

<https://doi.org/10.31533/pubvet.v16n03a1071.1-10>

## Uso de anel constritor ameróide para oclusão gradual em *shunts* portossistêmicos extra-hepáticos congênitos caninos: Revisão

Thiago Queiroz de Menezes<sup>1</sup>, Yumi Sheir<sup>2</sup>, Guilherme Galhardo Franco<sup>3</sup>, Letícia Leal de Oliveira<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Residente em Medicina Veterinária na área de clínica cirúrgica de animais de companhia do Hospital Veterinário, Universidade Federal do Espírito Santo (HVUFES), Alegre – ES, Brasil.

<sup>2</sup>Graduanda em Medicina Veterinária, HVUFES, Alegre – ES, Brasil.

<sup>3</sup>Doutor em Cirurgia Veterinária, Médico Veterinário do Hospital Veterinário da HVUFES, Alegre – ES, Brasil.

<sup>4</sup>Professora na área de clínica cirúrgica de animais de companhia, HVUFES, Alegre – ES, Brasil.

\*Autor para correspondência: [leticialealolive@hotmail.com](mailto:leticialealolive@hotmail.com)

**Resumo.** Os *shunts* portossistêmicos extra-hepáticos congênitos podem estar originados devido a falhas embriológicas e estão relacionadas ao desenvolvimento vascular abdominal normal. Merecem destaque devido a maior prevalência no surgimento de derivação vascular portossistêmicos e raças de pequeno porte a miniatura são os mais acometidos. Nessa revisão bibliográfica, compilamos criteriosamente artigos internacionais da área a respeito da utilização do anel constritor ameróide na cirurgia para a oclusão gradual dos desvios portossistêmicos extra-hepáticos congênitos únicos em cães. Nesse sentido, foi abordado aspectos quanto a fisiopatologia, etiopatogenia, sintomatologia clínica e aspectos técnicos no que tange a área cirúrgica. Conclui-se que o uso do anel constritor se torna um método seguro e altamente recomendado, resultando em baixas taxas de morbimortalidade e sobrevida pós-operatória prolongada em cães.

**Palavras-chave:** Desvio vascular, cães, congênita

### *Use of an ameroid constrictor ring for gradual occlusion in canine congenital extrahepatic portosystemic shunts: Review*

**Abstract.** Congenital extrahepatic portosystemic shunts may be caused by embryological failure and are related to normal abdominal vascular development. They are noteworthy due to the higher prevalence of portosystemic vascular shunts and small to miniature breeds are the most affected. In this literature review, we carefully compiled in international articles in the field on the use of the ameroid constrictor ring in surgery for the gradual occlusion of unique congenital extrahepatic portosystemic shunts in dogs. In this sense, aspects of pathophysiology, etiopathogenesis, clinical symptoms and technical aspects regarding the surgical area were addressed. It is concluded that the use of the constrictor ring becomes a safe and highly recommended method, resulting in low rates of morbidity and mortality and prolonged postoperative survival in dogs.

**Keywords:** Vascular deviation, dogs, congenital

### Introdução

Os desvios ou também chamados *shunts* portossistêmicos congênitos em cães são anomalias vasculares capazes de desviar parcial ou completamente a circulação sanguínea portal diretamente à circulação sistêmica. Os *shunts* portossistêmicos extra-hepáticos congênitos ocorrem, frequentemente, como um defeito vascular único, onde, um vaso anômalo, pertencente ao sistema portal, se liga a veia cava caudal, ou outro vaso sistêmico, sem antes ser direcionado à circulação hepática (Berent & Tobias,

2009; [Martin, 1993](#)). Os *shunts* portossistêmicos extra-hepáticos congênitos podem estar relacionados a falhas embriológicas, capazes de comprometer o desenvolvimento da vasculatura abdominal normal ([Falls et al., 2013](#)). O tratamento dos *shunts* portossistêmicos deve sempre ser direcionado ao incremento do fluxo sanguíneo porto-hepático, ao restabelecimento da função metabólica hepática a níveis normais e a resolutividade de sinais clínicos. Melhores resultados quanto ao tempo de sobrevida e a supressão da sintomatologia clínica são alcançados ao se utilizar a terapia cirúrgica como única forma de tratamento do *shunt* portossistêmico extra-hepático único. Portanto, quando possível sua execução, a cirurgia deve ser escolhida como a terapia definitiva ([Greenhalgh et al., 2010, 2014](#)). Há várias técnicas cirúrgicas descritas para a correção dos *shunts* portossistêmicos extra-hepáticos únicos, das quais merecem destaque aquelas usadas para promover uma oclusão vascular gradual, via utilização de um anel constritor ameroide ([Berent & Tobias, 2009](#); [Hunt et al., 2014](#); [Traverson et al., 2018](#); [Vogt et al., 1996](#)).

O presente trabalho é uma revisão de literatura que enfocará sobre o uso do anel constritor ameroide na cirurgia para a oclusão gradual dos desvios portossistêmicos extra-hepáticos congênitos únicos em cães. Nesse contexto, foram também conceituados alguns aspectos quanto a fisiopatologia da doença, etiopatogenia, sintomatologia clínica, sinais predisponentes, diagnóstico e tratamento cirúrgico instituído.

### **Etiopatogenia**

A origem específica dos desvios portossistêmicos extra-hepáticos congênitos ainda permanece desconhecida ([Martin, 1993](#); [Vulgamott, 1985](#)). Estudos sugerem que a persistência de um padrão circulatório fetal poderia justificar a manifestação pós-natal destes tipos de desvios ([Vulgamott, 1985](#)). Durante a vida fetal, um canal vascular, denominado *Ductus venosus*, permite a passagem do sangue oxigenado, que retorna da placenta pela veia umbilical, diretamente à veia cava caudal, sem que antes o sangue seja conduzido à circulação hepática pelos vasos sinusoidais ([Vulgamott, 1985](#)).

