

Mirella Letícia Barros COSTA^{1*}, Victória Regina Santos ALMEIDA¹, Gabriela Vasconcelos Lima SANTOS¹, Vitória Dioniza Santos SILVA¹, Rafael Pinheiro da Silva DINIZ¹, Monalyza Cadori GONÇALVES².

¹Discente do Curso de Medicina Veterinária - Universidade Federal Sergipe - UFS- São Cristóvão/SE - BRASIL *Contato: mirellaleticabc@gmail.com

²Docente do Curso de Medicina Veterinária - Universidade Federal de Sergipe - UFS - São Cristóvão/SE - BRASIL

TRATAMENTOS CIRÚRGICOS DE SHUNT INTRA-HEPÁTICO EM CÃES **SURGICAL TREATMENTS OF INTRAHEPATIC SHUNT IN DOGS**

Palavras-chave: Cães; Desvio portossistêmico; Tratamento cirúrgico;

INTRODUÇÃO

O shunt hepático, também conhecido como desvio portossistêmico (DPS) ou shunt portossistêmico (SPS), é uma anomalia hepática circulatória, caracterizada por comunicações anormais venosas que permitem a passagem do sangue do sistema portal diretamente para a circulação sistêmica, sem que passe pelo fígado¹. O sangue originado dos órgãos abdominais, que deveria ser drenado pela veia porta em direção ao fígado, sofre um desvio e flui parcialmente para outra veia sistêmica, como a veia cava², o que acarreta um acúmulo de toxinas na circulação, que deveriam ter sido metabolizadas pelo fígado, causando também uma diminuição nas concentrações de glicose, ureia, albumina e colesterol³. Essa anomalia é descrita como congênita ou adquirida, podendo ocorrer de forma intra ou extra-hepática⁴. Por ser frequente na clínica de pequenos, principalmente em cães⁵, o DPS é uma anomalia cujo tratamento está sob constante estudo. O presente resumo apresenta e discute sobre as técnicas cirúrgicas mais comumente praticadas no tratamento das diferentes formas de DPS em cães.

METODOLOGIA

Para a realização deste trabalho, utilizou-se os termos de busca: shunt hepático em cães, tratamento cirúrgico e shunt portossistêmico, nas bases de dados PubMed e ScienceDirect. Foram selecionados 20 artigos científicos, incluindo livros, publicados em português e inglês. Artigos que abordavam shunt intra-hepático sem mencionar tratamento cirúrgico foram excluídos da revisão. Por ser uma anomalia menos comum que o shunt extra-hepático, há uma menor quantidade de artigos científicos do tema, o que trouxe a necessidade do uso de referências menos recentes.

RESUMO DE TEMA

Os DPS são classificados em congênitos (DPSC), que desenvolvem-se na fase embrionária e adquiridos, originados da compensação em função da hipertensão portal, causada por alterações como cirrose e hepatite⁶. Os DPSC se apresentam geralmente como vasos anômalos únicos, e são mais fáceis de serem identificados, se comparados aos adquiridos⁷. As veias da cavidade abdominal derivam-se das veias vitelina, umbilical e cardinal caudal do embrião. Porções dos sistemas vitelino e umbilical se unem, dando origem ao duto venoso e ao ramo esquerdo da veia porta^{8, 9}. Falhas resultantes desse desenvolvimento criam uma comunicação funcional entre o sistema cardinal e vitelino, que causam os desvios portoázigos e portocavais extra-hepáticos congênitos⁸. Já os DPSC congênitos intra-hepáticos são considerados uma falha no fechamento das comunicações fetais e ducto venoso, que comunicam a veia umbilical e cava⁹.

Os desvios portossistêmicos intra-hepáticos (DIH) são divididos baseados na sua localização anatômica: DIH à esquerda, que

drena o sangue para a veia hepática esquerda; DIH central, que é um forame entre as porções dilatadas da veia porta intra-hepática e veia cava caudal, e DIH direito, que é um vaso grande e enrolado, comunicando a veia porta com o lado direito da veia cava caudal, passando pelo processo caudado do lobo caudado e/ou lobo lateral direito^{10, 19}. Os DPSC intra-hepáticos são menos comuns que os extra-hepáticos, sendo mais diagnosticados em cães de raças grandes, como Pastor alemão, Golden retriever e Labrador, enquanto os segundos são mais comuns em raças pequenas⁸.

