



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

Clínica Médica e Cirúrgica em Animais de Companhia

Tomografia Computorizada no Diagnóstico de Anomalias Vasculares

Ricardo Manuel Vinagre Lopes

Orientação:

Professora Doutora Elsa Maria Leclerc Duarte

Coorientação:

Doutor André Gomes Pereira

Mestrado em Medicina Veterinária

Área de especialização: Ciências Clínicas

Relatório de estágio

Évora, 2015

Esta página foi deixada em branco propositadamente.



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

Clínica Médica e Cirúrgica em Animais de Companhia

Tomografia Computorizada no Diagnóstico de Anomalias Vasculares

Ricardo Manuel Vinagre Lopes

Orientação:

Professora Doutora Elsa Maria Leclerc Duarte

Coorientação:

Doutor André Gomes Pereira

Mestrado em Medicina Veterinária

Área de especialização: Ciências Clínicas

Relatório de estágio

Évora, 2015

Esta página foi deixada em branco propositadamente.

Dedico este trabalho ao meu pai, João Lopes, à minha mãe, Maria José Vinagre Lopes e aos meus falecidos avós, Rosária Vitória e António Vinagre, Capitolina de Fátima e Joaquim Lopes, e ao meu falecido tio, Casimiro António.

Esta página foi deixada em branco propositadamente.

Agradecimentos

Aos meus pais, João Lopes e Maria José Lopes, por todo o amor, carinho, apoio e força que sempre me transmitiram. Não tem preço o que fizeram e fazem por mim.

Aos meus falecidos avós, por todo o carinho e amor, em especial à minha avó Rosária Vitória, a minha segunda mãe. Sem ti não seria a pessoa que sou hoje, a tua sensibilidade e respeito para com a Natureza transmitiram-me sábios valores que nunca esquecerei.

Ao meu falecido tio, Casimiro António, por todas as conversas e sábios conselhos, por toda a força e motivação, por me fazer acreditar que podemos ser aquilo que sonhamos.

À minha orientadora, Professora Doutora Elsa Maria Leclerc Duarte, em primeiro lugar, por aceitar esse cargo, pela enorme paciência no esclarecimento de todas as dúvidas, pela disponibilidade, amizade e ensinamentos ao longo do curso de Medicina Veterinária.

Ao meu coorientador, Doutor André Gomes Pereira, pela amizade e pela magnífica oportunidade de realizar o estágio curricular no Centro Hospitalar Veterinário, por todos os conhecimentos e conselhos que sabiamente me transmitiu.

Ao Doutor Lénio Ribeiro, pela amizade, paciência e sobretudo por ter acreditado em mim.

Ao Doutor Carlos Adrega, pela excelente pessoa, profissionalismo e disponibilidade, por toda a sua amizade e sábios ensinamentos.

A toda a família do Centro Hospitalar Veterinário, à equipa médica: Dra. Ana Silva, Dra. Catarina Araújo, Dra. Sara Peneda, Dr. Hugo Gregório e equipa supracitada, à equipa de enfermagem: Enf. Stéphanie Buraco, Enf. Diana Ferreira, Enf. Ana Carina Costa, Enf. Marta Antunes e Enf. Joana Carvalho, e à equipa técnica, pelo companheirismo e todo o profissionalismo, sábios ensinamentos, paciência, apoio e confiança depositada, mas sobretudo por toda a amizade. Convosco cresci profissional e pessoalmente, além do expectável.

Aos meus colegas de estágio, pela amizade e ajuda na integração da equipa, trabalho e aprendizagem conjunta.

À fantástica equipa do Laboratório INNO, na pessoa da Dra. Paula Brilhante Simões, por todo o carinho, amizade e oportunidades concedidas, o meu honesto e sincero obrigado.

A todos os amigos que conquistei ao longo desta jornada, em especial à Sara Silva, à Salomé Reis e ao Alexandre Moreira, por toda a paciência, alegria e força transmitida ao longo da minha longa estadia no Porto.

Ao Rúben Moreno, pela amizade, paciência e excelente profissionalismo gráfico.

Aos meus grandes amigos, de longa data, Aires Rodrigues, João Penetra, Jaime Vieira, Luís Piteira, Marcos Ferreira e Diogo Grosso, e a todos os outros não mencionados, mas não menos importantes, por toda a amizade e força incondicional, e por todas as aventuras vividas, que um dia, certamente, alegremente recordaremos.

E como não poderia deixar de ser, à minha família académica, em especial, Verónica Moreno, Marlene Brás e Cátia Fernandes, com quem percorri esta jornada, nos melhores momentos e nos menos bons, por confiarem, acreditarem e me apoiarem incondicionalmente.

A todos vocês o meu sincero agradecimento: Muito Obrigado!



Esta página foi deixada em branco propositadamente.

Resumo

Tomografia Computorizada no Diagnóstico de Anomalias Vasculares

Este relatório representa a conclusão de seis meses de estágio curricular incorporado no Mestrado-Integrado em Medicina Veterinária e pretende descrever as atividades médicas realizadas e assistidas, assim como a apresentação de uma monografia intitulada “*Tomografia Computorizada no Diagnóstico de Anomalias Vasculares*”, a qual representa uma revisão bibliográfica médica atual do *estado de arte* do tema.

A tomografia computadorizada (TC) destaca-se das restantes modalidades de imagiologia médica, pelo extraordinário potencial diagnóstico de um vasto leque de condições clínicas, nas quais se destaca a doença vascular, permitindo a sua caracterização e correta abordagem médica e cirúrgica.

Permite aquisição de imagens de excelente resolução espacial com muito boa resolução de densidades, o que permite uma excelente discriminação anatómica, permitindo a visualização de alterações com tradução macroscópica, que se manifestem por modificação da forma, dimensão, contorno, densidade ou padrão de captação de contraste, possibilitando a visualização de eventuais modificações na homogeneidade de órgãos parenquimatosos.

Palavras-Chave: Tomografia computadorizada, anomalias vasculares, *shunts* porto-sistémicos, encefalopatia hepática, estágio, anel ameróide.

Abstract

Computed Tomography in the Diagnosis of Vascular Anomalies

This report presents the completion of six months of traineeship incorporated into the Integrated Masters in Veterinary Medicine and is intended to describe the medical activities performed and assisted, as well as the presentation of a monograph entitled "*Computed Tomography in Diagnosis of Vascular Anomalies*", which is an actual medical literature review of the subject *state of the art*.

Computed tomography (CT) stands out from the other variants of the medical radiology by its extraordinary diagnostic potential of a wide range of clinical conditions, in which vascular disease stands out, allowing its characterization and therefore its correct medical and surgical approach.

It allows the acquisition of excellent resolution spacial images with a very good resolution of densities, which allows an excellent anatomic discrimination, enabling to visualize the alterations with a macroscopic translation, that manifest by the modification of shape, dimension, outline, density or contrast captation pattern, being possible to visualize the eventual modifications in the homogeneity of the parenchymatous organs.

Key Words: Computed tomography, vascular anomalies, portosystemic *shunt*, hepatic encephalopathy, internship, ameroid ring.

Índice Geral

Introdução	1
Parte I – Casuística Observada	1
1. Descrição do Local de Estágio	1
2. Casuística	1
Parte II – Tomografia Computorizada no Diagnóstico de Anomalias Vasculares	6
Prefácio	6
Capítulo 1: Introdução à Tomografia Computorizada	9
1.1 Introdução	9
1.2 Definição de Tomografia Computorizada	9
1.3 Princípios Básicos da Tomografia Computorizada	9
1.3.1 Conceito de <i>Pixel</i> e <i>Voxel</i>	10
1.3.2 Atenuação do feixe de radiação X	10
1.3.3 Unidades tomográficas ou unidades de Hounsfield	12
1.3.4 Radiação X policromática	14
1.3.5 Efeito de volume parcial	14
1.3.6 Dados em bruto Vs. Dados de imagem	15
Capítulo 2: Tomografia Computorizada Médica – Física e Instrumentos, a Fisiologia do Desenho Mecânico	16
2.1 Anatomia Básica da Unidade de Tomografia Computorizada	16
2.2 Gerador de Energia	16
2.3 Tubo de Raios X	17
2.3.1 Anatomia e fisiologia básica do tubo de raios X	17
2.4 Colimadores e Filtração	18
2.4.1 Colimação	18
2.4.2 Filtração	19
2.5 Sistemas de Detecção	20
2.6 Anatomia do <i>Gantry</i>	22
2.6.1 Geração do equipamento – Primeira e segunda geração	22
2.6.2 Terceira geração	22
2.6.3 Quarta geração	23
2.7 Tomografia Computorizada Helicoidal	23
2.7.1 Avanço tecnocientífico da TC helicoidal	23
2.7.2 Fundamentos da tecnologia helicoidal	23
2.7.3 <i>Pitch</i>	25
2.7.4 Reconstrução da espessura de corte	26
2.8 <i>Gantry Móvel</i>	27
2.9 Mesa do Paciente	27
2.10 Tomografia Computorizada Revolucionária (<i>Revolution CT</i>)	27

Capítulo 3: Reconstrução da Imagem Tomográfica	28
3.1 Reconstrução Helicoidal.....	28
3.1.1 Helicoidal <i>pitch</i> e interpolação linear.....	28
3.1.2 Intervalo de reconstrução de imagens helicoidais	29
3.1.3 Algoritmo de reconstrução de imagem – Transformada de Fourier	30
3.1.4 Conceito de janela.....	31
Capítulo 4: Preparação do Paciente	33
4.1 Preparação do Paciente.....	33
4.1.1 Opções de direção e decúbito do paciente.....	33
4.1.2 Posicionamento do paciente	34
4.2 Seleção e Preparação do Topograma	34
4.3 Contenção do Paciente	35
4.3.1 Introdução.....	35
4.3.2 Anestesia geral.....	35
Capítulo 5: Meios de Contraste e as suas aplicações em Tomografia Computorizada	36
5.1 Administração de Meios de Contraste Intravenoso	36
7.1.1 Introdução.....	36
5.1.2 Procedimentos para a administração intravenosa de meio de contraste	36
5.2 Agentes de Contraste.....	37
5.2.1 Meios de contraste iodados	37
5.2.2 Meios de contraste derivados de gadolínio.....	39
5.2.3 Métodos de administração de contraste: manual <i>versus</i> bomba injetora.....	39
Capítulo 6: Anatomia Hepática e Vascular – Protocolos de Aquisição de Imagem	40
6.1 TC: Anatomia Hepática e Vascular	40
6.1.1 Anatomia e detalhes anatomo-tomográficos do fígado	40
6.1.2 Excreção biliar do meio de contraste	42
6.2 Anatomia Vascular e as suas Variações Normais	46
6.2.1 Aorta abdominal e os seus ramos.....	46
6.2.2 Veia cava caudal e as suas tributárias.....	46
6.2.3 Veia porta, tributárias e os seus ramos.....	48
6.2.4 Artéria hepática	49
6.2.5 Veias hepáticas	49
6.3 Protocolos de Aquisição de Imagem.....	51
6.3.1 Angiografia por tomografia computadorizada de dupla-fase	51
6.3.2 Portografia transplénica por tomografia computadorizada	52
6.4 Malformações do Fígado, Sistema Biliar e Baço	53
Capítulo 7: Anomalias Vasculares Portais e Sistémicas	54
7.1 Princípios de Aquisição de Imagem.....	54
7.2 Introdução às Anomalias Vasculares	56

7.3	Desenvolvimento Embriológico	57
7.3.1	Anomalias vasculares porto-cavais e porto-ázigos	58
7.3.2	Patência do ducto venoso	58
7.4	Anomalias Vasculares – Classificação e Epidemiologia	59
7.4.1	Anomalias porto-sistémicas	59
7.4.2	<i>Shunts</i> porto-sistémicos congénitos	61
7.4.3	<i>Shunts</i> porto-sistémicos adquiridos	61
7.4.4	Hipoplasia primária da veia porta	61
7.4.5	Malformações arteriovenosas hepáticas	62
7.4.6	Trombose aórtica	63
7.4.7	Trombose da veia porta	63
7.4.8	Aplasia segmentar da veia cava caudal	64
7.4.9	Neoplasia vascular e invasão tumoral	65
7.4.10	Classificação e caracterização esquemáticas de <i>shunts</i>	65
Capítulo 8: <i>Shunts</i> Porto-Sistémicos – Discussão clínica, o estado da arte da Medicina		
	Interna	68
8.1	Avanços em Medicina Interna	68
8.1.1	Definição	68
8.1.2	Encefalopatia hepática	69
8.2	Diagnóstico Médico	72
8.2.1	Achados clinico-patológicos	72
8.2.2	Perfil bioquímico, hematologia e urianálise	74
8.2.3	Testes de função hepática	75
a)	Ácidos biliares	75
b)	Amoníaco	76
8.2.4	Perfis de coagulação	76
a)	Proteína C	76
8.3	Diagnóstico Imagiológico	77
a)	Radiografia	77
b)	Ultrassonografia abdominal	77
c)	Medicina nuclear: Cintigrafia transcolónica portal e transplénica portal	78
d)	Angiografia por tomografia computadorizada	80
e)	Portovenografia fluoroscópica	80
f)	Ressonância magnética	81
8.4	Diagnósticos Diferenciais	82
8.5	Tratamento Médico – Discussão, Avanços Clínicos e Prognóstico	83
8.5.1	Novas terapêuticas em estudo	87
a)	Culturas pró-bióticas	87
b)	Acarbose	87

c) L-ornitina-L-aspartato	88
8.5.2 Prognóstico com tratamento médico isolado	88
8.5.3 Prevenção e controlo de fatores predisponentes de encefalopatia hepática	89
8.6 Abordagem Anestésica	89
8.7 Tratamento Cirúrgico – Discussão e Complicações Pós-Operatórias	90
8.7.1 Identificação de <i>shunt</i> porto-sistémico em cirurgia	90
8.7.2 Onde atenuar cirurgicamente um <i>shunt</i> ?	91
8.7.3 Atenuação de anomalia vascular	91
a) Ligadura	92
b) Anel Ameróide	93
c) Banda de celofane	95
d) Oclusor hidráulico	96
e) Embolização com <i>stent</i> e <i>coils</i> intravasculares	97
8.7.4 Técnicas alternativas na atenuação de <i>shunts</i> intra-hepáticos	98
8.8 Indicadores prognósticos – <i>Estado da arte</i>	99
Capítulo 10: Caso Clínico	102
10.1 Anomalia Vascular Porto-Sistémica	102
10.1.1 História Clínica	102
10.1.2 Exame Clínico	102
10.1.3 Exames Complementares	102
10.1.4 Exames Imagiológicos	103
10.1.5 Diagnóstico	105
10.1.6 Tratamento Médico	105
10.1.7 Abordagem Anestésica	106
10.1.8 Tratamento Cirúrgico	106
10.1.9 Cuidados Pós-Operatórios	106
10.1.10 Prognóstico	106
Capítulo 11: Conclusão	107
Bibliografia	108
Anexos: Case Report – “Utilização de Tomografia Computorizada no Diagnóstico de Arco Aórtico Persistente em Cão Jovem”	A

Índice de Figuras

Figura 1 – Godfrey e o seu primeiro tomógrafo, EMI Mark I. (<i>Werlang et al. 2006</i>).....	6
Figura 2 – Tomografias axiais computadorizadas de crânios humanos. (<i>adaptado de Kalender et al. 2011</i>).....	6
Figura 3 – Primeira utilização médica da TAC em grandes felídeos. (<i>Kalender et al. 2011</i>)	7
Figura 4 – Primeira utilização médica da TAC em grandes felídeos. (<i>Kalender et al. 2011</i>)	7
Figura 5 – A espessura de um plano transversal é definida como eixo Z. (<i>Romans et al. 2011</i>)	9
Figura 6 – Os dados de um corte tomográfico são divididos em vários elementos, sendo constituído por elementos bidimensionais, o pixel, e tridimensionais, o voxel. (<i>adaptado de Romans et al. 2011</i>).....	10
Figura 7 – O número relativo de fótons que interagem é superior quanto maior for a densidade, espessura e número atómico do objeto. (<i>Romans et al. 2011</i>)	11
Figura 8 – Comparação das unidades Hounsfield, aproximadas, para vários tecidos, água e ar. (<i>adaptado de Romans et al. 2011</i>).....	13
Figura 9 – Constituintes básicos de uma unidade de tomografia computadorizada. (<i>adaptado de Hsieh e SPIE (Society), 2009</i>).....	16
Figura 10 – Esquema de tubo de raios X com os diversos componentes. (<i>adaptado de Pisco, 2009</i>)	17
Figura 11 – Filtração e moldagem da intensidade do feixe de raios X ao corpo do paciente. (<i>adaptado de Romans et al. 2011</i>).....	19
Figura 12 – Estrutura dos detetores de cintilação. (<i>adaptado de Romans et al. 2011</i>).....	21
Figura 13 – Sistema de terceira geração. (<i>adaptado de Romans et al. 2011</i>)	22
Figura 14 – Sistema de quarta geração. (<i>adaptado de Romans et al. 2011</i>)	23
Figura 15 – Ilustração de corte axial e de varrimento helicoidal. (<i>adaptado de Romans et al. 2011</i>)	24
Figura 16 – Ilustração de interpolação numa reconstrução tomográfica helicoidal. (<i>Fonte: Autor</i>)	28
Figura 17 – Ilustração do intervalo de reconstrução da imagem helicoidal (HIRI). (<i>Schwarz et al. 2011</i>)	29
Figura 18 – Ilustração do efeito de volume parcial. (<i>adaptado de Romans et al. 2011</i>).....	29
Figura 19 – A reconstrução das imagens multiplanares pode ser realizada ao longo do eixo Z, com uma incrementação tão pequena como 1mm. (<i>adaptado de Romans et al. 2011</i>).....	30
Figura 20 – Reconstruções dorsais de angiotomografia abdominal em cão, com parâmetros iguais (3mm de largura de corte), mas HIRI's diferentes. (<i>adaptado de Schwarz et al. 2011</i>) ..	30
Figura 21 – O software atribui tons de cinza para os valores de Hounsfield que se encontram dentro do nível selecionado. (<i>adaptado de Romans et al. 2011</i>)	31

Figura 22 – Efeito da janelização na representação das imagens tomográficas. (Cortesia de CHV – Centro Hospitalar Veterinário e ICBAS – Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, Porto)	32
Figura 23 – A) Idealmente o equipamento anestésico não atravessa o gantry. Orientação aboral. B) Nesta orientação, adoral, o equipamento anestésico atravessa o gantry e irá causar artefactos na imagem. (Schwarz et al. 2011).....	33
Figura 24 – Decúbito dorsal para tomografia vertebral. (Cortesia de CHV – Centro Hospitalar Veterinário e ICBAS – Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, Porto)	33
Figura 25 – Posicionamento do paciente, alinhado em altura e simetricamente em 3 planos. (Cortesia de CHV – Centro Hospitalar Veterinário e ICBAS – Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, Porto)	34
Figura 26 – Bandas posicionais rádio transparentes (pretas). (Cortesia de CHV – Centro Hospitalar Veterinário e ICBAS – Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, Porto)	34
Figura 27 – Topograma ou radiografia piloto de tomografia abdominal. (Cortesia de CHV – Centro Hospitalar Veterinário e ICBAS – Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, Porto)	35
Figura 28 – Fígado de canídeo, face diafragmática. (adaptado de Evans e Miller, 2013)	41
Figura 29 – Fígado de canídeo, face visceral. (adaptado de Evans e Miller, 2013).....	41
Figura 30 – Representação vascular. (adaptado de Monnet, 2013).....	41
Figura 31 – Vista ventral hepática de canídeo. (adaptado de Monnet, 2013)	41
Figura 32 – Sistema de drenagem biliar do cão. (adaptado de Dyce et al., 2010).....	42
Figura 33 – Imagens de tomografia computadorizada contrastada, em canídeo, representando a anatomia normal do fígado e sistema biliar. (adaptado de Schwarz e Saunders, 2011)	43
Figura 34 – Baço normal, canino (A,B) e felino (C) durante a fase venosa (A) e arterial (B,C). (adaptado de Schwarz e Saunders, 2011).....	43
Figura 35 – Aspeto ventral, da veia cava caudal e as suas tributárias, em canídeo. (adaptado de Evans e Miller, 2013).....	46
Figura 36 – Anatomia aórtica e caval canina. (adaptado de Schwarz et al. 2011).....	47
Figura 37 – Imagem de fígado normal de canídeo, em fase arterial. (adaptado de Schwarz et al. 2011)	47
Figura 38 – Esquema de fígado, de canídeo, em perspetiva dorsal para visualização de veias hepáticas. (adaptado de Evans e Miller, 2013).....	47
Figura 39 – Ramos tributários da veia porta, em canídeo. (adaptado de Evans e Miller, 2013).....	48
Figura 40 – Anatomia normal da veia porta. (adaptado de Schwarz et al. 2011).....	48
Figura 41 – Veia porta (a branco) e veia cava caudal (a azul), em canídeo adulto. (Tobias e Johnston, 2013).....	49
Figura 42 – Microanatomia hepática. (adaptado de Tobias e Johnston, 2013).....	49
Figura 43 – Anatomia das veias hepáticas e superfície diafragmática do fígado. (adaptado de Tobias e Johnston, 2013).....	50

Figura 44 – Imagem obtida por TC helicoidal com 3mm de colimação, durante portografia transplénica. (<i>adaptado de Schwarz et al. 2011</i>).....	53
Figura 45 – Imagem obtida por TC helicoidal com 2mm de colimação, durante portografia transplénica. (<i>adaptado de Schwarz et al. 2011</i>).....	53
Figura 46 – O bolus de contraste, durante a injeção, pode ser imaginado como um comboio que percorre os vasos. O objetivo da angiotomografia é apanhar este comboio no abdómen e acompanhá-lo ao longo da sua jornada. (<i>adaptado de Schwarz et al. 2011</i>)	54
Figura 47 – Características de apresentação gerais de <i>shunts</i> porto-sistémicos. (<i>adaptado de Schwarz et al. 2011</i>).....	56
Figura 48 – A) Anatomia vascular do fígado fetal. B) Desenvolvimento da vasculatura no fígado fetal. (<i>adaptado de Ettinger e Feldman, 2010</i>).....	57
Figura 49 – A) Tomografia de abdómen cranial, em canídeo, com fístula arterioportal hepática. Evidencia efusão peritoneal e microhepatia marcadas, e um grande vaso anómalo, que apresenta realce de contraste imediatamente após a aorta. B) O gráfico densidade-tempo (tempo no eixo X e os valores de HU no eixo Y), derivado das medições de densidade, do teste de bolus, em tomografia dinâmica, apresenta curva de realce aórtico (A), com declínio típico para vasos arteriais. A curva portal (P), é apenas ligeiramente retardada, apresentando-se semelhante à curva arterial, o que é altamente indicativo de fístula arterioportal. (<i>adaptado de Schwarz et al. 2011</i>)	63
Figura 50 – Trombose da veia porta, em canídeo, seguindo-se a overdose acidental de esteroides. (<i>adaptado de Schwarz et al. 2011</i>).....	63
Figura 51 – Divisão da veia cava caudal (VCC), em canídeo, que também apresenta aplasia segmentar da mesma. (<i>adaptado de Schwarz et al. 2011</i>)	64
Figura 52 – Aplasia segmentar da veia cava caudal, em canídeo. (<i>Figuras A, B e C adaptadas de Schwarz et al. 2009. Figura D adaptada de Schwarz et al. 2011</i>).....	64
Figura 53 – Hemangiossarcoma mesentérico, em canídeo, com massa hemorrágica (M), envolvida por veia porta irregular (VP). Ao, aorta; VCC, veia cava caudal. (<i>adaptado de Schwarz et al. 2011</i>).....	65
Figura 54 – Esquema das principais anomalias vasculares, congénitas e adquiridas, intra e extra-hepáticas. (<i>adaptado de Schwarz et al. 2011</i>).....	65
Figura 55 – <i>Shunt</i> intra-hepático direito, em canídeo. (<i>adaptado de Schwarz et al. 2011</i>).....	67
Figura 56 – <i>Shunt</i> intra-hepático central, em canídeo, com vaso anómalo bulboso (S), o qual liga a porção caudal do ramo esquerdo da veia porta (VP) à veia cava caudal (VCC). (<i>adaptado de Schwarz et al. 2011</i>).....	67
Figura 57 – <i>Shunt</i> intra-hepático esquerdo, em canídeo. (<i>adaptado de Schwarz et al. 2011</i>)..	67
Figura 58 – <i>Shunt</i> extra-hepático porto-ázigos, em canídeo. (<i>adaptado de Schwarz et al. 2011</i>)	67
Figura 59 – <i>Shunts</i> extra-hepáticos múltiplos, em canídeo. (<i>adaptado de Schwarz et al. 2011</i>)	67

Figura 60 – Microhepatia em cão. (Kealy et al., 2011).....	77
Figura 61 – <i>Shunt</i> porto-sistémico extra-hepático porto-caval. (Kealy et al., 2011).....	77
Figura 62 – Cintigrafia portal transcolónica com tecnécio ^{99m} pertecnetato. (adaptado de Ettinger e Feldman, 2010).....	79
Figura 63 – Portografia mesentérica jejunal, realizada através de cateter (seta), demonstrando a veia porta (PV) e ramos portais hipoplásicos (Pbr), bem como <i>shunt</i> porto-sistémico (<i>Shunt</i>) a entrar na veia cava caudal (VC). (Ettinger e Feldman, 2010).....	80
Figura 64 – Ressonância magnética, em seis níveis diferentes, de paciente canino, com duplo <i>shunt</i> intra-hepático. (Mai e Weisse, 2011).....	81
Figura 65 – <i>Shunt</i> extra-hepático (setas pretas) a entrar na veia cava caudal ao nível do forâmen epiplóico. (Adaptado de Monnet, 2013).....	90
Figura 66 – A) Constritor ameróide: caseína envolvida por um anel de aço inoxidável. A estrutura metálica cilíndrica é utilizada para fechar o anel depois de ser colocado. B) Constritor ameróide colocado numa anomalia vascular extra-hepática. (Cortesia de CHV – Centro Hospitalar Veterinário, Porto).....	93
Figura 67 – A banda de celofane foi colocada em torno de um <i>shunt</i> extra-hepático. (Monnet, 2013).....	95
Figura 68 – A) Oclisor hidráulico. B) O oclisor é fechado em torno do vaso anómalo com recurso a uma sutura. C) A braçadeira pode ser inflada subcutaneamente, através de um tubo ligado ao dispositivo. (Monnet, 2013).....	96
Figura 69 – Musa, Schnauzer Miniatura. (Cortesia de CHV – Centro Hospitalar Veterinário, Porto).....	102
Figura 70 – Ultrassonografia abdominal de <i>shunt</i> congénito extra-hepático único porto-caval. (Cortesia de Dr. André Pereira, CHV – Centro Hospitalar Veterinário, Porto).....	103
Figura 71 – Ultrassonografia abdominal com Doppler, de <i>shunt</i> congénito extra-hepático único porto-caval, em plano sagital. (Cortesia de Dr. André Pereira, CHV – Centro Hospitalar Veterinário, Porto).....	103
Figura 72 – Série de angiotomografias computadorizadas contrastadas (A e B, em corte axial e coronal, respetivamente), com evidência de estrutura vascular anómala (asteriscos) e respetivas reconstruções tridimensionais, em rotação (C, D e E). (Cortesia de Dr. André Pereira, CHV – Centro Hospitalar Veterinário e ICBAS – Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, Porto).....	104
Figura 73 – Resolução cirúrgica por colocação de anel constritor ameróide em anomalia vascular congénita extra-hepática porto-caval. (Cortesia de CHV – Centro Hospitalar Veterinário, Porto).....	106

Índice de Tabelas

Tabela 1 – Entidades clínicas/procedimentos por especialidades médicas	3
Tabela 2 – Resumo histórico do desenvolvimento da tomografia computadorizada. (<i>adaptado de Kalender et al. 2011</i>).....	8
Tabela 3 – Coeficiente de atenuação linear (cm^{-1}) a 125kV para vários elementos. (<i>adaptado de Romans et al. 2011</i>).....	12
Tabela 4 – Características dos colimadores. (<i>adaptado de Schwarz et al. 2011</i>).....	19
Tabela 5 – Características gerais de um equipamento de TC em 2010. (<i>adaptado de Schwarz et al. 2011</i>).....	26
Tabela 6 – Procedimentos padrão para a administração intravenosa de contraste em pequenos animais. (<i>adaptado de Schwarz e Saunders, 2011</i>).....	36
Tabela 7 – Concentração de iodo e osmolaridade de uma variedade de agentes de contraste comercialmente disponíveis. (<i>adaptado de Schwarz et al. 2011</i>).....	37
Tabela 8 – Detalhes anatómicos do fígado cranial, ao nível do hiato da VCC e hiato esofágico – Figura 33 (A). (<i>adaptado de Schwarz et al. 2011</i>).....	44
Tabela 9 – Detalhes anatómicos do fígado médio – Figura 33 (B) e (C). (<i>adaptado de Schwarz et al. 2011</i>).....	44
Tabela 10 – Detalhes anatómicos do fígado caudal – Figura 33 (D). (<i>adaptado de Schwarz et al. 2011</i>).....	45
Tabela 11 – Protocolo de imagem para angiotomografia computadorizada de dupla-fase (DPCTA - Dual-Phase CT Angiography). (<i>adaptado de Frank et al. 2003, Zwingenberger e Schwarz, 2004 e Schwarz et al. 2011, Costa et al. 2011</i>).....	51
Tabela 12 – Protocolo de imagem para portografia transplénica por tomografia computadorizada (TSCTP - Transsplenic CT Portography). (<i>adaptado de Frank et al., 2003, Echandi et al., 2007, Cáceres et al., 2008 e Schwarz et al. 2011, Costa et al. 2011</i>).....	52
Tabela 13 – Malformações do fígado, sistema biliar e baço. (<i>adaptado de Schwarz et al. 2011</i>).....	53
Tabela 14 – Protocolo de angiotomografia. (<i>adaptado de Schwarz et al. 2011</i>).....	55
Tabela 15 – Classificação geral de <i>shunts</i> porto-sistémicos. (<i>adaptado de Schwarz et al. 2011, Monnet, 2013</i>).....	59
Tabela 16 – Classificação padrão dos distúrbios circulatórios do fígado. (<i>adaptado de Monnet, 2013</i>).....	60
Tabela 17 – Classificação e respetivos acrónimos internacionais das anomalias vasculares porto-sistémicas. (<i>adaptado de Schwarz et al. 2011, Monnet, 2013, Tobias e Johnston, 2013</i>).....	70
Tabela 18 – Fatores patogénicos implicados na encefalopatia hepática. (<i>adaptado de Ettinger e Feldman, 2010, Washabau e Day, 2013, Monnet, 2013</i>).....	71
Tabela 19 – Características e predisposição racial das anomalias vasculares porto-sistémicas. (<i>adaptado de Ettinger e Feldman, 2010, Monnet, 2013, Tobias e Johnston, 2013</i>).....	72

Tabela 20 – Características clinico-patológicas das anomalias vasculares porto-sistémicas. <i>(adaptado de Ettinger e Feldman, 2010 e Monnet, 2013)</i>	73
Tabela 21 – Tratamento médico de anomalias vasculares porto-sistémicas. <i>(adaptado de Ettinger e Feldman, 2010, Monnet, 2013, Tobias e Johnston, 2013, Troxel, 2014, Grauer, 2014)</i>	83
Tabela 22 – Fatores de risco no desenvolvimento de encefalopatia hepática. <i>(adaptado de Ettinger e Feldman, 2010, Monnet, 2013, Washabau e Day, 2013)</i>	89
Tabela 23 – Tratamento médico pré-cirúrgico	105

Índice de Gráficos

Gráfico 1 – Casuística por especialidades médicas	2
--	----------

Lista de Abreviaturas, Siglas e Símbolos

- ® – Marca Registada
- $\mu\tau$ – Coeficiente de Atenuação de um Tecido Arbitrário T
- 3D** – Tridimensional
- 4D** – Quadridimensional
- AGCC** – Ácidos Gordos de Cadeia Curta
- AH** – Ampola Hepática
- AINE** – Anti-Inflamatório Não Esteróide
- ALP** – Fosfatase Alcalina
- ALT/GPT** – Alanina Aminotransferase
- Ao** – Artéria Aorta
- APSC** – *Acquired Portosystemic Collaterals* (Shunt Porto-Sistémico Adquirido)
- aPTT** – *Partial Thromboplastin Time* (Tempo Parcial de Tromboplastina)
- AST** – Aspartato Aminotransferase
- ATC** – Angiografia por Tomografia Computorizada
- Az** – Veia Ázigos
- B** – Baço
- BID** – *Bis in die* (Duas vezes ao dia)
- BUN** – *Blood Urea Nitrogen* (Azoto Urémico Sanguíneo)
- C** – Cólon
- CA** – Artéria Celíaca
- Ca** – Cárdia
- CAM** – Concentração Alveolar Mínima
- Caud** – Lobo Cudado (Sinónimo de LC)
- Cd** – Caudal
- CE-MRA** – *Contrast-enhanced Multiphase Magnetic Resonance Angiography* (Ressonância Magnética com Angiografia Contrastada)
- CHV** – Centro Hospitalar Veterinário, Porto
- CIN** – *Contrasted-induced nephrotoxicity* (Nefrotoxicidade Induzida pelo Contraste)
- CMA** – Artéria Mesentérica Cranial
- CPSS** – *Congenital Portosystemic Shunt* (Shunt Porto-Sistémico)
- Cr** – Cranial
- CRI** – *Constant Rate Infusion* (Infusão a Taxa Constante)
- CT** – *Computed Tomography* (Tomografia Computorizada, sinónimo de TC)
- D** – Dorsal
- DAS** – *Data Acquisition Systems* (Sistemas de Aquisição de Dados)
- DBC** – Ducto Biliar Comum
- Di** – Distal

DICOM – *Digital Imaging and Communications in Medicine* (Imagem Digital e Comunicações em Medicina)

DOPA – *Dihydroxyphenylalanine* (Dihidroxifenilalanina)

DPCTA – *Dual-Phase Computed Tomography Angiography* (Angiotomografia Computorizada de Dupla-Fase)

Du – Duodeno

DV – Ducto Venoso

E – Esófago

EHPSS – *Extrahepatic PortoSystemic Shunt* (Shunt Porto-Sistémico Extra-Hepático)

Es – Estômago

F – Fígado

Fi – Frequência Absoluta

FOV – *Field of View* (Campo de Visão)

FR – Frequência Relativa

G – Gordura

GABA – *Gamma-Aminobutyric Acid* (Ácido Gama-Aminobutírico)

Gd-DTPA – *Gadopentetic acid/gadopentetate dimeglumine* (Ácido gadopentético)

GF – Gordura Falciforme

HAVF – *(Intra) Hepatic Arteriovenous Fistulas* (Fistulas Arteriovenosas (intra) hepáticas)

HAVM – *Hepatic Arteriovenous Malformation* (Malformação Hepática Arteriovenosa)

HE – *Hepatic Encephalopathy* (Encefalopatia Hepática)

HIRI – *Helical Image Reconstruction Interval* (Intervalo de Reconstrução da Imagem Helicoidal)

ICBAS – Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar

IHPSS – *Intrahepatic PortoSystemic Shunt* (Shunt Porto-Sistémico Intra-Hepático)

IM – Intramuscular

IV – Intravenoso

L – Lateral

LC – Lobo Caudado (Sinónimo de *Caud*)

Le – Esquerdo

LLD – Lobo Lateral Direito

LLE – Lobo Lateral Esquerdo

LMD – Lobo Medial Direito

LME – Lobo Medial Esquerdo

LQ – Lobo Quadrado

M – Massa

M – Medial

MDCT – *Multiple Detector Computed Tomography* (Sistema Tomográfico de Detetores Múltiplos)

mgI – Miligramas de Iodo

MPR – *Multiplanar Reconstruction* (Reconstrução Multiplanar)

MRI – *Magnetic Resonance Imaging* (Ressonância Magnética)
MVD – *Microvascular Dysplasia* (Displasia Microvascular)
N/A – Não aplicável ou Não Disponível
NCPH – *Noncirrhotic Portal Hypertension* (Hipertensão Portal Não-Cirrótica)
P – Curva Portal
Pa – Palmar
Pbr – Ramos Portais Hipoplásicos
PC – Processo Caudado do Lobo Caudado (Sinónimo de PCLD)
PCLD – Processo Caudado do Lobo Caudado (Sinónimo de PC)
PD – Polidipsia
PDV – Veia Pancreaticoduodenal
PET – *Positron Emission Tomography* (Tomografia por Emissão de Positrões)
PHPV – *Primary Hipoplasia of the Portal Vein* (Hipoplasia Primária da Veia Porta)
PHPV-MVC – *Microvascular Dysplasia* (Displasia Microvascular)
PHPV-NCPH – *Noncirrhotic Portal Hypertension* (Hipertensão Portal Não-Cirrótica)
PI – Plantar
PO – *Per os*
PP – Processo Papilar do Lobo Caudado (Sinónimo de PrPap)
PR – *Per rectum*
Pr – Proximal
PrPap – Processo Papilar (Sinónimo de PP)
PSS – *PortoSystemic Shunt* (*Shunt* Porto-Sistémico)
PSVA – *PortoSystemic Vascular Anomalies* (Anomalias Vasculares Porto-Sistémicas)
PT – Protrombina
PU – Poliúria
PVH – *Portal Venous Hipoplasia* (Hipoplasia Venosa Portal)
Q – Quadrado
q_h – *Quaque die* (A cada x horas)
R – Rostral
RD – Rim Direito
RDt – Ramo Direito
RE – Rim Esquerdo
REq – Ramo Esquerdo
Rt – Direito
S – *Shunt* (Vaso anómalo)
SAMe – S-Adenosil-L-Metionina
SC – Subcutâneo
SDCT – *Single Detector Computed Tomography* (Sistema Tomográfico de Detetor Único)
SFOV – *Scan Field of View* (Campo de Digitalização)

SNC – Sistema Nervoso Central

SV – Seio Venoso

TAC – Tomografia Axial Computorizada

TC – Tomografia Computorizada (Sinónimo de CT)

TID – Tis in die (Três vezes ao dia)

TPLO – *Tibial Plateau Leveling Osteotomy* (Osteotomia de Nivelamento da Meseta Tibial)

TSCTP – *Transsplenic Computed Tomography Portography* (Portografia Transplénica por Tomografia Computorizada)

V – Ventral

vaLMD – Veia Acessória do Lobo Medial Direito

VB – Vesícula Biliar

VCC – Veia Cava Caudal

VEP – Veia Esplénica

VGD – Veia Gastroduodenal

VGEq – Veia Gástrica Esquerda

VH – Veia Hepática

VHD – Veia Hepática Direita

VHE – Veia Hepática Esquerda

VIC – Veias Ilíacas Comuns

VJ – Veias Jejunaes

VMCd – Veia Mesentérica Caudal

VMCr – Veia Mesentérica Cranial

VOD – Veia Onfalomesentérica Direita

VOE – Veia Onfalomesentérica Esquerda

VP – Veia Porta

VRD – Veia Renal Direita

VRE – Veia Renal Esquerda

VUD – Veia Umbilical Direita

VUE – Veia Umbilical Esquerda

Esta página foi deixada em branco propositadamente.

Introdução

O estágio curricular é a etapa académica que estabelece a ponte entre o meio académico e a vida profissional, no qual é possível colocar em prática a vasta maioria das competências adquiridas ao longo do Mestrado-Integrado em Medicina Veterinária.

Realizado num período de seis meses, compreendido entre 6 de Janeiro a 6 de Julho de 2014, teve como domínio principal a *Clínica Médica e Cirúrgica em Animais de Companhia*.

Permitiu a união da componente académica com a realidade e desafios diários da profissão médico-veterinária, em todas as suas vertentes médicas, relacionadas com a Clínica de Animais de Companhia.

Os objetivos delineados foram atingidos, enumerando-se o desenvolvimento do raciocínio clínico, o aperfeiçoamento técnico-científico de procedimentos médicos, bem como a integração numa equipa de trabalho, chaves fundamentais na prática clínica.

Deste modo, em seguida é apresentada a casuística assistida e a sua representatividade estatística, com destaque para alguns casos clínicos que serão abordados posteriormente na monografia: “*Tomografia Computorizada no Diagnóstico de Anomalias Vasculares*”.

A escolha do tema deveu-se ao fascínio e ao profissionalismo com que a temática da Imagiologia Médica me foi apresentada, ao longo dos seis meses de estágio, tornando-se uma especialidade aliciante, tanto pela sua componente tecnológica, a qual apresenta um dinamismo e evolução galopantes, tanto pela sua importância em termos médicos, no diagnóstico e resolução de determinadas condições.

Parte I – Casuística Observada

1. Descrição do Local de Estágio

O estágio fundamental foi realizado no Centro Hospitalar Veterinário, Porto, Portugal. Sendo uma unidade médico-veterinária de referência, contemplando as várias especialidades médicas, tendo especial relevância a medicina interna, cirurgia de tecidos moles, cirurgia ortopédica e traumatologia, neurocirurgia, emergências e cuidados intensivos, anestesia e analgesia, dermatologia, neurologia, oftalmologia, oncologia e imagiologia médica avançada, entre as quais se destacam a angiotomografia computadorizada.

2. Casuística

O acompanhamento de consultas desde a base da pirâmide profilática às de especialidade, exames físicos, gerais e dirigidos, responsabilidade de monitorização dos pacientes, tanto em regime de internamento como cirúrgico, a observação e auxílio, enquanto ajudante de cirurgião ou anestesista, em cirurgias de tecidos moles, ortopedia e neurocirurgia, a realização de procedimentos médicos com supervisão médica, bem como a possibilidade de discussão de casos clínicos, nas reuniões da equipa médica, foram algumas das atividades realizadas e acompanhadas ao longo dos seis meses de estágio.

O número de ocorrências observadas – Gráfico 1 – corresponde ao número total de casos acompanhados na íntegra, não refletindo o número global de pacientes assistidos a título parcial, nem o acompanhamento individual de pacientes internados ou procedimentos médicos pontuais, devido a logística de assistência e funcionamento do hospital.

Os dados estatísticos, a seguir mencionados, apresentam a totalidade de casos acompanhados, sem repetição de entradas, estando exibidos sob a forma de frequência absoluta (Fi), a qual corresponde ao número total de procedimentos realizados e acompanhados, e frequência relativa (FR), que representa o valor percentual da ocorrência em relação ao número total de ocorrências totais nessa especialidade médica.

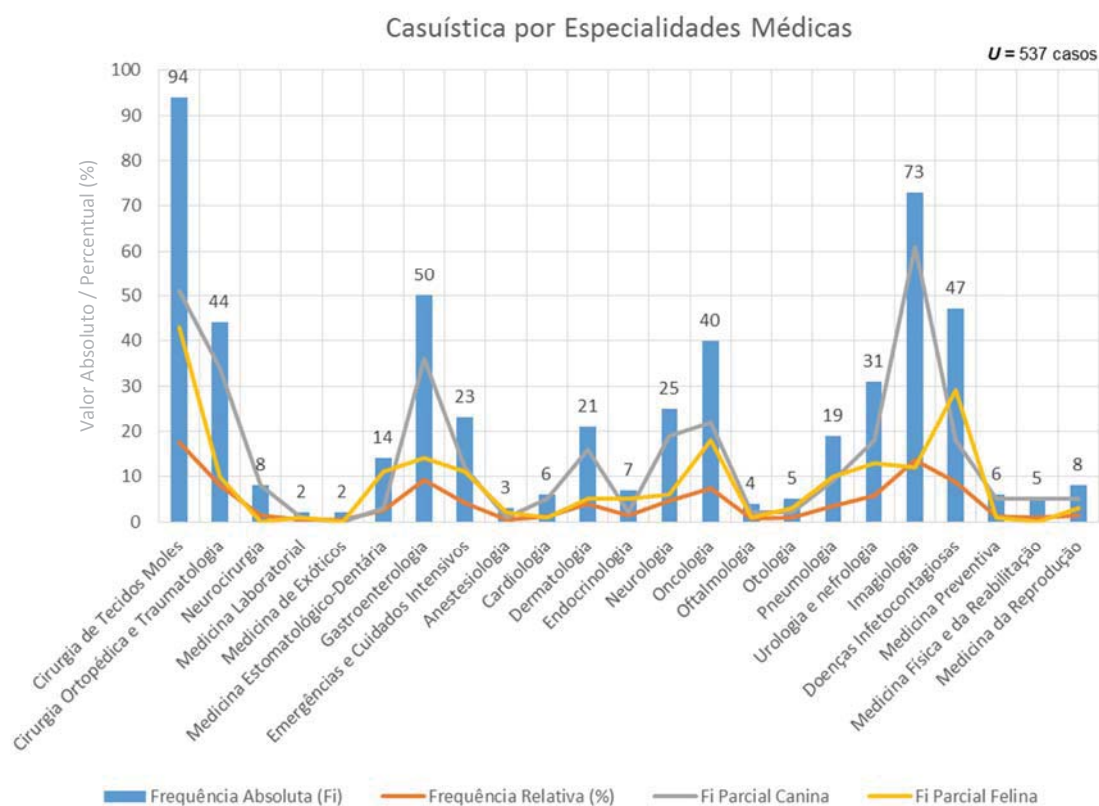


Gráfico 1 – Casística por especialidades médicas. As especialidades: Cirurgia de Tecidos Moles (Fi, 94; FR, 17,5%), Imagiologia (Fi, 73; FR, 13,6%), Gastroenterologia (Fi, 50; FR, 9,31%), Doenças Infetocontagiosas (Fi, 47; FR, 8,75%) e Cirurgia Ortopédica e Traumatologia (Fi, 44; FR, 8,19%), ocupam as cinco áreas mais incididas, apresentando um somatório de frequências relativas de 57,34%, representando estas áreas a vasta maioria dos casos observados, num universo de 537 casos. As Doenças Infetocontagiosas marcam a especialidade com frequência absoluta parcial felina mais elevada (Fi Parcial Felina, 29; Fi Parcial Canina, 18), e a Imagiologia marca a especialidade com frequência absoluta parcial canina mais elevada (Fi Parcial Canina, 61; Fi Parcial Felina, 12). Fi, Frequência Absoluta; FR, Frequência Relativa.

A Tabela 1 apresenta as entidades clínicas e procedimentos médicos acompanhados da sua frequência absoluta (Fi) e relativa (FR).

Tabela 1

Entidades clínicas/procedimentos por especialidades médicas

Especialidades Médicas	Entidades Clínicas/Procedimentos
Cirurgia de tecidos moles	<ul style="list-style-type: none"> Ovariohisterectomia (Fi, 53; FR, 56,38%) Orquiectomia (Fi, 25; FR, 26,60%) Enterectomia (Fi, 13; FR, 13,83%) Resolução de <i>shunt</i> por anel ameróide (Fi, 3; FR, 3,19%)
Cirurgia ortopédica e traumatologia	<ul style="list-style-type: none"> Osteotomia de nivelamento da meseta tibial (TPLO) (Fi, 16; FR, 36,36%) Osteotomia da cabeça femoral (Fi, 15; FR, 34,10%) Osteossíntese femoral (Fi, 12; FR, 27,27%) Síndrome de hiperextensão carpal (Fi, 1; FR, 2,27%)
Neurocirurgia	<ul style="list-style-type: none"> Hemilaminectomia (Fi, 8; FR, 100%)
Medicina laboratorial	<ul style="list-style-type: none"> Anemia hemolítica imunomediada (Fi, 1; FR, 50%) Trombocitopénia severa (Fi, 1; FR, 50%)
Medicina de exóticos	<ul style="list-style-type: none"> Úlcera da córnea (Fi, 1; FR, 50%) Mixomatose (Fi, 1; FR, 50%)
Medicina estomatológico-dentária	<ul style="list-style-type: none"> Estomatite/úlceras virais (Fi, 9; FR, 64,29%) Extração dentária (Fi, 3; FR, 21,43%) Destartarização (Fi, 2; FR, 14,28%)
Gastroenterologia	<ul style="list-style-type: none"> Hepatopatia (Fi, 14; FR, 28%) Colite (Fi, 14; FR, 28%) Gastroenterite viral/bacteriana (Fi, 7; FR, 14%) Gastroenterite parasitária (Fi, 6; FR, 12%) Pancreatite (Fi, 5; FR, 10%) Endoscopia gástrica (Fi, 4; FR, 8%)
Emergências e cuidados intensivos	<ul style="list-style-type: none"> Trocarterização (Fi, 7; FR, 30,43%) Abdominocentese (Fi, 6; FR, 26,09%) Colapso/choque (Fi, 6; FR, 26,09%) Transfusão sanguínea (Fi, 4; FR, 17,39%)
Anestesiologia	<ul style="list-style-type: none"> Anestesia cirúrgica (Fi, 1; FR, 50%) Entubação nasogástrica (Fi, 1; FR, 50%)
Cardiologia	<ul style="list-style-type: none"> Doença valvular degenerativa (Fi, 2; FR, 33,33%) Cardiomiopatia dilatada (Fi, 2; FR, 33,33%) Efusão pleural (Fi, 1; FR, 16,67%) Cardiomiopatia restritiva (Fi, 1; FR, 16,67%)
Dermatologia	<ul style="list-style-type: none"> Dermatite alérgica (Fi, 8; FR, 38,10%) Epitelioma sebáceo (Fi, 7; FR, 33,33%) Celulite juvenil (Fi, 4; FR, 19,05%) Malasseziose (Fi, 2; FR, 9,52%)
Endocrinologia	<ul style="list-style-type: none"> <i>Diabetes mellitus</i> (Fi, 5; FR, 62,5%) Hipotiroidismo (Fi, 2; FR, 25%) Cetoacidose diabética (Fi, 1; FR, 12,5%)

Neurologia	<ul style="list-style-type: none"> Hérnia Toracolombar (Fi, 7; FR, 28%) Encefalopatia hepática (Fi, 7; FR, 28%) Status epilético (Fi, 6; FR, 24%) Hérnia cervical (Fi, 5; FR, 20%)
Oncologia	<ul style="list-style-type: none"> Adenocarcinoma mamário (Fi, 20; FR, 50%) Linfoma intestinal (Fi, 7; FR, 17,50%) Carcinoma das células escamosas (Fi, 5; FR, 12,50%) Hemangiossarcoma esplénico (Fi, 4; FR, 10%) Fibrossarcoma vacinal (Fi, 3; FR, 7,50%) Carcinoma da tiróide (Fi, 1; FR, 2,50%)
Oftalmologia	<ul style="list-style-type: none"> Glaucoma (Fi, 1; FR, 25%) Mancha ocular (Fi, 1; FR, 25%) Úlcera da córnea (Fi, 1; FR, 25%) Queratoconjuntivite seca (Fi, 1; FR, 25%)
Otologia	<ul style="list-style-type: none"> Otohematoma (Fi, 2; FR, 40%) Otite externa (Fi, 1; FR, 20%) Otite média (Fi, 1; FR, 20%) Otite interna (Fi, 1; FR, 20%)
Pneumologia	<ul style="list-style-type: none"> Pneumotórax (Fi, 6; FR, 31,58%) Tromboembolismo pulmonar (Fi, 5; FR, 26,32%) Dispneia inspiratória (Fi, 5; FR, 26,32%) Pneumonia (Fi, 3; FR, 15,78%)
Urologia e nefrologia	<ul style="list-style-type: none"> Insuficiência renal crónica (Fi, 16; FR, 51,62%) Doença do trato urinário inferior (Fi, 9; FR, 29,03%) Insuficiência renal aguda (Fi, 6; FR, 19,35%)
Imagiologia	<ul style="list-style-type: none"> Angiotomografia computadorizada (Fi, 17; FR, 23,29%) Radiografia torácica (Fi, 16; FR, 21,92%) Tomografia computadorizada geral (Fi, 15; FR, 20,55%) Ultrassonografia abdominal (Fi, 15; FR, 20,55%) Ecocardiografia (Fi, 10; FR, 13,69%)
Doenças infetocontagiosas	<ul style="list-style-type: none"> Peritonite infecciosa felina (Fi, 13; FR 27,66%) Coriza (Fi, 12; FR, 25,53%) Panleucopenia (Fi, 7; FR, 14,89%) Rinotraqueíte infecciosa (Fi, 5; FR, 10,64%) FeLV (Fi, 5; FR, 10,64%) FIV (Fi, 5; FR 10,64%)
Medicina preventiva	<ul style="list-style-type: none"> Vacinação de reforço (Fi, 4; FR, 66,66%) Primovacinação (Fi, 1; FR, 16,67%) Desparasitação (Fi, 1; FR, 16,67%)
Medicina física e da reabilitação	<ul style="list-style-type: none"> Fisioterapia (Fi, 6; FR, 100%)
Medicina da reprodução	<ul style="list-style-type: none"> Píometra (Fi, 7; FR, 87,5%) Metrorragia (Fi, 1; FR, 12,5%)

Fi, Frequência Absoluta; FR, Frequência Relativa

De forma geral, o estágio fundamental revelou-se bastante dinâmico. Permitiu o contacto com as mais diversificadas áreas da Medicina Veterinária, e a integração e participação ativa numa equipa médica multidisciplinar, a qual contava com uma equipa de enfermagem e técnicos qualificados, de forma a criar um sistema hospitalar coeso e eficiente, possibilitando o estudo e discussão regular de casos, o que se revelou fulcral no desenvolvimento profissional.

Devido à organização logística do trabalho que se segue, os casos clínicos, com relevo na temática abordada, serão apresentados de forma geral, e não específica, ao longo do presente trabalho, salvaguardando-se o *case report*, publicado na revista *Veterinária Atual*, edição nº69/2014, intitulado, “*Utilização de Tomografia Computorizada no Diagnóstico de Arco Aórtico Persistente em Cão Jovem*”, na temática “*Inovações em Medicina Veterinária*”, o qual foi elaborado pelo autor do presente trabalho, junto com o Centro Hospitalar Veterinário, Porto, em parceria com o Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar – ICBAS, na pessoa do Doutor André Gomes Pereira, Diretor Clínico do Centro Hospitalar e responsável de Imagiologia Médica, Cirurgia e Neurologia.

