



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA  
CAMPUS CURITIBANOS  
CURSO DE GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA

MILENA SARDÁ

**TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO**  
**ANOMALIA VASCULAR PORTOSSISTÊMICA EM CÃO: RELATO DE CASO**

CURITIBANOS  
2023

MILENA SARDÁ

**TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO**  
**ANOMALIA VASCULAR PORTOSSISTÊMICA EM CÃO: RELATO DE CASO**

Trabalho de Conclusão de Curso submetido ao curso de Medicina Veterinária do Centro de Ciências Rurais da Universidade Federal de Santa Catarina como requisito parcial para a obtenção do título de Bacharel em Medicina Veterinária.

Orientadora: Prof<sup>ª</sup>. Dr<sup>ª</sup>. Marcy Lancia Pereira.

CURITIBANOS

2023

Sardá, Milena

ANOMALIA VASCULAR PORTOSSISTÊMICA EM CÃO: RELATO DE CASO /  
Milena Sardá ; orientadora, Marcy Lancia Pereira, 2023.

33 p.

Trabalho de Conclusão de Curso (graduação) - Universidade  
Federal de Santa Catarina, Campus Curitibanos, Graduação em  
Medicina Veterinária, Curitibanos, 2023.

Inclui referências.

1. Medicina Veterinária. 2. Medicina Veterinária. 3. Desvio  
portossistêmico.. 4. Circulação hepática. 5. Relato de caso. I.  
Pereira, Marcy Lancia. II. Universidade Federal de Santa  
Catarina. Graduação em Medicina Veterinária. III. Título.

Milena Sardá

**TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO**  
**ANOMALIA VASCULAR PORTOSSISTÊMICA EM UM CÃO - RELATO DE CASO**

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

Local Curitiba, 04 de dezembro de 2023.



Prof. Dr. Malcon Andrei Martinez Pereira  
Coordenação do Curso

**Banca examinadora**



Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Marcy Lancia Pereira  
Orientadora



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



Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Sandra Arenhart  
Universidade Federal de Santa Catarina  
Curitiba, 2023.

## **AGRADECIMENTOS**

Gostaria de agradecer a todos que estiveram ao meu lado durante a realização deste trabalho de conclusão de curso. Aos meus pais, que sempre me incentivaram e me apoiaram incondicionalmente em todas as etapas da minha vida acadêmica, dedico uma parte especial deste agradecimento. Vocês foram minha fonte de força e inspiração. Ao meu namorado, agradeço por sua compreensão, paciência e apoio constantes. Suas palavras de encorajamento e seu carinho foram um incentivo nos momentos mais desafiadores. Aos meus professores, pela dedicação em transmitir conhecimento, pelas orientações preciosas e pelo comprometimento em formar profissionais capacitados. Cada ensinamento recebido contribuiu para o meu crescimento acadêmico e pessoal. À minha professora orientadora, que guiou meus passos ao longo deste projeto com sabedoria e paciência, expressei minha gratidão. Suas orientações foram fundamentais para moldar este trabalho. Aos amigos que compartilharam risadas, estudos e momentos memoráveis ao longo dessa jornada, agradeço por estarem sempre presentes e por tornarem essa caminhada mais leve e divertida. Cada um de vocês desempenhou um papel crucial no meu percurso acadêmico, e este trabalho é o resultado de uma equipe unida e dedicada. Com profunda gratidão, Milena.

“Na presença dos animais, encontramos o  
reflexo de nossa própria essência.”

**Patricia Sampson.**

## RESUMO

Este relato de caso descreve o diagnóstico e tratamento de um canino com desvio portossistêmico. O paciente, um Yorkshire terrier, apresentava sinais clínicos como vômitos, perda de peso, apatia e alterações comportamentais. Após exames de imagem e análises laboratoriais, o diagnóstico de desvio portossistêmico foi confirmado. Essa condição é uma anomalia vascular que estabelece uma conexão anormal entre a circulação portal e a circulação sistêmica, prejudicando a função do fígado. O tratamento primário para o desvio portossistêmico é cirúrgico, envolvendo a correção da anomalia vascular. No caso deste cão, foi realizada uma cirurgia para implantar um anel ameróide, restabelecendo o fluxo sanguíneo adequado. Após o procedimento cirúrgico, o paciente apresentou melhorias significativas em sua saúde e bem-estar. O relato destaca a importância do diagnóstico precoce e do tratamento adequado de condições hepáticas em cães. Exames diagnósticos, como ultrassonografia e tomografia computadorizada, foram fundamentais para confirmar o diagnóstico. Além disso, o tratamento clínico prévio com dieta específica e medicações, como a lactulose, desempenhou um papel crucial na estabilização do paciente antes da intervenção cirúrgica.

**Palavras-chave:** Canino; Desvio portossistêmico; Tratamento.

## **ABSTRACT**

This case report describes the diagnosis and treatment of a canine with portosystemic shunt. The patient, a Yorkshire Terrier, presented symptoms such as vomiting, weight loss, apathy, and behavioral changes. After imaging tests and laboratory analyses, the diagnosis of portosystemic shunt was confirmed. This condition is a vascular anomaly that establishes an abnormal connection between portal circulation and systemic circulation, impairing liver function. The primary treatment for portosystemic shunt is surgical, involving the correction of the vascular anomaly. In this dog's case, surgery was performed to implant an ameroid ring, restoring proper blood flow. Following the surgical procedure, the patient showed significant improvements in its health and well-being. The report emphasizes the importance of early diagnosis and appropriate treatment of liver conditions in dogs. Diagnostic tests such as ultrasonography and computed tomography were essential to confirm the diagnosis. Additionally, prior clinical treatment with a specific diet and medications, such as lactulose, played a crucial role in stabilizing the patient before surgical intervention.

**Keywords:** Canine; Portosystemic shunt; Treatment.



## LISTA DE FIGURAS

- Figura 1 - Representação de circulação hepática de um animal normal (A), de um animal com DPS intra-hepático (B) e de um animal com DPS extra-hepático (C) 15
- Figura 2 - Imagem de cristais de biurato de amônio em um canino diagnosticado com shunt portossistêmico congênito. 17
- Figura 3 - Anel ameróide utilizado para ocluir vaso anômalo. 20
- Figura 4 - Exame de tomografia computadorizada, obtido do paciente canino, macho, raça Yorkshire, atendida no Hospital Veterinário Stolf, Lages, realizado em 24 de julho de 2023. 21
- Figura 5 - Imagem da colocação do anel ameróide de 6mm obtido do paciente canino, macho, raça Yorkshire, atendido no Hospital Veterinário Stolf, Lages. 25
- Figura 6 - Exame radiográfico de tórax e abdome, obtido do paciente canino, macho, raça Yorkshire, atendida no Hospital Veterinário Stolf, Lages, realizado em 27 de agosto de 2023. Projeção ventrodorsal de tórax (A). Projeção latero-lateral direita de abdome (B). 26

## LISTA DE TABELAS

- Tabela 1 Exame de hemograma, obtido do paciente canino, macho, raça Yorkshire, atendida no Hospital Veterinário Stolf, Lages, realizado em 18 de agosto de 2023. 22
- Tabela 2 Exame de bioquímico, obtido do paciente canino, macho, raça Yorkshire, atendida no Hospital Veterinário Stolf, Lages, realizado em 18 de agosto de 2023. 23
- Tabela 3 Exame de urinálise, obtido do paciente canino, macho, raça Yorkshire, atendida no Hospital Veterinário Stolf, Lages, realizado em 18 de agosto de 2023. 23

## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ABS	Ácidos biliares séricos
ALT	Alanina Aminotransferase
ARM	Angiografia por ressonância magnética
BUN	Nitrogênio uréico sérico
CPR	Cintilografia via portal retal
DPS	Desvio Portossistêmico
FA	Fosfatase Alcalina
TC	Tomografia computadorizada
US-DOPPLER	Ultrassonografia abdominal com doppler
VCM	Volume Corpuscular Médio

## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO</b>	<b>16</b>
<b>2 REVISÃO DE LITERATURA</b>	<b>16</b>
<b>2.1 ANATOMIA E FISILOGIA DO FÍGADO</b>	<b>17</b>
2.2 DESVIO PORTOSSISTÊMICO	17
2.2.1 SINAIS CLÍNICOS	18
2.2.2 DIAGNÓSTICO	19
2.2.2.1 EXAMES DE IMAGEM	20
2.2.3 TRATAMENTO	21
2.2.3.1 TRATAMENTO CLINICO	21
2.2.3.2 TRATAMENTO CIRÚRGICO	22
<b>3 RELATO DE CASO</b>	<b>23</b>
<b>4 DISCUSSÃO</b>	<b>30</b>
<b>5 CONCLUSÃO</b>	<b>34</b>
<b>REFERÊNCIAS</b>	<b>35</b>

## 1 INTRODUÇÃO

O fígado é o maior e um dos mais importantes órgãos de secreção e excreção do corpo (CENTER, 1992). Recebe a maior parte do seu sangue da veia porta e uma porção menor através da artéria hepática (JUNQUEIRA, 2008).

O “shunt” portossistêmico ou desvio portossistêmico (DPS) é uma anomalia que resulta em uma conexão anormal entre a circulação portal e a circulação sistêmica. Essa condição causa uma alteração no fluxo sanguíneo do fígado em graus variados. Isso significa que o sangue que normalmente seria drenado dos órgãos abdominais pela veia porta em direção ao fígado é desviado, fluindo parcialmente para outras veias de grande importância sistêmica, como a veia cava caudal e a veia ázigos (TALARICO, 2017). Devido a esse desvio, substâncias tóxicas, incluindo a amônia e outras substâncias hepatotróficas significativas, são direcionadas diretamente para a circulação sistêmica, sem passar pelo fígado (SANTOS, 2014).

Os procedimentos terapêuticos incluem o uso de medicamentos para prevenir a encefalopatia hepática e intervenções cirúrgicas para corrigir o desvio. A decisão sobre o tratamento adequado é individualizada para cada paciente, requerendo a realização de exames e uma avaliação para determinar o protocolo mais adequado a ser seguido. Os resultados do tratamento cirúrgico são bastante satisfatórios, uma vez que na maioria dos casos ocluem o desvio, já o tratamento medicamentoso consiste na tentativa do prolongamento da expectativa de vida do animal acometido, mas não resulta em uma cura definitiva (NELSON; COUTO, 2015).

O presente trabalho de conclusão de curso tem como propósito a apresentação de um relato de caso de um cão da raça Yorkshire, com um ano de idade, que recebeu o diagnóstico de desvio portossistêmico por meio de exame de tomografia computadorizada.

## **2 REVISÃO DE LITERATURA**

### **2.1 ANATOMIA E FISIOLOGIA DO FÍGADO**

O fígado é considerado, do ponto de vista anatômico, como um componente glandular do sistema digestivo. Ele está localizado na topografia torácica do abdômen, próximo ao diafragma e em estreita proximidade de órgãos como os intestinos, o pâncreas e o rim direito. É um órgão grande e multilobulado, representando aproximadamente 4% do peso corporal em cães (ALLISON, 2015; KONIG et al., 2016). O fígado é um órgão estrategicamente posicionado, com cerca de 70 a 80% de seu suprimento sanguíneo proveniente da veia porta, enquanto o restante é fornecido pela artéria hepática. Atua no metabolismo de lipídeos, carboidratos, proteínas e na desintoxicação de xenobióticos e metabólitos; no armazenamento de vitaminas, glicogênio e gordura, além da digestão de gordura; e, também, na imunorregulação (Webster, 2008), além da síntese de ureia, albumina, fibrinogênio e sais biliares; excreção de bilirrubina; armazenamento de sangue (TOBIAS & JOHNSTON, 2013).

### **2.2 DESVIO PORTOSSISTÊMICO**

O desvio portossistêmico ou “shunt” portossistêmico é a anomalia circulatória hepática mais comum em cães (SANTOS et al., 2014). Essa enfermidade é caracterizada pela presença de comunicações vasculares anômalas que permitem a passagem direta do sangue portal para a circulação sistêmica, contornando o fígado e, portanto, evitando a metabolização hepática. Essas comunicações vasculares anômalas desviam o sangue portal que normalmente drenaria de órgãos como estômago, intestino, pâncreas e baço diretamente para a circulação sistêmica, resultando na retenção de toxinas que, em circunstâncias normais, seriam removidas e metabolizadas pelo fígado. Esse desvio, juntamente com a consequente redução do fluxo sanguíneo hepático, leva à atrofia e à subsequente disfunção do fígado, resultando em uma diminuição progressiva do metabolismo hepático das toxinas intestinais que se acumulam no sangue (SANTOS et al., 2014).

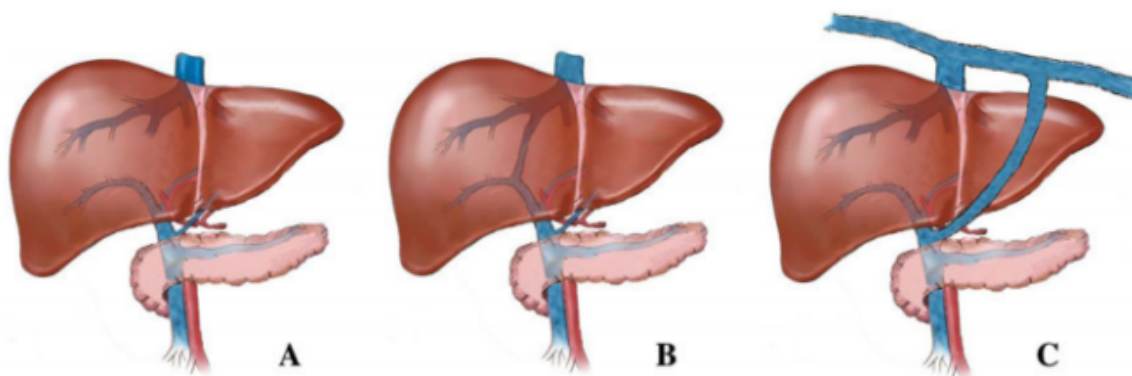
Os desvios são classificados de acordo com sua localização como intra ou extra-hepáticos (Figura 1). São classificados ainda como congênitos, normalmente

vasos únicos ou adquiridos, sendo este último normalmente vasos múltiplos e decorrentes de hipertensão portal e não eleito para tratamento cirúrgico (NELSON; NELSON, 2011).