No momento do nascimento, ocorre o rompimento da veia umbilical, provocando uma queda brusca na oxigenação e na pressão sanguínea e, conseqüentemente, a isquemia das estruturas envolvidas. Este evento, possivelmente estimulado por mediadores inflamatórios, como as prostaglandinas, determina o fechamento do canal vascular durante as primeiras 60 horas de vida do cão. Havendo uma falha neste mecanismo fisiológico de fechamento, se desenvolve um desvio (*shunt*) portossistêmico, o qual permite que o sangue drenado do trato gastrointestinal contorne parcialmente seu caminho até os sinusóides hepáticos e obtenha acesso imediato à circulação sistêmica ([Vulgamott, 1985](#)).

### **Fisiopatologia**

Quando o sangue portal, oriundo do metabolismo do trato intestinal, baço e pâncreas, é desviado do metabolismo hepático, numerosos eventos patológicos podem ser desencadeados. O sangue portal pode conter nutrientes, resultantes do processo de digestão e absorção desempenhado pelo trato gastrointestinal; hormônios, sintetizados pelo pâncreas e intestino; toxinas; bactérias, que transpuseram as barreiras intestinais; e moléculas ativas, derivadas de medicações fornecidas por via oral ([Martin, 1993](#)). Se estas toxinas e substâncias ativas da circulação portal não puderem ser alteradas ou removidas durante metabolismo hepático, devido a um desvio portossistêmico, sinais clínicos variados poderão se manifestar ([Vulgamott, 1985](#)).

A presença destas substâncias nocivas na circulação sistêmica pode resultar em encefalopatia hepática, uma alteração reversível do metabolismo cerebral induzida por alterações bioquímicas, como a hiperamônemia, associadas à insuficiência hepática. Alguns hormônios presentes no sangue portal, como a insulina e o glucagon, são considerados hepatotróficos e atuam na manutenção do tamanho e desenvolvimento do órgão. Além disto, quando parte do sangue portal é desviado do fígado, seu suprimento em nutrientes e oxigênio fica comprometido, o que impede que este órgão se desenvolva normalmente, tornando-o hipoplásico ([Martin, 1993](#); [Vulgamott, 1985](#)).

Histologicamente, a hipoplasia hepática é caracterizada por atrofia dos lóbulos hepáticos; compressão dos cordões hepáticos por sinusóides dilatados; aproximação das tríades portais; hipovascularidade da veia porta; degeneração hepatocelular, com presença de vacuolização e lipidose;

e proliferação de pequenas veias, artérias e vasos linfáticos. A atrofia progressiva do fígado, aliada as alterações fibróticas vasculares, hepatocelulares e periportais, que se desenvolvem ao longo do tempo, determina a deterioração da função hepática ([Martin, 1993](#); [Vulgamott, 1985](#)). A disfunção hepática resultante predispõe ao surgimento de sinais clínicos inespecíficos e, à medida que o animal cresce e a demanda funcional do fígado aumenta, a constância e a severidade da sintomatologia relacionada a doença podem se agravar ([Martin, 1993](#); [Vulgamott, 1985](#)).

### Sintomatologia clínica

Os sinais clínicos resultantes da disfunção hepática determinada pelos desvios portossistêmicos congênicos são diversos e podem apresentar uma grande variabilidade de ocorrência entre os casos apresentados à rotina clínica. A encefalopatia hepática, o retardo do crescimento corporal, distúrbios gastrintestinais, anormalidades do trato urinário e intolerância a medicamentos estão entre os sinais mais relatados na doença ([Martin, 1993](#); [Vulgamott, 1985](#)).

Os *Shunts* portossistêmicos congênicos tem sido frequentemente correlacionado às doenças hepáticas de cães jovens e é descrito como a causa mais comum de encefalopatia hepática nestes animais ([Martin, 1993](#); [Vulgamott, 1985](#)). Cães com *Shunt* portossistêmico congênito, que desenvolvem a encefalopatia hepática, podem apresentar desde sinais mais brandos, como depressão e letargia, até sinais mais severos, como ataxia, andar compulsivo, pressionar de cabeça contra anteparos (*head pressing*), cegueira cortical, estupor, crises epiléticas e morte ([Martin, 1993](#); [Vulgamott, 1985](#)). A intermitência e a severidade, frequentemente progressiva, da sintomatologia relacionada ao sistema nervoso central são características da encefalopatia hepática desencadeada por um *Shunt* portossistêmico congênito ([Martin, 1993](#); [Vulgamott, 1985](#)).

Os sinais gastrointestinais geralmente são inespecíficos (anorexia, vômitos e diarreia) e podem ocorrer em conjunto ou independentemente dos sinais resultantes desta patologia sobre o sistema nervoso central. Os animais afetados geralmente são magros e subdimensionados para a raça ([Martin, 1993](#); [Vulgamott, 1985](#)). O retardado do crescimento e a perda de peso, provavelmente, são uma consequência da incompetência hepática na utilização do nitrogênio, elemento essencial ao metabolismo proteico; e da ocorrência de distúrbios gastrointestinais ([Vulgamott, 1985](#)). Polidipsia primária com poliúria secundária também é um sinal clínico comum em cães ([Martin, 1993](#)).

A doença do trato urinário ocorre pela presença em pelve renal, bexiga urinária ou uretra de cristais de biurato de amônio ou urólitos de amônio ou de uratos. Esta cristalúria e formação de urólitos refletem um estado hiperamonêmico, o qual é ocasionado pela falha na entrega do sangue portal, que contém a amônia absorvida no cólon, ao fígado, havendo o comprometimento da conversão hepática da amônia em ureia e, por consequência, seu acúmulo ([Martin, 1993](#)).

