



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

Clínica e Cirurgia em Animais de Companhia

Carolina Isabel Bicho Rocha

Orientação: Prof. Doutor Nuno Miguel Lourenço Alexandre

Coorientação: Dr. Luís Amaral Cruz

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de estágio

Évora, 2015

Este relatório inclui as críticas e as sugestões feitas pelo júri.



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

Clínica e Cirurgia em Animais de Companhia

Carolina Isabel Bicho Rocha

Orientação: Prof. Doutor Nuno Miguel Lourenço Alexandre

Coorientação: Dr. Luís Amaral Cruz

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de estágio

Évora, 2015

Este relatório inclui as críticas e as sugestões feitas pelo júri.

“Lançam-te para um mundo estranho onde não queres entrar, nasces e amas, depois perdes e choras, e no fim partes a querer ficar.”

Carolina Tendon

Agradecimentos

Em primeiro lugar agradeço aos meus pais, por acreditarem sempre em mim, sem me deixar cair! Bem sei os esforços que fizeram para este ser o meu curso, que é vosso. Muito obrigada pela compreensão e apoio em todos os momentos, mesmo nestes, em que nada há a fazer senão aceitar o que me coube em sorte para a vida.

Ao meu irmão, que agora é meu colega de casa, pela paciência. Por ver em mim a coragem que algumas vezes não sei encontrar. Por estar ali para tudo, tanto para me dar música, como para as suas “palestras” sobre motores e carros. Não me esqueço de quantas vezes me socorreste com os sacos das compras... Dedico-te a ti o término do meu curso, não para que sigas as minhas pisadas, mas para inspirar as tuas...

Aos meus amigos, Galerinha do mal, que estiveram sempre comigo. Obrigada por tudo! Uma vez agarraram-me e não mais me deixaram fugir, “pois eu agora vos digo,/ que mais é do que ser-se amigo” e a “união/ aquece-nos o coração!”. À Tendon, a minha sócia, pela amizade que abraçámos para a vida...

Ao Pedro da Tendon, que me ajudou com “as informáticas”, por me fazer ver que não devemos desistir de nada e por estar sempre ali como “melhor amiga”.

Ao Dr. Bruno Martins que me ajudou a reconhecer a força e a coragem necessárias para enfrentar os sonhos e devaneios, tornando-os a realidade que quero viver, com os medos e anseios de quem sente!

Ao meu orientador de estágio, Professor Doutor Nuno Alexandre, pelos conselhos e orientação no estágio e na elaboração deste relatório. Por me fazer ponderar o que quero para o futuro e por ser uma inspiração em termos profissionais. Muito obrigada professor!

Ao Dr. Luís Cruz, por me orientar ao longo do estágio, pela sua paciência e dedicação, por tudo o que me ensinou e pela responsabilidade que me incutiu desde o primeiro dia de estágio. Por todo o cuidado que sempre teve comigo, o meu obrigado.

A todos os médicos e auxiliares do Hospital Veterinário das Laranjeiras, com especial carinho para a Catarina, Mónica, Débora, Filipa, Rita e Mariana, que tanto me inspiraram, pelo vosso conhecimento e humildade, sensibilidade e exigência. Pela forma como me acolheram nesta equipa e por todo apoio e ensinamento, obrigada. À Dra. Ivana, pelo carinho e pelos “trabalhinhos” no computador, que me ajudaram a recuperar energia, sempre a aprender. Ao Dr. Francisco, por tudo o que me ensinou e por me ajudar a documentar imagiologicamente este caso... À Juliana pela calma e por me ensinar tanto... Ao Dennis, nunca mais faço bolos para ti! Aos laranjinhas de verde, vocês ensinaram-me tanto e ajudaram-me ainda mais. Sem vós nunca teria conseguido terminar o estágio. O meu muito obrigado. À nossa amizade!

Thank you Dr. Karen Tobias for all the information you sent me and every explanation about portosystemic shunts in dogs. Your dedication is inspiring!

Resumo

Neste relatório descreve-se o estágio realizado no Hospital Veterinário das Laranjeiras (HVL), entre de 29 de setembro de 2014 a 30 de março de 2015, essencial à conclusão do mestrado integrado em medicina veterinária. Composto por duas partes, a primeira que relata a casuística acompanhada no estágio e, a segunda, uma revisão bibliográfica acerca de *shunts* portossistêmicos, enfatizando os *shunts* portoázigos, na sequência de um caso acompanhado no HVL.

O *shunt* portossistêmico extra-hepático, congênito, é uma anomalia vascular da circulação venosa intra-abdominal, originando um desvio do fluxo venoso para um vaso que não conflui no fígado. Verificam-se consequências sistêmicas por excesso de compostos amoniacais em circulação, que normalmente seriam metabolizadas no fígado. Os sinais podem ser imperceptíveis ou vir a ser causa de morte dos pacientes. O tratamento médico ajuda a controlar alguns sinais transitórios (por exemplo: encefalopatia hepática), sendo a resolução cirúrgica uma solução para esta afeção.

