

## RESUMO

Os desvios portossistêmicos e a hipoplasia vascular portal são alterações congênitas que levam a comunicação de vasos anômalos e resultam em fluxo de sangue do trato gastrintestinal para a circulação sistêmica. Desta forma, ocorre o acúmulo de amônia e outras neurotoxinas no sangue que resulta no quadro de encefalopatia hepática. O diagnóstico na maioria dos casos é realizado aos poucos meses de vida do animal. Para a correção de alguns desvios portossistêmicos congênitos a cirurgia pode ser realizada, nos demais o tratamento clínico baseado principalmente em manejo nutricional é indicado. As dietas devem conter níveis mínimos de proteínas em associação ao aporte nutricional necessários para o desenvolvimento dos animais. Objetivou-se relatar dois caninos, filhotes com encefalopatia hepática secundária desvios portossistêmicos e a hipoplasia vascular portal. Foram instituídas dietas diferentes com restrição proteica para os animais. A intervenção nutricional em associação ao uso de lactulona promoveram a remissão total das manifestações clínicas de encefalopatias sem influenciar no ganho de peso e crescimento dos animais.

**PALAVRAS-CHAVE:** crescimento, encefalopatia hepática, hepatopatia

## ABSTRACT

Portosystemic shunts and portal vascular hypoplasia are congenital changes that lead to the communication of anomalous vessels and result in blood flow from the gastrointestinal tract to the systemic circulation. In this way, the accumulation of ammonia and other neurotoxins occurs in the blood resulting in hepatic encephalopathy. Diagnosis in most cases is performed within a few months of the animal's life. For the correction of some congenital portosystemic deviations,

surgery can be performed, in others clinical treatment based mainly on nutritional management is indicated. Diets should contain minimum levels of protein in association with the nutritional input required for the development of the animals. The objective of this study was to report two canines, pups with secondary hepatic encephalopathy, portosystemic shunts and portal vascular hypoplasia. Different diets with protein restriction were instituted for the animals. The nutritional intervention in association with the use of lactulose promoted the total remission of the clinical manifestations of encephalopathies, influencing the weight gain and growth of the animals.

**KEY WORD** Growth, hepatic encephalopathy, hepatopathy

## **INTRODUÇÃO**

Os desvios portossistêmicos (DPS) de origem congênita são representados por vasos anômalos na vasculatura hepática ou extra-hepática (DEVRIENDT et al., 2014). Esta formação ocorre no feto devido a persistência irregular de vasos comunicantes do fígado para a circulação sistêmica, o que permite o fluxo de sangue do trato gastrointestinal do fígado para a circulação sistêmica (RICHTER, 2005).

A hipoplasia venosa portal (HVP) ou displasia microvascular hepática é definida como a má formação microscópica da vasculatura hepática (LANDON et al., 2008; DEVRIENDT et al., 2014). Esta alteração caracteriza-se por pequenos vasos portais intra-hepáticos imaturos distribuídos de forma aleatória nos lóbulos, podendo estar associada ou não a desvios portossistêmicos (RICHTER, 2005; DEVRIENDT et al., 2014; WATSON, 2017).

O diagnóstico destas alterações congênitas é realizado em sua maioria em pacientes com menos de um ano de idade (RICHTER, 2005). Os animais com DPS e HVP apresentam quadro de encefalopatia hepática devido ao acúmulo de amônia e outras neurotoxinas no sangue, sendo caracterizado por alterações neurológicas que incluem depressão, incoordenação, alterações de comportamento, convulsões, demência e esturpor (RICHTER, 2005; KRAUN et al., 2014; LIDBURY; COOK; STEINER, 2016; OR et al., 2016)..

