

UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS

Faculdade de Medicina Veterinária

Programa de Residência Integrada em Medicina Veterinária

Letícia Monteiro Barbosa

***SHUNT* PORTOSSISTÊMICO CONGÊNITO EXTRA-HEPÁTICO EM UM FELINO**

Belo Horizonte

2024

Letícia Monteiro Barbosa

***SHUNT* PORTOSSISTÊMICO CONGÊNITO EXTRA-HEPÁTICO EM UM FELINO**

Monografia apresentada à Faculdade de Medicina Veterinária, como requisito parcial para obtenção do título de Especialista em Medicina Veterinária / Diagnóstico por Imagem em Pequenos Animais

Profa. Orientadora: Dra. Anelise Carvalho
Nepomuceno

Belo Horizonte

2024

B238s Barbosa, Leticia Monteiro, 1997 -
Shunt portossistêmico congênito extra-hepático em um felino/ Leticia Monteiro Barbosa.- 2024.
38 f: il.

Orientadora: Anelise Carvalho Nepomuceno

Monografia apresentada à Faculdade de Medicina Veterinária da UFMG, como requisito parcial para obtenção do título de Especialista em Medicina Veterinária/ Diagnóstico por Imagem em Pequenos Animais.

Bibliografia f. 36 – 38.

1. Gato – Doença - Teses – 2. Felino – Doença - Teses – 3. Diagnóstico por imagem – Teses – I. Nepomuceno, Anelise Carvalho – II. Universidade Federal de Minas Gerais, Escola de Veterinária - III. Título.

CDD – 636.089

Bibliotecária responsável Cristiane Patrícia Gomes CRB 2569
Biblioteca da Escola de Veterinária, UFMG.



PROGRAMA DE RESIDÊNCIA INTEGRADA EM MEDICINA VETERINÁRIA

ATA DE DEFESA DE TCR DE LETÍCIA MONTEIRO BARBOSA

Às 14:00 horas do dia 29/11/2024, 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: **Shunt portossistêmico congênito extra-hepático em um felino**, como requisito final para a obtenção do Título de Especialista em **Diagnóstico por Imagem**.

Abrindo a sessão, a Presidente da Banca, Profa. Anelise Carvalho Nepomuceno, 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. Anelise Carvalho Nepomuceno	☒	☐
Prof. Bruno Ferrante	☒	☐
Dra. Fernanda Guimarães Miranda	☒	☐
Prof.	☐	☐

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

☐ Reprovado

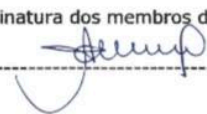
Nota: 90

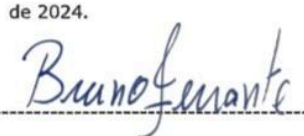
Para concluir o Programa, o(a) candidato(a) deverá entregar a versão final do TCR no repositório da UFMG, acatando, se houver as modificações sugeridas pela banca, Para tanto terá o prazo máximo de 30 dias a contar da data da defesa.

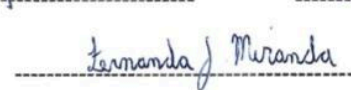
O resultado final, foi comunicado publicamente ao(a) candidato(a) pelo Presidente da Banca. Nada mais havendo a tratar, o Presidente encerrou a reunião e lavrou a presente ata, que será assinada por todos os membros participantes da Banca Examinadora.

Belo Horizonte, 29 de novembro de 2024.

Assinatura dos membros da Banca:







SHUNT PORTOSSISTÊMICO CONGÊNITO EXTRA-HEPÁTICO EM UM FELINO

Resumo

O *shunt* portossistêmico é a afecção hepatobiliar circulatória mais frequente na Clínica de Pequenos Animais, sendo mais comum em cães, porém considerada rara em gatos, havendo algumas variações em relação à apresentação e predileção sexual dessa enfermidade entre as duas espécies. Os desvios portossistêmicos são anomalias vasculares, que consistem na conexão anômala entre a circulação porta e a circulação sistêmica, podendo ter origem congênita ou adquirida e ocorrer na forma extra-hepática ou intra-hepática. No caso do *shunt* adquirido, essa é uma forma de adaptação do organismo para dar vazão a um aumento da pressão sanguínea na circulação portal e que é originada por uma afecção primária, enquanto no *shunt* congênito essa anomalia leva ao desvio do fluxo sanguíneo vindo do baço, estômago, pâncreas e intestinos, que deveria passar pelo fígado, diretamente para a circulação sistêmica. Dessa maneira, diversas substâncias e toxinas que deveriam passar por metabolização hepática são levadas para outros sistemas orgânicos, causando prejuízo ao desenvolvimento hepático e efeitos deletérios ao sistema nervoso central - principalmente pelo desenvolvimento de encefalopatia hepática -, urinário e gastrointestinal. Na pesquisa diagnóstica dos *shunts* portossistêmicos deve ser considerado o histórico e exame físico do animal. Algumas alterações hematológicas e de urinálise podem ser observadas, porém as técnicas imagiológicas, como a Ultrassonografia e Tomografia Computadorizada são os métodos de diagnóstico padrão ouro. Para a abordagem terapêutica dos *shunts* congênitos, existe a conduta clínica, que tem por objetivo manejar os sinais clínicos, principalmente neurológicos, e a cirúrgica, que é a única forma de corrigir o desvio, havendo diversas técnicas para abordagem de diferentes tipos de desvio e com tempo de atenuação variável dos vasos anômalos. O presente trabalho teve como objetivo relatar o caso de um felino, de cinco meses, macho, que foi atendido no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG). As tutoras relataram maior fragilidade e menor taxa de crescimento em relação aos demais indivíduos da ninhada, além de sinais neurológicos, como prostração, alterações de equilíbrio, tremor de cabeça, andar cambaleante, e características particulares, dentre elas língua protrusa e íris acobreadas, aspecto observado em parte dos gatos portadores de *shunt* portossistêmico congênito. Foram coletados exames de sangue e urina inicialmente, na urinálise foram observados cristais de biurato de amônio, formados pelo excesso de ácido úrico na urina, direcionando o caso para uma suspeita de *shunt* portossistêmico congênito. Assim, procedeu-se ao exame de Ultrassonografia, que confirmou a presença de *shunt* e, em seguida, para o exame de Tomografia Computadorizada, para elaboração do planejamento cirúrgico. Neste caso foram empregadas as condutas clínica e atenuação cirúrgica com constritor ameróide para manejo dos sinais clínicos e correção do desvio.

Palavras-chave: desvio portossistêmico; gatos; Clínica de Pequenos Animais; Ultrassonografia; Tomografia Computadorizada; constritor ameróide.

Abstract

Portosystemic shunt is the most common hepatobiliary circulatory condition in the Small Animal Clinic, being more frequent in dogs but considered rare in cats. There are some variations in the presentation and sex predilection of this disease between the two species. Portosystemic shunts are vascular anomalies that consist of an abnormal connection between the portal circulation and the systemic circulation. They can be congenital or acquired and occur in either an extra-hepatic or intra-hepatic form. In the case of acquired shunt, it is a form of adaptation of the organism to relieve an increase in blood pressure in the portal circulation, originating from a primary disease. On the other hand, in congenital shunt, this anomaly leads to the diversion of blood flow from the spleen, stomach, pancreas, and intestines, which should pass through the liver, directly into the systemic circulation. As a result, various substances and toxins that should undergo hepatic metabolism are carried to other organ systems, causing damage to liver development and detrimental effects on the central nervous system — mainly due to the development of hepatic encephalopathy — urinary, and gastrointestinal systems. In diagnosing portosystemic shunts, the animal's history and physical examination should be considered. Some hematological changes and urinalysis alterations may be observed, but imaging techniques such as ultrasound and computed tomography are the gold standard diagnostic methods. For the therapeutic approach to congenital shunts, there is a clinical approach aimed at managing clinical signs, particularly neurological, and a surgical approach, which is the only way to correct the shunt, with several techniques for addressing different types of shunts and varying attenuation times for the anomalous vessels. The present work aimed to report the case of a five-month-old male cat that was treated at the Veterinary Hospital of the Federal University of Minas Gerais (UFMG). The owners reported greater fragility and slower growth compared to other littermates, along with neurological signs such as prostration, balance disturbances, head tremors, stumbling gait, and particular features, including protruding tongue and amber-colored irises, a characteristic seen in some cats with congenital portosystemic shunt. Blood and urine tests were initially collected, and urinalysis revealed ammonium biurate crystals formed by excessive uric acid in the urine, leading to a suspicion of congenital portosystemic shunt. An ultrasound examination was performed, confirming the presence of a shunt, followed by a computed tomography scan to plan the surgical procedure. In this case, both clinical management and surgical attenuation with an ameroid constrictor were employed to manage the clinical signs and correct the shunt.

Keywords: portosystemic bypass; cats; Small Animal Clinic; Ultrasound; Computed Tomography; ameroid constrictor.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Imagem representativa dos sistemas arterial, venoso e biliar no parênquima hepático. A. Representação dos grandes vasos hepáticos, com aorta e artérias hepáticas em vermelho; veia cava caudal e veias hepáticas em azul; vasos portais em roxo; e ductos biliares em verde. B. Representação dos ramos hepáticos e portais principais distribuídos nos lobos hepáticos. VCC - veia cava caudal; VB - vesícula biliar; e VP- veia porta. Fonte: Mattoon *et al.*, 4a ed, 2020.12

Figura 2. Ilustrações demonstrando os três tipos de *shunt* congênito intra-hepático. (A) Ilustração do *shunt* intra-hepático divisional esquerdo, no qual o vaso anômalo sofre desvio para a esquerda e se conecta à veia cava caudal (VCC). (B) Ilustração do *shunt* intra-hepático divisional central, em que se observa dilatação da veia porta em região central do fígado, seguida de comunicação com a veia cava caudal. (C) Ilustração do *shunt* intra-hepático divisional direito, no qual o vaso anômalo sofre desvio para a direita e se conecta à veia cava caudal (VCC). Fonte: Slideshare, 2016.....14

Figura 3. Imagem ultrassonográfica de *shunt* portossistêmico extra-hepático em um paciente felino. (A) Imagem obtida a partir de janela intercostal direita, em que se visibiliza um vaso anômalo conectando a veia porta à veia cava caudal (CVC) ao longo da face hepática caudal. (B) Imagem com ferramenta Doppler colorido do *shunt* observado na imagem anterior, confirmando sua presença e direção do fluxo sanguíneo. Fonte: LAMB, C.R. *et al.*, 1996 . 15

Figura 4. Ilustrações demonstrando os principais vasos em conexão com as veias cava e porta, os órgãos que irrigam e as anastomoses que ocorrem no *shunt* extra-hepático congênito portocaval e no *shunt* esplenocaval. Fonte: Passei Direto.....16

Figura 5. Gato com *shunt* portossistêmico congênito apresentando ptialismo e íris com coloração acobreada. Fonte: TIVERS, M.; LIPSCOMB, V., 2011a.....17

Figura 6. Imagem fotográfica do paciente demonstrando porte pequeno para a idade que possuía na data (5 meses), íris acobreadas e língua protrusa. Fonte: arquivo pessoal.....26

Figura 7. Imagem ultrassonográfica obtida na altura do décimo espaço intercostal direito. (A) Visibiliza-se a artéria aorta (AO), veia cava caudal (VCC), veia porta (VP) e um vaso anômalo (VA) calibroso realizando trajeto tortuoso em direção à veia cava caudal. (B) Imagem ultrassonográfica em que foram obtidas três medidas do vaso anômalo calibroso (0,45 cm, 0,50 cm e 0,51 cm de diâmetro). Veia porta (VP) medindo 0,33 cm de diâmetro. Fonte: Arquivo do Setor de Diagnóstico por Imagem do Hospital Veterinário da UFMG.....27

Figura 8. Imagem ultrassonográfica obtida em modo Doppler pulsado, na qual observa-se um vaso anômalo (VA) com fluxo desordenado, incompatível com traçado arterial ou venoso, de alta velocidade, variando entre 31,8 cm/s e 32,4 cm/s. Fonte: Arquivo do Setor de Diagnóstico por Imagem do Hospital Veterinário da UFMG.....27

Figura 9. Imagens ultrassonográficas obtidas na altura do décimo espaço intercostal direito (A) Visibiliza-se a artéria aorta, veia cava caudal e um vaso anômalo calibroso realizando trajeto tortuoso entre a veia cava caudal e topografia da veia porta. (B) Um vaso anômalo tortuoso entre os calipers. Fonte: Arquivo do Setor de Diagnóstico por Imagem do Hospital Veterinário da UFMG.29

Figura 10. Imagem ultrassonográfica em que se visibiliza testículo com formação de sombreamento de borda, localizado em tecido subcutâneo. Fonte: Arquivo do Setor de Diagnóstico por Imagem do Hospital Veterinário da UFMG.29