### Sinais predisponentes

Os desvios portossistêmicos extra-hepáticos congênicos únicos tem sido diagnosticados com maior frequência em cães de raças puras, principalmente em animais de raças pequenas ou miniaturas ([Berent & Tobias, 2009](#); [Hunt, 2004](#); [Martin, 1993](#); [Mehl et al., 2005](#); [Paepe et al., 2007](#); [Tobias & Rohrbach, 2003](#)). No entanto, desvios portossistêmicos extra-hepáticos congênicos podem ocorrer em quaisquer raças de cães, inclusive em animais mestiços ([Hunt et al., 2004](#)). Quanto a uma predisposição sexual, em cães não se verificou uma diferença estatisticamente significativa entre a incidência da doença em machos e fêmeas ([Berent & Tobias, 2009](#); [Paepe et al., 2007](#)).

O desenvolvimento de defeitos congênicos pode estar condicionado a atuação de fatores ambientais e/ou genéticos, que podem atuar de forma isolada ou combinada. Nesse contexto, ao se ter verificado uma prevalência superior da doença em determinadas raças de cães, sugeriu-se que, possivelmente, fatores genéticos ou hereditários estariam associados à sua manifestação ([Tobias & Rohrbach, 2003](#)).

Em trabalhos, como o desenvolvido por Tobias & Rohrbach (2003), no qual se verificou a incidência de desvios portossistêmicos congênicos em 2.400 cães a partir de dados compilados entre os anos de

1980 e 2002, constatou-se ser verdadeiro que algumas raças de cães apresentem predisposição a patologia em questão. Neste trabalho, os autores verificaram que, naquela população analisada, as raças Bichon Havanês, Yorkshire Terrier, Maltês, Dandie Dinmont Terrier, Pug, Skye Terrier, Schnauzer miniatura, Chihuahua de Pelo Longo, Lébre Escocês e Schnauzer Standard estavam entre as raças com maior chance de apresentar algum tipo de desvio portossistêmico congênito e que a raça Yorkshire Terrier carrega consigo fator hereditário para a patologia. Na Austrália, em uma pesquisa em que se investigou o efeito da raça na anatomia de derivações portossistêmicas congênitas em cães e gatos a partir de 242 casos, constatou-se que a predisposição à patologia em cães ocorreu, principalmente, nas raças maltês, Silky Terrier, Bichon Frisé, Shih Tzu e boiadeiro australiano ([Hunt, 2004](#)).

Cães com desvios portossistêmicos congênitos normalmente são diagnosticados com a patologia até os 12 meses de idade ([Berent & Tobias, 2009](#); [Martin, 1993](#); [Mehl et al., 2005](#)). No entanto, relatos na literatura evidenciam casos que vão desde cães filhotes, com apenas dois meses de idade ([Mehl et al., 2005](#)), até cães idosos, acima dos 10 anos, diagnosticados com a patologia ([Berent & Tobias, 2009](#); [Mehl et al., 2005](#)).

### Anatomia cirúrgica

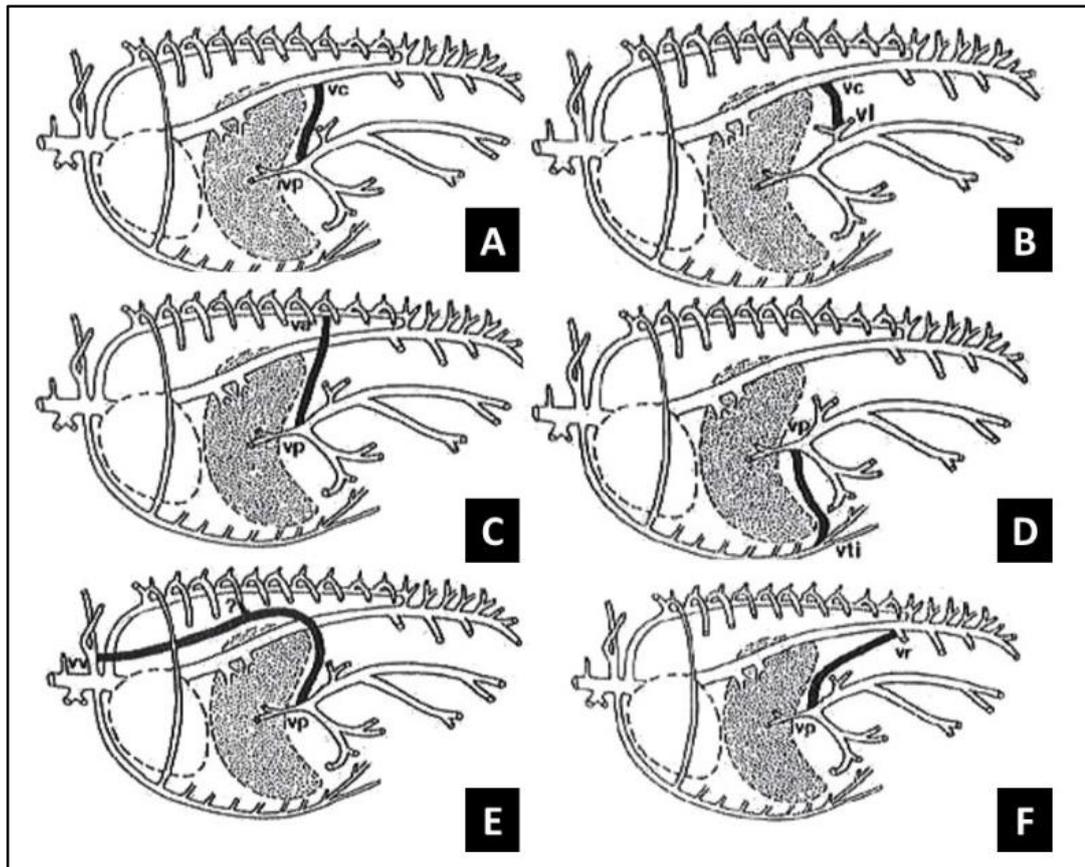
Para o sucesso da técnica é essencial que o cirurgião detenha profunda compreensão da anatomia vascular associada a estes tipos de desvios. Como os desvios portossistêmicos extra-hepáticos congênitos únicos ocorrem mais frequentemente entre as veias portal e cava caudal ([Mehl et al., 2005](#); [Berent & Tobias, 2009](#)) é essencial que o profissional executor da técnica tenha conhecimento prévio da região onde estas estruturas serão abordadas.

