



**UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA**  
**FACULDADE DE AGRONOMIA E MEDICINA**  
**VETERINÁRIA**

---

**MANEJO ANESTÉSICO EM CÃES COM SHUNT  
PORTOSSISTÊMICO CONGÊNITO**

Lucas Oliveira Merten

Orientador: Prof. Dr. Ricardo Miyasaka de Almeida

BRASÍLIA - DF

FEV/2024

---

LUCAS OLIVEIRA MERTEN

---

**MANEJO ANESTÉSICO EM CÃES COM SHUNT  
PORTOSSISTÊMICO CONGÊNITO**

Trabalho de conclusão de curso apresentado ao programa de pós-graduação na modalidade de residência *lato sensu* em Área Profissional em Anestesiologia Veterinária, junto à Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária da Universidade de Brasília.

**Orientador:** Prof. Dr. Ricardo Miyasaka de Almeida



## MANEJO ANESTÉSICO EM CÃES COM SHUNT PORTOSSISTÊMICO CONGÊNITO

Lucas Oliveira Merten<sup>1</sup>, Ricardo Miyasaka de Almeida<sup>2</sup>

1- Residente em Anestesiologia Veterinária na Universidade de Brasília

2- Prof. Dr. em Anestesiologia Veterinária na Universidade de Brasília

### RESUMO:

Shunts portossistêmicos são anomalias vasculares que conectam a circulação portal com a circulação sistêmica, redirecionando o sangue da região mesentérica para longe do fígado. O diagnóstico é feito laboratorialmente com exames de sangue, bioquímicos e, ainda, auxílio de exames de imagem. A maior parte dos shunts pode ser diagnosticado por meio da ultrassonografia abdominal, mas o padrão ouro de detecção é a tomografia computadorizada (TC). Animais que apresentem sinais clínicos devem receber o correto manejo previamente à cirurgia, buscando um melhor prognóstico no pós-operatório. A escolha das drogas deve ser cuidadosamente considerada, pois a maioria dos anestésicos e analgésicos passam por metabolizados no fígado.

**PALAVRAS-CHAVE:** Anomalias vasculares; Tomografia computadorizada; Diagnóstico; Anestésicos e analgésicos.

### ABSTRACT:

Portosystemic shunts are vascular anomalies that connect the portal circulation with the systemic circulation, redirecting blood from the mesenteric region away from the liver. The diagnosis is made in the laboratory with blood and biochemical tests and also with the help of imaging tests. Most shunts can be diagnosed using abdominal ultrasound, but the gold standard for detection is computed tomography (CT). Animals that show clinical signs must receive correct management prior to surgery, seeking a better postoperative prognosis. The choice

of drugs must be carefully considered, as most anesthetics and analgesics are metabolized in the liver.

**KEYWORDS:** Vascular anomalies; Computed tomography; Diagnosis; Anesthetics and analgesics.

## 1. INTRODUÇÃO

O shunt portossistêmico congênito (SPSC) se refere à condição onde o sangue proveniente da circulação portal hepática para a circulação sistêmica, desviando do fígado através de uma ou mais conexões vasculares anômalas. O SPSC pode incluir shunts extra-hepáticos, que conectam ramos da veia porta à veia cava ou veia ázigos, bem como shunts intra-hepáticos, como a persistência do ducto venoso. (BRUYETTE, 2020; SCHAER, 2022).

Os shunts portossistêmico extrahepáticos (SPSEH) são mais prevalentes em raças de porte pequeno e miniatura como Maltês, Yorkshire, Poodle, enquanto os shunts portossistêmicos intrahepáticos (SPSIH) acometem mais raças maiores incluindo o Labrador Retriever (MEHL, 2005; BERENT, 2009). De acordo com Bruyette et al., SPSEH são classificados com base em sua origem e inserção, como splenoazigos, portocaval, splenocaval, enquanto os SPSIH são descritos de acordo com a divisão da veia porta de onde eles emergem, ou seja, esquerda, central e direita.

