

DESVIO PORTOSSISTÊMICO: FISIOPATOLOGIA, DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

PORTOSYSTEMIC SHUNT: PATHOPHYSIOLOGY, DIAGNOSIS AND TREATMENT

DERIVACIÓN PORTOSISTÉMICA: FISIOPATOLOGÍA, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

 <https://doi.org/10.56238/arev7n7-115>

Data de submissão: 08/06/2025

Data de publicação: 08/07/2025

Ana Carolina Marcelino de Oliveira
E-mail: anamarc.oliveira25@gmail.com

Luís Alfredo Pinheiro da Costa
E-mail: luisalfredopinheirons@gmail.com

Luciano Dolzany de Godoy
E-mail: ldolzany@gmail.com

Jéssica Stephany Moreira Borges
E-mail: jessicastephany73@gmail.com

Bárbara Franco Bueno Fernandes
E-mail: barbarabueno100@hotmail.com

Maísa Cristina Petruzza Carvalho
E-mail: maisapetruzza01@hotmail.com

Letícia Ferreira Sousa
E-mail: ferreiraleticia0103@icloud.com

Renata Alves Soares
E-mail: renatalves0307@gmail.com

Andressa Cardoso Raymundi
E-mail: andressacraymundi@gmail.com

Maria Clara Caiado Amaral Rodrigues
E-mail: mariaclaracaiado@hotmail.com

RESUMO

Os desvios portossistêmicos (DPS) são anomalias vasculares que permitem o redirecionamento do sangue da veia porta para a circulação sistêmica, contornando o fígado e resultando em disfunções hepáticas e manifestações clínicas sistêmicas, como encefalopatia hepática (EH). Esses desvios podem ser congênitos, mais comuns em cães de pequeno porte, ou adquiridos, geralmente em cães idosos com doenças hepáticas crônicas. O diagnóstico inicial é realizado por triagem clínica e exames

laboratoriais, com confirmação por exames de imagem, como tomografia computadorizada (TC) e ultrassonografia Doppler. O tratamento clínico visa estabilizar o paciente, controlar os sinais clínicos e preparar para a cirurgia. A correção cirúrgica, frequentemente realizada com anel ameróide, promove a oclusão gradual do vaso anômalo, evitando hipertensão portal aguda. O acompanhamento pós-operatório, incluindo exames laboratoriais e ultrassonografia, é crucial para monitorar a eficácia da oclusão e prevenir complicações. Com diagnóstico precoce e tratamento adequado, o prognóstico a longo prazo é favorável na maioria dos casos.

Palavras-chave: Desvio portossistêmico. Encefalopatia hepática. Diagnóstico. Tratamento. Anel ameróide. Hipertensão portal. Correção cirúrgica.

ABSTRACT

Portosystemic shunts (PSS) are vascular anomalies that allow blood to be redirected from the portal vein to the systemic circulation, bypassing the liver and resulting in liver dysfunction and systemic clinical manifestations, such as hepatic encephalopathy (HE). These shunts can be congenital, more common in small dogs, or acquired, usually in older dogs with chronic liver disease. Initial diagnosis is made through clinical screening and laboratory tests, with confirmation by imaging tests such as computed tomography (CT) and Doppler ultrasound. Clinical treatment aims to stabilize the patient, control clinical signs, and prepare for surgery. Surgical correction, often performed with an ameroid ring, promotes gradual occlusion of the anomalous vessel, preventing acute portal hypertension. Postoperative follow-up, including laboratory tests and ultrasound, is crucial to monitor the effectiveness of the occlusion and prevent complications. With early diagnosis and appropriate treatment, the long-term prognosis is favorable in most cases.

Keywords: Portosystemic shunt. Hepatic encephalopathy. Diagnosis. Treatment. Ameroid ring. Portal hypertension. Surgical correction.

RESUMEN

Los shunts portosistémicos (SPS) son anomalías vasculares que permiten que la sangre se redirija desde la vena porta a la circulación sistémica, sin pasar por el hígado, lo que provoca disfunción hepática y manifestaciones clínicas sistémicas, como la encefalopatía hepática (EH). Estos shunts pueden ser congénitos, más comunes en perros pequeños, o adquiridos, generalmente en perros mayores con hepatopatía crónica. El diagnóstico inicial se realiza mediante cribado clínico y pruebas de laboratorio, con confirmación mediante pruebas de imagen como la tomografía computarizada (TC) y la ecografía Doppler. El tratamiento clínico busca estabilizar al paciente, controlar los signos clínicos y prepararlo para la cirugía. La corrección quirúrgica, a menudo realizada con un anillo ameroide, promueve la oclusión gradual del vaso anómalo, previniendo la hipertensión portal aguda. El seguimiento postoperatorio, que incluye pruebas de laboratorio y ecografía, es crucial para monitorizar la eficacia de la oclusión y prevenir complicaciones. Con un diagnóstico precoz y un tratamiento adecuado, el pronóstico a largo plazo es favorable en la mayoría de los casos.

