



CENTRO UNIVERSITÁRIO DE BRASÍLIA - UNICEUB
FACULDADE DE CIÊNCIAS DA EDUCAÇÃO E
SAÚDE - FACES GRADUAÇÃO EM MEDICINA
VETERINÁRIA

MARINA COSTA BASTOS

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

BRASÍLIA
2021

MARINA COSTA BASTOS

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

Trabalho de Conclusão de Curso (TCC)
apresentado como um dos requisitos para
a conclusão do curso de Medicina
Veterinária do Centro Universitário de
Brasília – UniCEUB.

Orientadora: Prof. Dra. Marina
Zimmermann Galvão

BRASÍLIA
2021

MARINA COSTA BASTOS

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

Trabalho de Conclusão de Curso (TCC)
apresentado como um dos requisitos para
a conclusão do curso de Medicina
Veterinária do Centro Universitário de
Brasília – UniCEUB.

Brasília, 21 de junho de 2021.

Banca Examinadora

Prof. Dra. Marina Zimmermann Galvão
Orientadora

Prof. Cristiano Rosa de Moura
Examinador

Prof. Francislete Rodrigues Melo
Examinadora

AGRADECIMENTOS

Agradeço a todos que de certa forma fizeram parte da minha trajetória dentro desses 5 anos de formação. Aos colegas de sala e de curso e a todos os professores que fizeram parte da minha formação.

Agradeço aos amigos Martha, Nara, Túlio, Isadora, Daniel, Bruno, Gaby, Vitória, Jhulia, Jade, Mariana, João, entre outros que conquistei durante esses anos de faculdade, que estiveram comigo nos momentos bons e ruins, que sempre me encorajaram e me deram forças para não desistir, além de deixarem os meus dias mais felizes durante esses 5 anos.

Agradeço a todos os profissionais que me ajudaram e me ensinaram nos estágios que realizei.

Agradeço aos meus amigos, que fazem a minha vida mais alegre, entre eles: Vitor, Julia, Alvim, Cecília, Rafaela, Alice, Mariana, Izabella, Dias, Bernardes, Bona, Lívia, Letícia, entre tantos outros que fazem parte da minha vida.

Agradeço a minha família, por sempre me ajudar em tudo, e me apoiar incondicionalmente.

Agradeço à minha orientadora Prof. Marina, por me ajudar na confecção deste trabalho e por ser uma excelente professora e Médica Veterinária.

Agradeço ao meu cachorro, Loki, o amor da minha vida, que foi uma das peças principais para eu nunca desistir do meu sonho de virar Médica Veterinária.

RESUMO

Desvios portossistêmicos são a anomalia vascular mais comum em cães. Tanto na forma congênita quanto na adquirida causam sérios efeitos indesejáveis nos animais acometidos, sendo de extrema importância seu diagnóstico e tratamento o mais rapidamente possível, caso contrário, as chances de óbito são grandes. O presente trabalho tem como propósito esclarecer suas possíveis causas, sinais clínicos, diagnósticos e tratamentos. Os principais sinais clínicos são neurológicos, gastrointestinais e urinários. Dentre as formas de diagnósticos utilizadas estão: ultrassonografia, tomografia computadorizada, cintilografia portal transcolônica e transplênica, portografia mesentérica intra-operatória, e exames laboratoriais, como: hemograma, dosagem de ácidos biliares, de amônia, entre outros. O tratamento indicado é a correção cirúrgica pela oclusão do desvio por meio de um anel ameróide constritor, banda celofane, dispositivo de ácido poliacrílico-silicone, oclusor hidráulico, ligadura total ou parcial com sutura ou embolização transvenosa com *coils*. Antes do procedimento cirúrgico, o animal que apresentar encefalopatia hepática, desidratação, anemia, precisa ser estabilizado para que possa ser anestesiado. O animal deve ser monitorado no pós-cirúrgico para controle da pressão arterial e de possíveis convulsões. Caso o tratamento cirúrgico não seja possível, o animal receberá tratamento medicamentoso para atenuação dos sintomas para o resto da vida. O diagnóstico correto é fundamental nessa anomalia, a fim de obter um melhor prognóstico e melhores resultados com o tratamento escolhido para cada animal.

Palavras-chave: Shunt, anomalia vascular, fígado.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	7
2. DESENVOLVIMENTO.....	8
2.1 HISTOFISIOLOGIA HEPÁTICA.....	8
2.2 CIRCULAÇÃO FETAL.....	8
2.3 DESVIO PORTOSSISTÊMICO.....	11
2.3.1 ETIOLOGIA.....	11
2.3.2 SINAIS CLÍNICOS.....	14
2.3.3 DIAGNÓSTICO.....	15
2.3.3.1 EXAMES DE IMAGEM.....	15
2.3.3.2 ACHADOS LABORATORIAIS.....	19
2.3.4 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.....	21
2.3.5 TRATAMENTO.....	21
2.3.5.1 TRATAMENTO CLÍNICO.....	21
2.3.5.2 TRATAMENTO CIRÚRGICO.....	22
3. CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	28
4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	29

1 INTRODUÇÃO

Desvios portossistêmicos são uma realidade na clínica de pequenos animais, principalmente em cães. Trata-se de uma anormalidade vascular, que liga a veia porta à circulação sistêmica (BOSSCHE; STEENBEEK, 2015). Por evitar a metabolização de algumas substâncias, pode ocasionar problemas neurológicos pelo acúmulo de toxinas (ETTINGER; FELDMAN; CÔTÉ, 2017), assim como pode ocorrer um retardo no crescimento do animal, entre outros sinais.

Atualmente, o diagnóstico com maior acurácia é a tomografia computadorizada, a qual é capaz de detectar facilmente a presença desses desvios, porém sua utilização pode ser dificultada pelo valor e por ser dificilmente encontrada nas clínicas e hospitais veterinários (KIM, et al, 2013). Outra forma de diagnóstico muito utilizada é a ultrassonografia, que pode ter um resultado satisfatório dependendo da experiência do profissional que a executar (JERICÓ; NETO; KOGIKA, 2015).

Os tratamentos consistem em: medicamentos para evitar encefalopatia hepática e cirurgia para correção do desvio. A escolha varia para cada paciente, tendo que ser feitos exames e uma avaliação para decidir qual protocolo seguir. Os resultados do tratamento cirúrgico são bastante satisfatórios, uma vez que na maioria dos casos ocluem o desvio, já o tratamento medicamentoso consiste na tentativa do prolongamento da expectativa de vida do animal acometido, mas não resulta em uma cura definitiva (NELSON; COUTO, 2015).

O tema do trabalho foi escolhido em decorrência da crescente casuística na rotina da clínica veterinária. O trabalho tem o objetivo de elucidar, por meio de uma revisão bibliográfica, sobre a anormalidade hepática, assim como seus sinais clínicos, as formas de diagnósticos existentes e os tratamentos utilizados atualmente.

2. DESENVOLVIMENTO

2.1 HISTOFISIOLOGIA HEPÁTICA

Considerado a maior glândula do corpo, o fígado possui extrema importância no funcionamento do organismo. Sua função mais evidente é a produção de bile, porém atua também na metabolização de substâncias oriundas do sangue drenado do sistema gastrointestinal, entre outras funções. O fornecimento sanguíneo que chega ao fígado é originário de duas fontes: a veia porta, e a artéria hepática (DYCE, 2019).

O hepatócito é a estrutura básica do fígado, e em cada lóbulo hepático existem diversos hepatócitos agrupados. Essa estrutura é responsável pela sintetização de diversas proteínas, entre elas a albumina e o fibrinogênio. A conjugação da bilirrubina também ocorre nessa estrutura, sendo de extrema importância para o funcionamento do metabolismo. (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2013).

Outras funções hepáticas muito importantes são: produção de fatores de coagulação e fatores anticoagulatórios, produção de bile e de certos hormônios, como a gastrina, produção de carboidrato, armazenamento de vitaminas, lipídios, glicogênio, entre outras substâncias (TOBIAS, JOHNSTON, 2013).

O fígado é o principal local de detoxificação da amônia. Os hepatócitos periportais realizam a conversão da amônia em ureia, que é menos tóxica que a amônia, e é hidrofílica, conseguindo ser excretada do organismo pelos rins (LIDBURY, COOK, STEINER, 2016).

Nos hepatócitos centrolobulares, a amônia é convertida em glutamina. A principal fonte de amônia que chega ao fígado vem do trato digestório, oriundo da ação das ureases da microbiota bacteriana do intestino grosso ou do metabolismo de aminoácidos (especialmente a glutamina) pelos enterócitos (ORIÁ, BRITO, 2016).

2.2 CIRCULAÇÃO FETAL

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).

