

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL  
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA  
TRABALHO DE CONCLUSÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA**

**Daniela Maia**

**DESVIO PORTOSSISTÊMICO EM UM CÃO: REVISÃO BIBLIOGRÁFICA E  
RELATO DE CASO**

**Porto Alegre  
2021/2**

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL  
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA  
TRABALHO DE CONCLUSÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA**

**Daniela Maia**

**DESVIO PORTOSSISTÊMICO EM UM CÃO: REVISÃO BIBLIOGRÁFICA E  
RELATO DE CASO**

**Trabalho de conclusão de curso de graduação  
apresentado à Faculdade de Veterinária como requisito  
parcial para a obtenção da graduação em Medicina  
Veterinária.**

**Orientador: Prof. Dr. Márcio Poletto Ferreira**

**Porto Alegre  
2021/2**

**Daniela Maia**

**DESVIO PORTOSSISTÊMICO EM UM CÃO: REVISÃO BIBLIOGRÁFICA E  
RELATO DE CASO**

Aprovado em:

APROVADO POR:

---

Prof. Dr. Márcio Poletto Ferreira  
Orientador e Presidente da Comissão

---

Prof. Dr. Marcelo Meller Alievi  
Membro da Comissão

---

Prof. Dr. Cristiano Gomes  
Membro da Comissão

## AGRADECIMENTOS

À minha família, a qual esteve sempre presente em minha vida, principalmente a minha mãe Liane que me ofereceu todo o suporte e amor durante toda a graduação.

Ao meu professor e orientador, Márcio Poletto Ferreira, por me auxiliar na realização deste trabalho. A todos os professores veterinários da UFRGS que eu tive o prazer de conhecer e aprender com eles. Ao Núcleo de Conservação e Reabilitação de Animais Silvestres da UFRGS (PRESERVAS), ao Serviço de Ortopedia e Traumatologia Veterinária da UFRGS, ao Setor de Helmintologia Veterinária da UFRGS e a todos os outros setores que me receberam tão bem como estagiária.

Aos colegas que conheci na faculdade e que se tornaram muito mais do que isso. Principalmente ao Augusto, Dê, Cássia, Cristyna e Camila.

A todas as pessoas incríveis que eu tive a oportunidade de conhecer através da veterinária e que se transformaram em amigos. Principalmente à equipe MF Horse, à médica veterinária Fabiana Feoli, Vitória e Max; e à equipe Essência Animal, aos médicos veterinários Juliano Dallago, Leonardo Mattis e Eduardo Antunes.

À médica veterinária Adriane Ilha e à médica veterinária Carla Novelli por me auxiliarem na realização deste trabalho.

Aos tutores do Luke, Charleni Schneiders e Roberto Schneiders, por serem tão prestativos, por me auxiliarem neste trabalho e pelos cuidados com o Luke.

## RESUMO

O desvio portossistêmico (DPS) ou *shunt* portossistêmico é a anomalia circulatória hepática mais comum em cães. Essa afecção é definida por comunicações vasculares entre o sistema venoso portal e a circulação sistêmica, permitindo o acesso do sangue portal à circulação sistêmica, sem que ocorra sua passagem pelo fígado. A origem pode ser congênita ou adquirida. Devido a essa comunicação vascular anômala, o sangue portal proveniente da drenagem de outros órgãos, como estômago, intestino, pâncreas e baço, passa direto para a circulação sistêmica, desviando do fígado. Esse desvio e, conseqüentemente, o decréscimo do fluxo sanguíneo vai resultar em atrofia e subsequente disfunção hepática, diminuindo cada vez mais o metabolismo hepático das toxinas intestinais que se acumulam no sangue. O tratamento definitivo é cirúrgico, por meio da correção da anomalia vascular por meio de ligadura ou implante de anel metálico. O trabalho apresentado consiste na revisão bibliográfica sobre desvio portossistêmico (DPS) em cães e a descrição de um relato de caso em um cão de dois anos, raça *yorkshire terrier*, que realizou exames ultrassonográficos na clínica veterinária Imaginar - Diagnóstico Veterinário. A partir da intervenção por veterinários especializados, o tratamento foi eficaz. O tema é pertinente à rotina clínica e de imagem do médico veterinário. O relato de caso foi característico de literatura, apresentando os principais sinais clínicos e alterações morfológicas. O exame ultrassonográfico foi eficaz para diagnóstico da presença de *shunt* portossistêmico neste caso.

**Palavras-chave:** fígado, desvio portossistêmico, *shunt*.

## ABSTRACT

*Portosystemic shunt is the most common hepatic circulatory anomaly in dogs. This condition is defined by vascular communications between the portal venous system and the systemic circulation, allowing portal blood access to the systemic circulation, without passing through the liver. The origin can be congenital or acquired. Due to this anomalous vascular communication, portal blood from the drainage of other organs, such as the stomach, intestine, pancreas, and spleen, passes directly into the systemic circulation, bypassing the liver. This deviation and, consequently, the decrease in blood flow will result in atrophy and subsequent liver dysfunction, increasingly decreasing the hepatic metabolism of intestinal toxins that accumulate in the blood. The definitive treatment is surgical, through the correction of the vascular anomaly by means of ligation or implantation of a metallic ring. The work presented consists of a literature review on portosystemic shunting in dogs and the description of a case report in a two-year-old dog, Yorkshire terrier, who underwent ultrasound examinations at the veterinary clinic Imaginar - Diagnóstico Veterinário. From the intervention by specialized veterinarians, the treatment was effective. The topic is relevant to the clinical and imaging routine of the veterinarian. The case report was characteristic of the literature, presenting the main clinical signs and morphological changes. The ultrasound examination was effective in diagnosing the presence of a portosystemic shunt in this case.*