Palabras clave: Shunt portosistémico. Encefalopatía hepática. Diagnóstico. Tratamiento. Anillo ameroide. Hipertensión portal. Corrección quirúrgica.

1 INTRODUÇÃO

Os desvios portossistêmicos (DPS) são anomalias vasculares que permitem que o sangue proveniente da veia porta responsável por drenar o trato gastrointestinal, baço e pâncreas, seja redirecionado diretamente para a circulação sistêmica, contornando o fígado. Esse desvio impede que substâncias potencialmente tóxicas, nutrientes e metabólitos sejam processados adequadamente pelo fígado, resultando em comprometimento hepático progressivo e manifestações clínicas sistêmicas (FOSSUM, 2015).

Essas anomalias são classificadas, principalmente, em dois grandes grupos: congênitas e adquiridas. Os DPS congênitos ocorrem por defeitos no desenvolvimento embrionário da vasculatura hepática e, segundo dados epidemiológicos, representam entre 66% e 75% dos casos de DPS em cães, sendo mais comuns do que em gatos (ETTINGER; FELDMAN, 2022). Esses desvios geralmente são únicos e de localização extra-hepática, principalmente nas raças de pequeno porte, como Yorkshire Terrier, Havanês, Maltês, Pug, Schnauzer e Dachshund (PAEPE, 2009; SANTOS, 2018). Já os desvios intra-hepáticos são mais frequentemente observados em cães de raças grandes, como Labrador Retriever e Irish Wolfhound, e estão associados a persistência do ducto venoso (NELSON; COUTO, 2015). Em gatos, os DPS congênitos são considerados raros e, quando presentes, geralmente se configuram como desvios únicos e extra-hepáticos (ETTINGER; FELDMAN, 2022).

A origem dos sinais clínicos nos casos congênitos está relacionada à falha na detoxificação hepática de substâncias neurotóxicas, como a amônia, levando ao surgimento de sintomas neurológicos, gastrintestinais e urinários, muitas vezes exacerbados após a alimentação. Cães acometidos costumam apresentar sinais já nos primeiros meses de vida, o que reforça o caráter precoce da doença. Apesar da gravidade dos sintomas, o prognóstico é geralmente favorável quando o diagnóstico é feito precocemente e há indicação para correção cirúrgica gradual com uso de dispositivos como o anel ameróide (FOSSUM, 2015).

Por outro lado, os DPS adquiridos se desenvolvem ao longo da vida do animal, sendo mais frequentes em indivíduos idosos. Esses desvios surgem como um mecanismo compensatório secundário à hipertensão portal crônica, normalmente associada a doenças hepáticas progressivas, como hepatite crônica ou cirrose hepática. Devido à resistência aumentada ao fluxo portal dentro do fígado, vasos colaterais ectópicos se formam para aliviar a pressão, permitindo que o sangue portal seja redirecionado para a circulação sistêmica sem passar pelo parênquima hepático (NELSON; COUTO, 2015).

Diferentemente dos desvios congênitos, os DPS adquiridos são tipicamente múltiplos e de calibre variável, formando plexos vasculares colaterais tortuosos. Esses vasos frequentemente

envolvem estruturas como a veia gonadal esquerda, vasos esplênicos, região retal e lombar, e podem ser visualizados com maior clareza por meio de exames de imagem como a ultrassonografia com Doppler e tomografia computadorizada.

2 FISIOPATOLOGIA E MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Quando ocorre um desvio portossistêmico (DPS), o sangue venoso originado do trato gastrointestinal, pâncreas e baço, que normalmente seria direcionado ao fígado por meio da veia porta, é parcialmente ou totalmente redirecionado para a circulação sistêmica. Esse desvio impede que compostos tóxicos, metabólitos e nutrientes absorvidos no intestino sejam processados pelo fígado, resultando em uma série de repercussões fisiopatológicas que comprometem a homeostase sistêmica (ETTINGER; FELDMAN, 2022).

