www.revistaft.com.br

Revista FT | ISSN 1678-0817 | v. 30, n. 163, 2026 | DOI: 10.69849/gxkts682

Shunt portossistêmico em cães, tratamento cirúrgico: relato de caso.

Portosystemic shunt in a dogs, surgical treatment: case report.

Cleide Aparecida Cunha[1]
Cauê Pereira Toscano[2]
Daniel Jarrouge[2]
Tatiane Monteiro de Jesus[3]
Daniela Fantini Vale[4]

RESUMO

O shunt portossistêmico é uma anomalia vascular, comum em cães de raças pequenas, caracterizada pelo desvio de sangue portal diretamente para circulação sistêmica, comprometendo as funções hepáticas. caracterizada pelo desvio de sangue portal diretamente para a circulação sistêmica. Este trabalho relata o caso de um cão, macho, da raça yorkshire terrier, com histórico de urolitíase recorrente, crises convulsivas e uso contínuo de anticonvulsivantes, além de duas cistotomias prévias e uretrostomia escrotal. O paciente foi atendido com obstrução uretral. Os exames laboratoriais (hemograma completo, perfil bioquímico sérico e perfil de coagulação) não apresentaram alterações relevantes. A ultrassonografia abdominal revelou microhepatia, heterogeneidade parenquimatosa e alterações vasculares compatíveis com redução do fluxo portal hepático, além de estruturas

[1] Faculdade de Governança, Engenharia e Educação de São Paulo (FGE-SP) – Pós-graduanda em Cirurgia de Cães e Gatos, polo educacional ANCLIVEPA-SP.
[2] Associação Nacional de Clínicos Veterinários de Pequenos Animais de São Paulo
[3] Hospital Veterinário Público de Osasco-SP
[4] Hospital Veterinário da Faculdade ANCLIVEPA-SP, São Paulo, SP, Brasil.
https://orcid.org/0000-0002-2255-3891

compatíveis com cálculos vesicais. Após a cistotomia, a análise de cálculos identificou biurato de amônio. Diante dos achados clínicos e ultrassonográficos, suspeitou-se de shunt portossistêmico, foi solicitada angiotomografia, que confirmou um shunt portocaval extra-hepático. Após 15 dias de estabilização médica com dieta hipoproteica, lactulose e metronidazol, o paciente foi submetido à cirurgia para oclusão do vaso anômalo utilizando um anel constritor ameróide. No pós-operatório, apresentou recuperação clínica favorável, sem sinais de hipertensão portal, mantendo suporte nutricional com dieta hepática. Após dois meses o animal retornou para realização de novo exame ultrassonográfico que revelou fechamento parcial da anomalia vascular. Aos três meses da intervenção, o canino encontrava-se clinicamente assintomático, com ganho de peso progressivo. O caso destaca a importância da investigação de alterações vasculares hepáticas em cães de raças predispostas como yorkshire terrier com manifestações clínicas concomitantes, como urolitíase recorrente e crises convulsivas. A evolução favorável observada reforça a relevância do diagnóstico por imagem, do manejo clínico pré-operatório e da atenuação cirúrgica gradual, associada ao acompanhamento pós-operatório, para a condução desses casos.

Palavras-chave: Anomalia vascular, anel ameróide, encefalopatia hepática, veia porta.

ABSTRACT

Portosystemic shunt is a vascular anomaly commonly found in small-breed dogs, characterized by the diversion of portal blood directly into the systemic circulation, compromising hepatic function. This study reports the case of a male Yorkshire Terrier with a history of recurrent urolithiasis, seizures, continuous anticonvulsant therapy, two previous cystotomies, and scrotal urethrostomy. The patient was presented with urethral obstruction. Laboratory tests, including a complete blood count, serum biochemical profile, and coagulation profile, revealed no relevant abnormalities. Abdominal ultrasonography revealed microhepatia, parenchymal heterogeneity, and vascular changes consistent with reduced hepatic portal blood flow, as well as structures compatible with bladder stones. Following cystotomy, stone analysis identified ammonium biurate. Based on the clinical and ultrasonographic findings, a portosystemic shunt was suspected, and computed tomography angiography was requested, confirming an extrahepatic portocaval shunt. After 15 days of medical stabilization with a low-protein diet, lactulose, and metronidazole, the patient underwent surgery for attenuation of the anomalous vessel using an ameroid constrictor ring. In the postoperative period, the patient showed favorable clinical recovery, with no signs of

portal hypertension, while maintaining nutritional support with a hepatic diet. Two months after surgery, the dog returned for follow-up ultrasonography, which revealed partial closure of the vascular anomaly. Three months after the procedure, the dog was clinically asymptomatic and had shown progressive weight gain. This case highlights the importance of investigating hepatic vascular abnormalities in predisposed breeds, such as the Yorkshire Terrier, particularly when concurrent clinical manifestations, including recurrent urolithiasis and seizures, are present. The favorable outcome observed reinforces the importance of diagnostic imaging, preoperative medical management, and gradual surgical attenuation, combined with postoperative follow-up, in the management of these cases.

Keywords: Vascular anomaly, ameroid ring, hepatic encephalopathy, portal vein.

INTRODUÇÃO

Os shunts portossistêmicos congênitos são comunicações vasculares anômalas entre a circulação portal e a sistêmica, onde o fluxo de sangue proveniente dos órgãos abdominais desvia do fígado e vai direto para a circulação sistêmica (ETTINGER; FELDMAN; CÔTÉ, 2017; BERENT, A.; TOBIAS, K, 2018). Por outro lado, os shunts portossistêmicos adquiridos desenvolvem-se secundariamente à hipertensão portal crônica, como mecanismo compensatório para reduzir a pressão no sistema portal, por meio da formação de múltiplas comunicações vasculares colaterais (BASTOS, 2021). Essa condição é observada em cães adultos e idosos com doenças hepáticas crônicas, como fibrose e cirrose (CENTER, 2010).

