejo nutricional pode ser empregado como principal ferramenta terapêutica em determinadas doenças, favorecendo o prognóstico da afecção, além de minimizar a necessidade de fármacos. Porém, pouca ou nenhuma informação está disponível na literatura quando há associação de doenças que necessitem de diferentes perfis nutricionais. Assim, além de fisiologia e farmacologia, é essencial que o médico-veterinário conheça e consiga realizar prescrições nutricionais que possam tratar diferentes doenças simultâneas.

Este estudo objetivou relatar as adequações nutricionais necessárias para um cão com doenças concomitantes, as quais os aspectos nutricionais eram fundamentais para adequada conduta clínica.

RELATO DO CASO

Foi atendida uma cadela, yorkshire, sete anos de idade, castrada, 4,05 kg, escore de condição corporal 4/9 (LAFLAMME, 1997) e de massa muscular 3/3 (BALDWIN et al., 2010). O animal passara, aos cinco anos, por nodulectomia em região interdigital de membro torácico esquerdo, com diagnóstico histopatológico de mastocitoma grau III (PATNAIK; EHLER; MACEWEB, 1984), alto grau (KIUPEL et al., 2011). O animal fora tratado na ocasião com quimioterapia antineoplásica com lomustina (70 mg/m^2 , via oral), em seis sessões, sem apresentar complicações (êmese ou diarreia), exceto por achados laboratoriais de hipoalbuminemias esporádicas (chegando a $1,5 \text{ g/dL}$; referência 2,6 a 3,4).

Antes do mastocitoma, a paciente apresentava quadros esporádicos de gastroenterite, manifestados principalmente por hematoquezia. Nos exames ultrassonográficos realizados durante o acompanhamento oncológico, foram

observadas alterações no espessamento da mucosa de intestino delgado; áreas hiperecogênicas puntiformes entremeadas a mucosa de duodeno e jejuno; e aumento do calibre dos vasos linfáticos e linfonodos jejunais, compatíveis com quadro de linfangiectasia intestinal (LI). Era recorrente o achado de líquido livre abdominal de baixa celularidade e pequeno aumento de ecogenicidade peritoneal.

Em hemograma e exames sanguíneos bioquímicos, inicialmente não havia alterações, exceto pelo aumento na trigliceridemia (178 mg/dL; referência: 15 a 100 mg/dL). Na ocasião, o médico-veterinário recomendou a substituição do alimento comercial super premium indicado para cães adultos saudáveis de raças pequenas (dieta 1, Tabela 1) para a versão light do mesmo (dieta 2, Tabela 1), buscando diminuir a ingestão de gordura pela paciente, devido à hiperlipidemia e suspeita de LI. No entanto, não foi constatada melhora ultrassonográfica nos exames subsequentes e percebeu-se diminuição gradativa da albuminemia (de 3,25 a 1,4 g/dL; referência 2,6 a 3,4). O médico-veterinário então prescreveu prednisona 0,75 mg/kg a cada 24 horas e alimentação caseira sem gordura, a base de arroz cozido com carne de peixe. O medicamento foi fornecido, mas a tutora manteve alimento comercial light e apenas acrescentou de ovo cozido. A hipoalbuminemia se mantinha (2,1 g/dL; referência 2,6 a 3,4), com aumento da hipertrigliceridemia (509 mg/dL; referência: 15 a 100 mg/dL) e perda de 10% do peso. Foi prescrito o medicamento bezafibrato (2,5 mg/kg a cada 12 horas, por via oral) e reforçada a necessidade da alimentação caseira sem gordura. A tutora passou a fornecer arroz integral e cação cozidos, com pequena quantidade de legumes cozidos (cenoura, chuchu, abobrinha italiana, vagem, mandioquinha e/ou batata doce) e frutas (manga, maçã, banana, tangerina e mamão). Em um mês, houve recuperação do peso, melhora da trigliceridemia (101 mg/dL; referência 15

a 100), normalização dos aspectos ultrassonográficos, porém persistência do quadro de hipoalbuminemia (2,0 g/dL; referência 2,6 a 3,4). Foi então prescrito ciclosporina (5 mg/kg, por via oral, a cada 24 horas), com manutenção da prednisona e dieta restrita em gordura. Após 30 dias, notou-se melhora da albuminemia (2,8 g/dL; referência 2,3 a 3,8). Gradativamente, a terapia imunossupressora e o bezafibrato foram suspensos (sem que houvesse alteração da dieta), com manutenção da normoalbuminemia por aproximadamente um ano.