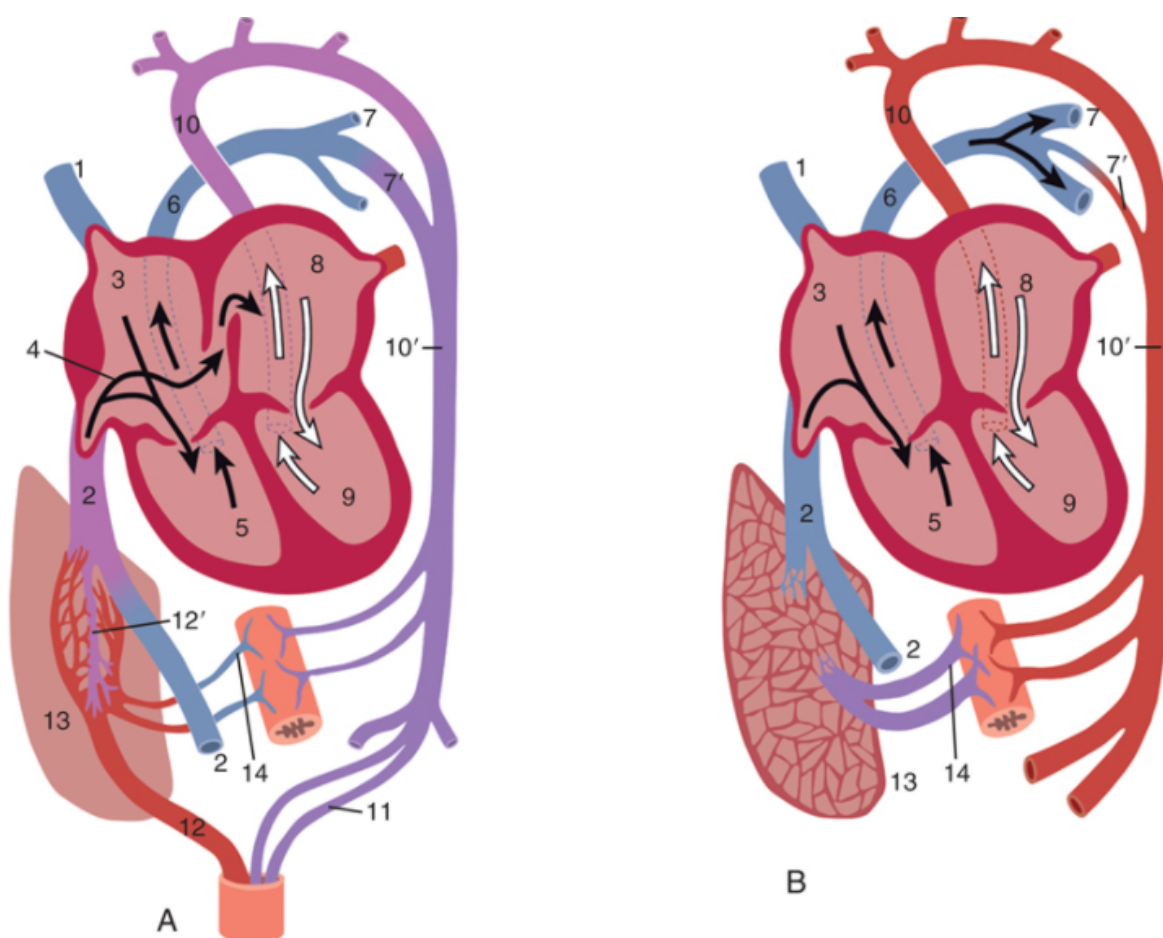


Figura 1: Diagramas dos sistemas circulatórios fetal (A) e pós-natal (B). 1, Veia cava cranial; 2, veia cava caudal; 3, átrio direito; 4, seta entrando no forame oval; 5, ventrículo direito; 6, tronco pulmonar; 7, artéria pulmonar; 7', ducto arterioso (vestígio em [B]); 8, átrio esquerdo; 9, ventrículo esquerdo; 10, arco aórtico; 10', aorta descendente; 11, artéria umbilical; 12, veia umbilical; 12', ducto venoso; 13, fígado; 14, veia porta. (Adaptado de Dyce, 2019).

A veia porta se origina da porção distal do saco vitelino direito, juntamente com as anastomoses distais entre as veias vitelinas direita e esquerda. Essa veia é responsável por drenar o sangue do intestino e seus derivados até o fígado (HYTTEL; SINOWATZ; VEJLSTED, 2012). Após a seu desenvolvimento, a veia porta se ramifica

em veia esplênica, veia gastroduodenal, veia mesentérica cranial e caudal, cada uma com suas próprias ramificações (Figura 2) (DYCE, 2019).

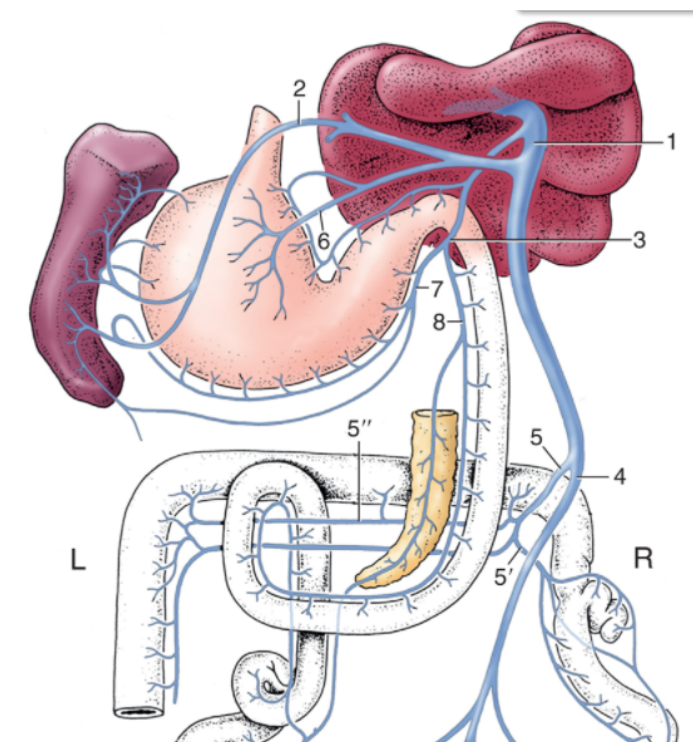


Figura 2: Ilustração semi-esquemática da vista dorsal da formação da veia porta (cão). **1,** Veia porta; **2,** veia esplênica; **3,** veia gastroduodenal; **4,** veia mesentérica cranial; **5,** veia mesentérica caudal; **5',** veia ileocólica; **5'',** veia cólica média; **6,** veia gástrica esquerda; **7,** veia gastroepiplóica direita; **8,** veia pancreaticoduodenal cranial. (Adaptado de Dyce, 2019).

O fígado fetal tem capacidade limitada de metabolizar as substâncias do organismo, por isso possui o ducto venoso, um grande vaso localizado no seu lado esquerdo, que redireciona essa circulação hepática para proteger o organismo de metabólitos tóxicos. Esse ducto venoso normalmente se fecha de 3-10 dias após o nascimento, devido à mudança de pressão arterial após o corte do cordão umbilical, retirando esse vaso do sistema circulatório (ETTINGER; FELDMAN; CÔTÉ, 2017).

A falha nesse mecanismo acaba resultando em uma persistência do ducto venoso, o que leva ao desvio portossistêmico congênito. Por evitar a passagem de sangue pelo fígado, várias substâncias hepatotróficas não são disponibilizadas e seu desenvolvimento é fraco, acarretando na deficiência de produção de proteínas, entre outros problemas hepáticos (ETTINGER; FELDMAN; CÔTÉ, 2017).

2.3 DESVIO PORTOSSISTÊMICO

2.3.1 ETIOLOGIA

Shunt portossistêmico ou desvio portossistêmico (DPS) consiste em uma anormalidade vascular em que há uma conexão entre a veia porta e a circulação sistêmica, evitando com que o sangue passe pelo parênquima hepático para a metabolização das substâncias tóxicas oriundas da circulação sistêmica. Pode ser dividida em congênita ou adquirida, e ainda como intra-hepática ou extra-hepática (BOSSCHE; STEENBEEK, 2015).

A forma adquirida consiste em uma compensação orgânica contra a hipertensão portal, que ocasiona na abertura dos resquícios das veias fetais (ETTINGER; FELDMAN; CÔTÉ, 2017). Os desvios portossistêmicos adquiridos, na grande maioria das vezes são extra-hepáticos, e consistem em vasos múltiplos, configurando 20% de todos os DPS caninos (FOSSUM, 2014).

A forma congênita intra-hepática geralmente acontece do lado esquerdo do fígado, acreditando-se ser uma persistência do ducto venoso fetal, porém podem acontecer também centralmente ou do lado direito do fígado, onde imagina-se ser de origem embrionária diferente (Figura 3). Cães de raças grandes são mais comuns de apresentarem esse tipo de DPS (NELSON, COUTO, 2015).

