

ANOMALIA VASCULAR PORTOSSISTÊMICA EM CÃES: REVISÃO DE LITERATURA

Ana Claudia Ascensio Santos¹
Bianca Rabelo Cardoso de Lima²
Patrícia Franciscone Mendes³
Amanda Batista Sofiato Alves⁴
João Vitor Biazon da Cruz⁵

RESUMO: Anomalia Vascular Portossistêmica Congênita ou Shunt Portossistêmico, são termos correlacionados à patologia que é derivada de uma anormalidade circulatória hepática comum em cães. Essa doença ocorre quando há uma conexão irregular entre a circulação portal e sistêmica que desvia o fluxo sanguíneo do fígado, de modo que substâncias tóxicas importantes oriundas do pâncreas e do intestino sejam absorvidas e destinadas à circulação sistêmica sem que antes passe pela filtração e eliminação do fígado. Os sinais clínicos podem não ser patognomônicos de shunt portossistêmico e alguns pacientes podem desenvolver encefalopatia hepática. O tratamento de eleição é medicamentoso para pacientes que apresentam distúrbios hepáticos e neurológicos como também podem ser indicados para cirurgia de correção do vaso e a colocação de constrictor ameroide.

Palavras-chave: Shunt portossistêmico. Encefalopatia hepática. Circulação portal. Constrictor ameroide.

INTRODUÇÃO

217

Shunt portossistêmico ou Desvio portossistêmico é uma doença comum em pacientes caninos. Sua fisiopatologia acontece quando vasos anômalos interferem na circulação sistêmica e portal, causando alterações no fígado como atrofia, insuficiência hepática ou encefalopatia. Essa patologia provoca alterações significativas nas enzimas hepáticas e influencia no desenvolvimento de futuras hepatopatias. (WATSON; BUNCH, 2015)

O DPS pode ser entendido como uma doença inespecífica, por isso, o seu diagnóstico nem sempre é fácil e o paciente pode apresentar uma piora clínica. Contudo, um bom conhecimento da patologia, como os sinais clínicos que ela apresenta as alterações nos exames complementares, seus diagnósticos diferenciais e melhores tratamentos, podem oferecer

¹Estudante de Medicina Veterinária do 10º Semestre, FAM - Faculdade das Américas

²Estudante de Medicina Veterinária do 10º semestre, FAM - Faculdade das Américas

³Docente do curso de Medicina Veterinária no Centro Universitário das Américas - FAM e Orientadora do Trabalho de Conclusão de Curso, Médica Veterinária graduada pelo Centro Regional Universitário de Espírito Santo do Pinhal-SP (UniPinhal-SP) (2011).

⁴ Estudante de Medicina Veterinária do 10º Semestre, FAM - Faculdade das Américas.

⁵ Estudante de Medicina Veterinária do 10º Semestre, FAM - Faculdade das Américas.

maiores chances de vida ao paciente, uma vez que os sinais aparentes quando apresentados, normalmente, são direcionados a outros diagnósticos inicialmente. (ETTINGER *et al.*, 2022)

Sistema hepático

O fígado é a maior glândula do organismo, o qual pode ser observado com variações relacionadas ao seu tamanho, se apresentando macroscopicamente envolto por uma cápsula de tecido conjuntivo aderido de forma estreita a um folheto do peritônio visceral coberto por células mesoteliais, sua coloração é marrom avermelhado, friável e com uma superfície lisa. Encontra-se situado na região torácica do abdome, atrás do diafragma, sua face convexa se encontra direcionada para a face diafragmática, enquanto a côncava em contato com as vísceras abdominais, nos cães seus lobos são divididos por fissuras profundas. (SANTOS; ALESSI, 2016)

Este órgão é um importante regulador e metabolizador, sendo responsável pela produção de bile e também pelo metabolismo de proteínas, carboidratos e gorduras. Esta última atribuição depende de sua situação diante do sangue drenado pelo trato gastrointestinal. Sendo, a sua localização de extrema importância, pois ela garante que os produtos oriundos da digestão, conduzidos pela corrente sanguínea após a absorção, sejam levados às células hepáticas antes da entrada na circulação geral. (DYCE, 2019)

Outras atividades do fígado correspondem à síntese de ureia, albumina, fibrinogênio e sais biliares; excreção de bilirrubina; armazenamento de sangue. Deste modo, na presença de alterações hepáticas, é possível a visualização de deficiências em uma ou mais das funções mencionadas. (WEBSTER, 2008)

O fígado também tem uma importante ação nos fatores de coagulação e fatores anticoagulatórios e na produção de alguns hormônios, como a gastrina, armazenamento de vitaminas, lipídios, glicogênio, entre outras substâncias. (TOBIAS, JOHNSTON, 2013)