Manifestações gastrintestinais crônicas como vômito e diarreia, anorexia, poliúria e polidipsia também podem estar associados aos DPS e HVP (RICHTER, 2005; DEVRIENDT et al., 2014; KRAUN et al., 2014). A função hepática avaliada através de exames laboratoriais pode ou não apresentar alterações, como elevação das concentrações de alanina aminotransferase e fosfatase alcalina, nos animais com DPS e HVP (KRAUN et al., 2014; NELSON; NELSON, 2016). Os testes mais sensíveis e com maior acurácia diagnóstica para o DPS e HVPC são a mensuração de ácidos biliares e o teste de tolerância à amônia (WATSON, 2017).

Os DPS geralmente podem ser corrigidos através de cirurgia (RICHTER, 2005; WATSON, 2017). Nos demais será baseado no tratamento clínico, que tem como objetivo reduzir a absorção e formação de toxinas para restaurar a função neurológica (BUNCH, 2008; AHN et al., 2016).

A administração da lactulose, um dissacarídeo semi-sintético, é o tratamento de escolha para o controle da encefalopatia hepática. Sua ação local acidifica e aumenta o trânsito do conteúdo intestinal, além de reduzir a absorção e a síntese de amônia (BUNCH, 2008; GLLUD; VILSTRUP; MORGAN, 2016; JAWARO et al., 2016; RUTGERS e BIOUSSE, 2016; LIDBURY; COOK; STEINER,

2016). O emprego de antibióticos como metronidazol e ampicilina promovem a redução de bactérias produtoras de amônia e assim podem auxiliar na redução de sua produção (JAWARO et al., 2016).

A terapêutica nutricional é de grande importância na prevenção e controle da encefalopatia hepática secundária ao DPS e HVP (BUNCH, 2008; NORTON et al., 2016). Nos casos DPS e HVP a ingestão proteica ideal deve ser estipulada de forma individual e de acordo com a tolerância do animal para evitar efeitos deletérios sobre a saúde do paciente e manifestações clínicas de encefalopatia (RUTGERS; BIOURGE, 2006). A restrição proteica é necessária para diminuir a produção de substâncias que causem encefalopatia, como a amônia (RICHTER: 2005; BUNCH, 2008; DEVRIENDT et al., 2014). As necessidades de proteína para cães em crescimento são maiores do que cães adultos, sendo 35 g/1000kcal a recomendação mínima proposta pelo *Nutrient Requirements of Dogs and Cats* (NRC, 2006) para cães filhotes com mais de 14 semanas de idade.

A escolha da fonte de proteína também deve ser considerada, visto que diferentes ingredientes podem resultar em efeitos diversos no suporte destes animais (PROOT et al., 2009). Proteínas de origem animal são bem toleradas em alguns casos de DPS e HVP. No entanto, o uso de proteína hidrolisada de soja demonstrou bons resultados em pacientes humanos com encefalopatia hepática devido a sua atuação nas concentrações de amônia e por consequência, na redução das alterações clínicas de encefalopatia hepática (RUTGERS e BIOURGE, 2006; PROOT et al., 2009).

O aumento das concentrações de amônia sanguínea pode estar envolvido na redução das concentrações plasmáticas de aminoácidos de cadeia ramificada (AACR) (MEYER et al., 1999).

A alteração do metabolismo dos aminoácidos aromáticos (AAA), que atuam como falsos neurotransmissores, pode ser observada em indivíduos com encefalopatia hepática. Benefícios no controle das alterações clínicas da encefalopatia hepática foram observados em pacientes humanos após a suplementação de AACR (GLUUD et al., 2015). Entretanto, em estudo realizado em cães, não foi observada melhora nas alterações neurológicas após consumo de dieta enriquecida com AACR (MEYER et al., 1999).

Em dietas com restrição de proteína, a quantidade de carboidratos e gordura pode estar elevada com o propósito de prover aporte energético suficiente (NORTON et al., 2016). Os carboidratos não são reconhecidos como nutrientes essenciais para cães pelo National Research Council (NRC, 2006). Portanto, sua necessidade ainda não foi estabelecida e a escolha da quantidade e fontes de carboidratos deve ser realizada de acordo com as necessidades de cada caso (NORTON et al., 2016). Desta forma, discutir o manejo nutricional e novas alternativas, visto a não existência de um alimento comercial coadjuvante ao tratamento de DPS, HVP e encefalopatia hepática em cães em crescimento.

