

**SHUNT PORTOSSISTÊMICO EM CÃES REVISÃO DE LITERATURA*****LITERATURE REVIEW ON PORTOSYSTEMIC SHUNT IN DOGS***

Marina Rodrigues¹; Giovana Rafanelli Conservani²; Breno Henrique Alves³; Elizângela Guedes⁴

RESUMO

O shunt portossistêmico (SPS) é uma condição hepática em cães caracterizada pela presença de um vaso sanguíneo anômalo, impedindo a conexão entre o sistema porta até a circulação hepática, desviando assim o fluxo sanguíneo que seria destinada ao fígado passando direto para a circulação sistêmica. Este distúrbio impede a metabolização adequada de substâncias tóxicas pelo fígado, o que pode resultar em uma série de complicações neurológicas, principalmente a encefalopatia hepática e também problemas metabólicos do organismo. A patologia pode ser congênita ou adquirida e está associada a sintomas como distúrbios neurológicos, letargia, vômitos, diarreia, e vários outros não patognomônicos devido à diversidade de sinais clínicos muito similares a outras afecções. Este estudo tem como objetivo abranger as causas e como esse desvio implicará no organismo do animal, os métodos de diagnóstico e opções terapêuticas disponíveis para os shunts portossistêmicos em cães, buscando aprimorar o conhecimento sobre a doença e suas implicações no tratamento. A metodologia proposta para este trabalho incluirá uma revisão bibliográfica sobre a patologia, abordando desde os aspectos fisiopatológicos até os avanços no diagnóstico por imagem, como ultrassonografia e tomografia computadorizada. Será explorada também a abordagem terapêutica, que pode envolver desde o uso de medicamentos até o procedimento cirúrgico com o fechamento do Shunt e redirecionamento do vaso que é o mais indicado na maioria dos casos. Os resultados esperados com este estudo

¹ Graduanda em Medicina Veterinária, Centro Universitário do Sul de Minas-UNIS-MG. Endereço: Avenida Alzira Barra Gazzola, 650- Aeroporto, Varginha MG 37031-099. E-mail: marina.almendros@alunos.unis.edu.br

² Médica Veterinária, UNIFENAS Endereço: Rodovia MG 179, Km 0, Alfenas, MG. CEP 37132-440. E-mail giovanarafanelliconservani99@gmail.com

³ Docente, Centro Universitário do Sul de Minas (UNIS) Endereço: Avenida Alzira Barra Gazzola, 650- Aeroporto, Varginha MG 37031-099. E-mail breno.alves@professor.unis.edu.br

⁴ Docente, Centro Universitário do Sul de Minas (UNIS) Endereço: Avenida Alzira Barra Gazzola, 650- Aeroporto, Varginha MG 37031-099. E-mail elizangela.guedes@unifenas.br

incluem a consolidação de informações sobre as melhores práticas diagnósticas e terapêuticas para o tratamento de cães com SPS, já que é uma patologia de pouca identificação na clínica médica, contribuindo assim para um maior entendimento da prevalência da doença.

Palavras-chave: Sistema porta hepático, desvio portossistêmico, encefalopatia hepática

1 INTRODUÇÃO

Segundo Konstantinidis et al. (2023), a maioria do fluxo sanguíneo hepático, cerca de 80%, é decorrente da veia porta e o restante advém da artéria hepática. O sistema porta transporta todo este sangue venoso com diversas substâncias trazidas do estômago, intestino, pâncreas e baço, diretamente para o fígado no qual irão desembocar na veia cava caudal, permitindo que o sangue retorne finalmente ao coração e distribua os produtos da metabolização para todo o organismo de forma fisiológica e segura. Esta particularidade de extrema importância permite ao fígado controlar todas as substâncias que são absorvidas pelo trato gastro intestinal determinando como irão cair na circulação sistêmica.

O shunt ou desvio portossistêmico (DPS) é uma patologia vascular que acomete a circulação portal e é uma condição clínica grave que resulta em várias desordens metabólicas pelo acometimento hepático. De forma simplificada ocorre um desvio de fluxo sanguíneo entre o aparelho gastrointestinal e o fígado. Esta condição gera um grande acúmulo de substâncias tóxicas no organismo pela não metabolização hepática prévia que ocorreria nesse órgão. (Costa, 2020; Konstantinidis et al., 2023).

Devido a essa comunicação vascular anômala, o sangue portal resultante da drenagem vinda do estômago, intestino, pâncreas e baço, é desviada do fígado passando para a circulação sistêmica pela veia cava caudal. Desta maneira, substâncias tóxicas como amônia e hepatotróficas importantes oriundas dos órgãos da digestão são enviadas diretamente para essa circulação sistêmica, sem passar pelo fígado (Maia, 2021; Santos et al., 2018).

Como o sangue da veia porta não percorre mais o interior do fígado ocorre um decréscimo desse fluxo dentro do órgão resultando em atrofia do mesmo e por consequência a própria disfunção hepática, reduzindo cada vez mais a capacidade de metabolismo das toxinas intestinais que passam a se acumular no sangue. (Costa, 2020)

Segundo Camargo et al. (2019) a origem do shunt portossistêmico pode ser congênita ou adquirida. Oliveira et al. (2022) completa que essa anomalia é dividida em: desvios

portossistêmico intra-hepáticos congênitos, encontrados diretamente dentro do fígado e desvios portossistêmico extra-hepáticos também congênitos, porém fora do fígado e há ainda aqueles que são adquiridos. A diferença do desvio adquirido ao congênito, está na etiologia, onde a forma congênita se desenvolve em fase embrionária, enquanto a adquirida ocorre como compensação orgânica, em casos de hipertensão portal decorrente de outras manifestações hepáticas como, por exemplo, cirrose e a hepatite.