Nos DPSC intra-hepáticos, geralmente há um grande volume de sangue portal desviado para o vaso anômalo, o que determina o agravamento dos sinais clínicos em idade precoce, quando comparados aos DPSC extra-hepáticos⁸. Os portadores de DPSC manifestam sinais relacionados à disfunção hepática; contudo, há casos assintomáticos que, ao apresentarem microhepatia ou hipoalbuminemia, deve-se suspeitar do acometimento^{11, 12}. O diagnóstico se baseia no histórico de animais jovens com retardo de crescimento, letargia, convulsões, retorno demorado de anestesia ou sedação e crise de encefalopatia hepática (EH)¹².

Após o diagnóstico de DPS, o tratamento deve ser instituído de forma imediata. O tratamento medicamentoso ou conservador é apenas paliativo¹⁰, visando minimizar os sinais clínicos associados à EH¹³, não sendo efetivo a longo prazo, já que o fluxo sanguíneo portal continua sendo desviado para a circulação sistêmica, comprometendo a distribuição de fatores hepatotróficos ao fígado e ocasionando uma contínua atrofia do mesmo¹⁴. O tratamento cirúrgico é, atualmente, o único tratamento definitivo, com a oclusão intervencionista do vaso anômalo¹⁰. A eliminação por inteiro do DPS é indicada para a resolução dos sinais clínicos e aumento da sobrevida do animal¹⁵. O tratamento cirúrgico foca em redirecionar o fluxo sanguíneo para o parênquima hepático, que resulta no desenvolvimento normal da vasculatura portal e no aumento de volume hepático¹⁶.

Durante o procedimento cirúrgico, é necessário o cuidado com a anestesia, já que muitos fármacos anestésicos são metabolizados pelo fígado, o qual se encontra insuficiente em casos de DPS. Com a metabolização desses anestésicos reduzida¹⁷, pode haver também complicações pós-operatórias. A anestesia deve ser induzida com opioide, propofol ou máscara de isoflurano ou sevoflurano com oxigênio, mantida como os mesmos anestésicos e com controle da glicemia⁸.

Visando reduzir o risco de complicações da hipertensão portal com o fechamento abrupto, é recomendada a atenuação gradual dos shunts, visando reduzir o risco de complicações¹⁸. As técnicas cirúrgicas mais frequentes para o redirecionamento do fluxo sanguíneo são a colocação de um anel constritor ameróide ou ligadura com uma banda de celofane¹⁸. Ambas causam oclusão vascular gradual, sem promover a hipertensão portal, restabelecendo o fluxo sanguíneo porta hepático. O anel

ameróide é composto por um anel de caseína desidratada, que se expande quando exposta a fluídos aquosos, e envolto por uma cobertura de aço inoxidável⁵. Já a banda de celofane, aplicada fora do vaso, produz uma reação a corpo estranho crônica similar ao ameróide, promovendo uma reação inflamatória, que resulta em fibrose perivascular, devido ao corpo estranho ali anexado⁵, ocorrendo oclusão vascular progressiva.

O duto venoso do DPSC intra-hepático esquerdo pode ser tratado pela atenuação da veia hepática esquerda, ou pela ligadura do vaso anômalo assim que entra na veia hepática esquerda, na superfície diafragmática do lobo hepático medial ou lateral esquerdo. Por outro lado, o desvio que passa pelo lobo hepático medial ou lateral direito é de difícil abordagem cirúrgica, e uma variedade de técnicas foram descritas: dissecação pré-hepática das tributárias portais, dissecação do parênquima hepático circundante, e abordagem intravascular veia cava caudal ou veia porta¹⁹. Uma outra alternativa às técnicas cirúrgicas descritas seria a oclusão intravascular, que consiste em uma pequena incisão, a qual permite o acesso à vasculatura, para a introdução de material no lúmen do shunt, com auxílio de um fluoroscópio¹³. Oclusores hidráulicos também têm sido utilizados para a atenuação gradual de DPS intra-hepáticos. Este dispositivo produz uma oclusão vascular gradual e total, que pode ser revertida, caso haja a necessidade, uma vez que o encerramento não é feito pelo desenvolvimento de um processo inflamatório, mas por compressão física do vaso. Suas desvantagens são a possibilidade de não ocorrer oclusão, por desvio do implante ou difusão da solução de preenchimento através da membrana de silicone; a necessidade de manipulações adicionais após a colocação do dispositivo, e as complicações associadas à presença do implante no organismo a longo prazo¹⁵. Quando tolerada, a oclusão total tem um bom prognóstico, reduzindo a incidência de sinais clínicos no pós-cirúrgico, uma vez que garante uma atenuação completa e repentina do DPS²⁰. Cães com atenuação parcial de DPS têm maior probabilidade de apresentar sinais clínicos a longo prazo, devido à persistência da anomalia vascular^{14, 15}.