A ausência do fluxo portal adequado compromete diretamente a nutrição hepática, já que cerca de 80% da irrigação sanguínea do fígado é fornecida pela veia porta. Consequentemente, há diminuição na chegada de hormônios pancreáticos, como insulina e glucagon, afetando funções essenciais como o metabolismo glicídico e proteico, a detoxificação de xenobióticos, a síntese de proteínas plasmáticas (albumina, fatores de coagulação, enzimas digestivas) e o metabolismo de lipídios e bilirrubina. Com o tempo, essa hipoperfusão leva à atrofia hepática, hipoplasia dos sinusóides e, eventualmente, à instalação de um quadro clínico de insuficiência hepática funcional (ETTINGER; FELDMAN, 2022; FOSSUM, 2015).

Um dos principais efeitos adversos sistêmicos da disfunção hepática secundária ao desvio vascular é o acúmulo de substâncias nitrogenadas tóxicas, principalmente a amônia (NH_3). Esse composto é produzido pela degradação de proteínas e aminoácidos pelas bactérias intestinais e também pela via endógena, através da ação da enzima glutaminase. Em situações fisiológicas, a amônia é rapidamente captada e metabolizada no fígado pelo ciclo da ureia, sendo convertida em ureia e eliminada pelos rins. No entanto, nos pacientes com DPS, a amônia contorna o fígado e entra diretamente na circulação sistêmica, alcançando o sistema nervoso central, onde exerce seus efeitos neurotóxicos (THRALL et al., 2024; SANTOS, 2018).

A encefalopatia hepática (EH) é a manifestação neurológica mais significativa e prevalente associada ao DPS. Essa síndrome é multifatorial, mas tem como principal fator a hiperammonemia persistente, que induz disfunções neurometabólicas. A amônia atua como antagonista dos receptores GABA e agonista dos receptores NMDA no córtex cerebral, alterando a neurotransmissão excitatória e inibitória. Esse desequilíbrio causa aumento da excitabilidade neuronal, disfunção astrocitária, edema cerebral citotóxico e neuroinflamação (STEFANESCU et al., 2025). Clinicamente, os animais

acometidos podem apresentar sinais variados, incluindo desorientação, mudanças comportamentais, head pressing, cegueira cortical, andar em círculos, ataxia, convulsões, salivação excessiva, vocalização e, em casos graves, coma (NELSON; COUTO, 2015).

A intensidade dos sinais clínicos depende do volume de sangue que desvia o fígado, da taxa de produção de amônia, da ingestão dietética de proteínas, do tipo de DPS (congênito ou adquirido), e da capacidade hepática residual do animal. Em quadros de hepatopatia crônica, como a cirrose, a EH geralmente só se manifesta após comprometimento de mais de 70% da função hepática (ETTINGER; FELDMAN, 2022). Nos casos congênitos, a apresentação clínica ocorre com mais frequência em animais jovens, com sinais que podem ser intermitentes e exacerbados após a alimentação.

Nos DPS adquiridos, que se desenvolvem como uma resposta adaptativa à hipertensão portal, geralmente secundária a doenças hepáticas crônicas como hepatite crônica ou cirrose, a presença de sinais clínicos semelhantes aos dos desvios congênitos também é comum. Estes incluem, além da EH, manifestações gastrointestinais como vômito e diarreia, poliúria e polidipsia, perda de peso, retardamento no crescimento e ascite (NAZÁRIO, 2022). A formação de líquido cavitário nesses casos decorre de mecanismos combinados: o aumento da pressão hidrostática nos capilares porta (pela hipertensão portal) e a diminuição da pressão oncótica plasmática causada por hipoalbuminemia. Como resultado, o fluido acumulado na cavidade abdominal é tipicamente um transudato modificado (FOSSUM, 2015).

É importante ressaltar que, ao contrário dos DPS congênitos — nos quais o tratamento cirúrgico visando à oclusão progressiva do vaso anômalo é recomendado — os DPS adquiridos não devem ser ocluídos. Isso se deve ao fato de que esses vasos colaterais funcionam como mecanismos de alívio da hipertensão portal. A oclusão cirúrgica pode precipitar uma crise de hipertensão portal aguda e agravar o quadro clínico (ETTINGER; FELDMAN, 2022).

Nesses casos, o tratamento é estritamente clínico e deve incluir manejo nutricional com dietas de proteína de alta digestibilidade e restrita em quantidade, uso de lactulona para reduzir a absorção de amônia, antibióticos intestinais seletivos, controle das crises epilépticas e uso de hepatoprotetores. Dentre estes, destacam-se a S-adenosilmetionina (SAMe), o ácido ursodesoxicólico e a vitamina E, os quais desempenham papéis antioxidantes, anti-inflamatórios e coleréticos (WEBSTER et al., 2019). O acompanhamento desses animais deve ser contínuo, com avaliações clínicas, bioquímicas e ultrassonográficas periódicas, visando retardar a progressão da doença hepática e melhorar a qualidade de vida dos pacientes.

