

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS  
ESCOLA DE VETERINÁRIA  
PROGRAMA DE RESIDÊNCIA INTEGRADA EM MEDICINA VETERINÁRIA**

**AMANDA RESENDE WANZELLOTT**

**DESVIO PORTOSSITEMICO EXTRAHEPÁTICO CONGÊNITO EM CÃO  
CORRIGIDO COM ANEL AMERÓIDE – RELATO DE CASO**

**Belo Horizonte  
2022**

Escola de Veterinária da UFMG - Campus da Pampulha, Av. Pres. Antônio Carlos, 6.627  
Cep. 31270-901 Caixa Postal 567 - (031) 3499-2229 - Fax (031) 3499-2230 - Belo Horizonte, MG – Brasil

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS  
ESCOLA DE VETERINÁRIA  
PROGRAMA DE RESIDÊNCIA INTEGRADA EM MEDICINA VETERINÁRIA**

AMANDA RESENDE WANZELLOTT

**DESVIO PORTOSSITEMICO EXTRAHEPÁTICO CONGÊNITOS EM CÃO  
CORRIGIDO COM ANEL AMERÓIDE – RELATO DE CASO**

Monografia de especialização apresentada à Escola de Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais, como requisito parcial à obtenção do título de Especializada em Clínica Cirúrgica de Animais de Companhia.

Tutor: Prof. Dra. Christina Malm

Belo Horizonte,  
Escola de Veterinária da UFMG, 2022

N251d Wanzellott, Amanda Resende, 1998 -  
Desvio portossitemico extra-hepático congênitos em cão corrigido com anel ameróide – relato de caso  
/ Amanda Resende Wanzellott. – 2022.  
59f: il.

Orientadora: Christina Malm

Monografia apresentada à Faculdade de Medicina Veterinária da UFMG, como requisito parcial  
para obtenção do título Especialista - Residência em Medicina Veterinária.

Referências bibliográficas: f. 55 - 58

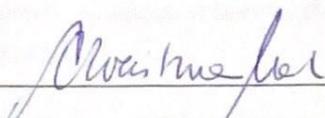
Anexos: f.59.

1. Cão - Teses - 2. Veterinária - Teses – I. Malm, Christina - II. Universidade Federal de Minas  
Gerais, Escola de Veterinária – III. Título.

**CDD – 636.089**

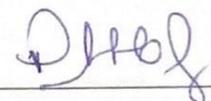
Bibliotecário responsável Cristiane Patrícia Gomes – CRB2569  
Biblioteca da Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais

Trabalho de Conclusão de Residência defendido e aprovado em 29 de novembro de 2022  
pela Comissão Examinadora:

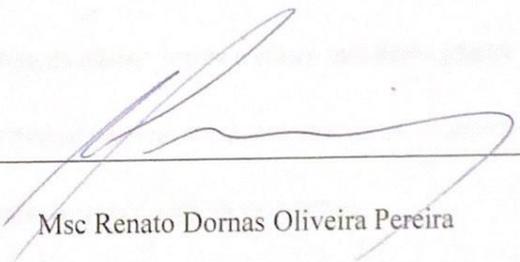


Profª. Doutora Christina Malm

Tutor



Profª. Doutora Patricia Maria Colleto Freitas



Msc Renato Dornas Oliveira Pereira

ATA DE DEFESA DE TCR DE Amanda Resende Wanzellott. Às 10 horas do dia 29/11/2022, reuniu-se, na Escola de Veterinária da UFMG a Banca Examinadora do Trabalho de Conclusão do Curso, para julgar em exame final, a defesa do TCR intitulado:

DESVIO PORTOSSITEMICO EXTRAHEPÁTICO CONGÊNITO EM CÃO CORRIGIDO COM ANEL AMERÓIDE - RELATO DE CASO, como requisito final para a obtenção do Título de Especialista em Residência em Medicina Veterinária- Clínica Cirúrgica em Animais de Companhia.

Abrindo a sessão, o Presidente da Banca, Christine Malm, após dar a conhecer aos presentes o teor das Normas Regulamentares da Defesa do TCR, passou a palavra ao candidato(a), para apresentação de seu trabalho. Seguiu-se a arguição pelos examinadores, com a respectiva defesa do(a) candidato(a). Logo após, a Banca se reuniu, sem a presença do(a) candidato(a) e do público, para julgamento da TCR, tendo sido atribuídas as seguintes indicações:

Aprovada	Reprovada
----------	-----------

Prof. Patricia Maria Colleta Freitas X  
Prof. Renato Dornas Oliveira Pereira X  
Prof. Christine Malm X  
Prof. \_\_\_\_\_

Pelas indicações, o (a) candidato (a) foi considerado (a):  Aprovado

Reprovado

Nota: 95

Para concluir o Programa, o(a) candidato(a) deverá entregar 3 volumes encadernados da versão final do TCR, acatando, se houver as modificações sugeridas pela banca, Para tanto terá o prazo máximo de 30 dias a contar da data da defesa.

O resultado final, foi comunicado publicamente ao(a) candidato(a) pelo Presidente da Banca. Nada mais havendo a tratar, o Presidente encerrou a reunião e lavrou a presente ata, que será assinada por todos os membros participantes da Banca Examinadora.

Belo Horizonte, 29 de novembro de 2022.

Assinatura dos membros da Banca:

Christine Malm  
Prof

**(Este documento não terá validade sem assinatura e carimbo do Coordenador e não poderá conter rasuras)**

Dedico à minha família.

## AGRADECIMENTOS

Em primeiro lugar agradeço a Deus, por estar sempre ao meu lado me guiando, iluminando, oferecendo tantas oportunidades e dando forças para aproveitar cada uma delas e a superar as dificuldades.

Agradeço a Deus mais uma vez pela família incrível que me deu, que sempre me incentivou e colocou o estudo em primeiro lugar. Pai e mãe, muito obrigada pela vida, pelas oportunidades, pelos incentivos, investimento e pelo maior amor do mundo. Nada nunca será suficiente para expressar minha gratidão a vocês.

Agradeço a Andreza, que sempre me incentivou e acreditou em mim e mais que irmã, é mãe. Às minhas irmãs Ana Laura e Júlia por serem minhas maiores alegrias e os melhores presentes que meu irmão Lulu poderia nos deixar. Ao Wellerson pelo companheirismo, por acreditar tanto em mim e por ouvir todas minhas queixas ao longo desses anos.

Aos meus amigos da residência, que estiveram comigo durante esses dois anos intensos, sem vocês tudo teria sido muito mais difícil e não teria tido graça. Vocês estarão para sempre comigo, nunca vou me esquecer dos momentos que passamos juntos. Rani, Talita, Giuly, Yasmin, Rodrigo, Julia Nora, Julia Lara, João Victor, vocês tornaram tudo mais especial. As minhas companheiras de casa, Giuly e Yasmin e Daniel obrigada pela convivência e por compartilharem o Blu, a Capitu e a Odete comigo.

À Universidade Federal de Minas Gerais, que me proporcionou esses dois anos de intenso aprendizado, profissional e pessoal, serei eternamente grata. A todos docentes, aos funcionários do Hospital Veterinário, em especial os enfermeiros e auxiliares, a todos os preceptores, com grande carinho a Fernanda e a Caroline, e pós graduandos, minha gratidão é enorme por poder trabalhar e aprender com vocês, muito obrigada por tudo.

A professora Christina Malm, por quem tive a alegria de ser orientada durante a residência, visto que é uma profissional e pessoa que admirei desde o primeiro dia. Obrigada por tudo.

Ao Msc Renato Dornas e a Prof<sup>a</sup> Patricia Colleto, profissionais que sempre admirei e me inspirei, muito obrigada por todos os ensinamentos, pela disponibilidade em ajudar e por terem aceitado fazer parte da minha banca.

Feitos os agradecimentos: sim, eu começaria tudo de novo!

*“É junto dos bão que a gente fica mió!”  
Guimarães Rosa*

## RESUMO

Um desvio portossistêmico é uma comunicação anormal entre o sistema venoso portal e a circulação sistêmica. Esse desvio permite que potenciais toxinas provenientes do trato gastrointestinal, principalmente a amônia, causem alterações sistêmicas relacionadas principalmente ao sistema digestivo, nervoso central e urinário, além de impedir a chegada de fatores hepatotróficos provenientes do sangue portal no fígado, causando subdesenvolvimento deste órgão. O desvio possui diferentes classificações, sendo os principais tipos os desvios portossistêmico congênitos extra-hepáticos ou intra-hepáticos, assim como os múltiplos desvios adquiridos. Essa afecção ocorre principalmente em cães de pequeno porte e os sinais clínicos surgem com maior frequência ainda nos primeiros anos de vida. O diagnóstico é baseado nos sinais clínicos, alterações laboratoriais e exames de imagem. O tratamento pode ser conservador ou cirúrgico, sendo que este último promove maiores benefícios para o animal em longo prazo. Este trabalho tem como objetivo a revisão da fisiopatologia, etiopatogenia, sinais clínicos, diagnóstico e possíveis formas de tratamento, assim como relatar um caso de desvio portossistêmico extra-hepático congênito em cão.

Palavras chave: Hiperamonemia. Encefalopatia hepática. Shunt.

## ABSTRACT

A portosystemic shunt is an abnormal communication between the portal venous system and the systemic circulation. This deviation allows potential toxins from the gastrointestinal tract, mainly ammonia, to cause systemic changes related mainly to the digestive, central nervous and urinary systems, in addition to preventing the arrival of hepatotropic factors from the portal blood in the liver, causing underdevelopment of this organ. The shunt has different classifications, the main types being extrahepatic or intrahepatic congenital portosystemic shunts, as well as multiple acquired shunts. This condition occurs mainly in small dogs and clinical signs appear more frequently in the first years of life. The diagnosis is based on clinical signs, laboratory changes and imaging tests. Treatment can be conservative or surgical, the latter promoting greater benefits for the animal in the long term. This study aims to review the pathophysiology, etiopathogenesis, clinical signs, diagnosis and possible forms of treatment, as well as to report a case of congenital extrahepatic portosystemic shunt in a dog.

**Keywords:** Hyperammonemia. Hepatic encephalopathy. Shunt.

TABELA 1- Resultados dos exames laboratoriais do primeiro atendimento. ....41

TABELA 1- Resultados dos exames laboratoriais: primeiro atendimento, pré-operatório e pós-operatório..... 46

## LISTA DE FIGURAS

- FIGURA 1- Anatomia do fígado evidenciando os lobos hepáticos, vesícula biliar e hilo hepático, composto pela veia porta, ducto biliar e artéria hepática. Fonte: KONIG, 2016..... 15
- FIGURA 2- Imagem demonstrando os tipos de desvios portossistêmicos em cães e gatos. A, desvio portocaval. B, porta para veia ázigos. C, Veia gástrica esquerda para cava. D, Veia esplênica para cava. E, Veia gástrica esquerda, veia mesentérica cranial e caudal e veia gastroduodenal para veia cava. F, combinação de todos já citados. Fonte: FOSSUM, 2021 ..... 18
- FIGURA 3 – - Exemplo de modelo tridimensional construído a partir de imagens de angiografia por tomografia computadorizada, nesse caso, evidenciando uma derivação esplenocaval. Fonte: NELSON; NELSON, 2011..... 19
- FIGURA 4 - Ilustração mostrando isolamento e ligadura do desvio portossistêmico com fio cirúrgico. Fonte: FOSSUM, 2021. ....34
- FIGURA 5 – Imagem de veia jejunal cateterizada durante cirurgia de oclusão de desvio portossistêmico. Fonte: FOSSUM, 2021..... 35
- FIGURA 6- Imagem transoperatória evidenciando banda de celofane envolvendo vaso anômalo (seta amarela). Fonte: arquivo pessoal .....36
- FIGURA 7- Imagem ultrassonográfica com Doppler evidenciando presença de vaso anômalo desembocando na veia cava caudal e presença de fluxo turbulento. Fonte: DUE Diagnóstico por Imagem..... 42
- FIGURA 8- Anel ameroide de 4 mm de diâmetro utilizado para correção de Desvio Portossistemico Extra-hepático congênito em cão da raça Maltês, 11 meses de idade. Fonte: arquivo pessoal. ....42
- FIGURA 9- Vaso anômalo (seta preta) desembocando na veia cava caudal, entre as veias renais e as veias hepáticas, compatível com desvio portossistemico extra-hepático congênito. Fonte: arquivo pessoal..... 44
- FIGURA 10- Anel ameroide posicionado ao redor do DPEHC (seta preta). Fonte: arquivo pessoal. ....44
- FIGURA 11- Imagem ultrassonográfica evidenciando anel ameroide e ausência de fluxo turbulento no vaso anômalo. Fonte: Setor de Diagnóstico por Imagem UFMG..... 46

## LISTA DE ABREVIACES

DPEHC – desvio portossistêmico extra-hepático congênito

DPS desvio portossistêmico

EH – encefalopatia hepática

FC- frequência cardcia

FR – frequência respiratória

IM- intra muscular

IV – intravenoso

mmHg – milímetros de mercúrio

MPA – medicação pré anestésica

PIC – pressão intracraniana

SC- subcutâneo

SRD- sem raça definida

TPC – tempo de preenchimento capilar

TR – temperatura retal

UFMG – Universidade Federal de Minas Gerais

UTI- unidade de terapia intensiva

## **SUMÁRIO**

\_Toc117871021

1. INTRODUÇÃO .....	13
2. REVISÃO DE LITERATURA .....	15
3. RELATO DO CASO .....	38
4. DISCUSSÃO.....	46
5. CONCLUSÕES.....	54
6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	55

## 1. INTRODUÇÃO

Desvios portossistêmicos (DPS), também chamados de shunts portossistêmicos, são anomalias vasculares que permitem comunicação entre a circulação portal e a circulação sistêmica, desviando o sangue portal, proveniente do baço, estômago, intestinos e pâncreas, que deveriam ser drenados para o fígado, direto para a circulação sistêmica (MARTIN, 1993; MULLINS et al., 2022).

As alterações clínicas e patológicas decorrentes desse desvio devem-se ao acúmulo de substâncias tóxicas na circulação sanguínea, uma vez que estas não são filtradas no fígado, e ao subdesenvolvimento hepático, já que diversos fatores hepatotróficos provenientes do sangue portal não chegam até o fígado, impedindo o desenvolvimento hepático normal (MARTIN, 1993).

Os desvios são classificados de acordo com sua localização como intra ou extra-hepáticos. São classificados ainda como congênitos, normalmente vasos únicos ou adquiridos, sendo este último normalmente vasos múltiplos e decorrentes de hipertensão portal e não eleito para tratamento cirúrgico (NELSON; NELSON, 2011).

Os sistemas gastrointestinal, nervoso central e urinário são os mais afetados pela presença dessas toxinas na circulação sistêmica, sendo a amônia a principal (HUNT; HUGHES, 1999).

Os sinais clínicos podem incluir vômito, diarreia, crescimento retardado, poliúria, polipsia, estrangúria, hematúria, *head pressing*, ataxia, desorientação, agressão, fadiga, fraqueza, andar em círculos, andar compulsivo, colapso e convulsões (BRISTOW et al., 2019).

Nos casos de desvio portossistêmico, as alterações em hemograma e perfil bioquímico são sutis e inespecíficas, entretanto exames mais específicos como a dosagem de ácidos biliares séricos, amônia sérica e teste de tolerância à amônia fornecem dados importantes para o diagnóstico (ERNANDES, 2019). O diagnóstico por imagem, realizado com maior frequência através da ultrassonografia com Doppler, angiotomografia com contraste e cintilografia por via retal também tem papel fundamental (BRIGHT; OLLIS, 1991; D'ANJOU et al., 2004; NELSON; NELSON, 2011).

O tratamento médico é baseado principalmente em manejo nutricional e na administração de lactulose e antibióticos. A nutrição com fornecimento de proteínas de alta digestibilidade e em quantidades ideais reduz o excesso de compostos nitrogenados disponíveis para absorção, ao passo que a lactulose, classificado como um laxante, aumenta a velocidade de eliminação

do bolo fecal, reduzindo o tempo para absorção de toxinas, além de criar um ambiente que favorece a conversão da amônia em amônio, que é eliminado nas fezes. Já a antibioticoterapia tem como papel controlar os microrganismos intestinais e suprimir atividade metabólica, propiciando diminuição da produção da amônia e de outras toxinas derivadas das bactérias (GOMMEREN et al., 2010; ERNANDES, 2019). Pacientes com sintomatologia de encefalopatia hepática devem, além desses três componentes, receber suporte terapêutico para as demais alterações que apresentarem.

Quando possível o tratamento cirúrgico é indicado, uma vez que este promove melhores resultados e qualidade de vida a longo prazo. Por muito tempo foi preconizada a oclusão do vaso om fio cirúrgico como tratamento cirúrgico de escolha, mas atualmente as técnicas de oclusão gradual como a utilização de anel ameróide ou banda de celofane vem ganhando espaço (SERRANO et al., 2019). As duas formas de tratamento apresentam resultados semelhantes e ainda não há estudos suficientes para afirmar a superioridade de uma técnica em detrimento da outra (SERRANO et al., 2019; TIVERS et al., 2012).

Possíveis complicações posteriores a cirurgia relatadas na literatura são o desenvolvimento de alterações neurológicas, incluindo status epiléticos, oclusão incompleta do vaso com possível persistência dos sinais clínicos, desenvolvimento de múltiplos shunts adquiridos por hipertensão portal pós atenuação do desvio, coagulopatias e hipoglicemia (HUGHES, 1999; MEHL et al., 2005; GREENHALGH et al., 2010; HUNT; NELSON; NELSON, 2011; STRICKLAND et al., 2018).

O objetivo desse trabalho é discorrer sobre os desvios portossistêmicos extra-hepáticos congênitos (DPEHC) em cães, fazendo uma revisão da fisiopatologia, etiopatogenia, sinais clínicos, diagnóstico e possíveis formas de tratamento e apresentar um relato de caso de um animal atendido no Hospital Veterinário da UFMG em que foi realizado o diagnóstico e tratamento da afecção.

