

ABORDAGEM TERAPÊUTICA DE DESVIO PORTOSSISTÊMICO EXTRA- HEPÁTICO CONGÊNITO EM CÃO: RELATO DE CASO

Elígia Moura e Silva¹
Karinny da Silva Lagares²
Luana Santana Maia³
Kamilla Dias Ferreira⁴

Resumo: Este relato tem como objetivo descrever o tratamento de desvio portossistêmico extra-hepático congênito em um paciente canino da raça *Shih Tzu*, de 6 meses de idade, macho, não castrado, com peso de 4,5 kg. Essa condição é uma anomalia vascular caracterizada por uma comunicação anômala entre o sistema venoso portal e a circulação sistêmica, que resulta no desvio do fluxo sanguíneo hepático. O desvio portossistêmico pode manifestar sinais clínicos neurológicos, como letargia, ataxia, comportamento compulsivo, *head pressing* e convulsões, além de sinais clínicos gastrointestinais, como diarreia e vômito, e alterações urinárias, como poliúria, hematúria e presença de cristais de urato de amônia na urina. O diagnóstico dessa afecção requer exames laboratoriais e de imagem, sendo a tomografia computadorizada um método eficaz. O tratamento pode ser clínico e/ou cirúrgico. A conduta clínica destaca o uso de dieta de suporte hepático e administração de lactulose, que acelera a eliminação fecal e reduz a absorção de toxinas. A conduta cirúrgica é considerada a abordagem definitiva para a correção do vaso anômalo. Neste relato, o diagnóstico foi realizado através da tomografia computadorizada. Após isso, iniciou-se o tratamento clínico para estabilização do quadro, seguido de intervenção cirúrgica com o uso de anel atribuída à oclusão do vaso anômalo. Este presente trabalho destaca a importância do tratamento clínico para estabilização do paciente antes de realizar o procedimento cirúrgico.

Palavras-chave: Encefalopatia Hepática, Shunt, Anel Ameróide

Therapeutic approach of congenital extrahepatic portosystemic shunt in dogs: case report

Abstract: This report aims to describe the treatment of congenital extrahepatic portosystemic shunt in a 6 month old, unneutered male Shih Tzu dog weighing 4.5 kg. This condition is a vascular anomaly characterized by an anomalous communication between the portal venous system and the systemic circulation, resulting in the diversion of hepatic blood flow. Portosystemic shunt may manifest neurological clinical signs such as lethargy, ataxia, compulsive behavior, head pressing, and seizures, in addition to gastrointestinal clinical signs such as diarrhea and vomiting, and urinary alterations such as polyuria, hematuria, and the presence of ammonium urate crystals in the urine. The diagnosis of this condition requires laboratory and imaging tests, with computed tomography being an effective method. Treatment may be clinical and/or surgical. Clinical management highlights the use of a liver support diet and administration of lactulose, which accelerates fecal elimination and reduces the absorption of toxins. Surgical conduct is considered the definitive approach for correction of the anomalous vessel. In this report, the diagnosis was made through computed tomography. After this, clinical

treatment was initiated to stabilize the condition, followed by surgical intervention using an ameroid ring, which three months after the procedure, a significant improvement was observed, attributed to the occlusion of the anomalous vessel. This present study highlights the importance of clinical treatment to stabilize the patient before performing the surgical procedure.

Keywords: Hepatic Encephalopathy, Shunt, Ameroid Ring

INTRODUÇÃO

Os desvios portossistêmicos, ou shunts portossistêmicos, são anomalias vasculares hepáticas, em que há uma comunicação entre o sistema venoso portal e a circulação sistêmica, permitindo que o sangue portal passe direto para a circuito sistêmico sem passar pela circulação hepática (Mullins et al., 2022). Os desvios podem ser classificados como intra-hepáticos ou extra-hepáticos, de acordo com sua localização, e como congênitos ou adquiridos (Konstantinidis et al., 2023).

Os sinais clínicos podem incluir manifestações neurológicas, como letargia, ataxia, andar compulsivo, *head pressing*, fraqueza e convulsões. Além disso, os pacientes podem apresentar alterações gastrointestinais, como diarreia e êmese, e alterações urinárias, incluindo poliúria, hematúria e presença de urólitos de urato na urina (Bristow et al., 2019; Jericó, Neto e Kogika, 2015).

O diagnóstico é baseado na anamnese, histórico clínico, exames físicos e resultados dos exames de imagem e laboratoriais, como ultrassonografia com doppler, tomografia computadorizada, dosagens de ácidos biliares séricos, amônia sérica, teste de tolerância à amônia e urinálise (Nelson e Nelson, 2016, Schaub et al., 2016).

O tratamento pode ser clínico e/ou cirúrgico. A conduta clínica é baseada em dieta de suporte hepático, com fornecimento de proteínas de alta digestibilidade, associado a administração de lactulose (Ernandes, 2018). O tratamento cirúrgico atual consiste na oclusão vascular gradual com anel constritor ameróide ou banda de celofane (Serrano et al., 2019).

