

CURVA DE CRESCIMENTO E MANEJO NUTRICIONAL DE CÃO DE GRANDE PORTE COM DESVIO PORTOSSISTÊMICO INTRAHEPÁTICO – RELATO DE CASO

RESUMO

O desvio portossistêmico (DPS) é a comunicação entre a circulação sanguínea portal e sistêmica que resulta em diminuição do processamento de metabólitos provindos da digestão intestinal pelo fígado. Trata-se de doença grave com incidência crescente, em que as manifestações se iniciam quando filhotes. O tratamento conservador é baseado principalmente no manejo alimentar, embora não haja recomendações na literatura sobre o manejo nutricional de cães acometidos na fase de crescimento. O objetivo deste relato é descrever o acompanhamento nutricional de um filhote canino de raça grande com adequação do crescimento e controle das manifestações de DPS intra-hepático, no período de tratamento clínico-conservador pré-cirúrgico, baseado primordialmente no manejo nutricional.

Palavras chave: nutrição, filhote, canino, raça grande, hepatopatia, dieta hipoproteica

GROWTH CURVE AND NUTRITIONAL MANAGEMENT OF LARGE BREED PUPPY WITH INTRAHEPATIC PORTOSYSTEMIC SHUNT - CASE REPORT

ABSTRACT

Portosystemic shunt is the communication between portal and systemic blood circulation that results in decreased processing by liver of metabolites from

intestinal digestion. It is a serious illness with crescent incidence, in which the manifestations begin in puppies. Conservative treatment is based mainly on food management, but there are no recommendations about nutritional management of affected puppies. The purpose of this report is to describe the nutritional follow-up of a large-breed canine pup with adequate growth and control of intrahepatic PSS manifestations during a preoperative clinical-conservative treatment period, based primarily on nutritional management.

Key words: nutrition, puppy, canine, large breed, hepatopathy, hypoproteic diet

INTRODUÇÃO

O desvio portossistêmico (DPS) é caracterizado por uma ou mais comunicações entre a circulação sanguínea portal e venosa, as quais diminuem o efeito da primeira passagem pelo fígado dos componentes absorvidos do trato gastrointestinal (TGI) (BROCKMAN, 2007; MEYER et al., 2010; WATSON; BUNCH, 2010; MARKS, 2012; MADDISON, 2013).

A prevalência da doença parece estar aumentando (TOBIAS; ROHRBACH, 2003), e as principais manifestações clínicas são vômito; febre; hipo/anorexia; poliúria; polidipsia; fraqueza episódica; cistite e obstrução uretral pela formação de cristais e urólitos de biurato de amônio na vesícula urinária e, menos frequente, na pelve renal; e alterações neurológicas causadas pela encefalopatia hepática (EH) (MEYER et al., 2010; SZATMARI, 2013).

A patogênese da EH é pouco conhecida, mas uma das principais neurotoxinas envolvidas é a amônia, pois possui alta capacidade migratória para o interior das células do sistema nervoso central (SNC), onde provoca as manifestações clínicas neurológicas (KITAMURA; ORTOLANI; ANTONELLI,

2002) descritas em cães como obnubilação, letargia, depressão, desorientação, andar compulsivo, andar em círculo, perambular sem destino, *head-pressing*, cegueira central, convulsão e coma (MEYER et al., 2010; WATSON; BUNCH, 2010; MADDISON, 2013; SZATMARI, 2013).

Nos animais com DPS, espera-se hiperamonemia devido ao desvio de parte do sangue do TGI para a circulação sistêmica que, além de possuir maior concentração de amônia, deixa de irrigar o fígado e conseqüentemente nutri-lo, e com isso diminui a capacidade hepática de metabolizar amônia em ureia (MEYER et al., 2010; MARKS, 2012; MADDISON, 2013).

O tratamento para o DPS pode ser cirúrgico, por meio da oclusão do vaso anômalo, ou clínico-conservador, em que a dieta tem papel preponderante (GREENHALGH et al., 2010; MEYER et al., 2010). Em algumas situações, o manejo dietético adequado pode ser suficiente para aumentar o tempo e a qualidade de vida dos pacientes, especialmente nos casos de maior risco cirúrgico (PROOT et al., 2009), como os DPS intra-hepáticos, em que há dificuldade para o acesso cirúrgico (PAPAZOGLU; MONNET; SEIM III, 2002; WATSON; BUNCH, 2010). O fornecimento de dietas hipoproteicas, com proteínas de alta digestibilidade e a modulação da microbiota, para que produza menor quantidade dos compostos neurotóxicos, podem melhorar a função neurológica (KITAMURA; ORTOLANI; ANTONELLI, 2002; MADDISON, 2013).

