

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RECÔNCAVO DA BAHIA
CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS, AMBIENTAIS E BIOLÓGICAS
GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA

ELIS MARIA ALVES DOS SANTOS

**CORREÇÃO DE DESVIO (SHUNT) PORTOSSISTÊMICO COM
TÉCNICA DE COLOCAÇÃO DE CONSTRITOR AMERÓIDE EM CÃO:
RELATO DE CASO**

CRUZ DAS ALMAS – BAHIA

Julho – 2022

ELIS MARIA ALVES DOS SANTOS

**CORREÇÃO DE DESVIO (SHUNT) PORTOSSISTÊMICO COM
TÉCNICA DE COLOCAÇÃO DE CONSTRITOR AMERÓIDE EM CÃO:
RELATO DE CASO**

Trabalho de conclusão submetido ao Colegiado de Graduação em Medicina Veterinária do Centro de Ciências Agrárias, Ambientais e Biológicas da Universidade Federal do Recôncavo da Bahia como requisito parcial para obtenção do título de Bacharel em Medicina Veterinária.

Orientadora: Profa. Dra. Natalie Borges Leite

CRUZ DAS ALMAS – BAHIA

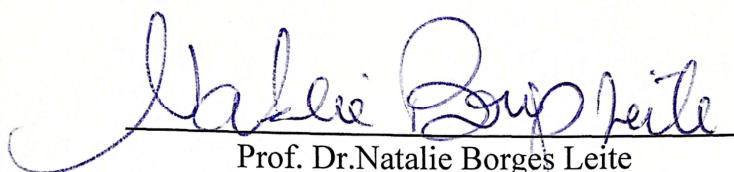
Julho – 2022

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RECÔNCAVO DA BAHIA
CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS, AMBIENTAIS E BIOLÓGICAS
COLEGIADO DE MEDICINA VETERINÁRIA
TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO

COMISSÃO EXAMINADORA DE TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO

Elis Maria Alves dos Santos

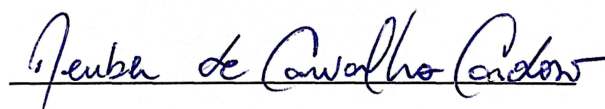
CORREÇÃO DE DESVIO (SHUNT) PORTOSSISTÊMICO COM
TÉCNICA DE COLOCAÇÃO DE CONSTRITOR AMERÓIDE EM CÃO:
RELATO DE CASO



Prof. Dr. Natalie Borges Leite
Universidade Federal do Recôncavo da Bahia



Prof. Dr. Vanessa Bastos de Castro Souza
Universidade Federal do Recôncavo da Bahia



MV. Me. Reuber de Carvalho Cardoso
Universidade Federal do Recôncavo da Bahia

Cruz das Almas, BA, 20 de julho de 2022.

DEDICATÓRIA

Dedico a Apolo (*in memoriam*), Mimo e Filó, por me permitirem sentir o amor mais puro e sincero do mundo, o amor de um cão.

AGRADECIMENTOS

Agradeço em primeiro lugar ao cuidado e amparo celestes e às forças divinas que me guiaram e intuíram até aqui.

Aos meus pais Joel e Joilma, por todo amor, suporte e honradez. Por terem feito muito mais do que poderiam para que eu saísse em busca dos meus sonhos.

Aos meus irmãos Osvaldo e João, por toda companhia, afeto e risadas, e por serem a certeza de que nunca estarei só.

À minha tia e segunda mãe Arlete, e aos meus primos Bruno e Michelle, por todo carinho e cuidado constantes.

À minha avó Joselita (*in memoriam*), por ter construído as minhas melhores lembranças, sendo minha eterna fonte de inspiração.

Ao meu avô e grandíssimo amor Osvaldo, por ser a melhor pessoa que eu conheço e por me ensinar tanto sobre as coisas mais simples.

Aos meus avós João (*in memoriam*) e Maria, por todas as orações, torcida e exemplos de doçura e bondade.

Aos meus tios Célia e Selmar, por toda assistência, preocupação e momentos compartilhados.

Às minhas melhores amigas Bianca e Sthéfani, por dividirem a vida comigo e por nunca soltarem a minha mão.

Aos meus amigos de mais de uma década Kaio, Sara, Chay, Klarissa e Francine, por estarem sempre presentes e acreditarem no meu potencial.

Às amigas que fiz no início da graduação Isabella, Maju e Juliana, por se tornarem o meu amparo e a minha mini família em Cruz.

Aos demais amigos e colegas de faculdade que ofereceram ajuda e dividiram o caminho, em especial Marília, Larissa, Samara, Layla, Adriana, Caique e Matheus.

À Mariana e Hudson e à toda equipe da Clínica Veterinária HMVet, pelo companheirismo, auxílio e, principalmente, por todo conhecimento de excelência transmitido.

A todos os mestres que tive ao longo da vida, em especial Profa. Cleonice e Prof. José Roberto, meus memoráveis e tão queridos professores do ensino fundamental.

À Profa. Ana Paula, pelos ensinamentos e por ter me recebido e integrado com tanto zelo logo no comecinho da graduação.

À minha estimada Orientadora e Profa. Natalie, pelo acolhimento, gentileza e solicitude. Por me inspirar e mostrar todos os dias que meninas podem ser excelentes cirurgiãs, professoras, orientadoras e mães. Que elas podem sair de uma cidade do interior e, com muito estudo, passar na Residência, no Mestrado e no Doutorado. Que podem sonhar e desempenhar o que quiserem e em qualquer âmbito, pessoal ou profissional. Minha sincera admiração.

Ao meu melhor amigo, namorado e noivo Pedro, pela presença e incentivo incondicionais, desde a matrícula, o abraço no primeiro dia de aula, até as últimas linhas desse trabalho de conclusão. Por ter enxugado as lágrimas, escutado as queixas, acolhido as inseguranças. Por ter pego as estradas, ter feito as mudanças, ter esperado na porta dos estágios. Por toda energia e amor empregados durante esse processo, para que eu realizasse esse feito, que é tão meu quanto dele. Meu muito obrigada.

Por último, mas não menos importante, a mim mesma. Por ter desistido do curso de Direito alguns anos atrás e ter encarado as consequências para estar onde eu pudesse ser feliz. Me tornar Médica Veterinária é dos meus sonhos o mais genuíno, e graças a muito esforço e renúncias, está prestes a se realizar.

EPÍGRAFE

“Se você pode sonhar, você pode realizar.”

Walt Disney

SANTOS, Elis Maria Alves, **Correção de Desvio (Shunt) Portossistêmico com Técnica de Colocação de Constritor Ameróide em Cão: Relato de Caso**
Universidade Federal do Recôncavo da Bahia, Cruz das Almas, 2022.
Orientadora: Profa. Dra. Natalie Borges Leite

RESUMO

Os desvios (shunts) portossistêmicos são anomalias vasculares que desviam sangue da veia porta diretamente para a circulação sistêmica, impedindo a passagem prévia pelo fígado, acarretando em hipofunção do órgão e sintomas decorrentes. Os shunts portossistêmicos podem ser extra-hepáticos ou intra-hepáticos, congênitos ou adquiridos, sendo o tipo extra-hepático congênito mais corriqueiro em cães de raças de pequeno porte, a citar Yorkshire Terrier. A terapia definitiva para os “shunts” objetiva o fechamento do vaso anômalo, reestabelecendo o fluxo sanguíneo hepático normal. Dentre as técnicas cirúrgicas descritas com essa finalidade, destaca-se a colocação de constritor ameróide. O presente estudo tem por objetivo descrever o caso de um cão diagnosticado com desvio portossistêmico extra-hepático único congênito e tratado cirurgicamente com implantação desse tipo de constritor. Após tratamento cirúrgico, o cão foi acompanhado por avaliações clínicas e laboratoriais periódicas que evidenciaram total reversão do quadro, mantendo-se saudável até os dias atuais, mais de 3 anos após a intervenção. Conclui-se que a técnica de colocação de constritor ameróide foi capaz de restabelecer a saúde e fornecer prognóstico favorável.

Palavras-chave: canino, fígado, vaso, cirurgia.

SANTOS, Elis Maria Alves, **Portosystemic Shunt Correction with Ameroid Constrictor Placement Technique in Dog: Case Report**

Universidade Federal do Recôncavo da Bahia, Cruz das Almas, 2022.

Professor/Advisor: Profa. Dra. Natalie Borges Leite

ABSTRACT

Portosystemic shunts are vascular anomalies that divert blood from the portal vein directly to the systemic circulation, preventing prior passage through the liver, which leads to liver hypofunction and subsequent symptoms. Portosystemic shunts can be extrahepatic or intrahepatic, congenital or acquired, and the congenital extrahepatic type is the most common in small breed dogs, such as Yorkshire Terrier. Definitive therapy for shunts aims to close the anomalous vessel, restoring normal hepatic blood flow. Among the surgical techniques described for this purpose, the placement of an ameroid constrictor stands out. This study aims to describe the case of a dog diagnosed with congenital extrahepatic portosystemic shunt and treated with a surgery to implant this type of constrictor. After surgical treatment, the dog was followed up by periodic clinical and laboratory evaluations that showed complete reversal of the condition, remaining healthy until the present day, over 3 years after the intervention. It is concluded that the technique of placing an ameroid constrictor was able to restore health and provide a favorable prognosis.

Keywords: canine, liver, vessel, surgery.

LISTA DE FIGURAS

	Página
Figura 1 – Desenho esquemático da face visceral do fígado canino	20
Figura 2 – Desenho esquemático da microanatomia hepática canina	21
Figura 3 – Desenho esquemático do sistema porta e fluxo sanguíneo portal (setas em amarelo) normais	23
Figura 4 – Desenho esquemático do sistema porta-hepático canino	24
Figura 5 – Fotografia indicando um shunt portossistêmico extra-hepático congênito em um cão	25
Figura 6 – Desenho esquemático dos shunts portossistêmicos descritos em cães	27
Figura 7 – Fotografia de necropsia indicando um shunt portossistêmico intra-hepático congênito, consequência da persistência do ducto venoso em um cão	28
Figura 8 – Fotografia indicando múltiplos shunts portossistêmicos adquiridos secundários à hipertensão portal em um cão	29
Figura 9 – Radiografia abdominal pré-operatória revelando micro-hepatia em um cão com shunt portossistêmico extra-hepático congênito	39
Figura 10 – Portovenografia intraoperatória com injeção de contraste realizada antes da atenuação de um shunt portossistêmico extra-hepático congênito em um cão	40
Figura 11 – Fotografia indicando banda de celofane posicionada e mantida com quatro cliques de titânio ao redor de um shunt portossistêmico extra-hepático congênito em um cão	47
Figura 12 – Dispositivos constritores ameróides de aço inoxidável	48
Figura 13 – Fotografia indicando constritor ameróide de plástico inserido em um shunt portossistêmico extra-hepático congênito em um cão	51
Figura 14 – Fotografia indicando shunt esplenocaval exposto ao nível do forame epilóico entrando em veia cava caudal em um cão	52
Figura 15 – Chave de fenda de constritores ameróides	53

Figura 16 – Fotografia do paciente sendo preparado para o exame de tomografia computadorizada	58
Figura 17 – Fotografia do paciente recebendo protocolo anestésico prévio ao procedimento de tomografia computadorizada	59
Figura 18 – Fotografia da laparotomia exploratória para identificação do shunt	60
Figura 19 – Fotografia evidenciando shunt identificado e levemente achatado por alças de sutura (indicadas pelas setas)	61
Figura 20 – Fotografia evidenciando isolamento do shunt e colocação de constritor ameróide (indicado pela seta)	62
Figura 21 – Radiografia abdominal pós-operatória revelando constritor ameróide	63
Figura 22 – Paciente mais de 3 anos após a correção de shunt portossistêmico extra-hepático congênito	73

LISTA DE QUADROS E TABELAS

	Página
Tabela 1 – Resultado de Colesterol Total (valor obtido e referência)	66
Tabela 2 – Resultados de FA e ALT (valores obtidos e referências)	67
Tabela 3 – Resultado de Colesterol Total (valor obtido e referência)	70
Tabela 4 – Resultados de FA e ALT (valores obtidos e referências)	70
Tabela 5 – Resultado de Colesterol Total (valor obtido e referência)	70
Tabela 6 – Resultado de Colesterol Total (valor obtido e referência)	72

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ALT – Alanina aminotransferase

cm – centímetros

DMH – Displasia microvascular hepática

DPEHA – Desvio portossistêmico extra-hepático adquirido

DPEHC – Desvio portossistêmico extra-hepático congênito

DPIHC – Desvio portossistêmico intra-hepático congênito

DPS – Desvio portossistêmico

EH – Encefalopatia hepática

ETO – Óxido de etileno

FA – Fosfatase alcalina

kg – quilograma

LCR – Líquido cefalorraquidiano

mg – miligrama

mg/dL – miligrama por decilitro

ml – mililitro

mm – milímetro

PD – Polidipsia

PDS – Polidioxanona

PU – Poliúria

SNC – Sistema nervoso central

TC – Tomografia computadorizada

U.I./L – unidades internacionais por litro

US – Ultrassom

LISTA DE SÍMBOLOS

% – porcentagem

® – marca registrada

SUMÁRIO

	Página
1 INTRODUÇÃO	15
2 JUSTIFICATIVA	17
3 OBJETIVO	18
3.1 GERAL	18
4 REVISÃO DE LITERATURA	19
4.1 ANATOMIA HEPÁTICA	19
4.2 ANATOMIA VASCULAR	21
4.3 ANOMALIAS VASCULARES PORTOSSISTÊMICAS	24
4.4 DESVIOS PORTOSSISTÊMICOS EXTRA-HEPÁTICOS CONGÊNITOS ...	30
4.4.1 Fisiopatologia	30
4.4.2 Prevalência	32
4.4.3 Apresentação Clínica	34
4.4.4 Achados Laboratoriais	36
4.4.5 Diagnóstico por Imagem	38
4.4.6 Diagnósticos Diferenciais	42
4.4.7 Tratamento Clínico	43
4.4.8 Tratamento Cirúrgico	45
4.4.8.1 Técnica Cirúrgica de Colocação de Constritor Ameróide	50
4.4.8.2 Complicações e Prognóstico	54
5 MATERIAIS E MÉTODOS	56
5.1 RELATO DE CASO	56
6 RESULTADOS E DISCUSSÃO	64
7 CONCLUSÃO	75
REFERÊNCIAS	76

1 INTRODUÇÃO

Os desvios (shunts) portossistêmicos são anomalias vasculares que contornam o parênquima hepático e respondem pela comunicação direta do sistema porta com a grande circulação (WATSON, 2015; FOSSUM; RADLINSKY, 2021), assumindo, muitas vezes, caráter nocivo. As várias apresentações que se dividem basicamente em desvios portossistêmicos extra-hepáticos ou intra-hepáticos, congênitos ou adquiridos, denotam a necessidade de amplo estudo e mecanismos de diferenciação (CULLEN; STALKER, 2016; BERTOLINI, 2019).

Os shunts portossistêmicos extra-hepáticos congênitos, especialmente delineados nesse trabalho, são em sua maioria desvios únicos e representam o tipo mais corriqueiro encontrado em cães. Entender os seus subtipos, exige o conhecimento das conexões que se formam entre a veia porta ou uma das suas tributárias, com a veia cava caudal ou outros vasos sistêmicos (CULLEN; STALKER, 2016; FOSSUM; RADLINSKY, 2021).

O desvio de substâncias tóxicas para a circulação sistêmica, bem como hipoperfusão e hipofunção hepáticas, estão entre os mecanismos envolvidos na complexa fisiopatologia dessa doença, e podem culminar em diferentes apresentações clínicas, sendo a encefalopatia hepática a mais clássica e mais importante delas (OR et al., 2017; FRYMUS et al., 2021).

Um desvio portossistêmico do tipo extra-hepático congênito é mais frequente em cães de pequeno porte e de raça pura, o que acende um alerta, tendo em vista a crescente procura e aquisição de animais com essas características (WATSON, 2015; FILIPIAKI et al., 2019).

Sinais clínicos envolvendo os sistemas nervoso, gastrointestinal e urinário podem ser observados isolados ou em associação, bem como o animal apresentar-se assintomático (VAN STRATEN, 2015; VALLARINO et al., 2020). A encefalopatia hepática, em específico, inspira cuidados e varia de sinais leves, como apatia, a sinais mais severos, como convulsão. O conhecimento dessas variáveis sugere o grau de

dificuldade na triagem e no manejo clínico de pacientes congenitamente acometidos (WATSON, 2015; GOW, 2017).

Nesse contexto, exames laboratoriais podem auxiliar na suspeita diagnóstica. Muito embora, nenhum deles seja confirmatório (VAN STRATEN et al., 2015; DEVRIENDT et al., 2020). Exames de imagem são mais esclarecedores a esse respeito, sendo a angiografia por tomografia computadorizada de contraste a ferramenta preferencial para identificação e descrição desses desvios (PARRY; WHITE, 2016; BERTOLINI; 2019).

Ainda que o tratamento médico possua um papel importante na estabilização, o tratamento cirúrgico é o único com potencial corretivo (GREENHALGH et al., 2014; WATSON, 2015). Enquanto o manejo clínico atua principalmente no controle de fatores precipitantes de encefalopatia hepática, a correção cirúrgica busca identificar e ocluir total ou gradualmente o distúrbio vascular (GREENHALGH et al., 2014; MULLINS et al., 2020).

Ligadura cirúrgica por meio de suturas e atenuação gradual através de dispositivos constritores ameróides ou bandas de celofane são técnicas cirúrgicas conhecidas e abordadas no tratamento de shunts (BRISTOW et al., 2017; FOSSUM; RADLINSKY, 2021). A esse respeito, a técnica de colocação de um constritor ameróide vem sendo difundida e ganhando destaque na rotina clínica cirúrgica, em detrimento das demais (GRIFFIN; HUNT; EPSTEIN, 2016; ANDERSON et al., 2018).

O presente trabalho traz uma revisão de literatura sobre a anatomia e diferenças morfológicas das anomalias vasculares presentes em cães, mostrando os principais aspectos fisiopatológicos, clínicos, diagnósticos e terapêuticos do desvio portossistêmico do tipo extra-hepático congênito nessa espécie. A partir desse referencial teórico, foi esquematizado e discutido o relato de caso de um canino, macho, Yorkshire Terrier, diagnosticado com anomalia vascular extra-hepática congênita aos 5 meses de vida, e tratado cirurgicamente aos 9 meses com técnica de colocação de um dispositivo constritor ameróide

2 JUSTIFICATIVA

Tratar acerca da correção de desvio (shunt) portossistêmico com técnica de colocação de constritor ameróide em cão se justifica devido ao crescente uso de dispositivos ameróides com finalidade terapêutica definitiva, bem como suas promissoras taxas de sucesso, além do prognóstico desfavorável de animais que não recebem o tratamento cirúrgico apropriado para essa afecção.

3 OBJETIVO

3.1 OBJETIVO GERAL

O objetivo desse estudo foi abordar os desvios portossistêmicos na espécie canina, com ênfase no tipo congênito extra-hepático, bem como descrever a técnica de colocação de constritor ameróide e sua finalidade terapêutica, a partir de referencial teórico e de um relato de caso, a fim de contribuir com a transmissão de conhecimentos sobre o tema.

4 REVISÃO DE LITERATURA

4.1 ANATOMIA HEPÁTICA

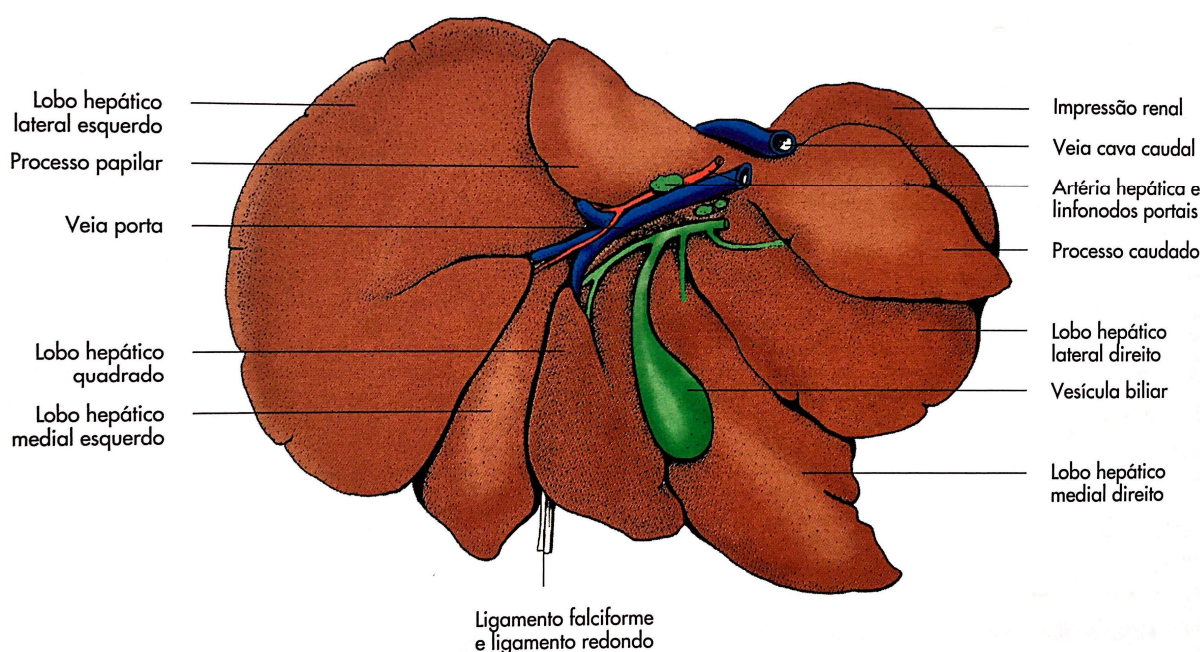
O fígado é o maior órgão com potencial glandular do corpo, equivalendo a cerca de 3% do peso corpóreo de um carnívoro adulto. Neonatos e animais jovens têm percentual ainda mais expressivo devido ao aporte hematopoiético do órgão nessa fase (CULLEN; STALKER, 2016). Com papel tanto exócrino quanto endócrino, o fígado atua na produção da bile e de grande parte das proteínas plasmáticas, a exemplo da albumina e do fibrinogênio. Suas substâncias endócrinas agem na regulação do metabolismo de proteínas, gorduras e carboidratos, sendo ainda local de armazenamento de glicogênio e retirada de substâncias tóxicas do organismo (KÖNIG et al., 2016; FOSSUM; RADLINSKY, 2021).