O anel constritor ameróide é composto por uma caseína comprimida coberto por um anel metálico, que ao ser posicionado ao redor do vaso anômalo, se expande ao absorver os líquidos cavitários, assim ocluindo o vaso anômalo gradualmente (Hunt et al, 2014). A velocidade da oclusão do vaso depende das reações dos tecidos moles adjacentes, podendo ocorrer em 2 semanas a 3 meses (Jericó et al. 2015).

Essa anomalia pode causar degeneração hepática em alguns casos, ocasionando prognóstico desfavorável (Ilha, 2021). Porém, animais submetidos à técnica cirúrgica para oclusão vascular gradual com anel constritor ameróide para correção de desvio portossistêmico extra-hepático congênito, regularmente expressam prognóstico favorável e longevidade (Falls et al., 2013). Considerando os aspectos clínicos e diagnósticos da doença, o presente trabalho visa contribuir elucidando os principais aspectos pertinentes à abordagem terapêutica de desvio portossistêmico em cães.

MATERIAIS E MÉTODOS

Este relato de caso descreve um paciente canino, macho, da raça Shih Tzu, não castrado, com 6 meses de idade e pesando 4,5 kg. O animal foi admitido em um Hospital Veterinário apresentando quadro de choque, com histórico de convulsões, dispneia, consciência reduzida, bradicardia (54 batimentos cardíacos/min - bpm), cianose, sialorréia, hipertensão (150 mmHg), febre (40° C de temperatura retal), discreto desconforto abdominal, fezes pastosas e possível aumento da pressão intracraniana (PIC).

Durante a internação, o paciente foi estabilizado com administração de dipirona (500 mg/mL, IV/TID, por 3 dias), metronidazol (5 mg/mL, IV/TID, por 3 dias), probiótico (Beneflora® Vet, 1g/5 kg, VO/SID, por 3 dias), lactulose (0,5 mL/kg, VO/BID, por 5 dias), ampicilina + sulbactam (10 mg/kg, IV/BID, por 5 dias) e enema (50 mL, via sonda, BID, por 2 dias). Também foi necessário administrar manitol (0,5 g/kg, IV/QID) com objetivo de reduzir a PIC.

Devido ao quadro clínico apresentado, foram realizados exames como hemograma, bioquímicos e ultrassonografia abdominal. O hemograma revelou trombocitopenia 151.000/mm³ (ref. 200.000 - 500.000/mm³), com presença de agregados plaquetários e macroplaquetas. Nos exames bioquímicos, a Alanina aminotransferase (ALT) estava em 2.234,0 UI/L (ref. 21 - 73 UI/L) e a fosfatase alcalina (FA) em 539,0 UI/L (ref. 20 - 156 UI/L), ambos elevados, enquanto a uréia estava abaixo da referência, em 19,0 mg/dL (ref. 21 - 60 mg/dL).

A creatinina estava dentro do valor de referência 0,50 mg/dL (ref. 0,5 - 1,4 mg/dL). A dosagem de amônia 1.770,50 umol/L (ref. < 35 umol/L), ácidos biliares basal 60,6 umol/L (ref. 0,0 - 5,0 umol/L) e pós-prandial 93,1 umol/L (ref. até 25,0 umol/L) estavam acima das referências, enquanto o colesterol total estava abaixo 78,00 mg/dL (ref. 135 - 270 mg/dL). A bilirrubina e as proteínas totais e frações estavam dentro dos valores normais. A

ultrassonografia abdominal indicou alterações hepáticas agudas, sugerindo mudanças recentes na estrutura do fígado.

Diante do quadro e dos resultados, foi recomendado acompanhamento com um médico-veterinário especializado em gastroenterologia, que ajustou a medicação e solicitou uma tomografia abdominal, considerando hepatite imunomediada, shunt portossistêmico e hemoparasitose como hipóteses diagnósticas, devido ao colesterol baixo e aumento dos ácidos biliares.

Para tratamento complementar, foram prescritos os medicamentos manipulados: S-Adenosil-Metionina (SAME) (96 mg/cápsula - VO/SID, por 4 dias), Vitamina E (96 mg/mL) + Ácido ursodesoxicólico (72 mg/mL) (1 mL, VO/SID, por 4 dias) e Silimarina (150 mg/mL - 1 mL, VO/TID, por 4 dias).

O laudo da tomografia abdominal sugeriu a presença de vascularização anômala comunicando a veia cava caudal com a veia porta, sendo um achado patognomônico de Shunt Portossistêmico extra-hepático (Figura 1). Além disso, também sugere esplenomegalia, achados que podem estar relacionados com o processo fisiológico do paciente, ou seja, hematopoiese. No entanto, não descartou a possibilidade de processos inflamatórios e infecciosos. Por isso, foi realizado o teste de PCR para *Ehrlichia* spp, *Babesia* spp e *Anaplasma* spp, na qual os resultados foram negativos.