3 DIAGNÓSTICO

3.1 TRIAGEM DIAGNÓSTICA

O diagnóstico de desvio se inicia com uma triagem inicial, avaliando cuidadosamente o histórico do animal, os sinais clínicos e uma anamnese minuciosa. Essa avaliação deve ser complementada com exames laboratoriais, como hemograma, urinálise, bioquímica sérica com ênfase em parâmetros de função hepática, incluindo ácidos biliares (Camargo *et al.*, 2019). Após a triagem diagnóstica, o diagnóstico definitivo é obtido por meio de exames de imagem, como a tomografia computadorizada contrastada, que permite a visualização direta do vaso anômalo (Takeuchi, 2025). Outras técnicas podem ser utilizadas como ressonância magnética e cintilografia computadorizada para obter diagnóstico definitivo. A ultrassonografia *Doppler*, se que pode ser utilizada tanto para triagem diagnóstica quanto para acompanhamento pós-operatório sendo uma ferramenta útil para monitorar a oclusão gradual do *shunt* (Feliciano, 2019).

3.2 AVALIAÇÃO LABORATORIAL

As alterações laboratoriais incluem, no hemograma, presença de anemia microcítica e hipocrômica. Essa alteração ocorre diante da hipoplasia hepática e da insuficiência funcional do fígado em reciclar do ferro (Thrall, 2024). Nas enzimologia hepáticas pode ser evidenciado indícios de lesões hepáticas e colestase, porém sem fortes valores diagnósticos. Quando a avaliação de função hepática, a ureia pode estar diminuída decorrente do desvio de amônia, não sendo convertida no fígado. Entretanto esta situação é mais frequentemente associada a SPS adquiridos, uma vez que apresentam cirrose hepática, uma vez que, nos SPS congênitos a insuficiência hepática e seus sinais não são comumente presentes (Freitas *et al.*, 2023).

A dosagem dos ácidos biliares séricos aumentados, é característico nos desvios, sendo um exame altamente sensível para o diagnóstico, embora não seja definitivo, segundo Hoffman (2025). Os ácidos biliares são compostos ativos produzidos no fígado a partir do colesterol, armazenados na vesícula biliar e liberados no intestino durante a digestão. Após exercerem sua função na emulsificação de gorduras, são reabsorvidos no íleo e retornam ao fígado por meio da veia porta, em um processo conhecido como circulação entero-hepática. Em condições fisiológicas, esses compostos não devem estar presentes em concentrações elevadas na circulação sistêmica, pois são quase totalmente recaptados pelo fígado. Portanto, a presença aumentada de ácidos biliares na circulação central sugere que houve um desvio do fluxo portal, caracterizando um desvio portossistêmico (Hoffman, 2025).

A dosagem da amônia, embora teoricamente seja o parâmetro ideal para avaliar a encefalopatia hepática e o *shunt* portossistêmico, não é comumente realizada na prática clínica veterinária. Isso se

deve ao fato de a amônia ser uma molécula instável, altamente volátil e sujeita à interferência de diversos fatores pré-analíticos, como o tempo de processamento da amostra, a temperatura de armazenamento e a manipulação inadequada. Essas variáveis comprometem a confiabilidade dos resultados e reduzem a sensibilidade do exame na rotina hospitalar. Dessa forma, apesar de a amônia ser o composto nitrogenado diretamente envolvido na patogênese da encefalopatia hepática, sua mensuração não é considerada um exame prático ou eficaz no contexto clínico-veterinário atual (Hofman, 2025).

Outros exames de funções hepáticas poderiam ser solicitados, uma vez que com o fígado hipoplásico, pode evidenciar alguns sinais de insuficiência. Vale relembrar que a insuficiência hepática é mais relacionada ao SPS adquirido, dentre os achados laboratoriais mais comuns, destaca-se a hipoalbuminemia, decorrente da redução da síntese hepática de albumina, assim como a hipoproteinemia geral, pela diminuição na produção de outras proteínas plasmáticas, incluindo os fatores de coagulação. As bilirrubinas podem estar elevadas devido à deficiência na conjugação hepática (Soares, 2024). A hipocolesterolemia também pode ser observada, refletindo a incapacidade do fígado em sintetizar colesterol (Freitas *et al.*, 2023).

