

Desvio portossistêmico em cão: relato de caso

Evelyn Amorim Russell Costa¹, Carolina Rocha Vargas Rosestolato^{2*}

¹Médica Veterinária Autônoma, Itaperuna, Rio de Janeiro, Brasil.

²Médica Veterinária Autônoma, Natividade, Rio de Janeiro, Brasil.

*Autor para correspondência: evelynrussell.vet@gmail.com

Resumo. O desvio portossistêmico (DPS) é uma anormalidade vascular hepática caracterizada por uma comunicação anômala entre a circulação portal e a circulação sistêmica. Como consequência, o sangue proveniente dos órgãos abdominais desvia-se do fígado, impedindo a adequada metabolização de substâncias potencialmente tóxicas e promovendo seu acúmulo na circulação. O presente trabalho relata um caso de DPS, descrevendo o manejo terapêutico e a abordagem cirúrgica de um cão macho, sem raça definida (SRD), com dois anos de idade e 12,1 kg de peso corporal, que apresentava astenia, emagrecimento progressivo e disfunção neurológica, resultando em incapacidade para realizar atividades básicas. Ao exame físico, observaram-se diminuição dos reflexos proprioceptivos dos membros torácicos e pélvicos, desorientação, cegueira parcial, hifema, agitação e paresia do nervo trigêmeo. Foram solicitados exames complementares, incluindo hemograma, bioquímica sérica com dosagem de ácidos biliares, urinálise, teste 4DX[®] e ultrassonografia abdominal. A associação entre os achados clínicos e os resultados dos exames confirmou o diagnóstico de DPS. O tratamento medicamentoso foi instituído imediatamente e mantido até a realização da tomografia computadorizada contrastada. Após o período de tratamento clínico, o paciente retornou para reavaliação, apresentando melhora significativa do quadro clínico, sendo então encaminhado para correção cirúrgica, considerando que a oclusão do vaso anômalo constitui o tratamento definitivo para o DPS passível de correção cirúrgica. A técnica cirúrgica empregada foi a oclusão gradual por meio da aplicação de banda de celofane. Três meses após o procedimento, o paciente retornou para avaliação clínica e laboratorial, apresentando resultados dentro dos parâmetros de normalidade. As alterações patológicas observadas nos casos de DPS são decorrentes do desvio do fluxo sanguíneo portal, que impede a adequada perfusão hepática. O acúmulo de substâncias neurotóxicas na circulação favorece o desenvolvimento dos sinais neurológicos característicos da enfermidade. Assim, a associação entre exame clínico minucioso e exames laboratoriais e de imagem é fundamental para o estabelecimento do diagnóstico e do tratamento. No presente relato, os exames complementares permitiram o diagnóstico definitivo, enquanto o manejo clínico pré-operatório promoveu estabilização do paciente, possibilitando a realização segura da correção cirúrgica e contribuindo para um prognóstico favorável.

Palavras-chave: Ácidos biliares, cirurgia, fígado, shunt portossistêmico, ultrassonografia.

Portosystemic shunt in a dog: case report

Abstract. Portosystemic shunt (PSS) is a hepatic vascular anomaly characterized by an abnormal communication between the portal and systemic circulations. Consequently, blood from the abdominal organs bypasses the liver, preventing the normal metabolism of toxic substances and leading to their accumulation in the systemic circulation. This report describes the therapeutic management and surgical treatment of a 2-year-old, 12.1 kg, male mixed-breed dog presenting with asthenia, progressive weight loss, and neurological dysfunction resulting in an inability to perform normal daily activities. Physical

examination revealed reduced proprioceptive reflexes in the thoracic and pelvic limbs, disorientation, partial blindness, hyphema, agitation, and trigeminal nerve paresis. Diagnostic investigations included a complete blood count, serum biochemistry with bile acid determination, urinalysis, 4DX[®] testing, abdominal ultrasonography, and contrast-enhanced computed tomography. Based on the clinical presentation and complementary diagnostic findings, a diagnosis of PSS was established. Medical management was initiated immediately to stabilize the patient before surgical intervention. Following clinical improvement, the patient underwent surgical attenuation of the anomalous vessel using the cellophane banding technique, the definitive treatment for PSS. At the three-month postoperative follow-up, clinical evaluation and laboratory findings were within normal limits. The pathological changes associated with PSS result from diversion of portal blood flow away from the liver, leading to the accumulation of neurotoxic substances and the development of neurological manifestations. This case highlights the importance of combining a thorough clinical examination with appropriate laboratory and imaging studies for accurate diagnosis. Furthermore, preoperative medical management allowed clinical stabilization, enabling safe surgical correction and contributing to a favorable outcome.

Keywords: Bile acids, surgery, portosystemic shunt, liver, ultrasonography.

Introdução

Anatomia do fígado

O fígado representa aproximadamente 3 a 4% do peso corporal e constitui o maior órgão sólido do organismo ([Gomez et al., 2016](#)). Está intimamente relacionado ao sistema gastrointestinal, recebendo, por meio da veia porta, os nutrientes absorvidos no intestino, além de desempenhar funções essenciais na metabolização e eliminação de substâncias potencialmente tóxicas ([Ernandes, 2018](#)). O suprimento sanguíneo hepático ocorre principalmente pela veia porta, responsável por aproximadamente 60 a 70% do fluxo sanguíneo do órgão, enquanto o restante é proveniente da artéria hepática. Após a perfusão hepática, o sangue é drenado pelas veias hepáticas para a veia cava caudal, seguindo em direção ao coração ([Klein, 2014](#)).