## 2. REVISÃO DE LITERATURA

### 2.1 O fígado e a circulação portal

O fígado é o maior órgão sólido do organismo do cão, correspondendo a 3-4% do peso corporal vivo. Anatomicamente o órgão está localizado na parte torácica do abdômen, protegido pelo arcabouço costal, imediatamente após o diafragma na parte mais cranial do abdômen. Nos cães o órgão é dividido em lobo lateral direito, lobo medial direito, lobo quadrado, lobo medial esquerdo, lobo lateral esquerdo, processo papilar e processo caudado (Figura 1). A vesícula biliar situa-se entre o lobo quadrado e o lobo medial direito. O hilo hepático, também chamado de porta do fígado, é por onde saem e chegam importantes estruturas como a veia porta, o ducto biliar e artéria hepática (KONIG, 2016).

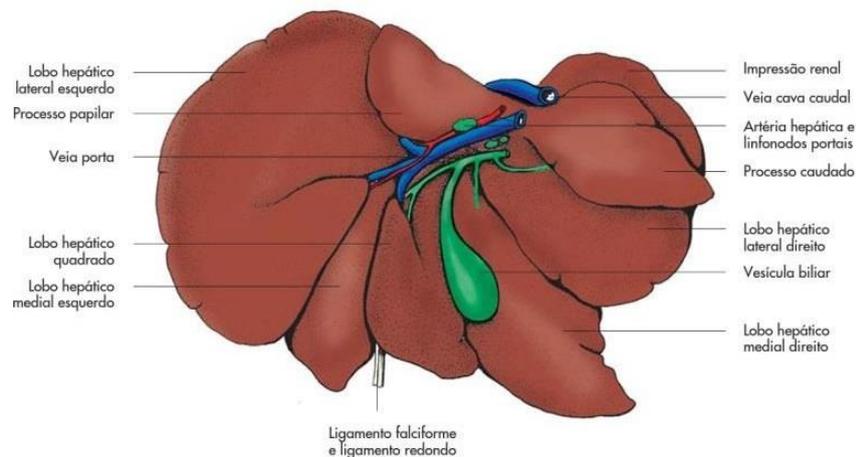


Figura 1 – Anatomia do fígado evidenciando os lobos hepáticos, vesícula biliar e hilo hepático, composto pela veia porta, ducto biliar e artéria hepática. Fonte: (KONIG, 2016).

Este órgão recebe o correspondente a 25% do débito cardíaco através de dois suprimentos vasculares. A circulação venosa portal fornece 75-80% do suprimento sanguíneo, enquanto a artéria hepática, ramo da artéria celíaca, fornece o restante (SARTOR; MAMPRIM, 2014). A proporção entre os suprimentos sanguíneos portal e arterial não é constante. Após alimentação o fluxo portal aumenta, enquanto que o suprimento sanguíneo arterial aumenta quando o fluxo portal é insuficiente. Além disso, o fluxo arterial diminui na presença de congestão venosa hepática (HOWES, 2011).

A veia porta é formada por três ramos: a veia esplênica, a veia mesentérica cranial e a veia mesentérica caudal, todas elas são responsáveis por drenar o sangue proveniente do estômago,

baço, intestinos e pâncreas e direcionar ao fígado. Nos sinusoidais hepáticos o sangue portal e o sangue da artéria hepática se misturam e nutrem os hepatócitos. Posteriormente, o sangue já purificado pelo órgão, é drenado através das veias hepáticas que confluem para a veia cava caudal. Esse desvio sanguíneo, promovido pela circulação portal, é fundamental para que os nutrientes absorvidos sejam processados e substâncias tóxicas sejam excretadas ou transformadas no fígado (KONIG, 2016).

Este órgão possui inúmeras funções e por isso, participa do equilíbrio funcional de todo o organismo. Dentre as funções do fígado podemos citar o metabolismo das proteínas, carboidratos, lipídios, bilirrubinas e ácidos biliares; a síntese de proteínas, fatores de coagulação e componentes imunológicos, sendo um órgão com função imune muito importante. Outras importantes funções são a produção da bile, fundamental nos processos de digestão alimentar; o armazenamento de energia na forma de glicogênio; a detoxificação do sangue através da excreção ou transformação de componentes tóxicos endógenos e exógenos, como a transformação da amônia através do ciclo da ureia, além de diversos processos para eliminação de fármacos e drogas. Portanto, sempre que houver lesão hepática por alguma patologia ou comprometimento do desenvolvimento deste órgão, as funções do fígado estarão comprometidas, surgindo então diversos sinais clínicos relacionados à suas funções (NELSON; COUTO, 2015). Sendo assim, a presença de um vaso que desvia o sangue portal do fígado impede que esse órgão efetive suas funções em maior ou menor magnitude, a depender do tamanho do desvio, além de impedir o desenvolvimento esperado do órgão (FALLS et al., 2013).

## **2.2 Classificação dos desvios portossistêmicos (DPS)**

Os desvios são caracterizados como intra ou extra-hepáticos, congênitos ou adquiridos e existem ainda alterações como aplasia da veia porta (inexistência de circulação portal direcionada ao fígado) e displasia microvascular (HUNT, 2004).

Os desvios extra-hepáticos adquiridos são consequência de hipertensão portal. Quando a resistência à chegada de sangue no fígado é maior do que a pressão na veia porta, ocorre hipertensão portal, ou seja, dificuldade do sangue fluir do sistema porta para a vasculatura intra-hepática. Essa patologia ocorre por múltiplas causas, sendo elas classificadas como causas pré-hepáticas, relacionadas a veia porta, como atresia da veia porta, obstrução luminal por trombo, neoplasia ou estenose, ou ainda obstrução extra luminal, por neoplasia,

granulomas, abscessos, ou até mesmo pela atenuação de um desvio portossistêmico congênito. Entre as causas intra-hepáticas estão as doenças relacionadas ao fígado, sendo citadas colangite crônica, fístulas arteriovenosas, hiperplasia nodular, cirrose, entre outras. E por fim, as causas pós-hepáticas estão relacionadas à insuficiência cardíaca, como insuficiência cardíaca congestiva direita ou neoplasia cardíaca; a veia cava caudal e as veias hepáticas, como obstrução, trombose, neoplasia, torções (BUOB; JOHNSTON; WEBSTER, 2011; SARTOR; MAMPRIM, 2014). Dessa forma, esses desvios adquiridos funcionam como uma válvula de escape, mas acabam desviando o sangue portal direto para a circulação sistêmica, surgindo sinais clínicos semelhantes aos desvios portossistêmicos (DPS) congênitos, entretanto não há indicação cirúrgica para esse tipo de desvio (MARTIN, 1993). Na medicina existem opções de tratamento para a causa direta da hipertensão, entretanto esses recursos ainda são limitados na medicina veterinária, ficando então restrito o tratamento ao manejo das complicações e controle de fatores potencializadores como sobrecarga hídrica, excesso de sódio e aumento da pressão intra-abdominal (BUOB; JOHNSTON; WEBSTER, 2011).

Já o desvio portossistêmico extra-hepático congênito (DPEHC) normalmente é um vaso único, raramente em maior número, que promove o desvio do sangue portal direto para circulação sistêmica (FOSSUM, 2021). Esses desvios são classificados de acordo com seu vaso de origem e o vaso em que desembocam. A maioria dos estudos abordam, de forma simplificada, como DPEHC porto cava ou DPEHC porto ázigos. Entretanto, o conhecimento mais detalhado sobre o desvio é fundamental para o planejamento cirúrgico, redução do tempo cirúrgico, além de evitar oclusão incorreta de algum vaso e ocasionar maiores prejuízos ou continuidade do desvio (NELSON; NELSON, 2011).

Em 1993, um estudo já descrevia os DPEHC como vasos anômalos que surgem de qualquer parte do sistema portal, incluindo a veia gastroduodenal, veia esplênica, veia gástrica esquerda, veia mesentérica cranial ou veia porta e que desembocam na veia cava caudal entre a veia renal direita e o diafragma, veias hepáticas, veia ázigos, veia torácica interna ou veia renal, ou até mesmo passar o hiato esofágico do diafragma e desembocar na cavidade torácica veia cava caudal (MARTIN, 1993).

Fossum (2021) descreveu os DPS como da veia porta para a veia cava caudal, da veia porta para a veia ázigos, da veia gástrica esquerda para veia cava caudal, da veia esplênica para veia cava caudal, da veia gástrica esquerda, mesentérica cranial, mesentérica caudal ou veia gastroduodenal para a veia cava caudal e combinações destes (Figura 2) (FOSSUM, 2021).

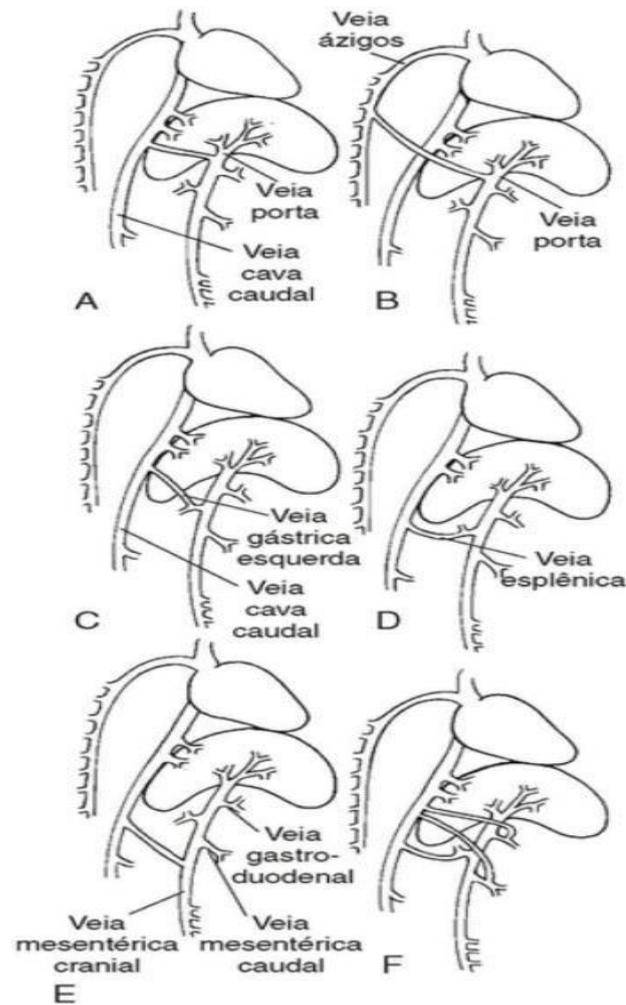


Figura 2 - Imagem demonstrando os tipos de desvios portossistêmicos em cães e gatos. A, desvio portocaval. B, porta para veia ázigos. C, Veia gástrica esquerda para cava. D, Veia esplênica para cava. E, Veia gástrica esquerda, veia mesentérica cranial e caudal e veia gastroduodenal para veia cava. F, combinação de todos já citados. Fonte: (FOSSUM, 2021).

Em 2011, um trabalho elaborou modelos tridimensionais de alta resolução através de angiografia por tomografia computadorizada em 25 cães com diagnóstico de DPEHC, com o objetivo de caracterizar tais derivações (Figura 3). Seis tipos de desvios foram identificados: esplenocaval, da veia esplênica para a veia cava caudal, ao nível do polo caudal do rim direito, caudal ao fígado; esplenofrênico, da veia esplênica para a veia cava caudal, cranialmente ao fígado; esplenóázigos, da veia esplênica para a veia ázigos; gástricocava direita, vasos provenientes da veia gastroduodenal e da veia porta isoladamente ou uma anastomose de ambos formam o desvio e desembocam na veia cava caudal; gástrico-ázigos direito com alça caudal, da veia gastroduodenal para a veia ázigos; e por fim, derivação

gástrico-cava direita com alça caudal, na qual o shunt é formado pela anastomose de dois vasos de origem gastroduodenal e esplênica (NELSON; NELSON, 2011).

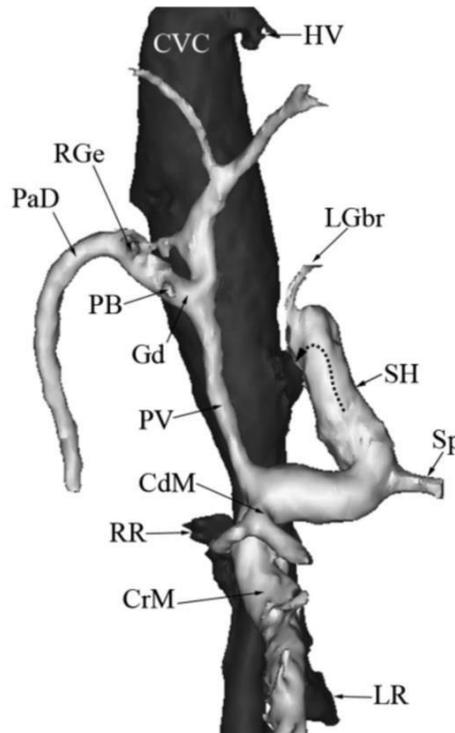


Figura 3 - Exemplo de modelo tridimensional construído a partir de imagens de angiografia por tomografia computadorizada, nesse caso, evidenciando uma derivação esplenoportal. Representando na imagem: CVC – veia cava caudal; HV- veia hepática; RGe- veia gastroepiploica direita; PaD- veia pancreaticoduodenal; PB- ramo pancreático; Gd- veia gastroduodenal; LGbr- ramo para a curvatura menor do estômago; SH- derivação; PV- veia porta; Sp- veia esplênica; CdM- veia mesentérica caudal; RR- veia renal direita; CrM- veia mesentérica cranial; LR- veia renal esquerda. Fonte: (NELSON; NELSON, 2011).

### 2.3 Etiopatogenia

Na presença de um desvio portossistêmico, o sangue proveniente da circulação portal flui direto para a circulação sistêmica, sem antes passar pelo fígado (MARTIN, 1993; MEHL et al., 2005; PARK et al., 2022).

Tal desvio ocasiona subdesenvolvimento hepático, uma vez que o sangue portal possui substâncias hepato tróficas, como insulina e glucagon, além do próprio aporte de nutrientes e oxigênio, todos fundamentais para a hipertrofia e hiperplasia hepática. Em outras palavras, essas substâncias são necessárias para promover adequado crescimento e regeneração

hepática. De acordo com os aspectos histológicos, a hipoplasia hepática é identificada como atrofia do lóbulos hepáticos, cordões hepáticos comprimidos com sinusóides dilatados, proximidade das tríades portais, hipovascularização da veia porta, degeneração (vacuolização, lipidose) e proliferação dos pequenos vasos, arteríolas e linfáticos (MARTIN, 1993; MEHL et al., 2005). Clinicamente e através dos exames de imagem o órgão é visto com tamanho reduzido (D'ANJOU et al., 2004), acarretando em grande prejuízo para a função hepática.

Além disso, o sangue portal é rico em substâncias tóxicas que, quando não metabolizadas primeiro no fígado, causam alterações importantes em diversos sistemas orgânicos, sendo o Sistema Nervoso Central (SNC) o mais afetado (MARTIN, 1993; CAMARGO et al., 2019; ERNANDES, 2019;).

A Encefalopatia Hepática (EH) é uma síndrome causada pela exposição do sistema nervoso central às substâncias neurotóxicas (OLIVEIRA; MATTIOLLI 2010). Por ser uma alteração de origem metabólica, a EH é potencialmente reversível caso a terapia seja instituída rapidamente, antes da instalação de lesões irreversíveis no SNC (SANTOS; COSAC, 2020). A principal toxina envolvida nessa síndrome é a amônia secretada no intestino, produzida pelos enterócitos e pelas bactérias colônicas. A elevação sérica da amônia no SNC causa aumento da osmolaridade das células gliais, o que acarreta em edema celular grave com posterior hipertensão intracraniana, podendo chegar a degeneração de células nervosas e de fibras axonais do cérebro, cerebelo e medula espinhal. A principal célula do SNC afetada e envolvida nessas alterações são os astrócitos tipo II. A hiperamonemia promove também aumento da produção de GABA (neurotransmissor inibidor do SNC) e outros neurotransmissores inibitórios e falsos neurotransmissores. Além da amônia, outras substâncias também são citadas com envolvimento na patogênese da EH, como mercaptanos, triptofanos, manganês, octopamina, fenilalanina, benzodiazepinas e ácidos graxos de cadeia curta, sendo este último citado como amplificador dos efeitos da amônia. As apresentações clínicas desta síndrome podem ser sutis e subclínicas, agudas ou crônicas. O mais frequente são as alterações agudas, que podem ocorrer de forma espontânea ou desencadeadas, em que ocorrerão sinais clínicos importantes que serão discutidos em tópico à frente (SANTOS; COSAC, 2020).

O reconhecimento desses fatores desencadeantes é importante para evitar o quadro de encefalopatia hepática e é em cima de alguns deles que a terapia médica atua. Dentre os fatores, podemos citar hemorragias intestinais, pois aumentam a produção de amônia pelas bactérias colônicas e conseqüentemente sua disponibilidade para absorção intestinal, uma vez

que o metabolismo da hemoglobina gera este composto tóxico. Quando há alcalose metabólica e respiratória o pH plasmático mais alcalino facilita a conversão de amônio em amônia (forma não ionizada), e por ser lipossolúvel, a amônia atravessa a barreira hematoencefálica e chega até o SNC. Animais hipocalcêmicos apresentam maior produção renal de amônia, portanto alterações que levam a hipocalcemia, incluindo o uso de diuréticos que provocam depleção de cálcio, podem predispor quadros de EH. Além disso, uma dieta hiper proteica aumenta a produção de amônia pelo catabolismo das proteínas, constipação intestinal promove proliferação bacteriana e também aumenta o tempo para absorção desse composto. Infecções bacterianas generalizadas também são consideradas como fator desencadeante (OLIVEIRA e MATTIOLLI, 2010; SANTOS; COSAC, 2020).