Fora isto, ele também atua como um local de detoxificação da amônia, na qual, os hepatócitos fazem a conversão da amônia em ureia, que é menos tóxica que a amônia, e pode ser excretada pelos rins. (LIDBURY, COOK, STEINER, 2016) A principal fonte de amônia que chega ao fígado vem do trato digestório, resultado da ação das ureases da microbiota bacteriana do intestino grosso ou do metabolismo de aminoácidos (especialmente a glutamina) pelos enterócitos. (ORIÁ, BRITO, 2016)

Algumas doenças relacionadas à fibrose, infecções virais e inflamação prejudicam o

processo regenerativo do fígado e a função hepática é danificada. A capacidade do fígado de regeneração pode levar a alguns sintomas que surgem nesse processo e podem ser mais específicos como icterícia, ascite, hipoglicemia, tendências hemorrágicas e encefalopatia hepática (EH), normalmente não ocorrem no estágio final de um processo deletério. Os sinais clínicos do início das hepatopatias são geralmente inespecíficos, pois os pacientes podem apresentar diarreia, letargia, polidipsia (PD), poliúria (PU), êmese e inapetência, por isso, o diagnóstico de doenças hepatobiliares pode ser desafiador. (ETTINGER *et al.*, 2022)

Vascularização

O fígado recebe um suprimento sanguíneo muito vasto pela artéria hepática, ramo da artéria celíaca, e pela veia porta. Os ramos da artéria hepática que entram no fígado são artérias terminais. Sobretudo, há suprimento para uma circulação fora do fígado, entre a artéria hepática e outros ramos da artéria celíaca que nutrem o estômago e o duodeno. (DYCE, 2019)

A veia porta é também formada pela união de outras veias que drenam o trato digestório, o pâncreas e o baço. Ela é ligada às veias sistêmicas nas regiões cardioesofágicas e retoanais. Todo o sangue que chega ao fígado é reunido por um único conjunto de veias, das quais formam as calibrosas veias hepáticas que se abrem na veia cava caudal quando ela passa pelo fígado. A veia porta é responsável por drenar o sangue proveniente do trato digestório, representando cerca de 60% a 70% de todo sangue que o fígado recebe. Outra fonte de irrigação é a artéria hepática, sendo esta, responsável por cuidar de todo o restante do fluxo sanguíneo hepático. Por meio da veia hepática, o sangue sai do fígado e entra na veia cava caudal. (CULLEN *et al.*, 2006)

É possível encontrar defeitos congênitos em cães, que são relativamente raros, mas quando ocorrem, permitem que o sangue porta passe diretamente para a veia cava caudal. (DYCE, 2019)

219

Circulação Fetal

De acordo com o livro de Embriologia Veterinária, durante o desenvolvimento embrionário, o sistema venoso é composto por três veias principais, sendo elas, as veias vitelinas, umbilicais e cardinais. As veias vitelinas carregam o sangue do saco vitelino para o coração do feto que ainda está em desenvolvimento, já a veia umbilical, atravessa o fígado imaturo e vai até o coração fetal. Ao decorrer da progressão, a veia umbilical esquerda forma uma união com a parte proximal da veia vitelina direita, desenvolvendo o ducto venoso.

Posteriormente, a parte da veia vitelina direita que conecta o ducto venoso ao coração se transforma na veia cava caudal. (HYTTEL; SINOWATZ; VEJLSTED, 2012)

A veia porta tem sua origem na porção distal do saco vitelino direito, juntamente com as anastomoses distais entre as veias vitelinas direita e esquerda. A principal atribuição dessa veia é de drenar o sangue do intestino e seus derivados até o fígado (HYTTEL; SINOWATZ; VEJLSTED, 2012). Após a maturação, a veia porta se ramifica em veia esplênica, veia gastroduodenal, veia mesentérica cranial e caudal, cada qual com suas ramificações. (DYCE, 2019)

O fígado do feto tem habilidade reduzida na metabolização de substâncias do organismo e por isso possui o ducto venoso, que é um vaso responsável por redirecionar a circulação hepática para proteger o organismo do feto de metabólitos tóxicos. É esperado que esse ducto se feche no período entre o terceiro e décimo dia (3-10) após o nascimento do animal, devido à mudança de pressão arterial após o corte do cordão umbilical, retirando esse vaso do sistema circulatório. (ETTINGER; FELDMAN; CÔTÉ, 2017) No entanto, quando ocorre a falha nesse mecanismo, considera-se que há uma persistência no ducto venoso, o que leva ao desvio portossistêmico congênito. Por evitar a passagem de sangue pelo fígado, várias substâncias hepatotróficas não são disponibilizadas e seu desenvolvimento é reduzido, induzindo na deficiência de produção de proteínas, entre outros problemas hepáticos. (ETTINGER; FELDMAN; CÔTÉ, 2017)