O shunts portossistêmicos podem ser classificados quanto à etiologia em congênito ou adquirido e, quanto à localização anatômica, em intra-hepático ou extra-hepático. Em cães, os shunts congênitos são mais frequentemente diagnosticados e podem apresentar ambas as localizações. Os shunts extra-hepáticos são observados com maior ocorrência em cães de pequeno porte como Yorkshire Terrier, Maltês, Shih Tzu e Poodle (FOSSUM, 2021). Enquanto os intra-hepáticos apresentam maior ocorrência em cães de raças de grande porte como Golden Retriever, Labrador e Pastor Alemão (BASTOS, 2021). Anatomicamente, essas alterações vasculares podem apresentar diferentes conexões entre o sistema portal e a circulação sistêmica, de acordo com os vasos envolvidos, conforme ilustrado esquematicamente na Figura 1.

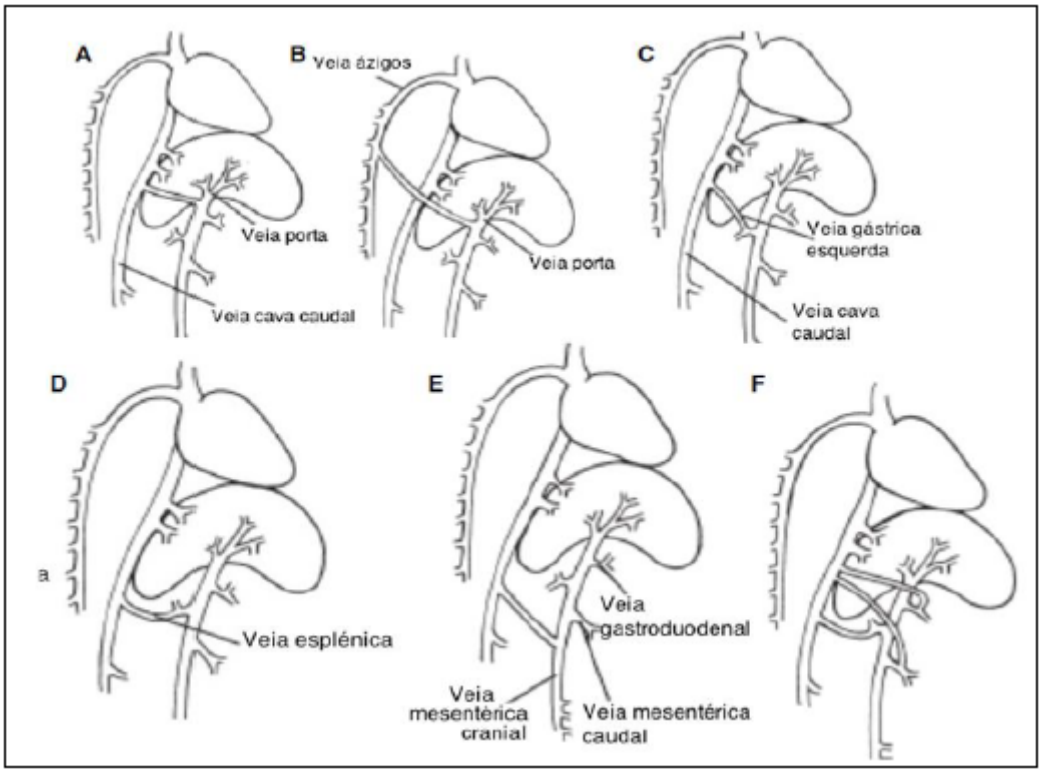


Figura 1 – Principais configurações anatômicas dos desvios portossistêmicos em cães e gatos. A – Veia porta a veia cava caudal. B – Veia porta a veia ázigos. C – Veia gástrica esquerda a veia cava caudal. D – Veia esplênica a veia cava caudal. E – Veia gástrica esquerda, mesentérica cranial, mesentérica caudal ou veia gastroduodenal a veia cava caudal. F – Combinações das veias anteriores, Fonte: Adaptado FOSSUM, 2021.

Essas diferentes configurações anatômicas resultam, contudo, em uma consequência fisiopatológica comum: o desvio do fluxo sanguíneo portal, que compromete a chegada de nutrientes e fatores tróficos ao fígado. Como consequência, o fígado também sofre alterações em seu desenvolvimento e metabolismo. A redução do aporte de fatores tróficos, como a insulina e o glucagon provenientes do pâncreas, contribui para a manutenção de um fígado de tamanho reduzido, condição denominada microhepatia (CENTER, 2010). Em decorrência desse processo, os animais podem apresentar retardo no crescimento (BASTOS, 2021).

Com a redução do aporte sanguíneo ao fígado substâncias provenientes da circulação intestinal, especialmente a amônia, deixam de ser adequadamente metabolizadas e podem alcançar a circulação sistêmica em concentrações elevadas, contribuindo para o desenvolvimento de alterações neurológicas associadas à encefalopatia hepática (KONSTANTINIDIS, A. O. et al., 2023). A redução da função hepática pode inicialmente se

manifestar por sinais clínicos inespecíficos. Com o crescimento do animal e o consequente aumento das demandas metabólicas, essas alterações podem se tornar mais evidentes, mais frequentes e intensas, levando a um agravo da doença (ETTINGER; FELDMAN; CÔTÉ, 2017).

Os sinais clínicos do shunt na forma congênita costumam ser mais evidentes a partir do segundo ano de vida. Podem surgir letargia, ataxia desorientação, convulsões, hipersalivação, alterações comportamentais, intolerância ao exercício, vômitos, diarreia e perda de peso. Esses sinais tendem a piorar após a alimentação devido ao aumento da produção e absorção de amônia (CAMARGO et al., 2019). Também podem ocorrer alterações renais, já que compostos nitrogênados podem favorecer a formação de cristais de biurato de amônio, urolitíases e infecções urinárias recorrentes, comumente descritas em pacientes com shunts congênitos e extra-hepáticos. Segundo Van Riet, et al (2020), as queixas urinárias principais relatadas por tutores dos pacientes são: polaquiúria, estrangúria, hematúria e/ou obstruções uretrais com presença de urólitos.

