

Micro-Hepatia em cão: Relato de caso e abordagem diagnóstica e terapêutica

Microhepaty in dogs: Case report and diagnostic and therapeutic approach

Microhepatía en perros: Informe de caso y enfoque diagnóstico y terapéutico

Recebido: 24/10/2025 | Revisado: 31/10/2025 | Aceitado: 01/11/2025 | Publicado: 03/11/2025

Kailainy Dellarmelino

ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-0435-6967>

Centro Universitário Maurício de Nassau, Brasil

E-mail: kailainydellarmelino12345@gmail.com

Julia Casweski Moraes

ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-7514-9262>

Centro Universitário Maurício de Nassau, Brasil

E-mail: casweskimoraes300@gmail.com

Mayra Meneguelli

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6369-958X>

Centro Universitário Maurício de Nassau, Brasil

E-mail: mayrameneguelli@gmail.com

Resumo

A micro-hepatia é caracterizada pela redução no tamanho da massa funcional do fígado, podendo ser causada por diversos fatores. Dentre eles, o shunt portossistêmico, o qual pode ser congênito ou adquirido. O sangue advindo da drenagem do estômago, intestino e baço é desviado do fígado, impedindo a desintoxicação de substâncias e levando-as para a circulação sistêmica, elevando os teores séricos de ácidos biliares nos períodos pré e pós-prandiais, além da concentração de amônia. O presente trabalho tem como objetivo relatar um caso de micro-hepatia em uma cadela sem raça definida (SRD), secundária ao shunt portossistêmico. A paciente apresentou sinais clínicos de perda de peso, vômito, apetite caprichoso e sinais neurológicos, como andar a esmo. O diagnóstico foi estabelecido com base em exames laboratoriais de dosagem de colesterol sérico, dosagem de ácidos biliares séricos em período pré e pós-prandial, e exame ultrassonográfico. O tratamento foi instituído com mudança na dieta, ração específica para pacientes com doenças hepáticas e suplementação com nutracêuticos, probióticos e ômega-3. Este relato evidencia a possibilidade de estabilização do quadro clínico de um paciente com shunt portossistêmico através de dietas, quando não é possível realizar correção cirúrgica.

Palavras-chave: Shunt portossistêmico; Cães; Doenças hepáticas.

Abstract

Microhepaty is characterized by a reduction in the functional mass of the liver and can be caused by several factors. Among them is portosystemic shunt, which can be congenital or acquired. Blood draining from the stomach, intestine, and spleen is diverted from the liver, preventing the detoxification of substances and carrying them into the systemic circulation, increasing pre- and postprandial serum bile acid levels, as well as ammonia concentrations. This study reports a case of microhepaty in a mixed-breed dog (MSB), secondary to portosystemic shunt. The patient presented with clinical signs of weight loss, vomiting, erratic appetite, and neurological signs, such as wandering. The diagnosis was established based on laboratory tests for serum cholesterol levels, pre- and postprandial serum bile acid levels, and ultrasound. Treatment was instituted with dietary changes, specific food for patients with liver disease, and supplementation with nutraceuticals, probiotics, and omega-3. This report highlights the possibility of stabilizing the clinical condition of a patient with portosystemic shunt through diets when surgical correction is not possible.

Keywords: Portosystemic shunt; Dogs; Liver diseases.

Resumen

La microhepatía se caracteriza por una reducción de la masa funcional del hígado y puede deberse a diversos factores. Entre ellos se encuentra el shunt portosistémico, que puede ser congénito o adquirido. La sangre que drena del estómago, intestino y bazo se desvía del hígado, lo que impide la desintoxicación de sustancias y su transporte a la circulación sistémica, aumentando así los niveles de ácidos biliares séricos pre y posprandiales, así como las concentraciones de amoníaco. Este estudio informa sobre un caso de microhepatía en un perro mestizo (MSB), secundario a un shunt portosistémico. El paciente presentó signos clínicos de pérdida de peso, vómitos, apetito errático y signos neurológicos, como deambulación. El diagnóstico se estableció con base en pruebas de laboratorio para los niveles séricos de colesterol, ácidos biliares séricos pre y posprandiales, y ecografía. Se instauró tratamiento

con cambios en la dieta, alimentos específicos para pacientes con enfermedad hepática y suplementación con nutracéuticos, probióticos y omega-3. Este informe destaca la posibilidad de estabilizar la condición clínica de un paciente con shunt portosistémico mediante dietas cuando la corrección quirúrgica no es posible.