A forma adquirida é o resultado de uma adaptação orgânica à hipertensão portal, levando à abertura dos resquícios das veias fetais (ETTINGER; FELDMAN; CÔTÉ, 2017). Geralmente, os desvios portossistêmicos adquiridos ocorrem na forma extra-hepática, caracterizando-se por múltiplos vasos, que representam cerca de 20% de todos os casos de desvios portossistêmicos em cães (FOSSUM, 2014). Por outro lado, a forma congênita intra-hepática geralmente ocorre no lado esquerdo do fígado, sugerindo ser uma persistência do ducto venoso fetal, embora também possa ocorrer centralmente ou no lado direito do fígado, possivelmente resultando de uma origem embrionária distinta. Essa forma de desvio é mais comum em cães de raças grandes (NELSON, COUTO, 2015).

Raças de pequeno porte e raças "toy" (como Schnauzers, Yorkshire Terriers, Poodles, Malteses, Shih-tzus e Dachshunds) têm maior predisposição a desenvolver desvios portossistêmicos congênitos, sendo a forma extra-hepática a mais comum (TOBIAS, 2007).

**Figura 1:** Ilustração da circulação hepática em cão saudável (A), em cão com desvio portossistêmico intra-hepático (B) e em cão com desvio portossistêmico extra-hepático (C).



Fonte: Adaptado de Van Steenbeek et al. (2012).

### 2.2.1 SINAIS CLÍNICOS

Os sinais clínicos associados à condição afetam principalmente os sistemas neurológico, gastrointestinal e urinário (FOSSUM, 2021). O histórico médico de pacientes com DPS geralmente apresenta uma variedade de sinais clínicos, que incluem frequentemente subdesenvolvimento, especialmente em comparação com

outros animais da mesma ninhada, bem como perda de peso. Além disso, é comum observar sinais gastrointestinais, tais como anorexia, episódios de vômito e diarreia (MENEZES et al., 2022).

Quando o sangue da veia porta se desvia diretamente para a circulação sistêmica, sem passar pelo processo de detoxificação hepática, há uma predisposição para o desenvolvimento de encefalopatia hepática, consequência da exposição do córtex cerebral as toxinas intestinais que não são corretamente absorvidas e metabolizadas pelo fígado (JOHNSON, 2004; NELSON e COUTO, 2009). Os sinais clínicos associados a essa condição englobam ataxia, alterações comportamentais, desorientação, movimentação circular, pressão da cabeça contra superfícies e, em casos mais severos, cegueira. É importante destacar que esses sinais neurológicos são observados em aproximadamente 95% dos casos (MEHL et al., 2007).

Quanto às alterações e sinais clínicos relacionados ao trato urinário, estes ocorrem devido a formação de cálculos e cristais. O desvio de sangue do portal impede que a amônia chegue até o fígado para ser convertida em ureia, através do ciclo da ureia, levando a hiperamonemia. Como agravante, o subdesenvolvimento hepático compromete a transformação da amônia que chega até o órgão e também a transformação do ácido úrico em alantoína. As elevadas concentrações séricas de amônia e ácido úrico forçam os rins a eliminar maior quantidade desses compostos, aumentando a chance de precipitação e consequente formação de cristais e cálculos contendo amônio ou uratos, além de poliúria, estrangúria, hematúria, disúria e obstrução uretral (PARK et al., 2022; FOSSUM, 2014).

Os sinais clínicos em pacientes com DPS congênito costumam surgir por volta dos dois anos de idade e estão predominantemente relacionados ao sistema nervoso (SANTOS et al., 2014).

### 2.2.2 DIAGNÓSTICO

Conforme observado por Jericó (2015), o teste de dosagem de ácidos biliares no sangue, tanto pré como pós prandial, é amplamente utilizado na rotina clínica como um dos principais métodos diagnósticos, apesar de outras hepatopatias apresentarem alterações semelhantes. Além disso, no hemograma, algumas modificações podem ser observadas, como anemia arregenerativa leve a moderada



e microcitose, que podem estar associadas ao metabolismo anormal de ferro (JOHNSON, 2004; FOSSUM, 2005).

Os testes bioquímicos revelam hipoproteinemia, diminuição de nitrogênio uréico sérico (BUN), hipoalbuminemia, hipoglobulinemia, hipocolesterolemia, hipoglicemia, pequeno aumento de Alanina Aminotransferase (ALT) e Fosfatase Alcalina (FA) (JOHNSON, 2004; FOSSUM, 2005; BUNCH, 2004).

Como destacado por Johnson (2004), a análise da urina pode indicar a presença de cristais de biurato de amônia (Figura 2) e urina diluída. Devido à inflamação e infecção resultantes dos cálculos metabólicos, é possível observar hematúria, piúria e proteinúria.

**Figura 2:** Imagem de cristais de biurato de amônia em um canino diagnosticado com desvio portossistêmico congênito obtido através de urinálise



Fonte: Adaptado de ETTINGER & FELDMAN (2005).

#### 2.2.2.1 EXAMES DE IMAGEM

Devido às limitações dos exames laboratoriais, quando há suspeita de desvio portossistêmico, é imperativo recorrer a métodos de diagnóstico por imagem que desempenham um papel crucial na identificação do desvio, incluindo sua morfologia, localização e tamanho, como destacado por Van Straten et al. (2015). Para confirmar a presença e localização do DPS, é necessário realizar exames de imagem complementares, com abordagens menos invasivas, como a tomografia computadorizada (TC), cintilografia via portal retal (CPR), angiografia por ressonância magnética (ARM) e ultrassonografia abdominal com doppler

(US-Doppler), conforme ressaltado por D'Anjou et al. (2004) e Zwingenberger et al. (2007). A ultrassonografia apresenta uma sensibilidade diagnóstica variando de 65% a 100%, enquanto a tomografia atinge uma sensibilidade de 96% (KEMP et al., 2013; KIM et al., 2013).

Diversos outros métodos de diagnóstico por imagem estão disponíveis, incluindo a portografia mesentérica transoperatória, portografia retrógrada, portografia esplênica transabdominal e ressonância magnética, embora seu uso seja menos comum devido às considerações de custo e disponibilidade limitada (TALARICO, 2017).

### 2.2.3 TRATAMENTO

Conforme a sua gravidade, o tratamento do DPS extra-hepático pode ser dividido em dois: o tratamento cirúrgico e o tratamento clínico. Mesmo que haja a possibilidade de estadiamento da doença com medicações (normalmente implementadas para que os sinais clínicos sejam minimizados até que o paciente esteja apto para a realização do procedimento cirúrgico), a cirurgia é a opção mais eficaz para a correção da doença, fazendo com que o fluxo sanguíneo seja novamente direcionado para o fígado, o que reduzirá todos os sinais clínicos associados ao DPS (LIDBURY; COOK, STEINER, 2016).

#### 2.2.3.1 TRATAMENTO CLINICO

Conforme Nelson e Couto (2015), a terapia clínica é recomendada em situações em que o animal necessita de estabilização prévia à intervenção cirúrgica ou quando a cirurgia não é uma opção viável, fazendo-se necessário prosseguir com o tratamento clínico de forma contínua, visando à mitigação dos sinais clínicos ao longo da vida do animal.