## **RELATO DE CASO**

### **Animal 1**

Canino, fêmea, Yorkshire Terrier, 3 meses de idade, 1 kg de peso corporal, foi atendida no dia 10/03/2016 com queixa de alteração neurológica com início há 40 dias antes da data da consulta. Foi informado que o animal estava apático, atáxico, com episódios de cegueira, com quadro de hiporexia e alteração de consciência. O paciente apresentava ezes pastosas de coloração amarelada e urina de coloração amarela-escura. Ao exame físico observou-se paresia facial esquerda discreta e estrabismo divergente. Os exames laboratoriais indicaram

leucocitose [26.300/uL (referência: 6.000-15.000/uL)] com desvio à esquerda [neutrófilos totais = 15.254/uL (referência: 3.000- 12.100/uL); neutrófilos segmentados (15.254/uL, referência: 3.000-11.800/uL), linfopenia 8.942/uL, referência: 1.500- 5.000/uL), monocitose (1052/uL, referência: 150-1.350);); hipoproteinemia discreta (4,84 g/dL proteína total, referência: 5,3-7,6g/dL), aumento sérico de alanina aminotransferase (ALT) (101U/L, referência: 10-88U/L) e uréia em valores limítrofes (20,9mg/dL, referência 20-40 mg/dL). Ao exame ultrassonográfico foi possível observar fígado com dimensões reduzidas, ecogenicidade elevada e ramos portais com calibres reduzidos. Foi prescrito metronidazol na dose de 7,5 mg/kg a cada 12 horas, ampicilina na dose de 20 mg/kg a cada 8 horas, lactulona na dose de 0,1 mL a cada 12 horas e silimarina na quantidade de 10mg a cada 12 horas. Como alimentação foi recomendado fornecer somente arroz branco cozido e queijo cottage, em quantidades não especificadas. No retorno, após uma semana, o animal apresentou melhora parcial do quadro. No entanto, o tutor ainda referiu hiporexia e prostração com alguns episódios de queda do estado mental. Através do exame físico notou-se alteração neurológica, com *head press*, reação à ameaça ausente, reflexos ocular e óculo-cefálico ausentes, paresia facial bilateral, estrabismo ventral de olho esquerdo, propriocepção reduzida nos quatro membros e cegueira central, quadro compatível com encefalopatia hepática. No acompanhamento nutricional, foi atribuído baixo escore de condição corporal (ECC), 3 em escala de 1 a 9, segundo Laflamme (1997) e escore de massa muscular (EMM) 2, em escala de 0 a 3, segundo Baldwin et al. (2010). Foi instituída dieta com baixos teores de proteína, apesar de não existir alimento completo para cães em crescimento com encefalopatia hepática. O critério de escolha do alimento foi a fonte protéica,

sendo prescrito alimento extrusado coadjuvante para cães com reações adversas ao alimento (Dieta 1) por possuir proteína hidrolisada de soja em sua composição (Tabela 1).

A quantidade de proteína a ser fornecida foi estabelecida de acordo com as necessidades mínimas recomendadas para filhotes acima de 14 semanas pelo *Nutrient Requirements of Dogs and Cats* (National Research Council, 2006). A necessidade energética foi estabelecida segundo a fórmula:

$$130 \times (\textit{peso atual})^{0,75} \times 3,2 \times \left[ 2,718 \left(^{-0,87} \times \frac{\textit{peso atual}}{\textit{peso adulto estimado}} \right) - 0,1 \right]$$

De modo a se cumprir essas duas premissas optou-se por incorporar óleo de canola à dieta 1 (Tabela 1), para atingir a necessidade energética diária sem exceder a quantidade de proteína estipulada.