Em decorrência das anomalias vasculares, o fluxo de sangue para o fígado fica comprometido, resultando conseqüentemente em um desenvolvimento deficiente do órgão, e com frequência apresenta tamanho diminuído. Os animais portadores de SPSC costumam apresentar sinais neurológicos associado a encefalopatia hepática (EH), bem como sinais inespecíficos de insuficiência hepática (hipoalbuminemia, hipoglicemia, coagulopatias e resposta insuficiente a substâncias metabolizadas no fígado). Não raro podem desenvolver sinais urológicos e gastrointestinais (WINKLER, 2003; GRIMM, 2015; MEHL, 2005).

A estabilização previamente à anestesia se faz necessária, principalmente naqueles em que o animal apresenta convulsões devido à EH. A escolha das drogas deve ser cuidadosamente considerada, pois a maioria dos anestésicos e analgésicos são metabolizados no fígado. A monitorização intensiva é essencial tanto durante a anestesia quanto no pós-operatório (SNYDER, 2022; DUGDALE, 2020).

## 2. REVISÃO DE LITERATURA

### 2.1 Shunt Portossistêmico

Shunts portossistêmicos congênitos são anomalias vasculares que conectam a veia porta à grande circulação, desviando do parênquima hepático. São as alterações hepatobiliares mais comuns encontradas na clínica veterinária, que incluem algumas variações anatômicas. No indivíduo hígado o sangue proveniente do baço, pâncreas, estômago e intestinos é drenado pela veia porta, perfundido o fígado, passando pelas veias hepáticas até chegar na veia cava caudal (VCC). Sangue portal carrega inúmeras substâncias para o fígado, como hormônios, produtos bacterianos, toxinas e nutrientes (TAMS, 2003).

As veias do abdômen derivam embriologicamente das veias vitelinas, umbilicais e cardinais caudais. Originadas no saco vitelino, as veias vitelinas formam as veias hepática esquerda, sinusóides hepáticos, a porção hepática da veia cava caudal, a veia porta pré-hepática suas ramificações. O ducto venoso e o ramo esquerdo da veia porta são a combinação dos sistemas vitelino e umbilical. As veias cardinais caudais formam a VCC caudal ao fígado e a veia ázigos. No desenvolvimento normal, os segmentos extra e intrahepáticos da VCC se reúnem entre os sistemas cardinais e vitelinos. Inúmeros shunts portoázigos e portocavais estão presentes no feto, mas não devem estar patentes no adulto. Quando acontece um erro nesse processo há a criação dos shunts portossistêmicos extrahepáticos, enquanto patência alterada ou outro desenvolvimento errôneo do sistema vitelino resulta em shunts intrahepáticos. (PAYNE, 1990).

Shunt portossistêmico congênito, documentado em 0,18% de todos os cães e 0,05% em cães sem raça definida, ocorre como um único vaso que se comunica diretamente entre a veia porta e a circulação sistêmica (cava caudal ou ázigos), sendo intra ou extrahepático (80%), raramente há a ocorrência de duas ou mais comunicação no mesmo animal. Existem vários tipos de shunts congênitos, entre eles estão o shunt intrahepático portocaval, shunt extrahepático portocaval, portoázigos extrahepático, atresia da veia porta resultando em várias anastomoses portocavais, malformações arteriovenosas hepáticas causando shunts extrahepáticos induzidos pela hipertensão portal, e shunt portossistêmico microintrahepático. Aproximadamente 25-33% dos shunts congênitos são intrahepáticos em cães, enquanto shunt extrahepático portocava é o mais representado constituindo 66-75% dos casos. A maioria dos

shunts intrahepáticos ocorre em raças de grande porte, já os extrahepáticos acometem mais raças de pequeno porte e miniatura. Cães com shunt intrahepático costumam ter o maior volume de sangue desviado do fígado, causando sinais mais precoces e mais severos (TAMS, 2003; TOBIAS, 2003; WEISSE, 2017).