Nos monogástricos o fígado assume localização torácica no abdome, estando logo atrás do diafragma e à direita do plano mediano. Sua face convexa, também chamada de superfície parietal ou diafragmática, confina com o diafragma. Sua face côncava está em contato com o estômago, o duodeno, o pâncreas e o rim direito, e também é conhecida como superfície visceral (ALSAFY et al., 2021; FOSSUM; RADLINSKY, 2021). O parênquima hepático é composto por tecido friável de coloração marrom avermelhada e dividido por fissuras em lobos. A quantidade e a forma desses lobos é variável entre as espécies. Naquelas que possuem coluna vertebral flexível, a exemplo do cão, existem mais subdivisões (CULLEN; STALKER, 2016; KÖNIG et al., 2016).

Em um estudo anatômico da segmentação hepática venosa em cães, Pinto et al. (2020) identificaram em 63 fígados caninos a clássica divisão (Figura 1) em seis lobos hepáticos, sendo quatro lobos, quatro sublobos e dois processos (ALSAFY et al., 2021). Os quatro lobos denominam-se lobo esquerdo, lobo direito, lobo quadrado e lobo caudado. O lobo hepático esquerdo ainda é subdividido em lobo hepático medial esquerdo e lobo hepático lateral esquerdo. Da mesma forma, o lobo hepático direito é subdividido em lobo hepático medial direito e lobo hepático lateral direito. Por fim, o lobo caudado é subdividido em processo caudado do lobo caudado e processo papilar

do lobo caudado (PINTO et al., 2020). As bordas do fígado geralmente assumem formato pontiagudo, mas podem apresentar-se mais arredondadas em animais de pouca idade ou naqueles com alterações específicas, a exemplo da congestão (FOSSUM; RADLINSKY, 2021).

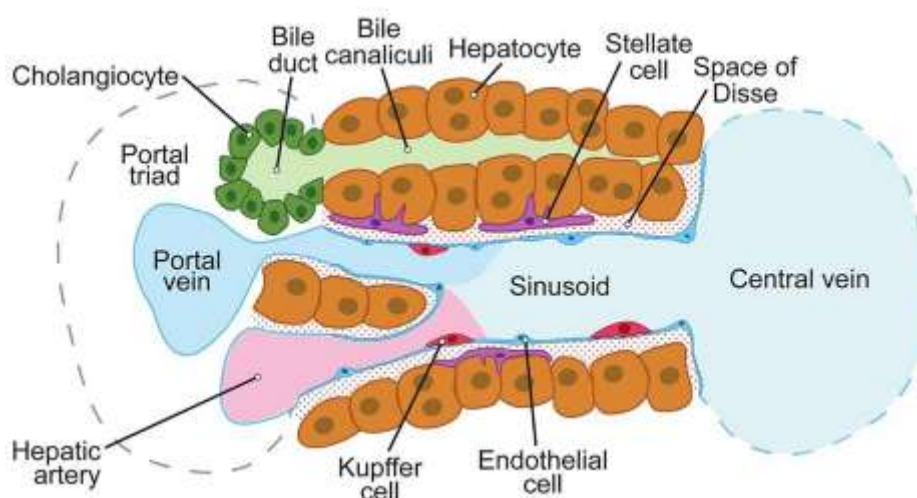
Figura 1 – Desenho esquemático da face visceral do fígado canino.



Fonte (KÖNIG et al., 2016).

Além da divisão em lobos, o parênquima hepático é dividido ainda em inúmeras unidades diminutas chamadas de lóbulos hepáticos, que de acordo com sua vasculatura podem ser classificados em lóbulo hepático clássico (dotado de uma veia central única) e lóbulo hepático periportal (dotado de artéria, veia e canálculos hepáticos centrais). Medindo cerca de 1 mm de diâmetro, os lóbulos hepáticos são de possível visualização nos carnívoros e estruturalmente compostos por lâminas de hepatócitos que englobam cavidades repletas de sangue. Essas cavidades, por sua vez, são denominadas sinusoides hepáticos (KÖNIG et al., 2016). Os sinusoides hepáticos (Figura 2) possuem revestimento endotelial especializado composto por células fenestradas que mimetizam uma “peneira” e que, devido a essa característica, moderam o fluxo de solutos, fluidos e partículas entre o sangue e o ambiente perissinusoidal (CULLEN; STALKER, 2016).

Figura 2 – Desenho esquemático da microanatomia hepática canina.



Fonte (JAFHEY, 2021).

O fígado é ainda o órgão que mais produz linfa no corpo, sua contribuição pode atingir de 20 a 50% do fluxo do ducto torácico. A linfa hepática é repleta de proteínas, contendo cerca de 85 a 95% da proteína plasmática. Os linfonodos portais, localizados no interior do omento menor, recebem a drenagem dos linfáticos hepáticos. A inervação hepática é realizada por nervos que contêm fibras simpáticas e parassimpáticas (CULLEN; STALKER, 2016; KÖNIG et al., 2016). Nesse sentido, chegam até o fígado fibras aferentes e eferentes oriundas do tronco vagal ventral e fibras simpáticas oriundas do gânglio celíaco. O fígado é unido ao diafragma pelo ligamento coronário nas imediações do esôfago. O ligamento redondo, um vestígio da veia umbilical, está incluso no ligamento falciforme. Esse último, por sua vez, se prolonga desde o fígado até a linha média do corpo ventral (CULLEN; STALKER, 2016; KÖNIG et al., 2016).

4.2 ANATOMIA VASCULAR

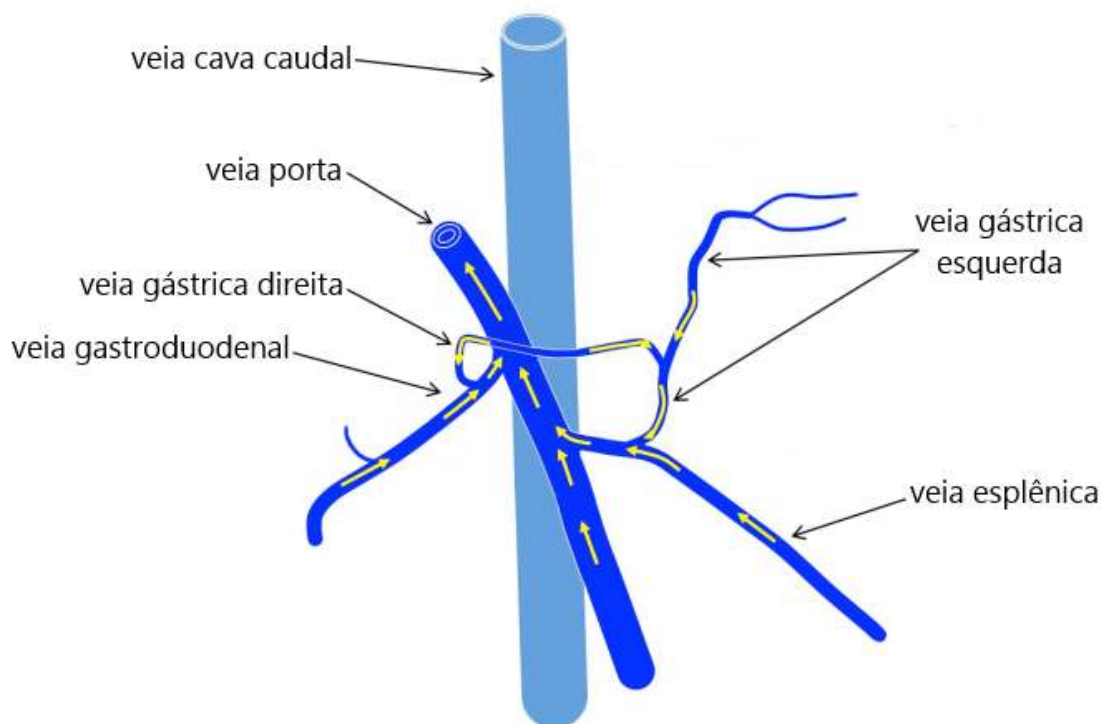
Em sua superfície visceral o fígado alberga a porta ou hilo hepático. Por meio dessa estrutura adentram ao órgão, especialmente, a artéria hepática e a veia porta, fornecendo o sangue aferente e promovendo vasta irrigação (KÖNIG et al., 2016). A veia porta responde por cerca de 70 a 80% desse aporte sanguíneo, além de 50% da

necessidade hepática de oxigênio. A artéria hepática responde pelo fluxo sanguíneo restante, fornecendo ao fígado cerca de 25% do débito cardíaco total (CULLEN; STALKER, 2016). Os dois vasos, artéria hepática e veia porta, adentram o órgão por entre os septos fibrosos e se propagam em ramos, denominados de arteríolas hepáticas e vênulas portais. Mais tarde, esses ramos se juntam ao desembocarem nos sinusoides hepáticos em cada lóbulo. Desse modo, o sangue sinusoidal pode oscilar entre completamente venoso, completamente arterial ou uma mistura dos dois (CULLEN; STALKER, 2016; PINTO et al., 2020).

O sangue a partir do coração chega às regiões periféricas e a todos os órgãos através das artérias e arteríolas. As artérias se caracterizam por um maior calibre, enquanto as arteríolas exibem uma camada muscular muito mais delgada e um menor diâmetro luminal. A artéria hepática deriva da artéria celíaca e possui papel fundamental na nutrição e vascularização estrutural do fígado, a citar irrigação de paredes de vasos e nervos. As veias fazem o caminho inverso, transportando sangue dos órgãos até o coração. Com exceção da sua túnica fibrosa, que é muito mais delgada, as veias são similares às artérias e também possuem um grande calibre. As vênulas, por sua vez, possuem lúmen diminuto e paredes muito mais finas. A veia mesentérica cranial, a veia mesentérica caudal e a veia esplênica confluem para dar origem a veia porta. Esse importante vaso coleta sangue funcional do estômago, baço, pâncreas e intestino, o transportando para o fígado (PARRY; WHITE, 2015; KÖNIG et al., 2016).

Graças ao aporte sanguíneo portal, o fígado é capaz de metabolizar e excretar substâncias antes que elas alcancem a circulação sistêmica, além de receber nutrientes, hormônios e fatores hepatotróficos essenciais ao seu crescimento. (CULLEN; STALKER, 2016; FOSSUM; RADLINSKY, 2021). Esse sistema porta (Figura 3), formado pela veia porta e seus afluentes, começa e termina nos leitos capilares. Inicialmente nas vísceras abdominais, onde se unem em vênulas e veias para formar a veia porta. E finalmente no fígado, onde a veia porta se ramifica novamente em vênulas e capilares. Os capilares, desse modo, constituem a transição entre arteríolas e vênulas e são chamados de vasos capilares sinusoides quando presentes no fígado, na medula óssea e no baço. Eles são importantes regiões de trocas gasosas e moleculares entre o sangue e os tecidos adjacentes (PARRY; WHITE, 2015; KÖNIG et al., 2016).

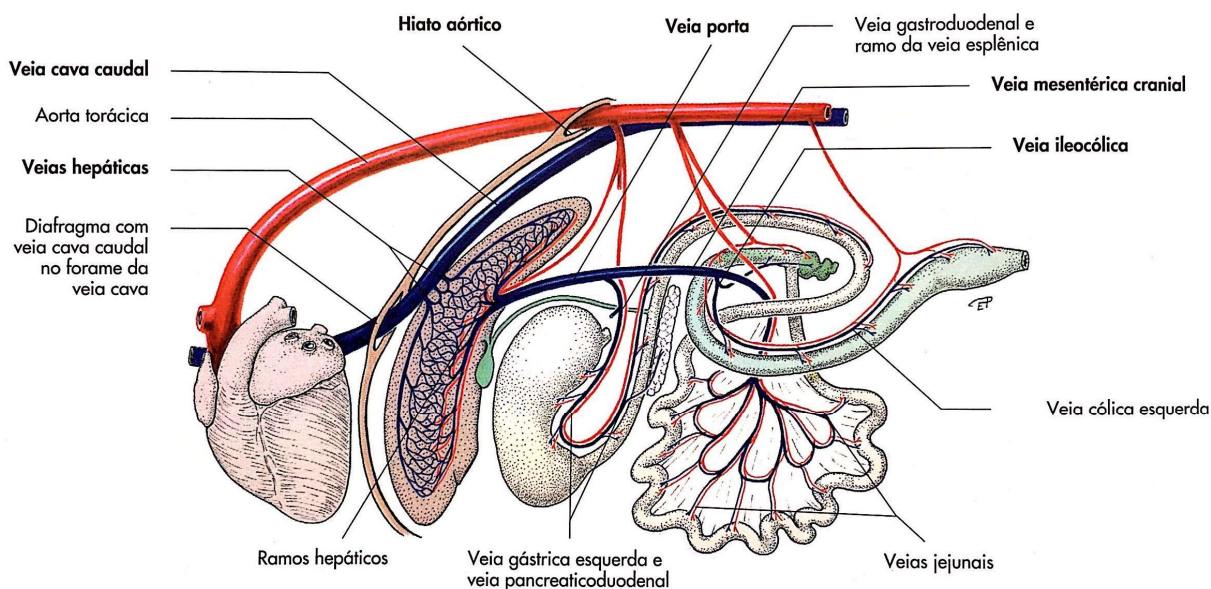
Figura 3 – Desenho esquemático do sistema porta e fluxo sanguíneo portal (setas em amarelo) normais.



Adaptado (WHITE; WARREN; SHALES; PARRY, 2020).

Depois de adentrar e atravessar o fígado, atingindo o seu lado cranial, o sangue misto, arterial e venoso, é coletado pelas vênulas hepáticas terminais, também chamadas de veias centrais adjacentes, presentes em cada lóbulo. Se inicia, dessa maneira, a drenagem eferente do órgão (CULLEN; STALKER, 2016; FOSSUM; RADLINSKY, 2021). Essas veias centrais adjacentes convergem em veias sublobulares, que convergem em veias maiores, dando origem às veias hepáticas. Finalmente, através da superfície diafragmática do fígado, as veias hepáticas deixam o órgão e desembocam na veia cava caudal (Figura 4). A veia cava caudal tem origem na junção da veia sacra mediana e das veias íliacas comuns. Nesse importante vaso há a junção do sangue hepático com o sangue oriundo das regiões periféricas do corpo e o seu transporte para o átrio direito do coração (KÖNIG et al., 2016; ALSAFY et al., 2021).

Figura 4 – Desenho esquemático do sistema porta-hepático canino.



Fonte (KÖNIG et al., 2016).

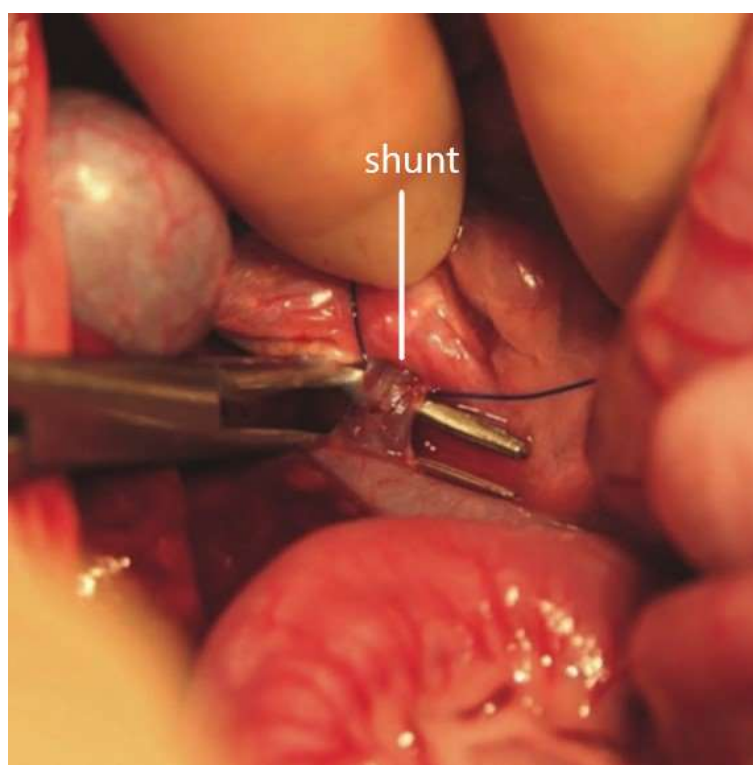
Em casos de anomalias vasculares do sistema porta, particularmente nas anomalias extra-hepáticas congênitas, que serão abordadas a seguir, além do envolvimento da veia cava caudal, pode haver o envolvimento da veia ázigo (CULLEN; STALKER, 2016; FOSSUM; RADLINSKY, 2021). Oriunda da junção entre as duas primeiras veias lombares, a veia ázigo cruza o hiato aórtico e adentra o tórax, recebendo aporte sanguíneo das veias intercostais localizadas nas regiões torácicas caudal e média. No cão, no gato e no equino, apenas a veia ázigo direita persiste após a vida embrionária, desembocando na porção terminal da veia cava caudal. Depois da fase de embrião, a veia ázigo esquerda deixa de existir nessas espécies, permanecendo nos ruminantes e, esporadicamente, nos suínos (KÖNIG et al., 2016).

4.3 ANOMALIAS VASCULARES PORTOSSISTÊMICAS

As anomalias vasculares portossistêmicas, também conhecidas como “shunts” (do inglês desvio) portossistêmicos (DPS) são variadas e se caracterizam por vasos anormais pelos quais o sangue proveniente do estômago, intestinos, pâncreas e baço alcançam diretamente a circulação sistêmica, desviando do fígado. A identificação

adequada desses tipos de anormalidades é essencial, tendo em vista as diferentes manifestações clínicas, prognósticos e, conseqüentemente, variações no tratamento. Os desvios portossistêmicos podem ser, portanto, extra-hepáticos ou intra-hepáticos, congênitos ou adquiridos (BERTOLINI, 2019). Os shunts extra-hepáticos, como o próprio nome sugere, se encontram fora do parênquima hepático e podem ser do tipo desvios portossistêmicos extra-hepáticos congênitos (DPEHC) (Figura 5) ou desvios portossistêmicos extra-hepáticos adquiridos (DPEHA). Os desvios intra-hepáticos geralmente são congênitos (DPIHC), e estão localizados dentro do fígado (CULLEN; STALKER, 2016; FOSSUM; RADLINSKY, 2021).

Figura 5 – Fotografia indicando um shunt portossistêmico extra-hepático congênito em um cão.



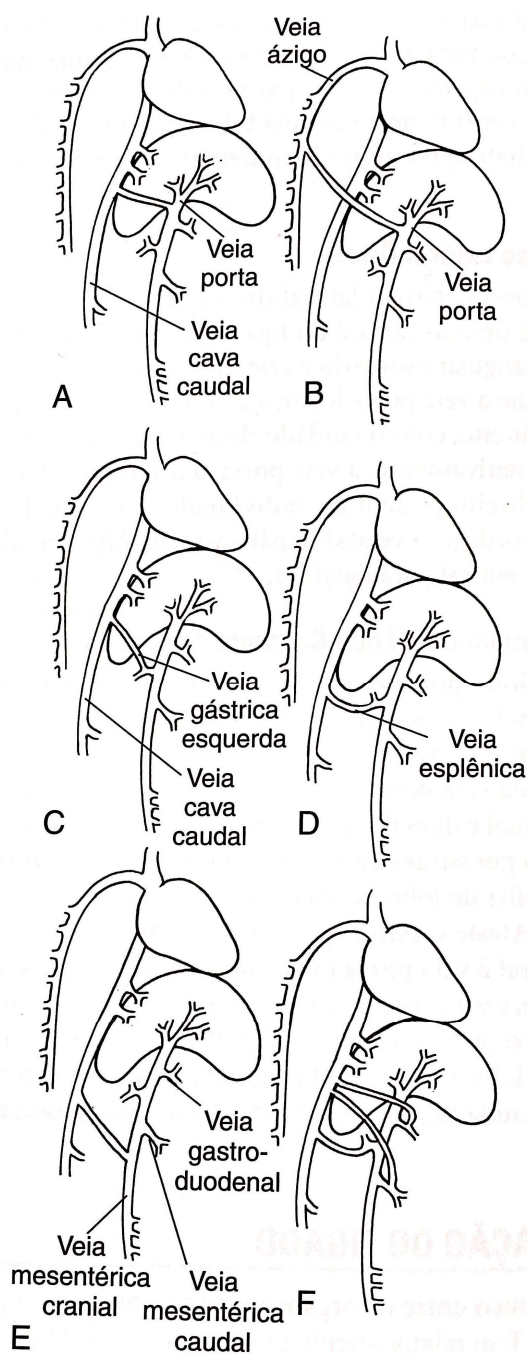
Adaptado (WHITE; PARRY; SHALES, 2018).

