



**CENTRO UNIVERSITÁRIO LUTERANO DE PALMAS**

*Redeenciado pela Portaria Ministerial nº 1.162, de 13/10/16, D.O.U. nº 198, de 14/10/2016*  
AELBRA EDUCAÇÃO SUPERIOR - GRADUAÇÃO E PÓS-GRADUAÇÃO S.A.

Hiago Santos Carvalho

SHUNT PORTOSSISTÊMICO EM CÃES: Relato de caso

Palmas – TO

2021

Hiago Santos Carvalho

SHUNT PORTOSSISTÊMICO EM CÃES: Relato de caso

Trabalho de Conclusão de Curso (TCC) elaborado e apresentado como requisito parcial para obtenção do título em bacharel em Medicina Veterinária pelo Centro Universitário Luterano de Palmas (CEULP/ULBRA)

Orientador: Prof. Dr. Caio Vitor Bueno Dias

Palmas – TO

2021



# CENTRO UNIVERSITÁRIO LUTERANO DE PALMAS

Recredenciado pela Portaria Ministerial nº 1.162, de 13/10/16, D.O.U. nº 198, de 14/10/2016  
AELBRA EDUCAÇÃO SUPERIOR - GRADUAÇÃO E PÓS-GRADUAÇÃO S.A.

## CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

### ATA DE DEFESA DO TCC

Em **15/07/2021** o(a) acadêmico(a) **Hiago Santos Carvalho**, matriculado(a) no curso de Medicina Veterinária do Centro Universitário Luterano de Palmas, defendeu seu trabalho referente à disciplina de TCC, com o título **"Shunt Portossistêmico em cães – Relato de Caso"**, obtido  aprovação  reprovação com a nota 9,4 na defesa final. Esta nota está condicionada às correções solicitadas pela banca e a entrega da versão final da monografia, que deverá conter as alterações indicadas abaixo:

( x ) Corrigir os erros ortográficos e de expressão

( x ) Adequar o trabalho às normas da ABNT

( x ) Realizar alterações sugeridas pela banca contidas nos relatórios

( ) Outros requisitos: \_\_\_\_\_

A aprovação está condicionada ao processo a seguir: após a aprovação das correções pelo(a) orientador(a), o(a) aluno(a) deverá enviar duas cópias digitais da monografia, sendo uma em formato pdf e outra em formato word, contendo sua respectiva ficha catalográfica, para o e-mail [estagiotccvet@ceulp.edu.br](mailto:estagiotccvet@ceulp.edu.br) até uma semana após a defesa. Caso o(a) aluno(a) não envie a versão final da monografia nos dois (2) formatos solicitados até a data acima definida, estará automaticamente reprovado(a) na disciplina.

#### Membros da Banca Examinadora

Professor(a) Orientador(a) e Presidente da Banca: **Caio Vitor Bueno Dias**

Avaliador(a): **Paula Klaesener Rubin**

Avaliador(a): **Rafaella Marinho Réquia Guimarães**

Acadêmico(a): **Hiago Santos Carvalho**

## **AGRADECIMENTOS**

Agradeço primeiramente a Deus e Nossa Senhora Aparecida que sempre esteve ao meu lado me abençoando e iluminando meu caminho ao longo desta longa trajetória, dando-me força e coragem para nunca me deixasse desistir e seguir em frente.

Quero agradecer em especial aos meus pais Orlando Tavares de Carvalho e Lusinete Santos Ferreira, minha irmã, Júlia Santos Carvalho, por todo apoio, força, e incentivo que sempre me deram, e por sempre estarem ao meu lado fazendo o impossível para que esse sonho se tornasse realidade, mesmo diante de todas as dificuldades, vocês conseguiram tornar esse sonho possível. Muito obrigado por terem acreditado em mim desde o primeiro instante, amo vocês.

Agradeço aos meus avós paternos Odilon Barbosa (in memorian) e Raimunda Tavares (in memorian) que tenho certeza que sempre esteve cuidando de mim lá de cima, e aos meus avós maternos Francisco Alves e Nocy Santos por terem sido peça fundamental para realização desse sonho, pois desde tão pequeno me ensinaram valores importantes e contribuíram para que eu amasse os animais e a vida no campo.

Quero agradecer aos meus Tios Lafaiete e Marinete, que nunca desistiu de mim, sempre me deram todo apoio necessário para que eu chegasse ao fim dessa faculdade. Agradeço também a TODOS os meus familiares que de alguma forma contribuiu para que esse momento chegasse ao fim.

Quero agradecer minha namorada Jéssica Oliveira Guida pela paciência, cuidado e por ter sido meu braço direito em todos os momentos da minha graduação, sem você nessa fase final da minha graduação seria impossível, muito obrigado pela sua atenção, companheirismo e dedicação para comigo. Te amo meu amor.

Quero agradecer também ao meu amigo M. V. Matheus Chaves por todo esforço para comigo, pois terei imensa gratidão, pois em todos os momentos de aflição ele me estendia a mão. Agradeço também a M.V. Esp. Deyse Camargo pois me faltam palavras para agradecer o quão foi importante nessa reta final, obrigado por toda ajuda, conselhos e ensinamentos, pois terá minha eterna gratidão.

Aos meus amigos de faculdade Arthur Soares, Ariane Neves, Barbara Rocha, Beatriz Galavotti, Failky Ferreira, Fernanda Azevedo, Felipe Siqueira, Elayne Barbosa, Estefani Gambi, Geovanna Santos, Hugo Feitosa, Isadora Cabral, João Paulo Falcão, Juracy Soares, Mikaela Corrêa, Miryan Alves, Marcelo Rocha, Rayanne Frantieska, Sara Paiva, Pedro Erik e o demais

colegas que conquistei durante toda a graduação. Muito obrigado por cada risada em todos os momentos em passamos juntos, sendo eles bons ou ruim, pelas madrugadas de estudo em grupo e desespero coletivo. Cada um possui um lugar especial dentro do meu coração, pois encheram-me de ânimo e força. Não foram dias fáceis, mas vencemos uma pequena batalha perto das que estão por vir. Foi uma grande honra conhecer todos vocês.

Agradeço também a M.V. Esp. Paula Rubin, M. V. Rafaella Réquia, M. V. Thayná Repker, M. V. Karolina Rodrigues, que de alguma forma me ajudaram na finalização desse trabalho.

Agradeço ao meu orientador Prof. Dr. Caio Vitor Bueno pelos ensinamentos, conselhos e paciência durante a minha graduação e orientação deste trabalho. Muito obrigado.

Agradeço também as coordenadoras do curso Prof. Dra Juliana Vitti Moro e a Prof. Dra Josemara Silva Santos que para sempre serão minhas coordenadoras, muito obrigado por tudo que fizeram por mim ao longo da minha graduação.

E por fim agradeço aos meus professores que passaram ao logo da minha graduação, Ana Luiza Guimarães, Anne Karoline Dias, Conceição Preveiro, Erminiana Damiani, Ciro Carvalho, Cristiane Mazzinghy, Luís Fernando Gellen, Mildre Loraine, Raquel Albernaz, Taísa Tavares, Thuanny Lopes, João Eduardo Pires, Guilherme Motta, Walkiria Regis, Michele Ramos, Vivian Tavares, Rodrigo Almeida, Mênfis Bernardes.

## RESUMO

O Desvio portossistêmico é uma alteração circulatória hepática, muito corriqueira em cães, caracterizada por uma anormalidade entre a circulação sistêmica e a circulação portal, onde é observado um desvio no fluxo sanguíneo do fígado, da veia porta, para a circulação sistêmica. Este trabalho tem como finalidade descrever um caso de shunt porto-sistêmico em uma cadela, da raça Maltês, com três meses de idade, pesando aproximadamente 1,7 kg, atendida no Hospital Veterinário do Centro Universitário Luterano de Palmas-TO (CEULP-ULBRA). O animal apresentava alguns sinais clínicos sugestivos, como poliúria, polidipsia, deambulação anormal e apresentava, também, depressão mental. Na ocasião do atendimento, foram solicitados os seguintes exames complementares: hemograma, perfil bioquímico, urinálise, ultrassonografia e tomografia. Baseado na anamnese, sinais clínicos, exames laboratoriais e exames de imagem, a paciente foi diagnosticada com shunt porto-sistêmico. A terapia pode ser conduzida de forma clínica e/ou cirúrgica, sendo que, o tratamento definitivo se dá através de intervenção cirúrgica, por meio da correção da anomalia vascular. São mais suscetíveis os cães de raça pura, e costumam manifestar sinais até 6 meses de idade, o mesmo perfil da paciente do relato.

Palavras-chave: Shunt Portossistêmico, Vaso Anômalo, Fígado

## **ABSTRACT**

Portosystemic shunt is a liver circulatory change, very common in dogs, characterized by an abnormality between the systemic circulation and the portal circulation, where a shift in the liver blood flow from the portal vein to the systemic circulation is observed. This paper aims to describe a case of portosystemic shunt in a three-month-old female Maltese dog, weighing approximately 1.7 kg, treated at the Veterinary Hospital of the Lutheran University Center of Palmas-TO (CEULP-ULBRA). The animal had some suggestive clinical signs, such as polyuria, polydipsia, abnormal ambulation and also mental depression. At the time of attendance, the following complementary exams were requested: blood count, biochemical profile, urinalysis, ultrasound and tomography. Based on anamnesis, clinical signs, laboratory tests and imaging tests, the patient was diagnosed with portosystemic shunt. The therapy can be clinically and/or surgically conducted, and the definitive treatment is through surgical intervention, through the correction of the vascular anomaly. Purebred dogs are more susceptible, and usually show signs up to 6 months of age, the same profile as the patient in the report.