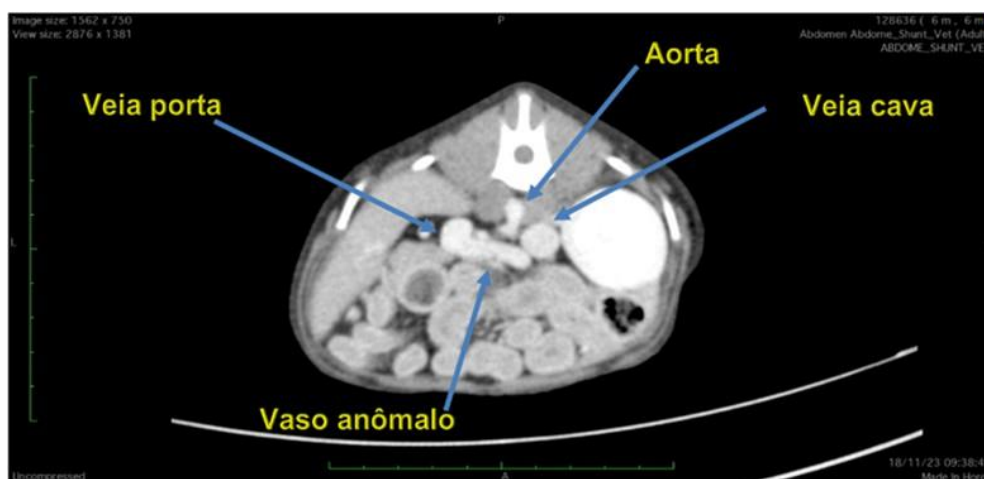


Figura 1: Tomografia computadorizada do abdômen, com aquisição helicoidal, com cortes transversais de 2,0 mm, antes e após a injeção do meio de contraste iodado não iônico (iohexol 331 mgI/kg) por via intravenosa, sob anestesia geral (arquivo pessoal).

No terceiro dia de internação o quadro foi estabilizado, sem novas manifestações neurológicas. O paciente recebeu alta no quinto dia com o diagnóstico de desvio portossistêmico, sendo prescrito SAMe, Vitamina E + Ácido ursodesoxicólico, Silimarina, lactulose, Beneflora® Vet e Ômega Top 3® para uso contínuo, mantendo a posologia já descrita e indicado fornecer a alimentação com ração hepática da Royal Canin® (90 g) dividida em duas porções ao dia.

Na consulta de retorno com o médico-veterinário especializado em gastroenterologia, 30 dias após a alta, o paciente manteve-se estável e apresentou ganho de peso, melhorando o escore de condição corporal (ECC) 4/9, considerado ideal, após ganhar 2 kg durante o tratamento. Foram solicitados novos exames a fim de avaliar a saúde geral do paciente, visando realizar o procedimento cirúrgico para correção do desvio portossistêmico.

Nos resultados dos exames de coagulação sanguínea, o Tempo de Tromboplastina Parcial Ativada - TTPa e Tempo de Protrombina - TP não apresentaram alterações dignas de nota. Na dosagem de bioquímica, a ureia (13,0 mg/dL) apresentou-se abaixo do referencial. A albumina (2,3 g/dL) estava dentro do referencial (2,3 – 3,8 g/dL). A amônia (284,0 umol/L) manteve-se acima do referencial. Devido às alterações, o procedimento foi adiado para estabilização do quadro clínico do paciente.

Como ainda haviam exames com alterações significativas, para estabilização do quadro clínico, foram prescritos: prednisolona (1 mg/kg, VO/SID por 7 dias) e amoxicilina com clavulanato de potássio (Agemoxi® 25 mg/kg, VO/BID por 14 dias). Além disso, manteve-se o uso contínuo de lactulose, probiótico, ômega 3 e dieta restritiva com ração de tratamento hepático, conforme já descrito.

Após 15 dias de tratamento, no hemograma apresentou trombocitopenia (190.000/mm³). Nas bioquímicas houve estabilização de ALT (36,0 UI/L), fosfatase alcalina (118,0 UI/L) e creatinina (0,76 mg/dL), apenas a uréia (10,00 mg/dL) ficou abaixo da referência. Com esses exames o médico-veterinário especializado em gastroenterologia autorizou que o paciente fosse encaminhado para realizar a correção cirúrgica do vaso anômalo com o anel constritor ameróide.

Para o procedimento cirúrgico, o protocolo anestésico foi iniciado com a administração pré-anestésica de dexmedetomidina (0,5 µg/kg/IV), cetamina (0,6 mg/kg/IV) e fentanil (4,0 mg/kg/IV). A indução anestésica foi realizada com lidocaína (1,2 mg/kg/IV) e propofol (3,0 mg/kg/IV). Em seguida, foi inserido um tubo traqueal de 5,5 mm para garantir o controle da ventilação. A manutenção anestésica foi mantida por infusão contínua com remifentanil (10

µg/kg/h/IV), cetamina (0,6 µg/kg/h/IV) e lidocaína (2,0 mg/kg/h/IV), juntamente com isoflurano por via inalatória.