Os shunts portossistêmicos extra-hepáticos congênitos são vasos anormais que contornam o parênquima hepático e interligam a veia porta ou uma de suas tributárias à veia cava caudal ou à veia ázigos (WATSON, 2015). De acordo com Fossum e Radlinsky (2021), são em sua maioria desvios únicos e, excepcionalmente, duplos ou múltiplos. Além da conexão com a veia cava caudal ou a veia ázigos, os shunts

podem formar interligações incomuns ao desembocarem em qualquer outro vaso sistêmico, a exemplo das veias renais, frenicoabdominais ou torácicas internas. Ou até mesmo conectarem a veia porta com a veia cava caudal, que por sua vez desvia para a veia ázigos. As contribuintes do sistema porta frequentemente envolvidas são a veia gástrica esquerda e a veia esplênica e, com menos frequência, a veia mesentérica cranial, veia mesentérica caudal ou veia gastroduodenal. Por isso, o tipo e denominação do DPEHC serão definidos de acordo com a morfologia e os vasos envolvidos no desvio (PARRY; WHITE, 2015; WHITE; PARRY; SHALES, 2018).

Fossum e Radlinsky (2021) destacam que, embora a nomenclatura “shunt portocava” seja bastante utilizada para se referir a todos os tipos de shunts, esse termo técnico caracteriza apenas um tipo específico de derivação, especificamente quando o desvio flui da veia porta para a veia cava caudal. Em um estudo conduzido por Otomo et al. (2020), 123 cães submetidos à cirurgia para atenuação gradual de shunts portossistêmicos tiveram DPEHC único confirmado. A morfologia (Figura 6) das derivações identificadas e descritas no laudo operatório eram variadas e incluíam shunt portocaval (veia porta para veia cava caudal); shunt portoázigo (veia porta para veia ázigo); shunt gastrocaval (veia gástrica esquerda para veia cava caudal); shunt gastroázigo (veia gástrica esquerda para veia ázigo); shunt esplenocaval (veia esplênica para veia cava caudal); shunt esplenoázigo (veia esplênica para veia ázigo); shunt esplenofrênico (veia esplênica para veia frênica esquerda). 65% dos shunts portossistêmicos únicos na espécie canina é do tipo extra-hepático congênito (FOSSUM; RADLINSKY, 2021).

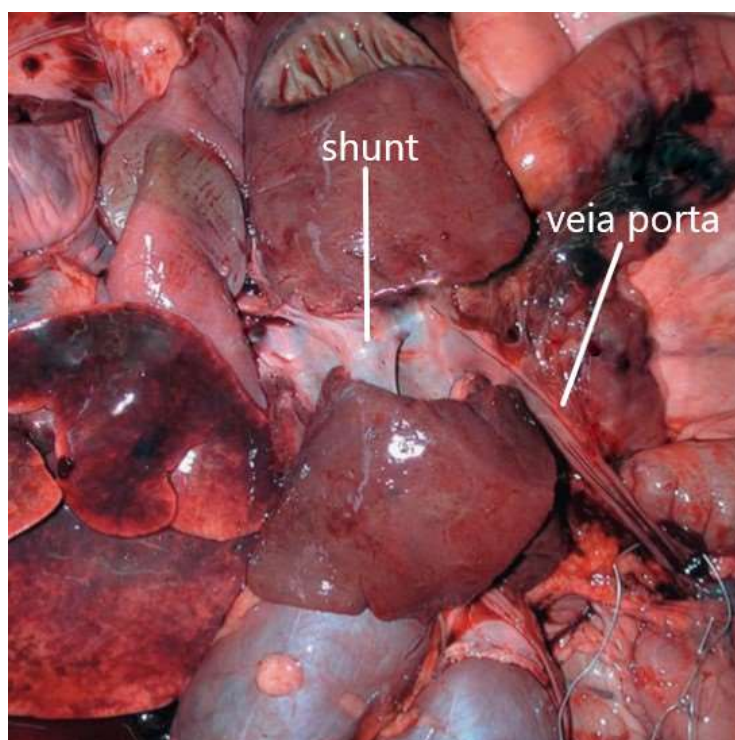
Figura 6 – Desenho esquemático dos shunts portossistêmicos descritos em cães. (A) Veia porta fluindo para veia cava caudal. (B) Veia porta fluindo para veia ázigo. (C) Veia gástrica esquerda fluindo para veia cava caudal. (D) Veia esplênica fluindo para veia cava caudal. (E) Veia gástrica esquerda, veia mesentérica cranial, veia mesentérica caudal ou veia gastroduodenal fluindo para veia cava caudal. (F) Associação das descrições anteriores.



Fonte (FOSSUM; RADLINSKY, 2021).

Os shunts portossistêmicos intra-hepáticos, por outro lado, somam cerca de 35% dos shunts únicos em cães. São normalmente congênicos e podem ser classificados como DPS intra-hepático de divisão esquerda, direita ou central no fígado (CULP et al., 2017; FOSSUM; RADLINSKY, 2021). O DPS intra-hepático localizado na divisão hepática esquerda é o tipo mais comum e decorre da manutenção do ducto venoso após o nascimento. Durante a vida fetal, o ducto venoso percorre o fígado para desembocar na veia cava caudal, desviando, desse modo, da circulação hepática. No entanto, esse desvio persiste em alguns animais (ducto venoso patente), predominantemente em cães e gatos, dando origem ao shunt portossistêmico intra-hepático congênito (Figura 7) e necessitando, mais tarde, de intervenção operatória (CULLEN; STALKER, 2016; KÖNIG et al., 2016). Os DPS intra-hepáticos da divisão hepática direita e central são menos comuns, mas também descritos em cães e gatos, e provavelmente decorrentes de anormalidades vasculares (WATSON, 2015; CULLEN; STALKER, 2016).

Figura 7 – Fotografia de necropsia indicando um shunt portossistêmico intra-hepático congênito, consequência da persistência do ducto venoso em um cão.



Adaptado (CULLEN; STALKER, 2016).

Ao passo que os shunts portossistêmicos congênitos são, em sua grande maioria, vasos únicos extra ou intra-hepáticos, os desvios adquiridos são normalmente do tipo extra-hepáticos e múltiplos (Figura 8). Os DPS adquiridos se desenvolvem, sobretudo, em decorrência de hipertensão portal. A hipertensão portal possui fisiopatologia complexa, mas basicamente está relacionada a uma exacerbação do fluxo de sangue geral para o fígado ou aumento da resistência vascular hepática ou os dois. Essa resistência leva ocasionalmente ao surgimento de vários desvios portossistêmicos adquiridos (HARRIS; REEMS; DIAL, 2017). Os DPS extra-hepáticos adquiridos estão geralmente associados a doenças hepáticas graves, a exemplo da cirrose. Mas, também são ocasionalmente descritos como consequência de outras afecções, como por exemplo, fibrose hepatoporta e doença hepática veno-oclusiva em cães, e ainda fístula arteriovenosa em gatos. Essa anomalia vascular representa cerca de 20% de todas as derivações portossistêmicas caninas (WATSON, 2015; FOSSUM; RADLINSKY, 2021).

Figura 8 – Fotografia indicando múltiplos shunts portossistêmicos adquiridos secundários à hipertensão portal em um cão.



Adaptado (HARRIS; REEMS; DIAL, 2017).

4.4 DESVIOS PORTOSSISTÊMICOS EXTRA-HEPÁTICOS CONGÊNITOS

4.4.1 Fisiopatologia

Os DPEHC estão entre as diversas afecções hepáticas congênitas que envolvem anomalias da placa vascular de cães, sendo especialmente comum nessa espécie. A maior propensão de desenvolvimento de shunts do tipo extra-hepático por determinadas raças, como Yorkshire Terrier e Maltês, é relatada e sugere uma base genética ainda não completamente elucidada. Além disso, acredita-se que esse distúrbio pode ser resultado de algum agravo no útero, igualmente não esclarecido (WATSON, 2015, 2017). Sua fisiopatologia está principalmente associada ao sangue desviado do fígado e, conseqüentemente, não filtrado, que atinge a circulação sistêmica. Substâncias que sofreriam excreção ou metabolização hepáticas são lançadas diretamente na grande circulação, provocando quadros de encefalopatia hepática e insuficiência hepática com frequência (WATSON 2015; FOSSUM; RADLINSKY, 2021). Ainda, devido a diminuição do aporte sanguíneo portal, o fígado apresenta-se subdesenvolvido e com marcada hipofunção (KAYANUMA; KOYAMA; KANAI, 2019).

Em animais hígdos, a veia porta e suas contribuintes, veia esplênica e veias mesentéricas cranial e caudal, formam o que se chama de circulação portal. Essa circulação é responsável por coletar sangue do trato gastrointestinal, além de órgãos como pâncreas e baço (KÖNIG et al., 2016). As células endoteliais localizadas nos sinusoides hepáticos, por conseguinte, possuem função de internalização e degradação de inúmeras partículas endógenas, como complexos imunes. As células de Kupffer, macrófagos presentes no interior dos sinusoides hepáticos e em contato com o sangue, removem por fagocitose outra série de partículas, principalmente bactérias vindas do trato alimentar. Do mesmo modo, linfócitos granulares denominados de células Natural Killer, aderem ao endotélio sinusoidal onde desempenham importante papel na defesa imune inata. Em cães com DPEHC, o sangue oriundo do estômago e dos intestinos não alcança o parênquima hepático, carreando para o organismo diversos xenobióticos, microrganismos e substâncias potencialmente imunogênicas através do desvio. Esse transporte pode culminar em

infecções e bacteremia, presumivelmente de causa hematogena (WATSON, 2015; CULLEN; STALKER, 2016).

Outro importante e complexo aspecto da fisiopatologia do shunt portossistêmico extra-hepático congênito envolve a amônia que atinge o organismo, em especial o córtex cerebral, também por via sanguínea. Fisiologicamente, a amônia oriunda de fontes como a degradação bacteriana de proteínas não digeridas no intestino chega aos hepatócitos da região periportal através do sistema porta onde será degradada em ureia (ciclo da ureia). Em casos de shunts portossistêmicos, além da amônia, substâncias como mercaptanos, ácidos graxos de cadeia curta e aminoácidos aromáticos não sofrem detoxificação no fígado e são lançadas diretamente no organismo, levando o animal ao quadro de encefalopatia hepática (EH). A EH é caracterizada, portanto, como síndrome clínica de disfunção do sistema nervoso central (SNC) quando exposto a toxinas intestinais não metabolizadas ou excretadas pelo órgão (BREHENY et al., 2018; WILLIAMS et al., 2020). Uma vez que o cérebro é vulnerável aos efeitos tóxicos da amônia, o seu acréscimo no sangue é estabelecido como principal causa de EH e acarreta uma série de desordens neurológicas. Diminuição da atividade da serotonina, alteração de receptores benzodiazepínicos de atuação periférica, desordens nos receptores de astrócitos e liberação de glutamato são algumas delas (GOW, 2017).

Or et al. (2017) estudaram as concentrações de amônia no sangue arterial, sangue venoso e líquido cefalorraquidiano (LCR) de cães com e sem DPEHC. O estudo revelou que as concentrações de amônia no sangue, tanto arterial quanto venoso e no LCR dos cães congenitamente acometidos foram expressivamente maiores se comparadas as concentrações dos cães saudáveis. O estudo também sugeriu que essas concentrações de amônia aumentadas no cérebro podem levar a toxicidade e sinais neurológicos graves. Um dos mecanismos discutidos pela literatura e que pode levar ao aparecimento desses sinais é a conversão de amônia em glutamina pelos astrócitos. Acredita-se que essa tentativa de desintoxicar a amônia em glutamina leva à um desbalanço osmótico com conseqüente edema de astrócitos, edema cerebral e aumento da pressão intracraniana (WATSON, 2015; OR et al., 2017). Em um outro trabalho para avaliação do fluxo sanguíneo regional do cérebro de cães portadores de EH secundária a shunt portossistêmico extra-hepático congênito, Or et al. (2017)

encontraram hipoperfusão do córtex temporal e da subcortical e consequente disfunção dessas regiões, sugestivamente mediadas por EH. Tivers et al. (2015) observaram ainda significativa relação entre encefalopatia hepática e inflamação em cães portadores de shunts portossistêmicos congênitos. No estudo, cães com EH tiveram maior concentração de monócitos acima do valor de referência quando comparados a cães saudáveis, além de outros marcadores. Ao serem capazes de produzir elevadas quantidades de interleucina-6 (IL-6), os monócitos estariam diretamente ligados a uma maior produção de citocinas pró-inflamatórias nesses animais, o que reforça que a patogênese da EH é complexa e multifatorial.

No entanto, para além do desvio de substâncias com potencial deletério para o organismo como mecanismo patológico, hipoperfusão e hipofunção hepáticas também podem estar envolvidas (FRYMUS et al., 2021). Em média, 50% da demanda de oxigênio do fígado é suprida pelo sistema porta. Através dele também chegam ao órgão nutrientes e elementos fundamentais. Os hepatócitos periportais, ao receberem esse sangue rico em oxigênio, insulina, glucagon e aminoácidos, se tornam principal sítio de processos importantes, como a gliconeogênese, síntese de proteínas plasmáticas e metabolismo de lipídeos e colesterol. A diminuição desse aporte sanguíneo como consequência de um shunt, resulta na diminuição da oxigenação e não chegada de fatores hepatotróficos vindos dos intestinos e do pâncreas, por exemplo. O fígado se torna hipoplásico e atrofiado (micro-hepatia). As funções e a atividade metabólica também são prejudicadas pelo déficit na perfusão. Não há aproveitamento eficiente de componentes da dieta e o animal pode apresentar crescimento inadequado e perda de massa magra (WATSON, 2015; CULLEN; STALKER, 2016).

4.4.2 Prevalência

Anomalias portossistêmicas congênitas são relatadas em cães e gatos, e, excepcionalmente, em porcos, potros, cabras e bezerros. Porém, são mais comuns na espécie canina do que em qualquer outra espécie. Em cães, raças grandes, a citar, Pastores-Alemães, Golden Retrievers, Samoiedas, Setter Irlandeses e Wolfhounds, geralmente apresentam shunts portossistêmicos do tipo intra-hepáticos congênitos,

normalmente como uma persistência do ducto venoso. Enquanto raças pequenas, principalmente miniaturas e toy, apresentam shunts portossistêmicos do tipo extra-hepáticos congênitos com maior frequência, normalmente ligando a veia porta a veia cava caudal ou a veia ázigos. Yorkshire Terriers, Malteses, Schnauzers Miniaturas, Poodles e Bichon Frises são alguns exemplos (CULLEN; STALKER, 2016; FILIPIAK et al., 2019; FAVIER et al., 2020). Em um estudo da análise histomorfológica do fígado de cães com suspeita clínica de derivação portossistêmica congênita, Filipiak et al. (2019) diagnosticaram shunts extra-hepáticos principalmente em cães de raças pequenas e intra-hepáticos em cães de raças grandes e seus cruzamentos. Resultado similar foi exposto por Favier et al. (2020), onde mais DPS extra-hepático foi diagnosticado em raças de pequeno porte, enquanto maior número de DPS intra-hepático diagnosticado em raças de grande porte.

Cães de raça pura são mais vulneráveis ao desenvolvimento de shunts portossistêmicos extra-hepáticos congênitos. Estudos sugerem que esse distúrbio possui base hereditária em Malteses e Yorkshire Terriers e base genética em outras raças terriers, toys e cães de gado australianos (O'LEARY et al., 2014; OBERBAUER et al., 2015). De modo geral, as raças mais prevalentes são Yorkshire Terriers, Cairn Terriers, outros terriers, Malteses, West Highlands, Havaneses e Schnauzers Miniaturas (WATSON, 2015). De 123 cães com DPEHC atenuados cirurgicamente, Otomo et al. (2020) encontraram 53 cães de raças mistas (43%), 23 Yorkshire Terriers (18,6%), 17 Shih-tzus (13,8%), 14 Schnauzers (11,3%), 8 Pugs (6,5%), 7 Malteses (5,6%) e 1 Poodle Miniatura (0,8%). Embora o número de animais do estudo tenha sido pequeno, é interessante observar a ocorrência de shunt extra-hepático também em raças mistas (cruzamentos). O diagnóstico é geralmente feito em animais jovens, antes de 2 a 3 anos de idade. Embora cães senis, com mais de uma década, também tenham sido diagnosticados. Nenhuma predisposição sexual contundente para desvio portossistêmico extra-hepático congênito em cães ou gatos foi relatada (FOSSUM; RADLINSKY, 2021).

4.4.3 Apresentação Clínica

A clínica de DPEHC em cães é variada e inespecífica, mas está principalmente associada a sinais neurológicos, decorrentes de encefalopatia hepática, e sinais gastrointestinais e urinários, relacionados à disfunção do órgão (VAN STRATEN, 2015). Vallarino et al. (2020) avaliaram 62 cães com esse tipo de shunt em seu estudo, dos quais 37 apresentaram sinais neurológicos, 21 sinais gastrointestinais e 20 sinais urinários. Os sinais neurológicos mais comuns foram andar em círculos (10 cães), ataxia (10 cães) e convulsões (8 cães). Os gastrointestinais foram, sobretudo, vômito ou vômito com diarreia (19 cães). Os sinais urinários incluíram principalmente poliúria (PU) e polidipsia (PD) (7 cães) e urolitíases do trato urinário inferior, confirmadas por ultrassonografia abdominal (13 cães).

Otomo et al. (2020), na avaliação de 123 cães, documentaram sinais envolvendo o sistema nervoso central (64 cães), sistema urogenital (52 cães) e sistema gastrointestinal (37 cães). Os mais frequentes foram os sinais neurológicos, que incluíam comportamento anormal, ataxia e/ou convulsões. Além desses, outros sinais sugestivos de acometimento generalizado do cérebro trazidos pela literatura são, tremores, euforia, demência, agressividade, amaurose e cegueira cortical (WATSON, 2015; FOSSUM; RADLINSKY, 2021). Em contrapartida, Traverson et al. (2017) relataram sinais urinários como mais frequentes ao avaliarem 49 animais. Destes, 18 cães tinham acometimento urinário, 17 tinham acometimento do SNC e 14 tinham sinais do trato gastrointestinal.

A encefalopatia hepática é a apresentação clínica mais corriqueira de desvio portossistêmico congênito na Medicina Veterinária (GOW, 2017). Tivers et al. (2015) consideraram portadores de EH em seu estudo, somente os cães com manifestações clínicas como letargia, comportamento inadequado, andar em círculos, pressionar a cabeça contra a parede ou quadro convulsivo. Caso o cão não demonstrasse nenhum sinal de comprometimento ou disfunção neurológica, não era considerado portador de EH. Todavia, Fossum e Radlinsky (2021) destacam que as apresentações dessa síndrome variam consideravelmente, desde muito leves e de difícil identificação, como, por exemplo, “animal menos ativo”, “animal letárgico”, até mais severos, com animais apresentando convulsões e coma. Além disso, esses sinais podem ser permanentes ou descontinuados e, em alguns casos, se agravarem com a

alimentação (em especial naquelas com elevado teor de proteína de origem animal). Esse último fator pode estar relacionado com uma maior liberação de amônia para o organismo, devido a metabolização da glutamina pelos enterócitos no intestino delgado, e também metabolização da proteína não digerida que alcança o cólon pelas bactérias. Como na EH são relatados filhotes severamente afetados, com sintomas persistentes, até cães com idade avançada e assintomáticos, é presumível que essa oscilação na gravidade represente variações no nível do desvio, na dieta ofertada e no ambiente em que esses animais estão inseridos (WATSON, 2015; GOW, 2017).

Animais com DPEHC também podem apresentar déficit no crescimento, estatura reduzida e eventual anorexia. Ao exame físico, filhotes acometidos frequentemente são os menores da ninhada. Episódios de inapetência, vômito e/ou diarreia também são relatados e tidos como possíveis consequências da disfunção hepática. Alotriofagia e ptialismo podem ocorrer, mas são menos comuns. Esse último é relatado muito mais em gatos com desvios portossistêmicos do que em cães. Micro-hepatia está presente na maioria dos animais como resultado de aspectos já discutidos. Renomegalia pode ser notada à palpação e está associada a desordens circulatórias, não apresentando relevância clínica. Como hipertensão portal está ausente e cães com essa afecção cursam normalmente com baixa pressão da veia porta, ascite não é encontrada. Exceto em animais severamente hipoalbuminêmicos ou com outros distúrbios vasculares associados (VAN STRATEN, 2015; WATSON, 2015; FAVIER et al., 2020; FOSSUM; RADLINSKY, 2021).

Favier et al. (2020) encontraram em 61 de 78 cães diagnosticados, apresentações clínicas de disfunção orgânica multissistêmica, como vômito e diarreia, mas também sinais envolvendo o trato urinário inferior. Alguns desses animais desenvolveram, inclusive, obstrução uretral devido à urolitíases confirmadas como urato de amônio. Isto ocorre porque, devido a disfunção hepática e prejuízos ao ciclo da ureia, um excedente de amônia e outras substâncias são excretadas pelos rins com consequente formação de sedimento de urato de amônio e sintomas decorrentes (WATSON, 2015; CULLEN; STALKER, 2016). Outros cães apresentaram poliúria e polidipsia (FAVIER et al., 2020). PU E PD são frequentes e possivelmente causadas por muitos fatores. Alguns deles seriam o aumento dos níveis de hormônio antidiurético e decréscimo do grau de concentração medular renal (WATSON, 2015).

Van Riet et al. (2020) destacam que, embora cães com desvio portossistêmico extra-hepático sejam mais predispostos a queixas neurológicas e/ou gastrointestinais, as anomalias urinárias, sintomáticas ou não, não devem ser desprezadas. Em seu estudo sobre a prevalência de urolitíases e outras anormalidades urinárias em cães congenitamente acometidos, 67% de 54 cães tinham queixas do trato urinário trazidas pelos tutores, como hematúria, estrangúria, disúria, polaciúria e periúria. Desses 54, 70,4% tiveram urolitíases diagnosticadas posteriormente, além de alguns cães apresentando sedimento na bexiga e, com menos frequência, infecção do trato urinário.