O tratamento é predominantemente baseado em estratégias de manejo nutricional e na administração de lactulose e antibióticos. A abordagem nutricional envolve o fornecimento de proteínas altamente digestíveis em quantidades apropriadas, reduzindo assim a disponibilidade de compostos nitrogenados para absorção. Em complemento, a lactulose, classificada como um laxante, acelera a eliminação do bolo fecal, diminuindo o tempo disponível para a absorção de toxinas

e criando um ambiente favorável para a conversão da amônia em amônio, que é então excretado nas fezes. No que se refere à antibioticoterapia, seu papel fundamental é controlar a população de microrganismos intestinais e suprimir a atividade metabólica, resultando na redução da produção de amônia e outras toxinas bacterianas (GOMMEREN et al., 2010; ERNANDES, 2019). Quando os pacientes apresentam sinais clínicos de encefalopatia hepática, além desses três componentes, é crucial oferecer suporte terapêutico para quaisquer outras alterações clínicas que possam surgir.

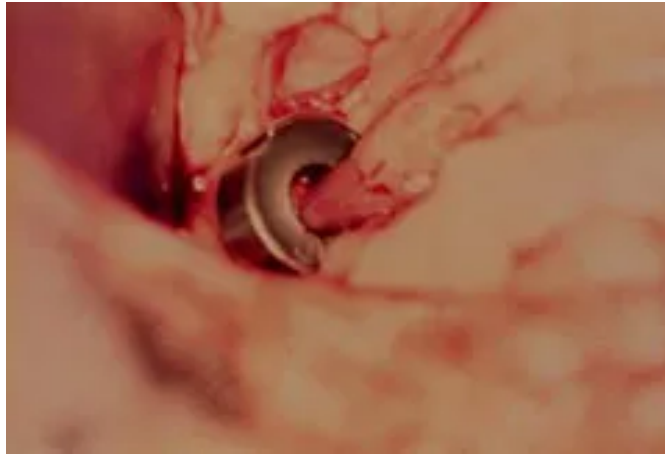
### 2.2.3.2 TRATAMENTO CIRÚRGICO

Antes de prosseguir com o procedimento cirúrgico, é de suma importância garantir a estabilização do animal, especialmente quando há sinais de encefalopatia hepática ou quando eles se encontram em estado caquético ou instável. Isso é fundamental para assegurar que o paciente seja capaz de tolerar tanto a administração de anestesia quanto o próprio ato cirúrgico. Recomenda-se que todos os pacientes destinados a procedimentos cirúrgicos sejam submetidos a medicação por um período mínimo de duas semanas antes de qualquer intervenção anestésica, seja para fins diagnósticos ou para a cirurgia propriamente dita (TOBIAS, JOHNSTON, 2013).

O tratamento comum para o DPS envolve o uso de um constritor ameróide, composto por um anel de caseína desidratada internamente e um semicírculo metálico circundante. O procedimento começa com a colocação do anel ameróide ao redor do vaso anômalo, como demonstrado na Figura 3. Com o tempo, a caseína se hidrata com os fluidos da cavidade abdominal do paciente, resultando na expansão gradual do constritor e, conseqüentemente, na oclusão progressiva do vaso anômalo, conforme observado no estudo de Jericó et al. (2008).

Quando a cirurgia é realizada mediante a ligadura total do vaso anômalo, a complicação mais comum é a hipertensão portal. Isso ocorre porque a vasculatura intra-hepática ainda não tem a capacidade de suportar o aumento substancial do fluxo sanguíneo que passa a chegar ao fígado (MURPHY, 2001).

**Figura 3:** Anel ameróide utilizado para ocluir vaso anômalo.



Fonte: Imagem adaptada de JOHNSTON & TOBIAS (2018).

### 3 RELATO DE CASO

Foi realizado o atendimento de um paciente canino da raça Yorkshire, com 1 ano de idade e peso de 2,8 kg. O animal foi encaminhado ao Hospital Veterinário Stolf devido a múltiplas internações anteriores, apresentando um histórico recorrente de vômitos. Além disso, o paciente era magro e encontrava-se abaixo do peso ideal para sua idade e raça. Apesar dos tratamentos prévios realizados, que incluíam medicações sintomáticas e terapia nutricional, não houve uma melhora significativa nos sinais clínicos do paciente. As vacinas estavam atualizadas, indicando um bom estado geral de saúde.

No ambiente domiciliar, o animal apresentava momentos de apatia, com a cauda baixa, alternando com momentos de comportamento mais próximo do normal. Essa oscilação no comportamento levantou suspeitas adicionais sobre a saúde do paciente.

Durante o último internamento do paciente em outro hospital, antecedente a primeira consulta no Hospital Veterinário Stolf, foi realizado um exame de ultrassonografia abdominal que apontou a possibilidade de um “shunt” Gastrocaval devido à presença de vasculatura de calibre e trajeto não habitual, além de alterações como nefromegalia discreta bilateral e imagens de processo inflamatório em bexiga urinária (cistite) associada a intenso sedimento intraluminal

Diante dos achados, solicitou-se a realização de tomografia computadorizada para confirmar o diagnóstico. A tomografia computadorizada (Figura 4) foi efetuada e revelou a presença de um desvio portossistêmico congênito extra-hepático

gastrocaval de aspecto curto e tortuoso, com calibre de 0,66 cm e mensurando 0,49 cm em sua inserção na veia cava, renomegalia e microhepatia. Para obter precisão diagnóstica ainda mais apurada e planejar tratamento adequado, a tomografia foi segmentada, possibilitando análise minuciosa da anatomia do DPS e suas implicações no sistema circulatório do paciente.

**Figura 4** – Exame de tomografia computadorizada, obtido do paciente canino, macho, raça Yorkshire, atendido no Hospital Veterinário Stolf, Lages.



Fonte: Axial Diagnósticos. Disponível em: <http://axialdiagnosticos.radisystem.com.br/sistema/print.php?cod=60233>. Acesso em: [18/10/2023].

Após a conclusão da tomografia, a conduta do profissional foi solicitar uma série de exames para uma avaliação mais completa da saúde do animal antes de qualquer procedimento cirúrgico. Os exames solicitados incluíram hemograma (Tabela 1), bioquímico para avaliar função renal e hepática (Tabela 2) e urinálise por cistocentese (Tabela 3).

No hemograma, não foram identificadas alterações significativas, já no perfil bioquímico, foi visto elevação de alanina aminotransferase (ALT), fosfatase alcalina (FA) e bilirrubina e, além disso, houve diminuição nos valores de colesterol e uréia, conforme demonstrado na Tabela 2.

Na urinálise foi observada urina com baixa intensidade e aspecto ligeiramente turvo, proteinúria e hematúria. Além disso, foram observadas células transicionais, leucocitose discreta. Além da presença de espermatozóides e aglomerados epiteliais.

**Tabela 1** – Exame de hemograma, obtido do paciente canino, macho, raça Yorkshire, atendida no Hospital Veterinário Stolf, Lages.