Figura 11. Imagens do exame tomográfico realizado, nas quais é possível observar um vaso calibroso hiperdenso de grande extensão (A), passando adjacente à veia celíaca, direcionando-se para a veia cava caudal, na altura da veia frênica cranial (B) e comunicando a veia porta à veia esplênica (C e D). Fonte: arquivo disponibilizado pela tutora do paciente.....30

Figura 12. Imagem fotográfica no trans-cirúrgico após a colocação do constritor ameroide (anel metálico externamente e verde em sua porção interna, formada por caseína) no vaso anômalo. Fonte: Setor de Cirurgia de Pequenos Animais do Hospital Veterinário da UFMG.....31

Figura 13. Imagem ultrassonográfica pós-cirúrgica em acesso na altura do décimo espaço intercostal direito (A) Vaso anômalo (VA) entre calipers, medindo aproximadamente 0,55 cm de diâmetro. (B) Visibiliza uma estrutura de interface hiperecogênica formadora de sombreamento acústico posterior entre calipers, medindo aproximadamente 0,77 cm, compatível com constritor ameroide (“anel”), com identificação da veia cava caudal (VCC), porta e aorta adjacentes. Fonte: Setor de Ultrassonografia do Hospital Veterinário da UFMG.....32

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ALT	Alanina aminotransferase
AO	Artéria Aorta
DPS	Desvio Portossistêmico
FA	Fosfatase alcalina
RM	Ressonância Magnética
SPS	<i>Shunt</i> Portossistêmico
SPSA	<i>Shunt</i> Portossistêmico Adquirido
SPSC	<i>Shunt</i> Portossistêmico Congênito
TC	Tomografia Computadorizada
UFMG	Universidade Federal de Minas Gerais
US	Ultrassonografia
VA	Vaso Anômalo
VCC	Veia Cava Caudal
VB	Vesícula biliar
VP	Veia Porta

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	11
2. REVISÃO DE LITERATURA.....	11
2.1 CLASSIFICAÇÃO.....	13
2.2. SINAIS CLÍNICOS.....	16
2.3. FISIOPATOLOGIA.....	17
2.4. DIAGNÓSTICO.....	18
2.4.1. LABORATORIAL.....	18
2.4.2. IMAGIOLÓGICO.....	19
2.4.3. HISTOPATOLÓGICO.....	22
2.5. TRATAMENTO.....	23
3. RELATO DE CASO.....	25
4. DISCUSSÃO.....	32
5. CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	35
6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	36

1. INTRODUÇÃO

Na Clínica de Pequenos Animais, pode-se observar múltiplas afecções hepatobiliares, porém os desvios portossistêmicos (DPS) ou shunts portossistêmicos (SPS) são as mais comuns em cães, enquanto casos clínicos em felinos são considerados incomuns (D'ANJOU, M. *et al*, 2004; TIVERS, M.; LIPSCOMB, V., 2011). Estas alterações vasculares se caracterizam pela presença de um ou mais vasos anômalos que possibilitam a comunicação entre a circulação portal e a sistêmica, de forma que o sangue passe da primeira para a segunda sem antes transitar pelo fígado, não permitindo que o órgão realize a remoção de toxinas e metabolização de substâncias, que são funções de extrema importância para o bom funcionamento do organismo (BONELLI, M.A. *et al.*, 2008; LACRETA JUNIOR, A.C.C; GUIMARÃES, B.L.L, 2019). Esses desvios portossistêmicos são classificados quanto à sua origem e localização, possuindo incidência variável entre diferentes raças e espécies, diferindo-se também em relação à sua causa, sinais clínicos e conduta terapêutica (BONELLI, M.A. *et al.*, 2008; TIVERS, M.; LIPSCOMB, V., 2011a; TIVERS, M.; LIPSCOMB, V., 2011b).

As técnicas de Diagnóstico por Imagem de Ultrassonografia (US), Tomografia Computadorizada (TC) e Ressonância Magnética (RM) possuem papel de extrema importância em casos de suspeita de *shunt* portossistêmico (SPS) ao permitir a visualização dessas anomalias vasculares, assim como sua caracterização referente à localização, morfologia e estruturas vasculares envolvidas, permitindo a confirmação do diagnóstico e possibilitando a elaboração da conduta clínica, assim como um planejamento cirúrgico para correção do desvio, quando esse plano terapêutico for aplicável (RICCIARDI, M. *et al.*, 2017).

Assim, este trabalho teve como objetivo realizar uma revisão de literatura abordando a origem, sinais clínicos, diagnóstico e tratamentos de *shunts* portossistêmicos e relatar a ocorrência desta condição em um paciente felino, o que é menos comum em relação à espécie canina.

2. REVISÃO DE LITERATURA

O fígado é um importante órgão para o desempenho de múltiplas funções no organismo, como a metabolização de fármacos e nutrientes recebidos de outros órgãos abdominais via circulação sanguínea; produção da bile, possibilitando a digestão de gorduras; armazenamento de glicose em forma de glicogênio, além da produção de proteínas

plasmáticas, de fatores de coagulação e transformação de amônia em ureia e glutamina (BROOME, 2004; GUYTON & HALL 2006).

O fígado felino é composto por quatro lobos, assim como no cão: esquerdo, direito, quadrado, e caudado, sendo que os dois primeiros são subdivididos em medial e lateral. (LACRETA JUNIOR, A.C.C; GUIMARÃES, B.L.L, 2019). Como importante local de absorção de nutrientes e metabolização de toxinas, o fígado recebe o sangue vindo do estômago, intestinos, baço e pâncreas via aferente, por meio de um sistema duplo, composto pelas artérias hepáticas e veia porta, a qual adentra o órgão em região chamada *porta hepatis*, onde se ramifica em um longo ramo esquerdo, que irriga os lobos lateral e medial esquerdos, quadrado e medial direito, e em um ramo curto direito, que irriga os lobos lateral direito e caudado (figura 1). Já a circulação eferente se dá pelas veias hepáticas, tributárias da veia cava caudal (LACRETA JUNIOR, A.C.C; GUIMARÃES, B.L.L, 2019).

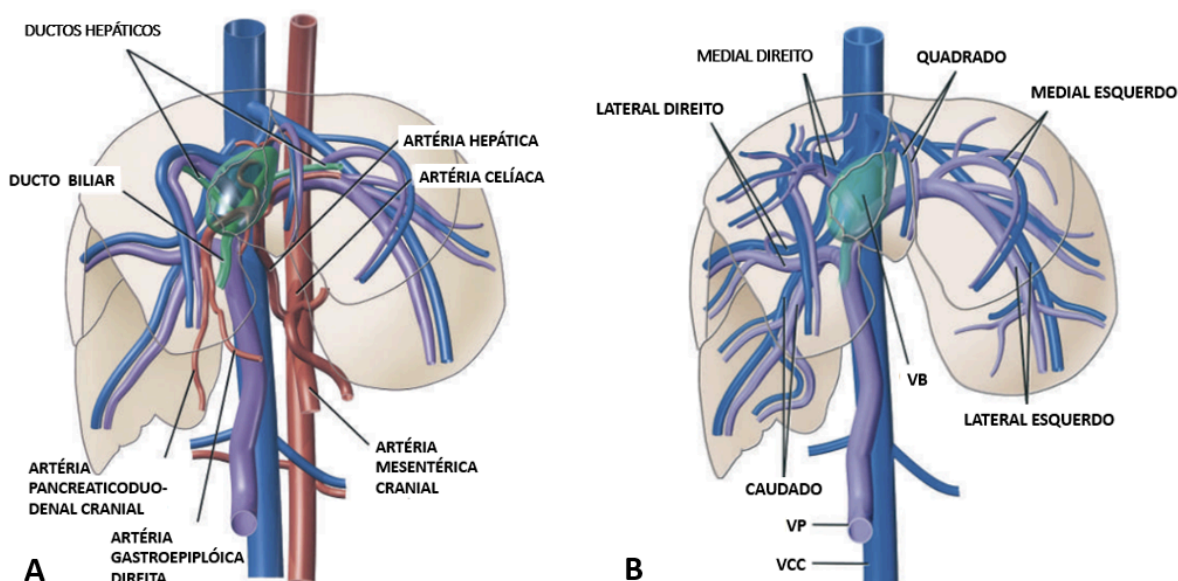


Figura 1. Imagem representativa dos sistemas arterial, venoso e biliar no parênquima hepático. A. Representação dos grandes vasos hepáticos, com aorta e artérias hepáticas em vermelho; veia cava caudal e veias hepáticas em azul; vasos portais em roxo; e ductos biliares em verde. B. Representação dos ramos hepáticos e portais principais distribuídos nos lobos hepáticos. VCC - veia cava caudal; VB- vesícula biliar; e VP- veia porta. Fonte: Mattoon *et al.*, 4a ed, 2020.

Os SPS possibilitam a comunicação entre a circulação portal e a sistêmica por meio de um ou mais vasos anômalos, de forma que grande parte do fluxo sanguíneo não transita pelo fígado antes de ir para a circulação sistêmica, impedindo que o órgão realize a remoção de toxinas e metabolização de substâncias como deveria, o que acarreta em efeitos deletérios para o

organismo do animal (BONELLI, M.A. *et al.*, 2008; LACRETA JUNIOR, A.C.C; GUIMARÃES, B.L.L, 2019).

2.1. CLASSIFICAÇÃO

Os SPS são classificados como adquiridos ou congênitos em relação à sua origem, sendo o segundo tipo de ocorrência mais comum, principalmente em felinos, normalmente apresentando-se como desvios únicos, dificilmente duplos (HAVIG, M.; TOBIAS, K.M, 2002; SZATMÁRI V. *et al.*, 2004), enquanto os adquiridos frequentemente são múltiplos e formados por vasos de pequeno calibre (LACRETA JUNIOR, A.C.C; GUIMARÃES, B.L.L, 2019). Os *shunts* congênitos, que ainda não possuem uma causa genética conhecida, são originados por anormalidade no desenvolvimento fetal dos sistemas vitelino e cardinal venoso, que deveriam se fechar ao final do período gestacional até em torno de três dias após o nascimento. Portanto, estes desvios estão presentes desde o princípio da vida extrauterina do animal e consequentemente são mais comumente diagnosticados em animais jovens, com menos de 12 meses de vida, embora os animais portadores possam permanecer assintomáticos até a idade adulta (D'ANJOU, M. *et al.*, 2004; SZATMÁRI, 2004; CARVALHO, C.F.; CHAMMAS, M.C., 2008).

Quanto aos *shunts* adquiridos, estes se desenvolvem ao longo da vida do paciente em decorrência de afecções que causem hipertensão portal crônica, normalmente por hepatopatia crônica, como cirrose e fibrose hepáticas, mas também podem ocorrer devido a hipoplasia da veia porta, fístula arterioportal ou trombose da veia porta. Estas afecções preexistentes podem causar dilatação de anastomoses existentes na via fetal e que sofrem oclusão ao final do desenvolvimento intrauterino do animal, fazendo com que estes vasos retornem à funcionalidade, formando os desvios adquiridos (D'ANJOU, M. *et al.*, 2004; SZATMÁRI, 2004; CARVALHO, C.F.; CHAMMAS, M.C., 2008).

Em relação à localização, os SPS podem ser intra-hepáticos, o que ocorre mais frequentemente em cães de raças grandes e gigantes, e são subclassificadas em desvio divisional esquerdo, central e direito (figura 2) quando envolvem os lobos lateral e medial esquerdos, quadrado e medial direito; e caudado e lateral direito, respectivamente (BONELLI, M.A. *et al.*, 2008; TIVERS, M.; LIPSCOMB, V., 2011a).

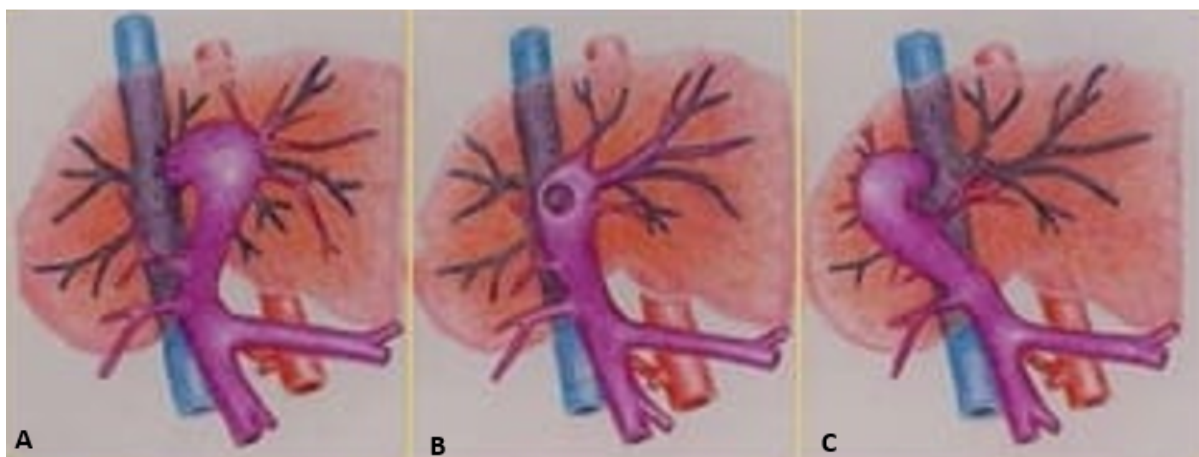


Figura 2. Ilustrações demonstrando os três tipos de *shunt* congênito intra-hepático. (A) Ilustração do *shunt* intra-hepático divisional esquerdo, no qual o vaso anômalo sofre desvio para a esquerda e se conecta à veia cava caudal (VCC). (B) Ilustração do *shunt* intra-hepático divisional central, em que se observa dilatação da veia porta em região central do fígado, seguida de comunicação com a veia cava caudal. (C) Ilustração do *shunt* intra-hepático divisional direito, no qual o vaso anômalo sofre desvio para a direita e se conecta à veia cava caudal (VCC). Fonte: Slideshare, 2016.

