

<https://doi.org/10.31533/pubvet.v16n10a1249.1-11>

Atenuação de *shunt* gastrocaval direito extra-hepático com banda de celofane em cão: Relato de caso

Petra Cavalcanti Germano^{1*}, Jéssica Martinelli Victorino¹, Luciana de Castro Barcelos², Jaqueline Gembarowski², Peterson Triches Dornbusch³, Roberta Carareto⁴

¹Residente de Clínica Cirúrgica de Pequenos Animais na Universidade Federal do Paraná – UFPR, Curitiba-PR.

²Discente do Curso de Medicina Veterinária da Universidade Federal de Lavras – UFLA, Lavras-MG.

³Professor de Cirurgia de Grandes Animais na Universidade Federal do Paraná – UFPR, Curitiba-PR.

⁴Professora de Cirurgia e Orientadora dos Residentes de Clínica Cirúrgica de Pequenos Animais na UFPR, Curitiba-PR.

*Autor para correspondência, E-mail: petracavalcanti@hotmail.com

Resumo. O *shunt* portossistêmico congênito extra-hepático é uma anomalia vascular que consiste na comunicação entre a circulação portal e a sistêmica, fazendo com que substâncias normalmente metabolizadas e excretadas pelo fígado sejam desviadas diretamente para a circulação sistêmica e desencadeiem alterações nos sistemas neurológico, gastrointestinal e urinário. O diagnóstico se dá através de exames de imagem, como ultrassonografia e tomografia computadorizada. Para estabilização do paciente, é muito indicado o tratamento clínico inicial, especialmente para os que manifestam sinais de encefalopatia hepática, e o tratamento definitivo é a atenuação cirúrgica gradual. As técnicas mais indicadas atualmente para a oclusão do *shunt* são o anel constritor ameróide e a banda de celofane, os quais têm bons resultados a longo prazo. O prognóstico dos pacientes submetidos ao procedimento cirúrgico varia de acordo com o estado geral do paciente no momento do diagnóstico e as complicações que podem ocorrer no trans e pós-operatório, como hipertensão portal, convulsões, hipoglicemia e falha no fechamento do *shunt*. Este trabalho tem como objetivo relatar um caso de atenuação cirúrgica de *shunt* gastrocaval direito extra-hepático utilizando a técnica com banda de celofane. O paciente canino, Pug, com oito meses de idade, foi atendido no Hospital Veterinário da Universidade Federal do Paraná apresentando sinais clínicos neurológicos e com diagnóstico prévio de *shunt* portossistêmico. Para determinar a origem do vaso anômalo e otimizar o planejamento cirúrgico, foi indicada angiotomografia computadorizada. O tratamento clínico foi instituído e, após 15 dias, foi performada a atenuação cirúrgica do *shunt* utilizando a banda de celofane fixada com cliques de titânio. O paciente apresentou sinais de hipertensão portal, ascite e hipoglicemia pós-operatórias, as quais foram tratadas no período de internação. Após 15 dias da alta hospitalar, o paciente retornou ao Hospital Veterinário com bom estado geral, ausência de ascite e sinais neurológicos e não foram evidenciadas alterações significativas nos exames laboratoriais, demonstrando a eficácia da técnica cirúrgica escolhida.

Palavras chave: Pug, anomalia vascular, oclusão gradual, desvio portossistêmico congênito

Attenuation of right gastrocaval extrahepatic shunt with cellophane band in a dog: Case report

Abstract. Congenital extrahepatic portosystemic shunt is a vascular anomaly that consists in the communication between the portal and systemic circulation, causing substances normally metabolized and excreted by the liver to be diverted directly to the systemic circulation and

triggering changes in neurological, gastrointestinal and urinary systems. Diagnosis is through imaging tests, such as ultrasound and computed tomography. For patient stabilization, initial clinical treatment is highly indicated, especially for those who manifest signs of hepatic encephalopathy, and the definitive treatment is gradual surgical attenuation. Currently, the most indicated techniques for shunt occlusion are the ameroid constrictor ring and the cellophane band, which have good long-term results. The prognosis of patients undergoing the surgical procedure varies according to the general condition of the patient at the time of diagnosis and the complications that may occur in the trans and postoperative periods, such as portal hypertension, seizures, hypoglycemia and failure to close the shunt. This report aims to describe a case of surgical attenuation of a right extrahepatic gastrocaval shunt using the cellophane band technique. The canine patient, pug, aged eight months, was treated at the Veterinary Hospital of the Federal University of Paraná, presenting neurological clinical signs and a previous diagnosis of portosystemic shunt. To determine the origin of the anomalous vessel and optimize surgical planning, computed angiogram was indicated. Clinical treatment was instituted and, after 15 days, surgical attenuation of the shunt was performed using the cellophane band fixed with titanium clips. The patient showed signs of portal hypertension, ascites and postoperative hypoglycemia, which were treated during hospitalization. After 15 days of hospital discharge, the patient returned to the Veterinary Hospital with good general condition, absence of ascites and neurological signs and no significant changes were observed in laboratory tests, demonstrating the effectiveness of the chosen surgical technique.