**Keywords:** *liver, portosystemic shunt, shunt.*

## LISTA DE ILUSTRAÇÕES

- Figura 1** - Vaso anômalo apresentando fluxo em direção ao tórax ao *doppler* colorido..... 16
- Figura 2** - Anel ameroide adjacente à veia cava caudal..... 19

## **LISTA DE ABREVIATURAS**

ALT – alanina aminotransferase

AST – aspartato aminotransferase

BID – duas vezes ao dia (Bis in die)

DPS – desvio portossistêmico

FA – fosfatase alcalina

SID – uma vez ao dia (Semel in die)

TID – três vezes ao dia (Tis in die)

TC – tomografia computadorizada

US – ultrassonografia

VCC – veia cava caudal

VO – via oral



## SUMÁRIO

<b>1. INTRODUÇÃO</b>	<b>10</b>
<b>2. REVISÃO DE LITERATURA</b>	<b>11</b>
2.1 ANATOMIA E FISIOLOGIA DO FÍGADO	11
2.2.1 Sinais clínicos	12
2.2.2 Diagnóstico	13
2.2.3 Tratamento	14
<b>3. RELATO DE CASO</b>	<b>16</b>
<b>4. DISCUSSÃO</b>	<b>22</b>
<b>5. CONCLUSÃO</b>	<b>27</b>
<b>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b>	<b>28</b>

## 1. INTRODUÇÃO

O fígado possui funções relacionadas ao fluxo sanguíneo hepático; metabolismo de proteínas, carboidratos e gorduras; excreção de drogas e toxinas; e, também, formação e eliminação de bile. Esse órgão capta, transforma e elimina substâncias tóxicas através da bile, além de produzir importantes proteínas plasmáticas. (JUNQUEIRA & CARNEIRO, 2004).

O desvio portossistêmico (DPS) ou *shunt* portossistêmico é a anomalia circulatória hepática mais comum em cães (SANTOS *et al.*, 2014). Essa doença é definida por comunicações vasculares entre o sistema venoso portal e a circulação sistêmica, permitindo o acesso do sangue portal à circulação sistêmica, sem que ocorra a passagem pelo fígado. A origem pode ser congênita ou adquirida (CAMARGO *et al.*, 2019). Devido a essa comunicação vascular anômala, o sangue portal proveniente da drenagem de outros órgãos, como estômago, intestino, pâncreas e baço, passa direto para a circulação sistêmica, desviando do fígado.

Esse desvio e, conseqüentemente, o decréscimo do fluxo sanguíneo vai resultar em atrofia e subsequente disfunção hepática, diminuindo cada vez mais o metabolismo hepático das toxinas intestinais que se acumulam no sangue (SANTOS *et al.*, 2014).

O tratamento definitivo é cirúrgico, por meio da correção da anomalia vascular com ligadura ou implante de anel metálico (SANTOS *et al.*, 2014).

O objetivo deste trabalho de conclusão de curso foi fazer revisão bibliográfica sobre desvio portossistêmico (DPS) em cães, abordando anatomia, sinais clínicos, exames, diagnóstico e tratamento. Além disso, descrever o relato de caso de um cão de dois anos, raça *yorkshire terrier*, com DPS diagnosticada com exame ultrassonográfico.

## 2. REVISÃO DE LITERATURA

### 2.1 ANATOMIA E FISIOLOGIA DO FÍGADO

O fígado possui funções relacionadas ao fluxo sanguíneo hepático; metabolismo de proteínas, carboidratos e gorduras; excreção de drogas e toxinas; e, também, formação e eliminação de bile. Esse órgão capta, transforma e elimina substâncias tóxicas através da bile, além de produzir importantes proteínas plasmáticas. O fígado funciona como um campo de interação entre o sistema digestivo e o sangue. Grande parte do sangue que vai para o fígado chega pela veia porta (70-80%) e menor porcentagem é suprida pela artéria hepática. Todos os nutrientes que são absorvidos pelo intestino, exceto os lipídeos, chegam ao fígado pela veia porta (JUNQUEIRA & CARNEIRO, 2004).

### 2.2 DESVIO PORTOSSISTÊMICO

O desvio portossistêmico (DPS) ou *shunt* portossistêmico é a anomalia circulatória hepática mais comum em cães (SANTOS *et al.*, 2014). Essa doença é definida por comunicações vasculares entre a circulação portal e a circulação sistêmica, permitindo o acesso do sangue portal à circulação sistêmica, sem que ocorra a metabolização hepática. Devido a essa comunicação vascular anômala, o sangue portal proveniente da drenagem de outros órgãos, como estômago, intestino, pâncreas e baço, passa direto para a circulação sistêmica, desviando do fígado, de forma que toxinas, normalmente removidas e metabolizadas, permanecem na circulação. Esse desvio e, conseqüentemente, o decréscimo do fluxo sanguíneo, vai resultar em atrofia e subsequente disfunção hepática, diminuindo cada vez mais o metabolismo hepático das toxinas intestinais que se acumulam no sangue (SANTOS *et al.*, 2014).

Na presença do desvio o sangue da veia porta, que passa direto para a circulação sistêmica sem sofrer detoxificação hepática, leva à encefalopatia hepática (EH) (REGINATTO *et al.*, 2011).

A origem do desvio portossistêmico pode ser congênita ou adquirida (CAMARGO *et al.*, 2019). Além disso, são classificados como extra-hepático, localizado fora do parênquima hepático, ou intra-hepático, localizado dentro do fígado, sendo a forma congênita extrahepática mais comum nas raças “toys” (HUNT *et al.*, 2000) e a intra-hepática mais comum nas raças de grande porte (LAMB & WHITE, 1998).

A forma adquirida está presente devido à hipertensão portal e está associada a algumas doenças como colangiohepatite crônica, neoplasias hepáticas e fístulas arteriovenosas (JOHNSON, 2004).