A veia porta é formada a partir da convergência entre a veia mesentérica cranial e a veia caudal mesentérica ([Berent & Tobias, 2009](#)) e recebe em seu curso para o fígado sangue das veias esplênica e gastroduodenal ([Vermote et al., 2007](#)). Tributários adicionais do baço, estômago, pâncreas e duodeno proximal também se juntam à veia porta antes de sua bifurcação ([Berent & Tobias, 2009](#)). Nos cães, próximo à região do hilo hepático, a veia porta se divide em dois ramos, o direito e o esquerdo. O ramo esquerdo ainda sofre uma segunda subdivisão para suprir os lobos central e esquerdo. Ao internalizarem-se no órgão, as subdivisões da veia porta ramificam-se em vênulas menores, capazes de conduzir o sangue portal até às tríades portais no parênquima hepático. Os sinusóides hepáticos drenam o sangue para as veias centro lobulares, que coalescem formando as veias hepáticas que se ligam a veia cava caudal ([Berent & Tobias, 2009](#)).

A veia cava caudal está situada adjacente a artéria aorta abdominal, mais precisamente a sua direita. Ela apresenta quatro tributários principais e quatro tributários menores. Em sentido caudo-cranial, os quatro tributários principais que se ligam a veia cava caudal são as veias ilíacas comuns, as veias circunflexas ilíacas profundas, as veias renais e de seis a oito veias hepáticas. Os tributários menores são as veias lombares de ocorrência irregular, a veia testicular ou ovariana direita, a veia frênica abdominal e a veia frênica ([Vermote et al., 2007](#)).

Os desvios portossistêmicos extra-hepáticos congênitos únicos porto-cavos podem ser decorrentes de uma anastomose direta entre a veia cava e a veia porta ([Figura 1, A](#)) ou uma anastomose entre um dos tributários da veia porta e da veia cava. Um desvio originário da veia esplênica é o tipo derivação vascular mais frequentemente encontrado entre esses tributários ([Figura 1, B](#)) ([Vermote et al., 2007](#)).

Desvios portoázigos são a segunda causa mais comum de desvios portossistêmicos extra-hepáticos congênitos únicos ([Mehl et al., 2005](#)) ([Figura 1, C](#)). Neste caso, normalmente, o vaso de derivação é diminuto e de difícil visualização, pois pode ocorrer sua obliteração por um espasmo vascular induzido pela manipulação cirúrgica ([Vermote et al., 2007](#)). Por ser um tipo de desvio que geralmente causa menor disfunção hepática, a maior parte dos pacientes com *shunt* portoázigos manifesta a sintomatologia em idade mais avançada (acima dos dois anos) ([Mehl et al., 2005](#)). Outras derivações portossistêmicas extra-hepáticas congênitas são diagnosticadas com menor frequência, já tendo sido relatadas derivações entre a veia porta e as veias torácica interna ([Figura 1, D](#)), vertebral ([Figura 1, E](#)), frênica, cólica esquerda e renal ([Figura 1, F](#)) ([Vermote et al., 2007](#)).



**Figura 1.** Principais desvios portossistêmicos extra-hepáticos únicos verificados em cães. (A) Anastomose direta entre a veia cava caudal e a veia porta; (B) desvio extra-hepático entre a veia esplênica e a veia cava caudal; (C) desvio extra-hepático entre a veia Porta e a veia ázigos; (D) desvio extra-hepático entre a veia Porta e a veia Torácica interna; (E) desvio extra-hepático entre a veia porta e a veia vertebral ou entre as veias Intervertebrais; e (F) desvio extra-hepático entre a veia porta e a veia renal. Adaptado de Vermote et al. (2007).

## Diagnóstico

Uma suspeita diagnóstica pode ser alcançada com base nos dados obtidos pelo histórico, anamnese, exame físico e exames laboratoriais. A verificação de elevada concentração sérica pré e pós-prandial de ácidos biliares, hiperamonemia e resultados anormais nos testes de tolerância à amônia são indicadores valiosos neste tipo patologia (Martin, 1993). Se os exames de triagem sustentarem o diagnóstico presuntivo de uma derivação portossistêmica, técnicas de imagem, como a ultrassonografia abdominal (Nelson & Couto, 2015), a tomografia computadorizada (Nelson & Couto, 2015; Parry & White, 2017), a ressonância magnética (Bruehschwein et al., 2010; Mai & Weisse, 2011), a cintilografia, a portografia contrastada (Winkler et al., 2003) e até técnicas invasivas, como a portovenografia mesentérica intra-operatória (Parry & White, 2017; White et al., 2003) podem ser utilizadas na confirmação da patologia, sua localização e dimensionamento da anomalia vascular (Nelson & Couto, 2015).