Parte II – Tomografia Computorizada no Diagnóstico de Anomalias Vasculares

Prefácio

Quem nos anos cinquenta do século que findou, se voltasse para o futuro procurando imaginar o que seria a radiologia dos nossos dias, dificilmente anteciparia as transformações que vieram a ocorrer e o sentido profundo de tão acelerado progresso.^{1,2}

Hoje, pouco mais de um século após a descoberta dos raios X, por Wilhelm Conrad Röntgen, é possível olhar para trás e apercebermo-nos dos esforços de muitos para que a evolução científica e as inovações tecnológicas tivessem atingido tão elevado patamar de desenvolvimento nas áreas da saúde e da imagiologia em particular.¹

A utilização médica de imagens obtidas, com recurso a radiação X, começou pouco depois da descoberta dos raios X, por Röntgen, em 1895.^{1,2,3} Contudo, a tomografia axial computadorizada (TAC) só viu os seus alicerces serem erguidos por volta de 1967, na pessoa do engenheiro eletrotécnico, Inglês, Godfrey Newbold Hounsfield, investigador dos laboratórios Thorn-EMI – Figura 1.^{1,2,4} Porém, só viria a ser divulgada na segunda metade da década de 70, após a sua descrição em 1973, num artigo originalmente publicado no *British Journal of Radiology*.^{1,2}



Figura 1 – Godfrey e o seu primeiro tomógrafo, EMI Mark I (Werlang et al. 2006)

O desenvolvimento do primeiro microprocessador, em 1971, o Intel 4004, marcou o início da era moderna da computação.^{2,3} Este marco histórico desvendou um universo de novas possibilidades, pelo que, na mesma década o mundo tecnológico fundiu-se com a Medicina.^{4,5,6}

O poder computacional do microprocessador permitiu que em 1972, a EMI Corporation, sob o comando de Godfrey, criasse o primeiro equipamento de TAC do Mundo, o EMI Mark I, que permitia apenas aquisições de imagens cranianas, reproduzindo-as tridimensionalmente, um processo que levava dias a ser concluído – Figura 2. Contudo, abriu novos mundos ao Mundo, permitindo a visualização das estruturas cerebrais, algo que até então, só era possível no *post-mortem*.^{2,3,4}

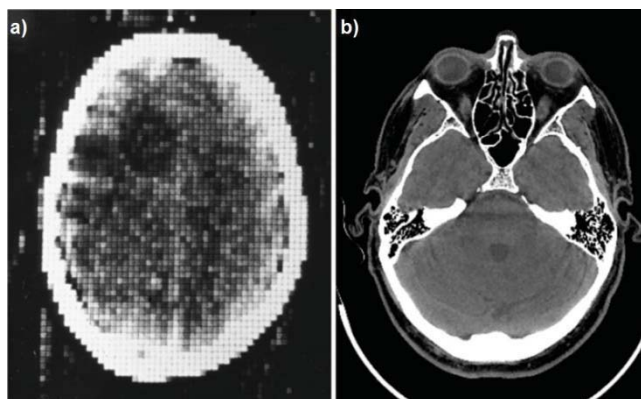


Figura 2 – Tomografias axiais computadorizadas de crânios humanos. A) Primeira imagem revelada no primeiro sistema tomográfico. B) Tomografia em sistema atual, GE LightSpeed VCT 2005. (adaptado de Kalender et al. 2011)

Somente mais tarde, por volta de 1975, surgiram os primeiros equipamentos dotados da capacidade de adquirir imagens do restante corpo.³ Providos de melhores processadores, executavam matematicamente um vasto número de complexas equações em simultâneo, o que

lhes permitia a reconstrução de imagens, dos “cortes” ou “fatias”, das áreas anatómicas em estudo, em apenas alguns minutos. Este marco viria a laurear com o Prémio Nobel da Medicina e Fisiologia, em 1979, Godfrey Hounsfield e o seu colega, físico norte-americano, Allan Cormack, por terem desenvolvido uma técnica de diagnóstico tão valiosa.² Este era o início da Era Digital da Medicina, e viria a mudar o Mundo para sempre.^{2,3}

Em Medicina Veterinária, a TAC só viria a ser introduzida nos finais dos anos 80. Até aqui, os pacientes animais que necessitassem realizar este diagnóstico imagiológico eram avaliados em instituições humanas.⁴ A instalação do primeiro aparelho de TAC, no *Centro Radiothérapie-Scanner*, no campos da *École Nationale Vétérinaire d’Alfort*, de Paris, em 1989, marcou o início da TAC em pacientes animais – Figura 3 e Figura 4.⁴



Figura 3 – Primeira utilização médica da TAC em grandes felídeos (Kalender et al. 2011)



Figura 4 – Primeira utilização médica da TAC em grandes felídeos (Kalender et al. 2011)

Começou por ser utilizada no estudo de doenças neurológicas ou das vias aéreas superiores, por obtenção de imagens tridimensionais de estruturas cranianas, em pacientes caninos e felinos.³ Inicialmente apenas possibilitava a obtenção de imagens axiais, ou com ligeira angulação a partir da posição axial, mas com o desenvolvimento da tecnologia *slip ring*, nasce a tomografia helicoidal, o que impulsionou mais uma vez a imagiologia médica, permitindo o desenvolvimento de equipamentos mais precisos e de menores dimensões, que efetuavam reconstruções de imagens com recurso a supercomputadores que calculavam complexos algoritmos matemáticos.^{2,3}

Desta forma o método deixou de ser apenas axial, passando a adquirir um vasto volume de imagens tridimensionais, pelo que a TAC passou a designar-se apenas por tomografia computadorizada (TC).^{1,2,3,4}

O nascimento da TC helicoidal e o desenvolvimento de equipamentos, de maior precisão e menores dimensões, permitiu que os pacientes veterinários, desfrutassem de todas as capacidades deste novo método de imagiologia médica, permitindo aquisição de imagens de altíssima definição, com enorme potencial clínico.⁴

Um novo capítulo havia começado na Medicina Veterinária. A aquisição de imagens das partes longas do corpo podia agora ser realizada, em poucos segundos, obtendo-se imagens de excelente detalhe e com artefactos mínimos, o que permitiu obtenção de diagnósticos rápidos e

precisos de muitas doenças, em animais de grande porte, animais de companhia, aves, répteis e até mesmo animais de zoo e exóticos.^{3,4}

A inovação e a mudança nos cuidados de saúde, animais e humanos, é um processo cujos ciclos de evolução são cada vez mais curtos. Com o contínuo desenvolvimento tecnológico, os profissionais de saúde são obrigados a uma especialização permanente, para dar resposta aos mais exigentes procedimentos médicos, cujos equipamentos são de elevada complexidade, trazendo o contacto diário das tecnologias da informação e comunicação ao universo médico.¹

Somos testemunhas da entrada da Medicina num mundo totalmente digital – sem filme – onde grandes quantidades de informação médica podem ser armazenadas e difundidas. Cabe-nos a nós ser parte integrante desta mudança e contribuir para um futuro de brilhantes avanços tecnológicos e científicos, com vista à oferta de cada vez melhores cuidados de saúde a humanos e animais.^{1,3,4,6}

A Tabela 2 apresenta o resumo histórico do desenvolvimento da tomografia computadorizada.

Tabela 2
Resumo histórico do desenvolvimento da tomografia computadorizada

(adaptado de Kalender et al. 2011)

Ano	Acontecimento
1885	W. C. Röntgen descobre um “novo tipo de raios”, mais tarde denominados por raios X, ou raios de Röntgen, em sua homenagem
1917	J. H. Radon desenvolve o princípio matemático para a reconstrução de imagens em <i>corte</i> transversal, a partir de medições de transmissão
1971	G. N. Hounsfield e J. Ambrose levam a cabo os primeiros exames clínicos da TAC
1974	Instalação de 60 dispositivos clínicos de TAC, unicamente para análise craniana
1975	Primeiro dispositivo de TAC que permite o varrimento de todo o corpo
1979	Hounsfield e Cormack foram laureados com o Prémio Nobel da Medicina e Fisiologia
1983	Primeiros 800 equipamentos de TAC nos E.U.A.
1989	Primeiro dispositivo de TAC exclusivo para Medicina Veterinária, no Centro <i>Radiothérapie-Scanner</i> , Paris
2000	Introdução da combinação dos sistemas PET/TC
2010	Mais de 50.000 equipamentos de varrimento de corpo inteiro espalhados pelo Mundo

Capítulo 1: Introdução à Tomografia Computorizada

1.1 Introdução

Na Medicina atual, a Imagiologia, é a especialidade mais dependente da tecnologia. Não é possível haver Imagiologia sem tecnologia.¹ O grande avanço tecnológico e computacional nos últimos anos tem contribuído para inovações espantosas na imagem médica, sendo determinante o papel cada vez mais importante da Imagiologia no diagnóstico e tratamento da doença.¹

A física da Imagiologia não deve ser vista como um assunto esotérico de equações abstratas e definições complicadas que devem ser lembradas, mas sim como um processo global, de criação e visualização de uma imagem de diagnóstico.¹

1.2 Definição de Tomografia Computorizada

A origem etimológica da palavra tomografia deriva da palavra grega – *tomos* – que significa corte, secção ou camada. Diz-se computadorizada por recorrer a um complexo sistema informático, que através do processamento de dados obtidos numa série de projeções angulares de raios X, permite a criação de imagens representativas de *cortes, fatias ou secções* transversais do objeto em estudo, permitindo a sua análise.^{3,5}

1.3 Princípios Básicos da Tomografia Computorizada

Os raios X são uma forma de radiação eletromagnética que se propaga no espaço, sendo absorvida ou dispersada pela interação com átomos. A atenuação sofrida por um feixe de radiação, inicialmente homogéneo, ao atravessar um objeto físico, facultam-nos, de forma não invasiva, informação sobre a quantidade e tipo de matéria no seu interior.¹

Com a utilização de movimentos síncronos e diametralmente opostos, do tubo de raios X e de um conjunto de detetores sensíveis à radiação, a tomografia computadorizada permite a reconstrução de imagens, através de dados obtidos mediante varrimentos sucessivos de uma determinada área anatómica, por um feixe de radiação X, com alteração sucessiva das posições relativas feixe-objetivo.¹ A imagem obtida representa um *corte* localizado, ou mais exatamente uma *fatia*, pois possui espessura. As imagens criadas são planos transversais dessa mesma área.⁵

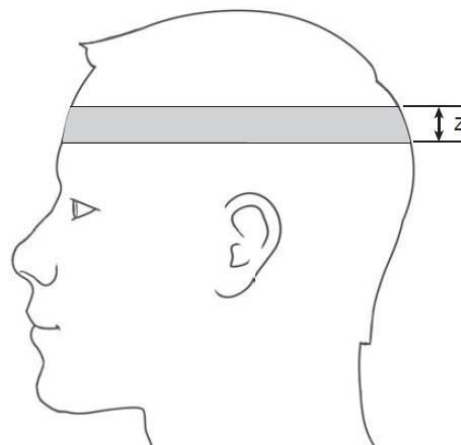


Figura 5 – A espessura de um plano transversal é definida como eixo Z (Romans et al. 2011)

A tomografia computadorizada requer um excelente conhecimento anatómico, em particular da localização topográfica precisa de cada estrutura.⁵ Cada *corte* representa um plano específico no corpo do paciente. A *espessura do corte* é referida como eixo Z – Figura 5.⁵

O operador seleciona a *espessura do corte* a partir das opções disponíveis no *software* do equipamento. A seleção de uma espessura limita o feixe de raios X, de modo a que atravesse apenas uma determinada área. Esta limitação é realizada pelo *hardware* mecânico, os colimadores, os quais moldam o feixe da radiação.^{1,5}

1.3.1 Conceito de *Pixel* e *Voxel*

Os dados que constituem a imagem tomográfica são ainda selecionados em elementos: a largura é indicada pelo eixo X, enquanto a altura é indicada pelo eixo Y – Figura 6.⁵

Cada *corte* reconstituído pelo aparelho tomográfico é formado por um conjunto bidimensional de elementos de imagem, designados por *pixels* (da contração da expressão da língua inglesa *picture element* – elemento de imagem), cada um contendo um valor codificado para representação numa escala de cinzentos.^{1,3,5}

O *pixel* é a representação bidimensional do elemento de volume, o *voxel*, cuja terceira dimensão corresponde à *espessura do corte* realizado – Figura 6. As dimensões do *pixel* traduzem, portanto, a razão entre as dimensões do *campo em estudo* ou *campo de visão* (FOV – *Field of View*) e a *matriz* de computação utilizada.^{1,3,5}

A rede formada a partir das filas e colunas de *pixels* denomina-se *matriz*. Na TC, o tamanho mais comum da *matriz* é 512, ou seja, 512 linhas de *pixels* verticais e 512 colunas de *pixels* horizontais. O número total de *pixels* de uma *matriz* é o produto do número de linhas e número de colunas, neste caso, 512 x 512 (262.144). Uma vez que o perímetro exterior do quadrado é mantido constante, uma maior *matriz* – ou seja, 1024, em oposição a 512 – irá conter *pixels* de menores dimensões, o que se traduz numa imagem de maior resolução.^{1,3,4,5}

1.3.2 Atenuação do feixe de radiação X

As estruturas anatómicas numa imagem tomográfica são representadas por diferentes tons de cinza. A criação destes tons é baseada nos princípios básicos da radiação. Um feixe de raios X – radiação eletromagnética – é constituído por fotões. Estes fotões podem atravessar ou ser redirecionados – radiação dispersa – por uma estrutura. Contudo, podem também ser absorvidos, por essa mesma estrutura em quantidades variáveis, dependendo do número efetivo de átomos (N) da estrutura, do número atómico efetivo (Z) dos elementos que a constituem e da

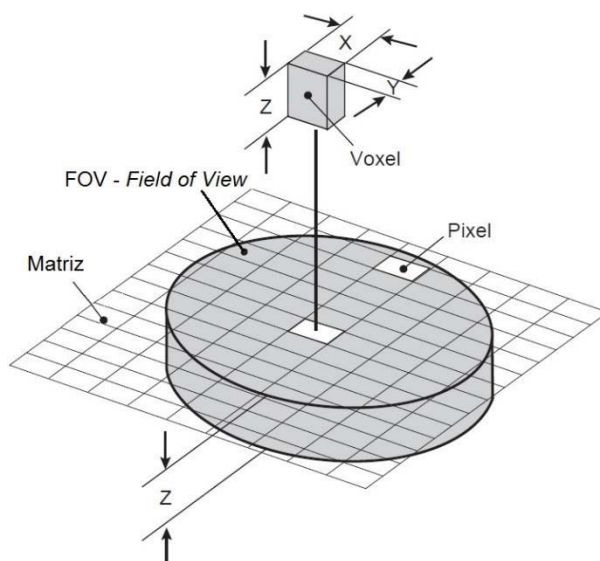


Figura 6 – Os dados de um *corte* tomográfico são divididos em vários elementos, sendo constituído por elementos bidimensionais, o *pixel*, e tridimensionais, o *voxel*. (adaptado de Romans et al. 2011)

energia efetiva do feixe de radiação utilizado. O grau em que o feixe é absorvido é um fenómeno designado por *atenuação*.^{1,3,4,5}

Na radiografia convencional, o feixe de raios X atravessa o corpo do paciente e colide com a película fotográfica. Do mesmo modo, na tomografia computadorizada, o feixe de radiação atravessa o corpo do paciente e é registado pela matriz de detetores. O computador processa a informação e é criada a imagem tomográfica. Em ambos os casos, são as quantidades de fotões da radiação X, que atravessam o corpo, que permitem determinar os tons de cinza na imagem. Por convenção, os fotões de radiação X que passam através de objetos, sem impedimento são representados por uma área preta na imagem – área de baixa atenuação. Por outro lado, um feixe de raios X que seja completamente absorvido por um objeto, não pode ser detetado, sendo representado por uma área branca na imagem – área de elevada atenuação. Áreas de atenuações intermediárias são representadas por vários tons de cinza.^{1,3,5}

O número de fotões que interagem depende da espessura, densidade e número atómico do objeto. A densidade pode ser definida como a massa de uma substância por unidade de volume. Elementos densos possuem um maior número atómico, com bastantes eletrões a circular em redor dos seus núcleos, o que oferece uma maior resistência à passagem dos fotões, resultando numa maior *atenuação*, como está ilustrado na Figura 7.^{3,5}

A quantidade de radiação X que é dispersada ou absorvida, por unidade de espessura do elemento, é expressa pelo *coeficiente de atenuação linear*, representada pela letra grega *m*. Por exemplo, para um feixe de radiação X, de 125 quilovolts (kV), o *coeficiente de atenuação linear* para a água é de cerca de $0,18\text{cm}^{-1}$, o que significa que cerca de 18% dos fotões são absorvidos aquando da passagem através de um

centímetro de água – Tabela 3. Em regra, a atenuação do coeficiente diminui com o aumento da energia do fotão e aumenta quanto maior for o número atómico do elemento a ser atravessado. Daqui resulta que para uma kV constante, o *coeficiente de atenuação linear* será maior para tecido ósseo do que para tecido pulmonar. Isto é, o osso atenua mais radiação X do que o pulmão, permitindo que menos fotões possam atingir os detetores, o que corresponde ao verificado na prática. Em última análise, isto resulta numa imagem em que o osso é representado

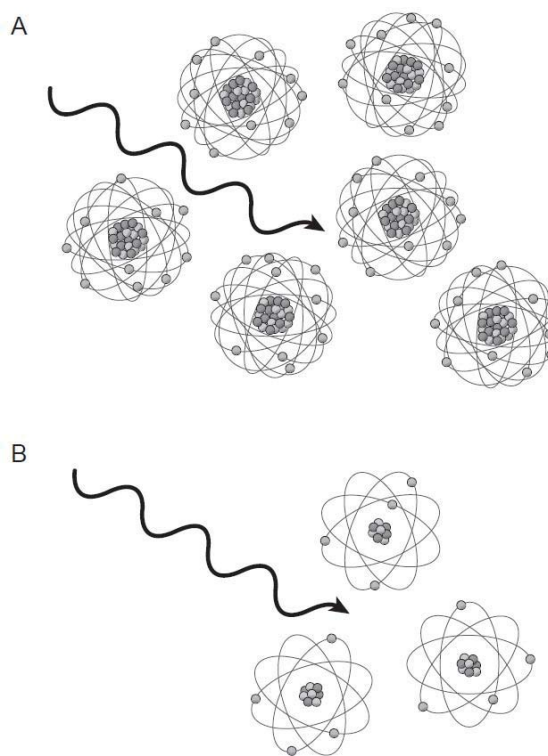


Figura 7 – O número relativo de fotões que interagem é superior quanto maior for a densidade, espessura e número atómico do objeto. A) O objeto no caminho do fotão é mais espesso, denso e composto por átomos mais pesados que o objeto representado em (B); portanto o fotão será mais atenuado em (A). (Romans et al. 2011)

por tons de cinzento mais claro que o pulmão. As diferenças do *coeficiente de atenuação linear* entre tecidos são responsáveis pelo contraste das imagens radiográficas e tomográficas. Sendo que, na TC, as imagens são uma reflexão direta da distribuição dos *coeficientes de atenuação linear*. Para tecidos moles, o *coeficiente de atenuação linear* é aproximadamente proporcional à sua densidade física. Por esta razão, os valores de uma imagem tomográfica são por vezes referidos como valores de densidade.^{1,3,5}

Para diferenciar uma estrutura a partir de uma imagem tomográfica deve haver uma diferença de densidades entre duas estruturas adjacentes. Quando estas estruturas apresentam densidades similares realizam-se administrações orais ou intravenosas de agentes de contraste, de forma a criar uma diferença de densidades artificial, temporária entre ambas. Nos casos em que os agentes contêm sulfato de bário ou iodo, o contraste apresenta uma densidade mais elevada do que as estruturas anatómicas – agentes de contraste positivo. Agentes como a água e ar também podem ser utilizados, sendo definidos como agentes de baixa densidade ou contraste negativo.^{1,3,5} – Tema desenvolvido no Capítulo 5.

Tabela 3

Coeficiente de atenuação linear (cm⁻¹) a 125kV para vários elementos

(adaptado de Romans et al. 2011)

Elementos	Coeficiente de Atenuação Linear (cm ⁻¹)
Ar	0,0003
Gordura	0,162
Água	0,180
Líquido cefalorraquidiano	0,181
Matéria branca	0,187
Matéria cinzenta	0,184
Sangue	0,182
Ossos densos	0,46

1.3.3 Unidades tomográficas ou unidades de Hounsfield

Como pode o grau de atenuação ser medido para que as comparações sejam possíveis?

Na radiografia convencional, o único meio disponível era a subjetividade. Isto é, pela interpretação dos tons de cinza, deduziam-se diferentes densidades entre estruturas, permitindo a identificação subjetiva das estruturas apresentadas na imagem.⁵

A tomografia computadorizada mede e calcula a distribuição espacial do *coeficiente de atenuação linear* em cada *pixel*, $\mu(x,y)$. Contudo, este coeficiente é uma grandeza física, diretamente dependente do espectro de energia utilizada, desta forma não pode ser utilizado na interpretação e comparação da imagem adquirida. Assim sendo, estes valores são apresentados em relação à atenuação da água.^{1,4}

As medidas são expressas em unidades de Hounsfield (HU), em homenagem a Godfrey Hounsfield. Estas unidades são também referidas como unidades tomográficas ou valores de densidade.^{1,3,4,5}

Nesta escala, a água pura, por definição, apresenta um valor de 0 HUs.⁵ – Figura 8.

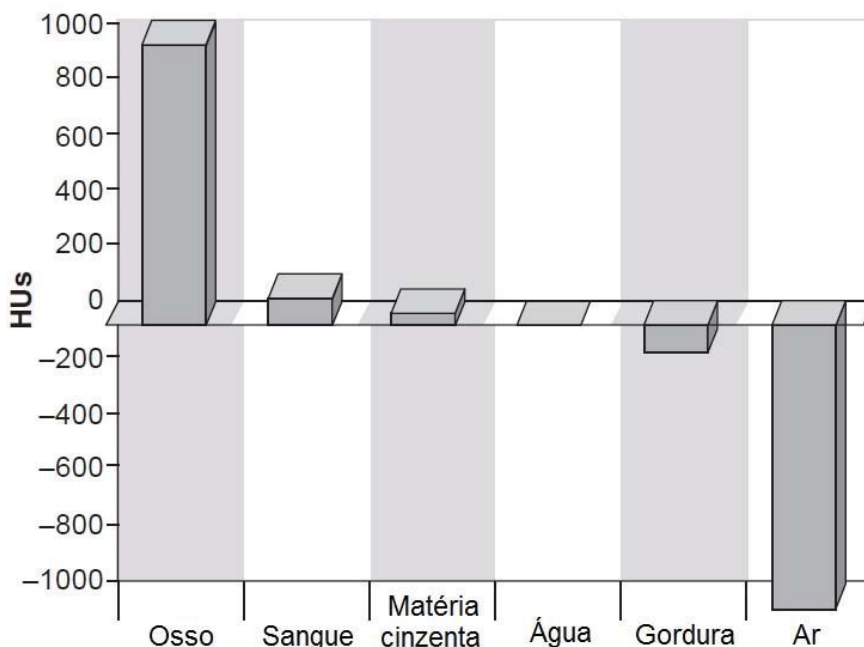


Figura 8 – Comparação das unidades Hounsfield, aproximadas, para vários tecidos, água e ar. (adaptado de Romans et al. 2011)

Hounsfield atribuiu o valor 1000 HUs ao osso denso e -1000 HUs ao ar. Consecutivamente, objetos com atenuação do feixe de radiação, menor do que a água, têm um valor negativo associado. Por outro lado, as substâncias com uma maior atenuação do que a água têm um valor de Hounsfield positivo. As unidades de Hounsfield das estruturas anatómicas naturais enquadram-se neste espectro de valores – 1000 a -1000 HUs.⁵

A unidade de Hounsfield está diretamente relacionada com o *coeficiente de atenuação linear*, tanto que 1 HU equivale a uma diferença de 0,1% entre o *coeficiente de atenuação linear* do tecido em comparação com o *coeficiente de atenuação linear* da água.⁵

Matematicamente, o coeficiente de atenuação de um tecido arbitrário T (μ_T), HU é definido como:

$$\text{Unidades de Hounsfield (HU)} = \frac{(\mu_T - \mu_{\text{água}})}{\mu_{\text{água}}} \times 1000$$

Usando o sistema de unidades de Hounsfield, é possível a identificação da composição de estruturas desconhecidas, através da medição de densidades de estruturas conhecidas. Por exemplo, num *corte* de abdómen visualiza-se na imagem tomográfica uma área circular de baixa atenuação – escura – no rim esquerdo. Ao realizar a leitura da densidade da área, descobriu-se que mede 4 HU. Pode, então, ser assumido que esta área encontra-se repleta de fluido, sendo

provavelmente um quisto. Contudo, é importante ter em mente que a leitura não é exata. Neste exemplo, suspeita-se que a massa encontra-se repleta de fluído, porque a medição do *coeficiente de atenuação linear* é próximo ao da água pura. A diferença de quatro unidades pode dever-se a impurezas em suspensão no quisto, já que não seria provável que este fosse constituído por água pura.^{1,3,4,5}

Os fatores que contribuem para uma medição imprecisa das unidades de Hounsfield incluem uma incorreta calibração do equipamento, artefactos de imagem e insuficiente volume de amostragem.^{1,3,4,5}

Ao longo da monografia apresentada, os termos *denso* e *atenuação* são utilizados indistintamente em combinação com os termos *hipo*, *iso-* ou *hiper-* para descrever densidades teciduais normais ou anormais.⁴

1.3.4 Radiação X policromática

Todas as fontes de raios X, quer as utilizadas na radiografia convencional, quer as utilizadas na tomografia computadorizada produzem radiação X policromática. Ou seja, o feixe de raios X compreende fotões com diferente espectro energético, possuindo fotões de baixa energia (80 kV) a elevada energia (120 kV).^{3,5} É importante compreender como esta propriedade fundamental afeta a imagem tomográfica. Fotões de baixa energia são mais facilmente atenuados pelo paciente. Com radiação de baixa energia (80 kV), os coeficientes de atenuação dependem sobretudo do valor do número atómico efetivo, enquanto que com energias superiores (120 kV), a densidade eletrónica predomina.¹ Para os detetores, qualquer fotão de radiação X é processado de forma idêntica, seja de alta ou baixa energia, não sendo possível diferenciar nem ajustar as alterações de atenuação quando são utilizados feixes de baixa energia.^{3,5}

Este fenómeno pode levar à formação de artefactos. Os artefactos são objetos vistos na imagem, que não estão presentes no objeto digitalizado. Estes degradam a qualidade da imagem e resultam da absorção preferencial de fotões de baixa energia. Este efeito é mais evidente quando um feixe de radiação X penetra primeiro numa estrutura densa, como a base do crânio. Daqui resultada a necessidade de filtração do feixe de radiação, de forma a reduzir a gama de energias que atingem o paciente, eliminando fotões de baixa energia, criando assim um feixe de radiação homogéneo.⁵ – Tema desenvolvido no Capítulo 2.4.

1.3.5 Efeito de volume parcial

Todos os exames tomográficos são realizados mediante a obtenção de dados através de uma série de *cortes* numa região designada por *área de interesse*. A natureza da região anatómica e da patologia em estudo determinam a forma como o exame é realizado. Por regra, quanto menor for o objeto a ser digitalizado, menor será a *espessura do corte* necessário para análise. Atente na seguinte analogia, imagine um pão de passas. À medida que fatia o pão, algumas fatias contêm passas e outras não. Se aumentar a espessura da fatia, aumenta a probabilidade das passas ficarem encobertas pelo pão, perdendo-as de vista. Contudo, se as

fatias são finas, a probabilidade de perder uma passa diminui, mas o número total de fatias aumenta. Continuando a analogia, se mudar para pão de centeio e procurar as pequenas sementes, pode-se facilmente compreender o porquê da *espessura do corte* dever ser ajustada de acordo com o objeto que está a ser examinado. *Cortes* tomográficos de maior espessura aumentam a probabilidade de perder objetos muito pequenos. Por exemplo, se são obtidos *cortes* de 10mm numa área com tecidos patológicos de apenas 2mm, o tecido normal é de 8mm e é feita uma *atenuação* entre tecidos, tornando o tecido patológico menos evidente na imagem, o que acontece de forma semelhante para as passas no pão. Este processo é referido como *média de volume ou efeito de volume parcial*. Portanto, se numa área digitalizada são obtidas imagens suspeitas de uma massa, a obtenção de *cortes* mais finos dessa área pode ser útil no diagnóstico.^{3,5}

Mas então porque alguns protocolos tomográficos utilizam *cortes* de maior espessura?

Os equipamentos tomográficos modernos permitem adquirir dados, de forma bastante rápida, tendo a capacidade de criar *cortes* com espessuras de menos de um milímetro. No entanto, *cortes* mais finos resultam numa maior dose de radiação para o paciente. Além disso, se a área a digitalizar for grande, são produzidas um vasto número de imagens. Desta forma, procura-se estabelecer um compromisso entre a qualidade necessária para estabelecer um diagnóstico imagiológico e a dose de radiação aceitável para o paciente. Quando as estruturas a ser investigadas são de pequenas dimensões – artérias e veias – e a região a ser analisada não é extensa, então a *espessura do corte* pode ser muito fina. Por outro lado, se se realizarem varrimentos de corpo inteiro, usam-se tipicamente espessuras de 5 a 7 milímetros. Além disso, as atuais técnicas de varrimento helicoidal permitem ajustar retrospectivamente a *espessura do corte*, quando as circunstâncias o exigem.^{1,4,5}

1.3.6 Dados em bruto Vs. Dados de imagem

Todos os milhares de *bits* de dados adquiridos pelo sistema em cada varredura são chamados de *dados em bruto*. Os termos *varredura de dados* e *dados em bruto* são usados como sinónimos para referir dados digitais que necessitam de processamento informático para formar uma imagem tomográfica. Os *dados em bruto* ainda não foram seccionados para criar *pixels*, portanto, os valores unitários de Hounsfield não foram ainda atribuídos. O processo de utilização dos *dados em bruto* na criação da imagem é chamado de *reconstrução de imagem*. Uma vez que os *dados em bruto* sejam processados, de modo a que a cada *pixel* seja atribuído um valor de unidade Hounsfield, uma imagem é criada, sendo os dados incluídos na imagem referidos como *dados de imagem*. A reconstrução que é produzida automaticamente durante o varrimento é intitulada de *reconstrução prospetiva*. Os *dados em bruto* podem ser utilizados posteriormente para gerar novas imagens, processo conhecido como *reconstrução retrospectiva*.^{3,5}

Capítulo 2: Tomografia Computorizada Médica – Física e Instrumentos, a Fisiologia do Desenho Mecânico

2.1 Anatomia Básica da Unidade de Tomografia Computorizada

Uma unidade de Tomografia Computorizada (TC) é constituída pelo corpo do equipamento (pórtico ou *gantry*), o gerador de raios X, a matriz de detetores, um sistema computacional, a mesa do paciente, a consola do operador e a consola de visualização médica, podendo possuir estações de trabalho adicionais – Figura 9.^{3,4,5}

O corpo do equipamento (*gantry*), que corresponde à maior parte do tomógrafo, tem forma anelar com uma abertura interior circular, contendo no seu interior os componentes necessários para produzir e detetar raios X, os quais são os tubos de radiação X, os respetivos detetores e os sistemas de aquisição de dados (DAS - *Data Acquisition Systems*).^{3,4,5} Contém também, computadores de bordo que são responsáveis pela realização das tarefas

definidas na consola do operador, tais como alinhamento de lasers, inclinação do *gantry*, assim como o movimento da mesa do paciente que se acomoda no espaço central do corpo do equipamento.^{4,5,7}

Nos sistemas atuais, os de terceira e quarta geração, o tubo de raios X e os detetores giram em simultâneo, em rotações de 360°, em redor de uma determinada região anatómica que está a ser examinada.^{4,5,7} – Tema desenvolvido no Capítulo 2.6. Essa região determina o tamanho do leque de raios X (*fan beam*), o qual, por sua vez determina o número de detetores utilizados na aquisição da imagem.⁵

De forma esquemática, esta região representa o plano X-Y, sendo o eixo X horizontal e o eixo Y vertical. O isocentro do corpo é o ponto central deste plano. A terceira dimensão é representada pelo eixo Z, que varia de acordo com a orientação da mesa do paciente, que se encontra sobre uma calha deslizante, podendo ajustar-se a sua altura, assim como a sua posição relativa. A consola do operador está localizada numa sala separada, ou imediatamente atrás de uma estrutura rádio protetora blindada, permitindo operar o sistema em segurança.⁴

2.2 Gerador de Energia

Atualmente, nos modernos sistemas tomográficos, são utilizados geradores de alta frequência, que são suficientemente pequenos para poderem estar localizados no interior do *gantry*. Estes produzem alta voltagem (geralmente 120-140 kV), e transmitem-na ao tubo de raios X. A capacidade de potência do gerador é medida em quilowatts (kW) e determina a panóplia de



Figura 9 – Constituintes básicos de uma unidade de tomografia computadorizada. O gerador de raios X não é visível neste esquema, encontrando-se geralmente na parte detrás do *gantry*. (adaptado de Hsieh e SPIE (Society), 2009)

técnicas de exposição – configurações de quilovoltagem (kV) e miliamperagem (mA) – disponíveis no sistema.⁵

2.3 Tubo de Raios X

2.3.1 Anatomia e fisiologia básica do tubo de raios X

O tubo de raios X é constituído por uma ampola de vidro em vácuo (evacuada) que permite a criação de imagens tomográfica através da libertação de fotões de radiação X.^{1,4,5} Dentro da ampola encontra-se um cátodo (negativo) e um ânodo (positivo). O cátodo é constituído por um filamento de tungsténio, de alta resistência, o qual emite eletrões aquando da passagem de uma corrente da ordem dos 4 a 8 Ampère (A), processo designado por emissão termoiónica – Figura 10.^{1,4}

Estes eletrões são então emitidos para o ânodo, por meio da aplicação de uma elevada voltagem (*tube voltage*), que varia entre 30 e 150 quilovolts (kV), acelerando assim o fluxo de eletrões (*tube current*). Estes eletrões colidem no ânodo, numa área designada *foco*, composta também por tungsténio, de modo a produzir um feixe de radiação de alta intensidade, perpendicular ao feixe de eletrões. A radiação é então emitida da ampola, através de uma janela de vidro transparente à radiação X e, em seguida, colimada, de forma a limitar e dirigir o seu feixe.^{1,4,5}

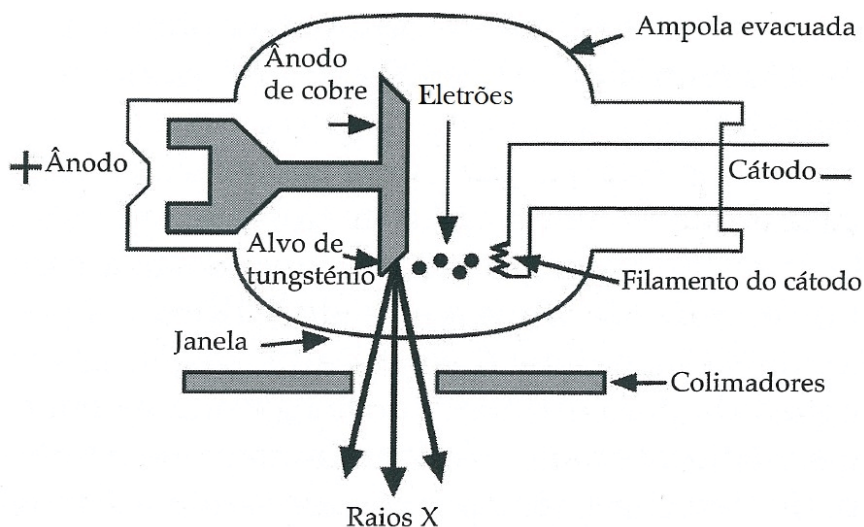


Figura 10 – Esquema de tubo de raios X com os diversos componentes (adaptado de Pisco, 2009)

Contudo, apenas cerca de 1% desta energia cinética é convertida em radiação X. Concludentemente, a energia remanescente é convertida em calor, o que causa o aquecimento do tubo de raios X, o que origina um rápido aumento da temperatura do *foco* para 1000-1500°C. Cerca de 80% deste calor, difunde-se por condução, através do corpo do ânodo e através de irradiação térmica (radiação infravermelha).⁴

A maioria dos sistemas de raios X, incluindo a TC, não permitem ser operados aquando de sobreaquecimento.^{4,5} Embora os tubos de raios X sejam bastante similares aos utilizados nos equipamentos radiológicos convencionais, a forma como dissipam o calor, assume um papel

crucial na TC, durante a emissão de radiação, uma vez que estão sujeitos a exposições mais prolongadas, de maior frequência e com elevadíssimas doses de radiação.⁵

A capacidade de dissipação de calor, que é criado durante a produção de raios X, permite a comparação entre equipamentos. Sendo a capacidade térmica do ânodo definida em *million heat units* (MHU) e a sua taxa de dissipação de calor máxima definida em *thousand heat units* (KHU).⁵

De forma a otimizar o sistema, o tubo de raios X encontra-se imerso num óleo isolante, o qual proporciona um escudo elétrico e proteção da radiação, transmitindo o calor gerado na unidade para a superfície. O exterior da unidade é arrefecido por uma ventoinha e o óleo isolante é arrefecido passando por entre um permutador de calor. A sala onde o equipamento se encontra, deve também ser refrigerada, de forma a otimizar o sistema.⁴

2.4 Colimadores e Filtração

Os sistemas tomográficos apresentam diversos colimadores, filtros e dispositivos de proteção radiológica, os quais proporcionam filtração do espectro de radiação X, reduzindo a radiação difusa, o que diminui as doses de radiação desnecessárias ao paciente.^{4,5}

Os sistemas de colimação e filtração variam de equipamento para equipamento, mas por norma oferecem as mesmas funções.⁴

2.4.1 Colimação

A colimação tem como finalidade assegurar uma boa qualidade de imagem e reduzir doses de radiação desnecessárias ao paciente.⁴ Os colimadores restringem o feixe de raios X a uma área específica, reduzindo desta forma a radiação difusa, o que melhora a definição de contrastes da imagem adquirida. O controlo da colimação permite também o controlo da *espessura do corte* pelo estreitamento ou alargamento do feixe de raios X.⁵

Desta forma, os colimadores estão dispostos entre a fonte de raios X e o paciente (colimadores no tubo ou colimação pré-paciente) e entre o paciente e a matriz de detetores do sistema (colimadores no detetor ou colimação pós-paciente).^{4,5}

A colimação na fonte afeta a dose do paciente e determina a sua distribuição através da *espessura do corte (dose profile)*, que varia geralmente entre 0,5 a 10mm.⁵ Este tipo de colimador apresenta pequenos obturadores ajustáveis que moldam o feixe de raios X, antes dele penetrar no paciente, restringindo-o a uma determinada região.^{4,5} Geralmente são constituídos por um material extremamente rádio absorvente, como tungsténio ou molibdénio.⁴

O colimador no detetor molda o feixe após este ter passado pelo paciente, daí muitas vezes ser definido como colimação pós-paciente. A sua função é assegurar a largura adequada do feixe, evitando assim radiação dispersa ao entrar no detetor.^{4,5} A Tabela 4 resume as características dos colimadores utilizados na tomografia computadorizada.

Tabela 4
Características dos colimadores

(adaptado de Schwarz et al. 2011)

Tipo de colimador	Tubo/Detetor	Localização	Fixo/ajustável	Objetivo
Pré-paciente	Tubo	Muito próximo do <i>foco</i> (alojamento do tubo)	Fixo	- Reduz a radiação gerada de forma grosseira para o feixe máximo esperado. - Bloqueia 99% dos fotões emitidos pelo tubo.
Pré-paciente	Tubo	-	Fixo	- Define com exatidão o feixe máximo.
Pré-paciente	Tubo	O mais distante possível do <i>foco</i> (próximo do <i>gantry</i>)	Ajustável	- Colimação variável para largura do corte desejável ou múltiplos cortes. - Minimiza a penumbra causada pelo <i>foco</i> finito.
Pós-paciente	Detetor	-	Fixo	- Minimiza os sinais provenientes da radiação dispersa. - Largura = colimação máxima.
Pós-paciente	Detetor* (opcional)	Entre os elementos do detetor	Ajustável	- Minimiza os sinais provenientes de radiação dispersa.

*Só pode ser implementado em aparelhos com detetores rotacionais.

2.4.2 Filtração

A radiação emitida pelo tubo de raios X apresenta um largo espectro, emitindo radiação com diversos comprimentos de onda – policromática – Tema desenvolvido no Capítulo 1.3.4.^{4,5} A radiação de alto comprimento de onda (baixa energia) é na sua maioria absorvida pelo paciente, não contribuindo para a aquisição de imagens tomográficas, aumentando assim a dose de radiação a que o paciente é submetido, devendo por isso ser eliminada.^{4,5}

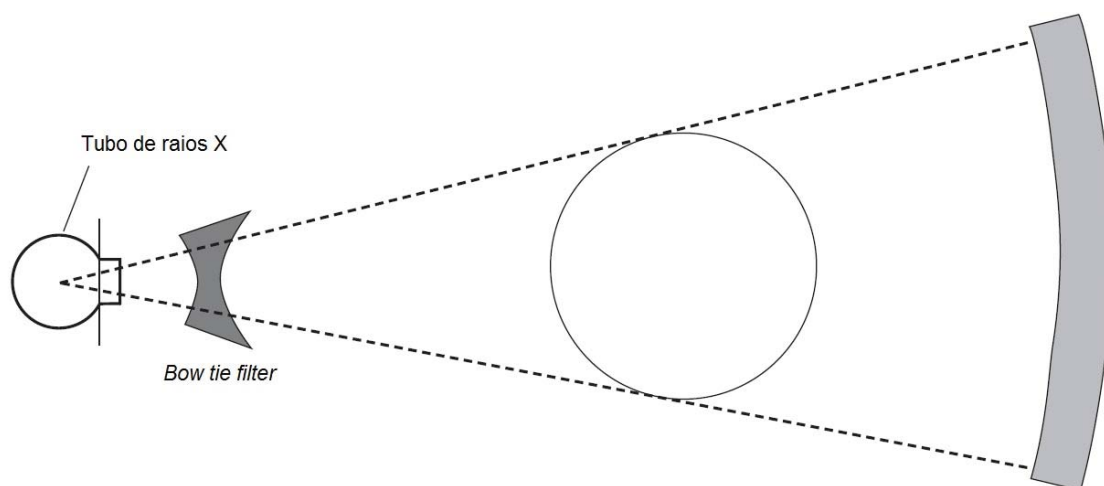


Figura 11 – Filtração e moldagem da intensidade do feixe de raios X ao corpo do paciente (secção circular). Removendo a radiação X de baixa energia minimiza-se a exposição do paciente à mesma, produzindo-se um feixe uniforme. (adaptado de Romans et al. 2011)

Desta forma utilizam-se filtros, podendo a filtração ser realizada apenas no tubo de raios X, filtração inerente do tubo, em que os filtros são constituídos por alumínio de 3mm de espessura. Facultativamente, podem efetuar-se filtrações posteriores, as quais modulam a radiação X, através de filtros de cobre ou alumínio, que se encontram dispostos entre a fonte de raios X e o paciente.⁴ Estes moldam uniformemente o espectro da radiação ao longo de todo o *campo de visão* pela uniformização do feixe de radiação, o que contribui para a redução de artefactos na imagem.⁵ Atualmente constroem-se filtros com materiais de baixo número atómico e elevada densidade, como o teflon, os quais possibilitam uma melhor *atenuação* e filtração da radiação.⁴

Contudo, existem diversos tipos de filtros, que variam consoante a área corporal que se pretende analisar. A forma anatómica típica de um corpo, seja paciente humano ou veterinário, é definida como uma secção circular, a qual é mais espessa no centro que na periferia. Desta forma, existem filtros específicos para digitalizações corporais, que reduzem a intensidade da radiação na periferia da secção, adaptando-se assim à anatomia do paciente. Devido ao seu formato, estes filtros são designados por filtros de laço (*Bow tie filter*), como representado na Figura 11.⁵

2.5 Sistemas de Detecção

A radiação X é atenuada à medida que atravessa o paciente, sendo a determinação desta atenuação, o que permite a criação da imagem tomográfica, para cada uma das estruturas anatómicas – Tema desenvolvido no Capítulo 1.3. Na radiografia convencional utilizam-se películas para registar esta atenuação, na TC utilizam-se detetores.⁵

O detetor é um sistema que regista quantitativamente a radiação ionizante incidida no paciente, atuando em dois passos fundamentais:

1. Receção dos fotões da radiação X incidente, pelos detetores radioativos, numa determinada configuração geométrica.⁴
2. Transformação dos fotões de radiação X no sinal eléctrico correspondente, sendo posteriormente amplificado e convertido, passando de analógico a digital, por meio de conversores analógico-digitais. Este passo é relativamente simples e sujeito a poucas flutuações.⁴

Existem dois tipos de detetores:

- **Detetores a gás ou detetores de câmaras ionizantes**, a maioria preenchida com gás nobre, xénon, a altas pressões. Os detetores a gás tornaram-se obsoletos devido à sua limitada eficiência de deteção e às dificuldades da sua aplicação em equipamentos de tomografia helicoidal.⁴
- **Detetores de cintilação ou detetores de estado sólido** – Figura 12, assim chamados porque utilizam cristais que fluorescem quando incididos por fotões de radiação X,

transformando posteriormente a energia eletromagnética em sinal elétrico (analógico), por recurso a um fotodíodo.⁵ Estes cristais podem ser de diversos materiais, tais como iodeto de cério, germanato de bismuto ou cádmio tungstato, assim como de compostos raros, tais como oxissulfato de gadolínio ou ítrio.^{4,5}

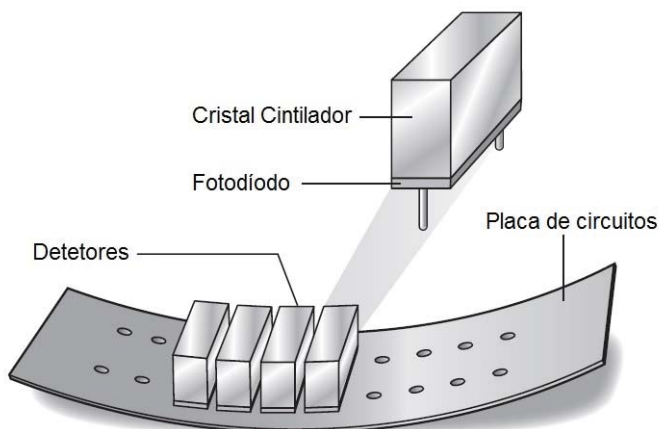


Figura 12 – Estrutura dos detectores de cintilação (adaptado de Romans et al. 2011)

Devido ao número atômico e densidade elevados destes materiais, os detectores de cintilação apresentam coeficientes de absorção elevadíssimos, absorvendo cerca de 100% da radiação incidente.⁵ São os mais utilizados atualmente, pois permitem aquisição de imagens com excelente qualidade e resolução espacial, apresentando elevada eficiência nas digitalizações em frações de segundo, tornando-os por isso a escolha de eleição, embora sejam mais sensíveis às flutuações de temperatura do que os antigos detectores a gás.⁴

Atualmente estão em estudo detectores em painel digital, os quais permitem a digitalização em ângulos cónicos mais amplos, com melhor resolução espacial. Contudo, esta tecnologia foi inicialmente desenvolvida para radiografia digital, pelo que a sua aplicação em TC está atualmente a ser explorada.⁴

2.6 Anatomia do Gantry

2.6.1 Geração do equipamento – Primeira e segunda geração

A configuração do tubo de raios X para com os detetores determina a geração do equipamento.⁵ O primeiro sistema tomográfico produzido pela divisão médica da EMI era referido como tomografia de primeira geração, em que um feixe de radiação X passava linearmente sobre o paciente, sendo de seguida reconhecido por um detetor que se encontrava no lado oposto. Com a evolução tecnológica, o tubo e o detetor foram progressivamente aumentados, até que perfizeram um arco de 180°. Contudo, os tempos de varredura eram demasiado longos e estes equipamentos caíram em desuso.⁵

À medida que novos desenvolvimentos foram ocorrendo na tomografia, cada novo desenho de tubo-detetor foi referido por um número de geração consecutiva.⁵ Nos equipamentos de segunda geração, o feixe de raios X passou a ter a forma de leque (*fan shaped*), em prol do feixe linear usado nos modelos de primeira geração.⁵

2.6.2 Terceira geração

O próximo avanço tecnológico da TC muniu os equipamentos com um maior número de detetores, o que permitiu aumentar o ângulo do feixe de radiação, permitindo a completa cobertura do *campo de visão* e conseqüente análise de todo o paciente.⁴

Este novo modelo possibilitou a rotação simultânea do tubo de raios X e da matriz de detetores (rotação/rotação geométrica), assim como a rotação do *gantry*, o que está representado na Figura 13.^{4,5} Uma vez que neste novo sistema, o tubo de raio X estava diretamente focado na *matriz* de detetores, o processamento da informação tornou-se instantâneo e simultâneo à emissão do feixe radioativo, o que além de diminuir os tempos de varredura, contribuiu para a redução de artefactos resultantes do movimento.⁵

Cada detetor é responsável pelos dados correspondentes a um *corte* na imagem. Durante algum tempo os detetores mais próximos do ponto central da *matriz* apresentavam imagens de *corte* com diâmetros menores do que os detetores periféricos, isto devia-se a fenómenos de variabilidade elétrica entre estes, o que conduzia à formação de artefactos. Contudo, os equipamentos de terceira geração, atualmente disponíveis, compensam esta variabilidade.⁴

Os sistemas helicoidais utilizam a tecnologia dos sistemas de terceira geração, tendo tempos de digitalização tão curtos como 0,5 segundos.⁴

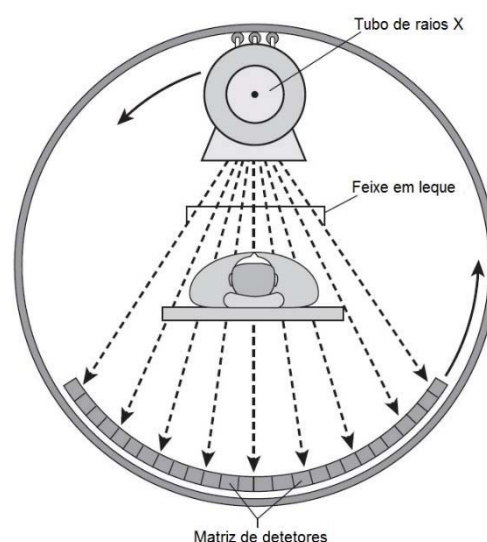


Figura 13 – Sistema de terceira geração (adaptado de Romans et al. 2011)

2.6.3 Quarta geração

Os sistemas de quarta geração foram inicialmente concebidos, para solucionar a formação de artefactos, dos equipamentos de terceira geração.⁴ A matriz de detetores apresenta-se agora disposta num anel estacionário de 360°, em redor do paciente.^{4,5}

O tubo de raios X gira em torno de uma matriz estacionária de detetores, produzindo um feixe em leque (rotação/estacionária geométrica).^{4,5}

Ao passo que nos sistemas de terceira geração, os dados eram adquiridos pela rotação simultânea do tubo de raios X e da *matriz* de detetores. Neste novo sistema a *matriz* estacionária recolhe a informação à medida que o tubo de raios

X efetua uma rotação completa de 360° em torno do paciente, como está ilustrado na Figura 14.⁴

Embora neste modelo, a *matriz* de detetores apresente um maior número de elementos, o número de detetores em utilização é controlado pela largura do feixe, permitindo efetuar leituras em cerca de um quinto do tempo necessário na terceira geração. Contudo, este novo modelo apresenta um problema, como o feixe de radiação não atinge os detetores exatamente ao mesmo tempo, artefactos de movimento são agora uma problemática a ter em conta.⁵

Para solucionar este problema podem realizar-se técnicas de aquisição mais longas (*overscans*) percorrendo um ângulo superior a 360° em torno do paciente, o que aumenta a dose de radiação do mesmo.⁵

Devido ao fato dos sistemas de quarta geração possuírem uma matriz de detetores a cobrir um ângulo de 360°, não é utilizada atualmente em sistemas helicoidais, devido aos elevadíssimos custos de produção que advêm do elevado número de detetores.^{4,5,7}

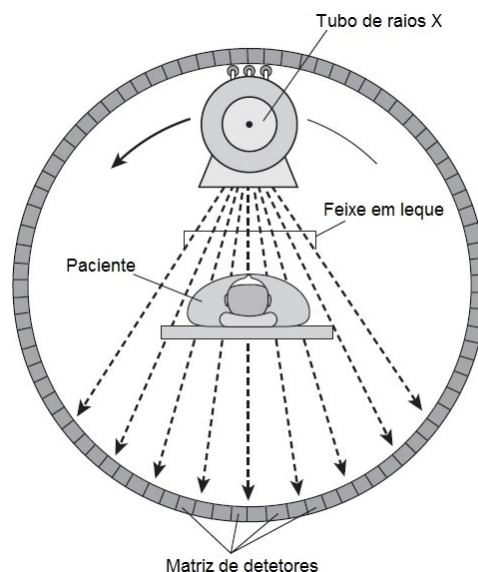


Figura 14 – Sistema de quarta geração (adaptado de Romans et al. 2011)

2.7 Tomografia Computorizada Helicoidal

2.7.1 Avanço tecnocientífico da TC helicoidal

Desde a sua introdução nos finais dos anos 80, a tomografia helicoidal revolucionou a imagiologia clínica. Também intitulada de tomografia espiral (ou de aquisição contínua), a tomografia helicoidal trouxe uma melhoria significativa na velocidade de varredura, eliminando os tempos de espera entre aquisições.⁵

2.7.2 Fundamentos da tecnologia helicoidal

Existem três pontos fundamentais que definem o processo de aquisição helicoidal: a rotação contínua do tubo de raios X, a emissão constante de radiação X e o movimento

ininterrupto da mesa do paciente.⁵ A introdução da tecnologia *slip ring* permitiu ao tubo de raios X descrever um trajeto helicoidal contínuo em redor do paciente.⁴

Existem muitas vantagens na utilização da TC helicoidal. Possibilitou a aquisição de imagens de forma muito mais rápida (por exemplo: 30s para todo o abdómen). Este aumento da velocidade de varredura resultou numa melhor resolução, devido à capacidade de processar imagens com maior contraste, à eliminação de artefactos de movimento cardíaco e respiratório e à superior capacidade de processamento de imagens multiplanares e tridimensionais (3D).⁴

Tornaram-se assim possíveis estudos multifásicos, tais como o estudo arterial, venoso e estudos de fase portal, os quais irão ser abordados nos capítulos seguintes. Sendo possíveis cortes com espessuras mais finas, houve uma melhoria clara da resolução espacial e redução do *efeito de volume parcial* – Tema desenvolvido no Capítulo 1.3.5. Contudo, o tempo total de digitalização encontra-se ainda limitado pelo aquecimento do tubo de raios X.^{4,5}

Além da melhoria na precisão diagnóstica, a velocidade superior de varredura helicoidal incrementou o conforto do paciente e a produtividade da equipa médica.⁵

Originalmente, os sistemas helicoidais eram constituídos por uma única secção de detetores (*corte único* – linha de detetores singular), desde então foram introduzidos sistemas de múltiplos detetores – MDCT (*Multiple Detector Computed Tomography*) – com até 64 secções de detetores. Estes sistemas trouxeram novas aplicações clínicas, permitindo a angiografia por tomográfica computadorizada (ATC) e a broncoscopia virtual de elevada definição.

De forma geral, a varredura helicoidal é referida como varredura volumétrica, devido ao fato do método de digitalização ser apresentado como um bloco de dados e não como um conjunto de cortes individuais, como ocorria na tomografia axial computadorizada. A aquisição de informação num volume permite a sua manipulação, o que não era possível nos métodos antigos.⁵

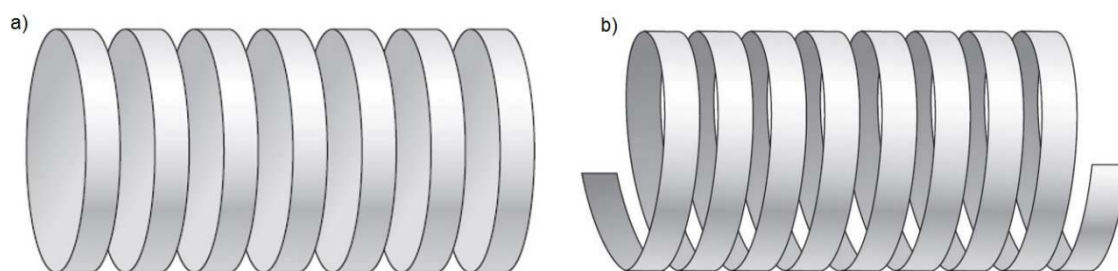


Figura 15 – Ilustração de *corte axial* e de varrimento helicoidal. A) *Cortes axiais* dispõem-se paralelamente entre si e perpendicularmente ao eixo Z, formando círculos perfeitos. O primeiro corte alinha-se com o último. B) Varredura helicoidal, não é axial porque o *corte* inicial não condiz com o último. Os *cortes* dispõem-se com uma ligeira angulação entre si, assemelhando-se à estrutura de uma mola. (*adaptado de Romans et al. 2011*)

Comparativamente, existe uma diferença fundamental entre imagens axiais tradicionais e as adquiridas por varrimento helicoidal. As imagens axiais são adquiridas de modo a que cada *corte* seja paralelo a cada um dos restantes *cortes* – Figura 15 a). Em contraste, na aquisição helicoidal, o tubo de raios X apresenta movimento giratório contínuo, enquanto a mesa do paciente se desloca através do *gantry*. Daqui resultam cortes em que o ponto inicial e o ponto final não se encontram no mesmo plano do eixo Z – Figura 15 b).

A tomografia helicoidal cria assim cortes que se apresentam numa ligeira inclinação, semelhante ao que se observa numa mola.⁵

Para tornar a tomografia helicoidal possível, passando da teoria à prática, muitos dos obstáculos associados à tomografia axial computadorizada tiveram que ser superados.⁵

As principais melhorias que levaram ao seu desenvolvimento foram:

- Tubos de raios X e *gantry* com tecnologia *slip ring*;
- Dissipação de calor mais eficaz do tubo de raios X;
- Maior poder de emissão de radiação (p.ex. aumento da capacidade de miliamperagem);
- Controlo computadorizado da mesa do paciente com movimentos suavizados e contínuos;
- Melhor gestão dos *dados em bruto*, permitindo a sua manipulação;
- Detetores mais eficientes.