Os sinais clínicos se correlacionam com a quantidade e a origem do sangue desviado, derivados da acumulação de toxinas endógenas e exógenas que normalmente são processados ou eliminados pelo fígado, assim como falha da função do órgão (gliconeogênese, ciclo da ureia, glicogenólise, ciclo do ácido úrico) (TAMS, 2003; WEISSE, 2017).

## **2.2 Exames Diagnósticos**

De acordo com Tobias et al. (2003), as raças de porte pequeno e miniatura são as mais representadas. Em estudo com 2,400 cães na América do Norte concluiu-se que as chances de desenvolvimento de shunt portossistêmico extrahepático é maior em Yorkshire terrier, Pug, Schnauzer miniatura e Maltês. Enquanto que o shunt intrahepático é mais representado por raças de tamanho grande, em destaque para retrievers (Golden e Labrador).

Segundo Bruyette et al. (2020), existem várias maneiras de se diagnosticar essa anomalia vascular, métodos que incluem demonstração de disfunção hepática, exames que revelam imagem do shunt e alguns exames laboratoriais. Alterações bioquímicas podem incluir alteração nos níveis de ureia (baixa ou normal), hipoalbuminemia, hipocolesterolemia, hipoglicemia, e as enzimas hepáticas também costumam cursar com alterações, como aumento de alaninaaminotransferase (ALT) e fosfatase alcalina (FA). No hemograma a alteração mais comum é a anemia microcítica normocrômica e não-regenerativa, e leucocitose que acredita-se ser secundária a uma remoção deficiente de endotoxinas e bactérias. Os três sistemas mais afetados são o sistema nervoso central (SNC), gastrointestinal e urogenital. Sinais mais óbvios no SNC incluem ataxia, convulsão e coma. Sinais gastrointestinais como vômito, diarreia, anorexia e sangramento (hematêmese e melena) também podem estar presentes. Sinais de doença do trato urinário inferior (estrangúria, polaciúria, hematúria, disúria) são comuns em cães com SPS. Devido à falha parcial na produção de uréia, aumento da excreção de amônia, podem ocorrer cálculos de urato de amônio (WRINKLER, 2003).

Em revisão feita por Berent e Tobias (2009), demonstrou-se que jejum (12 horas) e 2 horas pós-prandial de ácidos séricos séricos (SBA) são os testes mais utilizados para avaliar a função hepática em animais com SPS, esse teste possui boa sensibilidade, mas há o risco de detecção de falsos negativos. Aumentos nos ácidos biliares não são específicos da SPS e podem se relacionar com outras doenças hepatobiliares, colestase, terapia com glicocorticoides ou anticonvulsivantes, colapso traqueal, convulsões e doenças gastrointestinais. Outra forma de diagnóstico é a aferição dos níveis de amônia no sangue em jejum.

O histórico geralmente envolve aquele animal que possui problemas de crescimento em relação aos demais da ninhada, possui baixa estatura, pode ter perda de peso, se apresentar letárgico às vezes ou demonstrar comportamentos aberrantes, como head-pressing, cegueira intermitente, “olhar para estrelas” e agressão (TAMS, 2003; MATTHEWS, 2005).

O shunt portossistêmico pode facilmente ser diagnosticado a partir de exames de imagem. Radiografias abdominais geralmente mostram parênquima hepático reduzido e renomegalia bilateral. Para diagnosticar definitivamente um shunt macroscópico o padrão ouro é a tomografia computadorizada com angiografia (TCA), além disso, exames como ultrassonografia abdominal (USA) e ressonância magnética (RM) podem ser úteis. (Berent et al., 2009; SCHAER, 2022).