Por ser uma técnica não invasiva, amplamente disponível e, na maior parte das vezes, não demandar o uso de fármacos sedativos e anestésicos para a contenção animal, a ultrassonografia abdominal tem sido frequentemente empregada na identificação dos desvios portossistêmicos (Winkler et al., 2003). O Exame ultrassonográfico abdominal é considerado uma ferramenta útil para o diagnóstico das derivações portossistêmicas; contudo, estudos relatam significativo grau de inconsistência sobre os valores de sensibilidade e especificidade. Em um estudo onde se utilizou a ultrassonografia abdominal no diagnóstico dos shunts portossistêmicos, os valores de sensibilidade obtidos variaram de 47% a 95% e os valores de especificidade de 67 e 100% (Nelson & Couto, 2015). Desta forma, não se indica o uso da ultrassonografia abdominal de forma isolada no diagnóstico de desvios portossistêmicos (Winkler et al., 2003). Normalmente, cães com desvios vasculares portossistêmicos quando submetidos ao exame ultrassonográfico abdominal terão revelados fígados dimensionalmente pequenos e hipovasculares, em que um desvio único em vasculatura portal é frequentemente detectado (Martin, 1993).

Atualmente, a angiografia por tomográfica computadorizada é considerada o exame diagnóstico “padrão-ouro” para a avaliação da vasculatura portal. Com a crescente disponibilidade de tomógrafos na Medicina Veterinária, está se tornando cada vez mais acessível a realização de estudos detalhados da vasculatura abdominal. Entre as vantagens desta técnica está a forma como são realizados os exames, podendo ser executados de forma rápida e não invasiva; e a possibilidade de formatação das imagens obtidas em múltiplos planos e em 3 dimensões, o que permite uma avaliação detalhada da vasculatura portal. Como sua principal desvantagem, o animal deve ser mantido sob anestesia geral durante o procedimento (Nelson & Couto, 2015).

O estudo que comparou a ultrassonografia abdominal e a tomografia computadorizada na detecção e caracterização de desvios portossistêmicos em cães verificou que a tomografia computadorizada apresentou resultados significativamente superiores; revelando-se capaz de retratar com precisão os detalhes da morfologia dos desvios vasculares, atuando, inclusive, em casos onde a ultrassonografia abdominal não produziu resultados claros (Nelson & Couto, 2015). A portografia por tomografia computadorizada é particularmente útil no período pré-operatório. Nesta etapa ela pode funcionar como uma ferramenta extremamente útil para orientar o cirurgião quanto ao seu planejamento cirúrgico, e, que, pode ajudar a reduzir de forma significativa a morbimortalidade cirúrgica e o tempo trans-cirúrgico.

### Pré-operatório

Esquemas pré-operatórios devem incluir exames de hemograma, perfil bioquímico hepático e renal, testes para avaliar concentrações séricas pré e pós-prandial de ácidos biliares, urinálise e exames de imagem, como a angiografia por tomografia computadorizada, que contribuam para planejamento cirúrgico (Vogt et al., 1996; Mehl et al., 2005; Traverson et al., 2017). A realização de exames de tempo de protrombina e tempo de tromboplastina parcialmente ativada, que estão relacionados ao perfil de coagulação, também é indicada no pré-operatório para a oclusão gradual dos desvios portossistêmicos (Traverson et al., 2017).

O tratamento médico pré-operatório deve incluir o adequado manejo dietético, sendo de fundamental importância em todos os casos a instituição de dietas balanceadas que contenham baixos níveis de proteína de alto valor biológico. Animais com sinais clínicos de hepatoencefalopatia podem ser tratados previamente a cirurgia com lactulose, antibióticos e anticonvulsivantes (Vogt et al., 1996; Traverson et al., 2017).