A urinálise possui uma importância diagnóstica, sendo um dos achados mais característicos em animais com *shunt* portossistêmico a presença de cristais de biurato de amônia. Esses cristais podem evoluir para a formação de urólitos de urato de amônio, decorrentes da excreção renal aumentada de amônia, que ocorre devido à hiperamonemia persistente característica da condição. Além dos cristais, é comum a observação de sinais compatíveis com cistite secundária à presença de urólitos, como hematúria, proteinúria inflamatória, bacteriúria e leucocitúria. Esses achados reforçam a importância da urinálise na triagem de distúrbios hepáticos vasculares, especialmente quando associados a sinais clínicos sistêmicos e neurológicos (Burger *et al.*, 2023).

3.3 EXAMES DE IMAGEM

A tomografia computadorizada (TC) é considerada o diagnóstico definitivo do distúrbio, sendo uma técnica de alta sensibilidade que permite a reconstrução tridimensional da vascularização hepática, oferecendo excelente definição anatômica. Essa modalidade de imagem possibilita a identificação precisa da origem do vaso anômalo, a classificação do tipo de *shunt* e o planejamento cirúrgico adequado, otimizando a abordagem terapêutica (Takeuchi, 2025).

A ressonância magnética é uma técnica não invasiva, com excelente resolução de contraste para tecidos moles, utilizada principalmente para avaliar complicações neurológicas associadas aos DPS, como a encefalopatia hepática. Embora não seja a principal modalidade de imagem para a

detecção do vaso anômalo em si, a RM é valiosa para identificar alterações encefálicas compatíveis com a toxicidade induzida por amônia, como hipersinal bilateral nos núcleos da base ou no tálamo em sequências ponderadas em T2 (NELSON; COUTO, 2015). Dessa forma, sua principal indicação é em casos de suspeita de comprometimento neurológico, ajudando na diferenciação de encefalopatias de outras doenças centrais, especialmente em animais jovens com sinais neurológicos inexplicáveis.

Por outro lado, a cintilografia computadorizada com radionuclídeos, especialmente utilizando ácido tecnécio-99m pertecnetato (^{99m}Tc), é uma técnica funcional que permite avaliar o fluxo sanguíneo hepático e identificar a presença de desvio portossistêmico. Quando há desvio do fluxo portal, o radiotraçador é rapidamente captado pelos pulmões e outros órgãos sistêmicos, com diminuição da captação hepática, o que é indicativo de DPS (Fossum, 2015). A cintilografia é útil na detecção tanto de desvios congênitos quanto adquiridos, porém sua sensibilidade é inferior à da tomografia computadorizada para identificação anatômica do vaso anômalo. Ainda assim, é uma excelente ferramenta de triagem funcional, principalmente quando se deseja confirmar a presença de desvio em centros com acesso limitado à TC ou para acompanhamento pós-operatório (Sardá, 2023).

A ultrassonografia com Doppler, a qual permite a avaliação do sistema porta e a identificação de vasos anômalos, bem como a análise da direção e velocidade do fluxo sanguíneo (Feliciano, 2019). No entanto, esse método possui sensibilidade inferior à tomografia e não é considerado diagnóstico definitivo. Além disso, não oferece a mesma acurácia para o planejamento cirúrgico pré-operatório. Sua principal indicação é no acompanhamento pós-operatório, para monitorar a oclusão gradual do vaso anômalo, sendo o Doppler uma ferramenta útil na confirmação da redução ou interrupção do fluxo (Santos *et al.*, 2019).

4 TRATAMENTO

4.1 TRATAMENTO CLÍNICO

O tratamento clínico dos desvios portossistêmicos (DPS) tem como objetivo principal a estabilização do paciente e o controle dos sinais clínicos no período pré-operatório. Embora não seja curativo, esse manejo é fundamental para a melhora da qualidade de vida e preparação para uma futura intervenção cirúrgica. As medidas terapêuticas incluem: alimentação controlada com dietas de baixo teor proteico e alta digestibilidade, uso de lactulona para reduzir a absorção intestinal de amônia, administração de antibióticos entéricos com o intuito de modular a microbiota intestinal e controle de crises convulsivas, quando presentes, por meio de terapia antiepileptica (MULLINS, 2022).

As dietas hepáticas são formuladas com proteínas de alta digestibilidade, o que permite uma digestão eficiente em pequenas quantidades, reduzindo a produção de amônia endógena e aliviando a

sobrecarga intestinal e hepática, sobretudo no duodeno. Essas dietas também são ricas em carboidratos de fácil digestão e gorduras monoinsaturadas, que fornecem energia de maneira segura ao fígado comprometido (ETTINGER; FELDMAN, 2022; BRUNETTO, 2007).