220

Shunt Portossistêmico

Quando anomalias vasculares ocorrem, são denominadas de Shunt Portossistêmico ou Anomalia Vascular Portossistêmica Congênita ou Adquiridas, que é uma patologia que

acomete com mais frequência os cães, e se caracterizam pela formação de vasos anormais que interferem na circulação sistêmica e portal. Sua origem pode ser congênita ou adquirida. Estes podem ser divididos em: desvios portossistêmicos intra-hepáticos congênitos (DPIH), que estão localizados no fígado e desvios portossistêmicos extra-hepáticos congênitos (DPSEC) ou adquiridos. (WATSON; BUNCH, 2015)

Essa doença ocorre quando há uma conexão irregular entre a circulação portal e sistêmica que desvia o fluxo sanguíneo do fígado, de modo que substâncias tóxicas importantes oriundas do pâncreas e do intestino sejam absorvidas e destinadas à circulação sistêmica sem que antes passe pela filtração e eliminação do fígado. (DEWEY, 2006; FOSSUM, 2006; BUNCH, 2010)

O sangue que chega dos órgãos abdominais precisa ser drenado pela veia porta e apresentado para o fígado, no entanto, alterações vasculares caracterizadas nesse quadro, causam o desvio do sangue oriundo dos órgãos abdominais, como o intestino e o pâncreas, de forma que o sangue flua parcialmente para outra veia de relevância sistêmica, como é o caso da veia cava caudal, veia ázigos ou outros vasos sistêmicos, entrando na circulação sistêmica do animal. Dessa forma, substâncias tóxicas como a amônia, metionina, ácidos graxos e outras, são absorvidas pelos intestinos e as substâncias hepatotróficas oriundas do pâncreas e dos intestinos são encaminhadas diretamente para a circulação sistêmica sem passar pelo fígado. Essa diminuição do fluxo sanguíneo, no qual são encontradas as substâncias hepatotróficas resultam em atrofia deste órgão e posteriormente a sua disfunção, reduzindo o metabolismo hepático das toxinas intestinais e as acumulam no sangue, causando alterações graves no animal acometido por essa doença. Insuficiência hepática ou encefalopatia também podem ser desenvolvidas secundariamente. (DEWEY, 2006; FOSSUM, 2006; BUNCH, 2010)

Além das alterações citadas, esta hepatopatia também pode causar diversas outras alterações como fatores tróficos, baixo desenvolvimento hepático, déficit na síntese de gorduras e proteínas, alteração no metabolismo de gorduras e proteínas. Estes desvios são considerados alterações congênitas mais comuns nas doenças hepatobiliares. (ETTINGER *et al.*, 2022)

221

Os desvios portossistêmicos adquiridos ocorrem devido à hipertensão portal crônica por doenças adquiridas, que acontece como resposta à hepatite crônica e fibrose. Devido à fibrose que causa o rompimento dos sinusoides, obstrução e edema de hepatócitos, a pressão portal aumenta gradativamente ultrapassando a pressão da veia cava caudal e, como consequência, ocorre à hipertensão portal. Em animais saudáveis, a pressão na veia porta é inferior àquela vista na veia cava caudal. Quando o aumento na pressão portal permanece, formam-se os desvios portossistêmicos (DPS) adquiridos; permitindo com que uma parcela do sangue portal não vá para o fígado. (WATSON; BUNCH, 2015)

Em cães, essa patologia é mais encontrada em raças puras do que em SRD, e não há estudos que relacionam predisposição dessa doença ao sexo do animal. (WILLI *et al.*, 2005) PSS intrahepáticos são geralmente encontrados nos cães de raças de grande porte e gigantes, ao passo que os extrahepáticos são comuns em raças de pequeno porte (BAADE *et al.*, 2006). No caso dos desvios intrahepáticos, a raça, idade e sexo são podem ser importantes na localização do vaso anômalo. (KROTSCHICK *et al.*, 2007)

Os desvios portossistêmicos congênitos geralmente ocorrem do lado esquerdo do fígado,

e a sua causa está relacionada a uma persistência do ducto venoso fetal, sobretudo, podem acontecer também centralmente ou do lado direito do fígado, onde se acredita ter uma origem embrionária diferente. Cães de raças grandes são mais comuns de apresentarem esse tipo de DPS. (NELSON, COUTO, 2015)

As raças mais acometidas pela Anomalia Vascular Congênita ou Adquirida variam de acordo com a localização do DPS. Sendo divididas entre Shunt Intra-hepático e Shunt Extra-hepático. (WATSON, 2017)

Shunt Intra-hepático: Lébrel Irlandês, Lébrel Escocês, Boiadeiro Australiano, Golden Retriever, Labrador, Ovelheiro Inglês.