Neste período de tratamento, sem que houvesse manifestações clínicas, foram observados aumentos gradativos na concentração sérica de creatinina (de 0,6 a 2,6 mg/dL; referência 0,5 a 1,4), e portanto, diagnóstico de doença renal crônica (DRC), reforçado pelo aumento da concentração sérica do SDMA (33 µg/dL; referência 0 a 14) e baixa densidade urinária (1,012 µg/dL; referência 1,015 a 1,045), com adequada relação proteína:creatinina urinária.

Baseado na descrição pela tutora, estimou-se o perfil nutricional da dieta caseira fornecida à paciente no último 1,5 ano citado acima (dieta 3, Tabela 1), o que denotou suspeita de deficiências nutricionais. Como em exames anteriores fora observada discreta hipocalcemia iônica (1,08 mmol/L; referência: 1,12 a 1,4), foram mensuradas fosfatemia (3,1 mg/dL; referência 2,6 a 6,2), concentração sérica de colecalciferol (95 nmol/L; referência: 109 a 423) e paratormônio (PTH; 16,4 pmol/L; referência 0,5 a 5,8). Logo, houve também diagnóstico de hipovitaminose D e hiperparatireoidismo. Como prescrição nutricional, formulou-se dieta caseira balanceada, em que a necessidade energética de manutenção (NEM) foi estimada pela fórmula $(NEM = 130 \times PC^{0,75})$, em que PC = peso corporal). Os ingredientes prescritos foram: arroz branco cozido, clara de ovo cozida, clara de ovo em pó, ervilha cozida, mandioquinha cozida, maçã e

suplemento vitamínico-mineral comercial com baixo fósforo. No entanto, a tutora referiu recusa por parte do animal após acréscimo deste suplemento. Logo, formulou-se um premix vitamínico-mineral (carbonato de cálcio; cloreto de magnésio; cobre, ferro, zinco, selênio e iodo quelatados; vitamina A, colecalciferol; α -tocoferol; tiamina, riboflavina, ácido pantotênico, piridoxina, cobalamina, folato, cloreto de colina), preparado em farmácia de manipulação sob a forma de cápsulas diárias (dieta 4, tabela 01). Foi prescrito fracionamento desta dieta três vezes ao dia. O animal permaneceu com albuminemia estável, sem evolução negativa da DRC.

O paciente apresentou novo nódulo adjacente ao quinto dígito do membro pélvico esquerdo, com suspeita citológica de mastocitoma. Foi realizada a exérese da formação, com consequente amputação do dígito e emprego de eletroquimioterapia na margem cirúrgica. O laudo histopatológico revelou fibrose dérmica associada a traços de hiperplasia e supuração, sem indicação, portanto, de terapia antineoplásica adjuvante.

Quatro meses após mudança dietética, havia adequada fosfatemia (3,3 mg/dL; referência: 2,6 a 6,2), albuminemia (2,5 mg/dL; referência: 2,3 a 3,8), calemia, calcemia e natremia, redução na concentração sérica do PTH (5,6 pmol/L; referência 0,5 a 5,8), e ausência de alterações na hemogasometria. Devido ao custo, optou-se por não dosar colecalciferol naquele momento. Como última modificação na dieta, foi prescrito aumento na suplementação de carbonato de cálcio (1500 mg/dia) para auxiliar como quelante de fósforo; e α -tocoferol (20 mg/dia) e selênio (34 μ g/d) como antioxidantes.

Atualmente, a paciente encontra-se em remissão da doença neoplásica e sem manifestações clínicas das doenças associadas. Continua mantendo peso adequado, ECC, EMM e uso da dieta prescrita.

