

Tatiane Martins Da Silva

**ATENUAÇÃO LAPAROSCÓPICA DE SHUNT PORTOSSISTÊMICO
CONGÊNITO EXTRA-HEPÁTICO EM CÃO: RELATO DE CASO**

Curitibanos

2024

TATIANE MARTINS DA SILVA

**ATENUAÇÃO LAPAROSCÓPICA DE SHUNT PORTOSSISTÊMICO CONGÊNITO
EXTRA-HEPÁTICO EM CÃO: RELATO DE CASO**

Trabalho Conclusão do Curso de Graduação em Medicina Veterinária do Centro de Ciências Rurais da Universidade Federal de Santa Catarina como requisito para a obtenção do Título de Bacharel em Medicina Veterinária.

Orientador: Profa. Dra. Rosane Maria Guimarães da Silva.

Curitibanos

2024

Ficha catalográfica gerada por meio de sistema automatizado gerenciado pela BU/UFSC.
Dados inseridos pelo próprio autor.

Silva, Tatiane Martins da
Atenuação Laparoscópica de Shunt Portossistêmico
Congênito Extra-Hepático em Cão: Relato de Caso / Tatiane
Martins da Silva ; orientadora, Rosane Maria Guimarães da
Silva, 2024.
34 p.

Trabalho de Conclusão de Curso (graduação) -
Universidade Federal de Santa Catarina, Campus
Curitibanos, Graduação em Medicina Veterinária,
Curitibanos, 2024.

Inclui referências.

1. Medicina Veterinária. 2. Atenuação. Fígado. Vaso
Anômalo. Laparoscopia. I. Silva, Rosane Maria Guimarães da.
II. Universidade Federal de Santa Catarina. Graduação em
Medicina Veterinária. III. Título.

Tatiane Martins Da Silva

**Atenuação Laparoscópica de Shunt Portossistêmico Congênito Extra-Hepático em Cão:
Relato de Caso**

Este Trabalho Conclusão de Curso foi julgado adequado para obtenção do Título de Médica Veterinária e aprovado em sua forma final pelo Curso de Medicina Veterinária.

Curitiba, 09 de dezembro de 2024.

Prof. Dr. Malcon Andrei Martinez Pereira
Coordenador do Curso

Banca Examinadora:

Prof.^a Dr.^a Rosane Maria Guimarães da Silva
Orientadora
Universidade Federal de Santa Catarina

Prof. Dr. Malcon Andrei Martinez Pereira
Universidade Federal de Santa Catarina

M.V. Larissa Jönck
Universidade Federal de Santa Catarina

AGRADECIMENTOS

A realização deste Trabalho de Conclusão de Curso representa a culminação de um período de muito aprendizado, desafios e conquistas. Gostaria de expressar minha gratidão a todos que contribuíram direta ou indiretamente para a concretização deste trabalho.

Primeiramente, agradeço a Deus, pela força e sabedoria que me guiou ao longo desta jornada.

Aos meus pais, Adriano e Josiane, pelo amor incondicional, apoio contínuo e incentivo em todos os momentos. Vocês são a base de tudo o que conquistei e serei eternamente grato pelo exemplo de dedicação e perseverança que sempre me deram.

Aos meus irmãos, Tiago, Isabelly e Livia pela amizade e por estarem sempre ao meu lado, me apoiando e motivando a seguir em frente.

Gostaria de expressar minha imensa gratidão ao meu companheiro de vida João Guilherme, pelo apoio incondicional e amor constante que você me ofereceu ao longo desta jornada mesmo que a distância. Agradeço pela paciência nos momentos mais desafiadores, pela compreensão durante as longas horas de dedicação a este trabalho e, principalmente, por acreditar em mim mesmo quando eu duvidava das minhas capacidades. Seu encorajamento e otimismo foram essenciais para que eu pudesse seguir em frente e alcançar meus objetivos. Obrigado por estar ao meu lado em cada etapa, compartilhando alegrias e desafios, e por ser minha fonte inesgotável de força e inspiração.

Agradeço em especial as minhas amigas Daniela e Karoline, cuja amizade e apoio foram inestimáveis ao longo desta jornada.

À minha orientadora Rosane pela paciência, orientação, valiosos conselhos e dedicação ao longo de toda a pesquisa. Suas contribuições foram fundamentais para o desenvolvimento deste trabalho.

À minha supervisora Graciane, por compartilhar seus conhecimentos e experiências, e por despertar ainda mais em mim o interesse e a paixão pela cirurgia.

Obrigada a todos.

RESUMO

O Desvio Portossistêmico (DPS), também chamado de *shunt*, são vasos anômalos que permitem comunicação direta entre a circulação portal e sistêmica, ou seja, sem passar pelo fígado. Desse modo, as substâncias que normalmente seriam metabolizadas pelo fígado se acumulam no organismo, podendo causar sinais neurológicos, gastrointestinais e urinários. A diminuição do fluxo sanguíneo causa atrofia e disfunção do fígado, o que reduz progressivamente a capacidade do órgão de metabolizar as toxinas intestinais, que acabam se acumulando no sangue. A presente monografia tem como objetivo relatar um quadro de shunt portossistêmico extra-hepático em um cão da raça maltês, de 4 meses. A intervenção cirúrgica é o tratamento definitivo, mediante correção da anomalia vascular por meio de ligadura ou colocação de anel metálico.

Palavras-chave: Desvio Portossistêmico. Vasos Anômalos. Maltês.

ABSTRACT

Portosystemic *Shunt* (DPS), also called *shunt*, are anomalous vessels that allow direct communication between the portal and systemic circulation, that is, without passing through the liver. In this way, substances that would normally be metabolized by the liver accumulate in the body, which can cause neurological, gastrointestinal and urinary signs. Decreased blood flow causes liver atrophy and dysfunction, which progressively reduces the organ's ability to metabolize intestinal toxins, which end up accumulating in the blood. This monograph aims to report a case of extrahepatic portosystemic *shunt* in a 4-month-old Maltese dog. Surgical intervention is the definitive treatment, by correcting the vascular anomaly through ligation or placement of a metal ring.

Keywords: Portosystemic *Shunt*. Anomalous vessels. Maltese.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Esquema representativo da anatomia lobar e divisional do fígado canino.	16
Figura 2 – Anatomia dos <i>shunts</i> intra-hepáticos.	17
Figura 3 – Tipos de <i>shunts</i> portossistêmicos em cães e gatos.	18
Figura 4 – Imagem composta de cintilografia portal transretal.	20
Figura 5 – Imagem de tomografia computadorizada por angiografia de um cão com desvio portossistêmico.	21
Figura 6 – Ilustração mostrando isolamento e ligadura do desvio portossistêmico com fio cirúrgico.	23
Figura 7 – Colocação intraoperatória de um constritor ameroide em um <i>shunt</i> portocaval extra-hepático ao nível do forame epiploico.	24
Figura 8 – Colocação intraoperatória de uma banda de celofane em um <i>shunt</i> portocavo extra-hepático.	25
Figura 9 – Colocação de portas e posicionamento do paciente para atenuação laparoscópica de uma derivação portossistêmica.	26
Figura 10 – Imagem de ultrassonografia com Doppler, mostrando um desvio portossistêmico.	28
Figura 11 – Corte transversal de tomografia computadorizada, evidenciando um desvio portossistêmico.	29
Figura 12 – Incisão para colocação do terceiro portal, formando uma triangulação dos portais em flanco direito.	31
Figura 13 – Procedimento cirúrgico.	32
Figura 14 – Orifício do anel constritor ameroide (seta branca).	32
Figura 15 – Ferida cirúrgica.	32

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Resultado de análise clínica de amostra sanguínea: eritrograma.....	27
Tabela 2 – Resultado de análise clínica de amostra sanguínea: leucograma.....	28
Tabela 3 – Resultado de análise clínica de amostra sanguínea para perfil bioquímico.....	28
Tabela 4 – Resultado de análise clínica de amostra sanguínea: eritrograma.....	29
Tabela 5 – Resultado de análise clínica de amostra sanguínea: leucograma.....	29
Tabela 6 – Resultado de análise clínica de amostra sanguínea para perfil bioquímico.....	30
Tabela 7 – Protocolo anestésico utilizado no procedimento cirúrgico.....	30