Os sinais clínicos no DPS congênito são usualmente observados em torno de dois anos de idade, sendo esses sinais relacionados, principalmente, ao sistema nervoso (Santos et al., 2018). A encefalopatia hepática é o principal distúrbio relacionado a esta patologia sendo, com frequência, a causa da procura dos tutores por atendimento veterinário (Stahnke, 2024). Mas também podem ocorrer sinais gastrointestinais e urinários em alguns casos dificultando o diagnóstico do animal (Costa, 2020; Konstantinidis et al., 2023).

Quando o sangue da veia porta passa diretamente para a circulação sistêmica, sem sofrer detoxificação hepática, ocorre o desenvolvimento de encefalopatia hepática, com sinais que incluem ataxia, mudanças de comportamento, ausência de resposta a estímulos, desorientação, andar em círculos, pressionar a cabeça contra superfícies (head pressing) e até mesmo cegueira, sendo esses sinais clínicos mais comumente observados em torno de 95% dos casos (Mehl et al., 2005).

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

É visto que seus sinais são comumente observados em várias outras patologias, bem como nos exames laboratoriais também podem se apresar de forma inespecífica, porém são excelentes auxiliares no direcionamento do diagnóstico desta doença. Em especial, a dosagem dos ácidos biliares, que reflete as condições de fluxo e função do fígado. A dosagem de amônia possui um valor preditivo maior no diagnóstico de Shunt, entretanto, são necessários melhores métodos para execução desta análise e se fechar o diagnóstico mais preciso. (Stahnke 2024).

Sobre os exames de imagem a radiografia pode revelar uma microhepatia e cálculos urinários, porém a ultrassonografia com doppler é mais útil no diagnóstico de DPS pelo seu

potencial em detectar a presença do vaso anômalo, bem como a sua localização e o tipo de desvio que está ocorrendo no paciente (Reginatto et al., 2011).

Ademais, a tomografia computadorizada é um método diagnóstico de padrão ouro, muito eficaz e pouco invasivo que permite a visualização de todo o sistema vascular porta-hepático, permitindo, desta forma, diagnosticar desvios intra ou extra-hepáticos, múltiplos ou únicos, o que facilita posteriormente o tratamento cirúrgico desta condição (Hayashi et al., 2020).

O tratamento definitivo para o shunt congênito é sempre o cirúrgico, por meio da correção da anomalia vascular através de ligadura ou implante de anel metálico ameróide (Santos et al., 2018). Animais com Shunt portossistêmico adquirido devem fazer apenas o tratamento clínico, já que nesses casos não há correção cirúrgica. O prognóstico para esses pacientes é reservado, mas alguns conseguem qualidade de vida em longo prazo. O objetivo principal do tratamento cirúrgico é redirecionar o fluxo sanguíneo para o parênquima hepático, resultando no desenvolvimento normal da vasculatura portal e aumento de volume hepático (Hayashi et al., 2020).

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 ANATOMOFISIOLOGIA DO DESVIO PORTOSSISTÊMICO

O desvio portossistêmico, também conhecido como shunt portossistêmico, é uma condição caracterizada por uma conexão anormal entre a circulação portal e a circulação sistêmica. Essa alteração vascular permite que parte do fluxo sanguíneo seja redirecionado, em diferentes intensidades, contornando o fígado e impedindo sua filtração adequada (Stahnke, 2024).

A presença de uma conexão vascular anômala permite que o sangue da veia porta proveniente da drenagem de órgãos como estômago, intestino, pâncreas e baço seja direcionado diretamente à circulação sistêmica, sem passar pelo fígado. Esse desvio compromete significativamente a perfusão hepática, resultando em atrofia do órgão e progressiva disfunção do mesmo. Como consequência, há redução na capacidade do fígado de metabolizar toxinas intestinais, levando ao seu acúmulo na circulação sistêmica (Maia, 2021).

Em razão da presença de uma comunicação vascular anômala, o sangue da veia porta que normalmente transporta substâncias absorvidas de órgãos como estômago, intestino,

pâncreas e baço é desviado diretamente para a circulação sistêmica, sem passar pelo fígado. Esse desvio compromete o fluxo sanguíneo hepático, levando à atrofia do órgão e à progressiva disfunção de suas atividades metabólicas. Como consequência, o fígado se torna cada vez menos eficiente na metabolização das toxinas intestinais, que acabam se acumulando na corrente sanguínea (Maia, 2021).

Reconhecido como o maior órgão relacionado às funções de secreção e excreção do organismo, o fígado é irrigado predominantemente pela veia porta, enquanto a artéria hepática contribui com um menor volume sanguíneo. A artéria hepática, pertencente a um sistema de alta pressão, é responsável pelo fornecimento nutricional, enquanto a veia porta, de baixa pressão, também participa da irrigação hepática. Ambos os vasos acessam o fígado pela fissura portal e, a partir daí, distribuem-se e ramificam-se ao longo dos lobos hepáticos (Junqueira, 2008).

O fígado desempenha um papel central no metabolismo de lipídios, carboidratos e proteínas, além de ser responsável pelo armazenamento de vitaminas, glicogênio e lipídeos. Também participa ativamente da digestão de gorduras, da regulação imunológica e da síntese de substâncias essenciais, como ureia, albumina, fibrinogênio e sais biliares. Além disso, contribui para a excreção da bilirrubina e atua como reservatório sanguíneo. Alterações na função hepática podem comprometer uma ou mais dessas atividades fisiológicas. O órgão também é fundamental na biotransformação de uma ampla gama de substâncias, tanto de origem endógena, como sais biliares, hormônios e bilirrubina, quanto exógena, como fármacos e toxinas (Camargo et al., 2019; Oliveira et al., 2022).