Keywords: Pug, vascular anomaly, gradual occlusion, congenital portosystemic shunt

Atenuación de derivación gastrocava derecha extrahepática con banda de celofán en perro: Reporte de caso

Resumen. El *shunt* portosistémico extrahepático congénito es una anomalía vascular que consiste en la comunicación entre la circulación portal y la sistémica, provocando que sustancias normalmente metabolizadas y excretadas por el hígado se desvíen directamente a la circulación sistémica y desencadenen cambios en los sistemas neurológico, gastrointestinal y urinario. El diagnóstico se realiza a través de pruebas de imagen, como la ecografía y la tomografía computarizada. Para la estabilización del paciente está muy indicado el tratamiento clínico inicial, especialmente en aquellos que manifiestan signos de encefalopatía hepática, y el tratamiento definitivo es la atenuación quirúrgica progresiva. Actualmente, las técnicas más indicadas para la oclusión del *shunt* son el anillo constrictor ameroide y la banda de celofán, que tienen buenos resultados a largo plazo. El pronóstico de los pacientes sometidos al procedimiento quirúrgico varía según el estado general del paciente al momento del diagnóstico y las complicaciones que puedan presentarse en el trans y postoperatorio, como hipertensión portal, convulsiones, hipoglucemia y falla en el cierre del *shunt*. Este trabajo tiene como objetivo reportar un caso de atenuación quirúrgica de un *shunt* gastrocava extrahepático derecho mediante la técnica de banda de celofán. El paciente canino, Pug, de ocho meses de edad, fue atendido en el Hospital Veterinario de la Universidad Federal de Paraná, presentando clínica neurológica y diagnóstico previo de derivación portosistémica. Para determinar el origen del vaso anómalo y optimizar la planificación quirúrgica se indicó angiogramía computarizada. Se instauró tratamiento clínico y, a los 15 días, se realizó atenuación quirúrgica del *shunt* mediante banda de celofán fijada con grapas de titanio. El paciente presentó hipertensión portal, ascitis e hipoglucemia postoperatoria, los cuales fueron tratados durante su hospitalización. A los 15 días del alta hospitalaria, el paciente regresó al Hospital Veterinario con buen estado general, ausencia de ascitis y signos neurológicos y no se observaron cambios

significativos en los exámenes de laboratorio, lo que demuestra la eficacia de la técnica quirúrgica elegida.

Palabras clave: Pug, anomalía vascular, oclusión gradual, derivación portossistémica congênita

Introdução

O fígado desempenha diversas funções relacionadas à homeostase do organismo, além de ser o sítio de metabolismo de proteínas, carboidratos e lipídios e síntese da maioria dos fatores de coagulação, entre outras atribuições ([Mayhew & Weisse, 2012](#)). Em condições fisiológicas, os vasos que compõem o sistema porta garantem que o sangue, com substâncias potencialmente nocivas, seja metabolizado no fígado. Todavia, podem se formar vasos anômalos que comunicam a circulação portal com a sistêmica, os quais são chamados de *shunts* portossistêmicos ([Pina, 2020](#)).

Os *shunts* portossistêmicos são classificados como congênitos ou adquiridos e, ainda, intra ou extra-hepáticos, podendo estes terem diferentes origens, sendo a mais comum o *shunt* potorcava ([Berent & Tobias, 2009](#)). A afecção, quando congênita, afeta especialmente cães de raças pequenas como Yorkshire Terrier, Schnauzer miniatura, Shih Tzu, Pug, Cocker Spaniel e Maltês ([Tobias & Rohrbach, 2003](#)), com idade inferior a 12 meses, no momento do diagnóstico ([Vallarino et al., 2020](#)).

O tratamento clínico tem o objetivo de corrigir e controlar temporariamente e de forma paliativa sinais clínicos resultantes do acúmulo de toxinas, as quais predis põem encefalopatia hepática, infecções bacterianas, desequilíbrio ácido-básico e problemas de coagulação. Com isso, o procedimento cirúrgico é o tratamento de escolha para animais sintomáticos com *shunt* portossistêmico congênito ([Fossum, 2014](#)), com o propósito de atenuar gradativamente o fluxo de sangue do vaso anômalo, diminuindo complicações pós-operatórias, especialmente hipertensão portal ([Hunt et al., 2014](#); [Mehl et al., 2005](#)). As técnicas cirúrgicas incluem ligadura com fio de seda, anel constritor ameróide, ligadura com banda de celofane, oclusor hidráulico e embolização por via transjugular ([Fossum, 2014](#); [Nelson & Couto, 2015](#)).

Este relato objetiva apresentar um caso de *shunt* extra-hepático gastrocaval direito em um cão, com tratamento através da atenuação cirúrgica com banda de celofane.

Relato de caso

Foi atendido no Hospital Veterinário da Universidade Federal do Paraná (HV UFPR), Curitiba, Paraná, um cão da raça Pug, de oito meses de idade, pesando 5,4 kg, com histórico de *head pressing*, andar em círculos e andar a esmo, especialmente após se alimentar e no período da noite, e com ultrassonografia prévia que sugeria *shunt* portossistêmico. Durante a consulta, o animal apresentava parâmetros vitais dentro da normalidade para a espécie e se apresentou alerta, responsivo a estímulos, porém, com deambulação comprometida, atraso de crescimento e peso reduzido para a idade. Foi realizada uma nova ultrassonografia abdominal a fim de tentar determinar a origem do *shunt*, porém, sem sucesso. Assim sendo, foi indicada angiotomografia computadorizada que evidenciou desvio portossistêmico extra-hepático, com origem em veia gástrica direita com confluência da veia gástrica esquerda, sem envolvimento da veia esplênica, adentrando a veia porta e comunicando-se diretamente com a veia cava pré-hepática. Com isso, a veia cava caudal apresentava-se dilatada em sua porção pré-hepática e hepática. Ademais, o fígado encontrava-se com dimensões reduzidas, foram encontrados três focos hiperatenuantes em pelve renal direita, compatíveis com microcálculos, porém, sem comprometimento do fluxo e diâmetro das pelves. Foram visibilizadas estruturas hiperatenuantes compatíveis com cálculos também em vesícula urinária e a parede da bexiga apresentava-se espessada e irregular. Os exames hematológicos evidenciaram anemia (hematócrito 34%), leucocitose (20.700 leucócitos/mm³), hipoproteinemia (5,5g/dL) e a bioquímica sérica indicou hipoalbuminemia (2,1 g/dL) e aumento da fosfatase alcalina (230UI/L).