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ALT – Alanina Aminotransferase

CHCM – Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média

DPS – Desvio Portossistêmico

FA – Fosfatase Alcalina

HVU UFSM – Hospital Veterinário Universitário da Universidade Federal de Santa Maria

IM – Intramuscular

IV – Intravenoso

MPA – Medicação Pré-Anestésica

RDW – Red Cell Distribution Width

SPS – *Shunt* Portossistêmicos

TCA – Tomografia Computadorizada por Angiografia

VCM – Volume Corpuscular Médio

VO – Via Oral

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	15
2	REVISÃO DE LITERATURA	16
2.1	ANATOMIA DO SISTEMA PORTA HEPÁTICO	16
2.2	DESVIO PORTOSSISTÊMICO	17
2.2.1	FISIOPATOLOGIA	18
2.2.2	SINAIS CLÍNICOS.....	19
2.2.3	DIAGNÓSTICO.....	19
2.2.4	TRATAMENTO	22
2.3	TÉCNICAS CIRÚRGICAS.....	22
2.3.1	LIGADURA	22
2.3.2	ANEL CONSTRITOR AMEROIDE	23
2.3.3	BANDAS DE CELOFANE	24
2.3.4	LAPAROSCOPIA.....	25
3	RELATO DE CASO	26
4	DISCUSSÃO	33
5	CONCLUSÃO	35
	REFERÊNCIAS	36

1 INTRODUÇÃO

O fígado é a maior glândula do corpo, representando cerca de 3% a 5% do peso corporal total (Dyce et al., 2010). Ele recebe sangue de duas principais fontes: a veia porta, que transporta aproximadamente 70% do fluxo sanguíneo, drenando sangue do trato digestório, e a artéria hepática, responsável pelo restante do suprimento sanguíneo. Após ser metabolizado no fígado, o sangue é drenado para a veia cava caudal através das veias hepáticas (Cullen et al., 2006).

O fígado desempenha funções essenciais, como o metabolismo de lipídios, carboidratos e proteínas, a desintoxicação de xenobióticos, o armazenamento de vitaminas, glicogênio e gordura, e a digestão de gorduras. Também participa da imunorregulação, síntese de ureia, albumina, fibrinogênio e sais biliares, além de excretar bilirrubina e armazenar sangue (König; Liebich, 2016).

Os *shunts* portossistêmicos (SPS), também conhecidos como anomalias vasculares portossistêmicas, são vasos anômalos que desviam o fluxo normal de sangue portal proveniente do estômago, intestinos, pâncreas e baço diretamente para a circulação sistêmica, sem que passe antes pelo fígado. Os *shunts* extra-hepáticos congênitos geralmente são únicos vasos anômalos que permitem que o fluxo sanguíneo da veia porta passe diretamente para a circulação sistêmica de forma anormal (Fossum, et al., 2019).

A maioria dos animais com SPS congênitos começa a manifestar sinais clínicos da doença já no primeiro ano de vida. O tratamento dos SPS deve sempre focar no aumento do fluxo sanguíneo porto-hepático, na restauração da função metabólica hepática a níveis normais e na resolução dos sinais clínicos. A terapia cirúrgica, quando utilizada como única abordagem para o SPS extra-hepático único, proporciona melhores resultados em termos de sobrevida e alívio dos sintomas clínicos. Portanto, sempre que viável, a cirurgia deve ser considerada a terapia definitiva (Greenhalgh et al., 2010; 2014). Existem diversas técnicas cirúrgicas descritas para a correção dos *shunts* portossistêmicos extra-hepáticos únicos. Dentre essas, destacam-se as que realizam uma oclusão vascular gradual por meio do uso de um anel constritor ameroide (Berent, Tobias, 2009).

A presente monografia tem como objetivo relatar um quadro *shunt* portossistêmico extra-hepático em um cão da raça maltês, de 4 meses de idade. O tratamento definitivo é cirúrgico, mediante correção da anomalia vascular por meio de ligadura ou colocação de anel metálico.

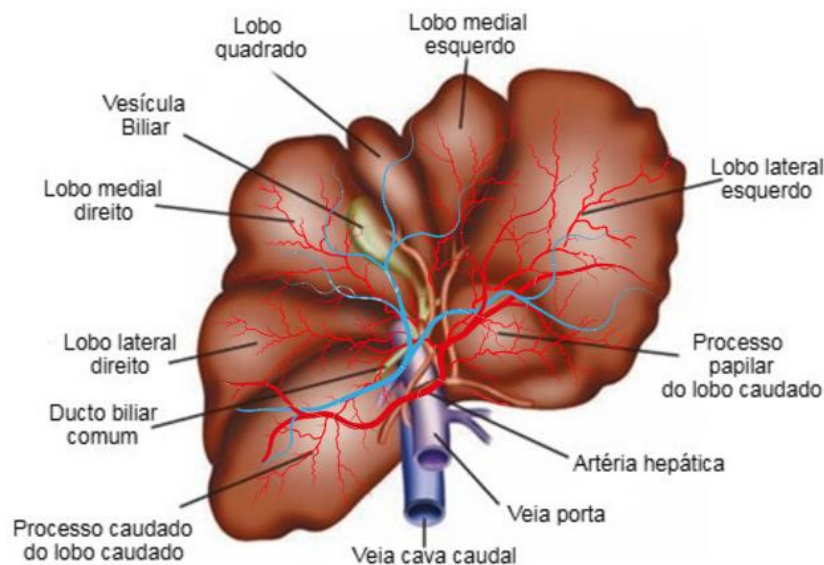
2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 ANATOMIA DO SISTEMA PORTA HEPÁTICO

A composição dos vasos do fígado é formada pela veia porta, pela artéria hepática e pelas veias hepáticas (Figura 1). A circulação portal recebe sangue do trato gastrointestinal (GI), do pâncreas e do baço, por meio das veias mesentéricas cranial e caudal, além das veias esplênica, gastroduodenal e gástrica esquerda (Williams; Niles, 2015). A veia porta fornece 80% do fluxo sanguíneo total para o fígado, os 20% restantes provenientes da artéria hepática (Junqueira; Carneiro, 2013). Nos cães, a veia porta apresenta uma divisão em dois ramos. A veia porta esquerda é mais longa e de maior calibre em comparação à direita. Ela origina o ramo central, que se dirige ao lobo medial direito, e o ramo papilar menor, que irriga o lobo caudado no processo papilar. Antes de se dividir, ela forma os ramos quadrado, medial esquerdo e lateral esquerdo (Hayashi et al., 2020).

Nos gatos, a veia porta se divide diretamente em ramos esquerdo, central e direito (Tobias; Johnston, 2012). A veia porta se ramifica em vasos menores, e o sangue portal adentra o parênquima hepático pelas tríades portais. O sangue portal perfunde o fígado por meio da rede sinusoidal, misturando-se com o sangue proveniente da artéria hepática e, finalmente, drenando nas veias hepáticas, que se conectam à veia cava caudal (Washabau, 2013).

Figura 1 – Esquema representativo da anatomia lobar e divisional do fígado canino.



Fonte: Adaptado de Williams; Niles, 2015.

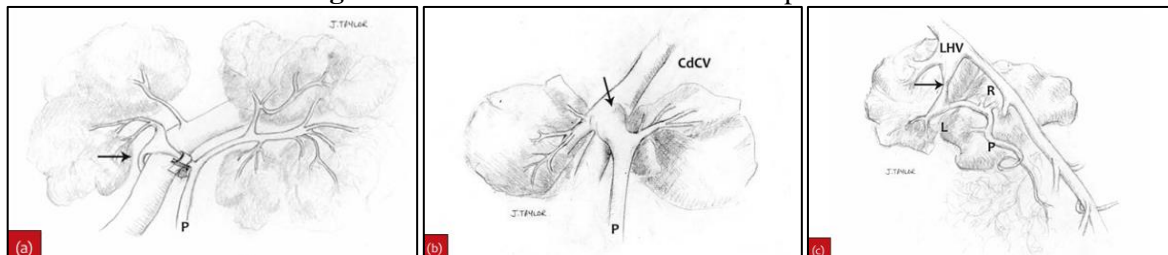
2.2 DESVIO PORTOSSISTÊMICO

Os desvios portossistêmicos (DPS) é uma anomalia vascular que fornece comunicação direta entre a veia porta e a veia cava caudal, desviando o sangue oriundo do intestino, estômago, baço e pâncreas diretamente para a circulação sistêmica (Washabau, 2013). Pode ser classificada como congênita ou adquirida e intra-hepática ou extra-hepática (Williams; Niles, 2015).