Em relação às alterações gastrointestinais, o vômito normalmente está associado ao estímulo de endotoxinas não depuradas pelo fígado e quando ocorre hematêmese, sugere-se ulcerações. Diarreias são menos frequentes e podem estar relacionadas ao comprometimento da circulação portal e conseqüentemente menor reabsorção dos ácidos biliares, resultando em produção de bile inadequada. Desta forma, ocorre menor absorção da gordura dietética, levando a um conteúdo intestinal hiperosmótico. Quando há hipertensão portal ocorre congestão visceral, levando a redução da reabsorção de água no intestino e aumento do volume do conteúdo intestinal, predispondo a diarreia (HOWES, 2011).

Poliúria (PU) e polidipsia (PD) são alterações frequentes em cães com DPS e sugere-se que ocorram devido a PD para compensar a perda hídrica decorrente do vômito e da diarreia. A produção de ureia hepática diminuída pode levar à perda do gradiente de concentração medular renal para a ureia, que levaria a PU e PD compensatória; depleção de potássio; e estímulo dos centros da sede em consequência da EH (MARTIN, 1993; HOWES, 2011;).

Quanto às alterações e sinais clínicos relacionados ao trato urinário, estes ocorrem devido a formação de cálculos e cristais. O desvio de sangue portal impede que a amônia chegue até o fígado para ser convertida em ureia, através do ciclo da ureia, levando a hiperamonemia. Como agravante, o subdesenvolvimento hepático compromete a transformação da amônia que chega até o órgão e também a transformação do ácido úrico em alantoína. As elevadas concentrações séricas de amônia e ácido úrico forçam os rins a eliminar maior quantidade desses compostos, aumentando a chance de precipitação e conseqüente formação de cristais e cálculos contendo amônio ou uratos (MARTIN, 1993; PARK et al., 2022).

## 2.4 Epidemiologia

Os animais que apresentam shunts portossistêmicos congênitos normalmente apresentam sinais clínicos entre 2 meses a 2 anos de idade, já aqueles que apresentam shunts múltiplos adquiridos geralmente manifestam sinais clínicos em idades mais avançadas (TOBIAS; ROHRBACH, 2003). Sendo mais preciso em relação à idade, existem indícios de que animais com desvio portocaval apresentam os primeiros sinais clínicos com idade média de 12 meses, enquanto que aqueles com desvios porto ázigos apresentam os primeiros sinais clínicos geralmente por volta de 2 anos de idade (MARTIN, 1993; MEHL et al., 2005).

Ainda não há estudos suficientes para afirmar se há fator genético associado à ocorrência dos desvios portossistêmicos em cães, entretanto, a maior ocorrência da doença em algumas raças específicas aumenta a suspeita (TOBIAS; ROHRBACH, 2003). Atualmente, sabe-se que o diagnóstico da afecção está relacionado principalmente a animais de pequeno porte, sendo apontado em estudos a predominância de 90% de cães de pequeno porte (MEHL et al., 2005). As principais raças predispostas variam de acordo com o país estudado (HUNT, 2004) e observam-se diferentes raças com maior ocorrência de acordo com o local de estudo e diferentes bancos de dados. Mesmo com essa variável, as raças citadas na maioria dos estudos incluem York Shire Terrier, Maltês, Bichon Frise e Shih Tzu, sendo descrito por outros autores também Pug, Dachshund, Poodle, Jack Russel Terrier, Silky Terrier, Boiadeiro Australiano, Schnauzer Miniatura, Jack Russel Terrier. Entre as raças de maior porte são citados Golden Retriever, Labrador, Border Collie. É importante ressaltar que animais sem raça definida, mesmo que em menor proporção, também são acometidos (HUGHES, 1999; TOBIAS; ROHRBACH, 2003; HUNT, 2004; BUOB; JOHNSTON; WEBSTER, 2011; HUNT; MULLINS et al., 2019;).

Quando levado em consideração o efeito da raça na anatomia dos desvios, existem algumas considerações a serem apontadas. De acordo com a maioria dos estudos, quando animais de grande porte são acometidos por desvios portossistêmicos, existe maior propensão a ser um shunt intra-hepático (MARTIN, 1993; TISDALL et al., 1995; HUNT, 2004). Em relação à predisposição sexual, os estudos não apontam maior ocorrência entre machos ou fêmeas (MEHL et al., 2005; FOSSUM, 2021). Um único estudo, publicado em 2004, identificou maior propensão ao desenvolvimento de shunts em cadelas exclusivamente na raça Bichon Frise, visto que dos 12 animais desta raça que apresentavam a doença, 10 eram fêmeas. Esse mesmo estudo identificou que, raças menos acometidas, quando apresentam

desvios portossistêmicos, tinham maior chance de shunts incomuns e inoperáveis. Sugere-se que isso pode estar relacionado a um erro aleatório na embriogênese e não a um defeito genético já esperado, como nas raças predispostas (HUNT, 2004).

Em um trabalho retrospectivo realizado com uma base de dados por um longo período (1980 a 2002), observou-se aumento significativo de diagnóstico de DPS ao longo dos anos e correlacionou este evento ao aumento da endogamia entre os animais. Maiores estudos sobre o assunto possibilita mais conhecimento por parte dos médicos veterinários e maior conscientização dos tutores e criadores (TOBIAS; ROHRBACH, 2003).

## **2.5 Histórico e sinais clínicos**

Os sinais clínicos relacionados à doença envolvem principalmente os sistemas neurológico, gastrointestinal e urinário (FOSSUM, 2021).

O Histórico é muito variável, mas geralmente inclui informações como subdesenvolvimento, principalmente quando comparados aos outros animais da mesma ninhada e perda de peso. Anorexia, vômitos e diarreia são alguns dos sinais gastrointestinais que podem ocorrer (MENEZES et al., 2022).

Devido à predisposição à formação de urólitos, disfunções urinárias como hematuria, disúria, polaquiúria, estrangúria, infecções do trato urinário e obstrução uretral podem ocorrer (FOSSUM, 2021; MENEZES et al., 2022).

Com relação às alterações neurológicas decorrentes de EH, os sinais podem variar muito e podem ser constantes ou transitórios. O animal pode apresentar desde sinais discretos e inespecíficos como letargia, fraqueza até sinais graves como ataxia, inversão do ciclo vigília-sono, reflexos diminuídos ou exacerbados, estupor, pressionar de cabeça contra objetos e obstáculos (Head Pressing), andar em círculos, amaurose, convulsões, postura de descerebração, coma (SANTOS; COSAC, 2020). É importante reafirmar que existem fatores que podem desencadear ou agravar esses sinais clínicos, como citado anteriormente.

É importante considerar e investigar a possibilidade de DPS em animais jovens que apresentarem resposta prolongada a anestésicos e tranquilizantes que são metabolizados pelo fígado (FOSSUM, 2021; MENEZES et al., 2022).

Animais com DPS que desembocam na veia ázigos apresentam sinais clínicos menos graves e mais tardiamente (NELSON; NELSON, 2011).

## 2.6 Diagnóstico

A partir da suspeita clínica, deve-se iniciar a pesquisa diagnóstica através de exames complementares laboratoriais e de imagem.

O hemograma fornece poucas informações, o achado mais comumente encontrado nesse exame é a anemia não regenerativa normocrômica microcítica leve a moderada, mas é um achado inespecífico (ERNANDES, 2019).

O perfil bioquímico pode apresentar algumas informações importantes. Hipoalbuminemia é uma anormalidade frequente em animais com PSD, ou valores dentro do intervalo de referência, mas próximo ao limite inferior. Isso ocorre, porque o fígado é o único órgão capaz de sintetizar a albumina no organismo, então se há lesão hepática a produção ficará comprometida. Hipocolesterolemia e hipoglicemia também são frequentes e também indicam insuficiência hepática, uma vez que o metabolismo do colesterol e glicose depende deste órgão. A diminuição da ureia plasmática em relação a animais saudáveis, mesmo que dentro dos valores de referência e elevação discreta a moderada (de duas a três vezes o valor de referência) de ALT e AST também ocorrem ( MARTIN, 1993; ERNANDES, 2019).

A transformação da amônia em um composto menos tóxico e de mais simples eliminação é fundamental. O principal órgão que realiza essa função é o fígado, através do ciclo da ureia e da síntese de glutamina. O ciclo da ureia é uma sequência de reações bioquímicas que promovem a conversão da amônia em ureia, levando assim ao descarte de mais de 90% do nitrogênio excedente de fontes endógenas ou alimentares. Por isso, em situações de menor funcionalidade do fígado ou desvio do sangue portal como em animais com DPEHC, a amônia é menos convertida em ureia e os valores desta última estarão reduzidos em comparação a animais hígidos, mesmo que ainda dentro dos valores de referência (ERNANDES, 2019).

A alanina aminotransferase (ALT) nos cães é uma enzima considerada como hepato específica, liberada pelos hepatócitos quando essas células sofrem algum tipo de lesão e o aumento da enzima é proporcional ao grau de lesão e número de células lesionadas (GONZÁLEZ; ALEGRE, 2007). Animais com DPS apresentam elevações dessa enzima (ERNANDES, 2019).

A amônia é um composto produzido por praticamente todas as células do organismo, mas sua produção é mais expressiva no trato gastrointestinal, principalmente no cólon, como resultado da degradação de compostos nitrogenados realizada pelas bactérias intestinais, mas

uma parte também é secretada na luz do intestino. Essa substância é então absorvida e levada para o fígado, através da circulação portal, onde é transformada em ureia. Portanto, altos níveis de amônia na circulação sistêmica indicam falha na função hepática ou desvio na circulação portal. Os níveis de amônia também podem estar aumentados em casos de infecção, dieta com altos teores de proteína, em desequilíbrio ácido-básico (insuficiência renal principalmente) e em obstrução do trato gastrointestinal, por isso a importância de confrontar os valores encontrados com a apresentação clínica do animal e outras alterações laboratoriais (GONZÁLEZ; ALEGRE, 2007; SCOTT; STOCKHAM, 2011).

Ainda em relação à amônia, apesar de ser uma prova diagnóstica valiosa, pois os valores séricos estarão aumentados em animais com DPS, tanto em análises pré quanto nas pós prandial (ERNANDES, 2019), alguns cuidados são necessários para obter resultados confiáveis. Esse composto é muito instável em amostras de sangue ou plasma. Para evitar o problema e obter resultados precisos, as amostras devem ser coletadas em EDTA, colocadas imediatamente no gelo e centrifugadas e idealmente analisadas dentro de uma hora, o que nem sempre é possível na rotina devido à necessidade de envio das amostras para laboratórios (GONZÁLEZ; ALEGRE, 2007; SCOTT; STOCKHAM, 2011).

Segundo Rothuizen (1982) para realizar o teste de tolerância à amônia deve-se realizar uma coleta de amostra de sangue, posteriormente administrar, por via retal, uma solução de cloreto de amônio 5%, na dose 2ml/kg, e realizar novas coletas de sangue após 20 e 40 minutos da administração. As amostras devem ser acondicionadas em tubo de EDTA e mantidos em gelo até o processamento. É considerado anormal valores de amônia acima de 14-45  $\mu\text{mol/L}$  nas dosagens de 20 e 40 minutos após administração (ROTHUIZEN; VAN DEN INGH, 1982). Este é um teste de elevado valor no diagnóstico, mas apresenta os mesmos indesejáveis que a dosagem de amônia sérica.

Os ácidos biliares são produzidos no fígado a partir do colesterol após uma série de reações. Posteriormente são secretados na bile e armazenados na vesícula biliar, junto com outros compostos dessa substância. A função dos ácidos biliares, além de ser a principal forma de eliminação de colesterol, é auxiliar na absorção dos lipídios, uma vez que possuem capacidade de emulsificar essas estruturas. Portanto, quando há estímulo hormonal após alimentação, os ácidos biliares são liberados junto com a bile no intestino delgado (NELSON; COUTO, 2015).

Após exercer sua função, normalmente ocorre a chamada circulação entero-hepática, na qual a maior parte dos ácidos biliares secretados na bile são reabsorvidos, por via passiva no

jejuno e principalmente ativa no íleo, e conduzidos novamente ao fígado pela circulação portal. No fígado os ácidos biliares são reabsorvidos do sangue pelos hepatócitos (SCOTT; STOCKHAM, 2011).

Qualquer patologia que prejudique a função hepática prejudica também a recaptção dos ácidos biliares, desta forma, esta substância permanece em maior concentração sérica. No caso dos animais que apresentam DPS, a maior parte do sangue portal é desviado para a circulação sistêmica antes de passar pelo fígado, não havendo então a reciclagem dos ácidos que permanecem na circulação (2020; TISDALL et al., 1995; DEVRIENDT et al.) servindo como marcador com grande confiabilidade para essa alteração.

Para isso, devem ser realizadas coletas de sangue pré e pós-prandial, ou seja, em jejum de 12 horas e após 2 horas da alimentação. Os valores pós-prandiais são mais elevados, pois após a alimentação ocorre estímulo para liberação biliar no intestino (SCOTT; STOCKHAM, 2011).

Em 2015, VAN STRATEN et. al. visaram avaliar o valor diagnóstico dos três testes descritos anteriormente como formas de diagnóstico para DPS. Concluiu-se que em animais sintomáticos, a presença de valores elevados de amônia sérica ou de ácidos biliares confirma o diagnóstico de DPS, mas os exames de imagem ainda assim são importantes para avaliar a localização e o tipo de desvio. Em animais sintomáticos com dosagem de amônia sérica e/ou ácidos biliares normais, o teste de tolerância a amônia pode ser utilizado para descartar o diagnóstico de DPS ou exames de imagem como Ultrassonografia doppler ou tomografia podem ser usados para descartar ou confirmar o diagnóstico. Para triagem de animais assintomáticos, apenas dosagem normal de ácidos biliares é suficiente para descartar DPS (VAN STRATEN et al., 2015).

Apesar de ser uma importante prova diagnóstica e de triagem para DPS, foi evidenciado que, exclusivamente na raça Maltes, dosagens elevadas de ácidos biliares não foram consideradas um bom exame de triagem em comparação com ou cães de outras raças, uma vez que um número grande de cães Malteses apresentou dosagens elevadas mesmo sendo assintomáticos e excluída a presença de DPS e de outras doenças hepáticas (através de exames laboratoriais e biópsia). Afirmaram então que, em cães da raça Maltes, o exame de triagem mais indicado é o teste de tolerância à amônia. Não ficou definido o motivo dessa alteração na raça, mas diferentes resultados foram encontrados nas dosagens usando diferentes metodologias, sugerindo então a presença de uma substância reagente adicional no soro de cães dessa raça (TISDALL et al., 1995). Cristais de biutrato de amônio são

frequentemente vistos em urinálise em casos de DPS e cálculos contendo amônio ou urato em a pelve renal, bexiga urinária ou uretra ocorrem frequentemente (MARTIN, 1993; CAMARGO et al., 2019).

Apesar de existir variações nas classificações de shunts portossistêmicos (intra ou extra-hepáticos, congênitos ou adquiridos), além de outras alterações, não é possível distinguir tais patologias através da apresentação clínica ou exames laboratoriais, pois essas alterações serão semelhantes para qualquer um destes desvios (HUNT, 2004). Portanto, devido às limitações dos exames laboratoriais, diante da suspeita de DPS deve-se lançar mão de métodos de diagnóstico por imagem que tem papel fundamental na identificação do desvio, morfologia, localização e tamanho do vaso (VAN STRATEN et al., 2015).

A ultrassonografia é um exame de fácil acesso e não invasivo que fornece informações importantes sobre o paciente com suspeita de DPS, podendo evidenciar nesses casos a redução do tamanho do fígado e da arquitetura vascular intra-hepática. Cálculos localizados no trato urinário também podem ser visualizados nesse exame devido a maior chance de formação de cálculos de biturato de amônio nesses pacientes. O mapeamento com Doppler colorido pode ajudar a identificar a presença de um vaso anômalo e tortuoso. No local de comunicação muitas vezes pode ser observado um fluxo de turbulento e diferenças entre as velocidades do fluxo sanguíneo na veia porta podem ajudar a identificar o DPS e encontrar a origem anômala da derivação do vaso (D'ANJOU et al., 2004; CARVALHO; CERRI; CHAMMAS, 2009; TALARICO, 2017). A ultrassonografia foi 92% sensível, 98% específica na identificação de DPS em cães e gatos (D'ANJOU et al., 2004).

A angiografia por tomografia computadorizada é uma ferramenta valiosa no diagnóstico de DPEHC, sendo considerada como padrão ouro para diagnóstico, uma vez que proporciona uma boa visão da anatomia geral do shunt, incluindo pequenos vasos tributários e alças. Esse detalhamento é importante, pois proporciona detalhes sobre a localização do desvio, auxiliando no planejamento cirúrgico e reduzindo o tempo de cirurgia. Esse tipo de exame possibilita a visualização do percurso e inserção de shunts de menor calibre que são mais difíceis de serem visualizados na ultrassonografia (NELSON; NELSON, 2011).

A cintilografia por via portal retal é um exame utilizado há muitos anos, na qual um composto radiomarcado é administrado por via retal, absorvido pela mucosa colônica e rapidamente entra na circulação portal e as imagens começam a ser capturadas. Em condições fisiológicas, o exame detecta primeiro o fígado iluminado pelo composto durante o exame, enquanto em animais com alterações no fluxo portal, como DPEHC, o coração aparece

iluminado antes do fígado. Esse exame pode ser utilizado tanto como forma diagnóstica não invasiva como avaliação pós-operatória, para avaliar a oclusão do vaso. Apesar de ser um método não invasivo e de relativo baixo custo, possui importantes desvantagens como a manipulação do agente radioativo por parte da equipe, a necessidade de isolamento do paciente após exame até que o agente seja eliminado, a sub ou superestimação da fração de derivação dos desvios e a baixa resolução da imagem em relação à posição e número de possíveis desvios (BRIGHT; OLLIS, 1991; HIJFTE et al., 1996; TALARICO, 2017).