2.7.3 Pitch

Durante uma aquisição helicoidal, o tubo de raios X gira de forma contínua, enquanto a mesa do paciente se desloca através do *gantry*.⁵

O *pitch* é um parâmetro que é comumente usado na descrição do movimento da mesa do paciente, sendo definido como a distância de deslocamento da mesa – *incremento* – por cada giro de 360° do tubo de raios X, dividida pela largura de colimação do feixe de raios X.^{4,5}

Este parâmetro influencia a dose de radiação do paciente, o tempo de digitalização e a qualidade da imagem. Quando a progressão da mesa e a largura de colimação do feixe são idênticos, *pitch* é igual a 1. Quando o avanço da mesa é menor do que a largura da colimação do feixe, *pitch* é menor que 1 e ocorre sobreposição de imagens na aquisição tomográfica.⁵ Um *pitch* de valor 0 resultaria num anel completo de dados, ou seja, numa varredura sequencial.⁴

Aumentar o *pitch* resulta numa varredura que cobre uma maior área anatómica longitudinal para um dado tempo de aquisição total, o que reduz a dose de radiação do paciente (se os outros parâmetros se mantiverem constantes). O aumento do *pitch*, irá assim, encurtar o tempo de aquisição para uma dada distância, o que irá aumentar o *ruído* de imagem, devido a um menor volume de dados adquiridos, o que resulta na formação de artefactos por subamostragem.^{4,5}

Uma diminuição do *pitch* diminui a velocidade da mesa, sendo que um *pitch* menor que 1, resulta numa sobreposição de imagens. Portanto, diminuir o *pitch* diminui a quantidade de área percorrida por unidade de tempo e aumenta a dose de radiação do paciente.^{4,5}

Desta forma, para fins clínicos, o *pitch* utilizado é vulgarmente de 1-1,5, procurando-se a dose de radiação mínima para o paciente, sem penalização do valor diagnóstico da qualidade de imagem.^{4,5}

2.7.4 Reconstrução da espessura de corte

Os sistemas MDCT oferecem a possibilidade de se alterar a *espessura de corte* retrospectivamente, o que não era possível nos sistemas de *corte único* (SDCT – *Single Detector Computed Tomography*).^{3,4,5}

É importante ter em mente que as imagens mais finas que se podem obter para um dado volume de dados são predeterminadas pela *espessura do corte* utilizado na aquisição das mesmas.⁵ Sendo a *espessura do corte* determinada pelo controlo da colimação – Tema desenvolvido no Capítulo 2.4. Por defeito, a largura da abertura do colimador é sempre mais pequena que a do detetor. Desta forma, num único *corte*, a espessura do mesmo pode ser diminuída com recurso a colimadores de menores dimensões.⁴

Em regra, é possível agrupar cortes de espessura mais fina, formando um corte de maior espessura. Por exemplo, cortes de 0,5mm podem combinar-se para formar um corte de 2mm. A vantagem clínica reside num aumento da resolução de imagem, o que pode ser vantajoso para o diagnóstico de lesões de pequenas dimensões. Contudo, o inverso nem sempre é possível, isto é, dados adquiridos com uma *espessura de corte* de 2mm não podem ser divididos, retrospectivamente, para produzir quatro cortes de 0,5mm de diâmetro, visto que, os parâmetros de digitalização (mAs – miliamperagem por segundo e kV – quilovoltagem) que são adequados para um *corte* de 2mm de espessura, não o são para um de 0,5mm; o que resultaria numa imagem de má qualidade, sem valor diagnóstico.⁵

Assim sendo, nos sistemas MDCT atuais, a espessura da imagem pode ser maior que a *espessura do corte*, contudo, a espessura da imagem não pode ser menor que a *espessura do corte*.⁵

A Tabela 5 resume as características gerais de um equipamento de TC helicoidal no ano de 2010.

Tabela 5
Características gerais de um equipamento de TC em 2010

(adaptado de Schwarz et al. 2011)

Potência	60-100 kW
Tempo de rotação por 360°	0,33-0,4s
Espessura de corte	0,5-0,6mm
Cortes em simultâneo	64
Dados por digitalização helicoidal	200-4000MB
Matriz de imagem	512 x 512
Cobertura-Z por rotação	20-40mm
Tempo de digitalização a corpo inteiro	10-30s
Alcance de digitalização	>1000mm
Resolução isotrópica espacial	0,4-0,6mm
Resolução de contraste	3 HU
Dose efetiva	1-20mSv

2.8 Gantry Móvel

A maioria dos sistemas de TC apresenta uma mesa móvel e um *gantry* fixo. Contudo, para determinados propósitos, foram criados *gantry's* móveis e deslizantes. Em vez da mesa mover-se para o *gantry*, como na TC convencional, nestes casos a mesa encontra-se fixa e a digitalização é realizada pela movimentação do *gantry* em redor do paciente.⁴

Na oncologia humana, por exemplo, pode ser uma vantagem durante o tratamento por irradiação, se um equipamento de TC poder ser ajustado com o sistema de irradiação. Nestes casos, o paciente é posicionado numa mesa fixa comum, que está integrada num sistema combinado de TC com um sistema de irradiação por acelerador linear. O sistema de irradiação e o *gantry* são posicionados em cantos opostos da mesa para que possam girar em torno da mesma, deste modo é possível realizar simultaneamente radioterapia linear e aquisição de imagens tomográficas.¹

Sistemas de *gantry* móvel foram também concebidos para utilização durante cirurgia ou angiografia.⁴

2.9 Mesa do Paciente

O paciente encontra-se em cima da mesa e é movido através desta para dentro da abertura interna circular do *gantry*. O processo de mover a mesa numa medida específica é denominado *incremento*, *passo* ou *índice*. Na tomografia helicoidal, esta incrementação é medida em milímetros por segundo, visto que a mesa apresenta movimento contínuo durante a digitalização. O grau na qual a mesa pode mover-se horizontalmente é denominado *gama de digitalização*, e vai determinar a extensão de análise, sem reposicionamento. O posicionamento inicial é realizado de acordo com a área anatómica a analisar – *ponto de verificação* – e é definido como *posição zero*.⁵

2.10 Tomografia Computorizada Revolucionária (*Revolution CT*)

Em Janeiro de 2015 foram reveladas as primeiras imagens tomográficas, da versão experimental, do mais recente equipamento de imagiologia do Mundo, a *Revolution CT*, a qual promete revolucionar a imagem médica, pois permite a aquisição ultrarrápida de imagens 4D, possibilitando a visualização do fluxo vascular e movimento dos órgãos, em tempo real.⁸

Capítulo 3: Reconstrução da Imagem Tomográfica

3.1 Reconstrução Helicoidal

3.1.1 Helicoidal *pitch* e interpolação linear

Na tomografia helicoidal, o paciente é movido através do *gantry*, enquanto este gira em torno dele. Isto resulta num conjunto de dados helicoidais contínuos (sinónimo de *espirais*), que representam a totalidade do volume da área digitalizada. A relação entre a mesa do paciente, durante uma rotação completa do *gantry*, e a *espessura de corte* é expressa em *pitch* – Tema desenvolvido no Capítulo 2.7.3. – que é uma grandeza adimensional. O *pitch* é diretamente proporcional à desfocagem da imagem, portanto, digitalizações com um *pitch* elevado resultam em imagens bastante desfocadas. Em tomografias axiais, a colimação e a *espessura de corte* são sinónimos. Em tomografias helicoidais isto não se verifica, sendo *pitch* definido como a distância de deslocamento da mesa – *incremento* – por cada giro de 360° do tubo de raios X, dividida pela largura de colimação do feixe de raios X – Figura 16.^{4,5}

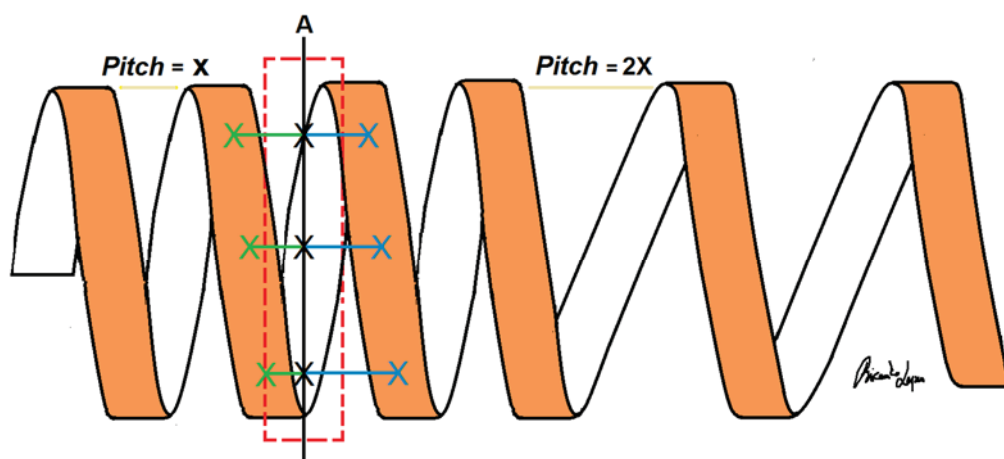


Figura 16 – Ilustração de interpolação numa reconstrução tomográfica helicoidal. Os dados são adquiridos como um conjunto helicoidal de dados volumétricos. A largura da banda helicoidal representa a *espessura de corte*. A imagem tomográfica (caixa vermelha) é reconstruída no plano transversal do conjunto de dados helicoidais (preto), a partir da interpolação de dados existentes em locais semelhantes ao longo da hélice (verde e azul). Quanto maior o *pitch*, mais esticada é a hélice, e mais imprecisas são as interpolações, o que resulta no desfoque da imagem. Uma interpolação é um método matemático que permite construir um novo conjunto de dados, a partir de um conjunto de dados pontuais previamente conhecidos. (Fonte: Autor)

A largura da hélice ilustra a magnitude do *pitch* em relação à *espessura de corte*. A largura da banda helicoidal representa a *espessura do corte* selecionado ou a largura de colimação. Um *pitch* de valor 0 resultaria num anel completo de dados, ou seja, numa varredura sequencial – Linha A na Figura 16. Com um *pitch* de valor 1, a hélice é esticada um grau, que, após uma rotação completa ter-se-á movido exatamente a distância equivalente a um *corte* ou o equivalente a uma largura de colimação. Uma imagem tomográfica em plano sequencial – helicoidal – é então reconstruída por interpolações matemáticas, a partir dos dados obtidos em outras posições da hélice, como ilustrado na Figura 16. Quanto maior for o *pitch*, mais esticado é o conjunto de dados helicoidais e mais incoerentes são as interpolações matemáticas, o que resulta numa imagem desfocada – artefactos por subamostragem.^{1,3,4,5}

3.1.2 Intervalo de reconstrução de imagens helicoidais

Numa tomografia de aquisição sequencial (axial), cada imagem é obtida de forma isolada numa localização específica, não podendo ser modificada retrospectivamente. Na tomografia helicoidal, os *dados de imagem* são adquiridos como um volume. Desta forma, um *cutre* pode ser reconstruído a partir de qualquer ponto dentro desse volume. Portanto, o intervalo no qual as imagens são reconstruídas tem de ser definido pelo operador, sendo de fundamental importância perceber que as alterações no intervalo de reconstrução da imagem helicoidal (HIRI – *Helical Image Reconstruction Interval*) não afetam a *espessura de corte*.⁴

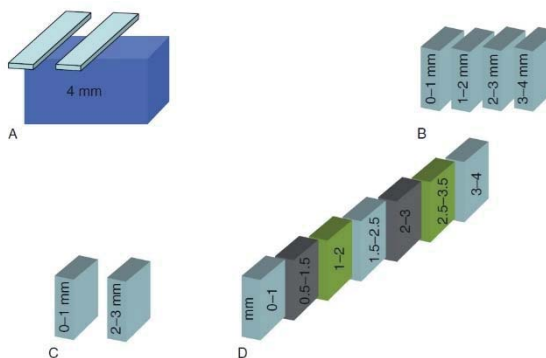


Figura 17 – Ilustração do intervalo de reconstrução da imagem helicoidal (HIRI). A) 4mm de volume de dados foram adquiridos, via tomografia helicoidal com 1mm de colimação. B) A opção pré-definida da maioria dos equipamentos é a reconstrução de imagens com um HIRI igual à *espessura de corte*. C) Uma alternativa é intervalar as imagens. Neste exemplo, temos dois *cutres* de 1mm cada, intervalados por 1mm. (D) Reconstrução sobreposta, as imagens são reconstruídas num intervalo menor do que a largura de corte. Neste exemplo temos cortes de 1mm, espaçados 0,5mm. A reconstrução intervalada permite obter imagens de melhor resolução. (Schwarz et al. 2011)

As unidades de tomografia helicoidal pré-selecionam um intervalo de reconstrução (HIRI) igual à *espessura do corte* selecionado, o que resulta num conjunto contínuo de imagens – (B) na Figura 17. De forma alternativa, podem-se intervalar as imagens – (C) na Figura 17 – sendo uma técnica raramente utilizada, contudo pode ser vantajosa na reconstrução de imagens de estudos de dinâmicas de contraste. Por regra, utilizam-se técnicas de reconstrução, as quais apresentam múltiplas vantagens, contudo, devido à sensibilidade de *corte*, o contraste na periferia da imagem pode ser reduzido – (A) na Figura 18, pelo que pode não ser possível a visualização de pequenas lesões

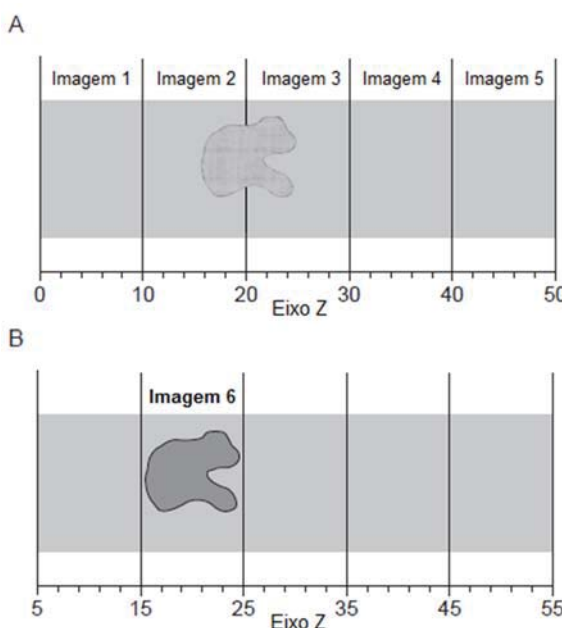


Figura 18 – Ilustração do *efeito de volume parcial*. A) Contraste reduzido da lesão na periferia das imagens 2 e 3. B) A lesão está centrada na imagem 6, estando bem visível (adaptado de Romans et al. 2011)

periféricas. Contudo, com técnicas de reconstrução sobreposta – (D) na Figura 17 – as lesões periféricas de um *cutre* serão apresentadas no centro de outro *cutre*, aumentando assim a sua visibilidade – (B) na Figura 18. Da mesma forma, o *efeito de volume parcial* será minimizado.⁴

Visto que os cortes estão sobrepostos, em termos de tempo de aquisição, qualquer artefacto de movimento será também minimizado por um menor intervalo de reconstrução.⁴

As reconstruções multiplanares são realizadas utilizando o total de imagens DICOM (*Digital Imaging and Communications in Medicine*) adquiridas. A sobreposição destas imagens pode ser utilizada numa reconstrução sobreposta – Figura 19 – o que melhora bastante a qualidade da imagem a visualizar.⁴

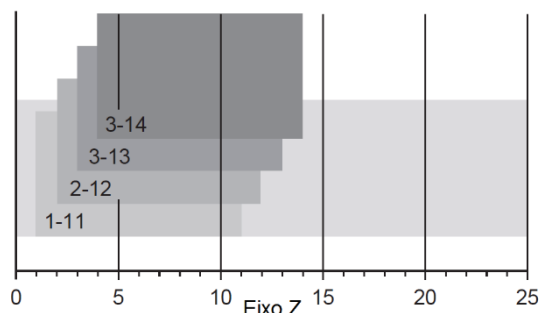


Figura 19 – A reconstrução das imagens multiplanares pode ser realizada ao longo do eixo Z, com uma *incrementação* tão pequena como 1mm. (*adaptado de Romans et al. 2011*)

O compromisso ideal entre o volume de dados (reconstrução de imagem, tempo de transferência, espaço de armazenamento, capacidade de reconstrução multiplanar DICOM) e a qualidade de imagem resume-se a um HIRI de metade da *espessura de corte* – Figura 20 – o que pode ser aplicado a todos os protocolos de tomografia helicoidal. Com intervalos menores há uma diminuição da qualidade de imagem, o que só em termo excepcional se justifica.⁴

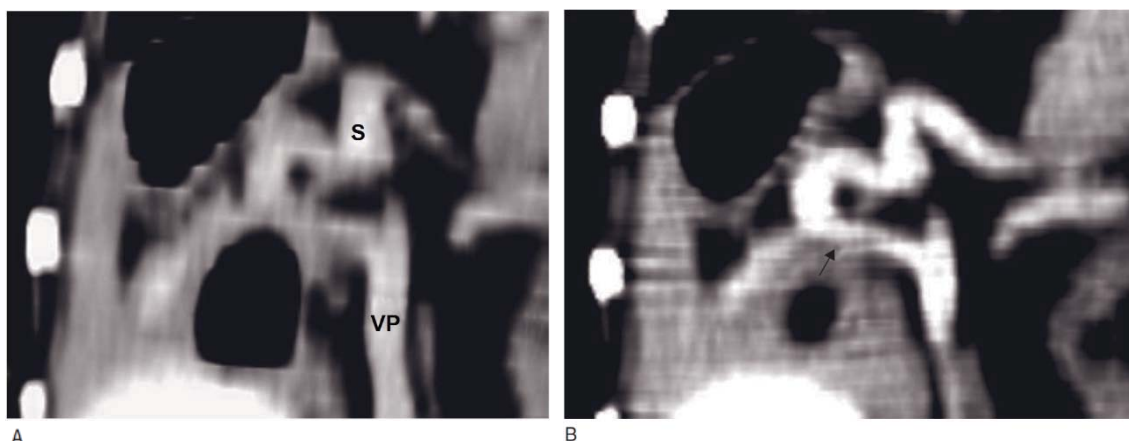


Figura 20 – Reconstruções dorsais de angiotomografia abdominal em cão, com parâmetros iguais (3mm de largura de corte), mas HIRI's diferentes. A) Com HIRI de 3mm a conexão entre a veia porta (VP) e o shunt (S) é ambígua. B) Com 0,3mm de HIRI o ramo de conexão do shunt (seta) é claramente visível. (*adaptado de Schwarz et al. 2011*)

3.1.3 Algoritmo de reconstrução de imagem – Transformada de Fourier

O algoritmo de reconstrução de imagem (sinónimo de *kernel*) é o método matemático utilizado para criar a imagem *matriz*, a partir dos *dados em bruto* através de equações lineares diferenciais. Este método matemático, intitulado de transformada de Fourier, tem o seu nome em honra ao matemático Baron Jean-Baptiste-Joseph Fourier, que no século XVII desenvolveu o método. As principais variáveis das equações são a suavização da imagem e a frequência espacial de amostragem de dados. Consoante os sistemas tomográficos, há variação do tipo de algoritmos e das variáveis constituintes, contudo os princípios básicos são os mesmos.⁴

Os *Algoritmos de baixa ou média frequência espacial* (baixo valor de *kernel*) suavizam a imagem, reduzindo desta forma o *ruído* da imagem visível, melhorando a sua resolução de

contraste. Estes algoritmos devem ser usados para exibir porções do organismo com pequenas variações de contraste, nos quais uma *janelização* de baixa amplitude é necessária para se poderem diferenciar tecidos de densidades idênticas. Este algoritmo é aplicado em todos os órgãos e tecidos moles, em especial o cérebro, e em todos os estudos de dinâmica de contrastes.⁴

Os *Algoritmos de elevada frequência espacial* (elevado valor de *kernel*) aumentam a nitidez da imagem. Devem ser utilizados para visualizar partes do corpo com elevadas variações de contraste, tais como pulmões, ossos e cornetos nasais, nos quais uma ampla *janelização* é necessária para exibir uma vasta gama de densidades.⁴

3.1.4 Conceito de janela

Uma vez efetuada a *reconstrução de imagem*, os dados devem ser encaminhados para o médico especialista que vai analisar e aferir um diagnóstico. Existem algumas técnicas de pós-processamento básicas que são aplicadas a todas as imagens tomográficas. As imagens tomográficas normalmente possuem 12 *bits* de tons de cinza, para um total de 4096 tons de cinzento. Os dispositivos de exibição eletrónicos, como os monitores de computador têm a capacidade de exibir cerca de 8 *bits* (256 tons de cinzento). O olho humano tem uma capacidade limitada de 30 a 90 tons de cinzento, sendo que 6 a 8 *bits* é considerado suficiente para a exibição da imagem.⁵

Assim, existem dois parâmetros de manipulação, a *amplitude* (*w – width*), que permite restringir a escala de cinzas em uso, tornando “branco” tudo o que tem coeficiente de atenuação acima do seu valor superior, e “preto” tudo o que tem coeficiente de atenuação abaixo do seu valor inferior, possibilitando assim, a criação de uma “janela”, através da qual, pequenas inomogeneidades de densidade são realçadas, e o *nível* (*l – level*) que possibilita a centragem da amplitude nos valores médios das estruturas em estudo.¹ – Figura 21.

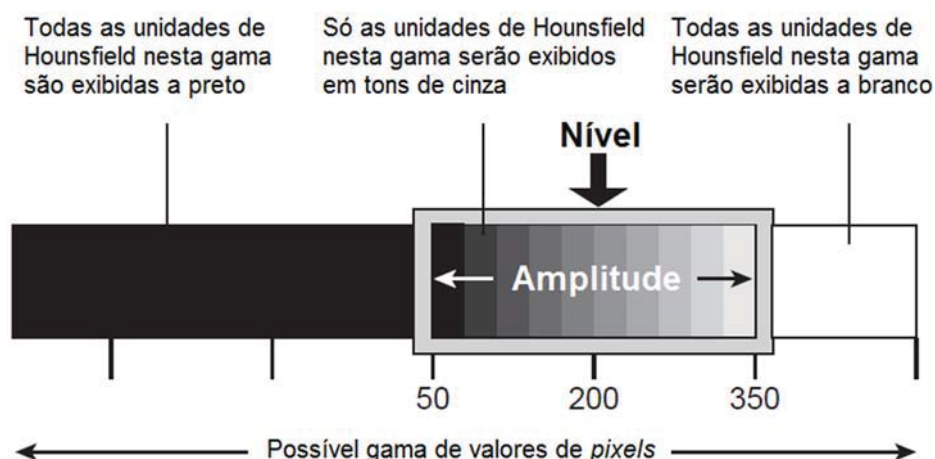


Figura 21 – O *software* atribui tons de cinza para os valores de Hounsfield que se encontram dentro do *nível* selecionado. Todos os valores mais elevados que este *nível* (no exemplo atual, 350) irão aparecer a branco, e qualquer valor inferior a 50 aparecerá a preto na imagem. (adaptado de Romans et al. 2011)

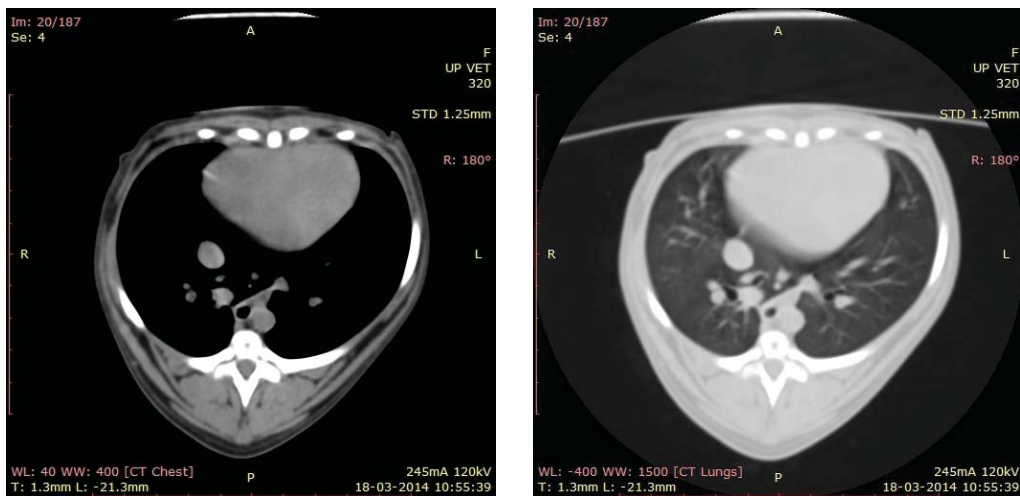


Figura 22 – Efeito da *janelização* na representação das imagens tomográficas. À esquerda: janela de tecidos moles. À direita: janela de parênquima. (Cortesia de CHV – Centro Hospitalar Veterinário e ICBAS – Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, Porto)

Consoante a região em estudo – parênquima pulmonar, osso, fígado – podem utilizar-se diferentes “janelas” (conjuntos *amplitude/nível*), sendo habitualmente o valor do *nível* programado para o valor médio das estruturas em apreço, e o de *amplitude* suficientemente grande para conservar dentro dos limites máximos (branco e preto) a ou as estruturas em estudo – Figura 22.¹

Uma *janelização* apropriada é essencial para a interpretação do diagnóstico e não deve ser realizada exclusivamente com base em critérios estéticos. O *nível* da janela deve ser combinado com o valor de densidade do órgão a avaliar, tendo por isso a *amplitude* da janela que coincidir com a gama contrastes do objeto. Estruturas com uma ampla gama de densidades, como os pulmões ou as cavidades nasais (ossos, tecidos moles, ar) precisam ser vistas com uma grande *janelização*, pelo contrário estruturas com uma *amplitude* estreita de contrastes (todos os tecidos moles, em particular a matéria branca/cinzenta do cérebro) necessitam de uma menor *janelização*. Qualquer avaliação de contraste intravenoso com vista à exibição de tecidos moles exige uma correta configuração de *janelização* para exibição dos mesmos.⁴

Capítulo 4: Preparação do Paciente

4.1 Preparação do Paciente

4.1.1 Opções de direção e decúbito do paciente

A direção do paciente (adoral ou aboral) e decúbito (ventral, dorsal, direito ou esquerdo) são específicos para cada parte do corpo.⁴

A orientação do paciente, adoral – cabeça primeiro – ou aboral – cauda primeiro – deve ser decidida, de acordo com a *área de interesse* a analisar em relação ao *gantry* e ao equipamento anestésico. Para evitar artefactos é preferível orientar o paciente de modo a que nenhum equipamento anestésico passe através do *gantry* – Figura 23.⁴



Figura 23 – A) Idealmente o equipamento anestésico não atravessa o *gantry*. Orientação aboral. B) Nesta orientação, adoral, o equipamento anestésico atravessa o *gantry* e irá causar artefactos na imagem. (Schwarz et al. 2011)

Assim, se a orientação for aboral, o equipamento anestésico deve estar posicionado do lado do paciente, ao passo que com uma orientação adoral, o equipamento deve ser posicionado do lado oposto do *gantry*.⁴ Regra geral, uma tomografia craniana é preferível realizar-se em decúbito ventral, para utilizar as mandíbulas como ponto de ancoragem estável e ajustável. Por sua vez, uma tomografia vertebral deve ser sempre realizada em decúbito dorsal para minimizar artefactos de movimento – Figura 24. Tomografias torácicas e abdominais devem ser realizadas em decúbito ventral. Tomografias às extremidades podem ser realizadas numa ampla gama de posicionamentos, de forma a evitar sobreposições com outras partes do corpo, no plano de imagem.⁴

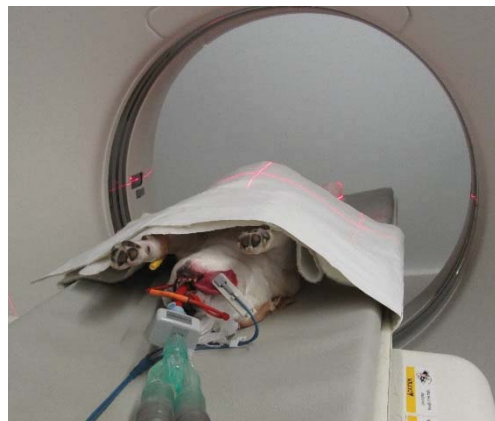


Figura 24 – Decúbito dorsal para tomografia vertebral (Cortesia de CHV – Centro Hospitalar Veterinário e ICBAS – Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, Porto)

4.1.2 Posicionamento do paciente

Para um correto posicionamento, os lasers do tomógrafo devem ser alinhados em altura e simetricamente em três planos em relação ao paciente, como representado na Figura 25. A altura da mesa deve ser ajustada, de modo a que o isocentro do *gantry* esteja alinhado com o centro do corpo e não com a *área de interesse*. Para obtenção de imagens de cabeça e coluna, é fundamental um alinhamento muito preciso nos planos X-Y.⁴

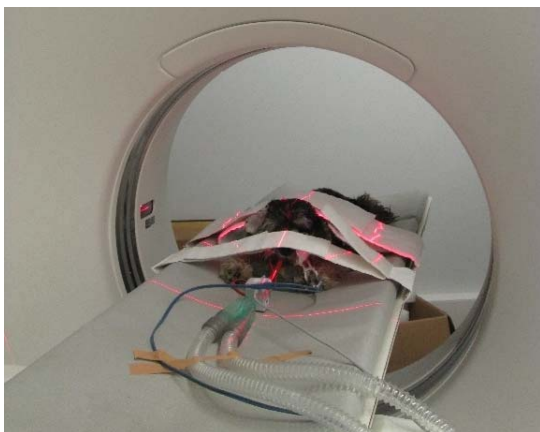


Figura 25 – Posicionamento do paciente, alinhado em altura e simetricamente em 3 planos (Cortesia de CHV – Centro Hospitalar Veterinário e ICBAS – Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, Porto)



Figura 26 – Bandas posicionais rádio transparentes (pretas). (Cortesia de CHV – Centro Hospitalar Veterinário e ICBAS – Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, Porto)

A colocação de bandas posicionais rádio transparentes – Figura 26 – permite ajustes posicionais do corpo, as quais podem ser fundamentais no posicionamento correto do paciente. Fita adesiva pode também ser bastante eficaz. Em estudos torácicos e abdominais é necessário um alinhamento preciso. Nas extremidades, o grau de flexão da articulação tem que ser considerado. Em pacientes muito pequenos, como aves e roedores, podem ser utilizadas outras orientações que mais se adaptem.⁴

4.2 Seleção e Preparação do Topograma

Antes da realização de uma tomografia, realizam-se radiografias piloto para selecionar o plano tomográfico a ser analisado.⁴

O comprimento e a direção do topograma estão determinados no protocolo do equipamento, devendo este ser adequado ao paciente em estudo e ao tipo de imagem pretendida – Figura 27.⁴

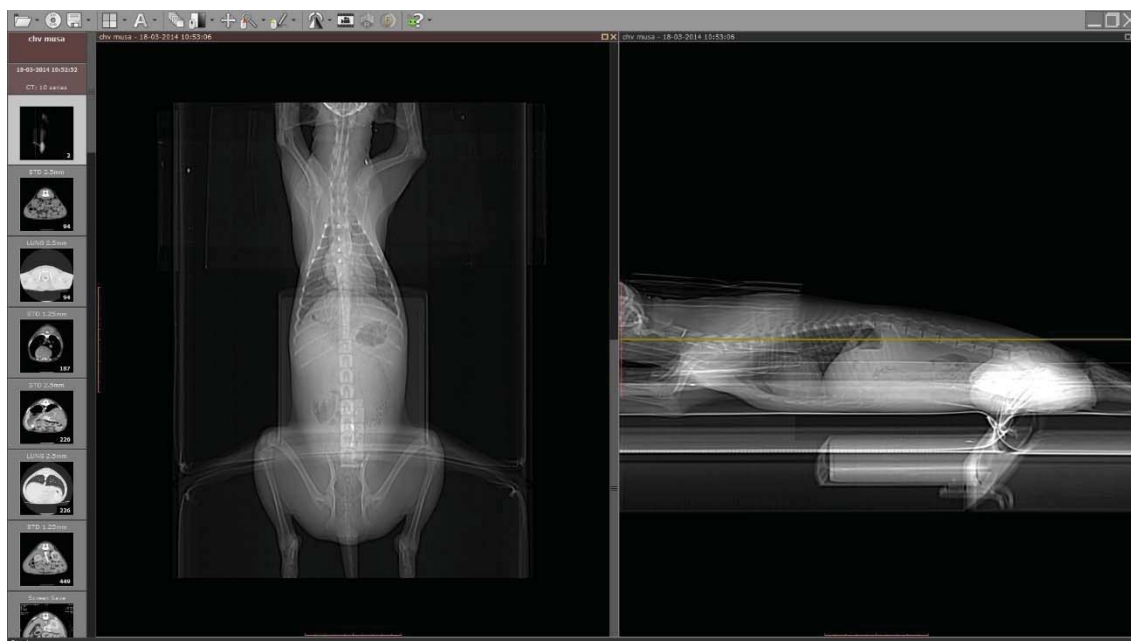


Figura 27 – Topograma ou radiografia piloto de tomografia abdominal. (Cortesia de CHV – Centro Hospitalar Veterinário e ICBAS – Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, Porto)

4.3 Contenção do Paciente

4.3.1 Introdução

Devido à elevada dose de radiação, a contenção manual geralmente não é opção em Medicina Veterinária, havendo a necessidade de conter o animal de forma segura, durante 1 a 20 minutos. Com a altura da mesa do paciente, a cerca de 1 metro, uma queda pode ter consequências fatais para um pequeno animal doente, devendo por isso ser evitada.⁴

4.3.2 Anestesia geral

A anestesia geral inalatória é a forma mais comum de contenção de pacientes animais durante a realização de exames tomográficos. É extremamente segura e fácil de controlar. Permite a imobilização do paciente, assim como a sua hiperventilação para indução de apneia durante estudos tóraco-abdominais.⁴

A utilização de protocolos anestésicos injetáveis, particularmente com agentes reversíveis, realiza-se cada vez com mais frequência, em estudos tomográficos de curta duração, de 1 a 10 minutos, o que é particularmente útil em tomografias helicoidais, pois permite um varrimento bastante rápido do paciente. O desenvolvimento de protocolos anestésicos, de curta duração, desempenha um papel fundamental na implementação da tomografia helicoidal, na prática médico-veterinária.⁴

Contudo, existem restrições anestésicas e protocolos específicos, em caso de suspeita de anomalias vasculares – Tema desenvolvido no Capítulo 8.

Atualmente existem opções de contenção alternativas, tais como o dispositivo VetMouseTrap, que permite a contenção de pacientes felinos, sem recurso a anestesia.⁴

Capítulo 5: Meios de Contraste e as suas aplicações em Tomografia Computorizada

5.1 Administração de Meios de Contraste Intravenoso

5.1.1 Introdução

A administração intravenosa de meio de contraste tornou-se um procedimento de rotina, nos estudos tomográficos, em pacientes veterinários. Os agentes de contraste são administrados através de um cateter colocado numa veia periférica, com o objetivo de aumentar o detalhe anatómico. É fundamental garantir a correta cateterização, de modo a minimizar o risco de extravasamento do meio de contraste, o que iria resultar numa inflamação regional severa.⁴

A ação do meio de contraste ocorre em duas fases:

Numa primeira fase, o meio de contraste, após viajar através dos vasos sanguíneos, atinge uma área provocando um realce tecidual, que é diretamente proporcional ao fluxo sanguíneo.⁴

Uma vez que a maioria dos agentes de contraste é composta por partículas de pequenas dimensões, estas difundem-se livremente através das paredes endoteliais, de modo que a segunda fase de ação é caracterizada pela permeabilidade vascular e realce dos tecidos circundantes.⁴

5.1.2 Procedimentos para a administração intravenosa de meio de contraste

Os procedimentos padrão para a administração intravenosa de meios de contraste encontram-se resumidos na Tabela 6.

Tabela 6

Procedimentos padrão para a administração intravenosa de contraste em pequenos animais

(adaptado de Schwarz e Saunders, 2011)

Procedimentos	Pequenos animais
Local de administração	Principalmente na veia cefálica
Tipo/Agente	Base de iodo, iónico ou não iónico
Dose	600-880 mg de iodo/kg peso vivo (volume aproximado 2 mL/kg)
Taxa de administração	≈ 2 mL/s
Modo de injeção	Manual ou por bomba injetora
Atraso de digitalização	1-3 minutos após administração do <i>bolus</i> de contraste, de modo a permitir que este atinja o órgão alvo

5.2 Agentes de Contraste

5.2.1 Meios de contraste iodados

Os agentes de contraste iodado são compostos por iões de iodo ligados a sais de sódio ou meglumina, e estão subdivididos em agentes iónicos e não-iónicos, com base na sua osmolaridade. A pressão osmótica, exercida por uma substância, depende do número de partículas em solução. Os agentes de contraste iónicos dissociam-se em duas partículas separadas, exercendo duas a três vezes a pressão osmótica dos agentes iónicos não dissociativos.⁴

Os agentes de contraste iónicos são hipertónicos (1900-2100 mOsm/kg) em relação aos não-iónicos (290-900 mOsm/kg) e ao plasma sanguíneo (290 mOsm/kg). Os agentes de contraste tradicionais consistem em anéis de benzeno monomérico tri-iodados. Na Tabela 7 apresenta-se a lista dos meios de contraste iónicos disponíveis no mercado.⁴

Tabela 7

Concentração de iodo e osmolaridade de uma variedade de agentes de contraste comercialmente disponíveis

(adaptado de Schwarz et al. 2011)

Agentes de contraste	Concentração de iodo (mg/mL)	Osmolaridade a 37°C (mOsm/kg de água)
Monómeros iónicos		
Diatrizoato	370	2100
Iotalamato	400	2400
Ioxitalamato	380	2100
Metrizoato	350	1970
Dímero iónico		
Ioxaglato	320	577
Monómero não-iónico		
Iobitridol	350	915
Iohexol	350	823
Iomeprol	350	610
Iopamidol	370	774
Iopentol	350	810
Iopromida	350	774
Ioversol	350	790
Oxilan	350	700
Dímero não-iónico		
Iodixanol	320	290
Iotrolan	300	290

A elevada pressão osmótica, exercida pelos agentes de contraste iodados iónicos, é considerada como uma das principais razões para os seus efeitos secundários, em comparação

com os agentes não-iônicos.⁴ No entanto, este tema é controverso, pois relatos em humanos, sugerem que estes efeitos não dependem da osmolaridade dos contrastes.¹

As reações secundárias encontram-se classificadas como agudas, retardadas e sistêmicas. As agudas são as mais comuns e ocorrem dentro da primeira hora, após a administração do contraste.⁴

Podem subdividir-se em leves, moderadas e severas. As reações leves não requerem intervenção médica, enquanto as reações moderadas e severas exigem a administração de fármacos e/ou suporte hemodinâmico.⁴

Os efeitos agudos, destes agentes, em pacientes veterinários, incluem vômitos, ansiedade, hipotensão e paragem cardiorrespiratória, apresentando uma taxa de mortalidade de 1/80 pacientes, ou seja, menos de 2%.⁴

Em humanos, as reações secundárias agudas têm uma incidência de 5 a 30%, embora as náuseas e vômitos sejam menos frequentes quando se usam contrastes não-iônicos.¹

Dois estudos^(9,10), publicados no *American Journal of Veterinary Research*, em 2008, analisaram a frequência cardíaca e as alterações de pressão arterial sistólica associadas à administração de meios de contraste, em pacientes caninos e felinos anestesiados. Concluíram que, a utilização de agentes iodados iônicos é mais propensa a causar alterações fisiológicas significativas na pressão arterial e na frequência cardíaca do que agentes não-iônicos.^{4,9,10}

As reações severas são raras em animais de companhia, podendo manifestar-se *hipo*-ou hipertensão severas associadas a broncospasmo.⁴

Em humanos, as reações severas incluem convulsões, inconsciência, edema da laringe, broncospasmo severo, edema pulmonar e colapso cardiopulmonar, obrigando a intervenção médica urgente. A incidência destas reações é de 0,1% para contrastes iônicos e de 0,02% para os não iônicos. A morte pode ocorrer quando não há resposta à medicação instituída. A taxa de mortalidade em humanos varia consoante a bibliografia, mas está compreendida entre 1/40.000 a 1/100.000.¹

As reações retardadas não estão descritas em pacientes veterinários, mas em humanos estão relatadas erupções cutâneas, uma hora a sete dias, após a administração do contraste.⁴

As reações sistêmicas encontram-se numa categoria separada, pois os efeitos secundários sistêmicos estão relacionadas com a quimiotoxicidade do agente, a qual engloba a nefrotoxicidade induzida pelo contraste (*CIN*, do inglês, *contrast-induced nephrotoxicity*). Existem apenas dois relatos médicos de *CIN* secundário à administração de contraste iodado iônico, num paciente canino e num felino, respetivamente.⁴

Os meios de contraste iodados estão contraindicados em animais desidratados, pelo que muitas instituições, hospitais e clínicas abandonaram a sua utilização. Contudo, se por ventura forem utilizados, deve ter-se especial atenção, evitando a sua administração em animais com doença cardíaca ou compromisso renal severo.⁴

5.2.2 Meios de contraste derivados de gadolínio

Agentes de contraste à base de gadolínio são normalmente utilizados em ressonância magnética (MRI – *Magnetic Resonance Imaging*). No entanto, como estes agentes são radiodensos, também podem ser utilizados no aumento de contraste em tomografia computadorizada. Em humanos, o gadolínio é utilizado na TC nas situações em que os contrastes iodados estão contraindicados, contudo são necessárias doses elevadas de gadolínio para proporcionar um adequado nível de contraste (0,3mmol Gd-DTPA¹/kg de peso vivo).⁴

Estes agentes apresentam menor taxa de complicações, apresentando uma incidência global de reações agudas, leves a severas, de 0,48-19,9%, em humanos. Foi descrita recentemente uma reação adversa, retardada severa, intitulada de *fibrose sistémica nefrogénica*. Esta doença, apenas reportada em humanos com doença renal terminal, nos quais foi administrado gadolínio, resulta em dermatite necrosante e esclerose renal, 2-75 dias após a administração do meio de contraste. A literatura médico-veterinária apresenta ainda, muito pouca informação, sobre reações adversas a estes meios de contraste. Dois relatórios recentes descrevem uma menor incidência de alterações hemodinâmicas, frequência cardíaca e pressão arterial, na utilização de derivados de gadolínio, quando comparado com a incidência observada em agentes iodados iónicos; o que se revela semelhante ao observado em agentes iodados não-iónicos em pacientes caninos e felinos.⁴

5.2.3 Métodos de administração de contraste: manual *versus* bomba injetora

Para a aquisição de uma imagem tomográfica padrão, os agentes de contraste podem ser administrados manualmente ou com recurso a uma bomba injetora automática. A bomba injetora tem vantagens em relação à administração manual, como um tempo de administração uniforme, tempo de administração controlado e mínima exposição à radiação, caso a aquisição de imagens seja imediatamente a seguir à injeção. Permite ainda, a correta perfusão em estudos angiográficos dinâmicos, pois garante a injeção uniforme do agente, o que permite a avaliação dos tempos de distribuição do agente e de outros parâmetros quantitativos. As desvantagens residem no aspeto económico, devido ao seu elevado custo.⁴

A taxa de injeção máxima depende da viscosidade e do volume de agente a administrar, tendo em conta o diâmetro do cateter e o peso do paciente. Em humanos, os agentes de contraste são tipicamente administrados, com recurso a uma bomba injetora, com um cateter venoso periférico de 20 gauge (G), à taxa de 4 mL/s. Isto perfaz um pico de pressão de injeção de 300-325 psi (*Pounds per Square Inch*).

Contudo, em pacientes veterinários, o uso de bombas injetoras, tem sido relatado esporadicamente, já que a maioria das instituições administra o contraste manualmente.⁴ A taxa de injeção varia consoante o calibre do cateter, tal como nos pacientes humanos, desta forma as taxas variam de 5 mL/s para cateteres de 18G a 1 mL/s para catetes de 20G.

¹ Gd-DTPA (ácido gadopentético) foi o primeiro agente de contraste, para MRI, a ser aprovado para uso clínico, em 1988.

Capítulo 6: Anatomia Hepática e Vascular – Protocolos de Aquisição de Imagem

6.1 TC: Anatomia Hepática e Vascular (Tabelas 9, 10 e 11)

6.1.1 Anatomia e detalhes anatomo-tomográficos do fígado

O fígado encontra-se localizado no abdómen cranial, contactando cranialmente com o diafragma e caudalmente com o estômago, pâncreas, duodeno e o rim direito. O diafragma e o parênquima hepático apresentam-se como uma estrutura contínua na TC, exceto em imagens de estudos de fase de contraste.⁴

A gordura peritoneal, hipodensa, que se encontra localizada nas superfícies dorsal e ventral do fígado, permite uma melhor identificação das margens hepáticas, lóbulos e vasos hilares. O volume do parênquima hepático pode também ser avaliado, subjetivamente, pela distância entre o diafragma e o estômago, a porção coberta pelo arco costal e a extensão caudal das margens hepáticas. Contudo, a TC pode ser utilizada para calcular o tamanho exato do órgão. Num estudo⁽¹¹⁾, publicado no *Veterinary Radiology & Ultrasound*, em 2007, compararam-se pacientes canídeos com *shunts* porto-sistémicos a pacientes controlo, e concluiu-se que o volume normal hepático, para o peso corporal, ronda os $24,5 \pm 5,6 \text{ cm}^3/\text{kg}$.^{4,11,12}

O fígado é dividido em quatro lobos principais (esquerdo, direito, quadrado e caudado), quatro sublobos (medial e lateral, esquerdos e direitos) e dois processos (caudado e processo papilar do lobo caudado), como representado nas Figuras 28 e 29.^{12,13}

Se dois lobos se apresentarem em contacto direto, as fissuras interlobares não são facilmente identificadas na TC. Os lóbulos podem ser mais facilmente reconhecidos, a partir de uma vista ventral, devido à presença da gordura peritoneal. No entanto, varreduras na fase pós-contraste, bem como a presença da vesícula biliar, permitem um melhor reconhecimento da sua estrutura anatómica.⁴

O parênquima hepático apresenta densidade homogénea no intervalo de 60-70 HU em cães e 42-65 HU em gatos, dependendo das configurações técnicas (kV, mA, *espessura de corte*). Após administração de contraste, observa-se um realce intenso e homogéneo das estruturas.⁴

A vasculatura intra-hepática inclui um suprimento arterial e um sistema venoso duplo, hepático e veia porta. Em tomografia computadorizada de dupla fase é possível identificar vasos arteriais e venosos. A artéria hepática, responsável por 20-25% do suprimento hepático e 50% da oxigenação hepática, surge da artéria celíaca, seguindo cranialmente, após emitir a colateral, artéria gastroduodenal, entrando no fígado, pela *porta hepatis*, através de um número variável de ramos ventrais da veia porta – Figuras 30 a 34.^{4,14}

Os restantes 75-80% do suprimento sanguíneo, assim como 50% da oxigenação, são fornecidos pela veia porta – Figura 39.¹⁵

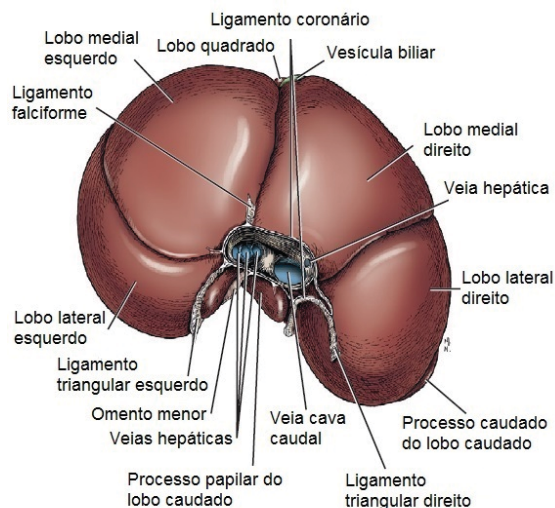


Figura 28 – Fígado de canídeo, face diafragmática (adaptado de Evans e Miller, 2013)

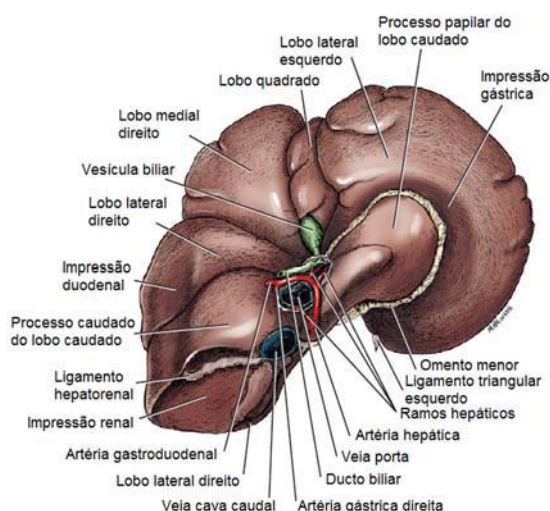


Figura 29 – Fígado de canídeo, face visceral (adaptado de Evans e Miller, 2013)

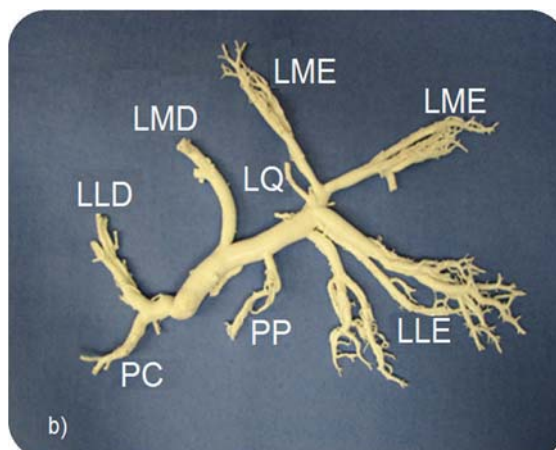
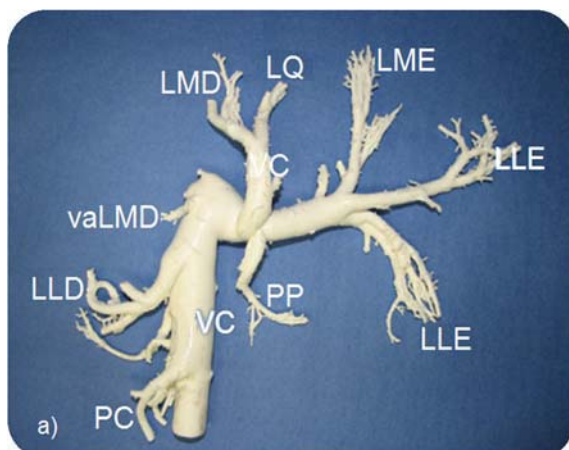


Figura 30 – Representação vascular. A) Vista ventral da veia cava caudal e veias hepáticas. B) Vista ventral da veia porta, em canídeo. LLE, lobo lateral esquerdo; LME, lobo medial esquerdo; LQ, lobo quadrado; LMD, lobo medial direito; vaLMD, veia acessória do lobo medial direito; LLD, lobo lateral direito; PC, processo caudado do lobo caudado; PP, processo papilar do lobo caudado (adaptado de Monnet, 2013)

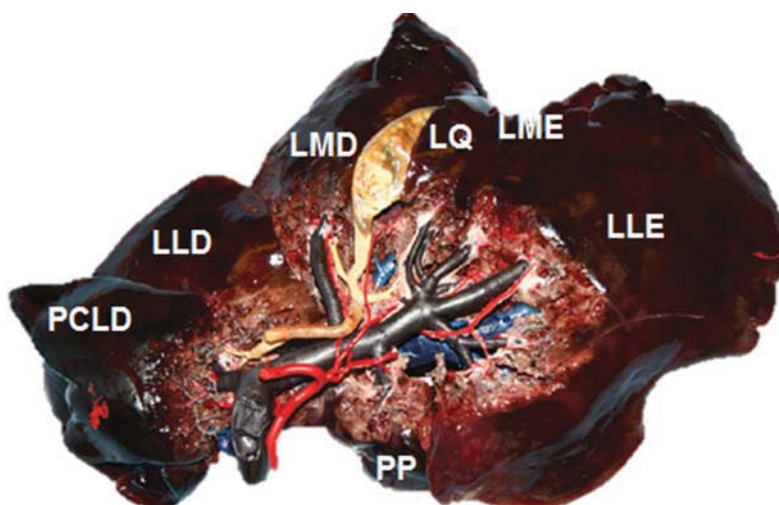


Figura 31 – Vista ventral hepática de canídeo. A vasculatura a vermelho indica as artérias hepáticas, a vasculatura púrpura as veias porta, a vasculatura azul as veias hepáticas, e a amarelo a árvore biliar. LLE, lobo lateral esquerdo; LME, lobo medial esquerdo; LQ, lobo quadrado; LMD, lobo medial direito; LLD, lobo lateral direito; PCLD, processo caudado do lobo caudado; PP, processo papilar do lobo caudado (adaptado de Monnet, 2013)

As artérias intra-hepáticas são visualizadas na fase arterial como pequenos vasos, em associação com a parede da veia porta – (E) na Figura 33. As veias hepáticas de maior calibre são frequentemente visíveis antes da administração de contraste, como estruturas tubulares hipodensas – (F) na Figura 33. Tornando-se mais evidentes na fase arterial, devido ao parênquima hepático. Durante a fase venosa, apresentam contraste, sendo mais facilmente identificadas – (G) na Figura 33.⁴

As veias hepáticas de maior calibre drenam os lobos esquerdos, lateral e medial. Estas podem ser observadas, a entrar na veia cava caudal, como um vaso comum, a ampola hepática, no fígado cranial. As veias hepáticas dos lobos, medial direito e quadrado, convergem dorsalmente à vesícula biliar. As veias hepáticas de menor calibre drenam o lobo lateral direito e o lobo caudado. A vasculatura portal intra-hepática pode ser identificada na TC durante a fase venosa, seguindo-se a divisão da veia porta nos dois ramos principais, direito e esquerdo, que suprem os diferentes lobos hepáticos. As projeções em intensidade máxima (máxima kV), bem como reconstruções 3D são úteis para uma melhor representação espacial da vasculatura hepática.⁴

Os detalhes anatómicos do fígado cranial, médio e caudal encontram-se apresentados nas Tabelas 8 a 10, respetivamente.