Tabela 01 – Conteúdo nutricional mais relevante ao caso clínico nas diferentes dietas

| Nutriente | Dieta 1 [‡] | Dieta 2 [‡] | Dieta 3 [‡] | Dieta 4 [■] | NRC (2006) |
|------------------------------------|----------------------|----------------------|----------------------|----------------------|------------|
| Proteína (g/100 kcal; mín.) | 5,60 | 6,50 | 10,0 | 5,80 | 2,50 |
| Gordura (g/100 kcal; mín.) | 3,49 | 2,58 | 0,77 | 0,25 | 1,38 |
| Matéria fibrosa (g/100 kcal; mín.) | 0,80 | 5,07 | 1,60 | 3,35 | - |
| Cálcio (g/100 kcal; mín.) | 0,12 | 0,14 | 0,02* | 0,17* | 0,10 |
| Cálcio (g/100 kcal; máx.) | 0,32 | 0,34 | | | |
| Fósforo (g/100 kcal; mín.) | 0,11 | 0,12 | 0,14 | 0,05 | 0,07 |
| Vitamina D (µg/100 kcal; mín.) | 0,36 [†] | 0,59 [†] | 0,19 | 0,92 | 0,34 |

[‡]Fonte: site dos produtos. [‡]Estimativas com base na anamnese nutricional. [■]Formulação da alimentação caseira. *Ausência de análise com definição de máximos e mínimos. [†]Valores de enriquecimento. MN = matéria natural. Mín = mínimo. Máx = máximo.

DISCUSSÃO

O tratamento nutricional da paciente relatada deveria abranger dieta coadjuvante ao histórico de mastocitoma e hiperlipidemia, associados ao diagnóstico de LI, DRC estágio 3, hipovitaminose D, hiperparatireoidismo, e suspeita de DII. No mercado *pet food* brasileiro não há alimentos comerciais que consigam contemplar tais recomendações, e por isso foi instituída dieta caseira.

Inicialmente, a paciente estava recebendo dieta caseira incompleta voltada para o controle da LI, a qual os yorkshires estão entre as raças mais predispostas (RUDINSKY et al., 2017). Esta doença é incluída no grupo de causadores de enteropatia com perda proteica (EPP), síndrome pouco frequente e de difícil diagnóstico (DOSSIN; LAVOUÉ, 2011). Apesar da paciente não ter apresentado graves manifestações entéricas, o diagnóstico foi baseado nos achados

ultrassonográficos (GASCHEM et al., 2008) e na evolução para hipoalbuminemia. A LI pode ser secundária a outras condições, tais como doença inflamatória intestinal (DII) (DOSSIN; LAVOUÉ, 2011). Exame histopatológico intestinal não fora realizado, pois o tratamento preconizado à LI (dietas de baixa gordura, preferencialmente com ingredientes inéditos, e emprego de fármacos anti-inflamatórios ou imunossupressores), também abrange os aspectos à DII (ALLENSPACH et al., 2007). As dietas inéditas agem minimizando a resposta imunológica, e alguns animais descontinuam medicamentos quando recebem as chamadas dietas “ultra-baixas em gordura” (OKANISHI et al., 2014). A discreta redução de gordura entre as dietas 1 e 2 (Tabela 1) não foi suficiente para que houvesse melhora do quadro.

Os estudos que recomendam dietas “ultra-baixas em gordura” não as descrevem adequadamente, e apenas citam a proporção de uma parte de peito de frango ou de peru cozido sem pele para duas partes de batata inglesa cozida ou arroz cozido (PETERSON; MICHAEL D. WILLARD, 2003; OKANISHI et al., 2014; RUDINSKY et al., 2017). Ou seja, variação de 0,4 a 0,8 g de gordura e 8,7 a 10,5 g de proteína/100 kcal (USDA, 2016). No caso relatado, a paciente teve melhora da albuminemia quando recebeu a dieta 3 (Tabela 1). Apesar de inicialmente a dieta a base de peixe – que parece ser uma adaptação às dietas “ultra-baixa em gordura” – ter minimizado o quadro de LI, os autores que a descreveram já ressaltavam a importância de torná-la completa para utilização por longo período (PETERSON; MICHAEL D. WILLARD, 2003). Neste caso, o animal foi mantido sob esta dieta por 1,5 ano, apenas com acréscimo de alguns legumes e frutas, até o diagnóstico de DRC.