Outros métodos de diagnóstico por imagem são portografia mesentérica transoperatória, portografia retrógrada, portografia esplênica transabdominal e ressonância magnética, porém menos utilizados devido ao custo e menor disponibilidade (TALARICO, 2017).

## **2.7 Tratamento**

Os animais com DPEHC devem ser tratados para evitar que as alterações descritas anteriormente ocorram e prejudiquem a sobrevivência dos animais afetados, ou pelo menos que sejam amenizadas. O tratamento clínico tem como objetivo inibir temporariamente a produção e absorção, no trato gastrointestinal, de potenciais toxinas para o SNC (MARTIN, 1993). O manejo clínico é indispensável para estabilização de pacientes que se encontram com sinais neurológicos decorrentes de encefalopatia hepática (EH) no período pré e pós cirúrgico e em outras situações como : animais refratários ao tratamento cirúrgico, com shunts não totalmente ocluídos com persistência dos sinais clínicos, animais com desvios múltiplos adquiridos, animais com outras causas que impeçam a realização da cirurgia, ou até mesmo o tutor que não opte pelo tratamento cirúrgico (GREENHALGH et al., 2010).

O tratamento clínico possui três pilares sustentados em toda a literatura sobre DPS ao longo dos anos, sendo eles: manejo alimentar, o uso da lactulose e de antibióticos (MARTIN, 1993; MEHL et al., 2005; SERRANO et al., 2019).

Com relação a dieta, muitos trabalhos apontam a necessidade de dieta específica para animais com DPEHC contendo baixo teor de proteínas, entregando assim menor aporte de produtos nitrogenados como subsídio para as bactérias do trato gastrointestinal. Entretanto, não há evidências suficientes para comprovar que restrição proteica é fundamental para esses pacientes (ERNANDES, 2019). Alguns trabalhos buscam esclarecer melhor essa questão, comparando grupos de animais hípidos com grupo de cães com diagnóstico de DPEHC, oferecendo dieta hipoproteica e fazendo comparações entre eles. Um desses estudos,

comparou o uso de uma dieta com proteína animal com outra dieta de proteína de fonte vegetal para animais com DPEHC e identificaram que, com a segunda dieta, os animais apresentaram menores concentrações plasmáticas de ureia e menores chances de desenvolver EH (PROOT et al., 2009). Já outro estudo, ofereceu dieta hipoproteica, com proteína de origem vegetal (proteína hidrolisada de soja) para esses animais com DPS e comparou resultados de exames laboratoriais antes de iniciar a dieta e após 60 dias. Não identificaram redução das concentrações plasmáticas de amônia com o uso desta dieta, mas houve controle dos sinais clínicos e prevenção em relação à progressão da doença (ERNANDES, 2019). Outros trabalhos apontam que, a restrição proteica pode piorar o estado nutricional desses animais, levando a condição de catabolismo e caquexia, não sendo indicada tal limitação na dieta. Diante dos resultados de estudos até o momento, as dietas comerciais e naturais devem propor uma fonte proteica com maior proporção de origem vegetal e proteínas de elevada qualidade, além do fornecimento de carboidrato e gordura nas quantidades adequadas, reduzindo assim o uso de proteínas como fonte energética, evitando a formação de produtos nitrogenados em excesso (BRUNETTO et al., 2007).

A Lactulose é um dissacarídeo comum, formado por uma molécula de galactose e outra de frutose, também denominada quimicamente 4-O-β-D-galactopiranosilD frutose. Após administração por via oral, a Lactulose não é absorvida pelo trato gastrointestinal nem é hidrolisável pelas enzimas intestinais, devido à ausência da enzima específica, a lactulase (STRAUSS, 2006). Dessa forma, a molécula chega ao cólon praticamente inalterada, aonde é fermentada pelas bactérias sacarolíticas, produzindo o ácido lático, bem como pequenas quantidades de ácido acético e ácido fórmico. A acidificação do conteúdo intestinal e o aumento na pressão osmótica causam um afluxo de líquidos para o interior do cólon, o que resulta em aumento e amolecimento do bolo fecal, acelerando, dessa forma, o trânsito intestinal e diminuindo o tempo para absorção de toxinas. A queda do pH favorece também a conversão da amônia produzida pelas bactérias (NH<sub>3</sub>) em íons amônio (NH<sub>4</sub><sup>+</sup>) e estando a acidez do conteúdo colônico acima daquela do sangue, ocorre uma migração de amônia do sangue para o cólon, que também é transformada no íon amônio (NH<sub>4</sub><sup>+</sup>), que, por não ser absorvido, é eliminado nas fezes. O dissacarídeo favorece também o crescimento de bactérias uréase positivas do intestino delgado, capazes de utilizar os compostos nitrogenados acumulados no lúmen intestinal, reduzindo assim também a absorção de amônia (PEREIRA, 2017).

Um estudo realizado em 2007 por BRUM et. al. comparou a terapia médica com dieta hipoproteica e lactulose associada ou não a probióticos para tratamento de hiperamonemia decorrente de DPS em um cão. Definiu-se que a dieta e a lactulose em conjunto promoveram evolução clínica satisfatória e remissão do quadro clínico, enquanto apenas a dieta e os probióticos não são eficientes para tal fim, mas em associação com a lactulose possuem bons efeitos. A terapia combinada de lactulose e probióticos é uma boa opção para tentar substituir o uso do antibiótico, evitando assim seu uso prolongado (BRUM et al., 2007).

Os efeitos colaterais do uso da lactulose podem ser aversão ao sabor, anorexia, vômitos, dores abdominais, diarreia e ardência retal, entretanto a dose pode ser ajustada para atingir o objetivo do tratamento sem causar efeitos colaterais (STRAUSS, 2006). Seu uso deve ser evitado em pacientes com diabetes mellitus, pois aumenta a disponibilidade de glicose (PEREIRA, 2017).

Com relação à antibioticoterapia, o objetivo da administração é suprimir a flora intestinal e sua atividade metabólica, propiciando diminuição da produção da amônia e de outras toxinas derivadas das bactérias. Na medicina, os antibióticos mais utilizados para terapia da EH são neomicina e rifaximina (SANTOS; COSAC, 2020). Já na medicina veterinária, o antibiótico de primeira escolha é o metronidazol, normalmente utilizado na dose de 7,5 mg/kg, BID, IV ou VO; ou ampicilina 22 mg/kg, QID, IV, para fins de estabilização de paciente com encefalopatia hepática e controle dos níveis de amônia sérica a longo prazo (GOMMEREN et al., 2010).

Além desses três pontos fundamentais no tratamento conservador em longo prazo, eventualmente os animais portadores de DPEHC podem desenvolver quadros agudos de EH e esses eventos necessitam de intervenção médica com urgência para evitar a instalação de danos irreversíveis. Nesses casos, a terapia baseia-se em suporte médico, de acordo com os sinais clínicos apresentados pelo animal (YAMAMOTO et al., 2014).

A fluidoterapia é importante para a correção dos desequilíbrios hidroeletrólíticos e ácido-básicos, manutenção e expansão do volume vascular visando melhorar a perfusão dos tecidos, acelerar a recuperação e prevenir a coagulação intravascular disseminada (CID), além de acelerar a excreção renal dos metabólitos, principalmente naqueles animais que podem estar desidratados devido aos sinais da doença como poliúria, vômitos, diarreia e anorexia (NELSON; COUTO, 2015).

Em casos agudos de EH, pode-se também lançar mão de enemas com Lactulose, além da administração oral da medicação, diminuindo assim a absorção das toxinas no trato

gastrointestinal. Para isso, deve-se utilizar uma solução com água morna ou 30% de solução de lactulose na dose 5 a 10 ml/kg de peso corporal (ERNANDES, 2019).

Para animais que apresentarem sinais de ulceração gastrointestinal, hematêmese ou melena, antiácidos como omeprazol (0,5 a 1 mg/kg bid), esomeprazol (0,5 mg/kg bid) podem ser utilizados, além de protetores de mucosa como sucralfato (NELSON; COUTO, 2015).

Algumas medicações são indicadas como hepatoprotetoras, como Silimarina, Sadenosilmetionina (SAME), Ácido Ursodesoxicólico, 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; CAMBIER; GUSTIN, 2013).

Pacientes apresentando quadros agudos de EH podem apresentar sinais compatíveis com aumento da pressão intracraniana (PIC), decorrente de edema celular causado pela ação das toxinas sobre os astrócitos e também como lesão secundária causada ao tecido nervoso decorrente de possíveis crises epiléticas. Essa alteração deve ser prontamente corrigida para evitar danos irreversíveis ao sistema nervoso e faz parte da terapia os agentes hiperosmóticos, sendo o manitol a primeira escolha (BRANCO, 2011).

Em relação às crises epiléticas, medicações comumente utilizadas para o controle são diazepam, fenobarbital e, em alguns casos, pode ser necessário infusões contínuas de propofol (GOMMEREN et al., 2010). Além desses pontos citados, demais alterações apresentadas pelo animal devem ser prontamente identificadas e corrigidas.

O tratamento conservador pode ser utilizado por longo prazo como terapia única, entretanto tal escolha é questionada uma vez que o sangue portal continuará sendo desviado e o fígado permanecerá comprometido pela falta de suprimento e fatores hepatotróficos, perpetuando o fator causador da atrofia hepática. Nesse mesmo sentido, estudos já evidenciaram que a sobrevida dos animais com tratamento clínico apenas torna-se comprometida em comparação aos animais submetidos ao tratamento cirúrgico (HUNT; HUGHES, 1999; SERRANO et al., 2019). Por isso, sempre que possível de acordo com as indicações e apresentação de cada paciente, deve-se optar pelo tratamento cirúrgico.

É considerado eleito para tratamento cirúrgico os desvios congênitos com comunicação porto-hepática patente. Casos considerados inoperáveis são os shunts múltiplos adquiridos, resultantes de doença hepática congênita ou adquirida e os casos de aplasia da veia porta

(HUNT, 2004). Entretanto, riscos anestésicos aumentados devido à comorbidades, morfologia do shunt, animais com sinais clínicos leves e a disponibilidade financeira do tutor são fatores importantes a serem ponderados na tomada de decisão entre tratamento conservador ou cirúrgico (SERRANO et al., 2019).

Ao optar pelo tratamento cirúrgico, deve-se avaliar a técnica a ser empregada e as mais utilizadas são: ligadura com fio cirúrgico de seda, total ou parcial e atenuação gradual do desvio com o uso de bandas finas de celofane e anel ameróide. A abordagem cirúrgica inicial é comum, independente da técnica de oclusão ou atenuação do vaso escolhido, uma vez que o acesso cirúrgico e a anatomia serão as mesmas. A parte ventral do abdômen deve ser preparada com tricotomia ampla. Uma celiotomia deve ser realizada, partindo do xifóide até a cicatriz umbilical, podendo ser necessária posterior ampliação da incisão. Após acesso a cavidade, caso seja necessário, proceder à dissecação ou até mesmo ressecção do ligamento falciforme, para melhor visualização e exposição, sendo necessárias as ligaduras ou cauterização de múltiplos vasos para evitar sangramento. No caso de múltiplos shunts adquiridos, podem haver vasos calibrosos no ligamento falciforme. Para ter acesso à veia cava caudal, proceder ao afastamento do duodeno para a esquerda e ventralmente, com uso de compressas umedecidas delicadamente. Identificar a veia cava caudal, a veia porta (ventralmente a veia cava caudal na face mais dorsal do mesoduodeno), as veias renais e as veias frênico abdominais. Essas últimas inserem-se na veia cava caudal logo cranial as veias renais e são as únicas que se inserem na veia cava caudal entre as veias renais e as veias hepáticas. Qualquer outro vaso que inserir na veia cava caudal entre este espaço pode ser considerado com vaso anômalo (FOSSUM, 2021).

Além da abordagem convencional, realizada por celiotomia, já existem relatos de cirurgias de atenuação de DPS através de videolaparoscopia, utilizando três portais, sem necessidade de conversão e que permite a realização tanto da técnica de banda de celofane quanto do anel ameróide (PARK et al., 2022).

É recomendado que a técnica utilizada para correção do DPS, sutura, banda de celofane ou anel ameróide, seja realizada o mais longe possível de sua origem e mais próximo de sua inserção, garantindo assim que se houverem vasos tributários que se unem ao shunt, estes também serão englobados. Isso é fundamental, pois a falha em atenuar todos os componentes do desvio leva a um resultado cirúrgico ruim que pode ser confundido com falha no fechamento total do shunt ou com o desenvolvimento de múltiplos shunts adquiridos (NELSON, 2011; HUNT et al., 2014; NELSON;). No caso de shunts que se unem a veia

ázigos, a atenuação deve ser realizada o mais próximo possível do diafragma (PARK et al., 2022).

Ao realizar a técnica cirúrgica de ligadura da derivação com seda cirúrgica (Figura 4) é importante que o cirurgião saiba avaliar o quanto o desvio pode ser ocluído, de acordo com a resposta hemodinâmica intra-operatória, pois o desvio de grande volume de sangue para o fígado pode ocasionar hipertensão portal grave e fatal (SARTOR; MAMPRIM, 2014). A ligadura pode ser realizada com diferentes espessuras de seda cirúrgica, dependendo do tamanho do animal e da preferência do cirurgião. O vaso deve ser identificado e dissecado delicadamente, para permitir a passagem de fio ao seu redor.

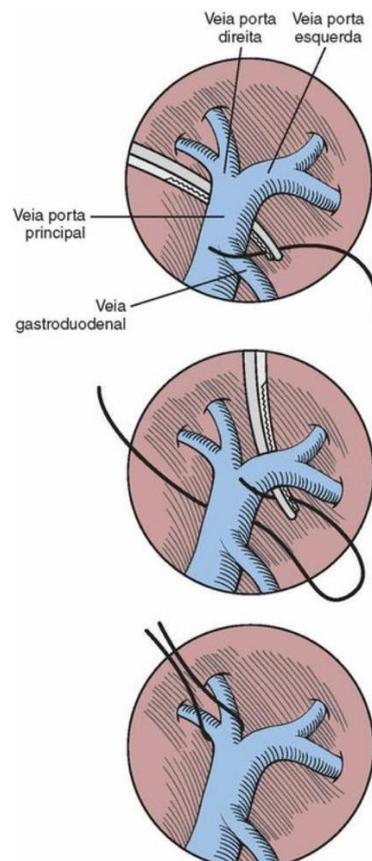


Figura 4 – Ilustração mostrando isolamento e ligadura do desvio portossistêmico com fio cirúrgico. Fonte: FOSSUM, 2021.

Para definir se o vaso pode ser totalmente ocluído ou não é necessário mensurar a pressão portal no trans cirúrgico. Para a mensuração, a cateterização de veia jejunal é indicada. Na técnica, deve-se exteriorizar uma alça jejunal e identificar uma veia jejunal próximo à borda mesentérica, passar uma ou duas suturas ao redor do vaso e inserir um cateter de calibre 20 a 22 no interior do vaso. As suturas devem ser levemente apertadas para fixar o cateter ao vaso durante o procedimento (FOSSUM, 2021). Após a cateterização venosa (Figura 5), para

mensuração da pressão venosa portal (PVP), deve-se preparar em uma haste de suporte para fluidos, o equipo de mensuração e uma régua com a escala em cm H<sub>2</sub>O. Para conexão entre frasco de fluido, coluna de H<sub>2</sub>O e paciente, deve-se utilizar uma torneira de três vias. Tais medidas podem ser expressas em mmHg ou cm H<sub>2</sub>O, sendo mais comum a última na medicina veterinária (AGUIAR et al., 2004).

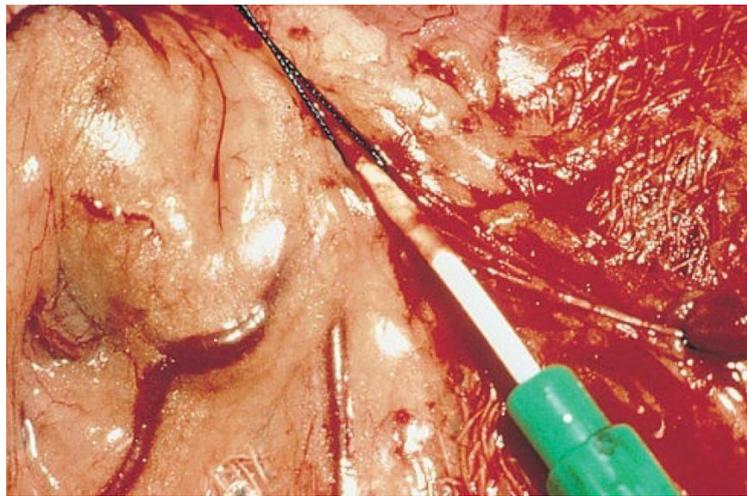


Figura 5 – Veia jejunal cateterizada durante cirurgia de oclusão de desvio portossistêmico. Fonte: FOSSUM, 2021.

Um estudo realizado avaliou os resultados após a ligadura com seda cirúrgica de DPEHC em 49 cães. Os critérios para determinar a atenuação cirúrgica foram de PVP pós ligadura de 20 cm H<sub>2</sub>O, mudança na PVP de valores pré ligadura de 10 cm H<sub>2</sub>O, redução de PVP de 1 cm H<sub>2</sub>O, redução de Pressão arterial média (PAM) de 10 mmHg e ausência de alterações em vísceras como cianose esplênica, hiper motilidade e cianose intestinal (HUNT; HUGHES, 1999). Os resultados apontaram que a taxa de mortalidade pós-operatória utilizando essa técnica é de aproximadamente 2,1%. Animais com desvios parcialmente atenuados são mais propensos a recorrência de sinais clínicos a longo prazo. A técnica resultou em resolução do desvio em 78% dos cães avaliados, incluindo 70% dos que tiveram o desvio apenas parcialmente atenuado, entretanto confirmou-se que o sucesso da cirurgia está relacionado a experiência do cirurgião. Outro trabalho mencionou os mesmos parâmetros para determinar o fechamento total, sempre que possível, ou atenuação do DPS no trans cirúrgico através da mensuração da PVP (por cateterismo de veia jejunal) e avaliação visual do pâncreas e trato gastrointestinal para verificar sinais de hipertensão portal (STRICKLAND et al., 2018).