6.1.2 Excreção biliar do meio de contraste

Os meios de contraste biliares específicos ainda não foram aplicados em medicina veterinária. Contudo, todos os meios de contraste iodados, assim como os derivados de gadolínio, comercialmente disponíveis, apresentam uma pequena fração de excreção biliar, o que é suficiente para causar um atraso de cerca de 10 minutos no realce hepático, após a sua aplicação intravenosa. O realce hepático tardio é útil para delinear os órgãos circundantes, de igual densidade do fígado, tais como o diafragma e o pâncreas. Cerca de 30-60 minutos após a aplicação do meio de contraste intravenoso, os ductos biliares hepáticos e extra-

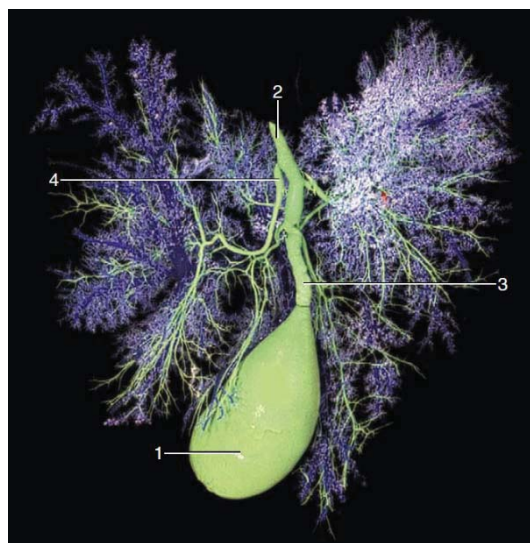


Figura 32 – Sistema de drenagem biliar do cão. 1) Vesícula biliar; 2) ducto biliar; 3) ducto cístico; 4) ducto hepático. (adaptado de Dyce et al., 2010)

hepáticos, assim como a vesícula biliar, acumulam contraste, havendo maior produção de bilis – Figura 32. Tal pode ser aplicado na avaliação clínica da desobstrução das vias biliares, o que se revela promissor no desenvolvimento de novas técnicas clínicas.⁴

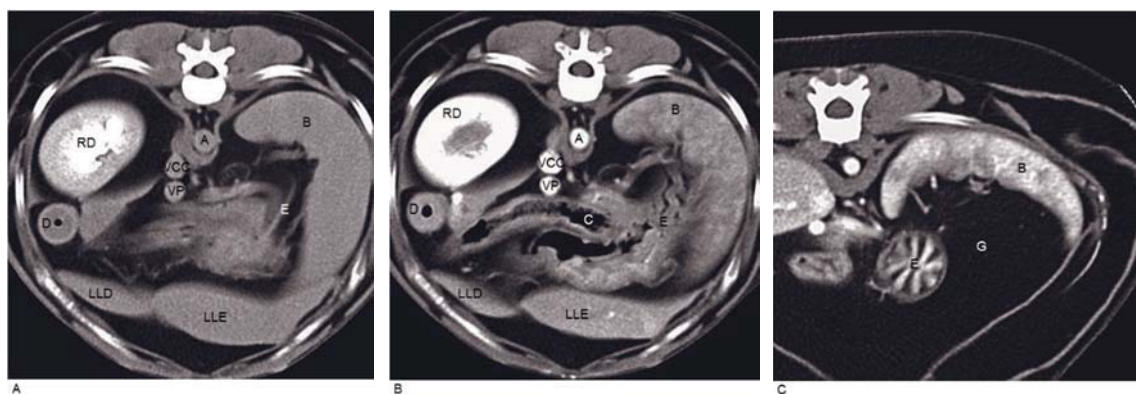
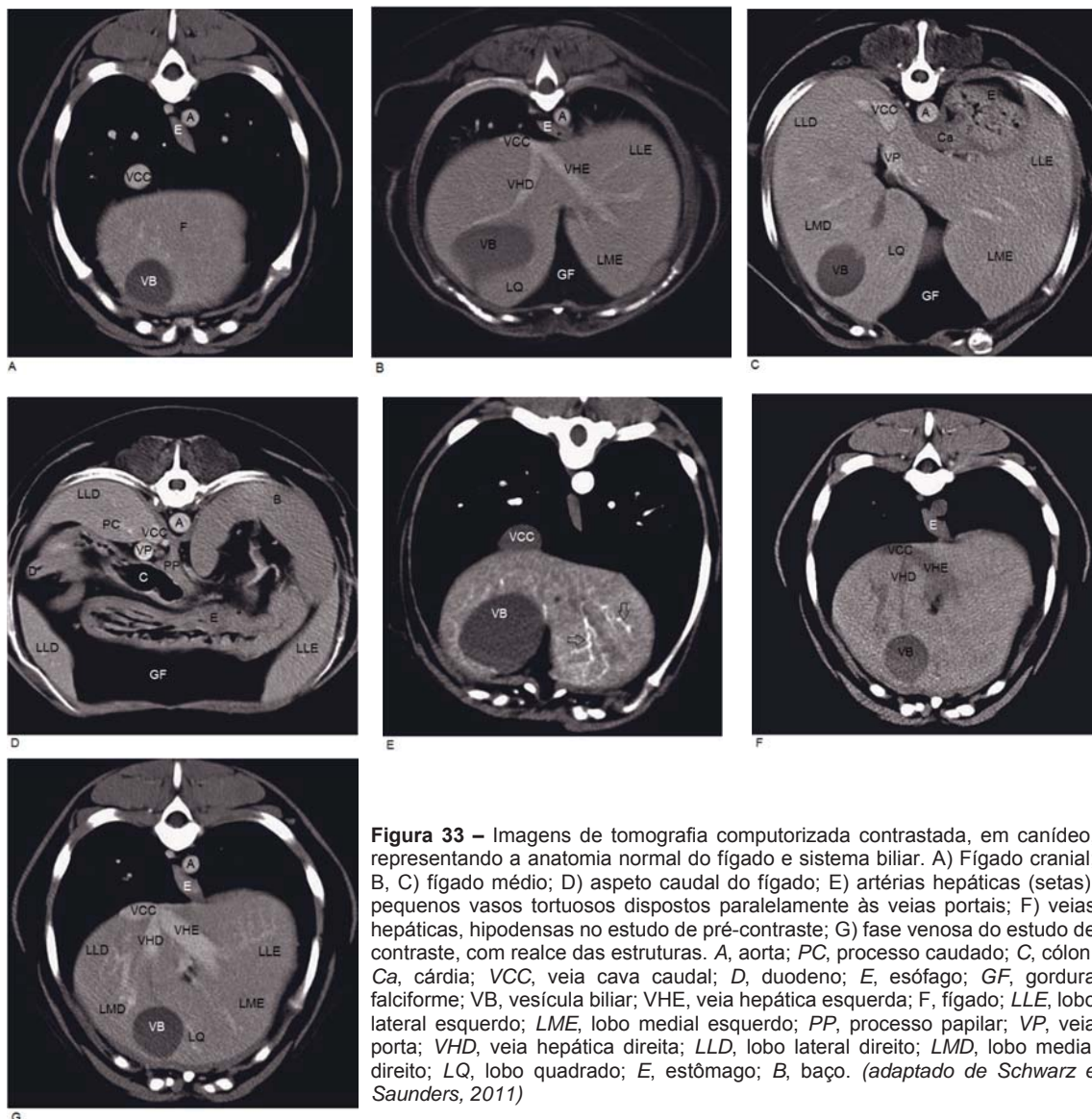


Tabela 8
 Detalhes anatómicos do fígado cranial, ao nível do hiato da VCC e hiato
 esofágico – Figura 33 (A)

(adaptado de Schwarz et al. 2011)

Região tomográfica visível	Localização, forma, densidade	Relação com estruturas circundantes
Parênquima hepático / lobos	Parênquima hepático ocupa todo o abdómen crânio-ventral, apresentando-se homogéneo nas fases pré e pós-contraste	Diafragma (dorsalmente e lateralmente), VCC (dorsal e para a direita), esófago (dorsalmente ao plano médio), gordura falciforme (ventralmente), ápex da vesícula biliar (ventralmente e para a direita)
VCC	Oval achatada, aumentada na varredura pós-contraste	Parênquima hepático (ventralmente)

VCC, Veia cava caudal

Tabela 9
 Detalhes anatómicos do fígado médio – Figura 33 (B) e (C)

(adaptado de Schwarz et al. 2011)

Região tomográfica visível	Localização, forma, densidade	Relação com estruturas circundantes
Parênquima hepático / lobos	Fissuras entre lobos hepáticos, por vezes visíveis ventralmente. LQ e LMD separados pela VB. Parênquima homogéneo dividido pelas veias hepáticas	Diafragma (dorsalmente e lateralmente), cárdia e fundo do estômago (dorsalmente e para a esquerda), gordura falciforme (ventralmente), vesícula biliar (ventralmente e para a direita)
VCC e veias hepáticas	VCC: oval, localizada dorsalmente e à direita. VHs convergem para a VCC, visíveis dorsalmente à direita. VHs são hipodensas ao fígado no pós-contraste e na fase arterial. Hiperdensas na fase venosa	As veias apresentam-se rodeadas pelo parênquima hepático homogéneo
Veia porta e colaterais	VP: redonda, localizada ventralmente e ligeiramente à direita da VCC. Veias porta visíveis dirigindo-se em direção à periferia. Hipodensas em pré-contraste e na fase arterial. Altamente atenuadas na fase venosa	As veias apresentam-se rodeadas pelo parênquima hepático homogéneo

VB e DBC	<p>VB: piriforme, estrutura hipodensa, tamanho variável, localizada ventralmente e do lado direito. A parede é parcialmente realçada na varredura pós-contraste. DBC por vezes visível ventralmente à VP, correndo em direção ao duodeno</p>	VB: entre LMD e LQ
----------	--	--------------------

DBC, Ducto biliar comum; VCC, veia cava caudal; VB, vesícula biliar; VH, veia hepática; VP, veia porta; LQ, lobo quadrado; LMD, lobo medial direito

Tabela 10

Detalhes anatómicos do fígado caudal – Figura 33 (D)

(adaptado de Schwarz et al. 2011)

Região tomográfica visível	Localização, forma, densidade	Relação com estruturas circundantes
Parênquima hepático / lobos	<p>Porção caudal dos LLE e LLD visíveis ventralmente. LLD visível dorsalmente e do lado direito; abrange o PC do LC, estendendo-se em direção ao rim direito. PP visível no plano médio, com formato triangular.</p>	<p>LLE e LLD: lateralmente em contacto com a parede abdominal, medialmente com a gordura peritoneal. LLD: contacta dorsalmente com a crura diafragmática, medialmente com a VP e a VCC, ventralmente com o PC. PC: contacta ventralmente com o duodeno, pâncreas, colon, caudalmente com o rim direito. PP: entre a aorta (dorsalmente), VCC e VP (à direita), ramos das artérias hepáticas. Contacto variável com a cabeça do baço, estômago, pâncreas e cólon. Envolvido por tecido adiposo.</p>
Ao, VCC, VP	<p>Ao no abdómen dorsal médio, mais ventralmente e ligeiramente para a direita, VCC e VP, de forma redonda e tamanho similar.</p>	<p>Ao envolvida pelos anexos caudais da crura diafragmática. VCC e VP pelo parênquima hepático e gordura peritoneal. Linfonodos portais, por vezes visíveis, no lado esquerdo e à direita da VP.</p>

Ao, Aorta; LC, lobo caudado; PC, processo caudado; VCC, veia cava caudal; LLE, lobo lateral esquerdo; PP, processo papilar; VP, veia porta; LLD, lobo lateral direito; LMD, lobo medial direito

6.2 Anatomia Vascular e as suas Variações Normais

6.2.1 Aorta abdominal e os seus ramos

A aorta abdominal percorre o espaço dorsal retroperitoneal esquerdo, emitindo, por ordem de sucessão, a artéria celiaca, as artérias frénicas, direita e esquerda, a mesentérica cranial, a artéria renal direita e esquerda, a artéria testicular/ovárica direita e esquerda, a artéria mesentérica caudal, a artéria ilíaca profunda, direita e esquerda, emitindo as artérias ilíacas externas, direita e esquerda, antes de se dividir em artérias ilíacas internas, direita e esquerda – Figura 35. Estes ramos são visíveis na fase arterial da angiotomografia, em estudos com baixo valor de *pitch*. Anomalias vasculares comuns, em cães e gatos, incluem múltiplas artérias renais, direita e esquerda, bem como diferentes padrões de ramificação das artérias hepáticas.^{4,12,13,16,17}

6.2.2 Veia cava caudal e as suas tributárias

A veia cava caudal (VCC) percorre o abdómen dorsal direito desde a face dorsal do fígado até à margem ventral direita da aorta abdominal caudal, movendo-se dorsalmente e à direita para a bifurcação da aorta – Figura 35. A veia cava caudal é formada pela confluência das veias ilíacas comuns. Por ordem de sucessão, à veia cava caudal confluem a veia ilíaca circunflexa profunda, as veias

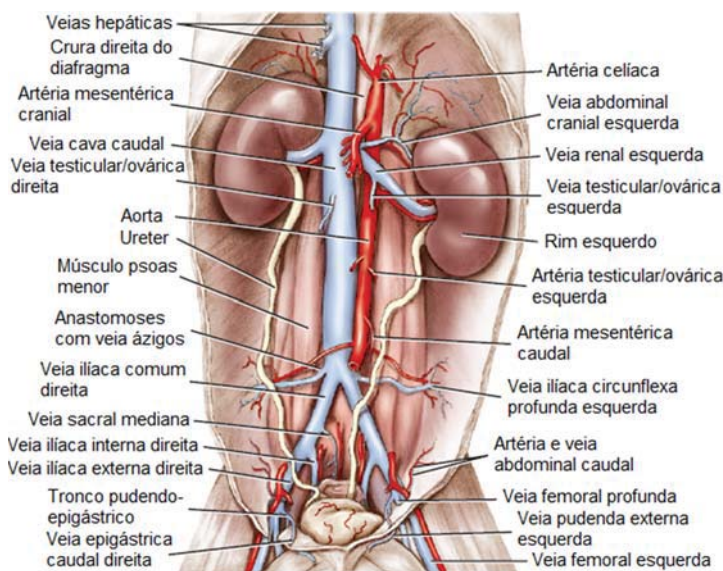


Figura 35 – Aspeto ventral, da veia cava caudal e as suas tributárias, em canídeo. (adaptado de Evans e Miller, 2013)

testiculares/ováricas, esquerda e direita, as veias renais, esquerda e direita, as veias frénicas, esquerda e direita e as veias hepáticas. Normalmente existem duas veias hepáticas direitas, que entram separadamente na veia cava caudal, sendo que a maioria das veias hepáticas esquerdas confluem para um único vaso, a ampola hepática, que se une à veia cava caudal, pelo lado esquerdo – Figura 36 e Figura 38. Estas tributárias são visíveis em angiografias com baixo valor de *pitch*, em estudos de fase venosa. As tributárias hepáticas visualizam-se melhor na fase arterial, pois encontram-se contrastadas negativamente em relação ao parênquima hepático – Figura 37. Anomalias vasculares comuns, em cães e gatos, incluem a divisão da VCC, no segmento pós-renal, assim como múltiplas veias renais, esquerdas e direitas. As veias, testicular e ovárica esquerdas, podem ocasionalmente confluem na veia renal esquerda ou diretamente na veia cava caudal.^{4,12,13}

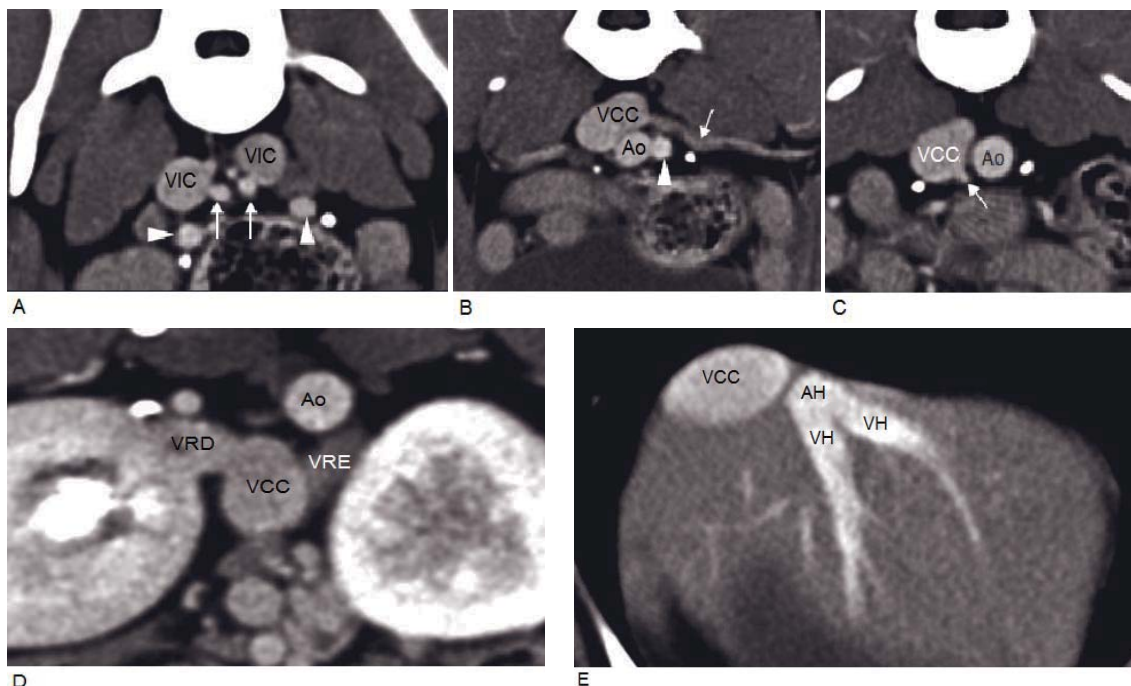


Figura 36 – Anatomia aórtica e caval canina. A) As veias ilíacas comuns (VIC) ao nível de L7 formam a veia cava caudal, local onde as artérias ilíacas internas (setas) formam a artéria aorta. As artérias ilíacas externas (cabeças de seta) são os últimos ramos da aorta. B) Veia cava caudal (VCC) com veia ilíaca circunflexa profunda (seta) ao nível de L6. A aorta (Ao) recebe a artéria ilíaca externa esquerda (cabeça de seta). C) A VCC recebe a veia ovárica direita (seta) ao nível de L5. D) Veias renais, direita (VRD) e esquerda (VRE) confluem na VCC. Múltiplos vasos de *shunts* ventralmente. E) Veias hepáticas esquerdas (VH) formam a ampola hepática (AH), que conflui cranialmente com a VCC. (adaptado de Schwarz et al. 2011)

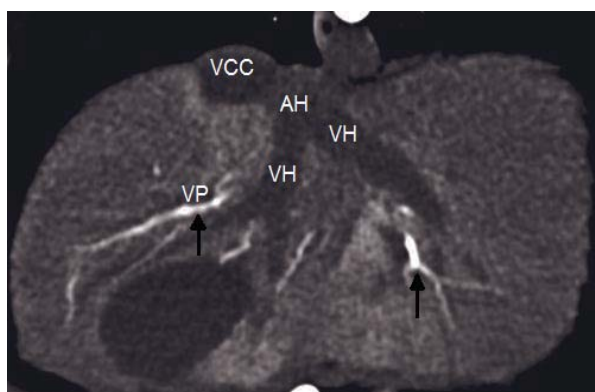


Figura 37 – Imagem de fígado normal de canídeo, em fase arterial. Visualiza-se realce moderado das artérias hepáticas em contraste com o parênquima hepático (setas), as quais seguem paralelamente às veias porta (VP). As veias hepáticas (VH), ampola hepática (AH) e veia cava caudal (VCC) destacam-se pela ausência de contraste. (adaptado de Schwarz et al. 2011)

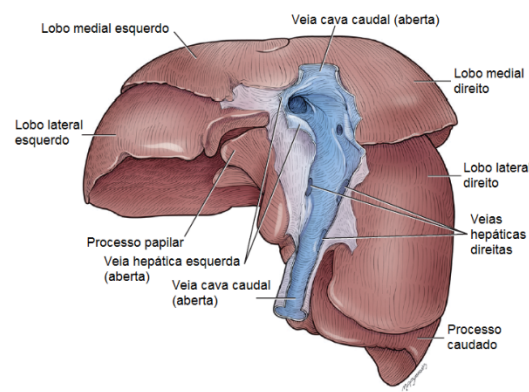


Figura 38 – Esquema de fígado, de canídeo, em perspectiva dorsal para visualização de veias hepáticas. (adaptado de Evans e Miller, 2013)

6.2.3 Veia porta, tributárias e os seus ramos

As veias jejunais e ileais formam a veia mesentérica cranial, a maior tributária da veia porta, a qual apresenta uma trajetória sigmóide, de modo a receber a veia mesentérica caudal, de menor calibre, passando então a designar-se por veia porta, a qual fornece 75-80% da vascularização hepática e 50% da sua oxigenação – Figura 39. De seguida, recebe a veia esplénica, da esquerda e, caudalmente

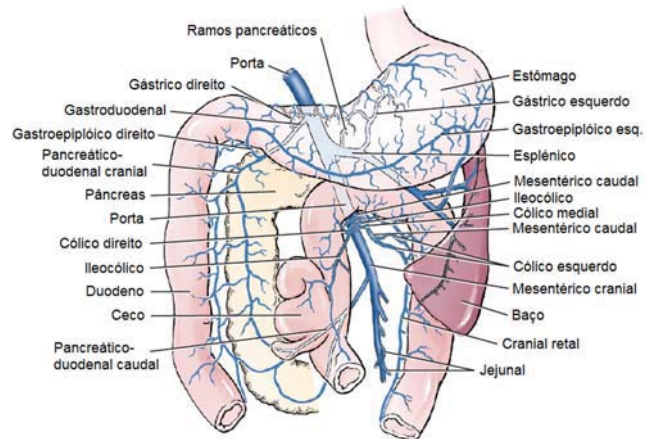


Figura 39 – Ramos tributários da veia porta, em canídeo. (adaptado de Evans e Miller, 2013)

à porta hepática, recebe a veia gastroduodenal, ventralmente da direita. A veia porta entra no fígado, dividindo-se no ramo direito e esquerdo, 0,5-1 cm, após receber a veia gastroduodenal – Figura 41.¹⁸ O ramo portal direito irriga os lobos, medial direito e caudado, continuando como ramo esquerdo, de maior calibre e comprimento, o qual irriga os restantes lobos hepáticos. As artérias hepáticas, dispõem-se paralelamente às veias porta, na face caudal do fígado, já as veias hepáticas dispõem-se, separadamente, na face cranial do fígado – Figura 40.^{4,15}

Existe uma grande variabilidade no padrão de apresentação da veia mesentérica caudal. Em gatos, a veia porta divide-se nos ramos direito, esquerdo e central, e pode apresentar distensão bolbosa, imediatamente antes de entrar no fígado.^{4,12,13}

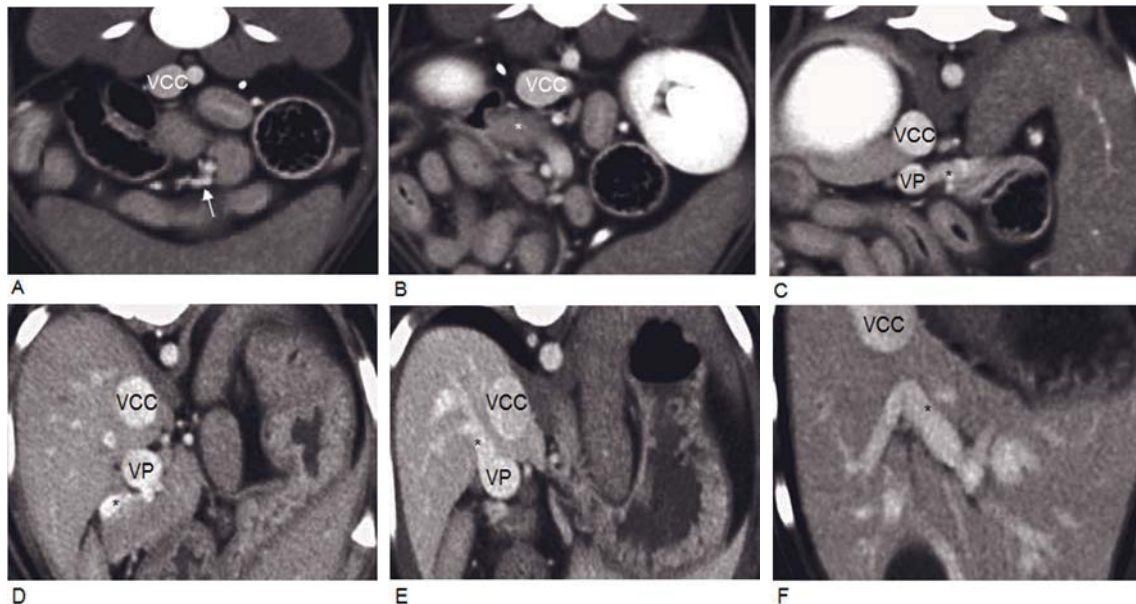


Figura 40 – Anatomia normal da veia porta. A) As veias jejunais (seta) no abdómen medial a formarem a veia mesentérica cranial. B) A veia mesentérica cranial (asterisco branco), em forma sigmóide, de modo a receber a veia mesentérica caudal (não representada), formando a veia porta (VP). C) A veia porta recebe a veia esplénica (asterisco preto), aumentando o seu diâmetro. D) A última tributária da veia porta, a veia gastroduodenal (asterisco preto), entra na VP próximo da porta hepática, imediatamente antes desta entrar no fígado. E) Após entrar no fígado, a veia porta emite o ramo direito (asterisco preto). F) Após emitir o ramo portal direito, a veia porta continua como ramo portal esquerdo. VCC, veia cava caudal. (adaptado de Schwarz et al. 2011)

Em 60% dos canídeos, o ramo portal esquerdo providencia um pequeno suprimento sanguíneo à porção dorsal do lobo hepático lateral direito, próximo da *porta hepatis*.¹⁹

6.2.4 Artéria hepática

Em cães, a artéria hepática divide-se nos ramos lateral direito, medial direito e ramos esquerdos, sendo a presença de ramos adicionais variável.¹⁸ O ramo lateral direito da artéria hepática vasculariza os lobos, caudado e lateral direito. O ramo hepático esquerdo encontra-se, geralmente, na porção dorsal ou caudal do ramo portal esquerdo, dando origem à artéria cística e a ramificações para os lobos, lateral esquerdo e quadrado, assim como, um pequeno ramo, para o lobo medial esquerdo.¹⁸ O ramo medial direito vasculariza o lobo medial direito, a porção dorsal do lobo quadrado e a parte do lobo medial esquerdo. Em 45% dos canídeos, o ramo medial direito, forma-se diretamente da artéria hepática e irriga os lobos, medial direito e quadrado, assim como a vesícula biliar. Nos restantes 50-55% dos canídeos, o ramo medial direito forma-se diretamente do ramo esquerdo da artéria hepática, irrigando unicamente o lobo medial direito.^{18,19} Os ductos biliares, assim como os ramos da artéria hepática, encontram-se geralmente localizados, na superfície ventral da veia porta, embora alguns ramos arteriais possam ser encontrados dorsalmente.¹⁹



Figura 41 – Veia porta (a branco) e veia cava caudal (a azul), em canídeo adulto. A) Ramo portal direito; B) ramo portal esquerdo; C) ramo portal central; D) ramo dos lobos lateral esquerdo e medial; E) veia hepática direita; F) veia cava caudal com os ramos centrais; G) ramos da veia hepática esquerda. (Tobias e Johnston, 2013)

6.2.5 Veias hepáticas

O sangue proveniente da veia porta e dos ramos das artérias hepáticas, mistura-se no interior dos sinusóides hepáticos, antes de ser coletado nas veias centrais – Figura 42. As veias centrais, por sua vez, fundem-se e dão origem às veias hepáticas, as quais entram na veia cava caudal, formando uma espiral parcial em seu redor – Figura 43.^{19,20} Os canídeos apresentam, frequentemente, entre cinco a oito veias hepáticas. A sua descrição anatómica varia de acordo com vários autores.^{19,21,22,23,24,25}

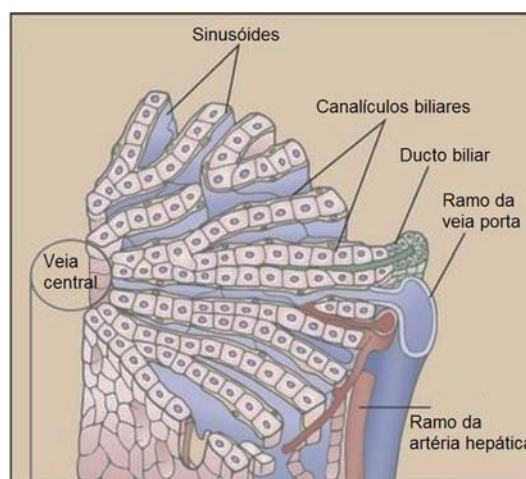


Figura 42 – Microanatomia hepática. (adaptado de Tobias e Johnston, 2013)

O ramo esquerdo das veias hepáticas, mais cranial e de maior calibre, termina na face lateral esquerda da veia cava caudal, próximo da superfície visceral do diafragma. Cerca de um terço a um quarto do seu trajeto é envolvido pelo parênquima hepático ou encoberto pelo ligamento triangular esquerdo. Continua incerto na literatura médica, qual das veias hepáticas esquerdas, medial e lateral, representa a confluência de vasos, que

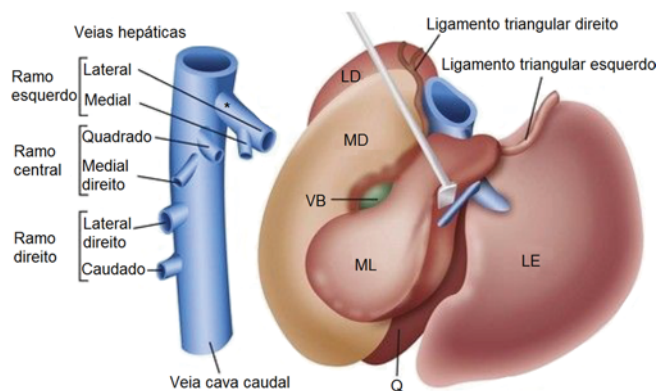


Figura 43 – Anatomia das veias hepáticas e superfície diafragmática do fígado. VB, Vesícula biliar; LL, lobo lateral esquerdo; LM, lobo medial esquerdo; Q, quadrado; LD, lobo lateral direito; MD, lobo medial direito; asterisco preto, tronco principal do ramo esquerdo da veia hepática. (adaptado de Tobias e Johnston, 2013)

drena os lobos, lateral esquerdo, lateral medial, quadrado e medial direito, ou se esta drenagem é apenas efetuada pelo ramo lateral.^{12,19} Contudo, um estudo recente⁽²⁶⁾, publicado no *Journal of Veterinary Surgery*, indicou que as veias dos lobos, lateral esquerdo e medial, confluem, para dar origem ao tronco principal, imediatamente antes de esta entrar na veia cava caudal – Figura 43 (asterisco preto).

As veias hepáticas centrais (ramo central), veia quadrada e medial direita, as quais drenam o fígado médio, geralmente convergem para formar um único vaso, com cerca de 1 cm de comprimento (intervalo entre 0 a 3 cm), o qual conflui na veia hepática esquerda. Em alguns casos, a vasculatura venosa, proveniente destes dois lobos, pode confluir diretamente na veia cava caudal, como ilustrado na Figura 43.^{19,26}

O lobo hepático lateral direito, drena, principalmente, numa veia lobar, de grande calibre, a veia hepática lateral direita (ramo direito), a qual conflui diretamente na veia cava caudal. Alguns canídeos, podem apresentar, um ou dois ramos adicionais, a drenar este lobo.¹⁹

O ramo do processo caudado do lobo caudado, conflui na veia cava, proximamente à entrada do ramo hepático lateral direito. Tanto o ramo hepático lateral direito, como a veia hepática do lobo caudado confluem na veia cava caudal, completamente envolvidas pelo parênquima hepático. O processo papilar do lobo caudado pode apresentar uma entrada separada ou pode drenar diretamente na veia hepática esquerda ao nível da bifurcação do ramo central e do ramo esquerdo.¹⁹

6.3 Protocolos de Aquisição de Imagem

6.3.1 Angiografia por tomografia computadorizada de dupla-fase

Num estudo ⁽²⁷⁾, publicado em 2004, no *Journal of Veterinary Radiology & Ultrasound*, concluiu-se que angiografia por tomografia computadorizada de dupla-fase permite uma excelente representação tridimensional da anatomia vascular portal e hepática, sendo uma técnica minimamente invasiva – protocolo de aquisição na Tabela 11. As artérias hepáticas, veias hepáticas, veias mesentéricas, cranial e caudal, veia esplénica, veia gastroduodenal e ramos da veia porta podem ser facilmente identificadas por angiografia de dupla-fase.^{4,16,27,28}

Tabela 11

Protocolo de imagem para angiotomografia computadorizada de dupla-fase (DPCTA – *Dual-Phase CT Angiography*)

(adaptado de Frank et al. 2003, Zwingenberger e Schwarz, 2004 e Schwarz et al. 2011, Costa et al. 2011)

Série	Pré-contraste	Pós-contraste
Decúbito	Ventral	
Margens de digitalização	Fígado e vesícula biliar: diafragma a pólo cranial do rim direito Baço: esquerda do lobo hepático lateral a abdómen médio ou caudal	
Direção de digitalização	Angiotomografia computadorizada de dupla-fase - Fase arterial: cranial para caudal - Fase venosa: caudal para cranial	
Voltagem (kV)	120-140	
Corrente (mAs)	100-160	
Tempo de rotação do tubo (s)	0,5-1	
Espessura de corte (mm)	2-5	
Frequência Kernel	Baixa a média	
<i>Pitch</i> do colimador	1-2	
Intervalo de reconstrução da imagem helicoidal	½ da espessura de corte	
Controlo de movimento	Hiperventilação para atingir apneia expiratória	
Local de aplicação do meio de contraste	N/A	Veia cefálica ou jugular
Tipo de meio de contraste	N/A	Iodado
Dose do meio de contraste	N/A	800 mg de iodo /kg de peso vivo
Modo de injeção do meio de contraste	N/A	Injeção automática é preferível
Atraso na digitalização pós-injeção de contraste	N/A	Digitalização standard - Nenhum atraso para fígado. - Varredura com atraso para doenças esplénicas. Angiografia por TC de dupla-fase - Fase arterial: 9-16s - Fase venosa: 10-35s
Nível de janela (HU)	+40	
Largura de janela (HU)	300	

6.3.2 Portografia transplénica por tomografia computadorizada

A injeção de meios de contraste iodados não iónicos no parênquima esplénico foi descrita na portografia transplénica por tomografia computadorizada (TSCTP – *Transsplenic CT Portography*) em pacientes caninos, num artigo⁽²⁹⁾, publicado em 2007, no *Journal of Veterinary Radiology & Ultrasound*, a qual se encontra resumida na Tabela 12. Um processo análogo à esplenoportografia ultrassónica guiada, nasceu como alternativa à angiografia por tomografia computadorizada de dupla-fase (DPCTA – *Dual-Phase CT Angiography*) para avaliação da vasculatura portal. Contudo, não é um técnica adequada em gatos, devido ao menor tamanho do baço. Apresenta ainda alta incidência de artefactos nas imagens adquiridas – Figura 44 e Figura 45 – comparativamente às imagens obtidas por tomografia computadorizada de dupla-fase.^{4,16,17,28,29}

Tabela 12

Protocolo de imagem para portografia transplénica por tomografia computadorizada (TSCTP – *Transsplenic CT Portography*)

(adaptado de Frank et al., 2003, Echandi et al., 2007, Cáceres et al., 2008 e Schwarz et al. 2011, Costa et al. 2011)

Local de acesso	Baço (preferencialmente guiado por TC)*
Via de administração	Injeção não seletiva no parênquima esplénico
Tamanho da agulha	20 ou 22G 1½ comprimento, acoplada a um extensor
Método de injeção	Manual, guiado por TC*
Agente de contraste	Iodado (hidrossolúvel)
Tipo	Tri-iodado, não-iónico, baixa osmolaridade
Nome genérico	Omnipaque® (Iohexol)
Concentração	175 mg de iodo/mL ou menor concentração, de modo a minimizar artefactos devido à alta-densidade do contraste
Volume	Variando de 3mL para um cão de raça pequena (Yorkshire terrier) a 15mL para uma raça grande (Golden retriever adulto)
Taxa de injeção	1-3 mL como <i>bolus</i> , seguido de infusão contínua do volume remanescente, a uma taxa de 0,4 mL/s
Duração de injeção	5-30s, dependendo do tamanho do animal
Início de digitalização	No início da injeção de contraste
Efeitos secundários e riscos	Acumulação subcapsular (Figura 44) ou vazamento intraperitoneal de meio de contraste. Potencial hemorragia esplénica.
Efeitos indesejados na imagem tomográfica	Imagem com estrias (Figura 45) devido a difícil distribuição do meio de contraste. Opacificação vascular, geralmente mais elevada e menos homogénea, do que em DPCTA, devido a incompleta mistura do meio de contraste com o sangue, o que resulta na formação de artefactos, podendo limitar o poder diagnóstico.

* Para executar uma injeção transplénica, o operador deve estar na sala de tomografia durante a aquisição de imagem, precisando ser protegido da radiação por vestuário apropriado, nomeadamente roupas de proteção, em chumbo ou outros materiais, que cumpram a legislação europeia relativa à proteção contra-radiação. Um extensor acoplado à agulha, para além de evitar o movimento da agulha durante a injeção, permite ao operador manter uma distância maior do *gantry*, minimizando assim a sua exposição.

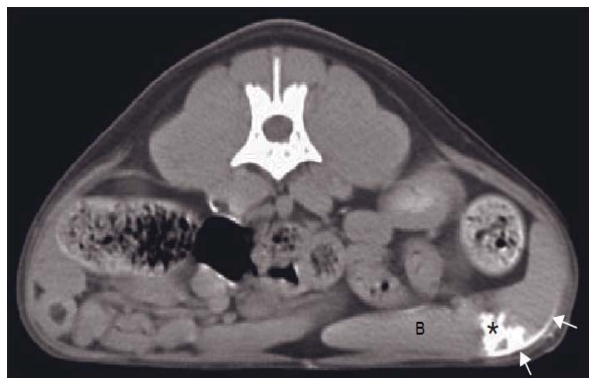


Figura 44 – Imagem obtida por TC helicoidal com 3mm de colimação, durante portografia transplénica. Note-se a área de colimação, durante portografia transplénica. Note-se focal de acumulação do meio de contraste (asterisco) no os artefactos em estria no interior do baço (B), devido à parênquima esplénica (B). Também se verifica acumulação alta densidade do meio de contraste (setas). (adaptado de Schwarz et al. 2011)



Figura 45 – Imagem obtida por TC helicoidal com 2mm de colimação, durante portografia transplénica. Note-se o baço (B), veia subcapsular de meio de contraste (setas). (adaptado de Schwarz et al. 2011)

6.4 Malformações do Fígado, Sistema Biliar e Baço

A tomografia computadorizada permite a identificação de variações anatómicas e malformações do fígado, sistema biliar e baço – Tabela 13. Contudo, estas condições clínicas são, na sua grande maioria, achados acidentais.^{4,16,17}

Tabela 13

Malformações do fígado, sistema biliar e baço

(adaptado de Schwarz et al. 2011)

Condição	Achados na tomografia computadorizada
Agénese/hipoplasia dos lobos hepáticos ou vesícula biliar	Ausência ou tamanho reduzido de parte do fígado. Vesícula biliar não visível.
Hérnia diafragmática congénita	Lobos hepáticos e/ou vesícula biliar localizada no tórax, próximo do pericárdio. Diafragma descontínuo.
Vesícula biliar bilobada ou duplicada (gatos)	Vesícula biliar dividida, em duas partes, por septo ou presença de duas vesículas individuais.
Malformações vasculares do fígado	Diminuição do volume hepático, presença de vasos anormais – Tema desenvolvido no Capítulo 7.
Baço acessório	Ilha de tecido esplénico ectópico localizado na zona peri-esplénica.
Quistos hepáticos (doença poliúística em gatos)	Estruturas redondas, de baixa densidade, não realçadas por contraste.

Capítulo 7: Anomalias Vasculares Portais e Sistémicas

7.1 Princípios de Aquisição de Imagem

Durante uma angiotomografia abdominal, o meio de contraste é injetado na veia jugular ou cefálica externa, como um *bolus*. A utilização de bomba injetora é preferencial. Após o *bolus* ser injetado, este passa pelo coração e pela circulação pulmonar. Em seguida, entra no sistema arterial e viaja pela aorta abdominal. Logo de seguida, as veias renais e os segmentos pré-renais da veia cava caudal são realçados pelo contraste. Alguns segundos mais tarde, as tributárias da veia porta, a veia porta e os seus ramos, assim como os órgãos peritoneais, são contrastados – Figura 46. A fase vascular arterial dura apenas 5-15s, tanto na espécie canina, como felina, sendo mais reduzida quanto mais pequeno for o animal, ou em pacientes com doenças cardiovasculares, variando também consoante a velocidade e pressão de injeção. A fase portal e a fase caval duram mais tempo, cerca de 25-60s, contudo os tempos de realce máximo são relativos. As angiotomografias não se podem repetir num curto espaço, devido à abundância de contraste, o que causaria artefactos de imagem e poderia trazer efeitos secundários indesejáveis ao paciente, como referido no Capítulo 5.2. Concludentemente, em termos teóricos, um *timing* correto para a aquisição de imagens vasculares torna-se um fator essencial a ter em conta. Contudo, a fase venosa é geralmente longa o suficiente para que, se a aquisição de imagens se iniciou precocemente, possa ser repetida, se reiniciada imediatamente, dentro de um minuto, após a injeção.⁴

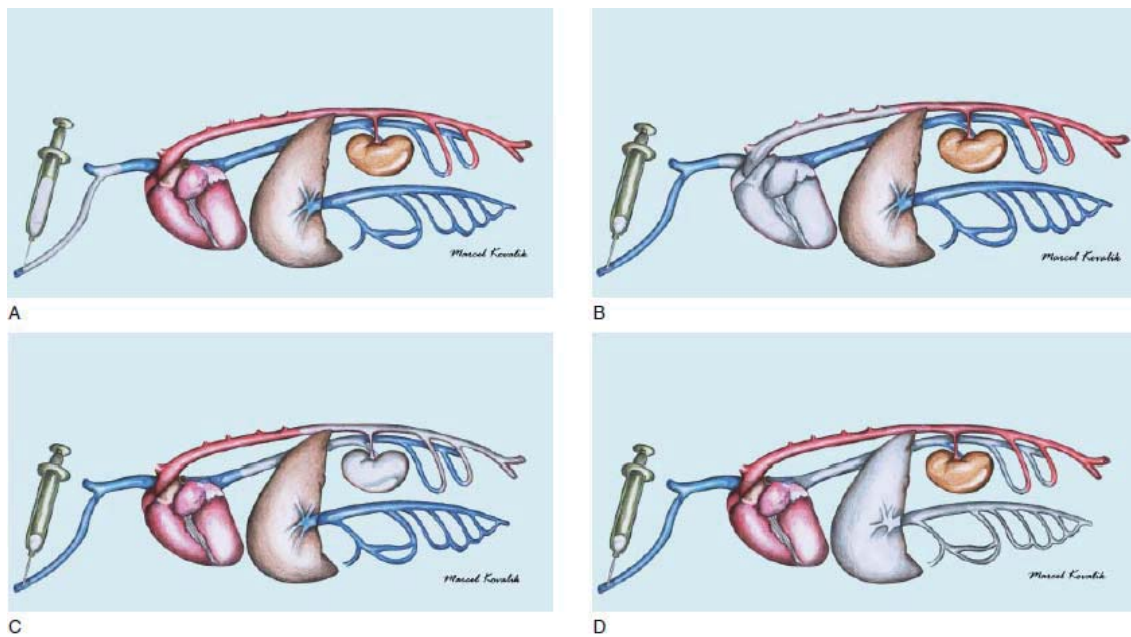


Figura 46 – O *bolus* de contraste, durante a injeção, pode ser imaginado como um comboio que percorre os vasos. O objetivo da angiotomografia é apanhar este comboio no abdómen e acompanhá-lo ao longo da sua jornada. A) O meio de contraste é injetado na veia cefálica e viaja através da veia cava cranial até ao coração. B) O comboio de *bolus* passa através do coração e circulação pulmonar, e entra na aorta abdominal. Para imagens de fase arterial é agora a hora de apanhar o comboio. C) O comboio do *bolus* passa pelos rins e entra na veia cava caudal. Estudos de fase venosa são realizados nesta altura. D) Após a passagem através do sistema capilar sistémico, dois comboios de *bolus* viajam paralelamente através dos sistemas venosos da veia cava e porta, levando o contraste ao parênquima hepático e aos restantes órgãos abdominais, chegando assim, o meio de contraste da angiotomografia, ao seu destino final. (adaptado de Schwarz et al. 2011)

A supressão de artefactos de movimento no abdómen cranial, causados pela respiração, é essencial em todos os estudos vasculares abdominais, especialmente por não poderem ser facilmente repetidos. Desta forma, a indução de apneia por hiperventilação, imediatamente antes da aquisição de imagens é a técnica mais comumente utilizada. A direção da varredura deve ser seleccionada com o exame a terminar no abdómen caudal, zona mais afastada do diafragma, de modo a minimizar os artefactos de movimento, quando o paciente começar novamente a respirar.⁴

Não é absolutamente necessário realizar tomografias de dupla-fase em todos os estudos vasculares abdominais, especialmente em situações em que o paciente apresente problemas respiratórios. No entanto, se não existirem tais restrições, revela-se bastante útil avaliar tanto a fase arterial como a venosa, já que torna possível:

- Identificação precisa da vasculatura arterial e venosa, particularmente em caso de múltiplos *shunts* extra-hepáticos;
- Identificação de malformações arteriovenosas hepáticas, trombozes venosas e outras anomalias vasculares;
- Identificação de veias hepáticas, que são melhor visualizadas durante a fase arterial, em contraste negativo com o parênquima hepático;
- Identificação de artérias hepáticas tortuosas – Figura 47 – como sinal de *shunts* porto--sistémicos.⁴

A Tabela 14 resume o protocolo de aquisição da angiotomografia.

Tabela 14

Protocolo de angiotomografia

(adaptado de Schwarz et al. 2011)

Série	Pré-contraste	Teste do <i>bolus</i>	Fase arterial	Fase venosa
Decúbito	Ventral			
Margens de digitalização	Átrio esquerdo a articulação coxofemoral	Porta hepática ou órgão de interesse	Abdómen caudal a margem cranial do fígado	Entrada torácica a articulação coxofemoral
Voltagem (kV)	120			
Corrente (mAs)	80-120		120-200	
Tempo de rotação do tubo (s)	1	2	0,5-1,0	
Espessura de corte (mm)	5		2-5	
<i>Pitch</i> /Intervalo de corte	<i>Pitch</i> de 2	2s de intervalo de corte	<i>Pitch</i> de 1-1,5	
Intervalo de reconstrução da imagem helicoidal	Igual a espessura de corte	Igual ao tempo de rotação do tubo	Metade da espessura de corte	
Frequência de Kernel	Média			
Controlo de movimento	Necessário			
Local de administração do meio de contraste	N/A	Veia cefálica ou jugular externa		
Tipo de meio de contraste	N/A	Iodado		

Dose do meio de contraste	N/A	200 mgI/kg PV	800 mgI/kg PV
Modo de injeção do meio de contraste	N/A	Automático, 3-5mL/s, máxima pressão: 300 psi (2000 kPa)	
Atraso na digitalização pós-injeção de contraste	N/A	0-4s	Baseado no teste do <i>bolus</i>
Nível de janela (HU)	100-200		
Largura de janela (HU)	300-500		

mgI, miligramas de iodo

7.2 Introdução às Anomalias Vasculares

As anomalias vasculares da circulação portal resultam num inadequado desenvolvimento hepático – Figura 47 – diminuição do metabolismo e produção proteica, redução da *clearance* de toxinas endógenas e exógenas, assim como redução da metabolização de fármacos, disfunção reticuloendotelial, alteração do metabolismo lipídico e, em casos severos, insuficiência hepática progressiva. Tal resulta no comprometimento da sua função, encefalopatia hepática, sinais gastrointestinais crónicos, sinais do trato urinário inferior, coagulopatias e possíveis atrasos no crescimento.^{15,19}

Neste capítulo abordar-se-ão as anomalias vasculares abdominais e hepáticas, como os *shunts* porto-sistémicos (PSS), adquiridos e congénitos (*shunts* extra-hepáticos porto-cavais e porto-ázigos, assim como patência do ducto venoso), malformações arteriovenosas hepáticas (fístula arterioportal hepática) e hipoplasia primária do sistema portal, nas suas duas apresentações, displasia microvascular e hipertensão portal não-cirrótica.¹⁹

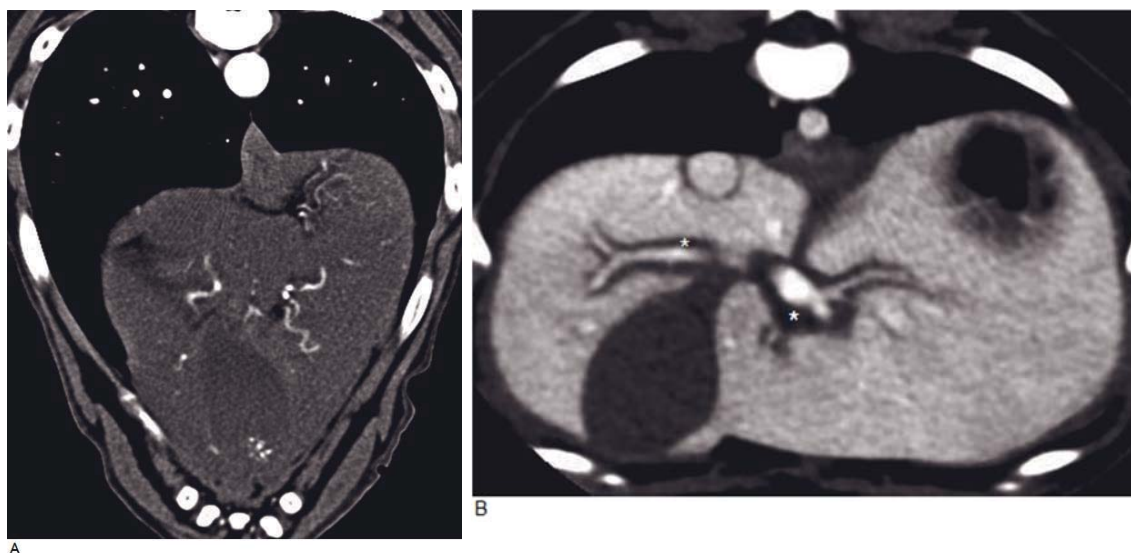


Figura 47 – Características de apresentação gerais de *shunts* porto-sistémicos. A) Microhepatia com artérias hepáticas tortuosas, em paciente canino. B) Área peri-portal hipodensa (asteriscos brancos), consistente com edema na parede portal, em paciente canino (sinal de especificidade desconhecida). (adaptado de Schwarz et al. 2011)

7.3 Desenvolvimento Embrionológico

Embriologicamente, a vascularização venosa no abdómen deriva das veias: umbilical, onfalomesentérica (vitelina) e caudal cardinal – Figura 48. As veias vitelinas, direita e esquerda, transportam sangue, do saco vitelino ao seio venoso, o qual forma a porção caudal do tubo embrionário cardíaco. Os segmentos centrais dos vasos vitelinos dão origem ao plexo venoso, o qual forma os sinusóides hepáticos. Ao longo do desenvolvimento embrionário, o segmento cranial da veia vitelina esquerda atrofia, e o segmento cranial da veia vitelina direita torna-se a porção hepática da veia cava. São formadas duas anastomoses entre os segmentos caudais, das veias vitelinas, direita e esquerda, sendo que, parte destas anastomoses, assim como os segmentos vitelinos associados, atrofiam e formam a veia porta e as suas tributárias.^{19,30}

Os sistemas, vitelino e umbilical, combinam-se formando o ducto venoso e o ramo esquerdo da veia porta.^{12,13,14,15}

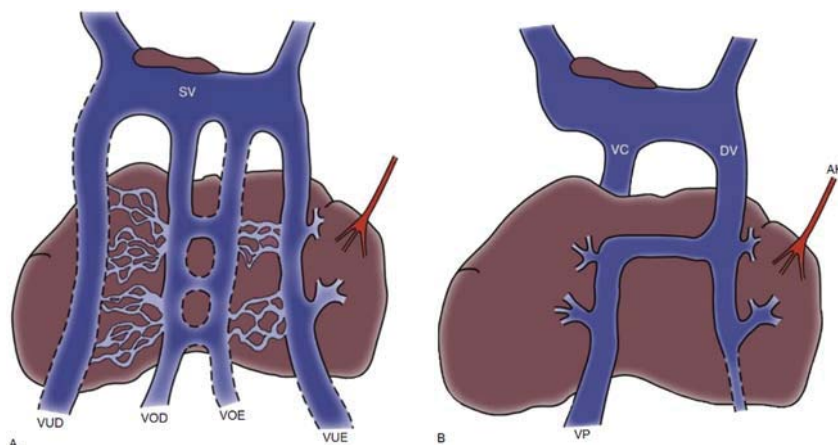


Figura 48 – A) Anatomia vascular do fígado fetal. B) Desenvolvimento da vasculatura no fígado fetal. As veias onfalomesentéricas (vitelinas) formam a veia portal pré-hepática. A veia umbilical e as veias vitelinas formam o ducto venoso (DV). AH, Artéria hepática; VOE, veia onfalomesentérica esquerda; VUE, veia umbilical esquerda; VP, veia porta; VOD, veia onfalomesentérica direita; VUD, veia umbilical direita; SV, seio venoso; VC, veia cava. (adaptado de Ettinger e Feldman, 2010)

A vasculatura abdominal não portal, nomeadamente, as veias renais e as veias gonadais, derivam do sistema venoso cardinal. Por sua vez, as veias cardinais caudais formam a veia cava caudal pré-hepática, bem como a veia ázigos. Embriologicamente, da comunicação entre os dois sistemas, vitelino e cardinal, resulta a junção dos segmentos pré-hepáticos e intra-hepáticos da veia cava caudal. Existem numerosas comunicações porto-cavais e porto-ázigos durante a fase fetal, as quais podem tornar-se funcionais em caso de hipertensão portal, levando ao desenvolvimento de múltiplos *shunts* porto-sistémicos adquiridos. Contudo, estas não se encontram ativas no indivíduo adulto, a não ser que ocorram anomalias no desenvolvimento, culminando no desenrolar de anomalias congénitas, nomeadamente, *shunts* porto-cavais e porto-ázigos, assim como patência do ducto venoso.^{12,13,14,15}

7.3.1 Anomalias vasculares porto-cavais e porto-ázigos

Em animais saudáveis, existe apenas comunicação residual entre os sistemas embrionários, cardinal e vitelino, na junção dos segmentos pré-hepáticos e intra-hepáticos da veia cava. As anomalias no desenvolvimento, podem assim causar *shunts* extra-hepáticos (EHPSS – *Extrahepatic PortoSystemic Shunt*) porto-cavais e porto-ázigos, podendo inclusivamente, alguns animais apresentar veia cava caudal completamente anómala e não funcional.³¹

Os *shunts* extra-hepáticos e intra-hepáticos divisionais, direitos e centrais, parecem originar-se da ligação contínua entre os segmentos, caudal e cranial direito, do sistema vitelino, ou da malformação embrionária dos sinusóides hepáticos, o que aumenta a resistência sanguínea portal intra-hepática (hipertensão portal), impedindo a atrofia dos vasos vitelinos, provocando o *shunt*. Pensa-se ser esta a etiologia dos *shunts* congénitos extra-hepáticos únicos, nas raças caninas *toy*, nomeadamente, Yorkshire terrier.^{12,13,14,15}

7.3.2 Patência do ducto venoso

O ducto venoso transporta sangue oxigenado materno, da placenta para a circulação sistémica fetal, fazendo *bypass* à circulação hepática. Localizado do lado esquerdo do fígado, fecha aproximadamente, entre os 2 a 6 dias de idade, encerrando completamente aos 9 dias pós-nascimento. As causas que desencadeiam o seu encerramento permanecem desconhecidas, contudo, alterações hemodinâmicas, causadas pelo cessamento do fluxo venoso umbilical, parecem ser o principal fator. Em algumas espécies, existem evidências, que os tromboxanos A₂, o citocromo P450, assim como vários compostos adrenérgicos, estimulam a contração da camada muscular do ducto venoso, auxiliando o seu encerramento.¹⁹

A patência do ducto venoso leva ao desenvolvimento de *shunts* intra-hepáticos (IHPSS – *IntraHepatic PortoSystemic Shunts*) congénitos divisionais esquerdos. Pensa-se que a persistência do ducto seja devido a hipertensão portal congénita, secundária a anomalias do desenvolvimento dos sinusóides hepáticos e vasculatura portal, nomeadamente hipoplasia primária portal.^{14,15,19}

Contudo, alguns estudos colocam em causa a etiologia dos *shunts* intra-hepáticos divisionais, esquerdos, direitos e centrais, assim como a dos *shunts* extra-hepáticos, relatando que estes não advêm necessariamente da persistência do ducto venoso, pelo que a sua etiologia ainda não se encontra totalmente definida.^{12,14,15}

7.4 Anomalias Vasculares – Classificação e Epidemiologia

7.4.1 Anomalias porto-sistémicas

Os *shunts* porto-sistémicos (PSS – *PortoSystemic Shunts*) são comunicações entre a circulação portal e outros sistemas vasculares venosos, os quais podem ser congénitos ou adquiridos.^{4,14,15}

A classificação de PSS é um processo em contínua evolução, à medida que mais tipos de derivações e combinações vão sendo identificados, por métodos imagiológicos avançados, baseando-se a sua classificação em diversos critérios – Tabela 15 e Figura 54.¹⁴

Os PSS são relativamente comuns em cães, e os tipos mais comuns são os extra-hepáticos em raças pequenas e os intra-hepáticos em raças grandes. O *shunt* intra-hepático esquerdo é sinónimo de persistência do ducto venoso – ducto de *Arantii* – Figura 48.^{4,12,13}

Os PSS são raros em gatos, o tipo mais comum é o *shunt* extra-hepático porto-ázigos. Os intra-hepáticos são geralmente de origem congénita ou secundários a alguma forma de hipertensão portal. A suposição de que os *shunts* extra-hepáticos são sempre adquiridos não é correta. A TC é utilizada na confirmação diagnóstica, a nível macroscópico, apresentando a angiogramografia computadorizada um enorme potencial diagnóstico, permitindo avaliar a perfusão vascular – Figura 49. Contudo, em caso de hipoplasia primária da veia porta, sem hipertensão, anterior displasia microvascular, é necessário biópsia hepática para confirmação diagnóstica, já que ocorre a nível microvascular.^{4,14,15}

Tabela 15
Classificação geral de *shunts* porto-sistémicos

(adaptado de Schwarz et al. 2011, Monnet, 2013)

Classificação	Tipos (Figura 54)	Apresentação geral (Figura 47)
Sistema vascular envolvido	<ul style="list-style-type: none"> - <i>Shunts</i> porto-cava - <i>Shunts</i> porto-ázigos - <i>Shunt</i> porto-torácico interno - Varizes porto-esofágicas 	<ul style="list-style-type: none"> - Microhepatia - Nefromegália (inconsistente) - Urolitíase - Caquexia - Aumento tortuoso das artérias hepáticas - Edema peri-portal (significância desconhecida). - Alotriofagia (pica) - Diâmetro reduzido da veia porta, cranial ao vaso anómalo (<i>shunt</i> extra-hepático). - Redução ou cessamento da vascularização portal, distal à origem do <i>shunt</i> (<i>shunt</i> intra-hepático).
Relação com o fígado	<ul style="list-style-type: none"> - Intra-hepático esquerdo - Intra-hepático central - Intra-hepático direito - Extra-hepático - Misto (Intra e extra-hepático) 	
Número de vasos envolvidos	<ul style="list-style-type: none"> - Singular - Múltiplo - Múltiplas entradas, saída única - Entrada única, múltiplas saídas 	
Fração de <i>Shunt</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Parcial (> 15%) - Total (sem anatomia portal) 	
Etiologia assumida	<ul style="list-style-type: none"> - Congénito - Adquirido 	

Com vista à uniformização das anomalias vasculares hepáticas, caninas e felinas, a classificação dos distúrbios circulatórios hepáticos foi recentemente padronizada, em categorias separadas de doença vascular, pelo *Liver Standardization Group, World Small Animal Veterinary Association*, os quais encontram-se sistematizados na Tabela 16.¹⁴

Tabela 16
Classificação padrão dos distúrbios circulatórios do fígado

(adaptado de Monnet, 2013)

Nome	Anatomia	Localização	Alterações de pressão	Tratamento preferencial
Shunt congénito porto-sistémico	Vaso único	Intra-hepático (raças grandes, felinos) Extra-hepático (raças pequenas, felinos)	Sem hipertensão portal	Cirúrgico
Distúrbios de fluxo	Fluxo venoso comprometido	Falha cardíaca, obstrução ou compressão da veia cava caudal, obstrução do fluxo intra-hepático*	Congestão passiva	Médico
Obstrução da veia porta	Trombose, inflamação, neoplasia. <i>Heterobilharzia americana</i>	Intra-luminal ou Extra-luminal	Hipertensão portal	Médico
Hipoplasia primária da veia porta**	Malformação congénita	Intra-hepático	Hipo ou Hipertensão portal	Médico
Malformações arteriovenosas hepáticas***	Um ou mais lobos hepáticos	Artéria hepática Vasos venosos portais	Distensão aneurismática das veias porta. Hipertensão portal	± Cirúrgico
Doença hepática primária	Cirrose, fibrose, colestase	Múltiplos lobos hepáticos	Hipertensão portal	Médico

* O termo “síndrome de Budd-Chiari” não é atualmente utilizado para descrever as obstruções de fluxo venoso em cães e gatos.