Nos felinos, quando apresentam esse tipo de desvio - o que ocorre menos frequentemente -, o *shunt* divisional esquerdo é o mais observado. Esse desvio origina-se da persistência do ducto venoso, que conecta a veia hepática esquerda ao sinus umbilico-portal durante a vida fetal e deve fechar-se completamente de dois a seis dias após o nascimento. Já os desvios divisional direito e central não possuem uma etiologia conhecida, podendo estar relacionada com um ducto venoso aberrante ou outro vaso anômalo (LAMB, C.R. *et al.*, 1998; TIVERS, M.; LIPSCOMB, V., 2011a). Ademais, associado ou não a um *shunt* intra-hepático macroscópico, é possível a ocorrência de vasos anômalos de pequeno diâmetro intraparenquimatosos, visíveis apenas microscopicamente em exame histopatológico, configurando uma condição denominada microdisplasia vascular (BROOME *et al.*; 2004).

Os desvios extra-hepáticos (figura 3) também podem se apresentar de diferentes formas, havendo variação dos vasos envolvidos na anomalia, que são trajetos vasculares remanescentes do estágio embrionário e deveriam ter sofrido oclusão no final da vida intrauterina. Diferentemente dos *shunts* intra-hepáticos, estes desvios são mais comuns em cães de raças pequenas e gatos, acometendo predominantemente fêmeas caninas e felinos machos, principalmente os sem raça definida (CARVALHO, C.F.; CHAMMAS, M.C., 2008; TIVERS, M.; LIPSCOMB, V., 2011a; LACRETA JUNIOR, A.C.C; GUIMARÃES, B.L.L, 2019).

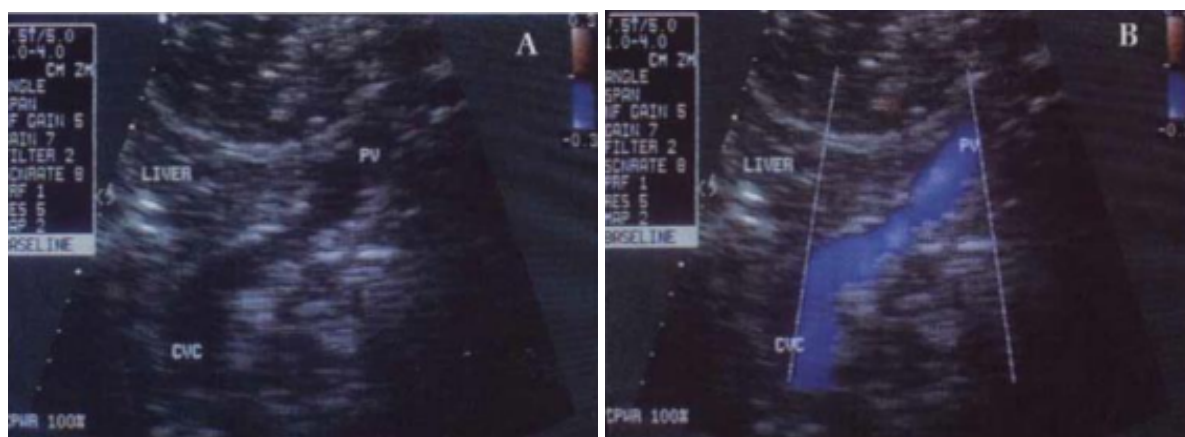


Figura 3. Imagem ultrassonográfica de *shunt* portossistêmico extra-hepático em um paciente felino. **(A)** Imagem obtida a partir de janela intercostal direita, em que se visibiliza um vaso anômalo conectando a veia porta à veia cava caudal (CVC) ao longo da face hepática caudal. **(B)** Imagem com ferramenta Doppler colorido do *shunt* observado na imagem anterior, confirmando sua presença e direção do fluxo sanguíneo.

O desvio vascular extra-hepático se origina da veia porta (figura 4) ou uma de suas tributária, permitindo sua comunicação com a veia cava caudal, frênico-abdominal e, mais incomumente, com a ázigos ou outro vaso abdominal sistêmico, como a veia torácica interna, cólica ou renal (LAMB, C.R. *et al.*, 1998; LACRETA JUNIOR, A.C.C; GUIMARÃES, B.L.L, 2019). Na maior parte dos casos, o vaso anômalo se origina na veia porta principal, esplênica ou gástrica, sendo que nos gatos o envolvimento da veia gástrica esquerda é o tipo de *shunt* portossistêmico mais frequentemente observado na espécie (LAMB, C.R. *et al.*, 1998; CARVALHO, C.F.; CHAMMAS, M.C., 2008).

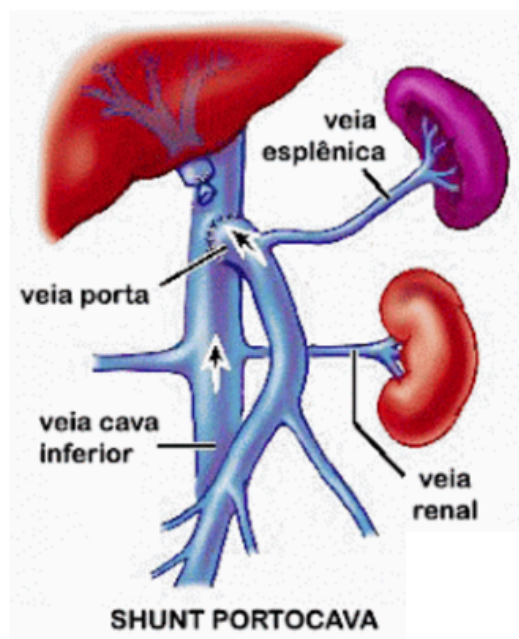


Figura 4. Ilustração demonstrando um dos principais exemplos de *shunt* portossistêmico, em que se visibiliza conexão com as veias cava e porta, os órgãos que irrigam e a anastomose que ocorre no *shunt* extra-hepático congênito portocaval. Fonte: Passei Direto.

2.2. SINAIS CLÍNICOS

Os animais portadores de *shunts* congênitos apresentam sinais clínicos inespecíficos e variáveis relacionados ao trato gastrointestinal e urinário, podendo manifestar anorexia, êmese, diarreia e ptialismo, este último sendo mais comum nos felinos (BROOME *et al.*, 2004; FOSSUM, 2002 *apud* BONELLI, M.A. *et al.*, 2008); poliúria, polidipsia, assim como estrangúria, hematúria e obstrução uretral, que podem acontecer em decorrência da formação de cristais de biurato de amônio, este achado sendo um importante indicador para estabelecimento da suspeita de *shunt* portossistêmico congênito (BROOME *et al.*, 2004; FOSSUM, 2002 *apud* BONELLI, M.A. *et al.*, 2008).

Contudo, os sinais clínicos relacionados ao sistema nervoso central são os mais característicos dessa afecção, podendo ser expressados em diferentes graus e ocorrer devido a hipoglicemia ou, mais frequentemente, encefalopatia hepática. Os animais portadores podem apresentar, por exemplo, alterações comportamentais; ausência de resposta a estímulos; baixa tolerância a fármacos e anestésicos; letargia; depressão; desorientação, andar em círculos; ataxia; convulsões; *head-pressing*; tremores; coma; e cegueira central, essa com ocorrência mais comum em pacientes felinos (BROOME *et al.*, 2004; TORISU *et al.*, 2005; BONELLI, M.A. *et al.*, 2008; TIVERS, M.; LIPSCOMB, V., 2011a). Além destes sinais, de acordo com relatos de caso em gatos, 13 a 64% dos pacientes da espécie, de forma ainda não elucidada,

adquirem uma coloração acobreada na íris (figura 5) ao longo do seu desenvolvimento após o nascimento (TIVERS, M.; LIPSCOMB, V., 2011a), sendo esta uma alteração altamente associada ao *shunt* portossistêmico congênito em felinos.

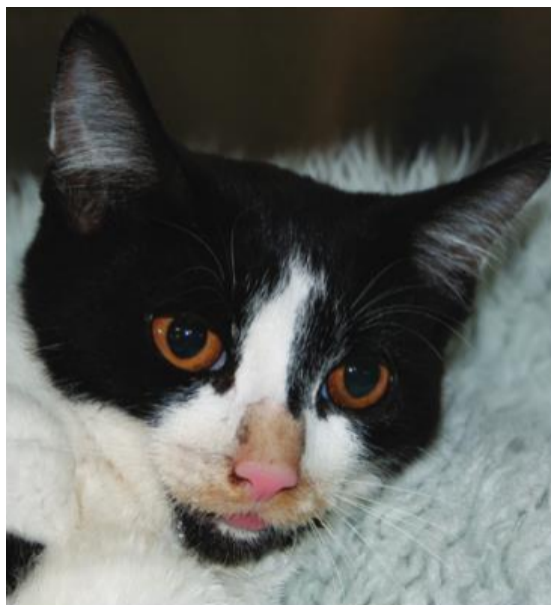


Figura 5. Gato com *shunt* portossistêmico congênito apresentando ptialismo e íris com coloração acobreada. Fonte: TIVERS, M.; LIPSCOMB, V., 2011a.

Os animais acometidos por *shunts* adquiridos não costumam apresentar sinais relacionados diretamente a ele, como ocorre com os pacientes que possuem *shunt* congênito, pois os desvios adquiridos são uma forma de adaptação do sistema vascular ao aumento persistente da pressão na veia porta. Assim, não há indicação para a correção dessas anormalidades, que muitas vezes são múltiplas, pois seria prejudicial para o organismo do animal, porém é importante que seja investigada a causa da hipertensão portal para que se possa dar a atenção e tratamento necessários à afecção de base. Já nos casos de *shunts* congênitos, os animais costumam apresentar sinais clínicos antes de um ano de idade, sendo o próprio desvio a causa primária e fator deletério para o bom funcionamento do organismo, de forma que deve ser estabelecida uma conduta para seu tratamento (D'ANJOU *et al.*, 2004; RICCARDI, M, 2016).

2.3. FISIOPATOLOGIA

As alterações abordadas ocorrem por diferentes complicações originadas pelo *shunt* portossistêmico congênito (SPSC). A medida que o sangue da circulação portal é desviado para a sistêmica sem passar pelo fígado, toxinas e metabólitos absorvidos pelo trato

gastrointestinal, que seriam metabolizados no órgão, como aminoácidos aromáticos, ácidos graxos de cadeia curta, mercaptanos, benzodiazepínicos endógenos e, principalmente, amônia, permanecem na circulação em concentrações elevadas e provocam efeitos deletérios aos sistemas orgânicos. Além disso, o desvio contribui também para o desequilíbrio da quantidade do neurotransmissor ácido gama-aminobutírico no sistema nervoso central, que está envolvido nas alterações comportamentais que podem ser expressadas pelos pacientes (BONELLI, M.A. *et al.*, 2008; TIVERS, M.; LIPSCOMB, V., 2011a; LACRETA JUNIOR, A.C.C; GUIMARÃES, B.L.L, 2019).

A amônia, quando presente em grande quantidade na circulação sistêmica, leva ao desenvolvimento de encefalopatia hepática ao alcançar o sistema nervoso central, desencadeando a manifestação de sinais neurológicos, e quando chega ao sistema urinário para ser excretada, há maior probabilidade de formação de cristais de biurato de amônio (BONELLI, M.A. *et al.*, 2008; TIVERS, M.; LIPSCOMB, V., 2011a; LACRETA JUNIOR, A.C.C; GUIMARÃES, B.L.L, 2019). Além dos prejuízos causado a estes sistemas orgânicos, por não receberem o fluxo sanguíneo adequado e os fatores de crescimento e desenvolvimento produzidos pelo intestino e pâncreas, principalmente a insulina, o fígado apresenta menor capacidade de funcionamento e com o tempo evolui para um quadro de insuficiência (BROOME *et al.*, 2004; BONELLI, M.A. *et al.*, 2008; LACRETA JUNIOR, A.C.C; GUIMARÃES, B.L.L, 2019; TIVERS, M.; LIPSCOMB, V., 2011a).