A forma adquirida consiste no aumento das pressões portais que resulta na abertura dos vasos sanguíneos fetais vestigiais. Na grande maioria os desvios portossistêmicos adquiridos são extra-hepático, consistindo em múltiplos vasos e correspondendo a 20% de todos os DPS em cães (Tobias; Johnston, 2017).

A forma congênita intra-hepática geralmente se desenvolve no lado esquerdo do fígado, sendo considerada uma persistência do ducto venoso fetal. No entanto, também pode ocorrer na região central ou no lado direito do fígado, onde se pensa ter uma origem embrionária distinta (Figura 2). Esse tipo de DPS é mais comum em cães de raças grandes (Williams; Niles, 2015).

Figura 2 – Anatomia dos *shunts* intra-hepáticos.

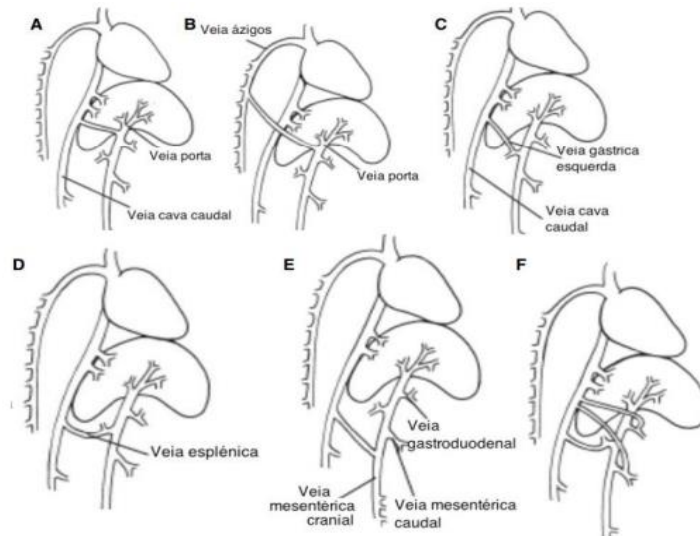


(a) Derivação divisional direita. A veia porta (P) se divide em um ramo direito e esquerdo. O ramo direito dá origem a um *shunt* que descreve uma alça (seta) antes de entrar na veia hepática direita. (b) Derivação da divisão central. A veia porta (P) se dilata antes de se comunicar com a veia cava caudal (CdVC) por meio de um óstio em forma de janela (seta). (c) Canal venoso patente (vista dorsolateral esquerda). A veia porta (P) se divide em um ramo direito (R) e esquerdo (L). O ducto venoso (seta) surge da porção terminal do ramo esquerdo e entra em uma ampola antes de se unir à veia hepática esquerda (LHV). Fonte: Williams; Niles, 2015.

A forma extra-hepática frequentemente consiste em vasos individuais que conectam a veia porta à circulação sistêmica, porém, em casos mais raros, pode ser composta por dois ou mais vasos. Dentre os tipos de desvios portossistêmicos congênitos extra-hepáticos, podemos ressaltar na figura 3, os desvios congênitos extra-hepáticos. Na imagem A, observa-se o desvio da veia porta para a veia cava caudal; na imagem B, da veia porta para a veia ázigos; na imagem C, da veia gástrica esquerda para a veia cava caudal; na imagem D, da veia esplênica para a veia cava caudal. A imagem E ilustra os desvios que podem ocorrer da veia gástrica esquerda,

mesentérica cranial, mesentérica caudal ou veia gastroduodenal para a veia cava caudal. Por fim, a imagem F apresenta um desvio envolvendo todas as veias mencionadas (Fossum, 2013).

Figura 3 – Tipos de *shunts* portossistêmicos em cães e gatos.



A. Veia porta para veia cava caudal. **B.** Veia porta para veia ázigos. **C.** Veia gástrica esquerda para veia cava caudal. **D.** Veia esplênica para veia cava caudal. **E.** Veia gástrica esquerda, mesentérica cranial, mesentérica caudal ou gastroduodenal a veia cava caudal. **F.** Combinações dos itens acima.

Fonte: Adaptado de Fossum, 2013.

2.2.1 FISIOPATOLOGIA

No feto, o ducto venoso, que é uma continuação direta do tronco umbilical, atravessa o fígado por meio de túneis, desviando o fluxo sanguíneo da circulação hepática para a veia cava caudal. Em alguns indivíduos, especialmente cães e gatos, esse desvio portocaval pode persistir após o nascimento, configurando uma condição que frequentemente demanda intervenção cirúrgica (KONING et al., 2010).

O desvio do sangue portal, proveniente do trato intestinal, baço e pâncreas, pode causar diversos problemas patológicos. Esse sangue contém nutrientes, hormônios, toxinas, bactérias e moléculas ativas de medicamentos. Quando o metabolismo hepático é passado por um desvio portossistêmico, essas substâncias não são adequadamente processadas, levando a sinais clínicos variados (Fossum, 2013).

A presença de substâncias tóxicas na circulação sistêmica pode levar a alterações metabólicas, como a encefalopatia hepática, causada por alterações bioquímicas, como a hiperamonemia, associada à insuficiência hepática. Hormônios como insulina e glucagon, presentes no sangue portal, são hepatotróficos e essenciais para o crescimento e manutenção do

fígado. No entanto, desvios do sangue portal comprometem o fornecimento de nutrientes e oxigênio ao órgão, podendo levar à hipoplasia hepática (Tobias; Johnston, 2012).

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 vacuolização e lipidose, além de proliferação de pequenos vasos. A atrofia progressiva e as alterações fibróticas vasculares, hepatocelulares e periportais comprometem a função hepática, resultando em sinais clínicos inespecíficos, que tendem a se agravar à medida que o animal cresce e a demanda funcional do fígado aumenta (Santos; Alessi, 2016).

2.2.2 SINAIS CLÍNICOS

Os animais afetados costumam ser avaliados devido à dificuldade de crescimento, baixa estatura corporal ou perda de peso. No entanto, os DPS geralmente são congênitos e costumam ser diagnosticados em animais com menos de um ano de idade. DPS congênito extra-hepático é mais frequentemente diagnosticado em cães miniaturas e de raça toy, enquanto o intra-hepático é mais comum em cães de raças grandes (Fossum, 2019).

Os sinais clínicos observado em animais com DPS podem variar em intensidade, sendo intermitentes. O sistema nervoso central, o trato gastrointestinal e urinário são os mais afetados. Os sinais neurológicos, principalmente decorrentes de encefalopatia hepática (HE) e possivelmente hipoglicemia, incluem convulsões, alterações comportamentais, letargia, ataxia, andar em círculos, pressionar a cabeça contra objetos (head pressing), desorientação, cegueira que pode ser episódica, agressão, pitalismo (gatos) e coma (Tobias; Johnston, 2012).

Os sinais gastrointestinais, como vômitos, diarreia e anorexia, são geralmente inespecíficos. Esses sintomas podem ocorrer isoladamente ou em conjunto, e podem estar associados aos efeitos da patologia também sobre o sistema nervoso central (Bonelli, 2008).

Os sinais clínicos associados ao trato urinário incluem poliúria, estrangúria, hematúria, disúria, obstrução uretral e formação de cristais de urato de amônia na urina (Jericó; Kogika; Neto, 2015).

2.2.3 DIAGNÓSTICO

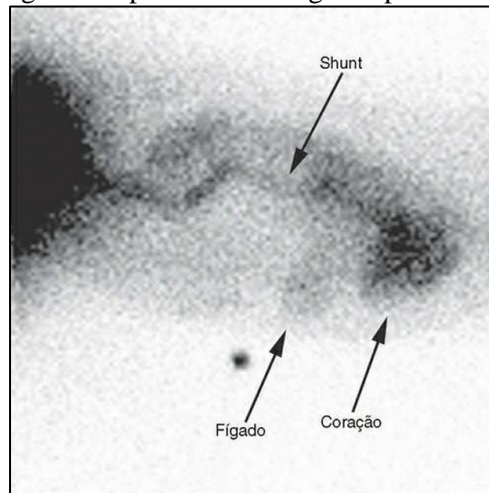
O diagnóstico de DPS é fundamentado na anamnese, exame físico, exames laboratoriais e de imagem, sendo confirmado pela detecção do vaso anômalo por portografia mesentérica, ultrassonografia ou cintilografia hepática (Fossum, 2013).