Palabras clave: Shunt portosistémico; Perros; Enfermedades hepáticas.

1. Introdução

A micro-hepatia é a redução no tamanho da massa funcional do fígado e pode ser causada por diversos fatores, sendo um deles o shunt portossistêmico. A micro-hepatia proveniente do shunt portossistêmico ocorre devido à redução do fluxo sanguíneo no fígado, ocasionado pelo desvio da veia porta (Thrall et al. 2015). Exames de imagem são essenciais para o diagnóstico de alterações hepáticas, permitindo avaliação morfológica detalhada (Almeida & Furtado, 2019).

O shunt portossistêmico pode ser congênito ou adquirido. O congênito, sendo intra ou extra-hepático, é originado de uma má formação durante o desenvolvimento fetal, comum em algumas raças. Sua forma adquirida é secundária à hipertensão da veia porta, onde há o desenvolvimento de vasos para compensação à hipertensão portal contínua (Bichard e Sherding, 2008; Lima Santos & Carlos Alessi, 2016). Estudos nacionais reforçam que a ultrassonografia associada à tomografia computadorizada aprimora a caracterização dos shunts e o planejamento terapêutico (Costa & Barreto, 2020).

Devido ao desvio da veia porta, o sangue portal, advindo da drenagem do estômago, intestino e baço, é desviado do fígado, onde passaria por desintoxicação de substâncias, e é encaminhado diretamente para a circulação sistêmica. A desintoxicação malsucedida gera um acúmulo de toxinas no sangue, levando à manifestação de diversos sinais clínicos, dentre eles sinais neurológicos e sistêmicos (Camargo et al., 2019, pág.153; Fossum & Duprey, 2019).

Por conseguinte, a patogenia eleva o teor sérico dos ácidos biliares em períodos pré ou pós-prandiais, bem como a concentração de amônia na circulação sanguínea. Porém, ela não causa lesões muito ativas aos hepatócitos. Alterações hematológicas, como microcitose acompanhada ou não de anemia discreta, também podem estar presentes, assim como, em alterações bioquímicas, é possível notar a hipocolesterolemia (Thrall et al., 2015). A análise integrada entre exames laboratoriais e de imagem contribui significativamente para o diagnóstico de afecções hepáticas (Ribeiro, Silva & Torres, 2021).

Algumas dietas podem ser empregadas na alimentação do paciente a fim de proporcionar a ele melhores condições. A redução nos níveis de proteína animal e a introdução de proteínas de origem vegetal e láctea são recomendadas, bem como o fornecimento de fibras fermentáveis para diminuir a absorção de amônia e outras toxinas de origem bacteriana. As vitaminas antioxidantes e os microminerais devem ser adicionados em forma de complexo ou de forma natural, a fim de reduzir a sobrecarga hepática (Jericó et al., 2015).

O presente trabalho tem como objetivo relatar um caso de micro-hepatia, em uma cadela sem raça definida (SRD), secundária ao shunt portossistêmico.

2. Metodologia

O presente estudo consiste em um relato de caso clínico, modalidade de estudo de caráter descritivo e reflexivo de natureza qualitativa e, de natureza quantitativa nas comparações entre os resultados e valores de referência (Pereira et. al., 2018) e foi desenvolvido em uma clínica veterinária de atendimento a pequenos animais localizada no município de Cacoal, Rondônia seguindo os critérios éticos da Medicina Veterinária.

O relato de caso é um tipo de estudo descritivo que tem como objetivo apresentar, de forma detalhada, a história clínica, o diagnóstico, o tratamento e a evolução de um paciente que apresenta uma condição rara, incomum ou de interesse

científico. Essa metodologia busca compartilhar experiências clínicas relevantes, contribuindo para o aprendizado e aprimoramento da prática profissional (PEREIRA, 2021).

A paciente era uma cadela sem raça definida (SRD), castrada, resgatada de situação de abandono, com aproximadamente dois anos de idade e peso inicial de 8,9 kg.