### **2.3 Estabilização Pré-operatória**

De acordo com Berent e Tobias (2009), o tratamento médico serve para controlar os sinais clínicos, mas não trata a causa do fluxo de sangue diminuído da veia porta. Quando o animal apresenta encefalopatia hepática (EH) uma abordagem mais agressiva deve ser implementada para corrigir os níveis séricos de amônia. A infusão de fluidos pela via intravenosa é necessária para repor e manter a volemia caso o paciente se apresente apático e com ingestão de água diminuída ou perdendo líquidos pelo trato gastrointestinal. Em casos de diarreia crônica existe a indicação de reposição de potássio. A acidose metabólica agrava a EH e pode ser corrigida com fluidoterapia.

A fluidoterapia pode ser suplementada com glicose na concentração de 2.5 a 5%, principalmente em cães jovens que possuem baixa reserva de glicogênio. Incluso no tratamento médico do shunt portossistêmico está o controle da absorção de amônia pela administração oral ou de enema com lactulose/água morna, antibióticos (ampicilina, metronidazol ou neomicina) e

agente anticonvulsivantes. Assim que a crise convulsiva é controlada com uso de benzodiazepínicos, a dose de carga do fenobarbital, brometo de potássio ou levetiracetam deve ser considerada (SILVERSTEIN et al. 2009).

Ainda segundo Silverstein (2009), o manejo nutricional é de grande valia principalmente nos pacientes que estão com baixo escore corporal. A dieta precisa conter proteínas de alto valor biológico, manter boa palatabilidade e suprir a necessidade de ácidos graxos. Alimentação com baixa proteína deve ser evitada a menos que se suspeite de EH. Gastrite e/ou úlceras gástricas devem ser tratadas com inibidores da bomba de prótons, como o omeprazol, e antagonistas dos receptores histamínicos, como famotidina, já que essa conduta diminui drasticamente a morbidade associada à sangramentos gastrointestinais.

#### **2.4 Manejo anestésico**

Pacientes que apresentam shunts portossistêmicos são tipicamente os casos mais desafiadores de disfunção hepática encontrados pelo anestesista veterinário. Animais com shunt congênito normalmente são pediátricos, possuem desenvolvimento prejudicado e apresentam sinais clínicos compatíveis com encefalopatia hepática ou falência hepática. Testes laboratoriais indicativos de disfunção hepática incluem baixos níveis de ureia, hipocolesterolemia, hipoglicemia e níveis insuficientes de albumina. A hipoglicemia muitas vezes está presente devido ao metabolismo e armazenamento de glicose no fígado estar comprometido. Preconiza-se fazer um mínimo de jejum alimentar, oferecendo alimento líquido ou pastoso até 2h antes do procedimento, e avaliar a glicemia a cada 30-60 minutos até que o paciente esteja totalmente recuperado. Dextrose intravenosa deve ser administrada em bolus de 0,5 a 1 ml/kg de dextrose 50% diluída 1:4 e manutenção com solução glicosada 2,5 a 5% para manter a glicemia acima de 70 mg/dl (SNYDER, 2022; DiBARTOLA, 2011).

Os fármacos anestésicos possuem alta ligação a proteínas plasmáticas, assim eles devem ser cuidadosamente administrados preferencialmente por via intravenosa, titulando a dose necessária individualmente para aquele paciente para evitar episódios de sobredosagem (SNYDER, 2022). A albumina desempenha um papel importante na manutenção da pressão oncótica nos vasos sanguíneos, em face de hipoalbuminemia a administração de fluidos no período perioperatório deve ser cuidadosa para evitar o aparecimento de edema



periférico e pulmonar. A administração perioperatória de plasma ou albumina deve ser considerada naqueles animais que possuem albumina <1,5 g/dl (DiBARTOLA, 2011).