A oclusão do vaso anômalo, mesmo quando não é possível a oclusão total, ocorre posteriormente em decorrência de trombose, fibrose perivascular devido ao uso da seda como

material para ligadura e redução da resistência vascular portal após regeneração hepática (HUNT; HUGHES, 1999; MATIASOVIC et al., 2020).

Algumas possíveis complicações pós operatórias citadas com o uso da técnica incluem ligadura parcial do shunt com persistência do fluxo, sinais neurológicos (ataxia, desorientação, convulsões, tremores musculares), hipoglicemia (que também pode levar a alterações neurológicas), hipertensão portal e desenvolvimento de shunts adquiridos (HUNT; HUGHES, 1999).

Quando optado pelo uso da banda de celofane, é recomendado cortar tiras com 10 cm de comprimento x 1,2 cm longitudinalmente x 4 mm de largura, dobrando a tira para formar 3 camadas longitudinalmente. Após a dissecação cautelosa do vaso a banda de celofane é passada ao redor do vaso, sem causar oclusão inicialmente e é fixada com hemoclips (Figura 6) (FOSSUM, 2021).

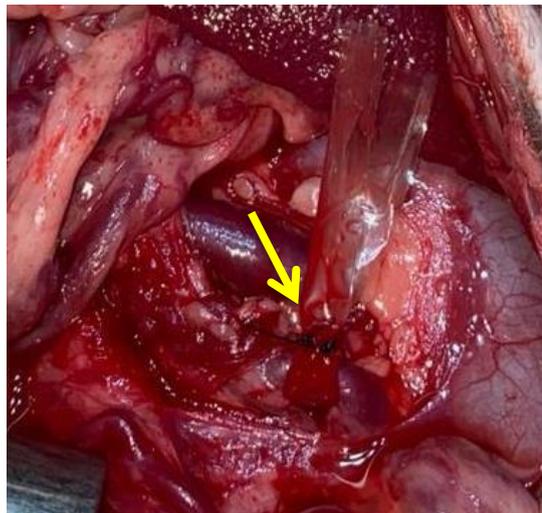


Figura 6 – Imagem transoperatória evidenciando banda de celofane envolvendo vaso anômalo (seta amarela). Fonte: arquivo pessoal.

Utilizando essa técnica, não ocorre oclusão do vaso inicialmente, não sendo necessária mensuração da PVP durante a cirurgia, além de ser uma técnica descrita como mais fácil e com menores complicações (FOSSUM, 2021). Ao ser inserido ao redor do vaso, o material promove inflamação local (devido a presença de um corpo estranho crônico) que aos poucos leva a oclusão do vaso pela formação de trombos, que ocorre geralmente após 8 semanas (PARK et al., 2022; SERRANO et al., 2019). A banda de celofane é uma técnica relativamente segura e eficaz que promove resolução de alterações bioquímicas resultantes de derivações portossistêmicas na maioria dos casos, e os resultados da banda de celofane comparam-se favoravelmente com os de outras técnicas (HUNT et al., 2004). As diferenças na composição molecular dos filmes usados para atenuação podem causar variações na

eficácia, nas complicações pós operatórias e nos resultados a longo prazo (MATIASOVIC et al., 2020).

Outra opção de tratamento cirúrgico é o uso do anel ameróide. Nesse caso o diagnóstico por imagem mais uma vez tem papel fundamental, já que fornecerá a medida do vaso anômalo para seleção do tamanho do anel, que deve ter dimensões suficientes para envolver o vaso sem causar constrição inicialmente, mas também não deve exceder em tamanho para evitar torção do vaso devido ao peso do anel, causando também oclusão precipitada (MEHL et al., 2005). Para a colocação do anel ameróide, o vaso deve ser dissecado e liberado apenas o suficiente para passagem do dispositivo, uma vez que a dissecação excessiva pode permitir a movimentação do anel e predispor à torção do vaso, causando oclusão rápida e de forma indesejada (HUNT et al., 2014). O anel possui uma trava que é retirada para permitir sua passagem ao redor do vaso e que deve ser acoplada novamente em seguida. A oclusão do shunt dentro de um anel ameróide ocorre devido a inflamação e trombose. O anel é composto por um cilindro de caseína envolvido por um anel metálico, possuem diâmetros variados, e em contato com fluido corporal ocorre expansão desse material de caseína, contribuindo para a oclusão gradual do vaso. A oclusão completa ou parcial do vaso depende da reação dos tecidos moles adjacentes e há indícios de que, quanto maior o anel, maior o risco de oclusão incompleta (HUNT et al., 2014). A oclusão é mais rápida durante os 3 a 14 primeiros dias após a implantação e posteriormente a velocidade de fechamento do lúmen diminui.

Alguns autores recomendam realizar biópsia hepática junto à correção cirúrgica do desvio, com o objetivo de descartar doença hepática adquirida ou doença hepática fibrosante juvenil. Caso o paciente esteja estável e haja presença de cálculos vesicais, cistotomia para remoção destes também deve ser realizada (MEHL et al., 2005; FOSSUM 2021).

## **2.8 Complicações e Prognóstico**

Sinais neurológicos após cirurgia de atenuação de DPEHC são complicações relatadas, podendo ocorrer desde leve ataxia até atividade convulsiva generalizada (BRISTOW et al., 2019). É relatado que essa síndrome ocorre em aproximadamente 12% dos animais tratados cirurgicamente. Uma das hipóteses é que o SNC se adapta à condição metabólica do animal e uma mudança abrupta causada pela cirurgia pode favorecer um estado excitatório e fatores considerados como de risco para desenvolvimento de sinais neurológicos após a cirurgia são ocorrência de EH no pré-operatório e aumento da idade (STRICKLAND et al., 2018). É mais

comum à ocorrência de crises nas primeiras 72 horas após a cirurgia e esses animais podem evoluir para status epilepticus (FRYER et al., 2011).

Quando essas alterações ocorrem, o tratamento é sintomático com anticonvulsivantes e, em muitos casos, pode não ser eficiente, sendo relatado taxa de mortalidade de 20% dos animais que desenvolvem tais alterações (STRICKLAND et al., 2018).

Quando levada em consideração a anatomia do desvio, existe controvérsia entre estudos, uma vez que alguns apontam que animais com shunts porto ázigos apresentam maior risco de desenvolver alterações pós operatórias do que os pacientes com shunt portocaval (FRYER et al., 2011), enquanto outros não identificaram correlação comprovada entre a ocorrência de disfunção neurológica no pós cirúrgico e a localização do shunt (STRICKLAND et al., 2018). Animais submetidos à cirurgia para correção de shunts intra-hepáticos apresentam pior prognóstico quando comparados às correções de shunts extra-hepáticos.

Outra complicação que deve ser considerada após a cirurgia é a não oclusão do vaso, alteração que pode estar relacionada com a persistência dos sinais clínicos e até mesmo piora a longo prazo. Animais com DPS parcialmente fechado podem apresentar melhora a curto prazo e posteriormente apresentarem recorrência dos sinais clínicos (OTOMO et al., 2020). Em um trabalho incluindo 168 animais avaliados, 21% tratados com anel ameróide apresentaram fluxo residual, mas nem todos apresentaram sinais clínicos (MEHL et al., 2005). Nesses casos de oclusão incompleta, uma segunda intervenção cirúrgica para ocluir totalmente o vaso pode ser realizada, entretanto nem todos profissionais optam por um segundo procedimento (STRICKLAND et al., 2018).

Hipertensão portal é um desdobramento pós cirúrgico que pode ocorrer, sendo reconhecido principalmente pelos sinais de choque hipovolêmico como: mucosas pálidas, tempo de preenchimento capilar aumentado, pulso filiforme, hipotensão e outros sinais como dor abdominal, distensão abdominal, diarreia e vômito (SARTOR; MAMPRIM, 2014). A formação de múltiplos shunts adquiridos ocorre devido à hipertensão portal e é uma complicação grave (STRICKLAND et al., 2018).

Outras alterações menos comuns, mas citadas na literatura são coagulopatias, hipoglicemia, distensão abdominal e morte súbita ( MEHL et al., 2005; GOMMEREN et al., 2010). Taxas de mortalidade pós-operatória variam de acordo com os estudos: 2,1% (HUNT; HUGHES, 1999), 7,1% (MEHL et al., 2005) e 12,1% (GREENHALGH et al., 2010), 4% (GREENHALGH et al., 2014). Não houve diferença nas taxas de sobrevida relacionadas à idade ao diagnóstico ou tipo de shunt (GREENHALGH et al., 2014). Essas alterações podem

variar, pois nem todos os trabalhos consideram o mesmo período para morte pós-operatória, alguns consideram óbito antes da alta, óbito antes da retirada da sutura de pele e até um mês após o procedimento. Além disso, o tempo de acompanhamento pós-operatório é muito variável entre os trabalhos, assim como os protocolos anestésicos e os recursos intensivos são diferentes.

As taxas de complicações pós-operatórias ocorreram em torno de 10% enquanto a taxa de sucesso e recuperação da função hepática foi de 78%, incluindo grande parte de animais que ainda apresentavam fluxo residual (HUNT; HUGHES, 1999).

Fatores preditores de complicações e maus resultados citados na literatura são hipoalbuminemia, leucocitose, aumento da pressão portal durante a oclusão completa do desvio no trans cirúrgico, ocorrência de convulsões no pós cirúrgico e a identificação de desvios persistentes (MEHL et al., 2005) Ocorrência de EH no pré cirúrgico e idade avançada também são citados (STRICKLAND et al., 2018).

Por fim, o sucesso cirúrgico, e conseqüentemente o prognóstico, está relacionado também à experiência do profissional em realizar a técnica (HUNT; HUGHES, 1999).

Quando alterações neurológicas ocorrem no pós operatório, principalmente crises epiléticas refratárias ao tratamento médico, o prognóstico é considerado como reservado a desfavorável. Entretanto, quando tais complicações não se desenvolvendo o prognóstico é favorável.

### **3. RELATO DO CASO**

Foi atendido no Hospital Veterinário da UFMG um cão, macho, de 11 meses, da raça Maltes, com 3,6kg. Animal com vacinas atualizadas (antirrábica e polivalente), alimentação a base de ração seca. No primeiro atendimento, a queixa principal tratava-se de crises convulsivas intermitentes relatadas pela tutora, mas que estavam a quatro dias sendo mais frequentes. Há aproximadamente cinco meses o animal já apresentava comportamento alterado, como andar em círculos e trocando do ciclo de vigília e descanso. Relatado que animal já havia sido diagnosticado para *Babesia* spp. anteriormente e foi realizado tratamento com doxiciclina por um mês. Durante o período de tratamento com o antibiótico o animal não apresentava alterações comportamentais citadas, como andar em círculos e troca do ciclo de vigília e descanso, e ao término do tratamento, voltou a apresentar. Sem relatos de diarreia e vômitos esporádicos.

Durante avaliação clínica o animal apresentava-se em coma, decúbito lateral, pressão arterial sistólica (PAS) 160, Frequência Cardíaca (FC) 100, Frequência respiratória (FR) 36, mucosas normocoradas, Tempo de preenchimento capilar (TPC) <2, estado nutricional regular. O animal apresentava ainda pupilas puntiformes. Diante da apresentação clínica do paciente, o mesmo foi encaminhado para o setor de emergência para manejo terapêutico. Nesse primeiro atendimento a suspeita diagnóstica foi encefalopatia hepática causada provavelmente por shunt portossistêmico.

Ao ser admitido no setor de emergência, o paciente apresentou oscilação entre coma e estupor, FC 85 bpm, FR 56, ausculta cardíaca e pulmonar sem alterações, mucosas normocoradas, TPC 2'', TR 38, SPO2 96%, PAS 130 mmHg, glicemia 124 mg/dl. A avaliação do animal indicou escala de Glasgow 7/12 (ANEXO). Foi realizado acesso venoso, coleta de sangue para hemograma completo e perfil bioquímico e iniciada terapia com manitol (2g/kg em 30 minutos) devido aos sinais de aumento de pressão intracraniana (PIC). Posteriormente à administração do manitol, o animal foi mantido em fluidoterapia com Ringer Lactato. Foram coletadas também amostras de urina, para pesquisa de urato de amônio e sangue para dosagem de bilirrubinas.

Foi recomendado pela equipe neurológica a administração de levetiracetam, caso o paciente viesse a apresentar crises convulsivas, além da realização de ultrassonografia abdominal com doppler para pesquisa de shunt o mais breve possível, após a estabilização do paciente.

Durante o período de internação foram administradas as medicações: manitol (1g/kg, TID, IV, infusão de 30 minutos), lactulose (1ml/kg, TID, VO), metronidazol (7,5 mg/kg, BID, IV, infusão em 30 minutos). Além disso, a dieta do paciente foi trocada para dieta terapêutica Hepática (Royal Canin Canini Veterinary Diet Hepatic).

O hemograma e a urinálise não apresentaram alterações dignas de nota, entretanto o perfil bioquímico apresentou alterações (Tabela 1) e a dosagem de bilirrubinas do paciente evidenciou resultados abaixo dos níveis de referência.

Tabela 1 – Resultados de exames laboratoriais coletados do paciente no primeiro atendimento.  
 Fonte: Laboratório de Patologia Clínica da UFMG; SCOTT; STOCKHAM, 2011.

	<b>24/02/2022</b>	<b>Valores de Ref.</b>
<b>1º Atendimento</b>		
<b>Volume Globular (VG)</b>	38%	Filhotes 31-39% Adulto
<b>Volume Corpuscular Médio (VCM)</b>	62,4	67-72
<b>Leucócitos Totais</b>	14.100	12700-17300
<b>Plaquetas</b>	220.000	180.000-400.000
<b>Uréia</b>	20,37	20-56
<b>Creatinina</b>	0,12	0,5-1,5
<b>ALT</b>	240,5	0-100
<b>AST</b>	76,5	0-100
<b>Proteína Total</b>	4,73	5,47,5 g/dl
<b>Albumina</b>	2,76	2,3-3,1

O paciente apresentou gradativamente melhora clínica durante a internação e, ao segundo dia de tratamento, apresentou-se alerta, responsivo à manipulação, estado de consciência normal, ausência de ataxia ao caminhar, resposta de ameaça e propriocepção sem alterações. Apresentou apetite quando a dieta terapêutica hepática foi oferecida, ingeriu água espontaneamente, urina e fezes sem alterações.

Diante da evolução do paciente, o mesmo teve alta médica, sendo prescrito metronidazol por 5 dias e lactulose até novas orientações. Foi recomendado, em caso de crises convulsivas, a administração de levetiracetam na dose 20mg/kg TID, VO e retorno médico. Foi solicitada ultrassonografia com profissional qualificado para pesquisa de shunt portossistêmico.

Após 18 dias da alta hospitalar, o paciente foi ao HV-UFMG para retorno. O mesmo estava sem alterações comportamentais, normofagia, normodipsia, normúria e normoquesia. Alimentação mantida apenas com ração hepática. Na ultrassonografia abdominal realizada em serviço especializado externo (Anexo 2) as alterações descritas foram: pequena quantidade de sedimento hiperecogênico na bexiga, fígado com aparente redução de volume, localização e morfologia usuais, parênquima com ecotextura homogênea, arquitetura vascular intra hepática pouco evidenciada. Foi descrito ainda a presença de um vaso mais calibroso e tortuoso logo ventral ao pâncreas e duodeno, além da presença de vaso anômalo tortuoso que drena dentro

da veia cava, com cerca de 3,5mm de diâmetro (Figura 7), evidenciando a presença de um DPEHC .

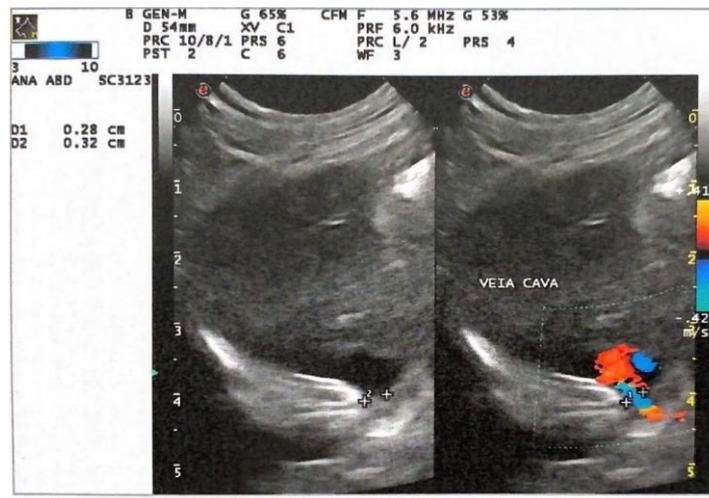


Figura 7 – Imagem ultrassonográfica com Doppler evidenciando presença de vaso anômalo desembocando na veia cava caudal e presença de fluxo turbulento. Fonte: DUE Diagnóstico por Imagem.

### 3.1 Pré-cirúrgico

Diante das alterações identificadas no exame de imagem, o diagnóstico de desvio portossistêmico foi elucidado. Foi solicitada a compra de anel ameróide de 4 mm e agendamento da cirurgia para correção do desvio. Até a realização do procedimento foram mantidas as recomendações anteriores.

Devido a necessidade de importação do anel ameróide (Figura 8), a cirurgia foi agendada 3 meses após o diagnóstico. O paciente realizou exames pré-operatórios, sem alterações importantes e uma bolsa de sangue foi coletada, havendo compatibilidade entre o doador e receptor.



