

**DESVIO PORTOSSISTÊMICO CONGÊNITO EM CÃES:
REVISÃO DE LITERATURA**

**CONGENITAL PORTOSYSTEMIC SHUNT IN DOGS:
LITERATURE REVIEW**

Iago Lacerda

<https://orcid.org/0009-0007-7385-150X>
laceddaiago1@gmail.com

Tatiana Menegatti

<https://orcid.org/0009-0007-8170-0031>
tatiana.menegatti05@gmail.com

Jean Carlos de Souza Chagas

<https://orcid.org/0009-0003-2438-6884>
souzajean464@gmail.com

Orientação: Simone de Souza Fernandes

<https://orcid.org/0009-0009-2681-6650>
simonesfernandes24@gmail.com

Larissa Ribeiro Chagas

<https://orcid.org/0009-0008-4716-8499>
larissavixchagas@gmail.com

Nicolle Oliveira Nicolau Nunes

<https://orcid.org/0009-0006-4183-1910>
nicolleoliveira907@hotmail.com

ARTIGO CIENTÍFICO
Submetido em: 22/07/2025
Aprovado em: 24/09/2025

RESUMO

O intuito deste trabalho é coligir informações relevantes sobre o conhecimento do desvio portossistêmico, quais tipos, sinais clínicos, métodos para diagnóstico e tratamento. Desvio portossistêmico congênito é mais comum em cães, caracteriza-se como um desvio de fluxo sanguíneo devido a persistência de um vaso anômalo (fetal) que deveria se fechar após o nascimento, ou desenvolvimento anômalo do sistema nervoso vitelino, assim o sangue proveniente do sistema gastrointestinal que deveria passar pelo fígado ganha a corrente sanguínea, carreando consigo substâncias tóxicas que deveriam ser metabolizadas. Os sinais clínicos variam de vômitos, diarreia e anorexia, até sinais neurológicos como convulsões e desmaios. O diagnóstico exige uma anamnese minuciosa e exames laboratoriais e de imagem específicos, como ultrassonografia, cintilografia nuclear hepática, entre outros. O tratamento é cirúrgico, objetivando ocluir o desvio. Dentre as técnicas estão o uso de constritores ameróides, aros de celofane, espirais trombogênicos ou oclusores hidráulicos de silicone.

Palavras-chave: Desvio portossistêmico. Vaso anômalo. Fígado. Substâncias tóxicas.

ABSTRACT

The objective of this study is to collect and present relevant information regarding portosystemic shunt, encompassing its classification, clinical manifestations, diagnostic procedures, and therapeutic approaches. Congenital portosystemic shunt is more common in dogs. It is characterized by a diversion of blood flow due to the persistence of an abnormal (fetal) vessel that should close after birth, or abnormal development of the vitelline nervous system. Consequently, blood from the gastrointestinal system, which should pass through the liver, enters the bloodstream, carrying with it toxic substances that should be metabolized. Clinical signs vary from vomiting, diarrhea, and anorexia, as well as neurological signs such as seizures and fainting. Diagnosis requires a thorough medical history and specific laboratory and imaging tests, such as ultrasound and hepatic nuclear scintigraphy. Treatment is surgical, aiming to occlude the shunt. Techniques include the use of ameroid constrictors, cellophane rings, thrombogenic coils, or silicone hydraulic occluders.

Keywords: Portosystemic shunt. Anomalous vessel. Liver. Toxic substances.

1. INTRODUÇÃO

Segundo Santos e Alessi (2016), o fígado é um órgão essencial e assume funções importantes para o pleno funcionamento do organismo, dentre essas estão a metabolização de proteínas (como o fibrinogênio e a albumina), gorduras, bilirrubina, carboidratos e ácidos biliares, além de agir na eliminação de toxicidades, sendo útil também para imunidade.

Conforme White e Parry (2013), o shunt portossistêmico (SPS), conhecido por desvio portossistêmico, consiste em uma anomalia circulatória que promove a confluência da circulação portal e sistêmica, ocorrendo então o desvio do fluxo sanguíneo hepático em diferentes graus.