Já o *shunt* portossistêmico adquirido (SPSA) ocorre pela abertura de vasos vestigiais que sofreram fechamento durante o desenvolvimento fetal até o início da vida extrauterina e se abrem principalmente devido a hipertensão portal, pois o aumento da pressão sobre a veia porta estimula o desvio do sangue para a circulação sistêmica como forma de redução da sobrecarga sobre aquele vaso, sem gerar sinais clínicos diretamente relacionados ao *shunt* (BONELLI, M.A. *et al.*, 2008; SZATMÁRI, V. *et al.*, 2004). Esse tipo de desvio sanguíneo também pode ocorrer em outros locais, como em casos de estenose, ruptura de vasos e trombos, tendo sido relatados também em gatas fêmeas posteriormente à cirurgia de ovariectomia, originando-se adjacente ao rim esquerdo (BERTOLINI, G., 2010)

2.4. DIAGNÓSTICO

2.4.1. LABORATORIAL

Na investigação de casos suspeitos de *shunt* portossistêmico congênito é possível identificar algumas alterações nos exames laboratoriais de hemograma e perfil bioquímico, porém normalmente elas são discretas e não específicas, como baixos níveis de ureia na circulação sanguínea, o que ocorre pelo fato de grande parte da amônia absorvida não estar sendo

metabolizada no fígado, levando à redução da quantidade de ureia circulante, que é produzida a partir do metabolismo da amônia (BONELLI, M.A. *et al.*, 2008) Quanto à glicose, proteína total e albumina, frequentemente observa-se redução de seus níveis em pacientes caninos, porém essas alterações são menos comuns em felinos acometidos (TIVERS, M.; LIPSCOMB, V., 2011a). Em alguns casos, nos gatos também pode ser observada uma redução dos níveis de creatinina sérica, já que os portadores de *shunt* portossistêmico congênito normalmente apresentam menor crescimento e desenvolvimento de massa muscular. Ademais, parte dos felinos (27-54%) podem apresentar microcitose e anemia, sendo que esta última ocorre na minoria dos casos. Quanto às enzimas alanina aminotransferase (ALT) e fosfatase alcalina (FA), pode-se observar concentração sérica normal a moderadamente aumentada (TIVERS, M.; LIPSCOMB, V., 2011a).

A urinálise também pode fornecer algumas informações, como baixa densidade, que não é uma alteração específica, e presença de sedimentos ou cristais de biurato de amônio, os quais se caracterizam por serem “tipicamente dourados e com um formato de “maçã espinhosa”. Este um achado muito sugestivo de SPSC, pois estes cristais são formados por uma associação ácido úrico, que é subproduto do metabolismo das purinas, e amônia. Com a redução da metabolização de ácido úrico em alantoína e amônia em ureia pelo fígado, ocorre um aumento dos níveis séricos de ácido úrico e amônia níveis, assim como de sua taxa de excreção, predispondo à formação destes cristais. No entanto, esta alteração é encontrada em baixa porcentagem dos casos de SPSC (BONELLI, M.A. *et al.*, 2008; TIVERS, M.; LIPSCOMB, V., 2011a; RICK, G.W. *et al.*, 2017).

Testes para avaliação hepática são exames laboratoriais que têm potencial de fornecer mais informações que encaminhem para a suspeita de *shunt* portossistêmico congênito. Para essa avaliação são comumente utilizados o exame para mensuração da amônia sérica, que estará elevada em caso positivo, e/ou o teste de estimulação de ácidos biliares, que consiste em sua mensuração em jejum, preferencialmente de 12 horas, e após a alimentação. Em animais que não possuem desvio congênito, não ocorre grande variação entre os dois valores, pois os ácidos biliares são rapidamente reabsorvidos pelo fígado a partir do intestino, via circulação porta, porém em animais portadores esses ácidos são desviados e permanecem mais tempo na circulação sistêmica. Dessa forma, este teste é um indicador confirmatório de doença hepatobiliar, porém ainda não é suficiente para estabelecer o diagnóstico de *shunt* portossistêmico (BROOME *et al.*, 2004; TIVERS, M.; LIPSCOMB, V., 2011a).

2.4.2. IMAGIOLÓGICO

O Diagnóstico por Imagem é extremamente importante para o diagnóstico de SPS, sendo que a Ultrassonografia é o método mais utilizado por ser de baixo custo, não invasivo e raramente demandar uso de sedação para realização do exame (D'ANJOU, M. *et al.*, 2004; TIVERS,

M.; LIPSCOMB, V., 2011a). Contudo, idealmente a avaliação ultrassonográfica de pesquisa de *shunt* portossistêmico - como também foi feito no primeiro exame dos animais que participaram do estudo realizado por D'Anjou (2004) - deve ser realizada em jejum de 12 horas para cães e de 6 a 8 horas para gatos, de forma a permitir maior facilidade na visualização e identificação das estruturas vasculares, já que a pesquisa é realizada na altura do décimo espaço intercostal, podendo ser prejudicada pela repleção gástrica (TIVERS, M.; LIPSCOMB, V., 2011a).

Por meio da imagem ultrassonográfica em modo bidimensional (B) é possível identificar o vaso anômalo, que geralmente apresenta trajeto tortuoso e localiza-se próximo aos rins ou baço, seguindo em direção à veia cava caudal e na região de anastomose apresenta fluxo turbulento, que pode ser avaliado por meio do uso das ferramentas Doppler colorido e pulsado. Frequentemente o vaso anômalo se origina na veia porta, esplênica ou gástrica, sendo mais comum a comunicação com a veia gástrica esquerda em felinos, enquanto o desvio do tipo porto-ázigos é um dos menos comumente observado em ambas as espécies (LAMB, C.R. *et al.*, 1998; SZATMÁRI, V. *et al.*, 2004; LACRETA JUNIOR, A.C.C; GUIMARÃES, B.L.L., 2019). Outras anomalias vasculares podem estar presentes concomitantemente ao *shunt* portossistêmico congênito, como a atresia da veia porta, porém a ocorrência dessas anomalias em conjunto é rara (LAMB, C.R. *et al.*, 1998).

Além disso, a mensuração das relações de diâmetro entre a veia porta e aorta (VP/AO) e entre veia porta e veia cava caudal (VP/VCC) é uma importante ferramenta para a predição da existência de desvio portossistêmico extra-hepático, principalmente no paciente felino, devido ao fato de haver menor variação de peso corporal e portanto de diâmetro desses vasos entre os gatos em relação aos cães (D'ANJOU, M.A. *et al.*, 2004; LACRETA JUNIOR, A.C.C; GUIMARÃES, B.L.L., 2019). De acordo com MEIRELLES, A. e Aguilera, P. (2019), o diâmetro normal da veia cava caudal, veia porta e artéria aorta abdominal é de: 0,65 cm +/- 0,12 cm (VCC), 0,65 cm +/- 0,11 cm (VP) e 0,61 cm +/- 0,11 cm (AO) em cães com menos de 10 Kg; 0,98 cm +/- 0,12 cm (VCC), 0,90 cm +/- 0,08 cm (VP) e 0,9 cm +/- 0,07 cm (AO) em cães entre 10,1 e 20 Kg; 1,04 cm +/- 0,08 cm (VCC); 0,97 cm +/- 0,12 cm (VP), e 0,95 cm +/- 0,07 cm (AO) em cães acima de 20 Kg; e 0,46 cm (VCC), 0,34 cm a 0,55 cm (VP) e 0,45 cm (AO) em gatos, que apresentam menor variação devido ao menor intervalo de peso corporal na espécie.

Contudo, para que o valor obtido seja fidedigno é importante que a mensuração da veia porta seja feita pouco antes de sua entrada no parênquima hepático, pois sua medida caudalmente ao ponto de saída do *shunt* será normal, resultando na obtenção de um valor incorreto quando o diâmetro for comparado com o da aorta e veia cava caudal (D'ANJOU, M.A. *et al.*, 2004). Em casos em que o paciente é portador de desvio portossistêmico extra-hepático, o diâmetro da veia porta cranial será reduzido em relação ao valor usual, podendo ser menor do que o de suas tributárias em alguns pacientes e o da veia cava é aumentado posteriormente ao local

onde está inserido o vaso anômalo (D'ANJOU, M.A. *et al.*, 2004; LACRETA JUNIOR, A.C.C; GUIMARÃES, B.L.L, 2019).

Quando a relação entre os diâmetros entre a veia porta e aorta é menor do que 0,65 cm, considera-se que o valor obtido é preditivo para a presença de *shunt* portossistêmico extra-hepático congênito, mesmo que o vaso anômalo não tenha sido observado, enquanto valores acima de 0,80 cm descartam a presença de *shunt* extra-hepático, porém não tem essa relação com os desvios intra-hepático, que podem estar presentes com manutenção do calibre normal da veia porta. Além disso, também é possível encontrar um diâmetro reduzido da veia porta em casos de desvios adquiridos, devido à existência de hipertensão portal. (LACRETA JUNIOR, A.C.C; GUIMARÃES, B.L.L, 2019). Em estudo realizado por D'Anjou e colaboradores (2004), também observou-se que a aorta apresentava maior diâmetro nos cães avaliados que eram portadores de SPSC e, embora não tenha sido possível esclarecer completamente a razão para essa alteração, considerou-se que ela poderia se dever ao aumento da quantidade de sangue na circulação sistêmica, em decorrência do desvio da circulação portal.

No exame ultrassonográfico, também é possível utilizar a ferramenta Doppler pulsado para avaliar o tipo de fluxo das estruturas vasculares avaliadas, bem como a velocidade. Segundo Nyland e colaboradores (2005), a velocidade de pico sistólico normal da veia porta para gatos saudáveis e que não estejam sob efeito de drogas anestésicas, deve ser entre 10 e 12 cm/s, e o que se observa em animais portadores de *shunt* portossistêmico é que eles podem apresentar aumento da velocidade de fluxo sanguíneo neste vaso (LAMB, C.R. *et al.*, 1998). Além disso, na avaliação das veias hepáticas desses pacientes é possível notar a alteração do traçado espectral de multifásico para monofásico, este último sendo mais compatível com um traçado normal obtido na veia porta (CARVALHO, C.F.; CHAMMAS, M.C. , 2008).

Além do *shunt* em si, a US permite a avaliação de alterações secundárias a ele, que no caso do *shunt* congênito podem ser microhepatia, diâmetro reduzido dos vasos portais, renomegalia, litíases em sistema urinário e em machos frequentemente também pode haver monorquidismo ou criptorquidismo associado, assim como ocorre no cão (HOLT, D.E, 1995 *apud* CARVALHO, C.F.; CHAMMAS, M.C., 2008; TIVERS, M.; LIPSCOMB, V., 2011a; LACRETA JUNIOR, A.C.C; GUIMARÃES, B.L.L, 2019). Contudo, tanto a renomegalia quanto a microhepatia são menos comumente observadas em felinos (D'ANJOU, M.A *et al.*, 2004).

Nos SPSC, é comum que seja observado um fluxo hepatofugal, contrário à topografia hepática, quando o normal seria que fosse hepatopetal, em sentido a ele. Essa alteração se dá pelo fato da principal causa de ocorrência dos *shunts* adquiridos ser a hipertensão portal, que pode ser causada por hepatopatias crônicas e oferecem resistência à passagem sanguínea. Menos comumente o fluxo hepatofugal pode ser causado por obstrução do fluxo sanguíneo de saída hepático e trombose portal extra-hepática (WACHSBERG, R.H. *et al.*, 2002; CARVALHO, C.F.; CHAMMAS, M.C. , 2008).

Da mesma forma que nos *shunts* congênitos, em casos de *shunts* adquiridos também é possível encontrar alterações extravasculares, em consequência da doença de base, como ascite, aumento de ecogenicidade e alteração de ecotextura do parênquima hepático (D'ANJOU, M.A. *et al.*, 2004; BONELLI, M.A. *et al.*, 2008). Além disso, segundo D'Anjou (2004), a avaliação ultrassonográfica dos animais em período pós-prandial pode contribuir para a identificação dos vasos anômalos, devido ao aumento do fluxo sanguíneo portal após a alimentação, podendo ocorrer também aumento do diâmetro do vaso anômalo, permitindo maior facilidade em sua visualização. No mesmo estudo, também foi verificada presença de edema pancreático no período pós-prandial em dois dos cães.

As técnicas de imagem avançada, Tomografia Computadorizada e Ressonância Magnética, também podem ser utilizadas para avaliação dos *shunts* portossistêmicos e alterações advindas deles, sendo importantes para a avaliação dos desvios, sobretudo quando sua visualização não foi possível no método ultrassonográfico ou quando o tipo de desvio não pode ser caracterizado e também para elaboração do plano cirúrgico, pois fornecem maior detalhamento de imagem e possibilitam reconstruções 3D, que permitem melhor visualização da anomalia para a equipe cirúrgica (BERTOLINI *et al.*, 2006; TIVERS, M.; LIPSCOMB, V., 2011a). Ambas as técnicas permitem melhor avaliação angiográfica, mensuração do diâmetro do vaso anômalo, origem, trajeto, observação de outros vasos, assim como o diagnóstico de outras alterações vasculares, como atresia e hipoplasia portal, o que influencia na conduta cirúrgica (TIVERS, M.; LIPSCOMB, V., 2011; RICCIARDI *et al.*, 2017). Além disso, em estudo realizado por Torisu e colaboradores (2005), observou-se que a RM pode ser utilizada para avaliação encefálica de animais portadores de *shunt* portossistêmico congênito, pois permite a avaliação de alterações secundárias à encefalopatia hepática, como atrofia cerebral, hiperintensidade do núcleo lentiforme e aumento dos sulcos, sendo notada melhora nas imagens obtidas após a correção cirúrgica do desvio.