Entre as principais funções do fígado destacam-se o metabolismo de lipídios, proteínas e carboidratos, a desintoxicação de metabólitos, a síntese de proteínas plasmáticas, a produção da bile, o armazenamento de glicogênio, lipídios e vitaminas e a participação na imunoregulação ([Webster, 2008](#)). [Tobias & Johnston \(2013\)](#) também ressaltam seu papel na síntese de fatores de coagulação, albumina, fibrinogênio, ureia e sais biliares, além da produção de componentes do sistema imunológico. O fígado ainda é responsável pela excreção da bilirrubina, armazenamento sanguíneo, conversão da amônia em ureia e metabolização de diversos fármacos e outras substâncias potencialmente tóxicas. Dessa forma, qualquer alteração que comprometa sua função fisiológica poderá resultar em importantes distúrbios metabólicos, seja em decorrência do desvio do fluxo sanguíneo por um vaso portossistêmico anômalo, seja em consequência de outras doenças hepáticas ([Webster, 2008](#)).

Desvio portossistêmico

O desvio portossistêmico (DPS) é uma anormalidade vascular hepática caracterizada por uma comunicação anômala entre a circulação portal e a circulação sistêmica. Como consequência, o sangue proveniente dos órgãos abdominais desvia-se do fígado, deixando de passar pela metabolização hepática ([Camargo et al., 2019](#); [Ernandes, 2018](#); [Johnson et al., 2004](#); [Mullins et al., 2019](#); [Nelson & Couto, 2015](#)). Esse comprometimento da função hepática impede a metabolização de diversas substâncias potencialmente tóxicas (como amônia, glutamina, aminoácidos aromáticos e ácidos graxos de cadeia curta), favorecendo seu acúmulo na circulação sistêmica. Em decorrência desse processo, os animais podem apresentar retardo no crescimento ([Bastos, 2021](#)), comprometimento do sistema nervoso (SN), desenvolvimento de encefalopatia hepática ([Miranda, 2017](#)), e outros sinais clínicos ([Ettinger et al., 2017](#); [Johnson et al., 2004](#)).

O DPS pode ser classificado quanto à etiologia em congênito ou adquirido e, quanto à localização anatômica, em intra-hepático ou extra-hepático. Em cães, os DPS congênitos são mais frequentes e

podem apresentar localização intra-hepática ou extra-hepática ([Bastos, 2021](#); [Ermandes, 2018](#); [Sartor & Mamprim, 2023](#)).

Segundo [Fossum \(2021\)](#), DPS adquirido difere do congênito quanto à sua etiopatogenia. Enquanto a forma congênita se desenvolve durante a fase embrionária, a forma adquirida representa um mecanismo compensatório desencadeado pela hipertensão portal decorrente de doenças hepáticas, como cirrose e hepatite. Nessas condições, a ruptura dos sinusóides hepáticos, associada ao edema dos hepatócitos, promove aumento da resistência ao fluxo sanguíneo portal e consequente elevação da pressão portal ([Ilha, 2021](#)). Em resposta a essa hipertensão, ocorre a formação de vasos portossistêmicos colaterais, com o objetivo de reduzir a pressão no sistema portal ([Bastos, 2021](#)).

Na forma congênita, o DPS resulta da persistência do ducto venoso fetal. Durante a vida intrauterina, esse vaso permite que parte do sangue da circulação portal contorne o fígado, cuja capacidade metabólica ainda é limitada para processar hormônios tróficos, toxinas intestinais, nutrientes e produtos bacterianos. Em condições fisiológicas, o ducto venoso sofre fechamento funcional entre três e dez dias após o nascimento, em decorrência da interrupção do fluxo venoso umbilical e da contração da musculatura lisa estimulada por mecanismos adrenérgicos e pelo tromboxano. Entretanto, quando esse fechamento não ocorre, estabelece-se o desvio portossistêmico congênito ([Ettinger et al., 2017](#); [Johnson et al., 2004](#)).

Nos casos adquiridos, o DPS pode estar relacionado a diferentes causas. As alterações pré-hepáticas incluem afecções da veia porta, como atresia, trombose, neoplasias, estenoses e abscessos. As causas intra-hepáticas estão associadas a enfermidades como colangite, cirrose e fistulas hepáticas. Já as causas pós-hepáticas relacionam-se à insuficiência cardíaca e a alterações envolvendo a veia cava caudal e as veias hepáticas, incluindo obstruções, trombozes, neoplasias e torções ([Buob et al., 2011](#); [Sartor & Mamprim, 2023](#)).

Sinais clínicos

No desvio portossistêmico (DPS), o sangue proveniente do sistema gastrointestinal deixa de passar pelo fígado em decorrência da presença de um ou mais vasos anômalos. Consequentemente, diversas substâncias potencialmente tóxicas deixam de ser metabolizadas, acumulam-se na circulação sistêmica e favorecem o desenvolvimento de alterações neurológicas ([Bonelli, 2011](#); [Camargo et al., 2019](#); [Costa et al., 2019](#)), especialmente da encefalopatia hepática (EH). Os sinais clínicos observados acometem, principalmente, os sistemas nervoso, gastrointestinal e urinário, manifestando-se, na maioria dos casos, por volta dos dois anos de idade ([Bastos, 2021](#); [Camargo et al., 2019](#)). A gravidade das manifestações clínicas está diretamente relacionada ao volume de sangue desviado e à localização do vaso anômalo ([Bastos, 2021](#); [Menezes et al., 2022](#)).

Segundo [Watson & Bunch \(2009\)](#), é comum observar perda de peso, desenvolvimento corporal inadequado, alterações comportamentais e amaurose. [Fossum \(2021\)](#) relata que os sinais de encefalopatia hepática podem variar de manifestações leves, como letargia, até quadros graves caracterizados por estupor, convulsões e coma. Entre as alterações neurológicas mais frequentemente descritas destacam-se marcha compulsiva, *head pressing*, ataxia, andar em círculos, colapso, convulsões e letargia ([Bristow et al., 2019](#)).

As manifestações gastrointestinais incluem vômito, diarreia, anorexia e ptialismo. Já as alterações do trato urinário compreendem poliúria, disúria, hematúria e formação de urólitos de biurato de amônio. Além disso, é frequente que os animais apresentem atraso no crescimento, baixa estatura e perda progressiva de peso corporal ([Santos et al., 2015](#)).