**Keywords:** Portosystemic Shunt, Anomalous Vessel, Liver

## LISTA DE FIGURAS

<b>Figura 1:</b> Anatomia do fígado do cão. (a) – face visceral (b) – face diafragmática.....	12
<b>Figura 2:</b> Fígado do cão (face visceral) caracterizando as divisões dos lobos e sublobos.....	13
<b>Figura 3:</b> Vascularização do fígado do cão. A-Ramo direito da veia porta, B-Ramo esquerdo da veia porta, C-Ramo central da veia porta esquerda, D-Ramo para o lobo lateral e medial esquerdos da veia porta esquerda, E-Veia hepática direita, F-Veia cava caudal, G-ramos da veia hepática esquerda. ....	14
<b>Figura 4:</b> Constritor ameróide.....	20
<b>Figura 5:</b> Radiografia abdominal, de um canino, fêmea, raça máltes, 3 meses de idade, atendido no Hospital Veterinário do Centro Universitário Luterano de Palmas-TO (CEULP-ULBRA) no dia 03 de maio 2021.....	25
<b>Figura 6:</b> Ultrassonografia simples do fígado de um canino, fêmea, raça máltes, 3 meses de idade, atendido no Hospital Veterinário do Centro Universitário Luterano de Palmas-TO (CEULP-ULBRA) no dia 19 de maio 2021.....	28
<b>Figura 7:</b> Ultrassonografia com Doppler colorido, fígado, de um canino, fêmea, raça máltes, 3 meses de idade, atendido no Hospital Veterinário do Centro Universitário Luterano de Palmas-TO (CEULP-ULBRA) no dia 26 de maio 2021.....	29



## LISTA DE TABELA

<b>Tabela 1:</b> Fármacos prescritos no receituário.....	22
<b>Tabela 2:</b> Resultado do Hemograma de um canino, fêmea, raça maltês, 3 meses de idade, atendido no Hospital Veterinário do Centro Universitário Luterano de Palmas -TO (CEULP-ULBRA) no dia 03 de maio 2021.....	22
<b>Tabela 3:</b> Resultado de exames de Perfil Bioquímico (Proteína total, Albumina, Globulina), de um canino, fêmea, raça maltês, 3 meses de idade, atendido no Hospital Veterinário do Centro Universitário Luterano de Palmas-TO (CEULP-ULBRA) no dia 03 de maio 2021.....	23
<b>Tabela 4:</b> Resultados de exames de Perfil Bioquímico (ALT, Creatinina, Uréia), de um canino, fêmea, raça maltês, 3 meses de idade, atendido no Hospital Veterinário do Centro Universitário Luterano de Palmas-TO (CEULP-ULBRA) no dia 03 de maio 2021.....	23
<b>Tabela 5:</b> Resultados de exames de Urinálise , de um canino, fêmea, raça maltês, 3 meses de idade, atendido no Hospital Veterinário do Centro Universitário Luterano de Palmas-TO (CEULP-ULBRA) no dia 03 de maio 2021. ....	24
<b>Tabela 6:</b> Resultado do Hemograma de um canino, fêmea, raça maltês, 3 meses de idade, atendido no Hospital Veterinário do Centro Universitário Luterano de Palmas -TO (CEULP-ULBRA) no dia 19 de maio 2021.....	26
<b>Tabela 7:</b> Resultado de perfil bioquímico de um canino, fêmea, raça maltês, 3 meses de idade, atendido no Hospital Veterinário do Centro Universitário Luterano de Palmas -TO (CEULP-ULBRA) no dia 19 de maio 2021.....	27

## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ALT	Alanina Aminotransferase
b.p.m	Batimentos por minuto
BID	Bis in Die (duas vezes ao dia)
CEULP	Centro universitário luterano de Palmas
CHCM	Concentração da Hemoglobina Corpuscular Média
dl	Decilitro
DPIH	Desvio portossistêmico intra-hepático
DPS	Desvio porto-sistêmico
DPSEC	Desvio porto-sistêmico extra-hepático congênito
EH	Encefalopatia hepática
FC	Frequência Cardíaca
FR	Frequência Respiratória
g	Gramas
HCM	Hemoglobina Corpuscular Média
HV	Hospital veterinário
IM	Intramuscular
IV	Intravenosa
Kg	Quilograma
mL	Mililitros
SID	Semel in die (uma vez ao dia)
SNC	Sistema nervoso central
SPS	Shunt porto-sistêmico
ULBRA	Universidade luterana do Brasil
VCM	Volume corpuscular médio

## SUMÁRIO

<b>1. INTRODUÇÃO</b> .....	11
<b>2. REVISÃO DE LITERATURA</b> .....	12
2.1. ANATOMIA HEPÁTICA.....	12
2.1.1. VASCULARIZAÇÃO.....	13
2.2. SHUNT PORTOSSISTÊMICO EM CÃES .....	14
2.2.1. ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS .....	15
2.2.2. FISIOPATOGENIA.....	15
2.2.3. APRESENTAÇÃO CLÍNICA.....	16
2.2.4. DIAGNÓSTICO .....	17
2.2.5. TRATAMENTO .....	18
<b>3. RELATO DE CASO</b> .....	21
<b>4. DISCUSSÃO</b> .....	31
<b>5. CONCLUSÃO</b> .....	33
<b>REFERENCIAS</b> .....	34

## 1. INTRODUÇÃO

As afecções hepáticas são muito frequentes no cotidiano da clínica de pequenos animais, tendo como as principais patologias: hepatites crônicas, hepatites agudas, cirrose e shunt portossistêmico, sendo esta última, uma das mais relevantes causas de anomalia na circulação hepática de cães (COGLIATI; SILVA; USHIKOSHI, 2015).

O desvio portossistêmico (DPS) ou shunt portossistêmico é uma alteração circulatória hepática, muito corriqueira em cães, caracterizado por uma anormalidade entre a fluxo sanguíneos sistêmico e o fluxo portal, onde é observado um desvio no fluxo sanguíneo do fígado, da veia porta, para a circulação sistêmica, pelas veias cava caudal, veia ázigos ou outros vasos sistêmicos (DEWEY, 2006; FOSSUM, 2006; BUNCH, 2010).

Com o desvio, as substâncias que seriam absorvidas pelo intestino, acabam sendo transportadas diretamente para a circulação sistêmica, sem ocorrer a comunicação com o fígado. Com a redução do fluxo sanguíneo, e sem as substâncias hepatotróficas de que o órgão necessita, a atrofia e, em seguida, disfunção do fígado, podem ocorrer, limitando gradativamente o metabolismo hepático das toxinas intestinais que se concentram na corrente sanguínea (DEWEY, 2006; FOSSUM, 2006; BUNCH, 2010).

A origem do DPS pode ser classificada como congênita ou adquirida (WATSON & BUNCH, 2015). Podendo ser divididos em: desvios portossistêmicos intra-hepáticos congênitos (DPIH) localizado no interior do fígado, e o desvios portossistêmicos extra-hepáticos congênitos (DPSEC) situados fora do parênquima hepático ou adquiridos (FOSSUM, 2014).

A etiologia do desvio congênito ocorre ao longo da fase embrionária, já a do adquirido ocorre devido a uma compensação orgânica, em circunstâncias que ocorrerá a hipertensão portal em decorrência de outras alterações de natureza hepáticas, tais como a cirrose e a hepatite (PELOI, 2012).

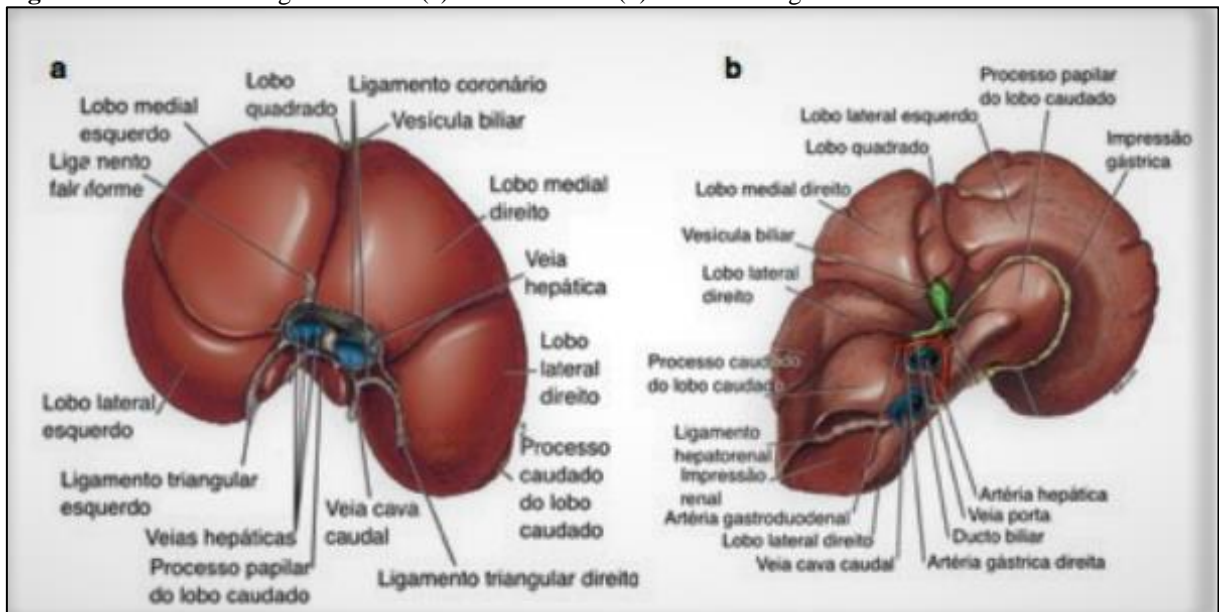
O presente trabalho tem como objetivo realizar uma revisão bibliográfica sobre o tema: shunt portossistêmico em cães, e relatar o caso de uma cadela, atendida no Hospital Veterinário do Centro Universitário Luterano de Palmas (CEULP/ULBRA), diagnosticada com Shunt portossistêmico.

## 2. REVISÃO DE LITERATURA

### 2.1. ANATOMIA HEPÁTICA

O fígado é conceituado como uma das maiores estruturas internas do corpo, podendo sofrer variação de tamanho em diferentes espécies ou até mesmo entre os mesmos exemplares, porém, essa variação pode ocorrer de acordo com o peso corpóreo e a idade do animal. Em cães, o valor médio pode chegar de 3 – 4 % do peso corporal. O fígado apresenta-se na região torácica do abdome, logo em seguida ao diafragma, embora sua maior parte esteja posicionada à direita do plano mediano, onde possuem uma face diafragmática (Figura 1-a), localizado entre o 6° e o 12° espaço intercostal, dorsalmente, em junção com esôfago e a veia cava caudal. Já a face visceral (Figura 1-b) côncava, situa-se em contato com o estômago, duodeno, pâncreas e rim direito. Na face ventral encontra-se a vesícula biliar em meio ao lobo quadrado e o lobo medial direito (EVANS & LAHUNTA, 2013; KONIG & LIEBICH, 2005).