Segundo Jones et al. (1993) animais com EH são especialmente sensíveis ao efeito de drogas que agem no receptor GABA, como os benzodiazepínicos, devido à alta concentração de benzodiazepínicos endógenos circulantes. Apesar de ser um fármaco usado para controle de convulsão, profundo efeito pode ser observado por ser um medicamento extensamente metabolizado no fígado, contudo pode ser antagonizado pela administração de flumazenil. Acepromazina possui características que não fazem seu uso ser interessante em animais com disfunções hepáticas, é um fármaco de longa ação, não possui reversor e pode predispor à hipotensão importante pelo antagonismo de receptores alfa-1, além de inibir agregação plaquetária. Pacientes com disfunção do fígado frequentemente já estão hipotensos pela hipovolemia e hipoalbuminemia, e cursam com coagulopatias em menor ou maior grau (GRIMM, 2015).

O uso de alfa-2 agonistas (dexmedetomidina) promove efeitos sedativos e analgésicos potentes, e seu uso está associado a redução no débito cardíaco de até 50%, seu uso deve ser reservado para aqueles pacientes agressivos ou que se encontram muito agitados. Mesmo com essa redução, o fluxo sanguíneo hepático permanece inalterado (FLACKE 1993).

No geral, o uso de opióides é seguro em pacientes com baixa reserva hepática, a maioria dos fármacos dessa classe depende de biotransformação hepática, e seu efeito pode ser prolongado quando usado nessa população. Animais calmos podem ser pré-medicados com um opioide somente, enquanto a analgesia intraoperatória devem ser considerados opióides de ultra-curta duração, como fentanil e remifentanil. O remifentanil é uma notável exceção, visto que sua metabolização acontece por esterases plasmáticas, independente da função hepática e pode ser titulado conforme a necessidade do procedimento. Outra via que pode ser administrada um fármaco opióide é a via epidural, em estudo feito por Dancker et al. (2019) observou-se que a utilização de morfina por essa via diminuiu os escores de dor comparado com o grupo controle (DRSHEWITZ, 1996; STROUMPOS, 2010).

Cunha e dos-Santos (2023) realizaram um estudo relatando uma abordagem livre de opióides para procedimento de correção de shunt portossistêmico extrahepático. No presente estudo foi realizada sedação com dexmedetomidina, indução com propofol e manutenção com isoflurano, sendo a

analgesia intraoperatória garantida pelo bloqueio do Quadrado Lombar (QL) realizado com bupivacaína. Neste contexto a anestesia locorregional desempenha papel fundamental garantindo melhor analgesia, diminuindo requerimento de opioides sistêmicos e de anestésicos gerais para manutenção da hipnose e relaxamento muscular.

Propofol produz hipnose por meio de rápida interação com receptores GABA<sub>A</sub>. Além da biotransformação hepática, o propofol possui outros sítios de metabolização, com destaque para pulmões e rins. A indução com este agente se feita de forma lenta e titulada reduz os riscos de vasodilatação periférica, queda do débito cardíaco e consequente redução do fluxo sanguíneo hepático. O propofol não exacerba a EH e pode ser útil no controle de convulsões no pós-operatório, fazendo deste fármaco uma excelente opção para indução de pacientes com doença hepática (VUYK, 2020).

Agente dissociativos como cetamina e tiletamina dependem de metabolização no fígado na maior parte das espécies, a cetamina é transformada em um metabólito menos ativo chamado nor-cetamina. Em estudo experimental a administração de cetamina não alterou significativamente o fluxo de sangue da veia porta e artéria hepática. No geral são consideradas opções seguras para indução de pacientes com disfunção das atividades hepáticas, contudo a recuperação pode ser um pouco mais prolongada. Seu uso como adjuvante analgésico e anti-hiperalgésico em doses subanestésicas pode ser considerado no regime multimodal, no entanto seu uso por muitas horas pode promover acúmulo (THOMSON, 1988; SNYDER, 2022).

Os agentes hipnóticos para manutenção do plano anestésico mais usados são os halogenados, por sua característica de sofrer mínima biotransformação hepática. Anestésicos inalatórios alteram o fluxo de sangue para o fígado de maneira dose dependente, consequentemente esforços devem ser feitos para diminuir seu consumo perioperatório usando uma abordagem multimodal (GRIMM, 2015; SNYDER, 2022).