O diagnóstico baseia-se no conjunto entre um exame físico minucioso e exames laboratoriais e de imagem (NELSON, R. W.; COUTO, C. G, 2021). Embora não sejam específicos para a avaliação da função hepática, o hemograma e o perfil bioquímico podem fornecer dados relevantes sobre o estado geral do paciente. De acordo com (THRALL et al., 2022), entre as alterações hematológicas descritas estão a anemia não regenerativa, normocrômica e microcítica, de intensidade leve a moderada. No perfil bioquímico, podem ser identificadas alterações relacionadas à insuficiência hepática, incluindo hipoalbuminemia decorrente da menor síntese hepática de proteínas, além de hipocolesterolemia e hipoglicemia (THRALL *et al.*, 2022). Também podem ocorrer diminuição da concentração plasmática de ureia e elevação da atividade sérica das enzimas alanina aminotransferase (ALT) e aspartato aminotransferase (AST) (STOCKHAM; SCOTT, 2013). Em cães, a ALT apresenta maior especificidade para alterações hepatocelulares, sendo sua elevação associada à ocorrência e à intensidade da lesão dos hepatócitos (JERICÓ, M. M. 2015).

Além das alterações identificadas no hemograma e no perfil bioquímico, a urinálise também pode fornecer informações relevantes na avaliação do paciente suspeito de shunt. Entre os achados observados está a redução da densidade urinária, caracterizada por isostenúria ou hipostenúria. A poliúria e a polidipsia podem estar associadas à diminuição do gradiente de concentração medular renal, relacionada à baixa concentração de ureia, além da

interferência de toxinas circulantes sobre os mecanismos de regulação do sistema nervoso central (DIART et al., 2020).

Outro achado sugestivo de shunt portossistêmico é a presença de cristais de urato de amônio. A maior disponibilidade de amônia e ácido úrico na urina favorece a formação desses cristais, que apresentam coloração castanho-amarelada e aspecto característico, descrito como semelhante a esferas espiculadas. Em determinadas situações, sua precipitação pode contribuir para a formação de urólitos, especialmente na bexiga (DIART et al., 2020).

Os exames de imagem são indispensáveis para fechar o diagnóstico de shunt portossistêmico, pois confirmam a suspeita laboratorial, localizam o vaso anômalo e determinam sua classificação anatômica (THRALL, 2019). A ultrassonografia por ser um método mais acessível, não invasivo e capaz de avaliar a vascularização hepática, o tamanho do fígado e alterações do trato urinário, como a presença de urólitos, é amplamente realizada. Achados como a renomegalia, microhepatia e urolitíase, podem acarretar em suspeita do shunt portossistêmico (BURGUER, et al, 2023). A ultrassonografia com Doppler possui sensibilidade superior a 80% e permite identificar a localização do vaso anômalo, contribuindo para o planejamento cirúrgico. Neste exame, é possível avaliar o padrão e a velocidade de fluxo sanguíneo portal, auxiliando na identificação da origem do desvio vascular (JERICÓ et al., 2015).

Embora a ultrassonografia seja importante na avaliação inicial dos desvios portossistêmicos, a angiotomografia é considerada o padrão-ouro para o diagnóstico e planejamento cirúrgico, por proporcionar maior precisão na identificação e caracterização do vaso anômalo, incluindo sua origem, trajeto, calibre e localização intra ou extra-hepática. Além disso, permite realizar mensurações dos vasos e identificar alterações vasculares associadas, informações fundamentais para o planejamento da abordagem cirúrgica e para a seleção e dimensionamento do dispositivo constritor, favorecendo maior precisão na correção do shunt (THRALL, 2019; PENNINCK; D'ANJOU, 2015). Segundo KIM et al, 2013, a eficácia da angiotomografia apresenta-se como 5,5 vezes maior quando comparada a ultrassonografia abdominal, na avaliação sobre a presença ou ausência de shunts portossistêmico congênitos.

O fechamento do diagnóstico direciona o paciente para a estabilização ou cirurgia. O tratamento do shunt envolve uma abordagem em duas etapas: primeiro, a estabilização

médica imediata; segundo, a intervenção cirúrgica definitiva para ocluir o vaso anômalo (FOSSUM, 2021).

O tratamento clínico dos desvios portossistêmicos possui caráter principalmente adjuvante, uma vez que não promove a correção do vaso anômalo. Seu objetivo é controlar as manifestações clínicas e as alterações metabólicas decorrentes do desvio, contribuindo para a estabilização do paciente antes da intervenção cirúrgica. Quando a correção do shunt não é possível ou não é indicada, o manejo clínico pode ser utilizado como alternativa para o controle da condição e a manutenção da qualidade de vida do animal (FOSSUM, 2021).

As medidas terapêuticas buscam principalmente reduzir a produção e a absorção intestinal de substâncias potencialmente tóxicas, especialmente a amônia, além de minimizar fatores que possam agravar a disfunção hepática e a encefalopatia hepática. Esse manejo é particularmente importante em pacientes que apresentam alterações neurológicas, infecções ou hemorragias gastrointestinais, situações que podem aumentar a produção e a absorção de compostos nitrogenados (FOSSUM, 2021).

O manejo clínico pode envolver a associação de medidas dietéticas e farmacológicas. Recomenda-se o fornecimento de dieta com proteína de alta qualidade e em quantidade adequada às necessidades do paciente, associado, quando indicado, ao uso de antimicrobianos, como metronidazol, ampicilina ou neomicina, com o objetivo de reduzir a população bacteriana intestinal envolvida na produção de compostos nitrogenados (ETTINGER; FELDMAN; CÔTÉ, 2017). A lactulose também constitui importante recurso terapêutico, podendo ser administrada por via oral ou retal, especialmente no controle da encefalopatia hepática (BERENT, A.; TOBIAS, K, 2018). A lactulose possui efeito osmótico e laxativo que, ao ser metabolizado no cólon, promove a acidificação do conteúdo intestinal. Esse mecanismo favorece a menor absorção de amônia pela mucosa intestinal, contribuindo para a redução de sua passagem para a circulação sistêmica. Além disso, seu efeito laxativo acelera o trânsito intestinal e favorece a eliminação dos compostos nitrogenados pelas fezes (FOSSUM et al., 2014).