Shunt Extra-hepático: Cairn Terrier, Yorkshire Terrier, Maltês, Jack Russell, Dachshunds, Havanese, Dandie Dinmont Terrier, Schnauzer Miniatura, West Highland Terrier Branco, Shih Tzu, Pug.

Animais com DPS congênito geralmente possuem menos de 1 ou 2 anos de idade e podem não manifestar sinais clínicos até atingir a idade sênior. (ETTINGER *et al.*, 2022)

Sinais Clínicos

Os sinais clínicos são relacionados à origem e volume do sangue desviado do fígado, ocasionando anormalidades da função hepática, sintomas gastrintestinais (GI) crônicos, encefalopatia hepática, retardos do crescimento, sintomas do trato urinário inferior e coagulopatias, esses problemas são causados pelo acúmulo de toxinas exógenas e endógenas no organismo que são excretadas ou metabolizadas pelo fígado, assim como a insuficiência da função hepática (p. ex., gliconeogênese, ciclo da ureia, ciclo do ácido úrico, glicogenólise). (ETTINGER *et al.*, 2022) 222

No caso de DPS congênita, a partir do segundo ano de vida, já é possível identificar os sintomas. Os animais acometidos podem apresentar sinais clínicos relacionados ao sistema nervoso e gastrointestinais. Alguns desses sintomas são: letargia, ataxia, andar compulsivo, head-pressing, êmese, diarréia e sinais urinários. Além disso, alguns tutores queixam que seus animais com DPS apresentam hematúria, polaquiúria, estrangúria e/ou obstrução uretral na presença de urólitos. (JERICÓ; NETO; KOGIKA, 2015)

O escore corporal de animais com Shunt Portossistêmico pode variar, pois estes pacientes possuem perda de peso progressiva, além da diminuição na estatura corporal, devido uma dificuldade de crescimento. Cães diagnosticados com DPS, também possuem dificuldades

em metabolizar anestésicos, devido à má formação do fígado, por isso podem apresentar uma resposta prolongada após a utilização desses fármacos. (FOSSUM, 2014)

A encefalopatia hepática (EH) é um dos principais sintomas do Shunt, e caracteriza-se em uma disfunção da parte neurológica em decorrência de uma hepatopatia ou por desvio portossistêmico. A EH consiste no acúmulo de toxinas na circulação sistêmica, originadas do trato gastrointestinal, que deixam de passar pela metabolização do fígado consequente do desvio vascular existente. (ETTINGER; FELDMAN; CÔTÉ, 2017) A patogenia da encefalopatia ainda não é muito compreendida, mas alguns estudos levam a entendê-la como uma união de vários fatores, como: hiperamonemia, inflamação/infecção, alteração na transmissão do glutamato, aumento das substâncias benzodiazepinas endógenas, aumento sérico de magnésio, entre outros fatores, sendo a hiperamonemia o fator mais conhecido e relevante no desenvolvimento de EH. (SALGADO, CORTES, 2013)

Quando ocorre a absorção e o aumento da amônia em animais com DPS, uma parcela considerável dessa amônia é metabolizada pela musculatura esquelética, porém esse sistema não possui enzimas que são capazes de realizar o ciclo da ureia, então convertem a amônia em glutamina. Quando essa amônia convertida em glutamina entra na circulação sistêmica, ela passa a ser convertida novamente em amônia pelos enterócitos ou pelos rins. Os astrócitos, que são células presentes no cérebro possuem uma alta taxa de glutamina sintetase, e esse excesso de amônia resulta no aumento da concentração de glutamina. Essa cascata de transformação de amônia pode provocar no paciente com o quadro de DPS, edema cerebral, piorando a Encefalopatia Hepática, pois a glutamina é altamente osmótica. (ORIÁ, BRITO, 2016)

223

Diagnóstico

É possível chegar ao diagnóstico de Shunt Portossistêmico, a partir do histórico clínico do animal, anamnese e exame físico completo, associados a exames laboratoriais e exames de imagem. (FOSSUM, 2014)

Já o diagnóstico conclusivo de Shunt Portossistêmico congênito em cães é feito por dependência da visualização do vaso por ultrassonografia, angiografia com tomografia computadorizada (TC) ou portovenografia, também pode ser feito o diagnóstico pela visualização macroscópica em cirurgia. Além da cintilografia que pode demonstrar o shunt, porém com ela não é possível diferenciar shunts portossistêmicos congênitos ou adquiridos; portanto as decisões terapêuticas requerem outro método de diagnóstico por imagem.