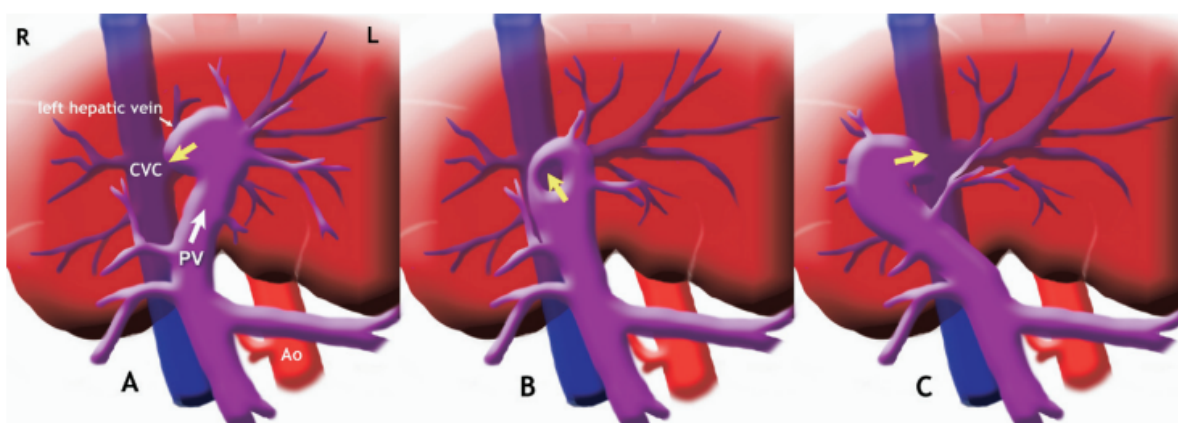


Figura 3: Ilustração de casos de DPS intra-hepáticos. A: Divisão esquerda ou ducto venoso patente, onde o vaso anômalo se curva para a esquerda e se conecta com a veia cava caudal antes de sair da veia hepática esquerda; B: Divisão central, onde a veia porta se torna mais larga na sua porção central do fígado e se comunica com a veia cava caudal por um pequeno shunt ou forame, pode ser encontrada um vaso mais longo na porção central também; C: Divisão direita, onde o shunt se curva para a direita antes de entrar na veia cava caudal.

Fonte: Adaptado de D'Anjou, 2007.

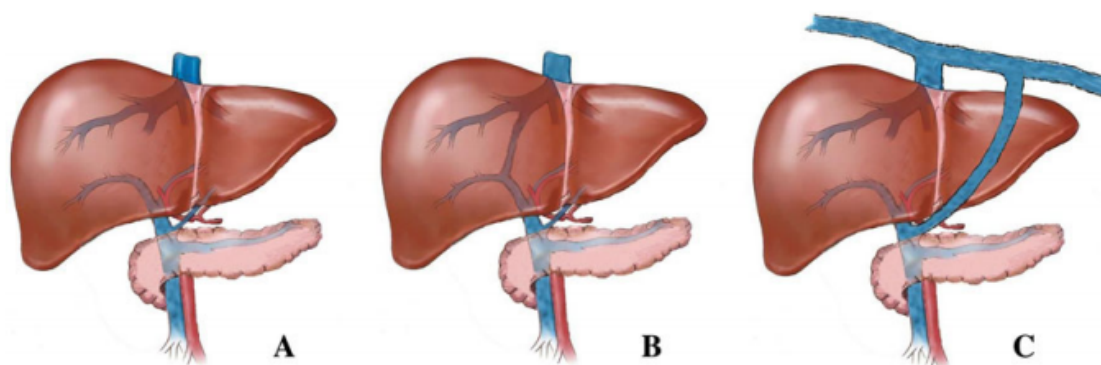
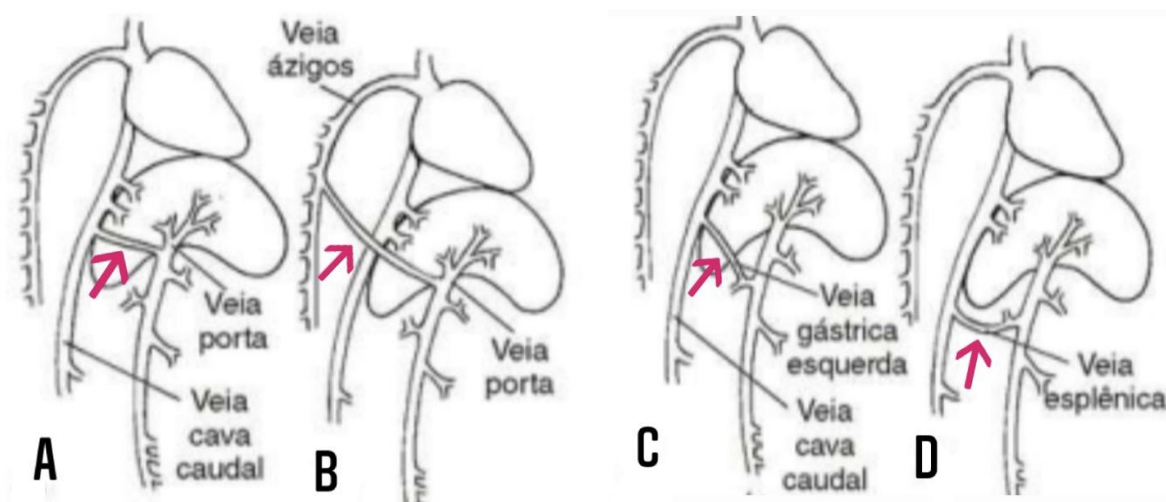


Figura 4: Representação de circulação hepática de um animal normal (A), de um animal com DPS intra-hepático (B) e de um animal com DPS extra-hepático (C).
 Fonte: Adaptado de Van Steenbeek, et al, 2012.

A forma extra-hepática frequentemente consiste em vasos individuais que conectam a veia porta à circulação sistêmica, porém, em casos mais raros, pode ser composta por dois ou mais vasos. Dentre os tipos de desvios portossistêmicos congênitos extra-hepáticos, podemos destacar (Figura 5).



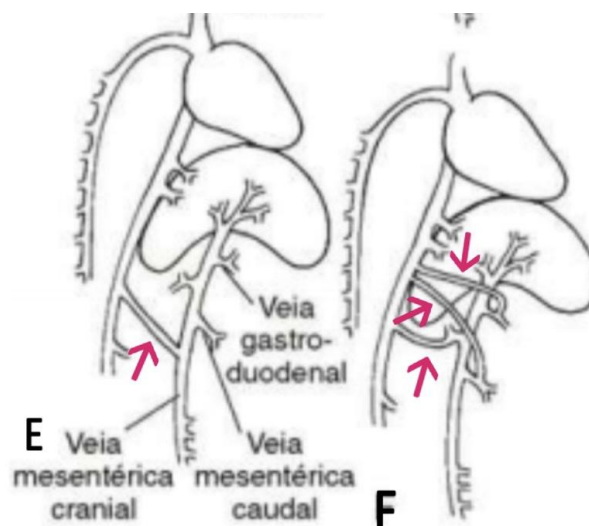


Figura 5: desvio da veia porta para a veia cava caudal (A), da veia porta para a veia ázigos (B), da veia gástrica esquerda para a veia cava caudal (C), da veia esplênica para a veia cava caudal (D), da veia gástrica esquerda, mesentérica cranial, mesentérica caudal ou veia gastroduodenal para a veia cava caudal (E), ou a combinação das anteriores (F) (Adaptado de Fossum, 2014).

Segundo Watson (2016), DPS intra-hepáticos são mais comuns em cães de raças grandes, principalmente Irish Wolfhounds, e normalmente são causados pela persistência do ducto venoso, enquanto o DPS extra-hepático ocorre mais em cães de raças pequenas (Figura 6).

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

Figura 6: Distribuição das raças de cães em relação à ocorrência dos tipos de DPS. (Adaptado de: Watson, 2017).

2.3.2 SINAIS CLÍNICOS

Na maioria dos casos, a partir do segundo ano de vida, já é possível identificar os sintomas da DPS congênita. Os animais acometidos apresentam principalmente sinais relacionados ao sistema nervoso, como: letargia, ataxia, andar compulsivo, head-pressing e podem chegar ao coma. Podem apresentar também sinais gastrointestinais, como: êmese e diarreia e sinais urinários (JERICÓ; NETO; KOGIKA, 2015).

Segundo um trabalho realizado por Van Riet, et al (2020), as principais queixas urinárias dos proprietários de animais com DPS são: hematúria, polaquiúria, estrangúria e/ou obstrução uretral na presença de urólitos.

Animais com DPS geralmente possuem baixa estatura corporal, perda de peso e uma dificuldade de crescimento. Esses animais também possuem uma maior dificuldade em metabolizar anestésicos, por conta da má formação do fígado, portanto apresentam uma resposta prolongada após a utilização desses fármacos (FOSSUM, 2014).

A encefalopatia hepática (EH) é um dos principais sintomas do DPS, e consiste em uma disfunção da parte neurológica por causa de uma hepatopatia ou por um DPS. É uma alteração multifatorial e consiste no acúmulo de toxinas na circulação sistêmica, oriundas do trato gastrointestinal, que acabam por não passar pela metabolização hepática por conta do desvio vascular existente (ETTINGER; FELDMAN; CÔTÉ, 2017).

A patogenia da EH é complexa e ainda não é totalmente conhecida, mas acredita-se que seja uma junção de vários fatores, como: hiperamonemia, inflamação/infecção, alteração na transmissão do glutamato, aumento das substâncias benzodiazepinas endógenas, aumento sérico de magnésio, entre outros fatores, sendo a hiperamonemia o fator mais conhecido e relevante no desenvolvimento de EH (SALGADO, CORTES, 2013).

Quando ocorre hiperamonemia em animais com DPS, grande parte dessa amônia é metabolizada pela musculatura esquelética, porém esse sistema não possui enzimas para realizar o ciclo da ureia, então convertem a amônia em glutamina. Ao entrar na circulação, essa glutamina pode ser convertida novamente em amônia pelos enterócitos ou pelos rins. Os astrócitos presentes no cérebro possuem alta concentração de glutamina sintetase, e esse excesso de amônia

ocasiona no aumento da concentração de glutamina, como consequência disso, pode ocorrer edema cerebral, piorando a EH, pois a glutamina é altamente osmótica (ORÍÁ, BRITO, 2016).