<b>Hemograma</b>		
<b>Eritrograma</b>	<b>Resultado</b>	<b>Referência</b>
Hemácias	<b>6,5 mi/mm<sup>3</sup></b>	5,5 a 8,5 mi/mm <sup>3</sup>
Hemoglobina	<b>11,8 g/dL</b>	12 a 18 g/dL
Hematócrito	<b>37%</b>	37 a 55%
VCM	<b>56,9 fL</b>	60 a 77 fL
CHCM	<b>31,9%</b>	30 a 36,0 %
RDW	<b>14,0%</b>	12 a 16 %
Plaquetas	<b>400.000/mm<sup>3</sup></b>	175.000 a 500.000/mm <sup>3</sup>
<b>Leucograma</b>	<b>Resultado</b>	<b>Referência</b>
Leucócitos	<b>17.680/mm<sup>3</sup></b>	6.000 a 17.000/mm <sup>3</sup>
Segmentados	<b>68%</b>	60 a 77 %
Bastonetes	<b>2%</b>	0 a 2 %
Linfócitos	<b>14%</b>	12 a 30 %
Eosinófilos	<b>6%</b>	2 a 10 %
Basófilos	<b>0/mm<sup>3</sup></b>	0 /mm <sup>3</sup>
Monócitos	<b>10%</b>	3,0 a 10,0 %

Fonte: Hospital Veterinário Stolf, 2023

**Tabela 2** – Exame de bioquímico, obtido do paciente canino, macho, raça Yorkshire, atendida no Hospital Veterinário Stolf, Lages.

<b>Bioquímico</b>		
<b>Bioquímico</b>	<b>Resultado</b>	<b>Referência</b>
Albumina	<b>2,4 g/dL</b>	2,3 a 3,8 g/dL
Bilirrubinas	<b>0,12 mg/dL</b>	0,1 a 0,7 mg/dL
Colesterol	<b>69 mg/dL</b>	125 a 270 mg/dL
Creatinina	<b>0,5 mg/dL</b>	0,5 a 1,4 mg/dL
FA	<b>219 UI/L</b>	20 a 156 UI/L

Glicose	<b>64 mg/dL</b>	60 a 120 mg/dL
ALT	<b>114 UI/L</b>	21 a 102 UI/L
Ureia	<b>13 mg/dL</b>	15 a 60 mg/dL

Fonte: Hospital Veterinário Stolf (2023).

**Tabela 3** – Exame de urinálise, obtido do paciente canino, macho, raça Yorkshire, atendida no Hospital Veterinário Stolf, Lages.

<b>Urinálise</b>		
<b>Exame Físico</b>	<b>Resultado</b>	<b>Referência</b>
Densidade	<b>1,024</b>	>1,029
pH	<b>6,0</b>	5,5 a 7,5
Cor	<b>Amarelo</b>	Amarelo claro a âmbar
Aspecto	<b>Ligeiramente turvo</b>	Límpido
Depósito	<b>Pequeno</b>	
<b>Exame Químico</b>	<b>Resultado</b>	<b>Referência</b>
Proteínas	<b>+</b>	Ausente – Traços (+ - - -)
Corpos cetônicos	<b>Negativo</b>	Negativo
Urobilinogênio	<b>Normal</b>	Normal
Bilirrubina	<b>Negativo</b>	Negativo
Sangue	<b>+++</b>	Negativo
Glicose	<b>Negativo</b>	Negativo
Nitrito	<b>Negativo</b>	Negativo
<b>Exame Microscópico</b>	<b>Resultado</b>	<b>Referência</b>
Leucócitos	<b>8/campo</b>	
Hemácias	<b>200/campo</b>	
Células escamosas	<b>Ausentes</b>	Ausentes
Células transitórias	<b>8/campo com aumento total de 400x</b>	
Células caudatas	<b>Ausentes</b>	Ausentes

Células renais	<b>Ausentes</b>	Ausentes
Cristais	<b>Ausentes</b>	Ausentes
Cilindros	<b>Ausentes</b>	Ausentes
Bactérias	<b>Ausentes</b>	Ausentes
Gotículas de gordura	<b>Presença discreta</b>	Ocasionalmente
Espermatozóides	<b>Presença moderada</b>	Ocasionalmente
Observação	Presença moderada de aglomerados epiteliais	

Fonte: Hospital Veterinário Stolf (2023).

Como parte do tratamento inicial, prescreveu-se uma dieta específica para auxiliar na função hepática comprometida e minimizar os sinais gastrointestinais, incluindo proteínas de alto valor biológico e alta digestibilidade. Além disso, administrou-se lactulose para auxiliar no controle da encefalopatia hepática associada ao “shunt”, embora o paciente ainda apresentava sinais brancos relacionados à encefalopatia. Foi estabelecido um plano de acompanhamento para avaliar a evolução do paciente e determinar a necessidade de intervenção cirúrgica.

Como os sinais clínicos não melhoraram após o tratamento clínico, optou-se pela atenuação cirúrgica do DPS. Com isso, o paciente canino retornou para internação no Hospital Veterinário Stolf, onde estava programado para realizar o procedimento cirúrgico de colocação de um anel ameróide de 6 mm, cuidadosamente dimensionado para envolver o vaso sem induzir constrição inicial, mas ao mesmo tempo evitando um tamanho excessivo que poderia levar à torção do vaso devido ao peso do anel, causando uma oclusão precipitada.

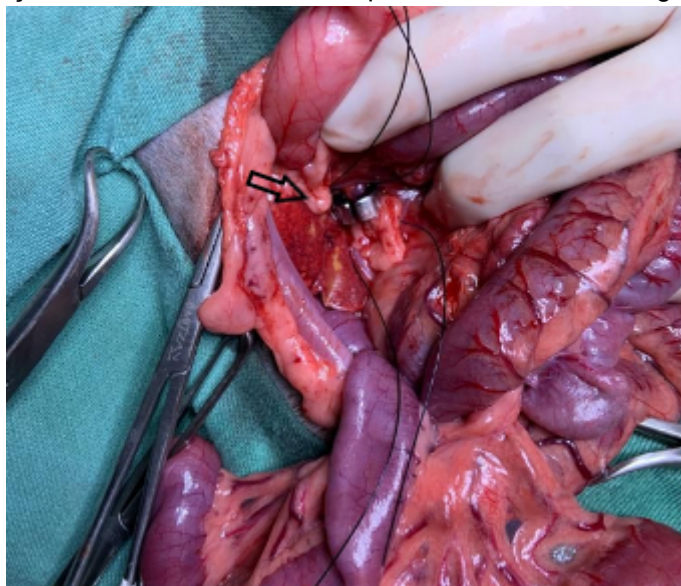
Inicialmente, a medicação pré-anestésica foi administrada, incluindo butorfanol intramuscular (0,1mg/kg) para analgesia pré-operatória. A indução anestésica foi realizada com cetamina intravenosa (1,5mg/kg) e propofol intravenoso (4mg/kg), seguida por manutenção da anestesia com isoflurano durante o procedimento cirúrgico.

A abordagem cirúrgica consistiu em uma celiotomia exploratória, visando a identificação do vaso anômalo adjacente ao fígado, localizado na porção medial da cava. A penetração da cavidade abdominal foi realizada com uma incisão de 4-5mm, seguida de uma dissecação mais distal de aproximadamente 6mm. A região foi



delicadamente divulsionada para facilitar o acesso ao vaso em questão. Posteriormente, um anel ameróide de 6mm (Figura 5) foi colocado com um encaixe firme.

**Figura 5:** Anel ameróide de 6mm posicionado no vaso anômalo (seta) do paciente canino, macho, raça Yorkshire, atendido no Hospital Veterinário Stolf, Lages.