Após uma semana, o animal retornou em ótimo estado geral, com remissão total do quadro de encefalopatia hepática e ganho de cem gramas de peso corporal. Após um mês de manejo dietético o animal atingiu ECC 5 e EMM 3, considerados ideais. A cada retorno em que foi constatado ganho de peso foram realizados reajustes da quantidade do alimento através de um novo cálculo utilizando-se a fórmula para cães em crescimento proposta pelo NRC (2006), considerando-se o peso atual (do dia da consulta) e o peso adulto estimado para a raça, de 3,5kg. No terceiro reajuste foi possível suspender o óleo de canola.

Atualmente o animal já atingiu a fase adulta e encontra-se em bom estado geral, sem nenhuma alteração digna de nota. Ao exame laboratorial evidenciou-se hipoproteinemia (4,6 g/dL, referência: 5,3-7,6g/dL) e hipoalbuminemia (1,89 g/dL, referência: 2,3-3,8 g/dL), resultados esperados em pacientes com esta condição.

## **Animal 2**

Canino, fêmea, três meses de idade, 2,4 kg de peso corporal, Lhasa Apso, atendida no dia 23/02/2017, com queixa de êmese, fezes pastosas. Foram referidos pelo tutor episódios de desorientação, nos quais o animal não respondia a estímulos e inquietação associada a piora após a alimentação. Foram solicitados exames laboratoriais, nos quais foram verificadas redução das concentrações de uréia [13,5 mg/dL (referência 20-40 mg/dL)], aumento de fosfatase alcalina [FA, 373,1 U/L (referência 20-150 U/L)], aumento sérico de ALT [597U/L, referência: 10-88U/L] e hipoalbuminemia [1,9 g/dL (referência 2,3-3,8 g/dL)]. O laudo do exame ultrassonográfico apontou arquitetura vascular hepática dilatada com presença de vasos anômalos extra hepáticos. Ao exame físico identificou-se desidratação de 5%, nível de consciência reduzido.

No acompanhamento nutricional, foi atribuído baixo escore de condição corporal (ECC), 3 em escala de 1 a 9, segundo Laflamme (1997) e escore de massa muscular (EMM) 2, em escala de 0 a 3, segundo Baldwin et al. (2010).

Em nova avaliação laboratorial realizada após dois dias notou-se leucocitose [36.200/uL (referência: 6.000-15.000/uL) ]com desvio à esquerda [neutrófilos totais= 32.942/uL (referência: 3.000- 12.100/UI); [neutrófilos segmentados= 32.580/uL, (referência: 3.000-11.800/uL)], [lilopenia =8.942/uL (referência: 1.500- 5.000/uL)] e monocitose (1052/uL (referência: 150-1.350). Foi instituída terapia com metronidazol na dosagem de 7,5 mg/kg a cada doze horas, ampicilina na dose de 25 mg/kg a cada oito horas, silimarina na quantidade de 30mg/kg a cada oito horas, lactulona em concentração de 667mg/mL e dose de 0,5mL a cada doze horas, e SAME na dose de 50 mg/kg? a cada 24 horas.

Como manejo dietético, prescreveu-se no dia do atendimento restrição total de proteínas devido à gravidade das alterações neurológicas. O alimento



escolhido continha somente fonte de carboidrato (arroz branco cozido) e gordura (óleo de soja). No dia seguinte, o animal apresentou expressiva melhora do quadro de encefalopatia hepática. Nesta avaliação, devido ao quadro de hiporexia e necessidade de correção da dieta em relação ao seu balanceamento optou-se pela prescrição de dieta caseira com base nas recomendações do *Nutrient Requirements of Dogs and Cats* (National Research Council, 2006) para cães em crescimento após 14 semanas. O alimento foi formulado com o auxílio de um *software* específico (Software Super Crac 3.0) e tinha como característica principal a restrição de proteína. A dieta foi composta por arroz branco cozido (70%), carne bovina cozida (7%), fígado bovino cozido (5%), cenoura (13%) sal (0,4%) e óleo de soja (2%). Sua composição nutricional com base na matéria seca, era de: 17% de proteína bruta; 64,68% de extrativos não nitrogenados e extrato etéreo de 9,81%. Após um dia de manejo alimentar com esta nova dieta o paciente não apresentou sinais de alterações neurológicas, segundo as informações do responsável pelo animal