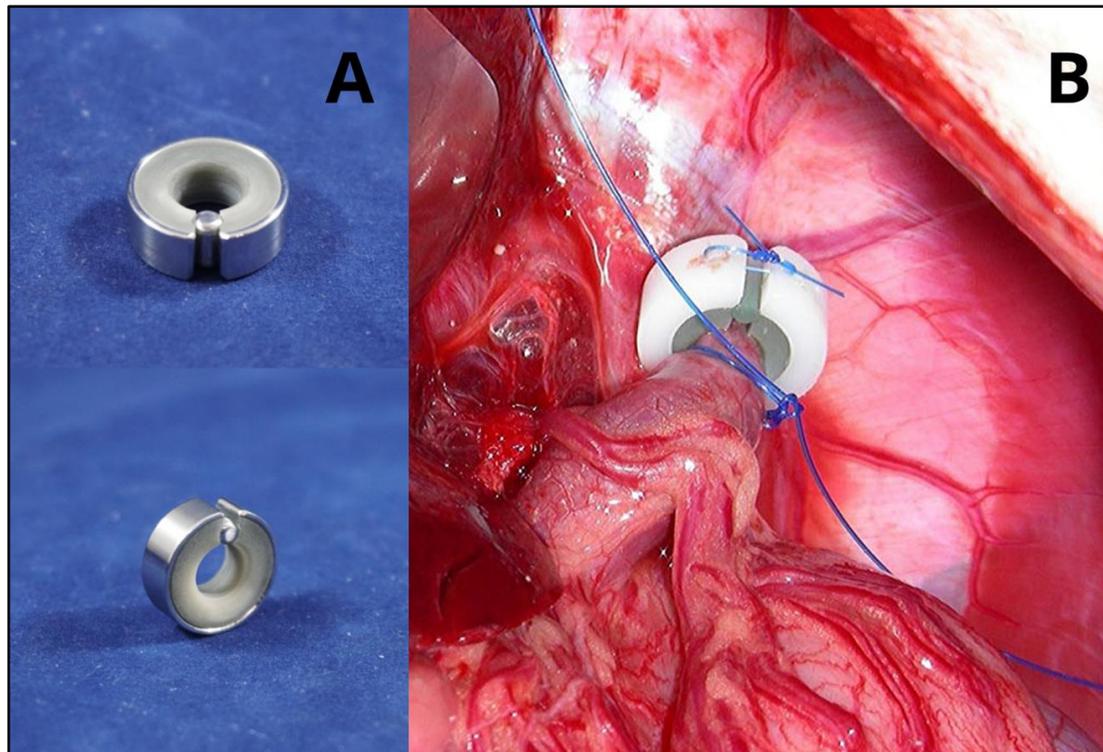
### Técnica cirúrgica

A técnica de oclusão gradual de *shunts* portossistêmicos extra-hepáticos únicos em cães e gatos utilizando dispositivos constritores ameróides foi desenvolvida e descrita pela primeira vez por Vogt et al. (1996). Como em qualquer outra técnica cirúrgica já empregada na correção de desvios portossistêmicos extra-hepáticos, a oclusão gradual com constritor ameróide fundamenta-se na identificação do vaso anômalo e sua oclusão, sem promover o desenvolvimento de hipertensão portal, estabelecendo, desta forma, um fluxo sanguíneo porta hepático normal (Vermote et al., 2007).

O anel constritor ameróide é um dispositivo capaz de causar uma oclusão vascular gradual. Seu componente ameróide é constituído por uma caseína comprimida de propriedade higroscópica, e que, por isso, é capaz de se expandir quando exposta a fluidos aquosos (Hurn & Edwards, 2003; Murphy et al., 2001; Vogt et al., 1996). O componente ameróide permanece delimitado internamente por um anel, que pode ser de um material metálico, como o aço inoxidável (Vogt et al., 1996) ou titânio (Hurn & Edwards, 2003) ou plástico (Hunt et al., 2014) (Figura 2). Ao delimitar o componente ameróide ao interior do dispositivo, o anel externo obriga que a caseína se expanda de forma centrípeta à medida que esta absorve os fluidos cavitários. Há ainda em sua estrutura uma fenda que torna possível a sua colocação ao redor do vaso anômalo. Seu desalojamento do vaso alvo fica impossibilitado pela colocação de uma chave no interior da parte fendida do anel constritor. Uma rápida expansão do componente ameróide ocorre durante os primeiros 14 dias após sua implantação. Em sequência ao período anterior, se inicia uma etapa onde a expansão lenta do componente ameróide acontece lentamente, durando em média dois meses (Hurn & Edwards, 2003).

O procedimento cirúrgico se inicia pela realização de uma celiotomia ventral ampla, o que favorece a identificação do desvio vascular único, anteriormente diagnosticado. Após sua identificação, dissec-

se minimamente o vaso anômalo. Em casos de uma derivação portocaval, a dissecação deve ser realizada imediatamente anterior a fixação do desvio na veia cava caudal; e de uma derivação portoazigótica, a dissecação deve acontecer próximo ao tendão central do diafragma, imediatamente caudal a este músculo (Vogt et al., 1996; Mehl et al., 2005). O vaso anômalo é então elevado para facilitar a fixação perivascular do dispositivo constritor. Por fim, para evitar o deslocamento extravascular do implante constritor ameróide, deve ser realizado o fechamento da fenda lateral existente neste tipo de dispositivo com uma espécie de “chave”, que pode ser caracterizada por uma peça cilíndrica que compõe sua estrutura quando completa (Vogt et al., 1996).



**Figura 2.** Modelos de anéis constritores ameróides. (A) constritor ameróide retido no interior de um anel metálico (dispositivo comercial) (Jorvet, 2020) e (B) constritor ameróide confinado internamente em um anel plástico (dispositivo experimental) (Hunt et al., 2014).

Durante o procedimento cirúrgico é indicado o monitoramento invasivo da pressão venosa portal antes, durante e após a inserção perivascular dos fios de sutura e do anel constritor ameróide; com isto, são menores os riscos de se negligenciar uma hipertensão portal que possa vir a se desenvolver (Vogt et al., 1996). Este tipo de monitoramento pode ser conseguido com uso de um transdutor de pressão ou um manômetro de água (Mehl et al., 2005). No entanto, segundo Traverson et al. (2017), como não ocorre qualquer grau de oclusão vascular imediatamente à fixação do implante, o monitoramento invasivo da pressão intravenosa portal não é prática obrigatória quando se utiliza o anel constritor ameróide.

Contudo, após a fixação do implante, o intestino delgado e o pâncreas devem ser observados por no mínimo 5 minutos, período em que se verificará a manifestação ou não de cianose pancreática e hipomotilidade intestinal, o que poderia indicar o desenvolvimento da hipertensão portal (Vogt et al., 1996; Mehl et al., 2005). Se identificados os sinais de hipertensão, poderá ser necessário a troca do anel constritor ameróide, optando-se nesse caso por um outro dispositivo com diâmetro interno maior. Segundo Vogt et al. (1996), uma oclusão inicial mínima do vaso anômalo é uma manobra recomendada, podendo ser alcançada pelo uso de um constritor ameróide de lúmen ligeiramente menor ao diâmetro do vaso que sofrerá a oclusão. Diferentemente, Mehl et al. (2005) e Traverson et al. (2017) sugerem que o tamanho do anel constritor ameróide seja escolhido a fim de fornecer um ajuste confortável ao redor do *shunt*, sem que este cause uma constrição vascular inicial. Ao final de todo o procedimento, deve-se realizar uma laparotomia rotineira.