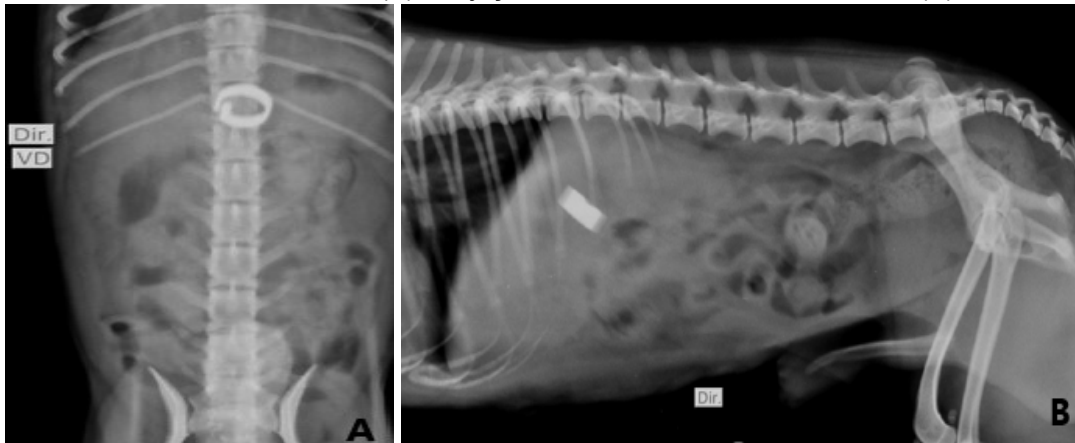
Fonte: Arquivo pessoal (2023).

O fechamento da incisão foi realizado utilizando fio de poliglecaprone 3-0 para a redução subcutânea e dermorrafia com fio de nylon 4-0 Wolf. Após o procedimento cirúrgico, foi aplicado um curativo estéril para promover a cicatrização e prevenir infecções. No pós-operatório, o canino recebeu tratamento analgésico com dipirona (15mg/kg) administrado por via intramuscular, antibioticoterapia com ampicilina (22mg/kg) por via intravenosa, e anti-inflamatório com meloxicam (0.05mg/kg) administrado por via intramuscular.

O procedimento transcorreu sem intercorrências significativas, e não foi realizada biópsia hepática devido a considerações de tempo cirúrgico. Após a conclusão do procedimento, foram realizadas radiografias (Figura 6) do tórax e do abdome do paciente para avaliar a correta posição do anel.

**Figura 6:** Exame radiográfico de tórax e abdome, obtido do paciente canino, macho, raça Yorkshire, atendido no Hospital Veterinário Stolf, Lages, realizado em 27 de agosto de 2023. Projeção

ventrodorsal de tórax (A). Projeção látero-lateral direita de abdome (B).



Fonte: Hospital Veterinário Stolf (2023).

Portanto, um mês após procedimento cirúrgico, a tutora relatou uma notável melhora no estado de saúde do paciente canino. O paciente demonstra boa aceitação alimentar, e, conforme relato da tutora, apresenta uma alteração notável em seu comportamento em comparação com o que foi observado durante o atendimento inicial. Agora, com o relato positivo da tutora, podemos observar uma melhora notável na condição do paciente, indicando que os cuidados e tratamentos realizados tiveram um impacto positivo na sua saúde e bem-estar.

#### **4 DISCUSSÃO**

Conforme relatado na revisão bibliográfica, algumas raças são mais predispostas a desenvolverem a enfermidade, tais como uma das principais, a raça Yorkshire (RADINSKY, 2013). Além disso, os primeiros sinais clínicos normalmente surgem antes do segundo ano de idade (MATIASOVIC et al., 2020), o que se relaciona diretamente com o caso relatado, no qual o paciente apresentava um ano de idade.

Os pacientes com DPS frequentemente apresentam histórico de incapacidade de crescimento, perda de peso e apatia (FOSSUM, 2014; BERENT & TOBIAS, 2009), sinais esses evidentes no caso do paciente. A análise comparativa dos sinais clínicos apresentados no relato de caso, em concordância com a literatura científica, demonstra uma correspondência notável entre ambos. Os sinais neurológicos, tais como mudanças de comportamento e apatia, frequentemente associados à encefalopatia hepática, corroboram as observações de Johnson (2004) e Mehl et al. (2007), embora o paciente ainda não tivesse desenvolvido encefalopatia hepática.

Além disso, as alterações no sistema gastrointestinal, notadas no relato de caso, como anorexia e vômitos, estão em concordância com Broome et al. (2004).

Os resultados dos exames laboratoriais realizados no paciente canino apresentaram uma notável correspondência com os achados descritos na literatura. As alterações bioquímicas observadas no caso relatado, incluindo hiperbilirrubinemia, diminuição na concentração de uréia sérica e níveis diminuídos de colesterol, bem como o aumento das enzimas fosfatase alcalina (FA) e alanina aminotransferase (ALT), estão de acordo com as características comuns em pacientes com “shunt” portossistêmico congênito extra-hepático (NELSON e COUTO, 2015).

A elevação das enzimas ALT e FA no paciente pode ser atribuída ao dano celular hipóxico e ao vazamento de enzimas, decorrentes da redução da perfusão hepática. Além disso, a presença da isoenzima óssea contribui para o aumento dos níveis de FA em pacientes jovens, já a diminuição na concentração de uréia sérica ocorre pela redução da conversão da amônia em ureia no ciclo da ureia hepática (BERENT e TOBIAS, 2013).

A urinálise realizada no paciente em questão revelou vários achados que podem ser significativos em caninos com DPS. Estas alterações incluem uma diminuição na densidade urinária, indicando uma leve disfunção renal, e a presença de turvação na urina, o que pode sugerir a existência de cristais ou sedimentos na urina, possivelmente associados ao DPS. Este aspecto turvo pode ser desencadeado por diversos fatores, incluindo a formação de cristais, que por sua vez pode estar relacionada a distúrbios metabólicos secundários ao DPS (TOBIAS e JOHNSTON, 2013). Presença de células transitórias que podem ser devido ao método de coleta ou mesmo devido a cistite.

A hematúria pode ser observada em cães com DPS, uma vez que o DPS pode levar à hipertensão portal, aumentando a pressão nos vasos sanguíneos dos rins e resultando em hemorragias no trato urinário. A detecção de leucócitos na urina pode indicar inflamação associada a essa condição (MEYER et al., 2013). Além disso, a presença de proteinúria pode sugerir uma possível falha renal.

É importante observar que a presença de espermatozoides na urina pode não estar diretamente relacionada ao DPS. No entanto, a presença de aglomerados epiteliais na urina pode sugerir a ocorrência de inflamação no trato urinário ou urolitíase, condições que podem ocorrer secundariamente ao DPS devido a

mudanças metabólicas e fisiológicas no organismo do paciente (TOBIAS e JOHNSTON, 2013).

Além dessas descobertas, a tomografia computadorizada revelou espessamento e irregularidades na parede da vesícula urinária, características compatíveis com cistite, uma condição que é frequentemente observada em pacientes com DPS. Outra alteração notável identificada nos exames de imagem foi a diminuição do tamanho do fígado, causada pela alteração no fluxo sanguíneo devido ao DPS. Essa mudança leva a desvio de substâncias hepatotróficas, resultando em disfunção hepática e atrofia hepática, o que é conhecido como microhepatia (FOSSUM, 2014).