O shunt se dá através de uma conexão anormal entre a circulação portal ou de suas tributárias (esplênica, gástrica e outras) inserindo à veia cava caudal, veia frênica ou outras sistêmicas. Por evitar a metabolização de algumas substâncias, pode ocasionar problemas neurológicos pelo acúmulo de toxinas (Ettinger; Feldman; Côté, 2017). Sob a perspectiva de Reginatto *et al.*, (2011), a forma congênita pode estar relacionada à genética. As raças mais acometidas são yorkshireterrier, maltês, schnauzer miniatura e oldenglishsheepdog.

De acordo com Santos *et al.*, (2014), os sinais clínicos ocorrem como consequências da degeneração e mau funcionamento hepático, que resulta em disfunção do SNC causando a Encefalopatia hepática (EH). Animais com EH apresentarão ataxia, andar em círculo, head-turn, convulsão e coma, apresentando junto a isso sinais gastrointestinais, como vômito e diarreia. É habitual o animal ter incapacidade de crescimento, estatura pequena e perda de peso com facilidade.

Apesar de a maioria ser considerada exame de triagem, exames mais específicos de distúrbios hepatobiliares são ótimas alternativas para o estabelecimento de diagnósticos precisos. Este é o caso da mensuração dos ácidos biliares pré e pós-prandial que são uma ótima forma de avaliação, tanto do fluxo, quanto da função hepática. A elevação acentuada na concentração destes parâmetros, juntamente com elevação na atividade de enzimas hepáticas e diminuição na concentração de produtos da metabolização hepática, são fortes indícios desta condição (Berent e Tobias, 2009; Ruland *et al.*, 2009; Reginatto *et al.*, 2011; Jericó, 2015; Konstantinidis *et al.*, 2023).

Pereira *et al.*, (2008) afirma que o tratamento é importante para hidratação e eliminação urinária da amônia e outras substâncias tóxicas, a realização de fluidoterapia para correção de distúrbios eletrolíticos e ácidos básicos e o controle de antibiótico para a flora intestinal.

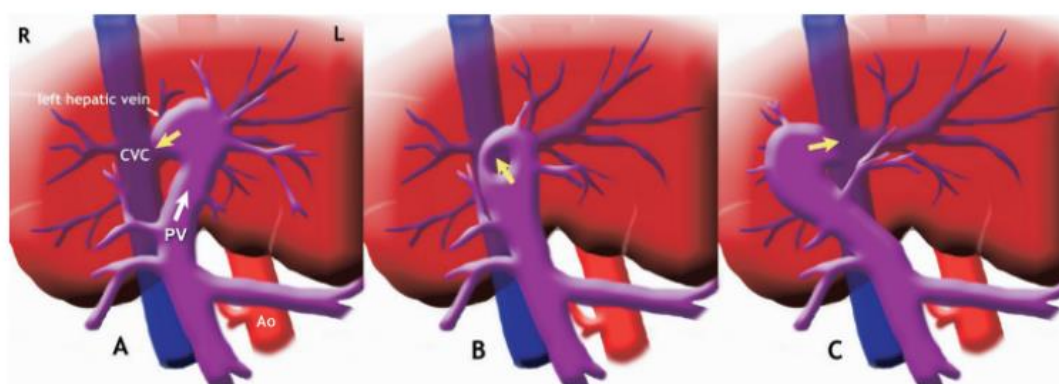
2. ETIOLOGIA

Shunt portossistêmico ou desvio portossistêmico é uma anormalidade vascular onde ocorre o elo da veia porta e a circulação sistêmica, impedindo que o sangue passe pela

parênquima hepático para a metabolização das substâncias tóxicas oriunda da circulação sistêmica. Pode ser classificada em congênita ou adquirida, e até como intra-hepática ou extra hepática (Bossche; Steenbeek, 2015).

Na condição congênita intra-hepática normalmente ocorre do lado esquerdo do fígado, considerando ser uma persistência do ducto venoso fetal, onde deduz-se ser de origem embrionária. Os cães de grande porte é mais comum apresentar esse tipo DPS (Nelson, Couto, 2015).