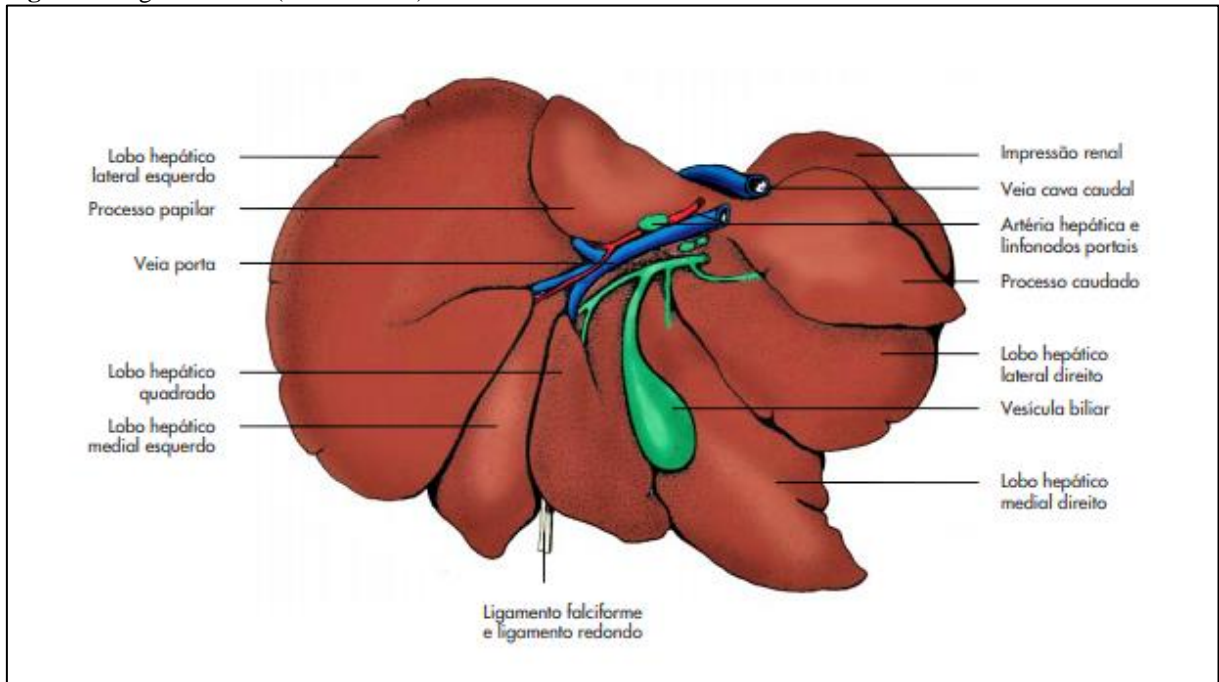
**Figura 1:** Anatomia do fígado do cão. (a) – face visceral (b) – face diafragmática.



Fonte: Evans e Lahunta (2013).

O fígado possui quatro lobos e quatro sublobos, divididos em direito e esquerdo, e subdivididos em lateral e medial, sendo o lobo caudado fraccionado em processo papilar e processo caudado; o lobo quadrado não possui nenhuma divisão (Figura 2). E ao decorrer do seu desenvolvimento, o fígado vai se adaptando como um órgão adjacente, marcadas por impressões de vários outros órgãos (EVANS & LAHUNTA, 2013; KONIG & LIEBICH, 2005)

**Figura 2:** Fígado do cão (face visceral) caracterizando as divisões dos lobos e sublobos.



Fonte: (KÖNIG; LIEBICH, 2016).

O fígado desempenha inúmeras funções vitais ao corpo, tais como metabolismo de carboidratos, gorduras e proteínas, realiza a excreção e destoxificação de fármacos e toxinas além da formação e eliminação da bile (BICHARD; SCHERDING, 2003). Além disso o fígado ainda atribui funções imunitária e hematopoiética, armazena vitaminas, ferro e glicogênio. (SHERDING, 2006; STURGESS, 2012).

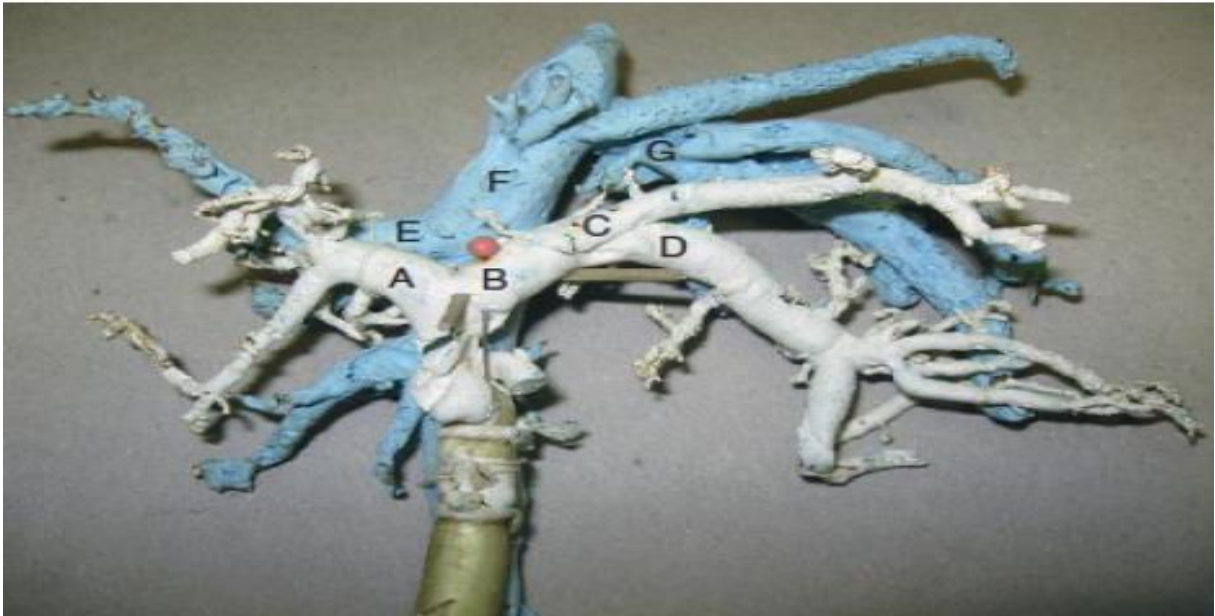
### 2.1.1. VASCULARIZAÇÃO

O fígado dispõe de uma enorme vascularização, onde cerca de 25% é proveniente do débito cardíaco, sendo esse fornecimento sanguíneo feito pela artéria hepática e a veia portal. No entanto, cerca de 80% do sangue venoso chega no fígado pela veia porta, responsável por drenar toda a porção do trato digestório incluindo o baço e o pâncreas (Figura 3) (CULLEN; STALKER, 2016).

A artéria hepática promove o fornecimento nutricional do fígado e, juntamente com a veia porta, penetra no fígado na face visceral do órgão. As artérias hepáticas realizam a irrigação sanguínea do fígado, cápsula, estruturas intra-hepáticas de ductos biliares, nervos e vasos sanguíneos antes mesmo de despejar-se, junto com a ramificação da veia porta, nos sinusoides hepáticos. Entretanto há uma deposição de nutrientes nas células do parênquima hepático por ambas as fontes. A veia porta é formada pela ligação das seguintes veias: mesentéricas cranial e caudal e veia esplênica, que transportam o sangue dos seguintes órgãos: estômago, pâncreas,

intestinos e baço, além do transporte do sangue funcional para o fígado. (KÖNIG; LIEBICH, 2016)

**Figura 3:** Vascularização do fígado do cão. A-Ramo direito da veia porta, B-Ramo esquerdo da veia porta, C-Ramo central da veia porta esquerda, D-Ramo para o lobo lateral e medial esquerdos da veia porta esquerda, E-Veia hepática direita, F-Veia cava caudal, G-ramos da veia hepática esquerda.



Fonte: (Tobias & Johnston 2012).

Na região central dos lóbulos situam-se as veias centrais que estabelecem o início da circulação. A ligação das veias centrais adjacentes integra a formação das veias interlobulares e, em consequência dessa união, formam as veias hepáticas que se findam na veia cava caudal, gradativamente, dos lobos direito em direção aos lobos esquerdo, no sentido caudal a cranial (EVANS & LAHUNTA, 2013).

## 2.2. SHUNT PORTOSSISTÊMICO EM CÃES

O DPS é uma alteração circulatória hepática, caracterizado por uma anormalidade entre a circulação sistêmica e a circulação portal, onde é observado um desvio no fluxo sanguíneo do fígado, a partir da veia porta, em direção a circulação sistêmica, pelas veias cava caudal, veia ázigos ou outros vasos sistêmicos (DEWEY, 2006; FOSSUM, 2006; BUNCH, 2010).

Sendo assim, as substâncias tóxicas e hepatotróficas são destinadas para a circulação sistêmica, sem sofrer metabolização no fígado. Essa diminuição no fluxo sanguíneo irá acarretar em atrofia e, posteriormente, em uma disfunção do fígado, limitando gradativamente o metabolismo hepático das toxinas intestinais, que se concentram no sangue (DEWEY, 2006; FOSSUM, 2006; BUNCH, 2010).

### 2.2.1. ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

Os cães puros de raça são mais suscetíveis a essa enfermidade, se comparados com os cães mestiços. Na maior parte dos casos, o shunt intra-hepático é mais frequente em cães de grande porte. Já o extra-hepático ocorre, principalmente, em raças de pequeno porte (FOSSUM,2005). Sua base genética ainda é desconhecida, apesar de ter maior ocorrência em cães das raças Australian Cattle Dog, Cairn Terrier, Dachshund, Golden Retriever, Irish Wolfhound, Labrador Retriever, Maltes, Old English Sheepdog, Poodle, Pug, Schnauzers, Shitzus e Yorkshire Terrier (JOHNSON; SHERDING, 2008; COGLIATI; SILVA; USHIKOSHI, 2015).