O paciente anestesiado foi posicionado em decúbito dorsal para facilitar o acesso cirúrgico à cavidade abdominal. Em seguida, foi realizada a tricotomia e antissepsia com solução de clorexidina a 2% e álcool a 70%, após isso procedeu-se com o bloqueio da região incisional utilizando a lidocaína 2%. Posteriormente, o campo cirúrgico estéril foi posicionado e fixado ao paciente com o auxílio das pinças Backaus, proporcionando um ambiente limpo e seguro para a intervenção.

A celiotomia exploratória foi realizada na região pré-umbilical com o uso de bisturi, iniciando-se com uma incisão cutânea na linha média ventral, do processo xifóide a região umbilical. Em seguida, os tecidos subcutâneos foram dissecados cuidadosamente com a tesoura de Metzenbaum até expor a fáscia externa do músculo reto do abdome e a linha alba. A musculatura abdominal foi elevada com o auxílio de pinças Allis para evitar a perfuração dos órgãos. Em seguida, a linha média foi incisionada com bisturi, permitindo realizar a verificação de possíveis aderências viscerais através da palpação da superfície interna da linha, na qual não foi constatado no paciente relatado. Após essa verificação, a incisão foi ampliada com tesoura de Metzenbaum, proporcionando acesso direto à cavidade abdominal.

Após a incisão abdominal, o duodeno foi retraído para a esquerda para possibilitar uma avaliação minuciosa da veia cava caudal e da veia porta, com o objetivo de localizar o vaso anômalo. Observou-se que a vascularização anômala se originava na face lateral direita da veia cava caudal e se estendia até a face lateral esquerda da veia porta (Figura 2).

O vaso foi cuidadosamente dissecado dos tecidos circundantes, evitando traumas e preservando o fluxo sanguíneo. A trava do anel ameróide foi removida, permitindo seu posicionamento ao redor do vaso anômalo, sendo posteriormente colocada na parte fendida do anel para assegurar sua fixação e permanência no local (Figura 3).



Figura 2: Vascularização anômala comunicando a veia cava caudal com a veia porta (arquivo pessoal).



Figura 3: Anel constritor ameróide posicionado ao redor do vaso anômalo (arquivo pessoal).

Com o anel ameróide devidamente posicionado, os órgãos abdominais foram reposicionados nas suas localizações anatômicas. A seguir, foi realizada a celiorrafia com o auxílio do porta agulha e de uma tesoura romba-romba para corte de excessos dos fios cirúrgicos. Na camada muscular, utilizou-se fio de poliglecaprone 4-0 em padrão Sultan. No subcutâneo, aplicou-se fio de poliglecaprone 4-0 em padrão contínuo intradérmico. A dermorrafia foi feita com fio de nylon 3-0 em padrão simples interrompido.

No pós-operatório, o paciente permaneceu com os parâmetros dentro da normalidade, apresentando normofagia, normodipsia, normúria e normoquesia. Durante a internação, no

período de 24 horas, foram administrados dipirona (500 mg/mL, IV/TID), metadona (0,5 mg/kg, SC/QID), ampicilina + sulbactam (10 mg/kg, IV/TID), meloxicam (0,1 mg/kg, IV/SID), lactulose (0,5 ml/kg, VO/BID), Silimarina (150 mg/mL, VO/TID), Vitamina E (96 mg/mL) + Ácido ursodesoxicólico (72 mg/mL) - VO/SID, Beneflora® vet (1 g/5 kg, VO/SID) e SAME (96 mg/cápsula - VO/SID).

Foi prescrito o para o paciente após a alta: omeprazol (Gaviz® 10 mg/kg, VO/SID, por 5 dias), meloxicam (Flamavet® 0,5 mg/kg, VO/SID, por 3 dias), dipirona (1 gota/kg, VO/BID, por 4 dias), Amoxicilina + Clavulanato de Potássio (Agemox® 12,5 mg/kg, VO/BID, por 5 dias) e solicitado a manter o uso das medicações: lactulose, Ômega Top 3, Beneflora® Vet, Vitamina E + Ácido ursodesoxicólico e Silimarina, conforme posologia descrita, até novas recomendações e a manter a dieta restrita à ração hepática.

Para uso tópico, foi prescrito passar uma fina camada da pomada Vetaglós® após realizar a limpeza da ferida cirúrgica com gaze e solução fisiológica, a cada 12 horas durante 15 dias, e utilizar a roupa cirúrgica ou colar elizabetano. Retornar após 15 dias para a retirada dos pontos. Foram realizados novos exames três meses após o procedimento cirúrgico. O laudo do hemograma não apresentou anotações dignas de notas. Na urinálise apontou densidade 1,048 acima do referencial (1,015 a 1,045). A dosagem de ácidos biliares basal 15,4 umol/L esteve acima do referencial (0,0 a 5,0 umol/L) e pós-prandial 18,6 umol/L dentro do referencial (até 25,0 umol/L). Na ultrassonografia abdominal foi observado a oclusão do vaso anômalo através do anel constritor ameróide (Figura 4).