A DRC em estágio 3 fora diagnosticada após aumento da concentração sérica de creatinina e SDMA (IRIS, 2015). Neste momento, foi necessário realizar mudanças dietéticas, uma vez que estas intervenções aumentam a qualidade e sobrevida dos pacientes caninos com DRC (JACOB et al., 2002; POLZIN, 2013). Porém, por se tratar de alimentação caseira, alguns pontos nutricionais interessantes na DRC não puderam ser realizados. O adequado controle de excesso de base dietético tornando-o mais alto seria útil com intuito de minimizar os efeitos acidificantes da DRC (JEREMIAS, 2009; POLZIN, 2013). Para isso, é preciso o detalhamento do conteúdo dietético dos cátions sódio, potássio, magnésio e cálcio; e ânions cloreto, fosfato e enxofre (JEREMIAS, 2009). Na formulação de dietas caseiras, dificilmente se consegue obter tais informações; além da inviabilidade de análises bromatológicas individualizadas.

A ausência de detalhes dos ingredientes também impede que se conheça o conteúdo de fibras fermentáveis. Estudo recente mostrou que cães alimentados com menos proteína, após inclusão de mais fibra fermentável na dieta, apresentaram menor catabolismo de aminoácidos endógenos (WAMBACQ et al., 2016). Além disso, a modulação microbiana pode auxiliar na diminuição da absorção de compostos nitrogenados que aumentariam a azotemia destes pacientes (HUSSEIN; FLICKINGER; FAHEY, 1999; WAMBACQ et al., 2016). Neste caso, optou-se por não administrar pró ou prebióticos devido ao custo e ausência de evidências científicas que demonstrem segurança e real benefício nos casos de LI isolados ou associados à DRC.

Para a paciente em questão, a inclusão dietética de ervilha foi uma tentativa de aumentar o conteúdo de fibra fermentável e de proteína vegetal (que possui menor conteúdo de fósforo), além das evidências de minimizar a

hipertrigliceridemia (RIGAMONTI et al., 2010; DAHL; FOSTER; TYLER, 2012; TEIXEIRA, 2016). Apesar de a causa não ter sido elucidada, a melhora da hipertrigliceridemia pode ter sido alcançada inicialmente pelo uso do bezafibrato (DE MARCO et al., 2017), mas também pelo uso das dietas baixas em gordura, essenciais no controle da LI (DOSSIN; LAVOUÉ, 2011; RUDINSKY et al., 2017) e da hiperlipidemia (XENOULIS; STEINER, 2015).

Os pacientes hiperlipidêmicos também se beneficiam da suplementação com ômega-3 por atuarem na regulação de fatores de transcrição relacionados à lipogênese, aumento da β -oxidação, estímulo à atividade da enzima lipoproteína lípase, aumento da secreção de lipídios via bile e redução na concentração sérica de ácidos graxos não esterificados (TOTH; DAYSPRING; POKRYWKA, 2009; XENOULIS; STEINER, 2015). Na DRC, estes ácidos graxos atuam aumentando o fluxo sanguíneo da arteríola aferente no glomérulo, melhorando a perfusão renal e retardando a progressão da doença (NEUMAYER et al., 1992; BROWN et al., 1998, 2000; ASIF, 2015). Além disso, ao serem inseridos na membrana celular, competem com o ácido araquidônico pela enzima cicloxigenase, diminuindo os mediadores pró-inflamatórios (BROWN et al., 2000; STENVINKEL et al., 2005). À paciente em questão, o ômega-3 também seria indicado por auxiliar na minimização dos mediadores inflamatórios oriundos de possíveis células neoplásicas remanescentes (MAULDIN, 2012). Por este histórico de neoplasia, também seria interessante que a dieta contivesse alto conteúdo de gordura e proteínas, além de mais antioxidantes.

Neste caso, o ômega-3 e a gordura dietética não foram aumentados, uma vez que a absorção de lipídeos está comprometida pela linfangiectasia. Desta

forma, foi proposto o aumento de antioxidantes – também indicados na DRC – com maior inclusão de selênio e vitamina E no *premix* manipulado.