2.2 TIPOS DE SHUNTS E SEUS SINAIS CLÍNICOS

O shunt portossistêmico pode ter duas origens distintas: uma forma congênita, presente desde o nascimento do animal, ou uma forma adquirida, que surge como consequência de alguma enfermidade pré-existente. Além disso, esses desvios são classificados de acordo com sua localização anatômica, podendo ser extra-hepáticos, quando situados fora do tecido hepático, ou intra-hepáticos, quando ocorrem dentro do fígado, conforme ilustrado na Figura 1 (Camargo et al., 2019; Oliveira et al., 2022).

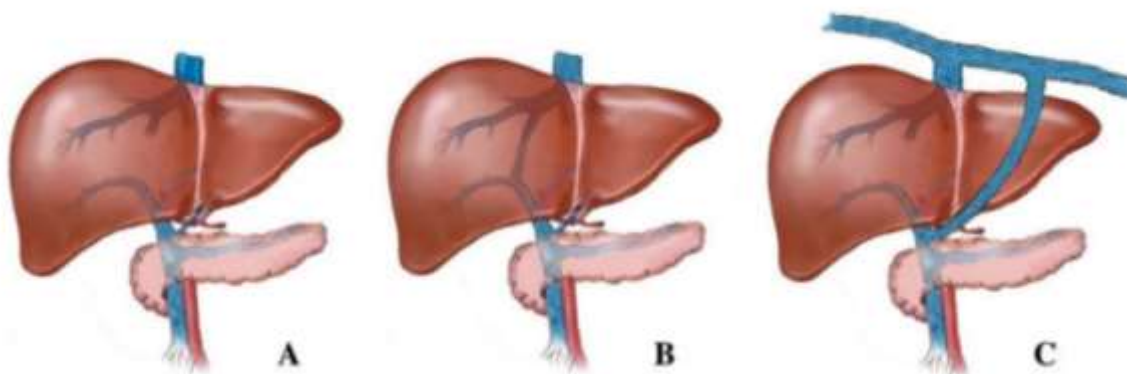


Figura 1. Ilustração da circulação hepática em cão saudável (A), em cão com desvio portossistêmico intra-hepático (B) e em cão com desvio portossistêmico extra-hepático (C).

Fonte: Adaptado de Van Steenbeek et al. (2016).

Os shunts intra-hepáticos geralmente resultam da manutenção anormal do fluxo sanguíneo através do ducto venoso, o que ocorre devido à falha no fechamento das conexões fetais entre a veia umbilical e a veia cava. Esse tipo representa cerca de 35% dos casos em cães e aproximadamente 10% em gatos. A apresentação congênita intra-hepática tende a ocorrer no lado esquerdo do fígado, sendo atribuída à persistência do ducto venoso fetal. No entanto, também pode se manifestar na região central ou no lado direito do fígado, onde se supõe que esteja relacionada a uma origem embrionária distinta (Figura 2). Essa condição é mais frequentemente observada em cães de raças de grande porte (Nelson e Couto, 2015).

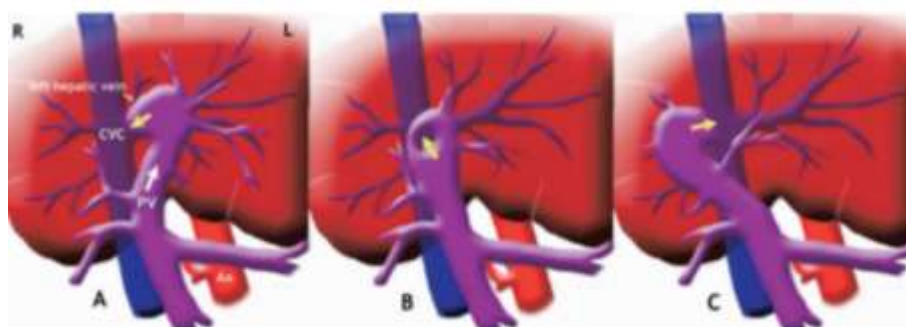


Figura 2: Ilustração de casos de DPS intra-hepáticos. A: Divisão esquerda, O vaso anômalo se curva para a esquerda conectando com a veia cava caudal antes de sair da veia hepática esquerda; B: Divisão central, onde a veia porta se torna mais larga na sua porção central do fígado e se comunica com a veia cava caudal por um pequeno shunt ou forame; C: Divisão direita, onde o shunt se curva para a direita antes de entrar na veia cava caudal.

Fonte: Adaptado de D'Anjou, 2007.

Os shunts extra-hepáticos, detalhados de forma ilustrativa na Figura 3, apresentam diversas variações descritas em cães. Entre essas, destacam-se comunicações entre a veia porta e a veia cava caudal; veia porta e veia ázigos; veia gástrica esquerda e veia cava caudal; veia esplênica e veia cava caudal; além de conexões entre as veias mesentérica cranial, mesentérica caudal ou gastroduodenal com a veia cava caudal. Também podem ocorrer combinações entre essas vias e a veia porta (Fossum, 2014; Konstantinidis et al., 2023).