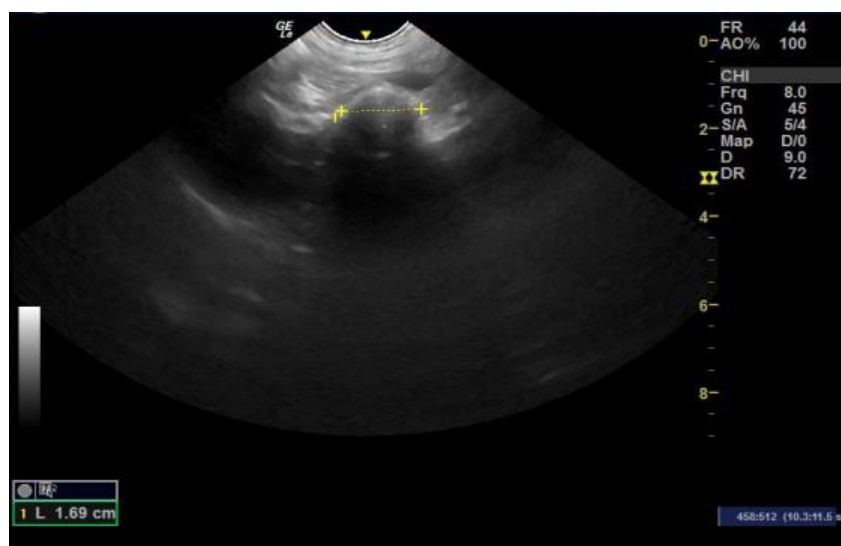


Figura 4: Identificação de anel constritor ameróide ocluindo vaso anômalo a partir do exame de ultrassonografia abdominal (arquivo pessoal).

Após o paciente se apresentar estável durante a consulta com o médico-veterinário especializado em gastroenterologia, foi suspenso o uso da ração hepática e das medicações utilizadas para o controle dos sinais clínicos. Foi recomendado o uso de ração super premium, com restrição a outros alimentos e o retorno após um ano da realização do procedimento para acompanhamento do caso.

DISCUSSÃO

As raças de pequeno porte, como o *Shih Tzu*, possuem predisposição para o desenvolvimento de desvios extra-hepáticos (Watson, 2017). Além disso, as manifestações clínicas geralmente ocorrem antes do primeiro ano de vida (Matiasovic et al., 2020). Os animais também apresentam retardo no crescimento, pequena estatura física e aptidão à perda de peso (Santos, 2014). Sendo assim, os fatos descritos na literatura corroboram com o presente relato, já que o paciente é da raça *Shih Tzu*, tendo início as manifestações clínicas aos 6 meses de idade e apresentação de escore de condição corporal (ECC) abaixo do referencial para a raça e idade.

Os resultados dos exames laboratoriais auxiliam no diagnóstico, como a dosagem de amônia sérica, em que cães com desvio portossistêmico apresentam aumento das concentrações plasmáticas devido a uma falha no ciclo de conversão da amônia em uréia associada a disfunção do fígado, resultando na redução da concentração da uréia (Ruland et al., 2010). A hiperamonemia é fator desencadeante para a ocorrência de encefalopatia hepática (Berent, Tobias, 2013). O paciente manifestou o quadro de encefalopatia hepática após apresentar hiperamonemia e a uréia estava abaixo da referência, conforme descrito na literatura.

A dosagem de ácidos biliares pré e pós-prandiais atuam como indicador sensível à disfunção hepática (Thrall et al, 2015). Como há uma comunicação entre o sistema venoso portal com a circulação sistêmica em cães com shunt, ao realizar a dosagem em jejum e pós-prandial, poderá estar aumentada (Ernandes, 2018). O resultado após a correção do desvio estará discretamente aumentado (Bristow, et al., 2017). Os resultados do paciente apontam valores semelhantes aos descritos na literatura, inclusive após a realização do procedimento cirúrgico, na qual o pós-prandial esteve dentro do referencial.

É essencial também a dosagem de enzimas séricas marcadores de lesões nos hepatócitos, como ALT e FA, que podem apresentar um aumento discreto a moderado em cães com shunt (Watson e Bunch, 2015). Porém, os resultados do paciente apontaram um aumento severo da ALT e da FA durante o quadro de encefalopatia hepática.

O animal pode apresentar hipoglicemia devido a falha na síntese de glicogênio ocasionado pela incapacidade do fígado em armazenar glicose e metabolizar a insulina, e pode manifestar hipocolesterolemia, visto que o metabolismo do colesterol também depende do fígado (Ernandes, 2018). Entretanto, durante a internação a glicemia do paciente manteve-se estável, porém o colesterol total apontou-se abaixo do valor referencial, conforme descrito pelos autores.

Os casos de hipoalbuminemia aponta a perda de 80% dos hepatócitos, indicando insuficiência hepática, visto que a proteína albumina é sintetizada somente no fígado, porém pacientes com shunt apresentam valores normais de albumina devido a queda da conversão de amônia em uréia (Watson, Bunch, 2010). Os resultados das proteínas totais e frações não apresentaram alterações dignas de notas, inclusive a albumina.