Nos pacientes que apresentam crises convulsivas associadas à encefalopatia hepática, o levetiracetam é uma das opções preferenciais para o controle das convulsões. O fenobarbital deve ser evitado, devido à sua intensa metabolização hepática e ao potencial de agravar a depressão do sistema nervoso central nesses pacientes (FOSSUM, 2021).

O tratamento cirúrgico é a abordagem terapêutica de eleição para os *shunts* extra-hepáticos congênitos. Entre as técnicas disponíveis, destacam-se aquelas que promovam o fechamento gradual do vaso, como a banda de celofane ou o anel ameróide. O fechamento gradual permite uma adaptação progressiva da circulação portal, reduzindo o risco de hipertensão portal grave, complicação relatada em técnicas antigas de fechamento completo e imediato. A correção do desvio, em qualquer uma das técnicas, deve ser encerrado o mais próximo possível da sua comunicação com a veia cava (BITTENCOURT et al., 2023; FOSSUM, 2021).

A técnica para a oclusão com o anel ameróide utiliza um dispositivo formado por um anel de caseína revestido por uma bainha de aço inoxidável, figura 2, (COSTA, et al., 2025). Este anel interno de caseína absorve os fluidos local, expande-se e induz uma reação inflamatória fibrosante controlada, ocluindo o vaso de forma lenta e gradual ao longo de 4 a 6 semanas (NELSON; COUTO, 2021).

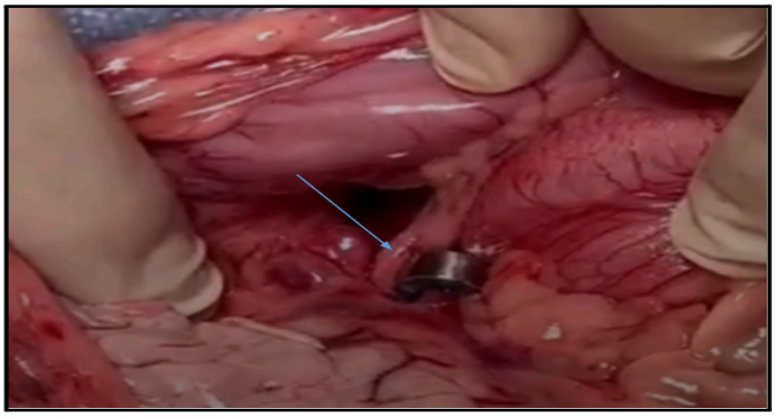


Figura 2: Posicionamento do anel constritor ameróide ao redor do vaso anômalo apontado na seta, durante o procedimento de atenuação do shunt portossistêmico extra-hepático. Fonte: COSTA, et al., 2025.

Apesar dos benefícios da correção cirúrgica dos *shunts* portossistêmicos, algumas complicações podem ocorrer no período pós-operatório. Entre as mais relevantes estão a hipertensão portal, a hipotensão, a hemorragia, a hipoglicemia e a recorrência ou persistência

do desvio vascular. Alterações neurológicas também podem ser observadas, especialmente a encefalopatia hepática pós-operatória, que pode se manifestar por alterações de comportamento, ataxia, tremores e convulsões. A ocorrência dessas complicações está relacionada a fatores como o grau de alteração da circulação portal, a resposta individual à oclusão do vaso anômalo e a técnica empregada, tornando o monitoramento pós-operatório fundamental para a identificação e intervenção precoces (FOSSUM, 2021; BERENT; TOBIAS, 2018).

O prognóstico é de bom a excelente (cerca de 85% de taxa de sucesso) para cães com shunts extra-hepáticos únicos que passam pelo fechamento gradual (NELSON; COUTO, 2021).

RELATO DE CASO

No dia 18 de março de 2025, foi atendido no Hospital Público de Osasco SP, localizado no Parque Industrial Mazzei, bairro Helena Maria, Osasco SP, um cão da raça yorkshire terrier, macho, castrado, com cinco anos de idade e 5 kg de peso. Durante a consulta, o tutor relata que o cão estava com dificuldade para urinar, fazia posição de micção e gotejava urina caracterizando um quadro de obstrução uretral. O cão já tinha realizado duas cistotomias anteriores e uma uretrostomia com envio dos cálculos para análise.

De acordo com o tutor, apresentava vacinação e vermifugação atualizadas, sendo mantido exclusivamente em ambiente domiciliar e sem contato com outros animais.

No que se refere ao histórico clínico pregresso, com quatro meses de idade, o cão passou a apresentar crises epilépticas recorrentes, após sofrer uma queda. Em vista disso, foi instituído tratamento com Fenobarbital (Gardenal®), na dose de 1gota/kg, quatro gotas, uma vez ao dia, associado com Fosfato dissódico de citidina: 2,5 mg, Trifosfato trissódico de uridina: 1,5 mg e Acetato de hidroxocobalamina: 1,0 mg (Etna®), na dose de 0,25 mg/kg, uma vez ao dia, até novas recomendações, instituído pelo clínico geral do animal. Segundo o tutor, a última crise convulsiva do cão ocorreu no período pós-operatório imediato da segunda cistotomia.

Ao exame físico, foram observados frequência cardíaca de 100 batimentos por minutos, frequência respiratória de 20 movimentos por minuto, temperatura corporal de 38,1ºC, tempo de preenchimento capilar de menor que 2 segundos, mucosas normocoradas,

hidratação de 6%, linfonodos não reativos, pulso forte, paciente alerta e responsivo. Durante a palpação abdominal o cão apresentou algia moderada e gotejou urina com sangue. Ao exame neurológico, o paciente apresentou-se alerta, com estado mental, propriocepção, reflexos espinhais e demais parâmetros neurológicos dentro dos padrões de normalidade.