O DPS congênito é a anomalia mais comum do sistema hepatobiliar e a causa mais frequente de encefalopatia hepática em cães e gatos (BROOME *et al.*, 2004). São vasos embrionários anômalos que aparecem como desvios simples (intra ou extra-hepáticos), não associados à hipertensão portal (JOHNSON, 2004). A forma congênita pode estar associada à genética. As linhagens mais acometidas são de *yorkshire terrier*, *maltês*, *schnauzer* miniatura e *old english sheepdog* (REGINATTO *et. al.*, 2011).

### **2.2.1 Sinais clínicos**

Quando o sangue da veia porta passa diretamente para a circulação sistêmica, sem sofrer detoxificação hepática, ocorre o desenvolvimento de encefalopatia hepática (JOHNSON, 2000), com sinais que incluem ataxia, mudanças de comportamento, ausência de resposta a estímulos, desorientação, andar em círculos, pressionar a cabeça contra superfícies, ataxia e até mesmo cegueira, sendo esses sinais clínicos mais comumente

observados em torno de 95% dos casos (MEHL *et al.*, 2005). Os sinais clínicos no DPS congênito são usualmente observados em torno de dois anos de idade, sendo esses sinais relacionados, principalmente, ao sistema nervoso (SANTOS *et al.*, 2014).

Nos casos mais graves, também se encontram alterações no sistema gastrointestinal e urinário. Sinais gastrointestinais incluem vômitos, diarreia, anorexia e ptialismo (BROOME *et al.*, 2004). Os sinais relacionados ao trato urinário incluem poliúria, estrangúria, hematúria, disúria, obstrução uretral e formação de cristais de urato de amônia na urina (FOSSUM, 2014).

Em estudo recente, foi observado que *shunts* inseridos caudalmente ao fígado mais provavelmente originam sinais clínicos (91%) do que *shunts* inseridos cranialmente (67%). Concluíram, ainda, que sinais neurológicos estão mais frequentemente associados a *shunts* da veia esplênica para a veia cava e sinais urinários a *shunts* da veia gástrica direita (KRAUN *et al.*, 2014).

### **2.2.2 Diagnóstico**

Embora seja possível suspeitar do desvio portossistêmico congênito a partir do histórico, do exame físico e dos achados laboratoriais, o diagnóstico definitivo requer a identificação do *shunt* por meio da ultrassonografia com o método de *doppler*, para medir o fluxo sanguíneo dos vasos, radiografia contrastada, cintilografia porto-retal e/ou laparotomia exploratória (BICHARD & SCHERDING, 2003).

A avaliação dos ácidos biliares séricos é o teste laboratorial mais usado para avaliar a função hepática em animais com suspeita de desvio portossistêmico (BROOME *et al.*, 2004). As enzimas hepáticas alanino aminotransferase (ALT), aspartato aminotransferase (AST) e

fosfatase alcalina (FA) podem estar normais ou levemente aumentadas, em geral de duas a três vezes aumentadas (PEREIRA *et al.*, 2008).

A ultrassonografia é exame confiável para detecção de desvio portossistêmico, não invasivo e não necessita de anestesia ou sedação. O fígado normalmente aparece pequeno, apresenta diminuição no número e do diâmetro das veias intra-hepáticas e o vaso do desvio pode ser identificado. Com isso, a ultrassonografia com *doppler* colorido tem sido o método seguro de diagnóstico, auxiliando na localização do desvio e do local da comunicação (CARVALHO & CHAMMAS, 2008).

### 2.2.3 Tratamento

O tratamento definitivo é cirúrgico, por meio da correção da anomalia vascular através de ligadura ou implante de anel metálico ameroide (SANTOS *et al.*, 2014). Segundo Peloi (2012), animais com *shunt* portossistêmico adquirido devem fazer apenas o tratamento clínico, já que nesses casos não há correção cirúrgica. O prognóstico para esses pacientes é reservado, mas alguns conseguem qualidade de vida em longo prazo.

O objetivo principal do tratamento cirúrgico é redirecionar o fluxo sanguíneo para o parênquima hepático, resultando no desenvolvimento normal da vasculatura portal e aumento de volume hepático (LEE *et al.*, 2006). Durante o procedimento cirúrgico, é necessário o cuidado com a anestesia, já que muitos fármacos anestésicos são metabolizados pelo fígado, que se apresenta insuficiente em casos de anomalia vascular portossistêmica. Assim, a metabolização desses anestésicos se encontra reduzida (BUTLER *et al.*, 1990).

O *shunt* é reduzido gradativamente por meio de constritor ameroide que possui anel de caseína desidratada internamente e, ao redor, semicírculo metálico. O funcionamento se dá quando o anel ameroide é colocado ao redor do vaso anômalo e a caseína se hidrata com os líquidos provenientes da cavidade abdominal do animal. Com isso, o constritor sofre

expansão, ocluindo, de maneira gradativa, o vaso anômalo (JERICÓ *et al.*, 2008). Se a cirurgia for realizada por meio de ligadura total do vaso anômalo, a complicação mais comum é a hipertensão portal, e essa ocorre porque a vasculatura intrahepática ainda não é capaz de suportar grande fluxo sanguíneo que passa a chegar ao fígado (MURPHY, 2001).

O mecanismo de funcionamento do anel constritor ameroide é absorver o líquido lentamente, e, assim, o anel aumenta seu volume e faz a constrição do vaso, já que o diâmetro do lúmen central diminui (KYLES *et al.*, 2002). Mesmo com o uso da atenuação gradual, pode ocorrer hipertensão crônica e moderada, ocasionando o desenvolvimento de múltiplos *shunts* adquiridos (BONELLI *et al.*, 2008).

O tratamento clínico é paliativo e visa ao controle da encefalopatia hepática e da insuficiência hepática por meio da administração de lactulose e neomicina ou metronidazol e de dieta com baixo teor de proteínas, que oferece menos substrato para a produção de amônia no intestino (BUNCH, 2004). Também é realizada a fluidoterapia para corrigir a desidratação, os desequilíbrios eletrolíticos e ácidos-básicos, a manutenção da glicose sanguínea e excreção urinária da amônia e outras substâncias tóxicas (PEREIRA *et al.*, 2008).