Não há relatos de predisposição por sexo, porém, a idade é um dos principais indicadores para o diagnóstico, já que a maior parte dos animais manifesta sinais clínicos compatíveis com a condição em até 6 meses de idade. No entanto, existe a possibilidade de se diagnosticar cães de meia-idade, visto que, os sinais podem ser reservados e, ocasionalmente, a anomalia passa despercebida até os 10 a 12 anos de vida (JOHNSON; SHERDING, 2008).

### 2.2.2. FISIOPATOGENIA

A origem do DPS pode ser classificada como congênita ou adquirida (WATSON & BUNCH, 2015). Podendo ser caracterizado em: desvios portossistêmicos intra-hepáticos congênitos (DPIH) quando situados no interior do fígado, e o desvios portossistêmicos extra-hepáticos congênitos (DPSEC) quando situados fora do parênquima hepático ou, adquiridos (FOSSUM, 2014).

A forma congênita da doença ocorre devido à persistência de um vaso fetal, onde normalmente se fecharia após o nascimento ou, devido a uma anormalidade do sistema venoso vitelino, originando uma ligação funcional anormal. Após o nascimento, ocorre o rompimento da veia umbilical, que acarreta na redução da pressão sanguínea e diminuição de oxigênio, ocasionando o fechamento do ducto venoso em 2 a 6 dias. Quando não ocorre a oclusão do ducto venoso, o sangue proveniente do sistema digestório deixa de passar pelo sistema hepático e ganha acesso de forma imediata na circulação sistêmica (SILVA, 2009).

O shunt intra-hepático é marcado como um defeito no fechamento da circulação fetal, persistência do ducto venoso, que promove acesso da veia umbilical à veia cava (TOBIAS, 2007). Esse tipo de desvio corresponde a cerca de 35% dos cães (FOSSUM, 2006).



Já o extra-hepático retrata uma ligação funcional venosa anormal, que permanece após o nascimento, resultante da permanência de um vaso fetal, ou até mesmo derivada de alguma anomalia do sistema vitelino. (SILVA, 2009). De acordo com Havig (2002), a maneira frequente é a ligação anormal da veia gástrica esquerda com a veia cava caudal. Outras morfologias são descritas, entre elas, a veia porta e a veia ázigos, ou também a conexão entre a veia porta e a veia cava caudal. Esse tipo de desvio representa cerca de 63% em cães (FOSSUM, 2006).

Na forma adquirida, o desvio ocorre devido a uma compensação orgânica, no momento em que houver hipertensão portal, consequente de outras afecções hepáticas, podendo ser citada a cirrose e hepatite (PELOI, 2012).

### 2.2.3. APRESENTAÇÃO CLÍNICA

O shunt acarreta alguns sinais clínicos que envolvem o sistema nervoso central, trato gastrointestinal e o sistema urinário, sendo essencial a observação e diagnóstico preciso para possível tratamento (JOHNSON; SHERDING, 2008).

Comumente, os sinais clínicos oriundos do sistema nervoso central estão relacionados à sintomas de encefalopatia hepática, resultando em: ataxia, andar em círculos, alterações de comportamento, cegueira amaurótica, coma, convulsões, desorientação, passos anormais e pressão da cabeça contra a parede (head pressing) (JOHNSON; SHERDING, 2008).

Os sinais clínicos gastrointestinais envolvem: anorexia, ascite, diarreia, vômitos e, geralmente, cursam com emagrecimento, baixa aquisição de peso e subdesenvolvimento, sendo estas as observações mais comuns encontradas em cães (JOHNSON; SHERDING, 2008). Na forma adquirida, a ascite é o sinal clínico mais frequente, portanto, a hipertensão portal é o mecanismo de formação do desvio (JOHNSON, 2004).

Sinais relacionados ao sistema urinário incluem: disúria (dificuldade de micção), hematúria (presença de sangue na urina), poliúria (micção excessiva), estrangúria (eliminação lenta e dolorosa urina), formação de cristais de urato de amônia na urina e obstrução do fluxo urinário. Os animais dispõem ainda de polidipsia (sede excessiva) (FOSSUM, 2002; BROOME et al., 2004).

#### 2.2.4. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é fundamentado em uma anamnese completa, associada aos sinais clínicos apresentados pelo animal, exames complementares, incluindo exames laboratoriais (urinálise, hemograma e perfil bioquímico) e os exames de imagem (BICHARD; SCHERDING, 2003).

No hemograma, em cerca de 60 – 72% dos cães, observa-se microcitose, relacionada ou não a anemia (JOHNSTON & TOBIAS, 2018; MONNET, 2013). A origem desse quadro de anemia é desconhecida, apesar de estudos demonstrarem aspectos relacionados a alterações no metabolismo do ferro (MANKIN, 2009).

Estudos apontam que a ocorrência de leucocitose se justifica pela eliminação inadequada de bactérias e endotoxinas na circulação portal (JOHNSTON & TOBIAS, 2018).

Nas alterações bioquímicas, os achados mais comuns são: hipoalbuminemia, que pode ocorrer em 50% dos cães, além da diminuição da uréia plasmática, que podem ser achados em 70% dos casos, além da hipocolesterolemia e um discreto aumento das enzimas alanina aminotransferase (ALT) e da fosfatase alcalina (FA) (BERENT; TOBIAS, 2009).

Essa redução da uréia se dá em razão a diminuição no metabolismo de amônia em uréia através do fígado. Com isso também a creatinina pode estar diminuída por conta da pouca quantidade de massa muscular do animal (TIVERS & LIPSCOMB, 2011). A hipoalbuminemia e a redução das proteínas totais ocorrer por consequência à diminuição da síntese pelo fígado, sendo um possível indicio de insuficiência hepática (CENTER, et.al., 1990).

A hipoglicemia ocorre com mais frequência na forma extra-hepática podendo ser ocasionada pela insuficiência de glicogênio, em consequência da incapacidade do fígado de armazenar glicose além de sua metabolização anormal da insulina (HOSKINS, 1997).

A avaliação dos ácidos biliares realizada no período pré e pós-prandiais são considerados exames de eleição na identificação de animais com suspeita do shunt. O fígado é responsável por sintetizar os ácidos biliares a partir do colesterol (ETTINGER & FELDMAN, 2010).

A concentração plasmática da amônia é outro teste importante, pois a presença de bactérias anaeróbicas e coliformes no intestino grosso geram a amônia. No momento em que há liberação da amônia no intestino, ocorre sua conversão em ureia, por parte dos hepatócitos no ciclo da ureia, em razão disso, o aumento notado nos níveis séricos de amônia é obtido em casos de DPS, devido a um lapso no ciclo da ureia provocando incapacidade do fígado de converter a amônia (RULAND et al., 2010).

Portanto, no momento em que houver um aumento nas concentrações plasmáticas de amônia, denominado de hiperamonemia, é indicativo que alguma disfunção hepática está ocorrendo, sendo sugestivo de uma anomalia portovascular com desvio portossistêmico, onde ocorre uma falha no fígado para desintoxicação de amônia (LEVEILLE-WEBSTER et al., 2005).

A observação dos vasos anômalos pode ser realizada através de exames de imagem. A ultrassonografia simples consiste em um procedimento não invasivo, sendo seus principais achados a redução no tamanho do fígado e a existência de vasos anômalos (KIM et al., 2013). Já na ultrassonografia com Doppler, os sinais das hemácias são refletidos em cores, conforme sua movimentação, em sentido, ou não, ao transdutor. Devido ao mapeamento de fluxo em cores, é possível observar a presença do vaso anômalo, a localização da comunicação, e o turbilhonamento do fluxo sanguíneo do desvio, sendo possível identificar o desvio (SZATMÁRI et al., 2004).

A radiografia abdominal é considerada um exame de triagem do desvio, pois nela é avaliada a possibilidade de microhepatia (FOSSUM, 2006). Já através da angiografia por tomografia computadorizada permite obter imagens mais específicas, com aplicação de contraste por uma veia periférica, que disponibiliza imagens tridimensionais mais detalhadas, abrangendo todo o sistema portal e demais ramos, apontando a localização anatômica da origem e inserção do shunt (JOHNSTON & TOBIAS, 2018).

#### 2.2.5. TRATAMENTO

O tratamento definitivo se dá através de intervenção cirúrgica, realizando a correção da anomalia vascular. No entanto, pacientes que manifestam quadros neurológicos graves podem ser de difícil controle, mesmo diante da correção. Em casos de hipertensão portal não é aconselhado a realização desses procedimentos cirúrgicos (YOOL & KIRBY, 2002).

De acordo com Watson & Bunch (2015), o tratamento clínico é preconizado no pré-operatório, até 8 semanas do pós-cirúrgico, com intuito da estabilização clínica do paciente, enquanto houver a reabilitação do fígado, tanto no sentido vascular quanto em massa.

A determinação da terapia é de grande relevância, a fim de corrigir a desidratação e eliminação urinária da amônia e de outras substâncias que são consideradas tóxicas ao organismo. É importante a realização de fluidoterapia, visando a correção de prováveis distúrbios hidroeletrólíticos e ácidos básicos, bem como a manutenção dos índices da glicemia e, em seguida, a administração de antibióticos para a microbiota intestinal. Além disso,

recomenda-se a utilização de dietas nutricionais formuladas especificamente para doenças hepáticas (PEREIRA et al., 2008).

A terapia medicamentosa contém antibióticos como: neomicina, metronidazol ou ampicilina que, são utilizadas para diminuir a microbiota intestinal, que atua na formação das toxinas como amônia, dessa maneira, a dieta hipoprotéica é de extrema importância, uma vez que, proporciona menos substrato para formação da amônia no intestino (JOHNSON, 2004; FOSSUM, 2005; PEREIRA et al., 2008).

A utilização de antioxidantes como S-adenosil-L-metionina (same), d-alfa-tocoferol ou silibina são capazes de auxiliar na proteção da membrana dos hepatócitos, visto que estes sofrem danos oxidativos. (FOSSUM et al., 2013).