** A hipoplasia da veia porta (PHPV – *Primary Hypoplasia of the Portal Vein*) inclui os processos que possam ou não resultar em hipertensão portal. Estes são denominados PHPV sem hipertensão portal e PHPV com hipertensão portal, sendo que o primeiro era anteriormente denominado como displasia microvascular (MVD – *Microvascular Dysplasia*) e o segundo como hipertensão portal não-cirrótica (NCPH – *Noncirrhotic Portal Hypertension*).

*** Anteriormente denominado por fístulas intra-hepáticas arteriovenosas.

7.4.2 *Shunts* porto-sistémicos congénitos

As anomalias vasculares congénitas estão reportadas em 0,18% de todos os canídeos de raça e em 0,05% das raças mistas.^{32,33} Os *shunts* porto-sistémicos (PSS) congénitos apresentam-se geralmente, como um vaso intra-hepático ou extra-hepático único, o qual facultava uma comunicação vascular direta entre a vasculatura portal e a circulação venosa sistémica (veia cava caudal ou veia ázigos), fazendo *bypass* ao fígado. Raramente, alguns animais podem apresentar duas ou mais comunicações vasculares congénitas.¹⁹

Existem vários tipos de PSS congénitos, entre os quais, *shunts* intra e extra-hepáticos porto-cavais, *shunts* extra-hepáticos porto-ázigos, atresia da veia porta com múltiplas anastomoses porto-cavais e malformações arteriovenosas hepáticas.^{21,22,34,35,36,37}

Shunts congénitos estão reportados em 80% de todos os estudos, sendo que, aproximadamente 25% a 33% são intra-hepáticos, tanto em caninos, como em felinos. *Shunts* extra-hepáticos únicos constituem 66% a 75% de todos os *shunts* congénitos, em ambas as espécies, sendo o *shunt* porto-sistémico extra-hepático único porto-caval, o mais comum.^{22,38,39} Em canídeos, a vasta maioria dos *shunts* intra-hepáticos ocorre em raças grandes, enquanto que, *shunts* extra-hepáticos, ocorrem principalmente em raças pequenas.³⁷ Os canídeos com *shunts* intra-hepáticos apresentam geralmente um maior volume sanguíneo a fazer *bypass* ao fígado, pelo que apresentam sinais clínicos mais severos e precoces, comparativamente a pacientes que apresentem *shunts* extra-hepáticos.^{22,38,39}

7.4.3 *Shunts* porto-sistémicos adquiridos

Anomalias vasculares adquiridas estão reportadas em 20% dos canídeos e a grande maioria é secundária a hipertensão portal crónica. As raças sobrerrepresentadas são os Cairn Terrier e os Yorkshire Terrier. Em felinos, os dados estatísticos permanecem incertos.^{14,15,38}

Embora seja uma anomalia frequente de animais adultos, existem relatos em animais jovens. Apresentam-se geralmente com anomalias múltiplas, tortuosas e extra-hepáticas. A maioria facultava uma comunicação vascular anómala, diretamente da veia porta para a veia renal ou veia cava caudal, geralmente proximal ao rim direito, contudo a anomalia pode comportar outros vasos, tais como os gonadais ou torácicos internos, assim como outros.^{14,15,38}

Pensa-se que as etiologias mais comuns são decorrente de episódios de fibrose hepática (cirrose), hipoplasia da veia porta com hipertensão portal (hipertensão portal não-cirrótica congénita) e malformações arteriovenosas hepáticas.^{19,35,36}

7.4.4 Hipoplasia primária da veia porta

A hipoplasia primária da veia porta (PHPV – *Primary Hypoplasia of the Portal Vein*) inclui os processos que possam ou não resultar em hipertensão portal. Estes são denominados de PHPV sem hipertensão portal e PHPV com hipertensão portal, sendo que o primeiro era anteriormente denominado de displasia microvascular (MVD – *Microvascular Dysplasia*) e o segundo de hipertensão portal não-cirrótica (NCPH – *Noncirrhotic Portal Hypertension*).^{19,39}

As causas subjacentes da hipertensão portal permanecem desconhecidas, contudo a etiologia especulada é uma grave malformação microvascular intra-hepática difusa.^{19,39}

A hipoplasia da veia porta, sem hipertensão portal (PHPV-MVD) é uma malformação microscópica da vasculatura hepática, caracterizada por uma vasculatura intra-hepática portal de pequenas dimensões, hiperplasia endotelial da vasculatura, dilatação portal, vasculatura interlobular aleatória e hipertrofia venosa central, com alguma fibrose associada. Estas lesões podem levar ao desenvolvimento de comunicações anormais, a nível microscópico, entre a circulação portal e sistémica. Contudo, a presença destas comunicações ainda não foi documentada. PHPV-MVD pode ocorrer como anomalia única ou em associação com PSS congénitos macroscópicos. Segundo a bibliografia, 58% dos cães e 87% dos gatos com PVH apresentam PSS congénito.^{36,38}

Os sinais clínicos apresentados são semelhantes aos encontrados em *shunts* porto-sistémicos, contudo em PHPV sem *shunt* macroscópico, os sinais clínicos apresentam-se menos intensos, manifestando-se mais tardiamente, e apresentam um melhor prognóstico a longo prazo com apenas tratamento médico. As raças sobrerrepresentadas são os Cairn e Yorkshire terrier.³⁶

O diagnóstico efetua-se com recurso a testes histopatológicos, nomeadamente, biópsia hepática, contudo as duas apresentações da doença são similares a nível histopatológico, pelo que o diagnóstico representa um desafio. A TC com angiografia contrastada pode ser útil na identificação de anomalias vasculares macroscópicas concomitantes.^{4,14,15}

7.4.5 Malformações arteriovenosas hepáticas

As malformações arteriovenosas hepáticas são uma condição rara, nas quais estão presentes várias comunicações intra-hepáticas anómalas, arteriais e venosas, as quais apresentam múltiplas pressões arteriais associadas. Esta condição, previamente denominada de fístula hepática arteriovenosa, é mais apropriadamente intitulada de malformação, pois a maioria dos pacientes afetados apresentam inúmeras malformações arteriais e venosas, em vez de uma única malformação, nomeadamente, uma fístula – Figura 49. Estas malformações estão descritas, em cães e gatos, e apresentam etiologia congénita.³⁵

Normalmente, um ramo da artéria hepática comunica diretamente com a veia porta, através de numerosos (dezenas a centenas) vasos anómalos intra-hepáticos, criando uma elevada pressão, o que leva a um fluxo sanguíneo hepatofugal e a uma arterialização da veia porta.⁴⁰ Devido à severa hipertensão portal, formam-se *shunts* extra-hepáticos múltiplos, de forma a descomprimir o sistema portal.^{4,40}

O prognóstico a longo prazo, nestes pacientes é muito reservado, sendo que a cirurgia é contraindicada na grande maioria das vezes, devido à existência de múltiplos vasos anómalos, devendo por isso ser considerado tratamento médico a longo termo.^{15,25,35}

Apresenta-se, muitas vezes, em associação com outras anomalias vasculares hepáticas, o que complica o seu diagnóstico.^{4,40}

Imagem tomográfica:

- Efusão peritoneal muito frequente;
- *Bolus* de teste mostra gráfico de fase venosa atenuada, semelhante à fase arterial;
- Vasculatura hepática tortuosa, que contrasta imediatamente, após a vasculatura abdominal;
- Diâmetro da aorta, caudal à artéria celíaca, pode apresentar-se abruptamente diminuído;
- Distensão dos ramos da veia porta;
- Microhepatia.

7.4.6 Trombose aórtica

A doença tromboembólica da aorta abdominal resulta da formação de um trombo na bifurcação aórtica. A ultrassonografia abdominal é geralmente um método de diagnóstico rápido que permite o diagnóstico eficiente desta condição. Contudo, a angiotomografia pode ser necessária, se se instituir terapia trombolítica intravascular, visto tornar-se necessário a avaliação completa dos trombos vasculares.⁴

Imagem tomográfica: Trombos visualizados, em estudos contrastados, na aorta abdominal e nos seus ramos arteriais.⁴

7.4.7 Trombose da veia porta

A trombose da veia porta é uma complicação rara, em canídeos, com coagulopatias primárias ou secundárias, os quais resultam em hipertensão portal e ascite. A TC é um excelente meio de diagnóstico para confirmar ou descartar esta doença, pela demonstração de defeitos de enchimento na fase venosa portal – Figura 50.^{4,41}

Torna-se portanto imprescindível a injeção de meio de contraste, através da veia jugular externa ou veia cefálica, de modo a realizar um estudo dinâmico.⁴

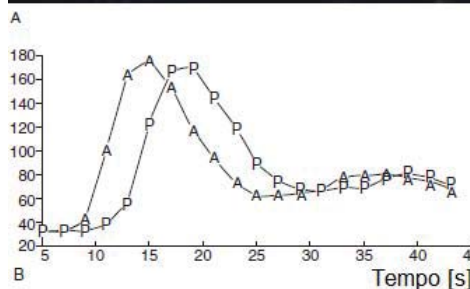


Figura 49 – A) Tomografia de abdômen cranial, em canídeo, com fístula arterioportal hepática. Evidencia efusão peritoneal e microhepatia marcadas, e um grande vaso anômalo, que apresenta realce de contraste imediatamente após a aorta. B) O gráfico densidade-tempo (tempo no eixo X e os valores de HU no eixo Y), derivado das medições de densidade, do teste de *bolus*, em tomografia dinâmica, apresenta curva de realce aórtico (A), com declínio típico para vasos arteriais. A curva portal (P), é apenas ligeiramente retardada, apresentando-se semelhante à curva arterial, o que é altamente indicativo de fístula arterioportal. (adaptado de Schwarz et al. 2011)

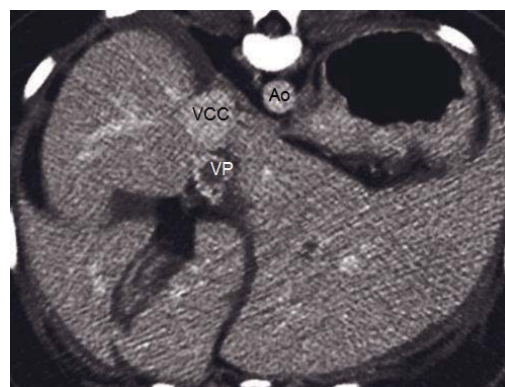


Figura 50 – Trombose da veia porta, em canídeo, seguindo-se a *overdose* acidental de esteróides. A veia porta (VP) apresenta um trombo hipodenso no seu interior, quando comparado com o realce de contraste da veia cava caudal (VCC) e artéria aorta (Ao). Os lobos hepáticos apresentam-se separados por uma margem hipodensa, o que indica ascite. (adaptado de Schwarz et al. 2011)

Preferencialmente, devem ser realizados dois exames, para descartar uma possível pseudotrombose, causada pela formação de artefactos, devido à injeção de contraste.^{4,16}

7.4.8 Aplasia segmentar da veia cava caudal

Trata-se de uma anomalia congénita, cada vez mais frequentemente relatada em canídeos, em que o segmento pré-renal, entre os rins e o fígado, da veia cava caudal, não se encontra formado. A vascularização pós-renal é drenada por *shunt*, na veia ázigos direita ou esquerda. A formação deste vaso anómalo pode ser consequência de um *shunt* porto-ázigos, apresentando uma mortalidade de 25% nos casos relatados, devido a trombose aguda do aneurisma no *shunt* ou coexistência de outros *shunts* porto-sistémicos. Em alguns casos, a veia porta apresenta-se a drenar completamente na veia ázigos, o que torna a condição inoperável. O recurso a angiotomografia computadorizada é a técnica *gold standard* para o diagnóstico desta condição, permitindo a avaliação de possibilidade de intervenção cirúrgica – Figura 51 e Figura 52.^{4,41}

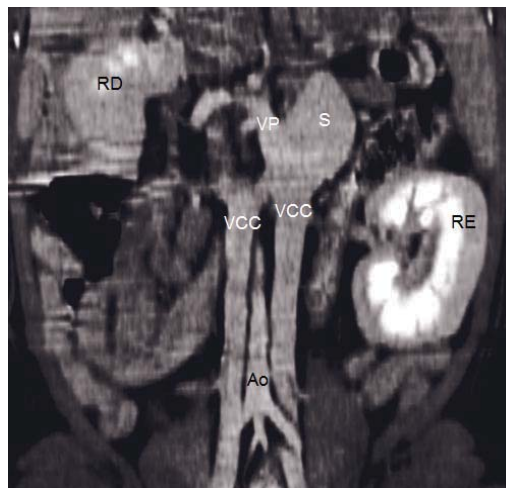


Figura 51 – Divisão da veia cava caudal (VCC), em canídeo, que também apresenta aplasia segmentar da mesma. As VCC's, direita e esquerda, podem ser observadas a conectar-se a um grande *shunt* bulboso (S), o qual se conecta a uma veia ázigos anómala. A veia porta (VP) também drena no *shunt*. Ao, aorta; RE, rim esquerdo; RD, rim direito. (adaptado de Schwarz et al. 2011)



Figura 52 – Aplasia segmentar da veia cava caudal, em canídeo. A) Segmento pós-renal da veia cava caudal (VCC), a entrar num vaso anómalo bulboso (S), localizado dorsalmente ao rim direito (RD), apresentando contraste misto, o que sugere fluxo turbulento. RE, rim esquerdo. B) O *shunt* apresenta-se conectado (asterisco vermelho) à veia ázigos direita (Az). C) Reconstrução tridimensional abdominal, vista ventral, ponto cranial no cima da imagem, exibindo o *shunt* cavo-ázigos (asterisco branco) e a sua relação com os rins, VCC e Ao. D) Reconstrução de angiotomografia de *shunt* cavo-ázigos (A), em canídeo, em perspectiva ventral, com trajeto ventro-medial a dorso-lateral, em relação à margem do rim direito (RK). A, *Shunt*; RK, rim direito; P, Veia gástrica esquerda. (Figuras A, B e C adaptadas de Schwarz et al. 2009. Figura D adaptada de Schwarz et al. 2011)

7.4.9 Neoplasia vascular e invasão tumoral

A angiotomografia computadorizada é uma excelente modalidade para avaliar a vascularização tumoral, invasão vascular e trombose tumoral neoplásica. O rastreio da invasão de neoplasia adrenal, para a veia cava é a condição, na qual é mais comumente testada a invasão tumoral por angiotomografia computadorizada – Figura 53.⁴

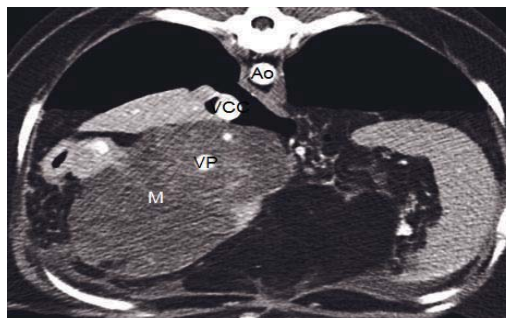


Figura 53 – Hemangiossarcoma mesentérico, em canídeo, com massa hemorrágica (M), envolvida por veia porta irregular (VP). Ao, aorta; VCC, veia cava caudal. (adaptado de Schwarz et al. 2011)

7.4.10 Classificação e caracterização esquemáticas de shunts

De seguida, apresenta-se a caracterização e classificação esquemáticas, das principais anomalias, congénitas e adquiridas, intra e extra-hepáticas, ilustradas pelas respetivas imagens tomográficas contrastadas, com visão aplicada à imagiologia clínica.

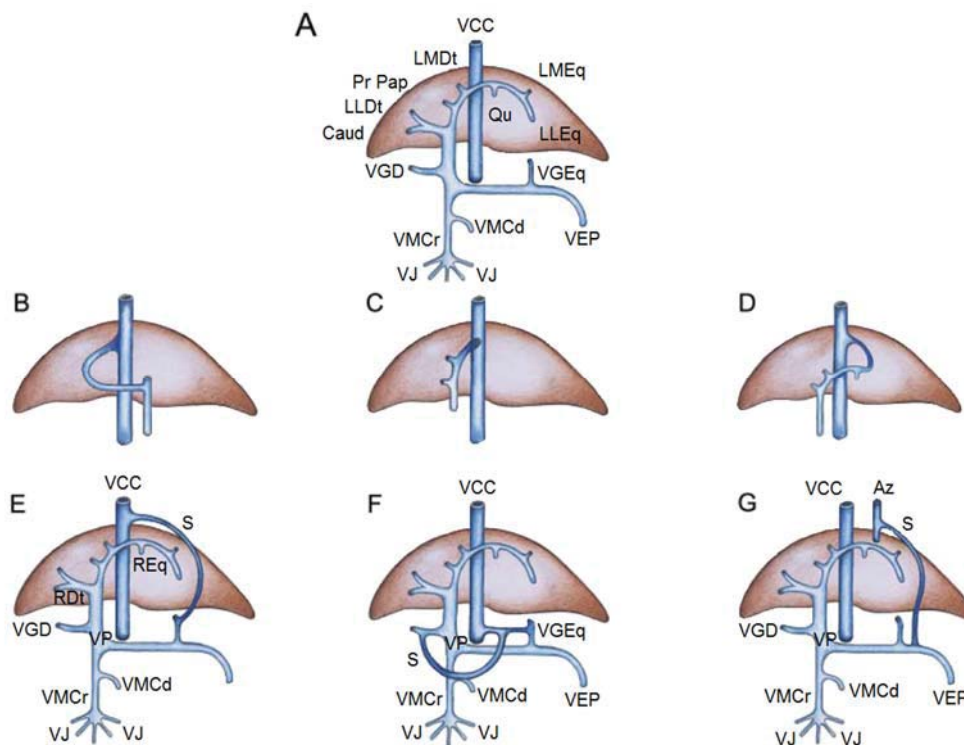


Figura 54 – Esquema das principais anomalias vasculares, congénitas e adquiridas, intra e extra-hepáticas. A) Anatomia normal da veia porta (azul claro) com confluência das veias mesentérica cranial (VMCr) e caudal (VMCd), esplénica (VEP), gastroduodenal (VGD) e as suas tributárias. A veia porta aumenta o seu diâmetro depois de receber cada uma das tributárias. Após a entrada no fígado, os ramos da veia porta dividem-se. O ramo direito vasculariza o lobo caudado (Caud) e o lobo lateral direito (LLDt), já o ramo esquerdo vasculariza o processo papilar (Pr Pap) e os lobos, medial direito (LMDt), quadrado (Qu), lateral esquerdo (LLEq) e medial esquerdo (LMEq). VCC, Veia cava caudal. B) Shunt intra-hepático divisional central do ramo portal esquerdo. C) Shunt intra-hepático divisional do ramo portal esquerdo. D) Shunt intra-hepático divisional, com ducto venoso patente, originário do ramo portal esquerdo em conexão com a ampola hepática. E) Shunt extra-hepático (S), proveniente da veia gástrica esquerda (VGEq), o qual se conecta à VCC, cranialmente ao fígado. VJ, Veias jejunais; VP, veia porta; REq, ramo esquerdo; RDt, ramo direito. F) Shunts extra-hepáticos provenientes da veia gastroduodenal e da veia gástrica esquerda (VGEq), os quais se conectam diretamente à VCC. G) Shunt extra-hepático, proveniente da veia esplénica (VEP), conectando-se à veia ázigos (Az). (adaptado de Schwarz et al. 2011)

Shunt porto-sistémico intra-hepático direito^{4,42} (Figura 54 B e Figura 55)

- Vasos tortuosos amplos, típicos de *shunts* intra-hepáticos, no lobo lateral direito;
- Originário do ramo portal direito, à entrada do fígado;
- Conecta-se à veia cava caudal, da direita, com um ou múltiplos vasos anómalos.

Shunt porto-sistémico intra-hepático central^{4,42} (Figura 54 C e Figura 56)

- Vasos de *shunt* intra-hepático bulbosos no centro do fígado;
- Conecta o ramo portal esquerdo com a veia cava caudal;
- O diâmetro do *shunt* estreita em cada extremidade.

Shunt porto-sistémico intra-hepático esquerdo^{4,42} (Figura 54 D e Figura 57)

- Vasos tortuosos amplos, de *shunt* intra-hepático, no lobo lateral esquerdo;
- Originário do ramo portal esquerdo, curva lateralmente e em seguida dorsalmente, conecta-se à ampola hepática.

Shunt porto-sistémico extra-hepático único^{4,43} (Figura 54 E e G e Figura 58)

- Originário da veia gástrica esquerda, curva ao longo da curvatura menor do estômago, continuando ao longo da margem dorsal do fígado, conectando-se à veia cava caudal, entre o fígado e o diafragma;
- Originário da veia gastroduodenal e veias gástricas esquerdas, funde-se antes de entrar na veia cava caudal, geralmente à esquerda e cranial aos rins;
- Originário da veia esplénica, estabelece conexão com a veia ázigos.

Shunt porto-sistémico extra-hepático múltiplo^{4,43} (Figura 54 F e Figura 59)

- Múltipla vascularização de pequena dimensão entre grandes vasos e rim esquerdo. Menos frequente no rim direito;
- Formação de varizes esofágicas com aumento progressivo do diâmetro vascular, devido a fenómenos de hipertensão portal.

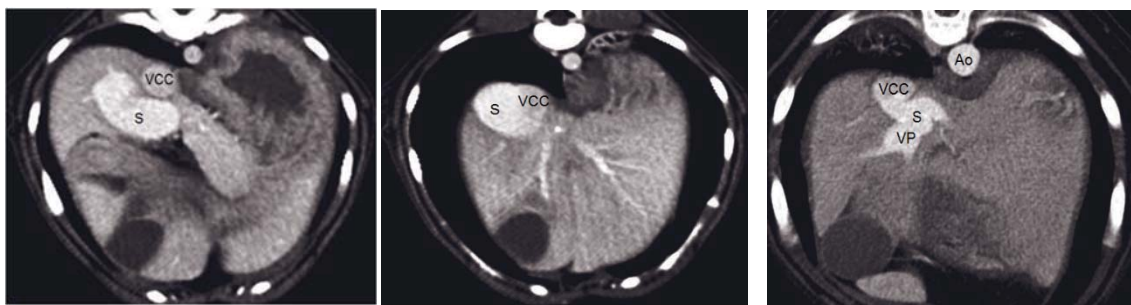


Figura 55 – *Shunt* intra-hepático direito, em canídeo. A) *Shunt* tortuoso de grandes dimensões (S), emerge do ramo portal direito, atravessando o lobo lateral direito. B) Conecta-se à veia cava caudal (VCC) no seu ponto de saída hepático. (adaptado de Schwarz et al. 2011)

Figura 56 – *Shunt* intra-hepático central, em canídeo, com vaso anómalo bulboso (S), o qual liga a porção caudal do ramo esquerdo da veia porta (VP) à veia cava caudal (VCC). (adaptado de Schwarz et al. 2011)

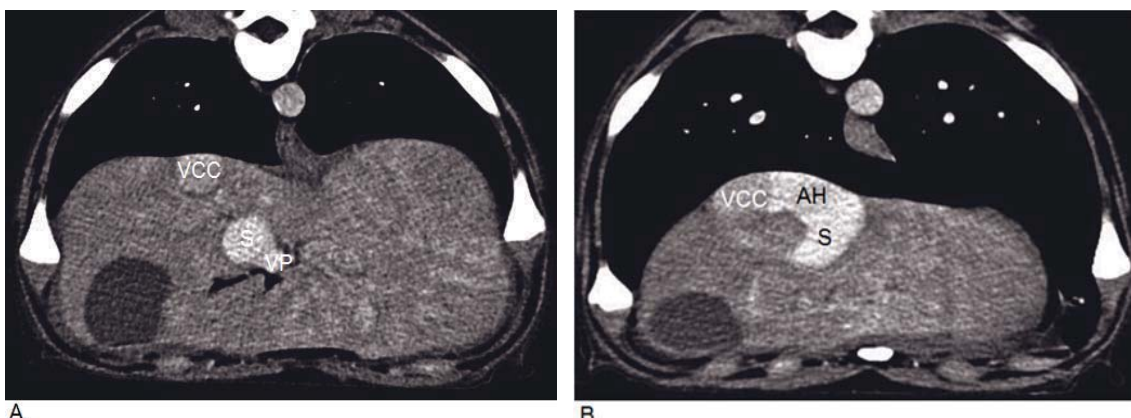


Figura 57 – *Shunt* intra-hepático esquerdo, em canídeo. A) Vaso anómalo de grandes dimensões (S), emitido do ramo lateral esquerdo da veia porta (VP). B) Após deslocar-se para a esquerda, o *shunt* conecta-se à ampola hepática (AH), a qual se liga à veia cava caudal (VCC). (adaptado de Schwarz et al. 2011)

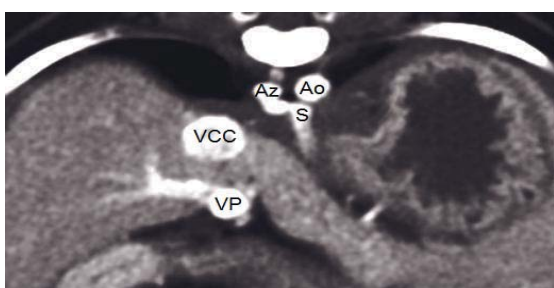


Figura 58 – *Shunt* extra-hepático porto-ázigos, em canídeo. O vaso anómalo, de grandes dimensões (S), pode ser visualizado a entrar na veia ázigos direita (Az). VP, veia porta; Ao, artéria aorta; VCC, veia cava caudal. (adaptado de Schwarz et al. 2011)



Figura 59 – *Shunts* extra-hepáticos múltiplos, em canídeo. Vários vasos anómalos, *shunts* (setas brancas), os quais emanam da veia porta (VP) e estabelecem conexão com a veia cava caudal (VCC). VP, Veia porta; Ao, artéria aorta; VCC, veia cava caudal. (adaptado de Schwarz et al. 2011)

Capítulo 8: *Shunts* Porto-Sistémicos – Discussão clínica, o estado da arte da Medicina Interna

8.1 Avanços em Medicina Interna

8.1.1 Definição

Os *shunts* porto-sistémicos (PSS – *PortoSystemic Shunts*) encontram-se entre as anomalias vasculares mais frequentemente diagnosticadas na prática clínica, sendo considerados a anomalia congénita mais frequente do sistema hepatobiliar.^{14,15} Estas anomalias proporcionam a comunicação venosa direta entre a vasculatura portal e o sistema circulatório sistémico, fazendo *bypass* dos sinusóides e parênquima hepáticos.¹⁵

Normalmente, a drenagem do baço, pâncreas, estômago e intestino é direcionada para a veia porta, a qual perfunde o fígado através da rede sinusoidal, drenando através das veias hepáticas para a veia cava caudal.¹⁵ O sangue portal transporta inúmeras substâncias para o fígado, incluindo hormonas tróficas (intestinais e pancreáticas), nutrientes, produtos bacterianos, assim como toxinas intestinais. Visto o fígado fetal apresentar função limitada no processamento destes produtos, o ducto venoso, faz o *bypass* da circulação hepática, durante a fase fetal, atuando como um mecanismo de proteção, o qual fecha logo após o nascimento, estabelecendo-se a circulação hepática definitiva. Se este ducto permanecer patente, ocorre formação de *shunts*, e os fatores tróficos (particularmente a insulina e o glucagon) não se encontram disponíveis para promover o crescimento hepático, resultando no seu fraco desenvolvimento, *deficit* da produção proteica, disfunção reticuloendotelial, alteração do metabolismo dos lípidos e proteínas, atrofia hepática e, eventualmente, insuficiência hepática progressiva.^{15,19}

Os sinais clínicos encontram-se diretamente associados com o volume de sangue que faz *bypass* à circulação hepática, o que resulta no comprometimento da sua função, encefalopatia hepática, sinais gastrointestinais crónicos, sinais do trato urinário inferior, coagulopatias e atrasos no crescimento.¹⁵ Estes problemas são o resultado do acumular de toxinas exógenas e endógenas, as quais normalmente são metabolizadas ou eliminadas pelo fígado, bem como da falha da normal função hepática, tal como a gliconeogénese, o ciclo da ureia, o ciclo do ácido úrico e a glicogenólise.^{14,15,19}

8.1.2 Encefalopatia hepática

A maioria dos sinais clínicos associados a *shunts* porto-sistêmicos, devem-se à encefalopatia hepática (HE – *Hepatic Encephalopathy*), que é uma síndrome metabólica, que ocorre quando mais de 70% da função hepática se encontra comprometida, sendo caracterizada por disfunção neuropsíquica e cerebral.^{14,15,38}

O fígado funciona como filtro contra uma infinidade de substâncias neurotóxicas que são absorvidas através da barreira gastrointestinal. Quando esta função se encontra alterada, o fígado não pode realizar, adequadamente, a depuração das substâncias e produtos do metabolismo, permitindo que substâncias tóxicas entrem na circulação sistêmica. Tal resulta em efeitos dramáticos sobre outros órgãos, particularmente no sistema nervoso central (SNC), criando o estado de encefalopatia.¹⁵

Este estado encontra-se bem descrito na literatura médica, estando atualmente todos os seus fatores estabelecidos, contudo o mecanismo exato ainda não é totalmente compreendido.¹⁴ Todos os estudos que avaliaram os parâmetros bioquímicos, em pacientes com HE, são muitas vezes contraditórios e confusos. Atualmente, aceita-se que o mecanismo da HE está relacionado com alterações decorrentes no eixo nervoso central gastrointestinal-hepático. A existência deste eixo é suportada, empiricamente, pela melhoria dos sinais clínicos, quando o tratamento é dirigido à gestão da microflora bacteriana, o que diminui a absorção gastrointestinal de subprodutos metabólicos bacterianos. Sendo que sempre que existe HE são verificadas as seguintes condições:

- Concentração elevada de determinada(s) substância(s) no cérebro ou soro;
- Sinais clínicos que podem ser induzidos quando o fator é administrado experimentalmente;
- Sinais clínicos que desaparecerem quando a substância é removida da circulação ou do cérebro.

Contudo, muitos fatores têm sido estudados e nenhum provou ser causa única, assumindo-se assim, que a HE é uma doença metabólica multifatorial – Tabela 18.

Atualmente, mais de 20 compostos diferentes foram identificados, com aumento significativo na circulação sistêmica, aquando do comprometimento da circulação hepática. Alguns destes incluem o amoníaco, triptofano, glutamina, aminoácidos aromáticos, ácidos gordos de cadeia curta, ácido gama-aminobutírico (GABA) e benzodiazepinas endógenas – Tabela 18. Estas substâncias inibem a normal função neuronal e astrocitária, levando à turgescência das células neuronais e da glia, causando edema cerebral. Tal conduz à depressão da atividade elétrica cerebral, por inibição das bombas de membrana celulares e canais iónicos, resultando no aumento do cálcio intracelular, o que interfere com o normal metabolismo oxidativo neuronal.^{14,15,38}

Pode considerar-se o amoníaco como a principal substância desencadeadora da sequência de eventos metabólicos implicados na HE. Este é um produto metabólico da flora gastrointestinal, sendo convertido, no fígado, a ureia e glutamina, através do ciclo da ureia. O

amoníaco é excitotóxico, estando associado ao aumento da libertação de glutamato, o principal neurotransmissor excitatório do cérebro, assim como da sobreativação dos recetores de glutamato, principalmente os recetores N-metil-D-aspartato. Pensa-se ser esta a causa de convulsões na HE, contudo, com a cronicidade, os fatores inibitórios superam o estímulo excitatório, causando sinais mais sugestivos de coma ou depressão do SNC. Tais fatores incluem inibidores endógenos do GABA e benzodiazepinas endógenas.^{14,15,38}

A insuficiência hepática crónica decorrente de *shunt* porto-sistémico, ocorre devido à disfunção metabólica de longa data, por alterações na capacidade de resposta neuronal e défice energético.³⁸

A sintomatologia associada a HE é altamente variável, sendo a depressão o sinal predominante, embora fenómenos excitatórios, como convulsões, agressividade e hiperexcitabilidade possam ocorrer. Esta variabilidade está associada à diferente combinação de toxinas sistémicas, assim como perturbações metabólicas.^{19,38}

O amoníaco é uma das substâncias mais fáceis de mensurar no soro, e a diminuição da sua concentração sistémica reduz os sinais clínicos associados a HE.³⁸

Em humanos demonstrou-se que o grau de encefalopatia, apresenta fraca associação com a concentração de amoníaco no sangue, o que sugere que outras neurotoxinas apresentam igual importância na fisiopatologia da síndrome.¹⁵

Com o objetivo de simplificar a leitura que se segue, a Tabela 17, apresenta a classificação em nomenclatura portuguesa e respetivos acrónimos internacionais das anomalias vasculares porto-sistémicas.

Tabela 17

Classificação e respetivos acrónimos internacionais das anomalias vasculares porto-sistémicas

(adaptado de Schwarz et al. 2011, Monnet, 2013, Tobias e Johnston, 2013)

Classificação atual	Acrónimo
Shunt porto-sistémico	<i>PSS - Portosystemic shunt</i>
Shunt porto-sistémico congénito	CPSS – <i>Congenital Portosystemic shunt</i>
- Extra-hepático	EHPSS – <i>Extrahepatic Portosystemic Shunt</i>
- Intra-hepático (Esquerdo, direito ou central)	IHPSS – <i>Intrahepatic Portosystemic Shunt</i>
Shunt porto-sistémico adquirido (único ou múltiplo)	APSC – <i>Acquired Portosystemic Collaterals</i>
Hipoplasia primária da veia porta² (sinónimo: Hipoplasia venosa portal)	PHPV – <i>Primary Hypoplasia of the Portal Vein</i> (sinónimo: PVH – <i>Portal Venous Hypoplasia</i>)
PHPV c/hipertensão: Hipertensão portal não-cirrótica	PHPV-NCPH – <i>Noncirrhotic Portal Hypertension</i>
PHPV s/hipertensão: Displasia microvascular	PHPV-MVC – <i>Microvascular Dysplasia</i>
Malformação arteriovenosa hepática (sinónimo: Fistulas arteriovenosas hepáticas)	HAVM – <i>Hepatic Arteriovenous Malformation</i> (sinónimo: HAVF – <i>Hepatic Arteriovenous Fistulas</i>)

² Sinónimos de hipoplasia primária da veia porta: Fibrose hepatoportal, fibrose hepático idiopática, doença veno-oclusiva, doença hepática idiopática crónica e doença hepática não-fibrosótica.

Tabela 18

Fatores patogénicos implicados na encefalopatia hepática

(adaptado de Ettinger e Feldman, 2010, Washabau e Day, 2013, Monnet, 2013)

Fatores patogénicos e as suas toxinas	Mecanismos sugeridos na literatura
Amoníaco ^{44,45,46,47,48,49,50,51,52,53,54,55,56,57,58}	Aumento do triptofano e glutamina cerebral; diminuição da disponibilidade de ATP; aumento da excitabilidade; aumento da glicólise; edema cerebral; diminuição microsomal de Na ⁺ , K ⁺ -ATPase no cérebro.
Edema cerebral ^{51,59}	Resulta de desordem bioquímica; etiologia citotóxica (osmose da glutamina nos astrócitos) e vasogénica.
Glutamato ^{56,60,61,62}	Altera o transporte de aminoácidos pela barreira hematoencefálica.
Ácido gama-aminobutírico (GABA) ^{56,61,62}	Inibição neural: hiperpolarização da membrana neuronal; aumento da permeabilidade da barreira hematoencefálica a GABA.
Benzodiazepinas endógenas ^{63,64}	Inibição neural: hiperpolarização da membrana neuronal.
Aminoácidos aromáticos (cadeia longa, p.ex.: Triptofano) ⁶⁵	Diminuição da síntese do neurotransmissor DOPA; alteração de neuro-recetores; aumento da produção de falsos neurotransmissores; neurotóxicos; triptofano aumenta a libertação de serotonina: neuroinibição.
<ul style="list-style-type: none"> • Falsos neurotransmissores 	Diminuem a ação da norepinefrina.
<ul style="list-style-type: none"> • Tirosina → Octapamina 	Diminui a ação da norepinefrina.
<ul style="list-style-type: none"> • Fenilalanina → Feniltilamina 	Sinergista com amoníaco e AGCC.
<ul style="list-style-type: none"> • Metionina → Mercaptanos 	Diminuição da <i>clearance</i> de amoníaco no ciclo cerebral da ureia; diminuição microsomal de Na ⁺ , K ⁺ -ATPase no cérebro.
Ácidos gordos de cadeia curta (AGCC) ^{14,15,38,66}	Diminuição microsomal de Na ⁺ , K ⁺ -ATPase no cérebro; diminuição da fosforilação oxidativa; dificulta a utilização de oxigénio; liberta o triptofano da albumina, aumentando o triptofano livre.
Fenóis (derivados de fenilalanina e tirosina) ^{14,15}	Sinergia com outras toxinas; diminuição de enzimas celulares; neurotóxicos e hepatotóxicos.
Ácidos biliares ¹⁵	Efeitos citolíticos: alteração da permeabilidade celular/membrana; aumento da permeabilidade da barreira hematoencefálica; diminuição do metabolismo celular devido a citotoxicidade.
Manganês ^{67,68,69,70,71}	Metal neurotóxico paramagnético; ação sinérgica com o amoníaco; destruição dos astrócitos.
Zinco ^{67,72,73,74,75}	Cofator enzimático de duas das cinco enzimas necessárias ao ciclo da ureia. A sua diminuição altera o metabolismo azotémico.
Histamina H₁ ^{76,77}	Capacidade de induzir <i>shunts</i> porto-sistémicos.
Taurina ^{78,79}	A sua diminuição altera a osmorregulação das células da glia (astrócitos).

ATP, Adenosina trifosfato; DOPA, Dihidroxifenilalanina

8.2 Diagnóstico Médico

8.2.1 Achados clinico-patológicos

A maioria (75%) dos *shunts* porto-sistémicos congénitos (CPSS – *Congenital PortoSystemic Shunts*) é diagnosticada em canídeos com menos de 2 anos de idade, contudo há relatos de diagnósticos em pacientes com idade igual ou superior a 10 anos.^{14,32,80} CPSS são comuns em uma grande variedade de raças, especialmente em Yorkshire Terrier e Cairn Terrier, neste último associado a fatores genéticos hereditários – Tabela 19.^{32,81,82} Os sinais clínicos compatíveis com CPSS giram em torno dos sistemas: neurológico, gastrointestinal e urológico, apresentando-se muitas vezes de forma intermitente – Tabela 20.^{15,38}

Tabela 19

Características e predisposição racial das anomalias vasculares porto-sistémicas

(adaptado de Ettinger e Feldman, 2010, Monnet, 2013, Tobias e Johnston, 2013)

Shunt porto-sistémico	Características e Predisposição Racial
Congénito	
- Extra-hepático único (Porto-caval e porto-ázigos)	Cães jovens > cães idosos Cães: Raças pequenas/ <i>toy</i> (Yorkshire terrier, Schnauzer, Poodle, Maltês, Shih Tzu, Dachshund, Pug, Havanês, Dinmont, Bichon Frisé, Spaniel Tibetano). Gatos: Persa, Siamês, Himalaria, Burmês.
- Intra-hepático único	Cães: Raças grandes (Golden e Labrador Retrievers, Cão da Montanha de Berna; Old English Sheepdog, Pastor Australiano). Gatos: Sem predisposição racial identificada.
Divisional esquerdo	Irish Wolfhound (Ducto venoso patente)
Divisional direito	Shetland Sheepdog/Pastor Australiano
Divisional central	(Sem predisposição racial identificada)
- Atresia da veia porta	Anastomoses múltiplas porto-cavais
Adquirido	
- Extra-hepático (Geralmente múltiplo)	Cães idosos > cães jovens Ascite secundária a hipertensão portal ou hipoalbuminémia, Pastor Alemão
Hipoplasia primária da veia porta (PHPV)	
- Hipertensão portal não-cirrótica (PHPV com hipertensão)	Idiopática < 4 anos e > 10 kg, sem <i>shunt</i> macrovascular, hipertensão portal e ascite, pode desenvolver múltiplos <i>shunts</i> extra-hepáticos. Doberman pinscher
- Displasia microvascular (PHPV sem hipertensão)	Maioria das vezes sem <i>shunts</i> macrovasculares associados, sem hipertensão portal. Yorkshire Terrier e Cairn Terrier, Maltês, Cocker Spaniel, Poodle
Fístulas arteriovenosas (Malformações arteriovenosas hepáticas)	Ascite, <i>shunts</i> extra-hepáticos múltiplos adquiridos, dilatação da veia porta, hipertensão portal, fluxo hepatofugal

Tabela 20

Características clínico-patológicas das anomalias vasculares porto-sistémicas

(adaptado de Ettinger e Feldman, 2010 e Monnet, 2013)

	Neurológico	Gastrointestinal	Urinário	Outros
História	Fastidioso, comportamento anormal, atraso na recuperação anestésica	Vómitos, pica, anorexia, diarreia	Hematúria, estrangúria, PU/PD, urolitíase	Estatua pequena, fraco crescimento, letargia, perda de peso
Sinais clínicos	<i>Head-pressing</i> , vocalização, <i>staring</i> , cegueira intermitente, ataxia, convulsões	Diarreia, ulceração gastrointestinal, melena, hematemese	Cálculos de uratos de amónia, infeções bacterianas secundárias	Ptialismo (75% dos casos) e íris de coloração cobreada, ambos em gatos
Ascite	Não presente em CPSS ou MVD, exceto se secundário a falha hepática ou hipoalbuminémia. Possível em HAVM, NCPH, EHPSS adquirido secundário a cirrose hepática			
Bioquímicas	Hipoalbuminémia (cães), baixo BUN, hipocolesterolémia, hipoglicémia, aumento das enzimas hepáticas (crescimento ósseo)			
Hematologia	Microcitose, hipocromasia, anemia, leucocitose, concentração média de hemoglobina (CMH) baixa, codócitos (cães) e poiquilocitose (gatos)			
Urianálise	Densidade urinária específica baixa, cristalúria por biurato de amónia, urólitos (com cistite secundária e sedimento ativo ou proteinúria)			
Coagulação	Normal a prolongada, PT e/ou aPTT (embora, geralmente, sem sinais clínicos)			
Teste de ácidos biliares	<ol style="list-style-type: none"> Jejum, amostra de soro pré-prandial: ácidos biliares normais ou elevados. Alimentação com alimentos de alto teor lipídico (assegurar ingestão). Amostra de soro, 2 horas pós-prandial: Ácidos biliares elevados. 			
Amoníaco basal	Amostra de plasma, em jejum: elevado (pode estar normal em jejuns prolongados)			
Teste de tolerância ao amoníaco	<ol style="list-style-type: none"> Amostra de plasma, heparinizado, em jejum. Administrar cloreto de amónio (2 mL/kg de solução a 5% misturada em água), por via retal profunda, com cateter. Colher amostra de plasma, 30 minutos após administração (guardar amostra em gelo e processar no máximo em 20 minutos). 			
Teste de tolerância ao amoníaco pós-prandial	Amostra de plasma, em heparina, 6 horas pós-prandial (12 horas de jejum, seguida de 33 kcal/kg)			
Proteína C	PSVA < MVD			

Acrónimos na Tabela 17. *BUN*, Blood urea nitrogen (Azoto urémico sanguíneo); *PU/PD*, Poliúria/Polidipsia; *PT*, Protrombina; *aPTT*, Tempo parcial de tromboplastina ativada

Sinais clínicos de encefalopatia hepática ocorrem em 95% dos canídeos com CPSS, mas também podem surgir como resultado de doença hepatocelular grave, ou raramente, no distúrbio congénito do ciclo da ureia. Os sinais de encefalopatia hepática podem apresentar-se como convulsões, cegueira ou coma. No entanto, geralmente os sinais são mais subtis e incluem

mudanças no comportamento ou atividade, fraqueza, tremores, agitação, andar em círculos, vocalização, *head-pressing*, salivação e ptialismo (especialmente em felinos).^{14,80}

Os sinais neurológicos, são geralmente exacerbados, duas horas após uma refeição rica em proteínas. A polidipsia com poliúria secundária, observadas em cães com *shunt*, pode ser um sinal de encefalopatia hepática. Em cães idosos, os sinais neurológicos de *shunt* podem ser mais severos, o que reflete danos no tronco cerebral e cerebelo. A presença de diarreia (com ou sem melena), inapetência e ocasionalmente vômitos são sinais frequentemente observados em pacientes com CPSS, contudo são bastante inespecíficos.^{14,80}

Embora possa haver variação racial e de idade no início e severidade dos sinais clínicos, a maioria dos pacientes com *shunts*, congénitos ou adquiridos, apresenta um quadro clínico semelhante, ou até mesmo indistinguível. O exame físico pode apresentar-se normal, com um paciente anormalmente pequeno, em tamanho e estatura para a idade e raça. O exame neurológico nem sempre é fidedigno. Embora o proprietário possa relatar alterações do foro neurológico, o exame pode não revelar qualquer anomalia. Por outro lado, podem estar presentes, défices marcados na propriocepção consciente, podendo ser observados, nistagmos, anisocoria e *head-tilt*.^{14,15,38}

8.2.2 Perfil bioquímico, hematologia e urianálise

A microcitose tem sido relatada, com ou sem anemia não-regenerativa normocrômica, em 60-72% dos canídeos e em apenas 30% dos felídeos.²⁵ A anemia microcítica em animais com PSS pode resultar de um compromisso do mecanismo de transporte do ferro, da diminuição das concentrações séricas de ferro ou do aumento do seu armazenamento nas células de *Kupffer*. Estes achados sugerem que o sequestro férrico é a principal causa da anemia, no entanto, o mecanismo patofisiológico permanece desconhecido. Normalmente, a microcitose resolve após resolução cirúrgica do *shunt* e não se apresenta em animais com PHPV-MVD.³⁶

As alterações morfológicas nos eritrócitos incluem presença de codócitos (células-alvo) em cães e poiquilocitose em gatos. Leucocitose pode estar presente e está associada a um mau prognóstico em alguns estudos. Pensa-se que a sua etiologia está relacionada com a depuração bacteriana da circulação portal.^{14,22,37,83,84}

As alterações bioquímicas séricas são extremamente comuns em cães e gatos com PSS, resultando da diminuição da síntese de proteínas hepáticas, incluindo hipoalbuminémia (50%), BUN reduzido (70%), hipocolesterolemia e hipoglicémia. Em gatos, hipoalbuminémia é incomum, sendo a baixa concentração de BUN a alteração mais frequentemente identificada.⁸⁵

O aumento ligeiro a moderado da concentração das enzimas hepáticas no soro (duas a três vezes na fosfatase alcalina e na alanina aminotransferase) e uma creatinina diminuída são achados frequentes. Sendo estas alterações típicas para qualquer anomalia vascular hepática, não representando os níveis absolutos das alterações bioquímicas qualquer sinal patognomónico, a qualquer condição em particular. Curiosamente, a fosfatase alcalina encontra-se tipicamente em concentrações mais elevadas do que a alanina aminotransferase, em

canídeos com PSS, provavelmente devido à isoenzima óssea, em animais em crescimento. Contudo, em animais adultos pode dever-se a lesão hepática, com conseqüente aumento da sua libertação ou diminuição da sua eliminação canalicular. Valores superiores a quatro vezes o limite superior do intervalo de referência são bastante raros. Se forem observados, é importante considerar outra doença hepática subjacente, como a leptospirose, cirrose ou hepatite crónica. A biópsia hepática, no momento da resolução cirúrgica do *shunt* é recomendada quando se verificam estes aumentos.^{15,19,38}

Anomalias comuns na urianálise incluem diminuição da densidade urinária específica e presença de cristais de biurato de amónia. Mais de 50% dos pacientes afetados apresentam urina hipostenúrica ou isostenúrica.⁸³ A baixa densidade específica da urina resulta da encefalopatia hepática e está associada a polidipsia compensatória ou psicogénica. Cristalúria está presente em 26-57% dos cães e em 16-42% dos gatos. A hiperamonúria resulta do comprometimento do ciclo hepático da ureia, que combinado com hiperuricemia, devido à deficiência em purina hepática e no metabolismo da pirimidina (ciclo do ácido úrico), resulta num aumento da concentração de amoníaco circulante, havendo uma excreção excessiva de uratos pelos rins, os quais acabam por precipitar, sob a forma de biurato de amónia, devido a alteração do valor de pH urinário, formando-se cristais e cálculos.¹⁹ Num estudo⁽³⁷⁾, com 64 casos, foram observados cálculos no trato urinário em 30% dos pacientes.