Após uma semana o animal retornou para atendimento, no qual notou-se ganho de peso e bom estado geral. Ao exame laboratorial visibilizou-se leucocitose [23.000/uL (referência: 6.000-15.000/uL)] com desvio à esquerda [neutrófilos totais =60.05/uL (referência: 3.000- 12.100/uL) [neutrófilos segmentados=60.05/uL (referência: 3.000-11.800/uL)], eosinofilia [2.100/uL (referência: 0-1.300/uL)], [hipoproteinemia=4,5 g/d/L (referência:5,3-7,6 g/d/L)], hipoalbuminemia (2,82, referência 2,3-3,8 g/d/L), aumento de FA (297,4, referência: 20-150 U/L) e valores reduzido de uréia (9,9mg/dL, referência 20-40 mg/dL). O DPS foi confirmado com exame de ácido biliares pré-prandial (24,7umol/L, referência: 0- 6,9 umol/L) e pós-prandial (108,1 umol/L, referência: 0-

14,9 umol/L). O tutor informou dificuldade no preparo da dieta caseira, e então foi recomendado alimento extrusado coadjuvante para cães com distúrbios hepáticos (Dieta 2) devido aos baixos teores de proteína (Tabela 1).

No retorno o animal apresentou ganho de peso de 700 gramas e o responsável relatou não observar qualquer outra alteração. Foi realizado reajuste através de um novo cálculo utilizando-se a fórmula para cães filhotes proposta pelo NRC (2006), com base no peso atual e o peso adulto estimado de 6 kg. O animal irá realizar exame de tomografia para definir a possível necessidade de intervenção cirúrgica para se corrigir o DPS.

Tabela 1 – Teores mínimos recomendados para cães filhotes com mais de 14 semanas de idade pelo *Nutrient Requirements of Dogs and Cats* (NRC 2006) por 1000Kcal e composição das dietas fornecidas para o animal 1 (Dieta 1) e animal 2 (Dieta 2).

Nutriente	NRC <sup>1</sup>	Dieta 1	Dieta 2
	(/1000 kcal)	(/1000 kcal)	(/1000 kcal)
Proteína (g)	35,00	56,82	36,42
Extrato etéreo (g)	21,30	36,16	46,83
Isoleucina (g)	1,00	2,82	N/I
Metionina (g)	0,53	1,05	1,95
Leucina (g)	1,63	4,70	1,63
Lisina (g)	1,40	2,86	2,21
Fenilalanina (g)	1,00	3,20	N/I
Triptofano (g)	0,35	0,72	0,52
Valina (g)	1,13	3,05	N/I

Ácido linoleico (g)	3,30	9,99	N/I
Alfa-linolênico (g)	0,20	10,49	N/I
Cálcio mínimo (g)	2,00	2,09	1,51
Fósforo mínimo (g)	2,50	1,65	1,07
Magnésio (mg)	45,00	51,65	23,41
Sódio (mg)	550,00	2066,12	390,22
Potássio (g)	1,10	1,65	1,82
Ferro (mg)	22,00	10,59	N/I
Cobre (mg)	2,70	2,58	N/I
Zinco (mg)	10,00	50,62	N/I
Relação AACR:AAA		2,5:1	

---

<sup>1</sup>De acordo com a necessidade nutricional mínima diária recomendada pelo Nutrient Requirements of Dogs and Cats (NRC, 2006). N/I: Não informado pelo fabricante;