Foi passada uma sonda uretral de alívio, pela uretrostomia escrotal, devido ao quadro obstrutivo do paciente. Na sequência, foram realizados os exames pré-operatórios indicados para avaliação das condições clínicas do animal e planejamento do procedimento cirúrgico. Com base na anamnese e nos achados clínicos, foram solicitados os seguintes exames complementares: hemograma completo, alanina aminotransferase, creatinina, uréia, albumina, globulina, fosfatase alcalina, fibrinogênio, coagulograma, que apresentaram valores dentro da referência estabelecida para espécie. Na radiografia torácica, foi observado aumento das dimensões da silhueta cardíacas.

A ultrassonografia abdominal revelou micro-hepatia, heterogeneidade parenquimatosa e alterações vasculares compatíveis com redução do fluxo portal hepático. Vesícula biliar repleta por conteúdo anecogênico, com acentuada quantidade de material amorfo, ecogênico em permeio, não formador de sombreamento acústico posterior (lama biliar), com paredes finas e regulares. Vesícula urinária, em adequada repleção, com paredes espessas, regulares, medindo cerca de 0,24 cm, preenchidas por conteúdo anegogênico. Presença de diversas estruturas hiperecogênicas, amorfas, homogêneas, formadoras de forte sombreamento acústico posterior contornos bem definidos, com as maiores medindo cerca de 0,58 cm x 0,40 cm e 0,50 cm x 0,47 cm.

Após a realização dos exames, o paciente retornou para a realização de cistotomia, conforme a indicação clínica. Os cálculos encontrados foram encaminhados para análise quantitativa e qualitativa, cujo resultado foi compatível com cálculos de biurato de amônio. Na sequência, o animal foi encaminhado para acompanhamento com a clínica médica, com o objetivo de instituir o manejo terapêutico adequado.

Considerando o histórico pregresso do animal e as alterações hepáticas no exame ultrassonográfico, levantou-se a suspeita de shunt portossistêmico, motivo pelo qual foi solicitada tomografia computadorizada para investigação diagnóstica e caracterização do tipo de shunt.

A tomografia abdominal foi realizada pelo método helicoidal – *multislice* – com aquisição a partir de cortes de 1mm de espessura realizados antes após a administração do meio de contraste (acesso em veia cefálica) com o paciente em decúbito ventral. Na descrição dos órgãos, fígado apresentando dimensões reduzidas em relação ao gradil costal à esquerda, com contornos regulares, bordos afilados, atenuação e realce normais. Arquitetura e calibre vascular preservados.

Veia porta apresentando acentuada diminuição de calibre (mediu até 0,17 cm) cranialmente à emersão de vaso anômalo, de trajeto tortuoso, que emerge da face medial da veia porta, no nível do terço médio do rim direito, fazendo uma alça lateralmente à esquerda, seguindo cranialmente até o nível do pólo cranial do rim direito e fazendo novamente uma alça em direção medial, até emergir na superfície medial da veia cava, no nível do pólo cranial do rim direito. O vaso anômalo mediu até aproximadamente 0,68 cm em seu ponto de emersão da veia porta, até 0,58 cm em seu trajeto e até 0,47 cm em seu ponto de imersão na veia cava caudal. Veia cava caudal apresentando leve aumento de calibre em porção pré-hepática, no nível do pólo cranial do rim direito (mediu até 0,78 cm). Evidenciando um um shunt portocaval extra hepático.

Posteriormente, o animal também foi avaliado por médico-veterinário especializado em neurologia, para investigação de alterações neurológicas. Tal qual, instituiu o desmame programado das medicações para controle das crises convulsivas após a correção cirúrgica do shunt portossistêmico.

Com o objetivo de promover a estabilização clínica do paciente e reduzir os riscos associados à intervenção cirúrgica, foi instituído um protocolo clínico pré-operatório para o manejo das repercussões do desvio portossistêmico. O protocolo incluiu dieta hipoproteica, por meio de ração terapêutica hepática, lactulose, na dose de 0,5 mL/kg, a cada 12 horas, e metronidazol, na dose de 7,5 mg/kg, a cada 12 horas, ambos administrados durante 15 dias.

Após esse período de manejo, o paciente foi encaminhado para a correção cirúrgica do desvio portossistêmico. Para a realização do procedimento, foi empregado um protocolo anestésico multimodal, selecionado considerando as alterações sistêmicas associadas à condição clínica do animal. O risco anestésico foi classificado como ASA III, conforme os critérios da American Society of Anesthesiologists (ASA). Durante o procedimento, foram monitoradas a frequência cardíaca e respiratória, a saturação de oxigênio, a temperatura e glicemia do animal, visando prevenir hipotermia, hipotensão e hipoglicemia.

Na sala de preparo, foi realizada tricotomia ampla da região ventral do abdômen, seguida da medicação pré anestésica. No centro cirúrgico, após a indução e intubação orotraqueal, o paciente foi posicionado na calha cirúrgica em decúbito dorsal sob colchão térmico. Prosseguiu-se antissepsia com clorexidine alcoólica a 0,5% e delimitação do campo operatório com panos de campo estéreis fixados com pinças *Backhaus*.

Procedeu-se à incisão de pele e tecido subcutâneo na linha média ventral, estendendo-se do processo xifoide até a cicatriz umbilical. A pinçagem e eletrocoagulação foram utilizadas para a hemostasia dos vasos subcutâneos. A linha alba foi divulsionada e incisada para acesso à cavidade abdominal. Após a remoção do ligamento falciforme, utilizou-se afastadores *Balfour* para retração da parede da cavidade abdominal. Utilizou-se compressas cirúrgicas úmidas para proteção dos tecidos.