Diagnóstico

O diagnóstico do DPS baseia-se na associação entre um exame físico minucioso e exames laboratoriais e de imagem ([Birchard & Sherding, 2008](#); [Sartor & Mamprim, 2023](#)). Os exames laboratoriais são importantes para identificar alterações sugestivas da enfermidade. Segundo [Jericó et al. \(2015\)](#), recomenda-se a avaliação das concentrações séricas de ácidos biliares, aminotransferases e fosfatase alcalina, frequentemente elevadas nesses pacientes, além da mensuração da concentração sérica de amônia, cuja conversão em ureia encontra-se comprometida em decorrência da redução da

função hepática. Segundo [Ettinger et al. \(2017\)](#), o diagnóstico definitivo é obtido por meio de exames de imagem, como ultrassonografia, tomografia computadorizada e cintilografia hepática, sendo a tomografia computadorizada considerada o padrão-ouro para a identificação anatômica do desvio vascular.

O hemograma e o perfil bioquímico são exames inespecíficos; entretanto, fornecem informações importantes sobre o estado geral do paciente. Segundo [Ernandes \(2018\)](#), o hemograma pode evidenciar anemia não regenerativa, normocrômica e microcítica, de intensidade leve a moderada. O perfil bioquímico pode revelar hipoalbuminemia, em razão da redução da síntese hepática de proteínas, além de hipocolesterolemia e hipoglicemia, alterações compatíveis com insuficiência hepática. Adicionalmente, podem ser observadas redução da concentração plasmática de ureia e aumento das atividades séricas das enzimas alanina aminotransferase (ALT) e aspartato aminotransferase (AST) ([Ernandes, 2018](#)). [González & Silva \(2008\)](#) destacam que a ALT é considerada uma enzima hepatoespecífica em cães, sendo sua atividade diretamente proporcional à intensidade da lesão hepatocelular.

As concentrações séricas de amônia (AM) e de ácidos biliares (AB) constituem importantes indicadores do DPS e devem ser avaliadas nos períodos pré e pós-prandial. A amônia é produzida predominantemente no trato gastrointestinal e transportada pela circulação portal até o fígado, onde, em condições fisiológicas, é convertida em ureia. Segundo [Berent & Tobias \(2009\)](#), a hiperamonemia apresenta elevada especificidade para o diagnóstico do DPS devido à incapacidade do fígado em metabolizar esse composto. Os ácidos biliares, sintetizados pelos hepatócitos, participam da digestão e absorção de lipídios e, após a circulação entero-hepática, são reabsorvidos pelos hepatócitos por meio da circulação portal ([Stockham & Scott, 2011](#)). Na presença do DPS, essa recirculação encontra-se comprometida, resultando no aumento da concentração sérica de ácidos biliares.

Segundo [Fossum, 2021](#)), a microhepatia é um dos principais achados nos casos de shunt portossistêmico congênito, podendo estar associada ao aumento do volume renal. Essas alterações podem ser identificadas por exames de imagem, como ultrassonografia convencional, ultrassonografia com Doppler, angiotomografia computadorizada com contraste e cintilografia portal retal ([D'Anjou et al., 2004](#); [Nelson & Nelson, 2011](#)). A ultrassonografia (US) é amplamente utilizada por ser um método acessível, não invasivo e capaz de avaliar a vascularização hepática, o tamanho do fígado e alterações do trato urinário, como a presença de urólitos de biurato de amônio, decorrentes da hiperamonemia ([Talarico, 2017](#)). A ultrassonografia com Doppler apresenta sensibilidade superior a 80% e permite identificar a localização do vaso anômalo, contribuindo para o planejamento cirúrgico. Além disso, o Doppler colorido possibilita a avaliação do padrão e da velocidade do fluxo sanguíneo portal, favorecendo a identificação da origem do desvio vascular ([Jericó et al., 2015](#); [Talarico, 2017](#)).

Segundo [Hayashi et al. \(2020\)](#), a radiografia associada à angiografia portal pode auxiliar na identificação de microhepatia e aumento do volume renal. A angiografia por tomografia computadorizada representa um importante método diagnóstico para os desvios portossistêmicos congênitos extra-hepáticos, pois permite detalhar a anatomia do vaso anômalo, seu trajeto e sua inserção, inclusive em vasos de pequeno calibre, favorecendo o planejamento cirúrgico ([Nelson & Couto, 2015](#)).

A cintilografia portal retal é um método diagnóstico não invasivo capaz de confirmar a presença de um desvio vascular, embora não permita determinar sua localização anatômica. Nesse exame, um radiofármaco é administrado por via retal e alcança a circulação portal. Em condições fisiológicas, ocorre captação inicial pelo fígado; entretanto, na presença de um desvio portossistêmico, o radiofármaco atinge primeiramente o coração. Apesar de apresentar elevada sensibilidade diagnóstica, esse método possui limitações, como a necessidade de manipulação de material radioativo, o isolamento do paciente até a eliminação do radiofármaco e a baixa resolução das imagens obtidas ([Talarico, 2017](#)).

Tratamento

Quanto ao tratamento, a abordagem pode ser clínica ou cirúrgica, dependendo da estabilidade clínica do paciente. O tratamento medicamentoso possui caráter paliativo, com o objetivo de reduzir os sinais clínicos, enquanto a correção cirúrgica constitui o tratamento definitivo da enfermidade ([Bussadori et al., 2008](#)).

É preconizado instituir tratamento clínico antes da intervenção cirúrgica, visando à correção dos distúrbios hidroeletrólíticos, ao controle da glicemia, ao ganho de peso, à melhora do estado geral do paciente e, principalmente, ao controle da encefalopatia hepática. Esse manejo deve ser iniciado no período pré-operatório e mantido por até oito semanas após a cirurgia, a fim de garantir a estabilização clínica do paciente ([Watson & Bunch, 2009](#)). O tratamento cirúrgico é indicado apenas para os desvios portossistêmicos congênitos ([Fossum, 2021](#)), enquanto nos casos de DPS adquirido recomenda-se exclusivamente o tratamento clínico, voltado ao controle dos sinais clínicos. Quando a cirurgia é indicada, recomenda-se a oclusão gradual do vaso anômalo, permitindo a adaptação progressiva do fígado ao aumento da pressão portal ([Jericó et al., 2015](#)).