Figura 8 – Anel améroides de 4,0 mm de diâmetro utilizado para correção de Desvio Portossistêmico Extra-hepático congênito em cão da raça Maltês, 11 meses de idade. Fonte: arquivo pessoal.

### 3.2 Cirurgia

No dia 23/06/2022 o paciente foi internado para realizar a cirurgia. Durante avaliação pré anestésica o paciente apresentou-se alerta, comportamento reativo. Foi administrado metadona (0,2mg/kg) e dexmedetomidina (1,0mcg/kg), ambos por via IM como medicação pré-anestésica. A indução foi realizada com propofol (3,0 mg/kg, IV) e remifentanil (0,3 mcg/kg/min, IV). Para analgesia transoperatória, além da infusão de remifentanil, foi realizado bloqueio loco regional do músculo transverso do abdomen com bupivacaína 0,25% e o paciente foi mantido com anestesia inalatória com sevoflurano e infusão contínua de remifentanil. Foi realizada antibioticoterapia profilática com cefalotina (30mg/kg, IV).

O campo cirúrgico foi preparado com ampla tricotomia abdominal e a antisepsia realizada com clorexidina degermante 2%, seguida de clorexidina alcoólica 0,5%. Foi realizada celiotomia (incisão pré-retro umbilical). Posteriormente o duodeno foi deslocado para a esquerda e ventralmente permitindo a visualização da veia cava. Foi identificado um vaso inserindo na veia cava, cranial as veias renais direita e esquerda, compatível com o descrito no ultrassom (Figura 9). Com compressão digital deste vaso o animal apresentava hipotensão transitória. Foi então realizada dissecação do tecido ao redor do vaso, permitindo a introdução do anel améroides de 4mm ao redor do mesmo (Figura 10). As alças intestinais e o baço foram observados para garantir inexistência de alterações compatíveis com hipertensão portal. Em seguida, as alças foram delicadamente reposicionadas de forma anatômica e o abdômen foi inspecionado para garantir que não houvesse nenhum sangramento. Prosseguiu-se então a celiorrafia, utilizando fio poliglecaprone 25 em padrão de sutura sultan na musculatura abdominal e padrão de sutura simples contínuo no subcutâneo e posteriormente dermorrafia com nylon 3-0, padrão de sutura simples separado.

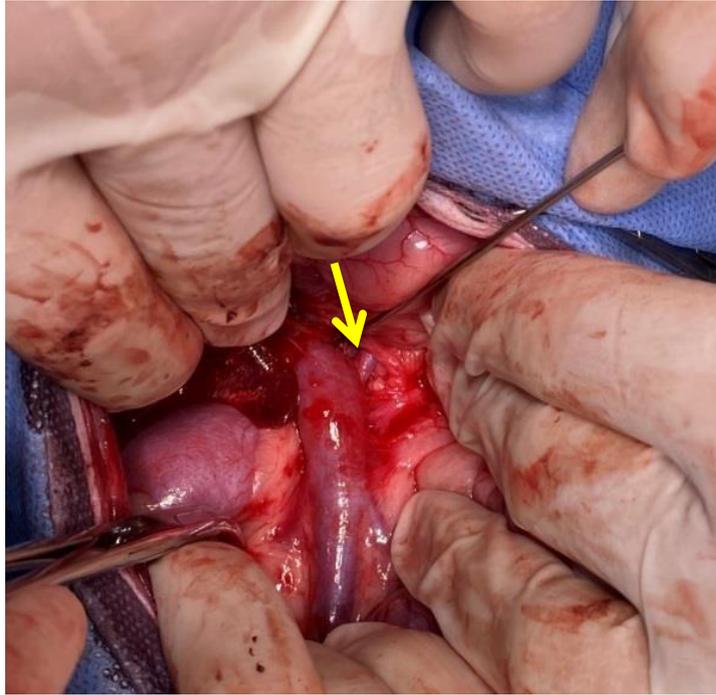


Figura 9 – Vaso anômalo (seta amarela) desembocando na veia cava caudal (VCC), entre as veias renais e as veias hepáticas, compatível com desvio portossistêmico extra-hepático congênito. Fonte: arquivo pessoal.

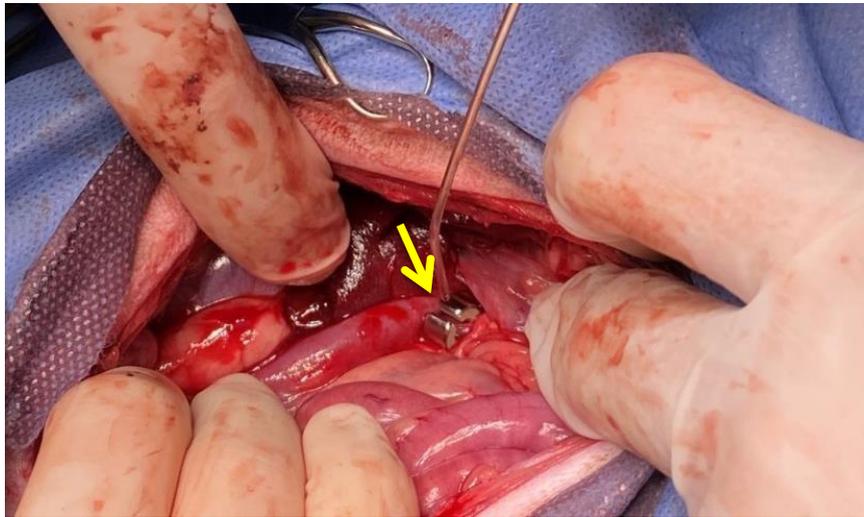


Figura 10 – Anel ameróide posicionado ao redor do DPEHC (seta amarela). Fonte: arquivo pessoal.

### 3.3 Pós cirúrgico

Após o procedimento cirúrgico o paciente foi encaminhado para a UTI para acompanhamento pós cirúrgico. O animal permaneceu estável e após 24 horas foi transferido para a o setor de internação até o dia da alta hospitalar 7 dias após a data da cirurgia. O

paciente permaneceu internado por mais dias para controle analgésico, uma vez que o animal apresentou grande desconforto abdominal no pós operatório e na palpação da coluna vertebral.

Durante a internação foram prescritas as medicações cefalotina (30 mg/kg, IV, TID), Lactulose, meloxicam (0,1 mg/kg, IV, SID) e para analgesia inicialmente metadona (0,3 mg/kg, IM, QID) e dipirona (25 mg/kg, IV, TID) e posteriormente substituída a metadona pelo tramadol (5 mg/kg, SC, TID).

Na alta médica, foi prescrito Cefalexina (30 mg/kg, VO, BID, por 5 dias), dipirona (25 mg/kg, IV, TID, por 3 dias) e Lactulose até novas orientações, assim como a ração hepática. Além da recomendação de retorno em caso de piora e após 3 dias.

Dez dias após a cirurgia o paciente retornou para reavaliação e retirada de pontos cutâneos. A ferida cirúrgica estava bem cicatrizada, bordas bem coaptadas e ausência de secreção, sendo retirados os pontos. Apresentava normodipsia, normofagia, normúria e normoquesia, sem vômitos e sem nenhuma alteração comportamental desde a cirurgia. Na avaliação clínica, parâmetros dentro da normalidade.

Três meses após a cirurgia o paciente teve outro retorno, no qual a tutora informou que paciente desde então não apresentou mais alterações comportamentais como andar em círculos, troca de ciclo de vigília e descanso e que não havia nenhuma crise epiléptica desde o procedimento cirúrgico. A tutora já havia realizado troca gradativa da ração terapêutica hepática para ração comum e o paciente não apresentou nenhuma alteração com a mudança de dieta. Na ocasião deste último retorno a tutora informou que paciente apresenta normodipsia, normofagia, normúria e normoquesia e não fazia uso de mais nenhuma medicação. Foram realizadas coletas de sangue para hemograma, perfil bioquímico e realizado ultrassom abdominal com doppler.

O hemograma não apresentou alterações, perfil bioquímico apontou normalização dos valores de ureia e creatinina que antes estavam abaixo do limite inferior (Tabela 2).

Tabela 2 – Resultados de exames laboratoriais coletados do paciente no primeiro atendimento, pré-cirúrgico e avaliação pós-cirúrgica.

Fonte: Laboratório de Patologia Clínica da UFMG; SCOTT; STOCKHAM, 2011

	24/02/2022	15/06/2022	28/09/2022	Valores de Ref.
	1º Atendimento	Pré-cirúrgico	Pós-cirúrgico	
<b>Volume Globular (VG)</b>	38%	37%	50%	Filhotes 31-39% Adulto
<b>Volume Corpuscular Médio (VCM)</b>	62,4	57,36	68,87	67-72
<b>Leucócitos Totais</b>	14.100	18.000	10.100	12700-17300
<b>Plaquetas</b>	220.000	252.000	276.000	180.000-400.000
<b>Uréia</b>	20,37	9,22	28,44	20-56
<b>Creatinina</b>	0,12	0,36	0,78	0,5-1,5
<b>ALT</b>	240,5	67,9	95,1	0-100
<b>AST</b>	76,5	67,9	29,8	0-100
<b>Proteína Total</b>	4,73	4,35	6,33	5,47,5 g/dl
<b>Albumina</b>	2,76	2,38	3,29	2,3-3,1

O ultrassom, três meses após o procedimento cirúrgico (Figura 11), evidenciou oclusão do vaso anômalo e normalização do tamanho do fígado.



Figura 11 – Imagem ultrassonográfica evidenciando anel ameróide e ausência de fluxo turbulento no vaso anômalo. Exame realizado três meses após a cirurgia. Fonte: Setor de Diagnóstico por Imagem UFMG.

Foi realizado contato telefônico com a tutora quase cinco meses após o procedimento cirúrgico e a mesma informou que o animal apresentava normodipsia, normofagia, normúria e normoquesia, permanecia sem uso de mais nenhuma medicação e sem o uso da ração terapêutica. O animal não apresentou desde a alta médica alterações comportamental e nenhum sinal clínico relacionado ao motivo do atendimento médico inicial. Quando questionada sobre a qualidade de vida do paciente a tutora informou que considerava melhora significativa após o tratamento instituído.

#### **4. DISCUSSÃO**

Os DPEHC ocorrem principalmente em animais de raça de pequeno porte, sendo Maltês uma raça citada em muitos trabalhos como uma das mais afetadas e os primeiros sinais clínicos normalmente surgem antes do segundo ano de idade (GREENHALGH et al., 2014; MATIASOVIC et al., 2020), assim como ocorreu no caso relatado.

Apesar de ser bem relatada na literatura a possibilidade de ocorrência de sinais clínicos relacionados ao trato gastrointestinal, sistema nervoso central e urinário, o paciente em questão apresentou, desde a primeira consulta, apenas sinais clínicos neurológicos. O animal já apresentava desorientação, andar compulsivo e em círculos quem estavam ocorrendo há meses antes da primeira consulta. Esses sinais correspondem às alterações clínicas da doença (GREENHALGH et al., 2014; BRISTOW et al., 2019). No momento da consulta, o cão apresentava sinais compatíveis com EH aguda, uma vez que chegou para atendimento emergencial e apresentando-se em coma, com histórico de múltiplas crises epiléticas e sinais compatíveis com aumento de PIC. As alterações neurológicas decorrentes de EH são, em sua maioria, de origem aguda e podem ocorrer de forma espontânea ou desencadeadas (SANTOS; COSAC, 2020). Não foi possível, nesse caso, identificar um possível agente desencadeador da crise aguda de EH, uma vez que o paciente não estava apresentando sangramentos gastrointestinais. Não houve alteração na dieta do paciente antes do evento e exames de sangue não apresentavam indícios de infecção bacteriana generalizada, que são alguns eventos apontados como gatilho para aumento da produção de compostos nitrogenados e consequente hiperamonemia (OLIVEIRA; MATTIOLLI, 2010; SANTOS; COSAC, 2020). Nesse caso então, não ficou claro se houve um fator desencadeador ou se foi uma crise espontânea.

Na anamnese do paciente, a tutora relatou ocorrência de vômitos esporádicos, que podiam estar relacionados ao estímulo causado pelas endotoxinas não depuradas pelo fígado

(HOWES, 2011), mas o animal não apresentava diarreia. Sinais clínicos relacionados a formação de cristais e cálculos de biurato de amônio, como hematúria, estranguria, disúria e obstrução podem ocorrer (STRICKLAND et al., 2018), mas não acometiam esse paciente, fato que foi reafirmado posteriormente com a análise de urina que não evidenciou a formação de cristais de biurato de amônio.

Devido ao histórico, idade, raça e apresentação clínica do paciente, a principal suspeita nesse primeiro momento foi de DPEHC. Além disso, na anamnese a tutora informou também que o animal já havia realizado tratamento com antibioticoterapia anteriormente, e que durante esse período apresentou menos sinais clínicos, reafirmando assim a suspeita clínica de DPEHC. Destaca-se que o uso de antibióticos suprime a flora intestinal, reduz a produção de compostos nitrogenados e consequentemente a absorção destes. Dessa forma, o uso contínuo de antibióticos ou em períodos de crise é fundamental no tratamento clínico de animais com DPEHC (GOMMEREN et al., 2010; ERNANDES, 2019).

Alterações de origem metabólica são relatadas na literatura como potencialmente reversíveis caso a terapia seja instituída rapidamente (SANTOS; COSAC, 2020). Nesse mesmo contexto, para tratamento do coma e do aumento de PIC, iniciou-se suporte terapêutico com fluidoterapia e agentes hiperosmóticos, além da dieta hepática, administração da lactulose e antibioticoterapia, que são os três pilares do tratamento médico. Dessa forma, o paciente apresentou boa evolução clínica, passando gradualmente do estado comatoso até o estado de alerta e responsivo à manipulação, reafirmando o descrito acima. Apesar da anamnese informar a ocorrência de crises epiléticas, não foi observado nenhum episódio de convulsão após a admissão do paciente no HV, não sendo então utilizada nenhuma medicação anticonvulsivante durante a internação.

Uma vez levantada a suspeita clínica de DPEHC deve-se iniciar a investigação diagnóstica. Corroborando com o descrito por Ernandes (2019), o hemograma do paciente não apresentou grandes alterações, apenas microcitose. O perfil bioquímico apresentou valores de uréia próximos do limite inferior e valores normais de albumina. A ultrassonografia, principalmente quando aliada a técnica de doppler colorimétrico, é considerada uma ferramenta capaz de identificar de forma confiável a maioria dos desvios portossistêmicos. Esse exame pode caracterizá-los conforme classificação, tanto pela visualização do vaso, quanto pela avaliação de parâmetros como PV/Ao e PV/CVC, fluxo de turbulento e diferenças entre as velocidades do fluxo sanguíneo, sendo relatadas altas taxas de sensibilidade e especificidade para o diagnóstico (LAMB, 1996; D'ANJOU et al., 2004). Por

ser um exame de menor custo, pouco invasivo e com maior disponibilidade, após a estabilização clínica do paciente, o mesmo foi encaminhado para a investigação diagnóstica através da ultrassonografia em um centro de referência. O exame identificou alterações compatíveis com as descritas na literatura citada anteriormente, como redução do tamanho hepático e a presença de um vaso tortuoso, com fluxo turbulento que drenava dentro da veia cava, cranial ao rim (MARTIN, 1993). Entretanto, outros métodos diagnósticos por imagem mais precisos já estão disponíveis atualmente, como a angiotomografia, que fornece maior detalhamento da anatomia do vaso e maior precisão no diâmetro do desvio (NELSON; NELSON, 2011), informações que podem auxiliar em melhor planejamento cirúrgico, minimizar as chances de erro e do tempo cirúrgico. Outro ponto a ser abordado é que a ultrassonografia, por não ser um método de diagnóstico avançado para diagnóstico de DPEHC, possibilita que alguns cães possuam mais de um desvio e que estes não sejam identificados (GREENHALGH et al., 2014). Ademais, quando utilizada para pesquisa de DPEHC o exame ultrassonográfico deve ser realizado por um profissional experiente para que o diagnóstico possa ser confiável (MARTIN, 1993). Com o uso da técnica, não foi possível definir a origem do vaso anômalo no animal relatado, sendo caracterizado então apenas como portocava, uma classificação mais simples utilizada com maior frequência (NELSON; NELSON, 2011).

As provas bioquímicas como dosagem de amônia sérica, teste de tolerância à amônia e dosagem de ácidos biliares séricos são exames mais precisos para o diagnóstico dessa afecção. Em animais sintomáticos, a presença de valores elevados de amônia sérica e ácidos biliares confirmam o diagnóstico de DPS (VAN STRATEN et al., 2015). Entretanto, esses exames não foram realizados no presente caso, uma vez que a dosagem de ácidos biliares apresentava custo financeiro elevado e a dosagem de amônia apresenta fator complicador, que é a necessidade de análise logo após a coleta, tornando-se pouco viável na rotina clínica. A dosagem de bilirrubinas (total e frações) não é citada na literatura como marcador importante para diagnóstico da alteração e nem mesmo como prova de função hepática (DEVRIENDT et al., 2020), não tendo trazido benefícios para fechar o diagnóstico no primeiro atendimento.

Após estabilização, o manejo clínico deve permanecer. Deve-se instituir dieta comercial específica para pacientes hepatopatas ou dieta caseira com quantidades controladas de proteína de alta qualidade, facilmente digeríveis, fornecidas em pequenas porções espaçadas (ERNANDES, 2019) e a lactulose que é fundamental. Em alguns casos, a antibioticoterapia também deve ser continuada após a estabilização. O paciente em questão

manteve-se bem clinicamente, sem alterações comportamentais e outros episódios de EH aguda apenas com o uso contínuo da lactulose e a dieta por aproximadamente 4 meses, período decorrido do diagnóstico até o momento da cirurgia, reafirmando que tratamento conservador pode ser utilizado a longo prazo (HUNT; HUGHES, 1999). Após a alta hospitalar, foi recomendado, levetiracetam (20 mg/kg TID) e retorno médico imediato, caso o paciente viesse a apresentar crises epiléticas.