Inicialmente, foi instituído tratamento clínico domiciliar durante 15 dias para estabilização do paciente antes do procedimento cirúrgico de atenuação do vaso anômalo. Foi prescrita lactulona (0,5 mL/kg, BID, por via oral), omeprazol (1 mg/kg, BID, por via oral), amoxicilina com clavulanato de potássio (17 mg/kg,

BID, por via oral), S-adenosilmetionina (SAME) (20mg/kg, SID, por via oral), silimarina (20 mg/kg, SID, por via oral), probiótico e dieta hepática com restrição proteica. Após esse período, novos exames de sangue foram realizados, os quais indicaram persistência da anemia, leucocitose, hipoproteinemia por hipoalbuminemia e aumento da fosfatase alcalina. Além disso, o paciente apresentou aumento da alanina aminotransferase (ALT) e diminuição da ureia sérica. O paciente apresentou sinais neurológicos com menor frequência, mas que persistiam.

Para o procedimento cirúrgico, o paciente foi deixado em jejum alimentar de 6 horas e hídrico de 2 horas. Como medicação pré-anestésica foi utilizado metadona (0,2 mg/kg) e citrato de maropitant (1 mg/kg) por via intramuscular. A indução foi realizada com propofol (3 mg/kg) e a manutenção com sevoflurano, remifentanil (10 microgramas/kg/h) e cetamina (0,6 mg/kg/h). Como bloqueio anestésico, foi utilizado o do plano transversal abdominal intraoperatório com bupivacaína (2 mg/kg).

Após a tricotomia ampla da região abdominal ventral, o paciente foi encaminhado para o centro cirúrgico e posicionado em decúbito dorsal, realizada a antisepsia com álcool 70% e clorexidina 0,2% e foram colocados os campos cirúrgicos. A incisão de pele foi realizada na linha média ventral por celiotomia pré-umbilical e, após o acesso à cavidade abdominal, foi realizado o bloqueio anestésico na fáscia do músculo transversal do abdome. Em seguida, a cavidade foi inspecionada à procura do vaso anômalo, o qual foi encontrado à direita da linha média, cuidadosamente dissecado até que fosse possível isolá-lo com uma pinça *mixer*. A banda de celofane utilizada para a atenuação do vaso media 10 cm x 1,2 cm e foi dobrada quatro vezes, a fim de resultar uma fita de aproximadamente 4 mm de espessura. A mesma foi acomodada ao redor do *shunt* com auxílio da pinça *mixer* e suas pontas unidas com cliques de titânio. Após alguns minutos da aplicação da banda de celofane, o paciente começou a apresentar sinais de hipertensão portal aguda como congestão do jejuno e aumento da motilidade intestinal, fazendo-se necessária a retirada da banda para nova aplicação. O mesmo processo de acomodação da banda foi realizado e os cliques foram posicionados de forma a proporcionar uma frouxidão maior da banda ao redor do vaso anômalo. Assim, após alguns minutos, foram inspecionados o pâncreas, jejuno e estômago, verificando se havia alteração de coloração relacionada à vascularização. O paciente não apresentou alterações em parâmetros vitais, dando-se continuidade ao procedimento cirúrgico. Foi obtida amostra de biópsia do fígado através de técnica de guilhotina com fio polidioxanona 2-0 em porções macroscopicamente alteradas. Por fim, a cavidade abdominal e a região do *shunt* foram inspecionadas novamente e foi colocado um dreno abdominal com sonda uretral número seis, seguido da sutura da musculatura em padrão simples contínuo com fio ácido poliglicólico 2-0, do subcutâneo em padrão intradérmico com mesmo fio e, na pele, sutura simples interrompida com fio náilon 3-0. Após o fim do procedimento, foi realizada sondagem uretral e vesical a fim de aferir a pressão intra-abdominal no período pós-operatório.

O paciente foi encaminhado para a Unidade de Terapia Intensiva (UTI) do Hospital Veterinário, na qual permaneceu nas primeiras 48 horas de pós-operatório. A terapia clínica foi continuada com lactulona, omeprazol, SAME, silimarina e probiótico, associada a carprofeno (2,2 mg/kg, BID, por via subcutânea), ampicilina com sulbactam (22 mg/kg, BID, por via intravenosa), dipirona (25 mg/kg, TID, por via intravenosa) e metadona (0,2 mg/kg, BID, por via intramuscular). A alimentação oferecida no pós-operatório foi ração hepática, queijo cottage, iogurte natural e frango desfiado.

Nas primeiras 24 horas o paciente apresentou hipoglicemia, tratada com alimentação e infusão contínua de solução glicosada 5% (2 ml/kg/h). Depois desse período, a glicemia foi controlada apenas com alimentação. O animal iniciou com um quadro de ascite importante e edema de membros significativo com 72 horas de pós-operatório, havendo necessidade de abdominocentese. O paciente recebeu alta após 10 dias de internação, ainda com edema de membros, mas ausência de ascite e o tratamento clínico foi continuado, até novas recomendações, exceto pela ampicilina com sulbactam, finalizada no período de internação. As suturas de pele foram removidas com 14 dias do procedimento cirúrgico.

Após 15 dias da data da alta, o paciente retornou ao Hospital Veterinário com bom estado geral, ausência de ascite ou edema de membros, alerta e foi relatado pelo tutor que não apresentou mais nenhum episódio de alteração neurológica. Foi coletado sangue para acompanhamento, havendo normalização da maioria dos

exames laboratoriais, especialmente bioquímica sérica. A análise histopatológica do fragmento hepático revelou atrofia difusa acompanhada de reduplicação de arteríolas e displasia venular ao longo dos espaços porta e leve hiperplasia de ductos biliares, indicando que as alterações são características de um quadro de *shunt* portossistêmico intra-hepático.

Discussão

Os *shunts* portossistêmicos congênitos são caracterizados por uma comunicação macrovascular patológica estabelecida entre a circulação portal e sistêmica ([Watson & Bunch, 2009](#); [Webster & Cooper, 2009](#)) e sua presença pode ocorrer pela persistência de vasculatura da fase fetal ou por erro de desenvolvimento na fase embrionária ([White & Parry, 2013](#)). Eles são classificados como intra ou extra-hepáticos, dependendo se adentram ou não o parênquima hepático ([Fossum, 2014](#); [Monnet & Smeak, 2020](#)).