4.4.4 Achados Laboratoriais

Como os sinais clínicos de DPS extra-hepático congênito são diversos e inespecíficos, outros achados diagnósticos são imprescindíveis para a sua triagem (VAN STRATEN et al., 2015). Nesse sentido, alguns marcadores da função hepática podem ser alterados pelo fluxo portal desviado e, por isso, utilizados na investigação. Ácidos biliares e amônia em jejum e/ou pós-prandiais e testes de tolerância à amônia são alguns dos exames utilizados (VAN STRATEN et al., 2015; DEVRIENDT et al., 2020). Os ácidos biliares são produzidos a partir do colesterol no fígado e armazenados na vesícula biliar ao passarem através dos canalículos biliares. No duodeno proximal eles atuam na digestão de lipídeos após a ingestão de refeições. No intestino delgado, principalmente no íleo, são reabsorvidos para o fígado através do sistema porta, o que mantém os seus níveis baixos no sangue (CULLEN; STALKER, 2016).

Em suspeita de shunt extra-hepático congênito, concentrações séricas de ácidos biliares pré e pós-prandiais são mensuradas, tendo em vista, dentre outros fatores, a sua marcante variação diária (FOSSUM; RADLINSKY, 2021). Em animais portadores de DPEHC os níveis séricos de ácidos biliares em jejum podem estar dentro dos valores de referência ou aumentados, mas os níveis após refeições estarão aumentados em praticamente 100% dos casos. Os aspectos fisiopatológicos envolvendo a amônia e o seu alcance à circulação sistêmica já foram previamente discutidos. A sua concentração em jejum também pode ser normal ou estar elevada,

enquanto a concentração após refeições estará normalmente aumentada (WATSON, 2015).

Num trabalho sobre testes de função hepática em cães com shunts portossistêmicos congênitos, Van Straten et al. (2015) encontraram 271 animais cuja concentração de amônia pós-prandial foi mais sensível do que a amônia em jejum. No mesmo estudo, o teste de tolerância à amônia foi ainda mais sensível do que os últimos dois, alcançando 100% de sensibilidade. No entanto, esse teste traz alguns inconvenientes, como vômitos, diarreia e possibilidade de precipitação de encefalopatia hepática grave (WATSON, 2015; FOSSUM; RADLINSKY, 2021). A junção dos testes de ácido biliar e de amônia, ambos em jejum, apresentaram especificidade de 97% nesse estudo e são opções mais seguras quando comparadas ao teste de tolerância à amônia (VAN STRATEN et al, 2015).

Quando os ácidos biliares pré-prandiais estiverem muito aumentados, não há necessidade de coleta pós-prandial, muito embora a análise das duas amostras aumenta a sensibilidade do exame (VAN STRATEN et al., 2015; WATSON, 2015). Or et al. (2017) compararam as concentrações séricas de ácidos biliares pré e pós-prandiais de 19 cães com DPEHC e 6 cães controle saudáveis. As concentrações de ácidos biliares estavam adequadamente dentro dos valores de referência para os cães controle. A mediana das concentrações de ácidos biliares pré-prandiais e pós-prandiais estavam muito acima para os cães congenitamente acometidos. As concentrações médias de amônia no sangue arterial e venoso dos cães com DPEHC foram acentuadamente maiores do que as dos cães saudáveis no mesmo estudo.

Exames hematológicos, bioquímicos e de urinálise podem ser normais em cães com DPEHC, bem como apresentar algumas alterações (VAN DEN BOSSCHE et al., 2018; VAN RIET et al., 2020). Hematologicamente, as anomalias mais comuns são microcitose, possivelmente devido aos baixos níveis de ferro sérico, e anemia não regenerativa leve. Diminuição nas concentrações de albumina, colesterol e/ou ureia são observadas com frequência na bioquímica sérica e possivelmente refletem a disfunção prolongada do fígado causada pelo desvio. Sendo a albumina produzida exclusivamente pelos hepatócitos, esses animais normalmente cursam com hipoalbuminemia, seguida de hipocolesterolemia. Os níveis de antitrombina III podem

estar diminuídos quando há diminuição de albumina (WATSON, 2015; VAN DEN BOSSCHE et al., 2018; FOSSUM; RADLINSKY, 2021).

Proteína C, um anticoagulante de síntese hepática, também tem seus níveis reduzidos em cães com DPEHC. Prejuízos ao ciclo hepático da ureia, além de poliúria e polidipsia, podem levar a baixa concentração de ureia sérica. Um discreto aumento da atividade sérica de alanina aminotransferase (ALT) e fosfatase alcalina (FA) podem ocorrer ou não. Geralmente a bilirrubina sérica está dentro dos padrões de normalidade e a hipoglicemia em jejum não é observada (WATSON, 2015; VAN DEN BOSSCHE et al., 2018; FOSSUM; RADLINSKY, 2021).

Na urinálise, cristais de urato de amônio podem estar presentes e decorrer de hiperuricemia e hiperamonemia. Quando há formação de cálculos, hematúria, piúria e proteinúria podem ser notadas (VAN DEN BOSSCHE et al., 2018; VAN RIET et al., 2020). Van Riet et al. (2021) defendem que todo cão com suspeita de DPEHC deve ter avaliação quanto à presença de sedimentos ou urólitos através de urinálise e/ou exames complementares do trato urinário. Em caso de urolitíase, recomendam o envio dos urólitos para análise. DPEHC devem ser considerados caso haja confirmação para biurato de amônio, mesmo sem outros sinais clínicos da doença.

4.4.5 Diagnóstico por Imagem

Mesmo em cães sintomáticos, com presença dos sinais clínicos e achados laboratoriais sugestivos, desvio portossistêmico extra-hepático congênito apenas pode ser confirmado através dos métodos de imagem. Esses últimos ainda permitem a identificação do tipo de DPS, norteiam o tratamento e esclarecem o prognóstico (VAN STRATEN et al., 2015). A visualização do shunt por meio de ultrassonografia (US), angiografia por tomografia computadorizada (TC), portografia intraoperatória de contraste, cintigrafia nuclear ou laparotomia exploratória, fornecem o diagnóstico definitivo (LEE; YOON; EOM, 2019; FOSSUM; RADLINSKY, 2021).

Radiografias abdominais figuram como significativa ferramenta de triagem ao detectarem micro-hepatia (Figura 9), frequentemente observada em cães portadores de desvios, sendo mais sensíveis que a US abdominal nesse aspecto. Apesar da

ultrassonografia ser uma técnica utilizada com frequência na detecção dos vários tipos de DPS, um resultado impreciso não descarta a presença de anomalia vascular. Ademais, requer ultrassonografista experiente e tempo adequado dedicado ao exame. Alguns achados em cães com DPEHC ao US são micro-hepatia, veias hepáticas e porta de difícil detecção e exacerbação da rede arterial hepática ao Doppler. Cálculos devem ser investigados na bexiga e pelvis renais (LEE; YOON; EOM, 2019; FOSSUM; RADLINSKY, 2021). Traverson et al. (2017) utilizaram US abdominal com Doppler pulsado e mapeamento de fluxo colorido para avaliação de 49 cães no pré-cirúrgico. DPEHC através da visualização direta do vaso anômalo foi confirmado em 45 (91,8%) deles. No transoperatório, a localização do desvio portossistêmico foi compatível com os achados ultrassonográficos em 36 (81,8%) cães. No entanto, estudos com radiografias de contraste são usualmente necessários para atestar a presença do shunt (WATSON, 2015).

Figura 9 – Radiografia abdominal pré-operatória revelando micro-hepatia em um cão com shunt portossistêmico extra-hepático congênito.

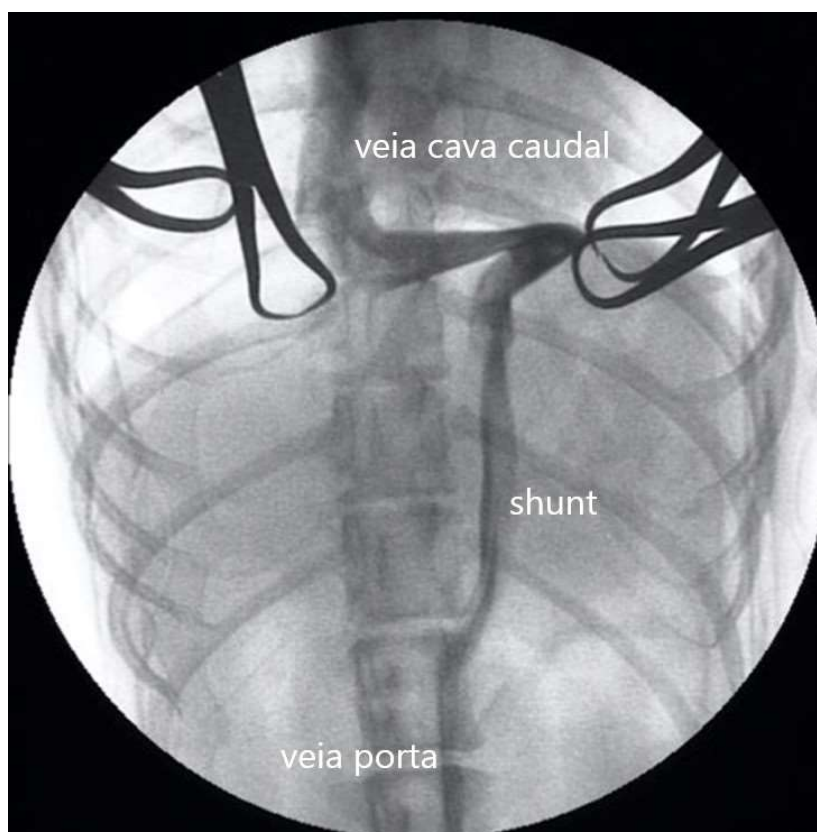


Fonte (KIM; CHANG; KIM, 2021).

Dentre as técnicas diagnósticas que utilizam contraste positivo estão angiografia por TC e portografia intraoperatória da veia jejunal. Embora a última seja a mais acessível devido ao custo, é a angiografia por TC o método ideal para o diagnóstico definitivo.

Portografias (Figura 10) são técnicas radiográficas que envolvem a detecção seletiva de contraste injetado em umas das veias tributárias portais. Ao contrário da angiografia por TC, que permite a visualização abrangente de toda a vasculatura porta, nas portografias a documentação dependerá da veia tributária escolhida, geralmente uma veia jejunal. A portografia da veia jejunal é um recurso eficiente e descomplicado que pode ser realizado no intra-operatório de ligadura de shunts, mas que vem sendo menos utilizado devido a crescente das técnicas de uso de constritores ameróides e bandas de celofane (PARRY; WHITE, 2016).

Figura 10 – Portovenografia intraoperatória com injeção de contraste realizada antes da atenuação de um shunt portossistêmico extra-hepático congênito em um cão.



Adaptado (KAYANUMA; KOYAMA; KANAI, 2019).

Na angiografia por TC o contraste atinge todo o sistema porta ao ser injetado em uma veia sistêmica periférica e percorrer numerosas redes capilares. A sua detecção dependerá de alguns fatores, como grau de diluição, sensibilidade do scanner e tempo decorrido da sua injeção até a aquisição das imagens (PARRY; WHITE, 2016; ROSSANESE; FERREIRA; MADDOX, 2019). De acordo com Bertolini (2019), a

angiografia por TC é vastamente aceita como método preferencial diagnóstico e de monitoramento em casos de DPS, fornecendo mapeamento de desvios vasculares complexos e de toda a extensão do sistema porta e estruturas adjacentes. Fossum e Radlinsky (2021) consideram a angiografia por TC padrão-ouro na determinação de anomalias da vasculatura hepática, pois auxilia no delineamento cirúrgico através da obtenção de imagens anatômicas tridimensionais, além de permitir mensuração da perfusão hepática, superando, desse modo, o exame de ultrassonografia.

Cintigrafia nuclear utiliza, geralmente, pertecnetato de sódio de tecnécio-99m para visualização de DPS congênito. Depois de ser administrado no cólon descendente, o percurso realizado pelo isótopo na vasculatura é observado. Basicamente, o tempo e a atividade do percurso até a chegada ao fígado e ao coração/pulmões são comparados. Animais normais apresentam chegada ao fígado primeiro, ao passo que animais com isótopo alcançando o coração/pulmões antes do fígado ou com intervalo de tempo menor que 12 segundos (fígado-corção) são compatíveis com algum tipo de DPS. Embora seja uma ferramenta célere e não invasiva, a cintigrafia nuclear apenas esclarece a presença ou não de desvio, sem elucidar aspectos anatômicos. E, por isso, vem caindo em desuso em detrimento da angiografia por TC (WATSON, 2015; NADER; HOGAN, 2020).

Em caso de visualização macroscópica e determinação do tipo de DPEHC durante a cirurgia exploratória, portografias contrastadas normalmente não são utilizadas. Porém, quando não visualizado, as portografias intraoperatórias são úteis e auxiliam na identificação (FOSSUM; RADLINSKY, 2021). Otomo et al. (2020) diagnosticaram DPEHC em 123 cães, sendo 90 (73,2%) mediante ultrassonografia abdominal, 13 (10,6%) através de angiografia por TC e 20 (16,2%) utilizando ambas no pré-operatório. 13 cães tiveram exames diagnósticos adicionais, sendo 10 (8,1%) cintilografia nuclear e 3 (2,4%) portografia intraoperatória durante cirurgia de obliteração gradual do shunt.

4.4.6 Diagnósticos Diferenciais

Shunts portossistêmicos extra-hepáticos congênitos devem ser diferenciados das demais anomalias portovasculares relatadas em cães. Enquanto DPEHC cursa, normalmente, com diminuição da pressão porta devido ao fluxo sanguíneo redirecionado para o desvio, shunt portossistêmico extra-hepático adquirido cursa, frequentemente, com hipertensão portal, o que leva ao desenvolvimento de ascite e de múltiplos shunts (HARRIS; REEMS; DIAL, 2017). A diferenciação entre DPS extra-hepáticos congênitos e adquiridos pode ser feita através do exame físico, com a detecção ou não de ascite, e diagnóstico por imagem avançado, principalmente angiografia por TC (RICCIARDI, 2016). Exames de imagem também auxiliam na diferenciação de DPEHC e shunt portossistêmico intra-hepático congênito. Embora esses distúrbios possuam fisiopatologia semelhante, o planejamento e o tratamento cirúrgico serão individualizados. Enquanto DPEHC são vastamente tratados com uso de constritor ameróide ou banda de celofane, DPS intra-hepático são comumente tratados com ligadura (VAN DEN BOSSCHE; VAN STEENBEEK, 2016).

Displasia microvascular hepática (DMH), conhecida como hipoplasia da veia porta, também é uma doença congênita de apresentação clínica similar a DPEHC. DMH se caracteriza por ausência ou diminuição da rede de vasos portais dentro do fígado e hiperplasia arteriolar portal. No entanto, hipoplasia da veia porta está associada a shunts microscópicos pelo fígado, ao contrário de DPEHC onde shunt macroscópico, geralmente único, é encontrado. Aos exames de angiografia por TC, portografia de contraste ou cintigrafia nuclear, animais portadores de DMH apresentam-se normais, sendo o seu diagnóstico feito pela exclusão de shunt macroscópico e exame histológico do fígado (FOSSUM; RADLINSKY, 2021; SERRANO et al., 2021).

Outros diferenciais que devem ser considerados para DPEHC incluem afecções que ocasionam insuficiência hepática, como a cirrose, ou desordens neurológicas, como a hidrocefalia e a epilepsia, pela semelhança de algumas das manifestações clínicas. Nesse sentido, exames de imagem e de função hepática, já discutidos, são possíveis métodos de triagem (WATSON, 2015; PARRY; WHITE, 2016; FOSSUM; RADLINSKY, 2021). A proteína C pode ser uma interessante ferramenta na distinção entre insuficiência hepática, DPEHC e DMH. Ao teste, cães com insuficiência do órgão apresentam as concentrações mais baixas dessa proteína dentre as três afecções.

Seguidos de cães com DPEHC que apresentam concentrações um pouco maiores do que os insuficientes, mas menores quando comparados a cães sem shunt macroscópico, a exemplo dos portadores de DMH (FOSSUM; RADLINSKY, 2021).

4.4.7 Tratamento Clínico

Em um trabalho conduzido por Greenhalgh et al. (2014), 89% dos cães submetidos apenas ao tratamento clínico durante o período de acompanhamento morreram ou foram eutanasiados, enquanto uma taxa de 22% dos cães do grupo de tratamento cirúrgico, veio a óbito no mesmo estudo. No entanto, embora a atenuação cirúrgica do shunt seja o tratamento de escolha em cães com DPS congênitos, o manejo clínico pode ser benéfico na estabilização pré-operatória, na diminuição de mecanismos predisponentes à EH e, em alguns casos, redução do estresse oxidativo hepático. Além disso, tratar cirurgicamente ou não pode sofrer influência do viés do profissional responsável, da condição financeira dos tutores e ainda dos riscos inerentes à cirurgia e suas complicações (GREENHALGH et al., 2014).

Favier et al. (2020) relataram que as razões para a não intervenção cirúrgica nos animais portadores de DPS em seu estudo foram impossibilidade financeira, idade avançada ao diagnóstico e melhora no decorrer do tratamento clínico. Eles afirmam que quando a cirurgia de atenuação não é uma opção, o manejo paliativo pode fornecer uma chance de melhora da qualidade de vida. Em animais com EH sintomática e que realizarão a cirurgia corretiva, o manejo clínico também é indicado no pré-operatório (VALLARINO et al., 2020; SERRANO et al., 2022). Vallarino et al. (2020) instituíram esse tipo de manejo por no mínimo um mês antes da atenuação cirúrgica de DPEHC. Mullins et al. (2020) por pelo menos uma semana.

O tratamento médico da EH consiste basicamente em dieta moderadamente restrita em proteínas, lactulose e antibióticos. Profiláticos anticonvulsivantes podem ou não ser administrados (BRUSON et al., 2016; TRAVERSON et al., 2017; MULLINS et al., 2020; SERRANO et al., 2022). Dietas compostas de quantidades reduzidas de proteínas altamente digestíveis e com alto valor biológico parecem diminuir as proteínas não digeríveis que chegam ao cólon e que sofrem metabolização bacteriana

se tornando fontes de amônia intestinal. Carboidratos devem figurar como fonte primária de energia na alimentação (WATSON, 2015; SERRANO et al., 2022). As dietas relatadas por Greenhalgh et al. (2014) consistiam em rações comerciais específicas para doenças hepáticas ou gastrointestinais e dietas caseiras controladas em proteínas digestíveis e de alta qualidade. Todas em porções menores e com intervalos constantes. Fossum e Radlinsky (2021) complementam que o uso de proteína vegetal e queijo cottage são opções viáveis quando toleradas pelos animais.

Lactulose (B-galactosidofrutose) consiste em um dissacarídeo semissintético que, por não ser digerida por mamíferos, passa pelo cólon onde sofre degradação bacteriana em ácidos graxos de cadeia curta. Esses últimos, por sua vez, promovem acidificação do material intestinal, retêm os íons amônio e os eliminam nas fezes. Esse mecanismo diminui a produção de amônia e reduz a absorção sistêmica de enterotoxinas produzidas pelas bactérias intestinais. Sua administração se dá por via oral ou enemas de retenção. Seus possíveis efeitos adversos incluem vômito, diarreia e anorexia (WATSON, 2015; SERRANO et al., 2022). Favier et al. (2020) concluíram que em cães clinicamente estáveis apenas com dieta ajustada, a lactulose parece não ser necessária. Essa última pode ser usada na estabilização de cães gravemente afetados por EH ou quando o manejo dietético não for suficiente.

Quando o manejo alimentar isolado ou associado ao dissacarídeo semissintético não surtir efeito no controle da EH, outras terapias podem ser acrescentadas, a exemplo dos antibacterianos. Nesses casos, eles atuam na redução das bactérias colônicas responsáveis pela produção das enterotoxinas precipitantes de EH, como a amônia, além de agirem em infecções silenciosas que podem ocorrer, tal como, no trato urinário. Ampicilina, amoxicilina ou metronidazol são preferíveis por serem antibióticos eficazes no combate a anaeróbios e que atuam na redução das concentrações de amônia no intestino. Bruson et al. (2016) citam o uso frequente de neomicina, mas que não é indicada por outros autores, devido a possibilidade de baixa absorção intestinal (WATSON, 2015; FOSSUM; RADLINSKY, 2021).

Antioxidantes parecem benéficos na proteção da membrana dos hepatócitos contra estresse oxidativo. Silimarina é frequentemente usada, mas sua relevância clínica é desconhecida. Os quadros mais graves, em que o animal pode apresentar estado comatoso ou convulsivo, exigem manejo clínico ágil e incisivo. Suspensão da

alimentação, ingestão hídrica, enemas de limpeza e fluidoterapia intravenosa são a abordagem comum. Enemas de limpeza com água morna ou enemas de retenção acrescidos de lactulose parecem ser benéficos e podem ser feitos a cada 4 ou 6 horas. Hidratação oral deve ser mantida e assistida para evitar a desidratação. Os fluidos também atuam nesse sentido. Cloreto de sódio (0,45%) com dextrose (2,5%) e acréscimo de potássio (quando necessário) são uma opção benéfica. Convulsões podem ser manejadas com o uso de fenobarbital ou infusão com doses baixas de propofol. Diazepam se mostrou ineficaz em animais convulsivos em decorrência de EH. Algumas das desvantagens de instituir apenas o tratamento clínico são fisiopatologia persistente, falha ou controle inadequado dos sinais clínicos, além de possível administração medicamentosa e/ou manejo dietético para o resto da vida do animal (GREENHALGH et al., 2014; WATSON, 2015; FOSSUM; RADLINSKY, 2021; SERRANO et al., 2022).