2.4.3. HISTOPATOLÓGICO

Em análise histológica realizada a partir de fragmentos hepáticos de animais portadores de *shunt* também podem ser observadas algumas alterações, tais como atrofia lobular, hiperplasia arteriolar, hiperplasia e proliferação de ductos biliares, hipoplasia de vasos portais, linfangiectasia, fibrose, presença de vacúolos de gordura, além de hepatócitos com contornos irregulares, multinucleados ou degenerados. Dessa forma, a análise histopatológica permite avaliar alterações hepáticas causadas pelo desvio portossistêmico, já que essa afecção gradativamente compromete o parênquima hepático, além de também possibilitar a pesquisa por patologias que não tenham sido identificadas em outros exames (BONELLI *et al.*, 2008; CARVALHO, C.F.; CHAMMAS, M.C., 2008; TIVERS, M.; LIPSCOMB, V., 2011).

2.5. TRATAMENTO

O tratamento, como citado anteriormente, é indicado para os *shunts* congênitos, já que os *shunts* adquiridos são uma adaptação do organismo a uma afecção preexistente, normalmente associada a hipertensão portal (D'ANJOU, M.A. *et al.*, 2004; RICCARDI, M, 2017). Partindo deste princípio, o tratamento clínico é voltado para a amenização dos sinais clínicos advindos das complicações dos *shunts* portossistêmicos congênitos, principalmente a encefalopatia hepática, e é realizado em associação com o tratamento cirúrgico até que a oclusão do vaso anômalo seja completa ou durante toda a vida do animal, quando a cirurgia não é possível ou há persistência de sinais clínicos (TIVERS, M.; LIPSCOMB, V., 2011B).

O tratamento clínico consiste na implementação de uma dieta exclusivamente com ração hepática, que possui baixo teor de proteína, porém com alto valor biológico, de forma a fornecer menor quantidade de substrato para a reduzir a produção de amônia pela microbiota intestinal, mas mantendo os níveis proteicos dentro do intervalo normal, principalmente de albumina, de modo a evitar complicações causadas por hipoproteinemia (BRUM, A.M. *et al.*, 2007).

Em associação, é possível administrar lactulose e probióticos para reduzir a produção de amônia pela microbiota do cólon, sua absorção de amônia e consequentemente a hiperamonemia, além de minimizar a produção de ácidos-graxos de cadeia curta, que também são deletérios ao organismo quando presentes em grande quantidade na circulação sistêmica. A lactulose tem a função de aumentar a eliminação de conteúdo intestinal e acidificar o pH intraluminal, com objetivo de transformar a amônia disponível em amônio, enquanto os probióticos podem ser utilizados de forma a aumentar a competição de outro grupo de bactérias com as produtoras de urease, reduzindo sua população (BROOME, C.J. *et al.*, 2004; BRUM, A.M. *et al.*, 2007; TIVERS, M.; LIPSCOMB, V., 2011a).

Também pode ser necessário realizar enemas e administrar antibióticos via oral continuamente ou intermitentemente para controlar a população microbiana endógena produtora de urease e estabilizar os pacientes com quadro de encefalopatia hepática, sendo a amoxicilina e o metronidazol os antimicrobianos mais utilizados. Além disso, pode ser necessária a administração de antiepilépticos, benzodiazepínicos e/ou propofol para pacientes que apresentem crises convulsivas, agressividade de origem central ou excitação (BROOME, C.J. *et al.*, 2004; BRUM, A.M. *et al.*, 2007; TIVERS, M.; LIPSCOMB, V., 2011a).

Apesar do tratamento clínico normalmente ser eficiente na amenização dos sinais clínicos, ele não é capaz de preservar a função hepática do paciente, de forma que o órgão tende a desenvolver insuficiência, como citado anteriormente. Apenas o tratamento cirúrgico é capaz de impedir a degeneração hepática e tem possibilidade de sanar os demais sinais deletérios causados pelo desvio portossistêmico, de forma que o tratamento cirúrgico, em combinação com o clínico, é o mais indicado, exceto quando o animal não pode passar por cirurgia, seja

por atresia ou hipoplasia severa da veia porta cranialmente ao *shunt*. Nestes casos a hipoplasia pode ser primária ou por hipoperfusão secundária ao desvio e pode apresentar graus variados (SZATMÁRI, V. *et al.*, 2004; KUMMELING *et al.*, 2004; BONELLI, M.A. *et al.*, 2008; TIVERS, M.; LIPSCOMB, V., 2011a).

Existem diferentes técnicas para a correção cirúrgica dos *shunts* extra-hepáticos congênitos, podendo ser feita de forma parcial ou completa, a segunda sendo a ideal porém nem sempre aplicável, por exemplo quando há subdesenvolvimento do sistema porta. A ligadura completa do vaso anômalo durante o trans-cirúrgico é indicada apenas para animais que apresentam um sistema porta mais bem desenvolvido e que possa suportar o aumento da pressão sobre ele com grau discreto de hipertensão, de forma que haja menor probabilidade de complicações pós-cirúrgicas advindas deste tipo de técnica, que pode resultar em hipertensão portal aguda e choque, levando o animal a óbito. Outra alternativa é a realização de uma ligadura que ocasione inicialmente a atenuação do *shunt* e em intervenção posterior seja feita a oclusão, permitindo que as estruturas vasculares tenham tempo para adaptar-se entre os procedimentos (SZATMÁRI, V. *et al.*, 2004; KUMMELING, A. *et al.*, 2004; BONELLI, M.A. *et al.*, 2008; TIVERS, M.; LIPSCOMB, V., 2011b).

A outra forma de correção dos desvios portossistêmicos e atualmente mais indicada é a adoção de métodos que permitam a oclusão gradual, possibilitando que o sistema porta tenha tempo para se desenvolver e adaptar à medida que a oclusão progride de parcial a completa o que é importante principalmente em casos de hipoplasia portal. Entretanto, não é possível controlar exatamente a velocidade de fechamento do vaso por meio do uso desse tipo de técnica (SZATMÁRI, V. *et al.*, 2004; TIVERS, M.; LIPSCOMB, V., 2011b).

As técnicas cirúrgicas que vem sendo mais adotadas são as que permitem a correção gradativa do desvio e requerem apenas uma intervenção cirúrgica, dentre elas as mais usadas são o constritor ameroide e o aro de celofane. O constritor consiste em um anel de caseína desidratado e comprimido circundado por um aro de metal, de forma que a medida que o anel de caseína absorve fluidos de seu entorno, ele expande e comprime o vaso, aumentando a pressão sobre ele de forma gradativa, podendo ocorrer também formação de tecido fibroso e trombose, que também contribuem para a oclusão vascular (SZATMÁRI, V. *et al.*, 2004; TIVERS, M.; LIPSCOMB, V., 2011b).

Embora se saiba que o constritor fará um fechamento gradual do desvio, evitando a hipertensão portal aguda, o tempo de atenuação do *shunt* é variável, podendo ocorrer de forma mais rápida do que o desejável, não permitindo que o sistema porta tenha tempo suficiente para se adaptar ao aumento de fluxo sanguíneo e desencadear hipertensão portal mais importante do que o desejado (SZATMÁRI, V. *et al.*, 2004). Já o aro de celofane tem seu efeito de oclusão a partir do desenvolvimento de reação tecidual ao material do aro, que é um corpo estranho, e desencadeia a formação de fibrose ao redor do vaso, com o tempo progredindo para sua oclusão, estando suscetível ao mesmo tipo de complicação que a técnica anterior, ainda que também não cause hipertensão aguda (BROOME, C.J. *et al.*, 2004;

BONELLI, M.A. *et al.*, 2008). Em ambos os casos, é possível que o paciente desenvolva hipertensão portal crônica discreta a moderada após a completa atenuação do desvio, podendo desenvolver *shunts* portossistêmicos adquiridos (BONELLI, M.A. *et al.*, 2008).

Quanto aos *shunts* intra-hepáticos, o tratamento cirúrgico costuma apresentar mais complicações em relação às correções cirúrgicas de *shunts* extra-hepáticos, com prognóstico desfavorável em gatos (BROOME, C.J. *et al.*, 2004). Nesse tipo de desvio, tem-se observado que a oclusão completa apresenta menos complicações em relação à parcial e as técnicas de oclusão intravascular dos desvios, como os espirais trombogênicos intravasculares, também permite recuperação mais rápida do paciente, porém há possibilidade de migração da espiral, de forma que o prognóstico de atenuação de desvios intra-hepáticos é sempre considerado reservado (KUMMERLING, A. *et al.*, 2004; BROOME, C.J. *et al.*, 2004).

Para adequada colocação dos dispositivos de atenuação em casos de maior complexidade, pode ser utilizada a técnica de portografia mesentérica transcirúrgica, que se baseia no uso da fluoroscopia com injeção de contraste em vasos mesentéricos, de maneira a permitir a confirmação e visualização completa do *shunt* e estruturas vasculares adjacentes, descartando a presença de um segundo desvio e permitindo, principalmente no caso dos intra-hepáticos, a avaliação do desvio antes e após a atenuação parcial, contribuindo para a avaliação dos cirurgões em relação à viabilidade de uma atenuação completa futuramente. No entanto, por requerer o uso de fluoroscopia durante a cirurgia, apresenta disponibilidade limitada e um aumento no custo do procedimento (TIVERS, M.; LIPSCOMB, V., 2011a).

Após a correção cirúrgica do *shunt* é importante que seja feito acompanhamento do paciente para manejo de complicações e avaliação dos sinais clínicos pré-existentes, pois é possível que eles possam persistir ou retornar, principalmente os sinais neurológicos, devido à oclusão incompleta do desvio ou por lesão encefálica permanente causada pelo desequilíbrio metabólico desencadeado pelo *shunt*, de forma que o manejo clínico pode precisar ser mantido em alguns pacientes (HAVIG, M.; TOBIAS, K.M, 2002; KUMMERLING, A. *et al.*, 2004).

3. RELATO DE CASO

No dia 26 de fevereiro de 2024 um paciente felino, macho, inteiro, sem raça definida, de aproximadamente cinco meses de idade e que apresentava íris acobreadas e língua protrusa (figura 6) chegou para atendimento no setor de Neurologia do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG). O animal havia sido resgatado na rua junto com o restante de sua ninhada no final de outubro de 2023, todos encontravam-se muito debilitados e foram encaminhados para um lar temporário, onde se infectaram com herpesvírus. Todos foram tratados com medicamento antiviral, porém o paciente era o mais frágil da ninhada, menor (figura 6) e que demandou um tempo de recuperação mais

prolongado. Além disso, também apresentava sialorreia, tinha histórico de gengivite e otite, para as quais foi administrado antibiótico, complexo B e outro suplemento não especificado. Após o tratamento houve resolução do quadro de otite e melhora parcial da gengivite, reduzindo a sialorreia.



Figura 6. Imagem fotográfica do paciente demonstrando porte pequeno para a idade que possuía na data (5 meses), íris acobreadas e língua protrusa. Fonte: arquivo pessoal.

As tutoras também haviam notado alterações neurológicas que motivaram a procura por um especialista na área. Foi relatado que o paciente apresentava prostração, apesar de brincar em alguns momentos, cambaleava, apresentava quedas com frequência, tremor de cabeça em determinadas situações e recentemente havia iniciado com quadro de dificuldade para subir e descer da cama. As tutoras negaram a ocorrência de crises epiléticas.

No exame clínico foi observada redução de reação à ameaça, reflexo nasal diminuído, língua protrusa, íris acobreada, sialorreia, hálito forte e pútrido. Como já havia sido realizado teste rápido IDEXX de FIV e FeLV com resultado negativo em clínica externa, foi feito hemograma e coleta de urina, exame de perfil urinário felino e pedido de exame ultrassonográfico com Doppler para pesquisa de SPSC.

No hemograma observou-se leucocitose, com 27.300 uL, com presença de neutrófilos hipersegmentados; e na urinálise, verificou-se presença de discreta quantidade de proteína, hemácias pouco acima do valor de referência em alguns campos, cocos, assim como presença de cristais de biurato de amônio e fosfato triplo, além de pH mais básico, de 8,0.