2.3.3 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico do DPS se baseia no histórico do animal, anamnese e exame físico completos, juntamente com exames laboratoriais e exames de imagem. O diagnóstico definitivo é realizado a partir da identificação do vaso anômalo no transcirúrgico pela portografia mesentérica, por ultrassonografia ou cintilografia hepática nuclear (FOSSUM, 2014).

2.3.3.1 EXAMES DE IMAGEM

O método diagnóstico de ultrassom (US) com doppler é uma forma simples e de baixo custo para a detecção do DPS, tendo uma sensibilidade de 80-92%, porém consiste em uma técnica que depende da experiência ultrassonográfica do profissional que a realiza (JERICÓ; NETO; KOGIKA, 2015) e requer conhecimento anatômico e hemodinâmico detalhado pelo operador. Para um bom diagnóstico com US é preciso de uma suspeita clínica anterior ao procedimento, visto que a localização do DPS precisa de avaliação das estruturas vasculares do abdômen. Alguns achados em US de rotina podem levar a suspeita de DPS, como: microhepatia, renomegalia e urolitíase (SANTOS, et al, 2019).

Outro método diagnóstico é a cintilografia portal transcolônica, a qual consiste na injeção de um bólus de radioisótopo tecnécio (^{99m}Tc) no cólon do animal através do reto e após algumas horas é feita a visualização dessa imagem com uma câmera gama. Esse radioisótopo, em condições normais, é absorvido e drenado pelas veias presentes no cólon, veia mesentérica caudal, veia porta, fígado e coração, nessa ordem (ETTINGER; FELDMAN; CÔTÉ, 2017).

Segundo Fossum (2014), em animais saudáveis, o tempo entre a observação da atividade no fígado pela primeira vez e o tempo quando essa atividade aparece no coração é maior que 12 segundos. Em animais com DPS esse tempo seria

menor, pois o radioisótopo não passaria pelo fígado e iria direto para o coração por meio da presença do DPS (Figuras 7 e 8).

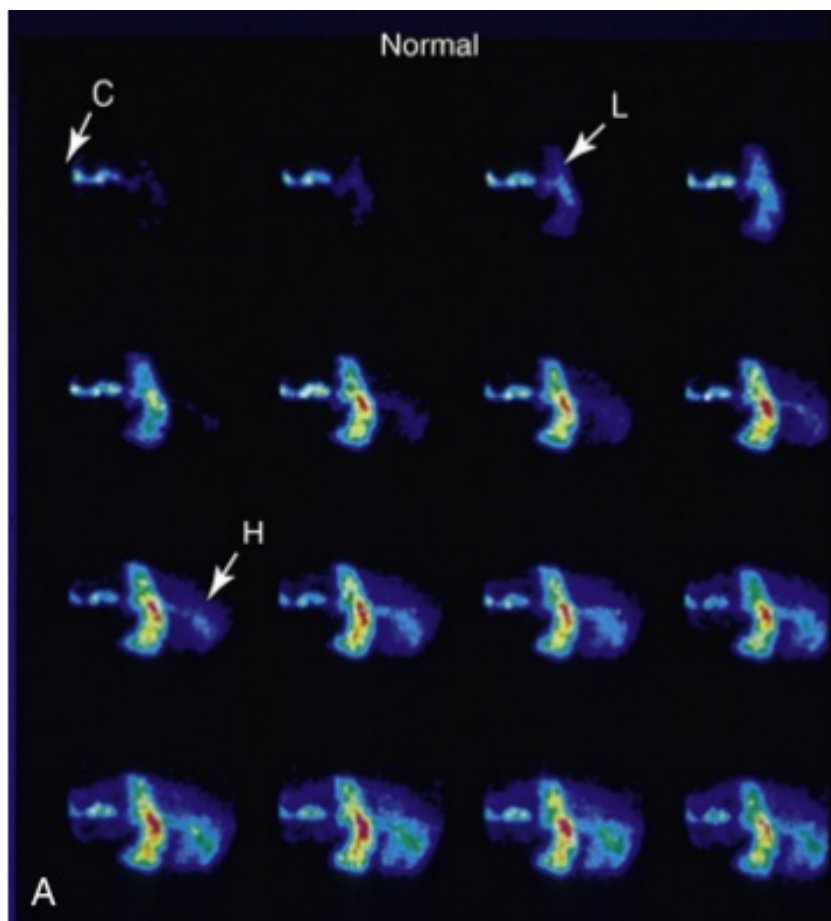


Figura 7: Cintigrafia portal transcolônica com ^{99m}Tc . A. Cintigrafia de um cão saudável. Cada série de imagens (da esquerda para a direita) exibe o fluxo do radioisótopo a partir do cólon (C), onde é inicialmente absorvido, para a veia porta, perfundindo o fígado (L), alcançando posteriormente o coração (H). (Adaptado de Ettinger e Feldman, 2017).

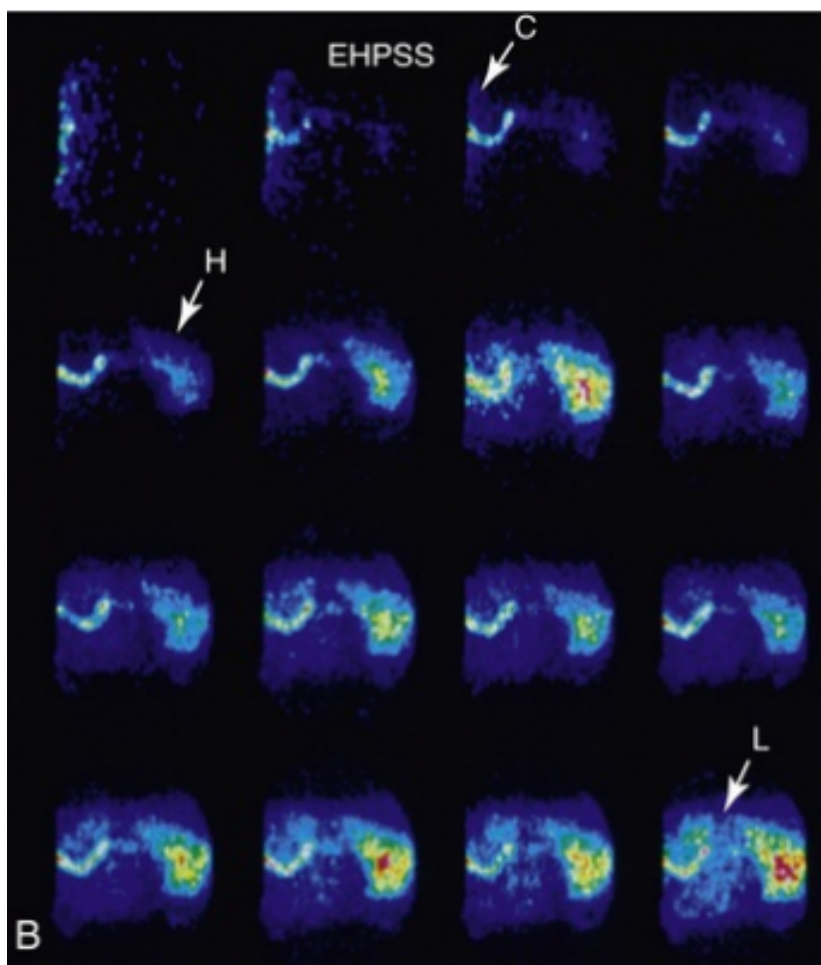


Figura 8: Cintigrafia portal transcolônica com ^{99m}Tc B, um cão com DPS extra-hepático, o radioisótopo após sair do cólon (C), alcança primeiro o coração (H), antes do fígado (L), indicando anomalia vascular. (Adaptado de Ettinger e Feldman, 2017).

Um trabalho realizado por Cole et al (2005) teve como objetivo realizar a cintilografia portal transplênica, ou seja, injetar o radioisótopo ^{99m}Tc diretamente no fígado de cães saudáveis, com o auxílio de ultrassonografia, para comparar com a realização da técnica transcolonial. Como resultado, afirmaram que na técnica transplênica, foi utilizado menor quantidade de ^{99m}Tc comparada com a transcolonial, e ainda que o fígado apresentou uma melhor absorção do radioisótopo que o cólon.

A tomografia computadorizada (TC) é considerado diagnóstico padrão ouro na detecção de DPS (Figura 9). Tem como vantagens ser uma técnica não invasiva, rápida e capaz de ser realizada em animais de qualquer espécie e tamanho (ETTINGER; FELDMAN; CÔTÉ, 2017). Dentre as desvantagens, estão: a necessidade de submeter o animal à anestesia geral, o custo do exame e a dificuldade de conseguir distinguir entre dois vasos sanguíneos adjacentes, principalmente em animais de pequeno porte (KIM, et al, 2013).

Segundo um trabalho realizado por Kim, et al (2013), foram comparadas às técnicas de ultrassonografia abdominal e tomografia computadorizada, na qual verificava a sensibilidade e especificidade de cada uma. Os resultados foram de 96% de sensibilidade e 89% de especificidade para a tomografia computadorizada e de 68% de sensibilidade e 84% de especificidade para a ultrassonografia abdominal, concluindo que a utilização da tomografia teve 5.5 vezes mais eficácia no diagnóstico de DPS em relação à ultrassonografia abdominal.