A ultrassonografia com *Doppler* é um método acessível e eficaz para confirmar desvios portossistêmicos, com sensibilidade entre 80% e 92% na detecção e localização do desvio. No entanto, sua precisão depende da experiência do ultrassonografista (Jericó; Kogika; Neto, 2015).

A cintilografia portal transcolônica é um método diagnóstico que envolve a injeção de radioisótopo tecnécio (^{99m}Tc) no cólon do animal por meio do reto. Após algumas horas, uma câmera gama é utilizada para capturar a imagem do tráfego do radioisótopo. Normalmente, o radioisótopo é absorvido pelo cólon e drenado pelas veias mesentérica caudal e veia porta, fígado e coração, seguindo essa sequência (Tobias; Johnston, 2012).

De acordo com Fossum (2013), em animais saudáveis, o tempo entre a primeira visualização da atividade no fígado e sua aparição no coração é superior a 12 segundos. Em animais com *shunt* porto-sistêmico (DPS), esse tempo é reduzido, pois o radioisótopo não passa pelo fígado, indo diretamente para o coração devido à presença do DPS.

Figura 4 – Imagem composta de cintilografia portal transretal.



A cabeça do cão está à direita da imagem. Observe a falta de absorção grave pelo fígado, o que confirma o diagnóstico de desvio portossistêmico.

Fonte: Fossum, 2013.

A tomografia computadorizada (TC) é usado mais comumente para a detecção de DPS. Seus principais benefícios incluem ser uma técnica não invasiva, rápida e adequada para animais de diferentes espécies e tamanhos, no qual, fornece informações altamente detalhadas sobre a morfologia do *shunt* e a vasculatura hepática, e planejamento cirúrgico (Fukushima et al., 2014).

A tomografia computadorizada por angiografia (TCA) tornou-se a técnica de imagem preferida para o diagnóstico de DPS em cães e gatos (Figura 5) devido à sua alta sensibilidade

e especificidade. Segundo Kim et al., (2013) a TCA teve sensibilidade de 96% e especificidade de 89%, significativamente superiores às da ultrassonografia abdominal, que apresentou sensibilidade de 68% e especificidade de 84%. A TCA foi 5,5 vezes mais eficaz na detecção de *shunts* do que a ultrassonografia.

Figura 5 – Imagem de tomografia computadorizada por angiografia de um cão com desvio portossistêmico.



Veia cava caudal (seta preta); veia gástrica esquerda (seta branca); veia porta (seta aberta).
Fonte: Kim et al., 2013.

A portografia mesentérica é uma técnica de imagem usada para detectar DPS, mas atualmente é menos comum devido à disponibilidade de métodos não invasivos, como ultrassonografia e TCA. Esse procedimento exige anestesia geral, laparotomia mediana e inserção de um cateter na veia jejunal, seguido da injeção de um meio de contraste radiopaco. A detecção do DPS é feita por fluoroscopia ou radiografia. A sensibilidade da portovenografia mesentérica varia entre 85% e 100% (Konstantinidis et al., 2023).

De acordo com os achados laboratoriais, a avaliação dos ácidos biliares séricos é o teste laboratorial mais utilizado para avaliar a função hepática em animais com *shunt*, sendo preferido pela estabilidade química dos ácidos biliares no soro (Winkler et al., 2003). Recomenda-se a coleta de duas amostras sanguíneas: uma após 12 horas de jejum e a outra duas horas após a refeição (Tobias; Johnston, 2012).

Normalmente, as enzimas hepáticas alanina aminotransferase (ALT) e fosfatase alcalina (FA) não apresentam alterações significativas, com aumentos geralmente inferiores a cinco

vezes o valor de referência. A hipoglicemia pode ocorrer, especialmente em casos de DPS extra-hepáticos. Em alguns casos, também pode haver redução nos níveis séricos de albumina e ureia (Jericó; Kogika; Neto, 2015).

As concentrações basais de amônia não são tão sensíveis quanto os ácidos biliares séricos na detecção de *shunt* portossistêmico (PSS). A amônia está alterada em apenas 62% a 88% dos casos de DPS, especialmente após jejum prolongado ou com tratamento eficaz da encefalopatia hepática, enquanto os ácidos biliares são mais frequentemente alterados e oferecem uma avaliação mais precisa dos distúrbios hepáticos como a DPS (Tobias; Johnston, 2012).

2.2.4 TRATAMENTO

O tratamento da afecção pode incluir manejo clínico, correção cirúrgica dos vasos anastomosados ou, em alguns casos, a combinação de ambas. A abordagem clínica envolve o uso de antibióticos, lactulose e dieta com baixo teor de proteína, enquanto o procedimento cirúrgico consiste na ligação gradual do *shunt* (Faverzani et al., 2003).

O tratamento inicial dos DPS é paliativo, visando reduzir a hiperamonemia e melhorar a condição clínica dos pacientes. Caso a cirurgia não seja possível, o tratamento clínico pode ser mantido por tempo indeterminado, embora a evolução clínica possa ser desfavorável, apesar de melhorias iniciais (Jericó; Kogika; Neto, 2015).

Antes da cirurgia, é fundamental estabilizar o animal, especialmente se estiver apresentando encefalopatia hepática (EH), caquexia ou instabilidade, para garantir que ele tolere a anestesia e o procedimento. Recomenda-se que todos os pacientes sejam medicados por pelo menos duas semanas antes de qualquer anestesia, seja para diagnóstico ou cirurgia (Nelson; Couto, 2015).

O tratamento cirúrgico é a opção preferencial para animais com DPS congênita extra-hepática. Várias técnicas, como a ligadura do vaso anômalo, com fita de celofane ou anel constritor, podem ser utilizadas. O principal risco da cirurgia é a hipertensão portal aguda devido à oclusão súbita do vaso. Técnicas que promovem uma oclusão gradual são mais indicadas, pois permitem a adaptação do fígado à nova pressão (Jericó; Kogika; Neto, 2015).

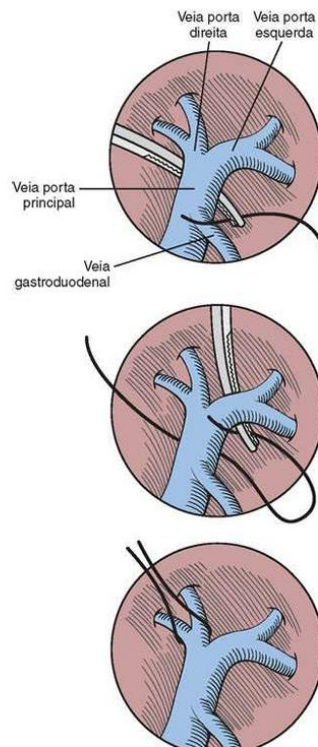
2.3 TÉCNICAS CIRÚRGICAS

2.3.1 LIGADURA

Caso a colocação de um constritor ameroide não seja viável, o vaso pode ser ligado ou atenuado. No entanto, é essencial proceder com extremo cuidado para evitar a ocorrência de

hipertensão portal. Durante a realização da técnica de ligadura do *shunt* portossistêmico utilizando seda cirúrgica (Figura 6), é essencial que o cirurgião avalie cuidadosamente o grau de oclusão do desvio vascular, com base na resposta hemodinâmica intraoperatória. Isso é fundamental para evitar o desvio abrupto de grande volume sanguíneo para o fígado, o que pode levar a hipertensão portal grave e potencialmente fatal (Sartor; Mamprim, 2023). A ligadura pode ser realizada com fios de seda de diferentes espessuras, escolhidos conforme o tamanho do paciente e a preferência do cirurgião. O procedimento exige a identificação precisa do vaso anômalo, seguido por uma dissecação delicada, que permita a passagem do fio cirúrgico ao redor do vaso sem causar danos às estruturas adjacentes (Fossum, 2019).