Entre as técnicas cirúrgicas disponíveis destacam-se o anel ameróide constritor, a banda de celofane, a ligadura com fio de seda, a embolização transvenosa com *coil* e o oclutor hidráulico (*hydraulic occluder*). Além disso, há relatos da realização dessas técnicas por videolaparoscopia, utilizando banda de celofane ou anel ameróide ([Park et al., 2022](#)). Segundo [Traverson et al. \(2018\)](#), o anel ameróide apresentou maior eficácia na oclusão do vaso quando comparado à banda de celofane, uma vez que foram observados shunts residuais em alguns animais submetidos a esta última técnica.

O tratamento clínico é considerado uma abordagem paliativa e temporária. [Hayashi et al. \(2020\)](#) destacam sua importância na redução dos sinais clínicos da encefalopatia hepática e na minimização das lesões hepatocelulares, sendo empregado no período pré-operatório para estabilização do paciente, no pós-operatório para manutenção da recuperação clínica ou, ainda, em pacientes que não apresentam indicação para correção cirúrgica. O protocolo terapêutico pré-operatório baseia-se, principalmente, em manejo nutricional, antibioticoterapia e administração de lactulose ([Hayashi et al., 2020](#); [Menezes et al., 2022](#)). [Serrano et al. \(2019\)](#) ressaltam que, quando possível, o tratamento cirúrgico constitui a melhor opção terapêutica, proporcionando maior sobrevida e melhor qualidade de vida aos pacientes.

O manejo nutricional dos pacientes com DPS ainda é motivo de discussão na literatura. Alguns estudos recomendam dietas com menor teor de proteínas, visando reduzir a produção de compostos nitrogenados pelas bactérias do trato gastrointestinal. Entretanto, [Ernandes \(2018\)](#) afirma que ainda não existem evidências suficientes para justificar a restrição proteica de forma sistemática. Outros autores sugerem a utilização de proteínas de origem vegetal, associando essa estratégia à redução dos níveis séricos de ureia, menor incidência de encefalopatia hepática, melhor controle dos sinais clínicos e possível retardamento da progressão da doença ([Ernandes, 2018](#); [Proot et al., 2009](#)).

Segundo [Ernandes \(2018\)](#) e [Gommeren et al. \(2010\)](#), a antibioticoterapia é utilizada para controlar a microbiota intestinal e reduzir sua atividade metabólica, diminuindo, conseqüentemente, a produção de amônia. Os antibióticos mais empregados são o metronidazol, na dose de 7,5 mg/kg, BID, por via intravenosa ou oral, e a ampicilina, na dose de 22 mg/kg, QID, por via intravenosa ([Gommeren et al., 2010](#)).

A lactulose é um laxativo amplamente utilizado no tratamento da encefalopatia hepática, pois reduz a absorção intestinal de amônia ao acelerar o trânsito intestinal e favorecer a eliminação do conteúdo fecal. Além disso, [Pereira \(2017\)](#) destaca que a acidificação do conteúdo intestinal promove a conversão da amônia (NH₃) em amônio (NH₄⁺), reduzindo sua absorção sistêmica. O autor também ressalta cautela na administração do fármaco em pacientes diabéticos devido ao aumento da disponibilidade de glicose.

A fluidoterapia desempenha papel fundamental na correção dos distúrbios hidroeletrólíticos e acidobásicos, na manutenção da perfusão tecidual, na prevenção da coagulação intravascular disseminada (CID) e no estímulo à excreção renal de metabólitos, especialmente em pacientes com desidratação decorrente de vômito, diarreia ou poliúria ([Nelson & Couto, 2015](#)).

A ligadura com fio de seda consiste na utilização de fio cirúrgico não absorvível para promover a oclusão do vaso anômalo. Segundo [Silva \(2018\)](#), o cirurgião deve realizar a ligadura de forma gradual, monitorando cuidadosamente o grau de oclusão para evitar o desenvolvimento de hipertensão portal. Quando a oclusão completa não é obtida durante o procedimento cirúrgico, ela pode ocorrer posteriormente em decorrência da trombose e da fibrose local ([Matiasovic et al., 2020](#)).

A banda de celofane constitui outra técnica amplamente utilizada para a oclusão do DPS, sendo considerada de fácil execução e associada a menor incidência de complicações. Nessa técnica, a banda é posicionada ao redor do vaso anômalo e fixada com hemoclipes ([Fossum, 2021](#)). A oclusão ocorre

gradualmente em consequência da resposta inflamatória desencadeada pelo material implantado, culminando com formação de tecido fibroso e trombose local ([Park et al., 2022](#); [Serrano et al., 2019](#)). Entretanto, ([Bastos, 2021](#)) destaca a possibilidade de oclusão incompleta ou persistência de shunt residual.

A embolização transvenosa com *coil* é considerada uma técnica minimamente invasiva. O procedimento é realizado por meio de acesso à veia jugular, seguido da introdução de um cateter até a veia cava caudal para implantação de *coils* trombogênicos no vaso anômalo, promovendo sua oclusão gradual ([Culp et al., 2018](#)).

Segundo [Silva \(2018\)](#), a técnica do oclisor hidráulico baseia-se na injeção gradual de solução salina em um manguito confeccionado com silicone e poliéster, promovendo aumento progressivo do seu volume até a oclusão completa do vaso. Embora exista risco de ruptura do dispositivo, sua principal vantagem consiste na possibilidade de controlar gradativamente o grau de oclusão do desvio vascular.