Brunson, et al (2016) realizou um trabalho para verificar se a anestesia para realização de TC pré operatória causava efeito no tempo de cirurgia de correção de DPS. Como protocolo anestésico, foram utilizados: hidromorfona e/ou metadona associados ou não a midazolam como medicação pré anestésica, propofol para indução e isoflurano para manutenção. Os resultados mostraram que a anestesia para realização de TC pré operatória não causou efeitos adversos no tempo de cirurgia e nem nos possíveis episódios convulsivos ocorridos no pós-operatório.

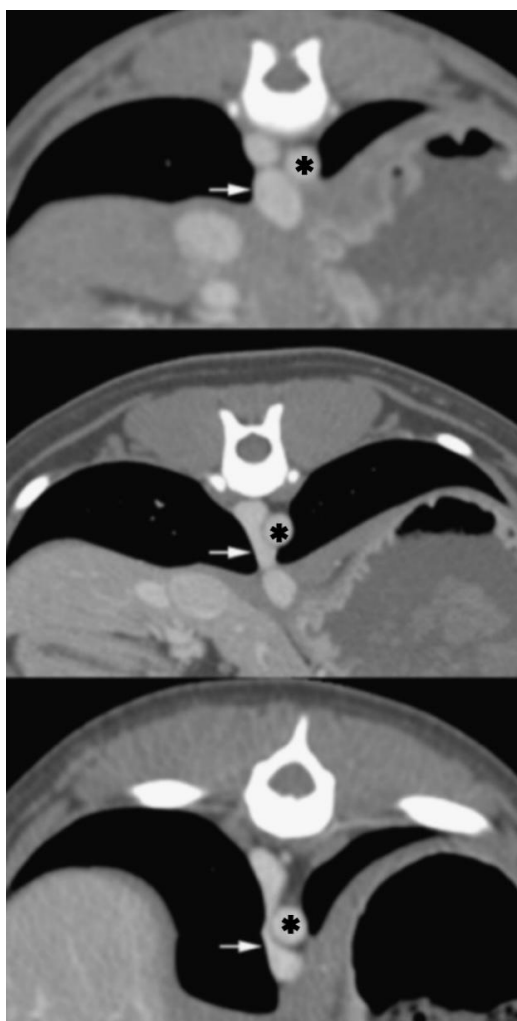


Figura 9: Tomografia Computadorizada de três cães com DPS. Os desvios estão indicados pelas setas e as aortas estão indicadas pelo asterisco (*). Fonte: Nelson, 2011.

Portografia mesentérica intra-operatória (Figura 10) é uma técnica diagnóstica pouco utilizada atualmente por ser invasiva e por já serem disponíveis técnicas menos invasivas e com alta eficiência no mercado (BERENT, TOBIAS, 2009). Este procedimento requer uma laparotomia, um fluoroscópio portátil e material de contraste intravenoso. Possui sensibilidade de 85-100% a depender do posicionamento do animal durante o procedimento, tendo mais sensibilidade quando realizado em decúbito lateral esquerdo em comparação com o decúbito dorsal (SCRIVANI, et al, 2001).

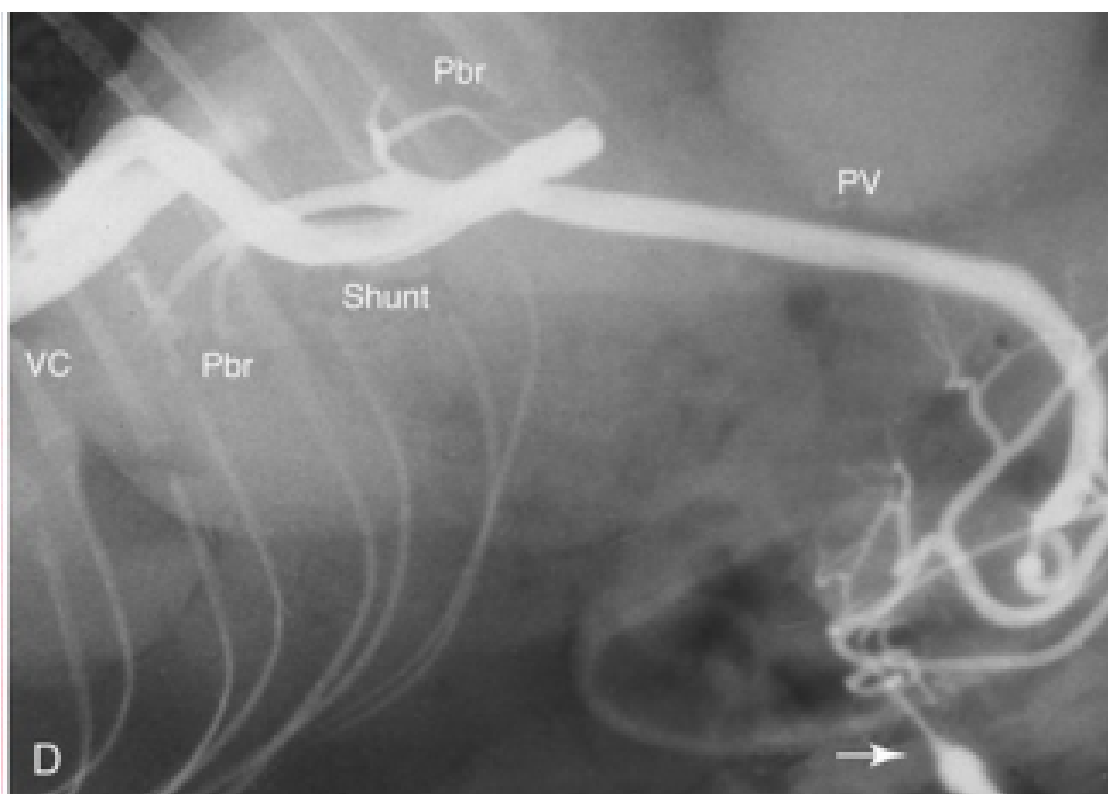


Figura 10: Portografia mesentérica realizada por cateter jejunal (seta) demonstrando a veia porta (PV), ramificações hipoplásicas portais, e o desvio portossistêmico (Shunt) entrando na veia cava caudal (VC). (Adaptado de Ettinger e Feldman, 2017).

2.3.3.2 ACHADOS LABORATORIAIS

Segundo Jericó (2015), o teste de dosagem de ácidos biliares no sangue, tanto pré como pós prandial, é considerado um dos métodos diagnósticos mais

empregados na rotina clínica, apesar de outras hepatopatias acarretarem as mesmas alterações. Além disso, geralmente as enzimas alanina aminotransferase (ALT) e fosfatase alcalina (FA) possuem uma alteração não significativa, estando na maioria das vezes, aumentada apenas até 5 vezes o valor normal.

De acordo com um estudo realizado por Bristow, et al (2017) para testar a concentração de ácidos biliares séricos após correção do DPS, foi constatado que na maioria dos casos a concentração não diminui mas se tornou levemente aumentada, ao contrário de moderadamente ou severamente aumentada como ocorria antes da cirurgia.

Apesar de muitos animais com DPS possuírem exames laboratoriais sem alterações, alguns apresentam anormalidades, como: microcitose com eritrócitos normocrômicos, anemia arregenerativa leve, hemácias com formato anormal (poiquilócitos) e células em alvo. Nas alterações bioquímicas, temos: hipoalbuminemia, apesar de alguns animais apresentarem níveis normais de albumina sérica, hipocolesterolemia e diminuição sérica de uréia, ocasionada pela diminuição da conversão de amônia em ureia (FOSSUM, 2014).

De acordo com um estudo realizado por Kalbantner et al. (2011), as funções plaquetárias, sua contagem, o tempo de sangramento capilar e a agregação plaquetária induzida por ADP não demonstraram diferença significativa de valores entre animais com DPS congênito e animais saudáveis.

Os exames de concentração de amônia sérica (CAS) e de tolerância à amônia (TA) são muito utilizados no diagnóstico de DPS pois podem estar afetados pelo fluxo portal anormal para o fígado. O teste de TA consiste na retirada de sangue do animal, seguida de aplicação retal de uma solução de cloreto de amônia, retirada de sangue novamente 20 minutos após a aplicação e novamente após 40 minutos da aplicação (VAN STRATEN, et al, 2015).

A proteína C reativa é sintetizada pelo fígado e juntamente de outras substâncias, possui efeito anticoagulante no organismo. Estudos em humanos revelam que essa proteína é muito utilizada para avaliar a função hepática. Em animais, principalmente em cães, a proteína C reativa é utilizada para diferenciar DPS congênito de hipoplasia primária da veia porta, visto que animais com DPS congênito possuem níveis mais baixos dessa proteína do que os com hipoplasia. Também foi observado que os animais apresentaram normalização nos valores da proteína C após procedimento cirúrgico de correção do DPS (TOULZA, et al, 2006).

Gow, et al (2012) realizou um trabalho com três grupos de animais: saudáveis, com DPS sem EH e com DPS com EH e constatou que as concentrações da proteína C em animais com DPS com EH são maiores do que nos animais com DPS sem EH. A hipótese desse acontecimento seria de que pode haver uma associação de inflamação com EH em animais, assim como há comprovadamente em humanos, e como a proteína C é utilizada em cães como marcador de inflamação, sua concentração estaria aumentada nesses casos.