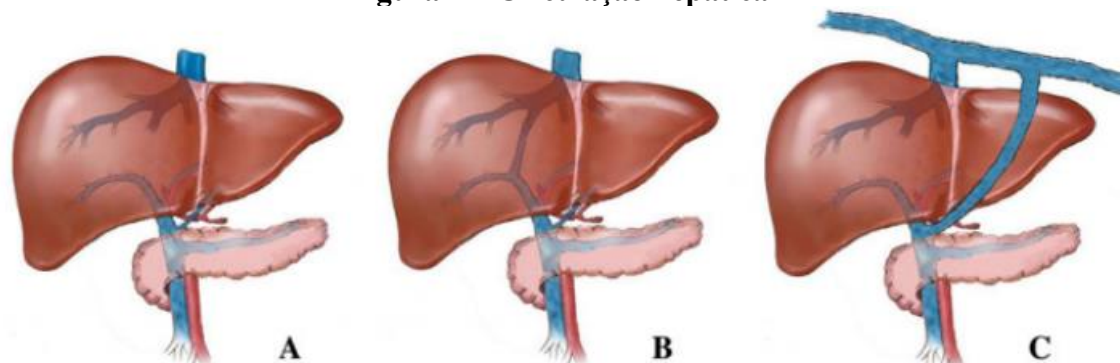
Figura 1 – Shunts portossistêmicos intra-hepáticos (DPS)



Legenda: A ilustração apresenta exemplos de shunts portossistêmicos intra-hepáticos (DPS). A: Na divisão esquerda, ou com a presença do ducto venoso patente, o vaso anômalo faz uma curva para o lado esquerdo e se conecta à veia cava caudal antes de sair da veia hepática esquerda. B: Na divisão central, a veia porta se expande na região central do fígado e se comunica com a veia cava caudal através de um pequeno shunt ou forame; em alguns casos, pode haver um vaso mais longo nessa região central. C: Na divisão direita, o shunt faz uma curva para o lado direito antes de se conectar à veia cava caudal.

Fonte: Adaptado de D'Anjou, 2007.

Figura 2 – Circulação hepática

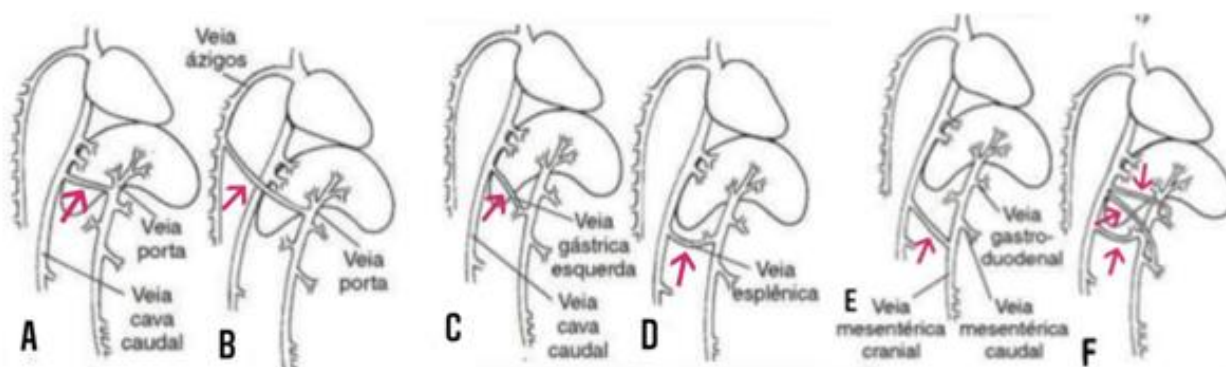


Legenda: Representação de circulação hepática de um animal normal (A), de um animal com DPS intra-hepático (B) e de um animal com DPS extra-hepático (C).

Fonte: Adaptado de Van Steenbeek, *et al.*, 2012.