Sabe-se que o tratamento clínico é viável em determinados casos, por até dois anos, visto que, dependerá da gravidade dos sintomas manifestados pelo animal, e de acordo com a posição do vaso anômalo. No entanto, cães tratados clinicamente, a longo prazo, podem manifestar sinais neurológicos. É importante salientar que o tratamento clínico atua de forma paliativa e não reverte quadros microhepáticos (BUNCH, 2004).

A técnica cirúrgica indicada é a que visa ocluir o vaso de modo gradual, fazendo com que o fígado se habitue e seja capaz de suportar sua nova pressão sanguínea pois, a total oclusão feita de maneira repentina, pode acarretar em um quadro de hipertensão portal aguda (JERICÓ et al., 2015). Atualmente, há diversas formas de correção, tais como: constritores ameróides e o papel celofane envolto no vaso (MEHL, 2007).

O constritor ameróide diminui os riscos cirúrgicos iminentes da correção, pois é composto de um anel de caseína desidratada ao seu redor, dispondo de um semicírculo metálico. Sua ação ocorre a partir do momento em que o anel é fixado no vaso anômalo e a caseína se hidrata com os fluidos absorvidos da cavidade abdominal do paciente, fazendo com que esse constritor se expanda, ocluindo de modo gradativo o vaso, em um período que varia de 2 semanas a 3 meses (JERICÓ et al., 2015).

**Figura 4:** Constritor ameróide



Fonte: (FOSSUM et al., 2005).

O papel celofane tem a mesma finalidade do anel ameróide, onde é colocado em volta do vaso anômalo, fazendo com que essa oclusão seja reduzida gradativamente (FOSSUM, 2005; HUNT et al., 2004).

### 3. RELATO DE CASO

Foi atendido no Hospital Veterinário do CEULP/ULBRA, no dia 03 de maio de 2021, uma cadela, fêmea, com aproximadamente 3 meses de idade, da raça maltês, pesando 1,7 kg, onde a queixa principal era a de ingestão de produto químico. Em seguida, observou-se que a paciente ficou inquieta, apresentando dor, e dificuldade de micção e de defecar. A tutora relatou que ultimamente notou o abdômen da paciente mais distendido, com muitos barulhos e gases.

Na anamnese foi relatado que normalmente o animal apresentava poliúria e polidipsia, tinha recebido apenas uma dose das vacinas múltiplas, e não apresentava ectoparasitas. O animal se alimentava de ração, e ficava apenas dentro de casa, onde convivia com outros contactantes, mas não tinha contato direto com eles.

No exame físico, o animal apresentou taquicardia (184 bpm) e taquipnéia (72 mpm), a temperatura demonstrava estado febril (39,5 °C), mucosas se apresentaram normocoradas, 7% de desidratação, tempo de preenchimento capilar nos padrões aceitáveis (2 segundos), estado nutricional com escore 2 (1-5), pulso rítmico e forte, pressão arterial 135 mmHg, glicemia 141. Durante a manipulação, a paciente não conseguia achar uma posição confortável, onde tinha bastante incômodo com abaulamento abdominal. A paciente apresentava deambulação anormal, além de depressão mental, escala Glasgow 16. Na auscultação cardiopulmonar, todos os campos se encontravam normofonéticos.

Já na palpação, o animal apresentou sensibilidade, principalmente na palpação abdominal, mesmo recebendo analgesia (metadona 0,1 mg/kg, cetamina 0,6 mg/kg, buscopan 25 mg/kg), foi realizada nova administração de metadona 0,2 mg/kg, após isso, a paciente alívio da dor.

Sendo assim foi solicitados os seguintes exames: Hemograma (tabela 2); proteínas totais, albumina, globulina (tabela 3); uréia, creatinina, ALT (tabela 4) e urinálise (tabela 5). US abdominal, radiografia abdominal (figura 4).

O animal foi admitido na internação, onde foram prescritas as seguintes medicações: (tabela 1).

**Tabela 1:** Fármacos prescritos no receituário.

Medicações	Dose	Via
Metadona	0,3mg/kg	(Intramuscular) IM – BID
Buscopan	25mg/kg	(Intravenosa) IV – BID
Cetamina	0,6mg/kg	(Intravenosa) IV – BID
Ampicilina + sulbactam	20mg/kg	(Intravenosa) IV – BID
Metronidazol	25mg/kg	(Intravenosa) IV – BID
Omeprazol	1mg/kg	(Intravenosa) IV – BID
Cerenia	1mg/kg	(Intravenosa) IV – SID

Fonte: Hospital Veterinário Centro Universitário Luterano de Palmas, 2021.

A paciente foi liberada no dia 04 de maio de 2021, com prescrição para casa de Amoxicilina + Clavulanato 200mg/5ml, BID, durante 5 dias e Metronidazol 40mg/ml, BID, durante 5 dias.

**Tabela 2:** Resultado do Hemograma de um canino, fêmea, raça maltês, 3 meses de idade, atendido no Hospital Veterinário do Centro Universitário Luterano de Palmas -TO (CEULP-ULBRA) no dia 03 de maio 2021.

ERITROGRAMA				
Parâmetro	Resultado	Valores de Referência		
Eritrócitos (mm <sup>3</sup> )	6,5	3,5 a 6 x10 <sup>6</sup>		
Hemoglobina (g/dl)	10,5	8,5 a 13		
Hematócrito (%)	37	26 a 39		
VCM	56,9	69 a 83		
HCM	16,1	22 a 25		
CHCM	28,3	31 a 33		
LEUCOGRAMA				
		Valores de Referência		
<b>LEUCÓCITOS TOTAIS: 17.7000</b>		8,0 a 16,0x10 <sup>3</sup>		
	Relativo (%)	Absoluto (mm <sup>3</sup> )	Relativo	Absoluto
Mielócitos	0	0	0	0
Metamielócitos	0	0	0	0
Eosinófilos	2	354	1 a 5	80 a 800
Bastonetes	1	177	0 a 1	0 a 160
Segmentados	85	15045	46 a 68	3680 a 10880

Linfócitos	6	1062	30 a 48	2400 a 7680
Monócito	6	1062	1 a 10	80 a 1600
Linfócitos Atípicos	0	0	0	0
Basófilos	0	0	0	0
TROMBOGRMA Plaquetas(mm <sup>3</sup> ):	650.000			200-500 x10 <sup>3</sup>

Fonte: Hospital Veterinário Centro Universitário Luterano de Palmas, 2021.

Através dos resultados de exames complementares foi possível observar que o hemograma apresentava dentro dos parâmetros normais e o leucograma constava uma alteração de leucocitose por neutrofilia.

**Tabela 3:** Resultado de exames de Perfil Bioquímico (proteína total, albumina, globulina), de um canino, fêmea, raça maltês, 3 meses de idade, atendido no Hospital Veterinário do Centro Universitário Luterano de Palmas-TO (CEULP-ULBRA) no dia 03 de maio 2021.

PROVAS BIOQUÍMICAS		
Parâmetros	Resultado	Valores de Referência
Proteínas Totais:	5,8 g/dl	5,4 – 7,1 g/dl
Albumina:	2,0 g/dl	2,6 – 3,3 g/dl
Globulina:	3,8 g/dl	2,7 a 4,4 g/dl

Fonte: Hospital Veterinário Centro Universitário Luterano de Palmas, 2021.

No exame bioquímico houve a diminuição da albumina, caracterizado de hipoalbuminemia.

**Tabela 4:** Resultados de exames de Perfil Bioquímico (ALT, Creatinina, Uréia), de um canino, fêmea, raça maltês, 3 meses de idade, atendido no Hospital Veterinário do Centro Universitário Luterano de Palmas-TO (CEULP-ULBRA) no dia 03 de maio 2021.

PROVAS BIOQUÍMICAS		
Parâmetros	Resultado	Valores de Referência
ALT	99 U/L	21 – 102 U/L
Creatinina	0,40 mg/Dl	0,5 – 1,5 mg/Dl
Uréia	18,8 mg/Dl	21 a 59,9 mg/Dl

Fonte: Hospital Veterinário Centro Universitário Luterano de Palmas, 2021.

No presente exame houve uma discreta diminuição de creatinina e uréia.



**Tabela 5:** Resultados de exames de Urinálise , de um canino, fêmea, raça maltês, 3 meses de idade, atendido no Hospital Veterinário do Centro Universitário Luterano de Palmas-TO (CEULP-ULBRA) no dia 03 de maio 2021.

<b>URINÁLISE (EAS)</b>		
EXAME FÍSICO	RESULTADO	VALORES DE REFERÊNCIA
VOLUME.....	3,5 ml	-
COLETA.....	CISTOCENTESE	-
COR.....	AMARELO CITRINO	AMARELO CITRINO
ODOR.....	SUI GENERIS	SUI GENERIS
ASPECTO.....	LIMPIDO	LIMPIDO
DENSIDADE.....	1.020	1.015 – 1.045
EXAME QUÍMICO	RESULTADO	VALORES DE REFERÊNCIA
SANGUE.....	AUSENTE	AUSENTE
PROTEÍNA.....	TRAÇOS	AUSENTE/TRAÇOS
BILIRRUBINA.....	AUSENTE	AUSENTE
UROBILINOGÊNIO.....	NORMAL	NORMAL
CORPOS CETÔNICOS	AUSENTES	AUSENTES
GLICOSE.....	AUSENTE	AUSENTE
NITRITO.....	NEGATIVO	NEGATIVO
PH.....	6,5	5,5 – 6,5
EXAME DO SEDIMENTO	RESULTADO	VALORES DE REFERÊNCIA
HEMÁCIAS.....	3	0-5 POR CAMPO
LEUCÓCITOS.....	5	0-5 POR CAMPO
CÉLULAS DESCAMATIVAS	RARAS	AUSENTES/RARAS
CILINDROS.....	HALINOS (+)	AUSENTES
CRISTAIS.....	URATOS AMORFOS (++); FOSFATO TRIPLA (++)	AUSENTES
OUTROS.....	FLORA BACTERIANA NORMAL	

Fonte: Cerrado Laboratório Veterinário, 2021.

Na urinálise foi possível observar a presença de cristais de urato amorfo que é uma alteração comum em desvio portossistêmico.