A proteinúria é frequente em canídeos com PSS, suspeitando-se de ser secundária a esclerose glomerular ou outra glomerulopatia subjacente. Esta ligação, entre doença hepática severa e glomerulonefrite, denominada glomeruloesclerose cirrótica, tem sido observada em humanos, desde há vários anos, e especula-se que seja imuno-mediada, devido à acumulação renal de antigénios, que em condições normais seriam depurados pelo sistema hepático.^{15,19,38}

8.2.3 Testes de função hepática

As anomalias nos testes de função hepática são sugestivas de doença hepática. No entanto, não existem exames hematológicos que constituam diagnóstico definitivo para anomalia vascular. Os testes de rastreio comuns incluem a medição da concentração de ácidos biliares e de amoníaco, em condições específicas.³⁸

a) Ácidos biliares

O teste de eleição na avaliação da função hepática, em pacientes com PSS, é a medição da concentração de ácidos biliares séricos, em jejum de 12 horas, e duas horas pós-prandiais.^{19,38}

Em pacientes com PSS, o aumento persistente das concentrações de ácidos biliares, resulta da sua reabsorção, pelos vasos anómalos, para a circulação. Em alguns estudos, o aumento dos ácidos biliares pós-prandiais, apresentou 100% de sensibilidade na deteção de PSS, em cães e gatos.^{15,19,38}

b) Amoníaco

O amoníaco é transportado pelo sangue portal até aos hepatócitos, nos quais é convertido em ureia, através do ciclo hepático da ureia. Em pacientes com PSS ou outra disfunção hepática, esta conversão não ocorre de forma eficiente, resultando no aumento da sua concentração no soro. A medição da concentração basal de amoníaco, não é um teste tão sensível, como a medição dos ácidos biliares séricos, no diagnóstico de anomalias vasculares. A concentração basal de amoníaco apresenta-se anormal, em 62-88% dos animais com PSS, especialmente após jejuns prolongados.^{37,86,87}

Contudo, o teste de tolerância ao amoníaco, apresenta uma sensibilidade de 95-100%, no diagnóstico de insuficiência hepática. Devido ao facto deste teste apresentar valores semiquantitativos do grau de *shunt* porto-sistémico, é utilizado na monitorização pós-operatória destas condições. Contudo, deve ser evitado em animais nos quais a concentração de amoníaco basal se encontra aumentada, ou nos casos que existe aumento dos ácidos biliares no soro, ou outras modalidades de diagnóstico disponíveis.^{19,37,86,87}

8.2.4 Perfis de coagulação

O prolongamento nos tempos de protrombina (PT) e de tromboplastina parcial ativada (aPTT) ocorre após perda de aproximadamente 65-80% dos fatores de coagulação. Geralmente, animais com doença hepática crónica, apresentam apenas aumento dos tempos de aPTT, enquanto que animais com doença hepática aguda, apresentam na maioria das vezes prolongamento de ambos, PT e aPTT.⁸⁸

Canídeos com PSS, apresentam frequentemente alterações nos perfis de coagulação, contudo, hemorragia espontânea é bastante rara. Porém, é aconselhado a realização de perfis de coagulação, antes de intervenção cirúrgica.^{19,88,89} Por vezes, pacientes com PSS, apresentam tempos prolongados de aPTT no pré-operatório, sem aumento dos tempos de PT.^{88,89}

Tempos de coagulação aumentados, em caso de anomalias vasculares, incluem anomalias da síntese proteica hepática ou depuração anormal dos fatores de coagulação.^{84,88}

a) Proteína C

A proteína C é uma protéase sérica, vitamina K dependente, a qual é ativada pela trombina. Apresenta efeitos anti-trombóticos, anti-inflamatórios e efeitos anti-apoptóticos. Em cães saudáveis apresenta uma atividade igual ou superior a 70%. A medição da sua atividade tem sido sugerida para diferenciação entre PSS e PHPV-MVD. Num estudo⁽⁹⁰⁾, 88% dos canídeos com PSS, apresentaram níveis de atividade de proteína C abaixo de 70%, enquanto que 95% dos canídeos com PHPV-MVD, apresentou níveis inferiores ou iguais a 70%. Contudo, devido ao facto da proteína C estar associada a uma variedade de doenças hepáticas, esta não permite diferenciar pacientes saudáveis de pacientes com PHPV-MVD, não podendo ser utilizada como teste singular na discriminação ou presença de um tipo de doença hepática, porém pode revelar-se útil na diferenciação de *shunts* porto-sistémicos de PHPV-MVD.^{14,90}

8.3 Diagnóstico Imagiológico

Várias modalidades de imagem podem ser utilizadas no diagnóstico de anomalias vasculares porto-sistémicas.

a) Radiografia

A radiografia abdominal, pode evidenciar microhepatia, em 60 a 100% dos cães e em 50% dos gatos, assim como nefromegália bilateral – Figura 60. Em canídeos com hipoplasia da veia porta, a arquitetura hepática e renal, pode apresentar dimensões radiográficas normais. Cálculos radiopacos podem ser visualizados na bexiga, ureteres ou rins. Sendo geralmente cálculos de biurato de amónia, associados a sais de estruvite, os quais podem também ser radiolúcentes. Para diagnóstico definitivo de anomalia vascular, é geralmente necessário complementar, com ultrassonografia abdominal, cintigrafia, angiografia (portal ou arterial), angiotomografia computadorizada ou angiografia por ressonância magnética.^{14,15,91,92}

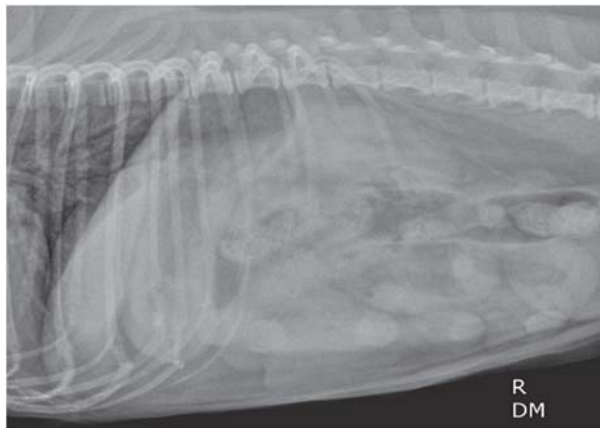


Figura 60 – Microhepatia em cão. A porção distal do corpo gástrico e átrio pilórico encontram-se dispostos cranialmente. O eixo gástrico encontra-se mais cranial do que o normal. A gordura falciforme é visível entre o fígado e o estômago, contornando o bordo hepático caudal. A distância entre o diafragma e o estômago encontra-se reduzida. Todos estes achados indicam microhepatia. (Kealy et al. 2011)

b) Ultrassonografia abdominal

A ultrassonografia é o método diagnóstico mais utilizado no diagnóstico de anomalias vasculares porto-sistémicas. É um método não invasivo, não requer anestesia geral, embora na maioria das vezes seja necessária sedação para realizar varrimentos vasculares, e não requer licenciamento especial, como a cintigrafia.^{14,15,91}

A diminuição da vasculatura hepática e portal, em junção com microhepatia e a presença de vasos anómalos são os achados mais frequentemente encontrados na ultrassonografia abdominal em pacientes

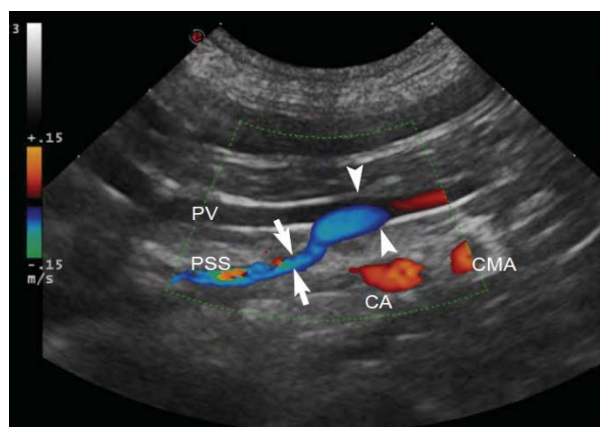


Figura 61 – Shunt porto-sistémico extra-hepático porto-caval. Plano sagital em ultrassonografia com Doppler. A veia porta (PV, cabeças de seta) com o trajeto da direita para a esquerda, na imagem. Um vaso anômalo, com percurso dorso-cranial, origina-se no aspeto dorsal da veia porta (setas). No exame com Doppler, o fluxo sanguíneo do vaso anômalo apresenta-se com coloração azul, o que indica que o fluxo se está a afastar da veia porta e fígado. PSS, Shunt porto-sistémico; CA, artéria celiaca; CMA, artéria mesentérica cranial. (Kealy et al. 2011)

com anomalias vasculares congénitas porto-sistémicas. Os shunts extra-hepáticos são de difícil

diagnóstico, devido à sua variável localização e à presença de gás nos intestinos e pulmões, o que escurece a imagem ecográfica – Figura 61. *Shunts* extra-hepáticos múltiplos encontram-se normalmente localizados próximos do rim esquerdo.^{14,15}

Existe uma variabilidade considerável na precisão diagnóstica de anomalias vasculares porto-sistémicas com ultrassonografia, a sensibilidade varia entre 74% a 95% e a especificidade varia entre 67% e 100%. No geral a sensibilidade é maior em *shunts* intra-hepáticos (95-100%), quando comparado com *shunts* extra-hepáticos, devido à presença do parênquima hepático circundante ao vaso anómalo. Os resultados são dependentes da experiência do operador. Doppler e Doppler pulsátil (ondas de pulso) são úteis na avaliação do fluxo sanguíneo. Classicamente, malformações arteriovenosas hepáticas apresentam fluxo hepatofugal, enquanto *shunts* extra-hepáticos apresentam fluxo hepatopetal, através da veia porta. A velocidade do fluxo portal, encontra-se aumentada ou variável, em 53% dos canídeos com *shunts* extra-hepáticos e 92% dos canídeos com *shunts* intra-hepáticos, sendo que o fluxo normal está estimado em 15 cm/s, com velocidade e direção uniformes. Pacientes com anomalias extra-hepáticas estão documentados como tendo uma menor relação de tamanho da veia porta, comparativamente à artéria aorta.^{15,91,93}

A ultrassonografia torna-se útil na identificação de urólitos, em cães e gatos, com anomalias vasculares hepáticas, devido a serem frequentemente radiolúcentes, não sendo visíveis radiograficamente.^{15,91}

c) Medicina nuclear: Cintigrafia transcolónica portal e transplénica portal

As técnicas imagiológicas, de medicina nuclear, no diagnóstico de anomalias vasculares, encontram-se divididas em duas categorias: cintigrafia transcolónica (*per rectum*) portal e cintigrafia transplénica portal.^{94,95,96,97} A cintigrafia transcolónica necessita da injeção de um radiofármaco, geralmente o radioisótopo pertecnetato de tecnécio (^{99m}Tc pertecnetato), por via *per rectum*, com auxílio de cateter, enquanto na cintigrafia transplénica, o radiofármaco é injetado no parênquima esplénico, recorrendo a ultrassonografia guiada. Ambos os métodos adquirem imagens dinâmicas, do comportamento vascular do radioisótopo no fígado e coração.⁹⁶

A captação do radiofármaco no coração, 2 a 4 segundos após injeção, sem prévio trajeto pelo fígado, indica presença de anomalia vascular porto-sistémica. Em pacientes saudáveis, o radioisótopo viaja pelo fígado antes de atingir o coração, sendo visível nas câmaras cardíacas, 8 a 14 segundos, após injeção. A cintigrafia transplénica portal utiliza doses mais pequenas de radiofármaco (menos de metade) do que a cintigrafia transcolónica, permitindo uma mais rápida recuperação.^{96,97}

Ao contrário da cintigrafia transcolónica, a transplénica permite classificar morfológicamente o tipo de *shunt* porto-sistémico presente, incluindo a sua localização. Contudo, não permite distinguir um *shunt* intra-hepático de um extra-hepático, não podendo igualmente diferenciar múltiplas derivações.^{97,98,99}

Ambos os métodos apresentam 100% de sensibilidade, tendo a técnica transplénica 100% de especificidade na categorização da anomalia vascular. Podem ser ambos realizados em animais sedados, não sendo necessário anestesia geral.⁹⁸

Na cintigrafia transcolónica, um *bolus* é infundido no cólon, por via *per rectum*, e a imagem PET é adquirida com recurso a uma câmara gama. O isótopo é normalmente absorvido e drenado através das veias colónicas e, em seguida, navega pela veia mesentérica caudal, veia porta, fígado e coração. Em caso de anomalia vascular, o isótopo atinge o coração fazendo *bypass* ao fígado, a nível venoso, voltando apenas na fase arterial – Figura 62. Neste caso, a fração sanguínea que sofre o desvio pode ser calculada, estimando-se a percentagem de sangue portal que contorna o fígado. Uma fração inferior a 15% é considerada normal, sendo que, em pacientes com anomalias vasculares porto-sistémicas, as frações são superiores a 60%, atingindo 80% em alguns casos. Os gatos apresentam frações menores que os cães, provavelmente devido a variações individuais na absorção colónica. Se a administração do isótopo for efetuada numa porção retal demasiado cranial, a absorção pode ocorrer diretamente para a veia cava caudal, resultando na formação de falsos positivos.¹⁴

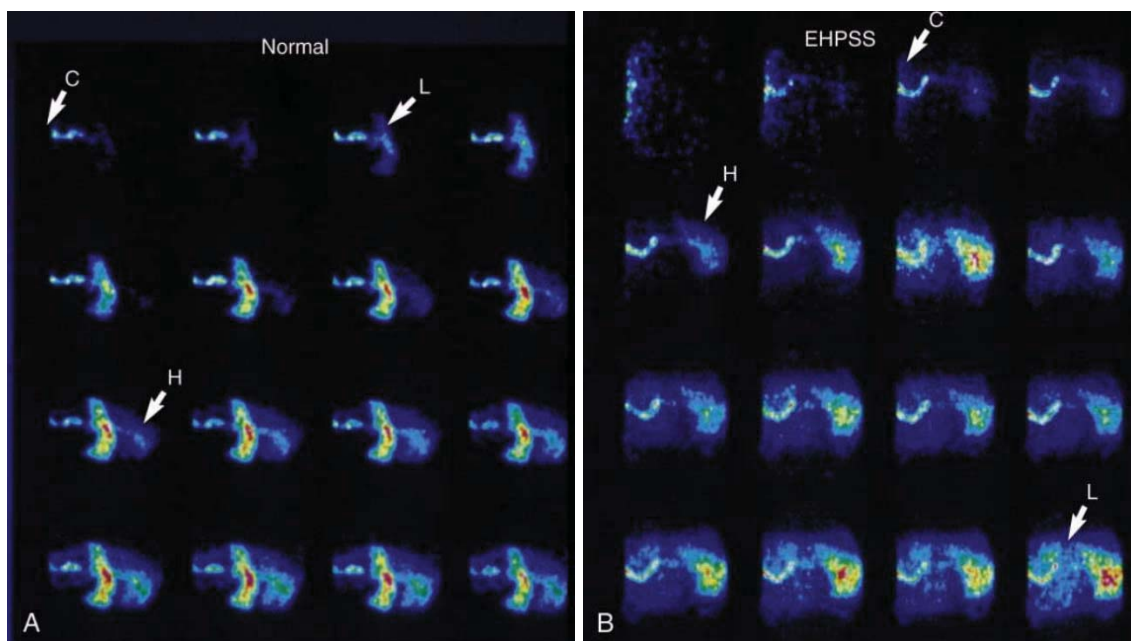


Figura 62 – Cintigrafia portal transcolónica com tecnécio ^{99m} pertechnetato. A) Cintigrafia de canídeo saudável. Cada série de imagens (da esquerda para a direita) exhibe o fluxo do radionucleótido a partir do cólon (C), onde é inicialmente absorvido, para a veia porta, perfundindo o fígado (L), alcançando posteriormente o coração (H). Comparativamente com B, um canídeo com *shunt* porto-sistémico extra-hepático (EHPSS), o radionucleótido alcança primeiro o coração (H), antes do fígado (L), indicando anomalia vascular. (adaptado de Ettinger e Feldman, 2010)

A semi-vida plasmática do pertechnetato de tecnécio é de 6 horas, de modo que os pacientes devem permanecer isolados por pelo menos 24 horas, após o procedimento. A cintigrafia pode apresentar-se normal em cães com hipoplasia primária da veia cava.¹⁴

Apresenta como desvantagem a necessidade de uma câmara gama, um fornecedor de radionucleótidos e requisitos especiais de segurança. Sendo que, nenhum método de medicina nuclear apresenta detalhe anatómico semelhante às modalidades de aquisição tomográfica,

angiografia ou ressonância magnética, não sendo uma técnica vantajosa no planeamento cirúrgico.^{14,15}

d) Angiografia por tomografia computadorizada

A angiografia por tomografia computadorizada é o mais recente método de diagnóstico imagiológico, sendo o *gold standard* na avaliação do sistema venoso portal – Tema desenvolvido no Capítulo 6.3.^{16,43,100} É um método não invasivo, rápido e permite a aquisição de imagens, com excelente detalhe anatómico, de toda a vasculatura tributária portal, assim como de todos os ramos vasculares, através de uma única injeção venosa periférica de contraste. Este método de diagnóstico pode ser utilizado em todas as espécies, com elevada precisão diagnóstica, qualquer que seja o seu tamanho, permitindo a posterior manipulação de imagens.^{14,101}

A angiografia por tomografia computadorizada de dupla-fase fornece uma avaliação completa da vasculatura hepática e portal, sendo considerada superior à tomografia monofásica – Tema desenvolvido no Capítulo 7.1.¹⁰¹

Revela-se igualmente útil no planeamento cirúrgico.¹⁵

e) Portovenografia fluoroscópica

Esta técnica, não é frequentemente realizada, devido à disponibilidade de outras modalidades de imagem menos invasivas, tais como a ultrassonografia, cintigrafia, angiografia por tomografia computadorizada e ressonância magnética. A portografia mesentérica cirúrgica é um teste diagnóstico, que permite documentar anomalias vasculares porto-sistémicas, em cães e gatos. Sendo um procedimento que proporciona a aquisição de excelentes

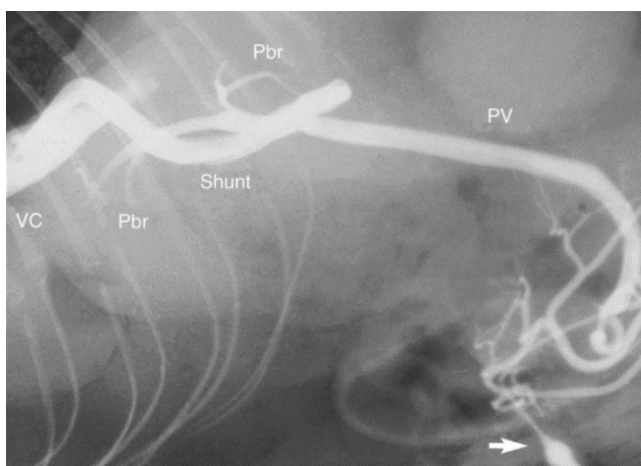


Figura 63 – Portografia mesentérica jejunal, realizada através de cateter (seta), demonstrando a veia porta (PV) e ramos portais hipoplásicos (Pbr), bem como *shunt* porto-sistémico (Shunt) a entrar na veia cava caudal (VC). (Ettinger e Feldman, 2010)

imagens, com localização exata dos vasos anómalos, contudo requer laparotomia, fluoroscopia portátil e meio de contraste intravenoso – Figura 63. A sensibilidade da portografia, no intra-operatório, é de 85% a 100%, e está dependente da posição do paciente e do processamento digital da imagem por fluoroscopia. A alternativa à portovenografia cirúrgica é a venografia esplénica percutânea ecoguiada, sendo realizada com avaliação ecográfica simultânea a avaliação fluoroscópica do material de contraste. A desvantagem principal da técnica reside em ser invasiva e na dificuldade de visualização de anomalias extra-hepáticas, se o ramo portal comunicar diretamente com a veia cava caudal, num segmento mais caudal ao da veia esplénica.¹⁵

A injeção de contraste na artéria mesentérica, por acesso através da artéria femoral, técnica conhecida como arteriografia mesentérica caudal, não é utilizada por ser altamente invasiva, e existirem técnicas de mais fácil execução.¹⁵

Classicamente, a diferenciação entre *shunt* intra-hepático e extra-hepático, na portografia, baseia-se no ponto em que o vaso anómalo diverge da veia porta. Se esse ponto for cranial à décima terceira vértebra torácica, o *shunt* é tipicamente intra-hepático, se for caudal é geralmente extra-hepático. Muitos *shunts* porto-ázigos, apresentam vasos anómalos, que entram na veia ázigos, próximo do diafragma, o qual pode ser incorretamente interpretado como um *shunt* intra-hepático.^{14,15}

f) Ressonância magnética

Vários protocolos de ressonância magnética têm sido desenvolvidos para o diagnóstico de *shunts* porto-sistémicos. Ressonância magnética com angiografia contrastada (CE-MRA – *Contrast-enhanced Multiphase Magnetic Resonance Angiography*) é preferível à ressonância sem contraste, no diagnóstico de anomalias vasculares.^{102,103,104,105}

A utilização de ventilação com pressão positiva e apneia, em aquisições MRA contrastadas, permite a obtenção rápida e eficiente de sequências de imagens, livres de artefactos de movimento.^{14,104,105}

A obtenção de imagens de excelente detalhe anatómico pode ser útil no planeamento cirúrgico – Figura 64. A caracterização precisa dos *shunts* porto-sistémicos, incluindo a origem da sua inserção, pode ser identificada com quase 100% de sensibilidade e especificidade. Contudo imagens tomográficas em dupla-fase são relativamente mais fáceis de interpretar, e fornecem detalhe anatómico superior, sendo uma técnica consideravelmente menos dispendiosa.^{104,105}

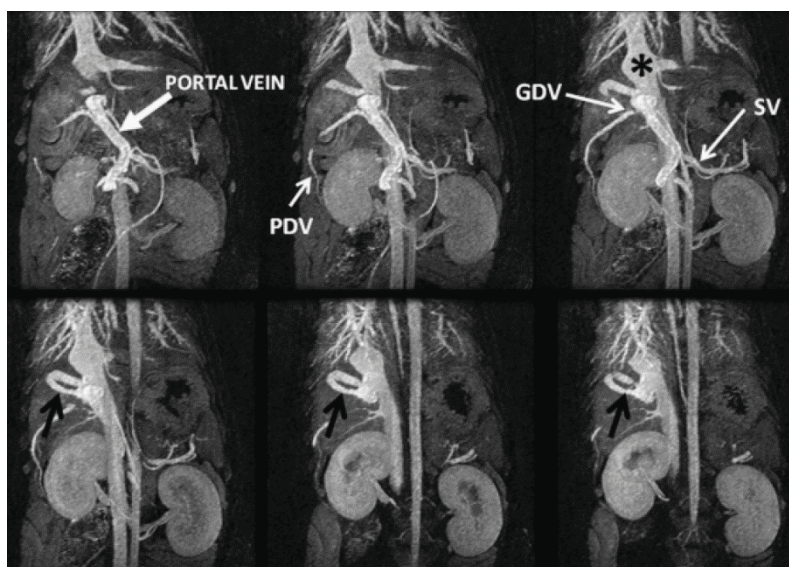


Figura 64 – Ressonância magnética, em seis níveis diferentes, de paciente canino, com duplo *shunt* intra-hepático. Um *shunt* divisional direito, em forma de U está indicado pela seta preta e o *shunt* bulboso divisional central está indicado pelo asterisco preto. PDV, veia pancreatoduodenal; GVD, veia gastroduodenal; SV, veia esplénica; Portal Vein, veia porta. (Mai e Weisse, 2011)

Num estudo ⁽¹⁰⁵⁾, realizado em 2011, avaliaram-se 17 pacientes caninos com suspeita de anomalia vascular portal congénita, com recurso a ressonância magnética com angiografia contrastada (CE-MRA), sendo que em 16 dos 17 pacientes identificaram-se anomalias vasculares. Em todos os pacientes, obtiveram-se imagens de excelente detalhe – Figura 64. Os tempos de aquisição foram inferiores a 10 minutos.¹⁰⁵

Na MRA contrastada não há necessidade de rastreamento do *bolus* de contraste, como na angiotomografia computadorizada, contudo também requer anestesia geral. A sua potencial desvantagem deve-se ao custo oneroso do equipamento e da técnica de diagnóstico, assim como da sua dificuldade de interpretação.¹⁴

Não existem estudos que comprovem a eficácia do diagnóstico de anomalias vasculares adquiridas com MRA contudo, nas anomalias congénitas, evidencia excelente eficácia.^{14,15}

8.4 Diagnósticos Diferenciais

As condições que provocam, frequentemente, sinais semelhantes aos apresentados em caso de anomalias vasculares hepáticas, incluem hipoglicémia, subluxação atlantoaxial (doença de Wobbler)³, epilepsia idiopática, parasitismo gastrointestinal, hipoadrenocorticismo, enteropatia com perda de proteína, outras hepatopatias primárias (p. ex. hepatite lobular, hepatite crónica, leptospirose), toxicidade e deficiências em enzimas associadas ao ciclo da ureia.¹⁹

Se se descartar a presença de *shunt* porto-sistémico, malformações arteriovenosas hepáticas e hipoplasia primária da veia porta, com recurso a diagnósticos hematológicos, imagiológicos e anátomo-patológicos (p. ex. biópsia hepática), outros testes de diagnóstico devem ser considerados.¹⁹

Para os casos em que a doença secundária a cálculos urinários é a única queixa presente, é importante diferenciar entre de cálculos de estruvite, urato de amónia, oxalato de cálcio e cálculos de cistina. Os cálculos de urato nem sempre são radiolúcidos, podendo apresentar uma natureza mista.¹⁹

Em cães jovens, de raças pequenas, com urolitíase, a medição de ácidos biliares séricos, antes do procedimento anestésico para remoção de cálculos, deve ser tido em conta, mesmo quando não existem suspeitas ou alterações no hemograma e bioquímicas séricas.¹⁹

³ A doença de Wobbler é um termo genérico que refere as malformações das vértebras cervicais que causam marcha instável e oscilante (em Inglês, *wobbly*), com fraqueza muscular associada. Afeta sobretudo cães e cavalos.

8.5 Tratamento Médico – Discussão, Avanços Clínicos e Prognóstico

O principal objetivo do tratamento médico é controlar a doença hepática subjacente e se possível eliminar os sinais clínicos de encefalopatia hepática – Tabela 21. Não permite solucionar a hipoperfusão do órgão, sendo a cirurgia o tratamento definitivo e recomendado na vasta maioria dos pacientes. Contudo, o tratamento médico é recomendado antes de qualquer procedimento anestésico diagnóstico ou tratamento cirúrgico, com vista à estabilização médica do paciente. Deve ser sempre considerado como uma terapia a longo prazo, quando não é possível ou aconselhado o tratamento cirúrgico, como nos casos de *shunts* porto-sistémicos múltiplos – Tema desenvolvido no Capítulo 7.4.5.^{14,15,19,38,106,107,108}

Quando um paciente se apresenta com sinais de encefalopatia hepática, devem ser instituídas medidas imediatas de emergência, com o objetivo de diminuir a concentração de amoníaco em circulação. Nada deve ser fornecido por via oral até o paciente estar alerta, desperto e capaz de deglutir com segurança. Se se apresentar recumbente e incapaz de deglutir líquidos, ou desidratado, fluidoterapia intravenosa deve ser instituída, para estabilizar e evitar a desidratação. Alguns clínicos evitam utilizar solução de lactato de Ringer, devido à necessidade de metabolização hepática do lactato em bicarbonato, contudo, esta questão é referida como mais teórica que clínica.¹⁹

Tabela 21

Tratamento médico de anomalias vasculares porto-sistémicas

(adaptado de Ettinger e Feldman, 2010, Monnet, 2013, Tobias e Johnston, 2013, Troxel, 2014, Grauer, 2014)

Sintomas	Terapia
Translocação bacteriana ou diminuição da absorção de subprodutos bacterianos (amoníaco)	<p>Enemas de retenção, com água tépida ou solução de lactulose a 30%, 5-10 mL/kg.</p> <p>Lactulose oral: 0,5-1,0 mL/kg PO q6-8hr, de forma a defecar, fezes moles, duas a três vezes ao dia.</p> <p>Antibióticos:</p> <p>Metronidazol: 7,5 mg/kg IV ou PO q12hr.</p> <p>Ampicilina: 22 mg/kg IV q6hr.</p> <p>Neomicina: 22 mg/kg PO q8hr (contraindicado em caso de hemorragia intestinal, ulceração ou falha renal).</p>
Coagulopatias (sintomática; pós-operatório)	<p>Plasma fresco congelado: 10-15 mL/kg durante 2-3 horas.</p> <p>Vitamina K₁: 1,5-2,0 mg/kg SC ou IM q12hr, durante três doses; depois uma dose a cada 24 horas.</p>
Ulceração gastrointestinal (muito comum em <i>shunts</i> porto-sistémicos intra-hepáticos, tratar antes de intervencionar; igualmente comum em malformações arteriovenosas hepáticas, devido a hipertensão portal)	<p>Antiácidos:</p> <p>Famotidina: 0,5-1,0 mg/kg/dia IV ou PO.</p> <p>Omeprazol: 1,0-2,0 mg/kg/dia PO.</p> <p>Esomeprazol ou Pantoprazol: 0,5-1,0 mg/kg IV q12-24hr.</p> <p>Misoprostol: 2-3 µg/kg PO q12hr.</p> <p>Protetores gástricos:</p> <p>Sucralfato: 1g/25kg PO q8hr.</p>

Controlo convulsivo	Corrigir coagulopatias Benzodiazepinas (uso controverso). Fenobarbital (16 mg/kg IV dividido em quatro doses, infundidas durante 12-24hr). Brometo de potássio: Deve ser evitado em gatos devido a broncospasmo. Dose inicial: 400-600 mg/kg/dia administrado em 1-5 dias PO, com comida. Pode ser administrado PR, se necessário. Manutenção: 20-30 mg/kg/dia PO. Brometo de sódio: pode ser usado se uma formulação intravenosa for necessária. Propofol: 0,5-1,0 mg/kg <i>bolus</i> IV; 10 CRI a 0,05-0,1 mg/kg/min (uso controverso). Levetiracetam: 10-20 mg/kg (\leq 60mg/kg) PO ou IV q8h.
Diminuição de edema cerebral	Manitol: 0,5-1,0 g/kg em <i>bolus</i> , durante 20-30 minutos.
Suporte nutricional	Sem restrição proteica Suplementar vitaminas complexo B: 1-2 mL/L de fluidoterapia intravenosa. Suplemento multivitamínico.
Urolitíase por uratos de amónia ¹⁰⁹	Alopurinol: 10 mg/kg PO q8h
Terapia hepatoprotetora (em condições crónicas, nas quais o tratamento definitivo não seja possível [p.ex. MVD; PHPV; <i>Shunts</i> extra-hepáticos múltiplos])	SAMe: 17-22 mg/kg/dia PO. Ácido ursodeoxicólico: 10-15 mg/kg/dia. Vitamina E: 15 IU/kg/dia. Silimarina: 8-20 mg/kg dividido q8hr. L-Carnitina: 250-500 mg/dia (em gatos).

CRI, *Constant rate infusion* (infusão a taxa constante); IM, intramuscular; IV, intravenoso; MVD; displasia microvascular; PO, *per os*; PR, *per rectum*; SAMe, S-adenosilmetionina; SC, subcutâneo.

A hipocaliémia pode contribuir para a encefalopatia hepática, sendo que pacientes com diarreias crónicas e inapetência podem necessitar de ser suplementados com potássio.¹¹⁰

A acidose metabólica pode também contribuir no agravamento da encefalopatia hepática, devendo por isso ser corrigida, lentamente, através de fluidoterapia. Raramente é necessário a administração de bicarbonato de sódio. É importante verificar a existência de acidose respiratória concomitante, antes da administração de bicarbonato de sódio ser iniciada, assim como, se existe apropriada ventilação, devendo ser assistida, caso necessário. Deve suplementar-se a fluidoterapia intravenosa com glucose, particularmente em pacientes jovens, com *shunts* porto-sistémicos congénitos, nos quais as reservas de glicogénio e a gliconeogénese são mínimas.^{19,38}

A terapia para casos agudos a severos de encefalopatia hepática, inclui a aplicação de enemas de água tépida, lactulose oral ou retal, antibioterapia, que diminua as bactérias produtoras de ureases (metronidazol, ampicilina ou neomicina), e terapia anti-convulsionante, caso necessário. Os antibióticos ideais são os de baixa absorção, como a neomicina, para que as ações sejam mantidas no trato intestinal.^{14,15,38,49,107}

Rifamicina e os seus derivados, são novos antibióticos utilizados no tratamento da encefalopatia hepática em pacientes humanos, sendo absorvida em menos de 1% pelo trato gastrointestinal.^{14,49}

O ácido gama-aminobutírico (GABA), assim como ligantes dos seus recetores endógenos, têm sido envolvidos, nos estudos mais recentes, na patogénese da encefalopatia hepática, contudo ainda não foram estabelecidos.^{21,22}

Em humanos, a administração de antagonistas benzodiazepínicos, como o flumazenil, por via intravenosa, na dose de 0,02 mg/kg, conseguiu reverter o coma induzido pela encefalopatia hepática, em alguns pacientes. Contudo, estudos clínicos análogos em pacientes veterinários, foram conflitantes e decepcionantes. Provavelmente, devido ao fato destes fármacos serem dependentes da sua atividade intrínseca, podendo apresentar efeitos agonistas parciais e agonistas inversos, quando em altas dosagens. Os agonistas inversos apresentam efeitos diametralmente opostos aos agonistas.^{14,111,112} Sarmazenil, um fármaco benzodiazepínico antagonista-agonista inverso, foi testado laboratorialmente, e apresentou melhores resultados que o flumazenil. Compararam-se os benefícios e efeitos secundários do sarmazenil e do flumazenil, em canídeos com *shunts* porto-cava, induzidos cirurgicamente, e em hepatectomias parciais. Nestes pacientes, as concentrações plasmáticas de amoníaco apresentaram-se semelhantes às de pacientes humanos, com encefalopatia crónica. Nenhuma melhoria significativa foi identificada com flumazenil, mas uma resposta positiva foi observada com sarmazenil. As dosagens recomendadas, em canídeos, são de 3-8 mg/kg IV. A razão para uma melhor resposta clínica não é totalmente compreendida, mas supõe-se que o sarmazenil consiga modular a libertação de GABA, nos recetores pré-sinápticos, através de canais iónicos.^{14,111,112}

A terapia com manitol é efetuada por existir a clara associação entre encefalopatia hepática e edema cerebral, em seres humanos, com encefalopatia hepática severa, ou após atividade convulsiva significativa.²²

Convulsões, não causadas por hipoglicémia ou hiperamoniémia, podem ser inicialmente tratadas com benzodiazepínicos. Alguns médicos preferem a utilização de midazolam, em prol de diazepam intravenoso, o qual contém propilenoglicol e necessita de metabolização hepática. O diazepam não é recomendado em pacientes com encefalopatia hepática devido ao risco de causar insuficiência hepática (p. ex. lipidose hepática). Após controlo convulsivo, o tratamento pode ser continuado com fenobarbital, brometo de potássio ou levetiracetam – Tabela 21 – particularmente, se se suspeitar de permanência do *status* epiléptico.^{14,111,112}

A principal terapia para diminuir a absorção de amoníaco e outras neurotoxinas tem sido a lactulose.^{14,48,50} Esta é um dissacarídeo não absorvível, não metabolizável, que é administrado por via oral ou via retal.^{14,107,113} A lactulose, apesar da simplicidade do conceito, por detrás da sua utilização, é bastante eficaz. O mecanismo de ação da lactulose na prevenção da absorção de amoníaco é múltiplo. A lactulose é utilizada pelas bactérias do cólon, como fonte de hidratos de carbono, sendo metabolizada a ácidos orgânicos (propiónico, acético, fórmico e ácido láctico). A presença de ácidos orgânicos no cólon reduz o seu pH, o que resulta na retenção luminal de

amoníaco (NH_3), sob a forma do ião amónio (NH_4^+), o qual não é reabsorvido, induzindo a catarse, encurtando assim o tempo de retenção fecal. A lactulose pode também ser utilizada em solução a 20% em enemas de retenção. Os objetivos da terapia com lactulose incluem manter um pH fecal abaixo de 6. Devido ao seu mecanismo de ação, os efeitos adversos incluem distensão abdominal, flatulência e diarreia.^{14,15,38,48,50,106,107}

Em pacientes com hemorragia e anemia marcada, ou tempos de coagulação prolongados, a administração de concentrado de eritrócitos, sangue total ou plasma fresco congelado, pode ser benéfica. Em pacientes com encefalopatia hepática, a administração de plasma fresco congelado é o mais indicado, pois as hemácias armazenam amoníaco, o que poderia agravar os sinais clínicos.¹⁹

Durante muitos anos, a restrição proteica foi considerada uma componente necessária na gestão dietética da encefalopatia hepática. Hoje em dia, tal restrição ou abstinência de proteína na dieta não é recomendada.^{14,114} A restrição proteica resulta num maior catabolismo da proteína muscular, o que acentua a caquexia. O metabolismo do tecido muscular está associado a um balanço azotémico negativo no organismo. Recomenda-se um equilíbrio positivo de azoto, sendo a necessidade diária mínima de proteína de 2,1 g/kg. Embora a terapia com aminoácidos de cadeia ramificada (p. ex. valina, leucina, isoleucina) seja controversa, a fonte proteica deve fornecê-los. Estudos revelaram que, pacientes caninos com restrição moderada de proteína, em comparação com pacientes com restrição proteica severa, apresentaram melhoria clínica, sendo que os aminoácidos de cadeia ramificada revelaram propriedades neuroprotetoras. Em humanos comprovou-se que a proteína vegetal, melhora o equilíbrio azotémico do organismo e fornece fibras solúveis, que promovem a excreção de amoníaco no cólon. Gatos devem ter sempre à disposição alimentos com fontes adequadas de taurina e arginina. São recomendadas pequenas refeições, de forma frequente, com a quantidade adequada de calorias recomendadas. A restrição ou abstinência de proteína só deve ser realizada a curto prazo, em doenças crónicas ou agudas, ou a longo prazo, em casos refratários. Em restrição proteica a longo prazo, o suplemento com aminoácidos de cadeia ramificada é aconselhado.^{14,111,115,116,117,118,119}

Quantidades adequadas de L-carnitina também são recomendadas na gestão dietética da encefalopatia hepática. A carnitina ajuda no transporte dos ácidos gordos de cadeia longa, através da membrana mitocondrial, o que permite a completa oxidação das substâncias. A adição de fibra solúvel, na dieta, de pacientes com encefalopatia hepática é altamente recomendada.^{14,120}

Pacientes com *shunts* porto-sistémicos intra-hepáticos apresentam predisposição para desenvolvimento de ulceração gastrointestinal.^{19,21,121,122} Hemorragia e ulceração gástrica são tratados com gastroprotetores, como a famotidina, omeprazol e sucralfato. Tratamento contínuo com inibidores da bomba de prótons é atualmente recomendado em canídeos que tenham sido sujeitos a atenuação de *shunt* porto-sistémico (PSS) intra-hepático. Anti-inflamatórios não esteróides (AINEs), esteróides e outros medicamentos potencialmente ulcerogénicos devem ser

utilizados com precaução em qualquer paciente com suspeita de doença hepática, particularmente aqueles com PSS intra-hepáticos.¹⁹

Pacientes com malformações arteriovenosas hepáticas e hipoplasia primária da veia cava podem desenvolver ascite e fibrose. Ascite desenvolve-se raramente em pacientes com PSS congénitos, a não ser que hipoalbuminémia esteja presente. A sua etiologia pode dever-se a diminuição da pressão oncótica e neste caso, deve instituir-se fluidoterapia coloidal; ou pode ser resultante de hipertensão portal, recomendando-se a administração de diuréticos e dietas com baixa concentração de sódio, se o paciente for sintomático (p. ex. intolerância ao exercício devido a restrição diafragmática). A espirolactona é o diurético de primeira linha, devido aos seus efeitos poupadores de potássio. A furosemida pode ser necessária, mas deve ser utilizada com precaução, por favorecer a hipocaliémia. Em alguns casos, a abdominocentese, pode ser necessária para melhorar a ventilação, particularmente, em situação anestésica.^{14,19}

Fármacos que, teoricamente diminuem a formação de tecido conjuntivo, em caso de fibrose hepática, incluem a prednisolona (1 mg/kg/dia), D-penicilamina (10-15 mg/kg BID) e colchicina (0,03 mg/kg/dia).¹⁹

Nutracêuticos são recomendados na terapêutica da vasta maioria das doenças hepáticas. Entre eles citam-se a S-adenosil-L-metionina (SAME), o ácido ursodesoxicólico, a vitamina E e a silamarina. Contudo, não existem estudos clínicos comprovados que demonstrem a sua eficiência no tratamento de pacientes com anomalias vasculares.^{14,19}

8.5.1 Novas terapêuticas em estudo

a) Culturas pró-bióticas

A administração de culturas pró-bióticas (por exemplo, *Lactobacillus* sp.) é um dos mais recentes tratamentos na encefalopatia hepática, em Medicina Humana. O crescimento das bactérias pró-bióticas resulta na alteração da microflora colónica para bactérias não produtoras de urease, o que diminui a absorção de amoníaco e contribui para a melhoria do estado clínico.^{14,86,111,116,123,124,125,126}

b) Acarbose

A acarbose é a mais recente terapia relatada no tratamento de encefalopatia hepática em pacientes humanos. A acarbose é um agente hipoglicemiante usado no tratamento de *Diabetes mellitus* tipo 2, atuando através da inibição da absorção de glicose no intestino, promovendo o crescimento de flora intestinal sacarolítica, em prol da flora proteolítica. Em ensaios clínicos humanos, em 107 pacientes com cirrose hepática, todos demonstraram diminuição significativa dos níveis de amoníaco e melhoria da sintomatologia da encefalopatia hepática, quando comparados a pacientes tratados com placebo. Contudo, o atual fabricante deste fármaco, contraindica o seu uso em pacientes com cirrose hepática, pelo que é necessária a clarificação científica da terapia.^{14,127,128,129}

c) L-ornitina-L-aspartato

A ornitina é um intermediário do ciclo da ureia. Acredita-se que o fornecimento de L-ornitina-L-aspartato melhora positivamente a conversão de amoníaco no ciclo da ureia. Foi administrada, tanto por via oral, como parentérica, a 5-10 g/dia em doentes humanos, apresentando resultados promissores.^{14,130,131,132,133,134,135}

8.5.2 Prognóstico com tratamento médico isolado

Existem poucos estudos que avaliam o prognóstico, de pacientes caninos e felinos, com PSS congénitos, tratados unicamente com tratamento médico.^{19,136,137}

Um estudo⁽¹³⁶⁾ reportou que pacientes caninos, em que apenas foi realizado tratamento médico, desenvolveram fibrose hepática progressiva. Num outro estudo⁽¹³⁸⁾, em 27 pacientes caninos, nove com *shunts* extra-hepáticos, 17 com *shunts* intra-hepáticos e um com *shunt* extra-hepático múltiplo, o tempo médio de sobrevivência, em todos os pacientes, desde o momento do diagnóstico até à eutanásia foi de 9,9 meses, com uma média global de idades de 20 meses, no momento de eutanásia. Dos 27 pacientes em estudo, 14 (51,8%) foram eutanasiados com uma média de sobrevivência de 9,9 meses, sendo que em 4 (14,8%) perdeu-se o acompanhamento. Um terço (9 dos 27) dos pacientes sobreviveu a longo termo (tempo medio de sobrevivência: 56,9 meses; intervalo, cinco meses a > 7 anos).¹³⁸

O prognóstico variou de acordo com a localização do *shunt*. Os canídeos com PSS intra-hepáticos, tratados apenas medicamente, apresentaram sinais neurológicos e urinários, persistentes e progressivos, contudo os sinais gastrointestinais foram progressivamente atenuados com a continuação da terapia. Em contraste, os pacientes caninos com PSS extra-hepáticos, apresentaram sinais neurológicos, urinários e gastrointestinais atenuados após início do tratamento médico. Onze dos 17 (64,7%) canídeos, com PSS intra-hepáticos, foram eutanasiados em consequência de encefalopatia hepática severa, sendo que, apenas três dos nove (33%) pacientes com PSS extra-hepáticos foram eutanasiados. Todos os pacientes apresentaram uma diminuição significativa das proteínas totais, fosfatase alcalina, alanina aminotransferase (ALT) e aspartato aminotransferase (AST), ao longo do tempo. No entanto, os ácidos biliares, ureia (BUN), albumina e volume corpuscular médio (VCM) não sofreram alterações significativas.¹³⁸ Não foram encontradas correlações entre os tempos de sobrevivência e a concentração de ácidos biliares, proteínas no soro, albumina, fosfatase alcalina, alanina aminotransferase ou volume médio corpuscular. O prognóstico foi mais favorável em pacientes caninos que apresentavam PSS extra-hepáticos ou concentrações de ureia (BUN) mais elevadas.¹³⁸

Estes resultados são concordantes com outros estudos^(34,36,137), contudo num destes estudos⁽³⁶⁾ o prognóstico foi excelente, na maioria dos pacientes caninos com displasia microvascular (PHPV-MVD), e num outro⁽³⁴⁾, em 33 pacientes caninos com hipoplasia primária da veia porta com hipertensão (PHPV-NCPH), 13 (40%) pacientes sobreviveram a longo termo.

O prognóstico geral deve ser considerado de mau a favorável.^{136,137,138}

8.5.3 Prevenção e controlo de fatores predisponentes de encefalopatia hepática

Os fatores predisponentes encontram-se frequentemente associados ao aumento da concentração sistémica de amoníaco. A Tabela 22 faz o resumo destes fatores, a sua relevância clínica e terapia recomendada.^{14,47,48,72,139}

Tabela 22

Fatores de risco no desenvolvimento de encefalopatia hepática

(adaptado de Ettinger e Feldman, 2010, Monnet, 2013, Washabau e Day, 2013)

Fator predisponente	Modo de ação e sinais clínicos	Terapia recomendada
Hemorragia gastrointestinal	Fonte de proteína endógena (15-20 g/dL de sangue). Aumento do amoníaco no cólon Hipovolemia Azotemia pré-renal	Bloqueadores H ₂ e inibidores da bomba de protões. Expansores de volume, sangue e/ou plasma, se necessário. Lactulose
Dieta com elevado teor proteico	Aumenta a conversão da proteína alimentar em amoníaco.	Maneio dietético Lactulose
Azotemia	Aumento da ureia do cólon metabolizada em amoníaco.	Descontinuar diuréticos Expansores de volume Albumina
Infeção/endotoxemia	Amoníaco em circulação aumentado devido a diminuição do metabolismo hepático e aumento da degradação muscular.	Antibióticos Lactulose
Obstipação	Aumenta a retenção de azoto e proteínas no cólon convertidas em amoníaco. Aumenta a eficiência da formação de amoníaco pela flora bacteriana.	Lactulose Fibra
Alcalose metabólica	Aumenta a difusão do amoníaco pela barreira hematoencefálica.	Adição de potássio na dieta
Acidose metabólica	Diminuição da síntese hepática de ureia.	Fluídoterapia Tratamento para infeção Bicarbonato de sódio
Sedação/anestesia	Aumento da depressão. Diminuição do metabolismo de fármacos. Interação com recetores GABA* e benzodiazepínicos.	Uso criterioso de sedativos e anestésicos.

GABA, Ácido gama-aminobutírico

8.6 Abordagem Anestésica

A abordagem anestésica a pacientes com anomalias vasculares hepáticas deve realizar-se com fármacos que sejam minimamente metabolizados a nível hepático (p. ex. propofol, fentanil, remifentanil), devido ao comprometimento da sua função. Deve de igual forma, ter-se em conta as difíceis recuperações anestésicas nestes pacientes. A administração de benzodiazepínicos é controversa, sendo a utilização de diazepam desaconselhada, devido à metabolização hepática do seu excipiente, o propilenoglicol.^{140,141}

8.7 Tratamento Cirúrgico – Discussão e Complicações Pós-Operatórias

O principal objetivo do tratamento cirúrgico em pacientes com *shunts* porto-sistêmicos macrovasculares é redirecionar o fluxo sanguíneo portal para o parênquima hepático, de modo a restabelecer a função hepática. Esta resolução pode ser conseguida através de várias modalidades cirúrgicas, as quais resultam no desenvolvimento da vasculatura portal no parênquima hepático e num aumento do tamanho do fígado.^{14,15,38,142,143,144}

8.7.1 Identificação de *shunt* porto-sistémico em cirurgia

Uma vez que seja identificado um *shunt* porto-sistémico, macrovascular único, através de meios imagiológicos, o primeiro passo no tratamento cirúrgico é a identificação intra-abdominal precisa do vaso anómalo. A exploração abdominal completa, através de laparotomia exploratória é um processo necessário para atingir este objetivo. Após a exploração abdominal, deve inspecionar-se a veia cava caudal, no lado direito da cavidade abdominal dorsal, pela retração do duodeno descendente para a esquerda. No segmento entre a veia renal direita e o hilo hepático não deve existir nenhum vaso a confluir na veia cava caudal, com exceção da veia frénico-abdominal.^{14,19,145}

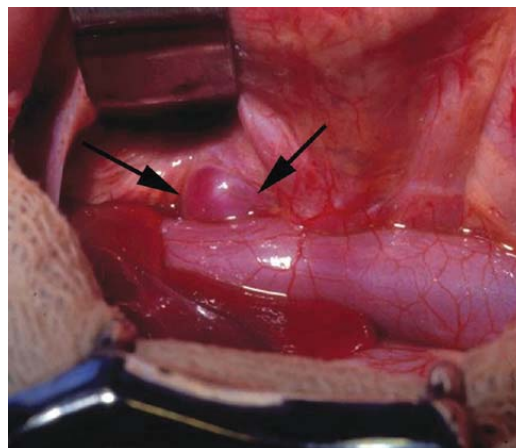


Figura 65 – *Shunt* extra-hepático (setas pretas) a entrar na veia cava caudal ao nível do forâmen epiplóico. A artéria hepática encontra-se retraída ventralmente para expor a anomalia. (Adaptado de Monnet, 2013)

A veia frénico-abdominal é identificada através do seu trajeto ao longo da glândula supra-renal, sendo que, qualquer outro vaso que conflua na veia cava caudal, neste segmento, é suspeito de ser um *shunt* porto-sistémico. Fluxo turbulento, da veia cava cranial para o vaso anómalo, é muitas vezes identificado, devido a interrupção do fluxo laminar da veia cava.¹⁴

A vasta maioria das anomalias extra-hepáticas é encontrada na região do forâmen epiplóico – Figura 65, sendo possível expor os vasos anómalos, retraíndo ventralmente, as artérias e veias hepáticas, caudalmente ao fígado. Se não for possível visualizar a anomalia através deste procedimento, deve-se abrir digitalmente a bolsa omental, de forma a quebrar a área avascular do omento maior. Uma vez aberta, inspeciona-se a veia porta e os seus ramos. Quaisquer estruturas venosas de grande calibre que não drenem na veia porta são suspeitas de *shunt* porto-sistémico. Anomalias extra-hepáticas podem ter origem na veia esplénica, veia gastroepiplóica esquerda ou na veia gástrica esquerda. O vaso suspeito deverá ser rastreado até confluir com a veia cava, confirmando assim o diagnóstico.^{14,93,104}

Quando se procuram anomalias intra-hepáticas vasculares, deve inspecionar-se o segmento da veia cava caudal, entre o fígado e o diafragma. A observação cautelosa das veias hepáticas permite identificar quais destas drenam no vaso anómalo, pois apresentam um aumento significativo do seu calibre. A vasculatura hepática, nos lobos direito medial e direito

lateral, é de difícil visualização, sendo necessário a retração do lobo medial do fígado. O ramo portal que alimenta o vaso anómalo, apresenta-se, na maioria das vezes, com aumento generalizado do seu calibre.^{14,42,89,104}

8.7.2 Onde atenuar cirurgicamente um *shunt*?

Ao longo do seu trajeto, os *shunts* porto-sistémicos podem apresentar vários tributários venosos, antes de confluírem na circulação sistémica. Assim sendo, embora seja importante a identificação do *shunt* ao longo do seu trajeto, a disseção deve ser dirigida para o ponto onde este conflui com a veia cava caudal ou a veia ázigos. Se a atenuação do *shunt* for efetuada numa posição demasiado distal, ao ponto onde este conflui com a circulação sistémica, e uma das suas tributárias, continuar a perfundir neste segmento, não se esperam melhorias clínicas pós-cirúrgicas.¹⁴

Após a identificação de uma anomalia intra-hepática, é mais eficaz atenuar a veia hepática que drena num segmento cranial do *shunt*, do que atenuar o ramo portal que o vasculariza.¹⁴

Em cães saudáveis, a atenuação ou oclusão completa da veia hepática, que drena os lobos hepáticos esquerdos, não induz alterações significativas a nível bioquímico e histopatológico. No entanto, a oclusão de um ramo portal, induzirá atrofia do respetivo lóbulo hepático, visto ser privado de fatores hepatotróficos, provenientes da circulação esplénica.^{14,146}

Visto que, pacientes caninos e felinos, com anomalias vasculares porto-sistémicas, apresentam microhepatia, a indução adicional de atrofia hepática é em tudo indesejável. A atenuação dos ramos terminais da veia porta, sem indução de atrofia, está descrita; contudo, deve ser utilizada como última opção.^{14,147,148}

8.7.3 Atenuação de anomalia vascular

Demonstrou-se que a oclusão completa do vaso anómalo é o objetivo mais desejável da cirurgia, a fim de alcançar o melhor resultado a longo prazo. Segundo a literatura médica atual, pacientes caninos, com oclusão completa do vaso anómalo, não apresentam quaisquer sinais clínicos um ano após a cirurgia. Contrariamente, apenas 11% dos pacientes caninos, com oclusão parcial, tornam-se assintomáticos. Num estudo, com 64 casos, a oclusão parcial do *shunt* foi associada a uma taxa de complicações de 42%, enquanto a oclusão completa apresentou uma taxa de complicações de apenas 9%. Noutra estudo, demonstrou-se que 92% dos pacientes caninos, com oclusão completa do *shunt*, recuperaram a função hepática normal. Em comparação, apenas 70% dos pacientes com oclusão parcial recuperou essa função.^{14,15,37,38}

A capacidade de encerramento completo em cirurgia, de um vaso anómalo, depende do desenvolvimento de sinais de hipertensão portal aguda durante a atenuação. Uma vez que, a oclusão do *shunt* resulta num aumento do fluxo portal para o fígado, poderá induzir-se hipertensão portal aguda, se a vasculatura portal não se encontrar adequadamente desenvolvida.^{14,15,38,149}

Cerca de 15 a 50% das anomalias vasculares podem ser completamente ocluídas, de forma segura, na primeira cirurgia. Técnicas que produzem atenuação súbita e completa dos vasos anómalos, como a ligadura, não são desejáveis, uma vez que podem levar a hipertensão portal aguda, culminando na morte do paciente, ou hipertensão portal crónica, com desenvolvimento de anomalias vasculares porto-sistémicas múltiplas.^{14,15,38,142,143}

Demonstrou-se que, após atenuação parcial de uma anomalia vascular, a vasculatura portal convalesce de forma gradual. Deste modo, as técnicas de oclusão progressiva, são as recomendadas pela literatura medica atual, uma vez que reduzem o risco de hipertensão portal aguda, reduzindo o desenvolvimento de novos vasos anómalos. Estas técnicas de oclusão progressiva, podem eventualmente atingir a oclusão completa, uma vez que o desvio do fluxo sanguíneo é progressivo e realizado lentamente, o que permite uma desejável adaptação da vasculatura portal, favorecendo a adaptação hepática.^{4,14,15,37,38,85,91,110,142,143,150,151,152,153,154,155,156}

A atenuação pode ser efetuada por ligadura, anel ameróide, banda de celofane, ocluser hidráulico e embolização com *stent* e *coils* intravasculares. Contudo, nem todas as técnicas referidas induzem fecho progressivo.^{14,15,38}

a) Ligadura

Pela técnica tradicional, quer uma ligadura de seda ou de fio de polipropileno podem ser colocadas em torno do *shunt*. A sutura é apertada, tanto quanto possível, sem indução de hipertensão portal aguda. A medição da pressão portal é realizada com um cateter, colocado num ramo da veia porta, e um manómetro de água, o qual determina o aperto ideal da ligadura.^{14,37,87,142,143,144,156}

A pressão portal basal não deve aumentar mais do que 9-10 centímetros de água (cmH₂O)⁴, e a pressão portal final não deve ser maior que 17 cmH₂O.¹⁴ Além disso, a medição da pressão venosa central, logo após a oclusão do *shunt* não deve diminuir mais que 1 cmH₂O. Alguns cirurgiões determinam o grau de atenuação possível, pela observação do intestino e do pâncreas no intra-operatório.^{157,158} Durante a oclusão do vaso, sinais de aumento da motilidade intestinal, espasmos e cianose do pâncreas sugerem hipertensão iminente. A técnica de observação visual, na determinação da hipertensão portal, está associada a uma taxa de mortalidade de 29%.¹⁵⁷ Se a oclusão for realizada com uma sutura, que não forneça uma lenta oclusão progressiva ao longo do tempo, geralmente é necessária uma segunda cirurgia. A seda pode desencadear uma reação inflamatória, em redor do *shunt*, suficiente para induzir a sua oclusão completa em 20-74% dos casos, após atenuação parcial. No entanto, esta observação não se conseguiu reproduzir experimentalmente, com ligadura parcial da veia femoral, em modelos de pesquisa.^{14,142,156,159}

⁴ A unidade cmH₂O é definida como a pressão exercida por uma coluna de água, de 1cm de altura, a 4°C (temperatura da densidade máxima), no valor normal da gravidade, o que equivale a 98,0368 Pascal (Pa).

A seda atua como corpo estranho, de modo que a quantidade de reação e fibrose, varia em função da quantidade de seda implantada no momento da cirurgia. No entanto, demonstrou-se que o tamanho da seda utilizada não repercute qualquer diferença no nível de oclusão alcançada a longo prazo. O simples trauma cirúrgico, da passagem do fio de seda, em torno do vaso anómalo, pode, por si só, induzir espasmos vasculares temporários e trombose aguda do vaso.^{14,15,19,38,145}

b) Anel Ameróide

O anel ameróide foi o primeiro dispositivo oclusivo utilizado clinicamente, em animais, para atenuar anomalias porto-sistémicas, de forma lenta e progressiva.¹⁶⁰ Os anéis ameróides eram utilizados, no passado, como uma ferramenta de pesquisa, na indução do enfarte crónico do miocárdio, em laboratório, induzindo a oclusão completa da artéria coronária, desencadeando uma reação inflamatória e fibrose.¹⁶¹ Foi então que, foi testado em anomalias vasculares, em canídeos, para verificar o quão rápido conseguiria ocluir, completamente, a vasculatura venosa.¹⁶⁰ Numa primeira experiência, o anel ameróide foi colocado na veia esplénica de três pacientes caninos, tendo resultado na sua oclusão completa em 4-5 semanas. Estes resultados revelaram-se promissores para uso clínico em anomalias vasculares porto-sistémicas.^{14,160,161}

O anel ameróide oclisor é um cilindro incompleto, de aço inoxidável, sendo revestido internamente com caseína hidrofílica – Figura 66.