No exame ultrassonográfico, iniciado com abordagem na altura do décimo espaço intercostal, em lado direito, visibilizou-se um vaso anômalo tortuoso com calibre variando entre 0,49 cm a 0,58 cm, (figura 7), com velocidade de fluxo sanguíneo variando entre 31,8 cm/s a 32,4 cm/s ao Doppler Pulsado (figura 8). O vaso apresentou comunicação com a cava caudal, na qual se evidenciava fluxo turbulento ao modo bidimensional (sinal de fumaça em exame dinâmico) A veia porta (VP) apresentava diâmetro de aproximadamente 0,32 cm e artéria aorta (AO) 0,50 cm, com relação VP/AO de 0,64 cm (figura 7). Em vesícula urinária foram visibilizados sedimentos em discreta quantidade, mas não foram observadas outras alterações associadas a *shunt* portossistêmico congênito, como microhepatia, renomegalia e urolitíase.

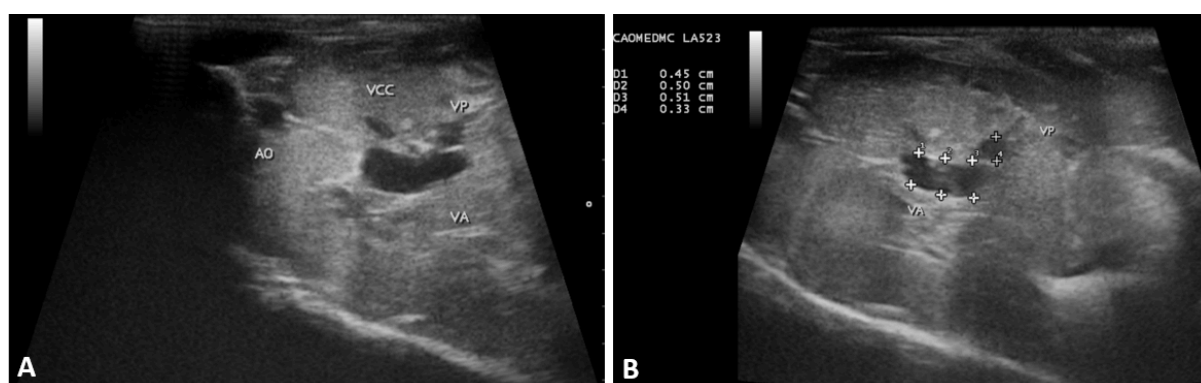


Figura 7. Imagem ultrassonográfica obtida na altura do décimo espaço intercostal direito. **(A)** Visibiliza-se a artéria aorta (AO), veia cava caudal (VCC), veia porta (VP) e um vaso anômalo (VA) calibroso realizando trajeto tortuoso em direção à veia cava caudal. **(B)** Imagem ultrassonográfica em que foram obtidas três medidas do vaso anômalo calibroso (0,45 cm, 0,50 cm e 0,51 cm de diâmetro). Veia porta (VP) medindo 0,33 cm de diâmetro. Fonte: Arquivo do Setor de Diagnóstico por Imagem do Hospital Veterinário da UFMG.

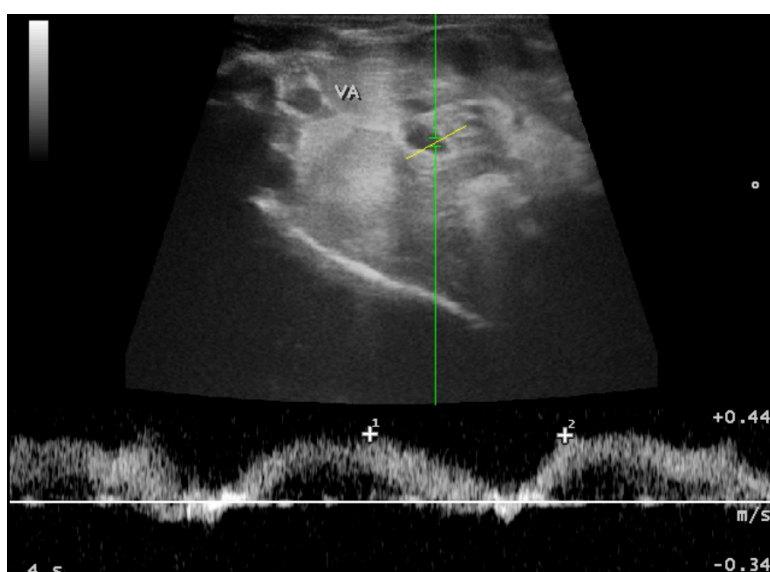


Figura 8. Imagem ultrassonográfica obtida em modo Doppler pulsado, na qual observa-se um vaso anômalo (VA) com fluxo desordenado, incompatível com traçado arterial ou venoso, de alta velocidade, variando entre 31,8 cm/s e 32,4 cm/s. Fonte: Arquivo do Setor de Diagnóstico por Imagem do Hospital Veterinário da UFMG.

Considerando o resultado do exame ultrassonográfico e urinálise, ambos indicativos de *shunt* portossistêmico congênito, foram apresentadas as opções terapêuticas para as tutoras, sendo a conduta cirúrgica, aliada ao tratamento clínico, a mais indicada e escolhida, de forma que foi feito o pedido para a realização de exame de Tomografia Computadorizada, a fim de permitir a elaboração do planejamento cirúrgico.

Em exame de Tomografia Computadorizada foi possível observar um vaso anômalo comunicando a veia porta com a veia esplênica, se inserindo dorsocranialmente na veia cava caudal, na topografia da veia frênica cranial. Contudo, também identificou-se calibre muito reduzido da veia porta, sugestivo de hipoplasia, com conseqüente hipertensão portal, de forma que a probabilidade da correção cirúrgica do *shunt* ser bem sucedida seria menor. No entanto, as tutoras optaram por seguir com o planejamento cirúrgico e tiveram retornos com o setor de Neurologia para acompanhamento e manejo clínico do paciente por meio de dieta exclusiva de ração e patê hepáticos e administração de lactulose, enquanto permitia-se que o paciente crescesse um pouco antes da realização da cirurgia e as tutoras entravam em contato com fornecedores do constritor ameroide, que foi a técnica escolhida pelo cirurgião para correção do *shunt*.

No dia 8 de julho foi feito novo exame ultrassonográfico para planejamento da cirurgia e visualizou-se a veia porta com diâmetro de aproximadamente 0,24 cm, artéria aorta com 0,53 cm, veia cava caudal com 0,40 cm (figura 9) e verificou-se que o vaso anômalo apresentava calibre de 0,47 cm a 0,61 cm em porção cranial e aproximadamente 0,74 cm de diâmetro em porção mais caudal (figura 9), com velocidade de fluxo variando entre 32,8 cm/s a 40,0 cm/s ao Doppler pulsado, havendo aumento em seu calibre em relação ao primeiro exame, uma vez que houve desenvolvimento do animal pelo crescimento. Assim, a neurologista responsável pelo caso pediu novo exame tomográfico para melhor avaliação e compra do constritor compatível com o tamanho do vaso. Além disso, neste exame visibilizou-se discreta quantidade de microurólitos em bexiga e verificou-se que o testículo esquerdo do paciente não havia descido para a bolsa, mas sim encontrava-se em tecido subcutâneo de região inguinal (figura 10), enquanto o direito já havia descido completamente.

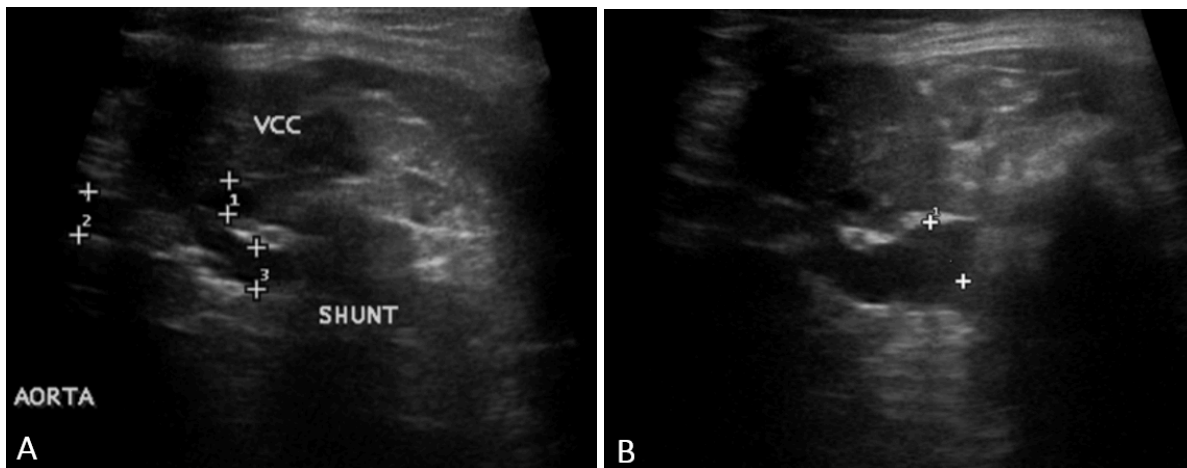


Figura 9. Imagens ultrassonográficas obtidas na altura do décimo espaço intercostal direito **(A)** Visibiliza-se a artéria aorta, veia cava caudal e um vaso anômalo calibroso realizando trajeto tortuoso entre a veia cava caudal e topografia da veia porta. **(B)** Um vaso anômalo tortuoso entre os calipers. Fonte: Arquivo do Setor de Diagnóstico por Imagem do Hospital Veterinário da UFMG.

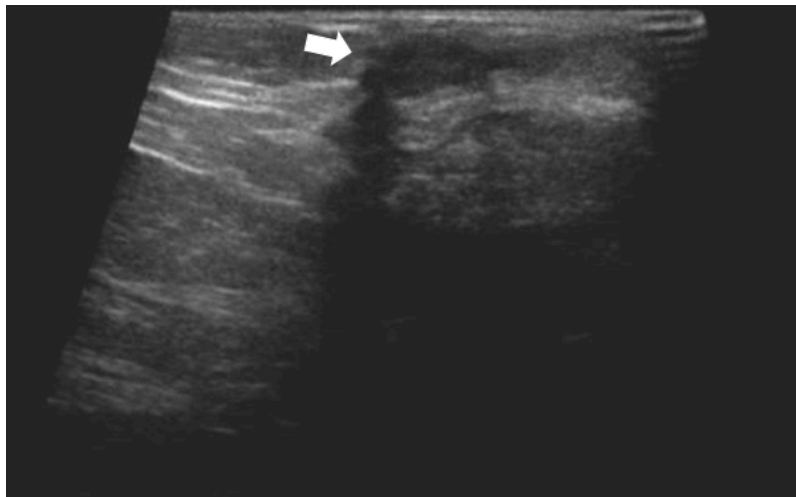


Figura 10. Imagem ultrassonográfica em que se visibiliza testículo com formação de sombreamento de borda, localizado em tecido subcutâneo. Fonte: Arquivo do Setor de Diagnóstico por Imagem do Hospital Veterinário da UFMG.

Em novo exame de TC, foi observado volume hepático reduzido, aumento do diâmetro do vaso anômalo de 6,2 mm para 8,10 mm, hipoplasia da veia porta, de forma que se sugeriu microdisplasia vascular hepática, além do *shunt* porto-frênico-caval (figura 11).

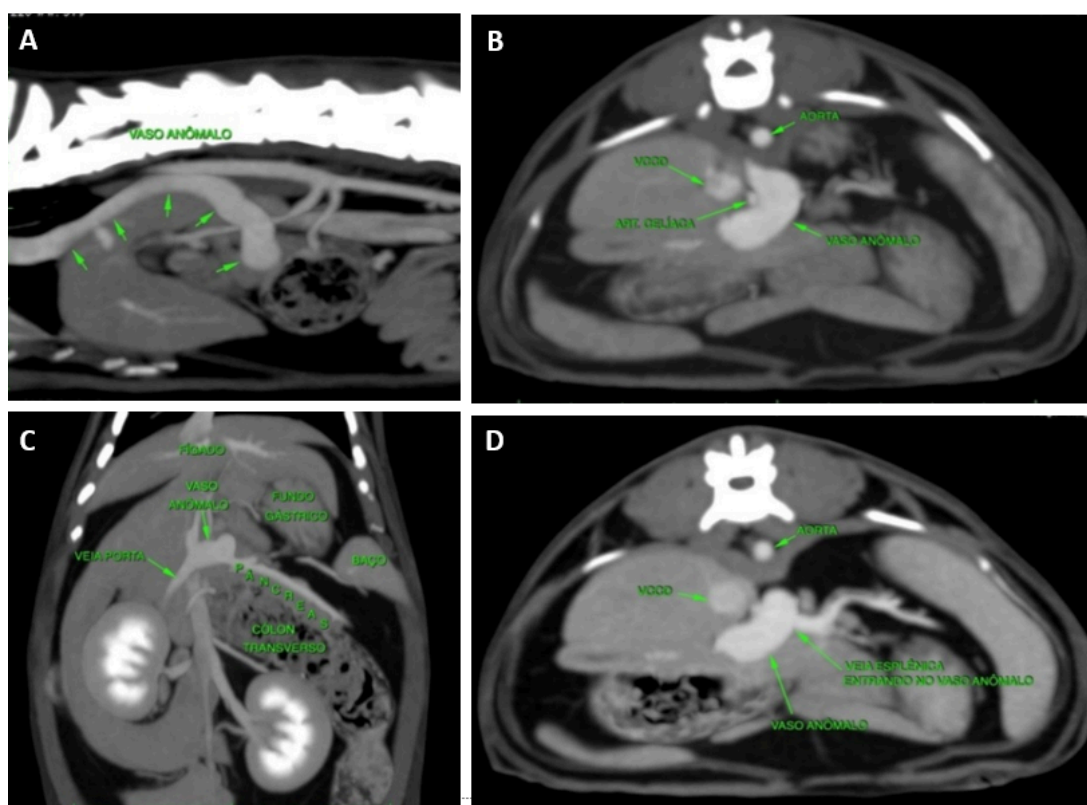


Figura 11. Imagens do exame tomográfico realizado, nas quais é possível observar um vaso calibroso hiperdenso de grande extensão (A), passando adjacente à veia celíaca, direcionando-se para a veia cava caudal, na altura da veia frênica cranial (B) e comunicando a veia porta à veia esplênica (C e D). Fonte: arquivo disponibilizado pela tutora do paciente.