O diagnóstico definitivo do DPS pode ser obtido por meio de diversos exames de imagem, como ultrassonografia abdominal, cintilografia nuclear e angiotomografia computadorizada (WALLACE et al., 2022). A ultrassonografia abdominal é uma opção útil para triagem, pois é não invasiva, rápida e não requer anestesia. No entanto, sua eficácia é limitada na identificação da origem de DPS extra-hepáticos (BERENTE E TOBIAS, 2013). A incorporação do Doppler colorido à ultrassonografia aumenta seu valor diagnóstico, permitindo a detecção de fluxo turbulento entre a veia cava caudal e o vaso anômalo (HAYASH et al., 2020). Após a ultrassonografia, a angiotomografia computadorizada se destaca como uma técnica mais sensível e específica para determinar a origem e a localização do vaso anômalo, facilitando o planejamento cirúrgico (KIM et al., 2013). No caso do paciente relatado, a ultrassonografia abdominal inicial sugeriu a possibilidade de um “shunt” Gastrocaval devido à presença de vasculatura de calibre e trajeto atípico. Isso levou à recomendação de uma tomografia computadorizada para confirmar o diagnóstico. A tomografia computadorizada se destaca como uma escolha diagnóstica devido à sua alta precisão na obtenção de imagens (BERTOLINI et al., 2006). Esse exame confirmou de maneira inequívoca a presença de um “shunt” portossistêmico congênito extra-hepático do tipo gastrocaval, fornecendo uma base sólida para o planejamento do tratamento.

O tratamento definitivo amplamente recomendado para o desvio portossistêmico congênito é a intervenção cirúrgica. No entanto, em fases anteriores, a abordagem clínica pode ser implementada para aliviar os sinais de encefalopatia hepática (BERENT e TOBIAS; 2013; WALLACE et al., 2022). No caso deste paciente em particular, a estratégia terapêutica foi realizada para otimizar a

função hepática comprometida e diminuir os sinais gastrointestinais. Isso incluiu a administração de proteínas de alto valor biológico e elevada digestibilidade, com o intuito de reduzir a produção de amônia no intestino (SANTOS et al. 2014). Além disso, a terapia também envolveu o uso de lactulose para auxiliar no controle da encefalopatia hepática associada ao DPS.

De acordo com a literatura, em alguns casos, o tratamento cirúrgico se mostra necessário para corrigir o fluxo sanguíneo anômalo e aprimorar a qualidade de vida do paciente, como evidenciado em estudos anteriores (JERICÓ et al., 2005; LIDBURY e COOK, 2018). Este foi o caminho seguido no caso do paciente em questão, já que os sinais clínicos persistiram após o tratamento clínico. A intervenção cirúrgica é apontada como um recurso que pode aumentar a sobrevida dos pacientes, conforme demonstram estudos de longo prazo (GREENHALGH et al., 2014; WALLACE et al., 2022). A técnica escolhida consistiu na implantação de um anel ameróide, o qual é essencial para retificar o fluxo sanguíneo anômalo e aprimorar a qualidade de vida do paciente (JERICÓ et al., 2008; LIDBURY e COOK, 2018).

## **5 CONCLUSÃO**

Este relato destaca a extrema importância de realizar diagnóstico preciso e proporcionar um tratamento adequado para o desvio portossistêmico em cães. Esta condição séria se apresentou em um cão jovem levando a sinais clínicos neurológicos, gastrointestinais e urinários. A identificação precoce, diagnóstico preciso e intervenção adequada foram fundamentais para garantir o bem-estar do paciente canino, com exames de imagem desempenhando um papel fundamental na determinação da localização e extensão do desvio. A atenuação cirúrgica do DPS por meio da colocação de um anel ameróide foi realizada com sucesso, seguida de acompanhamento pós-cirúrgico e administração de terapias clínicas, como dieta e lactulose, desempenhando um papel crucial na gestão eficaz dessa condição, destacando a importância do reconhecimento precoce e do tratamento para um melhor prognóstico e qualidade de vida dos pacientes caninos.

## REFERÊNCIAS

- ALLISON, R. W. Avaliação laboratorial da função hepática. *In.*: THRALL, M. A **Hematologia e Bioquímica Clínica Veterinária**. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015, cap. 26, p. 853-903.
- BERENT, A. C.; TOBIAS, K. M. Portosystemic vascular anomalies. **Veterinary Clinics: Small Animal Practice**, v. 39, n. 3, p. 513-541, 2009. Disponível em [[https://www.vetsmall.theclinics.com/article/S0195-5616\(09\)00026-6/abstract](https://www.vetsmall.theclinics.com/article/S0195-5616(09)00026-6/abstract)] Acesso em 26 de outubro de 2023.
- BERTOLINI, A. et al. Paracetamol: new vistas of an old drug. **CNS Drug Review**, v. 12, n. 3-4, p. 250-275, 2006.
- BICHARD, S. J.; SHERDING, R. G. **Manual Saunders**. 3ª ed. São Paulo, p. 807-812, 2008.
- BROOME C.J. et al. Shunts portossistêmicos congênitos em cães e gatos. **NZ Vet J**. v. 52 p.154-62, 2004.
- BUNCH, S. E. Distúrbios hepáticos agudos e sistêmicos que acometem o fígado. *In.*: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de medicina interna veterinária**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 2004, p. 1398- 1413.
- CARVALHO, C. F. et al. Dopplervelocimetric evaluation of portal vein as a diagnostic tool for portosystemic shunt diagnosis in dogs. **Ciência Rural**, v. 39, n. 5, p. 1433–1437, 2009.
- CASE, J. B. et al. Outcomes of cellophane banding or percutaneous transvenous coil embolization of canine intrahepatic portosystemic shunts. **Veterinary Surgery**, p. O59–O66, 2006. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/vsu.12750> acesso em 26 de Outubro de 2023.
- CENTER S.A. Fisiopatologia e diagnóstico laboratorial das moléstias hepáticas. *In.*: ETTINGER, S.J.; FELDMAN, A. **Tratado de Medicina Interna Veterinária**, 5. ed., São Paulo: Manole, 1992, v. 3. p. 1487 - 1546.
- DYCE K.M. **Tratado de Anatomia Veterinária**. 5ª edição. Rio de Janeiro: Elsevier, 2019.
- D'ANJOU, M. A. et al. Ultrasonographic diagnosis of portosystemic shunting in dogs and cats. **Veterinary Radiology & Ultrasound**, v. 45, n. 5, p. 424– 437, 2004.
- KRAUN, M. B. et al. Analysis of the relationship of extrahepatic portosystemic shunt morphology with clinical variables in dogs: 53 cases (2009–2012). **Journal of the American Veterinary Medical Association**, p. 540–549, 2014. Disponível em: <https://doi.org/10.2460/javma.245.5.540> acesso em 24 de Outubro de 2023.
- ERNANDES, M. C. **Avaliação do metabolismo proteico e aminoacídico de cães com shunt portossistêmico**. Doutorado em Nutrição e Produção Animal—São Paulo: Universidade de São Paulo, 20 mar. 2019.

ETTINGER, S. T. et al. **Textbook of Veterinary Internal Medicine**. St, Louis, Missouri: Elsevier, 2017.