Foram realizados anamnese detalhada, exame físico geral e exames complementares, incluindo hemograma, perfil bioquímico sérico, urinálise, dosagem de ácidos e sais biliares, radiografia e ultrassonografia abdominal, conforme protocolos descritos por Germano et al. (2022), Silva (2024) e Pedro et al. (2011).

O tratamento consistiu em manejo dietético, prescrição de fármacos sintomáticos e suporte nutricional, segundo diretrizes de Jericó (2015), Fossum (2015) e Bichard & Sherding (2008).

Por se tratar de um relato de caso clínico veterinário, não foi necessária a submissão ao CEUA (Comitê de Ética no Uso de Animais). Os dados utilizados para a elaboração deste trabalho foram retirados do prontuário da paciente, o qual foi cedido pela médica veterinária responsável sob autorização do tutor.

3. Relato de Caso

Foi atendida, na clínica veterinária, uma cadela SRD, castrada, com aproximadamente 2 anos, pesando 8,9 kg, sem histórico anterior, pois vivia em situação de abandono e foi resgatada das ruas. Segundo o tutor, a paciente vive dentro de casa, tendo acesso ao quintal com grama, se alimentava de ração da marca N&D e da marca Recovery, apresentava perda de peso, vômito, apetite caprichoso, sinais neurológicos como andar a esmo. No vômito era possível visualizar pedaços inteiros de ração e apresentava diarreia. No exame físico apresentou parâmetros fisiológicos normais para a espécie. Com base na queixa do tutor, foi solicitado exames como bioquímico e hemograma os quais apresentaram os seguintes resultados:

O hemograma (Quadro 1) evidenciou eritrocitose, associada a microcitose, hipocromia e aumento do RDW, achados compatíveis com anemia microcítica hipocrômica regenerativa discreta. Também foram observados neutropenia e eosinofilia, além de monocitose e basofilia discretas.

Quadro 1 - Alterações encontradas no hemograma.

Parâmetro	Resultado	Valor de Referência
RBC	9,28 M/ μ L;	5.65 – 8.87
HCT	46,8%	37.3 – 61.7
MCV	50,4 fL	61.6 – 73.5
MCH	18,5 pg	21.2 – 25.9
RDW	27,7%	13.6 – 21.7
Neutrófilos	2,78 K/ μ L	2.95 – 11.64
Eosinófilos	2,46 K/ μ L	0.06 – 1.23
Monócitos	1,92 K/ μ L	0.16 – 1.12
Basófilos	0,11 K/ μ L	0.00 – 0.10

Fonte: Arquivo dos Autores (2025).

Na bioquímica sérica (Quadro 2), constatou-se hiperglobulinemia e elevação expressiva da enzima ALT, ambas acima dos valores de referência, sugerindo lesão hepatocelular. Os demais parâmetros mantiveram-se dentro dos limites fisiológicos.

Quadro 2 – Alterações encontradas na bioquímica sérica.

Parâmetro	Resultado	Valor de Referência
Globulinas	5,4 g/dL	2.5 – 4.5
ALT	431 U/L	10 - 125

Fonte: Arquivo dos Autores (2025).

Foram prescritos Top Dog 10 mg, um comprimido VO, SID por 3 dias, uma bisnaga de probiótico para ser administrada 2 gramas VO, BID durante 5 dias e ondansetrona 4 mg, ¼ de comprimido (1 mg) por VO, TID, durante 5 dias, correspondendo a uma dose de aproximadamente 0,11 mg/kg, TID durante cinco dias e ração gastrointestinal. A paciente retornou à clínica para o retorno da consulta, seu peso foi aferido novamente e observou-se um aumento para 9,2 kg. O tutor relatou que não havia mais vômito, apesar de a paciente estar comendo a ração, ela estava inapetente, estava mais ativa e as fezes estavam mais consistentes e com coloração marrom quase preta, defecando de 3 a 4 vezes por dia.

Foram solicitados novamente um hemograma e bioquímico cujos resultados foram reticulose com hipocromia e microcitose, eosinofilia e basofilia, aumento de ALT, redução de albumina e colesterol. Com base nesses resultados, foi solicitada uma ultrassonografia de abdômen a fim de verificar possíveis alterações anatômicas nos órgãos abdominais.