Os anéis constritores ameróides utilizados na técnica cirúrgica descrita acima tinham diâmetros internos que variavam de 3,5 a 6,0 milímetros (Vogt et al., 1996; Traverson et al., 2017). O diâmetro interno dos dispositivos constritores deve ser escolhido de acordo com diâmetro externo do vaso em que será fixado, podendo estes implantes apresentarem dimensões que inicialmente causem (Vogt et al., 1996) ou não algum grau de oclusão (Mehl et al., 2005; Traverson et al., 2017).

Hurn & Edwards (2003), ao compararem a técnica de oclusão vascular gradual com o constritor ameróide às técnicas de ligadura vascular total e ligadura vascular parcial, verificaram significativa redução das complicações intra-operatórias. Além disto, estes mesmos autores constataram que as cirurgias em que se optou pelo uso dos constritores ameróides tiveram duração significativamente menor que as técnicas nas quais foram realizadas ligaduras vasculares, tendo sido observado tempos cirúrgicos médios de 71,5 minutos e 91,8 minutos, respectivamente.

### Pós-operatório

Após procedimento cirúrgico para atenuação do *shunt* portossistêmico extra-hepático congênito em cães utilizando o anel constritor ameróide, os animais devem ser mantidos sob vigilância frequente em unidades de terapia intensiva por um período mínimo de 24 horas (Vogt et al., 1996). Traverson et al. (2017) verificaram que o período médio de hospitalização dos pacientes após a cirurgia foi de 3 dias, havendo para alguns cães a necessidade de até 7 dias de internação para o monitoramento pós-operatório. Durante este período, os cães deverão ser avaliados quanto aos sinais que indiquem a ocorrência de uma hipertensão portal, como o aumento da sensibilidade dolorosa abdominal, ascite, diarreia com presença de sangue e convulsões (Vogt et al., 1996).

A analgesia após o procedimento é fundamental e deve ser instituída a todos os animais. Neste período poderão ser utilizados inclusive os fármacos analgésicos opióides como, por exemplo, o butorfanol (0,2 mg/kg, a cada 4 horas) (Vogt et al., 1996).

Os animais devem ser monitorados regularmente quanto a frequência cardíaca; pressão arterial indireta, que pode ser aferida por esfigmomanometria combinada ao aparelho de Doppler vascular portátil; parâmetros hematológicos e bioquímicos, como concentrações séricas de proteína total, glicose e eletrólitos; e temperatura retal. Também deve ser monitorada a produção de urina e sua densidade específica (Mehl et al., 2005). Fármacos como lactulose e antibióticos podem ser utilizados no pós-operatório (Traverson et al., 2017). Os cães precisam ser estimulados a ingerir o alimento, devendo ser fornecido inicialmente a mesma dieta pobre em proteínas que foi instituída no período anterior a cirurgia (Mehl et al., 2005; Traverson et al., 2017).

A distensão abdominal, que pode ocorrer sem a evidência de hemorragia intra-abdominal ou secundariamente ao desenvolvimento de uma coagulopatia; e as convulsões são algumas complicações pós-operatórias relatadas após a utilização do constritor ameróide neste tipo de anomalia vascular (Traverson et al., 2017). Mehl et al. (2005) verificaram que 10% dos cães desenvolveram complicações pós-cirúrgicas. Percentagem maior de animais apresentando complicações em período pós-operatório foi constatado por Traverson et al. (2017), onde houve, pelo menos, um tipo de complicação em 26% dos cães tratados pela técnica que utiliza o anel constritor ameróide.

Cães com *shunt* portossistêmico extra-hepático único submetidos a técnica cirúrgica para a oclusão vascular gradual com anel constritor ameróide geralmente apresentam prognóstico favorável e sobrevida pós-operatória prolongada (Falls et al., 2013). Em estudo retrospectivo, onde se avaliou o resultado clínico a longo prazo em 108 cães tratados cirurgicamente pela técnica do constritor ameróide, 80 % dos animais apresentaram resposta final excelente, 14% bom e somente 6% dos animais tiveram resposta ruim ao tratamento (Mehl et al., 2005). Ainda neste mesmo estudo, se verificou que a alta concentração plasmática pré-operatória de albumina, a baixa leucocitose pré-operatória, a baixa pressão portal após a oclusão vascular completa, a ausência de convulsões no pós-operatório e a obstrução completa do fluxo de sangue pelo desvio são os fatores preditivos para um resultado clínico a longo prazo excelente.

Estudo desenvolvido por Winkler et al. (2003) determinou que a taxa média de mortalidade geral pós-cirúrgica envolvendo as principais técnicas utilizadas na oclusão dos *shunts* portossistêmicos extra-hepáticos está em torno de 10%; e que, comparativamente às outras técnicas utilizadas, a oclusão vascular gradual com anel constritor ameróide apresentou taxas de mortalidade estatisticamente iguais

as demais técnicas. Em outro estudo a taxa de mortalidade pós-operatória obtida foi de 7,1%, tendo sido identificado, neste caso, que os cães que evoluíram para óbito revelaram leucocitose no pré-operatório ou complicações de maior severidade no período do pós-operatório, como convulsões, hemoperitônio e distensão abdominal aguda sem evidência de hemorragia (Mehl et al., 2005).

Melhores resultados em mortalidade pós-operatória de cães após uso do constritor ameróide em *shunts* portossistêmicos extra-hepáticos foram obtidos por Traverson et al. (2017). Neste caso, ficou estabelecida uma taxa de mortalidade pós-operatória de 4,3%, onde o único animal que veio a óbito após a cirurgia, morreu secundariamente a uma severa coagulopatia.