A abordagem da proteína dietética mereceu maior atenção nesse caso. Devido LI e DII, inicialmente a paciente recebeu cação cozido, pela baixa gordura e por ser ingrediente proteico inédito a este animal, que tinha indicação de receber dieta hiperproteica, devido a LI e mastocitoma (CAVE, 2012; MAULDIN, 2012). No entanto, na DRC, principalmente a partir de estágio 3, há recomendação de iniciar controle da ingestão proteica com intuito de minimizar a azotemia (IRIS, 2015). Porém, não há estudos que explicitam claramente as quantidades proteicas indicadas para cães com DRC, nem mesmo estudos que tenham observado de maneira isolada que a restrição proteica realmente aumente a sobrevida, enquanto alguns autores questionam esta indicação (ROBERTSON et al., 1986; DEVAUX; POLZIN; OSBORNE, 1996). Neste caso a paciente fora manejada com 5,8 g de proteína/100 kcal (dieta 04), quantidade intermediária entre o conteúdo das dietas “ultra-baixa em gordura” e as “dietas renais” comerciais, que possuem em torno de 3,5 g/100 kcal. Essa conduta foi considerada segura, uma vez que manteve estável o índice de ureia da paciente em questão (83 mg/dL; referência 10,0 - 60,0).

A fonte proteica também está relacionada ao conteúdo de fósforo dietético. Na alimentação caseira formulada após diagnóstico de DRC, o peixe [176 mg de fósforo/100 kcal; (SALAY et al., 2011)] da dieta “ultra-baixa em gordura” foi substituído pela clara de ovo cozida [26 mg de fósforo/100 kcal; (SALAY et al., 2011)], com intuito de diminuir o conteúdo de fósforo alimentar. A clara de ovo em pó foi adicionada para aumentar a matéria seca proteica.

A ervilha foi empregada com o intuito de melhorar o perfil aminoacídico, além de ser uma fonte de fibras. Embora esse ingrediente contenha alto teor de fósforo [139 mg de fósforo/100 kcal; (SALAY et al., 2011)], grande parte está sob a forma de fitato (WOYENGO et al., 2016), que indisponibiliza o fósforo para carnívoros (WEDEKIND et al., 2010). O controle de fósforo na dieta dos pacientes com DRC parece ser um dos principais fatores relacionados ao aumento no tempo de sobrevivência. Como os rins são a primeira forma de excreção de fósforo, a diminuição da função renal resulta em retenção deste nutriente, o que pode acelerar a progressão da DRC devido à mineralização errônea de tecidos, além de causar o hiperparatireoidismo secundário renal (HPTSR) (FINCO et al., 1992; POLZIN, 2013).

Inicialmente acreditou-se que a alta concentração sérica de PTH da paciente estivesse relacionada ao HPTSR. Entretanto, com as deficiências nutricionais da dieta “ultra-baixa em gordura” (dieta 3; tabela 1) e a redução na concentração sérica de PTH após introdução da dieta 4 (tabela 1), concluiu-se se tratar de hiperparatireoidismo secundário nutricional (HPTSN) associado à hipovitaminose D, com possível associação de HPTSR.

A hipovitaminose D presente neste caso pode ter ocorrido como associação do déficit absorptivo intestinal – uma vez que a menor absorção de gordura pela LI também prejudica a absorção de vitaminas lipossolúveis (GOW et al., 2011); pelo déficit absorptivo causado pela suposta DII (TITMARSH et al., 2015a); e pela baixa quantidade deste nutriente na dieta “ultra-baixa em gordura” (dieta 3). Diferentemente dos humanos, os cães dependem da vitamina D dietética, pois são incapazes de realizar a síntese endógena por estímulo da luz solar (HOW; HAZEWINDEL; MOL, 1994).

A dieta final (dieta 4) prescrita a paciente em questão não pode ser dita como completa por apresentar déficit de ácidos graxos devido à característica “ultra-baixa gordura”, mas apresenta a quantidade ideal de todos os outros nutrientes essenciais a cães (NRC, 2006). A correção dietética foi suficiente para normalizar a concentração sérica de colecalciferol, fundamental ao caso, visto que a menor concentração de vitamina D está associada ao HPTSN (DE FORNEL-THIBAUD et al., 2007); ao HPTSR (DE BRITO GALVAO et al., 2013); com pior prognóstico nas enteropatias crônicas (TITMARSH et al., 2015b; ALLENSPACH et al., 2017) e maior incidência de mastocitoma (WAKSHLAG et al., 2011).