Figura 6 – Ilustração mostrando isolamento e ligadura do desvio portossistêmico com fio cirúrgico.



Fonte: Fossum, 2019.

2.3.2 ANEL CONSTRITOR AMEROIDE

Foi inicialmente descrita por Vogt (1996) a técnica de oclusão gradual de *shunts* portossistêmicos extra-hepáticos únicos em cães e gatos, utilizando constritores ameroides. O método consiste em ocluir o vaso anômalo de forma gradual, sem causar hipertensão portal,

restaurando assim o fluxo sanguíneo hepático normal. Essa abordagem visa corrigir o desvio de maneira controlada, minimizando riscos e complicações (Vermote et al., 2007).

O anel constritor ameroide é preenchido por uma camada de caseína, no qual, é colocado em volta do vaso anômalo, representado na figura 6 (Vermote et al., 2007). Por conta do metal externo, a medida em que a caseína absorve o fluido, ela incha, onde se expandi de forma centrípeta causando oclusão gradual do *shunt* (Washabau, 2013).

Figura 7 – Colocação intraoperatória de um constritor ameroide em um *shunt* portocaval extra-hepático ao nível do forame epiploico.



Fonte: Vermote et al, 2007.

O procedimento cirúrgico começa com uma celiotomia ventral ampla para facilitar a identificação do desvio vascular previamente diagnosticado. Após localizá-lo, realiza-se uma dissecação mínima do vaso anômalo. Em casos de derivação portocaval, a dissecação ocorre próximo à fixação do desvio na veia cava caudal (Vogt et al., 1996; Mehl et al., 2005). O vaso anômalo é elevado para facilitar a fixação do dispositivo constritor ao seu redor. Para evitar o deslocamento do constritor ameroide, a fenda lateral do dispositivo deve ser fechada com uma peça cilíndrica, que completa sua estrutura (Vogt et al., 1996).

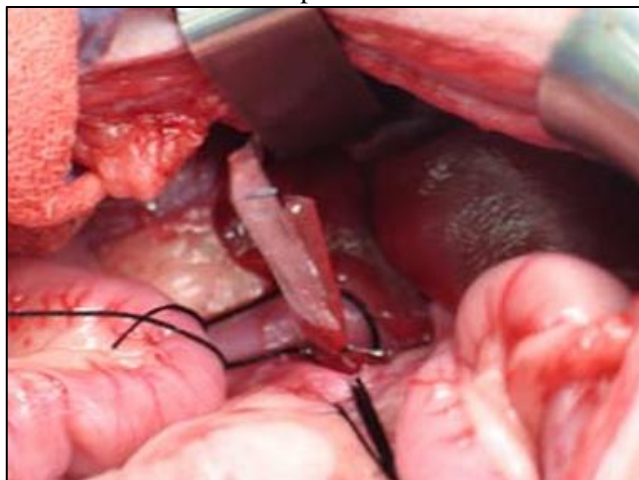
Em cães de pequeno porte com DPS extra-hepáticos, são geralmente utilizados constritores ameroide de 3,5 ou 5 milímetros. Após posicionar o vaso no anel constritor, a chave é inserida para fechar o dispositivo. Em seguida, verifica-se a presença de congestão intestinal (rara) e realiza-se o fechamento abdominal de forma rotineira (Fossum, 2013).

2.3.3 BANDAS DE CELOFANE

A técnica de cintagem com celofane envolve dobrar uma tira esterilizada de 1,2 cm de largura em três partes, formando uma faixa de 4 mm com três camadas. O celofane, que pode

ter diferentes origens, é posicionado ao redor do *shunt* e ajustado para reduzir o diâmetro interno do vaso em até 50%. A faixa é inicialmente fixada em torno de uma haste ou pino de Steinman com cliques cirúrgicos, após remover o pino, as extremidades da faixa são suturadas (Figura 7). A oclusão do *shunt* ocorre gradualmente, em cerca de 8 semanas, por meio de uma resposta inflamatória crônica de baixo grau. Em cães, recomenda-se restringir o diâmetro interno da faixa a 2,5 mm ou menos, desde que não cause hipertensão portal. Em gatos, a técnica não é indicada devido à resposta inflamatória limitada. A bandagem de celofane tem a vantagem de produzir uma oclusão mais lenta do *shunt* em comparação com o anel constritor (8 semanas versus 2 semanas). Contudo, suas desvantagens incluem a variabilidade na oclusão do *shunt* e a limitação para *shunts* atenuantes, que não podem ser reduzidos a menos de 3 mm sem causar hipertensão portal. Assim como na ligadura de seda e na colocação do anel ameroide, esse método apresenta variações entre os pacientes, influenciadas por fatores como a resposta inflamatória, o grau inicial de oclusão e as características da faixa de celofane utilizada, como sua largura e tipo (Vermote et al, 2007).

Figura 8 – Colocação intraoperatória de uma banda de celofane em um *shunt* portocavo extra-hepático.



Fonte: Vermote et al, 2007.

2.3.4 LAPAROSCOPIA

A técnica de laparoscopia de SPS é um procedimento minimamente invasivo que visa corrigir a anomalia vascular caracterizada pela presença de um desvio do fluxo sanguíneo, que normalmente passaria pelo fígado. Para a realização desse procedimento, o paciente é posicionado em decúbito dorsal (Figura 9), ou seja, deitado de costas, o que proporciona um acesso adequado à área abdominal e facilita a visualização da estrutura anatômica a serem corrigidas. Em vez de ser realizada uma incisão grande, característica das abordagens

convencionais, a laparoscopia utiliza pequenas incisões pelas quais são inseridos instrumentos específicos, incluindo uma câmera laparoscópica que permite a visualização em tempo real da área de interesse.

A principal vantagem dessa técnica é a capacidade de localizar e identificar o *shunt*, permitindo sua correção por meio da ligadura do vaso anômalo, restabelecendo, assim, o fluxo sanguíneo normal para o fígado. O uso de imagens em tempo real durante o procedimento confere maior precisão, diminuindo as chances de lesões acidentais em estruturas adjacentes e, conseqüentemente, os riscos associados ao procedimento. Além disso, a laparoscopia reduz significativamente o trauma cirúrgico, o que resulta em um menor tempo de recuperação e uma recuperação pós-operatória mais rápida. O procedimento minimamente invasivo permite uma menor invasão no corpo do paciente, o que implica em menor risco de infecções e complicações (Brun, 2015).

Figura 9 – Colocação de portas e posicionamento do paciente para atenuação laparoscópica de uma derivação portossistêmica.



Fonte: Brum, 2015.

3 RELATO DE CASO

Um canino fêmea, da raça Maltês, com 4 meses de idade e pesando 1,8 kg, foi atendido no Hospital Veterinário Universitário da Universidade Federal de Santa Maria (HVU-UFSM), no Rio Grande do Sul. A principal queixa relatada pelo tutor foi que a paciente vomitava sete

vezes no mesmo dia e teve ataxia de membros pélvicos. No exame físico foram observados escore corporal 3 de (1 a 9) e demais parâmetros normais.

A paciente veio encaminhada de outro estabelecimento, apenas para realizar o procedimento cirúrgico no HVU-UFSM.

Os exames para a confirmação da enfermidade foram realizados aproximadamente dois meses antes do procedimento cirúrgico pela clínica que encaminhou a paciente. Os exames realizados foram eritrograma (Tabela 1), leucograma (Tabela 2), perfil bioquímico (Tabela 3), ultrassonografia abdominal (Figura 10) e tomografia computadorizada (Figura 11).

No hemograma (Tabelas 1 e 2), foi possível observar uma leucocitose com desvio a direita, leve monocitose, linfopenia e discreta redução nas proteínas plasmáticas totais; na bioquímica sérica (Tabela 3), as enzimas hepáticas Alanina aminotransferase (ALT) e a Aspartato aminotransferase (AST) estavam bem acima dos valores de referência, já a creatinina estava reduzida. A ultrassonografia abdominal indicou ecogenicidade ligeiramente aumentada no fígado, sugestivo de hepatopatia crônica, mostrou presença de vaso anômalo entre a veia cava caudal e a veia porta, sugestivo de *shunt*. Encontrou-se também na vesícula urinária pontos hiperecogênicos suspensos, sinal de cristais ou sedimentos urinários. Notou-se em ambos os rins pequenos pontos hiperecogênicos em região de recesso pélvico, sugestivos de mineralização ou microlitíases. As alças intestinais em jejuno estavam espessas, sugestivo de processo inflamatório ou enteropatia. Na tomografia, achados foram compatíveis com desvio portossistêmico extra-hepático do tipo portocaval com microhepatia secundária ao *shunt*.