No hemograma pode constar anemia arregenerativa normocrômica microcítica leve a moderada (Pratschke, 2010). Isso pode ocorrer devido a fatores pertinentes ao ferro, como falha no mecanismo de transporte, redução da ligação e aumento das reservas hepáticas, porém a causa dessa anemia não é completamente elucidada (Ernandes, 2018). Entretanto, o paciente relatado não apresentou essas alterações descritas na literatura, apontando divergências apenas no plaquetograma.

Na urinálise pode apresentar isostenúria (densidades entre 1.008 à 1.012) ou hipostenúria (densidade ≤ 1.007) e presença de urólitos de biuratos de amônio, que é um achado comum em cães com desvio portossistêmico devido ao aumento da amônia sanguínea, gerando o acúmulo desta molécula nos rins após o processo de filtração do sangue, dando origem a esse cálculo (Santos et al., 2014). O paciente não apresentou alterações na primeira urinálise realizada (antes do procedimento), e na segunda (após o procedimento) apontou o aumento da densidade, isto é, contradizendo a literatura.

O tratamento clínico para Shunt inclui manejo alimentar, lactulose e antibióticos (Serrano et al., 2019). O manejo alimentar envolve rações específicas para hepatopatas, com proteínas de alta digestibilidade em quantidade controlada (Ernandes, 2018). A lactulose, um dissacarídeo, estimula o crescimento de bactérias urease-positivas, que utilizam compostos nitrogenados no intestino, ajudando a reduzir a absorção de amônia, sendo essencial no tratamento (Pereira, 2017). No paciente aqui relatado o tratamento foi realizado com base nesses três pilares.

A antibioticoterapia visa suprimir a microbiota intestinal e reduzir a produção de metabólitos como a amônia, auxiliando no controle da encefalopatia hepática. Na medicina

veterinária, é frequentemente utilizado o metronidazol e a ampicilina, visando estabilizar a amônia a longo prazo (Santos; Cosac, 2020). Contudo, um estudo de Serrano et al. (2022) com cães portadores de shunt portossistêmico indicou que o metronidazol pode não ser essencial para a estabilização clínica, embora tenha sido utilizado no caso aqui relatado.

Além dos três pilares do tratamento conservador a longo prazo, animais com desvio portossistêmico podem apresentar episódios agudos de encefalopatia hepática, que exigem intervenção para prevenir danos irreversíveis. Nesses casos, o suporte é ajustado conforme os sinais clínicos do animal (Yamamoto et al., 2014). O manitol, um agente hiperosmolar de primeira escolha, é usado como diurético osmótico para ajudar a reduzir o edema cerebral e a pressão intracraniana (PIC), que podem ocorrer na encefalopatia hepática (Danel A; Shores A, 2023). No caso do paciente deste relato, foi utilizada essa terapêutica de suporte com objetivo de redução da PIC.

Algumas medicações são indicadas como hepatoprotetoras, como Silimarina, S Adenosilmetionina (SAME), Ácido Ursodesoxicólico e vitamina E, entretanto, até o presente momento, existe pouca ou nenhuma evidência que suporte o uso dessas medicações com reais efeitos benéficos para o tratamento ou prevenção de doenças do fígado. Sendo assim, o médico-veterinário deve avaliar cada caso e definir sobre a administração desses nutracêuticos, deixando o tutor ciente da possibilidade de não haver benefícios com tal uso (Vandeweerd et al, 2013). Neste relato foi utilizada terapêutica incluindo nutracêuticos, sendo obtidos resultados positivos.

O tratamento conservador pode ser mantido como terapia única a longo prazo, porém essa abordagem é questionável, já que o sangue portal continuará sendo desviado, e o fígado seguirá comprometido, o que perpetua a causa da disfunção hepática (Serrano Et al., 2019). Devido a isso, foi indicada a cirurgia para correção do desvio ao paciente deste relato.

O tratamento cirúrgico é indicado para pacientes estabilizados, a fim de aumentar a qualidade de vida do animal a longo prazo (Favier et al., 2020). Segundo Fossum (2014), o tratamento cirúrgico do desvio portossistêmico (DPS) congênito consiste em atenuar o vaso anômalo. A mesma autora indica o uso das técnicas mais comumente utilizadas, que incluem o anel constritor ameróide e banda de celofane, que promovem a oclusão gradual do desvio, redirecionando o fluxo sanguíneo. No caso descrito, optou-se pelo uso do anel constritor ameróide.

O anel constritor ameróide é composto por uma caseína envolta em uma bainha de aço inoxidável e deve ser selecionado de acordo com o diâmetro do shunt, preferencialmente

ligeiramente maior, para evitar a obstrução imediata. A oclusão ocorre de forma gradual, já que a caseína, sendo higroscópica, absorve os líquidos cavitários lentamente, promovendo o fechamento progressivo do shunt. A oclusão do vaso com esse procedimento ocorre ao longo de dois meses (Monnet, Smeak, 2020). Neste relato, a oclusão do desvio foi confirmada por ultrassonografia após três meses do procedimento.