Por ser principalmente uma doença congênita, na maioria dos casos, as manifestações de DPS ocorrem em filhotes (WATSON; HERRTAGE, 1998), gerando déficit de crescimento e de ganho de peso (MEYER et al., 2010; SZATMARI, 2013); porém na literatura não foi encontrada nenhuma diretriz sobre a alimentação de cães filhotes com DPS.

O acompanhamento de filhotes durante a fase de crescimento é de suma importância, principalmente os de raças grandes por serem mais predispostos a doenças ortopédicas do desenvolvimento (HAZEWINKEL, 2012).

Este estudo objetivou relatar o tratamento inicialmente clínico-conservador, baseado no manejo nutricional de um filhote canino de grande porte com DPS.

RELATO DO CASO

Foi atendido um cão, 3,5 meses de idade, raça border collie, macho, não castrado, 11,3 kg de peso corporal, escore de condição corporal (ECC) 3/9 (LAFLAMME, 1997) e escore de massa muscular (EMM) 3/3 (MICHEL et al., 2011). O responsável relatou como queixa principal quadro de hematuria. Na ultrassonografia abdominal foi observada arquitetura vascular hepática com calibre dilatado; imagens puntiformes hiperecogênicas em suspensão e discreto sedimento hiperecoico móvel formador de sombra acústica em bexiga urinária, a qual estava com parede espessada; e discreta quantidade de líquido livre abdominal. No exame físico-químico urinário foram observados cristais de biurato de amônio. Em hemograma não foi observada anemia, porém havia hipocromia e microcitose de hemácias. Em outros exames de sangue constatou-se que, apesar de estarem dentro do intervalo de referência, as concentrações séricas de ureia e de proteínas totais estavam no limítrofe inferior; com hipoalbuminemia e aumento da atividade sérica das enzimas alanina aminotransferase e fosfatase alcalina, assim como a concentração sérica de ácidos biliares em jejum e pós-prandial de 2 horas (Tabela 1). Em segunda ultrassonografia, com melhor equipamento e profissional habilitado, foram observadas alterações hemodinâmicas intra-

hepáticas que sugeriam vaso anômalo. A confirmação do DPS intra-hepático foi realizado por tomografia computadorizada contrastada.

À anamnese nutricional, percebeu-se que o animal recebia três vezes ao dia, sem precisão na quantidade, alimento comercial extrusado indicado para cães filhotes, contendo 7,3 g de proteína (PB)/100 kcal, desde os 45 dias de idade, quando fora adquirido em canil especializado na raça.

Para prescrição nutricional foi realizada comparação dos rótulos de alimentos comerciais indicados para filhotes em busca do que continha menor quantidade proteica. Assim, foi prescrita troca para alimento comercial seco extrusado indicado para cães filhotes, 6,5 g de PB/100 kcal. A quantidade prescrita de alimento foi baseada na estimativa da necessidade energética diária [NED; (NRC, 2006)], realizada com a fórmula matemática $NED = PC \times 130 \times 3,2 \times (2,718^{(-0,87 \times (PC/P_{adulto}) - 0,1)})$, em que PC = peso corporal atual; e P_{adulto} = estimativa de peso adulto (considerado 33 kg, baseado no peso dos pais do animal). Fora prescrito o fracionamento do alimento em cinco refeições diárias, com acréscimo de 3 mL de lactulose associada a cada refeição (0,25 mL/kg); e solicitada a mensuração da amonemia pré e pós-prandial de 6 horas.

Após duas semanas, o animal mantinha-se em bom estado geral, com ganho de peso, porém ECC 3/9 e hiperamonemia (tabela 1). O proprietário descreveu animal mais disposto após mudança dietética e início da lactulose, mas considerava o alimento prescrito incompatível com sua situação financeira. Foi recomendado então o fornecimento de um novo alimento comercial indicado para cães filhotes, com 7,0 g de PB/100 kcal, acrescido de goma guar (inclusão de 3% da matéria seca de alimento comercial extrusado, totalizando 13 gramas por dia). Foi feito reajuste na NED com base no novo peso do paciente, e aumento de 10%

nesta energia com acréscimo de óleo de soja (dieta A, tabela 2). O animal continuou recebendo lactulose e alimentação fracionada em cinco refeições.