Os resultados da ultrassonografia foram presença de microhepatia, presença de processo inflamatório intestinal, esplenomegalia, líquido livre em discreta quantidade, bexiga com celularidade aumentada. Suspeita de hipoplasia portal ou shunt portossistêmico, sendo recomendada a realização de tomografia computadorizada, dosagem de sais biliares e monitoramento ultrassonográfico. A recomendação clínica foi continuar com a ração gastrointestinal visando a recuperação da mucosa intestinal e suporte nutricional adequado.

A partir desses resultados foram solicitados ao tutor exames de urinálise, relação proteína:creatinina urinária, relação UPC, ácidos biliares em período pré e pós-prandial e dosagem de vitamina B12.

A urinálise (Quadro 3) revelou amostra de coloração amarelo dourado, aspecto límpido e densidade urinária levemente abaixo do valor de referência. No exame químico, observou-se pH alcalino e presença de proteína, enquanto os demais parâmetros mantiveram-se dentro da normalidade. No exame de sedimento, foram observados aumento de eritrócitos e presença de células epiteliais renais tubulares.

Quadro 3 – Alterações encontradas na urinálise.

Parâmetro	Resultado	Valor de Referência
Cor	Aramelo Dourado	Amarelo Citrino
Aspecto	Límpido	Límpido
Densidade	1.014	1,015 – 1,045
PH	8,0	5,5 – 7,0
Proteínas	1,4	Negativo
Eritrócitos	10	0 – 5
Células epiteliais	Renais tubulares (+++)	Ausentes

Fonte: Arquivo dos Autores (2025).

Relação proteína: creatinina, UPC: A relação proteína:creatinina urinária (UPC) foi de 0,01, dentro da normalidade (<0,2), descartando proteinúria significativa.

A avaliação dos ácidos biliares séricos (Quadro 4) demonstrou aumento expressivo, tanto na amostra pré-prandial quanto na pós-prandial, sugerindo disfunção hepática grave ou presença de shunt portossistêmico. A dosagem sérica de vitamina B12 apresentou valor acima do intervalo de referência.

Quadro 4 – Alterações dos ácidos biliares séricos.

Parâmetro	Resultado	Valor de Referência
Pré-Prandial	156,0 micromol/L	0 – 14,9 micromol/L
Pós-Prandial	180,4 micromol/L	0 – 29,9 micromol/L
Vitamina B12	1292 pg/mL	252 – 908 pg/mL

Fonte: Arquivo dos Autores (2025).

Quando os resultados dos exames saíram, a paciente retornou à clínica, se peso reduziu para 9 kg, o tutor relatou que teve episódios de fezes mais esbranquiçadas, sem vômito, não quis mais comer a ração gastrointestinal, apenas a N&D e apresentava comportamento normal. O tutor foi orientado a realizar uma consulta com uma profissional veterinária nutróloga para que pudesse ser prescrita uma dieta completa respeitando as necessidades da paciente.

A paciente veio à clínica para realizar a consulta com a nutróloga, ao aferir seu peso, constatou-se que estava pesando 9,4 kg. Foi prescrita uma receita, para que a paciente siga por tempo indeterminado ou até apresentar alguma alteração em seu estado clínico, necessitando assim passar por uma consulta de avaliação para reajuste, além das consultas normais de rotina. Recomendou-se a ração Royal Canin Veterinary diets canine hepatic, 176 gramas diárias, ingestão hídrica de 70 ml/kg/dia (638 ml de água/dia). Ômega 3 de 1000 mg (Ograx-3 1000), 1 cápsula ao dia. Nutracêuticos manipulados, 1 dose, 1 vez ao dia (Zeolita 3290 mg, Leucina 322 mg, Valina 117 mg, Isoleucina 70 mg, Desmopet 94 mg, Astaxantina 1880 mg, N-acetilcisteína 94 mg, Arainina 376 mg, Vitamina E 94 UI, Vitamina D 1000 UI, L-carnitina 470 mg, Extrato de alcachofra 37 mg). Probiótico manipulado, 1 dose, 1 vez ao dia (Pool de Lactobacillus 10mg, Enterococcus faecium 10mg, Glutamina 94mg, Fos 188mg, Gos 141mg).