A banda de celofane, por sua vez, é uma película fina e transparente que deve ser esterilizada antes do uso. Ela provoca uma reação inflamatória que resulta na fibrose do shunt. A banda é colocada em contato com a parede do vaso e fixada com cliques vasculares, promovendo a atenuação do vaso em um período de seis meses (Monnet, Smeak, 2020). Vale ressaltar que a técnica da banda de celofane não foi utilizada no paciente descrito.

Estudos realizados por Traverson et al. (2017) e Matiasovic et al. (2020), tiveram como objetivo avaliar o prognóstico de cães com shunt portossistêmico extra-hepático congênito tratados com banda de celofane ou anel ameróide, onde concluíram que ambas as técnicas são eficientes, contudo, pacientes tratados com banda de celofane apontaram maior número de desvios residuais, porém, mais estudos são necessários para confirmar essa tendência. Diante disso, é possível concluir que o anel constritor ameróide apresenta maior eficácia, sendo a abordagem escolhida para o paciente descrito.

Algumas complicações que podem ocorrer no pós-cirúrgico incluem alterações neurológicas, como status epiléptico, oclusão incompleta do vaso e desenvolvimento de outros desvios adquiridos devido à hipertensão portal, após a atenuação do desvio congênito (Greenhalgh et al., 2014; Hunt, 2014; Strickland et al., 2018). No entanto, o paciente aqui descrito manteve-se estável e não apresentou essas complicações pós-operatórias.

CONCLUSÃO

O presente relato de caso ressalta a relevância de realizar o diagnóstico precoce por meio de exames complementares para determinar a abordagem terapêutica correta do desvio portossistêmico, a fim de manter o quadro clínico geral estável dos pacientes, proporcionando maior qualidade de vida e longevidade a estes animais. Portanto, o tratamento clínico estabelecido foi fundamental para a estabilização do paciente relatado, permitindo a continuidade com o tratamento cirúrgico, que é a abordagem definitiva para a correção do vaso anômalo.

REFERÊNCIAS

BERENT, A. C.; TOBIAS, K. M. Hepatic vascular anomalies. ***Veterinary Surgery: Small Animal-E-BOOK***: v 2. St. Louis, USA: Elsevier Health Sciences, 2013.

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>. Acesso em: 12 nov. 2024.

BRISTOW, P. et al. Health-related quality of life following surgical attenuation of congenital portosystemic shunts versus healthy controls: Health-related QoL in CPSS dogs. ***Journal of Small Animal Practice***, v. 60, n. 1, p. 21–26, Jan. 2019. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30251431/>. Acesso em: 25 abr. 2024.

DANEL, A.; SHORES, A. Head Trauma Management in Small Animals. ***Rev. Today's Veterinary Practice***, 2023. Disponível em: <https://todaysveterinarypractice.com/neurology/head-trauma-management-in-small-animals/>. Acesso em: 12 nov. 2024.

ERNANDES, M. C. Avaliação do metabolismo proteico e aminoacídico de cães com shunt portossistêmico. Doutorado em Nutrição e Produção Animal—São Paulo: Universidade de São Paulo, 20 mar. 2018. Disponível em: <https://www.teses.usp.br/teses/disponiveis/10/10135/tde-04122018-115325/pt-br.php>. Acesso em: 22 fev. 2024.

FAVIER, et al. Outcome of non-surgical dietary treatment with or without lactulose in dogs with congenital portosystemic shunts. ***The Veterinary Quarterly***, 2020. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32194008/>. Acesso em: 25 abr. 2024.

FALLS, E. L. et al. Long-term outcome after surgical ameroid ring constrictor placement for treatment of single extrahepatic portosystemic shunts in dogs. ***Veterinary Surgery***, v. 42, n. 8, p. 951–957, 2013. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1532-950X.2013.12072.x>. Acesso em: 20 abr. 2024.

FOSSUM, T. W. **Cirurgia de pequenos animais**. 4. ed. Elsevier Brasil, 2014. 5.008 p.

GREENHALGH, et al. Long-term survival and quality of life in dogs with clinical signs associated with a congenital portosystemic shunt after surgical or medical treatment. ***Journal of the American Veterinary Medical Association***, 2014. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25148094/>. Acesso em: 22 fev. 2024.

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://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24749629/>. Acesso em: 20 abr. 2024.

ILHA, R. N. Shunt Portossistêmico em uma cadela da raça West Highland White Terrier: Relato de caso. Orientadora: Fernanda B. de Oliveira Melo. 2021. 26 p. Trabalho de conclusão de curso (Medicina Veterinária) - Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos - UNICEPLAC, Gama - DF, 2021. Disponível em: <https://dspace.uniceplac.edu.br/bitstream/123456789/1836/1/Raphaell%20Neto%20Ilha.pdf>. Acesso em: 10 mar. 2024.

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

KONSTANTINIDIS, A. O.; PATSIKAS, M. N.; PAPAZOGLU, L. G.; ADAMA-MORAITOU, K. K. Congenital Portosystemic Shunts in Dogs and Cats: Classification, Pathophysiology, Clinical Presentation and Diagnosis. ***Vet Sci.***, 2023. DOI: <https://doi.org/10.3390/vetsci10020160>. Acesso em: 19 out. 2024.