**Figura 5:** Radiografia abdominal, de um canino, fêmea, raça máltes, 3 meses de idade, atendido no Hospital Veterinário do Centro Universitário Luterano de Palmas-TO (CEULP-ULBRA) no dia 03 de maio 2021.



Radiografia abdominal sem quaisquer alterações. Fonte: Arquivos do Hospital Veterinário do Centro Universitário Luterano de Palmas, 2021

A paciente retornou ao hospital veterinário no dia 18 de maio de 2021, quinze dias após a primeira consulta. Onde a tutora relatou que, com o tratamento prescrito para casa (Amoxicilina e Metronidazol) houve uma melhora clínica, porém já fazia 5 dias que as medicações tinham terminado e a paciente voltou a ficar prostrada, apresentando hiporexia, emese quando se alimentava, fezes amolecidas, e a coloração da urina bem amarelada. Ao

exame físico, o animal apresentou mucosas normocoradas, sem alterações cardiopulmonares, taquipneica, FC 152 bpm, TPC 2 segundos, glicemia 115 mg/dL. A paciente ficou internada para observação. Novas coletas de sangue para hemograma, ALT, FA, creatinina, ureia e sorologia para leishmaniose foram feitas, além de nova ultrassonografia abdominal.

**Tabela 6:** Resultado do Hemograma de um canino, fêmea, raça maltês, 3 meses de idade, atendido no Hospital Veterinário do Centro Universitário Luterano de Palmas -TO (CEULP-ULBRA) no dia 19 de maio 2021.

ERITROGRAMA				
Parâmetro	Resultado		Valores de Referência	
Eritrócitos (mm <sup>3</sup> )	7,0		5,5 a 7 x10 <sup>6</sup>	
Hemoglobina (g/dl)	13		11 a 15,5	
Hematócrito (%)	43		34 a 40	
VCM	61,4		65 a 78	
HCM	18,5		20 a 24	
CHCM	30,2		30 a 35	
LEUCOGRAMA				
			Valores de Referência	
LEUCÓCITOS TOTAIS: 14.300			8,0 a 16,0x10 <sup>3</sup>	
	Relativo (%)	Absoluto (mm <sup>3</sup> )	Relativo	Absoluto
Mielócitos	0	0	0	0
Metamielócitos	0	0	0	0
Eosinófilos	10	1430	1 a 5	80 a 800
Bastonetes	1	177	0 a 1	0 a 160
Segmentados	60	8580	47 a 69	3760 a 11040
Linfócitos	13	1859	28 a 45	2240 a 7200
Monócito	16	2288	1 a 10	80 a 1600
Linfócitos Atípicos	0	0	0	0
Basófilos	0	0	0	0
TROMBOGRAMA				
Plaquetas(mm <sup>3</sup> ):	480.000			200-500 x10 <sup>3</sup>
PROTEÍNA				
TOTAL (g/dL):		5,0		6,0 – 8,0

Fonte: Hospital Veterinário Centro Universitário Luterano de Palmas, 2021.

Todos os parâmetros apresentavam-se dentro dos padrões aceitáveis, com exceção as proteínas totais, com um quadro de hipoproteinemia.

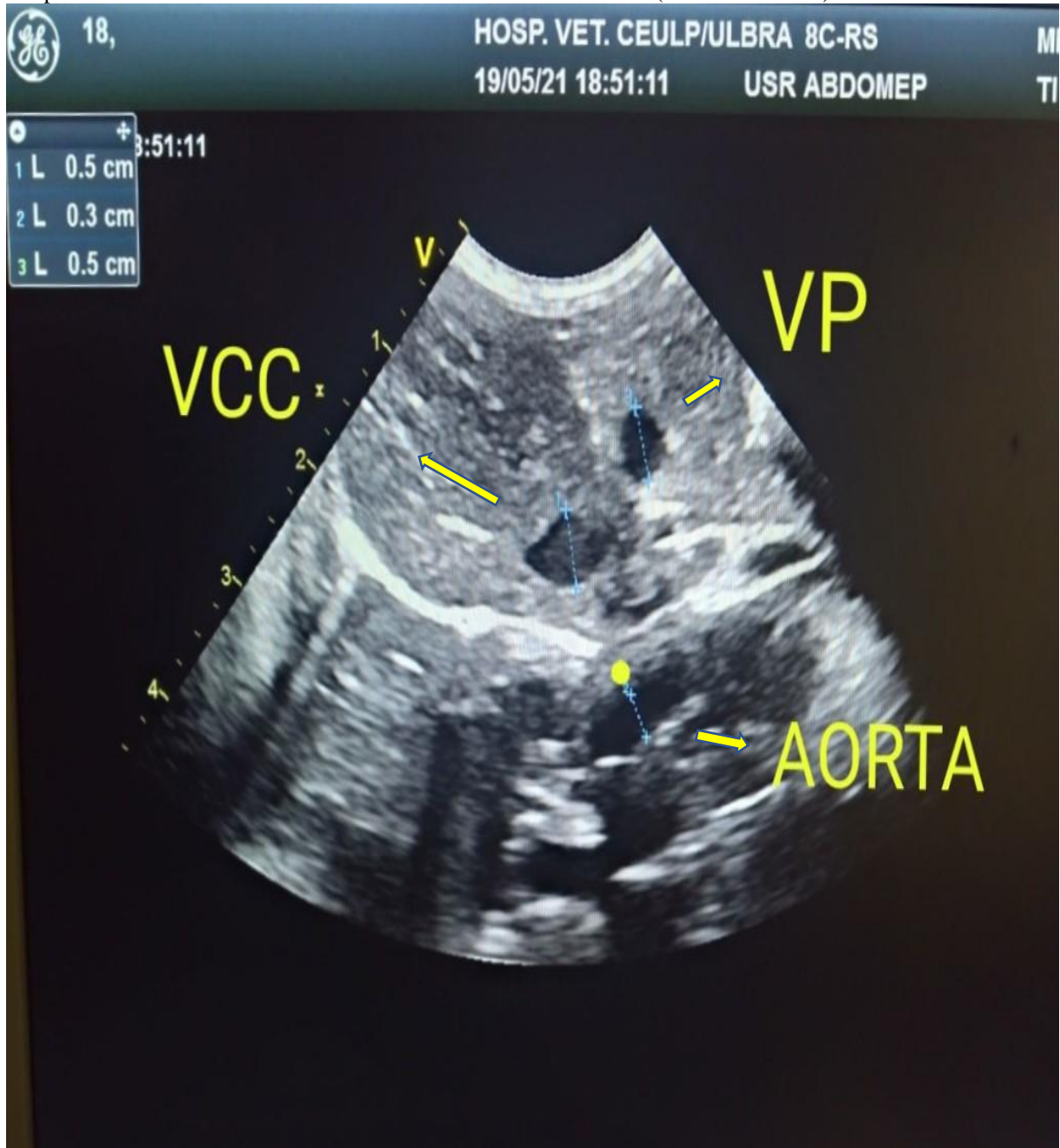
**Tabela 7:** Resultado de perfil bioquímico de um canino, fêmea, raça maltês, 3 meses de idade, atendido no Hospital Veterinário do Centro Universitário Luterano de Palmas -TO (CEULP-ULBRA) no dia 19 de maio 2021.

<b>PROVAS BIOQUÍMICAS</b>		
Parâmetros	Resultado	Valores de Referência
Creatinina	0,48 mg/dL	0,5 a 1,5mg/dL
ALT (TGP)	15 U/L	21 a 102 U/L
Uréia	20 mg/dL	21 a 59,9 mg/dL
Fosfatase Alcalina	2020 U/L	20 a 156 U/L

Fonte: Hospital Veterinário Centro Universitário Luterano de Palmas, 2021.

Nessa análise das enzimas creatinina, ALT e uréia possuíam um declínio em seus resultados, porém a fosfatase alcalina estava aumentada.

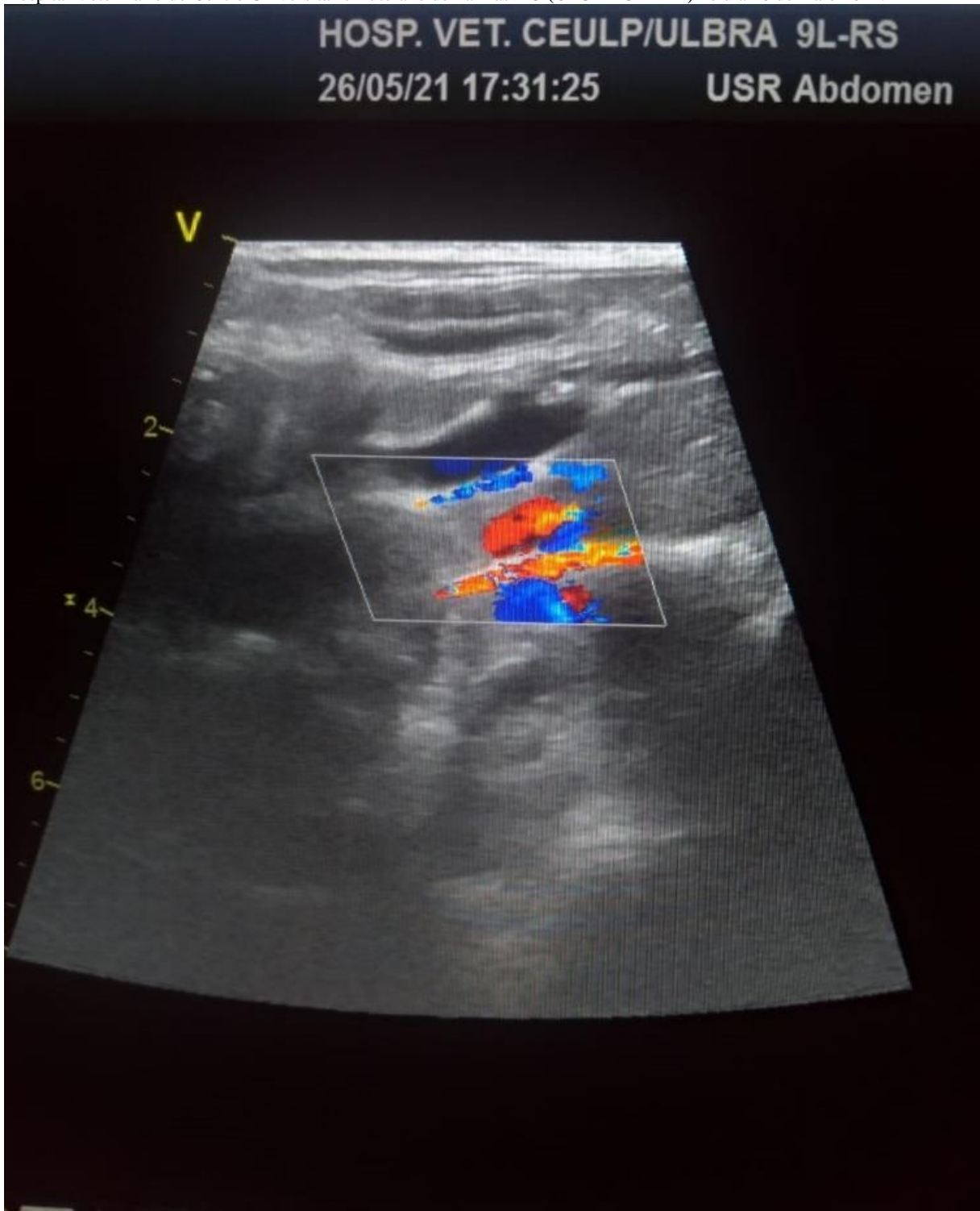
**Figura 6:** Ultrassonografia simples do fígado de um canino, fêmea, raça máltes, 3 meses de idade, atendido no Hospital Veterinário do Centro Universitário Luterano de Palmas-TO (CEULP-ULBRA) no dia 19 de maio 2021.