Os desvios extra-hepáticos são os mais comuns relatados em cães, representando de 63% a 75% dos desvios únicos ([Berent & Tobias, 2013](#); [Fossum, 2014](#); [Weisse & Berent, 2004](#)) e acometem principalmente raças de pequeno porte como Yorkshire Terrier, Maltês, Bichon Frise, Shih Tzu e Pug, sem predileção sexual. Embora a raça mais predisposta seja o Yorkshire Terrier, a raça Pug também é relatada com um número expressivo de casos ([Bristow et al., 2019](#); [Tobias & Rohrbach, 2003](#); [Vallarino et al., 2020](#)), condizente com o paciente supra citado. Ademais, cães desta raça parecem ter maior risco para o desenvolvimento de sinais neurológicos pós-atenuação. Segundo estudo de [Wallace et al. \(2018\)](#), 28,6% dos Pugs apresentaram sinais neurológicos após a cirurgia, o que os levou à morte ou eutanásia dentro de 30 dias. Normalmente animais com menos de dois anos de idade apresentam sinais clínicos mais evidentes ([Favier et al., 2020](#); [Fossum, 2014](#); [Vallarino et al., 2020](#)), corroborando com o paciente que tinha oito meses no momento do diagnóstico.

Os pacientes com *shunt* portossistêmico frequentemente apresentam histórico de incapacidade de crescimento, perda de peso e comportamento letárgico ([Berent & Tobias, 2009](#); [Fossum, 2014](#)), sinais estes presentes no paciente relatado. O mesmo apresentava também alterações neurológicas como *head pressing*, andar em círculos, andar a esmo e deambulação desordenada. Estes sinais clínicos ocorriam de forma intermitente e se tornavam mais evidentes após a alimentação ([Fossum, 2014](#)). Além destes sinais neurológicos, pacientes com desvio portossistêmico congênito também podem apresentar depressão, ataxia, vocalização, comportamentos anormais, cegueira, convulsão e até mesmo coma ([Berent & Tobias, 2013](#); [Fossum, 2014](#); [Kraun et al., 2014](#); [Traverson et al., 2018](#)). Embora os sinais neurológicos sejam os mais evidentes como demonstrado por [Mehl et al. \(2005\)](#), onde 82% dos cães com *shunt* portossistêmico congênito apresentaram sinais neurológicos, sinais gastrointestinais e urinários também estiveram presentes em 76% e 39% dos cães, respectivamente. Dentre os sinais gastrointestinais mais relatados estão vômito, diarreia, anorexia, melena e hematêmese. Já no trato urinário é comum observar estrangúria, polaciúria, poliúria, polidipsia, hematúria e disúria, que ocorrem muitas vezes concomitantemente à obstrução urinária por urolitíase ([Berent & Tobias, 2009](#); [Fossum, 2014](#); [Mehl et al., 2005](#)). Embora estes sinais clínicos não tenham sido relatados pelo tutor do animal, estruturas compatíveis com cálculos foram visualizadas na tomografia computadorizada na pelve renal e em vesícula urinária. Estes são achados comuns e, segundo [Caporali et al. \(2015\)](#), 35,8% dos pacientes com *shunt* portossistêmico extra-hepático apresentaram urólitos e destes, 94,0% eram de urato de amônio. Estes urólitos se desenvolvem principalmente devido à diminuição da produção de ureia, aumento da excreção renal de amônia e diminuição do metabolismo do ácido úrico ([Berent & Tobias, 2013](#); [Case et al., 2018](#); [Fossum, 2014](#); [Kraun et al., 2014](#); [Traverson et al., 2018](#)). Além disso, foi observado também espessamento e irregularidade da parede vesical, o que é compatível com cistite, frequente em pacientes com urolitíase. Outra alteração visibilizada no exame de imagem, presente em diversos em pacientes com a afecção, foi a diminuição do fígado que, devido à mudança no fluxo sanguíneo, também desvia substâncias hepatotróficas, resultando em disfunção hepática e atrofia, levando à microhepatia ([Fossum, 2014](#)).

As alterações hematológicas e bioquímicas vistas no caso relatado como anemia, leucocitose, hipoproteïnemia, hipoalbuminemia, diminuição da concentração de ureia sérica e aumento das enzimas

fosfatase alcalina (FA) e alanina aminotransferase (ALT) também são comuns em pacientes com *shunt* portossistêmico congênito extra-hepático. Além destas, também é frequente leucocitose por neutrofilia, hipoglicemia, hipocolesterolemia, hiperuricemia e hiperamonemia (Berent & Tobias, 2013; Fossum, 2014). A anemia frequentemente relatada em pacientes com *shunt* portossistêmico está relacionada ao mecanismo deficiente do transporte de ferro, diminuição das concentrações séricas de ferro, diminuição da capacidade de ligação do ferro e aumento das reservas hepáticas de ferro nas células de Kupffer (Simpson et al., 1997). A notável presença da leucocitose é diretamente relacionada a um pior prognóstico, visto que ela demonstra a presença de translocação bacteriana e remoção inadequada tanto das bactérias quanto das suas endotoxinas do sistema porta (Paepe et al., 2007; Vermote et al., 2007). De acordo com Mehl et al. (2005), para cada aumento de 1.000 células/ μ L na contagem de leucócitos, as chances de um resultado mal sucedido aumentam em 6%.

A hipoproteinemia ocorre devido à insuficiência hepática, visto que as proteínas plasmáticas são sintetizadas pelo fígado (Rebar et al., 2003). Concomitantemente é comum a presença de hipoalbuminemia, uma vez que a albumina é exclusivamente sintetizada pelos hepatócitos, a qual é reduzida em pacientes com a afecção devido à massa hepática atrofiada e também em razão de outros fatores como anorexia, perda de proteína intestinal por inflamação ou expansão do volume sanguíneo causada pela retenção de sódio e água (Berent & Tobias, 2013). Segundo Mehl et al. (2005), para cada diminuição de 1,0 g/dL na concentração de albumina sérica, as chances de um desfecho mal sucedido aumentam 2,5 vezes.