À inspeção da cavidade abdominal, o duodeno foi rebatido para esquerda e ventralmente, para localização da veia porta. Da mesma forma, foram localizadas a veia cava caudal, as veias renais, as veias frenicoabdominais e a veia porta, localizada ventralmente à veia cava caudal na face mais dorsal do mesoduodeno. Após a identificação do padrão vascular hepático, foi avaliado se havia qualquer vaso inserido na veia cava caudal, próximo às veias frenicoabdominais, a partir do forame epiplóico, levando em consideração o fato de que os únicos vasos que devem entrar entre a veia cava caudal, as veias renais e as veias hepáticas são as pequenas veias frenicoabdominais.

Desta forma, confirmando os achados tomográficos, foi identificado um vaso anômalo, originando-se na veia porta e inserindo-se na veia cava caudal, com evidente fluxo sanguíneo turbulento.

Uma vez identificado o vaso anômalo, do tipo shunt porto caval, este foi dissecado com extremo cuidado utilizando o auxílio de pinça de dissecção romba do tipo *Mixter*, o mais próximo possível da veia porta, preservando a integridade da estrutura vascular.

Com o trajeto ao redor do vaso devidamente liberado, procedeu-se à atenuação do shunt mediante a colocação de anel ameróide de 5,0 mm, figura 2. Com o auxílio de uma pinça hemostática do tipo mosquito, removeu-se a chave responsável pelo fechamento do anel. Em seguida, o vaso foi introduzido no interior do dispositivo por meio de sua abertura, de modo que o vaso anômalo permanecesse posicionado no espaço circular delimitado pelo anel.



Figura 2: Dispositivo constritor ameróide para atenuação gradual de shunt portossistêmico extra-hepático de tamanho 5,0 mm. Fonte: Arquivo Pessoal

Após a aplicação do dispositivo, as alças intestinais e o pâncreas foram monitorados por 15 minutos para avaliar sinais de congestão, cianose ou hipermotilidade (indicativos de hipertensão portal severa). O paciente manteve estabilidade hemodinâmica e coloração intestinal normal. Além disso, a cavidade abdominal foi avaliada para garantir que não havia qualquer intercorrência, como hemorragias. Realizou-se a contagem de compressas e lavagem da cavidade abdominal com solução salina 0,9% aquecida.

Com auxílio de porta agulha, pinça anatômica dente de rato e tesoura, procedeu-se a síntese da parede abdominal (linha alba) foi realizada com fio Mononylon 3-0 em padrão de sutura contínua simples. O tecido subcutâneo foi aproximado com fio Monocryl 4-0 em padrão contínuo festonado para redução de espaço morto. A síntese de pele foi realizada com fio Mononylon 4-0 em pontos simples isolados.

O procedimento transcorreu sem intercorrências cirúrgicas. O paciente foi encaminhado à internação sob monitorização contínua para recuperação pós-anestésica, controle analgésico rigoroso e triagem para possíveis crises convulsivas ou sinais de hipertensão portal (dor abdominal, choque).

No período pós-operatório imediato, o paciente recebeu medicação analgésica, anti-inflamatória e antibiótica (metadona 0,15mg/kg, dipirona 25mg/kg, meloxicam 0,1mg/kg e cefalotina 30mg/kg), foi mantida lactulona e a dieta hepática mantido nestes 3 dias.

O paciente permaneceu alerta e responsivo, com leve algia abdominal, micção espontânea, não apresentou emese, nem defecou, aceitou alimentação espontâneamente durante o período de internação. Os parâmetros clínicos registrados foram: pressão arterial sistólica (PAS) de 120 mmHg, frequência cardíaca (FC) de 100 batimentos por minutos, frequência respiratória (FR) de 37 movimentos por minutos, desidratação estimada em 6% e escore de Glasgow de 18. Pulso forte e filiforme. Ferida cirúrgica com pontos coaptados, ausência de seroma.

Diante da evolução clínica satisfatória, o paciente recebeu alta médica, sendo prescritas as seguintes medicações: amoxicilina + clavulanato de potássio (250mg/ml), na dose de 25 mg/kg, a cada 12 horas, durante 7 dias, cloridrato de tramadol (100mg/ml), na dose de 1 gota/kg, a cada 8 horas, durante 5 dias, dipirona (50mg/ml) na dose de 1 gota/kg, durante 7 dias e prednisolona 5mg na dose de 0,5 mg/kg, a cada 24 horas, durante 3 dias. Nos 40 dias após à cirurgia, o paciente foi mantido sob manejo nutricional específico, com oferta de ração terapêutica comercial destinada a cães hepatotapas. Também foi administrada lactulose por via oral, inicialmente na dose de 1,0 mL/kg, a cada 12 horas, durante 30 dias, com possibilidade de ajuste conforme a consistência das fezes.

Completados dois meses do procedimento cirúrgico para correção do shunt, o paciente foi submetido a um novo exame ultrassonográfico, para avaliar o grau de fechamento do vaso anômalo. O exame revelou pequena persistência do desvio de fluxo sanguíneo, evidenciando a oclusão incompleta do vaso anômalo.

DISCUSSÃO

Os shunts portossistêmicos têm sido diagnosticados com maior frequência na rotina médico-veterinária, possivelmente em decorrência da maior criação de animais de raças predispostas, dos avanços nos métodos diagnósticos e do maior reconhecimento dessa afecção pelos profissionais. Tobias e Rohrbach (2003) observaram que a prevalência anual de desvios portossistêmicos congênitos diagnosticados em yorkshire terriers aumentou de 0,6% em 1980 para 7,2% em 2000, enquanto, nas demais raças analisadas em conjunto, passou de 0,04% para 0,24% no mesmo período. Nesse sentido, é importante que cães dessa raça recebam atenção especial durante a avaliação clínica, sobretudo quando apresentam manifestações compatíveis com a doença, como alterações neurológicas e urolitíase

recorrente. No presente relato, o histórico clínico do paciente, associado à sua raça, reforçou a importância de investigar a possibilidade de uma anomalia vascular, posteriormente confirmada por meio da angiotomografia.