A extra-hepática se forma através de vasos individuais que ligam a veia porta á circulação sistêmica, mas em algumas condições mais raras, pode ser formada por dois ou mais vasos. Entre os tipos de desvios portossistêmicos extra hepáticos congênito se destaca (Figura 3).

Figura 3 – Tipos de desvios portossistêmicos



Legenda: Desvio da veia porta para a veia cava caudal (A), da veia porta para a veia ázigos (B), da veia gástrica esquerda para a veia cava caudal (C), da veia esplênica para a veia cava caudal (D), da veia gástrica esquerda, mesentérica cranial, mesentérica caudal ou veia gastroduodenal para a veia cava caudal (E), ou a combinação das anteriores (F).

Fonte: Adaptado de Fossum, 2014.

Segundo Watson (2017), DPS intra-hepáticos e mais habitual em raças grandes, e geralmente são ocasionadas pela persistência de ducto venoso. Enquanto o DPS extra-hepático mais comum em raças pequenas (Figura 4).

Figura 4 - Raças mais comuns a ocorrência dos tipos de DPS

Shunt Intra-hepático	Shunt Extra-hepático
Lébrei Irlandês	Cairn Terrier
Lébrei Escocês	Yorkshire Terrier
Boiadeiro Australiano	Maltês
Golden Retriever	Jack Russell
Labrador	Dachshunds
Ovelheiro Inglês	Havanese
	Dandie Dinmont Terrier
	Schnauzer Miniatura
	West Highland Terrier Branco
	Shih Tzu
	Pug

Fonte: Adaptado de Wastson, 2017.

3. FISIOPATOLOGIA

Durante o desenvolvimento embrionário, o sistema venoso é composto basicamente pelas veias vitelinas, umbilicais e cardinais. As veias vitelinas carregam o sangue do saco vitelino para o coração em desenvolvimento, já a veia umbilical, atravessa o fígado imaturo e vai até o coração fetal. Ao decorrer da progressão, a veia umbilical esquerda forma uma junção com a porção proximal da veia vitelina direita, criando o ducto venoso. Mais tarde, a parte da veia vitelina direita que conecta o ducto venoso ao coração se transforma na veia cava caudal (Hyttel; Sinowatz; Vejlsted, 2012). Conforme Konstantinidis *et al.*, (2023), o fluxo sanguíneo hepático reflete 15 a 20% de todo o débito cardíaco, 80% deste fluxo provém da veia porta e o remanescente da artéria hepática.

Segundo Silva (2009), em relação ao DPS congênito, conclui-se que ele se origina como resultado da persistência de um vaso fetal, que normalmente deve se fechar após o nascimento, ou do desenvolvimento anômalo do sistema nervoso vitelino, que origina uma junção funcional anormal. Posteriormente ao nascimento a veia umbilical é interceptada, a pressão sanguínea e a diminuição do oxigênio promovem a oclusão do vaso fetal em um período de dois a seis dias, caso esse fechamento não ocorra, o sangue oriundo do trato gastrointestinal ao invés de passar pelo fígado ganha acesso à circulação sistêmica.

A primeira consequência direta do desvio portossistêmico é a redução hepática progressiva (microhepatia) consequente à diminuição do fluxo sanguíneo e à falta de fatores hepatotróficos. O decréscimo do fluxo sanguíneo resulta em atrofia e subsequente disfunção hepática, diminuindo cada vez mais o metabolismo hepático das toxinas intestinais que se acumulam no sangue (Pereira *et al.*, 2008; Santos *et al.*, 2014). Além de gerar um acúmulo de substâncias tóxicas no organismo, o desvio sanguíneo priva o fígado de substâncias tróficas importantes para seu desenvolvimento, principalmente insulina e glucagon. (Brum *et al.*, 2007; Berent e Tobias, 2009; Konstantinidis *et al.*, 2023).

4. SINTOMATOLOGIA

Os sinais clínicos do shunt portossistêmico em cães são variados e muitas vezes refletem a disfunção dos sistemas nervoso central (SNC), gastrointestinal e urinário. A partir do segundo ano de vida, os sinais tornam-se mais evidentes e incluem letargia, depressão, falha no crescimento e febre (Murphy, *et al.*, 2001; Broome *et al.*, 2004; Mehl *et al.*, 2005; Willi *et al.*, 2005).