FOSSUM, Theresa Welch. **Cirurgia de pequenos animais**. Elsevier Brasil, 2014.

FOSSUM, T. W. Cirurgias do Sistema Reprodutivo e Genital. In: Cirurgias do fígado. 5.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, p. 585-610, 2021.

GOMMEREN, K. et al. Outcome from status epilepticus after portosystemic shunt attenuation in 3 dogs treated with propofol and phenobarbital: SE and PSS: recovery with propofol and phenobarbital. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, v. 20, n. 3, p. 346–351, 29 abr. 2010.

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 American Veterinary Medical Association**, v. 245, p. 527-533, 2014. Disponível em: <https://doi.org/10.2460/javma.245.5.527>. Acesso em: 26 de outubro de 2023.

HIJFTE, M. A. F. et al. Per rectal portal scintigraphy in the diagnosis and management of feline congenital portosystemic shunts. **Journal of Small Animal Practice**, v. 37, n. 1, p. 7–11, jan. 1996.

HUNT, G.; HUGHES, J. Outcomes after extrahepatic portosystemic shunt ligation in 49 dogs. **Australian Veterinary Journal**, v. 77, n. 5, p. 303–307, maio 1999.

HYTTEL, P. et al. **Embriologia Veterinária**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2012.

JERICÓ, M.M. et al. **Tratado de Medicina Interna de cães e gatos**. Rio de Janeiro: Roca, 2015.

JOHNSON, S. E. Hepatopatias crônicas. In: ETTINGER, S. J. FELDMAN, E. C. Tratado de medicina interna veterinária. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 2004. p. 1369- 1398.

JUNQUEIRA, L. C.; CARNEIRO, J. **Histologia básica**. 10.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004.

JUNQUEIRA, L.C.; CARNEIRO, J. **Histologia Básica**. 11.ed. Rio de Janeiro: guanabara Koogan, p. 268-284, 2008.

KIM, S. E., et al. Comparison of computed tomographic angiography and ultrasonography for the detection and characterization of portosystemic shunts in dogs. **Veterinary Radiology & Ultrasound**, p. 569–574, 2013. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/vru.12059> acesso em 26 de Outubro de 2023.

KONIG, H.E. Anatomia dos animais domésticos: texto e atlas colorido. In: Sistema digestório. 6. Ed. Porto Alegre: Artmed, p. 364-374, 2016.

LIDBURY, J. A. et al. Hepatic encephalopathy in dogs and cats. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, v. 26, n. 4, p. 471-487, 2016. Disponível

em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/vec.12473>. Acesso dia 25 de outubro de 2023.

MATIASOVIC, M. et al. Outcomes of dogs treated for extrahepatic congenital portosystemic shunts with thin film banding or ameroid ring constrictor. **Veterinary Surgery**, v. 49, n. 1, p. 160–171, jan. 2020.

MEHL, M. L. et al. Surgical management of left-divisional intrahepatic portosystemic shunts: outcome after partial ligation of, or ameroid ring constrictor placement on, the left hepatic vein in twenty-eight dogs (1995-2005). **Veterinary surgery**, v. 36, p. 21-30, 2007.

MENEZES, T. Q. DE et al. Uso de anel constritor ameróide para oclusão gradual em shunts portossistêmicos extra-hepáticos congênitos caninos: Revisão. **Pubvet**, v. 16, n. 3, p. 1–10, mar. 2022.

MEYER, D. J., et al. Pathogenesis and diagnosis of portosystemic vascular anomalies in dogs and cats. **Veterinary Clinics: Small Animal Practice**, p. 951-967, 2013.

MURPHY, S. T. A Comparison of the Ameroid Constrictor Versus Ligation in the Surgical Management of Single Extrahepatic Portosystemic Shunts. **Journal of the American animal hospital association**, v. 37, p. 390-396, 2001.

NELSON, N. C.; NELSON, L. L. Anatomy of extrahepatic portosystemic shunts in dogs as determined by computed tomography angiography. **Veterinary Radiology & Ultrasound**, v. 52, n. 5, p. 498–506, 2011.

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

PAEPE, D. et al. Portosystemic shunts in dogs and cats: definition, epidemiology and clinical signs of congenital portosystemic shunts. **Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift**, 76, 234–240, 2007.

PARK, J. et al. Laparoscopic attenuation of a congenital extrahepatic portosystemic shunt in a dog—a thin-film banding for splenophrenic shunt: A case report. **Frontiers in Veterinary Science**, v. 9, p. 918153, 26 set. 2022.

PEREIRA, C. T. et al. Shunt portossistêmico: considerações sobre diagnóstico e tratamento. **Clínica Veterinária**, São Paulo, v. 13, n. 72, p. 28-34, jan./fev. 2008.

PELOI C. et al. Shunt portossistêmico adquirido, relato de caso in: **Pet South American**, 2012.

RADINSKY, M. G. Surgery of the liver. *In*: FOSSUM, T. W. **Small animal surgery**. 4<sup>a</sup> ed., St Louis: Elsevier, p.584-617, 2013.

SANTOS, R.O. et al. Shunt portossistêmico em pequenos animais. **PUBVET**, Londrina, V. 8, N. 18, Ed. 267, Art. 1781, Setembro, 2014.



SIMPSON, K.W. et al. Iron status and erythrocyte volume in dogs with congenital portosystemic vascular anomalies. **J. Vet. Intern. Med.**, v. 11, p. 14-19, 1997.

TALARICO, C.P. **Métodos diagnósticos: desvio portassistêmico em cães e gatos**. 2017. 27p. TCC (Graduação) - Curso em Medicina Veterinária, Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho.

TOBIAS, K. M.; JOHNSTON, S. A. Veterinary surgery: **Small animal-e-book**. Elsevier Health Sciences, v.2, 2013.

TOBIAS, K. M. Determination of inheritance of single congenital portosystemic shunts in Yorkshire Terriers. **Journal of the American Animal Hospital Association**, v. 39, n. 4, p. 385-389, 2003.

TRAVERSON, M. et al. Comparative outcomes between ameroidring constrictor and cellophane banding for treatment of single congenital extrahepatic portosystemic shunts in 49 dogs (1998-2012). **Veterinary Surgery**, p. 179–187, 2018. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/vsu.12747> acesso em 26 de Outubro de 2023.

VAN STRATEN, G. et al. Inherited congenital extrahepatic portosystemic shunts in cairn terriers. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, Hoboken, v. 19, n. 3, p. 321-324. 2015.

WALLACE, M. L. et al. Dogs  $\geq$  five years of age at the time of congenital extrahepatic portosystemic shunt diagnosis have better long-term outcomes with surgical attenuation than with medical management alone. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, p. 758–764, 2022. Disponível em: <https://doi.org/10.2460/javma.21.09.0417> acesso em 26 de Outubro de 2023.

ZWINGENBERGER, A. L., & SHOFER, F. S. Dynamic computed tomographic quantitation of hepatic perfusion in dogs with and without portal vascular anomalies. **Am J Vet Res**, p. 970–974, 2007.

WEBSTER, C. R. L. Cirrose e fibrose hepática. *In*: L. P. Tilley & F. W. K. Smith Junior. (Eds.), **Consulta veterinária em 5 minutos: espécies canina e felina**. São Paulo, Brasil: Manole, p. 226-228, 2008.