O aumento das enzimas ALT e FA observadas no paciente é justificada pelo dano celular hipóxico e pelo extravasamento de enzimas, que ocorrem devido à perfusão hepática reduzida. Além disso, como o paciente supracitado é jovem, há contribuição da isoenzima óssea no aumento de FA (Berent & Tobias, 2013).

Segundo Wallace et al. (2022), o diagnóstico definitivo de *shunt* portossistêmico pode ser obtido através de diversos exames de imagem como ultrassonografia abdominal, cintilografia nuclear e angiotomografia computadorizada. A ultrassonografia abdominal apresentou-se útil como triagem do paciente por ser um método não invasivo, rápido e não necessitar de anestesia. No entanto, não permitiu determinar a origem no vaso anômalo, pois como mencionado por Berent & Tobias (2013), os *shunts* do tipo extra-hepático costumam ter seu diagnóstico dificultado por esta técnica quando comparado com os *shunts* intra-hepáticos devido ao tamanho dos pacientes, tamanho do vaso, localização variável do *shunt*, presença de gás no intestino e pulmão e agitação do paciente. De acordo com Hayashi et al. (2020), o uso do *doppler* colorido aumenta o valor diagnóstico da ultrassonografia, visto que é possível detectar um fluxo turbulento entre a veia cava caudal e o vaso anômalo em questão. Assim, após a realização da ultrassonografia abdominal, optou-se por realizar a angiotomografia computadorizada, técnica que possui maior sensibilidade e especificidade quando comparada ao método anterior, com o objetivo de determinar a origem e localização do vaso e facilitar o planejamento cirúrgico. Segundo Kim et al. (2013), a angiotomografia computadorizada apresenta 5,5 vezes mais chances de diagnosticar corretamente um *shunt* quando comparado à ultrassonografia.

O tratamento definitivo preconizado pela literatura para o desvio portossistêmico congênito é a atenuação cirúrgica. Porém, antes do paciente ser submetido à anestesia e cirurgia recomenda-se que o tratamento clínico seja instituído para diminuir os sinais de encefalopatia hepática e tornar os pacientes mais aptos ao procedimento (Berent & Tobias, 2013; Wallace et al., 2022). Assim sendo, o tratamento inicial foi instituído imediatamente após o diagnóstico fazendo uso de lactulose, antibiótico, dieta de suporte hepático, antiácidos, protetores gástricos e probióticos (Berent & Tobias, 2013; Tobias, 2020). O antibiótico escolhido para tratamento clínico domiciliar foi amoxicilina com clavulanato de potássio, que é uma das opções mais indicadas, assim como metronidazol, neomicina e ampicilina, de forma associada ou isolada (Berent & Tobias, 2013). A antibioticoterapia é recomendada, segundo Tobias (2020), em pacientes com infecções ativas ou naqueles com sinais neurológicos, como do paciente supracitado, pois visa diminuir a produção de amônia pelas bactérias produtoras de urease no trato gastrointestinal. Ademais, os pacientes acometidos apresentam função hepática reduzida e, conseqüentemente, o ciclo da ureia é prejudicado, fazendo com que a conversão de amônia em ureia seja deficiente (Roskams, 2006). O uso de lactulona, bem como o uso de

probióticos é capaz de reduzir o nível alto de amônia, como demonstrado no trabalho de [Brum et al. \(2007\)](#) e que foi prescrito ao paciente. A administração deste dissacarídeo sintético visa a acidificação do conteúdo do cólon, resultando no aprisionamento de amônia como amônio e diminuição do número de bactérias, bem como a diminuição do tempo de trânsito intestinal, o que contribui para diminuir a absorção de amônia ([Berent & Tobias, 2013](#)). Além disso, o uso da dieta com uma proteína de alto valor biológico e de alta digestibilidade, como neste caso em que foi fornecida a carne de frango e queijo cottage, é indicada, visto que é capaz de minimizar os compostos nitrogenados que são fonte de energia para as bactérias presentes no cólon ([Santos et al., 2019](#)). Além disso, de acordo com [Fossum \(2014\)](#), as rações específicas para animais portadores de distúrbios hepáticos como a utilizada pelo paciente possuem altos níveis de carboidrato e quantidades reduzidas de proteína e gordura, a fim de que haja menor produção de amônia no intestino. Além disso, foram prescritos antioxidantes como S-adenosilmetionina (SAME) e silimarina, pois cães com desvio portossistêmico podem ter danos oxidativos aos hepatócitos e estes compostos podem ajudar a proteger sua membrana ([Fossum, 2014](#)). Após 15 dias do tratamento clínico o paciente não apresentou sinais de melhora, havendo persistência das alterações laboratoriais anteriores, somadas, ainda, à diminuição da uréia sérica e persistência do aumento da ALT, alterações já esperadas segundo a literatura ([Berent & Tobias, 2013](#); [Fossum, 2014](#)).

Como as alterações laboratoriais mostraram-se significativas, assim como a persistência dos sinais neurológicos, optou-se por encaminhar o paciente para atenuação cirúrgica do vaso anômalo, pois sabe-se que, embora o tratamento clínico possa reduzir os sinais clínicos, a atenuação cirúrgica aumenta a sobrevida dos pacientes conforme demonstrado por [Greenhalgh et al. \(2014\)](#), os quais realizaram um estudo a longo prazo e observou que 89% dos cães tratados apenas com tratamento clínico morreram ou foram eutanasiados durante o estudo, enquanto dos pacientes tratados cirurgicamente, apenas 21% morreram ou foram eutanasiados no mesmo período. Ademais, [Wallace et al. \(2022\)](#) demonstraram que, mesmo em pacientes mais velhos, com mais de 5 anos, cães tratados cirurgicamente tiveram uma estimativa de 10,9 anos de sobrevida, enquanto os cães tratados apenas clinicamente tiveram apenas 3,4 anos de sobrevida.