A técnica do anel ameróide constritor promove a oclusão gradual do vaso por meio da expansão progressiva de um anel constituído por caseína desidratada. Após sua implantação, o dispositivo absorve líquidos corporais, expande-se lentamente e promove a oclusão do vaso em um período que pode atingir até três meses ([Jerico et al., 2015](#)). O anel deve apresentar diâmetro compatível com o vaso, evitando constrição precoce e hipertensão portal ([Mehl et al., 2005](#)). [Hunt et al. \(2014\)](#) ressaltam que a dissecação ao redor do vaso deve ser mínima, apenas o suficiente para permitir a introdução do dispositivo, reduzindo o risco de torção vascular ou deslocamento do anel.

[Bastos \(2021\)](#) enfatiza a importância do monitoramento intensivo no pós-operatório, visando prevenir complicações como hipoglicemia, hemorragias, hipotermia, convulsões e hipertensão portal, além da manutenção da fluidoterapia até o restabelecimento da alimentação espontânea. [Ilha Neto \(2021\)](#) também recomenda o acompanhamento por ultrassonografia Doppler para avaliação do fluxo sanguíneo hepático e monitoramento da oclusão promovida pelo anel ameróide, contribuindo para o sucesso do tratamento cirúrgico.

Relato de caso

No dia 27 de julho de 2022, foi atendido na Clínica Veterinária São Francisco de Assis, localizada no município de Muriaé, Minas Gerais, um cão macho, sem raça definida (SRD), castrado, com dois anos de idade e 12,1 kg de peso corporal. O animal encontrava-se com protocolo vacinal e vermifugação atualizados e era mantido em ambiente domiciliar.

Durante a anamnese, o tutor relatou que, aproximadamente 40 dias antes do atendimento, o animal havia acompanhado a família em uma visita a um sítio localizado nas proximidades do município. Após o retorno, observou-se a presença de carrapatos no animal, sendo administrado Simparic® por via oral. Desde então, o paciente passou a apresentar astenia, emagrecimento progressivo e incapacidade para realizar atividades rotineiras. Na tentativa de melhorar o quadro clínico, o tutor realizou mudança na alimentação, porém sem observar melhora dos sinais apresentados.

Ao exame físico foram observados pulso forte, frequência respiratória de 30 movimentos por minuto, frequência cardíaca de 120 batimentos por minuto, tempo de preenchimento capilar (TPC) de três segundos, mucosas normocoradas, ausência de desidratação, linfonodos sem alterações e temperatura corporal de 39,1 °C. No exame neurológico verificaram-se diminuição dos reflexos proprioceptivos dos membros torácicos e pélvicos, desorientação, cegueira parcial, hifema, agitação, paresia do nervo trigêmeo e outras alterações neurológicas. Durante a entrevista, o tutor informou que o animal havia apresentado um episódio convulsivo antes do atendimento.

Com base na anamnese e nos achados clínicos, os principais diagnósticos diferenciais considerados foram babesiose, erliquiose, doença de Lyme, desvio portossistêmico e outras enfermidades neurológicas. Para investigação diagnóstica foram solicitados hemograma, perfil bioquímico sérico, urinálise, dosagem de ácidos biliares, ultrassonografia abdominal e teste rápido SNAP 4Dx® Plus para pesquisa de anticorpos contra *Borrelia burgdorferi*, *Ehrlichia canis*/*Ehrlichia ewingii*, *Anaplasma phagocytophilum*/*Anaplasma platys* e antígeno de *Dirofilaria immitis*.

Enquanto aguardava os resultados dos exames complementares, foi instituído tratamento clínico domiciliar composto por doxiciclina (Doxifin® 200 mg), na dose de ¼ de comprimido, duas vezes ao

dia (BID), durante 26 dias; prednisolona (Prediderm® 10 mg), na dose de ½ comprimido, BID, durante 10 dias, seguida de ½ comprimido uma vez ao dia (SID) por mais cinco dias; metronidazol 250 mg, na dose de ½ comprimido, BID, durante 10 dias; lactulose (Lactulona®), 1 mL, três vezes ao dia (TID), mantida até a realização da tomografia computadorizada contrastada; e Eritrós®, um comprimido SID, durante 30 dias.

O hemograma evidenciou trombocitopenia, com contagem de plaquetas de 132.000 células/μL (valores de referência: 200.000–500.000 células/μL), neutrofilia, correspondendo a 83% (12.035 células/μL) (valores de referência: 60–77% ou 3.000–11.500 células/μL), e linfopenia relativa, com 7% (1.015 células/μL) (valores de referência: 12–30% ou 1.000–4.800 células/μL). Na avaliação bioquímica observou-se aumento das atividades séricas da aspartato aminotransferase (AST), com valor de 162,0 U/L (referência: 21,0–45,0 U/L), e da alanina aminotransferase (ALT), com valor de 125,0 U/L (referência: 21,0–73,0 U/L).

A urinálise revelou urina de coloração vermelha, quando o esperado seria amarelo-clara, aspecto turvo, além de proteinúria e hematúria. O teste rápido SNAP 4Dx® Plus apresentou resultado negativo para *Borrelia burgdorferi*, *Ehrlichia canis*/*Ehrlichia ewingii*, *Anaplasma phagocytophilum*/*Anaplasma platys* e *Dirofilaria immitis*, descartando as principais enfermidades transmitidas por carrapatos investigadas.

O exame ultrassonográfico ([Anexo 1](#)) demonstrou alteração da arquitetura hepática, caracterizada pela presença de vasos hepáticos tortuosos e dilatados, principalmente na região cranial à vesícula biliar. Esses achados foram considerados sugestivos de desvio portossistêmico, recomendando-se a realização de exames complementares para diferenciação entre shunt portossistêmico e alterações vasculares intra-hepáticas secundárias a hepatopatias, como varizes ou vasculite.

No dia 1º de agosto de 2022, o paciente retornou à Clínica Veterinária São Francisco de Assis para reavaliação clínica. Na ocasião, observou-se melhora significativa do estado geral, quando comparado ao atendimento inicial. O animal apresentava-se sem alterações neurológicas, com peso corporal de 14,2 kg, demonstrando ganho de aproximadamente 2,1 kg desde a primeira consulta. Também foi constatada melhora do apetite, alimentando-se adequadamente após a mudança do manejo nutricional, que consistiu na substituição da ração convencional por dieta e alimento úmido terapêuticos para pacientes com enfermidades hepáticas. A astenia e a ataxia observadas na primeira avaliação não estavam mais presentes, evidenciando evolução clínica favorável.