### 3. RELATO DE CASO

No dia 9 de agosto de 2021, foi atendido pela médica veterinária Carla Novelli, no hospital veterinário Mundo Animal, um canino, macho, raça *yorkshire terrier*, com 2 anos de idade, pesando 2,2 Kg.

Durante a anamnese, os tutores relataram que em 2019, iniciaram-se os sintomas. No dia 4 de outubro, encontraram o cão deitado e com tremores. O paciente foi levado a outra clínica veterinária, onde recebeu fluidoterapia e apresentou melhora. No dia 6 de outubro, o animal começou a demonstrar comportamento inquieto, debatendo-se nos móveis. A primeira suspeita foi cegueira. A tutora levou o cão ao hospital veterinário para consulta com oftalmologista. Na consulta, foi descartado problema ocular. Foi realizado, ainda, exame de sangue, no qual verificou-se hiperpotassemia e glicemia 70mg/dL.

No dia 7 de outubro, o cão não apresentou melhora e houve suspeita de hipoadrenocorticismo (Doença de Addison) ou desvio portossistêmico (*shunt*). No dia 8 de outubro, houve piora no déficit cognitivo. O cão batia-se nas paredes, estava desorientado e só ingeria alimento e água facilitados com o uso de seringa. Ainda no hospital, passou por avaliação de endocrinologista, neurologista e cardiologista. Na consulta com o cardiologista, foi diagnosticado com insuficiência cardíaca.

No dia 9 de outubro, foi realizada fluidoterapia com dexametasona, e o paciente apresentou melhora nas primeiras 24 horas. Foi realizado exame de sangue para confirmação do hipoadrenocorticismo (dosagem de ACTH), e iniciou-se tratamento com prednisolona 3mg/ml (0,15 ml a cada 12 horas) e aminofilina (1mg a cada 12 horas). Nos dias subsequentes, apresentou melhora progressiva, voltou a enxergar melhor, correr, se alimentar sozinho e ganhou peso.



Os tutores obtiveram o retorno do exame para confirmação do hipoadrenocorticismismo (dosagem de ACTH) no dia 18 de outubro. O resultado foi negativo, então foi descartada esta hipótese. De acordo com os tutores, foi realizado o primeiro exame de ultrassom, e o resultado foi sugestivo de desvio portossistêmico (DPS).

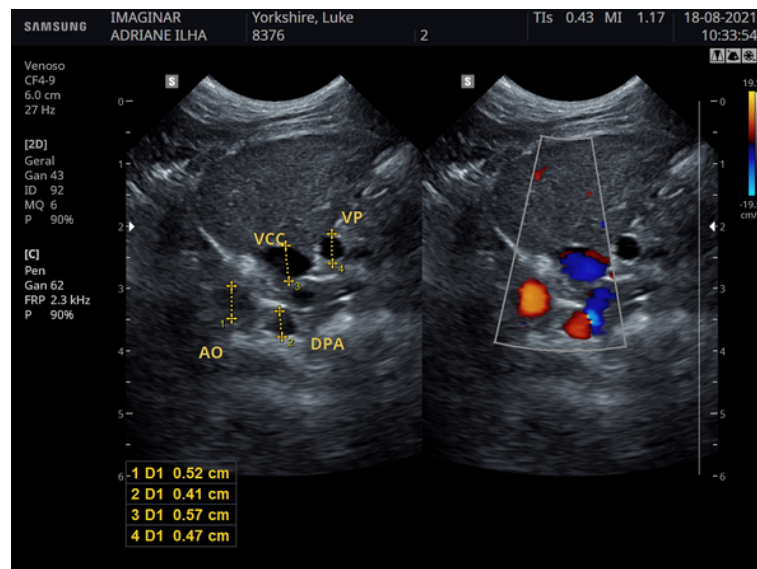
Afirmaram que, na época, a médica veterinária orientou a mudança da ração normal para ração hepática e o cão apresentou significativa melhora, continuando, apenas, com episódios de vômito. Além disso, a veterinária indicou cirurgia para correção do *shunt* após estabilização do paciente, porém os tutores decidiram não operar, devido aos riscos da cirurgia e a atual melhora do cão.

Diante do relato descrito acima, a médica veterinária solicitou hemograma, exame bioquímico, ultrassonografia abdominal total e tomografia abdominal para a confirmação do desvio portossistêmico.

No dia 17 de agosto de 2021 foi realizado exame de ultrassonografia abdominal total. Neste exame, o fígado apresentou volume diminuído, veias hepáticas e portais pouco evidentes, apresentando fluxo em direção adequada ao *doppler* colorido. A veia porta apresentou diâmetro de 0,25 cm em região de hilo portal, apresentando fluxo hepatopetal. Os vasos tributários da veia porta apresentaram-se dilatados (artéria aorta abdominal medindo 0,58 cm e veia cava caudal medindo 0,66 cm). A veia cava caudal apresentou fluxo laminar. Por abordagem intercostal direita, observou-se, entre veia cava caudal e artéria aorta abdominal, um vaso tortuoso com fluxo em direção ao tórax, proveniente de abdômen cranial medial. Esse vaso apresentava ponto de conexão com vaso próximo ao diafragma em região dorsal. O vaso anômalo mediu 0,47 cm de diâmetro (imagem 1) e ponto de conexão 0,22 cm. Em abdômen esquerdo, caudal ao rim esquerdo, evidenciou-se vaso de pequeno calibre, tortuoso, que se inseria aparentemente na veia renal esquerda. Os rins apresentaram

mineralização de pelve e recessos. O diagnóstico da imagem foi sugestivo de desvio portossistêmico extra-hepático portoázigos.