2.3.4 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O desvio portossistêmico, quando não confirmado através de exames de imagens juntamente com exames laboratoriais, deve ser diferenciado de outras enfermidades que causam sintomatologia similar, como a hipoglicemia em filhotes, subluxação atlantoaxial, parasitismo gastrointestinal, hipoadrenocorticismo, outras hepatopatias (cirrose, hepatite crônica, leptospirose), entre outros (TOBIAS, JOHNSTON, 2013).

Sinais clínicos parecidos com os da EH também podem ocorrer em outras patologias, como tumores cerebrais, infecções, hemorragia intracraniana, hidrocefalia, epilepsia idiopática, intoxicações, portanto é importante conseguir diferenciar cada uma, para que o tratamento seja adequado e eficaz (SALGADO, CORTES, 2013).

2.3.5 TRATAMENTO

2.3.5.1 TRATAMENTO CLÍNICO

A terapia clínica é indicada quando o animal precisa ser estabilizado antes da realização do processo cirúrgico ou quando o animal não é um candidato à cirurgia, continuando com o tratamento clínico pelo resto da vida para atenuar os sintomas (NELSON; COUTO, 2015).

O objetivo do tratamento clínico é diminuir e evitar a ocorrência de encefalopatia hepática no animal. Alguns dos principais fatores que ocasionam a EH são: infecções bacterianas no trato urinário, refeições com alto índice proteico,

sangramento gastrointestinal, entre outros. Para tratar esses fatores, é necessário a implementação de dietas, utilização de antibióticos e lactulose, principalmente (FOSSUM, 2014).

Na maioria dos casos de DPS em cães, um dos sinais mais comuns é a hiperamonemia (aumento sérico de amônia), pela ausência da passagem do sangue sistêmico pelo fígado para metabolizar essa substância. Segundo Brum *et al* (2007), a utilização de probiótico juntamente com a lactulose obteve ótimo resultado no tratamento da hiperamonemia em um animal com DPS intra-hepático que não foi submetido a procedimento cirúrgico.

Com o intuito de evitar ou diminuir os efeitos da EH, é recomendada a utilização de dietas com ração própria para animais com doenças hepáticas, as quais já possuem uma restrição proteica, para que a conversão da proteína em amônia após a alimentação seja menor. Além disso, os carboidratos não devem ultrapassar 45% do conteúdo calórico da dieta, para evitar hipoglicemia. O alimento deve ser fornecido em pequenas quantidades de 4-6 vezes por dia para minimizar as chances da ocorrência de EH (BRUNETTO, et al, 2007).

Em relação a dietas naturais, esses animais necessitam de proteínas de alta digestibilidade e alto valor biológico, para que sejam minimizados os resquícios de compostos nitrogenados disponíveis para as bactérias existentes no cólon, sendo priorizadas as proteínas de peixe ou frango. Deve-se atentar à suplementação excessiva de lipídeos, pois esta pode acarretar na EH. Pode ser necessária a suplementação de algumas vitaminas, o que deve ser estudado de acordo com cada caso (DOS SANTOS, et al, 2019).

2.3.5.2 TRATAMENTO CIRÚRGICO

Antes do procedimento cirúrgico, é importante que o animal seja estabilizado, principalmente se estiver apresentando HE, se estiverem caquéticos ou instáveis, para que eles consigam tolerar a anestesia e a cirurgia. O recomendado é que todos os pacientes que forem passar pelo procedimento cirúrgico sejam medicados por no mínimo duas semanas antes de serem submetidos a anestésias, sejam para o diagnóstico ou para a cirurgia em si (TOBIAS, JOHNSTON, 2013).

O protocolo anestésico varia para cada animal, mas em geral os medicamentos mais recomendados para procedimento cirúrgico de pacientes com DPS são: opióides na medicação pré-operatória, como morfina, hidromorfona, fentanil e butorfanol; propofol ou etomidato na indução; e anestésico inalatório (isoflurano ou sevoflurano) para manutenção. A monitorização transcirúrgica é super importante, principalmente da pressão arterial (WEIL, 2010).

Uma das técnicas mais utilizadas para correção de DPS em animais é a de anel ameróide constritor. Esse dispositivo é composto por um anel incompleto, o qual é formado de aço inoxidável no exterior e caseína em seu interior, e uma chave que completa o anel após a sua colocação no DPS (Figura 11). Para essa colocação, é necessária a realização de uma dissecação extensa ao redor do shunt, que permita a colocação do anel, mas não tão grande que possibilite a torção do vaso (MONNET, SMEAK, 2020).



Figura 11: Dois cortes do mesmo animal, demonstrando o constritor ameróide posicionado ao redor do DPS. (A) O shunt é rodeado de tecido mole (*), (B) O shunt consegue ser visto como uma pequena linha preta (Seta). (Adaptado de Hunt, et al, 2014).

Em um estudo realizado por Traverson, et al (2017) foi observada uma eficácia maior de oclusão do DPS utilizando a técnica de anel ameróide constritor quando comparada com a técnica de banda de celofane, na qual foram observados shunts residuais em alguns casos do estudo, ou seja, não houve uma oclusão eficiente do DPS.

Para a utilização da banda de celofane na oclusão do DPS, é realizada uma cirurgia semelhante a de colocação do anel ameróide, onde é feita uma dissecação do DPS, e a tira de celofane é colocada ao redor do shunt e são aplicados cliques cirúrgicos para segurar a tira no DPS (Figura 12). Assim como com o anel ameróide, a banda de celofane causa fibrose tecidual, gerando a oclusão gradual do vaso (MONNET, SMEAK, 2020).

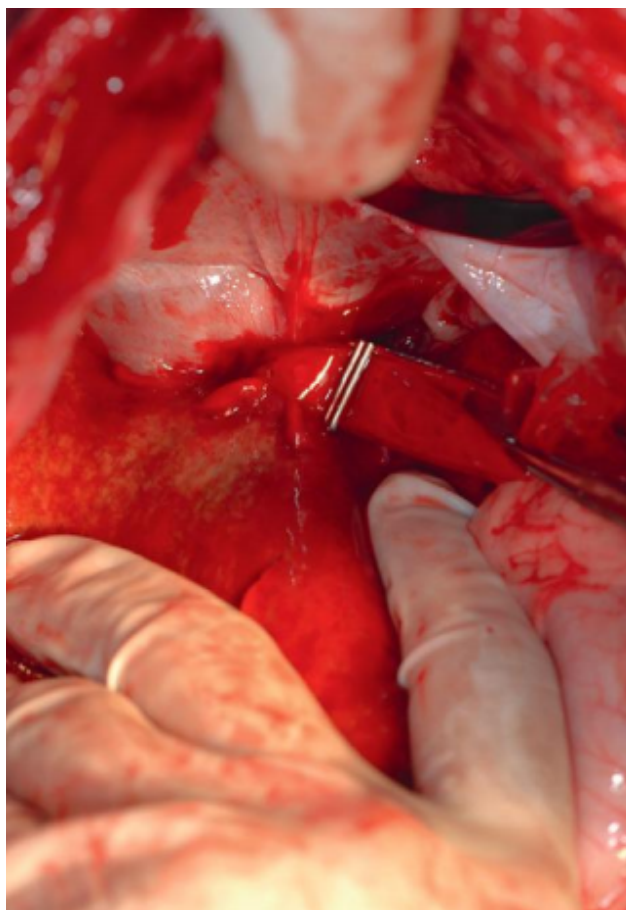


Figura 12: Banda de celofane ao redor de um DPS, com os cliques cirúrgicos. (Adaptado de Monnet, Smeak, 2020).

Wallace, et al (2018) realizou um estudo sobre a utilização da técnica cirúrgica de atenuação gradual de DPS por meio de um dispositivo de ácido poliacrílico-silicone (DAPS) (Figura 13) em 6 cães. A técnica consiste na realização de uma celiotomia mediana para identificação do DPS, após essa identificação, o vaso é isolado e o dispositivo é colocado ao redor do vaso anômalo (Figura 14).

Dentre as vantagens dessa técnica, estão: a oclusão ocorre por meio físico, ao invés de fibrose ou trombose, como visto na utilização de anel constritor ameróide; o DAPS é mais leve do que o anel ameróide, diminuindo as chances de

uma torção do vaso, principalmente em cães de pequeno porte; o procedimento tem uma duração muito menor se comparado a outras técnicas; o DAPS é radioluciente, sendo possível a monitoração do vaso no pós operatório por meio de exames de imagem (WALLACE, et al, 2018).