O paciente retornou para nova reavaliação em 11 de agosto de 2022. Segundo relato do tutor, o animal apresentava melhora progressiva do estado físico e maior disposição para as atividades diárias. Ao exame clínico, não foram observadas alterações neurológicas, e o estado geral manteve-se superior ao verificado na avaliação anterior.

Para confirmação da suspeita de desvio portossistêmico, foi solicitada a dosagem sérica de ácidos biliares, realizada em dois momentos distintos. A primeira coleta ocorreu no período pré-prandial, em 31 de agosto de 2022, às 11 horas, após jejum alimentar e hídrico, apresentando concentração de 65,0 μmol/L, valor superior ao intervalo de referência (0–12 μmol/L).

A segunda coleta foi realizada no mesmo dia, às 14 horas, aproximadamente três horas após a primeira, no período pós-prandial, após a alimentação do paciente. Nessa avaliação, a concentração de ácidos biliares foi de 80,0 μmol/L, também acima do valor de referência para o período (0–25 μmol/L).

Com base nos achados ultrassonográficos e nos resultados da dosagem de ácidos biliares, estabeleceu-se o diagnóstico definitivo de desvio portossistêmico. O tratamento clínico foi mantido com lactulose (Lactulona®), na dose de 1 mL, três vezes ao dia (TID), até a realização da tomografia computadorizada contrastada para o planejamento cirúrgico.

Após o período de estabilização clínica, o paciente retornou para nova avaliação apresentando melhora significativa do quadro geral, sendo então encaminhado para o tratamento cirúrgico, considerando que a oclusão do vaso anômalo constitui o único tratamento definitivo para o desvio portossistêmico congênito. A técnica escolhida foi a oclusão gradual por meio da aplicação de banda de celofane ([Figura 1](#)).

Três meses após o procedimento cirúrgico, o paciente retornou para acompanhamento clínico e realização de exames complementares, os quais apresentaram resultados dentro dos valores de referência, evidenciando evolução clínica satisfatória.



Figura 1. Bandas de celofane colocadas no dispositivo infra-vermelho para utilização no paciente. **Fonte:** Cortesia de MSc. Ademila Soares.

Discussão

De acordo com a literatura, cães de raças puras, como Golden Retriever, Labrador Retriever, Yorkshire Terrier e Maltês, apresentam maior predisposição ao desenvolvimento do desvio portossistêmico congênito. Entretanto, [Mullins et al. \(2019\)](#) destacam que, embora com menor frequência, animais sem raça definida também podem ser acometidos, como observado no presente relato. Além disso, os sinais clínicos do desvio portossistêmico congênito geralmente se manifestam até os dois anos de idade ([Matiasovic et al., 2020](#)), o que também foi verificado neste caso.

Os pacientes acometidos por DPS frequentemente apresentam perda progressiva de peso, astenia, ataxia, diminuição dos reflexos proprioceptivos, desorientação, déficit visual, convulsões e intolerância ao exercício ([Bristow et al., 2019](#); [Fossum, 2021](#); [Mehl et al., 2005](#)). Esses achados corroboram os sinais clínicos observados no animal descrito neste relato, que apresentava comprometimento neurológico compatível com encefalopatia hepática decorrente do desvio vascular.

No hemograma foi observada trombocitopenia, alteração descrita por [Weiss & Wardrop \(2010\)](#) em pacientes com hepatopatias e desvio portossistêmico. Na avaliação bioquímica verificou-se aumento das atividades séricas da alanina aminotransferase (ALT) e da aspartato aminotransferase (AST), alterações frequentemente observadas em cães com DPS devido à lesão hepatocelular e à redução da função hepática ([Ernandes, 2018](#)).

A concentração sérica de ácidos biliares apresentou-se significativamente acima dos valores de referência tanto no período pré quanto no pós-prandial, corroborando o diagnóstico de desvio portossistêmico. Esse resultado está de acordo com a literatura, uma vez que alterações na circulação entero-hepática comprometem a captação dos ácidos biliares pelos hepatócitos, elevando sua concentração sérica ([Devriendt et al., 2020](#); [Tiddall et al., 1995](#)).

Na urinálise foram observadas alterações importantes, incluindo urina de aspecto turvo, hematúria e proteinúria. A turvação da urina pode estar relacionada à formação de cristais e urólitos de biurato de amônio, frequentemente associados ao desvio portossistêmico ([Tobias & Johnston, 2013](#)). A hematúria pode ocorrer em decorrência das alterações hemodinâmicas e da formação de urólitos, enquanto a proteinúria pode indicar comprometimento renal secundário ou alterações da permeabilidade glomerular ([Grauer, 2011](#); [Skinner et al., 2024](#)).

A ultrassonografia mostrou-se um exame fundamental para a investigação diagnóstica, permitindo identificar alterações da arquitetura vascular hepática compatíveis com desvio portossistêmico. Trata-se de um método não invasivo, amplamente disponível e de elevada utilidade clínica na avaliação de pacientes com suspeita dessa enfermidade ([Carvalho et al., 2008](#); [D'Anjou et al., 2004](#); [Talarico, 2017](#)). No presente relato, os achados ultrassonográficos, associados à dosagem sérica de ácidos biliares e ao quadro clínico, foram determinantes para o estabelecimento do diagnóstico definitivo e para o planejamento terapêutico.

Considerações finais

O desvio portossistêmico constitui uma enfermidade vascular hepática de elevada importância clínica, cujos sinais clínicos podem ser inespecíficos e dificultar o diagnóstico precoce. No presente relato, embora o paciente não apresentasse todas as manifestações descritas na literatura, os achados clínicos, laboratoriais e ultrassonográficos permitiram o diagnóstico definitivo da enfermidade.