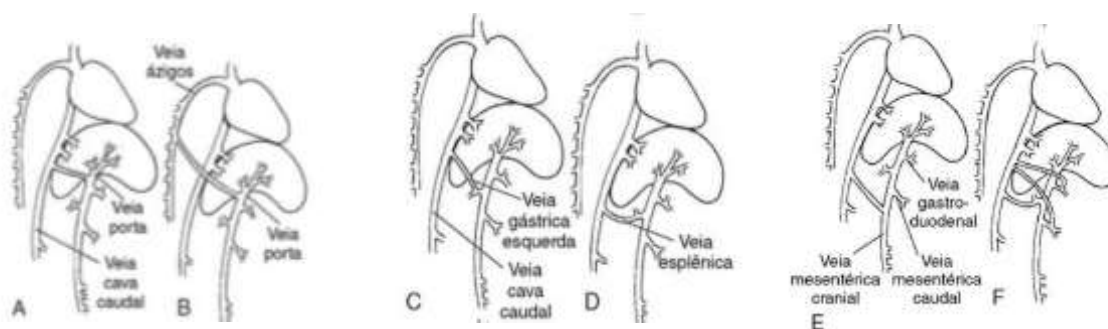


Figura 3: Desvios portossistêmicos descritos em cães e gatos. A, Veia porta a veia cava caudal. B, Veia porta a veia ázigos. C, Veia gástrica esquerda a veia cava caudal. D, Veia esplênica a veia cava caudal. E, Veia gástrica esquerda, mesentérica cranial, mesentérica caudal ou veia gastroduodenal a veia cava caudal. F, Combinações das veias anteriores.

Fonte: Fossum, 2014.

Além dos tipos de desvios já mencionados, existem também as formas adquirida e congênita do shunt portossistêmico. A variante adquirida ocorre, geralmente, como resultado de hipertensão portal crônica. Essa condição pode ser provocada por fatores como obstrução da veia porta por tumores ou trombos, insuficiência cardíaca do lado direito, cirrose hepática ou hepatites crônicas. Com o tempo, essas alterações levam à formação de vias colaterais que compensam a obstrução, resultando no desenvolvimento do shunt (Bonelli et al., 2008; Sartor e Mamprim, 2014).

Outra casuística do shunt adquirido é quando os sinusóides hepáticos, que são capilares responsáveis pelo fluxo sanguíneo dentro do fígado, se rompem devido ao processo de fibrose. Essa ruptura leva à obstrução do fluxo, ao inchaço dos hepatócitos e ao aumento da pressão na veia porta. Quando essa pressão se eleva a ponto de superar a da veia cava caudal, ocorre um quadro de hipertensão portal. Caso essa condição não seja controlada, pode resultar na formação de um shunt portossistêmico adquirido, redirecionando grande parte do fluxo sanguíneo e

impedindo que ele passe adequadamente pelo fígado (Bonelli et al., 2008; Sartor e Mamprim, 2014).

As manifestações clínicas do shunt portossistêmico adquirido (DPS) apresentam ampla variabilidade e estão geralmente associadas à falência funcional hepática decorrente de sua degeneração progressiva. Dentre os achados típicos relacionados à hipertensão portal induzida pelo DPS, incluem-se dor abdominal, acúmulo de líquido livre ou ascite, redução da pressão venosa central, tempo de reperfusão capilar aumentado, mucosas hipocoradas e pulsos periféricos enfraquecidos (Hayashi et al., 2020).

A anomalia mais frequentemente observada no sistema hepatobiliar de cães e gatos é o desvio portossistêmico congênito, sendo também a principal causa de encefalopatia hepática nesses animais. Essa condição resulta da permanência de vasos embrionários anômalos após o nascimento, os quais estabelecem uma comunicação direta com a circulação sistêmica (Broome et al., 2004)

Durante a fase fetal, o fígado possui uma capacidade limitada de sintetizar substâncias provenientes da circulação portal. Para protegê-lo e permitir que sua maturação ocorra de forma adequada após o nascimento, existe uma estrutura fisiológica responsável por desviar o fluxo sanguíneo hepático, o chamado ducto venoso. Esse vaso está localizado no lado esquerdo do fígado e, normalmente, se fecha entre o terceiro e o décimo dia de vida, após a interrupção do fluxo da veia umbilical (Silva, 2009).

O desvio portossistêmico congênito se desenvolve quando o ducto venoso persiste após o nascimento ou devido à presença de outras conexões congênitas anômalas. Nesses casos, a falha no fechamento do ducto venoso permite que o sangue do trato gastrointestinal não percorra o fígado e seja direcionado diretamente à circulação sistêmica (Konstantinidis et al., 2023; Silva, 2009).

Os shunts portossistêmicos congênitos são geralmente identificados em animais com menos de um ano de idade, embora sinais clínicos possam surgir até os dois anos, principalmente em cães. As manifestações estão fortemente associadas à encefalopatia hepática, afetando o sistema nervoso central. Os sintomas mais comuns incluem alterações de comportamento e consciência, que podem variar de sonolência leve até coma, além de desorientação, andar compulsivo ou em círculos, vocalizações, cegueira, tremores, convulsões, ataxia, letargia e o comportamento de pressionar a cabeça contra objetos (“head-pressing”). Tais

sinais neurológicos estão presentes em aproximadamente 95% dos casos. Também podem ocorrer sintomas gastrointestinais e urinários, como diarreia, vômitos, aumento da sede e da micção, além de hematúria devido à presença de cristais de biurato de amônio (Hayashi et al., 2020; Sartor, 2014).