Palavras-chave: *shunt* portossistêmico, *shunt* portoázigos, microhepatia, encefalopatia hepática, displasia microvascular hepática.

Abstract

Small animal clinic and surgery

This report describes six-month training that took place in Laranjeiras' Veterinary Hospital, from 29th of September 2014 to 30th of March 2015, as an essential part to complete veterinary medicine integrated master degree. Composed of two parts, first the clinical cases followed during this internship and then, as a bibliographic review, portosystemic shunt is discussed following a portoazygous shunting case seen in this hospital.

Portosystemic shunting is a vascular anomaly of the intra-abdominal venous system, as a result venous blood flows through vessels that don't converge into the liver. There are systemic consequences caused by excessive ammonia compounds in circulation, which under normal circumstances would be metabolized in the liver. Signals can go from undiscriminated, to becoming a cause of death. Medical treatment can control some of the transient signals, such as hepatic encephalopathy, but surgical resolution is, in most cases, the best solution for this disease.

Key words: portosystemic shunt, portoazygous shunting, microhepatia, hepatic microvascular dysplasia, hepatic encephalopathy.

Índice geral

Agradecimentos.....	I
Resumo	II
Abstract	III
Índice de tabelas	VII
Índice de figuras	IX
Índice de gráficos	XI
Lista de abreviaturas e siglas.....	Xii
I. Introdução.....	1
II. Breve descrição das atividades desenvolvidas no estágio curricular	1
1. Hospital Veterinário das Laranjeiras	1
2. Análise das atividades desenvolvidas.....	2
3. Distribuição dos casos por espécie animal	3
4. Distribuição da casuística por área clínica	4
4.1. Medicina preventiva.....	4
4.1.1. Vacinação.....	5
4.1.2. Desparasitação.....	7
4.1.3. Identificação eletrónica.....	8
4.2. Patologia médica	8
4.2.1. Cardiologia	9
4.2.2. Dermatologia	11
4.2.3. Doenças infectocontagiosas e doenças parasitárias	13
4.2.4. Endocrinologia.....	15
4.2.5. Gastroenterologia e glândulas anexas.....	17
4.2.6. Nefrologia e urologia	19
4.2.7. Neurologia	21
4.2.8. Odontoestomatologia	23
4.2.9. Oftalmologia	24
4.2.10. Oncologia	25
4.2.11. Otorrinolaringologia	26

4.2.12.	Pneumologia.....	27
4.2.13.	Teriogenologia.....	29
4.2.14.	Toxicologia	30
4.2.15.	Traumatologia e ortopedia	30
4.3.	Patologia cirúrgica.....	32
4.3.1.	Cirurgia de tecidos moles.....	32
4.3.2.	Cirurgia odontológica.....	33
4.3.3.	Cirurgia oftálmica.....	34
4.3.4.	Cirurgia ortopédica	34
4.3.5.	Endoscopia.....	35
4.3.6.	Pequenos procedimentos cirúrgicos	35
4.4.	Outros procedimentos médicos.....	36
III.	Monografia – <i>shunts</i> portossistémicos congénitos extra-hepáticos, em cães.....	37
1.	Introdução.....	37
2.	Embriologia.....	38
3.	Anatomia vascular hepática e drenagem venosa abdominal	40
4.	Fisiopatologia	44
5.	Sinais clínicos.....	48
6.	Diagnóstico.....	49
6.1.	Amónia	50
6.2.	Ácidos biliares	51
6.3.	Perfis de coagulação.....	52
6.4.	Histopatologia.....	53
6.5.	Imagiologia	54
6.5.1.	Ecografia	54
6.5.2.	Portografia mesentérica intraoperatória	55
6.5.3.	Angiografia por tomografia computadorizada	57
6.5.4.	Outras técnicas.....	58
7.	Tratamento	58
7.1.	Manejo médico	59

7.2.	Resolução cirúrgica	62
7.2.1.	Anel constritor ameróide.....	63
7.2.2.	Faixa de celofane	64
7.2.3.	Ligadura do <i>shunt</i>	64
7.3.	Tratamento e complicações pós-cirúrgicas.....	65
8.	Estudo de caso – Jack	68
8.1.	Identificação do paciente.....	68
8.2.	Anamnese	68
8.3.	Exame físico	69
8.4.	Diagnóstico	69
8.5.	Laparotomia exploratória.....	70
8.6.	Tratamento e evolução.....	71
9.	Estudo de caso – Spark	74
9.1.	Identificação do paciente.....	74
9.2.	Anamnese	74
9.3.	Exame físico	75
9.4.	Diagnóstico	75
9.5.	Laparotomia exploratória.....	76
9.6.	Tratamento e evolução.....	76
10.	Discussão	78
IV.	Considerações finais	81
V.	Bibliografia	83
Anexo I	a
Anexo II	b
Anexo III	c
Anexo IV	e
Anexo V	h