A técnica escolhida para atenuação do *shunt* foi a utilização da banda de celofane, que tem o objetivo de promover a oclusão do vaso de forma lenta e gradual, conforme recomendado por [Wallace et al. \(2022\)](#). Esta é uma técnica mais segura e com menos complicações quando comparadas à atenuação completa aguda. Segundo [Tivers et al. \(2018\)](#), apenas 18,2% dos pacientes suportaram a atenuação completa, enquanto 81,8% tiveram bons resultados com a atenuação progressiva. Isso ocorre porque o fechamento gradual do vaso permite que o sistema portal se adapte ao aumento de fluxo sanguíneo, diminuindo o risco de hipertensão portal e complicações pós-operatórias agudas ([Berent & Tobias, 2013](#)).

Além da banda de celofane, diversos autores indicam também o anel constritor ameróide como dispositivo para atenuação gradual ([Berent & Tobias, 2013](#); [Fossum, 2014](#); [Matiasovic et al., 2020](#); [Otomo et al., 2020](#); [Traverson et al., 2018](#); [Wallace et al., 2022](#)), mas a técnica com celofane foi escolhida por ser uma alternativa mais acessível financeiramente e o profissional que executou o procedimento cirúrgico tem vasta taxa de sucesso com este método. Além disso, diversos estudos compararam os resultados obtidos entre cães submetidos à atenuação com anel constritor ameróide e bandas de celofane e relatam que não foram encontradas diferenças nos resultados a longo prazo, complicações pós-operatórias e mortalidade pós-operatória entre as duas técnicas ([Berent & Tobias, 2013](#); [Fossum, 2014](#); [Matiasovic et al., 2020](#); [Otomo et al., 2020](#); [Traverson et al., 2018](#); [Wallace et al., 2022](#)). A banda de celofane faz a oclusão do vaso através de uma reação de corpo estranho via inflamação, enquanto o anel ameróide possui em seu interior caseína, que incha ao absorver o fluido abdominal e leva ao fechamento parcial. O restante do fechamento ocorre por uma reação de corpo estranho à caseína ([Wallace et al., 2022](#)). O tempo para que o vaso seja ocluído totalmente é imprevisível e podem ocorrer situações em que ele se fecha rapidamente, causando hipertensão portal e gerando um grande fluxo sanguíneo na região ([Hayashi et al., 2020](#); [Reginato et al., 2011](#)).

Primeiramente, a banda de celofane foi medida com auxílio de uma régua e cortada com o objetivo de criar uma fita com 10 centímetros de comprimento x 1,2 centímetros de largura. Após, foi dobrada em quatro camadas, de acordo com [Joffe et al. \(2019\)](#), para diminuir a probabilidade de falha da técnica. A banda foi

posicionada ao redor do vaso e fixada utilizando 2 hemoclipes, por opção do cirurgião executante, mas poderia ser usado apenas um hemoclipe de tamanho médio para tal (Joffe et al., 2019).

A hipertensão portal aguda e crônica é uma complicação comum que pode ocorrer após a atenuação do *shunt* (Berent & Tobias, 2013; Fossum, 2014; Monnet & Smeak, 2020) e que ocorreu durante o procedimento cirúrgico e no período pós-operatório. A hipertensão portal aguda, segundo Monnet & Smeak (2020), é responsável por causar congestão dos intestinos, pâncreas e baço, sinais estes visualizados no paciente após a primeira tentativa de atenuação e que levou à retirada e reposicionamento da banda de celofane. Além destes sinais, pode haver dor abdominal aguda e intensa, diarreia com sangue e choque séptico, sendo indicada a retirada do dispositivo de atenuação o mais rápido possível (Monnet & Smeak, 2020). No entanto, mesmo realizando o reposicionamento da banda de celofane com maior frouxidão, supõe-se que a hipertensão portal ocorreu no período pós-operatório, no qual o paciente apresentou quadro de ascite e edema de membros. De acordo com Berent & Tobias (2013), a ascite é rara em pacientes com *shunt* portossistêmico congênito, exceto quando há hipoalbuminemia grave, que foi o caso deste paciente. Segundo Monnet & Smeak (2020), além da possibilidade de ocorrer ascite devido à hipertensão portal crônica, os pacientes possuem ainda risco de desenvolver *shunts* adquiridos após a atenuação. Outra complicação considerada comum no pós-operatório é a hipoglicemia, a qual pode ocorrer em até 44% dos casos (Berent & Tobias, 2013) e esteve presente nas primeiras 24 horas após o procedimento no paciente relatado. A normoglicemia foi restabelecida utilizando infusão contínua de solução glicosada 5% e alimentação.

Outras complicações possíveis após a atenuação cirúrgica incluem convulsões, falha no fechamento do vaso anômalo, hemorragia, ulceração gástrica e morte súbita (Berent & Tobias, 2013; Hunt et al., 2014; Nelson & Nelson, 2016).

Conclusão

O *shunt* portossistêmico é uma patologia complexa que resulta em alterações nos sistemas vascular, neurológico, urinário e gastrointestinal. Exames de diagnóstico por imagem são essenciais para diagnosticar a afecção, determinar sua origem e auxiliar no planejamento cirúrgico. O tratamento clínico para estabilização do paciente no pré-operatório e controle dos sinais clínicos no pós-operatório também são essenciais, visto que a oclusão do vaso anômalo deve ser gradual para diminuir o risco de complicações. A atenuação do *shunt* portossistêmico com a banda de celofane é uma alternativa eficaz que, quando realizada por profissional capacitado e com materiais adequados, promove uma oclusão gradativa, reduzindo sinais clínicos relacionados ao desvio portossistêmico e promovendo ao paciente qualidade de vida a longo prazo.