VP – Veia Porta, VCC – Veia Cava Caudal, Aorta. Fonte: Arquivos do Hospital Veterinário do Centro Universitário Luterano de Palmas, 2021.

No dia 26 de maio de 2021 a paciente retornou para realização de exames (ácidos biliares, amônia e US) e foi prescrita para casa a seguinte terapia: metronidazol + antioxidante (same) + terapia nutricional hepática (ração e sachê hepático).

**Figura 7:** Ultrassonografia com Doppler colorido, fígado, de um canino, fêmea, raça máltes, 3 meses de idade, atendido no Hospital Veterinário do Centro Universitário Luterano de Palmas-TO (CEULP-ULBRA) no dia 26 de maio 2021.



Turbilhonamento do fluxo sanguíneo da veia porta para a veia cava caudal. Fonte: Arquivos do Hospital Veterinário do Centro Universitário Luterano de Palmas, 2021.

No dia 10 de junho de 2021 foi dialogado com a tutora, por telefone, onde foi conversado sobre a possibilidade de realização de uma tomografia e que, em um consenso dos médicos veterinários responsáveis pelo caso, a paciente seria ainda muito jovem para obter um resultado

satisfatório na tomografia e que, por esse motivo, seria ideal aguardar mais alguns meses para que, de fato, o exame fosse proveitoso. O tratamento conservativo permanece até novas recomendações e a paciente permanece estável, clinicamente bem.

#### 4. DISCUSSÃO

A cadela descrita no presente relato é da raça maltês, com aproximadamente 3 meses de idade, fator este que, corrobora com a literatura, onde foi demonstrada a maior suscetibilidade à doença em cães de raça pura. A raça está incluída entre as principais no quesito predisposição para essa condição. Outro fator relacionado é a idade, pois animais jovens, em sua maioria, manifestam sinais clínicos compatíveis com a enfermidade até 6 meses de idade (JOHNSON; SHERDING, 2008).

Na anamnese pode-se observar que o animal apresentava micção excessiva e que a paciente fazia ingestão de uma alta quantidade de água. Fato este que se compara com os achados descritos na literatura, onde, nos sinais clínicos referentes ao trato urinário, constavam a poliúria e polidipsia (FOSSUM, 2002; BROOME et al., 2004). Onde a literatura não traz informações sobre a real causa.

Segundo Johnson e Sherding, (2008) os achados clínicos apresentados com relação ao sistema nervoso central estão ligados à sinais clínicos da encefalopatia hepática, ocasionando alterações comportamentais, onde ocorre uma falha no fígado para desintoxicação de amônia. No relato de caso, a paciente apresentava deambulação anormal e depressão mental.

No primeiro hemograma realizado houve alteração no número de leucócitos. Johnston e Tobias (2018) dizem que, estudos indicam que, em casos de shunt, a leucocitose pode ocorrer por razão da eliminação imprópria de bactérias e endotoxinas na circulação portal.

Conforme Berent e Tobias (2009), nas análises bioquímicas, as alterações mais frequentes de serem encontradas são: hipoalbuminemia, podendo ser observado em 50% dos cães, além da redução da concentração plasmática de uréia, em cerca de 70% dos casos, além de um aumento significativo nos níveis séricos da fosfatase alcalina FA (BERENT; TOBIAS, 2009). Como observado neste caso, todas as alterações dos parâmetros citados acima condizem com o resultado da paciente, podendo estar, de fato, associados a uma disfunção hepática.

Szatmári et al., (2004) diz que, o US-Doppler é um dos exames de imagem utilizados para detectar a existência do vaso anômalo, de maneira que, se visualize o local da comunicação da circulação sanguínea. No relato de caso em questão, foi visualizado a comunicação do fluxo sanguíneo, pela localização do US seria entre veia porta e veia cava caudal levando assim à suspeita de shunt.

O tratamento clínico consiste em terapia medicamentosa, com o uso de antibiótico, na intenção de diminuir a formação de toxinas, tais como amônia (JOHNSON, 2004; FOSSUM, 2005; PEREIRA et al., 2008). No relato de caso foi prescrito Metronidazol como antibiótico de



escolha, pois atua com eficiência contra organismos anaeróbios obrigatórios, onde houve uma consequente melhora no quadro clínico da paciente.

O uso de antioxidante é indicado para contribuir na proteção da membrana dos hepatócitos. Sendo também prescrito para o animal o uso de S-adenosil-L-metionina (same) (FOSSUM et al., 2013).

O autor Pereira et al (2008) preconiza que os pacientes utilizem dietas nutricionalmente preparadas para doenças hepáticas. No presente relato, foi prescrita a dieta hepática na terapia nutricional da paciente, com intuito de diminuir as toxinas produzidas no intestino.

Segundo Johnson e Sherding (2008) uma das observações clínica mais comuns encontrada no sistema gastrointestinal é o vômito. Este sinal clínico fez parte do relatado no caso, onde, de acordo com o tutor, o animal apresentava êmese, sempre após as refeições. Na literatura não traz informações sobre a real causa dessa êmese.

Fossum (2006) lista a radiografia abdominal como um dos exames para triagem do desvio, onde pode ser observado a microhepatia. No presente relato, a radiografia abdominal da paciente não evidenciou quaisquer alterações que corroboram para o diagnóstico.

Jonhston e Tobias (2018) afirma que, a angiografia por tomografia computadorizada é o exame mais indicado para fechar o diagnóstico do shunt, pois ela permite maior precisão, com imagens em qualidade superior. A paciente do relato ainda não realizou o exame pois, em um consenso dos veterinários responsáveis pelo caso, o exame não teria resultado satisfatório devido a sua pouca idade.

De acordo com Ettinger & Feldman (2010) e Ruland et al., (2010). A avaliação dos ácidos biliares e amônia são considerados exames de eleição na identificação de animais com suspeita do shunt. No caso em questão a análise foi solicitada, mas houve o extravio da amostra por parte do laboratório.

## 5. CONCLUSÃO

A partir dos fundamentos expostos ao longo do trabalho, foi capaz de concluir que os sinais clínicos apresentados pela paciente do presente relato corroboram com a descrição na literatura acerca do shunt portossistêmico. E com a conduta adotada visando o diagnóstico, foi possível apontar algumas alterações hepáticas características, além de ter sido possível visualizar o turbilhonamento do fluxo sanguíneo hepático.

Para o diagnóstico definitivo seria necessário a realização de uma tomografia computadorizada, onde a indicação foi de que a paciente deverá realizar nos próximos meses. Diante dessas circunstâncias, a paciente encontra-se em fase de tratamento conservativo, onde permanecerá até novas recomendações já que a mesma se mantém estável e clinicamente bem.

Conclui-se também que o diagnóstico nem sempre é fácil já que apresenta sinais clínicos muito inespecíficos, pois o prévio diagnóstico de shunt portossistêmico é de suma importância para agilidade em seu tratamento, pois o tratamento definitivo é realizado através de intervenção cirúrgica por meio da correção vaso anômalo e, para que isso seja possível, terapias visando a estabilização do quadro clínico do paciente são necessárias.

## REFERENCIAS

- BERENT, A., & TOBIAS, K. **Portosystemic Vascular Anomalies**. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 39(3), 513–541, 2009
- BICHARD, S. J.; SCHERDING, R. G. **Manual Saunders: clínica de pequenos animais**. 2. ed. São Paulo: Roca, p. 871-894, 2003
- BROOME, C.J. et al. **Congenital portosystemic shunts in dogs and cats**. *New Zealand Veterinary Journal*, v.52, n.4, p.154-162, 2004
- BUNCH, S.E.; WATSON P. J. Distúrbios hepatobiliares in: NELSON, R.W.; COUTO, C.G. **Medicina interna de pequenos animais**. 4 ed., São Paulo: Elsevier, 2010. Cap.38, p.542 – 578.
- BUNCH S.E. **Distúrbios hepáticos agudos e sistêmicos que acometem o fígado**. In: ETTINGER, S.J.; FELDMAN, A. **Tratado de Medicina Interna Veterinária**, 5 ed. , São Paulo: Manole, v. 2. p 1398 – 1413, 2004.
- CENTER, S.A.; MAGNE, M.L. Historical, physical examination and clinicopathological features of portosystemic vascular anomalies in the dog and cat. **Semin Vet Med Surg (Small Animal)**. v.5, p. 83-93, 1990
- COGLIATI, Bruno; SILVA, Ricardo Duarte; USHIKOSHI, Wagner Sato. Doenças Hepáticas Caninas. In: JERICÓ, Márcia Marques; KOGIKA, Márcia Mery; NETO, João Pedro de Andrade. **Tratado de medicina interna de cães e gatos**. 1. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015. cap. 123, p. 3153 - 3172. ISBN 978-85-277-2666-5.
- CULLEN, J.M.; STALKER, M.J. Liver and Biliary System. In: JUBB, K.V.F.;KENNEDY, P.C.; PALMER'S, N. **Pathology of Domestic Animals**. v.2, 6 ed. Canada: Saunders Elsevier, 2016. p. 258 - 352.
- DEWEY, C.W. Encefalopatias distúrbios cerebrais in: **Neurologia de Cães e Gatos: Guia prático**, São Paulo: Roca, 2006, p. 59 – 99.
- ETTINGER, S. J., & FELDMAN, E. C. Hepatic Vascular Anomalies. In A. C. BERENT & C. WEISSE (Eds.), **Veterinary Internal Medicine** (7th ed., pp. 1649–1672). St. Louis, Missouri: SAUNDERS, 2010.
- EVANS, H. E., & LAHUNTA, A. de. **The digestive apparatus and abdomen**. In **MILLER'S ANATOMY of the DOG** (pp. 328–334). Elsevier, 2013.
- FOSSUM, T. W. **Cirurgia de pequenos animais** (4 ed. Vol. 1). São Paulo: Elsevier Brasil, 2014.