Após a adaptação da paciente à nova dieta, seu peso aumentou para 11,6 kg, realizaram-se novamente exames como hemograma e bioquímico (Quadro 5). Os exames laboratoriais mostraram alterações importantes, com elevação expressiva da ALT e da fosfatase alcalina, diminuição dos níveis séricos de colesterol, sugerindo lesão hepatocelular associada à colestase também foram identificados níveis reduzidos de glicemia, ureia e fósforo, o que aponta para um possível comprometimento metabólico crônico. No hemograma, observou-se policitemia relativa, acompanhada de microcitose, hipocromia e anisocitose, alterações que podem estar relacionadas à doença hepática de evolução crônica e/ou a distúrbios nutricionais.

Quadro 5 – Alterações encontradas no hemograma e bioquímico.

Parâmetro	Resultado	Valor de Referência
ALT	868 U/L	10 - 125
Fosfatase Alcalina	266 U/L	23 - 212
Colesterol	91mg/dL	110 - 320
Glicemia	72 mg/dL	74 - 143
Uréia	5 mg/dL	7 - 27
Fósforo	2,2 mg/dL	2.5 – 6.8

Fonte: Arquivo dos Autores (2025).

Até o presente momento a paciente encontra-se clinicamente estável, com peso dentro da normalidade.

4. Discussão

O presente caso é relevante por abordar uma enfermidade de ocorrência incomum na rotina clínica de pequenos animais e de grande importância diagnóstica, a micro-hepatia associada ao shunt portossistêmico (SPP). Essa condição compromete diretamente a função metabólica e detoxificadora do fígado, levando ao acúmulo de substâncias tóxicas na circulação sistêmica, como amônia e ácidos biliares. O relato permite observar, de forma prática, como a alteração no fluxo sanguíneo portal interfere nas funções hepáticas, manifestando-se por sinais clínicos neurológicos e gastrointestinais, além de alterações laboratoriais e ultrassonográficas características (Camargo et al., 2019; Thrall et al., 2015; Germano et al., 2022).

Casos como este evidenciam a importância da correlação clínica, laboratorial e de imagem para a suspeita diagnóstica de shunt portossistêmico, especialmente em regiões com recursos limitados, nas quais o tratamento conservador pode ser a principal alternativa terapêutica (Camargo et al., 2019; Thrall et al., 2015; Germano et al., 2022).

O fígado funciona como um depósito de glicogênio, além de contribuir para o metabolismo de gorduras, carboidratos e proteínas. Justificando algumas das alterações encontradas nos exames como, a diminuição dos níveis séricos de colesterol (91 mg/dL), aumento significativo das enzimas hepáticas ALT (868 U/L) e ALKP (266 U/L), indicam que havia lesão nas células do fígado associada a um possível quadro de colestase, valores baixos de glicose, ureia e fósforo, sugere um comprometimento metabólico que provavelmente já vinha acontecendo há algum tempo. Os ácidos biliares séricos demonstraram aumento expressivo, tanto na amostra pré-prandial (156,0 $\mu\text{mol/L}$) quanto na pós-prandial (180,4 $\mu\text{mol/L}$), alterações comuns a essa patologia, uma vez que ela não causa lesões muito ativas nos hepatócitos (Thrall et al., 2015; Horst Erich König et al., 2014).

Fisiopatologicamente, o shunt provoca o desvio do sangue portal, proveniente do trato gastrointestinal, diretamente para a circulação sistêmica, sem que ele passe pelo fígado. Dessa forma, o sangue não é adequadamente filtrado, resultando no acúmulo de toxinas, como amônia e ácidos biliares, que normalmente seriam metabolizadas e excretadas. Esse processo leva à encefalopatia hepática e a outras manifestações clínicas sistêmicas, como letargia, vômitos e alterações neurológicas. Assim, os resultados laboratoriais observados refletem o impacto direto da falha no metabolismo hepático, confirmando o papel central do fígado na homeostase e no controle das substâncias tóxicas no organismo (Camargo et al., 2019; Thrall et al., 2015; Nelson et al., 2015; Klein, 2014).

Segundo Thrall et. al. (2015), a microcitose é comum, podendo ou não estar acompanhada de anemia discreta. Esses achados, somados aos resultados de imagem que evidenciaram micro-hepatia, alterações intestinais, esplenomegalia e suspeita de hipoplasia portal ou shunt portossistêmico, reforçaram a suspeita de uma alteração vascular hepática de origem congênita ou adquirida.