Embora a encefalopatia hepática seja a manifestação clínica mais comum nos casos de desvio portossistêmico, também podem ocorrer alterações nos sistemas gastrointestinal e urinário. Os sinais clínicos muitas vezes se assemelham aos de outras doenças neurológicas, o que torna o diagnóstico desafiador. Entre os diagnósticos diferenciais estão tetraparesia com prejuízo de reação postural, cegueira, distúrbios vestibulares, cinomose, intoxicações e hidrocefalia. Os sintomas neurológicos podem variar bastante, indo desde alterações sutis e pouco perceptíveis até quadros com disfunções neurológicas acentuadas (Sartor, 2014; Bonelli et al., 2008).

A encefalopatia hepática é desencadeada pelo acúmulo de substâncias neurotóxicas no sistema nervoso central, especialmente a amônia, considerada o principal agente envolvido na fisiopatologia dessa condição. Esse acúmulo ocorre devido ao desvio do fluxo sanguíneo hepático, que impede que o fígado realize a conversão da amônia em ureia, uma forma menos tóxica e facilmente eliminada pela urina, por meio do ciclo da ureia (Konstantinidis et al., 2023).

As alterações gastrointestinais associadas ao desvio portossistêmico costumam ser brandas e pouco específicas, incluindo sintomas como anorexia, perda de peso, apatia, vômitos, diarreia, dor abdominal e salivação excessiva. Em animais mais jovens, também podem ser observados atraso no crescimento e baixa estatura. Já o sistema urinário é frequentemente comprometido pela formação de urólitos de biurato de amônio, que podem causar obstrução urinária, resultando em dificuldade para urinar (estrangúria), presença de sangue na urina (hematúria) e micções frequentes (polaciúria), além de aumentar a predisposição a infecções do trato urinário inferior. A formação desses urólitos está relacionada à baixa produção de ureia e ao aumento da eliminação de amônia (Reginato et al., 2011; Konstantinidis et al., 2023).

2.3 DIAGNÓSTICO

O aumento da concentração de amônia na urina pode causar a precipitação e a formação de cristais de biurato ou urato de amônio. Embora esses cristais não sejam exclusivos do shunt portossistêmico, sua presença, especialmente quando associada a níveis elevados de ácidos

biliares e outros sinais clínicos e laboratoriais, é um forte indicativo da doença. Essa condição é observada com maior frequência em cães do que em gatos (Konstantinidis et al., 2023).

Em relação aos exames sanguíneos, o hemograma pode variar desde resultados normais até a presença de uma anemia leve. Alterações como policitemia e eosinofilia podem ocorrer devido a distúrbios metabólicos ligados ao DPS, porém esses achados isolados não são suficientes para estabelecer um diagnóstico definitivo (Hayashi et al., 2020).

Entre os exames laboratoriais mais importantes para a investigação do shunt portossistêmico estão a medição dos níveis de amônia e de ácidos biliares, ambos realizados em jejum. Geralmente, a avaliação dos ácidos biliares inclui a dosagem em jejum seguida de uma segunda amostra após a alimentação. A concentração sérica de ácidos biliares, coletada após 12 horas de jejum e duas horas após a refeição, é considerada o exame mais sensível para detectar a presença de um possível shunt. Este teste compara os valores pré e pós-prandiais, e um aumento significativo após a alimentação é um forte indicativo da doença (Reginato et al., 2011). Contudo, devido ao seu alto custo, esse exame não é realizado de forma rotineira. Quando utilizado, seus resultados devem ser interpretados em conjunto com outros exames laboratoriais e sinais clínicos, já que isoladamente não permite distinguir entre shunt portossistêmico e insuficiência hepática (Pereira et al., 2008).

Os ácidos biliares são produzidos pelos hepatócitos e liberados nos canalículos biliares, onde desempenham um papel fundamental na emulsificação e absorção de gorduras e vitaminas lipossolúveis. Durante a digestão, a vesícula biliar se contrai, liberando bile no intestino delgado. Após a digestão, a maior parte desses ácidos é reabsorvida pela circulação portal, enquanto uma pequena fração é eliminada pelas fezes. Quando há um desvio no fluxo desse sistema de recirculação, é possível detectar a alteração por meio da dosagem dos ácidos biliares em duas etapas; após a alimentação, os níveis se elevam de forma anormal, pois em vez de retornarem ao fígado, esses compostos circulam na corrente sanguínea (Reginato et al., 2011).

A dosagem de amônia é considerada um parâmetro confiável para o diagnóstico de desvio portossistêmico, mesmo em pacientes que já apresentem distúrbios hepáticos. Esse composto, gerado principalmente pelo metabolismo dos aminoácidos ingeridos na dieta, é normalmente convertido em ureia pelo fígado. No entanto, em animais com DPS, esse processo é comprometido, resultando na elevação dos níveis de amônia no sangue (hiperamonemia), o que está diretamente relacionado à encefalopatia hepática. Além disso, a presença de urólitos

de biurato de amônio na urinálise é comum, pois o excesso de amônia circulante acaba sendo eliminado pelos rins, levando à formação desses cálculos (Sasaki, 2001).

Nos casos de desvio portossistêmico, os exames bioquímicos que avaliam a função hepática frequentemente apresentam alterações. É comum observar níveis reduzidos de substâncias produzidas ou processadas pelo fígado, como albumina e globulinas, o que pode levar à hipoproteinemia. Além disso, podem ocorrer diminuições nos níveis de ureia, colesterol, triglicerídeos e glicose. As enzimas hepáticas, como a fosfatase alcalina (FA) e a alanina aminotransferase (ALT), podem apresentar valores normais ou um aumento leve a moderado (Reginato et al., 2011; Konstantinidis et al., 2023).