**Imagem 1:** vaso anômalo apresentando fluxo em direção ao tórax ao *doppler* colorido.



Fonte: ultrassonografia realizada pela médica veterinária Adriane Ilha na clínica veterinária Imaginar - Diagnóstico Veterinário (2022).

No dia 1º de setembro de 2021, foi realizado exame bioquímico, no qual foi observado enzima alanina aminotransferase (ALT) aumentada, com valor de 108 UI/L (referência <102 UI/L). Verificou-se, ainda, a fosfatase alcalina (FA) levemente aumentada, com valor de 158,1 UI/L (referência <156 UI/L). O potássio estava em níveis normais. Esse exame foi solicitado uma vez que, durante a anamnese, a tutora relatou o paciente estava com hiperpotassemia em exames anteriores.

No dia 1º de novembro de 2021, foi realizado exame de tomografia abdominal trifásico.

O exame apresentou presença de vaso anômalo calibroso, de trajeto tortuoso e longo, que se originava na veia gástrica direita, cruzava o abdômen cranial para o antímero esquerdo

na região da curvatura menor do estômago, onde recebia a veia esplênica e ramo da veia gástrica esquerda, e depois percorria um cranial até a região subdiafragmática central, inserindo-se na face lateral esquerda da veia cava, na altura da bifurcação da veia hepática esquerda. O vaso media 0,4 centímetros de diâmetro próximo do sítio de inserção na veia cava. Além disso, apresentou fígado com dimensões reduzidas e assimetria dos grandes vasos na região do hilo hepático, caracterizada por dilatação no calibre da veia cava e diminuição no calibre da veia porta, medindo 0,9 cm a veia cava e 0,3 cm a veia porta. Os rins apresentaram mineralizações ou microlitíases na região dos recessos pélvicos dos rins e litíase coraliforme de densidade mineral em pelve renal esquerda, medindo 0,6 centímetros no maior eixo. A conclusão do exame de tomografia foi presença de *shunt* congênito extra-hepático gastrocaval direito, microhepatia e nefrolitíases.

Diante desses resultados, o paciente foi diagnosticado com *shunt* portossistêmico congênito extra-hepático gastrocaval direito. Após anamnese, exame físico e análise dos exames solicitados, a médica veterinária indicou tratamento cirúrgico. Em vista dos achados dos exames, instaurou-se um tratamento clínico à base de Silimarina (30 mg/kg, VO/SID), Lactulona (0,5 ml/kg, VO/BID) e Ursacol (15 mg/kg, VO/SID) e suporte nutricional com alimentação terapêutica hepática.

O exame bioquímico foi realizado novamente, no dia 10 de novembro, para mensurar os níveis de ALT e FA antes do procedimento cirúrgico. Nesse, verificou-se FA aumentada, com valor de 231,7 UI/L (referência <156 UI/L), porém a ALT estava normal, com valor de 79UI/L (referência <102 UI/L).

A cirurgia foi realizada no dia 11 de novembro de 2021, na qual os médicos veterinários fizeram a colocação de um anel ameroide no vaso anômalo, para provocar a absorção de líquido e o fechamento gradativo do lúmen do *shunt*.

Novamente, no exame bioquímico pós-cirúrgico realizado no dia 13 de novembro, os níveis de ALT e FA estavam aumentados, com valor de 204 UI/L (referência <102 UI/L) e 547 UI/L (referência <156 UI/L), respectivamente.

A glicemia foi mensurada todos os dias durante a internação, para controle de hipoglicemia. Os valores variaram de 54 mg/DL a 89 mg/DL. Porém, na maioria das vezes, encontravam-se dentro do valor de referência (65 mg/DL – 118 mg/DL).

O paciente recebeu alta da internação no dia 13 de novembro de 2021, sendo encaminhado para casa com a receita que prescrevia os medicamentos Ursacol (15 mg/kg, SID, 45 dias), Dipirona (1gota/kg, TID, 5 dias), Cerenia (2mg/kg, SID, 5 dias), Predsim (1mg/kg, SID, 3 dias), Nutrisame 100 (S-Adenosilmetionina; Vitamina E; Vitamina C) (½ comprimido, SID, 45 dias), Agemoxi (25mg/kg, BID, 5 dias) e Tramadol (2mg/kg. TID, 5 dias). Na ocasião, foi indicado retorno para o dia 16 de novembro, para reavaliação.

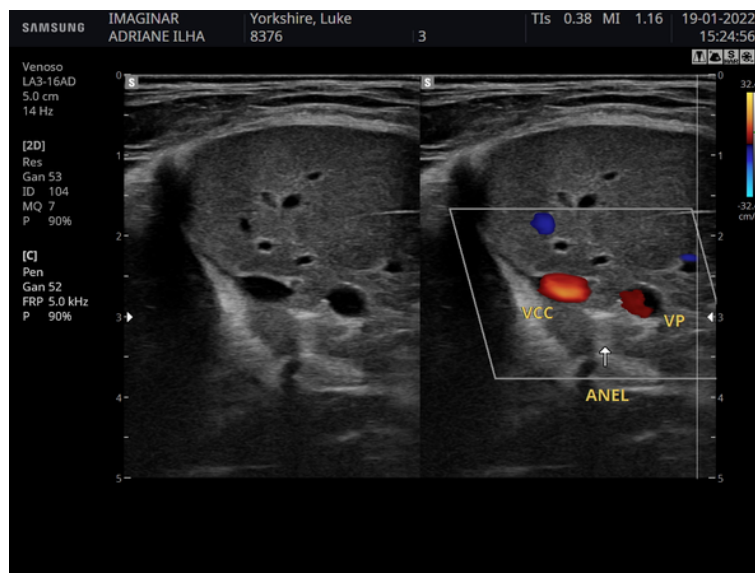
Na data recomendada, o paciente retornou para revisão e a tutora relatou que Luke estava bem, alimentando-se, defecando e urinando normalmente. Ainda, percebeu que o cão ainda estava prostrado, porém, melhorando progressivamente. No exame físico, o paciente pesava 1,95 Kg, não apresentou dor abdominal, estava alerta e parâmetros normais.