CONCLUSÃO

O caso de associação de DII, linfangiectasia, DRC, hiperparatireoidismo e histórico de hiperlipidemia e mastocitoma foi adequadamente controlado, sem medicamentos, sob dieta “ultra-baixa em gordura”, com 5,8 g de proteína, 3,35 g de fibra, 0,17g de cálcio e 0,05 de fósforo e 0,92 de vitamina D. Ressalta-se que, pela dificuldade de estudos clínicos controlados para melhor embasar esta dieta, cada caso clínico de ampla associação de doenças deve ser avaliado individualmente, com base na patogenia de cada enfermidade.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALLENSPACH, K.; RIZZO, J.; JERGENS, A. E.; CHANG, Y. M. Hypovitaminosis D is associated with negative outcome in dogs with protein losing enteropathy: A retrospective study of 43 cases. **BMC Veterinary Research**, v. 13, n. 1, 2017.
- ALLENSPACH, K.; WIELAND, B.; GRÖNE, A.; GASCHEN, F. Chronic Enteropathies in Dogs: Evaluation of Risk Factors for Negative Outcome. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 21, n. 4, p. 700–708, jul. 2007.
- ASIF, M. The impact of dietary fat and polyunsaturated fatty acids on chronic renal diseases. **Current Science Perspectives**, v. 1, n. 2, p. 51–61, 2015.
- BALDWIN, K.; BARTGES, J.; BUFFINGTON, T.; FREEMAN, L. M.; et al. AAHA nutritional assessment guidelines for dogs and cats. **Journal of the American Animal Hospital Association**, v. 46, p. 285–296, 2010.

BROWN, S. A.; BROWN, C. A.; CROWELL, W. A.; BARSANTI, J. A.; ALLEN, T.; COWELL, C.; FINCO, D. R. Beneficial effects of chronic administration of dietary ω -3 polyunsaturated fatty acids in dogs with renal insufficiency. **Journal of Laboratory and Clinical Medicine**, v. 131, n. 5, p. 447–455, 1998.

BROWN, S. A.; BROWN, C. A.; CROWELL, W. A.; BARSANTI, J. A.; KANG, C.-W.; ALLEN, T.; COWELL, C.; FINCO, D. R. Effects of dietary polyunsaturated fatty acid supplementation in early renal insufficiency in dogs. **Journal of Laboratory and Clinical Medicine**, v. 135, n. 3, p. 275–286, 2000.

DAHL, W. J.; FOSTER, L. M.; TYLER, R. T. Review of the health benefits of peas (*Pisum sativum* L.). **British journal of nutrition**, v.108, n.S1, p.S3-10. 2012.

DE BRITO GALVAO, J. F.; NAGODE, L. A.; SCHENCK, P. A.; CHEW, D. J. Calcitriol, calcidiol, parathyroid hormone, and fibroblast growth factor-23 interactions in chronic kidney disease. **Journal of veterinary emergency and critical care (San Antonio, Tex. : 2001)**, v. 23, n. 2, p. 134–62, 2013.

DE FORNEL-THIBAUD, P.; BLANCHARD, G.; ESCOFFIER-CHATEAU, L.; SEGOND, S.; GUETTA, F.; et al. Unusual case of osteopenia associated with nutritional calcium and vitamin D deficiency in an adult dog. **Journal of the American Animal Hospital Association**, v. 43, n. 1, p. 52–60, 2007.

DE MARCO, V.; NORONHA, K. S. M.; CASADO, T. C.; NAKANDAKARE, E. R.; FLORIO, J. C.; SANTOS, E. Z.; GILOR, C. Therapy of canine hyperlipidemia with bezafibrate. **Journal of Vet. Internal Medicine**, v.31, n.3, p.717–722, 2017.

DEVAUX, C.; POLZIN, D. J.; OSBORNE, C. A. What role does dietary protein restriction play in the management of chronic renal failure in dogs? **The Veterinary clinics of North America**, v. 26, n. 6, p. 1247–1267, 1996.

DOSSIN, O.; LAVOUÉ, R. Protein-Losing Enteropathies in Dogs. **Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice**, v. 41, n. 2, p. 399–418, 2011.

FINCO, D. R.; BROWN, S. A.; CROWELL, W. A.; DUNCAN, R. J.; BARSANTI, J. A.; BENNETT, S. E. Effects of dietary phosphorus and protein in dogs with chronic renal failure. **American journal of vet. research**, v.53, n.12, p.2264–71, 1992.

GASCHEN, L.; KIRCHER, P.; STÜSSI, A.; ALLENSPACH, K.; GASCHEN, F.; DOHERR, M.; GRÖNE, A. Comparison of ultrasonographic findings with clinical activity index (CIBDAI) and diagnosis in dogs with chronic enteropathies. **Veterinary Radiology and Ultrasound**, v. 49, n. 1, p. 56–64, 2008.