### **3. CONCLUSÃO**

Com base na literatura revisada, é notável que a anestesia em cães portadores de shunt portossistêmico congênito exige cuidados especiais desde a avaliação e estabilização clínica do animal, exames laboratoriais e de imagem, monitorização constante e, se possível, invasiva durante o procedimento cirúrgico e uma recuperação preferencialmente em unidade de terapia intensiva. A estratégia anestésica se mostrou de suma importância, e

deve ser cuidadosamente considerada na anestesia de cães com essa condição. O uso de bloqueios locorreionais se mostrou uma estratégia eficaz em promover analgesia adequada e diminuir o requerimento de anestésicos gerais e analgésicos sistêmicos, contribuindo para uma recuperação precoce e com poucos efeitos adversos.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

MEHL, M.L. KYLES, A.E. HARDIE, E.M. KASS, P.H.; ADIN, C. FLYNN, A.K. DE COCK, H.E. GREGORY, C.R. **Evaluation of Ameroid Ring Constrictors for Treatment for Single Extrahepatic Portosystemic Shunts in Dogs: 168 Cases (1995–2001).** J. Am. Vet. Med. Assoc. 2005, 226, 2020–2030.

PAYNE J.T. **The anatomy and embryology of portosystemic shunts in dogs and cats.** Semin Vet Med Surg Small Anim. 1990;5:75–82.

THOMSON, IA, FITCH, W, CAMPBELL, D. et al. (1988). **Effects of ketamine on liver blood flow and hepatic oxygen consumption.** Studies in the anaesthetized greyhound. Acta Anaesthesiol. Scand. 32:10-14.

DRSHEWITZ M, HOKE JF, ROSOW CE, et al. **Pharmacokinetics and pharmacodynamics of remifentanyl in volunteer subjects with severe liver disease.** Anesthesiology 1996; 84(4):812-820.

FLACKE WE, FLACKE JW, BLOOR BC, et al. **Effects of dexmedetomidine on systemic and coronary hemodynamics in the anesthetized dog.** J Cardiothoracic Vasc Anesth 1993; 7(1): 41-49.

TAMS TR. **Diseases of the liver and hepatobiliary system.** In: TAMS TR, editor. Handbook of small animal gastroenterology. 2nd edition. St Louis(MO): Elsevier Science; 2003.p.330–5.

JONES, E.A., YURDAYDIN, C., AND BASILE, A.S (1993). **The role of endogenous benzodiazepines in hepatic encephalopathy: animal studies.** Alcohol Suppl. 2:175-180.

BERENT, A.C. TOBIAS, K.M. **Portosystemic Vascular Anomalies.** Vet. Clin. N. Am. Small Anim. Pract. 2009, 39, 513–541.

WEISSE, C. BERENT, A. **Hepatic Vascular Anomalies.** In Textbook of Veterinary Internal Medicine; Ettinger, S., Feldman, E., Cote, E., Eds.Elsevier: St. Louis, MO, USA, 2017; pp. 1639–1658.

SHAER, M. GASCHEN, F. WALTON, S. **Clinical medicine of the dog and cat. 4. ed.** Flórida: Crc Press, 2023.

CAMPOY L., READ M. **Small Animal Regional Anesthesia and Analgesia, 1st edition.** 167-198. Ames: Wiley Blackwell Publishing

SILVERSTEIN DC, HOPPER K. **Small animal critical care medicine. 1st edition.** St Louis (MO): Saunders Elsevier; 2009. p.552–8.

CUNHA, R. DOS-SANTOS J D. **Opioid-free anaesthesia for surgical attenuation of a congenital extrahepatic portosystemic shunt in a dog.** Vet Rec Case Rep.2023;11:e615. 2023.

BRUYETTE D. **Clinical Small Animal Internal Medicine. 2nd ed.** Hoboken, USA: John Wiley & Sons; 2020, p.591-600.