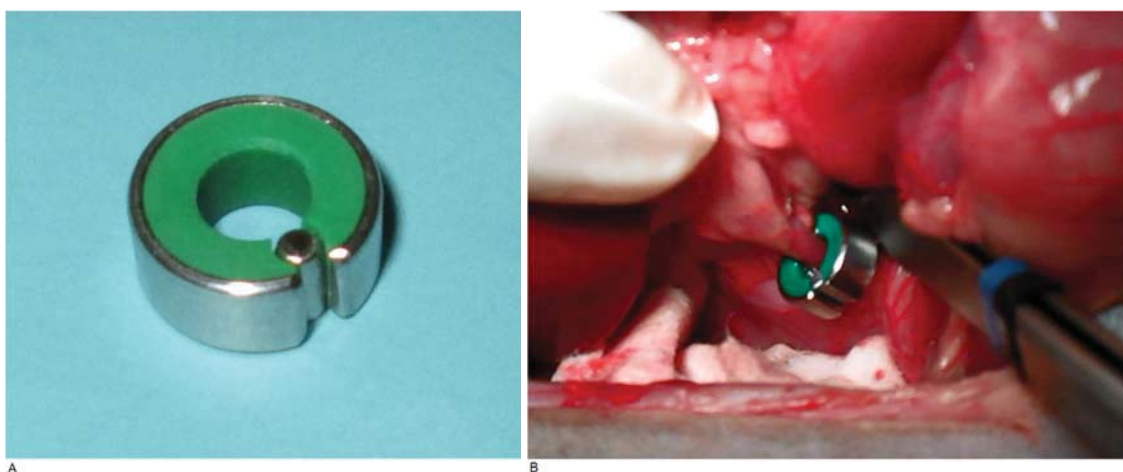


Figura 66 – A) Constritor ameróide: caseína envolvida por um anel de aço inoxidável. A estrutura metálica cilíndrica é utilizada para fechar o anel depois de ser colocado. B) Constritor ameróide colocado numa anomalia vascular extra-hepática. (Cortesia de CHV – Centro Hospitalar Veterinário, Porto)

Os anéis ameróides encontram-se disponíveis nos seguintes diâmetros internos: 3,5; 5,0 e 6,5mm. O anel deve ser colocado o mais próximo possível da veia cava, com disseção mínima em torno do *shunt*. O tecido circundante estabiliza o anel ameróide, o que evita a oclusão aguda causada pela torção do dispositivo. O diâmetro interno do anel é selecionado de forma a criar uma oclusão inicial mínima do vaso anómalo.^{14,15,19,145}

O anel é colocado em redor do *shunt*, sendo então fechado, com a estrutura metálica cilíndrica. Nos testes clínicos iniciais, o anel foi colocado em *shunts* extra-hepáticos, em 12

pacientes caninos e dois felinos. Dois dos pacientes caninos morreram de hipertensão portal aguda, após a cirurgia, e dois pacientes, canino e felino, respetivamente, desenvolveram *shunts* adquiridos múltiplos. Nos restantes pacientes, a cintigrafia mostrou oclusão completa das anomalias, entre 30 a 210 dias, em 10 dos pacientes, com redução da fração de *shunt*, 30 a 60 dias, após a cirurgia. Os ácidos biliares no soro diminuíram, significativamente, nos primeiros 30 a 60 dias, após a cirurgia.^{14,19,145,160}

A utilização de anéis ameróides está associada a menores tempos cirúrgicos e a menores complicações do que a utilização de ligadura.¹⁵⁵ Neste estudo⁽¹⁵⁵⁾, em 10 pacientes caninos intervencionados para colocação de anel ameróide, a cintigrafia transcolónica, mostrou fluxo residual (fração de *shunt* > 55%) em três dos cinco pacientes, 2,5 a 4 meses após a cirurgia. O que é concordante, com um estudo prospetivo⁽¹⁴⁷⁾, datado de Março de 2014, publicado na revista *Veterinary Surgery*, que estudou 22 pacientes caninos, com *shunts* porto-sistémicos extra-hepáticos congénitos, aos quais foi colocado anel ameróide. Evidenciou-se que nenhum dos anéis fechou completamente, estando a oclusão dependente da quantidade de tecido mole circundante ao aparelho constritor.^{147,162} O fluxo sanguíneo residual estava presente em 4 (18%) dos pacientes, tendo-se demonstrado que o diâmetro interno do anel constritor não está relacionado com melhoria da concentração sérica proteica.^{147,162} Com este estudo concluiu-se que, para ocorrer completa oclusão do vaso anómalo, a colocação do dispositivo constritor está dependente da reação tecidual circundante, sendo que constritores ameróides com diâmetro ≥ 5 mm não promovem completa oclusão.¹⁴⁷ A oclusão completa pode ser induzida pelo anel ameróide em 7 a 10 dias.^{14,37,110,149,150,151,155,156,163}

Noutros estudos^(164,165), onde se avaliaram os mecanismos de oclusão vascular na sequência da colocação de anel ameróide, concluiu-se que a oclusão ocorre devido à formação de um trombo vascular, devido a reação inflamatória e fibrose tecidual local.¹⁶⁵ Pensa-se que a rápida oclusão, induzida pela vasculite e formação de trombo, após colocação de anel ameróide, induz um fecho prematuro do *shunt*, associado a 17% dos *shunts* adquiridos.^{110,160} Estudou-se o efeito da aplicação de vaselina no anel ameróide, para tentar reduzir a reação inflamatória e diminuir a taxa de fecho, contudo não apresentou sucesso.¹⁶⁶

Num estudo⁽¹¹⁰⁾ com 168 pacientes caninos, com *shunts* extra-hepáticos, relataram-se excelentes resultados clínicos, em 80% dos casos, com acompanhamento médio de 3 anos. Complicações pós-operatórias incluíram convulsões, distensão abdominal e hemoperitoneu. A taxa de mortalidade pós-operatória foi de 7,1%. O fluxo residual estava presente, na cintigrafia 6-10 semanas após a cirurgia, em 21% (21 de 99) dos casos. Dentro dos pacientes com fluxo residual, 50% apresentavam excelentes resultados clínicos. Baixa concentração de albumina plasmática e hipertensão portal foram os fatores de risco identificados no fluxo residual, identificado na cintigrafia.¹¹⁰

Quando colocados na veia hepática esquerda, no tratamento de ducto venoso patente, os anéis ameróides foram associados a resultados excelentes em 20% dos casos, enquanto que a resolução com ligadura parcial foi associada a resultados excelentes em 92% dos casos.¹⁵⁰

Contudo, na cintigrafia transcolónica, identificou-se fluxo residual, em sete de oito pacientes caninos com ligadura parcial e em três dos sete com anel ameróide. Em gatos, o resultado da oclusão do *shunt* porto-sistémico com anéis ameróides variou de fraco num estudo⁽⁸⁵⁾, para excelente, em 75% dos casos num outro estudo⁽¹⁵⁴⁾. A cintigrafia *per rectum* revelou 57% de fluxo residual, mesmo com sinais clínicos normais. No seguimento a longo prazo, quatro dos nove gatos em estudo, foram eutanasiados devido a doença neurológica progressiva, sendo que não apresentavam fluxo residual ou função hepática normal. Assim sendo, o desenvolvimento de sinais neurológicos após a cirurgia, em gatos tratados com constritores ameróides, não deve ser necessariamente atribuído a oclusão incompleta da anomalia vascular. Em termos prognósticos, a resolução de anomalias vasculares com anel ameróide parece ser boa a excelente em cães e variável em gatos.^{14,15,19,38,85,145,147,162,165,166}

c) Banda de celofane

Tal como o anel ameróide, as bandas de celofane foram originalmente usadas na indução de oclusão, lenta e progressiva, de vasos sanguíneos em situações experimentais.¹⁴ Estas bandas, foram originalmente descritas para o tratamento de *shunt* porto-sistémico, consistindo na colocação de três camadas de celofane, com largura de 3 mm em torno do vaso anómalo – Figura 67.^{14,19,145,167}

Uma vez que não existe nenhum celofane medicamente disponível, o celofane é coletado a partir de diferentes fontes, sendo preparado assepticamente com esterilização a frio, pelo que não é comumente utilizado. O dicetil fosfato, presente no celofane induz uma reação inflamatória, que resulta em fibrose progressiva, e culmina no encerramento do vaso. Estas bandas são utilizadas no tratamento de *shunts* porto-sistémicos, em cães e gatos, desde 1998.^{14,81,167,168,169,170}

São colocadas em redor do vaso anómalo, de forma semelhante a uma ligadura. As bandas são flexíveis e finas, requerendo disseção mínima. Estas características são altamente desejáveis na resolução de *shunts* intra-hepáticos, com limites apertados.⁸¹ Após colocação, é necessário colocar vários cliques, em direções opostas, os quais mantêm a tensão intrínseca original da banda de celofane.^{81,171}

Inicialmente, recomendava-se a redução do *shunt* para menos de 3 mm, aquando da colocação da banda de celofane. Contudo, estudos clínicos recentes⁽¹⁶⁹⁾, demonstraram que pacientes caninos, com *shunts* porto-sistémicos maiores que 3 mm, apresentaram testes de função hepática normais, seis meses após cirurgia, quando o vaso anómalo não era atenuado. A atenuação inicial parcial é prejudicial. Pacientes em que os *shunts* foram parcialmente

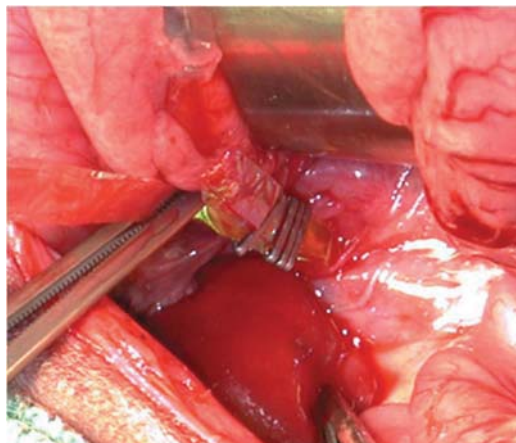


Figura 67 – A banda de celofane foi colocada em torno de um *shunt* extra-hepático. Foram utilizados quatro grampos para fixar a banda de celofane. (Monnet, 2013)

atenuados, apresentaram função hepática normal 2-3 meses após a cirurgia, contudo apresentavam elevação dos ácidos biliares pós-prandiais, 4 a 6 meses após a cirurgia, o que indicava um provável desenvolvimento de *shunts* adquiridos, devido a hipertensão portal crônica.¹⁶⁹

Num estudo⁽⁸¹⁾, realizado com 106 pacientes caninos e cinco pacientes felinos, com *shunts* porto-sistêmicos, 85% dos pacientes caninos e 60% dos felinos apresentaram hemograma normal, 8 semanas após a colocação das bandas de celofane. De acordo com os proprietários, os pacientes melhoraram, gradualmente, até deixarem de apresentar sintomatologia. A taxa de mortalidade pós-operatória neste estudo foi baixa (5,5%) e deveu-se a hipertensão portal ou episódios convulsivos. Dos pacientes caninos com *shunts* intra-hepáticos, 71% apresentou provas de função hepática normais, comparativamente a 87% dos pacientes com *shunts* extra-hepáticos. Metade dos casos de *shunts* intra-hepáticos não apresentou sintomatologia clínica, em comparação a 84% dos casos com *shunts* extra-hepáticos. Nos pacientes felinos, 66% apresentou resolução total dos sinais clínicos.⁸¹ Num outro estudo⁽¹⁶⁸⁾, em que se utilizou bandas de celofane, na resolução cirúrgica de *shunt* porto-sistémico, em nove pacientes felinos, a taxa de sobrevivência em 3 anos foi de 66% e cinco dos pacientes apresentaram provas de função hepática normais a longo prazo.^{14,168}

Em termos gerais, os pacientes caninos, com *shunts* extra-hepáticos apresentam resultados mais favoráveis em comparação com pacientes caninos com *shunts* intra-hepáticos, ou gatos quando tratados com celofane ou constritores ameróides.¹⁶⁸

d) Oclutor hidráulico

Os oclusores hidráulicos operam como braçadeiras de silicone infláveis, embutidos num suporte de poliéster. Existem em três diâmetros internos diferentes: 2, 5 e 20 mm. O oclutor é colocado em torno do vaso sanguíneo anómalo, de forma semelhante a um constritor ameróide, contudo é mantido em posição através de uma sutura colocada por meio de orifícios, no ápice da braçadeira, ao invés de uma chave, como no anel ameróide – Figura 68.¹⁴

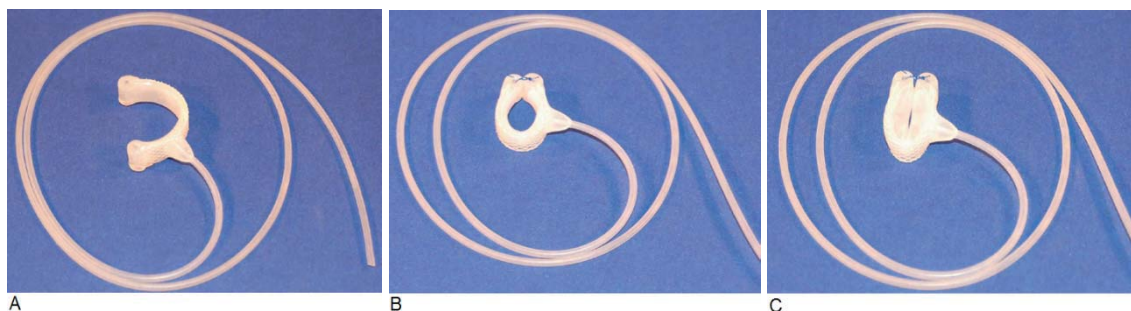


Figura 68 – A) Oclutor hidráulico. B) O oclutor é fechado em torno do vaso anómalo com recurso a uma sutura. C) A braçadeira pode ser inflada subcutaneamente, através de um tubo ligado ao dispositivo. (Monnet, 2013)

Um tubo, liga o oclutor a um acesso (“porta”) colocado sob a pele, permitindo a inflação do *cuff*, percutaneamente, e a oclusão do vaso anómalo, sendo controlado através da injeção ou remoção de soro fisiológico estéril, a partir desse mesmo acesso. A injeção de soluções estéreis

de hialuronato de sódio ou solução salina, mantêm o *cuff* da braçadeira insuflado em pelo menos 90-99% do seu volume total até 133 dias.¹⁷²

Os oclusores hidráulicos têm sido utilizados, experimentalmente, na diminuição do fluxo sanguíneo da veia cava caudal, em ratos e cães, tendo-se demonstrado que o fluxo sanguíneo diminui $40,7 \pm 4,7$ mL/min/kg, no rato, após oito semanas de oclusão gradual. Contudo, a simples presença do oclusor não influencia o fluxo de sangue da veia cava caudal, dado que a aplicação da prótese hidráulica sem inflação do *cuff* não altera o fluxo sanguíneo.^{172,173}

Num estudo clínico⁽¹⁵²⁾, realizado em 10 canídeos com *shunt* intra-hepático, os valores bioquímicos séricos e os sinais clínicos melhoraram em todos os pacientes após colocação do oclusor. As próteses hidráulicas foram infladas com incrementos de 25% às 2, 4, 6 e 8 semanas, após a cirurgia. Realizou-se a monitorização dos sinais de hipertensão portal aguda, após a inflação. Dos 10 canídeos, seis apresentavam ácidos biliares pós-prandiais normais, duas semanas após a oclusão completa do *shunt*. Três pacientes apresentaram deflação da prótese hidráulica e elevação consequente dos ácidos biliares pós-prandiais. Dois dos pacientes apresentavam ascite após a cirurgia, a qual resolveu em uma a duas semanas. A inflação do *cuff* foi atrasada nestes dois casos. É provável a formação de trombos, após interrupção completa do vaso, o que ajudará a manter a oclusão a longo prazo, mesmo que o *cuff* seja desinsuflado, o que é sustentado pela literatura médica, no estudo supracitado, onde pela observação de pelo menos um ano, após a implantação do oclusor, os ácidos biliares pós-prandiais encontravam-se dentro dos intervalos de referência, em 8 dos 10 pacientes. Apenas um dos pacientes caninos necessitou de outra injeção de solução salina, 8 meses após a cirurgia, de forma a normalizar os valores de ácidos biliares pós-prandiais.^{146,152}

Os oclusores hidráulicos são volumosos e mais difíceis de colocar em torno de um *shunt* intra-hepático, do que a seda ou celofane. A vantagem da sua utilização é a oclusão completa e progressiva do *shunt* que pode ser ajustada para as necessidades de cada paciente, de acordo com os sinais clínicos e os valores das bioquímicas séricas.^{14,152}

e) Embolização com *stent* e *coils* intravasculares

A embolização de *shunts* intra e extra-hepáticos, utilizando orientação fluoroscópica, foi realizado com sucesso em pacientes felinos e caninos.^{14,121,122,174,175,176,177,178}

De forma a impedir a migração dos *coils*, uma endoprótese expansível (*stent*) é colocada na veia cava caudal, ao nível da convergência do *shunt*.¹⁴

Seguindo-se um protocolo semelhante ao usado na ligadura, os *coils* são colocados no *shunt* porto-sistémico, enquanto a pressão portal é monitorizada. Com o intuito de atenuar o fluxo sanguíneo do *shunt*, uma a nove próteses podem ser necessárias.^{174,177}

Num estudo⁽¹⁷⁴⁾, colocaram-se *coils* de forma a preencher 75% do diâmetro do *shunt*. Um a dois meses após a colocação dos *coils*, os vasos anómalos fecharam totalmente, em cinco dos seis pacientes caninos. Um dos pacientes foi eutanasiado, seis meses após a colocação de *coil*, devido a persistência dos sinais clínicos.

Noutro estudo ⁽¹⁷⁷⁾, mediu-se a pressão portal para decidir quantos *coils* colocar em pacientes com *shunts* porto-sistémicos. A taxa de mortalidade peri-operatória neste estudo foi de 8%, devendo-se as mortes a hipertensão portal, episódios convulsivos, pneumonia aspirativa e ulceração gastrointestinal. A longo prazo, a taxa de mortalidade foi de 31%, sendo que 47% dos pacientes não apresentou sinais clínicos. A técnica de embolização com *stent* e *coils* intravasculares é uma das técnicas menos invasivas na atenuação de anomalias vasculares, contudo exige modalidades de imagem bastante dispendiosas, assim como experiência do operador.¹⁷⁴

Os resultados a longo prazo não são consistentemente bem-sucedidos quando comparados com os resultados de outros métodos de atenuação.^{14,19,121,122,145,174,175,176,177,178}

8.7.4 Técnicas alternativas na atenuação de *shunts* intra-hepáticos

Alguns *shunts* intra-hepáticos, especialmente os divisionais direitos, são difíceis de dissecar e expor. A simples colocação de fio de sutura, em torno da anomalia vascular pode ser perigosa para o paciente.^{14,19,145}

Existem várias possibilidades de atenuação parcial nestes casos:

Primeiro, se o *shunt* se encontra parcialmente exposto, pode realizar-se uma sutura acolchoada com compressas, numa porção da anomalia. A sutura é progressivamente apertada, enquanto as pressões portais são monitorizadas.^{14,38,19,145}

Como segunda opção, pode criar-se uma conduta vascular extra-hepática.^{149,163,179} A veia jugular pode ser retirada e, em seguida suturada entre a veia porta e a veia cava caudal, no lado direito, de forma a criar um conduto porto-sistémico extra-hepático. Esta técnica é semelhante em teoria a uma fístula de Eck⁵. Um ameróide constritor, uma banda de celofane ou uma prótese hidráulica podem ser colocados em redor do vaso anómalo, enquanto o *shunt* intra-hepático é ligado completamente ou o lobo hepático que o contém é resseccionado. O *shunt* extra-hepático deve impedir o desenvolvimento de hipertensão portal aguda. No entanto, em dois estudos distintos, esta técnica não parece ser suficiente para prevenir o desenvolvimento de hipertensão portal, mesmo sem oclusão progressiva da conduta.¹⁷⁹ A criação de uma conduta com um diâmetro superior ao da veia jugular, pode ser necessário, para o sucesso deste método.¹⁷⁹

⁵ Ligação artificial entre a veia porta e a base ventral da veia cava. Utilizado no tratamento de varizes esofágicas resultantes de hipertensão portal. Nome atribuído em honra ao médico Russo, que desenvolveu a técnica, Nikoli V. Eck (1849-1917).

8.8 Indicadores prognósticos – Estado da arte

Indicadores prognósticos pré-operatórios, para resultados indicativos a longo prazo, têm sido difíceis de identificar, em cães e gatos, com anomalias vasculares porto-sistémicas. O baixo peso corporal [*Hazard Ratio* (HR) 0,89, P = 0,0320], baixo teor proteico (HR 0,397, P = 0,02), albumina baixa (HR 0,35, P = 0,03) e baixo BUN (HR 1,127, P = 0,023) foram identificados como indicadores prognósticos negativos, a curto prazo, em cães com *shunts* intra-hepáticos.⁸⁹

Baixos valores de proteínas totais (HR 0,432, P = 0,019) e baixo volume globular (HR 0,933, P = 0,0390) foram identificados como fatores de risco a longo prazo.⁸⁹ Leucocitose pré-cirúrgica foi identificada como um indicador prognóstico negativo, a longo prazo, em *shunts* extra-hepáticos.¹¹⁰ Pressão portal elevada, durante a oclusão completa do *shunt*, é um indicador de permanência pós-operatória de vasos anómalos, com prognóstico negativo a longo prazo, em pacientes com *shunts* extra-hepáticos [*Odds ratio* (OR) 1,07-1,09].¹¹⁰ A presença de distensão abdominal é identificada como indicador de prognóstico negativo, a curto prazo, após cirurgia de resolução de anomalia extra-hepática (OR 19,7).¹¹⁰ A presença de fluxo residual portal na cintigrafia, 8 semanas após a cirurgia, com anel ameróide, tem sido identificado como indicador de prognóstico negativo, a longo prazo.¹¹⁰ Num estudo⁽¹⁸⁰⁾ avaliaram-se as características histopatológicas do fígado, em canídeos, com *shunts* porto-sistémicos e não se identificaram quaisquer indicadores prognósticos. A presença de convulsões pós-cirúrgicas é um indicador prognóstico negativo a curto (OR 27,9) e a longo prazo (OR 16,4).¹¹⁰ A opacificação dos ramos da vasculatura portal, durante portovenografia, está associada, a uma maior probabilidade de resolução cirúrgica, completa e segura, do vaso anómalo, em canídeos, mas não em felídeos.^{142,143} O grau de opacificação da vasculatura portal não apresentou diferenças entre *shunts*, intra e extra-hepáticos, em cães e gatos.^{142,143} Contudo, este grau de opacificação da vasculatura portal parece ter fraca correlação, com o grau de oclusão segura do vaso anómalo, em anomalias extra-hepáticas (r = 0,45, P = 0,001) e em anomalias intra-hepáticas (r = 0,52, P = 0,011).⁸⁷ O grau de oclusão do *shunt*, em cirurgia, não apresenta diferenças, entre anomalias, intra-hepáticas e extra-hepáticas, em canídeos.¹⁴² A melhoria dos sinais clínicos, observados após a cirurgia, não está correlacionada com o grau de opacificação da vasculatura portal em portografia.^{142,143} A melhoria na concentração de ácidos biliares e dos sistemas corporais afetados, após a cirurgia, não se encontra correlacionada com a recuperação da vascularização portal (r = 0,42, P = 0,012 e r = -0,479, P = 0,006, respetivamente).¹⁴² O redirecionamento do fluxo sanguíneo portal para o fígado melhora o desenvolvimento da vasculatura portal e aumenta o volume hepático.^{142,143,144} O aumento do volume do fígado está maioritariamente presente, nos primeiros oito dias, após a cirurgia, chegando a um *plateau*, durante os dois meses seguintes. As complicações neurológicas: incluindo ataxia, cegueira e convulsões, foram relatadas em 3,6-17%, após cirurgia.^{81,110,151,168,181,182,183,184,185}

O prognóstico, a curto e longo prazo, para pacientes que desenvolvem estados convulsivos, após a cirurgia, é mau (OR 27,9).¹¹⁰ Num estudo⁽⁸¹⁾, relataram-se casos de desenvolvimento de défices neurológicos severos, após cirurgia, que necessitaram de

tratamento médico. Sete destes casos tiveram recuperação completa, após combinação de fenobarbital, propofol, midazolam e acepromazina. Noutro estudo ⁽¹⁸⁵⁾, relataram-se 11 pacientes canídeos, com complicações neurológicas, após atenuação cirúrgica da anomalia vascular, com seda ou celofane. Três destes casos desenvolveram convulsões e apenas um teve recuperação parcial. O uso de propofol, no tratamento convulsivo, revelou-se favorável em dois dos cinco casos clínicos.¹⁸³ Os fatores de risco associados ao desenvolvimento de convulsões não foram identificados. O pré-tratamento com fenobarbital não se justifica, uma vez que não parece afetar o risco de convulsão após a cirurgia.¹⁸⁵ A frequência do desenvolvimento de estados convulsivos, após cirurgia, parece ser semelhante entre canídeos com anomalias vasculares extra-hepáticas e intra-hepáticas.^{81,184} Contudo, pacientes mais idosos parecem apresentar um maior risco, comparativamente aos mais jovens.^{181,182} Relataram-se complicações neurológicas em 17% dos pacientes com mais de 5 anos.¹⁵¹ No entanto, num outro estudo ⁽⁸¹⁾, não relataram diferenças significativas na idade, entre pacientes que desenvolveram complicações neurológicas no pós-operatório. O grau de atenuação da anomalia, no momento da cirurgia, pode ser um fator de risco no desenvolvimento de complicações neurológicas. Felinos com melhor desenvolvimento da vasculatura portal, após cirurgia, podem apresentar menor risco de complicações neurológicas.¹⁴³ A presença de convulsões antes da cirurgia, não parece ser fator de risco para o desenvolvimento de crises refratárias, após a cirurgia.¹⁶⁸

A persistência de provas de função hepática anormais ou fluxo residual em pacientes sem sinais clínicos associados ou com melhoria da sintomatologia, após cirurgia, é comum em cães e gatos.^{81,110} Num estudo ⁽¹¹⁰⁾, a cintigrafia apresentou resultados anormais (fração de *shunt* > 15%) em 21% dos canídeos, dez semanas após a aplicação de anel ameróide, os quais apresentaram uma excelente recuperação, após cirurgia, segundo os proprietários. Três pacientes apresentavam sinais de persistência de *shunt*, 16 semanas após a cirurgia, em dois pacientes devia-se ao desenvolvimento de *shunts* adquiridos, e num outro, ao desenvolvimento de *shunt* porto-ázigos. Outro estudo ⁽⁸¹⁾, analisou 12 cães e dois gatos com função hepática anómala, com base nos ácidos biliares, nas oito semanas seguintes à cirurgia. Os proprietários relataram ausência ou melhoria significativa dos sinais clínicos. O desenvolvimento de *shunts* adquiridos múltiplos encontrou-se presente em dois casos, e num outro ascite, 10 dias após a cirurgia, sugerindo que os testes de função hepática anormal eram devidos à hipertensão portal crónica. Bandas de celofane foram aplicadas, evidenciando alguma oclusão dos vasos anómalos, nesta série de casos. Demonstrou-se que a oclusão parcial do *shunt*, no momento de aplicação das bandas de celofane, a um diâmetro inferior a 3 mm, não é desejável.¹⁶⁹ Canídeos que não apresentaram nenhuma atenuação, no momento da implantação do celofane, apresentaram ácidos biliares normais, mais de 6 meses após a cirurgia, o que sugere que os cirurgiões devem colocar o celofane com o objetivo de atenuar, minimamente, o vaso anómalo. O tempo de sobrevivência geral média, dos canídeos intervencionados, em *shunt* porto-sistémico é entre 4 e 5 anos.^{89,151,180} Nestes estudos, a maioria dos *shunts* foram atenuados com ligadura e não com anel ameróide ou celofane. Num estudo, em nove gatos, nos quais foi aplicado

celofane, 65% sobreviveu, no mínimo, cinco anos após a cirurgia.¹⁶⁸ Noutro estudo⁽¹³⁷⁾, o tempo médio de sobrevivência alcançado, em 90% dos cães, foi igualmente 5 anos, após a cirurgia. Nestes, os *shunts*, ou foram ligados com sutura, ou atenuados com anel ameróide ou celofane. Neste mesmo estudo, 60% dos canídeos tratados, unicamente com terapia médica, ainda estavam vivos 5 anos depois do início do tratamento. Neste estudo, a diferença de sobrevivência média não apresentou diferenças entre o tratamento médico e cirúrgico. Contudo, na análise de regressão Cox, demonstrou-se que o tratamento cirúrgico está associado a um tempo de sobrevivência mais longo (HR 2,9). Numa série de 27 casos, de pacientes canídeos, que foram tratados medicamente, 14 foram eutanasiados, a pedido dos proprietários, devido aos sinais neurológicos e à falha da terapia médica. Contudo, 9 pacientes (33%) ainda estavam vivos cinco anos depois.¹³⁸ A maioria destes casos foram tratados medicamente, pois os proprietários não tinham condições económicas para a abordagem cirúrgica, o que pode ter viciado os dados.¹⁴

No maior estudo retrospectivo elaborado recentemente, em 2013, estudou-se a eficiência da utilização de anel ameróide em 206 pacientes caninos, com *shunt* porto-sistémico extra-hepático congénito único, tendo sido identificados fatores associados ao tempo de sobrevivência. Quinze dos pacientes faleceram em menos de um mês depois da colocação do anel ameróide, 112 dos 191 pacientes monitorizados, apresentaram um tempo médio de sobrevivência de 54 meses (intervalo 1-175 meses), sendo que 103 (92%) dos pacientes não apresentaram sintomatologia clínica. A média estimada de sobrevivência foi de 152 meses. Os fatores associados aos tempos de sobrevivência a curto-prazo incluíram contagem de leucócitos normal ou com ligeira diminuição. A realização de cirurgia, seguida de cintigrafia nuclear pós-operatória, para confirmação da redução da fração de *shunt*, mostrou estar significativamente associada ao sucesso do procedimento. A análise de sobrevivência, a longo termo, demonstrou que contagens normais de leucócitos, ausência de hipertensão portal e baixas concentrações de ácidos biliares estão associados a bons prognósticos. Em termos gerais, o estudo concluiu que pacientes caninos com *shunts* porto-sistémicos extra-hepáticos congénitos únicos apresentam um bom prognóstico e prolongados tempos de sobrevivência pós-operatória, após colocação de anel ameróide.¹⁸⁶

No que respeita à resolução de *shunts* porto-sistémicos intra-hepáticos, um estudo retrospectivo⁽¹⁵³⁾, levado a cabo pelo *American College of Veterinary Surgeons*, em 2006, concluiu que a colocação de anel ameróide, constitui uma técnica segura e efetiva na sua resolução cirúrgica.¹⁵³

Até ao momento da elaboração desta tese, não existe nenhum ensaio clínico, que permita uma comparação válida entre o tratamento médico e cirúrgico, de anomalias vasculares porto-sistémicas, em cães e gatos. Contudo, de acordo com a literatura médica supracitada, cerca de 50% dos cães com *shunts* porto-sistémicos pode sobreviver mais de 5 anos, apenas com terapia médica, contudo, constitui apenas um tratamento conservador.

Capítulo 10: Caso Clínico

10.1 Anomalia Vascular Porto-Sistémica

10.1.1 História Clínica

Canídeo fêmea, Schnauzer Miniatura, com 7 meses e 4kg – Figura 69.

Apresentava apatia com alterações de comportamento, especialmente após as refeições, com episódios de vômito, desde há 5 meses.

Diagnóstico de *shunt* porto-caval extra-hepático único, após exame ecográfico realizado na Clínica Veterinária Quinta das Rosas, no dia 14/03/2014.



Figura 69 – Musa, Schnauzer Miniatura. (Cortesia de CHV – Centro Hospitalar Veterinário, Porto)

Melhorou a sintomatologia clínica com a introdução do tratamento médico [(alimentação sólida Royal Canin Hepatic® e Laevolac® (lactulose)] após o diagnóstico.

Referenciada para o Centro Hospitalar Veterinário, para realização de exame imagiológico definitivo (exame tomodensitométrico abdominal vascular) e tratamento cirúrgico.

10.1.2 Exame Clínico

Paciente com condição corporal 4/9. Ligeiramente apático.

Sem mais alterações.

10.1.3 Exames Complementares

Hematologia: Hemograma com parâmetros dentro dos valores referência, leucograma com linfocitose ligeira ($3,9 \times 10^9/L$; normal, $1,0-3,6 \times 10^9/L$), contagem de plaquetas e volume plaquetário médio dentro dos valores referência.

Bioquímica: Alanina aminotransferase (ALT/GPT) ligeiramente aumentada (157UI/L; normal, 10-90UI/L), fosfatase alcalina (ALP) ligeiramente aumentada (129UI/L; normal, <100UI/L) e proteínas totais com ligeira diminuição (5,2g/dL; normal, 5,5-7,5g/dL). Ureia, creatinina, glucose, albumina, globulinas, rácio albumina/globulina e amilase dentro dos valores referência.

Ionograma: Parâmetros dentro dos valores referência.

Bioquímica de função hepática: Ácidos biliares em jejum (131,5umol/L; normal, <20,0umol/L) e pós-prandial (310,2umol/L; normal, <25,0umol/L) com aumento severo.

Urianálise com avaliação de sedimento (Tipo II): Urianálise sem alterações. Sedimento com presença de numerosos cristais de urato de amónia (> 100/hpf).

Provas de coagulação: Parâmetros dentro dos valores referência (aPTT e PT).

10.1.4 Exames Imagiológicos

As radiografias abdominais não apresentaram alterações. Foi realizada ultrassonografia abdominal, para avaliação hepática e do trato urinário, a qual revelou a presença de um vaso anómalo, que emerge dorsalmente da veia porta, com trajeto caudal, o qual se unia ao segmento caudal da veia cava, pelo que se suspeitou de *shunt* extra-hepático único porto-caval – Figura 70.

Em ultrassonografia abdominal com Doppler, a vasculatura portal apresentou fluxo hepatofugal, o que indica desvio do fluxo sanguíneo hepático – Figura 71.

O rácio veia porta/veia cava caudal encontrava-se inferior a 0,54 (normal, >0,65). O rácio veia porta/veia cava caudal compara o diâmetro luminal da veia porta com o da veia cava caudal, sendo que em caso de *shunt*, a veia porta torna-se menor e o rácio diminui.

A morfologia do vaso anómalo não foi determinada com precisão em ultrassonografia, tendo sido realizada, angiotomografia contrastada, com reconstrução tridimensional da estrutura vascular anómala, permitindo a visualização de todos os ramos vasculares hepáticos e portais, de forma a confirmar a natureza e dimensão da anomalia, assim como o planeamento da abordagem cirúrgica – Figura 72.

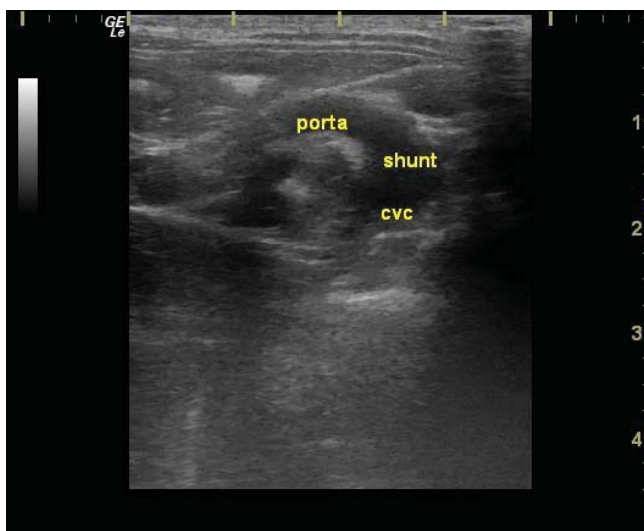


Figura 70 – Ultrassonografia abdominal de *shunt* congénito extra-hepático único porto-caval. Visualização do local de união do vaso anómalo com a veia cava caudal (CVC). (Cortesia de Dr. André Pereira, CHV – Centro Hospitalar Veterinário, Porto)



Figura 71 – Ultrassonografia abdominal com Doppler, de *shunt* congénito extra-hepático único porto-caval, em plano sagital. Visualização de fluxo hepatofugal na veia porta, o qual se apresenta com coloração azul, o que indica que o fluxo sanguíneo está-se a afastar da veia porta e fígado. (Cortesia de Dr. André Pereira, CHV – Centro Hospitalar Veterinário, Porto)

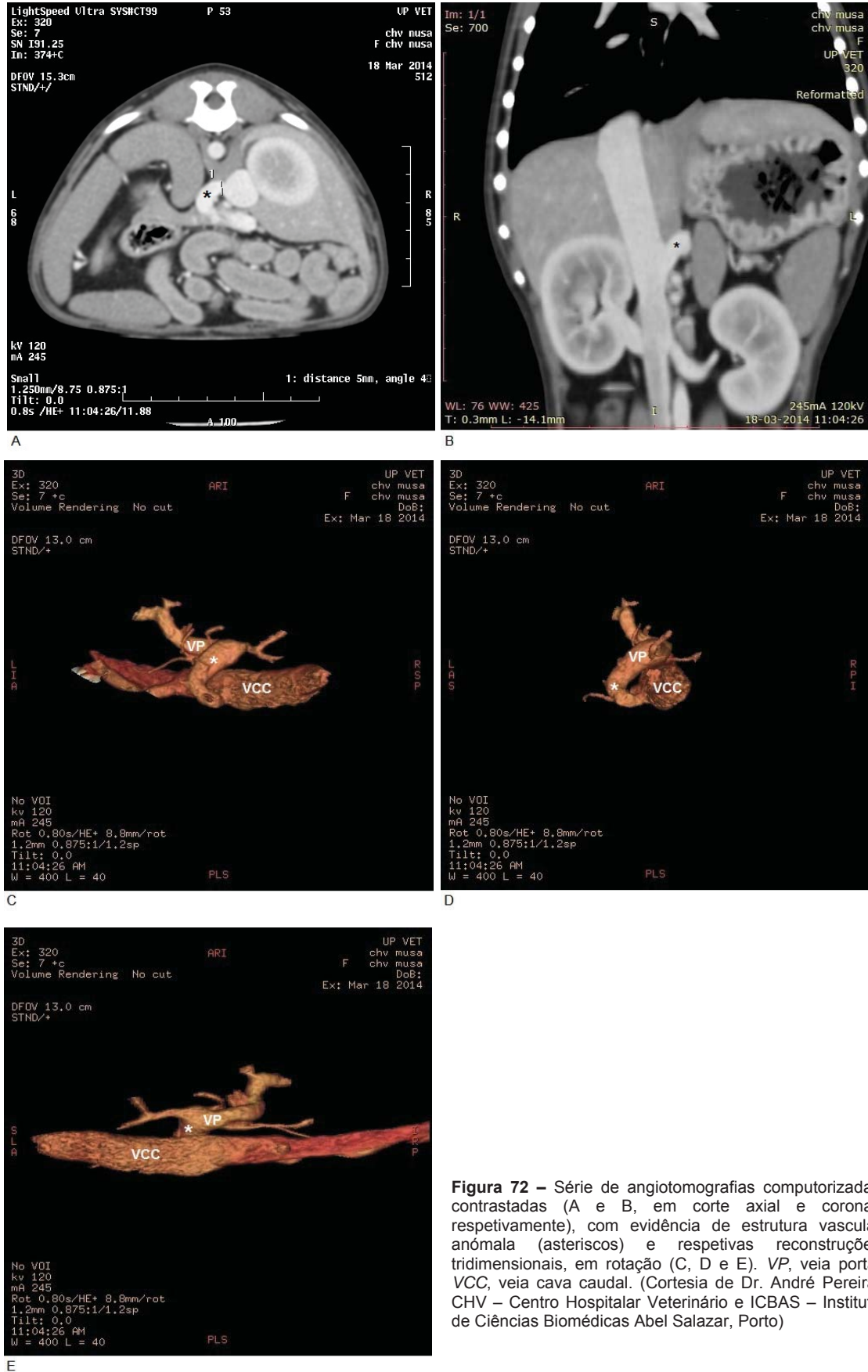


Figura 72 – Série de angiotomografias computadorizadas contrastadas (A e B, em corte axial e coronal, respetivamente), com evidência de estrutura vascular anómala (asteriscos) e respetivas reconstruções tridimensionais, em rotação (C, D e E). VP, veia porta; VCC, veia cava caudal. (Cortesia de Dr. André Pereira, CHV – Centro Hospitalar Veterinário e ICBAS – Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, Porto)

10.1.5 Diagnóstico

Foi diagnosticado *shunt* porto-sistémico congénito extra-hepático porto-caval.

O Schnauzer Miniatura está predisposto a *shunt* porto-sistémico congénito extra-hepático, e, em comparação com outras raças, a condição apresenta-se, na maioria das vezes, mais tardiamente, ao longo da vida.³² A combinação de microhepatia, volume renal aumentado e urólitos na ultrassonografia, apresenta um valor preditivo positivo de 100% para *shunt* porto-sistémico. Contudo, neste caso, possivelmente devido ao diagnóstico precoce, tais achados não se encontravam presentes. Finalmente, a junção do aumento severo dos ácidos biliares, pré e pós-prandiais, sem outros sinais de doença hepática funcional, com hipoalbuminémia e hiperbilirrubinémia, e presença de cristalúria de uratos de amónia, são altamente sugestivos da presença de anomalia vascular porto-sistémica, como descrito no Capítulo 8.¹⁸⁷

O diagnóstico imagiológico com recurso a ultrassonografia abdominal, indicou suspeita de *shunt*, o qual viria a ser confirmado com angiotomografia computadorizada, na qual foi classificada a anomalia, identificada a vasculatura hepática e portal envolvida, permitindo o planeamento médico e cirúrgico do paciente.

10.1.6 Tratamento Médico

O tratamento médico foi iniciado com administração de Laevolac® (Lactulose) e dieta hepática, três semanas antes da realização do diagnóstico imagiológico definitivo e posterior tratamento cirúrgico. Com vista à estabilização médica, pré-cirúrgica, do paciente, foram efetuados os tratamentos médicos referidos na Tabela 23.

Tabela 23
Tratamento médico pré-cirúrgico

Intervenção	Dose	Efeitos adversos	Alternativas
Dieta hepática	Iniciou com 1,8-2,5 g/kg de dieta comercial hepática, Royal Canin Hepatic®	Demasiada proteína pode precipitar o desenvolvimento de encefalopatia hepática, contudo baixo suprimento proteico resulta em catabolismo muscular e pode igualmente precipitar a encefalopatia hepática.	Hill's Prescription Diet g/d Canine®, Hill's Prescription Diet k/d Canine®, Purina Veterinary Diets NF Kidney Function®
Lactulose	0,5 mL/kg PO q12h, até fazer fezes moles, 3-4 vezes ao dia	Diarreia, desidratação	Lactitol, na dose de 250 mg/kg PO q12h
Metronidazol	7,5 mg/kg PO q12h	Neurotoxicidade (raro), granulocitopenia	Neomicina, na dose de 20mg/kg PO q8-12h

A estabilização médica, pré-cirúrgica, sem evidência de sinais de encefalopatia hepática, é muito importante, antes de qualquer procedimento cirúrgico. Existem evidências que sugerem que a encefalopatia hepática desencadeia eventos pró-inflamatórios, assim como potenciais estados pró-trombóticos, em cães. Por isso, é possível que contribua para o desenvolvimento de complicações pós-operatórias, devendo o tratamento médico ser iniciado 3-4 semanas, antes da abordagem anestésica e respetivo tratamento cirúrgico.

10.1.7 Abordagem Anestésica

Indução: Propofol 1%, na dose de 4-10mg/kg, intravenoso, *ad efectum*;

Manutenção: Remifentanil, dose de carga de 5-10µg/kg e manutenção com CRI 5-15µg/kg/hora, com anestesia inalatória de sevoflurano a 0,8-1,2 CAM.

10.1.8 Tratamento Cirúrgico

Colocação de anel constritor ameróide.

Acesso cirúrgico por celiotomia abdominal ventral. Dissecção minuciosa do terço distal do *shunt* junto à veia cava caudal e artéria celíaca, com hemostase meticulosa. Colocação de um anel constritor ameróide de 5mm na extremidade distal do *shunt* – Figura 66 e Figura 73 – com realização de biópsia hepática do lobo medial direito, a qual não revelou alterações histopatológicas.

10.1.9 Cuidados Pós-Operatórios

Continuação do tratamento médico pré-cirúrgico, com repouso durante quatro semanas e antibioterapia profilática durante 3-5 dias. Controlo ecográfico, a cada 3-5 semanas, para avaliar evolução de oclusão do *shunt*.

10.1.10 Prognóstico

Não houve complicações nos períodos, peri-operatório e pós-operatório,

sendo que três semanas após a cirurgia, a paciente encontrava-se clinicamente normal, com normalização dos ácidos biliares, pré e pós-prandiais. Terapia médica anticonvulsiva não se revelou necessária, mesmo seis meses após a cirurgia, continuando clinicamente normal.

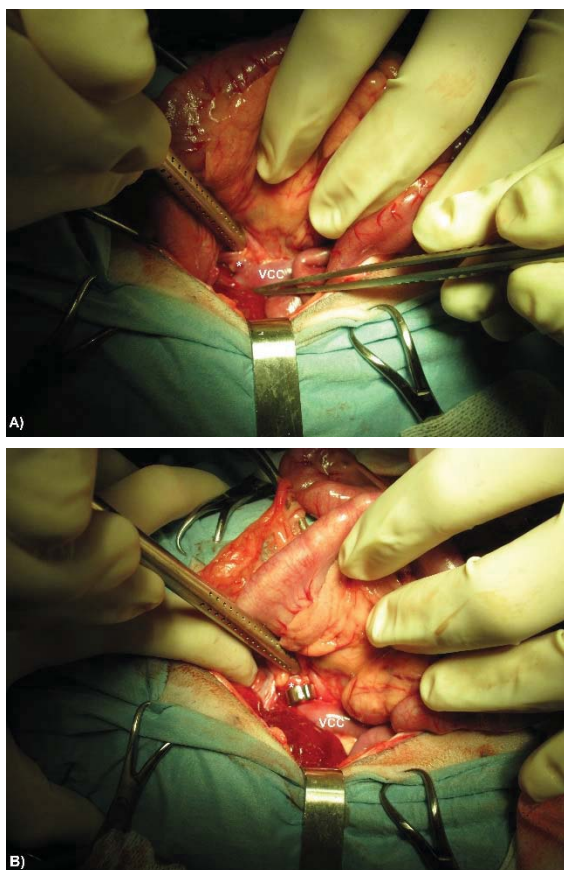


Figura 73 – Resolução cirúrgica por colocação de anel constritor ameróide em anomalia vascular congénita extra-hepática porto-caval. A) Identificação do vaso anómalo; B) Constricção com anel ameróide do vaso anómalo. Asterisco, vaso anómalo; VCC, veia cava caudal. (Cortesia de CHV – Centro Hospitalar Veterinário, Porto)

Capítulo 11: Conclusão

A concretização do estágio curricular revelou-se uma importante ponte entre o quotidiano académico e o dia-a-dia do desafio profissional, permitindo a consolidação de conhecimentos e sobretudo a aquisição de competências fulcrais para o exercício da Medicina Veterinária.

Na medicina atual, a Imagiologia, é a especialidade mais dependente da tecnologia, sendo que o grande avanço tecnológico e computacional, nos últimos anos, tem contribuído para inovações espantosas na imagem médica, sendo determinante, o papel cada vez mais importante da Imagiologia, no diagnóstico e tratamento, da doença vascular.

Em termos práticos, a tomografia computadorizada nasceu isolada da Medicina, mas assim que se uniram, a ciência deu um passo em frente, e abriram-se as portas a um novo Mundo, repleto de novos desafios e possibilidades, permitindo uma resposta médica eficaz.

No que respeita às anomalias vasculares, permitiu a sua compreensão, caracterizando-as, tornando possível a correta abordagem médica e cirúrgica. Apesar das restantes modalidades imagiológicas, rapidamente marcou o seu lugar de destaque, no topo da imagiologia médica, tornando-se uma das técnicas mais valiosas, na confirmação diagnóstica de várias condições.

Apesar da constante evolução da Medicina Interna, a compreensão da dinâmica das anomalias vasculares, sistémicas e hepáticas, só agora está a erguer os seus alicerces, apresentando a bibliografia médica atual vários aspetos contraditórios e, por vezes, até paradoxais. Foi com esta índole que este trabalho foi elaborado, com vista à uniformização de conhecimentos médicos e clarificação científica do *estado da arte*, aos olhos das mais recentes publicações e trabalhos, publicados por autores de todo o Mundo.

No que respeita ao caso clínico apresentado, este ilustra na perfeição, toda a discussão clínica letrada ao longo deste trabalho, exacerbando a importância do estudo imagiológico para a sua compreensão e correta resolução médica e cirúrgica.

Em ciência, cada dia é um novo capítulo, e a Medicina Veterinária não é exceção. Cabe-nos a nós abraçar esta mudança e ser parte integrante de um amanhã inovador, mais dotado e capaz, permitindo dar resposta aos mais exigentes procedimentos médicos, permitindo-nos dar vida à Vida...

“Não é o mais forte que sobrevive. Nem o mais inteligente.

Mas o que melhor se adapta às mudanças.”

Charles Darwin

Bibliografia

1. **Pisco JM** (2009) *Imagiologia Básica - Texto e Atlas*. 2nd ed. Lidel, Lisboa, Portugal. ISBN: 978-9-7275-7519-0, p. 3-93.
2. **Welang HZ, Bergoli PM, Madalosso BH** (2009) *Manual do Residente de Radiologia*. 2nd ed. Guanabara Koogan. ISBN: 978-8-5277-1588-1, p. 1-60.
3. **Kalender WA** (2011) *Computed Tomography: Fundamentals, System Technology, Image Quality, Applications*. 3rd ed. Germany: Publicis. ISBN: 978-3-89578-317-3, p. 1-190.
4. **Schwarz T, Saunders J** (2011) *Veterinary Computed Tomography*. 3rd ed. Chichester, West Sussex, UK; Ames, Iowa: Wiley-Blackwell. ISBN: 978-0-8138-1747-7, p. 1-87, 229-242, 297-314, 357-370.
5. **Romans LE** (2011) *Computed Tomography for Technologists: A Comprehensive Text*. 1st ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health : Lippincott Williams & Wilkins. ISBN: 978-0-7817-7751-3, p. 3-109.
6. **Schoenhagen P, Schultz CJ, Halliburton SS** (2014) *Cardiac CT Made Easy*. 2nd ed. USA: CRC Press. ISBN: 978-1-4822-1423-9, p. 3-50.
7. **Hsieh J, SPIE (Society)** (2009) *Computed Tomography: Principles, Design, Artifacts, and Recent Advances*. 2nd ed. Hoboken, N.J.; Bellingham, Wash.: Wiley Interscience ; SPIE Press. ISBN: 978-0-4705-6353-3, p. 1-21, 88, 119-176, 469-534.
8. **Healthcare, GE (2015)** *Revolution CT*. [Acedido em 16 de Janeiro de 2015. Disponível em: <http://www3.gehealthcare.com/>]
9. **Pollard RE, Puchalski SM, Pascoe PJ** (2008) Hemodynamic and serum biochemical alterations associated with intravenous administration of three types of contrast media in anesthetized dogs. *American Journal of Veterinary Research*, 69:1268–1273.
10. **Pollard RE, Puchalski SM, Pascoe PJ** (2008) Hemodynamic and serum biochemical alterations associated with intravenous administration of three types of contrast media in anesthetized cats. *American Journal of Veterinary Research*, 69:1274–1278.
11. **Stieger S.M. Pollard RE** (2007) Hepatic volume estimation using quantitative computed tomography in dogs with portosystemic shunts. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 48:409–413.
12. **Evans HE, Miller ME** (2013) *Miller's Anatomy Of The Dog*. 4th ed. Elsevier - Health Sciences Division. ISBN: 978-143770812-7, p. 327-333.
13. **Dyce KM, Sack WO, Wensing CJG** (2010) *Textbook of Veterinary Anatomy*. 4th ed. St. Louis, Mo.: Saunders/Elsevier. ISBN: 978-1-4160-6607-1, p. 135-139.
14. **Monnet E** (2013) *Small Animal Soft Tissue Surgery*. 1st ed. Wiley-Blackwell. ISBN: 978-0-8138-0782-9, p. 409-440.
15. **Ettinger SJ, Feldman EC** (2010) *Textbook of Veterinary Internal Medicine Expert Consult*. 7th ed. ISBN: 978-1-4160-6593-7, p. 1201-1254.

16. **Frank P, Mahaffey M, Egger C, Cornell K** (2003) Helical computed tomography portography in 10 normal dogs and 10 dogs with a portosystemic shunt. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 44:392–400.
17. **Cáceres A, Zwingenberger AL, Aronson L, Mai W** (2008) Characterization of normal feline renal vascular anatomy with dual-phase computed tomography angiography. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 49:350–356.
18. **Uršic M, Ravnik D, Hribernik M, Gross** (2007) Anatomy of the portal vein and hepatic artery ramifications in dogs: corrosion cast study. *Anatomy, Anthropology, Embriology and Histology*, 36:83–7.
19. **Tobias K, Johnston S** (2013) *Veterinary Surgery: Small Animal*. Vol. 2. Saunders-Elsevier, USA. ISBN: 978-1-4377-0744-1, p. 1624-1658.
20. **Kierszenbaum A** (2007) *Histology and Cell biology: An Introduction to Pathology*. 2nd ed. Philadelphia: Mosby/Elsevier. ISBN: 978-0-323-07842-9, p. 492-498.
21. **Berent A, Tobias K** (2009) Portosystemic vascular anomalies. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal*, 39(3):513–41.
22. **Berent A, Weisse C** (2007) Portosystemic shunts and portal venous hypoplasia. *Compendium's Standards of Care: Emergency and Critical Care Medicine*, 9(3):1–11.
23. **Szatmári V, van Sluijjs F, Rothuizen J, Voorhout G** (2003) Intraoperative ultrasonography of the portal vein during attenuation of intrahepatic portocaval shunts in dogs. *Journal of American Veterinary Medical Association*, 222:1086–92.
24. **Bonagura J, Twedt D** (2009) *Kirk's Current Veterinary Therapy XIV*. 14th ed. Saunders/Elsevier. ISBN: 978-0-7216-9497-9, p. 581.
25. **Slatter D** (2003) *Textbook of small animal surgery*. 3rd ed. Philadelphia: Saunders. ISBN: 978-0-7216-8607-3, p. 727-751.
26. **Covey J, Degner D, Jackson A** (2009) Hilar liver resection in dogs. *Veterinary Surgery*, 38:104–11.
27. **Zwingenberger AL, Schwarz T** (2004) Dual-phase CT angiography of the normal canine portal and hepatic vasculature. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 45:117–24.
28. **Costa R, Parent J, Dobson H** (2011) Incidence of and risk factors for seizures after myelography performed with iohexol in dogs: 503 cases (2002-2004). *Journal of American Veterinarian Medical Association*, 238(10):1296–300.
29. **Echandi R, Morandi F, Daniel W, Paquette J, Daniel G** (2007) Comparison of transplenic multidetector CT portography to multideector CT-Angiography in normal dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 48:38–44.
30. **McGeedy T, Quinn P, FitzPatrick E, Ryan M, Cahalan S** (2006) *Veterinary Embriology*. 1st ed. Oxford: Blackwell. ISBN: 978-1-4051-1147-8, p. 105-135.
31. **Fischetti A, Kovak J** (2008) Imaging diagnosis: azygous continuation of the caudal vena cava with and without portal caval shunting. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 49(6):573.

32. **Tobias K, Rohrbach B** (2003) Association of breed with the diagnosis of congenital portosystemic shunts in dogs: 2,400 cases (1980–2002). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 223:1636–9.
33. **Tobias K, Rohrbach B** (2003) Proportional diagnosis of congenital portosystemic shunts in dogs accessed by veterinary teaching hospitals: 1980–2002. *Journal of American Veterinary Medical Association*, 223:1636–9.
34. **Bunch S, Johnson S, Cullen J** (2001) Idiopathic noncirrhotic portal hypertension in dogs: 33 cases (1982–1998). *Journal of American Veterinary Medical Association*, 218(3):392–9.
35. **Chanoit G, Kyles A, Weisse C** (2007) Surgical and interventional radiographic treatment of dogs with hepatic arteriovenous fistulae. *Veterinary Surgery*, 36:199–209.
36. **Christiansen J, Hottinger H, Allen L** (2000) Hepatic microvascular dysplasia in dogs: a retrospective study of 24 cases (1987–1995). *Journal of American Animal Hospital Association*, 36:385–9.
37. **Winkler J, Bohling M, Tillson D, Wright J, Ballagas J** (2003) Portosystemic shunts: diagnosis, prognosis, and treatment of 64 cases (1993–2001). *Journal of the American Animal Hospital Association*, 39:169–85.
38. **Washabau RJ, Day MJ** (2013) *Canine and Feline Gastroenterology*. 1st ed. Elsevier - Health Sciences Division. ISBN: 978-1-4160-3661-6, p. 100-855.
39. **Tobias K** (2003) Determination of inheritance of single congenital portosystemic shunts in Yorkshire terriers. *Journal of American Animal Hospital Association*, 39:385.
40. **Zwingenberger A, McLear R, Weisse C** (2005) Diagnosis of arterioportal fistulae in four dogs using computed tomography angiography. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 46:472–427.
41. **Schwarz T, Rossi F, Wray J** (2009) Computed tomography and magnetic resonance imaging features of canine segmental caudal vena cava aplasia. *Journal of Small Animal Practice*, 50:341–349.
42. **D’Anjou M, Huneault L** (2008) Imaging diagnosis—complex intrahepatic portosystemic shunt in a dog. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 49:51–55.
43. **Zwingenberger A, Schwarz T, Saunders H** (2005) Helical computed tomographic angiography of canine portosystemic shunts. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 46:27–37.
44. **Bachmann C** (2002) Mechanisms of hyperammonemia. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*, 40:653–62.
45. **Brusilow S** (2002) Hyperammonemic encephalopathy. *Medicine*, 81:240–9.
46. **Zwingmann C, Butterworth R** (2005) An update on the role of brain glutamine synthesis and its relation to cell-specific energy metabolism in the hyperammonemic brain: further studies using NMR spectroscopy. *Neurochemistry International*, 47:19–30.