A disfunção hepática resulta em uma diminuição da capacidade do fígado de processar fármacos, levando a uma baixa tolerância a anestésicos e sedativos em muitos pacientes (Broome *et al.*, 2004). Os sinais neurológicos relacionados à insuficiência hepática são frequentemente resultado de encefalopatia hepática (EH) e/ou hipoglicemia, e incluem ataxia, alterações de comportamento, desorientação, ausência de resposta a estímulos, andar em círculos, head-pressing, cegueira episódica (mais comum em gatos), convulsões e até coma (Fossum, 2002; Winkler *et al.*, 2003; Broome *et al.*, 2004; Torisu *et al.*, 2005).

Os sinais gastrointestinais associados ao DPS incluem vômitos, diarreia, anorexia e ptialismo, com o último sendo mais frequentemente observado em gatos (Fossum, 2002; Broome *et al.*, 2004; Bright *et al.*, 2006). Esses sintomas podem ou não estar relacionados à EH (Willi *et al.*, 2005).

Em relação ao trato urinário, os sinais incluem poliúria, estrangúria, hematúria, disúria, obstrução uretral e formação de cristais de urato de amônia na urina. Além disso, os animais podem apresentar polidipsia e poliúria, refletindo a sobrecarga na função renal (Fossum, 2002; Broome *et al.*, 2004). A avaliação e o diagnóstico precoce dos sinais

clínicos são de suma importância para o manejo adequado, permitindo terapias que podem melhorar a qualidade de vida do cão afetado.

5. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de Shunt Portossistêmico é, muitas vezes, um desafio, sendo estabelecido através do histórico do animal, através de uma anamnese minuciosa, exame físico detalhado, com exames laboratoriais e de imagem específicos. O diagnóstico definitivo, no entanto, é feito por meio da visualização do vaso anômalo em cirurgia, portografia mesentérica, ultrassonografia ou cintilografia nuclear hepática (Fossum, 2014).

O método de diagnóstico através de ultrassom com doppler é forma mais econômica e simples para detectar o desvio portossistêmico (DPS). A experiência ultrassonográfica do profissional é ideal para reconhecer determinadas patologias, sendo necessário o conhecimento hemodinâmico e anatômico (Jericó; Neto; Kogika, 2015). É importante para um diagnóstico conclusivo que tenha uma suspeita clínica anterior ao procedimento, sendo que a localização do DPS precisa de avaliação de vascularizações do abdômen. Microhepatia, renomegalia e urolitíase são alguns achados de rotina que levam a suspeita do desvio portossistêmico (Santos *et al.*, 2019).

A cintilografia portal transcolônica se enquadraria em outro método de diagnóstico. Consiste na injeção de um bólus de radioisótopo tecnécio no cólon do paciente através do reto e logo após algumas horas é feita a visualização da imagem com câmera gama. O radioisótopo é naturalmente absorvido e drenado pelas veias presentes no cólon, veia mesentérica, veia porta, fígado e coração (Ettinger; Feldman; Côté, 2017). Em animais saudáveis o tempo que se observa na atividade do fígado e o tempo quando essa atividade aparece no coração é superior a 12 segundos. Pacientes com DPS, esse tempo seria menor porque o radioisótopo não passaria pelo fígado e iria para o coração (Fossum, 2014).

Apesar de outras hepatopatias acarretarem as mesmas alterações, alguns achados laboratoriais são de grande importância para um diagnóstico. Um dos exames laboratoriais mais relevantes para o diagnóstico é a dosagem dos ácidos biliares, embora seja pouco realizado devido ao seu custo elevado. Para esse teste, deve coletar 3 ml de sangue após um jejum de 12 horas. O resultado pode mostrar níveis normais ou elevados.