Tabela 1 – Resultado de análise clínica de amostra sanguínea: eritrograma.

Parâmetro	Resultado	Referência
Hemácias	5,5 (milhões/mm ³)	5,5 – 7,0 (milhões/mm ³)
Hemoglobina	11,2 g/dL	11,0 – 15,5 g/dL
Hematócrito	37%	34,0 – 40,0 %
VCM	67,27 fL	65 – 78 fL
CHCM	30,27 g/dL	30 – 35 g/dL
RDW	14,10 %	< 16%
Plaquetas	370.000 (/mm ³)	200.000 – 500.000 (/mm ³)
Proteína Plasmática Total	4,60 g/dL	5,0 – 6,5 g/dL

Fonte: Laboratório Veterinário Mellislab, (2024).

Tabela 2 – Resultado de análise clínica de amostra sanguínea: leucograma

Parâmetro	Resultado	Referência
Leucócitos	22.800 (/mm ³)	8.000 – 16.000 (/mm ³)
Segmentados	18.468 (/mm ³)	2.400 – 10.300 /mm ³
Linfócitos	2.736 (/mm ³)	3.000 – 4.500 /mm ³
Monócitos	1.368 (/mm ³)	50 – 1.350 /mm ³
Eosinófilos	228,00 (/mm ³)	50 – 600 /mm ³

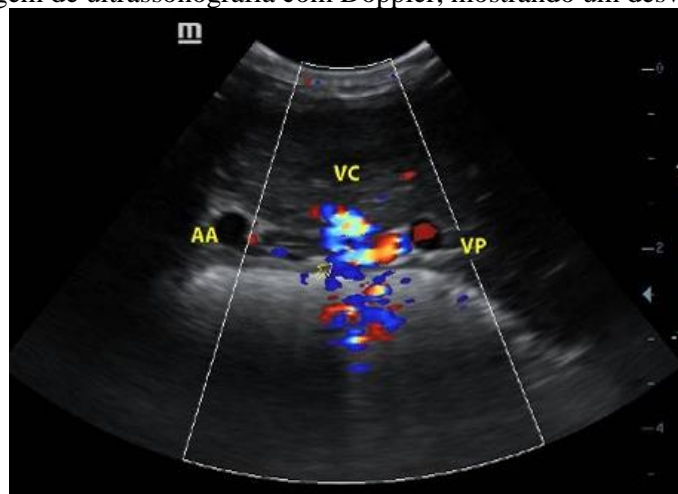
Fonte: Laboratório Veterinário Mellislab, (2024).

Tabela 3 – Resultado de análise clínica de amostra sanguínea para perfil bioquímico

Parâmetro	Resultado	Referência
ALT	395,00 UI/L	7,0 – 80,00 UI/L
AST	369,00 UI/L	10,00 – 80,00 UI/L
Creatinina	0,30 mg/dL	0,5 – 1,4 mg/dL

Fonte: Laboratório Veterinário Mellislab, (2024).

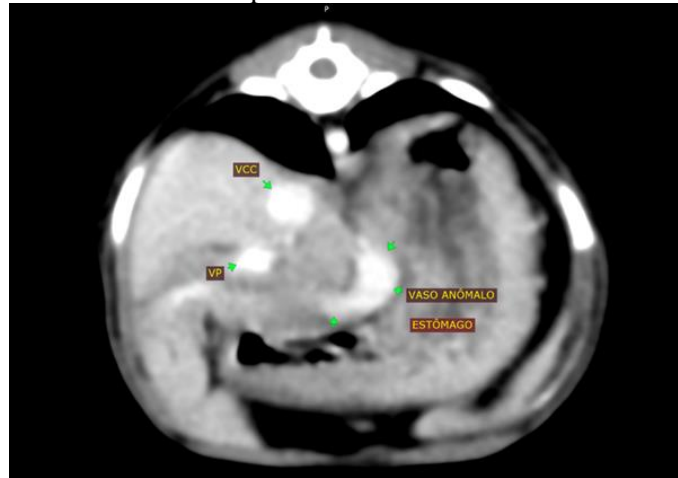
Figura 10 – Imagem de ultrassonografia com Doppler, mostrando um desvio portossistêmico.



Nota-se a conexão entre a veia porta (VP) e a veia cava (VC) através de um vaso anômalo (AA).

Fonte: Imagem cedida por M.V Jennifer Lanna Ramon, 2024.

Figura 11 – Corte transversal de tomografia computadorizada, evidenciando um desvio portossistêmico.



Observa-se o vaso anômalo conectando a veia porta (VP) à veia cava caudal (VCC), com relações anatômicas próximas ao estômago. Fonte: Instituto hospitalar veterinário, 2024.

Cerca de quinze dias antes do procedimento cirúrgico foi realizado novamente os exames laboratoriais, tais como eritrograma (tabela 4), leucograma (tabela5) e bioquímica sérica (tabela 6).

Tabela 4 – Resultado de análise clínica de amostra sanguínea: eritrograma.

Parâmetro	Resultado	Referência
Hemácias	6,59 (milhões/mm ³)	5,5 – 7,0 (milhões/mm ³)
Hemoglobina	13,1 g/dL	11,0 – 15,5 g/dL
Hematócrito	43 %	34,0 – 40,0 %
VCM	65,25 fL	65 – 78 fL
CHCM	30,47 g/dL	30 – 35 g/dL
RDW	14,90 %	< 16%
Plaquetas	442.000 (/mm ³)	200.000 – 500.000 (/mm ³)
Proteína Plasmática Total	4,80 g/dL	5,0 – 6,5 g/dL

Fonte: Laboratório Veterinário Mellislab, (2024).

Tabela 5 – Resultado de análise clínica de amostra sanguínea: leucograma

Parâmetro	Resultado	Referência
Leucócitos	13.900 (/mm ³)	8.000 – 16.000 (/mm ³)
Segmentados	10.286 (/mm ³)	2.400 – 10.300 /mm ³
Linfócitos	3.197 (/mm ³)	3.000 – 4.500 /mm ³
Monócitos	139,00 (/mm ³)	50 – 1.350 /mm ³
Eosinófilos	278,00 (/mm ³)	50 – 600 /mm ³

Fonte: Laboratório Veterinário Mellislab, (2024).

Tabela 6 – Resultado de análise clínica de amostra sanguínea para perfil bioquímico.

Parâmetro	Resultado	Referência
ALT	331,00 UI/L	7,0 – 80,00 UI/L
AST	189,00 UI/L	10,00 – 80,00 UI/L
Creatinina	0,20 mg/dL	0,5 – 1,4 mg/dL
Albumina	2,30 g/dL	2,3 – 4,0 g/Dl
Fosfatase Alcalina	356,00 UI/L	20,00 – 150,00 UI/L
Glicose	75,00 mg/dL	67 – 147 mg/dL
Ureia	8,00 mg/dL	10,00 – 60,00 mg/dL

Fonte: Laboratório Veterinário Mellislab, (2024).

O procedimento cirúrgico para oclusão do vaso anômalo, confirmado para *shunt* portossistêmico extra-hepático congênito, ocorreu quase 2 meses após a tomografia computadorizada. No dia do procedimento, foi realizado um exame físico prévio no paciente, seguido pela aplicação de medicação pré-anestésica por via intramuscular (conforme Tabela 7). Em seguida, foi feita uma ampla tricotomia na área cirúrgica, e o paciente foi transferido para o bloco cirúrgico. Lá, realizou-se o acesso venoso, a indução anestésica (Tabela 7), intubação com tubo endotraqueal, posicionamento adequado na mesa e colocação dos sensores do monitor multiparamétrico para monitorar: frequência cardíaca, oximetria de pulso, temperatura esofágica e frequência respiratória. A anestesia inalatória (AI) com isoflurano foi utilizada para manutenção.

Tabela 7 – Protocolo anestésico utilizado no procedimento cirúrgico.