A estabilização clínica obtida por meio do tratamento medicamentoso foi fundamental para o controle da encefalopatia hepática e para a melhora do estado geral do paciente, possibilitando a realização da correção cirúrgica em condições seguras. A oclusão gradual do vaso anômalo por meio da banda de celofane proporcionou evolução clínica satisfatória, com normalização dos exames complementares durante o acompanhamento pós-operatório.

Dessa forma, conclui-se que a associação entre avaliação clínica criteriosa, exames laboratoriais, dosagem de ácidos biliares e exames de imagem é essencial para o diagnóstico do desvio portossistêmico. Além disso, a estabilização clínica pré-operatória e a intervenção cirúrgica adequada representam fatores determinantes para um prognóstico favorável e para a melhora da qualidade de vida dos pacientes acometidos por essa enfermidade.

Referências

- Bastos, M. C. (2021). *Desvio portossistêmico congênito em cães: Revisão de literatura*. Centro Universitário de Brasília.
- 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>.
- Birchard, S. J., & Sherding, R. G. (2008). Manual Saunders: Clínica de pequenos animais. In *Ed. Roca* (Vol. 3).
- Bonelli, M. A. (2011). Shunt Portossistêmico em cães e gatos. *Medicina Veterinária*, 2(2), 44–50.
- 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>.
- Buob, S., Johnston, A. N., & Webster, C. R. L. (2011). Portal Hypertension: Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 25(2), 169–186. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2011.00691.x>.
- Bussadori, R., Bussadori, C., Millán, L., Costilla, S., Rodríguez-Altónaga, J. A., Orden, M. A., & Gonzalo-Orden, J. M. (2008). Transvenous coil embolisation for the treatment of single congenital portosystemic shunts in six dogs. *Veterinary Journal*, 176(2), 221–226. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2007.02.027>.
- Camargo, J. F., Santos, B. S. Westenhofen, M., Farias, J. B., Lopes, B., Mazzanti, A., & Contesini, E. A. (2019). Desvio portossistêmico em cães: revisão. *PUBVET*, 13(8), 1–6. <https://doi.org/10.31533/pubvet.v13n8a396.1-6>
- Carvalho, C. F., Chammas, M. C., & Cerri, G. G. (2008). Princípios físicos do Doppler em ultrassonografia: Revisão bibliográfica. *Ciência Rural*, 38, 872–879.
- Costa, T. M., Baima, G. M., Sousa, J. M. S., Rodrigues, V. B. P., Sampaio, T. B., Fernandes, E. R. L., Mota, D. B., Santos, L. S., Ribeiro, I. M. M., Andrade, A. C., Silva, T. V., Batista, J. F., Carvalho, S. M. R., Oliveira, R. P., Farias, M. P. O., & Silva, F. L. (2019). Desvio portossistêmico (shunt) intra-hepático em canino: Relato de caso. *PUBVET*, 13(11), 1–6. <https://doi.org/10.31533/pubvet.v13n11a442.1-6>
- Culp, W. T. N., Zwingenberger, A. L., Giuffrida, M. A., Wisner, E. R., Hunt, G. B., Steffey, M. A., Mayhew, P. D., & Marks, S. L. (2018). Prospective evaluation of outcome of dogs with intrahepatic portosystemic shunts treated via percutaneous transvenous coil embolization. *Veterinary Surgery*, 47(1), 74–85. <https://doi.org/10.1111/vsu.12732>.

- D'Anjou, M. A., Penninck, D., Cornejo, L., & Pibarot, P. (2004). Ultrasonographic diagnosis of portosystemic shunting in dogs and cats. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 45(5), 424–437. <https://doi.org/10.1111/j.1740-8261.2004.04076.x>.
- Devriendt, N., Serrano, G., Paepe, D., & Rooster, H. (2020). Liver function tests in dogs with congenital portosystemic shunts and their potential to determine persistent shunting after surgical attenuation. *Veterinary Journal*, 261, 105478. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2020.105478>
- Ernandes, M. C. (2018). *Evaluation of amino acid and protein metabolism in dogs with portosystemic shunt*. Universidade de São Paulo.
- Ettinger, S. J., Feldman, E. C., & Cote, E. (2017). *Textbook of Veterinary Internal Medicine-eBook*. Elsevier Health Sciences.
- Fossum, T. W. (2021). *Cirurgia de pequenos animais* (3ed.). Elsevier Editora.
- Gomez, J. R., Sanudo, M. J. M., & Morales, J. G. (2016). Fígado. In J. R. Gomez, M. J. M. Sanudo, & J. G. Morales (Eds.), *Cirurgia na clínica de pequenos animais: Abdome cranial* (pp. 199–241). MedVet.
- Gommeren, K., Claeys, S., Rooster, H., Hamaide, A., & Daminet, S. (2010). Outcome from status epilepticus after portosystemic shunt attenuation in 3 dogs treated with propofol and phenobarbital. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 20(3), 346–351. <https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2010.00537.x>.
- González, F. H. D., & Silva, S. C. (2008). *Patologia clínica veterinária: texto introdutório*. Universidade Federal do Rio Grande do Sul.
- Grauer, G. F. (2011). Proteinuria: measurement and interpretation. *Topics in Companion Animal Medicine*, 26(3), 121–127. <https://doi.org/10.1053/j.tcam.2011.04.002>.
- 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>.
- Ilha Neto, R. (2021). *Shunt Portossistêmico em uma cadela da raça West Highland White Terrier: Relato de caso*. Centro Universitário do Planalto.
- Jericó, M. M., Andrade Neto, J. P., & Kogika, M. M. (2015). *Tratado de medicina interna de cães e gatos*. Roca Ltda.
- Johnson, K. A., Watson, A. D. J., Ettinger, S. J., & Feldman, E. C. (2004). *Tratado de Medicina Interna Veterinária: doenças do cão e do gato*. Manole Ltda.
- Klein, B. G. (2014). *Cunningham Tratado de Fisiologia Veterinária*. Elsevier.
- 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>.
- Mehl, M. L., Kyles, A. E., Hardie, E. M., Kass, P. H., Adin, C. A., Flynn, A. K., 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). <https://doi.org/10.2460/javma.2005.226.2020>.
- Menezes, T. Q., Sheu, Y., Franco, G. G., & Oliveira, L. L. (2022). Uso de anel constritor ameróide para oclusão gradual em shunts portossistêmicos extra-hepáticos congênitos caninos: Revisão. *PUBVET*, 16(3), 1–10. <https://doi.org/10.31533/pubvet.v16n03a1071.1-10>.
- Miranda, I. M. (2017). *Desvio portossistêmico - o shunt- em felinos*. Universidade Federal do Rio Grande do Sul.
- Mullins, R. A., Villamil, C. S., Rooster, H., Kummeling, A., White, R. N., Mankin, K. M. T., Tivers, M. S., Yool, D. A., Anderson, D. M., Pratschke, K. M., Gordo, I., Brissot, H., Singh, A., Olive, M.,