Referências bibliográficas

- Berent, A. C., & Tobias, K. M. (2009). Portosystemic vascular anomalies. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 39(3), 513–541. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2009.02.004>.
- Berent, A. C., & Tobias, K. M. (2013). Hepatic vascular anomalies. In Karen M Tobias & S. A. Johnston (Eds.), *Veterinary Surgery: Small Animal-E-BOOK: 2-Volume*. Elsevier Health Sciences.
- Bristow, P., Lipscomb, V., Kummeling, A., Packer, R., Gerrits, H., Homan, K., Ortiz, V., Newson, K., & Tivers, M. (2019). Health-related quality of life following surgical attenuation of congenital portosystemic shunts versus healthy controls. *Journal of Small Animal Practice*, 60(1), 21–26. <https://doi.org/10.1111/jsap.12927>.
- Brum, A. M., Champion, T., Zanatta, R., Costa, M. T., & Canola, J. C. (2007). Utilização de probiótico e de lactulose no controle de hiperamonemia causada por desvio vascular portossistêmico congênito em um cão. *Ciência Rural*, 37(1), 572–574.
- Caporali, E. H. G., Phillips, H., Underwood, L., & Selmic, L. E. (2015). Risk factors for urolithiasis in dogs with congenital extrahepatic portosystemic shunts: 95 cases (1999–2013). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 246(5), 530–536. <https://doi.org/10.2460/javma.246.5.530>.

- Case, J. B., Marvel, S. J., Stiles, M. C., Maisenbache, H. W., Toskich, B. B., Smeak, D. D., & Monnet, E. L. (2018). Outcomes of cellophane banding or percutaneous transvenous coil embolization of canine intrahepatic portosystemic shunts. *Veterinary Surgery*, 47(S1), O59–O66. <https://doi.org/10.1111/vsu.12750>.
- Favier, R. P., Graaf, E., Corbee, R. J., & Kummeling, A. (2020). Outcome of non-surgical dietary treatment with or without lactulose in dogs with congenital portosystemic shunts. *Veterinary Quarterly*, 40(1), 108–114. <https://doi.org/10.1080/01652176.2020.1745928>.
- Fossum, T. W. (2014). *Cirurgia de pequenos animais* (4th ed., Vol. 1). Elsevier Brasil.
- Greenhalgh, S. N., Reeve, J. A., Johnstone, T., Goodfellow, M. R., Dunning, M. D., O'Neill, E. J., Hall, E. J., Watson, P. J., & Jeffery, N. D. (2014). Long-term survival and quality of life in dogs with clinical signs associated with a congenital portosystemic shunt after surgical or medical treatment. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 245(5), 527–533. <https://doi.org/10.2460/javma.245.5.527>.
- Hayashi, A. M., Lorigados, C. A. B., Fantoni, D. T., Teixeira, F., Brunetto, M. A., Fonseca, A. C. B. C., & Matera, J. M. (2020). Abordagem clínico-cirúrgica de desvio portossistêmico congênito em pequenos animais: quais as novidades? *Revista de Educação Continuada Em Medicina Veterinária e Zootecnia Do CRMV-SP*, 18(2). <https://doi.org/10.36440/recmvz.v18i2.38043>.
- Hunt, G. B., Culp, W. T. N., Mayhew, K. N., Mayhew, P., Steffey, M. A., & Zwingenberger, A. (2014). Evaluation of in vivo behavior of ameroid ring constrictors in dogs with congenital extrahepatic portosystemic shunts using computed tomography. *Veterinary Surgery*, 43(7), 834–842. <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.2014.12196.x>.
- Joffe, M. R., Hall, E., Tan, C., & Brunel, L. (2019). Evaluation of different methods of securing cellophane bands for portosystemic shunt attenuation. *Veterinary Surgery*, 48(1), 42–49. <https://doi.org/10.1111/vsu.13125>.
- Kim, S. E., Giglio, R. F., Reese, D. J., Reese, S. L., Bacon, N. J., & Ellison, G. W. (2013). Comparison of computed tomographic angiography and ultrasonography for the detection and characterization of portosystemic shunts in dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 54(6), 569–574. <https://doi.org/10.1111/vru.12059>.
- Kraun, M. B., Nelson, L. L., Hauptman, J. G., & Nelson, N. C. (2014). Analysis of the relationship of extrahepatic portosystemic shunt morphology with clinical variables in dogs: 53 cases (2009–2012). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 245(5), 540–549. <https://doi.org/10.2460/javma.245.5.540>.
- Matiasovic, M., Chanoit, G. P. A., Meakin, L. B., & Tivers, M. S. (2020). Outcomes of dogs treated for extrahepatic congenital portosystemic shunts with thin film banding or ameroid ring constrictor. *Veterinary Surgery*, 49(1), 160–171. <https://doi.org/10.1111/vsu.13384>.
- Mayhew, P. D., & Weisse, C. (2012). Liver and biliary system. In K M Tobias & S. A. Johnston (Eds.), *Veterinary surgery: small animal* (Vol. 95, pp. 1601–1623). Elsevier Saunders Philadelphia.
- Mehl, M. L., Kyles, A. E., Hardie, E. M., Kass, P. H., Adin, C. A., Flynn, A. K., De Cock, H. E., & Gregory, C. R. (2005). Evaluation of ameroid ring constrictors for treatment for single extrahepatic portosystemic shunts in dogs: 168 cases (1995–2001). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 226(12), 2020–2030.
- Monnet, E., & Smeak, D. D. (2020). *Gastrointestinal surgical techniques in small animals*. John Wiley & Sons.
- Nelson, N. C., & Nelson, L. L. (2016). Imaging and clinical outcomes in 20 dogs treated with thin film banding for extrahepatic portosystemic shunts. *Veterinary Surgery*, 45(6), 736–745. <https://doi.org/10.1111/vsu.12509>.
- Nelson, R. W., & Couto, C. G. (2015). *Medicina interna de pequenos animais* (Issue 1). Elsevier Editora.