AACR: aminoácidos de cadeia ramificada; AAA: aminoácidos aromáticos

## **DISCUSSÃO**

Para a escolha de uma dieta que atendesse as necessidades nutricionais exigidas para a espécie e a idade pesquisou-se a disponibilidade de alimentos comerciais coadjuvante ao tratamento de encefalopátia hepática secundária a alterações congênitas de DPS e HVP para cães em crescimento. No entanto, baseado nas informações contidas nos rótulos nenhuma dieta contia estes requisitos. Para a escolha das dietas levou-se em consideração o baixo ECC e hiporexia de ambos animais. Sendo considerado a recomendação de dieta com maior quantidade de gordura com o intuito de melhorar a palatabilidade e

reestabelecer a condição corporal, sem influir no quadro de encefalopatia hepática (NORTON et al., 2016; RUTGERS: BOURGE, 2016).

A escolha de dietas hipoproteicas se faz necessária para redução das concentrações de amônia circulante. O primeiro dia de intervenção nutricional no paciente 2 foi necessário a restrição total de proteínas sendo introduzido os demais nutrientes sob forma de dieta caseira (NORTON et al., 2016). Bons resultados foram encontrados com ganho de peso corporal do animal e boa ingestão do alimento. No entanto, o preparo da dieta e a disciplina do tutor foram fatores que fizeram com que a dieta fosse substituída por um alimento comercial.

A fonte de proteína e quantidade de restrição foram consideradas sendo escolhida a proteína hidrolisada de soja, devido seu potencial de redução das concentrações de amônia, assim como melhora na função hepática (PROOT et al., 2009).

Com relação a quantidade da restrição proteica foram de acordo os valores mínimos recomendados para idade segundo o *Nutrient Requirements of Dogs and Cats* (National Research Council, 2006). Restrições nutricionais mais severas poderiam influir no crescimento destes cães (NORTON et al., 2016). Desse modo, os dois animais apresentaram bons resultados foram evidenciados com relação ao crescimento e ganho de peso destes cães filhotes.

A escolha da fonte proteica e a composição de aminoácidos são muito importante para definir o alimento a ser fornecido. Desequilíbrio das concentrações de AACR e AAA foi observado em cães com encefalopatia hepática (MEYER et al., 1999; NORTON et al., 2016). Em pacientes humanos suplementa-se AACR por via oral com resultados benéficos nas alterações

clínicas correlacionadas com a encefalopatia hepática (GLUUD et al., 2015; JAWARO et al., 2016). No entanto, na espécie canina apenas um estudo realizado por Meyer et al. (1999), não foram observados benefícios do enriquecimento de dietas de AACR:AAA 1.3:1 em cães adultos com encefalopatia hepática. Não sendo observado redução nos níveis de amônia plasmática assim e nos sinais clínicos de encefalopatia hepática. No presente estudo, o animal 1 recebeu alimento com maior relação do AACR:AAA 2,5:1 em comparação ao trabalho citado. No entanto, devido as escassas evidências científicas das concentrações de AACR e AAA em cães adultos e em crescimento não é possível correlacionar este fato à melhora do animal.

A lactulona apresenta bons resultados na remissão das alterações neurológicas ocasionadas pelo quadro de encefalopatia hepática em humanos e em cães (BUNCH, 2008; GLLUD; VILSTRUP; MORGAN, 2016; JAWARO et al., 2016; RUTGERS e BIOUSGE, 2016; LIDBURY; COOK; STEINER, 2016). Em ambos os animais do estudo notou-se melhora das alterações após o início da terapia com esse dissacarídeo. Entretanto, a remissão total do quadro de encefalopatia hepática só foi observada após o uso de dietas com menores teores de proteína.

## **CONCLUSÃO**

O manejo alimentar adequado de acordo com as recomendações do NRC para cães, associado ao alimento com teores mínimos de proteínas, associado ao uso de lactulona foram importantes para garantir o controle das manifestações clínicas da encefalopatia hepática sem prejudicar o desenvolvimento dos filhotes.