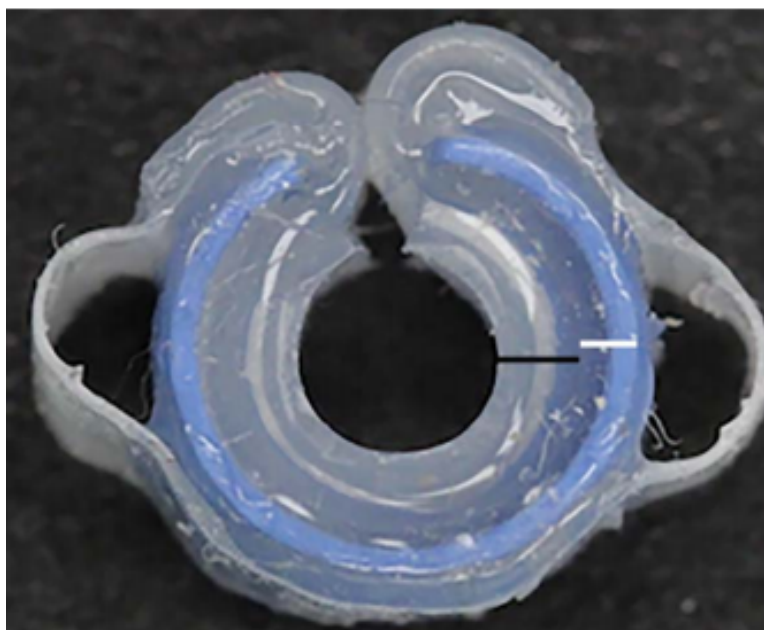


Figura 13: Dispositivo de oclusão gradual de ácido poliacrílico-silicone (DAPS). A linha branca representa uma concha de polímero de plástico revestido de silicone para manter a forma do dispositivo. A linha preta consiste em um tubo de silicone preenchido com uma mistura de ácido poliacrílico e sal inorgânico. Fonte: WALLACE, et al, 2018.

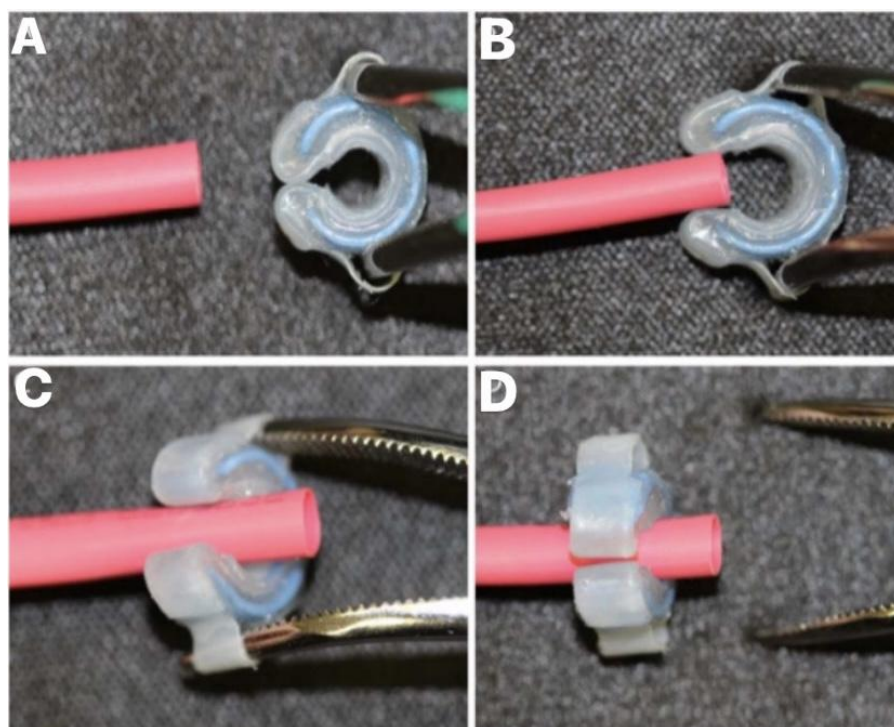


Figura 14: Ilustração da colocação do dispositivo em uma simulação de um vaso. A pinça é inserida nas alças externas (A) e são abertas para aumentar a abertura do dispositivo (B) o dispositivo é colocado no vaso (C) e a pinça é retirada das alças (D). (Adaptado de Wallace, et al, 2018).

A correção cirúrgica do DPS por meio de ligadura total com sutura não absorvível ocorre por meio de uma laparotomia, na qual o vaso anômalo é identificado e isolado, é realizada a completa oclusão do vaso temporariamente com um torniquete para aferir a pressão e confirmar o local do DPS e se o animal irá tolerar uma oclusão total ou parcial. Caso a pressão seja maior que 18 mmHg, é recomendada a ligadura parcial do vaso. Alguns animais que realizaram a ligadura parcial podem precisar de uma segunda cirurgia para ocluir totalmente o vaso (TIVERS, et al, 2018).

Outra técnica para oclusão do DPS é com a utilização de um oclisor hidráulico (HO). Consiste em um cuff de material resistente à distensão, que possui uma membrana de silicone inflável em seu interior, e com a injeção de uma solução salina estéril através de um dispositivo inserido na camada subcutânea, que é ligada ao oclisor por um tubo, é possível controlar essa inflação (Figura 15). O HO é colocado ao redor do DPS e o anel é fechado com suturas nos buracos presentes em cada lado do cuff. O material do HO é feito para ter mínimas reações inflamatórias ou reações de corpo estranho pelo organismo (SEREDA, ADIN, 2005).

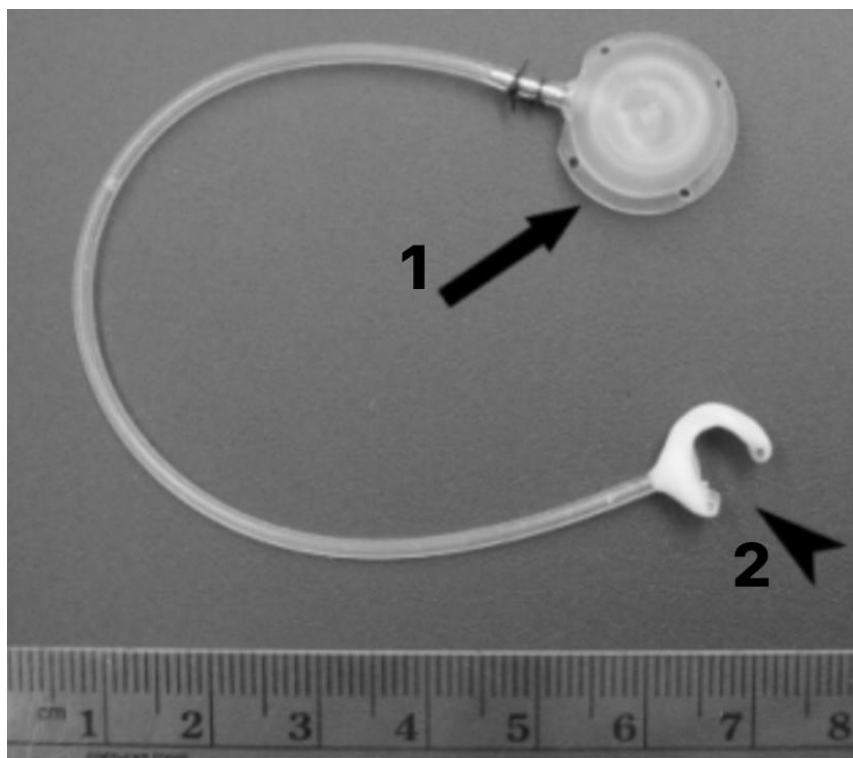


Figura 15: Oclusor hidráulico (2) e local de injeção que fica no subcutâneo (1) (Adaptado de Sereda, Adin, 2005).

Uma forma de cirurgia minimamente invasiva é a embolização percutânea transvenosa com *coils*. Esse procedimento ocorre com uma incisão na veia jugular, seguido da introdução de um cateter específico. Um fio guia é introduzido no interior desse cateter até chegar na veia cava caudal, sob orientação de um fluoroscópio. O cateter é retirado e é colocado um acesso vascular no local. Após isso, passa um cateter gancho pelo fio guia para localizar o DPS e soltar os *coils* trombogênicos para realizar a oclusão. Essa técnica é mais comumente utilizada para correção de DPS intra-hepáticos (CULP, et al, 2018).

Após a cirurgia, o animal deve ser monitorado para evitar possíveis complicações, como: hipoglicemia, hipotermia, hemorragia, sinais de hipertensão portal, convulsões e demora na recuperação anestésica. Devem receber fluidoterapia até que voltem a comer e beber sozinhos, realizar administração de opioides analgésicos ou em alguns casos, é necessária a sedação com dose baixa para evitar estresse e aumento da pressão portal em animais vocalizando e inquietos (TOBIAS, JOHNSTON, 2013).

3 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Desvios portossistêmicos são a alteração circulatória do fígado mais comuns em cães. É importante saber diagnosticar corretamente a anomalia para que o tratamento adequado seja providenciado o mais rápido possível para o animal acometido, a fim de melhorar sua qualidade de vida ou prolongar sua expectativa de vida, dependendo do tratamento escolhido. Mais estudos são necessários para determinar qual a melhor relação custo-benefício entre os tratamentos e facilitar a escolha deste pelo profissional médico veterinário. Conclui-se com esse trabalho a importância do estudo dessa anomalia vascular, de seus sinais clínicos, diagnósticos e tratamentos.