No dia 17 de janeiro de 2022, retornou ao hospital apresentando ganho de peso, chegando aos 3,2 Kg, bem como realizou reavaliação e coleta de sangue para exame bioquímico. Nesse, os níveis de ALT e FA estavam dentro dos valores de referência: 26 UI/L (referência <102 UI/L) e 102 UI/L (referência <156 UI/L), respectivamente.

No dia 19 de janeiro de 2022, sessenta e nove dias após a cirurgia foi realizado exame de ultrassonografia abdominal total para controle pós-cirúrgico. No exame, o fígado apresentou volume diminuído e formação hiperecogênica, arredondada em região medial caudal (1,10 cm x 0,87 cm x 1,22 cm). Essa imagem foi compatível com área de inflamação ou regeneração, hiperplasia, esteatose focal ou adenoma. As veias hepáticas e portais estavam

pouco evidentes, apresentando fluxo em direção adequada ao *doppler* colorido, e a veia cava caudal apresentou fluxo laminar (artéria aorta abdominal medindo 0,46 cm; veia cava caudal: 0,60 cm e veia porta: 0,40 cm). Por abordagem intercostal direita, observou-se imagem artefactual adjacente à veia cava caudal, compatível com presença de anel ameroide medindo 0,58 centímetros (imagem 2). Não houve evidências de vasos anômalos em região intra ou extra-hepática nesse exame. O rim direito apresentou pielectasia de 0,17 centímetros.

**Imagem 2:** anel ameroide adjacente à veia cava caudal.



Fonte: ultrassonografia realizada pela médica veterinária Adriane Ilha na clínica veterinária Imaginar - Diagnóstico Veterinário (2022).

Pelo exposto, infere-se que o tratamento foi eficaz. Em janeiro de 2022, não apresentava sinais clínicos e se encontrava em plena recuperação de peso, com apetite e ingerindo água normalmente. Fazia, ainda, a transição da alimentação terapêutica hepática para a alimentação normal. Em abril de 2022, continuava sem sinais clínicos, havia recuperado totalmente o peso perdido e completado a transição para alimentação normal.

#### 4. DISCUSSÃO

Conforme o exposto, na consulta, os tutores relataram tremores e prostração e, dois dias depois, perceberam que o cão estava inquieto e se debatendo nos móveis. Ainda de acordo com o relato, alguns dias após o aparecimento dos primeiros sintomas, houve piora no déficit cognitivo e o cão estava desorientado, além de só ingerir alimento e água facilitados com o uso de seringa. Segundo Mehl *et al.*, 2007, animais com desvio portossistêmico congênito extra-hepático, como é o caso de Luke, apresentam sintomas referentes ao sistema nervoso central, tais como mudanças de comportamento, ausência de resposta a estímulos, andar em círculos, ataxia e cegueira, o que está de acordo com o relatado pelos tutores.

A glicemia foi dosada durante a internação e variou entre valores normais e valores considerados de hipoglicemia. Segundo McConkey, 2000, a hipoglicemia pode ser encontrada em algumas raças miniaturas, como *yorkshire terrier*. A hipoglicemia é mais relatada em animais com desvio portossistêmico extra-hepático. Essa diminuição dos níveis glicêmicos pode se dar em decorrência de diminuição das reservas de glicogênio, de diminuição no catabolismo de insulina ou, ainda, de uma endotoxemia.

Após o aparecimento dos sintomas e o tratamento inicial, o cão apresentou melhora progressiva. Segundo Godoy & Sacco, 2008, pode haver aparente melhora após os primeiros sintomas, isso porque os sinais surgem e desaparecem alternados por períodos normais. Dessa forma, a melhora possivelmente não ocorreu pelo tratamento clínico, mas, sim, pelo motivo exposto pelos autores, qual seja, a aparição intermitente de sintomas, o que levou à persistência da necessidade de intervenção cirúrgica.

No exame de ultrassonografia abdominal pré-cirúrgico, o fígado apresentou volume diminuído, veias hepáticas e portais pouco evidentes e observou-se, entre veia cava caudal e

artéria aorta abdominal, vaso tortuoso com fluxo em direção ao tórax, proveniente do abdômen cranial medial. Esse vaso apresentava ponto de conexão com vaso próximo ao diafragma em região dorsal, sendo a imagem compatível com desvio porta-ázigos. O exame ultrassonográfico é considerado método preciso para avaliação vascular na suspeita de DPS (LAMB, 1996). De fato, quando o DPS é congênito, é possível encontrar, ao modo B, redução do volume hepático, diminuição da visibilização das veias porta intra-hepáticas, identificação do vaso anômalo intra ou extra-hepático (LAMB, 1996), que geralmente é grande e tortuoso.

A detecção do vaso anômalo é o que permite o diagnóstico definitivo. O uso do *doppler* aumenta a sensibilidade da técnica ultrassonográfica, devido à detecção da presença do fluxo sanguíneo no vaso anômalo e da caracterização do fluxo sanguíneo da veia cava caudal (VCC) (Lamb, 1996). Em casos de DPS, o fluxo sanguíneo da VCC na região de inserção do vaso anômalo é turbulento e apresenta altas velocidades (FINN-BODNER & HUDSON, 1998). Além disso, no exame ultrassonográfico, os rins apresentaram mineralização de pelve e recessos. Segundo Finn-Bodner e Hudson (1998), litíases de urato nos rins ou na bexiga também podem ser encontradas em casos de DPS.