Em seguida, uma segunda amostra de sangue é coletada duas horas após a alimentação, momento em que a concentração de ácidos biliares geralmente se encontra elevada. A interpretação dos resultados deve ser feita em conjunto com os sinais clínicos e outros exames sanguíneos para uma avaliação precisa (Nelson; Couto, 2015).

6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Estabelecer um diagnóstico diferencial é fundamental, pois outras doenças hepáticas podem apresentar sinais clínicos semelhantes. Sintomas gastrointestinais, por exemplo, podem sugerir a presença de corpo estranho ou obstrução intestinal. Já sinais do sistema nervoso central podem ser observados em casos de cinomose, intoxicações, hidrocefalia e hipoglicemia, especialmente em raças miniaturas ou toy. Alterações no trato urinário também podem indicar problemas como nefropatias, infecções bacterianas e urolitíase (Tilley; Smith Jr, 2015).

Quando o desvio portossistêmico (DPS) não é confirmado por exames de imagem e laboratoriais, é essencial diferenciá-lo de outras condições que apresentam sintomas semelhantes. Entre elas estão a hipoglicemia em filhotes, subluxação atlantoaxial, parasitismo gastrointestinal, hipoadrenocorticism e outras hepatopatias, como cirrose, hepatite crônica e leptospirose, entre outras (Tobias, Johnson, 2013).

7. TRATAMENTO

De acordo com Santos (2018), o tratamento do shunt portossistêmico pode incluir terapia médica, correção cirúrgica dos vasos ou uma combinação de ambas as abordagens, dependendo da condição clínica individual do paciente.

O tratamento cirúrgico visa a oclusão completa do shunt, mas essa abordagem é viável apenas em determinadas circunstâncias (Kummeling *et al.*, 2004). Se a anastomose for ocluída sem consideração adequada, pode ocorrer hipertensão portal aguda, levando a choque e morte (Winkler *et al.*, 2003; Kummeling *et al.*, 2004; Sereda e Adin, 2005). Por isso, a ligação parcial do shunt é muitas vezes realizada para que o organismo possa tolerar a oclusão gradual (Kummeling *et al.*, 2004; Baade *et al.*, 2006).

Estudos demonstram que, apesar de a ligação parcial ser associada a morbidade e mortalidade semelhantes a curto prazo, os resultados a longo prazo tendem a ser melhores em cães tratados com essa abordagem (Mehl *et al.*, 2007).

Outras opções cirúrgicas incluem técnicas que promovem o fechamento gradual do shunt, como o uso de constritores ameróides, aros de celofane, espirais trombogênicas ou oclusores hidráulicos de silicone (Kummeling *et al.*, 2004). O constritor ameróide, por exemplo, é um anel de caseína desidratada que, ao entrar em contato com fluidos corporais, se expande, promovendo a constrição gradual do vaso (Murphy *et al.*, 2001; Winkler *et al.*, 2003). Essa técnica visa permitir uma adaptação gradual da circulação porta ao aumento do fluxo sanguíneo.

Além disso, o aro de celofane provoca uma reação a corpo estranho e fibrose perivascular, resultando em oclusão gradual do vaso, sendo uma técnica considerada segura e eficaz (Broome *et al.*, 2004; Sereda e Adin, 2005). O uso de espirais trombogênicas é uma abordagem menos invasiva que pode acelerar a recuperação do paciente, embora tenha desvantagens como a possibilidade de migração do material e a necessidade de instrumentação especializada (Sereda e Adin, 2005).

8. PROGNÓSTICO

A condução clínica apresenta um prognóstico ruim devido a deterioração constante da função hepática (Broome *et al.*, 2004). No shunt intra-hepáticos tem se notado maior taxa de mortalidade, sendo assim é recomendado abordagens intravasculares. Na maioria dos casos em que shunt pode ser ligado completamente o prognóstico é bom. PSS intra-hepático apresenta problemas maiores, tendo assim um prognóstico mais reservado (Hunt e Hughes, 1999; Winkler *et al.*, 2003). A ligação parcial provoca uma melhora clínica inicial, mas seu prognóstico é mais reservado do que a ligação completa (Winkler *et al.*, 2003; Kummeling *et al.*, 2004; Sereda e Adin, 2005).