A lactulona é um dissacarídeo sintético não absorvível que atua reduzindo a concentração sistêmica de amônia. Ao ser fermentada pelas bactérias do cólon, ela promove a acidificação do conteúdo intestinal, transformando a amônia (NH_3), forma lipossolúvel, em íon amônio (NH_4^+), que é menos absorvível. Esse mecanismo reduz a hiperammonemia sistêmica. Além disso, a lactulona exerce efeito laxativo osmótico, acelerando o trânsito intestinal e diminuindo o tempo de absorção de toxinas (BRUM et al., 2007).

Importante destacar que a amônia circulante não é derivada apenas da dieta proteica, mas também da ação de bactérias produtoras de urease e da enzima glutaminase, que converte glutamina em glutamato e amônia. Em condições fisiológicas, o fígado remove eficientemente essa amônia por meio do ciclo da ureia, porém, nos DPS, esse processo é bypassado ou comprometido, facilitando a instalação da encefalopatia hepática (PATEL; SHAWCROSS, 2015).

A antibioticoterapia intestinal é uma abordagem complementar útil na redução da flora bacteriana urease-positiva, responsável pela produção de amônia. Antimicrobianos como ampicilina, metronidazol e neomicina são frequentemente utilizados. A lactulona, embora não seja classificada como antibiótico, também ajuda a reduzir a população bacteriana intestinal. A constipação deve ser evitada, pois aumenta o tempo de contato da amônia com a mucosa intestinal, agravando a encefalopatia hepática (FREITAS et al., 2023).

O uso de hepatoprotetores é amplamente recomendado. A S-adenosilmetionina (SAMe) apresenta propriedades antioxidantes e antifibróticas, contribuindo para a preservação da função hepática residual. Outros suplementos benéficos incluem o ácido ursodesoxicólico, eficaz na colestase secundária à hipoplasia sinusoide, e a vitamina E, pela sua ação antioxidante (WEBSTER et al., 2019).

A encefalopatia hepática frequentemente cursa com manifestações neurológicas, incluindo convulsões. Crises como status epilepticus ou cluster seizures devem ser tratadas com urgência. Os benzodiazepínicos, como diazepam e midazolam, são as drogas de escolha para controle imediato, devido à sua rápida ação e eficácia no manejo de emergências convulsivas (DE LAHUNTA; GLASS, 2016; PODELL et al., 2015).

Para o controle crônico das crises, o fenobarbital é normalmente a primeira escolha, mas sua extensa metabolização hepática contraindica seu uso em pacientes com DPS. Nesses casos, recomenda-se o brometo de potássio, cuja eliminação ocorre predominantemente por via renal, apresentando menor risco de toxicidade hepática. Um efeito colateral comum é a pseudo-

hipercloremia, devido à interferência do íon brometo nas medições de cloro na gasometria (PÓDELL et al., 2015; TROTTER; WAGNER, 2019).

4.2 TRATAMENTO CIRÚRGICO

A correção definitiva dos desvios portossistêmicos congênitos extra-hepáticos é realizada por meio da oclusão gradual do vaso anômalo, com o objetivo de restabelecer adequadamente o fluxo sanguíneo hepático e reduzir os efeitos metabólicos negativos da encefalopatia hepática e da hipertensão portal (FOSSUM, 2015). A interrupção abrupta e completa do desvio não é recomendada, pois pode resultar em hipertensão portal aguda, insuficiência hepática grave e até morte súbita (MEDEIROS; CORREIA; MORAES, 2023). Por esse motivo, métodos que promovem oclusão progressiva do fluxo anômalo são os mais indicados, permitindo uma adaptação fisiológica do fígado ao novo volume sanguíneo.

Dentre as abordagens cirúrgicas disponíveis, duas técnicas são amplamente utilizadas para esse fim: a colocação de fita de celofane, que promove uma reação inflamatória local e fibrose ao redor do vaso, e o uso do anel constrictor ameróide, que realiza o fechamento do desvio de forma lenta e controlada ao absorver fluido corporal e expandir-se gradualmente (FOSSUM, 2015).

O anel ameróide é considerado a técnica padrão-ouro, apesar do seu custo elevado. Essa estrutura é composta externamente por aço inoxidável e contém uma substância higroscópica em seu interior, responsável por gerar o estreitamento progressivo do vaso até a oclusão total, induzindo fibrose ao redor da lesão. O anel possui uma fenda para colocação ao redor do vaso e um mecanismo de travamento, que impede seu deslocamento após a implantação. Para cães de pequeno porte, os modelos mais indicados variam entre 3,5 mm a 5 mm de diâmetro interno (FOSSUM, 2015). Estudos mostram que essa técnica resulta em sucesso clínico em aproximadamente 80% dos casos, comprovando sua eficácia (KYLES; MEHL; GREGORY, 2002).