- Billet, J. P., Selmic, L. E., & Kirby, B. M. (2019). Effect of prophylactic treatment with levetiracetam on the incidence of postattenuation seizures in dogs undergoing surgical management of single congenital extrahepatic portosystemic shunts. *Veterinary Surgery*, 48(2), 164–172. <https://doi.org/10.1111/vsu.13141>.
- Nelson, N. C., & Nelson, L. L. (2011). Anatomy of extrahepatic portosystemic shunts in dogs as determined by computed tomography angiography. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 52(5), 498–506. <https://doi.org/10.1111/j.1740-8261.2011.01827.x>.
- Nelson, R., & Couto, C. G. (2015). *Medicina interna de pequenos animais* (3.ed.). Elsevier Brasil.
- Park, J., Jang, K., Jo, H. M., & Kim, S. E. (2022). Laparoscopic attenuation of a congenital extrahepatic portosystemic shunt in a dog—a thin-film banding for splenophrenic shunt: A case report. *Frontiers in Veterinary Science*, 9, 918153. <https://doi.org/10.3389/fvets.2022.918153>.
- Pereira, J. A. (2017). *Avaliação clínica e laboratorial do tratamento com lactulose de cães com doença renal crônica*. Universidade Rural do Rio de Janeiro.
- Proot, S., Biourge, V., Teske, E., & Rothuizen, J. (2009). Soy protein isolate versus meat-based low-protein diet for dogs with congenital portosystemic shunts. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 23(4), 794–800. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2009.0327.x>.
- Santos, R. O., Sanchez, C. A., Rocha, R. C., Mello, M. E., & Carvalho, A. R. (2015). Shunt portossistêmico em pequenos animais. *PUBVET*, 8(18), 267. <https://doi.org/10.22256/pubvet.v8n18.1781>.
- Sartor, R., & Mamprim, M. J. (2023). Hipertensão portal em cães: Fisiopatologia e diagnóstico. *Veterinária e Zootecnia*, 21(2), 215–228.
- Serrano, G., Charalambous, M., Devriendt, N., Rooster, H., Mortier, F., & Paepe, D. (2019). Treatment of congenital extrahepatic portosystemic shunts in dogs: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33(5), 1865–1879. <https://doi.org/10.1111/jvim.15607>.
- Silva, I. F. (2018). *Shunt portossistêmico congênito extra-hepático como causa de encefalopatia em cão - relato de caso e revisão de literatura*. Universidade Federal Rural de Pernambuco.
- Skinner, S. M., Specht, A. J., Cicchirillo, V., Fox-Alvarez, S., & Harris, A. N. (2024). Association of proteinuria at time of diagnosis with survival times in dogs with lymphoma. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 38(5). <https://doi.org/10.1111/jvim.17144>.
- Stockham, S. L., & Scott, M. A. (2011). *Fundamentos de patologia clínica veterinária*.
- Talarico, C. P. (2017). *Métodos diagnósticos: desvio portossistêmico em cães e gatos*. Universidade Estadual de São Paulo.
- Tiddall, P. L. C., Hunt, G. B., Tsoukalas, G., & Malik, R. (1995). Post-prandial serum bile acid concentrations and ammonia tolerance in Maltese dogs with and without hepatic vascular anomalies. *Australian Veterinary Journal*, 72(4), 121–126. <https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.1995.tb15029.x>.
- Tobias, K. M., & Johnston, S. A. (2013). *Veterinary surgery: small animal-E-BOOK*. Elsevier Health Sciences.
- 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>.
- 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. (2008). Cirrose e fibrose hepática. In L. P. Tilley & F. W. K. Smith Junior. (Eds.), *Consulta veterinária em 5 minutos: espécies canina e felina* (pp. 226–228). Manole.
- Weiss, D. J., & Wardrop, J. K. (2010). *Schalm's Veterinary Hematology*.

Histórico do artigo:**Recebido:** 15 de junho de 2026**Aprovado:** 28 de julho de 2026**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.

Anexo 1. Relatório ultrassonográfico de canino, macho, SRD, dois anos.

RELATÓRIO ULTRASSONOGRÁFICO

Fígado: dentro dos limites do gradil costal, **acentuada diminuição do espaço entre curvatura menor do estômago e diafragma**, sendo necessário **acesso entre gradil costal** (sugere-se diminuição de volume hepático), contornos regulares e margens afiladas. **Ecogenicidade difusamente aumentada e ecotextura mantidas. Arquitetura vascular alterada, apresentando vasos hepáticos tortuosos e dilatados, principalmente em porção cranial a vesícula biliar** (Shunt e varizes/vasculite intra-hepático secundário as hepatopatas podem ser citadas como diagnostico diferencial. Indica-se reavaliação ultrassonográfica sob sedação e/ou tomografia para melhor esclarecimento). **Vesícula biliar** com parede fina e ecogênica, repleta por conteúdo anecogênico **com presença de material ecogênico depositado ao fundo** (lama biliar).