4.4.8 Tratamento Cirúrgico

A correção cirúrgica do desvio é usualmente eleita como tratamento de escolha em quadros de DPS extra-hepático congênitos devido ao potencial de restabelecer a função vascular e hepática normais ou quase normais e, conseqüentemente, melhorar os sinais clínicos. As suas principais finalidades são a identificação, oclusão ou atenuação do vaso anômalo (GREENHALGH et al., 2014; MULLINS et al., 2020). Achados do trabalho de Greenhalgh et al. (2014), evidenciaram que, em comparação aos cães do grupo que receberam apenas manejo clínico, os do grupo que passaram por intervenção operatória apresentaram maior sobrevida e maior bem estar geral quanto a quantidade e ocorrência dos sinais clínicos a longo prazo. No entanto, uma ponderação entre risco e benefício cirúrgico é essencial, levando em conta a chance mínima, mas existente, de morte perioperatória e pós-operatória, ocasionadas sobretudo por hipertensão porta e/ou convulsões. Além da possibilidade de shunt persistente ou aparecimento de múltiplos shunts adquiridos, sendo esses últimos ocasionados também por hipertensão portal (GREENHALGH et al., 2014; PARRY; WHITE, 2015).

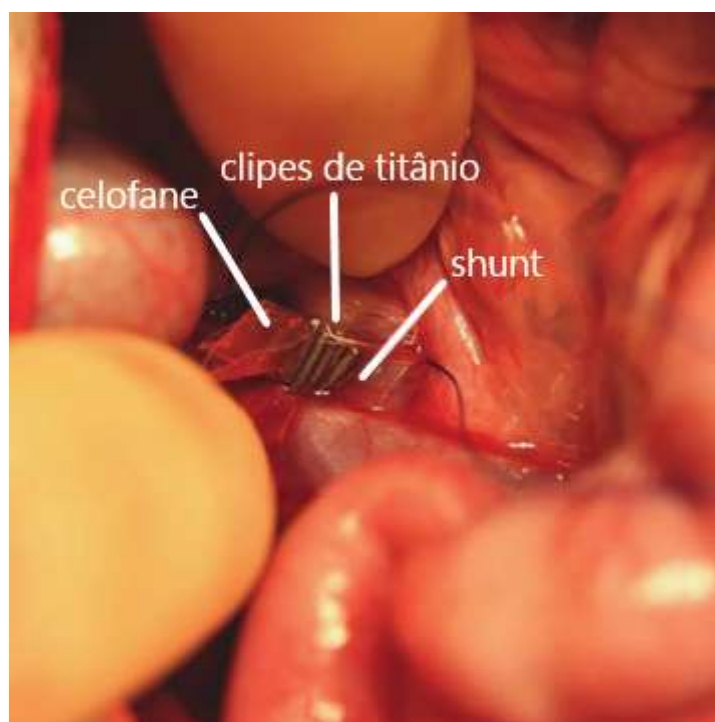
No tratamento operatório, vários métodos buscam obliteração total, parcial ou gradual do shunt. Dentre eles, ligadura cirúrgica, utilização de constritores ameróides ou bandas de celofane. A técnica de ligadura é realizada por meio de sutura que promove o fechamento total ou parcial do vaso. Embora pareça uma técnica simples, ela está associada a maior tempo de cirurgia e maior número de intercorrências trans e pós-operatórias se comparada a colocação de dispositivos ameróides em cães portadores de DPEHC. Isso porque, quanto mais rápido ou abrupto for o fechamento do vaso, maiores as chances de complicações, como aumento da pressão na veia porta, e óbito do animal. Desse modo, a cirurgia de ligadura de um DPEHC requer monitoração da pressão portal no intra-operatório, principalmente durante e depois da ligadura, domínio da técnica e um cirurgião experiente (WATSON, 2015; BRISTOW et al., 2017; FOSSUM; RADLINSKY, 2021).

Bristow et al. (2017) realizaram ligadura completa ou parcial em todos os cães com DPEHC em seu estudo. A decisão do grau de atenuação foi embasada em critérios objetivos, como a aferição intraoperatória da pressão portal e a visualização do desvio através de portografia intraoperatória de contraste, e subjetivos, como a observação de congestão esplâncnica. Com base nesses parâmetros, alguns cães toleraram a ligadura completa e outros apenas a ligadura parcial. Para esses últimos, foi recomendado um segundo procedimento cirúrgico, cerca de três meses após o primeiro, para obtenção de obliteração total. A fim de diminuir as chances de desenvolvimento de hipertensão porta e óbito, bem como reduzir potencialmente a realização de uma segunda cirurgia, técnicas que objetivam o fechamento gradativo do vaso anômalo são descritas. Elas pretendem adaptação gradativa do fígado e da vasculatura hepática ao maior fluxo sanguíneo, evitando complicações. Nesse sentido, dispositivos constritores ameróides e bandas de celofane são utilizados e estão entre os métodos mais relatados para oclusão lenta de DPEHC em cães (GRIFFIN; HUNT; EPSTEIN, 2016; TRAVERSON et al., 2017).

Constritores ameróides promovem a obliteração do shunt à medida que o seu material interno e higroscópico aumenta de volume e comprime o lúmen. Fibrose ao redor da vasculatura aberrante, além de inflamação e/ou trombose, também contribuem para o fechamento, e são esperados. Detalhes da técnica serão trazidos adiante. Bandas de celofane (Figura 11), por sua vez, ao serem percebidas como corpo estranho de baixo

grau, causam reação tecidual crônica, inflamação e fibrose. A oclusão pode ser mais lenta do que a promovida por constritores ameróides, mas normalmente é alcançada. Tiras de celofane são esterilizadas e dobradas, formando de três a quatro camadas com cerca de 4 a 5 mm de largura, na maioria dos casos. Sua fixação é geralmente feita com hemoclipes ao redor do shunt. Porém, o grande número de variações da composição do celofane e falta de padronização da técnica levantam preocupações quanto a sua confiabilidade (MATIASOVIC et al., 2019; FOSSUM; RADLINSKY, 2021).

Figura 11 – Fotografia indicando banda de celofane posicionada e mantida com quatro cliques de titânio ao redor de um shunt portossistêmico extra-hepático em um cão.



Adaptado (WHITE; PARRY; SHALES, 2018).

A decisão sobre o uso de constritor ameróide (Figura 12) ou banda de celofane para correção de um DPEHC depende usualmente da preferência do cirurgião e de sua familiaridade com o método (BRUNSON et al., 2016; OTOMO et al., 2020). Por outro lado, no trabalho de Devriendt et al. (2021) essa escolha foi feita após a dissecação do DPEHC. Um constritor ameróide foi utilizado quando espaço suficiente foi criado após a dissecação do vaso anômalo. Quando esse dispositivo parecia muito grande ou existia risco de torção do shunt, bandas de celofane foram utilizadas. Porém, outros

fatores também devem ser levados em consideração no delineamento cirúrgico. Taxas de morbidade, mortalidade, shunt residual e/ou persistente, além de posterior desenvolvimento de shunts adquiridos são alguns deles (MATIASOVIC et al., 2019).

Figura 12 – Dispositivos constritores ameróides de aço inoxidável.



Fonte (<https://researchinstrumentsnw.com>).

Traverson et al. (2017) compararam o uso de constritor ameróide e banda de celofane no tratamento de DPEHC em 49 cães. Eles concluíram que ambas as técnicas são confiáveis, eficientes, com baixos índices de morbidade e mortalidade, além de tempo de sobrevivência a longo prazo semelhantes em seu estudo. No entanto, constritores ameróides apresentaram uma maior taxa de oclusão e, conseqüentemente, menor taxa de shunt residual através do desvio. Matiasovic et al. (2019) no acompanhamento de 76 cães tratados com constritor e celofane, relataram em paralelo, menor taxa de desvio persistente em cães tratados com constritor ameróide, sem que nenhum animal tenha sido submetido a uma segunda cirurgia nesse grupo. Por outro lado, maior mortalidade perioperatória, taxa relativamente grande de desvio persistente e necessidade de cirurgia de revisão foram encontradas em cães tratados com banda de celofane, indicando falha na terapia inicial. Os autores concluíram que constritores ameróides obtiveram melhor resultado geral e sugestivamente parece ser o mais seguro dos dois métodos (TRAVERSON et al., 2017; MATIASOVIC et al., 2019).

O manejo pré-cirúrgico consiste basicamente na estabilização, já abordada, de pacientes com sinais de EH. Mullins et al. (2020) relataram tratamento médico pré-

operatório em 91 dos cães em seu estudo. A terapia incluía combinações de antibióticos, lactulose e dieta restrita em teor proteico. 78 cães receberam antibióticos por pelo menos 1 semana e 81 dos cães receberam lactulose também por cerca de 1 semana como manejo pré-operatório. 57 cães receberam uma dieta hepática prescrita, 8 cães receberam uma dieta com restrição de proteína não especificada e 5 cães receberam uma dieta renal com restrição de proteína. Outras dietas incluíram hipoalergênica, vegetariana, caseira com restrição de proteína, gastrointestinal e caseira a base de frango e vegetais. Como convulsões pós-cirúrgicas podem ocorrer, alguns estudos relatam o uso de anticonvulsivantes no pré-operatório, mesmo que os seus benefícios sejam incertos. Profilaxia com fenobarbital, brometo de potássio e/ou levetiracetam são frequentemente administradas de acordo com a escolha e preferência do clínico e/ou cirurgião (BRUNSON et al. 2016; MULLINS et al., 2020; SERRANO et al., 2022). Embora, Otomo et al. (2020) não tenham encontrado diferenças nas taxas de convulsões pós-cirúrgicas em cães tratados ou não com levetiracetam.

No perioperatório, o uso de antibióticos, a exemplo das cefalosporinas, é indicado. Protocolos anestésicos em pacientes com hepatopatias visam, sobretudo, a preservação da função hepática existente, eliminando fármacos e outros fatores deletérios ao animal. Cães com DPEHC ensejam cuidados redobrados devido ao fluxo sanguíneo anormal para o fígado e consequentes prejuízos a absorção e metabolismo medicamentoso. Além disso, esses animais costumam ser jovens e de pequeno porte, o que pode predispor ao risco de hipotermia, hipoglicemia, dentre outros (FOSSUM; RADLINSKY, 2021).

Bruson et al. (2020) destacaram que o manejo anestésico varia de acordo com a preferência do anestesiológico. Esses autores relataram, basicamente, pré-medicação com hidromorfona ou metadona, combinadas ou não com midazolam. Indução com propofol e manutenção com isoflurano e oxigênio 100%, após intubação endotraqueal. Todos os pacientes do estudo receberam fluidos cristalóides durante a anestesia. Esses fluidos continham adição de solução dextrose a 2,5% em casos de pacientes hipoglicêmicos antes da indução. Fentanil também foi comumente usado no intra-operatório e para analgesia no pós. A monitoração dos sinais vitais foi obtida por meio de oximetria de pulso, pressão arterial (invasiva ou não invasiva),

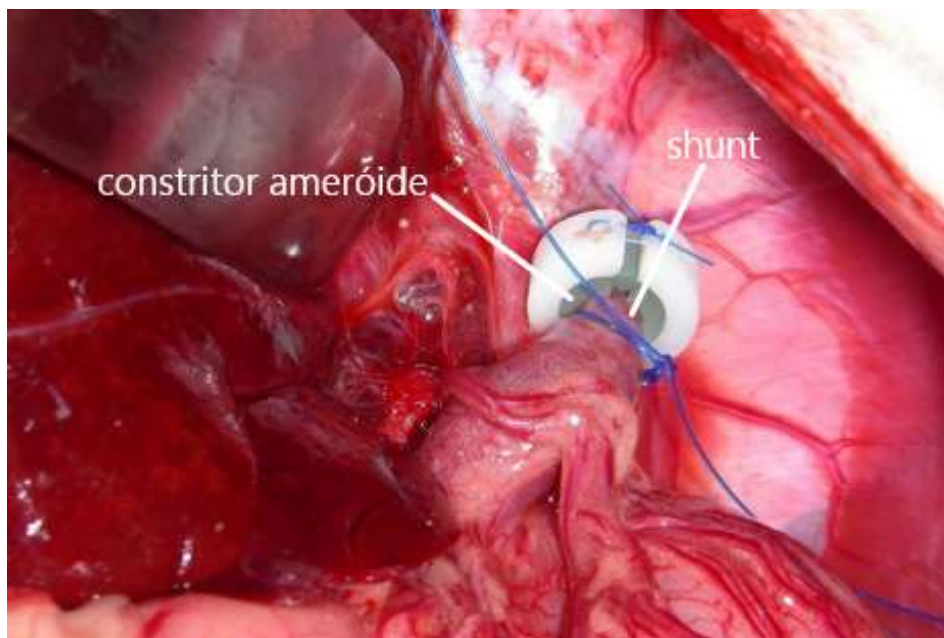
eletrocardiograma e capnometria. A pressão portal não é mais aferida no transoperatório por grande parte dos cirurgiões ao realizarem as técnicas de oclusão gradual para correção de DPEHC (FOSSUM; RADLINSKY, 2021).

4.4.8.1 Técnica Cirúrgica de Colocação de Constritor Ameróide

Constritores ameróides tem sido amplamente utilizados na Medicina Veterinária para atenuação gradual de DPS únicos extra-hepáticos em pequenos animais. Esse tipo de constritor é formado internamente por um cilindro combinado de caseína, água e formaldeído. O seu tamanho em milímetros representa justamente o seu diâmetro interno. Externamente, um invólucro de aço inoxidável cirúrgico ou, em alguns casos, homopolímero de poliacetal (plástico) envolvem o constritor (GRIFFIN; HUNT; EPSTEIN, 2016). Anéis ameróides de metal são mais usuais na rotina (MATIASOVIC et al., 2019; OTOMO et al., 2020; DEVRIENDT et al., 2021), enquanto anéis ameróides de plástico são utilizados de forma experimental. Hunt et al. (2014) encontraram taxa de fechamento semelhante na comparação entre constritores de plástico e de metal, ambos atingindo um fechamento proporcional parecido dentro de 57 dias após a cirurgia de colocação e fornecendo evidências da capacidade de oclusão completa de DPEHC em cães.

A caseína presente nos constritores é hidrofílica, o que permite a absorção de fluidos e líquidos após a cirurgia. Devido a essa característica higroscópica, o anel ameróide (Figura 13) cresce de forma centrípeta e comprime externamente o vaso envolto. Essa compressão leva a redução do lúmen vascular (GRIFFIN; HUNT; EPSTEIN, 2016; ANDERSON et al., 2018). Ademais, outros processos que parecem estar envolvidos na oclusão são a reação inflamatória perivascular, a fibrose e a trombose ocasionados pelo dispositivo em contato com o tecido (HUNT et al., 2014; ANDERSON et al., 2018). Os mecanismos que levam a esses processos não são completamente esclarecidos, uma das hipóteses é a de que o próprio constritor ou algum resíduo de formaldeído contido nele seja capaz de incitar inflamação e formação de trombo no interior do vaso (ANDERSON et al., 2018).

Figura 13 – Fotografia indicando constritor ameróide de plástico inserido em um shunt portossistêmico extra-hepático congênito em um cão.



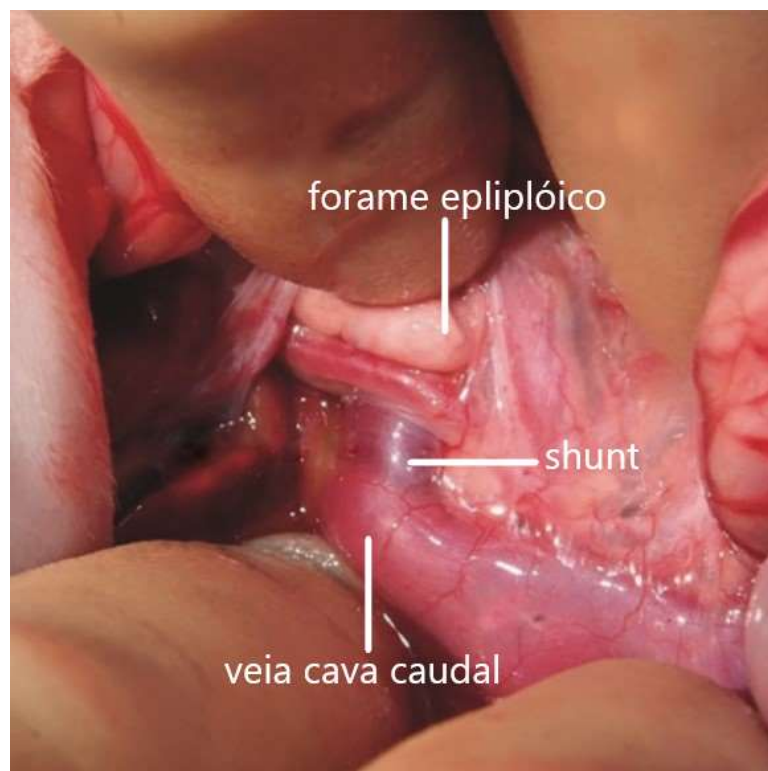
Adaptado (HUNT et al., 2014).

Para instalação de um constritor ameróide com maior taxa de sucesso e menor chance de complicações pós-operatórias é essencial conhecer a anatomia cirúrgica hepática e vascular. Em cães, a veia porta mede de 3 a 8 cm de comprimento e 4 a 14 mm de diâmetro, a depender do porte do animal, e se inicia fisiologicamente na direção da primeira vértebra lombar. Suas principais tributárias são a veia mesentérica caudal, veia mesentérica cranial, veia esplênica e veia gastroduodenal. Qualquer vaso fluindo da veia porta para a veia cava caudal cranial às veias frenicoabdominais e anterior às veias hepáticas, pode ser considerado um vaso aberrante. No entanto, um shunt pode envolver uma tributária da veia porta e outras veias sistêmicas (PARRY; WHITE, 2015; ROSSANESE; FERREIRA; MADDOX, 2019; WHITE et al., 2020).

White, Parry e Shales (2018), na investigação da anatomia congênita de DPEHC, relataram shunt esplenocava, gastro-frênico, gastro-ázigos e gastrocava como mais comuns na espécie canina. Os locais de inserção do vaso aberrante na circulação sistêmica observados foram a veia cava caudal ao nível do forame epiplóico (Figura 14), a veia frênica esquerda ao nível do hiato esofágico, a veia ázigos ao nível do hiato aórtico e a veia cava caudal ou veia ílfaca ao nível da 6ª ou 7ª vértebras lombares.

Parry e White (2016) destacaram que a anatomia do DPEHC é bem documentada tanto pela angiografia por TC quanto pela portografia intraoperatória de contraste, como já visto.

Figura 14 – Fotografia indicando shunt esplenocaval exposto ao nível do forame epiplóico entrando em veia cava caudal em um cão.



Adaptado (WHITE; PARRY; SHALES, 2018).

Na cirurgia propriamente dita, a abordagem padrão é uma celiotomia mediana ventral a partir de uma incisão na linha média do abdômen. Essa abordagem permite que o sistema porta seja inspecionado. A veia porta é comumente identificada quando o duodeno é desviado ventralmente para o lado esquerdo. Além da veia porta, a veia cava caudal, as veias renais e as veias frenicoabdominais devem ser visualizadas. Posteriormente, é feita a identificação do shunt buscando qualquer vaso que entre na veia cava caudal cranial às veias frenicoabdominais. Se não houver sucesso, a bolsa do omento deve ser aberta e o estômago retraído cranialmente para que possíveis shunts que se interligam com a veia cava caudal através da veia porta, da veia gástrica esquerda ou da veia esplênica sejam identificados (HUNT et al., 2014; OTOMO et al., 2020; FOSSUM; RADLINSKY, 2021).

O constritor ameróide de tamanho adequado deve ser escolhido assim que o shunt for visualizado. Uma combinação de dissecação afiada e romba pode ser utilizada ao redor do vaso para que o dispositivo seja encaixado. Todavia, dissecar excessivamente pode causar torção prematura do shunt ou trauma iatrogênico com consequente hemorragia grave. Normalmente, constritores ameróides usados em cães de pequeno porte portadores de DPEHC medem de 3,5 a 5 mm. Dispositivos maiores que 5 mm estão associados a uma maior taxa de shunt residual oclusão prematura do vaso devido ao seu peso. Com a fásia ao redor do vaso aberta, alças de sutura podem ser passadas, achatando levemente o vaso e facilitando a colocação na circunferência interna do dispositivo. Com o vaso corretamente posicionado, a chave de fenda (Figura 15) de aço inoxidável é inserida no constritor, ocluindo a sua ranhura. O constritor ameróide é aplicado afim de atingir de zero a 1/3 de compressão, mas não mais que isso. Depois, os intestinos devem ser avaliados quanto à presença de congestão e a incisão do abdômen fechada como se pratica na rotina. Um constritor ameróide leva em torno de um mês até total obliteração (HUNT et al., 2014; OTOMO et al., 2020; FOSSUM; RADLINSKY, 2021).

Figura 15 – Chave de fenda de constritores ameróides.



Fonte (<https://researchinstrumentsnw.com>).

4.4.8.2 Complicações e Prognóstico

Shunt persistente através do constritor, hipertensão portal, convulsões pós-operatórias e desenvolvimento de múltiplos shunt adquiridos podem ocorrer e são algumas das possíveis complicações da cirurgia de implantação de anel ameróide. A principal delas é a persistência de fluxo sanguíneo através do shunt no pós-operatório, cerca de 6 a 10 semanas depois. Acredita-se que alguns fatores como a hipoproteinemia, característica de pacientes com DPEHC, possam afetar a taxa de fechamento do constritor. Isso ocorre porque alguns metabólitos hepáticos, como a albumina, influenciam a pressão oncótica do plasma e, conseqüentemente, a eficiência com a qual constritores ameróides absorvem água dos fluídos ao seu redor para se expandir e causar oclusão. No entanto, esse fluxo persistente não tem relevância clínica na maioria dos pacientes (GRIFFIN; HUNT; EPSTEIN, 2016; OTOMO et al., 2020; FOSSUM; RADLINSKY, 2021).