Foi realizada curva de crescimento do paciente com pesagens a cada 20 dias, seguindo as estimativas de peso por faixa etária para filhotes de porte médio a grande (NRC, 2006). Os reajustes calóricos prescritos foram feitos com base na evolução de peso do paciente aplicados na formula da NED. Até os seis meses, o paciente manteve-se estável: ECC entre 3 e 4/9, manutenção do EMM em 3/3 e curva de crescimento adequada (figura 1).

A partir desta idade, animal apresentou algumas manifestações clínicas que sugeriram leve piora do quadro. Inicialmente foram observados dois episódios de êmese e um episódio diarreico, com escore fecal 1/0-6 (CARCIOFI et al., 2008), que o proprietário associou ao fornecimento da goma guar e a suspendeu por alguns dias. Em seguida, o paciente começou a apresentar quadro de discreta alteração neurológica, com momentos de obnubilação e desorientação no horário da refeição matinal (ora pré ora pós-prandial), além de brincar menos.

Assim, com aproximadamente 200 dias de idade, nova dieta (dieta B, tabela 2) fora prescrita [com redução no fornecimento de lactulose (0,15 mL/kg/refeição)], metade da quantidade anteriormente prescrita de goma guar (6,5 g/dia), e fornecimento da NED sob a forma de alimento hipoproteico (3,5 g/100 kcal, tabela 2) coadjuvante ao tratamento de hepatopatias. Como resultado, houve interrupção das manifestações neurológicas, porém ocorreu diminuição do EMM (2/3) e da albuminemia (D240, tabela 1). Então, foi formulada dieta com: 1-alimento comercial extrusado indicado para cães filhotes, 2- alimento coadjuvante a hepatopatias, 3- goma guar, 4- cenoura cozida (a ser fornecida

como petiscos ao longo do dia). Objetivou-se 4,5 g de PB e 1,3 g de fibra/100 kcal (dieta C, tabela 2).

Tabela 01 – Resultados dos exames laboratoriais do filhote canino com DPS ao longo do acompanhamento de crescimento

Exames	D105	D180	D240	Ref.
VCM (fl)	65,9	62,0	58,0	69,0 a 83,0
HCM (pg)	21,8	20,0	18,0	22,0 a 27,0
ALT (U/L)	180,0	184,9	59,0	10,0 a 88,0
FA (U/L)	194,0	115,9	86,6	20,0 a 150,0
Albumina (g/dL)	2,1	2,75	2,4	2,3 a 3,9
PT (g/dL)	4,2	4,8	4,9	4,0 a 6,0
Ureia (mg/dL)	15,9	26,7	17,8	10, a 60,0
NH ₃ pré-prandial (µmol/L)	329	-	123,1	20,0 a 80,0
NH ₃ pós-prandial [†] (µmol/L)	474	-	251,2	20,0 a 80,0
AB pré-prandial (µmol/L)	130,8	-	119,2	0 a 13,0
AB pós-prandial [*] (µmol/L)	164,6	-	251,2	0 a 30,0

VCM = volume corpuscular médio; HCM = hemoglobina corpuscular média; ALT = atividade sérica da alanina aminotransferase; FA = atividade sérica da fosfatase alcalina; PT = proteínas totais; [†]pós-prandial de 2 horas; ^{*}pós-prandial de 6 horas. ^{*}12 dias pós-cirúrgico.

Tabela 02 – Composição nutricional das dietas empregadas ao longo do tratamento.

Item	Dieta A	Dieta B	Dieta C	Recomendado*
Proteína bruta (g/100 kcal; mín.)	6,40	3,54	4,48	4,38
Extrato etéreo (g/100 kcal; mín.)	5,00	4,50	4,40	2,13
Matéria fibrosa (g/100 kcal; máx.)	1,10	1,10	1,30	NA
Cálcio (g/100 kcal; máx.)	0,33	0,18	0,23	0,30
Cálcio (g/100 kcal; mín.)	0,20	0,15	0,19	0,25
Fósforo (g/100 kcal; mín.)	0,18	0,20	0,20	0,25
Sódio (mg/100 kcal; mín.)	45,00	37,90	27,10	55
Potássio (g/100 kcal; mín.)	0,11	0,18	0,17	0,11
Cobre (mg/100 kcal; mín.)	0,40	0,12	0,22	0,27
Energia metabolizável (kcal/g MS)	4,68	4,35	4,37	NA

Mín. = mínimo; Máx. = máximo; MS = matéria seca; NA = não se aplica.