Foi explicado às tutoras sobre os riscos cirúrgicos considerando os diagnósticos de hipoplasia portal, microhepatia, aumento do diâmetro do *shunt* e sugerida a atenuação cirúrgica do vaso com o constritor ameroide de 8 mm. Nessa mesma consulta, iniciou-se protocolo vacinal com anti-rábica e V5, considerando o resultado negativo em novo teste de FIV e FeLV.

Para avaliação pré-cirúrgica também foram feitos exame de hemograma, perfil bioquímico, dosagem de bilirrubinas e ácidos biliares. Nos exames foram observados linfocitose, presença de neutrófilos hipersegmentados e altos níveis de ácidos biliares em período pós-prandial, com demais resultados dentro do intervalo de normalidade. Após os resultados, no dia 22 de agosto, foi realizado o procedimento cirúrgico de atenuação do SPS: à inspeção inicial foi identificado o vaso comunicando as veias porta e a frênica, seguida por divulsão do vaso e colocação do anel ameroide (figura 12). Depois, foram coletados três fragmentos dos lobos lateral direito e esquerdo para análise histopatológica, e realizada orquiectomia, ambos realizados sem intercorrências, assim como o primeiro procedimento.

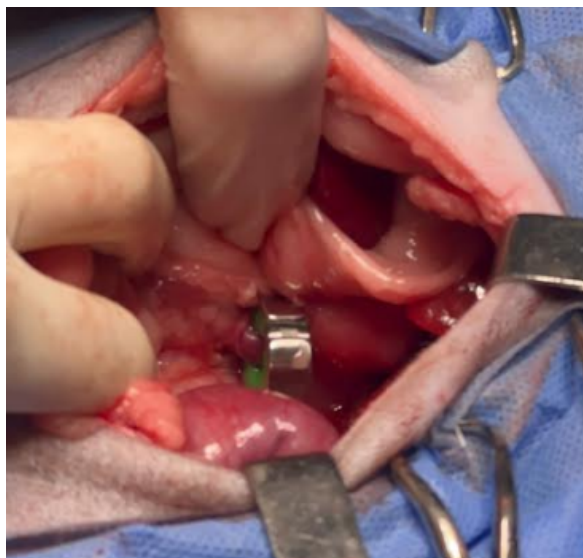


Figura 12. Imagem fotográfica no trans-cirúrgico após a colocação do constritor ameroide (anel metálico externamente e verde em sua porção interna, formada por caseína) no vaso anômalo. Fonte: Setor de Cirurgia de Pequenos Animais do Hospital Veterinário da UFMG.

No pós-cirúrgico o paciente permaneceu internado na Unidade de Terapia Intensiva do hospital para monitoração e apresentou alteração do nível de consciência durante o período de retorno anestésico, alternando entre prostração e agitação, assim como dificuldade de apreensão do alimento. Durante o período noturno permaneceu hipotenso, com a pressão arterial sistólica variando entre 85 e 100 mmHg, porém tanto este parâmetro vital quanto o comportamento normalizaram na manhã seguinte, não sendo necessário nenhum tipo de reintervenção. Dessa maneira, o paciente teve alta no dia seguinte à cirurgia, já tendo sido administrada a dose de meloxicam pelo tempo necessário, com parâmetros estáveis e receita contendo orientações para manejo da ferida, administração de tramadol, dipirona, levetiracetam, além da lactulose e dieta hepática já em uso.

Em análise histopatológica de amostras hepáticas enviadas para avaliação de possíveis *shunts* intra-hepáticos, foi constatada presença de discreta a moderada quantidade de arteríolas, algumas pequenas e tortuosas, sendo compatível com hiperplasia arteriolar, além de alterações sugestivas de linfangiectasia, hepatite portal, hiperplasia biliar, degeneração hidrópica, lipidose e fibrose. Ao final, constatou-se que a macroscopia e microscopia demonstraram alterações que poderiam ser secundárias ao *shunt* extra-hepático e não foram observados sinais indicativos de *shunt* intra-hepático. Considerou-se que a degeneração hidrópica e lipidose poderiam estar presentes em decorrência de hipoperfusão portal, que é comumente observada em associação com *shunt* portossistêmico, mas que também poderiam ser consequência do jejum pré-cirúrgico.

O animal clinicamente bem retornou para realização do primeiro exame ultrassonográfico pós-cirúrgico quarenta e nove dias após a cirurgia, no qual foram visibilizados Aorta, Veia Cava Caudal e Veia Porta medindo aproximadamente 0,65 cm, 0,52 cm de diâmetro e 0,35

cm de diâmetro, respectivamente. Visibilizou-se o vaso anômalo medindo aproximadamente 0,55 cm de diâmetro, localizado adjacente a uma estrutura de interface hiperecogênica formadora de artefato de sombreamento acústico, medindo em torno de 0,77 cm, compatível com constritor ameroide (figura 13).

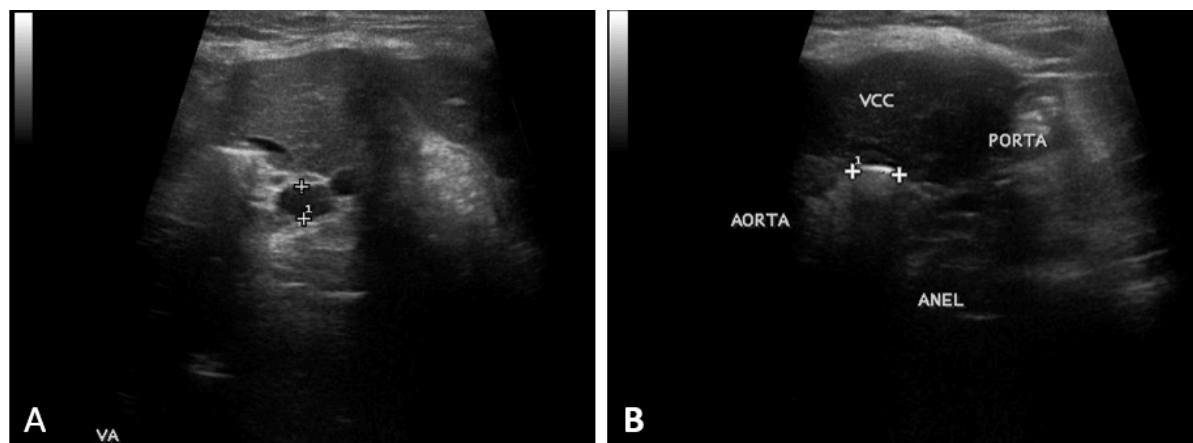


Figura 13. Imagem ultrassonográfica pós-cirúrgica em acesso na altura do décimo espaço intercostal direito (A) Vaso anômalo (VA) entre calipers, medindo aproximadamente 0,55 cm de diâmetro. (B) Visibiliza uma estrutura de interface hiperecogênica formadora de sombreamento acústico posterior entre calipers, medindo aproximadamente 0,77 cm, compatível com constritor ameroide (“anel”), com identificação da veia cava caudal (VCC), porta e aorta adjacentes. Fonte: Setor de Ultrassonografia do Hospital Veterinário da UFMG.

4. DISCUSSÃO

O perfil do paciente como um animal jovem, de menos de 12 meses de idade, sem raça definida, com histórico de taxa de crescimento reduzida, status de saúde mais frágil e sinais neurológicos, embora inespecíficos, desde o início apontavam para a possibilidade de *shunt* portossistêmico congênito. Aliado a essas características, o fato do paciente ser um macho felino também corrobora com a literatura, na qual a prevalência de *shunt* portossistêmico já foi estabelecida como sendo maior em machos da espécie, enquanto o inverso se aplica aos cães, havendo maior número de casos relatados em fêmeas. Ademais, o animal apresentava íris acobreadas, também sendo essa uma característica marcante de SPSC na espécie felina (CARVALHO & CHAMMAS, 2008; TIVERS, M.; LIPSCOMB, V., 2011a LACRETA JUNIOR, A.C.C; GUIMARÃES, B.L.L, 2019)

Sendo esta uma das principais suspeitas, foi feito hemograma, que não apresentou alterações relacionadas ao desvio portossistêmico; e a urinálise, na qual foram observados cristais de biurato de amônio, um achado sugestivo de *shunt* congênito, devido ao aumento da excreção de ácido úrico e amônia, em decorrência da redução de sua metabolização hepática e consequente presença de concentrações mais elevadas na circulação sistêmica (BONELLI, M.A. *et al.*, 2008; TIVERS, M.; LIPSCOMB, V., 2011a). Com isso, procedeu-se para os exames de imagem, que são padrão ouro para o diagnóstico de *shunt*: na ultrassonografia,

exame de escolha para triagem desse tipo de condição, foi observada relação VP/AO de 0,64 cm, sendo este um valor preditivo para a presença de *shunt* (LACRETA JUNIOR, A.C.C; GUIMARÃES, B.L.L, 2019). Além disso, já no exame ultrassonográfico foi possível a visualização de um vaso anômalo tortuoso, apresentando fluxo turbulento ao Doppler colorido e anômalo ao Doppler pulsado, extra-hepático, localizado em altura cranial ao rim direito, entre a veia porta e a cava caudal, confirmando a suspeita diagnóstica (LAMB, C.R. *et al.*, 1998; SZATMÁRI, V. *et al.*, 2004; LACRETA JUNIOR, A.C.C; GUIMARÃES, B.L.L, 2019).

Quanto aos achados de imagem extra-hepáticos, o paciente inicialmente não apresentava urolitíases, porém no segundo exame ultrassonográfico estas foram visibilizadas em discreta quantidade; e também não havia sido observada microhepatia nos primeiros exames, o que ocorre comumente em felinos acometidos por *shunt* portossistêmico congênito, enquanto em cães essa alteração é mais frequentemente observada (D'ANJOU, M.A. *et al.*, 2004). No entanto, no segundo exame tomográfico foi observado volume hepático discretamente diminuído, o que pode se justificar pelo recebimento continuamente reduzido de fatores hepatotróficos, que são produzidos pelo intestino e pâncreas e contribuem para o crescimento e desenvolvimento hepático (BONELLI, M.A. *et al.*, 2008; BROOME, C.J. *et al.*, 2004; TIVERS, M.; LIPSCOMB, V., 2011a; LACRETA JUNIOR, A.C.C; GUIMARÃES, B.L.L, 2019). Assim, no segundo exame, quando o animal tinha dez meses de idade, já havia transcorrido mais tempo com aporte sanguíneo reduzido, juntamente a baixos níveis de fatores de crescimento por um período ainda mais prolongado, o que pode ter contribuído para o comprometimento do desenvolvimento hepático.

Após o diagnóstico imagiológico, o paciente apresentou alteração hematológica apenas no teste de estimulação de ácidos biliares, que é direcionado para a avaliação de suspeitas de afecções hepatobiliares, por permitir a avaliação da função hepática. Nesse teste é feita a coleta de uma amostra de sangue após 12 horas de jejum e outra após a alimentação, de modo que em um animal que não apresenta doença hepatobiliar, espera-se encontrar níveis séricos de ácidos biliares mais elevados na segunda amostra, mas ainda dentro do intervalo de referência de normalidade. Contudo, em um animal portador de enfermidade hepatobiliar, a contagem de ácidos biliares se eleva além do esperado, o que no caso de SPS ocorre porque parte dos ácidos não chega ao fígado para ser metabolizada e é direcionada para a circulação sistêmica, enquanto em outras afecções a elevação pós-prandial acontece pelo fato do fígado não apresentar capacidade de metabolizar eficientemente os ácidos, devido ao comprometimento de sua função. Portanto, o teste de estimulação de ácidos biliares é um teste interessante para avaliação da suspeita de *shunt* portossistêmico, porém não é um exame confirmatório (BROOME, C.J. *et al.*, 2004; TIVERS, M.; LIPSCOMB, V., 2011a).