GOW, A. G.; ELSE, R.; EVANS, H.; BERRY, J. L.; HERRTAGE, M. E.; MELLANBY, R. J. Hypovitaminosis D in dogs with inflammatory bowel disease and hypoalbuminaemia. **Journal of Small Animal Practice**, v.52, n.8, p.411–8, 2011.

HOW, K. L.; HAZEWINKEL, H. A.; MOL, J. A. Dietary vitamin D dependence of cat and dog due to inadequate cutaneous synthesis of vitamin D. **General and comparative endocrinology**, v. 96, n. 1, p. 12–8, out. 1994.

HUSSEIN, H. S.; FLICKINGER, E. A.; FAHEY, G. C. Petfood applications of inulin and oligofructose. **The Journal of nutrition**, v. 129, n.7 Suppl, p.1454S-6S, 1999.

IRIS. **Treatment recommendations for CKD in Dogs**, 2015. .

JACOB, F.; POLZIN, D. J.; OSBORNE, C. A.; ALLEN, T. A.; KIRK, C. A.; NEATON, J. D.; LEKCHAROENSUK, C.; SWANSON, L. L. Clinical evaluation of dietary modification for treatment of spontaneous chronic renal failure in dogs. **Journal of the American Vet. Medical Association**, v.220, n.8, p.1163-70, 2002.

JEREMIAS, J. T. **Relação entre o excesso de bases do alimento e o pH urinário de gatos**. 2009. USP, 2009.

KIUPEL, M.; WEBSTER, J. D.; BAILEY, K. L.; et al. Proposal of a 2-tier histologic grading system for canine cutaneous mast cell tumors to more accurately predict biological behavior. **Veterinary Pathology**, v. 48, n. 1, p. 147–155, 2011.

LAFLAMME, D. Development and Validation of a Body Condition Score System for Dogs. **Canine Practice**, v. 22, n. 4, p. 10–15, 1997.

MAULDIN, G. E. Nutritional management of oncological diseases. In: FASCETTI, A. J.; DELANEY, S. J. (Ed.). **Applied Veterinary Clinical Nutrition**. 1. ed. Iowa: Wiley-Blackwell, 2012. p. 315–327.

NATIONAL RESEARCH COUNCIL (NRC) (ed.). **Nutrients Requirements of Dogs and Cats**. Washington (DC): National Academy Press, 2006.

NEUMAYER, H. H.; HEINRICH, M.; SCHMISSAS, M.; HALLER, H.; WAGNER, K.; LUFT, F. C. Amelioration of ischemic acute renal failure by dietary fish oil administration in conscious dogs. **J Am Soc Nephrol**, v.3, n.6, p.1312–20, 1992.

OKANISHI, H.; YOSHIOKA, R.; KAGAWA, Y.; WATARI, T. The clinical efficacy of dietary fat restriction in treatment of dogs with intestinal lymphangiectasia. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 28, n. 3, p. 809–817, 2014.

PATNAIK, A. K.; EHLER, W. J.; MACEWEB, E. G. Canine cutaneous mast cell tumor: morphologic grading and survival times in 83 dogs. **Veterinary pathology**, v. 21, n. 41, p. 469–474, 1984.

PETERSON, P. B.; MICHAEL D. WILLARD. Protein-losing enteropathies. **Veterinary Clinics Small Animal Practice**, v. 33, n. 5, p. 1061, 2003.

POLZIN, D. J. Evidence-based step-wise approach to managing chronic kidney disease in dogs and cats. **Journal of veterinary emergency and critical care (San Antonio, Tex. : 2001)**, v. 23, n. 2, p. 205–15, 2013.

RIGAMONTI, E.; PAROLINI, C.; MARCHESI, M.; DIANI, E.; BRAMBILLA, S.; SIRTORI, C. R.; CHIESA, G. Hypolipidemic effect of dietary pea proteins: Impact on genes regulating hepatic lipid metabolism. **Molecular Nutrition and Food Research**, v. 54, n. SUPPL. 1, 2010.