O diagnóstico muitas das vezes fica inconclusivo somente com exames laboratoriais, uma vez que exames laboratoriais comuns, incluindo hemograma, perfil bioquímico e urinálise, tendem a mostrar resultados inespecíficos. Entretanto, a função hepática reduzida em animais com shunt portossistêmico pode ser avaliada por meio das concentrações séricas de ácidos biliares e amônia plasmática em jejum, que funcionam como importantes indicadores para auxiliar no diagnóstico (Hayashi et al., 2020).

Embora o desvio portossistêmico congênito possa ser suspeitado com base no histórico clínico, exame físico e resultados laboratoriais, o diagnóstico preciso depende da visualização do shunt por ultrassonografia com Doppler, que avalia o fluxo sanguíneo nos vasos. Esse exame é confiável, não invasivo e geralmente não requer sedação ou anestesia. Nas imagens, o fígado costuma estar reduzido, com menor quantidade e calibre das veias intra-hepáticas, e o vaso anômalo do shunt pode ser identificado, seja ele intra ou extra-hepático. Dessa forma, a ultrassonografia com Doppler colorido é considerada um método seguro para confirmar o diagnóstico, além de ajudar a localizar o desvio e o ponto de comunicação vascular (D'Anjou et al., 2004).

O vaso anormal também pode ser identificado através da tomografia computadorizada (TC) ou durante a cirurgia, onde sua visualização é feita diretamente. A tomografia é considerada o exame padrão-ouro para o diagnóstico do desvio portossistêmico, pois apresenta maior precisão na detecção de anomalias vasculares, especialmente nos casos de shunts intra-hepáticos, quando comparada à ultrassonografia. Este método fornece imagens de alta qualidade, possibilitando uma melhor visualização da anatomia vascular hepática e portal, facilitando a análise detalhada dos shunts e auxiliando significativamente o cirurgião durante o procedimento (Hayashi et al., 2020).

As radiografias abdominais são úteis como método inicial de triagem para o desvio portossistêmico congênito. A presença de microhepatia é uma característica radiográfica comum nesses casos, sendo raro encontrar cães com essa condição que não apresentem algum grau de redução no tamanho hepático. Quando essa diminuição do fígado é observada na radiografia, deve-se considerar a realização de exames complementares mais específicos para confirmação diagnóstica (D'Anjou et al., 2004).

O diagnóstico das doenças hepáticas fundamenta-se em uma abordagem integrada que inclui exames clínicos detalhados, avaliações laboratoriais e métodos de imagem. Para a correta avaliação da função hepática, torna-se imprescindível a coleta minuciosa da história clínica, acompanhada da realização de testes específicos. Ademais, a consideração de diagnósticos diferenciais é de suma importância, uma vez que diversas patologias hepáticas podem manifestar sinais e sintomas clínicos semelhantes, o que demanda um rigoroso processo diagnóstico para a definição precisa da enfermidade (Pereira et al., 2008).

2.4 TRATAMENTO

O tratamento inicial do desvio portossistêmico foca no controle clínico da hiperamonemia e dos sintomas associados, utilizando abordagens medicamentosas e nutricionais. O manejo definitivo, contudo, é alcançado pela correção cirúrgica do vaso anômalo. A terapia medicamentosa tem caráter paliativo, voltada principalmente para a mitigação dos sinais clínicos, sobretudo os neurológicos. Para controlar as bactérias produtoras de urease, é empregada antibioticoterapia. Além disso, recomenda-se o uso de lactulose, um prebiótico que age principalmente ao acidificar o ambiente intestinal, dificultando a absorção de amônia. Esse composto também promove o crescimento de bactérias benéficas que competem com as bactérias produtoras de urease (Brum et al., 2007).

O manejo nutricional desempenha papel fundamental no tratamento, pois a redução da ingestão proteica resulta em menor produção de amônia, contribuindo para o controle dos sinais clínicos. O suporte dietético é essencial no manejo da encefalopatia hepática, auxiliando na manutenção do estado corporal do paciente. Recomenda-se uma dieta com restrição proteica, geralmente utilizando fórmulas comerciais específicas para cães com doenças hepáticas. Estudos indicam que cães com desvio portossistêmico que seguem essa restrição proteica

apresentam melhora clínica significativa em comparação àqueles submetidos à restrição proteica total (Brum et al., 2007).

A terapia clínica pode proporcionar eficácia por até dois anos em certos casos, dependendo da gravidade dos sintomas e da localização do vaso anômalo. No entanto, a maioria dos cães submetidos ao tratamento clínico prolongado não alcança uma condição totalmente normal, apresentando sinais neurológicos persistentes e resistentes. Isso ocorre porque o manejo clínico não consegue reverter a microhepatia nem corrigir as alterações metabólicas (Brum et al., 2007).

Todo animal diagnosticado com desvio portossistêmico é considerado apto para cirurgia, entretanto, não há opção cirúrgica para o shunt portossistêmico adquirido, cujo tratamento deve ser exclusivamente clínico, apresentando prognóstico reservado, com poucos pacientes alcançando qualidade de vida prolongada. Nos casos congênitos, recomenda-se que o manejo clínico seja realizado antes da intervenção cirúrgica e mantenha-se por até oito semanas após o procedimento, a fim de estabilizar o paciente e permitir a recuperação do fígado, tanto em relação à sua massa quanto à vascularização (Hayashi et al., 2020).