4.3 ACOMPANHAMENTO PÓS OPERATÓRIO

Algumas complicações pós-operatórias são frequentemente observadas após a correção cirúrgica de desvios portossistêmicos (DPS) em cães, incluindo hemorragias, ascite e crises epilépticas. Essas intercorrências estão geralmente associadas à alteração abrupta do fluxo sanguíneo hepático e, quando não adequadamente manejadas, podem comprometer o prognóstico do paciente. A taxa de mortalidade no período pós-operatório é estimada em aproximadamente 23%, sendo que 6% dessas mortes ocorrem nas primeiras horas ou dias após a cirurgia. Acredita-se que grande parte desses óbitos esteja relacionada à oclusão precoce e excessiva do vaso anômalo, o que leva a um quadro

agudo de hipertensão portal, resultando em falência hepática e possível morte súbita (FOSSUM, 2015).

Apesar dos riscos envolvidos, a maioria dos cães submetidos à correção cirúrgica apresenta prognóstico favorável, principalmente quando se utiliza o anel constrictor ameróide, técnica que permite a oclusão gradual do desvio vascular. A taxa de complicações relacionadas ao uso desse dispositivo é de aproximadamente 15,4%, evidenciando sua eficácia clínica e segurança em comparação com outras técnicas disponíveis (FOSSUM, 2015).

O acompanhamento pós-operatório é essencial para monitorar a progressão da oclusão do vaso e identificar precocemente possíveis complicações. Para isso, recomenda-se seguir um protocolo estruturado de monitoramento clínico e laboratorial. Na primeira semana após a cirurgia, devem ser repetidos exames como hemograma, dosagem de enzimas hepáticas e ácidos biliares, a fim de avaliar a resposta inicial ao procedimento. Na quarta semana, a realização de ultrassonografia com Doppler é indicada para análise do grau de oclusão do vaso anômalo e da direção e velocidade do fluxo sanguíneo. Na sexta semana, uma nova dosagem de ácidos biliares deve ser feita, considerando-se que, com o progresso da oclusão, espera-se uma redução gradual nos valores. Entre a oitava e a décima segunda semana pós-operatória, recomenda-se repetir tanto o exame ultrassonográfico com Doppler quanto a dosagem dos ácidos biliares, período em que se espera alcançar a oclusão completa do vaso anômalo (FOSSUM, 2015; FREITAS et al., 2024).

5 CONCLUSÃO

O desvio portossistêmico em cães é uma condição grave e potencialmente fatal, que exige diagnóstico precoce e tratamento adequado. Embora a abordagem clínica inicial possa proporcionar alívio dos sintomas, o tratamento definitivo envolve a correção cirúrgica do vaso anômalo. O sucesso do tratamento está estreitamente relacionado ao tipo de desvio, à escolha da técnica de oclusão e ao acompanhamento rigoroso no pós-operatório. Com a aplicação das técnicas adequadas, a maioria dos cães submetidos à correção apresenta bons prognósticos a longo prazo.