O exame de tomografia abdominal foi solicitado para localização precisa do *shunt*. Apesar da eficácia do exame de ultrassonografia (US), a postura da médica estava de acordo com o previsto na literatura. Segundo Nelson & Nelson (2011), a tomografia computadorizada fornece excelente visão geral da anatomia do vaso anômalo. Essa técnica fornece imagens tridimensionais, não é invasiva e permite identificação e localização anatômica da origem e inserção do *shunt*. Em estudo recente, a TC demonstrou ser 5,5 vezes mais eficaz em determinar a presença ou ausência de DPS congênitos quando comparada com US abdominal (KIM et al., 2013). Dessa forma, por meio do exame de tomografia abdominal, foi feito o diagnóstico definitivo do paciente para desvio portossistêmico

congenito extra-hepático gastrocaval direito e não porto-ázigos, como havia sido demonstrado no exame de ultrassonografia, e foi possível obter maior precisão do local do desvio, para o sucesso da intervenção cirúrgica.

O paciente foi tratado clinicamente com Silimarina (30 mg/kg, VO/SID), Lactulona (0,5 ml/kg, VO/BID) e Ursacol (15 mg/kg, VO/SID) e suporte nutricional com alimentação terapêutica hepática. A silibina (princípio ativo da Silimarina) é antioxidante utilizado para ajudar na proteção da membrana dos hepatócitos, uma vez que eles podem sofrer lesões oxidativas. O ácido ursodesoxicólico (princípio ativo do Ursacol) também é utilizado para a proteção da membrana (FOSSUM *et al.*, 2003). A lactulose (princípio ativo da Lactulona) é um dissacarídeo semi-sintético que atua diminuindo a absorção de amônia no trato gastrointestinal e também como laxante osmótico (FOSSUM *et al.*, 2003). O tratamento, portanto, esteve de acordo com o recomendado pela literatura.

Outrossim, a respeito da dieta, segundo Broome *et al.*, o suporte nutricional é importante em animais com DPS, e essa deve ser baixa em proteína e com proteína de alta digestibilidade. As dietas comerciais formuladas para doentes hepáticos são uma boa escolha.

A abordagem cirúrgica foi planejada para reduzir gradativamente o *shunt* através de constritor ameroide que possui caseína desidratada internamente e, ao redor, semicírculo metálico. A escolha dos veterinários foi justificada, uma vez que, para diminuir as chances de complicações pós-cirúrgicas, como a hipertensão portal que ocorre quando for realizada a oclusão total repentina do vaso anômalo, é preferível a colocação do anel ameroide e oclusão gradual (MURPHY, 2001).

No exame de ultrassonografia abdominal pós-cirúrgico, o fígado apresentou volume diminuído e, por abordagem intercostal direita, observou-se imagem artefactual adjacente à veia cava caudal, compatível com presença de anel ameroide medindo 0,58 cm. Além disso, não havia evidências de vasos anômalos na região intra ou extra-hepática. De acordo com a



literatura, a correção cirúrgica de DPS de resultar em crescimento hepático associado à melhora clínica, e o mecanismo dessa resposta hepática ainda é desconhecido, embora a suspeita seja de regeneração hepática (TIVERS, 2011). Apesar de não apresentar vasos anômalos, o fígado ainda estava com volume diminuído. Dessa forma, é possível que a realização de exame em momento posterior demonstrasse a recuperação do volume hepático.

Os exames laboratoriais revelaram significativo aumento das enzimas hepáticas ALT e FA. No primeiro exame bioquímico, verificou-se a ALT e a FA acima dos valores de referência. No segundo exame, que foi realizado um dia antes da cirurgia, verificou-se ALT normal, porém FA aumentada. No exame de controle pós-cirúrgico, realizado dois dias após o procedimento, as enzimas ALT e FA continuaram aumentadas. Já no exame que foi realizado para reavaliação, após a estabilização do paciente, quase dois meses após a cirurgia, os níveis de ALT e FA estavam dentro dos valores de referência. Segundo Pereira *et al.*, as enzimas hepáticas alanino aminotransferase (ALT), aspartato aminotransferase (AST) e fosfatase alcalina (FA) podem estar normais ou levemente aumentadas, em geral de duas a três vezes aumentadas. Neste caso, não foram feitos exames para mensurar os níveis de AST, porém, a ALT e a FA estavam alteradas, o que está de acordo com o previsto na literatura.

Segundo GOMES *et al.*, a ALT é enzima de extravasamento que está livre no citoplasma dos hepatócitos, esta enzima é essencialmente hepatoespecífica. A FA é enzima de indução, o aumento da produção e a atividade sérica pode ser notado em casos de colestase. No paciente relatado, o aumento da atividade de ALT e FA está relacionado ao desvio portossistêmico. Pressupõe-se que houve dano aos hepatócitos, que liberam ALT, e que houve lesão em ductos hepáticos, que libera FA.

O tratamento foi eficaz, já que não havia mais sinais clínicos relacionados ao desvio portossistêmico. Segundo estudos com avaliação pós-cirúrgica, o prognóstico é favorável,

normalmente com recuperação clínica completa e sem necessidade de continuidade do tratamento medicamentoso (LIPSCOMB, 2007; KYLES, 2002).