Antes de realizar a cirurgia em um animal, é fundamental avaliar cuidadosamente suas condições clínicas, implementando um tratamento prévio que vise à normalização da glicemia, ao ganho de peso, à melhora do estado geral e, sobretudo, ao controle da encefalopatia hepática. Esse manejo deve ser mantido até que o paciente esteja em condições adequadas para suportar o procedimento anestésico e cirúrgico (Hayashi et al., 2020).

Em relação aos anestésicos, esses animais geralmente apresentam prolongamento da meia-vida e alterações no metabolismo dessas substâncias. Durante a cirurgia, é essencial ter cautela com a anestesia, pois muitos fármacos são metabolizados pelo fígado, órgão que apresenta função comprometida em casos de desvio portossistêmico, resultando em metabolismo reduzido desses agentes (Hayashi et al., 2020).

Atualmente, diversas abordagens cirúrgicas estão disponíveis para o tratamento do desvio portossistêmico, sendo as mais utilizadas a ligadura parcial ou total do vaso anômalo. Entre os materiais empregados para a realização desse procedimento, destacam-se o fio de seda, a fita de celofane e o anel ameróide, este último considerado o método padrão-ouro por promover uma oclusão progressiva do fluxo vascular (Mehl et al., 2007).

A correção cirúrgica do desvio portossistêmico tem como finalidade a oclusão do vaso anômalo, restabelecendo o trajeto fisiológico do fluxo sanguíneo. Atualmente, em substituição à ligadura convencional com fios de sutura, tem-se empregado o anel ameróide como método preferencial. Este dispositivo é constituído por uma estrutura externa de aço inoxidável com uma abertura que permite seu posicionamento ao redor do vaso, além de um mecanismo de travamento que impede seu deslocamento conforme ilustrado na figura abaixo (Mehl et al., 2007).

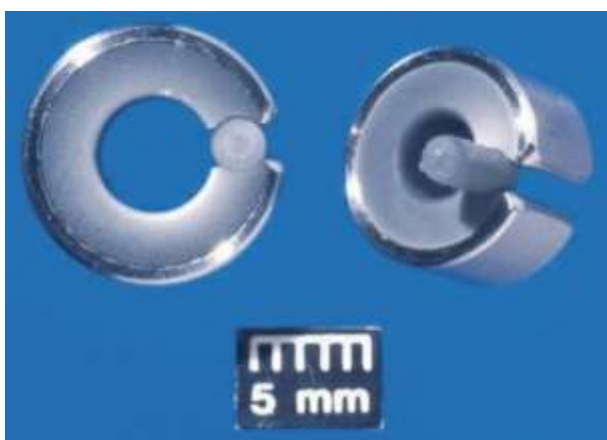


Figura 4: Constrictor ameroide. Fonte: Fossum, 2014.

Fonte: Fossum, 2014.

O procedimento mais indicado envolve a oclusão gradual do vaso anormal, permitindo ao fígado um processo de adaptação hemodinâmica à nova pressão de perfusão como mostrado na figura 5. Caso a oclusão seja realizada de forma abrupta, o súbito aumento do fluxo sanguíneo pode levar ao desenvolvimento de hipertensão portal aguda, uma vez que a rede vascular intra-hepática ainda não está apta a receber volumes elevados de sangue (Konstantinidis et al., 2023).



Figura 5: Intervenção Cirúrgica para colocação de anel ameróide em paciente com DPS.

Fonte: Ilha, 2021.

A oclusão gradual do shunt portossistêmico pode ser realizada com o uso do anel constritor ameróide, composto internamente por caseína desidratada e externamente por uma estrutura metálica semicircular. Após sua colocação ao redor do vaso anômalo, a caseína entra em contato com os fluidos da cavidade abdominal e inicia um processo de hidratação, promovendo a expansão progressiva do dispositivo. Essa expansão leva ao fechamento lento do vaso, processo que se completa entre duas semanas e três meses. A oclusão definitiva ocorre devido à formação de tecido fibroso ao redor da estrutura vascular comprometida (Konstantinidis et al., 2023).

No período pós-operatório, é indispensável manter o tratamento clínico até que haja evidências de recuperação funcional hepática. A continuidade da terapia medicamentosa e do suporte nutricional é recomendada, assim como o monitoramento rigoroso da pressão arterial e dos níveis glicêmicos, especialmente nas primeiras 24 a 48 horas após o procedimento, fase crítica em que podem ocorrer crises convulsivas e até óbito. Aproximadamente três meses após a intervenção, deve-se realizar uma nova avaliação da função hepática; caso os parâmetros estejam normalizados, a suspensão gradual das medicações pode ser considerada. Animais submetidos à cirurgia antes de completarem um ano de idade e que superam o período pós-operatório imediato geralmente apresentam prognóstico excelente. Ainda assim, é fundamental orientar os tutores sobre os riscos de mortalidade associados ao procedimento (Konstantinidis et al., 2023).

3 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Este trabalho teve como objetivo apresentar uma visão abrangente sobre o shunt porto sistêmico (SPS) em cães, destacando sua fisiopatologia, manifestações clínicas, métodos diagnósticos e abordagens terapêuticas. Trata-se de uma condição vascular que desvia o fluxo sanguíneo da veia porta para a circulação sistêmica, impedindo a adequada metabolização de substâncias tóxicas pelo fígado, o que pode levar a sinais clínicos variados e progressivos.