(NELSON, COUTO, 2023)

Independentemente do tipo de anomalia vascular os achados clínico-patológicos inespecíficos em mais de 50% dos cães acometidos são microcitose, hipoalbuminemia, pequenos aumentos nas atividades séricas de FA e ALT, baixa concentração de ureia e hipocolesterolemia. As concentrações de ácido biliar em jejum podem se apresentar altas ou normais, porém as concentrações pós-prandiais são altas em todos os casos, contudo, isso não diferencia o DPS congênito do adquirido ou da colestase precoce, pois eles também aumentam a concentração de ácido biliar. A concentração após o desjejum de amônia pode ser medida e apresentar valor elevado, enquanto que a taxa em jejum pode ser normal ou alta. Há um desafio quanto à tolerância da amônia por ser perigosa, pois ela pode causar uma crise encefalopática.

(NELSON, COUTO, 2023)

Tratamento

A cirurgia de reparo do vaso anômalo para restauro da circulação portal é a mais recomendada para o tratamento de escolha, e em vários casos, normalizou a função hepática. No entanto há seus riscos e seus tutores devem ser informados sobre a possível mortalidade do pós- operatório por hipertensão portal e possíveis convulsões refratárias e também da possibilidade de ligadura parcial e não total do shunt portossistêmico. Há possibilidade de fazer a ligadura de forma parcial para reduzir esses riscos do pós-operatório, sendo então recomendada uma posterior cirurgia para maior ligadura do SPS, porém isto é desnecessário para controle dos sinais clínicos. Além dessas opções também é utilizado o método de correção com

224

constritores ameroides ou embolização com espirais. O tratamento médico é necessário antes da cirurgia para estabilização do paciente e o seu acompanhamento deve ser feito por pelo menos 8 semanas após o procedimento. No tratamento deve-se considerar dietas, uso de antibióticos e fibra alimentar. Por escolha do tutor o paciente pode ser submetido à somente o tratamento médico de forma contínua, por algum motivo pessoal ou por escolha de não correr o risco associado ao procedimento cirúrgico. (NELSON, COUTO, 2023)

Nelson e Couto sustentam que:

O tratamento médico não reverte o distúrbio subjacente, mas pode causar bons resultados em longo prazo. A idade no momento da cirurgia não pareceu influenciar o prognóstico. Depois que o cão atinge a idade adulta, não há evidências de que o fígado atrofie de forma progressiva ao longo da vida. Em última análise, mais estudos são

necessários para identificar os principais fatores para a determinação do prognóstico após o tratamento médico e/ou cirúrgico e definir, no pré-operatório, o pequeno número de animais em que o desfecho pós cirúrgico será ruim.

OBJETIVOS

O objetivo desse trabalho é ampliar o conhecimento acerca do desvio portossistêmico (shunt) e suas complicações, investigando e compreendendo os mecanismos, causas e consequências dessa condição em animais, especialmente em cães. A comunicação anormal entre os vasos sanguíneos (shunt) afeta a saúde dos pacientes, levando a complicações como hipertensão portal e encefalopatia hepática. Por isso, é necessário explorar métodos de diagnóstico, opções de tratamento e estratégias de manejo, contribuindo para a formação de profissionais capacitados no atendimento clínico.

MATERIAIS E MÉTODOS

O método desse trabalho é a revisão bibliográfica e os materiais utilizados foram tirados das seguintes bases de dados eletrônicas: Google Acadêmico, Periódicos Capes, SciELO e PubVet, além de livros consultados na Biblioteca Virtual da Faculdade das Américas, e teses publicadas, tanto nacionais quanto internacionais referente ao tema Shunt Portossistêmico. A pesquisa incluirá descritores, que são palavras-chaves que facilitarão a busca pelo artigo, sendo elas: shunt portossistêmico, anomalias vasculares, encefalopatia hepática e hepatopatias.