A = Alimento comercial indicado para cães filhotes + goma guar + óleo de soja.

B = Alimento comercial coadjuvante para hepatopatias + goma guar.

C = Alimento comercial indicado para filhotes + alimento comercial coadjuvante para hepatopatias + goma guar + cenoura cozida. *Recomendações para cães filhotes saudáveis (NRC, 2006).

Após esta modificação, o animal recuperou EMM (3/3), aumentou ECC (5/9) e manteve-se sem alterações neurológicas. A dose supracitada de lactulose

foi mantida ao longo de todo o tratamento. Reajustes foram realizados apenas na quantidade energética, baseados em correções do peso corporal na fórmula matemática de NED, no ECC e na curva de crescimento.

Aos nove meses de idade, paciente passou por cirurgia de colocação do anel ameróide constritor do vaso anômalo. Animal continua recebendo a dieta C e o acompanhamento pós-cirúrgico definirá as novas possibilidades dietéticas.

DISCUSSÃO

O DPS intra-hepático é mais frequente em cães de porte grande e o border collie, raça do paciente aqui relatado é apontada no grupo das predispostas (HUNT, 2004). O prognóstico deste tipo de DPS é reservado, com menor tempo de sobrevida associado a menor proteinemia e menor hematócrito (PAPAZOGLU; MONNET; SEIM III, 2002). Neste caso, o paciente apresentava hematócrito adequado com proteinemia limítrofe inferior. Em hemogramas, as alterações (microcitose e hipocromia) que o paciente apresentava provavelmente estavam relacionadas às modificações no status do ferro causadas pelo DPS (SIMPSON et al., 1997). Ao longo de todo o acompanhamento, o animal recebia dieta com adequada quantidade de ferro, ou seja, não havia causa nutricional envolvida.

A cirurgia é vista como a melhor ferramenta de tratamento, mas o manejo clínico, baseado principalmente no controle dietético, também pode ser recomendado como alternativa adequada (GREENHALGH et al., 2010; MADDISON, 2013), visto que mesmo o fracionamento em maior número de refeições pode ajudar a tornar o balanço nitrogenado positivo de pacientes hepatopatas (SWART et al., 1989). A prescrição nutricional deste paciente visou

inicialmente suprir a NED de modo que mantivesse adequado crescimento e ECC. A estimativa da NED foi realizada como recomendado pelo NRC (2006), porém foi observada dificuldade em ganho de peso, uma vez que em alguns momentos o ECC do paciente esteve abaixo do adequado, o que exigiu aumento de 10% na NED. Inicialmente, tal aumento foi feito com maior fornecimento de gordura, como forma de não aumentar a ingestão proteica, o que diminuiu de 7,0 g PB/100 kcal do alimento comercial indicado para filhotes para 6,4 g PB/100 kcal. A gordura não prejudicaria o paciente, visto que é relatada como mais frequente no DPS a ocorrência de diminuição na concentração sérica de metabólitos lipídicos (CENTER; MAGNE, 1990). Quando há aumento no fornecimento de ácidos graxos poli-insaturados, recomenda-se suplementação de α -tocoferol como forma de minimizar o processo oxidativo (NRC, 2006). Para este paciente, devido ao pouco tempo de inclusão do óleo de soja e ao fato de que o alimento comercial indicado para cães filhotes ser enriquecido com 112 mg de vitamina E/kg, optou-se por não realizar a suplementação.