- Otomo, A., Singh, A., Jeong, J., Dobberstein, R., Lundhild, A., Peter, E., Brisson, B., Oblak, M., & Milovancev, M. (2020). Long-term clinical outcomes of dogs with single congenital extrahepatic portosystemic shunts attenuated with thin film banding or ameroid ring constrictors. *Veterinary Surgery*, 49(3), 436–444. <https://doi.org/10.1111/vsu.13384>.
- Paepe, D., Haers, H., Vermote, K., Saunders, J., Risselada, M., & Daminet, S. (2007). Portosystemic shunts in dogs and cats: definition, epidemiology and clinical signs of congenital portosystemic shunts. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*, 76(4), 234.
- Pina, M. P. P. (2020). *Tratamento cirúrgico de shunts portossistêmicos congênitos em cães: Estudo retrospectivo de 13 casos clínicos*. Universidade de Lisboa.
- Rebar, A. H., MacWilliams, P. S., Feldman, B. F., Metzger, F. L., Pollock, R. V. H., Roche, J., Hagiwara, M. K., & Brandão, L. P. (2003). *Guia de hematologia para cães e gatos*. Roca.
- Reginato, R. C., Frehse, M. S., Tanaka, N. M., Fávero, V., Sprea, G., Bach, F. S., & Sanson, M. N. (2011). Shunt portossistêmico extra-hepático em cadela maltês de 8 meses. *Semina: Ciências Agrárias*, 32(2), 739–746.
- Roskams, T. (2006). Development, structure and function of the liver. In A. Burt, B. C. Portmann, & L. D. Ferrel (Eds.), *MacSween's pathology of the liver* (pp. 75–118). Churchill Livingstone.
- Santos, J., Brenner, B. F., Fernandes, J. C., Araldi, D. F., & Palma, H. (2019). Manejo alimentar do animal hepatopata crônico. *XXIV Seminário Interinstitucional de Ensino, Pesquisa e Extensão*.
- Simpson, K. W., Meyer, D. J., Boswood, A., White, R. N., & Maskell, I. E. (1997). Iron status and erythrocyte volume in dogs with congenital portosystemic vascular anomalies. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 11(1), 14–19. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.1997.tb00067.x>.
- Tivers, M. S., Lipscomb, V. J., Bristow, P., & Brockman, D. J. (2018). Intrahepatic congenital portosystemic shunts in dogs: short-and long-term outcome of suture attenuation. *Journal of Small Animal Practice*, 59(4), 201–210. <https://doi.org/10.1111/jsap.12788>.
- Tobias, K M. (2020). *Help! My dog was diagnosed with a liver problem! Understanding common liver disorders in Yorkshire Terriers & other toy breeds*.
- Tobias, K M, & Rohrbach, B. W. (2003). Association of breed with the diagnosis of congenital portosystemic shunts in dogs: 2,400 cases (1980–2002). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 223(11), 1636–1639. <https://doi.org/10.2460/javma.2003.223.1636>.
- Traverson, M., Lussier, B., Huneault, L., & Gatineau, M. (2018). Comparative outcomes between ameroid ring constrictor and cellophane banding for treatment of single congenital extrahepatic portosystemic shunts in 49 dogs (1998–2012). *Veterinary Surgery*, 47(2), 179–187. <https://doi.org/10.1111/vsu.12747>.
- Vallarino, N., Pil, S., Devriendt, N., Or, M., Vandermeulen, E., Serrano, G., Paepe, D., Bosmans, T., & Rooster, H. (2020). Diagnostic value of blood variables following attenuation of congenital extrahepatic portosystemic shunt in dogs. *Veterinary Record*, 187(7), e48–e48. <https://doi.org/10.1136/vr.105296>.
- Vermote, K., Risselada, M., Haers, H., Saunders, J., Paepe, D., & Daminet, S. (2007). Surgical management of congenital extrahepatic portosystemic shunts in dogs and cats. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*, 76(6), 401–409.
- Wallace, M. L., Grimes, J. A., Edwards, L., Lux, C. N., Tam, C., Dickerson, V. M., Carroll, K. A., Scharf, V. F., Colberg, V., & Kudej, R. K. (2022). Dogs \geq five years of age at the time of congenital extrahepatic portosystemic shunt diagnosis have better long-term outcomes with surgical attenuation than with medical management alone. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 260(7), 758–764. <https://doi.org/10.2460/javma.21.09.0417>.
- Wallace, M. L., MacPhail, C. M., & Monnet, E. (2018). Incidence of postoperative neurologic complications in pugs following portosystemic shunt attenuation surgery. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 54(1), 46–49. <https://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-6534>.

- Watson, F. J., & Bunch, S. E. (2009). Hepatobiliary diseases in cat. In W. R. Nelson & C. G. Couto (Eds.), *Small animal internal medicine. Elsevier mosby, St.Louis, Missouri, U.* Elsevier Mosby.
- Webster, C. R. L., & Cooper, J. C. (2009). Diagnostic approach to hepatobiliary disease. In J. Bonagura & D. Tweldt (Eds.), *Kirk's current veterinary therapy XIV* (pp. 543–549). Saunders Elsevier.
- Weisse, C., & Berent, A. C. (2004). Hepatic vascular anomalies. In S. Ettinger & E. Feldman (Eds.), *Tratado de medicina interna veterinária: doenças do cão e do gato* (pp. 3998–4023). Guanabara Koogan.
- White, R. N., & Parry, A. T. (2013). Morphology of congenital portosystemic shunts emanating from the left gastric vein in dogs and cats. *Journal of Small Animal Practice*, 54(9), 459–467. <https://doi.org/10.1111/jsap.12454>.

Histórico do artigo:**Recebido:** 4 de outubro de 2022.**Aprovado:** 20 de outubro de 2022.**Disponível online:** 5 de novembro de 2022.**Licenciamento:** Este artigo é publicado na modalidade Acesso Aberto sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 (CC-BY 4.0), a qual permite uso irrestrito, distribuição, reprodução em qualquer meio, desde que o autor e a fonte sejam devidamente creditados.