47. **Maqsood S, Saleem A** (2006) Precipitating factors of hepatic encephalopathy: experience at Pakistan Institute of Medical Sciences Islamabad. *Journal of Ayub Medical College Abbottabad*, 18:58–62.
48. **Bajaj J, Sanyal A, Bell D, Gilles H, Heuman D** (2010) Predictors of the recurrence of hepatic encephalopathy in lactulose-treated patients. *Alimentary Pharmacology and Therapeutics*, 31:1012–7.
49. **Phongsamran P, Kim J, Cupo Abbott J, Rosenblatt A** (2010) Pharmacotherapy for hepatic encephalopathy. *Drugs*, 70:1131–48.
50. **Sharma P, Sharma B, Sarin S** (2010) Predictors of nonresponse to lactulose in patients with cirrhosis and hepatic encephalopathy. *European Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 22:526–31.
51. **Blei A** (2005) The pathophysiology of brain edema in acute liver failure. *Neurochemistry International*, 47:71–7.
52. **Norenberg M, Jayakumar A, Rama Rao K, Panickar K** (2007) New concepts in the mechanism of ammonia-induced astrocyte swelling. *Metabolic Brain Disease*, 22:219–34.
53. **Sorens M, Keiding S** (2007) New findings on cerebral ammonia uptake in HE using functional (13)N-ammonia PET. *Metabolic Brain Disease*, 22:277–84.
54. **Jayakumar A, Norenberg M** (2010) The Na-K-Cl co-transporter in astrocyte swelling. *Metabolic Brain Disease*, 25:31–8.
55. **Keiding S, Sorensen M, Munk O, Bender D** (2010) Human (13) N-ammonia pet studies: the importance of measuring (13) N-ammonia metabolites in blood. *Metabolic Brain Disease*, 25:49–56.
56. **Lemberg A, Fernandez M** (2009) Hepatic encephalopathy, ammonia, glutamate, glutamine and oxidative stress. *Annals of Hepatology*, 8:95–102.
57. **Rao K, Panickar K, Jayakumar A, Norenberg M** (2005) Astrocytes protect neurons from ammonia toxicity. *Neurochemical Research*, 30:1311–8.
58. **Albrecht J, Zielinska M, Norenberg M** (2010) Glutamine as a mediator of ammonia neurotoxicity: a critical appraisal. *Biochemical Pharmacology*, 80:1303–8.
59. **Vaquero J, Chung C, Blei A** (2003) Brain edema in acute liver failure. A window to the pathogenesis of hepatic encephalopathy. *Annals of Hepatology*, 2:12–22.
60. **Butterworth R** (2008) Pathophysiology of hepatic encephalopathy: the concept of synergism. *Hepatology Research*, 38:116–21.
61. **Rose C, Kresse W, Kettermann H** (2005) Acute insult of ammonia leads to calcium-dependent glutamate release from cultured astrocytes, an effect of pH. *Journal of Biological Chemistry*, 280:937–44.
62. **Kelly T, Kafitz K, Roderigo C, Rose C** (2009) Ammonium-evoked alterations in intracellular sodium and pH reduce glial glutamate transport activity. *Glia*, 57:921–34.

63. **Desjardins P, Butterworth R** (2002) The “peripheral-type” benzodiazepine (omega 3) receptor in hyperammonemic disorders. *Neurochemistry International*, 41:109–14.
64. **Ahboucha S** (2011) Neurosteroids and hepatic encephalopathy: an update on possible pathophysiologic mechanisms. *Current Molecular Pharmacology*, 4:1–13.
65. **Saleem D, Haider S, Khan M, Shamsi T, Haleem D** (2008) Role of tryptophan in the pathogenesis of hepatic encephalopathy. *Journal of the Pakistan Medical Association*, 58:68–70.
66. **Holt D, Washabau R, Djali S** (2002) Cerebrospinal fluid glutamine, tryptophan, and tryptophan metabolite concentrations in dogs with portosystemic shunts. *American Journal of Veterinary Research*, 63:1167–71.
67. **Chetri K, Choudhuri G** (2003) Role of trace elements in hepatic encephalopathy: zinc and manganese. *Indian Journal of Gastroenterology*, 22:28–30.
68. **Rao K, Norenberg M** (2004) Manganese induces the mitochondrial permeability transition in cultured astrocytes. *Journal of Biological Chemistry*, 279:32333–8.
69. **Rama Rao K, Norenberg M** (2007) Aquaporin-4 in hepatic encephalopathy. *Metabolic Brain Disease*, 22:265–75.
70. **Rama Rao R, Reddy P, Hazell A, Norenberg M** (2007) Manganese induces cell swelling in cultured astrocytes. *Neurotoxicology*, 28:807–12.
71. **Rovira A, Alonso J, Córdoba J** (2008) MR imaging findings in hepatic encephalopathy. *American Journal of Neuroradiology*, 29:1612–21.
72. **Katayama K** (2004) Ammonia metabolism and hepatic encephalopathy. *Hepatology Research*, 30:73–80.
73. **Schliess F, Görg B, Häussinger D** (2009) RNA oxidation and zinc in hepatic encephalopathy and hyperammonemia. *Metabolic Brain Disease*, 24:119–34.
74. **Coughlan J, Hamlin P, Ford A** (2010) Effect of oral zinc in hepatic encephalopathy remains unclear. *Alimentary Pharmacology and Therapeutics*, 32:1405–6.
75. **Takuma Y, Nouse K, Makino Y, Hayashi M, Takahashi H** (2010) Clinical trial: oral zinc in hepatic encephalopathy. *Alimentary Pharmacology and Therapeutics*, 32:1080–90.
76. **Lozeva V, Tuomisto L, Sola D, Plumed C, Hippeläinen M, Butterworth R** (2001) Increased density of brain histamine H(1) receptors in rats with portacaval anastomosis and in cirrhotic patients with chronic hepatic encephalopathy. *Hepatology*, 33:1370–6.
77. **Lozeva V, Tuomisto L, Tarhanen J, Butterworth R** (2003) Increased concentrations of histamine and its metabolite, tele-methylhistamine and down-regulation of histamine H3 receptor sites in autopsied brain tissue from cirrhotic patients who died in hepatic coma. *Journal of Hepatology*, 39:522–7.
78. **Hilgier W, Law R, Zielinska M, Albrecht J** (2000) Taurine, glutamine, glutamate, and aspartate content and efflux, and cell volume of cerebrocortical minislices of rats with hepatic encephalopathy: influence of ammonia. *Advances in Experimental Medicine and Biology*, 483:305–12.

79. **Chepkova A, Sergeeva O, Haas H** (2006) Taurine rescues hippocampal long-term potentiation from ammonia-induced impairment. *Neurobiology of Disease*, 23:512–21.
80. **Windsor R, Olby N** (2007) Congenital portosystemic shunts in five mature dogs with neurological signs. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 43:322–31.
81. **Hunt G, Kummeling A, Tisdall P** (2004) Outcomes of cellophane banding for congenital portosystemic shunts in 106 dogs and 5 cats. *Veterinary Surgery*, 33:25–31.
82. **Van Steenbeek F, Leegwater P, van Sluijjs F, Heuven H, Rothuizen J** (2009) Evidence of inheritance of intrahepatic portosystemic shunts in Irish wolfhounds. *Journal of Small Animal Practice*, 23:950–2.
83. **Broome C, Walsh V, Braddock J** (2004) Congenital portosystemic shunts in dogs and cats. *New Zealand Veterinary Journal*, 52:154–62.
84. **Niles J, Williams J, Cripps P** (2001) Hemostatic profiles in 39 dogs with congenital portosystemic shunts. *Veterinary Surgery*, 30:97–104.
85. **Havig M, Tovias K** (2002) Outcome of ameroid constrictor occlusion of single congenital extrahepatic portosystemic shunts in cats: 12 cases (1993–2000). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 220:337–41.
86. **Colga S** (2003) Probiotics can treat hepatic encephalopathy. *Medical Hypotheses*, 61:307–13.
87. **Kummeling A, Van Sluijjs F, Rothuizen J** (2004) Prognostic Implications of the Degree of Shunt Narrowing and of the Portal Vein Diameter in Dogs with Congenital Portosystemic Shunts. *Veterinary Surgery*, 33:17–24.
88. **Kummeling A, Teske E, Tothuizen J, Van Sluijjs F** (2006) Coagulation profiles in dogs with congenital portosystemic shunts before and after surgical attenuation. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 20:1319–26.
89. **Papazoglou L, Monnet E, Seim HB** (2002) Survival and prognostic indicators for dogs with intrahepatic portosystemic shunts: 32 cases (1990–2000). *Veterinary Surgery*, 31:561–570.
90. **Toulza O, Center S, Brooks M, Erb H, Warner K, Deal W** (2006) Evaluation of plasma protein C activity for detection of hepatobiliary disease and portosystemic shunting in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 229:1761–71.
91. **Kealy JK, McAllister H, Graham JP** (2011) *Diagnostic Radiology and Ultrasonography of the Dog and Cat*. 5th ed. Saunders, USA. ISBN: 978-1-4377-0150-0, p. X, 8-11, 47-61.
92. **Ferrel E, others** (2004) Simultaneous congenital and acquired extrahepatic portosystemic shunts. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 45:205.
93. **D' Anjou M** (2004) Ultrasonographic diagnosis of portosystemic shunting in dogs and cats. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 45:424.
94. **Daniel G, Bright R, Monnet E** (1990) Comparison of per rectal portal scintigraphy using ^{99m}Tc pertechnetate to mesenteric injection of radioactive microspheres for

- quantification of portosystemic shunts in an experimental dog model. *Veterinary Radiology*, 31:175–81.
95. **Daniel G, Bright R, Oillis P, Shull R** (1991) Per rectal portal scintigraphy using ^{99m}Tc perchnetate to diagnose portosystemic shunts in dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 5:23–7.
96. **Cole R, Morandi F, Avenell J, Daniel G** (2005) Trans-splenic portal scintigraphy in normal dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 46:146–52.
97. **Morandi F, Cole R, Tobias K, Berry C, Avenell J, Daniel G** (2005) Use of $^{99m}\text{TcO}_4^-$ trans-splenic portal scintigraphy for diagnosis of portosystemic shunts in 28 dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 46:153–61.
98. **Morandi F, Sura P, Sharp D, Daniel G** (2010) Characterization of multiple acquired portosystemic shunts using transsplenic portal scintigraphy. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 51:466–71.
99. **Sura P, Tobias K, Morandi F, Daniel G, Echandt R** (2007) Comparison of $^{99m}\text{TcO}_4^-$ trans-splenic portal scintigraphy with per-rectal portal scintigraphy for diagnosis of portosystemic shunts in dogs. *Veterinary Surgery*, 36:654–60.
100. **Bertolini G, Rolla E, Zotti A, Caldin M** (2006) Three-dimensional multislice helical computed tomography techniques for canine extra-hepatic portosystemic shunt assessment. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 47:439–43.
101. **Zwingenberger A, Shofer F** (2007) Dynamic computed tomographic quantitation of hepatic perfusion in dogs with and without portal vascular anomalies. *American Journal of Veterinary Research*, 68:970–4.
102. **Seguin B, Tobias K, Gavin P, Tucker R** (1999) Use of magnetic resonance angiography for diagnosis of portosystemic shunts in dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 40:251–8.
103. **Mai W** (2009) Multiphase time-resolved contrast-enhanced portal MRA in normal dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 50:52–7.
104. **Bruehschwein A, Foltin I, Flatz K, Zoellner M, Matis U** (2010) Contrast-enhanced magnetic resonance angiography for diagnosis of portosystemic shunts in 10 dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 51:116–21.
105. **Mai W, Weisse C** (2011) Contrast-enhanced portal magnetic resonance angiography in dogs with suspected congenital portal vascular anomalies. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 52:284–8.
106. **Craig B** (2013) Top 5 Liver Conditions in Dogs. *Clinician's Brief*, May:85–7.
107. **Buckley F, Webster CR** (2014) Congenital Hepatobiliary Diseases. *Clinician's Brief*, May:75–81.
108. **Burns P** (2014) Isoflurane & Sevoflurane: Mechanics & Effects. *Clinician's Brief*, December:23–6.
109. **Grauer GF** (2014) Ammonium Urate Urolithiasis. *Clinician's Brief*, December:51–5.

110. **Mehl M, Kyles A, Hardie EM** (2005) Evaluation of ameroid ring constrictors for treatment for single extrahepatic portosystemic shunts in dogs: 168 cases. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 226:2020–2030.
111. **Foster K, Lin S, Turck C** (2010) Current and emerging strategies for treating hepatic encephalopathy. *Critical Care Nursing Clinics of North America*, 22:341–50.
112. **Laccetti M, Manes G, Uomo G, Lioniello M, Rabitti P, Balzano A** (2000) Flumazenil in the treatment of acute hepatic encephalopathy in cirrhotic patients: a double blind randomized placebo controlled study. *Digestive Diseases and Sciences*, 32:335–8.
113. **Silverstein DC, Hopper K** (2009) *Small Animal Critical Care Medicine*. 1st ed. Saunders-Elsevier, USA. ISBN: 978-1-4160-2591-7438-441, p. 438-441.
114. **Proot S, Biourge V, Teske E, Rothuizen J** (2009) Soy protein isolate versus meat-based low-protein diet for dogs with congenital portosystemic shunts. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 23:794–800.
115. **Center S** (1998) Nutritional support for dogs and cats with hepatobiliary disease. *Journal of Nutrition*, 128:2733–46.
116. **Malaguarnera M, Gargante M, Malaguarnera G** (2010) Bifidobacterium combined with fructo-oligosaccharide versus lactulose in the treatment of patients with hepatic encephalopathy. *European Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 22:199–206.
117. **Malaguarnera M, Risino C, Cammalleri L** (2009) Branched chain amino acids supplemented with l-acetylcarnitine versus BCAA treatment in hepatic coma: a randomized and controlled double blind study. *European Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 21:762–70.
118. **Siciliano M, Annicchiarico B, Lucchese F, Bombardieri G** (2006) Effects of a single, short intravenous dose of acetyl-l-carnitine on pattern-reversal visual-evoked potentials in cirrhotic patients with hepatic encephalopathy. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology*, 33:76–80.
119. **Shores N, Keeffe E** (2008) Is oral l-acyl-carnitine an effective therapy for hepatic encephalopathy? Review of the literature. *Digestive Diseases and Sciences*, 53:2330–3.
120. **Malaguarnera M, Pistone G, Elvira R, Leotta C, Scarpello L, Liberto R** (2005) Effects of L-carnitine in patients with hepatic encephalopathy. *World Journal of Gastroenterology*, 11:7197–202.
121. **Leveille R, Johnson S, Birchard S** (2003) Transvenous coil embolization of portosystemic shunt in dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 44:32–6.
122. **Weisse C, Schwartz K, Stronger R, Mondschein J, Solomon J** (2002) Transjugular coil embolization of an intrahepatic portosystemic shunt in a cat. *Journal of American Veterinary Medical Association*, 221:1266–91.
123. **Bajaj J, Saetan K, Christensen K** (2008) Probiotic yogurt for the treatment of minimal hepatic encephalopathy. *American Journal of Gastroenterology*, 103:1707–15.

124. **Sharma P, Sharma B, Puri V, Sarin S** (2008) An open-label randomized controlled trial of lactulose and probiotics in the treatment of minimal hepatic encephalopathy. *European Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 20:506–11.
125. **Sheth A, Garcia-Tsao G** (2008) Probiotics and liver disease. *Journal of Clinical Gastroenterology*, 42:S80–4.
126. **Pereg D, Kotliroff A, Gadoth N, Hadary R, Lishner M, Kitay-Cohen Y** (2011) Probiotics for patients with compensated liver cirrhosis: a double-blind placebo-controlled study. *Nutrition*, 27:177–81.
127. **Gentile S, Guarino G, Romano M** (2005) A randomized controlled trial of acarbose in hepatic encephalopathy. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 3:184–91.
128. **Mullen K, Howard R** (2005) Is acarbose an effective drug for treating patients with cirrhosis and hepatic encephalopathy? *Nature Clinical Practice Gastroenterology and Hepatology*, 2:264–5.
129. **Steward C, Vella A** (2005) Acarbose treatment in liver disease: cognitive or glycemic control? *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 3:108–9.
130. **Poo J, Gongora J, Sanchez-Avila F** (2006) Efficacy of oral L-ornithine-L-aspartate in cirrhotic patients with hyperammonemic hepatic encephalopathy. Results of a randomized, lactulose-controlled study. *Annals of Hepatology*, 5:281–8.
131. **Ahmad I, Khan A, Alam A** (2008) L-ornithine-L-aspartate infusion efficacy in hepatic encephalopathy. *Journal of the College of Physicians and Surgeons Pakistan*, 18:684–7.
132. **Acharya S, Bhatta V, Sreenivas V, Khanal S, Panda S** (2009) Efficacy of L-ornithine L-aspartate in acute liver failure: a double-blind, randomized, placebo-controlled study. *Gastroenterology*, 136:2159–68.
133. **Jiang Q, Jiang X, Zheng M, Chen Y** (2009) L-Ornithine-L-aspartate in the management of hepatic encephalopathy: a metaanalysis. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 24:9–14.
134. **Soarez P, Oliveira A, Padovan J, Parise E, Ferraz M** (2009) A critical analysis of studies assessing L-ornithine-L-aspartate (LOLA) in hepatic encephalopathy treatment. *Arquivos de Gastroenterologia*, 46:241–7.
135. **Schmid M, Peck-Radosavljevic M, König F, Mittermaler C, Gangi A, Ferrenci P** (2010) A double-blind, randomized, placebo-controlled trial of intravenous L-ornithine-L-aspartate on postural control in patients with cirrhosis. *Liver International*, 30:574–82.
136. **Favarzani S, Trombetta R, Brieco V, Acecella F** (2003) Clinical, laboratory, ultrasonographic and histopathological findings in dogs affected by portosystemic shunts, following surgery or medical treatment. *Veterinary Research Communications*, 27(1):755–8.

137. **Greenhalgh S, Dunning M, McKinley T** (2010) Comparison of survival after surgical or medical treatment in dogs with a congenital portosystemic shunt. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 236:1215–1220.
138. **Watson P, Herrtage M** (1998) Medical management of congenital portosystemic shunts in 27 dogs: retrospective study. *Journal of Small Animal Practice*, 39:62–68.
139. **Mumtaz K, Ahmed U, Abid S, Baig N, Hamid S, Jafri W** (2010) Precipitating factors and the outcome of hepatic encephalopathy in liver cirrhosis. *Journal of the College of Physicians and Surgeons Pakistan*, 20:514–8.
140. **Troxel M** (2014) Which Drugs Control Seizures in Dogs & Cats?. *Plumb's Therapeutics Brief*, September:16–24.
141. **Rezende M, Mama K** (2015) Anesthesia in Hepatic Disease. *Clinician's Brief*, January:65–7.
142. **Lee K, Lipscomb V, Lamb C, Gregory S, Guitian J, Brockman D** (2006) Association of portovenographic findings with outcome in dogs receiving surgical treatment for single congenital portosystemic shunts: 45 cases (2000–2004). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 229:1122–9.
143. **Lipscomb V, Lee K, Lamb C, Brockman D** (2009) Association of mesenteric portovenographic findings with outcome in cats receiving surgical treatment for single congenital portosystemic shunts. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 234:221–228.
144. **Kummeling A, Vrakking D, Rothuizen J, Gerritsen K, Van Sluijs F** (2010) Hepatic volume measurements in dogs with extrahepatic congenital portosystemic shunts before and after surgical attenuation. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 24:114–119.
145. **Fossum T** (2013) *Small Animal Surgery Expert Consult*. 4th ed. Mosby. ISBN: 978-0-3230-7762-0, p. 70-999.
146. **Rozga J** (2001) Animal models of liver regeneration. *Surgical Research*. San Diego, Academic Press; p. 703–9.
147. **Hunt GB, Culp WT, Mayhew KN, Mayhew P, Steffey MA, Zwingenberger A** (2014) Evaluation of In Vivo Behavior of Ameroid Ring Constrictors in Dogs with Congenital Extrahepatic Portosystemic Shunts Using Computed Tomography. *Veterinary Surgery*, 99:1–9.
148. **Tobias K, Byarlay J, Henry R** (2004) A new dissection technique for approach to right-sided intrahepatic portosystemic shunts: anatomic study and use in three dogs. *Veterinary Surgery*, 33:32–9.
149. **Kyles A, Gregory C, Jackson J** (2001) Evaluation of a portocaval venograft and ameroid ring for the occlusion of intrahepatic portocaval shunts in dogs. *Veterinary Surgery*, 30:161–9.
150. **Mehl M, Kyles A, Case J, Kass P, Zwingenberger A, Gregory C** (2007) Surgical management of left-divisional intrahepatic portosystemic shunts: outcome after partial

- ligation of, or ameroid ring constrictor placement on, the left hepatic vein in twentyeight dogs (1995–2005). *Veterinary Surgery*, 36:21–30.
151. **Worley D, Holt D** (2008) Clinical outcome of congenital extrahepatic portosystemic shunt attenuation in dogs aged five years and older: 17 cases (1992–2005). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 232:722–727.
152. **Adin C, Sereda C, Thompson M, Wheeler J, Archer L** (2006) Outcome associated with use of a percutaneously controlled hydraulic occluder for treatment of dogs with intrahepatic portosystemic shunts. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 229:1749–55.
153. **Bright S, Williams J, Niles J** (2006) Outcomes of Intrahepatic Portosystemic Shunts Occluded with Ameroid Constrictors in Nine Dogs and One Cat. *Veterinary Surgery*, 35:300–9.
154. **Kyles A, Hardie E, Mehl M, Gregory C** (2002) Evaluation of ameroid ring constrictors for the management of single extrahepatic portosystemic shunts in cats: 23 cases (1996–2001). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 220:1341–7.
155. **Murphy S, Ellison G, Long M, Van GJ** (2001) A comparison of the ameroid constrictor versus ligation in the surgical management of single extrahepatic portosystemic shunts. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 37:390–6.
156. **Lipscomb V, Jones H, Brockman D** (2007) Complications and long-term outcomes of the ligation of congenital portosystemic shunts in 49 cats. *Veterinary Record*, 160:465–70.
157. **Wolschrijn C, Mahapokai W, Rothuizen J, Meyer H, Van Sluijs F** (2000) Gauged attenuation of congenital portosystemic shunts: results in 160 dogs and 15 cats. *Veterinary Quarterly*, 22:94–98.
158. **Szatmari V, van Sluijs F, Rothuizen J, Voorhout G** (2004) Ultrasonographic assessment of hemodynamic changes in the portal vein during surgical attenuation of congenital extrahepatic portosystemic shunts in dogs. *Journal of American Veterinary Medical Association*, 224:395–402.
159. **Burton C, White R** (2001) Portovenogram findings in cases of elevated bile acid concentrations following correction of portosystemic shunts. *Journal of Small Animal Practice*, 42:536–40.
160. **Vogt J, Krahwinkel DJ, Bright R, Daniel G, Toal R, Rohrbach B** (1996) Gradual occlusion of extrahepatic portosystemic shunts in dogs and cats using the ameroid constrictor. *Veterinary Surgery*, 25:495–502.
161. **Firoozan S, Wei K, Linka A, Skyba D, Goodman N, Kaul S** (1999) A canine model of chronic ischemic cardiomyopathy: characterization of regional flow-function relations. *American Journal of Physiology*, 276:446–55.
162. **Monnet E, Rosenberg A** (2005) Effect of protein concentration on rate of closure of ameroid constrictors in vitro. *American Journal of Veterinary Research*, 66:1337–40.

163. **Kyles A, Hardie E, Mehl M, Gregory C** (2002) Evaluation of ameroid ring constrictors for the management of single extrahepatic portosystemic shunts in cats: 23 cases (1996–2001). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 220:1341–7.
164. **Youmans K, Hunt G** (1999) Experimental evaluation of four methods of progressive venous attenuation in dogs. *Veterinary Surgery*. 28:38–47.
165. **Besancon M, Kyles A, Griffey S, Gregory C** (2004) Evaluation of the Characteristics of Venous Occlusion After Placement of an Ameroid Constrictor in Dogs. *Veterinary Surgery*, 33:597–605.
166. **Adin C, Gregory C, Kyles A, Griffey S, Kendall L** (2004) Effect of petrolatum coating on the rate of occlusion of ameroid constrictors in the peritoneal cavity. *Veterinary Surgery*, 33:11–6.
167. **Youmans K, Hunt G** (1998) Cellophane banding for the gradual attenuation of single extrahepatic portosystemic shunts in eleven dogs. *Australian Veterinary Journal*, 76:531–7.
168. **Cabassu J, Seim HI, MacPhail C, Monnet E** (2011) Outcomes of cats undergoing surgical attenuation of congenital extrahepatic portosystemic shunts through cellophane banding: 9 cases. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 238:89–93.
169. **Frankel D, Seim H, MacPhail C, Monnet E** (2006) Evaluation of cellophane banding with and without intraoperative attenuation for treatment of congenital extrahepatic portosystemic shunts in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 228:1355–1360.
170. **Landon B, Abraham L, Charles J** (2008) Use of transcolonic portal scintigraphy to evaluate efficacy of cellophane banding of congenital extrahepatic portosystemic shunts in 16 dogs. *Australian Veterinary Journal*, 86:169–79.
171. **McAlinden A, Buckley C, Kirby B** (2010) Biomechanical evaluation of different numbers, sizes and placement configurations of ligaclips required to secure cellophane bands. *Veterinary Surgery*, 39:59–64.
172. **Sereda C, Adin C, Batich C, Archer L, Goldman C, Burns C** (2006) Evaluation of manufacturing variability, diffusion of filling solutions, and long-term maintenance of occlusion in silicone hydraulic occluders. *American Journal of Veterinary Research*, 67:1453–8.
173. **Peacock J, Fossum T, Bahr A, Miller M, Edwards J** (2003) Evaluation of gradual occlusion of the caudal vena cava in clinically normal dogs. *American Journal of Veterinary Research*, 64:1347–53.
174. **Bussadori R, Bussadori C, Millán L** (2008) Transvenous coil embolisation for the treatment of single congenital portosystemic shunts in six dogs. *Veterinary Journal (London)*, 176:221–6.

175. **Gonzalo-Orden J, Altonaga J, Costilla S, Gonzalo Cordero J, Millan L, Recto A** (2000) Transvenous coil embolization of an intrahepatic portosystemic shunt in a dog. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 4:516–8.
176. **Weisse C, Mondschein J, Itkin M, Lyoob C, Solomon J** (2005) Use of a percutaneous atrial septal occluder device for complete acute occlusion of an intrahepatic portosystemic shunt in a dog. *Journal of American Veterinary Medical Association*, 227:249–52,236.
177. **Weisse C, Solomon J** (2006) Percutaneous transvenous coil embolization (PTCE) of canine intrahepatic shunts: experience in 33 dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 20:753.
178. **Asano K, Watari T, Kuwabara M** (2003) Successful treatment by percutaneous transvenous coil embolization in a small-breed dog with intrahepatic portosystemic shunt. *Journal of Veterinary Medical Science*, 65:1269–72.
179. **Kyles A, Gregory C, Adin C** (2004) Re-evaluation of a portocaval venograft without an ameroid constrictor as a method for controlling portal hypertension after occlusion of intrahepatic portocaval shunts in dogs. *Veterinary Surgery*, 33:691–8.
180. **Parker J, Monnet E, Powers B, Twedt D** (2008) Histologic examination of hepatic biopsy samples as a prognostic indicator in dogs undergoing surgical correction of congenital portosystemic shunts: 64 cases (1997–2005). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 232:1511–1514.
181. **Hardie E, Kornegay J, Cullen J** (1990) Status epilepticus after ligation of portosystemic shunts. *Veterinary Surgery*, 19:412–417.
182. **Matushek K, Bjorling D, Mathews K** (1990) Generalized motor seizures after portosystemic shunt ligation in dogs: five cases (1981–1988). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 196:2014–2017.
183. **Heldmann E, Brockman D, Brown D, Perkowski S** (1999) Use of propofol to manage seizure activity after surgical treatment of portosystemic shunts. *Journal of Small Animal Practice*, 40:590–594.
184. **Hunt G, Hughes J** (1999) Outcomes after extrahepatic portosystemic shunt ligation in 49 dogs. *Australian Veterinary Journal*, 77:303–307.
185. **Tisdall P, Hunt G, Youmans K, Malik R** (2000) Neurological dysfunction in dogs following attenuation of congenital extrahepatic portosystemic shunts. *Journal of Small Animal Practice*, 41:539–546.
186. **Falls E, Milovancev M, Hunt GB, Daniel L, Mehl ML, Schmiedt CW** (2013) Long-Term Outcome After Surgical Ameroid Ring Constrictor Placement for Treatment of Single Extrahepatic Portosystemic Shunts in Dogs. *Veterinary Surgery*, 42:951–957.
187. **Webster C** (2014) Stranguria & Hematuria in a Mature Dog. *Clinician's Brief*, October:56–9.

Esta página foi deixada em branco propositadamente.

Anexos

Esta página foi deixada em branco propositadamente.



Caso Clínico

• Utilização de Tomografia Computorizada no Diagnóstico de Arco Aórtico Persistente em Cão Jovem

AUTORES:
RICARDO LOPES¹, CATARINA ARAÚJO¹, ANA MORAIS¹, RACHEL MARQUES², JOANA MIRANDA², ANDRÉ PEREIRA¹
¹-CHV - CENTRO HOSPITALAR VETERINÁRIO
²-LEÇAVET MATOSINHOS



CASO CLÍNICO

Utilização de Tomografia Computorizada no Diagnóstico de Arco Aórtico Persistente em Cão Jovem

Ricardo Lopes¹, Catarina Araújo¹, Ana Morais¹, Rachel Marques², Joana Miranda², André Pereira¹

¹CHV – Centro Hospitalar Veterinário, Porto

²LeçaVet, Matosinhos

Resumo

Introdução: O diagnóstico de anomalias vasculares intratorácicas extracardiácas é de grande importância clínica, contudo constitui um desafio. Técnicas tradicionais de imagem médica, como a radiografia, ecocardiografia e angiografia estão limitadas pelas dificuldades da abordagem bidimensional a um objeto tridimensional. Constata-se então a importância de um diagnóstico preciso das malformações vasculares. A Tomografia Computorizada (TC) oferece imagens tridimensionais com recurso a técnicas não invasivas. O propósito deste *case report* é avaliar um paciente com uma afeção comum da aorta intratorácica, arco aórtico direito persistente e presença de artéria subclávia esquerda aberrante, através de angiotomografia computadorizada, demonstrando que a TC é uma preciosa ferramenta de diagnóstico.

Resultados: As imagens de TC analisadas, foram efetuadas, num paciente com anomalia do anel vascular e artéria subclávia esquerda aberrante. A angiotomografia apresenta, de forma clara, a morfologia, comprimento e calibre das estruturas anatómicas afetadas.

Conclusão: Imagens tomográficas torácicas dão-nos informações valiosas sobre a configuração exata do arco aórtico. Além disso, a TC permite-nos caracterizar os ramos vasculares, a persistência de arco aórtico direito e a morfologia e dimensões exatas dessas mesmas estruturas anatómicas, revelando-se bastante útil no diagnóstico de anomalias torácicas e na planificação de intervenções cirúrgicas.

Introdução

Ducto arterioso patente (DAP) e persistência do arco aórtico são as duas anomalias vasculares mais comuns da aorta torácica.¹⁻³ Os métodos diagnósticos imagiológicos, mais frequentemente utilizados, em pacientes com suspeita de doença cardiovascular são a radiografia, ecocardiografia e a angiografia, contudo, cada um destes meios tem a limitação inerente da abordagem bidimensional a um objeto tridimensional. Imagens captadas por Ressonância Magnética e Tomografia Computorizada (TC) são tridimensionais e não invasivas. Ambas provaram ser bons meios de diagnóstico de DAP e arco aórtico persistente em Medicina Humana, contudo, os relatos em Medicina Veterinária permanecem escassos.⁴⁻¹⁰

O ducto arterioso é uma importante estrutura vascular durante o desenvolvimento embrionário e

fetal, obliterando normalmente após o nascimento. Se a obliteração não ocorrer, o ducto permanece aberto, havendo passagem de um baixo fluxo sanguíneo contínuo, entre a artéria pulmonar e a aorta. Esta condição é geralmente diagnosticada nos primeiros meses de vida e requer intervenção cirúrgica para prevenir o desenvolvimento de insuficiência cardíaca congestiva esquerda.¹¹⁻¹² As opções de tratamento incluem diferentes técnicas de laqueação cirúrgica, assim como embolização por cateterização percutânea.¹³⁻¹⁸ Nestes casos, o conhecimento da morfologia e dimensão do DAP é essencial.

Ecocardiografia

Ecocardiografia transtorácica é a técnica de diagnóstico de eleição na avaliação inicial de cães com suspeita de afeção cardíaca.

As vantagens da ecocardiografia resultam das suas características não invasivas, boa acessibilidade e baixo custo. Contudo, esta modalidade de diagnóstico é limitada na análise de estruturas vasculares extracardíacas, devido à pequena janela acústica e à variabilidade do operador. A precisão e fiabilidade da medição ductal, por ecocardiografia transtorácica, permanece controversa.²⁰⁻²¹

Angiocardiografia

A angiocardiografia permite uma boa visualização de todo o sistema cardiovascular, sendo geralmente utilizada para determinar a forma e dimensão do DAP, imediatamente antes da intervenção cirúrgica. Contudo, em Medicina Veterinária, a angiocardiografia é geralmente realizada por fluoroscopia monoplana, o que é tido como uma potencial fonte de imprecisão.¹⁹⁻²²

Anomalias Vasculares Associadas

O tipo mais comum de anomalia nos anéis vasculares, em cães, é a persistência do arco aórtico direito com ducto arterioso esquerdo ou ligamento arterioso.²⁻²³ Malformações da artéria subclávia esquerda são menos comuns, as quais podem ocorrer em conjunção com persistência do arco aórtico direito ou de forma individualizada.

Diagnóstico

Um diagnóstico presuntivo de anomalia vascular anelar é geralmente efetuado a partir da história clínica do paciente e de estudos radiográficos. Geralmente, o sinal clínico mais comum, referente a anomalias do anel vascular é a regurgitação e ocorre em animais jovens que passaram do estado de lactante a alimentação sólida. Os animais afetados apresentam condições corporais inferiores às dos restantes neonatos, sendo que alguns encontram-se dispnéicos, devido principalmente a pneumonia por aspiração. Nestes casos, radiografias laterais contrastadas, apresentam frequentemente, constrição esofágica proximal à base cardíaca, com dilatação cranial. Radiografias ventrodorsais evidenciam um desvio curvo à esquerda da traqueia, relativamente à linha média, o que permite uma clara distinção de megaesófago, que apresenta desvio curvo à direita.²⁹

Estes achados radiográficos característicos, são normalmente indicativos de persistência de arco aórtico direito. Deste modo, raramente é efetuado novo estudo imagiológico da anatomia do anel vascular, antes da cirurgia, sendo o diagnóstico definitivo efetuado durante a exploração cirúrgica. A maioria das anomalias dos anéis vasculares são resolvidas com sucesso por abordagem cirúrgica intercostal esquerda. Contudo, embora a persistência do arco aórtico direito ocorra em 95% dos casos de anomalias dos anéis vasculares,²³ anomalias menos frequentes podem coexistir, não sendo possível visualizá-las por exame radiográfico. Desta forma, tem o maior interesse o diagnóstico pré-cirúrgico de mal formações do arco aórtico e dos seus ramos, os quais podem apresentar anomalias vasculares. Muitas destas anomalias, como o ducto arterioso direito patente, artéria subclávia direita aberrante e algumas outras afecções dos arcos aórticos podem necessitar de abordagem cirúrgica intercostal direita.³ Além disso, muitos autores recomendam exame angiográfico antes da cirurgia.²⁴⁻²⁵

De forma contraditória, alguns autores têm dúvidas sobre a utilização da angiografia, nestes casos, pois o exame dos vasos do arco aórtico é bastante difícil, mesmo em angiografias biplanas, devido à estrutura tridimensional das anomalias vasculares.²³

Vantagens da Tomografia Computorizada

A recente introdução da TC no diagnóstico de afecções cardiovasculares, trouxe inúmeras vantagens, como a rápida aquisição de imagens, ótima resolução espacial e resolução temporal aceitável.

Na última década, a tomografia computadorizada tem sido, significativamente mais utilizada, no estabelecimento diagnóstico de anomalias vasculares, como *shunts* porto-sistémicos e fístulas arterio-portais.²⁶⁻²⁷ Contudo, a angiografia por tomografia computadorizada, dos vasos intratorácicos, tem sido pouco explorada.^{4,5,28}

Visto que, a TC é uma modalidade de imagem real, tridimensional, pode superar alguns dos problemas da radiografia, ecografia e angiografia, acima mencionados, durante o exame cardíaco e estruturas adjacentes.

O propósito deste artigo é demonstrar que a TC facilita imagens detalhadas da anatomia de DAP e identifica, ducto direito aórtico persistente, em pacientes caninos, sendo uma preciosa ferramenta de diagnóstico.

Caso Clínico

A Olívia é um canídeo fêmea, sem raça definida, de pequeno porte, com 3 meses de idade e uma condição corporal inferior à esperada para a sua idade, pesando apenas 800g. Foi referida de uma Clínica para o Centro Hospitalar Veterinário – Porto, após suspeita de persistência de um anel vascular, por exame radiográfico.

A principal queixa era regurgitação, a qual começou após ter sido introduzida alimentação sólida. Na clínica foi efetuada radiografia torácica, tendo sido verificada dilatação esofágica cranial e estenose esofágica proximal à base cardíaca, o que é fortemente indicativo de persistência de anel vascular.

No Centro Hospitalar Veterinário, a Olívia apresentou-se com a mesma sintomatologia e perda progressiva da condição corporal.

Realizou-se angiotomografia computadorizada, com reconstrução tridimensional, para visualização precisa das estruturas anatómicas envolvidas, e do tipo de anomalia em causa, tendo sido confirmado a persistência do 4º arco aórtico direito – Figuras 1, 2, 3, 4 e 5.

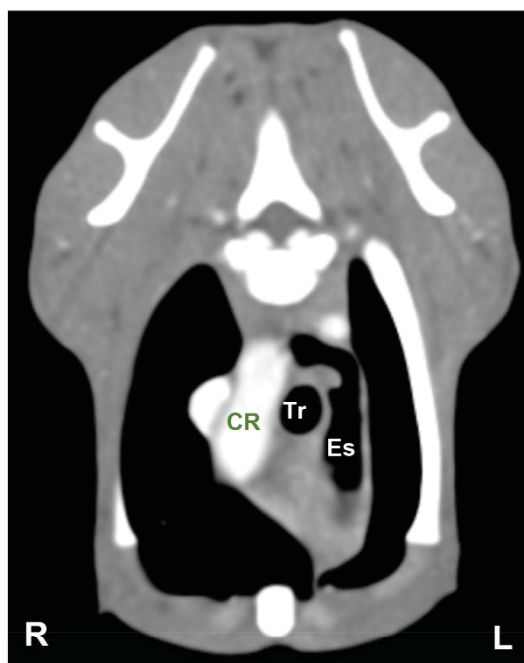


Figura 1 – Distensão esofágica cranial e arco aórtico direito persistente. Tomografia computadorizada (Es, Esófago; Tr, Traqueia; CA, Cossa da aorta à direita)

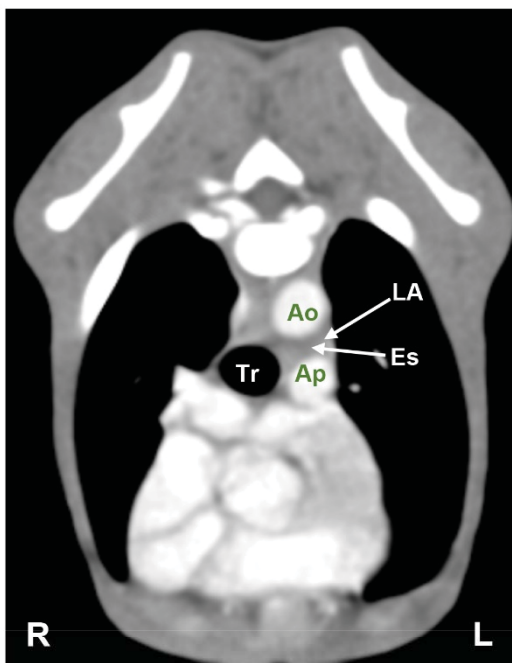


Figura 2 – Ligamento arterioso (Seta). Tomografia computadorizada (Tr, Traqueia; Ao, Aorta; Ap, artéria pulmonar; LA, Ligamento arterioso; Es, Esófago colapsado)

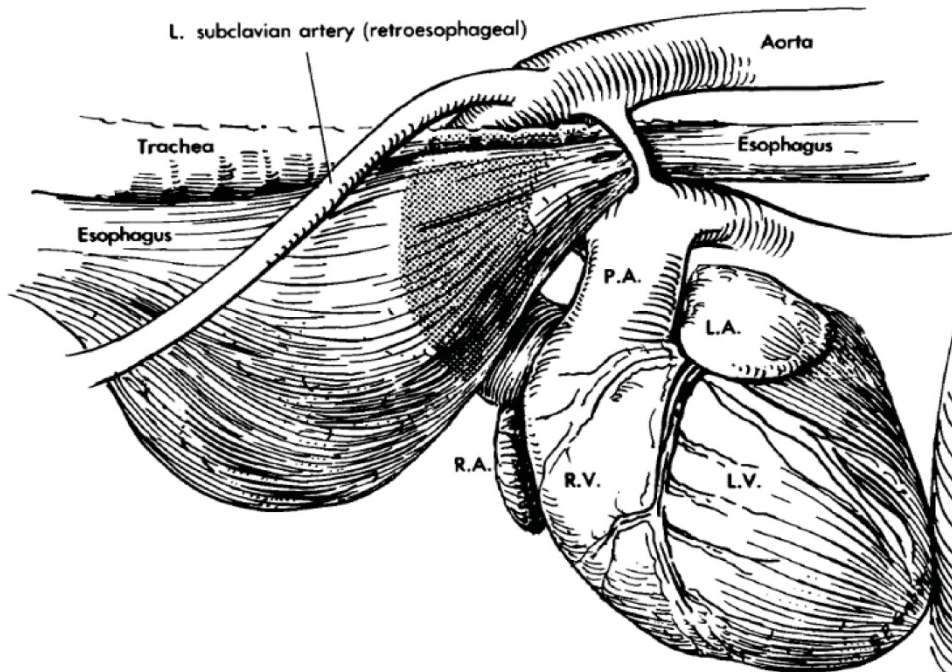


Figura 3 – Diagrama de patologia vascular de arco aórtico direito persistente, em vista lateral esquerda. O esôfago e a traqueia estão envolvidos pela artéria pulmonar (PA), à esquerda e ventralmente; a aorta à direita e o ligamento arterioso dorsalmente. A artéria subclávia retroesofágica esquerda, pode também estar presente, e comprimir o esôfago. LA, Átrio esquerdo; LV, Ventriculo esquerdo; RA, Átrio direito; RV, Ventriculo direito. (Buchanan, et al. 2004)

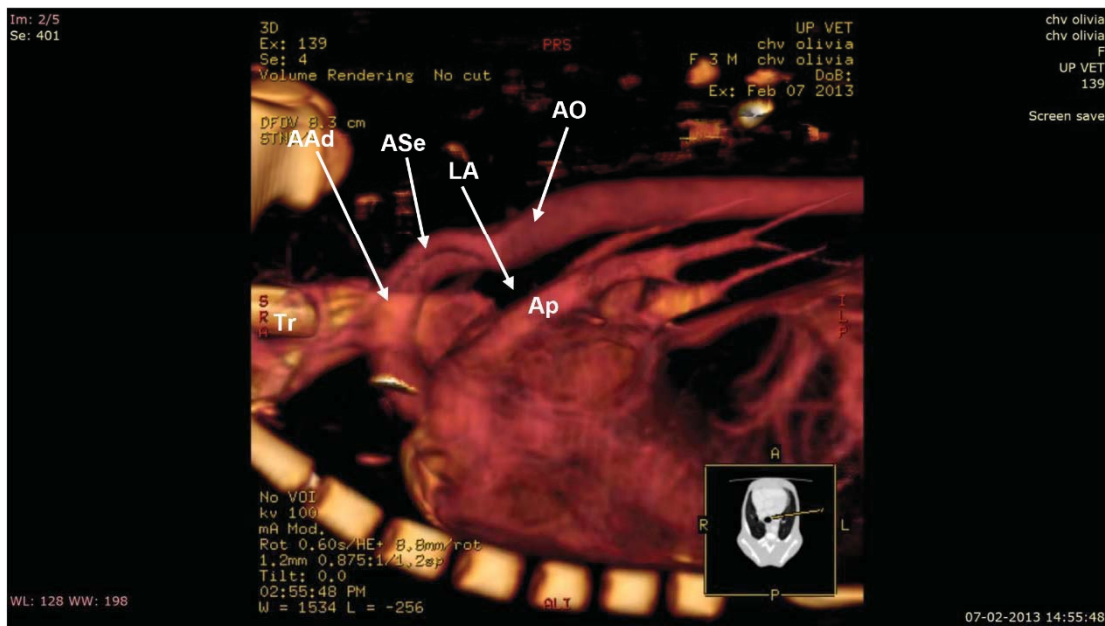


Figura 4 – Ligamento arterioso e Arco Aórtico Direito. Vista lateral esquerda, em reconstrução tridimensional, de angiotomografia computadorizada torácica não seletiva. Foram subtraídas, informaticamente, as costelas e vertebrae da região. (Tr, Traqueia; AAd, Arco aórtico direito; Ase, Artéria subclávia esquerda; Ap, artéria pulmonar; LA, Ligamento arterioso)

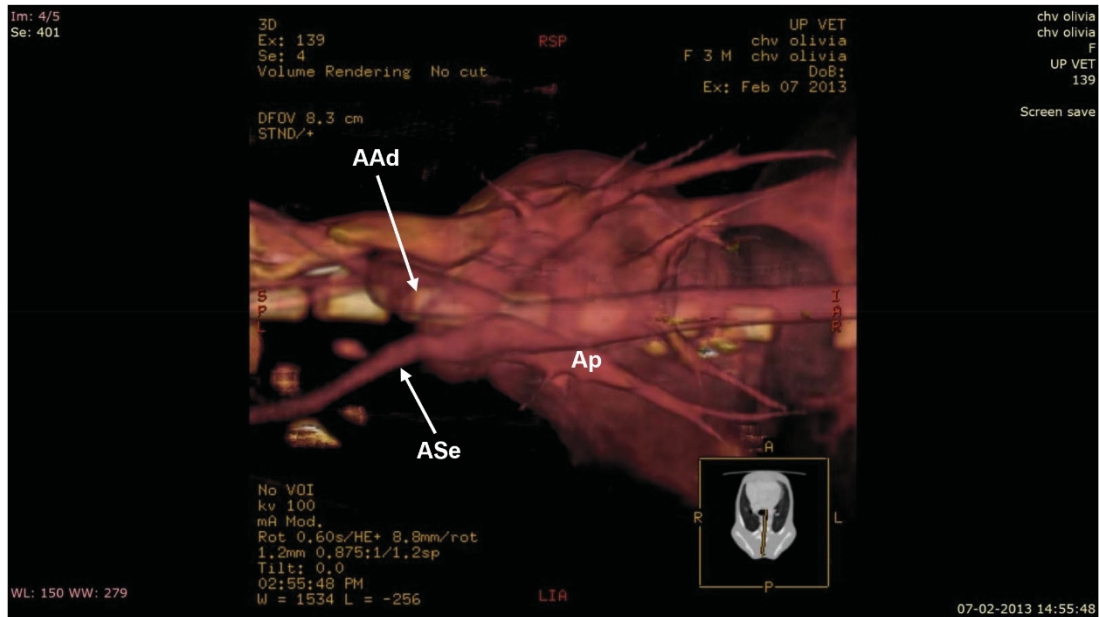


Figura 5 – Arco Aórtico Direito e Artéria Subclávia Esquerda aberrante. Vista dorsal, de reconstrução tridimensional, de angi tomografia computadorizada torácica não seletiva. Foram subtraídas, informaticamente, as costelas e vertebbras da região. (AAd, Arco aórtico direito; Ase, Artéria subclávia esquerda; Ap, artéria pulmonar)

Foi enviada para cirurgia, na qual se efetuou a ressecção cirúrgica do ligamento arterioso – Figuras 6, 7 e 8 – estrutura responsável pela constrição. Evoluiu favoravelmente no pós-operatório, tendo

recuperado progressivamente o tônus e motilidade esofágica, havendo progressiva resolução da regurgitação.

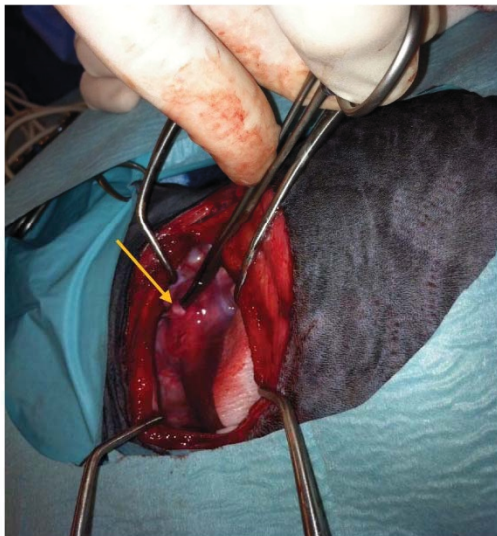


Figura 6 - Ducto arterioso (seta laranja).

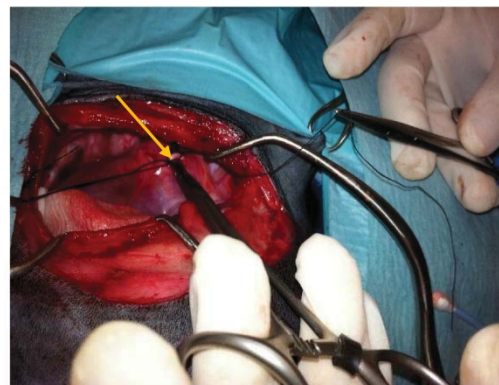


Figura 7 – Laqueação do Ducto arterioso (seta laranja).

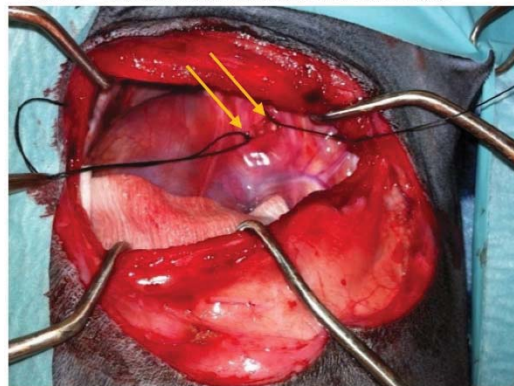


Figura 8 – Incisão do Ducto arterioso (setas laranjas).

Conclusão

Em conclusão, a Tomografia Computorizada e as suas diversas utilizações, como a angiotomografia, são uma ferramenta não invasiva, fiável para o diagnóstico de DAP e arco aórtico direito persistente. Este exame permite um diagnóstico preciso da afeção e das estruturas anatómicas envolvidas. Providencia informações valiosas sobre a configuração e padrões vasculares, assim como da morfologia ductal, extensão e calibre, nos casos de DAP, o que permite um planeamento cirúrgico completo e um correto estabelecimento prognóstico.

Bibliografia

1. Patterson DF: *Epidemiologic and Genetic Studies of Congenital Heart Disease in the Dog*. *Circ Res* 1968, 23:171-202.
2. Ellison GW: *Vascular Ring Anomalies in the Dog and Cat*. *Compend Contin Educ Vet* 1980, 11:693-705.
3. VanGundy T: *Vascular Ring Anomalies*. *Compend Contin Educ Vet* 1989, 11:36-48.
4. Pownder S, Scrivani PV: *Non-selective computed tomography angiography of a vascular ring anomaly in a dog*. *J Vet Cardiol* 2008, 10:125-128.
5. Joly H, D'Anjou M-A, Huneault L: *Imaging diagnosis - CT angiography of a rare vascular ring anomaly in a dog*. *Vet Radiol Ultrasound* 2007, 49:42-46.
6. Türkvtan A, Büyükbayraktar FG, Ölcer T, Cumhuri T: *Congenital Anomalies of the Aortic Arch: Evaluation with the Use of Multidetector Computed Tomography*. *Korean J Radiol* 2009, 10:176-184.
7. Morgan-Hughes GJ, Marshall AJ, Roobottom C: *Morphologic assessment of Patent Ductus arteriosus in Adults Using Retrospectively ECG-Gated Multidetector CT*. *AJR* 2003, 181:749-754.
8. Soler R, Rodríguez E, Requejo I, Fernández R, Raposo I: *Magnetic resonance imaging of congenital abnormalities of the thoracic aorta, Pictorial review*. *Eur Radiol* 1998, 8:540-546.
9. Schmidt M, Theissen P, Deutsch HJ, Erdmann E, Schicha H: *Magnetic resonance imaging of ductus arteriosus Botalli apertus in adulthood*. *Int J Cardiol* 1999, 68:225-229.
10. Louvet A, Duconseille AC, Lazard P: *Contrast-enhanced magnetic resonance angiography of patent ductus arteriosus in a dog*. *J Small Anim Pract* 2010, 51:451-453.
11. Kittleson MD, Kienle RD: *Patent ductus arteriosus*. In *Small Animal Cardiovascular Medicine*. Edited by: Kittleson MD, Kienle RD. Mosby, St Louis; 1998:218-230.
12. Weirich WE, Blevins WE, Rebar AH: *Late Consequences of Patent Ductus arteriosus in the Dog: a Report of Six Cases*. *J Am Anim Hosp Assoc* 1978, 14:40-51.
13. Birchard SJ, Bonagura JD, Finland RB: *Results of ligation of patent ductus arteriosus in dogs: 201 cases (1969-1988)*. *JAVMA* 1990, 196:2011-2013.
14. Fox PR, Bond BR, Sommer RJ: *Nonsurgical Transcatheter Coil Occlusion of Patent Ductus Arteriosus in Two Dogs Using a Preformed Nitinol Snare Delivery Technique*. *J Vet Intern Med* 1998, 12:182-185.
15. Achen SE, Miller MW, Gordon SG, Saunders AB, Roland RM, Drourr LT: *Transarterial Ductal Occlusion with the Amplatzer Vascular Plug in 31 Dogs*. *J Vet Intern Med* 2008, 22:1348-1352.
16. Stokhof AA, Sreeram N, Wolvkamp WThC: *Transcatheter Closure of Patent Ductus Arteriosus Using Occluding Spring Coils*. *J Vet Intern Med* 2000, 14:452-455.
17. Schneider M, Hildebrandt N, Schweigl T, Schneider I, Hagel K-H, Neu H: *Transvenous Embolization of Small Patent Ductus Arteriosus with Single Detachable Coils in Dogs*. *J Vet Intern Med* 2001, 15:222-228.
18. Glaus TM, Martin M, Boller M, Johnson MS, Kutter A, Flückiger M, Tofeig M: *Catheter closure of patent ductus arteriosus in dogs: variation in ductal size requires different techniques*. *J Vet Cardiol* 2003, 5:7-12.
19. Miller MW, Gordon SG, Saunders AB, Arsenault WG, Meurs KM, Lehmkühl LB, Bonagura JD, Fox PR: *Angiographic classification of patent ductus arteriosus morphology in the dog*. *J Vet Cardiol* 2006, 8:109-114.
20. Schneider M, Hildebrandt N, Schweigl T, Wehner M: *Transthoracic Echocardiographic Measurement of Patent Ductus Arteriosus in Dogs*. *J Vet Intern Med* 2007, 21:251-257.
21. Saunders AB, Miller MW, Gordon SG, Bahr A: *Echocardiographic and Angiographic Comparison of Ductal Dimensions in Dogs with Patent Ductus Arteriosus*. *J Vet Intern Med* 2007, 21:68-75.
22. Schneider M, Schneider I, Hildebrandt N, Wehner M: *Percutaneous angiography of Patent Ductus Arteriosus in dogs: techniques, results and implications for intravascular occlusion*. *J Vet Cardiol* 2003, 5:21-27.
23. Buchanan JW: *Tracheal Signs and Associated Vascular Anomalies in Dogs with Persistent Right Aortic Arch*. *J Vet Intern Med* 2004, 18:510-514.
24. Du Plessis CJ, Keller N, Joubert KE: *Symmetrical double aortic arch in a beagle puppy*. *J Small Anim Pract* 2006, 47:31.
25. House AK, Summerfield NJ, German AJ, Noble PJM, Ibarrola P, Brockman DJ: *Unusual vascular ring anomaly associated with a persistent right aortic arch in two dogs*. *J Small Anim Pract* 2005, 46:585-590.
26. Zwingenberger AL, McLearn RC, Weisse C: *Diagnosis of arteriportal fistulae in four dogs using computed tomographic angiography*. *Vet Radiol Ultrasound* 2005, 46:472-477.
27. Bertolini G, Rolla EC, Zotti A, Caldin M: *Three-dimensional multislice helical computed tomography techniques for canine extra-hepatic portosystemic shunt assessment*. *Vet Radiol Ultrasound* 2006, 47:439-443.
28. Jung J, Chang J, Oh S, Yoon J, Choi M: *Computed tomography angiography for evaluation of pulmonary embolism in an experimental model and heartworm infested dogs*. *Vet Radiol Ultrasound* 2010, 51:288-293.
29. Buchanan JW: *Tracheal Signs and Associated Vascular Anomalies in Dogs with Persistent Right Aortic Arch*. In: *J Vet Intern Med* 2004;18:510-514