Também se objetivou no acompanhamento do paciente o controle da ingestão proteica. Encontrar a quantidade de proteína dietética ideal para pacientes com DPS não é simples, já que o objetivo é que seja fornecida menor quantidade para que não haja manifestações clínicas neurológicas, ao mesmo tempo ser suficiente para minimizar o catabolismo muscular (MARKS, 2012). Neste caso ainda havia o agravante do paciente ser um filhote, ou seja, com demanda proteica para crescimento. Na literatura foi encontrado apenas um estudo, com DPS induzido em cães adultos, que forneceu diferentes quantidades proteicas e concluiu que a necessidade mínima era de 2,1 gramas por kg de peso corporal ao dia. Ainda, foi observado que quando os cães ingeriram

aproximadamente 1,69 gramas de PB por kg de peso corporal apresentaram diminuição da concentração sérica de proteínas totais, ureia e albumina (LAFLAMME; ALLEN; HUBER, 1993). Porém não foi encontrada esta informação para filhotes. No caso relatado, inicialmente o paciente estava ingerindo em torno de 8,9 g de PB/kg de peso corporal, equivalente a 6,4 g de PB/100 kcal (dieta A, tabela 2). O NRC (2006) estabelece as necessidades nutricionais com base na NED do animal e neste caso, a ingestão proteica era em torno de 80% maior que o mínimo (3,5 g/100 kcal) e 50% maior que o recomendado (4,38 g/100 kcal). Com esta dieta, o animal conseguia manter adequado EMM, porém apresentou algumas manifestações clínicas de EH.

Assim, como forma de minimizar rapidamente o alto consumo proteico, foi realizada a prescrição da dieta B que continha 3,44 g de PB/100 kcal – quantidade próxima ao mínimo sugerido pelo NRC (2006) e abaixo do recomendado – o que resultou em melhora clínica. Além da quantidade de proteína, os benefícios desta dieta poderiam ser atribuídos às fontes proteicas: proteína hidrolisada de soja e o glúten de milho-60. Ambas apresentam altos valores de digestibilidade proteica (ZHAO et al., 1997; CARCIOFI et al., 2006; VERLINDEN et al., 2006; CARCIOFI, 2008) e são fontes vegetais, as quais, assim como os derivados lácteos, são as recomendadas para cães com DPS (CONDON, 1971; PROOT et al., 2009). Apesar dos benefícios de controle da EH, além desta dieta ter potencial de causar carências nutricionais por não ser formulada para suprir a necessidade nutricional de filhotes de porte grande, o paciente apresentou perda de massa muscular e discreta diminuição na albuminemia. Sabe-se que a restrição exacerbada de proteína pode gerar catabolismo proteico endógeno e desnutrição proteica (MERLI; RIGGIO, 2009).

Além disso, nas hepatopatias é a proteína dietética adequada que gera estímulos anabólicos de regeneração dos hepatócitos (MEYER et al., 2010).

Assim, para quantidade proteica intermediária, foi formulada a dieta C, a partir principalmente de dois alimentos comerciais. Obteve-se importante melhora clínica do paciente, com ganho de peso e ECC 5/9 sem oscilações. Optou-se pela mescla de dietas comerciais, com intuito de diminuir a necessidade de suplementações, pois uma delas se tratava de alimento completo comercial super premium indicado para cães filhotes. Neste caso, alternativas encontradas na literatura para aumentar a ingestão proteica, seria o acréscimo na dieta B de ingredientes proteicos lácteos (WATSON, 2010), porém o custo elevado e necessidade de possível suplementação de nutrientes (com foco na nutrição de filhotes) inviabilizaria esta proposta. Na literatura há também o debate quanto à suplementação de aminoácidos de cadeia ramificada como benéfico a pacientes com EH (STROMBECK, 1978; MARKS, 2012), mas não foi realizado devido às evidências científicas contrárias de que isso seja benéfico a cães com DPS (MEYER et al., 1999).

Nesta dieta e ao longo do tratamento, foram realizadas inclusões de fibras fermentáveis e lactulose com objetivo de modificar o microambiente intestinal. A fermentação destes carboidratos diminui o pH intestinal e assim, minimiza a absorção de amônia, limita os microrganismos deaminadores no intestino e aumenta a excreção fecal de compostos azotêmicos (BONGAERTS; SEVERIJNEN; TIMMERMAN, 2005; WAMBACQ et al., 2016). Ademais, a lactulose possui efeitos catárticos que também minimizam a absorção dos compostos nitrogenados (BEYNEN; KAPPERT; YU, 2001; MARKS, 2012).