## 5. CONCLUSÃO

O exame ultrassonográfico foi método eficaz para diagnóstico de *shunt* portossistêmico neste caso, complementado pela tomografia computadorizada que promoveu maior precisão ao diagnóstico, apontando corretamente o local do desvio. A intervenção clínica e cirúrgica foi eficiente em permitir a recuperação completa do paciente neste caso.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BICHARD, S. J.; SHERDING, R. G. **Manual Saunders**. 3ª ed. São Paulo, 2008. p. 807-812.
- BONELLI, M.A.; ALEIXO, G.A.S.; COELHO, M.C.O.C. Shunt Portossistêmico em cães e gatos. **Medicina Veterinária**, Recife, v.2, n.2, p.44-50, abr-jun, 2008
- BROOME C.J., WALSH V.P., BRADDOCK J.A. Shunts portossistêmicos congênitas em cães e gatos. **NZ Vet J**.2004; v. 52 p.154-62.
- BUNCH, S. E. Distúrbios hepáticos agudos e sistêmicos que acometem o fígado. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de medicina interna veterinária**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 2004. p. 1398- 1413.
- BUTLER, L. M.; FOSSUM, T. W.; BOOTHE, H. W. Surgical management of extrahepatic portosystemic shunts in the dog and cat. **Seminars in veterinary medicine and surgery (small animal)**, 1990, v. 5, n.2, p. 127-133.
- CAMARGO, J.F.; SANTOS, B. C.; WESTENHOFEN, M.; FARIAS, J. B.; LOPES, B.; MAZZANTI, A., CONTESINI, E. A. Desvio portossistêmico congênito em cães: Revisão. **PUBVET** v.13, n.8, a396, p.1-6,Ago., 2019
- CARVALHO, C. F. Grandes vasos e circulação periférica abdominal. In: **Ultrassonografia em pequenos animais**. 2. ed. São Paulo: Roca, cap. 12, p 205 – 215, 2014.
- CARVALHO, C. F. & CHAMMAS, M. C. Uso do ultra-som dúplex Doppler no diagnóstico de shunt portossistêmico em gatos. **Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.**, v. 60, n. 1, p.109-112, 2008
- FINN-BODNER, S.T.; HUDSON, J.A. Abdominal vascular sonography. **Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice**, v.28, n.4, p.887-941, 1998
- FOSSUM, Theresa Welch. Cirurgia de pequenos animais. **Elsevier Brasil**, 2014.
- GODOY, R. de C.; SACCO, S R. “Shunt” - Desvio portossistêmico em cães e gatos, Revisão de literatura. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**. Garça, SP, n. 11, p. 3, 6, jul. 2008.
- GOMES, A.; PARRA, B. S.; FRANCO, F. de O.; BASILE, L.; JOSÉ, L. T.; ROMERO, V. L.; SACCO, S. R. Exame de função hepática na medicina veterinária. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**. Garça, SP, n. 11, julho de 2008.

HUNT, G. B.; TISDALL, P. L. C.; WEBB, A. Congenital Portosystemic shunts in Toy and Miniature Poodles. **Australian Veterinary Journal**. v. 78. p. 530-532, 2000.

JOHNSON, S. E. Hepatopatias crônicas. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de medicina interna veterinária**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 2004. p. 1369- 1398.

JUNQUEIRA, L. C.; CARNEIRO, José. **Histologia básica**. 10.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004.

KIM, S. E., GIGLIO, R. F., REESE, D. J., REESE, S. L., ELLINSON, G. W. Comparison of computed tomographic angiography and ultrasonography for the detection and characterization of portosystemic shunts in dogs. **Vet Radiol Ultrasound**, 54(6), 569– 574, 2013.

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), V. 245, I. 5, Setembro, 2014.

KYLES, A. E. et al. Evaluation of ameroid ring constrictors for the management of single extrahepatic portosystemic shunts in cats in: **Journal of the American veterinary medical association**, 2002, v. 220, p. 1.341 - 1.347.

LAMB, C.R.; WHITE, R.N. Morphology of congenital intrahepatic portacaval shunts in dogs and cats. **Vet Rec**, 1998 v.17, p.55-59.

LIPSCOMB, V. L.; JONES, H. J.; BROCKMAN, D. J. Complications and long term outcomes of the ligation of congenital portosystemic shunts in 49 cats. **Vet Rec**, 160, 465–470, 2007.

McCONKEY, S. (2000). Clinical pathology: portosystemic shunt in a Labrador retriever. **The Canadian Veterinary Journal**, 41(3):235-237.

MEHL, M. L.; KYLES, A. E.; CASE, J. B.; KASS, P. H.; ZWINGENBERGER, A.; GREGORY, C. R. Surgical management of left-divisional intrahepatic portosystemic shunts: outcome after partial ligation of, or ameroid ring constrictor placement on, the left hepatic vein in twenty-eight dogs (1995-2005). **Veterinary surgery**, 2007, v. 36, p. 21-30.

MURPHY, S. T. A Comparison of the Ameroid Constrictor Versus Ligation in the Surgical Management of Single Extrahepatic Portosystemic Shunts. **Journal of the American animal hospital association**, 2001, v. 37, p. 390-396.

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.

PELOI C., MACHADO, T.V.; MOREIRA, P.K. Shunt portossistêmico adquirido, relato de caso in: **Pet South American**, 2012.

PEREIRA, C. T.; MARQUES, F. L.; KERLARRY, A.; JULY, J. R.; MARTINS, B. W. Shunt portossistêmico: considerações sobre diagnóstico e tratamento. **Clínica Veterinária**, São Paulo, v. 13, n. 72, p. 28-34, jan./fev. 2008.

REGINATTO, R. C.; SALMON FREHSE, M.; MARIKO TANAKA, N.; FÁVERO, V.; SPREA, G.; SWIECH BACH, F.; NATAL SANSON, M. Shunt portossistêmico extra-hepático em cadela maltês de 8 meses **Semina: Ciências Agrárias**, Londrina, V. 8, N. 2, p 739-746. Abril, 2011.

SANTOS, R.O.; SANCHEZ, C. A.; ROCHA, R. C.; MELLO, M. E.; CARVALHO, A. R. Shunt portossistêmico em pequenos animais. **PUBVET**, Londrina, V. 8, N. 18, Ed. 267, Art. 1781, Setembro, 2014.

TIVER, M. S., LIPSCOMB, V. J., Smith, K. C., WHEELER-JONES, C. P. D. Markers of hepatic regeneration associated with surgical attenuation of a congenital portosystemic shunts in dogs. **Vet J**, 200, 305–311, 2014.