A técnica de atenuação gradual tem resultados variáveis, porém trabalhos recentes mostram que o uso de constritor ameróide provoca menores complicações comparados com as ligações (Broome *et al.*, 2004). Os animais que resistem o período trans-operatório possuem um bom prognóstico se comparados a animais manejados de forma medicamentosa (Sereda; Adin, 2005).

9. CONSIDERAÇÕES FINAIS

O desvio portossistêmico leva ao acesso de sangue portal à circulação sistêmica, afetando funções importantes do fígado, como a metabolização e excreção de substâncias tóxicas, que ao serem absorvidas pelo organismo, causam danos e prejudicam a qualidade de vida do animal. Os shunts podem ser extra ou intra-hepáticos. Os sinais clínicos são inespecíficos e existe uma vasta gama de diagnósticos diferenciais, relacionados tanto com doenças que cursam com sinais gastrintestinais quanto neurológicos, o que dificulta o diagnóstico rápido dessa patologia. O exame mais econômico e simples é a ultrassonografia com doppler. Os animais diagnosticados são candidatos ao tratamento cirúrgico, por ser o mais eficaz no caso dos desvios congênitos. Existem diferentes técnicas cirúrgicas, tendo como exemplo o uso de constritores ameróides, aros de celofane, espirais trombogênicos ou oclusores hidráulicos de silicone, entre outros. O prognóstico depende do tipo de desvio, da técnica cirúrgica escolhida e do manejo pós-operatório.

REFERÊNCIAS

- BERENT, A. C.; TOBIAS, K. M. *et al.* Portosystemic vascular anomalies. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 39, n. 3, p. 513-541, 2009.
- BROOME, C.J. *et al.* Congenital portosystemic shunts in dogs and cats. **New Zealand Veterinary Journal**, v.52, n.4, p. 154-162, 2004.
- BRUM, M. *et al.* Managing hepatic encephalopathy in canines. **Veterinary Journal**, v. 173, n. 3, p. 574-579, 2007.
- BRIGHT, R. M. *et al.* Gastrointestinal signs in hepatic dysfunction. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 36, n. 3, p. 567-578, 2006.
- D'ANJOU, M. The sonographic search for portosystemic shunts. **Clinical techniques in small animal practice**, v. 22, n. 3, p. 104-114, 2007. Disponível em:<<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1096286707000424>>
- ETTINGER, S. T.; FELDMAN, E. C.; COTE, E. **Textbook of veterinary internal medicine**. St, Louis, Missouri: Elsevier, 2017.

FAVERZANI, J. *et al.* Surgical and medical treatment of portosystemic shunts. ***Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice***, v. 33, n. 5, p. 1111-1124, 2003.

FOSSUM, T.W.; ***Cirurgia de pequenos animais***. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014.

FOSSUM, T. W. **Small animal surgery**. 2. ed. St. Louis: Elsevier, 2002.

HAYASHI, A. M. *et al.* Abordagem clínico-cirúrgica de desvio portossistêmico congênito em pequenos animais: quais as novidades? **Revista de educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP**, São Paulo, v.18, n.2, 2020.

HUNT, G.B.; HUGHES, J. Outcomes after extrahepatic portosystemic shunt ligation in 49 dogs. **Australian Veterinary Journal**, v.77, n.5, p.303-307, 1999.

HYTTEL, P.; SINOWATZ, F.; VEJLSTED, M. **Embriologia veterinária**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2012.

JERICÓ, M. M.; NETO, J. P.; KOGIKA, M. M. **Tratado de medicina interna de cães e gatos**. Rio de Janeiro: Roca, 2015.

KUMMELING, A. *et al.* Prognostic implications of the degree of shunt narrowing and of the portal vein diameter in dogs with congenital portosystemic shunts. **Veterinary Surgery**, v.33, p. 17-24, 2004.

KONSTANTINIDIS, A. O. *et al.* Congenital portosystemic shunts in dogs and cats: classification, pathophysiology, clinical presentation and diagnosis. **Vet Sci**. 2023.