Acredita-se que a minimização da absorção destes compostos pode diminuir o processo inflamatório causado pelo DPS (SHAWCROSS; JALAN, 2005; TIVERS et al., 2015) e conseqüentemente pode ter auxiliado o melhor desenvolvimento do filhote aqui relatado. Isso pode ser observado na curva de crescimento do paciente (figura 1), pois a partir da mudança para dieta B (dia 200), que teoricamente causa menor produção de compostos nitrogenados intestinais, houve aceleração do crescimento, com equiparação entre a curva estimada e a real, por volta do dia 240, quando paciente passou a receber dieta C. Portanto, com oito meses de idade conseguiu-se recuperar o adequado desenvolvimento do paciente, que aparentemente era prejudicado dada a diferença entre a curva de crescimento estimada e a real, desde o início do acompanhamento (figura 1).

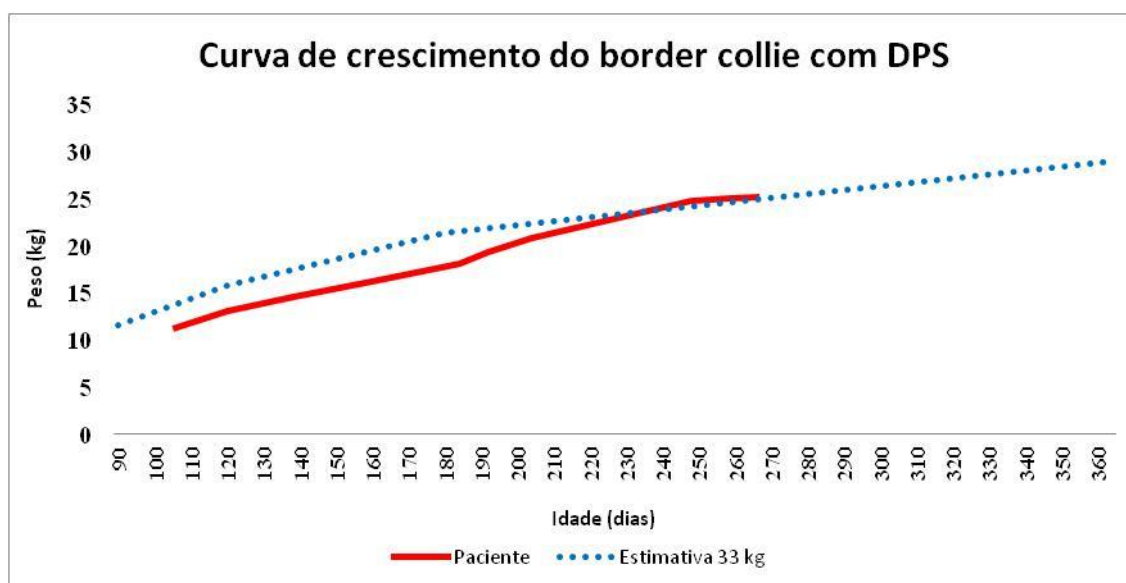


Figura 01 – Curva de crescimento do paciente (linha contínua e vermelha) em comparação com curva padrão para animal de 33 kg quando adulto.

Com o adequado desenvolvimento do paciente, este fora submetido à cirurgia de oclusão do DPS. A expectativa é que em um a dois meses após a oclusão completa, quando houver remissão da hiperamonemia e aumento da

albuminemia, será prescrito alimento comercial indicado para cães filhotes, com contínuo acompanhamento da curva de crescimento. Cabe destacar que, como inexitem informações na literatura sobre o manejo alimentar e nutricional de cães filhotes de porte grande, este será o primeiro caso a ser descrito.