A ausência de uma dieta comercial própria para cães em desenvolvimento acometidos por desvio portossistêmico encefalopatia hepática, assim como a falta

de evidências científicas na determinação na relação de AACR/AAA, sugere a necessidade de novos estudos para se padronizar esta recomendação.

## **REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

BALDWIN, K.; BARTGES, J.; BUFFINGTON, T.; FREEMAN, L.M.; GRABOW, M.; LEGRED, J.; OSTWALD, D. AAHA Nutritional Assessment Guidelines for dogs and cats. **Journal of the American Animal Hospital Association**, v. 46, p. 285–296, 2010.

BUNCH S. E. CP 144. Distúrbios hepáticos agudos e sistêmicos que acometem o fígado. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. Tratado de Medicina Interna Veterinária. 4 ed. São Paulo: Manole, 2008, cap. 144, p. 1399-1413.

DEVRIENDT, N.; OR, M.; PAEPE, D.; VANDERMEULEN, E.; HESTA, M.; DE COCK, H. E. V; DE ROOSTER, H. Portal vein hypoplasia in dogs. **Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift**, v. 83, n. 5, p. 234–239, 2014.

GLUUD, L. L.; DAM, G.; LES, I.; CORDOBA, J.; MARCHESINI, G.; BORRE, M.; AAGAARD, N. K.; VILSTRUP, H. Branched-chain amino acids for people with hepatic encephalopathy. **The Cochrane database of systematic reviews**, v. 9, n. 9, p. 2-88, 2015.

JAWARO, T.; YANG, A.; DIXIT, D.; BRIDGEMAN, M. B. Management of Hepatic Encephalopathy. **Annals of Pharmacotherapy**, v. 50, n. 7, p. 569–577, 2016.

KRAUN, M. B.; NELSON, L. L.; HAUPTMAN, J. G.; NELSON, N. C. Analysis of the relationship of extrahepatic portosystemic shunt morphology with clinical variables in dogs: 53 cases (2009-2012). **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 245, n. 5, p. 540–549, 2014.

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.

MEYER, H. P.; CHAMULEAU, R. A. F. M.; LEGEMATE, D. A.; MOL, J. A.;

NELSON, N. C.; NELSON, L. L. Imaging and Clinical Outcomes in 20 Dogs Treated with Thin Film Banding for Extrahepatic Portosystemic Shunts. **Veterinary Surgery**, v. 45, n. 6, p. 736–745, 2016.

NORTON, R. D.; LENOX, C. E.; MANINO, P.; VULGAMOTT, J. C. Nutritional Considerations for Dogs and Cats with Liver Disease. **Journal of the American Animal Hospital Association**, v. 52, n. 1, p. 1–7, 2016.

OR, M.; PEREMANS, K.; MARTLÉ, V.; VANDERMEULEN, E.; BOSMANS, T.; DEVRIENDT, N.; DE ROOSTER, H. Regional cerebral blood flow assessed by single photon emission computed tomography (SPECT) in dogs with congenital portosystemic shunt and hepatic encephalopathy. **The Veterinary Journal**, v. 220, p. 40–42, 2016.

PROOT, S.; BIOURGE, V.; TESKE, E.; ROTHUIZEN, J. Soy protein isolate versus meat-based low-protein diet for dogs with congenital portosystemic shunts. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 23, n. 4, p. 794–800, 2009.

RICHTER, K.P. Doenças do fígado e do sistema hepatobiliar. In: TAMS, T.R. **Gastroenterologia de pequenos animais**, 2. ed. São Paulo: Roca, 2005.

WATSON, P. Canine Breed-Specific Hepatopathies. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, 2017.

WATSON, P. J. Chronic hepatitis in dogs: A review of current understanding of the aetiology, progression, and treatment. **Veterinary Journal**, v. 167, n. 3, p. 228–241, 2004.