A hipertensão portal como uma complicação pode ser causada pela torção do constritor e oclusão abrupta do vaso do desvio. Acredita-se que múltiplos shunts adquiridos estão mais propensos a se desenvolver quando a oclusão gradual acontece mais rápido do que se esperava. O motivo das convulsões pós-operatórias não é bem elucidado, mas o edema cerebral ao qual pacientes com DPEHC e EH estão susceptíveis parece estar envolvido (GRIFFIN; HUNT; EPSTEIN, 2016; OTOMO et al., 2020). Outras complicações menos comuns, mas que foram relatadas são hipotensão intraoperatória, hemorragia devido a trauma vascular iatrogênico e oclusão do retorno venoso intestinal (MATIASOVIC et al., 2019; OTOMO et al., 2020).

Quando um constritor ameróide é colocado, no geral, o animal pode ter alta nos dias seguintes à cirurgia. Tratamento médico e manejo alimentar devem ser mantidos até oclusão do shunt e remissão do quadro (FOSSUM; RADLINSKY, 2021). Vallarino et al. (2020) relataram terapia pós-operatória que consista em lactulose, metronidazol e dieta hepática. A terapia medicamentosa foi suspensa passados trinta dias da cirurgia e o manejo alimentar mantido por pelo menos três meses. Reavaliações a partir de exames laboratoriais e exames de imagem podem ser necessários nos meses subsequentes para monitoração da função hepática e possíveis complicações (DEVRIENDT et al., 2020). De modo geral, o prognóstico varia de bom à excelente em cães que recebem tratamento com constritores. Esses animais tem

significativamente as menores taxas de falhas cirúrgicas, cirurgias de revisão, shunts persistentes, hipertensão portal e óbito, quando comparados a animais submetidos a outras técnicas (TRAVERSON et al., 2017; MATIASOVIC et al., 2019; VALLARINO et al., 2020).

5 MATERIAIS E MÉTODOS

5.1 RELATO DE CASO

No dia 24 de janeiro de 2019 (dia 0) foi atendido em uma clínica veterinária particular na cidade de Jequié - Bahia, um canino, macho, Yorkshire Terrier, não castrado, com 4 meses de idade e pesando 1,700 kg. Na anamnese, os tutores relataram que o cão nasceu em 08 de setembro de 2018 e foi adquirido aos 3 meses de vida. Após dois dias de convivência com o animal, notaram urina amarela com pontos de “ferrugem”, que progressivamente evoluiu para coloração marrom, sendo então levado para atendimento veterinário prévio no qual foi diagnosticado com “infecção urinária” e tratado com antibióticos, sem sucesso.

Aos 4 meses de vida, os tutores notaram que o paciente, além das alterações urinárias esporádicas, começou a apresentar alterações comportamentais, como apatia, andar cambaleante, desorientação, tremores e vômitos, sendo novamente levado para atendimento veterinário, onde foi levantada a suspeita de trauma cranioencefálico e realizada terapia emergencial com anticonvulsivante (diazepam). Ainda, exames complementares de radiografia de crânio e coluna foram realizados, mas apresentaram-se normais. Com a persistência dos distúrbios comportamentais, o paciente foi submetido à avaliação ultrassonográfica, cujas impressões diagnósticas foram fígado com áreas hipoecóicas, sugestivas de hipoperfusão (necrose hepática) e achados compatíveis com coágulos em bexiga.

Em virtude do quadro progressivo, sem resposta às terapias prévias, tutores informaram que a consulta (dia 0) teria por objetivo uma segunda opinião médica. Neste momento, somado ao histórico prévio, foi relatado que o animal amanhecia aparentemente bem, mas ao longo do dia evoluía para as alterações comportamentais, bem como vinha apresentando novos sintomas, a exemplo de pressão de cabeça contra objetos e um episódio de vômito acompanhado de ataxia e fraqueza.

Diante do exposto e da evolução do paciente, associada à predisposição racial, foi levantada a hipótese diagnóstica de Encefalopatia Hepática (EH), secundária à

possível desvio (shunt) portossistêmico congênito. Como terapia paliativa para a suspeita diagnóstica foram prescritos catártico lactulose, por via oral, a cada 12 horas, junto com o alimento, em uso contínuo até novas recomendações; antibiótico metronidazol, a cada 12 horas, por 7 dias e mudança gradativa da alimentação para ração terapêutica Royal Canin Hepatic®.

Em terapia paliativa para EH, paciente retornou para reavaliação (dia 5) e os tutores relataram completa remissão dos sintomas. Ao exame clínico, o paciente apresentava-se ativo, sem quaisquer alterações aos parâmetros (escore corporal, mucosas, tempo de preenchimento capilar, hidratação, linfonodos, ausculta cardiorácica, frequência cardíaca, frequência respiratória, pulso e temperatura). Diante do quadro estabilizado, com boa resposta à terapia, foram solicitados exames hematológicos de avaliação geral, a serem realizados ao final da terapia antibiótica prescrita.

Dois dias depois (dia 07), o animal retornou para coleta de exames pesando 1,850 kg, sem novas queixas. Após resultados dos exames (dia 12), compatíveis com a suspeita de hepatopatia, sem evidências de insuficiência hepática ou comorbidades impeditivas, foi realizada solicitação de Tomografia Computadorizada visando confirmação do diagnóstico de shunt portossistêmico e planejamento cirúrgico. Neste momento foi adicionada à terapia paliativa antibiótico de amplo espectro amoxicilina, a cada 12 horas, por 15 dias; silimarina e ácido ursodesoxicólico, a cada 24 horas, até novas recomendações.

Aos 5 meses de vida (dia 32), o paciente foi encaminhado à cidade de Salvador - Bahia para realização do exame tomográfico solicitado (Figura 16), sendo também oportunamente realizados os exames de eletrocardiograma e ecodopplercardiograma visando a segurança do procedimento anestésico necessário para contenção química durante a tomografia computadorizada.

Figura 16 – Fotografia do paciente sendo preparado para o exame de tomografia computadorizada.



Fonte: Imagem cedida pelo Médico Veterinário responsável pelo caso e previamente autorizada pelo Hospital Veterinário SEMEVE.

A tomografia computadorizada do abdômen total foi realizada com aquisição helicoidal de múltiplos detectores com espessura de corte de 1.0 mm, antes e após a injeção do meio de contraste iodado não iônico por via intravenosa, sob anestesia geral (Figura 16 e 17) sem intercorrências. Como resultado, foi detectada presença de vaso anômalo, tortuoso, que comunicava a veia porta com a veia cava caudal, recebendo em seu trajeto a veia esplênica, caracterizando "shunt" extra-hepático do tipo esplenocaval. O referido vaso projetava-se cranialmente a esquerda e em seguida retornava caudalmente para adentrar no aspecto lateral esquerdo da veia cava caudal, posicionando-se cranialmente a veia renal esquerda e imediatamente cranial a artéria celíaca. O diâmetro do vaso anômalo na entrada da veia cava caudal era de aproximadamente 5 mm. Foram observados aumento do diâmetro da veia cava caudal e redução do diâmetro portal em seus segmentos craniais ao vaso anômalo que foi descrito. Havia ainda, duplicação da veia cava caudal a partir da veia renal esquerda. O fígado tinha topografia, configuração e densidade normais e dimensões

discretamente reduzidas. Vesícula biliar era tópica. Ausência de dilatação das vias biliares intra e extra hepáticas. Rins em topografia usual, de volume e densidade normais. Observou-se ainda a concentração e eliminação do meio de contraste sem distensões de pelve ou ureter. Vesícula urinária apresentava paredes lisas e íntegras e conteúdo fisiológico. Com isso, as impressões diagnósticas conclusivas para "shunt" portossistêmico único extra-hepático esplenoportal, duplicação da veia cava caudal em seu segmento pré-renal e micro-hepatia em grau discreto.

Figura 17 – Fotografia do paciente recebendo protocolo anestésico prévio ao procedimento de tomografia computadorizada.



Fonte: Imagem cedida pelo Médico Veterinário responsável pelo caso e previamente autorizada pelo Hospital Veterinário SEMEVE.

Após mensuração angiotomográfica que dimensionou em 5 mm o vaso anômalo na região próxima à sua inserção em veia cava caudal, foi realizada a aquisição via importação dos dispositivos ameróides com dimensões adequadas ao paciente (5 mm e 6 mm).

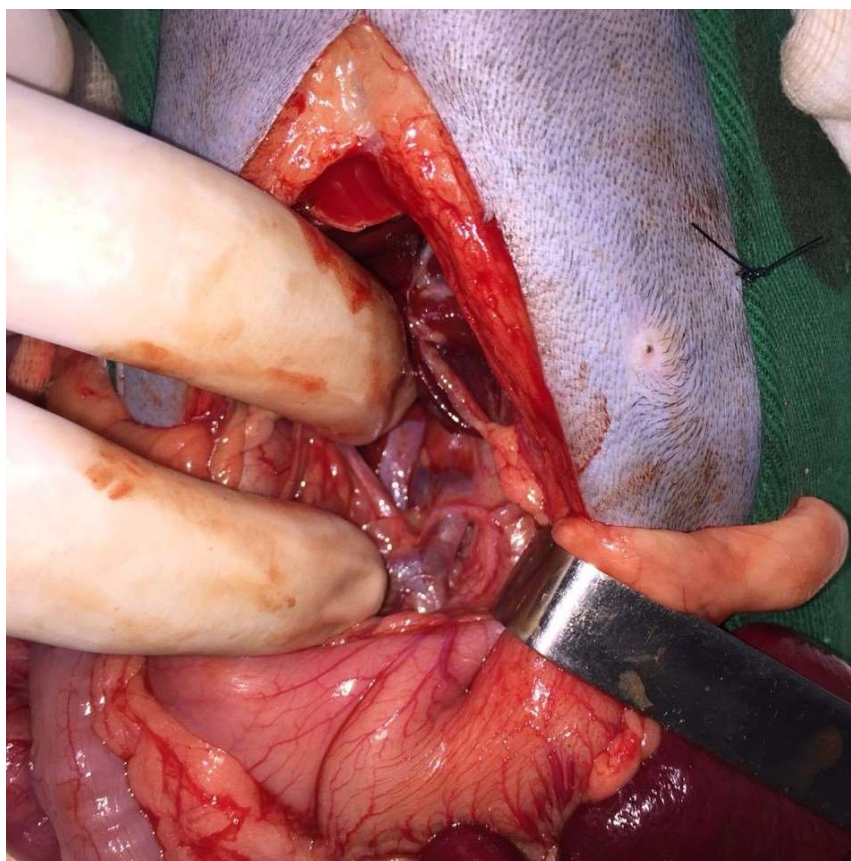
Em 22 de abril de 2019 (dia 113) os tutores retornaram com o animal sob queixas de inapetência e comportamento anormal, “animal mais quieto”, “se escondendo” e

“tremendo”. Além disso, os tutores observaram fezes amolecidas e a primeira urina do dia bastante escurecida e com pontos de cristais. Ao exame físico, o paciente apresentava-se clinicamente hígido, sendo descartadas infecções sistêmicas subclínicas e demais alterações advindas do quadro (shunt). O animal continuava com o uso de silimarina, ácido ursodesoxicólico e lactulose. No dia posterior (dia 114) retornou para coleta de novos exames de hemograma, bioquímico e urinálise.

Em 04 de junho de 2019 (dia 156) em nova consulta o paciente apresentava-se sem alterações ao exame clínico. Nova coleta foi realizada, dessa vez para exames pré-operatórios para a cirurgia de correção de DPEHC. Após 4 dias (dia 160) os procedimentos anestésicos e cirúrgicos para correção de DPEHC e orquiectomia foram autorizados, bem como seus referidos riscos e possíveis complicações esclarecidos aos tutores.

Aos 9 meses de vida (dia 161), foi realizada a laparotomia exploratória (Figura 18).

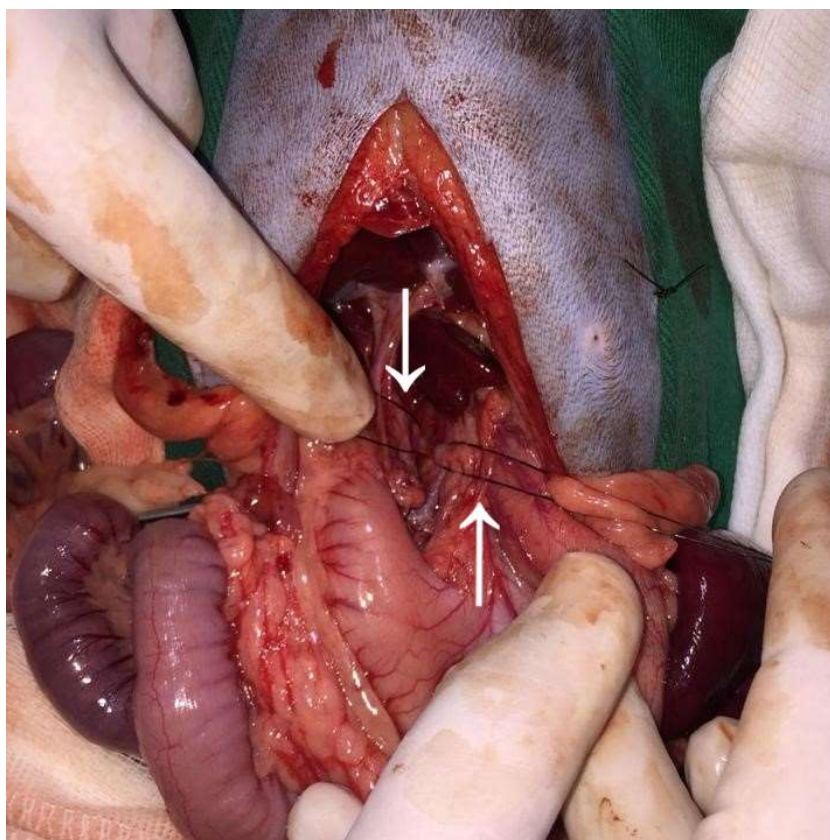
Figura 18 – Fotografia da laparotomia exploratória para identificação do shunt.



Fonte: Imagem cedida pela Clínica Veterinária HMVet.

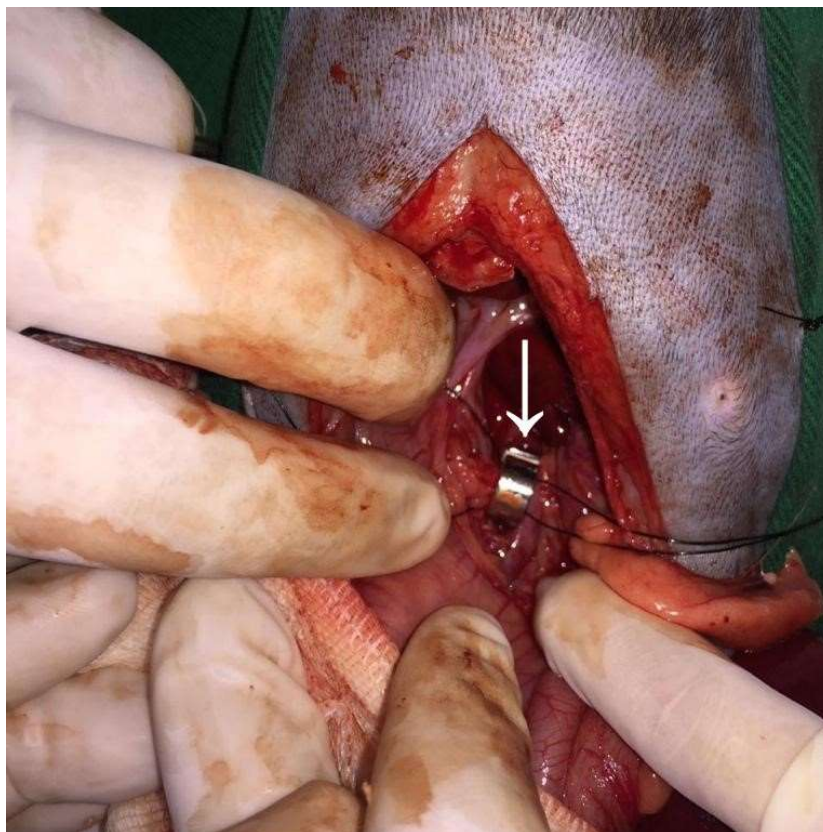
O vaso anômalo foi identificado (Figura 19) e descrito com dimensões discretamente maiores que o anteriormente estimado, optando-se pela instalação de constritor ameróide de 6 mm (Figura 20) para fechamento gradual de DPEHC do tipo esplenocaval. A reaproximação da musculatura se deu com polidioxanona número 4-0, em padrão contínuo simples, reforçado com Sultan. A reaproximação do subcutâneo e espaço intradérmico foi feita com poliglactina 910 número 4-0. Dermorafia com mononylon 4-0. O paciente procedeu sem intercorrências operatórias e com recuperação anestésica satisfatória.

Figura 19 – Fotografia evidenciando shunt identificado e levemente achatado por alças de sutura (indicadas pelas setas).



Fonte: Imagem cedida pela Clínica Veterinária HMVet.

Figura 20 – Fotografia evidenciando isolamento do shunt e colocação de constritor ameróide (indicado pela seta).

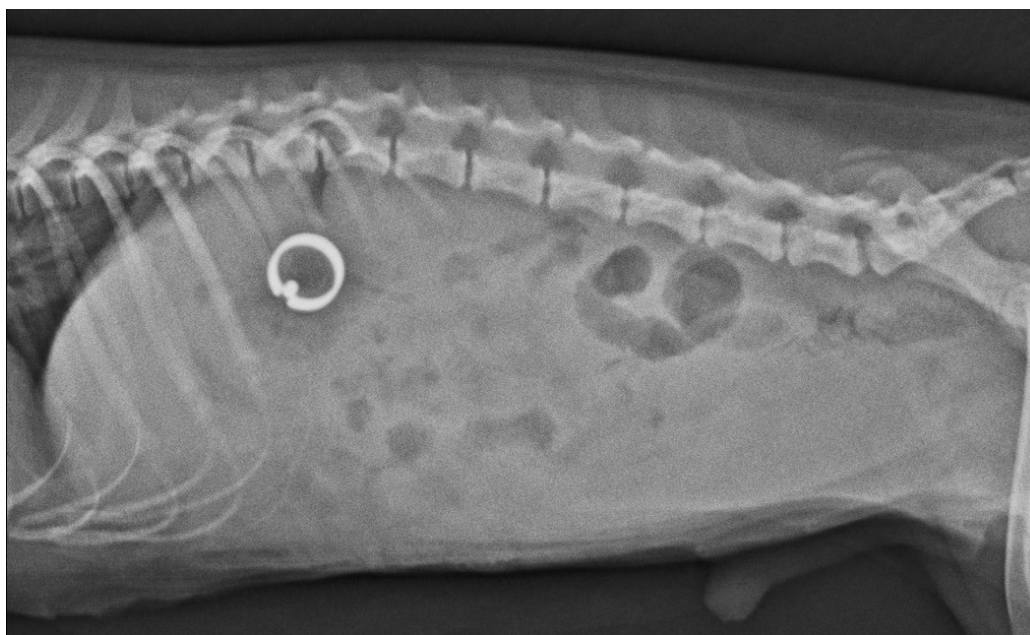


Fonte: Imagem cedida pela Clínica Veterinária HMVet.

No pós-cirúrgico (dia 161) foram prescritos tramadol 100 mg/ml, 3 gotas, a cada 8 horas, por 2 dias; meloxicam 0,2 mg, 1 comprimido, a cada 24 horas, por 2 dias; lactulose, 1,4 ml, a cada 12 horas, por 30 dias; silimarina 90 mg, 1 comprimido, a cada 24 horas, por 30 dias e ácido ursodesoxicólico 50 mg, 1/2 (meio) comprimido, a cada 24 horas, por 30 dias.

Radiografia realizada também no pós-cirúrgico imediato (dia 161), confirmou a localização do constritor (Figura 21).

Figura 21 – Radiografia abdominal pós-operatória revelando constritor ameróide.



Fonte: Imagem cedida pela Clínica Veterinária HMVet.

Na primeira avaliação clínica pós-operatória (dia 171) os tutores relataram que o animal apresentou alguns episódios de enjoo, mas que logo voltava às atividades normais. Declararam ainda que a urina permanecia sem alterações. O paciente pesava 2,650 kg e não apresentou alterações na avaliação clínica. Continuava sendo alimentado com Royal Hepatic® com certa dificuldade para comer, mas com intenso apetite por quaisquer outros alimentos (esporadicamente cenoura ralada e banana da terra). Os pontos cirúrgicos estavam íntegros, bem cicatrizados e foram retirados.

No mês seguinte (dia 191) a única queixa trazida pelos tutores no retorno foram vômitos esporádicos, sem conteúdo, apenas “espuma”. A avaliação clínica do paciente apresentava-se normal. Exames hematológicos de acompanhamento das funções após instalação do constritor foram realizados. Foi indicado o uso de ração N&D® em substituição à ração terapêutica e orientado desmame dos medicamentos.

Alguns meses depois (dia 332), novos exames de hemograma, bioquímico e urinálise foram colhidos e compatíveis com total reversão do quadro. Atualmente, mais de 3 anos após a intervenção, o animal mantém-se ativo e plenamente saudável.

6 RESULTADOS E DISCUSSÃO

O caso relatado se refere a um cão, de pequeno porte e de raça pura. Essas características iniciais estão de acordo com o que traz a literatura a respeito da ocorrência de DPEHC, visto que sua observação é mais comum na espécie canina, sendo o DPS extra-hepático mais diagnosticado em raças pequenas e de linhagem pura (FILIPIAK et al., 2019; FAVIER et al., 2020). Ainda, o cão do relato é um Yorkshire Terrier, raça categorizada entre as mais prevalentes para a ocorrência dessa anomalia vascular, com indícios, inclusive, de base hereditária (OBERBAUER et al., 2015; OTOMO et al., 2020).