STROUMPOS C, MANOLARAKI M, PASPATIS GA. **Remifentanil, a different opioid: potential clinical applications and safety aspects.** Expert Opin Drug Saf. 2010;9(2):355–64.

GRIMM, K.A.; LAMONT, L.A. TRANQUILLI, W.J. GREENE, S.A. ROBERTSON, S.A. Lumb & Jones: **Veterinary Anesthesia and Analgesia. 5th ed.** USA: Wiley Blackwell, 2015. 1072p.

VUYK, J. CITIZEN, E. REEKERS, M. (2020). **Intravenous anesthetics.** In: Miller's Anesthesia, 9ed, 638-679. Philadelphia: Elsevier.

JOHNSON, R.A. SNYDER, L.B.C. SCHROEDER C.A. **Canine and feline anesthesia and co-existing disease. 2.ed.** Hoboken, NJ: John Wiley & Sons, 2022. 680p.

DIBARTOLA, S. P. **Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice (Fluid Therapy In Small Animal Practice). 4. ed.** Saunders, 2011. 760p

TOBIAS KM, ROHRBACH BW. **Association of breed with diagnosis of congenital portosystemic shunt in dogs: 2,400 cases (1980–2002).** J Am Vet Med Assoc 2003; 223(11):1636–9

MATHEWS KG, BUNCH SK. **Vascular liver diseases.** In: Ettinger SJ, Feldman ED, editors. Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and cat. 6th edition. St Louis(MO): Elsevier Saunders; 2005.p.1453–64.

DUGDALE, A. **Veterinary Anaesthesia: Principles to practice.** Hoboken: John Wiley & Sons, 2010. 403p

MANSOUR C, MERLIN T, BONNET-GARIN JM, CHAAYA R, MOCCI R, RUIZ CC, et al. **Evaluation of the parasympathetic tone activity (PTA) index to assess the analgesia/nociception balance in anesthetized dogs.** Res Vet Sci.2017;115:271–7.

CENTER SA, MAGNE ML. **Historical, physical examination and clinicopathologic features of portosystemic vascular anomalies in the dog and cat.** Semin vet med surg 1990

WINKLER, JT. BOHLING, MW.; TILLSON, MD. WRIGHT, JC. BALLAGAS, A.J. **Portosystemic Shunts: Diagnosis, Prognosis, and Treatment of 64 Cases (1993–2001).** J. Am. Anim. Hosp. Assoc. 2003, 39, 169–185

VERBEECK RK. **Pharmacokinetics and dosage adjustment in patients with hepatic dysfunction.** Eur J Clin Pharmacol. 2008;64(12): 1147–61.

NELSON NC, NELSON LL. **Anatomy of extrahepatic portosystemic shunts in dogs as determined by computed tomography angiography.** Vet Radiol

Ultrasound. 2011;52(5):498–506.

BOSILKOVSKA M, WALDER B, BESSON M, DAALI Y, DESMEULES J. **Analgesics in patients with hepatic impairment: pharmacology and clinical implications.** Drugs. 2012;72(12):1645–69.

DUKE-NOVAKOVSKI T, VRIES MD, SEYMOUR C. **BSAVA manual of canine and feline anesthesia and analgesia. 4th ed.** British Small Animal Veterinary Association; 2016.p.98 – 263. 2016.

ALONSO-GAMARRA E, PARRÓN M, PÉREZ A, PRIETO C, HIERRO L, LÓPEZ SANTAMARÍA M. **Clinical and radiologic manifestations of congenital extrahepatic portosystemic shunts: a comprehensive review.** Radiographics. 2011;31(3):707–22.

KONSTANTINIDIS, A.O. ADAMAMA-MORAITOU, K.K. PATSIKAS, M.N. PAPAZOGLU, L.G. **Congenital Portosystemic Shunts in Dogs and Cats: Treatment, Complications and Prognosis.** Vet.Sci. 2023,10,346.