CONCLUSÃO

O manejo nutricional do filhote com desvio porto-sistêmico foi importante para minimizar as manifestações clínicas de EH, corrigir a curva de crescimento, e para que o animal pudesse ser encaminhado à cirurgia de oclusão do vaso anômalo. Com base neste caso, pode-se sugerir que dietas com 4,5 g de proteína bruta e 1,3 g de fibra/100 kcal seja uma recomendação inicial para o manejo nutricional de cães de raças de grande porte em crescimento acometidos por esta alteração. Ressalta-se a necessidade de estudos clínicos controlados para melhor embasar esta recomendação.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BEYNEN, A. C.; KAPPERT, H. J.; YU, S. Dietary lactulose decreases apparent nitrogen absorption and increases apparent calcium and magnesium absorption in healthy dogs. **Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition**, v. 85, n. 3–4, p. 67–72, abr. 2001.
- BONGAERTS, G.; SEVERIJNEN, R.; TIMMERMAN, H. Effect of antibiotics, prebiotics and probiotics in treatment for hepatic encephalopathy. **Medical Hypotheses**, v. 64, n. 1, p. 64–68, jan. 2005.
- BROCKMAN, D. J. Diagnosis of portosystemic shunts. In: Voorjaarsdagen - European Veterinary Conference, Amsterdam. **Anais...** Amsterdam: 2007.
- CARCIOFI, A. C. Fontes de proteína e carboidratos para cães e gatos. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v. 37, n. spe, p. 28–41, jul. 2008.
- CARCIOFI, A. C.; PONTIERI, R.; FERREIRA, C. F.; PRADA, F. Evaluation of diets with different protein sources for adult dogs. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v. 35, n. 3, p. 754–760, jun. 2006.
- CARCIOFI, A. C.; TAKAKURA, F. S.; DE-OLIVEIRA, L. D.; TESHIMA, E.; JEREMIAS, J. T.; BRUNETTO, M. A.; PRADA, F. Effects of six carbohydrate sources on dog diet digestibility and post-prandial glucose and insulin response. **Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition**, v. 92, n. 3, p. 326–36, jun. 2008.

CENTER, S.; MAGNE, M. Historical, physical examination, and clinicopathologic features of portosystemic vascular anomalies in the dog and the cat. **Seminars in Veterinary Medicine and Surgery**, v. 5, n. 2, p. 83–93, 1990.

CONDON, R. E. Effect of dietary protein on symptoms and survival in dogs with an Eck fistula. **American journal of surgery**, v. 121, n. 2, p. 107–14, fev. 1971.

GREENHALGH, S. N.; DUNNING, M. D.; MCKINLEY, T. J.; GOODFELLOW, M. R.; KELMAN, K. R.; FREITAG, T.; O'NEILL, E. J.; HALL, E. J.; WATSON, P. J.; JEFFERY, N. D. Comparison of Survival after Surgical or Medical Treatment in Dogs with a Congenital Portosystemic Shunt. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 236, n. 11, p. 1215–1220, 1 jun. 2010.

HAZEWINKEL, H. Nutritional Management of Orthopedic Diseases. In: FASCETTI, A. J.; DELANEY, S. J. (Ed.). **Applied Veterinary Clinical Nutrition**. 1. ed. Iowa: Wiley-Blackwell, 2012. p. 125–155.

HUNT, G. B. Effect of breed on anatomy of portosystemic shunts resulting from congenital diseases in dogs and cats: A review of 242 cases. **Australian Veterinary Journal**, v. 82, n. 12, p. 746–749, 2004.

KITAMURA, S. S.; ORTOLANI, E. L.; ANTONELLI, A. C. Intoxicação por amônia em bovinos causada pela ingestão de uréia dietética: conceitos básicos e novas descobertas. **Revista de educação continuada CRMV/SP**, v. 5, n. 3, p. 293–299, 2002.

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

LAFLAMME, D. P.; ALLEN, S. W.; HUBER, T. L. Apparent dietary protein requirement of dogs with portosystemic shunt. **American journal of veterinary research**, v. 54, n. 5, p. 719–23, maio 1993.

MADDISON, J. Hepatoencephalopathy. In: WASHBAU, R. J.; DAY, M. J. (Ed.). **Canine and Feline Gastroenterology**. 1. ed. St. Louis: Elsevier Saunders, 2013. p. 135–139.

MARKS, S. L. Nutritional Management of Hepatobiliary Diseases. In: FASCETTI, S. J.; DELANEY, A. J. (Ed.). **Applied Veterinary Clinical Nutrition**. 1. ed. Iowa: Wiley-Blackwell, 2012. p. 235–250.

MERLI, M.; RIGGIO, O. Dietary and nutritional indications in hepatic encephalopathy. **Metabolic Brain Disease**, v. 24, n. 1, p. 211–221, 4 mar. 2009.

MEYER, H. P.; CHAMULEAU, R. A.; LEGEMATE, D. A.; MOL, J. A.; ROTHUIZEN, J. Effects of a branched-chain amino acid-enriched diet on chronic hepatic encephalopathy in dogs. **Metabolic brain disease**, v. 14, n. 2, p. 103–15, jun. 1999.