Após a alta hospitalar, os cães que passaram por este tipo procedimento devem ser reavaliados regularmente. A finalidade destas reavaliações é verificar a evolução dos pacientes e a necessidade de se alterar planos terapêuticos mantidos após o paciente receber alta hospitalar. Normalmente, nesses planos terapêuticos ficam definidos o manejo dietético diário, onde, normalmente, opta-se pela manutenção de uma dieta com alimentos de menor teor em proteínas; e as medicações que ainda possam ser necessárias, como lactulose, antibióticos, antiácidos e anticonvulsivantes (Traverson et al., 2017).

### Considerações finais

O uso do anel constritor ameróide é um método de eleição para se obter a oclusão gradual total dos desvios portossistêmicos extra-hepáticos únicos congênitos em cães. No que tange ao tratamento, o anel constritor ameróide no desvio único resulta em baixas taxas de morbimortalidade e sobrevida pós-operatória prolongada. A angiografia por tomográfica computadorizada é, atualmente, considerada o exame de imagem “padrão ouro” para a avaliação da vasculatura portal em animais de companhia. Dessa forma, o uso do anel constritor se torna um método seguro e altamente recomendado, resultando em baixas taxas de morbimortalidade e sobrevida pós-operatória prolongada em cães. Ademais, é de suma importância que o médico veterinário identifique os *shunts* portossistêmicos extra-hepáticos congênitos caninos por meio de diagnóstico assertivo para a instituição do tratamento cirúrgico adequado.

### 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>.
- Brueschwein, A., Foltin, I., Flatz, K., Zoellner, M., & Matis, U. (2010). Contrast-enhanced magnetic resonance angiography for diagnosis of portosystemic shunts in 10 dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 51(2), 116–121. <https://doi.org/10.1111/j.1740-8261.2009.01634.x>.
- Falls, E. L., Milovancev, M., Hunt, G. B., Daniel, L., Mehl, M. L., & Schmiedt, C. W. (2013). Long-term outcome after surgical ameroid ring constrictor placement for treatment of single extrahepatic portosystemic shunts in dogs. *Veterinary Surgery*, 42(8), 951–957. <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.2013.12072.x>.
- Greenhalgh, S. N., Dunning, M. D., McKinley, T. J., Goodfellow, M. R., Kelman, K. R., Freitag, T., O'Neill, E. J., Hall, E. J., Watson, P. J., & Jeffery, N. D. (2010). Comparison of survival after surgical or medical treatment in dogs with a congenital portosystemic shunt. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 236(11), 1215–1220. <https://doi.org/10.2460/javma.236.11.1215>.
- 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>.
- Hunt, G. B. (2004). Effect of breed on anatomy of portosystemic shunts resulting from congenital diseases in dogs and cats: a review of 242 cases. *Australian Veterinary Journal*, 82(12), 746–749. <https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.2004.tb13233.x>.
- 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>.

- Hurn, S. D., & Edwards, G. A. (2003). Perioperative outcomes after three different single extrahepatic portosystemic shunt attenuation techniques in dogs: partial ligation, complete ligation and ameroid constrictor placement. *Australian Veterinary Journal*, 81(11), 666–670. <https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.2003.tb12532.x>.
- Jorvet, J. Ameroid constrictor 8.0mm. Disponível em: <https://Martim.jorvet.com/product/ameroid-constrictor-8-0mm/>. Acesso em: 5 de jun. de 2021.
- Mai, W., & Weisse, C. (2011). Contrast-enhanced portal magnetic resonance angiography in dogs with suspected congenital portal vascular anomalies. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 52(3), 284–288. <https://doi.org/10.1111/j.1740-8261.2010.01771.x>.
- Martin, R. A. (1993). Congenital portosystemic shunts in the dog and cat. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 23(3), 609–623. [https://doi.org/10.1016/S0195-5616\(93\)50309-1](https://doi.org/10.1016/S0195-5616(93)50309-1).
- 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.
- Murphy, S. T., Ellison, G. W., Long, M., & Van Gilder, J. (2001). A comparison of the ameroid constrictor versus ligation in the surgical management of single extrahepatic portosystemic shunts. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 37(4), 390–396. <https://doi.org/10.5326/15473317-37-4-390>.
- Nelson, R. W., & Couto, C. G. (2015). *Medicina interna de pequenos animais* (Issue 1). Elsevier Editora.
- 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.
- Parry, A. T., & White, R. N. (2017). Comparison of computed tomographic angiography and intraoperative mesenteric portovenography for extrahepatic portosystemic shunts. *Journal of Small Animal Practice*, 58(1), 49–55. <https://doi.org/10.1111/jsap.12596>.
- 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>.
- 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.
- Vogt, J. C., Krahwinkel Jr, D. J., BRIGHT, R. M., DANIEL, G. B., TOAL, R. L., & ROHRBACH, B. (1996). Gradual occlusion of extrahepatic portosystemic shunts in dogs and cats using the ameroid constrictor. *Veterinary Surgery*, 25(6), 495–502. <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.1996.tb01449.x>.
- Vulgamott, J. C. (1985). Portosystemic shunts. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, 15(1), 229–242. [https://doi.org/10.1016/S0195-5616\(85\)50013-3](https://doi.org/10.1016/S0195-5616(85)50013-3).
- White, R. N., Macdonald, N. J., & Burton, C. A. (2003). Use of intraoperative mesenteric portovenography in congenital portosystemic shunt surgery. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 44(5), 514–521. <https://doi.org/10.1111/j.1740-8261.2003.tb00499.x>.
- Winkler, J. T., Bohling, M. W., Tillson, D. M., Wright, J. C., & Ballagas, A. J. (2003). Portosystemic shunts: diagnosis, prognosis, and treatment of 64 cases (1993–2001). *Journal of the American Animal Hospital Association*, 39(2), 169–185.

**Histórico do artigo:****Recebido:** 22 de dezembro de 2021**Aprovado:** 30 de janeiro de 2022**Disponível online:** 26 de março 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.