225

Foram consideradas publicações científicas dos últimos 10 anos, conforme a disponibilidade das produções intelectuais durante o processo de elaboração do projeto.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

O desvio portossistêmico ou “shunt” portossistêmico é uma anomalia circulatória hepática mais presente em cães. Essa patologia acontece pela presença de comunicações vasculares anômalas que permitem a passagem direta do sangue portal para a circulação sistêmica, contornando o fígado e, portanto, a metabolização hepática não ocorre. Essas comunicações vasculares anômalas quando desviam o sangue portal deixam de drenar órgãos como estômago, intestino, pâncreas e baço diretamente para a circulação sistêmica, resultando no acúmulo de toxinas que, em circunstâncias comuns, seriam eliminadas e metabolizadas pelo fígado. Esse desvio somado à diminuição do fluxo sanguíneo hepático, leva à atrofia e à subsequente disfunção do fígado, resultando em uma redução sequencial do metabolismo

hepático das toxinas intestinais que se acumulam no sangue. (SANTOS *et al.*, 2014)

A forma adquirida é uma resposta ao aumento na pressão portal, levando à abertura dos resquícios das veias fetais. (ETTINGER; FELDMAN; CÔTÉ, 2017) Geralmente, a vascularidade anômala adquirida ocorre na forma extra-hepática, caracterizando-se por diversos vasos, que representam cerca de 20% de todos os casos de desvios portossistêmicos em cães. Já a forma congênita intra-hepática costuma ocorrer no lado esquerdo do fígado, sugerindo uma persistência no ducto venoso fetal, e é mais comum em cães de raças grandes. (NELSON, COUTO, 2015)

A base genética pode estar relacionada à ocorrência do desvio portossistêmico congênito, mas ainda é desconhecida, contudo linhas afetadas tenham sido identificadas em raças miniaturas: Schnauzers, Yorkshires Terriers, Poodle, Malteses, Shitzus e Dauchshunds. Assim como em Irish Wolfhounds, Old English Sheepdogs e Cain Terriers. A prevalência do Shunt Portossistêmico nesses casos pode indicar que raças puras são mais acometidas que as mestiças. (BICHARD E SCHERDING, 2003)

Pressume-se que as doenças congênitas da vasculatura hepática, tanto intra-hepática quanto extra- hepática, são mais frequentes em cães do que em gatos. E como citado no parágrafo anterior, existem algumas predisposições raciais que sugerem uma base genética para certos distúrbios; no entanto, acredita-se que a maioria dessas condições resulte de algum tipo de insulto, ainda indefinido, ocorrido no útero. A redução experimental do fluxo da veia umbilical em ovelhas e em outras espécies pode levar ao desenvolvimento de shunts portossistêmicos (SPS) e à assimetria dos suprimentos vasculares e lobulares hepáticos; é provável que fenômenos semelhantes ocorram em cães. Essa explicação pode esclarecer por que é relativamente comum que cães apresentem mais de um distúrbio vascular congênito no fígado, como um SPS congênito associado à hipoplasia da veia porta intra-hepática ou à displasia microvascular (DMV). Além disso, pode justificar a maior prevalência de outros defeitos congênitos, como criotorquidia e doenças cardíacas, em cães com SPSs congênitos. (NELSON, COUTO, 2023)

O diagnóstico ouro do Shunt Portossistêmico pode ser obtido por meio de diversos exames de imagem, como ultrassonografia abdominal, cintilografia nuclear e angiotomografia computadorizada. (WALLACE *et al.*, 2022) A ultrassonografia abdominal é uma alternativa boa para triagem, pois não é invasiva, costuma ser rápido e não requer anestesia. No entanto, sua eficácia é limitada na visualização da origem de DPS extra-hepáticos. (BERENTE E TOBIAS,

2013)

O tratamento mais recomendado pelos veterinários é a intervenção cirúrgica. Sobretudo, a abordagem clínica pode ser utilizada para aliviar os sinais de encefalopatia hepática como uma conduta de suporte. (BERENT E TOBIAS, 2013)

A intervenção cirúrgica como alternativa de tratamento pode aumentar as chances de vida dos pacientes. A técnica mais comum consiste na implantação de um anel ameróide, o qual é essencial para corrigir o fluxo sanguíneo anômalo e melhorar a qualidade de vida do paciente. (JERICÓ *et al.*, 2008; LIDBURY e COOK, 2018)

O ameroido é estruturado por um anel de caseína desidratada e que contém ao seu entorno um semicírculo metálico. O anel é inserido no vaso anômalo e essa caseína se reidrata com os líquidos provenientes da cavidade abdominal do animal. Como resposta a essa interação, o constrictor expande, ocluindo de maneira gradativa o vaso anômalo, no período de duas semanas a três meses, e o processo final resulta em uma fibrose ao redor do vaso anômalo (JERICÓ *et al.*, 2015).