No caso em questão, o cão não apresentava qualquer alteração hematológica ou bioquímica relacionada com shunt. Segundo Thrall, M. A. et al, (2022), as alterações laboratoriais podem ser inexpressivas e inconclusivas, apresentando, na maioria das vezes, uma discreta hipoalbuminemia e anemia não regenerativa, por conta da desnutrição. Ainda segundo o autor, em alguns quadros, há elevação das taxas de ALT, AST e FA.

A intensidade das manifestações clínicas associadas ao shunt pode variar conforme fatores como a dieta do animal e as características anatômicas e hemodinâmicas do vaso anômalo. Além disso, o desvio do sangue portal, que deixa de passar pelo fígado, pode comprometer o metabolismo de nutrientes e contribuir para o retardo no crescimento (DE OLIVEIRA et al., 2025). Entretanto, no presente relato, o cão apresentava escore de condição corporal satisfatório e crescimento compatível com o esperado para a raça, demonstrando que a ausência de alterações evidentes no desenvolvimento não exclui a ocorrência dessa anomalia vascular.

Segundo Van Riet et al. (2020), que realizaram um estudo em cães que passaram por correção de shunt portossistêmico, aproximadamente 67% dos cães apresentavam manifestações urinárias, sendo 39% dos casos diretamente relacionados à anomalia vascular. No mesmo estudo, 52,6% dos 38 cães avaliados apresentavam urólitos vesicais, enquanto 13,2% possuíam cálculos concomitantemente na bexiga e na uretra. Os autores ressaltaram que a identificação de urólitos de biurato de amônio pode levantar a suspeita de desvio portossistêmico subjacente. No caso relatado, o cão apresentava histórico de urolitíase recorrente e havia sido submetido a três cistotomias. A análise dos cálculos identificou a presença de biurato de amônio, e ambos os achados corroboram o descrito pelos autores em questão. Esse achado, associado à recorrência dos cálculos e ao posterior diagnóstico de desvio portossistêmico extra-hepático, evidencia a importância de considerar essa anomalia vascular na investigação de cães com urolitíase recorrente (BURGER, N. C. et al, 2023).

Ao analisar o histórico clínico do animal, o tutor relatou a ocorrência de uma crise convulsiva aos quatro meses de idade, inicialmente associada a uma queda. Posteriormente, o cão apresentou um novo episódio convulsivo no pós-operatório imediato da segunda cistotomia.

Embora o primeiro episódio tenha sido relacionado ao trauma, a ocorrência de manifestações neurológicas também pode estar associada ao shunt portossistêmico.

De acordo com Camargo, J.F et al (2019) e De Oliveira, A. C. M. et al. (2025), nos cães com desvio portossistêmicos, o sangue proveniente do trato gastrointestinal é desviado parcialmente ou totalmente do fígado, comprometendo a metabolização de substâncias potencialmente neurotóxicas, como a amônia. Seu acúmulo na circulação sistêmica pode contribuir para o desenvolvimento da encefalopatia hepática (EH), condição capaz de provocar alterações neurológicas, incluindo convulsões. Neste contexto, os episódios convulsivos relatados no histórico do paciente são relevantes para a discussão clínica do caso, uma vez que podem estar associados às repercussões neurológicas do desvio portossistêmico. Entretanto, não é possível estabelecer uma relação causal direta entre as convulsões e essa afecção apenas com base nas informações disponíveis.

A conduta do neurologista responsável, em contraindicar a suspensão abrupta do fenobarbital e programar a "retirada gradual" da medicação apenas no período pós-operatório tardio foi clinicamente prudente. Conforme Berent, A.; Tobias, K, (2018), cães com shunt submetidos à atenuação cirúrgica apresentam um risco de desenvolver convulsões refratárias pós-operatórias devido às alterações hemodinâmicas cerebrais e à própria síndrome de abstinência quando o fármaco é retirado precocemente.

O profundo conhecimento da vascularização abdominal e, em especial, a hepática, é primordial para o sucesso do procedimento. Embora o exame tomográfico sirva como um excelente guia para a localização do shunt (KIM, S. E. et al, 2013), muitas vezes o acesso ao vaso anômalo encontra-se dificultado por conta da condição anatômica da disposição dos lobos hepáticos na cavidade abdominal.

Na investigação do vaso responsável pelo shunt durante a celiotomia, deve-se acessar os vasos localizados entre os folhetos do epíplon (também chamado de forame epiplóico), e identificar a veia cava. Diante da informação de que, cranial às veias renais e frênico-abdominais, não deve haver nenhum vaso inserido na veia cava, que não sejam as veias hepáticas, qualquer vaso que esteja inserido na veia cava, entre as frênico abdominais e as veias hepáticas é considerado um vaso anômalo (BERENT, A.; TOBIAS, K, 2018; FOSSUM, T.W. 2021).

A identificação precisa da anatomia do shunt portossistêmico, incluindo o tipo de comunicação vascular e a presença de vasos associados, é fundamental para o planejamento cirúrgico e para o sucesso do procedimento. Segundo Berent e Tobias (2018) e Fossum (2021), a oclusão deve ser realizada em posição adequada, próxima ao ponto de inserção do vaso anômalo, a fim de reduzir o risco de formação de vasos colaterais decorrente de uma abordagem inadequada. No presente caso, o procedimento foi realizado conforme a literatura.

Nesse contexto, o anel constritor de ameróide constitui uma alternativa para a atenuação gradual do desvio, promovendo a redução progressiva do fluxo sanguíneo ao longo do tempo. Segundo Costa et al. (2025), a oclusão completa pode ocorrer, oito a doze semanas após sua implantação. No caso relatado, a escolha dessa técnica considerou a anatomia do vaso anômalo identificada nos exames de imagem, além da preferência do cirurgião.