Os achados ultrassonográficos observados como micro-hepatia, esplenomegalia, alterações intestinais e suspeita de hipoplasia portal ou shunt portossistêmico reforçam o diagnóstico de uma alteração vascular hepática significativa. A micro-hepatia está diretamente relacionada à redução do fluxo sanguíneo portal, que leva à atrofia do parênquima hepático por falta de estímulo trófico e oxigenação adequada. Já a esplenomegalia pode ocorrer como consequência da congestão venosa, resultado do aumento da pressão na veia porta devido ao desvio anormal do sangue. O processo inflamatório intestinal, por sua vez, pode estar associado à alteração da microbiota e ao acúmulo de substâncias tóxicas circulantes, uma vez que a depuração hepática se encontra prejudicada (Germano et al., 2022; Silva et al., 2024). A tomografia computadorizada é uma ferramenta complementar importante na confirmação de micro-hepatia e lesões hepáticas (Oliveira & Vieira, 2020).

A dieta alimentar objetiva proporcionar ao paciente melhores condições de vida. O fornecimento de fibras fermentáveis visa diminuir a absorção de amônia e outras toxinas de origem bacteriana. As vitaminas antioxidantes e os microminerais foram adicionados à dieta a fim de reduzir a sobrecarga hepática (Jericó et al., 2015). O manejo nutricional adequado é essencial para o controle e suporte de doenças hepáticas crônicas (Souza & Lima, 2022).

Bichard e Sherding (2008) afirmam que o tratamento medicamentoso e a dieta são primordiais para controlar a encefalopatia hepática e melhorar as condições de vida do animal, por até 2 ou 3 anos, o que justifica a melhora no caso clínico resultando em ganho de peso, a paciente ficou mais ativa e os sinais clínicos se estabilizaram após a introdução de uma dieta formulada especialmente para o suporte hepático e o uso de suplementação. Esse progresso reforça a importância do manejo nutricional individualizado, que pode contribuir de forma decisiva para a qualidade de vida de pacientes com doenças hepáticas, mesmo quando não é possível a correção cirúrgica da causa de base.

Apesar de a paciente estar clinicamente estável até o fim deste relato, sabemos que o seu prognóstico é reservado, uma vez que, devido ausência de um tomógrafo animal no estado, o custo elevado deste exame e a não autorização do tutor para realizar a cirurgia, não foi possível realizar o exame de tomografia para fechar o diagnóstico a respeito da extensão dos danos e afirmar se o shunt é passível ou não de correção.

Além dos achados ultrassonográficos descritos no presente relato, estudos comparativos realizados por Santos et al. (2023) demonstraram a importância da tomografia computadorizada na confirmação do diagnóstico de shunt portossistêmico em cães. A ultrassonografia, embora essencial como exame de triagem, apresenta limitações quanto à identificação da anatomia vascular e do tipo de comunicação anômala. A tomografia computadorizada helicoidal contrastada permite visualização tridimensional dos vasos, sendo considerada padrão-ouro para diferenciação entre shunt intra e extra-hepático, além de avaliar possíveis alterações associadas, como micro-hepatia e congestão esplênica. Dessa forma, o presente caso reforça a relevância do uso combinado de métodos de imagem, considerando os recursos disponíveis e as condições clínicas do paciente, especialmente em regiões com restrições estruturais e financeiras (Santos et al., 2023; Oliveira & Vieira, 2020).

A combinação entre métodos de imagem, como ultrassonografia e tomografia, aumenta a precisão diagnóstica em casos de shunt portossistêmico (Santos, Almeida & Nogueira, 2023).

5. Conclusão

Este relato de caso permitiu acompanhar de perto a trajetória clínica de uma cadela com diagnóstico de micro-hepatia

e suspeita de shunt portossistêmico, evidenciando como uma investigação detalhada e um manejo nutricional personalizado podem fazer diferença no desfecho. A combinação de exames laboratoriais, avaliações por imagem e o acompanhamento contínuo possibilitou traçar um plano terapêutico específico, que resultou em melhora significativa do estado geral da paciente.