Mesmo com a estabilização do quadro com tratamento clínico foi optado por realizar o tratamento cirúrgico, uma vez que comprovadamente esta segunda opção resulta em taxa de sobrevida maior e menor frequência de sinais clínicos em comparação ao tratamento médico, resultando em melhor qualidade de vida a longo prazo (GREENHALGH et al., 2014; SERRANO et al., 2019).

Diante das opções de tratamento cirúrgico existentes para a patologia em questão é importante uma avaliação criteriosa a fim de definir qual o melhor tratamento a ser instituído. Baseado em evidências, um estudo realizado em 2012 analisou diversos outros estudos anteriores, de 1987 a 2010, que compararam diferentes opções terapêuticas. Esses estudos foram classificados de acordo com sua base de evidência entre artigos de maior e menor confiabilidade. Tal revisão aponta que, até o momento, não há evidências suficientes para definir um tratamento como superior ao outro, uma vez que os artigos não apresentaram diferenças estatisticamente significativas entre as técnicas sutura de atenuação, banda de celofane e constritor ameróide, quando comparadas a curto e longo prazo no pós cirúrgico (TIVERS et al., 2012).

Nesse mesmo sentido, em estudo mais recente, Serrano et al. (2019 ) realizaram uma revisão sistemática incluindo 48 estudos e totalizando 1.417 animais com diagnóstico de DPEHC. Essa revisão objetivou avaliar esses trabalhos, classificando-os também conforme a qualidade das evidências, para definir o melhor tratamento para DPEHC. Assim como na revisão anterior, concluiu-se que a base de evidências existente é fraca para determinar conclusivamente a superioridade de um método cirúrgico em relação a outro. Entretanto, esse trabalho apontou o uso do anel ameróide como superior à banda de celofane em relação ao resultado cirúrgico (SERRANO et al., 2019). Uma vez que ainda não há consenso sobre a melhor técnica, o médico veterinário deve integrar os resultados existentes, a experiência clínica e as necessidades do animal (TIVERS et al., 2012), além de considerar a técnica que se sente mais confortável (PARK et al., 2022), já que a experiência do cirurgião é um fator importante no sucesso cirúrgico (HUNT; HUGHES, 1999), bem como e a localização do vaso

(GREENHALGH et al., 2014). Apesar de tanto a banda de celofane quanto o anel ameróide apresentarem resultados favoráveis a longo prazo, a taxa de shunts persistentes é significativamente maior em animais tratados com a banda de celofane em comparação ao anel ameróide (MATIASOVIC et al., 2020). Foi indicado, no presente caso, a técnica do anel ameróide como primeira opção, com base na experiência do cirurgião, disponibilidade do tutor e na evidência de que o anel pode trazer melhor resultado cirúrgico para o paciente (SERRANO et al., 2019).

Devido ao elevado custo do anel ameróide, na prática médica normalmente um dispositivo é comprado com base nas medições realizadas pelos exames de diagnóstico por imagem. No entanto, é recomendado que estejam disponíveis no momento da cirurgia, um anel de tamanho menor e um de tamanho maior, pois o uso de um anel menor causa oclusão inadvertida do vaso precipitadamente e a implantação de um anel maior pode predispor a torção do vaso devido ao peso do anel, causando também oclusão precipitada do vaso (MEHL et al., 2005). Nesse sentido, no presente caso, houve disponibilidade de apenas um anel ameróide no momento da cirurgia. A ultrassonografia foi utilizada como método diagnóstico e para mensuração do vaso, técnica que não é tão precisa quanto à angiografia por tomografia computadorizada (NELSON; NELSON, 2011), não sendo portanto uma forma de planejamento cirúrgico tão segura.

A compressão do vaso para confirmação do shunt caso ocorra hipotensão não é relatada na literatura, mas espera-se que a hipotensão aconteça devido a diminuição do débito cardíaco, uma vez que impedindo o fluxo através do shunt, uma quantidade menor de sangue chega à veia cava caudal e, conseqüentemente, ao coração. Ao reduzir o débito cardíaco, conseqüentemente ocorrerá queda na pressão arterial sistêmica.

O pós-operatório dos pacientes deve incluir monitorização constante de parâmetros vitais, concentrações séricas de albumina, glicose, eletrólitos e temperatura retal (MEHL et al., 2005; MATIASOVIC et al., 2020). O paciente em questão não apresentou alterações em tais parâmetros, mantendo-se estável e sem alterações neurológicas no pós-operatório. Todavia, complicações no pós-operatório imediato e a longo prazo são descritas (MULLINS et al., 2022).

Alterações neurológicas após a cirurgia de atenuação correspondem a uma possível complicação que ocorre principalmente nas primeiras 72 horas após o procedimento (FRYER et al., 2011). Essas alterações ocorrem em até 11,1% dos animais tratados cirurgicamente, é uma das principais causas de mortalidade pós-operatória, sendo diferente da EH, uma vez que

animais que apresentaram essa complicação podem ter níveis normais de amônia sérica, enquanto a hiperamonemia sempre ocorre em EH (STRICKLAND et al., 2018). A etiologia ainda não é bem esclarecida e as alterações podem variar desde sinais sutis como tremores, espasmos, depressão, alterações comportamentais, convulsão e até status epilepticus (MULLINS et al., 2022).

A ocorrência de disfunção neurológica pós-ligadura com banda de celofane é de 10% (HUNT et al., 2004), já em relação ao uso do anel ameróide, um estudo identificou que apenas 3% dos animais que realizaram tratamento cirúrgico com constritor ameróide apresentaram convulsões no pós cirúrgico (FRYER et al., 2011), evidenciando mais uma vez uma vantagem no uso da técnica com anel. Idade avançada e ocorrência de EH no pré-operatório são fatores de risco para a ocorrência de alterações neurológicas no pós-operatório, bem como a morfologia do shunt e possivelmente algumas raças (STRICKLAND et al., 2018; MULLINS et al., 2022).

Devido ao risco de desenvolvimento dessas alterações no pós-operatório e ao aumento da morbidade quando estas ocorrem, diversos estudos avaliaram a eficácia do uso de medicações anticonvulsivantes no período pré cirúrgico a fim de evitar crises no pós-operatório, buscando assim aumentar o limiar convulsivo desses animais (STRICKLAND et al., 2018).

O Brometo de potássio não demonstrou eficácia ao ser utilizado em um período de duas semanas antes da cirurgia. Nesse mesmo sentido, outros estudos apontam que o uso de fenobarbital em pacientes no pré-operatório também não apresenta diminuição dos riscos de alterações neurológicas no pós-operatório. Além disso, o fenobarbital é um fármaco metabolizado pelo fígado, com risco importante de hepatotoxicidade, não sendo indicado sua utilização em pacientes que já apresentam função hepática comprometida. Quando utilizados, deve-se levar em consideração o aumento de sua meia-vida e o maior risco de efeitos adversos como alterações comportamentais (sedação, polifagia) e poliúria, além da lesão hepática (FRYER et al., 2011; STRICKLAND et al., 2018).

Outra medicação estudada com objetivo de prevenir a ocorrência de alterações neurológicas pós-operatórias, principalmente convulsões, é o levetiracetam. Em um estudo, Fryer (2011) comparou a ocorrência de convulsões no pós-operatório de animais que utilizaram ou não o levetiracetam no pré cirúrgico. Identificaram que aqueles que utilizaram a medicação apresentam risco significativamente menor de apresentar convulsão no pós cirúrgico. A medicação apresenta boa e rápida absorção por via oral, atingindo pico da concentração plasmática rapidamente após a primeira administração. O efeito desejado pode

ser obtido utilizando a medicação na dose 20 mg/kg, VO, TID ou 60 mg/kg/dia (FRYER et al., 2011). Em contrapartida, estudos mais recentes não identificaram vantagens no uso do levetiracetam no pré-operatório como proteção para as alterações neurológicas pós-operatórias, mesmo comparando diferentes doses e tempo de utilização (; MULLINS et al., ; MATIASOVIC et al., 2020). É importante ressaltar que foi prescrito levetiracetam para o paciente do presente relato na dose 20 mg/kg TID, com início 15 dias antes da cirurgia e o mesmo não apresentou alterações neurológicas no pós-operatório. Todavia, devido à falta de estudos mais concisos sobre os benefícios ou não da medicação não é possível afirmar se nesse caso houve vantagem ou não com o seu uso pré-operatório.

Quando status epilepticus ocorre, nem sempre medicações convencionais anticonvulsivantes, benzodiazepínicos, fenobarbital e pentobarbital são eficazes no tratamento. Administração de bolus de propofol seguido de sua infusão contínua junto ao fenobarbital demonstrou ser uma escolha com bons resultados (GOMMEREN et al., 2010).

Outra possível complicação após a atenuação do shunt é a persistência do fluxo devido a não oclusão do vaso. Se o anel ameróide não for capaz de cobrir o vaso dentro do período de 8 semanas e o desvio permanecer patente, é provável que a oclusão completa não ocorrerá (HUNT et al., 2014). Fatores preditores para persistência de DPS em animais tratados com anel ameróide são a baixa concentração sérica de albumina, elevada pressão portal durante oclusão temporária no trans cirúrgico e a alta diferença de pressão portal. Fatores preditores para resultado ruim a longo prazo foram leucocitose, hipoalbuminemia, ocorrência de convulsões no pós cirúrgico, aumento de pressão portal durante oclusão completa do vaso no trans cirúrgico e desvio persistente. A realização de técnicas cirúrgicas de oclusão gradual do vaso, como o anel ameróide e a banda de celofane, vem sendo cada vez mais utilizadas, uma vez que, teoricamente, não necessitam da aferição da pressão venosa portal no trans cirúrgico o que reduz o tempo de cirurgia. Entretanto, apesar de aumentar o tempo cirúrgico, a aferição da pressão portal durante a cirurgia é recomendada para averiguar se o sistema portal é capaz de acomodar o aumento de pressão causado pela colocação do anel (MEHL et al., 2005). Ressalta-se que esse procedimento não foi realizado no caso relatado, impedindo tal avaliação.

A avaliação do sucesso em relação à oclusão do vaso ou persistência do fluxo pode ser avaliada com base nos sinais clínicos (contato com o tutor), técnicas de diagnóstico por imagem ou testes de função hepática. Estes últimos apresentam a vantagem de ter menor custo e não serem procedimentos invasivos. Hipoglicemia, hipoalbuminemia,

hipocolesterolemia, baixos níveis de ureia sérica e alterações nos valores de fatores de coagulação são testes de função hepática, pois mensuram compostos produzidos ou metabolizados pelo fígado. Entretanto, alterações bioquímicas relacionadas a esses testes são inespecíficas e só estarão reduzidas se a função hepática estiver comprometida em mais de 70% (DEVRIENDT et al., 2020). No paciente em questão, foram comparados os valores nos exames do primeiro atendimento, pré-cirúrgico e pós-cirúrgico. O animal apresentou normalização dos valores de ureia e creatinina, que eram baixos no pré-cirúrgico; normalização dos valores de ALT, AST proteína total e albumina (Tabela 2), evidenciando melhor função hepática após o tratamento instituído, em concordância com resultados relatados (BRISTOW et al., 2019).

Assim como no pré-cirúrgico, não foram realizadas dosagens de amônia sérica no período pós-cirúrgico. Apesar de ser um teste de grande valia, a amônia é um composto lábil que deve ser analisado prontamente, sendo inviável sua análise caso não tenha um laboratório interno com rapidez para realizá-lo. Quanto à dosagem de ácidos biliares, o teste não foi realizado devido ao elevado custo. Apesar de serem testes interessantes, não há evidência de qual teste de função hepática é melhor para avaliar o fechamento dos desvios após a cirurgia, pois amônia pode fornecer resultado falso-negativo para shunt residual e ácidos biliares podem fornecer resultados falso-negativos e também falso-negativo. É recomendado então a combinação dos resultados clínicos, testes hepáticos e diagnóstico por imagem (DEVRIENDT et al., 2020).

Nesse mesmo sentido, é importante lembrar que a persistência do fluxo através desses testes de função hepática pode ser confundida com desvios múltiplos adquiridos ou doença hepática (GREENHALGH et al., 2014), sendo necessário técnicas de imagem para diferenciar.

Tomografia computadorizada com angiografia, ultrassonografia com Doppler, portografia e cintilografia por via retal ou trans esplênica são algumas técnicas de diagnóstico por imagem possíveis de serem utilizadas para avaliação pós-operatória, sendo que angiotomografia e a cintilografia são muito confiáveis para esse objetivo (LANDON; ABRAHAM; CHARLES, 2008; DEVRIENDT et al., 2020). Entretanto, essas técnicas normalmente requerem anestesia, equipamento especializado e expertise para aquisição e interpretação dos resultados. Comumente, a ultrassonografia é utilizada para este fim, por ser um exame de fácil acesso, pouco invasivo e menor custo. No presente relato, a ultrassonografia foi suficiente para apontar recuperação do tamanho hepático, visualizar o

anel ameróide e o vaso ocluído, sem a presença de fluxo turbulento que havia anteriormente. Todavia, é necessário apontar que, nesse caso, a ultrassonografia de diagnóstico e de avaliação pós-operatória foi realizada por profissionais e equipamentos diferentes, o que não é indicado.

Animais que passam por cirurgias de atenuação de DPEHC geralmente precisam de acompanhamento pós-operatório de longo prazo, mesmo que seja realizado apenas através de contato com o tutor. Informações relevantes são: a presença de sinais clínicos, se o animal continua recebendo algum tipo de tratamento médico ou dieta específica, se o tutor considera o animal como saudável, se o paciente ainda apresenta as mesmas alterações por ocasião da primeira consulta (GREENHALGH et al., 2014). O paciente em questão permaneceu internado por aproximadamente uma semana, quando foi acompanhado por profissionais e não houve. O paciente em questão permaneceu internado sete dias, sendo acompanhado quanto a essas possíveis alterações. Posteriormente, o animal retornou ao hospital para retorno com 10 dias após alta para reavaliação e retirada de pontos e com três meses após a cirurgia para realização de acompanhamento ultrassonográfico e reavaliação. Durante esse período e até o último contato telefônico com a tutora, cerca de cinco meses após o procedimento, o paciente não apresentou nenhuma das alterações descritas e teve boa recuperação pós operatória e com bons resultados com a terapia instituída.

## 5. CONCLUSÕES

Desvios portossistêmicos congênitos ocorrem com pouca frequência em cães, mas o conhecimento desta afecção pelos profissionais é fundamental, para que diante dos sinais clínicos possam suspeitar da doença e saber conduzir o diagnóstico e a melhor conduta terapêutica, de acordo com cada caso. Ainda há necessidade de mais trabalhos com melhor base de evidências, através de estudos prospectivos randomizados para comparar os possíveis tratamentos, uma vez que a maioria dos estudos disponíveis são retrospectivos e sem padronização quanto aos períodos de acompanhamento pós-operatório, as técnicas de imagem para avaliação pós-operatória e a forma de questionamento dos tutores em relação a clínica do animal no pós cirúrgico, com o uso de questionários. Até o momento, é sabido que o tratamento clínico é essencial para estabilizar o paciente, mas o tratamento cirúrgico traz maiores benefícios a longo prazo e aumenta a sobrevida do paciente, e que o uso do anel ameróide fornece vantagens em comparação às outras técnicas cirúrgicas. O caso relatado

apresentou boa evolução após o tratamento cirúrgico instituído, corroborando com o descrito na literatura.

## 6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AGUIAR, E. S. V. DE et al. Mensuração de pressão venosa central por meio de cateteres venosos central e periférico: comparação entre os valores obtidos em cães e elaboração de índice de correção. *Ciência Rural*, v. 34, n. 6, p. 1827–1831, dez. 2004.

BRIGHT, R.; OLLIS, P. Per Rectal Portal Scintigraphy Using 9mTcTechnetiumPerchnetate to Diagnose Portosystemic Shunts in Dogs and Cats. *Internal Medicine*, p. 5, [s.d.].

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.

BRUM, A. M. DE et al. Utilização de probiótico e de lactulose no controle de hiperamonemia causada por desvio vascular portossistêmico congênito em um cão. *Ciência Rural*, v. 37, n. 2, p. 572–574, abr. 2007.

BRUNETTO, M. A. et al. Manejo nutricional nas doenças hepáticas. *Acta Scientiae Veterinariae*, p. 3, [s.d.].

BUOB, S.; JOHNSTON, A. N.; WEBSTER, C. R. L. Portal Hypertension: Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment: Portal Hypertension. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v. 25, n. 2, p. 169–186, mar. 2011.

CAMARGO, J. F. et al. Desvio portossistêmico em cães: revisão. *Pubvet*, v. 13, n. 8, p. 1–6, ago. 2019.

CARVALHO, C. F.; CERRI, G. G.; CHAMMAS, M. C. Dopplervelocimetric evaluation of portal vein as a diagnostic tool for portosystemic shunt diagnosis in dogs. *Ciência Rural*, v. 39, n. 5, p. 1433–1437, 1 maio 2009.

D'ANJOU, M.-A. et al. ULTRASONOGRAPHIC DIAGNOSIS OF PORTOSYSTEMIC SHUNTING IN DOGS AND CATS. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, v. 45, n. 5, p. 424–437, set. 2004.

DE OLIVEIRA, Jéssica Rodrigues; MATTIOLLI, Matheus Mantovani. Principais complicações em cães com insuficiência hepática grave—Revisão de literatura. *PUBVET*, v. 4, p. Art. 956-961, 2010.

DEVRIENDT, N. et al. Liver function tests in dogs with congenital portosystemic shunts and their potential to determine persistent shunting after surgical attenuation. *The Veterinary Journal*, v. 261, p. 105478, jul. 2020.

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. 2019.

FALLS, E. L. et al. Long-term outcome after surgical ameroid ring constrictor placement for treatment of single extrahepatic portosystemic shunts in dogs: Long-Term Outcome After Ameroid Ring Constrictor Placement in Dogs. *Veterinary Surgery*, v. 42, n. 8, p. 951–957, nov. 2013.