4 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BERENT, A. C.; TOBIAS, K. M. **Portosystemic vascular anomalies**. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, v. 39, n. 3, p. 513-541, 2009. Disponível em: <[https://www.vetsmall.theclinics.com/article/S0195-5616\(09\)00026-6/abstract](https://www.vetsmall.theclinics.com/article/S0195-5616(09)00026-6/abstract)>

BRISTOW, P. et al. **Long-term serum bile acid concentrations in 51 dogs after complete extrahepatic congenital portosystemic shunt ligation**. *Journal of Small Animal Practice*, v. 58, n. 8, p. 454-460, 2017. Disponível em: <<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/jsap.12685>>

BRUM, A. M.; CHAMPION, T.; ZANATTA, R.; COSTA, M. T.; CANOLA, J. C. **Utilização de probiótico e de lactulose no controle de hiperamonemia causada por desvio vascular portossistêmico congênito em um cão**. *Ciência Rural*, Santa Maria, v. 37, n. 2, p. 572-574, mar-abr, 2007. Disponível em: <<https://www.scielo.br/j/cr/a/PnKq7QM9HvXtgfLRHLZnGcx/?lang=pt>>

BRUNETTO, M. A. et al. Manejo nutricional nas doenças hepáticas. *Acta Scientiae Veterinariae*, v. 35, n. Supl 2, p. 233-235, 2007. Disponível em: <<http://www.ufrgs.br/actavet/35-suple-2/05-ANCLIVEPA.pdf>>

BRUNSON, B. W. et al. **Evaluation of surgical outcome, complications, and mortality in dogs undergoing preoperative computed tomography angiography for diagnosis of an extrahepatic portosystemic shunt: 124 cases (2005–2014)**. *The Canadian Veterinary Journal*, v. 57, n. 1, p. 59, 2016. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4677610/>>

COLE, R. C. et al. **Trans-splenic portal scintigraphy in normal dogs**. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, v. 46, n. 2, p. 146-152, 2005. Disponível em: <<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/j.1740-8261.2005.00029.x>>

CULP, W. T. N. et al. **Prospective evaluation of outcome of dogs with intrahepatic portosystemic shunts treated via percutaneous transvenous coil embolization**. *Veterinary Surgery*, v. 47, n. 1, p. 74-85, 2018. Disponível em: <<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/vsu.12732>>

DOS SANTOS, J. S. et al. **MANEJO ALIMENTAR DO ANIMAL HEPATOPATA CRÔNICO**. XXIV Seminário Interinstitucional de Ensino, Pesquisa e Extensão, 2019. Disponível em: <<https://home.unicruz.edu.br/seminario/anais/anais-2019/XXIV%20SEMINARIO%20INTERINSTITUCIONAL/Mostra%20de%20Iniciacao%20Cientifica/Ciencias%20Exatas.%20agrarias%20e%20engenharias/RESUMO%20EXPANDIDO/MANEJO%20ALIMENTAR%20DO%20ANIMAL%20HEPATOPATA%20CR%C3%94NICO%20-%209307.pdf>>

DYCE K.M. **Tratado de Anatomia Veterinária 5ª edição**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2019.

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.; CÔTÉ, E. **Textbook of Veterinary Internal Medicine.** St, Louis, Missouri: Elsevier, 2017.

FOSSUM, T.W.; **Cirurgia de Pequenos Animais.** Rio de Janeiro: Elsevier, 2014.

GOW, A. G. **Hepatic encephalopathy.** Veterinary Clinics: Small Animal Practice, v. 47, n. 3, p. 585-599, 2017. Disponível em: <[https://www.vetsmall.theclinics.com/article/S0195-5616\(16\)30154-1/fulltext](https://www.vetsmall.theclinics.com/article/S0195-5616(16)30154-1/fulltext)>

GOW, A. G. et al. **Dogs with congenital porto-systemic shunting (cPSS) and hepatic encephalopathy have higher serum concentrations of C-reactive protein than asymptomatic dogs with cPSS.** Metabolic brain disease, v. 27, n. 2, p. 227-229, 2012. Disponível em: <<https://link.springer.com/article/10.1007/s11011-012-9278-x>>

HUNT, G. B. et al. **Evaluation of in vivo behavior of ameroid ring constrictors in dogs with congenital extrahepatic portosystemic shunts using computed tomography.** Veterinary Surgery, v. 43, n. 7, p. 834-842, 2014. Disponível em: <<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1532-950X.2014.12196.x>>

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

JERICÓ, M.M.; NETO, J. P. A.; KOGIKA, M. M. **Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos.** Rio de Janeiro: Roca, 2015.

JUNQUEIRA, L.C.; CARNEIRO, J. **Histologia Básica, 12. ed.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2013.

KALBANTNER, K.; MEYER-LINDENBERG, A.; MISCHKE, R. **Platelet function in dogs with congenital portosystemic shunt.** The Veterinary Journal, v. 188, n. 2, p. 189-192, 2011. Disponível em: <<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1090023310001103>>

KIM, S. E. et al. **Comparison of computed tomographic angiography and ultrasonography for the detection and characterization of portosystemic shunts in dogs.** Veterinary Radiology & Ultrasound, v. 54, n. 6, p. 569-574, 2013. Disponível em: <<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/vru.12059>>

LIDBURY, J. A.; COOK, A. K.; STEINER, J. M. **Hepatic encephalopathy in dogs and cats.** Journal of Veterinary Emergency and Critical Care, v. 26, n. 4, p. 471-487, 2016. Disponível em: <<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/vec.12473>>

MONNET, E.; SMEAK, D. D. (Ed.). **Gastrointestinal Surgical Techniques in Small Animals.** First Edition. John Wiley & Sons, 2020.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015.

NELSON, N. C.; NELSON, L. L. **Anatomy of extrahepatic portosystemic shunts in dogs as determined by computed tomography angiography**. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, v. 52, n. 5, p. 498-506, 2011. Disponível em: <<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/j.1740-8261.2011.01827.x>>

ORIÁ, R. B.; BRITO, G. A. de C. **Sistema digestório: integração básico-clínica**. São Paulo: Blucher, 2016.

SALGADO, M.; CORTES, Y. **Hepatic encephalopathy: etiology, pathogenesis, and clinical signs**. *Compend Contin Educ Vet*, v. 35, n. 6, p. E1-8, 2013. Disponível em: <http://vetfolio-vetstreet.s3.amazonaws.com/d7/a169a0bc0e11e2b140005056ad4734/file/PV2013_Salgado1_CE.pdf>

SANTOS, C. J. et al. **Ultrasonography and portography in the diagnosis of shunt portoazigos in a dog-case report**. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, v. 71, n. 3, p. 863-868, 2019. Disponível em: <<https://www.scielo.br/j/abmvz/a/sGc6xKLShrXRp7XbQjF5xGL/?lang=en>>

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. Disponível em: <<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1532-950X.2005.00015.x>>

SCRIVANI, P. V. et al. **Influence of patient positioning on sensitivity of mesenteric portography for detecting an anomalous portosystemic blood vessel in dogs: 34 cases (1997–2000)**. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v. 219, n. 9, p. 1251-1253, 2001. Disponível em: <<https://avmajournals.avma.org/doi/abs/10.2460/javma.2001.219.1251>>

TIVERS, M. S. et al. **Intrahepatic congenital portosystemic shunts in dogs: short-and long-term outcome of suture attenuation**. *Journal of Small Animal Practice*, v. 59, n. 4, p. 201-210, 2018. Disponível em: <<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/jsap.12788>>

TRAVERSON, M. et al. **Comparative outcomes between ameroid ring constrictor and cellophane banding for treatment of single congenital extrahepatic portosystemic shunts in 49 dogs (1998-2012)**. *Veterinary Surgery*, v. 47, n. 2, p. 179-187, 2018. Disponível em: <<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/vsu.12747>>

TOBIAS, K. M.; JOHNSTON, S. A. **Veterinary surgery: Small animal-E-BOOK: 2-volume set**. Elsevier Health Sciences, 2013.

VAN DEN BOSSCHE, L.; VAN STEENBEEK, F. G. **Canine congenital portosystemic shunts: Disconnections dissected**. *The Veterinary Journal*, v. 211,

p. 14-20, 2016. Disponível em:
<<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1090023315003950>>

VAN STEENBEEK, F. G. et al. **Inherited liver shunts in dogs elucidate pathways regulating embryonic development and clinical disorders of the portal vein.** Mammalian genome, v. 23, n. 1, p. 76-84, 2012. Disponível em:
<<https://link.springer.com/article/10.1007/s00335-011-9364-0>>

VAN STRATEN, G. et al. **Diagnostic value of the rectal ammonia tolerance test, fasting plasma ammonia and fasting plasma bile acids for canine portosystemic shunting.** The Veterinary Journal, v. 204, n. 3, p. 282-286, 2015. Disponível em:
<<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1090023315001628>>

VAN RIET, T.; DEVRIENDT, N.; SERRANO, G.; STOCK, E.; PAEPE, D.; DE ROOSTER, H. **Prevalence of urolithiasis and other urinary abnormalities in dogs with a congenital extrahepatic portosystemic shunt.** Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift, 2020, 89. Disponível em:
<<https://biblio.ugent.be/publication/8660461/file/8660464>>

WALLACE, M. L. et al. **Gradual attenuation of a congenital extrahepatic portosystemic shunt with a self-retaining polyacrylic acid-silicone device in 6 dogs.** Veterinary Surgery, v. 47, n. 5, p. 722-728, 2018. Disponível em:
<<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/vsu.12797>>

WATSON, P. **Canine Breed-Specific Hepatopathies. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice.** Volume 47, Issue 3, May 2017, p. 665-682. 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)>

WEIL, A. B. **Anesthesia for patients with renal/hepatic disease.** Topics in companion animal medicine, v. 25, n. 2, p. 87-91, 2010. Disponível em:
<<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1938973609001044>>