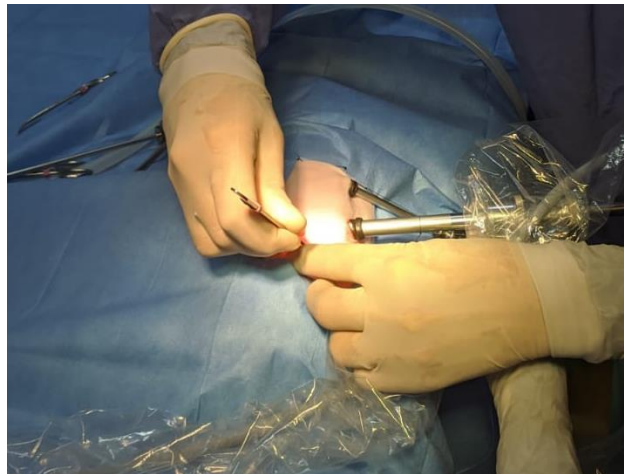
Protocolo anestésico	Medicação	Via
MPA	Metadona 0,2 mg/kg	IM
Indução anestésica	Proporfol 3 mg/kg	IV
Manutenção anestésica	Isoflurano	AI
Manutenção analgésica	Remifentanil 10 mg/kg/h	IV
Terapia de apoio	Meloxicam 0,1 mg/kg	IV
	Maropitant 1 mg/kg	SC

Fonte: HVU UFSM (2024).

Para o procedimento cirúrgico, o paciente foi posicionado em decúbito lateral esquerdo. A antisepsia da região operatória foi realizada com clorexidina degermante a 2%, seguida da aplicação de clorexidina alcoólica a 0,5%. O acesso cirúrgico foi realizado utilizando a técnica aberta, com uma celiotomia de aproximadamente 1,5 cm na região do flanco direito para a inserção do primeiro portal de 11 mm, conferência do posicionamento da ótica de 10 mm para

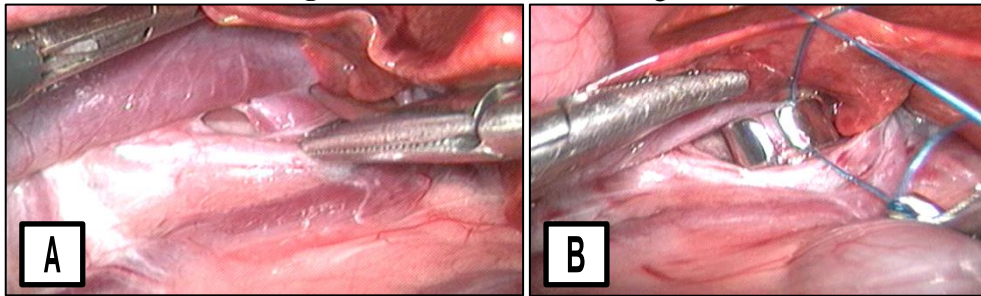
insuflação da cavidade com CO₂ em fluxo de 6mmHg e velocidade de 1,5 l/min. Após observação da cavidade foi realizada a técnica fechada para os outros dois portais onde ambos possuem tamanho de 5 mm em região de flanco direito, sendo um cranial e outro caudal ao primeiro portal na região de flanco direito, formando uma triangulação (Figura 12). Identificado o vaso anômalo portocaval, com o auxílio de uma pinça de apreensão e uma pinça de ângulo reto, o vaso foi dissecado o suficiente para permitir a passagem do anel ameroide de 3,5 mm (Figura 13A e 13B). Não houve sangramento durante o procedimento. A colocação do anel ameroide foi realizada através de um portal de 11 mm e com o término do posicionamento acompanhado pela ótica, foi feita a sutura em arco com o fio polipropileno 2-0, inseridas em um dos orifícios do anel (Figura 14) e passada no orifício contralateral sem a presença do pino. O nó foi então atado utilizando polipropileno 2-0, com cinco seminós intracorpóreos. A miorrafia foi realizada em padrão Sultan com poliodioxanona 3-0, e a dermorrafia seguiu o padrão Wolf com nylon 4-0 (Figura 15), após a remoção do gás residual da cavidade.

Figura 12 – Incisão para colocação do terceiro portal, formando uma triangulação dos portais em flanco direito.



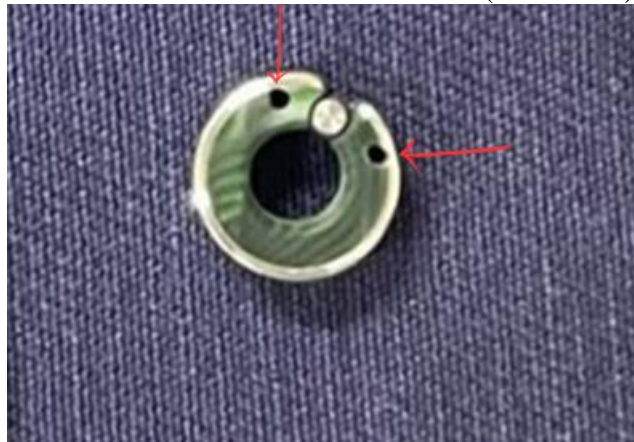
Fonte: Autor (2024).

Figura 13 – Procedimento cirúrgico.



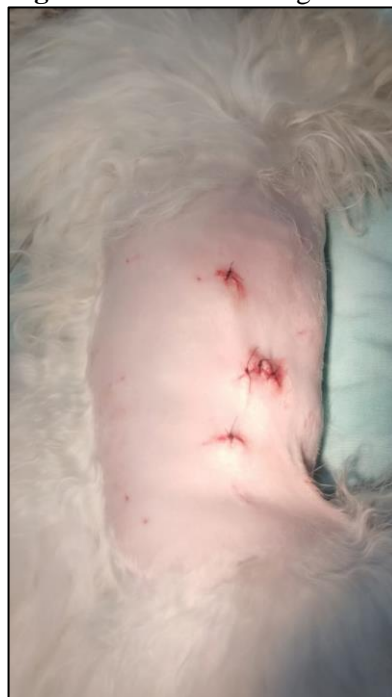
Dissecação do vaso anômalo com pinça de ângulo reto (A) e Introdução do anel ameroide no vaso anômalo (B). Fonte: Autor (2024).

Figura 14 – Orifício do anel constritor ameroide (seta branca)



Fonte: Autor, 2024.

Figura 15 – Ferida cirúrgica.



Fonte: Autor (2024).

Após o procedimento cirúrgico, a paciente não precisou de internação e foi liberada para casa após algumas horas, com orientações de cuidados no pós-operatório e prescrição de meloxicam (0,2mg/kg VO, SID durante 2 dias) e tramadol (0,05 mL a 0,1 mL/kg, VO, BID durante 3 dias) para controle da dor e inflamação.

Após 10 dias do procedimento retirou-se os pontos.

Depois de duas semanas após a cirurgia a paciente se encontrava bem, estava mais ativa e não teve mais episódios de vômitos desde então.

4 DISCUSSÃO

Os *shunts* portossistêmicos (SPS) congênitos extra-hepáticos, conforme relatado no presente caso, afetam predominantemente cães de raças pequenas, como exemplificado pela paciente, uma fêmea da raça Maltês de quatro meses. A literatura suporta essa predisposição, destacando raças como Yorkshire Terrier, Schnauzer, Shih Tzu e Maltês como altamente suscetíveis (Fossum, 2019). Além disso, a apresentação clínica da paciente com episódios de vômitos, ataxia e perda de peso reflete os sinais neurológicos e gastrointestinais frequentemente associados à encefalopatia hepática secundária à patologia vascular (Jericó et al., 2015).

Os métodos diagnósticos utilizados, incluindo ultrassonografia com *Doppler* e tomografia computadorizada com angiografia (TCA), são amplamente recomendados na literatura por sua alta sensibilidade e especificidade na identificação de SPS (Kim et al., 2013; Fossum, 2019). No presente caso, a TCA foi essencial para confirmar o diagnóstico e planejar a abordagem cirúrgica, consistente com relatos de que a TCA supera a ultrassonografia abdominal na precisão diagnóstica (Konstantinidis et al., 2023).