CONCLUSÃO

O constante estudo dos DPS em cães tem trazido aprimoramentos das técnicas atuais de cirurgia e maior qualidade de vida aos animais acometidos com a anomalia, nas suas diferentes formas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. TILLSON, D. M.; WINKLER, J. T. Diagnosis and treatment of portosystemic shunts in the cat. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice*, v. 32, n. 4, p. 581–586, 2002.
2. BUNCH, S. E. Diagnosis and management of portosystemic shunts in dogs and cats. *Veterinary Previews*, n. 4, p. 2-6, 1995.
3. FOSSUM, T. W. (2019). *Cirurgia de pequenos animais* (5 ed. Vol. 1). São Paulo: Elsevier Brasil.
4. CRIVELLENTI, L.Z. & Crivellenti, S.B. Casos de Rotina em Medicina Veterinária de Pequenos animais, 2a edição, 2015, Editora MedVet, p. 309-344.
5. JERICO, M. M.. *Tratado de medicina interna de cães e gatos*. 1. ed.- Rio de Janeiro: Roca, 2015.
6. PELOI, C. et al. Shunt portossistêmico adquirido, relato de caso. *Pet South American*, 2012. Disponível em: . Acesso em 14 agosto. 2023.
7. FOSSUM, T. W. Intrahepatic shunts: cut or to coil?. In: world congress of the world small animal veterinary association, 30., Prague, Czech Republic, 2006.
8. BERENT, A. C.; TOBIAS, K. M. Hepatic vascular anomalies. In: TOBIAS, K. M.; JOHNSTON, S. A. *Veterinary surgery: small animal*. Canada: Elsevier, 2. ed., 2018.
9. TOBIAS, K. M. Desvios portossistêmicos e outras anomalias vasculares hepáticas. In: SLATTER, D. *Manual de cirurgia de pequenos animais*. 3. ed. Barueri: Manole, 2007. p. 727-751.
10. BUSSADORI, R. et al. Transvenous coil embolization for the treatment of single congenital portosystemic shunts in six dogs. *The Veterinary Journal*, v. 176, p. 221-226, 2008.
11. WOLSCHRUN, C. F. et al. Gauged attenuation of congenital portosystemic shunts: results in 160 dogs and 15 cats. *Veterinary Quarterly*, v. 22, n. 2, p. 94-98, 2000.
12. RADINSKY, M. G. Surgery of the liver. In: FOSSUM, T. W. *Small animal surgery*. 55. ed. St Louis: Elsevier, p.540-570-580, 2019.
13. MANKIN, K. M. Current concepts in congenital portosystemic shunts. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, v.45, p. 477-487, 2015.
14. HUNT, GB. HUGHES, J. 1999. Outcomes after extrahepatic portosystemic shunt ligation in 49 dogs. In: *Australian Veterinary Journal*. 77(5): 303-307. doi: 10.1111/1751-0813.1999.tb10268.x.
15. ADIN, C. A. et al. Outcome associated with use of a percutaneous controlled hydraulic occluder for treatment of dogs with intrahepatic portosystemic shunts. *Journal of American Veterinary Medical Association*, v. 229, p. 1749-1755, 2006.
16. LEE, C. H. et al. Usefulness of standard deviation on the histogram of ultrasound as a quantitative value for hepatic parenchymal echo texture; preliminary study. *Ultrasound in Medicine and Biology*, v.32, p. 1817-1826, 2006.
17. BUTLER, L. M. et al. Surgical management of extrahepatic portosystemic shunts in the dog and cat. *Seminars in veterinary medicine and surgery (small animal)*, 1990, v. 5, n.2, p. 127-133.
18. TRAVERSON, M. et al. Comparative outcomes between ameroid ring constrictor and cellophane banding for treatment of single congenital extrahepatic portosystemic shunts in 49 dogs. In: *Veterinary Surgery*. 47(2): 179-187. doi: 10.1111/vsu.12747, 2018
19. LAMB, C. R. WHITE, R. N. Morphology of congenital intrahepatic portocaval shunts in dogs and cats. *Veterinary Record*, v. 142, p. 55-60, 1998.
20. WINKLER, JT, et al. 2003. Portosystemic Shunts: Diagnosis, Prognosis, and Treatment of 64 Cases (1993-2001). In: *Journal of the American Animal Hospital Association*. 39(2): 169-185. doi: 10.5326/0390169.