Depois da confirmação ultrassonográfica do *shunt*, foi indicada a realização de um exame de Tomografia Computadorizada para planejamento cirúrgico, como recomenda a literatura, mediante o qual obteve-se confirmação da imagem já visibilizada no ultrassom, com maior

caracterização da anomalia e estruturas vasculares envolvidas, sendo confirmada presença de *shunt* porto-frênico-caval (BERTOLINI, G. *et al.*, 2006; TIVERS, M.; LIPSCOMB, V., 2011a). Ademais, no exame tomográfico foi observado calibre reduzido da veia porta, assim como dimensões hepáticas discretamente diminuídas, de forma que foi sugerida presença de hipoplasia portal, que seria um fator complicador para a realização do tratamento cirúrgico, considerando a maior dificuldade para adaptação do sistema porta ao aumento da pressão sobre ele após o procedimento, havendo maior probabilidade de ocorrência de complicações pós-cirúrgicas (TIVERS, M.; LIPSCOMB, V., 2011a; RICCIARDI, M. *et al.*, 2017). Outro diferencial para a redução de volume da VP seria a hipoperfusão causada pelo desvio portossistêmico, porém a hipoplasia portal muitas vezes está acompanhada de algum grau de microhepatia, assim como desenvolvimento de microdisplasia hepática, pela consequente formação de vasos colaterais. Na análise histopatológica dos fragmentos hepáticos coletados na cirurgia, não foi possível fazer a diferenciação entre microdisplasia e alterações secundárias ao *shunt* portossistêmico que havia sido diagnosticado, devido ao fato das alterações visibilizadas serem comuns a ambas.

Ao ser estabelecido o diagnóstico, foi feito um protocolo de tratamento dos sinais clínicos causados pela encefalopatia hepática, que era a causa dos sinais clínicos neurológicos que o animal apresentava, que se baseava no uso de dieta hipoproteica e lactulose, no intento de reduzir os níveis séricos de amônia. O paciente teve boa resposta ao tratamento, com amenização dos sinais clínicos e manutenção da estabilidade no decorrer do planejamento para realização da cirurgia de atenuação do *shunt* (BROOME *et al.*, 2004; BERTOLINI *et al.*, 2006; BRUM *et al.*, 2007; TIVERS, M.; LIPSCOMB, V., 2011a).

Os meses decorridos entre a realização dos primeiros exames e retorno do paciente para dar prosseguimento ao planejamento cirúrgico, que ocorreu devido à dificuldade de compra do constritor ameroide pelas tutoras, gerou a necessidade de que novos exames de imagem fossem realizados para avaliação das estruturas vasculares, já que o animal havia crescido. No ultrassom não somente foi observado um aumento do diâmetro do vaso anômalo, como também se constatou que o animal havia se tornado criptorquida unilateral, que é uma alteração do desenvolvimento frequentemente observada concomitantemente ao SPSC em cães e gatos (HOLT, D.E, 1995 *apud* CARVALHO, C.F.; CHAMMAS, M.C.; TIVERS, M.; LIPSCOMB, V., 2011a).

Assim que o segundo exame de TC foi realizado, confirmaram-se com maior detalhamento as alterações ultrassonográficas e foi definido o tamanho mais adequado do constritor ameroide a ser utilizado e este foi adquirido. A escolha pela realização da correção do desvio com constritor ameroide está de acordo com as opções que a literatura considerada mais seguras para a atenuação do *shunt* extra-hepático, pois permite uma correção gradual e dessa forma o sistema porta tem tempo para se adaptar à crescente pressão sobre ele, o que era ainda mais importante para este paciente, devido à hipoplasia portal que apresentava (SZATMÁRI, V. *et al.*, 2004; TIVERS, M.; LIPSCOMB, V., 2011b).

Durante as primeiras horas que se seguiram à cirurgia a principal alteração apresentada pelo paciente foi hipotensão, que poderia ser uma complicação da colocação do constritor ameroide, porém como os valores aferidos mantiveram-se acima do aceitável para este tipo de procedimento e melhoraram no dia seguinte à cirurgia, uma reintervenção não se fez necessária. O paciente apresentou notável melhora clínica relatada pelas tutoras, tornando-se mais ativo, com olfato mais apurado e manteve parâmetros vitais estáveis, sendo compatível com o que se espera ao longo e após o período de atenuação do *shunt* (SZATMÁRI, V. *et al.*, 2004; KUMMELING, A. *et al.*, 2004; BONELLI, M.A. *et al.*, 2008; TIVERS, M.; LIPSCOMB, V., 2011a)

Além da importância diagnóstica da técnica ultrassonográfica neste caso, a realização de acompanhamento imagiológico pós-cirúrgico também apresenta interessante papel na avaliação do fechamento gradual do *shunt* em associação com o acompanhamento clínico, permitindo a observação da velocidade de fechamento, se este ocorrerá de forma completa e a relação deste processo com a melhora ou persistência dos achados ultrassonográficos secundários e também dos sinais clínicos.

5. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os *shunts* portossistêmicos em felinos são considerados incomuns pela literatura e no Hospital Veterinário da UFMG, sendo que o caso relatado foi o primeiro diagnosticado na espécie, enquanto pacientes caninos são atendidos, diagnosticados e tratados anualmente. A manifestação clínica desta anomalia vascular ocorre de maneira similar em cães e gatos, com sinais gastrointestinais, urinários e principalmente neurológicos, que não são patognomônicos, mas contribuem para a elaboração da suspeita clínica. Em ambas as espécies, os pacientes geralmente desenvolvem sintomatologia com menos de 12 meses de idade e frequentemente se observa criptorquidismo concomitante em machos acometidos. Contudo, o SPSC na espécie felina é mais prevalente nos machos, sendo o desvio extra-hepático o tipo mais diagnosticado. Além disso, outra característica importante em felinos são as íris acobreadas, de forma que este é um traço físico que aponta para a possibilidade de *shunt* congênito nos gatos que as apresentam.

Neste cenário em que os sinais clínicos apontam para diferentes suspeitas diagnósticas, os exames de função hepática e urinálise são aliados para direcionar a suspeita clínica, porém apenas os exames de imagem podem confirmar o diagnóstico. A Ultrassonografia é a técnica de escolha para triagem, porém, caso o vaso anômalo não seja visibilizado, a suspeita não deve ser descartada quando a relação VP/AO for preditiva para a afecção ou houver outras alterações sugestivas, como microhepatia, renomegalia e urolitíase. Assim, a técnica de imagem avançada de Tomografia Computadorizada é de extrema importância para melhor estudo das estruturas vasculares e planejamento do tratamento cirúrgico, que é a única conduta terapêutica capaz de corrigir o desvio e preservar a função hepática.

6. REFERÊNCIAS

- BERTOLINI, G. Acquired portal collateral circulation in the dog and cat. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 51, 25-33, 2010.
- BERTOLINI, G., ROLLA, E.C., ZOTTI, A. e CALDIN, M. Three-dimensional multislice helical computed tomography techniques for canine extrahepatic portosystemic shunt assessment, 2006.
- BONELLI, M.A.; ALEIXO, G.A.S; COELHO, B.M.C.O.C. *shunt* portossistêmico em cães e gatos. *Medicina Veterinária*, Recife, v.2, n.2, p.44-50, abr-jun, 2008.
- BROOME, C.J. et al. Congenital portosystemic shunts in dogs and cats. *New Zealand Veterinary Journal*, v.52, n.4, p.154-162, 2004.
- BRUM, A.M.; CHAMPION, T.; ZANATTA, R. *et al.* Utilização de probiótico e de lactulose no controle de hiperamonemia causada por desvio vascular portossistêmico congênito em um cão. *Cien. Rural*, v.37, p.572-574, 2007.
- CARVALHO, C.F.; CHAMMAS, M.C. Uso do ultra-som dúplex Doppler no diagnóstico de *shunt* portossistêmico em gatos. *Medicina Veterinária*, Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia. 60 (1), fev., 2008.
- D'ANJOU, M.A.; PENNINGCK, D.; CORNEJO, L. et al. Ultrasonographic diagnosis of portosystemic shunting in dogs and cats. *Veterinary Radiology*, v.45, p.424-437, 2004.
- FOSSUM, T.W. Surgery of the liver. In: *Small Animal Surgery*, St. Louis: Mosby, 2002.p. 375-376.
- GUYTON, A. C. & HALL, J. E. Insulin, glucagon and diabetes mellitus. In: *Textbook of Medical Physiology*. 11th edn. Eds A. C. Guyton and J. E. Hall. Elsevier Saunders, Philadelphia, PA, USA. pp 997-1013, 2006.
- HAVIG, M.; TOBIAS, K.M. Outcome of ameroid constrictor occlusion of single congenital extrahepatic portosystemic shunts in cats: 12 cases (1993–2000). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v.220, p.337–341, 2002.
- HOLT, D.E.; SCHELLING, C.G.; SAUNDERS, H. et al. Correlation of ultrasonographic findings with surgical, portographic, and necropsy findings in dogs and cats with portosystemic shunts: 63 cases (1987-1993). *J. Am. Vet. Med. Assoc*, v.207, p.1190-1193, 1995.
- KUMMELING, A. et al. Prognostic implications of the degree of shunt narrowing and of the portal vein diameter in dogs with congenital portosystemic shunts. *Veterinary Surgery*, v.33,p.17-24, 2004.

LACRETA JUNIOR, A.C.C E GUIMARÃES, B.L.L. In: FELICIANO, M.A.R.; VICENTE, W.R.R. Ultrassonografia em cães e gatos, 1a edição, p. 311 a 319. São Paulo: MedVet, 2019.

LAMB, C.R.; WHITE, R.N. Morphology of congenital intrahepatic portocaval shunts in dogs and cats. Vet. Rec, v.142, p.55-60, 1998.

LAMB, C.R.; FORSTER-VAN HIJFTE, M.A.; WHITE, R.N. Ultrasonographic diagnosis of congenital portosystemic shunt in 14 cats. J. Small Anim. Pract, v.37, p.205-209, 1996.

MATOON, J. S.; SELLON, R. K.; BERRY, C.R. Small Animals Diagnostic Ultrasound. 4a edição, 2020. Disponível em: <https://www.blogdodoug.com/post/as-vias-biliares-o-que-%C3%A9-normal-1>. Acesso em: 04 de setembro de 2024.

MEIRELLES, A.; AGUILLERA, P. In: MEIRELLES, A.; AGUILLERA, P. Abdominal ultrasound in cats and dogs: an illustrated reference value guide. E-book.1. Ed, p. 23-24, Amazon, 2019.

NYLAND, T.G.; MATTON, J.S.; WISNER, E.R. et al. Fígado. In: NYLAND, T. G.; MATTON, J. S. (Eds). Ultra-som diagnóstico em pequenos animais, cap.6, p.96-130, São Paulo: Roca, 2005.

PASSEI DIRETO. Disponível em: <https://www.passeidireto.com/arquivo/101878344/anastomoses-portossistemicas>. Acesso em: 20 de set. 2024

RICCIARDI, M. Unusual haemodynamics in two dogs and two cats with portosystemic shunt - implications for distinguishing between congenital and acquired conditions. Open Veterinary Journal, Vol. 7(2): 86-94, 2017.

RICK, G.W.; CONRAD, M.L.H.; VARGAS, R.M. *et al.* Urolitíase em cães e gatos. Pubmed, v.11, n.7, p.705-714, Jul., 2017.

SZATMÁRI, V.; VAN SLUIJS, F.J.; ROTHUIZEN, J. *et al.* Ultrasonographic assessment of hemodynamic changes in the portal vein during surgical attenuation of congenital extrahepatic portosystemic shunts in dogs. J. Am. Vet. Med. Assoc, v.224, p.395-402, 2004.

TIVERS, M; LIPSCOMB, V. Congenital portosystemic shunts in cats: Investigation, diagnosis and stabilization. Journal of Feline Medicine and Surgery, v.13, n.3, p.173-184, mar, 2011a.

TIVERS, M; LIPSCOMB, V. Congenital portosystemic shunts in cats: Surgical management and prognosis. Journal of Feline Medicine and Surgery, v.13, n.3, p.185-194, mar, 2011b.

TORISU, S. et al. Brain magnetic resonance imaging characteristics in dogs and cats with congenital portosystemic shunts. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, v.46, n.6, p.447-451, 2005.

Ultrassonografia do fígado com desvio portossistêmico. Slideshare, 2016. Disponível em: <https://pt.slideshare.net/slideshow/ultrassonografia-do-fgado-com-desvio-portossistmico/65795225#30>. Acesso em: 20 de set. 2024

WACHSBERG, R. H.; BAHRAMIPOUR, P.; SOFOCLEOUS, C. T.; BARONE, A. Hepatofugal Flow in the Portal Venous System: Pathophysiology, Imaging Findings, and Diagnostic Pitfalls. *RadioGraphics*, v.22, p.123-140, 2002.