A primeira queixa clínica sendo do trato urinário e observada aos 3 meses de vida também foi encontrada por Van Riet et al. (2020) em 1/3 dos animais do seu estudo. Urina amarela com pontos de “ferrugem”, que progressivamente evoluiu para coloração marrom, é um sinal bastante inespecífico e talvez, por isso, não é relatado na literatura em associação a DPEHC. Em atendimento veterinário prévio, o cão do relato foi diagnosticado com “infecção urinária”, sem que mais investigações tenham sido feitas ou outras enfermidades tenham sido consideradas. Nesse sentido, Van Riet et al., (2020) ainda reforçam que anormalidades urinárias não devem ser negligenciadas para o diagnóstico de DPEHC, mesmo que queixas neurológicas e/ou gastrointestinais estejam mais associadas a essa afecção.

A associação de sinais urinários, gastrointestinais e neurológicos notada pelos tutores aos 4 meses de idade, também é observada por boa parte dos autores (GREENHALGH et al., 2014; FAVIER et al., 2020; VALLARINO et al., 2020; VAN RIET et al., 2020). Apatia, andar compulsivo, desorientação e tremores como mudanças comportamentais exibidas pelo cão também são vastamente retratadas (TIVERS et al., 2015; VAN STRATEN et al., 2015; BRUNSON et al., 2016). Em similaridade, Mullins et al. (2020) identificaram sinais de abatimento em 46 cães, andar de um lado para o outro em 15, ataxia em 12 e confusão mental em 5 de 93 casos estudados. Favier et al. (2020) ainda apontam vômito como principal sinal gastrointestinal, que também foi manifestado pelo animal do presente relato.

A suspeita de trauma levantada em segundo atendimento anterior ao dia 0 não é mencionada como diferencial para DPEHC, ao contrário de hidrocefalia e epilepsia (PARRY; WHITE, 2016; FOSSUM, RADLINSKY, 2021), mas pode estar associada as desordens neurológicas previamente abordadas. Nessa oportunidade, diazepam foi administrado ao animal, mas não surtiu efeito sob os sinais neurológicos. Presumivelmente porque, em animais que apresentam esses sinais em decorrência de EH, o diazepam não tem sido eficaz. Os exames radiográficos de crânio e coluna, embora de acordo com a suspeita de trauma, não demonstrariam alterações compatíveis com DPEHC. Isso se explica porque essas projeções não são utilizadas para a sua triagem. Nesse aspecto, radiografias de abdômen são uma interessante ferramenta na detecção de micro-hepatia e sugestão diagnóstica de DPS congênitos em cães (LEE; YOON; EOM, 2019).

Ao exame de ultrassonografia, o paciente apresentava impressões sugestivas de hipoperfusão (necrose hepática). Esse achado foi descrito como resultado de desvio portossistêmico congênito em cães por Frymus et al. (2021) e poderia, portanto, figurar no cão em questão como um indicativo. Kayanuma, Koyama e Kanaii (2019) esclarecem ainda que, em animais que apresentam hipoperfusão, o subdesenvolvimento do órgão é esperado. No entanto, micro-hepatia não foi detectada ao exame de ultrassom. Radiografia abdominal poderia ter sido mais eficiente nesse aspecto (LEE; YOON; EOM, 2019). Não foram encontrados relatos de associação de coágulos em bexiga urinária com DPEHC pelos autores estudados. Embora, no cão reportado, esse achado ultrassonográfico pudesse estar associado à presença de sedimentos ou cálculos, comuns nos casos de DPEHC, não observados no momento do exame (VAN RIET et al., 2020).

A queixa (dia 0) de que o animal amanhecia “bem” e evoluía com o passar das horas para sinais neurológicos, possivelmente era consequência da precipitação da encefalopatia hepática decorrente da alimentação com proteína de baixa digestibilidade fornecida ao longo do dia. Uma maior liberação de amônia advinda do metabolismo entérico para a circulação sistêmica estaria agravando EH e causando a progressão do quadro com novas queixas, como pressionamento de cabeça associado a ataxia e fraqueza, além de vômito (WATSON, 2015; GOW, 2017). Nesse momento (dia 0), a hipótese diagnóstica de EH, secundária à DPS congênito, levando

em conta à predisposição racial, histórico e sinais clínicos, foi adequadamente levantada. Mesmo que não sejam confirmatórios, os sinais clássicos de EH corroboram para a suspeita de DPS congênito em cães (VAN STRATEN, 2015; OTOMO et al., 2020; VALLARINO et al., 2020).

Terapia idêntica à instituída no relato (dia 0) foi documentada por Vallarino et al. (2020) e consistia em lactulose, metronidazol e dieta hepática, a qual compreendeu qualquer ração dessa categoria disponível comercialmente e com moderada restrição de proteínas de valor biológico elevado e ácidos graxos essenciais. Composição similar é encontrada na ração Royal Canin Hepatic® que foi prescrita ao animal. Esse tratamento clínico paliativo é bem descrito pela literatura (BRUSON et al., 2016; TRAVERSON et al., 2017; MULLINS et al., 2020) e parece benéfico na diminuição de fatores que predispõem à EH (GREENHALGH et al., 2014; SERRANO et al., 2022), corroborando com os resultados obtidos após 5 dias de terapia (dia 5), quando os tutores relataram completa remissão dos sintomas anteriormente discutidos e o animal apresentava-se normal ao exame clínico.

Resultados dos exames de hemograma e urinálise (dia 7) apresentaram-se normais, o que confirma o adendo da literatura de que nem sempre haverá anormalidades nos exames laboratoriais de cães com DPEHC (VAN DEN BOSSCHE et al., 2018; VAN RIET et al., 2020). No bioquímico, os únicos parâmetros alterados incluíam colesterol total (Tabela 1), fosfatase alcalina (FA) e alanina aminotransferase (ALT) (Tabela 2).

Tabela 1 – Resultado de Colesterol Total (valor obtido e referência).

	Valor	Referência
Colesterol Total	104 mg/dL	125 a 270 mg/dL

Adaptação do bioquímico realizado pelo Laboratório Veterinário VetChecap.

Colesterol total discretamente abaixo do valor de referência (Tabela 1) pode ser observado no bioquímico como uma consequência da hipofunção hepática a longo prazo em decorrência do desvio (WATSON, 2015; VAN DEN BOSSCHE et al., 2018; FOSSUM; RADLINSKY, 2021).

Tabela 2 – Resultado de FA e ALT (valores obtidos e referências).

	Valores	Referências
Fosfatase Alcalina	1.825 U.I./L	20 a 156 U.I./L
ALT	692 U.I./L	21 a 86 U.I./L

Adaptação do bioquímico realizado pelo Laboratório Veterinário VetChecap.

Fosfatase alcalina (FA) e alanina aminotransferase (ALT) marcadamente aumentadas (Tabela 2) reafirmam o aumento discreto à intenso das suas atividades séricas em cães reportado pela literatura (WATSON, 2015; VAN DEN BOSSCHE et al., 2018; FOSSUM; RADLINSKY, 2021). Embora inespecíficos, os resultados apresentados eram consistentes com perda de parênquima hepático, compatíveis com a suspeita de hepatopatia, embora sem evidências de insuficiência hepática.

Ácidos biliares não foram dosados por não serem considerados marcadores específicos para a suspeita de DPS congênito em cães pelo Médico Veterinário responsável pelo caso. Nesse sentido, Fossum e Radlinsky (2021) ponderam que, embora esses exames tenham sido considerados por muito tempo padrão para função hepática, atualmente, sabe-se que existem limitações. Dentre elas, a necessidade de medição das concentrações séricas pré e pós prandiais para resultados mais fidedignos, além de cães com concentrações desses marcadores extremamente altas, mas sem doença hepática clinicamente relevante.

Dosagens de amônia igualmente não foram feitas, por não serem viáveis à prática clínica no Brasil, em especial no Nordeste e nas cidades do interior. De acordo com Fossum e Radlinsky (2021) e segundo o Médico Veterinário responsável, embora seja um marcador muito citado em livros e artigos, pouco se sabe sobre a sua coleta e armazenamento, além da necessidade de laboratório próprio para a sua aferição. Tais requisitos são normalmente alcançados apenas à nível experimental, tornando a dosagem de amônia inviável.

Mesmo que os sinais clínicos e os achados laboratoriais levantem a suspeita da presença de um DPEHC, apenas o diagnóstico de imagem é confirmatório (VAN STRATEN et al., 2015; RICCIARDI, 2016). Desse modo, a solicitação de exame de tomografia computadorizada visando confirmação do diagnóstico de shunt

portossistêmico e planejamento cirúrgico (dia 12) foi importante (BERTOLINI, 2019). Nessa oportunidade, silimarina, ácido ursodesoxicólico e o antibiótico de amplo espectro amoxicilina foram adicionados à terapia paliativa. Assim como o metronidazol, a amoxicilina também possui indicações em casos de DPEHC, devido à sua eficiência contra anaeróbios para controle de fatores precipitantes de EH. Silimarina atua como antioxidante e protetor das células hepáticas, embora mais estudos sejam necessários acerca da sua relevância terapêutica (FOSSUM; RADLINSKY, 2021). Ácido ursodesoxicólico é utilizado para impedir fibrose hepática e hepatopatia crônica que poderiam se instalar secundárias à hipoperfusão do fígado, embora seu efeito sobre as enzimas hepáticas pareça não ser promissor (DEITZ et al., 2015).

O diagnóstico definitivo de shunt portossistêmico aos 5 meses de vida (dia 32) reforça a detecção normalmente precoce dessa afecção (FOSSUM; RADLINSKY, 2021). Mesmo que uma grande desvantagem seja o difícil acesso à técnica, principalmente em regiões remotas, como cidades do interior, a escolha da angiografia por tomografia computadorizada, considerada padrão-ouro no diagnóstico de anomalias da vasculatura hepática, possibilitou o estudo da anatomia detalhada do desvio e estruturas adjacentes (BERTOLINI, 2019; ROSSANESE; FERREIRA; MADDOX, 2019). Vaso anômalo, tortuoso, que comunicava a veia porta com a veia cava caudal, recebendo em seu trajeto a veia esplênica, confirmou "shunt" extra-hepático do tipo esplenocaval. A mesma morfologia foi encontrada em 8 dos 123 cães do estudo de White, Shales e Parry (2018) que elencaram o shunt esplenocava como um dos quatro tipos mais comuns em cães. O cão do relato faz parte do índice de 65% de animais dessa espécie desenvolvendo um DPEHC (FOSSUM; RADLINSKY, 2021).

Redução do diâmetro portal em seus segmentos craniais ao vaso anômalo descrito, estão de acordo com a informação de que shunts portossistêmicos extra-hepáticos podem cursar com hipoplasia da veia porta distal à origem do shunt (CULLEN; STALKER, 2016). A duplicação da veia cava caudal, observada ao exame de angiografia por TC, foi descrita por Bertolini et al. (2014), com frequência como um achado incidental durante a imagem, por outros motivos e em associação a outras anomalias congênitas. Esses autores reforçam ainda que, Yorkshire Terriers e outras

raças pequenas são mais predispostas à duplicação caval, o que condiz exatamente com o relato e com o resultado do exame de angiografia por TC.

De acordo com Cullen e Stalker (2016), o fígado contornado por uma derivação portossistêmica congênita geralmente é hipoplásico em decorrência do desvio de fatores hepatotróficos oriundos do pâncreas e intestino, mas pode apresentar-se normal sob os aspectos de textura e coloração, o que condiz com os achados de micro-hepatia discreta, porém topografia, configuração e densidade normais

Durante o planejamento cirúrgico (dia 32), a escolha do uso de constritor ameróide por parte do cirurgião se baseou na sua maior familiaridade com a técnica, em detrimento de outras, além de maiores chances de sucesso desse método para correção de DPEHC, assim como trazem alguns autores (GREENHALGH et al., 2014; BRUNSON et al., 2016; GRIFFIN; HUNT; EPSTEIN, 2016; OTOMO et al., 2020).

Com o vaso anômalo mensurado em 5 mm foi realizada a importação dos dispositivos ameróides com dimensões adequadas ao paciente (5 mm e 6 mm). A aquisição via importação ocorreu diretamente com a única empresa responsável pela fabricação de constritores ameróides de uso veterinário à época, a Research Instruments NW, localizada no Oregon, Estados Unidos. Por recomendação do fabricante, a esterilização desses dispositivos deveria ser feita apenas por gás óxido de etileno (ETO) ou à baixa temperatura por peróxido de hidrogênio em esterilização por plasma.

Ao dia 113, em continuidade a terapia paliativa e espera do envio dos constritores, o animal retornou aos sinais clínicos de inapetência e alterações comportamentais, como apatia e ataxia. Essa apresentação é consoante com os achados de Greenhalgh et al. (2014) de que o manejo clínico pode não promover manutenção da qualidade de vida e bem estar decorrentes do cessamento ou diminuição dos sinais clínicos a longo prazo. Nesse sentido, o tratamento cirúrgico é o mais eficaz (GREENHALGH et al., 2014; WATSON, 2015). Os tutores relataram ainda fezes amolecidas e urina matinal de coloração escura e com presença de “pontos de cristal”. Queixas como diarreia e distúrbios do trato urinário inferior também foram comuns no trabalho de Favier et al. (2020).

Exames laboratoriais colhidos um dia depois (dia 114) tinham como objeto uma maior investigação do retorno dos sinais anteriormente citados. Eles revelaram persistência de hipocolesterolemia (Tabela 3), mas, demais parâmetros normais, incluindo FA e ALT retornando aos valores de referência (Tabela 4).

Tabela 3 – Resultado de Colesterol Total (valor obtido e referência).

	Valor	Referência
Colesterol Total	77 mg/dL	125 a 270 mg/dL

Adaptação do bioquímico realizado pelo Laboratório Veterinário VetChecap.

Tabela 4 – Resultado de FA e ALT (valores obtidos e referências).

	Valores	Referências
Fosfatase Alcalina	52 U.I./L	20 a 156 U.I./L
ALT	64,8 U.I./L	21 a 86 U.I./L

Adaptação do bioquímico realizado pelo Laboratório Veterinário VetChecap.

Ao chegarem ao Brasil (dia 140) os dispositivos ameróides foram encaminhados para esterilização por gás óxido de etileno (ETO) em uma empresa especializada em esterilização veterinária e localizada na cidade de Campinas, São Paulo, a Acecil-Vet.

Ao exame físico (dia 156), não foram observadas anormalidades e o animal apresentava-se hígido. Exames pré-operatórios de hemograma, bioquímico e urinálise foram solicitados e apresentaram-se sem alterações, exceto pela permanência de hipocolesterolemia (Tabela 5).

Tabela 5 – Resultado de Colesterol Total (valor obtido e referência).

	Valor	Referência
Colesterol Total	81 mg/dL	125 a 270 mg/dL

Adaptação do bioquímico realizado pelo Laboratório Veterinário VetChecap.

Mediante estabilização do paciente e ausência de alterações ou comorbidades impeditivas, como preconizado por Brunson et al. (2016) e Mullins et al. (2020), a anestesia, bem como correção de DPEHC, foram autorizadas pelos tutores (dia 160).

A laparotomia exploratória (dia 161) foi então realizada e o vaso anômalo observado em localização idêntica ao previamente delineado pelo exame de tomografia computadorizada. O mesmo ocorreu no trabalho de Brunson et al. (2016), onde a localização anatômica do DPEHC com base na tomografia computadorizada foi compatível com os achados intra-operatórios em todos os 43 cães. Sugestivamente, devido ao tempo entre o diagnóstico por tomografia e a cirurgia, o vaso anômalo estava discretamente maior que o anteriormente estimado, optando-se pela instalação de constritor ameróide de 6 mm para fechamento gradual de DPEHC do tipo espleno caval. Dispositivos maiores que 5 mm não são recomendados pela literatura, pois predispõem a uma maior taxa de fluxo persistente através do constritor e torção prematura do shunt (HUNT et al., 2014; OTOMO et al., 2020).

A técnica cirúrgica de abordagem e colocação do constritor ameróide foi realizada como o descrito por Hunt et al. (2014) e Otomo et al. (2020). Alças de sutura achataram discretamente o vaso, facilitando a sua inserção no interior do dispositivo e a chave de aço inoxidável foi inserida. Os intestinos foram avaliados quanto à presença de congestão, apresentando-se normais. O fechamento abdominal foi realizado com fio absorvível (PDS) e a dermografia com fio não absorvível (mononylon). A escolha do material para síntese da musculatura é algo importante, pois em animais com DPEHC, uma possível hipoproteinemia pode provocar problemas na cicatrização de feridas e deiscência de pontos (FOSSUM; RADLINSKY, 2021).

Complicações intraoperatórias decorrentes do procedimento, como hipertensão portal, embora relatadas (MATIASOVIC et al., 2019), não ocorreram no paciente. Complicações advindas da anestesia, como hipotermia (FOSSUM; RADLINSKY, 2021), também não foram documentadas e o cão procedeu com recuperação anestésica satisfatória e o pós operatório seguiu sem complicações. Resultado diferente foi encontrado por Matiasovic et al. (2019) no acompanhamento de 76 cães, dos quais 8 (35%) do grupo que recebeu um constritor ameróide desenvolveram complicações. Desses 8, um animal cursou com hipotensão intraoperatória, hipertensão portal pós-operatória e consequente cirurgia de revisão para substituição do dispositivo ameróide pela banda de celofane. Os demais desenvolveram anorexia que exigiu a colocação de um tubo de alimentação (2 cães), convulsões (3 cães), pancreatite com ascite (1 cão) e regurgitação persistente (1 cão).

O sucesso intra-operatório e pós-operatório imediato do animal do relato, se deve, dentre outros fatores, a estabilização adequada de fatores predisponentes à EH, ao correto diagnóstico, ao delineamento cirúrgico com base no exame de imagem preferencial, ao conhecimento da anatomia cirúrgica, bem como experiência e dedicação ao caso por parte do anestesista e cirurgião. Todos esses fatores são mencionados como importantes e preconizados pela literatura em resolução à DPEHC (GREENHALGH et al., 2014; VAN STRATEN et al., 2015; BERTOLINI, 2019).

Analgésicos e anti-inflamatório integraram o protocolo pós-operatório habitual. A terapia continuada com lactulose, silimarina e ácido ursodesoxicólico por trinta dias após a cirurgia, tem como objetivo um suporte terapêutico até oclusão do shunt, o que ocorre em média de 15 a 30 dias após a colocação de um constritor (HUNT et al., 2014; OTOMO et al., 2020). Há uma variação no protocolo relatado por Vallarino et al. (2020), por exemplo, no qual um antibiótico também integra a terapia no pós. No entanto, a duração de um mês de tratamento entre o presente caso e os demais autores, parece ser similar (VALLARINO et al., 2020).

Nas primeiras avaliações clínicas pós-operatórias (dia 171 e dia 191), as únicas queixas dos tutores foram episódios de enjoo (10 dias após a cirurgia) e vômitos esporádicos (30 dias após). No entanto, esses sinais são inespecíficos e não caracterizam complicações pós-cirúrgicas graves ou de relevância clínica (WATSON et al., 2015). A avaliação física nas duas oportunidades (dia 171 e dia 191), bem como exames laboratoriais, a citar colesterol total (Tabelas 6) para acompanhamento do quadro (dia 191) estavam normais e não revelaram quaisquer alterações.

Tabela 6 – Resultado de Colesterol Total (valor obtido e referência).

	Valor	Referência
Colesterol Total	224 mg/dL	125 a 270 mg/dL

Adaptação do bioquímico realizado pelo Laboratório Veterinário VetChecap.

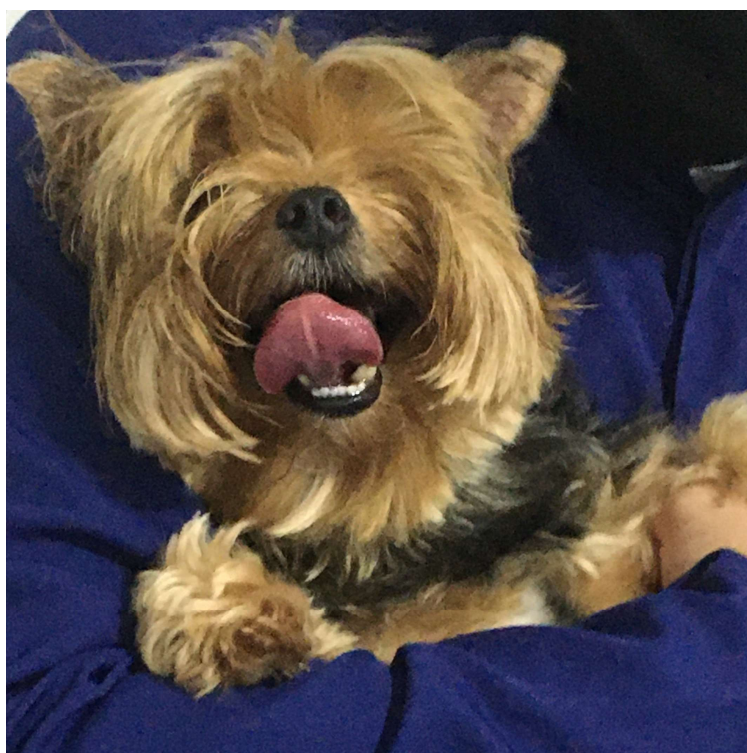
Colesterol total que persistia em baixa nas avaliações anteriores (dia 7 e dia 114), alcançou os valores de referência, sugestivamente como uma consequência do retorno gradual de fluxo sanguíneo para o fígado (WATSON, 2015; CULLEN; STALKER, 2016).

Com a normalização dos exames laboratoriais foi realizada mudança no manejo alimentar (dia 191) para o uso de ração N&D Prime Cordeiro e Blueberry ® em substituição à ração terapêutica. Além disso, também foi orientado desmame dos medicamentos. As duas condutas são amparadas pela literatura e geralmente feitas de acordo com a preferência do cirurgião (OTOMO et al., 2020; FOSSUM; RADLINSKY, 2021).