ROBERTSON, J. L.; GOLDSCHMIDT, M.; KRONFELD, D. S.; TOMASZEWSKI, J. E.; HILL, G. S.; BOVEE, K. C. Long-term renal responses to high dietary protein in dogs with 75% nephrectomy. **Kidney international**, v. 29, n. 2, p. 511–519, 1986.

RUDINSKY, A. J.; HOWARD, J. P.; BISHOP, M. A.; SHERDING, R. G.; PARKER, V. J.; GILOR, C. Dietary management of presumptive protein-losing enteropathy in

Yorkshire terriers. **Journal of Small Animal Practice**, v. 58, n. 2, p. 103–8, 2017.

SALAY, E.; RODRIGUEZ-AMAYA, D. B.; PETENATE, A. J.; LIMA, D. M.; COLUGNATI, F.; PADOVANI, R. M. **Tabela brasileira de composição de alimentos**. Campinas, Unicamp, 2011.

STENVINKEL, P.; KETTELER, M.; JOHNSON, R. J.; LINDHOLM, B.; PECOITS-FILHO, R.; RIELLA, M.; HEIMBÜRGER, O.; CEDERHOLM, T.; GIRNDT, M. IL-10, IL-6, and TNF- α : Central factors in the altered cytokine network of uremia—The good, the bad, and the ugly. **Kidney International**, v. 67, n. 4, p. 1216–33, 2005.

TEIXEIRA, F. A. **Efeitos do emprego de amido resistente decorrente do processo de extrusão no controle glicêmico de cães diabéticos**. 2016. Universidade de São Paulo, 2016.

TITMARSH, H. F.; GOW, A. G.; KILPATRICK, S.; CARTWRIGHT, J. A.; MILNE, E. M.; PHILBEY, A. W.; BERRY, J.; HANDEL, I.; MELLANBY, R. J. Low vitamin D status is associated with systemic and gastrointestinal inflammation in dogs with a chronic enteropathy. **PLoS ONE**, v. 10, n. 9, p. 1–13, 2015a.

TITMARSH, H.; GOW, A. G.; KILPATRICK, S.; SINCLAIR, J.; HILL, T.; MILNE, E.; PHILBEY, A.; BERRY, J.; HANDEL, I.; MELLANBY, R. J. Association of Vitamin D Status and Clinical Outcome in Dogs with a Chronic Enteropathy. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 29, n. 6, p. 1473–1478, 2015b.

TOTH, P. P.; DAYSPRING, T. D.; POKRYWKA, G. S. Drug therapy for hypertriglyceridemia: fibrates and omega-3 fatty acids. **Current atherosclerosis reports**, v. 11, n. 1, p. 71–79, 2009.

USDA, U. S. D. of A. **National nutrient database**, 2016. .

WAKSHLAG, J. J.; RASSNICK, K. M.; MALONE, E. K.; STRUBLE, A. M.; VACHHANI, P.; TRUMP, D. L.; TIAN, L. Cross-sectional study to investigate the association between vitamin D status and cutaneous mast cell tumours in Labrador retrievers. **British Journal of Nutrition**, v.106, n. S1, p. S60–S63, 2011.

WAMBACQ, W.; RYBACHUK, G.; JEUSETTE, I.; ROCHUS, K.; WUYTS, B.; FIEVEZ, V.; NGUYEN, P.; HESTA, M. Fermentable soluble fibres spare amino acids in healthy dogs fed a low-protein diet. **BMC Veterinary Research**, v. 12, n. 1, p. 130, 28 dez. 2016.

WEDEKIND, K. J.; YU, S.; KATS, L.; PAETAU-ROBINSON, I.; COWELL, C. S. Micronutrients: Minerals and Vitamins. In: HAND, M. S.; THATCHER, C. D.; REMILLARD, R. L.; ROUDEBUSH, P. (Ed.). **Small Animal Clinical Nutritional**. 5. ed. Topeka, Kansas: Mark Morris Institute, 2010. p. 107–148.

WOYENGO, T. A.; EMIOLA, I. A.; KIM, I. H.; NYACHOTI, C. M. Bioavailability of phosphorus in two cultivars of pea for broiler chicks. **Asian-Australasian Journal of Animal Sciences**, v. 29, n. 3, p. 396–403, 2016.

XENOULIS, P. G.; STEINER, J. M. Canine hyperlipidaemia. **The Journal of small animal practice**, v. 56, n. 10, p. 595–605, out. 2015.