Embora a correção cirúrgica não fosse viável devido aos custos elevados, ausência de profissional capacitado no estado e ausência de tomografia, o tratamento de suporte baseado em dieta formulada para pacientes com comprometimento hepático, suplementação adequada e monitoramento periódico mostrou-se eficiente para estabilizar o quadro e oferecer qualidade de vida. Este caso reforça que, em doenças hepáticas crônicas, ajustar o tratamento às necessidades individuais de cada animal é fundamental para controlar os sinais clínicos e preservar o bem-estar ao longo do tempo.

Referências

- Almeida, G. R., & Furtado, M. C. (2019). Diagnóstico por imagem em medicina veterinária de pequenos animais. MedVet Editora.
- Bichard, S. J., & Sherding, R. G. (2008). Manual Saunders: Clínica de pequenos animais (3ª ed.). Roca.
- Costa, L. M., & Barreto, R. A. (2020). Avaliação ultrassonográfica e tomográfica de shunt portossistêmico em cães: Relato de caso. *Revista Brasileira de Medicina Veterinária*, 42(2), 89–95.
- Camargo, J. F., Santos, B. S., Westenhofen, M., Farias, J. B., & Feliciano, M. A. R. (2019). Desvio portossistêmico em cães: Revisão. *Pubvet*, 13, 153. Disponível em <https://ojs.pubvet.com.br/index.php/revista/article/view/777>
- Fossum, T. W. (2015). *Cirurgia de pequenos animais* (4ª ed.). Elsevier.
- Fossum, T. W., & Duprey, L. P. (2019). *Small animal surgery* (5ª ed.). Elsevier.
- Germano, P., Cavalcanti, P., & Silva, F. (2022). Atenuação de shunt gastrocaval direito extra-hepático com banda de celofane em cão: Relato de caso. *Pubvet*, 16(10), 1–11. <https://doi.org/10.31533/pubvet.v16n10a1249.1-11>
- Horst Erich König, Hans-Georg Liebich, Aurich, C., & Weller, R. (2014). *Veterinary anatomy of domestic mammals : textbook and colour atlas*. Schattauer.
- Jericó, M. M., Neto, J. P. A., & Kogika, M. M. (2015). Alterações leucocitárias. In *Tratado de medicina interna de cães e gatos* (1ª ed.). Roca.
- Klein, B. G. (2014). *Cunningham, fisiologia veterinária* (5ª ed.). Elsevier
- Lima Santos, R. de, & Carlos Alessi, A. (2016). *Patologia veterinária* (2a. ed.). Grupo Gen - Editora Roca Ltda.
- Nelson, R. W., Couto, C. G. (2015). *Medicina Interna de Pequenos Animais* (5ª ed.). Elsevier
- Oliveira, T. F., & Vieira, A. C. (2020). Tomografia computadorizada na avaliação de afecções hepáticas em cães e gatos. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, 72(5), 1403–1412.
- Pedro, S., Murukawa, M., Giuffrida, L. A., Mosse, R. N. G., & Pardini, V. G. P. (2011). Desvio portossistêmico em cão: Relato de caso. *Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP*, 9(2), 30. Disponível em <https://www.revistamvez-crmvsp.com.br/index.php/recmvz/article/view/382>
- Pereira, M. G. (2021). *Epidemiologia: teoria e prática* (8ª ed.). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.
- Pereira, A. S. et al. (2018). *Metodologia da pesquisa científica*. [free ebook]. Santa Maria. Editora da UFSM.
- Ribeiro, A. C., Silva, F. J., & Torres, M. R. (2021). *Exames complementares na rotina clínica de pequenos animais*. Editora MedBook.
- Santos, J. P., Almeida, R. A., & Nogueira, L. F. (2023). Correlação entre achados ultrassonográficos e tomográficos no diagnóstico de shunt portossistêmico em cães. *Revista Científica de Medicina Veterinária*, 31(4), 77–85.
- Silva, T. M., Almeida, R., & Souza, C. (2024). Atenuação laparoscópica de shunt portossistêmico congênito extra-hepático em cão: Relato de caso. Disponível em <https://repositorio.ufsc.br/handle/123456789/262371>
- Souza, P. R., & Lima, C. D. (2022). Abordagem clínica e nutricional de doenças hepáticas em pequenos animais. *Clínica Veterinária*, 27(1), 32–41.
- Thrall, M. A., Weiser, G., Allison, R. W., & Campbell, T. W. (2015). *Hematologia e bioquímica clínica veterinária* (2ª ed.). Guanabara Koogan.