Os exames laboratoriais realizados também corroboraram o diagnóstico de DPS. No hemograma, a presença de leucocitose com desvio à direita, monocitose leve e linfopenia eram indicativos de inflamação crônica, conforme descrito por Jericó et al. (2015). As alterações na bioquímica sérica incluíram os altos níveis de ALT e AST, que reforçaram o comprometimento hepático, enquanto os baixos níveis de creatinina, albumina e ureia indicaram a redução da capacidade metabólica do fígado. Além disso, a fosfatase alcalina aumentada foi consistente com alterações hepáticas secundárias ao desvio portossistêmico, corroborando os achados descritos por Fossum (2013).

Tratamento cirúrgico realizado, com a colocação de anel constritor ameroide, é amplamente recomendado para a correção de SPS congênitos extra-hepáticos. Essa técnica promove a oclusão gradual do vaso anômalo, diminuindo significativamente o risco de

complicações graves, como hipertensão portal aguda (Vogt et al., 1996; Fossum, 2019). A escolha de técnicas minimamente invasivas, como a laparoscopia, também é corroborada por estudos que indicam menor morbidade, tempos reduzidos de recuperação e menor dor pós-operatória (Brun, 2015).

Após o procedimento, a paciente apresentou melhora clínica significativa, sem novos episódios de vômitos e com aumento de atividade e apetite. Esses resultados corroboram estudos que evidenciam a eficácia de dispositivos como o anel constritor ameroide na restauração progressiva da função hepática e na redução dos sinais clínicos associados à patologia (Greenhalgh et al., 2014).

Embora o manejo da paciente tenha seguido protocolos bem estabelecidos, cabe ressaltar a importância de monitoramento a longo prazo para avaliar possíveis complicações, como recidivas de sinais clínicos ou alterações metabólicas persistentes. Estudos adicionais poderiam explorar comparações entre diferentes técnicas de oclusão gradual, considerando custos, disponibilidade e eficácia clínica, como sugerido por Vermote et al. (2007).

Ainda assim, são necessários mais estudos para avaliar diferenças de longo prazo entre as técnicas de oclusão gradual e completa.

5 CONCLUSÃO

Os desvios portossistêmicos (DPS) são condições hepáticas desafiadoras, especialmente pela variedade de sinais clínicos apresentados e pela complexidade do manejo terapêutico. Este trabalho permitiu relatar um caso de DPS congênito extra-hepático em um cão da raça Maltês, abordando desde o diagnóstico até o tratamento definitivo por meio de atenuação laparoscópica utilizando anel constritor ameroide.

O diagnóstico precoce e preciso, com base em exames laboratoriais e de imagem, foi fundamental para a identificação da anomalia vascular e planejamento do tratamento. A escolha da abordagem minimamente invasiva evidenciou os avanços nas técnicas cirúrgicas veterinárias, proporcionando à paciente um tratamento eficaz, com rápida recuperação e retorno à qualidade de vida.

O sucesso do caso reforça a importância da aplicação de técnicas atualizadas e da individualização do manejo clínico e cirúrgico para cada paciente. Além disso, destaca-se a necessidade de um acompanhamento pós-operatório rigoroso para prevenir complicações e monitorar a adaptação do fígado à nova dinâmica vascular.

Por fim, este estudo contribui para o enriquecimento do conhecimento sobre o manejo de DPS em pequenos animais, além de estimular a continuidade de pesquisas sobre as diferentes abordagens diagnósticas e terapêuticas, visando aprimorar ainda mais a qualidade da prática veterinária.

REFERÊNCIAS

- BERENT, A. C., & TOBIAS, K. M. Portosystemic vascular anomalies. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 39(3), p. 513–541, 2009. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2009.02.004>.
- BONELLI, M. A. *et al.* Shunt portossistêmico em cães e gatos. *Medicina Veterinária*, Recife, v. 2, n. 2, p. 44-50. 2008.
- BRUN, Maurício Veloso. *Videocirurgia em pequenos animais*. 1. ed. Rio de Janeiro: ROCA, 2015.
- CULLEN, J. M *et al.* Morphological classification of circulatory disorders of the canine and feline liver. WSAVA standards for clinical and histological diagnosis of canine and feline liver disease, 2006.
- DYCE, K. M. *et al.* *Tratado de anatomia veterinária*. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010.
- FAVERZANI, S. *et al.* clinical, laboratory, ultrasonographic and histopathological findings in dogs affected by portosystemic *shunts*, following surgery or medical treatment. *Veterinary Research Communications*, v.27, supl.1, p.755- 758, 2003.
- FOSSUM, T. W. *Cirurgia de Pequenos Animais*. 4. ed. St. Louis: Mosby, 2013.
- FOSSUM, T. W. *Small Animal Surgery*. 5th ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2019.
- FUKUSHIMA, K. *et al.* Computed tomographic morphology and clinical features os extrahepatic portosystemic *shunts* in 172 dogs in Japan. v. 199, n. 3, p. 376-381. Elsevier, 2014. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2013.11.013>.
- GREENHALGH, S. N. *et al.* Comparison of survival after surgical or medical treatment in dogs with a congenital portosystemic *shunt*. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v. 236, n. 11, p. 1215-1220, 2010. DOI: <https://doi.org/10.2460/javma.236.11.1215>.
- GREENHALGH, S. N. *et al.* 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*, v. 245, n. 5, p. 527-533, 2014. DOI: <https://doi.org/10.2460/javma.245.5.527>.

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

JUNQUEIRA, L. C.; CARNEIRO, J. *Histologia Básica: Texto e Atlas*. 12. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2013.

KÖNIG, H. E.; LIEBICH, H. J. *Anatomia dos Animais Domésticos*. 6 ed. Porto Alegre, Artmed, 2016.

KONSTANTINIDIS, A. O. et al. Congenital Portosystemic *Shunts* in Dogs and Cats: Classification, Pathophysiology, Clinical Presentation and Diagnosis. *Vet Sci*, v. 10, n. 2, p. 160, 2023. DOI: 10.3390/vetsci10020160.

MEHL, M. L. et al. 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*, v. 226, n. 12, p. 2020, 2005. DOI: 10.2460/javma.2005.226.2020.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. *Medicina Interna de Pequenos Animais*. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015.

SANTOS, Renato de Lima; ALESSI, Antonio Carlos. *Patologia veterinária*. 2. ed. Rio de Janeiro: Roca, 2016.

SARTOR, R.; MAMPRIM, M. J. Hipertensão portal em cães: fisiopatologia e diagnóstico. *Veterinária e Zootecnia, Botucatu*, v. 21, n. 2, p. 215–228, 2023. Disponível em: <https://rvz.emnuvens.com.br/rvz/article/view/1343>. Acesso em: 22 nov. 2024.

TOBIAS, Karen M.; JOHNSTON, Spencer A. Hepatic Vascular Anomalies. In: BERENT, Allyson C.; TOBIAS, K. M. *Veterinary Surgery: Small Animal*. v. 1. St. Louis: Elsevier/Saunders, p. 1624–1658, 2012.

TOBIAS, Karen M.; JOHNSTON, Spencer A. *Veterinary Surgery: Small Animal*. 2. ed. St. Louis: Elsevier, 2017. 2 v. p. 5030.

VERMOTE, K. et al. Surgical management of congenital extrahepatic portosystemic *shunts* in dogs and cats. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*, v. 76, n. 6, p. 401–409, 2007.

VOGT, J. C. et al. Gradual occlusion of extrahepatic portosystemic *shunts* in dogs and cats using the ameroid constrictor. *Veterinary Surgery*, v. 25, n. 6, p. 495–502, 1996. DOI: 10.1111/j.1532-950X.1996.tb01449.x.

WASHABAU, RJ Liver. *Em Gastroenterologia Canina e Felina*; Washabau, RJ, Day, MJ, Eds.; Elsevier: St. Louis, MO, EUA, p. 849–957, 2013.

WILLIAMS, J. M., & NILES, J. D. Portosystemic *shunts*. In: HUNT, G. *BSAVA Manual of Canine and Feline Abdominal Surgery*. Gloucester: British Small Animal Veterinary Association; 2015. p. 205-219.

WINKLER, J.T. et al. Portosystemic *shunts*: diagnosis, prognosis, and treatment of 64 cases (1993-2001). *Journal of the American Animal Hospital Association*, v.39, p.169-185, 2003. DOI: <https://doi.org/10.5326/0390169>.