No procedimento cirúrgico é realizada uma incisão na linha média abdominal, e selecionado o tamanho ideal do constrictor ameroide (varia de acordo com os tipos de desvios apresentados), em cães de pequeno porte com DPS extra-hepático seu tamanho varia entre 3,5 e 5 milímetros. Deve dissecar em volta do vaso anômalo para a instalação do dispositivo. O recipiente deve ser adicionado na abertura do ameroide (ficando no espaço interno do dispositivo), em seguida insere-se a chave nesse espaço, realizando o fechamento da incisão em seguida (FOSSUM, 2014).

No pós-operatório o tratamento medicamentoso e nutricional permanece em conjunto do acompanhamento clínico do paciente em relação às taxas de pressão arterial e glicemia, prioritariamente no período das 24 ou 48 horas após o procedimento para descartar qualquer hipótese convulsiva. Após três meses, é necessário ser realizado um novo exame para avaliar a função hepática do animal, caso se apresente dentro da normalidade as medicações podem ser suspensas (FOSSUM, 2014).

Outros métodos de tratamento visa amenizar os sinais clínicos a partir de um suporte medicamentoso e nutricional, além da estabilização do quadro clínico do paciente antes da cirurgia. Das alternativas terapêuticas, a fluidoterapia é indicada para correção metabólica ácido-base suplementando o soro com glicose, principalmente em cães com hipoglicemias, a terapia com anticonvulsionantes benzodiazepínicos em casos de emergência e o manuseio de

brometo de potássio, levatiracetam ou fenobarbital para pacientes estabilizados, além do uso de antioxidantes, como o ácido ursodesoxicólico para a proteção dos hepatócitos, devido às lesões oxidativas sofridas. Já o suporte nutricional auxilia na encefalopatia hepática mantendo o escore corporal do paciente, contudo, a alimentação precisa ter como base uma dieta restritiva de proteína, nesse caso, podem ser usadas dietas comercializadas já formuladas para cães com insuficiência renal ou hepática. (SANTOS, 2018)

CONCLUSÃO

A anomalia vascular portossistêmica em cães acontece pela presença de comunicações vasculares anômalas que permitem a passagem direta do sangue portal para a circulação sistêmica, contornando o fígado e, portanto, a metabolização hepática não ocorre. Algumas raças são mais predispostas do que outras e pode apresentar sinais clínicos que não são patognomônicos, sobretudo é possível o tratamento. O seu tratamento é medicamentoso e há indicação cirúrgica, neste caso, o procedimento mais indicado é a cirurgia de correção do vaso anômalo ou aplicação do constrictor ameroide, que geralmente apresenta bom resultado. Além do tratamento medicamentoso para estabilização dos pacientes com sinais clínicos de hepatopatias e encefalopatia hepática. O DPS exige uma alternativa de tratamento incisivo e que pode ser desafiador para os tutores pelo alto investimento financeiro, devido o tratamento ser longo e exigir dietas específicas para o paciente, além de custos com a cirurgia e medicamentos que podem ser receitados para uso contínuo.

228

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BAADE, S. et al. Histopathological and immunohistochemical investigations of hepatic lesions associated with congenital portosystemic shunt in dogs. *Journal of Comparative Pathology*, v.134, n.1, p.80-90, 2006. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16423574/>. Acesso em: 24 abr. 2025.

BERENT, A. C.; TOBIAS, K. M. Portosystemic vascular anomalies. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, v. 39, n. 3, p. 513-541, 2009. Disponível em: [[https://www.vetsmall.theclinics.com/article/S0195-5616\(09\)00026-6/abstract](https://www.vetsmall.theclinics.com/article/S0195-5616(09)00026-6/abstract)] Acesso em: 24 abr. 2025.

BICHARD, S.J.; SCHERDING, R.G. *Manual Saunders Clínica de Pequenos Animais*, 2. ed., São Paulo: Roca, 2003, p. 871-894.

CULLEN, J. M., et al. Morphological classification of circulatory disorders of the canine and feline liver. WSAVA standards for clinical and histological diagnosis of canine and feline liver disease, 141- 56, 2006. Disponível em: https://comparativehepatology.org/wp-content/uploads/2021/09/chapter_4.pdf. Acesso em: 24 abr. 2025.

DYCE. *Tratado de Anatomia Veterinária* 5^a edição. Rio de Janeiro: Elsevier, 2019.

ETTINGER, Stephen J.; FELDMAN, Edward C.; CÔTÉ, Etienne. *Tratado de Medicina Veterinária: Doenças do Cão e do Gato*. Rio de Janeiro: Grupo GEN. Cap. 284, págs. 1651-1671. E-book. ISBN 9788527738880, 2022.