FOSSUM, Thereza Welch; HEDLUND, Cheryl S.; JOHNSON, Ann L.; WILLARD, Michael D.; HULSE, Donald A.; SEIM III, Howard B.; CARROLL, Gwendolyn L. Cirurgia hepática. In: **Cirurgia de Pequenos Animais**. 2. ed. São Paulo: ROCA, 2005. p. 451-475

FOSSUM, T. W. Intrahepatic shunts: cut or to coil?. In: 30<sup>o</sup> World Congress Of The World Small Animal Veterinary Association. Prague, Czech Republic, 2006. Disponível em: <[www.ivis.org/proceedings/wsava/2006/lecture25/Fossum8.pdf?LA=1](http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2006/lecture25/Fossum8.pdf?LA=1) >. Acesso em: 30 de maio de 2021

FOSSUM, T.W. **Surgery of the liver**. In: Small Animal Surgery, St. Louis: Mosby, 2002. p. 375-376. Guia prático, São Paulo: Roca, 2006, p. 59 – 99.

Fossum, T. W., Hedlund, C. S., Johnson, A. L., Schultz, K. S., Seim III, H. B., Willard, M. D., Carroll, G. L. **Surgery of the liver**. In M. G. Radkinsky (Ed.), Small Animal Surgery (5th ed., pp. 584–610). Mosby, 2013.

HAVIG M, TOBIAS KM. **Out come of ameroid constrictor occlusion of single congenital extra hepatic portosystemic shunts in cats: 12 cases (1993–2000)**. J.amvetmedassoc; 220: 337–41, 2002

HOSKINS, J.D. O fígado e o pâncreas. In: **Pediatria veterinária**. 2. ed. Rio de Janeiro: Interlivros, 1997, p. 172.

HUNT, G. B.; KUMMELING, A.; TISDALL, P. L.C.; ANDREW, M.; MARCHEVSKY, L.; JULIUS, M.; YOUMANS, K. R.; GOLDSMID, S. E.; BECK, J. A. **Outcomes of cellophane banding for congenital portosystemic shunts in 106 dogs and 5 cats**. Veterinary Surgery, Hoboken, v. 33, n. 1, p. 25-31. 2004

JERICÓ, M. M., KOGIKA, M. M. & ANDRADE NETO, J. P. **Tratado de medicina interna de cães e gatos**. Rio de Janeiro, Brasil: Guanabara Koogan, 2015.

JOHNSON, S. E. Hepatopatias crônicas. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de medicina interna veterinária**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 2004. p. 1369- 1398

JOHNSON, Susan E.; SHERDING, Robert G. Doenças de fígado e trato biliar. In: BIRCHARD, Stephen J.; SHERDING, Robert G. **Manual Saunders de clínica de pequenos animais**. 3. ed. São Paulo: Roca, 2008. cap. 71, ISBN 978-85-7241-766-2.

JOHNSTON, S. A., & TOBIAS, K. M. **Hepatic Vascular Anomalies**. In A. C. BERENT & K. M. TOBIAS (Eds.), Veterinary Surgery Small Animal (2nd ed., Vol. 2, pp. 1852–1886). ELSEVIER, 2018.

KIM, S. E.; GIGLIO, R. F. REESE, D. J.; REESE, S. L.; BACON, N. J.; ELLISON, G. W. Comparison of computed tomographic angiography and ultrasonography for the detection and characterization of portosystemic shunts in dogs. Veterinary Radiology & Ultrasound, v. 54, n. 6, p.569-574, 2013.

KÖNIG, Horst Erich; LIEBICH, Hans-Georg. **Anatomia dos animais domésticos: texto e atlas colorido**. 6. ed. Porto Alegre - RS: Artmed, 2016. ISBN 9783794528332. (KÖNIG; LIEBICH, 2016)

KONIGo, H. E., & LIEBICH, H.-G. **Aparato Digestivo**. In H. G. Liebich (Ed.), **Anatomía de los animales domésticos** (Vol. 2, pp. 74–79). Panamericana, 2005.

LEVEILLE-WEBSTER C. History, clinical signs, and physical findings in hepatobiliary disease. In: EttingerSJ, FeldmanEC, eds. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 6th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; p. 1422-1434, 2005.

Mankin, K. M. T. **Current Concepts in Congenital Portosystemic Shunts**. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 45(3), 477–487, 2009.

MEHL, M. L. et al. Surgical management of left-divisional intrahepatic portosystemic shunts: outcome after partial ligation of, or ameroid ring constrictor placement on, the left hepatic vein in twenty-eight dogs (1995-2005). *Veterinary surgery*, 2007, v. 36, p. 21-30.

MONNET, E. **Portosystemic Shunts**. In L. Klopp, A. J. Marolf, E. Monnet, C. B. Webb, R. Bright, & D. D. Smeak (Eds.), *Small Animal soft Tissue Surgery* (1st ed.). Wiley-Blackwell 2013.

PELOI, C.; MACHADO, T. V.; MOREIRA, P. K. **Shunt portossistêmico adquirido, relato de caso**. *Pet South American*, 2012.

PEREIRA, C.T.; MARQUES, F.L.; KEBAUY, A.; JULY, J.R.; MARTIN, B.W. **Shunt portossistêmico: considerações sobre diagnóstico e tratamento**. *Clínica Veterinária*, n.72, p.28-34, 2008.

Ruland, K., Fischer, A. & Hartmann, K. **Sensitivity and specificity of fasting ammonia and serum bile acids in the diagnosis of portosystemic shunts in dogs and cats**. *Veterinary Clinical Pathology*, 39(1):57-64., 2010.

Sherding, R. G. **Diseases of the Liver and Biliary Tract**. In S. E. Johnson & R. G. Sherding (Eds.), *Manual of Small Animal Practice* (3rd ed., pp. 747–809), 2006.

SILVA, V.C. et al. **Ultrassonografia doppler e angiografia tomográfica computadorizada no diagnóstico de desvios portosistemicos**. *Revisão de Literatura.Clínica veterinária*,2009, n.78, p.70-78

STURGESS, K. **Liver and biliary tract**. In **Pocket Handbook of Small Animal Medicine** (pp. 84–89). Manson, 2012.

SZATMÁRI, V. et al. **Ultrasonographic evaluation of partially attenuated congenital extrahepatic portosystemic shunts in 14 dogs**. *Veterinary Record*, v. 155, n. 15, p. 448-456, 2004

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

TOBIAS K.M. in: Desvios portossistêmicos e outras anomalias vasculares hepáticas in: SLATTER D. **Manual de cirurgia de pequenos animais.** V.1, 3 ed. Barueri, SP: Manole, 2007, p. 727-751.


Tobias K.M, Johnston S.A. Veterinary surgery: small animal. St. Louis, Mo.: Elsevier; 2012

VULGAMOTT, J.C. **Hepatic encephalopathy associated with acquired portacaval shunt in a dog.** J Am Vet Med Assoc, 1979, v.175, n.7, p.724-726.

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

YOOL, D. A., and B. M. KIRBY. **Neurological dysfunction in three dogs and one cat following attenuation of intrahepatic portosystemic shunts.** / Small Anim Pract, 43:171-176, 2002.

## ANEXO



**-Escala Glasgow Modificada Para Cães-**

<b>Atividade Motora</b>	<b>Pontuação</b>
Deambulação normal, reflexos espinhais normais	6
Decúbito tetraparesia ou rigidez descerebrada	5
Decúbito, rigidez extensora intermitente	4
Decúbito, rigidez extensora constante	3
Decúbito, rigidez extensora constante com opistótono	2
Decúbito, hipotonia muscular, diminuição ou ausência dos reflexos espinhais	1
<b>Reflexos Tronco Encefálico</b>	
Reflexo pupilar à luz e reflexo óculo-cefálico normais	6
Reflexo pupilar à luz e reflexo óculo-cefálico normal a reduzido	5
Míose irresponsiva bilateral com reflexo óculo-cefálico reduzido a ausente	4
Pupilas pontuais com reflexo óculo-cefálico reduzido a ausente	3
Midríase irresponsiva unilateral com reflexo óculo-cefálico reduzido a ausente	2
Midríase irresponsiva bilateral com reflexo óculo-cefálico reduzido a ausente	1
<b>Nível de Consciência</b>	
Períodos ocasionais de alerta e responsivo ao ambiente	6
Depressão ou delírio; capacidade de responder, porém resposta é inapropriada	5
Semicomatoso; responsivo a estímulo visual	4
Semicomatoso; responsivo a estímulo auditivo	3
Semicomatoso; responsivo somente a repetidos estímulos nocivos	2
Comatoso; irresponsivo a repetidos estímulos nocivos	1

**-Interpretação-**

- PROGNÓSTICO DESFAVORÁVEL: 3 a 8 pontos
- PROGNÓSTICO RESERVADO: 9 a 14 pontos
- PROGNÓSTICO FAVORÁVEL: 15-18 pontos

**Referência:**

Fonte: Hospital Veterinário Centro Universitário Luterano de Palmas, 2021