MATIASOVIC, M. et al. Outcomes of dogs treated for extrahepatic congenital portosystemic shunts with thin film banding or ameroid ring constrictor. ***Veterinary Surgery***, v. 49, n. 1, p. 160–171, Jan. 2020.

MONNET, E.; SMEAK, D. D. ***Gastrointestinal surgical techniques in small animals***. 1. ed. John Wiley & Sons, 2020. 352 p.

MULLINS, R. A. et al. Postattenuation neurologic signs after surgical attenuation of congenital portosystemic shunts in dogs: A review. ***Veterinary Surgery***, v. 51, n. 1, p. 23–33, Jan. 2022. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34585759/>. Acesso em: 15 abr. 2024.

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, 8 jul. 2016. Disponível em:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27391379/>. Acesso em: 12 abr. 2024.

PEREIRA, J. DE A. Avaliação clínica e laboratorial do tratamento com lactulose de cães com doença renal crônica. **Rima UFRRJ**, p. 111, 2017. Disponível em: <https://tede.ufrj.br/handle/jspui/2227>. Acesso em: 12 nov. 2024.

PRATSCHKE, K. Canine portosystemic shunts: an overview of diagnosis and treatment options. **Veterinary Focus**, Bolonha, ITA. v. 20, n. 3. p. 9-15, 2010.

RULAND, K.; FISCHER, A.; HARTMANN, K. Sensitivity and specificity of fasting ammonia and serum bile acids in the diagnosis of portosystemic shunts in dogs and cats. **Veterinary Clinical Pathology**. Germany. v.39, n.1, p.57 – 64, 2010.

SANTOS, R. O. et al. Shunt portossistêmico em pequenos animais. **PUBVET**, Londrina, v. 8, n. 18, ed. 267, art. 1781, set. 2014. Disponível em: <https://ojs.pubvet.com.br/index.php/revista/article/view/1635>. Acesso em: 2 mar. 2024.

SANTOS, C. N.; COSAC, L. M. D. P. Encefalopatia hepática: etiologia, sintomatologia, fisiopatologia e manejo clínico. **Brazilian Journal of Development**, v. 6, n. 10, p. 76197–76208, 2020.

SERRANO, G. et al. Treatment of congenital extrahepatic portosystemic shunts in dogs: A systematic review and meta-analysis. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 33, n. 5, p. 1865–1879, set. 2019. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31471995/>. Acesso em: 15 abr. 2024.

SERRANO G, DEVRIENDT N, DE ROOSTER H, PAEPE D. Comparison of Combinations of Diet, Lactulose and Metronidazole in the Control of Preoperative Clinical Signs in Dogs With Congenital Extrahepatic Portosystemic Shunts **J Vet Intern Med**. 2022 julho; 36(4):1258-1266. DOI: [10.1111/jvim.16464](https://doi.org/10.1111/jvim.16464).

SCHAUB, S. et al. Comparison of contrast-enhanced multidetector computed tomography angiography and splenoportography for the evaluation of portosystemic-shunt occlusion

after cellophane banding in dogs. **BMC Veterinary Research**, v. 12, p. 283, 2016. Disponível em:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27938359/>. Acesso em: 2 mar. 2024.

STRICKLAND, R. et al. Incidence and risk factors for neurological signs after attenuation of single congenital portosystemic shunts in 253 dogs. **Veterinary Surgery**, v. 47, n. 6, p. 745–755, ago. 2018. Disponível em:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30084495/>. Acesso em: 15 abr. 2024.

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, 2017. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/vsu.12747>. Acesso em: 20 out.

2024.

THRALL, M. A.; WEISER, G.; ALLISON, R. et. al. **Hematologia e bioquímica clínica veterinária**, 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015. p. 349 a 360.

VANDEWEERD, J.-M.; CAMBIER, C.; GUSTIN, P. Nutraceuticals for Canine Liver Disease. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 43, n. 5, p. 1171–1179, set. 2013.

WATSON, P. J.; BUNCH, S. E. Distúrbios hepatobiliares e do pâncreas exócrino. In: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina interna de pequenos animais**. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. p. 485- 608.

WATSON, P. J. & BUNCH, S. E. (2015). Doenças hepatobiliares no cão. In R. W. Nelson & C. G. Couto (Eds.), **Medicina Interna de Pequenos Animais** (Vol. 1, pp. 556-557). Rio de Janeiro: Elsevier.

WATSON, P. Canine Breed-Specific Hepatopathies. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 47, n. 3, p. 665–682, maio 2017. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28081863/>. Acesso em: 30 mar. 2024.

YAMAMOTO, L. K. et al. CIRROSE HEPÁTICA – REVISÃO BIBLIOGRÁFICA E RELATO DE CASO. **Revista de Ciência Veterinária e Saúde Pública**, v. 1, n. 1, p. 08, 13 maio 2014.