REFERÊNCIAS

- BRUM, Alexandre Martini de 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, abr. 2007.
- BROOME, C. J.; WALSH, V. P.; BRADDOCK, J. A. *Congenital portosystemic shunts in dogs and cats. New Zealand Veterinary Journal*, v. 52, n. 4, p. 154-162, ago. 2004.
- BRUNETTO, Márcio Antônio et al. Manejo nutricional nas doenças hepáticas. *Acta Scientiae Veterinariae*, Porto Alegre, v. 35, supl. 2, 2007.
- BURGER, N. et al. *Presence of urolithiasis in dogs long-term after gradual attenuation of congenital extrahepatic portosystemic shunts. Journal of the American Veterinary Medical Association*, v. 261, n. 9, 2023.
- CAMARGO, Jéssica et al. Desvio portossistêmico em cães: revisão. **Pubvet**, Londrina, v. 13, n. 8, p. 1–6, 2019.
- CENTER, Sharon A. *Acquired portosystemic shunts in small animals*. In: **MSD Veterinary Manual**. Professional version. Reviewed by Angel Abuelo; reviewed/revised August 2023.
- DE LAHUNTA, Alexander; GLASS, Eric N.; KENT, Marc. *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology*. 4. ed. St. Louis: Elsevier, 2015.
- DYCE, K. M.; SACK, W. O.; WENCEWICZ, P. **Tratado de Anatomia Veterinária**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010. Acesso em: 22 mar. 2025.
- ERNANDES, Mariane Ceschin. **Avaliação do metabolismo proteico e aminoacídico de cães com shunt portossistêmico**. 2018. Tese (Doutorado em Nutrição e Produção Animal) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, Pirassununga, 2018.
- ETTINGER, Stephen J.; FELDMAN, Edward C.; CÔTÉ, Etienne (Orgs.). **Tratado de Medicina Interna Veterinária – Doenças do Cão & do Gato**. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2022. Acesso em: 11 mar. 2025.
- FELICIANO, M. A. R. **Ultrassonografia em cães e gatos**. MedVet, p. 264–323, 2019.
- FOSSUM, T. W. *Small Animal Surgery*. 4. ed. St. Louis: Elsevier, 2015.
- FREITAS, P. M. C. et al. Desvio portossistêmico congênito em cães e gatos: tratamento, complicações e prognóstico. **Veterinary Sciences**, v. 10, n. 5, p. 346, 2023.
- KYLES, A. E. et al. *Evaluation of ameroid ring constrictors for the management of single extrahepatic portosystemic shunts in cats: 23 cases (1996–2001)*. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 220, n. 9, p. 1341–1347, 2002.
- MEDEIROS, Letícia França et al. Correção cirúrgica de desvio portossistêmico extra-hepático com utilização de banda de celofane em Yorkshire: relato de caso. **Revista FT**, v. 1, n. 45, p. 82–90, 2023.

MULLINS, Ronan A. et al. *Postattenuation neurologic signs after surgical attenuation of congenital portosystemic shunts in dogs: A review*. **Veterinary Surgery**, v. 51, n. 1, p. 23–33, jan. 2022.

NAZARIO, Maria Eduarda Ribeiro. *Shunt portossistêmico em cães: e sua importância na Medicina Veterinária*. 2022. 33 f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Medicina Veterinária) – **Faculdade Anhanguera de Anápolis**, Anápolis, dez. 2022

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina de pequenos animais**. 3. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015. Acesso em: 10 mar. 2025.

PAEPE, Dominique et al. *Portosystemic shunts in dogs and cats: definition, epidemiology and clinical signs of congenital portosystemic shunts*. **Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift**, v. 76, n. 4, p. 234–240, 2007.

PATEL, Vishal C.; SHAWCROSS, Debbie L. *Current concepts in the pathophysiology and management of hepatic encephalopathy*. **Gastroenterology & Hepatology**, v. 7, n. 4, p. 279–289, abr. 2011.

PODELL, Michael et al. 2015 *ACVIM Small Animal Consensus Statement on Seizure Management in Dogs*. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 30, n. 2, p. 477–490, 2016.

SANTOS, C. J. et al. Ultrassonografia e portografia no diagnóstico de shunt portoázigos em um cão: relato de caso. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 71, n. 3, p. 863–868, 2019.

SANTOS, Thaís Kelly Lima. Shunt portossistêmico em cães. 2018. 42 f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Medicina Veterinária) – **Universidade Federal do Recôncavo da Bahia, Cruz das Almas**, 2018.

SOARES, Bruna Ros et al. Correção de shunt portossistêmico múltiplo congênito extra-hepático com uso de banda de celofane em cão: relato de caso. **Research, Society and Development**, v. 13, n. 3, e9313345342, 2024.

STEFANESCU, D. et al. Características eletroencefalográficas de encefalopatia hepática presumida em um cão pediátrico com derivação portossistêmica — relato de caso. **PubMed**, 2025.

TAKEUCHI, Ryo et al. *Use of computed tomography angiography has potential in planning surgical treatment of an extrahepatic portosystemic shunt in dogs*. **American Journal of Veterinary Research**, v. 86, n. 4, 2025.

THRALL, M. A. et al. **Hematologia, Citologia e Bioquímica Clínica Veterinária**. 3. ed. São Paulo: Roca, 2024. Acesso em: 20 mar. 2025.

TROTTER, E. J.; WAGNER, M. C. *Potassium bromide toxicosis and chloride interference in a dog*. **Journal of the American Animal Hospital Association**, v. 55, n. 6, p. 343–349, 2019.

WEBSTER, Cynthia R. L. et al. Declaração de consenso da ACVIM sobre o diagnóstico e tratamento da hepatite crônica em cães. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 33, n. 3, 2019.