FOSSUM, T. W. Cirurgias do Sistema Reprodutivo e Genital. In: *Cirurgias do fígado*. 5.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2021. p. 585-610.

FRYER, K. J. et al. Incidence of Postoperative Seizures with and without Levetiracetam Pretreatment in Dogs Undergoing Portosystemic Shunt Attenuation. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v. 25, n. 6, p. 1379–1384, nov. 2011.

GOMMEREN, K. et al. Outcome from status epilepticus after portosystemic shunt attenuation in 3 dogs treated with propofol and phenobarbital: SE and PSS: recovery with propofol and phenobarbital. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, v. 20, n. 3, p. 346–351, 29 abr. 2010.

GONZÁLEZ, F. H. D.; ALEGRE, P. *PATOLOGIA CLÍNICA VETERINÁRIA: TEXTO INTRODUTÓRIO*. p. 347.

GREENHALGH, S. N. et al. Comparison of survival after surgical or medical treatment in dogs with a congenital portosystemic shunt. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v. 236, n. 11, p. 1215–1220, 1 jun. 2010.

GREENHALGH, S. N. 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*, v. 245, n. 5, p. 527–533, 1 set. 2014.

HIJFTE, M. A. F. et al. Per rectal portal scintigraphy in the diagnosis and management of feline congenital portosystemic shunts. *Journal of Small Animal Practice*, v. 37, n. 1, p. 7–11, jan. 1996.

HOWES, F. *HEPATOPATIAS CRÔNICAS EM CÃES*. p. 79, [s.d.].

HUNT, G. B. et al. Evaluation of In Vivo Behavior of Ameroid Ring Constrictors in Dogs with Congenital Extrahepatic Portosystemic Shunts Using Computed Tomography: In Vivo Behavior of Ameroid Ring Constrictors in Dogs. *Veterinary Surgery*, v. 43, n. 7, p. 834–842, out. 2014.

HUNT, G. Effect of breed on anatomy of portosystemic shunts resulting from congenital diseases in dogs and cats: a review of 242 cases. *Australian Veterinary Journal*, v. 82, n. 12, p. 746–749, dez. 2004.

HUNT, G.; HUGHES, J. Outcomes after extrahepatic portosystemic shunt ligation in 49 dogs. *Australian Veterinary Journal*, v. 77, n. 5, p. 303–307, maio 1999.

KONIG, H.E. *Anatomia dos animais domésticos: texto e atlas colorido*. In: *Sistema digestório*. 6. Ed. – Porto Alegre: Artmed, 2016. P 364-374.

LAMB, C. R. Ultrasonographic diagnosis of congenital portosystemic shunts in dogs: results of a prospective study. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, v. 37, n. 4, p. 281–288, jul. 1996.

LANDON, B.; ABRAHAM, L.; CHARLES, J. Use of transcolonic portal scintigraphy to evaluate efficacy of cellophane banding of congenital extrahepatic portosystemic shunts in 16 dogs. *Australian Veterinary Journal*, v. 86, n. 5, p. 169–179, maio 2008.

MARTIN, R. A. Congenital Portosystemic Shunts in The Dog and Cat. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, v. 23, n. 3, p. 609–623, maio 1993.

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.

MEHL, M. L. et al. Evaluation of ameroid ring constrictors for treatment for single extrahepatic portosystemic shunts in dogs: 168 cases (1995–2001). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v. 226, n. 12, p. 2020–2030, 1 jun. 2005.

MENEZES, T. Q. DE et al. Uso de anel constritor ameróide para oclusão gradual em shunts portossistêmicos extra-hepáticos congênitos caninos: Revisão. *Pubvet*, v. 16, n. 3, p. 1–10, mar. 2022.

MULLINS, R. A. et al. Effect of prophylactic treatment with levetiracetam on the incidence of postattenuation seizures in dogs undergoing surgical management of single congenital extrahepatic portosystemic shunts: MULLINS ET AL. *Veterinary Surgery*, v. 48, n. 2, p. 164–172, fev. 2019.

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.

NELSON, N. C.; NELSON, L. L. ANATOMY OF EXTRAHEPATIC PORTOSYSTEMIC SHUNTS IN DOGS AS DETERMINED BY COMPUTED TOMOGRAPHY ANGIOGRAPHY: Extrahepatic Shunt Anatomy Computed Tomography. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, v. 52, n. 5, p. 498–506, set. 2011.

NELSON, R. W. Medicina Interna de pequenos animais. In: *Doenças hepatobiliares e do pâncreas exócrino*. 5. Ed.- Rio de Janeiro: Elsevier, 2015. p 501-510.

OTOMO, A. et al. Long-term clinical outcomes of dogs with single congenital extrahepatic portosystemic shunts attenuated with thin film banding or ameroid ring constrictors. *Veterinary Surgery*, v. 49, n. 3, p. 436–444, abr. 2020.

PARK, J. et al. Laparoscopic attenuation of a congenital extrahepatic portosystemic shunt in a dog—a thin-film banding for splenophrenic shunt: A case report. *Frontiers in Veterinary Science*, v. 9, p. 918153, 26 set. 2022.

PEREIRA, J. DE A. Avaliação clínica e laboratorial do tratamento com lactulose de cães com doença renal crônica. p. 111, [s.d.].

- PROOT, S. et al. 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, jul. 2009.
- SANTOS, C. N.; COSAC, L. M. D. P. Encefalopatia hepática etiologia, sintomatologia, fisiopatologia e manejo clínico / hepatic encephalopathy etiology, symptomatology, pathophysiology and clinical management. *Brazilian Journal of Development*, v. 6, n. 10, p. 76197–76208, 2020.
- SARTOR, R.; MAMPRIM, M. J. Hipertensão portal em cães: fisiopatologia e diagnóstico. p. 14, 2014.
- 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.
- STOCKHAM, Steve L.; SCOTT, Michael A. Fundamentos de patologia clínica veterinária. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, v. 2, p. 744, 2011.
- STRAUSS, E. Encefalopatia Hepática – Atualização Terapêutica Hepatic Encephalopathy – Therapeutic Update. p. 3, [s.d.].
- 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.
- TALARICO, C. P. Métodos diagnósticos: desvio portossistêmico em cães e gatos. p. 27, 2017.
- TISDALL, P. et al. Post-prandial serum bile acid concentrations and ammonia tolerance in Maltese dogs with and without hepatic vascular anomalies. *Australian Veterinary Journal*, v. 72, n. 4, p. 121–126, abr. 1995.
- TIVERS, M. S. et al. Treatment of extrahepatic congenital portosystemic shunts in dogs - what is the evidence base? *Journal of Small Animal Practice*, v. 53, n. 1, p. 3–11, jan. 2012.
- TOBIAS, K. M.; ROHRBACH, B. W. Association of breed with the diagnosis of congenital portosystemic shunts in dogs: 2,400 cases (1980–2002). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v. 223, n. 11, p. 1636–1639, 1 dez. 2003.
- VAN STRATEN, G. et al. Diagnostic value of the rectal ammonia tolerance test, fasting plasma ammonia and fasting plasma bile acids for canine portosystemic shunting. *The Veterinary Journal*, v. 204, n. 3, p. 282–286, jun. 2015.
- 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.
- 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.

## 7. ANEXOS

## Escala de Coma de Glasgow modificada

NÍVEL DE CONSCIÊNCIA	ESCORE
Animal alerta e responsivo ao ambiente	6
Depressão ou delírio e responsividade discreta ao meio ambiente	5
Semicomatoso, responsivo a estímulos visuais	4
Semicomatoso, responsivo a estímulos sonoros	3
Semicomatoso, responsivo apenas a estímulos dolorosos	2
Comatoso, irresponsivo a estímulos dolorosos	1
ATIVIDADE MOTORA	
Marcha normal, reflexos espinhais normais	6
Hemiparesia, tetraparesia	5
Decubito, espasticidade intermitente	4
Decubito, espasticidade constante	3
Decubito, espasticidade com opistótono (Rigidez descerebrada)	2
Decubito, hipotonia muscular, reflexos espinhais reduzidos	1
REFLEXOS DO TRONCO ENCEFÁLICO	
RPL e nistagmo fisiológico normais	6
RPL diminuído e nistagmo fisiológico normal a reduzido	5
Miose bilateral irresponsiva e nistagmo fisiológico normal a reduzido	4
Pupilas puntiformes e ausência de nistagmo fisiológico	3
Midriase unilateral irresponsiva com nistagmo fisiológico reduzido	2
Midriase bilateral irresponsiva e redução do nistagmo fisiológico	1

ESCORES DA ESCALA DE GLASCOW MODIFICADA		
CATEGORIA	ESCORE TOTAL	PROGNÓSTICO
I	8 a 10	Desfavorável
II	5 a 7	Reservado
III	1 a 4	Favorável

Nº OS: 107359

Animal: Floquinho

Data: 07/03/2022

Espécie: Canina

Raça: Maltes

Sexo: Macho

Dt. Nasc.: 13/03/2021

Oa 11m 22d

Proprietário: Cirina De Souza Vespasiano

CPF: 456.629.676-87

Telefone: (31) 99108-9062

Endereço: Rua Isabel Lemos Martins Nro: 83 CASA 1 Santa Amélia - Belo Horizonte-MG

Requisitante: Daniel Da Silva Rodrigues CRMV-MG 24008

Clínica: Ufmg

Endereço: Avenida Presidente Carlos Luz Nro: 6627 Pampulha - Belo Horizonte-MG

**ULTRASSOM ABDOMINAL COM DOPPLER (SHUNT)****Impressão**

Próstata: Órgão apresentando topografia, morfologia e volume usuais, medindo aproximadamente 1,68cm x 0,99cm x 1,29cm. Parênquima com ecotextura homogênea. Bordas regulares.

Bexiga: Repleção moderada. Localização e morfologia usuais. Parede com espessura normal, medindo aproximadamente 0,17 cm. Mucosa regular. Conteúdo anecóico, com quantidade pequena de sedimento hiperecogênico.

Rim esquerdo: Órgão apresentando tamanho normal, medindo aproximadamente 4,09 cm x 2,46 cm x 2,70 cm. Topografia e morfologia usuais. Estrutura ecogênica preservada, com manutenção da relação e definição córtico-medular. Bordas regulares.

Adrenal Esquerda: Órgão apresentando localização, morfologia e tamanho usuais, medindo aproximadamente 1,16 cm de comprimento e 0,31 cm de diâmetro no polo caudal. Padrão ecogênico preservado. Bordas regulares.

Rim direito: Órgão apresentando tamanho normal, medindo aproximadamente 4,33cm x 2,46 cm x 2,70 cm. Topografia e morfologia usuais. Estrutura ecogênica preservada, com manutenção da relação e definição córtico-medular. Bordas regulares.

Adrenal Direita: não visualizada.

Fígado: Órgão apresentando redução aparente de volume, localização e morfologia usuais. Bordas regulares. Parênquima com ecotextura homogênea. Arquitetura vascular intrahepática pouco evidenciada.

Vesícula biliar: cheia, parede fina (0,09 cm) e regular, conteúdo anecóico.

Baço: Órgão apresentando volume, morfologia e topografia usuais. Parênquima com ecogenicidade usual e ecotextura homogênea. Vascularização sem alterações. Margens regulares.

Alças intestinais apresentando quantidade moderada de gás distribuído de forma difusa por toda sua extensão. Paredes normoespessadas, medindo aproximadamente:

- Duodeno: 0,19 cm
- Cólon Descendente: 0,09 cm

Há manutenção da estrutura laminar de camadas. Presença de moderada quantidade de conteúdo fecal e gás em região de cólon descendente e reto.

Estômago vazio, apresentando parede com espessura normal, medindo aproximadamente 0,72 cm. Mucosa com pregueamento usual. Presença de grande quantidade de gás em seu interior.

Pâncreas visibilizado na região correspondente ao lobo pancreático direito, apresentando volume normal, medindo aproximadamente 0,63 cm de diâmetro. Parênquima com ecotextura homogênea. Margens regulares.

Observa-se vaso mais calobroso e tortuoso logo ventral ao ancreas e duodeno

Ausência de líquido livre ou alterações visíveis em topografia de linfonodos abdominais.

Aorta com cerca de 0,68 cm de diâmetro.

Veia porta com cerca de 0,39 cm de diâmetro na região do portahepatis. Dificil estudo do seu fluxo

Relação veia porta/aorta: 0,57

Veia cava caudal na sua porcao caudal aos rins com cerca de 0,45 cm de diâmetro, fluxo venoso padrão com velocidade máxima de 0,13 m/s.

Veia cava caudal na sua porcao cranial ao rim direito, com fluxo turbulento com velocidade máxima de 0,93 m/s, aumentada de calibre com cerca de 0,86 cm de diâmetro.

Observa-se vaso anômalo tortuoso que drena dentro da veia cava, cranialmente ao rim direito, com cerca de 3,5mm de diâmetro.

- Ultrassonografia Abdominal, Tireóide e Ocular
- Radiografia Digital
- Ecodopplercardiografia
- Eletrocardiografia
- Cardiologia

# DUJE

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

(31) 3337-9121

[www.duediagnostico.com.br](http://www.duediagnostico.com.br)

**Nº OS: 107359**      **Animal: Floquinho**

**Data: 07/03/2022**

Espécie: Canina

Raça: Maltes

Sexo: Macho

Dt. Nasc.: 13/03/2021

Oa 11m 2d

Proprietário: Cleme De Souza Vespasiano

CPF: 456.629.676-87

Telefone: (31) 99108-5062

Endereço: Rua Zabel Lemos Martins Nro: 83 CASA 1Santa Amélia - Belo Horizonte-MG

Requilitante: Daniel Da Silva Rodrigues      CRMV-MG 24008

Clinica: Ufmg

Endereço: Avenida Presidente Carlos Luz Nro: 6627 Pampulha - Belo Horizonte-MG

## ULTRASSOM ABDOMINAL COM DOPPLER (SHUNT)

### Impressão

Observações:.....

Sinais compatíveis com suspeita clínica de shunt portossistêmico.  
O exame angiográfico pode contribuir para melhor caracterização dos achados descritos

A Impressão Diagnóstica em exames de imagem não é absoluta, devendo ser confrontada com dados clínicos e laboratoriais, além de outros exames de imagem prévios e/ou subsequentes. Somente seu Médico Veterinário tem condições de interpretar corretamente o conjunto de todas estas informações.

Assinado eletronicamente por:

EULER FRAGA SILVA - CRMV-MG MG 5759



**ESCOLA DE VETERINÁRIA  
HOSPITAL VETERINÁRIO**

Av. Pres. Antônio Carlos, 6627,  
Caixa Postal 567  
31270-901 Belo Horizonte, MG  
Telefone (0XX31)3409-2000 e 3409-2276



**Relatório de Ultrassonografia Abdominal**

<b>Paciente: Floquinho</b>			<b>ID:242642</b>
<b>Espécie: Canina</b>	<b>Raça: SRD</b>	<b>Sexo: M</b>	<b>Idade: 1 ano</b>
<b>Veterinário(a) Requisitante: Amanda Resende</b>			

**Bexiga:** moderadamente repleta, parede com margem interna lisa, conteúdo anecoico homogêneo.

**Rins:** Simétricos, apresentando topografia e forma usuais, contorno regular e dimensões normais (RE: 3,57 e RD: 3,66cm de comprimento). Ecogenicidade e ecotextura preservados com manutenção da definição e relação corticomedular.

**Adrenais:** arquitetura e ecotextura preservada, polo caudal de esquerda medindo aproximadamente 0,32cm de espessura. Adrenal direita não visibilizada.

**Fígado:** Volume, localização e morfologia usuais. Bordas regulares. Parênquima com ecotextura homogênea e ecogenicidade normal. Veias hepáticas com calibre e distribuição anatômica. Vesícula biliar apresentando repleção moderada, parede fina com presença de conteúdo anecogênico.

**Baço:** Tamanho aumentado, contorno regular, parênquima apresentando ecogenicidade e ecotextura normais. Vascularização dentro da normalidade em região hilar.

**Estômago:** Órgão em topografia habitual, paredes normoespessas (0,29cm), manutenção da estratificação parietal de camadas das porções passíveis de avaliação. Conteúdo gasoso.

**Intestinos:** Moderada quantidade de gás difusamente distribuído. Paredes normoespessas (jejuno: 0,31cm, duodeno: 0,31cm) com manutenção da estrutura laminar de camadas. Movimentos peristálticos preservados.

**Pâncreas:** em topografia de lobo direito observou-se parênquima com ecotextura e ecogenicidade usuais, medindo 0,5 cm de espessura.

**Próstata:** em topografia usual, com ecotextura e ecogenicidade preservados, medindo em torno de 1,47cm de diâmetro.

**Testículos:** não avaliados.

**Cavidade Abdominal:** Em acesso pelo 10º EIC direito notou-se Aorta (Ao) medindo em torno de 0,61cm de diâmetro e Porta (VP) medindo em torno de 0,53cm de diâmetro. Adjacente à veia cava caudal VCC foi observada estrutura hiperecogênica medindo em torno de 0,42cm formadora de artefato de cauda de cometa (anel ameroide), circundado por área hipocogênica (granuloma/fibrose). Caudal ao anel ameroide observou-se estrutura vascular medindo em torno de 0,5cm de diâmetro.

**Comentários:** Achados ultrassonográficos compatíveis com pós-cirúrgico de *shunt* portossistêmico.

**Belo Horizonte, 29 de setembro de 2022**  
**Anelise Carvalho Nepomuceno**  
**CRMV-MG 8375**

*O exame ultrassonográfico não possui valor diagnóstico absoluto. As informações fornecidas devem ser confrontadas com dados clínicos, laboratoriais e com outros exames de imagem anteriores e/ou subsequentes. Somente o Médico Veterinário responsável pelo paciente é capaz de interpretar o conjunto todas as informações*