Segundo Bittencourt et al. (2024), a importância da atenuação gradual está relacionada à necessidade de permitir que a circulação portal e o fígado se adaptem ao aumento do fluxo sanguíneo após a correção do desvio. A interrupção abrupta do fluxo pelo vaso anômalo pode elevar a pressão no sistema portal, favorecendo o desenvolvimento de hipertensão portal e suas complicações. No presente caso, após dois meses da intervenção cirúrgica, a ultrassonografia abdominal evidenciou fechamento parcial do desvio, achado compatível com o processo de atenuação gradual.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O presente relato reforça a complexidade do shunt portossistêmico extra-hepático e a importância do diagnóstico etiológico precoce na rotina veterinária. A urolitíase por urato de amônio recorrente em pacientes jovens e predispostos, como o yorkshire terrier, deve ser considerada um importante marcador clínico para a investigação de alterações vasculares hepáticas, e não apenas como uma patologia isolada do trato urinário. A angiotomografia computadorizada possibilitou a identificação e o mapeamento anatômico do vaso anômalo, contribuindo para o planejamento cirúrgico. A atenuação gradual do vaso mostrou-se uma escolha técnica adequada, minimizando o risco de hipertensão portal aguda e favorecendo a readequação do fluxo sanguíneo portal. Dessa forma, o reconhecimento da afecção e a abordagem integrada entre diagnóstico, tratamento cirúrgico e acompanhamento clínico são fundamentais para favorecer a recuperação e a manutenção da qualidade de vida do paciente.

REFERÊNCIAS

BASTOS, M. C. Desvio portossistêmico congênito em cães: Revisão de literatura. Centro Universitário de Brasília, 2021.

BITTENCOURT, A. O. G.; LAKOWICZ, C.; CRUZ, M. B. G. Cirurgical correction of extrahepatic portosystemic shunt using cellulose band in Yorkshire dogs: case report. Revista FT, v. 28, n. 139, 2024. DOI: 10.69849/revistaft/ra10202410022210.

BERENT, A.; TOBIAS, K. Hepatic Vascular Anomalies. In Veterinary Surgery: Small Animal; Johnston, S., Tobias, K., Eds.; Elsevier: St. Louis, MO, USA, p. 1852–1885, 2018.

BURGER, N. C.; DEVRIENDT, N. A; SERRANO, G. et al. Dogs with congenital extrahepatic portosystemic shunts that have persistent shunting after surgery have a higher prevalence of urolithiasis. Journal of the American Veterinary Medical Association, v. 261, n. 9, p. 1337-1344, 2023. DOI: 10.2460/javma.23.02.0087.

CAMARGO, J. F.; SANTOS, B. S.; WESTENHOFEN, M. et al. Desvio portossistêmico em cães: revisão. PUBVET, 13(8), 1–6, 2019. https://doi.org/10.31533/pubvet.v13n8a396.1-6

CENTER, S. A. Diseases of the gallbladder and biliary tree. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. (ed.). Textbook of veterinary internal medicine. 7. ed. St. Louis: Saunders Elsevier, v. 2, cap. 278, p. 1653-1668, 2010.

COSTA, L. A. P.; GODOY, L. D.; BORGES, J. S. M. et al. Uso de anel constritor ameróide para correção de um shunt portossistêmico congênito extra-hepático porto-ázigos: relato de caso. Revista FT, v. 29, n. 149, 2025. DOI: 10.69849/revistaft/cl10202508141708.

DE OLIVEIRA, A. C. M. et al. Desvio portossistêmico: fisiopatologia, diagnóstico e tratamento. ARACÊ, São José dos Pinhais, v. 7, n. 7, p. 37209–37221, 2025. DOI: https://doi.org/10.56238/arev7n7-115. Disponível em: https://periodicos.newsciencepubl.com/arace/article/view/6490. Acesso em: 10 out. 2026.

DIART, V. et al. Análise de urina na rotina veterinária. 3. ed. São Paulo: MedVet, 2020.

ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C.; CÔTÉ, E. Textbook of veterinary internal medicine. 8. ed. St. Louis: Elsevier, 2017.

FOSSUM, T. W. Cirurgia de pequenos animais. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2021.

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

KIM, S. E.; GIGLIO, R. F.; REESE, D. J. et al. Comparison of computed tomographic angiography and ultrasonography for the detection and characterization of portosystemic shunts in dogs. Veterinary Surgery, v.37, n. 7, p. 655-663, 2013.

KONSTANTINIDIS, A. O. et al. Congenital portosystemic shunts in dogs and cats: treatment, complications and prognosis. Veterinary Sciences, Basel, v. 10, n. 5, art. 346, 2023. DOI: https://doi.org/10.3390/vetsci10050346. Disponível em: https://www.mdpi.com/2306-7381/10/5/346. Acesso em: 11 setembro de 2026.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. Medicina interna de pequenos animais. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2021.

PENNINCK, D.; D'ANJOU, M.-A. Atlas de ultrassonografia de pequenos animais. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015.

STOCKHAM, S. L.; SCOTT, M. A. Fundamentos de patologia clínica veterinária. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2013.

TOBIAS, K. M.; ROHRBACH, B. W. Association of breed with the diagnosis of congenital portosystemic shunts in dogs: 2,400 cases (1980–2002). Journal of the American Veterinary Medical Association, v. 223, n. 11, p. 1636–1639, 2003. DOI: https://doi.org/10.2460/javma.2003.223.1636.

THRALL, D. E. Tratado de diagnóstico por imagem veterinário. 7. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2019.

THRALL, M. A. et al. Hematologia e bioquímica clínica veterinária. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2022.

VAN RIET, T.; DEVRIENDT, N.; SERRANO, G. et al. Prevalence of urolithiasis and other urinary abnormalities in dogs with a congenital extrahepatic portosystemic shunt. Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift, v. 89, n. 9, p. 91-97, 2020. Disponível em: https://biblio.ugent.be/publication/8660461/file/8660464. Acesso: 05 de outubro de 2026.