Cinco meses após a cirurgia (dia 332), exame clínico, exames de hemograma, bioquímico e urinálise apresentavam-se normais, evidenciando total reversão de todas as alterações decorrentes do DPEHC. Devriendt et al. (2020) consideram sensato associar resultados clínicos, testes de função hepática e exames de imagem na avaliação da oclusão de um DPEHC, embora no presente caso, por conduta médica, o Médico Veterinário considerou exame clínico e exames hematológicos suficientes e dentro da normalidade.

2 anos depois (Figura 22), o animal permanecia bem e não apresentava nenhuma alteração clínica.

Figura 22 – Fotografia do paciente 2 anos após intervenção cirúrgica.



Fonte: Imagem gentilmente cedida pelos tutores.

Atualmente, mais de 3 anos após a intervenção, o animal mantém-se ativo e plenamente saudável, sem quaisquer sinais relativos ao shunt, sua persistência ou complicações, o que até o momento caracteriza um prognóstico bom, sem necessidade de cirurgia de revisão, confirmando o esperado pelos autores após a técnica de colocação de um constritor ameróide (TRAVERSON et al., 2017; MATIASOVIC et al., 2019; VALLARINO et al., 2020).

7 CONCLUSÃO

De acordo com o referencial teórico e com o relato de caso abordados nesse trabalho, pode-se concluir que o desvio portossistêmico extra-hepático congênito é uma afecção que apresenta fisiopatologia complexa e sinais clínicos inespecíficos. O manejo dessa condição por meio de tratamento clínico é importante para estabilização de fatores precipitantes de encefalopatia hepática e para que o paciente atinja condições necessárias a realização do tratamento cirúrgico. A tomografia computadorizada é uma ferramenta diagnóstica fundamental para a confirmação do shunt e identificação do tipo do desvio. No animal relatado, a atenuação gradual com colocação de constritor ameróide permitiu a oclusão do vaso anômalo em tempo adequado, sem complicações cirúrgicas e pós-cirúrgicas ou necessidade de cirurgia de revisão. Portanto, a técnica em questão foi capaz de restabelecer a saúde e fornecer prognóstico favorável ao paciente.

REFERÊNCIAS

ALSAFY, M. A. M.; HANAFY, B. G.; RUTLAND, C. S.; KARKOURA, A. A.; ENANY, E.; EL-GENDY, S. A. Morphological investigation of canine epigastric organs and adjacent structures via computed tomography, ultrasound and anatomical prosection. **Morphologie**, [s. l.], 2021. Disponível em:

<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1286011521001934?via%3Di> hub. Acesso em: 16 maio 2022.

ANDERSON, T. S.; GRAHAM, A. R.; JIANG, L.; PIGGOTT, M. J.; FIELD, J. E.; CHANOIT, J. P. Changes in chemical and ultrastructural composition of ameroid constrictors following in vitro expansion. **Plos One**, 2018. Disponível em:

<https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0207471>. Acesso em: 30 maio. 2022.

BERTOLINI, G. Anomalies of the portal venous system in dogs and cats as seen on multidetector-row computed tomography: an overview and systematization proposal. **Veterinary Sciences**, v. 6, n. 1, p. 10, 2019. Disponível em:

<https://www.mdpi.com/2306-7381/6/1/10>. Acesso em: 4 abril 2022.

BERTOLINI, G.; DIANA, A.; CIPONE, M.; DRIGO, M.; CALDIN, M. Multidetector row computed tomography and ultrasound characteristics of caudal vena cava duplication in dogs. **Veterinary Radiology & Ultrasound**, v. 55, ed. 5, p. 521-530, 2014.

Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/vru.12162>. Acesso em: 30 maio 2022.

BREHENY, C. R.; MELLANBY, R. J.; HAMILTON, J. A.; GOW, A. G. The effect of ammonia on canine polymorphonuclear cells. **Veterinary Research Communications**, [s. l.], v. 42, ed. 3, p. 221-225, 2018. Disponível em:

<https://link.springer.com/article/10.1007/s11259-018-9725-1>. Acesso em: 6 maio 2022.

BRISTOW, P.; TIVERS, M.; PACKER, R.; BROCKMAN, D.; ORTIZ, V.; NEWSON, K.; LIPSCOMB, V. Long-term serum bile acid concentrations in 51 dogs after complete extrahepatic congenital portosystemic shunt ligation. **Journal of Small**

Animal Practice, v. 58, ed. 8, p. 454–460, 2017. Disponível em:

<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jsap.12685>. Acesso em: 6 maio 2022.

BRUNSON, B. W.; CASE, J. B.; ELLISON, G. W.; FOX-ALVAREZ, W. A.; KIM, E. S.; WINTER, M.; GARCIA-PEREIRA, F. L.; FARINA, L. L. Evaluation of surgical outcome, complications, and mortality in dogs undergoing preoperative computed tomography angiography for diagnosis of an extrahepatic portosystemic shunt: 124 cases (2005–2014). **The Canadian Veterinary Journal**, v. 57, ed. 1, p. 59-64, 2016. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4677610/>. Acesso em: 6 maio 2022.

CULLEN, J. M.; STALKER, M. J. Liver and biliary system. *In*: MAXIE, M. G. **Jubb, kennedy & palmer's pathology of domestic animals**, v. 2, 1th ed., 2016, p. 258-352. *E-book* Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7149729/>. Acesso em: 4 abril 2022.

CULP, W. T. N.; ZWINGENBERGER, A. L.; GIUFFRIDA, M. A.; WISNER, E. R.; HUNT, G. B.; STEFFEY, M. A.; MAYHEW, P. D.; MARKS, S. L. Prospective evaluation of outcome of dogs with intrahepatic portosystemic shunts treated via percutaneous transvenous coil embolization. **Veterinary Surgery**, v. 47, ed. 1, p. 74-85, 2017. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/vsu.12732>. Acesso em: 20 abril 2022.

DEITZ, K.; MAKIELSKI, K. M.; WILLIAMS, J. M.; LIN, H.; MORRISON, J. A. Effect of 6-8 weeks of oral ursodeoxycholic acid administration on serum concentrations of fasting and postprandial bile acids and biochemical analytes in healthy dogs. **Veterinary Clinical Pathology**, v. 44, ed. 3, p. 431-436, 2015. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/vcp.12275>. Acesso em: 30 maio 2022.

DEVRIENDT, N.; SERRANO, G.; PAEPE, D.; ROOSTER, H. Liver function tests in dogs with congenital portosystemic shunts and their potential to determine persistent shunting after surgical attenuation. **The Veterinary Journal**, v. 261, 2020. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1090023320300551?via%3Di> hub. Acesso em: 18 maio 2022.

FAVIER, R.; GRAAF, E.; CORBEE, R.; KUMMELING, A. Outcome of non-surgical dietary treatment with or without lactulose in dogs with congenital portosystemic shunts. **Veterinary Quarterly**, v. 40, ed. 1, p. 108-114, 2020. Disponível em: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/01652176.2020.1745928>. Acesso em: 8 maio 2022.

FILIPIAK, S. M.; SZAREK, J.; BADUREK, I.; PADMANABHAN, J.; TEBRACZ, P.; KURMIN, J. M.; GALANTY, M. Retrospective liver histomorphological analysis in dogs in instances of clinical suspicion of congenital portosystemic shunt. **Journal of Veterinary Research**, v. 63, ed. 2, p. 243-249, 2019. Disponível em: <https://www.sciendo.com/article/10.2478/jvetres-2019-0026>. Acesso em: 16 maio 2022.

FOSSUM, T. W.; RADLINSKY, M. G. Cirurgia do fígado. *In*: FOSSUM, T. W. **Cirurgia de pequenos animais**. 5. ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2021. p. 540-570.

FRYMUS, J.; TREBACZ, P.; FILIPIAK, S. M.; CZOPOWICZ, M.; GALANTY, M. Morphometric and cytological disturbances of pancreatic islets evoked by congenital portosystemic shunt in dogs. **Polish Journal of Veterinary Sciences**, [s. l.], v. 24, n. 4, p. 465–471, 2021. Disponível em: <https://journals.pan.pl/dlibra/publication/139970/edition/122021/content>. Acesso em: 12 maio 2022.

GOW, Adam. Hepatic encephalopathy. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 47, ed. 3, p. 585-599, 2017. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0195561616301541?via%3DiHub>. Acesso em: 14 maio 2022.

GREENHALGH, S. N.; REEVE, J. A.; JOHNSTONE, T.; GOODFELLOW, M. R.; DUNNING, M. D.; O'NEILL, E. J.; HALL, E. D.; WATSON, P. J.; JEFFERY, N. D. 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, ed. 5, 2014. Disponível em:

<https://avmajournals.avma.org/view/journals/javma/245/5/javma.245.5.527.xml>.

Acesso em: 2 jun. 2022.

GRIFFIN, M. A.; HUNT, G. B.; EPSTEIN, S. E. Behavior of plastic and metal ameroid constrictors during *in vitro* incubation in physiologic solutions of varying glucose concentration. **Veterinary Science**, v. 105, p. 105-170, 2016. Disponível em:

<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0034528816300297?via%3Dihub#!>. Acesso em: 28 maio 2022.

HARRIS, L.; REEMS, M.; DIAL, S. An unusual case of portal hypertension secondary to primary hypoplasia of the portal vein. **Journal Of The American Animal Hospital Association**, v. 53, ed. 6, p. 331-337, 2017. Disponível em:

<https://meridian.allenpress.com/jaaha/article-abstract/53/6/331/183983/An-Unusual-Case-of-Portal-Hypertension-Secondary?redirectedFrom=fulltext>. Acesso em: 20 abril 2022.

HUNT, G. B.; CULP, W. T. N.; MAYHEW, K. N.; MAYHEW, P.; STEFFEY, M. A.; ZWINGENBERGER, A. Evaluation of *in vivo* behavior of ameroid ring constrictors in dogs with congenital extrahepatic portosystemic shunts using computed tomography. **Veterinary Surgery**, v. 43, ed. 7, p. 834-842, 2014. Disponível em:

<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1532-950X.2014.12196.x>. Acesso em: 30 maio 2022.

JAFFEY, J. A. Canine hepatobiliary anatomy, physiology and congenital disorders. **Journal of Small Animal Practice**, [s. l.], v. 63, ed. 2, p. 95-103, 2021.

Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/jsap.13410>. Acesso em: 30 abr. 2022.

KAYANUMA, H.; KOYAMA, R.; KANAI, E. Feasibility of complete surgical ligation on 72 dogs with singular extrahepatic congenital portosystemic shunt based on portal pressure and comparison of intraoperative mesenteric portovenography. **The Journal of Veterinary Medical Science**, v. 81, ed. 3, p. 361-364, 2019. Disponível em:

https://www.jstage.jst.go.jp/article/jvms/81/3/81_18-0442/_article. Acesso em: 6 maio 2022.

KIM, D.; CHANG, D.; KIM, G. Congenital portosystemic shunt concurrent with an atrial septal defect in a maltese dog. **Open Veterinary Journal**, [s. l.], v. 11, ed. 4, p. 724-727, 2021. Disponível em: <https://www.ejmanager.com/mnstemps/100/100-1629977304.pdf?t=1657001964>. Acesso em: 30 maio 2022.

KÖNIG, H. E.; SÓTONYI, P.; RUBERTE, J.; LIEBICH, H. G. Sistema digestório. *In*: KÖNIG, H. E.; LIEBICH, H. G. **Anatomia dos animais domésticos**. 6. ed. São Paulo, ARTMED, 2016. p. 307-376.

LEE, S.; YOON, H.; EOM, K. Retrospective quantitative assessment of liver size by measurement of radiographic liver area in small-breed dogs. **American Journal of Veterinary Research**, [s. l.], v. 80, ed. 12, 2019. Disponível em: <https://avmajournals.avma.org/view/journals/ajvr/80/12/ajvr.80.12.1122.xml>. Acesso em: 24 maio 2022.

MATIASOVIC, M.; CHANOIT, P. A. G.; MEAKIN, L. B.; TIVERS, M. S. Outcomes of dogs treated for extrahepatic congenital portosystemic shunts with thin film banding or ameroid ring constrictor. **Veterinary Surgery**, v. 49, ed. 1, p. 160-171, 2019. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/vsu.13273>. Acesso em: 8 maio 2022.

MULLINS, R. A.; VILLAMIL, C. S.; SELMIC, L. E.; TIVERS, M. S.; CASE, J. B.; SINGH, A.; MAKIN, K. M. T.; ANDERSON, D. M.; WHITE, R. N.; PRATSCHKE, K. M.; GALO, H.; KUMMELING, A.; YOOL, D. A.; OLIVE, M.; BILLET, J. P.; GORDO, I.; BRISSOT, H.; BROOME, C.; KIRBY, B. M. Prognostic factors for short-term survival of dogs that experience post attenuation seizures after surgical correction of single congenital extrahepatic portosystemic shunts: 93 cases (2005-2018). **Veterinary Surgery**, v. 49, ed. 5, p. 958-970, 2020. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32246785/>. Acesso em: 22 maio 2022.

NADER, G. B.; HOGAN, D. F. Identification of multilevel right-to-left shunting in a dog using nuclear scintigraphy imaging. **Journal of Veterinary Cardiology**, v. 30, p. 1-6, 2020. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S176027342030031X?via%3Di> hub. Acesso em: 2 jun. 2022.

OBERBAUER, A. M.; BELANGER, J. M.; BELLUMORI, T.; BANNASCH, D. L.; FAMULA, T. R. Ten inherited disorders in purebred dogs by functional breed groupings. **Canine Genetics and Epidemiology**, v. 2, ed. 9, 2015. Disponível em: <https://cgejournal.biomedcentral.com/articles/10.1186/s40575-015-0021-x>. Acesso em: 8 maio 2022.

O'LEARY, C. A.; SALSA, A.; MALIK, R.; HUNT, G. B.; HURFORD, R. I.; TISDALL, P. L. C.; DUFFY, D. L. The inheritance of extra-hepatic portosystemic shunts and elevated bile acid concentrations in maltese dogs. **Journal of Small Animal Practice**, v. 55, ed. 1, p. 14-21, 2014. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/jsap.12156>. Acesso em: 8 maio 2022.

OR, M.; DEVRIENDT, N.; KITSHOFF, A. M.; PEREMANS, K.; VANDERMEULEN, E.; PAEPE, D.; POLIS, I.; MARTLÉ, V.; ROOSTER, H. Ammonia concentrations in arterial blood, venous blood, and cerebrospinal fluid of dogs with and without congenital extrahepatic portosystemic shunts. **American Journal of Veterinary Research**, v. 78, ed. 11, 2017. Disponível em: <https://avmajournals.avma.org/view/journals/ajvr/78/11/ajvr.78.11.1313.xml>. Acesso em: 12 maio 2022.

OR, M.; PEREMANS, K.; MARTLÉ, V.; VANDERMEULEN, E.; BOSMANS, T.; DEVRIENDT, N.; ROOSTER, H. Regional cerebral blood flow assessed by single photon emission computed tomography (SPECT) in dogs with congenital portosystemic shunt and hepatic encephalopathy. **The Veterinary Journal**, v. 220, p. 40-42, 2017. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1090023316302192?via%3DiHub#!>. Acesso em: 16 maio 2022.

OTOMO, A.; SINGH, A.; JEONG, J.; BACHAREL, R. D.; BACHAREL, A. L.; PEDRO, E.; BRISSON, B.; OBLACK, M.; MILOVANCEV, M. 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, ed. 3, p. 436-444, 2020. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/vsu.13384>. Acesso em: 4 abril 2022.

PARRY, A. T.; WHITE, R. N. Comparison of computed tomographic angiography and intraoperative mesenteric portovenography for extrahepatic portosystemic shunts. **Journal of Small Animal Practice**, v. 58, ed. 1, p. 49-55, 2016. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jsap.12596>. Acesso em: 2 jun. 2022.

PARRY, A. T.; WHITE, R. N. Portal vein anatomy in the dog: comparison between computed tomographic angiography (CTA) and intraoperative mesenteric portovenography (IOMP). **Journal of Small Animal Practice**, [s. l.], v. 56, ed. 11, p. 657-661, 2015. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1111/jsap.12392>. Acesso em: 28 abr. 2022.

PINTO, L. M.; PEREIRA, V. P.; VENCATO, M. S.; OLIVEIRA, A.; MIGLINO, M. A. Venous hepatic segmentation in dogs (*Canis lupus familiaris*-L. 1758). **Journal Of Veterinary Medicine**, v. 50, ed. 2, p. 224-233, 2020. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/ahe.12619>. Acesso em: 4 abril 2022.

RICCIARDI, M. Splenophrenic portosystemic shunt in dogs with and without portal hypertension: can acquired and congenital porto-caval connections coexist? **Open Veterinary Journal**, v. 6, ed. 3, p. 185-193, 2016. Disponível em: <https://www.ajol.info/index.php/ovj/article/view/148149>. Acesso em: 2 jun. 2022.

ROSSANESE, M.; FERREIRA, A.; MADDOX, T. W. Morphometric evaluation of the portal vein by means of abdominal computed tomographic angiography in dogs free of vascular anomalies. **American Journal of Veterinary Research**, [s. l.], v. 80, ed. 1, 2019. Disponível em: <https://avmajournals.avma.org/view/journals/ajvr/80/1/ajvr.80.1.69.xml>. Acesso em: 28 maio 2022.

SERRANO, G.; DEVRIENDT, N.; PAEPE, D.; ROOSTER, H. Serum insulin-like growth factor-1 as a marker of improved liver function and surgical outcome in dogs with congenital extrahepatic portosystemic shunts. **The Veterinary Journal**, v. 274, 2021. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1090023321001118?via%3Dihub#!>. Acesso em: 12 maio 2022.

SERRANO, G.; DEVRIENDT, N.; ROOSTER, H.; PAEPE, D. Comparison of diet, lactulose, and metronidazole combinations in the control of pre-surgical clinical signs in dogs with congenital extrahepatic portosystemic shunts. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, [s. l.], 2022. Disponível em:

<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jvim.16464>. Acesso em: 20 jun. 2022.

TRAVERSON, M.; LUSSIER, B.; HUNEAULT, L.; GATINEAU, M. Comparative outcomes between ameroid ring constrictor and cellophane banding for treatment of single congenital extrahepatic portosystemic shunts in 49 dogs (1998-2012).

Veterinary Surgery, v. 47, ed. 2, p. 179-187, 2017. Disponível em:

<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/vsu.12747>. Acesso em: 12 maio 2022.

VALLARINO, N.; PIL, S.; DEVRIENDT, N.; OR, M.; VANDERMEULEN, E.; SERRANO, G.; PAEPE, D.; BOSMANS, T.; ROOSTER, H. Diagnostic value of blood variables following attenuation of congenital extrahepatic portosystemic shunt in dogs. **Veterinary Record**, v. 187, ed. 7, p. 48, 2020. Disponível em:

<https://bvajournals.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1136/vr.105296>. Acesso em: 6 de maio de 2022.

VAN DEN BOSSCHE, L.; VAN STEENBEEK, F. G. Canine congenital portosystemic shunts: disconnections dissected. **The Veterinary Journal**, v. 211, p. 14-20, 2016.

Disponível em:

<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1090023315003950?via%3Dihub#!>. Acesso em: 24 maio 2022.

VAN DEN BOSSCHE, L.; VAN STEENBEEK, F. G.; WEBER, M. F.; SPEE, B.; PENNING, L. C.; VAN SLUIJS, F. J., ZOMERDIJK, F.; KOERKAMP, M. J. A. G.; ROTHUIZEN, J.; BURGNER, I. A.; KUMMELING, A. Genome-wide based model predicting recovery from portosystemic shunting after liver shunt attenuation in dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 32, ed. 4, p. 1343-1352, 2018.

Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/jvim.15140>. Acesso em: 06 de maio de 2022.

VAN RIET, T.; DEVRIENDT, N.; SERRANO, G.; STOCK, E.; PAEPE, D.; ROOSTER, H. Prevalence of urolithiasis and other urinary abnormalities in dogs with a congenital

extrahepatic portosystemic shunt. **Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift**, v. 89, ed. 2, p. 91-97, 2020. Disponível em: <https://openjournals.ugent.be/vdt/article/id/75705/>. Acesso em: 8 maio 2022.

VAN STRATEN, G.; SPEE, B.; ROTHUIZEN, J.; VAN STRATEN, M.; FAVIER, R. P. 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, ed. 3, p. 282-286, 2015. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1090023315001628?via%3Dihub#!>. Acesso em: 10 maio 2022.

WATSON, P. Canine breed-specific hepatopathies. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 47, ed. 3, p. 665-682, 2017. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0195561616301590?via%3Dihub>. Acesso em: 6 maio 2022.

WATSON, P. Doenças hepatobiliares e do pâncreas exócrino. *In*: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina interna de pequenos animais**. 5. ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2015. p. 559-587.

WHITE, R. N.; PARRY, A. T.; SHALES, C. Implications of shunt morphology for the surgical management of extrahepatic portosystemic shunts. **Australian Veterinary Journal**, v. 96, ed. 11, p. 433-441, 2018. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/avj.12756>. Acesso em: 30 maio 2022.

WHITE, R. N.; WARREN-SMITH, C.; SHALES, C.; PARRY, A. T. Classification of portosystemic shunts entering the caudal vena cava at the omental foramen in dogs. **Journal of Small Animal Practice**, v. 61, ed. 11, p. 659-668, 2020. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/jsap.13209>. Acesso em: 30 maio 2022.

WILLIAMS, A.; GOW, A.; KILPATRICK, S.; TIVERS, M.; LIPSCOMB, V.; SMITH, K.; DAY, M. O.; JEFFERY, N.; MELLANBY, R. J. Astrocyte lesions in cerebral cortex and cerebellum of dogs with congenital portosystemic shunting. **Journal of Veterinary Science**, [s. l.], v. 21, ed. 3, 2020. Disponível em: <https://vetsci.org/DOIx.php?id=10.4142/jvs.2020.21.e44>. Acesso em: 20 maio 2022.