MEYER, H. P.; TWEDT, D. C.; ROUDEBUSH, P.; DILL-MACKY, E. Hepatobiliary disease. In: HAND, M. S.; THATCHER, C. D.; REMILLARD, R. L.; ROUDEBUSH, P.; NOVOTNY, B. (Ed.). **Small Animal Clinical Nutrition**. 5. ed. Topeka, Kansas: Mark Morris Institute, 2010. p. 1155–1192.

MICHEL, K. E.; ANDERSON, W.; CUPP, C.; LAFLAMME, D. P. Correlation of a feline muscle mass score with body composition determined by dual-energy X-ray absorptiometry. **British Journal of Nutrition**, v. 106, n. S1, p. S57–S59, 2011.

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

- PAPAZOGLU, L. G.; MONNET, E.; SEIM III, H. B. Survival and prognostic indicators for dogs with intrahepatic portosystemic shunts: 32 cases (1990-2000). **Vet Surg**, v. 31, n. 6, p. 561–570, 2002.
- PROOT, S.; BIOURGE, V.; TESKE, E.; ROTHUIZEN, J. Soy protein isolate versus meat-based low-protein diet for dogs with congenital portosystemic shunts. **Journal of veterinary internal medicine**, v. 23, n. 4, p. 794–800, jul. 2009.
- SHAWCROSS, D.; JALAN, R. The pathophysiologic basis of hepatic encephalopathy: central role for ammonia and inflammation. **Cellular and molecular life sciences : CMLS**, v. 62, n. 19–20, p. 2295–304, 15 out. 2005.
- SIMPSON, K. W.; MEYER, D. J.; BOSWOOD, A.; WHITE, R. N.; MASKELL, I. E. Iron status and erythrocyte volume in dogs with congenital portosystemic vascular anomalies. **Journal of veterinary internal medicine**, v. 11, n. 1, p. 14–19, 1997.
- STROMBECK, D. R. Plasma amino acid concentrations in dog with hepatic disease. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, 1978.
- SWART, G. R.; ZILLIKENS, M. C.; VAN VUURE, J. K.; VAN DEN BERG, J. W. Effect of a late evening meal on nitrogen balance in patients with cirrhosis of the liver. **BMJ (Clinical research ed.)**, v. 299, n. 6709, p. 1202–3, 1989.
- SZATMARI, V. Liver - Vascular disorders. In: WASHBAU, R. J.; DAY, M. J. (Ed.). **Canine and Feline Gastroenterology**. 1. ed. St. Louis: Elsevier Saunders, 2013. p. 904–914.
- TIVERS, M. S.; HANDEL, I.; GOW, A. G.; LIPSCOMB, V. J.; JALAN, R.; MELLANBY, R. J. Attenuation of congenital portosystemic shunt reduces inflammation in dogs. **PLoS one**, v. 10, n. 2, p. e0117557, 6 fev. 2015.
- TOBIAS, K. M.; ROHRBACH, B. W. Association of breed with the diagnosis of congenital portosystemic shunts in dogs: 2,400 cases (1980-2002). **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 223, n. 11, p. 1636–9, 1 dez. 2003.
- VERLINDEN, A.; HESTA, M.; HERMANS, J. M.; JANSSENS, G. P. J. The effects of inulin supplementation of diets with or without hydrolysed protein sources on digestibility, faecal characteristics, haematology and immunoglobulins in dogs. **British Journal of Nutrition**, v. 96, n. 5, p. 936–944, 2006.
- 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.
- WATSON, P. Letter to the Editor. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 24, n. 1, p. 1–2, 2010.
- WATSON, P. J.; BUNCH, S. E. Doenças hepatobiliares no cão. In: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. (Ed.). **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 4. ed. Rio de Janeiro: Mosby Elsevier, 2010. p. 542–568.
- WATSON, P. J.; HERRTAGE, M. E. Medical management of congenital portosystemic shunts in 27 dogs--a retrospective study. **The Journal of small animal practice**, v. 39, n. 2, p. 62–68, 1998.
- ZHAO, X. T.; MCCAMISH, M. A.; MILLER, R. H.; WANG, L.; LIN, H. C. Intestinal transit and absorption of soy protein in dogs depend on load and degree of protein hydrolysis. **The Journal of nutrition**, v. 127, n. 12, p. 2350–6, dez. 1997.