ETTINGER, S. T.; FELDMAN, E. C.; CÔTÉ, E. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. St, Louis, Missouri: Elsevier, 2017. Disponível em: <https://books.google.com.br/books?hl=pt-BR&lr=&id=zHPsEAAAQBAJ&oi=fnd&pg=PP1&dq=Textbook+of+Veterinary+Internal+Medicine.+St,+Louis,+Missouri:+Elsevier,+2017&ots=B8IfdKUY8C&sig=MYNHdRmoEWRDLa5uyHm8GHSXhsY#v=onepage&q&f=false>. Acesso em: 24 abr. 2025.

FOSSUM, T.W.; *Cirurgia de Pequenos Animais*. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014.

HYTTTEL, P. ; SINOWATZ, F. ; VEJLSTED, M. *Embriologia Veterinária*. Rio de Janeiro: Elsevier, 2012.

JERICÓ, Márcia M.; NETO, João Pedro de A.; KOGIKA, Márcia M. *Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos*. Rio de Janeiro: Grupo GEN. Cap. 127, p. 1108-1109. E-book. ISBN 9788527739320, 2023.

229

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

KROTSCHECK, U. et al. epidemiologic factors associated with the anatomic location of intrahepatic portosystemic shunts in dogs. *Veterinary Surgery*, v.36, p.31 -36, 2007. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1532-950X.2007.00240.x>. Acesso em: 24 abr. 2025.

LIDBURY, J. A. et al. Hepatic encephalopathy in dogs and cats. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, v. 26, n. 4, p. 471-487, 2016. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/vec.12473>. Acesso em: 24 abr. 2025.

NELSON, N. C.; NELSON, L. L. Anatomy of extrahepatic portosystemic shunts in dogs as determined by computed tomography angiography. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, v. 52, n. 5, p. 498-506, 2011. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21599793/> Acesso em: 24 abr. 2025.

NELSON, Richard W.; COUTO, C G. *Medicina Interna de Pequenos Animais*. Rio de Janeiro: Grupo GEN. Cap. 36, págs. 597-604. E-book. ISBN 9788595159624, 2023.

ORIÁ, R. B.; BRITO, G. A. de C. *Sistema digestório: integração básico-clínica*. São Paulo: Blucher, 2016.

SALGADO, M.; CORTES, Y. Hepatic encephalopathy: etiology, pathogenesis, and clinical signs. *Compend Contin Educ Vet*, v. 35, n. 6, p. E1-8, 2013. Disponível em: https://vetfolio-vetstreet.s3.amazonaws.com/d7/ai69aobcoeiie2b140005056ad4734/file/PV2013_SalgadoI_C_E.pdf. Acesso em: 24 abr. 2025.

SANTOS, C. J. et al. Ultrasonography and portography in the diagnosis of shunt portoazigos in a dog-case report. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, v. 71, n. 3, p. 863- 868, 2019. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/abmvz/a/sGc6xKLShrXRp7XbQjF5xGL/abstract/?lang=en>. Acesso em: 24 abr. 2025.

SANTOS, R.O. et al. Shunt portossistêmico em pequenos animais. *PUBVET*, Londrina, V. 8, N. 18, Ed. 267, Art. 1781, Setembro, 2014. Disponível em: <https://ojs.pubvet.com.br/index.php/revista/article/view/1635> Acesso em 24 abr. 2025:

TOBIAS, K. M. & Johnston, S. A. *Veterinary Surgery: Small Animal-E-BOOK*: 2- Volume Set. St. Louis, USA: Elsevier Health Sciences, 2013.

WALLACE, M. L. et al. Gradual attenuation of a congenital extrahepatic portosystemic shunt with a self-retaining polyacrylic acid-silicone device in 6 dogs. *Veterinary Surgery*, v. 47, n. 5, p. 722-728, 2018. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/vsu.12797>. Acesso em: 24 abr. 2025.

WALLACE, M. L. et al. Dogs \geq five years of age at the time of congenital extrahepatic portosystemic shunt diagnosis have better long-term outcomes with surgical attenuation than with medical management alone. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, p. 758-764, 2022. Disponível em: <https://doi.org/10.2460/javma.21.09.0417>. Acesso em: 24 de abr. 2025. 230

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

WILLI, L.M.V. et al. Desvio portossistêmicos extrahepático em cães: evolução clínica antes e após correção cirúrgica com anel constrictor ameróide. *Relato de caso*. In: *CONFERÊNCIA SULAMERICANA DE MEDICINA VETERINÁRIA*, V. Disponível em: <http://www.bma.com.br/oos/internas/trabalhos/pdfs/245.pdf>. Acesso em: 24 abr. 2025.