KÖNIG, H. E.; LIEBICH, H. G. **Anatomia dos animais domésticos: texto e atlas colorido**. 6.e. Porto Alegre: Artmed, 2016.

KUMMELING, M. *et al.* Surgical approaches to portosystemic shunts. **Journal of Small Animal Practice**, v. 45, n. 1, p. 5-10, 2004.

MURPHY, K. *et al.* Clinical assessment of liver disease in dogs. **Veterinary Journal**, v. 162, n. 2, p. 187-198, 2001.

MEHL, M. *et al.* Long-term outcomes of dogs with portosystemic shunts. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 21, n. 4, p. 689-696, 2007.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina interna de pequenos animais**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015.

PEREIRA, C.T. *et al.* Shunt portossistêmico: considerações sobre diagnóstico e tratamento. **Clínica Veterinária**, n.72, p.28-34, 2008.

REGINATTO, R. C. *et al.* Shunt portossistêmico extra-hepático em cadela maltês de 8 meses. **Semina: Ciências Agrárias**, Londrina, V. 8, N. 2, p 739-746, 2011.

SANTOS, R. L.; ALESSI, A. C. **Patologia veterinária**. 2.ed. Rio de Janeiro: Roca, 2016.

SANTOS, R. O. et al. Shunt portossistêmico em pequenos animais. **PUBVET**. Londrina, v. 8, n. 18, ed. 267, art.1781, 2014.

SANTOS, J. S. dos *et al.* **Manejo alimentar do animal hepatopata crônico**. In: SEMINÁRIO INTERINSTITUCIONAL DE ENSINO, PESQUISA E EXTENSÃO, 24, 2019.

SEREDA, C.W.; ADIN, C. A. **Methods of gradual vascular occlusion and their applications in treatment of congenital portosystemic shunts in dogs: A Review**. *Veterinary Surgery*, v.34, n.1, p.83-91, 2005.

SILVA, V.C. *et al.* **Ultrassonografia doppler e angiografia tomográfica computadorizada no diagnóstico de desvios portossistêmicos**. Revisão de Literatura. Clínica veterinária, 2009.

TOBIAS, K. M.; JOHNSTON, S. A. **Veterinary surgery: small animal**. Elsevier Health Sciences, 2013. *E-book*.

TORISU, M. *et al.* Behavioral changes in dogs with hepatic encephalopathy. **Veterinary Research**, v. 36, n. 2, p. 221-232, 2005.

TILLEY, L. P. SMITH J. R.; FRANCIS, W. K. **Consulta veterinária em 5 minutos: espécies canina e felina**. 5 ed.

VAN DEN BOSSCHE, L.; VAN STEENBEEK, F. G. canine congenital portosystemic shunts: disconnections dissected. **Veterinary Journal**, v. 211, 32 p. 14-20, 2016. Disponível em: <Canine congenital portosystemic shunts: Disconnections dissected - ScienceDirect>

WINKLER, J.T. *et al.* Portosystemic shunts: diagnosis, prognosis, and treatment of 64 cases (1993-2001). **Journal of the American Animal Hospital Association**, v.39, p. 169-185, 2003.

WILLI, M. *et al.* Liver dysfunction and its clinical signs in dogs. **Journal of Small Animal Practice**, v. 46, n. 7, p. 303-309, 2005.

WATSON, P. Canine breed-specific hepatopathies. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v.47, Issue 3, p. 665-682, 2017. Disponível em: <[https://www.vetsmall.theclinics.com/article/S0195-5616\(16\)30159-0/abstract](https://www.vetsmall.theclinics.com/article/S0195-5616(16)30159-0/abstract)><[https://www.vetsmall.theclinics.com/article/S0195-5616\(16\)30159-0/abstract](https://www.vetsmall.theclinics.com/article/S0195-5616(16)30159-0/abstract)>

WHITE, R. N.; PARRY, A. T. Morphology of congenital portosystemic shunts emanating from the left gastric vein in dogs and cats. **Journal of Small Animal Practice**, v. 54, n. 9, p. 459-467, 2013.