O estudo permitiu compreender que a detecção precoce do SPS é fundamental para o prognóstico dos pacientes, exigindo do médico veterinário conhecimento anatômico e domínio de exames complementares como ultrassonografia com Doppler, tomografia e exames laboratoriais específicos para se chegar no diagnóstico, no qual muitas vezes é tardio. A escolha do tratamento, seja clínico ou cirúrgico, deve considerar o tipo de shunt, a condição geral do animal e os recursos disponíveis. Procedimentos de oclusão gradual, por exemplo, têm apresentado bons resultados em casos indicados. O manejo nutricional e o controle da encefalopatia hepática são igualmente importantes na estabilidade do paciente.

Conclui-se, portanto, que o SPS, apesar de não ser uma condição comum, exige atenção especializada e abordagem multidisciplinar. Profissionais bem preparados e com acesso a métodos diagnósticos adequados são fundamentais para garantir um tratamento eficaz e uma melhor qualidade de vida aos animais acometidos.

REFERÊNCIAS

- BONELLI, M. A.; COELHO, M. C. O. C. Shunt portossistêmico em cães e gatos. **Medicina Veterinária**, Recife, v. 2, n. 2, 2008.
- BROOME, C. J.; WALSH, V. P. Shunts portossistêmicos congênitos em cães e gatos. **NZ Vet. J.**, v. 52, p. 154-162, 2004.
- BRUM, A. M.; et al. Utilização de probiótico e de lactulose no controle de hiperamonemia causada por desvio vascular portossistêmico congênito em um cão. **Ciência Rural**, v. 37, n. 2, p. 572-574, 2007.
- CAMARGO, J. F.; SANTOS, B. C.; WESTENHOFEN, M.; FARIAS, J. B.; LOPES, B.; MAZZANTI, A.; CONTESINI, E. A. Desvio portossistêmico congênito em cães: Revisão. **PUBVET**, v. 13, n. 8, a396, p. 1-6, ago. 2019.
- COSTA, A. L. Desvio portossistêmico em cães. 2020. Trabalho de conclusão de curso (Medicina Veterinária) – **Anhanguera, Leme**, 2020.
- D'ANJOU, M. A.; PENNINK, D.; CORNEJO, L.; PIBAROT, P. Diagnóstico ultrassonográfico de desvio portossistêmico em cães e gatos. **Vet. Radiol. Ultrasound**, v. 45, p. 424-437, 2004.
- FOSSUM, T.W.; **Cirurgia de Pequenos Animais**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014.
- HAYASHI, A. M. et al. Abordagem clínico-cirúrgica de desvio portossistêmico congênito em pequenos animais: quais as novidades? **Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP**, v. 18, n. 2, 2020.
- ILHA, R.N. Shunt portossistêmico em uma cadela da raça White Terrier: Relato de caso. **Trabalho de conclusão de curso. Uniceplac**, Distrito Federal, 2021.
- JUNQUEIRA, L. C.; CARNEIRO, J. **Histologia Básica**. 11. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008. p. 268-284.
- KONSTANTINIDIS, A. O.; PATSIKAS, M. N.; PAPAZOGLU, L. G.; ADAMA-MORAITOU, K. K. Shunts portossistêmicos congênitos em cães e gatos: Classificação, fisiopatologia, apresentação clínica e diagnóstico. **Vet Science.**, 2023.

MAIA, D. Desvio portossistêmico em um cão: revisão bibliográfica e relato de caso. 2021. **Trabalho de conclusão de curso (Medicina Veterinária) – Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Faculdade de Medicina Veterinária**, Porto Alegre, 2021.

MEHL, M. L.; KYLES, A. E.; CASE, J. B.; KASS, P. H.; ZWINGENBERGER, A.; GREGORY, C. R. Tratamento cirúrgico de derivações portossistêmicas intra-hepáticas divisionais esquerdas: resultado após ligadura parcial ou colocação de anel constritor ameróide na veia hepática esquerda em vinte e oito cães (1995-2005). **Veterinary Surgery**, v. 36, p. 21-30, 2007.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015.

OLIVEIRA, M. R.; VIANA, C. L.; NOBRE, P. P. de N. Resenha: desvio portossistêmico congênito em cães. **Revista de Trabalhos Acadêmicos – Universo**, Belo Horizonte, v. 1, n. 7, 2022.

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

REGINATTO, R. C. et al. Shunt portossistêmico extra-hepático em cadela maltês de 8 meses. **Ciências Agrárias**, v. 32, n. 2, p. 739-746, 2011.

SANTOS, R. O.; SANCHEZ, C. A.; ROCHA, R. C.; MELLO, M. E.; CARVALHO, A. R. Shunt portossistêmico em pequenos animais. **PUBVET**, Londrina, v. 8, n. 18, art. 1781, set. 2018.

SARTOR, R.; MAMPRIM, M. J. Hipertensão portal em cães: Fisiopatologia e diagnóstico. **Veterinária e Zootecnia**, v. 21, n. 2, 2014.

SASSAKI, R. A. et al. Desvio portossistêmico congênito simples extra-hepático: correção com constritor ameróide. Relato de caso. **Clínica Veterinária**, 2001, n. 33, p. 27-32.

SILVA, V. C. et al. Ultrassonografia Doppler e angiografia tomográfica computadorizada no diagnóstico de desvios portossistêmicos. Revisão de literatura. **Clínica Veterinária**, 2009, n. 78, p. 70-78.

STAHNKE, D. Desvio portossistêmico congênito em um cão: relato de caso. 2024. **Trabalho de conclusão de curso. Universidade de Santa Catarina**, Curitiba, 2024.

VAN STEENBEEK, F. G. et al. Canine congenital portosystemic shunts: Disconnections dissected. **The Veterinary Journal**, v. 211, 32 p. 14-20, 2016.