Índice de tabelas

Tabela 1 - Distribuição da casuística por áreas médicas [FR (%), Fi e Fip, n=933].....	4
Tabela 2 - Distribuição dos procedimentos observados na área de medicina preventiva [FR (%), Fi e Fip, n=156].	5
Tabela 3 - Esquema vacinal para cães, seguido no HVL.	6
Tabela 4 - Esquema vacinal para gatos, seguido no HVL.	7
Tabela 5 - Esquema vacinal para leporídeos, seguido no HVL.	7
Tabela 6 - Distribuição da casuística pelas diversas áreas de clínica médica [FR (%), Fi e Fip, n=515].....	8
Tabela 7 - Distribuição da casuística pelas afeções cardíacas observadas [FR (%), Fi e Fip, n=53].....	10
Tabela 8 - Distribuição da casuística pelas afeções dermatológicas observadas [FR (%), Fi e Fip, n=50].	12
Tabela 9 - Distribuição da casuística pelas afeções de etiologia infetocontagiosa e parasitárias observadas [FR (%), Fi e Fip, n=62].	14
Tabela 10 - Distribuição da casuística pelas afeções endocrinológicas observadas [FR (%), Fi e Fip, n=25].	15
Tabela 11 - Distribuição da casuística pelas afeções observadas na área de gastroenterologia e glândulas anexas [FR (%), Fi e Fip, n=83].....	17
Tabela 12 - Distribuição da casuística pelas afeções observadas na área de nefrologia e urologia [FR (%), Fi e Fip, n=47].	19
Tabela 13 - Distribuição da casuística pelas afeções neurológicas observadas [FR (%), Fi e Fip, n=8].....	21
Tabela 14 - Distribuição da casuística pelas afeções odontoestomatológicas observadas [FR (%), Fi e Fip, n=17].....	23

Tabela 15 - Distribuição da casuística pelas afeções oftalmológicas observadas [FR (%), Fi e Fip, n=11].	24
Tabela 16 - Distribuição da casuística pelas afeções oncológicas observadas [FR (%), Fi e Fip, n=64].	25
Tabela 17 - Distribuição da casuística pelas afeções observadas na área de otorrinolaringologia [FR (%), Fi e Fip, n=18].	27
Tabela 18 - Distribuição da casuística pelas afeções observadas na área de pneumologia [FR (%), Fi e Fip, n=29].	27
Tabela 19 - Distribuição da casuística pelas afeções observadas na área de teriogenologia [FR (%), Fi e Fip, n=19].	29
Tabela 20 - Distribuição da casuística pelas afeções observadas na área de toxicologia [FR (%), Fi e Fip, n=5].	30
Tabela 21 - Distribuição da casuística pelas afeções observadas na área de traumatologia e ortopedia [FR (%), Fi e Fip, n=24].	31
Tabela 22 - Distribuição da casuística pelas diferentes áreas cirúrgicas [FR (%), Fi e Fip, n=262].	32
Tabela 23 - Distribuição da casuística pelos procedimentos cirúrgicos realizados aos tecidos moles [FR (%); Fi e Fip, n=165].	32
Tabela 24 - Distribuição da casuística pelos procedimentos cirúrgicos odontológicos [FR (%); Fi e Fip, n=22].	33
Tabela 25 - Distribuição da casuística pelos procedimentos cirúrgicos ortopédicos [FR (%); Fi e Fip, n=13].	34
Tabela 26 - Distribuição da casuística pelos diversos procedimentos endoscópicos [FR (%); Fi e Fip, n=40].	35
Tabela 27 - Distribuição da casuística pelos pequenos procedimentos cirúrgicos realizados [FR (%); Fi e Fip, n=21].	35
Tabela 28 - Toxinas envolvidas na encefalopatia hepática.	46

Índice de figuras

Figura 1 - Biópsia de almofada plantar de canídeo com sinais dermatológicos. Caso HVL.	12
Figura 2 - Hematomas no abdómen ventral de um canídeo. Caso do HVL.	13
Figura 3 - Parasita encontrado em nódulo parasitário intra-laringeo. Caso do HVL.	15
Figura 4 - Técnica cirúrgica de fenda ventral para resolução de hérnia discal cervical. Caso HVL.....	22
Figura 5 - Necrose da língua após contacto com <i>Thaumetopoea pityocampa</i> . Caso HVL.....	30
Figura 6 – Projecção de raio-x, anteroposterior, do membro torácico esquerdo com luxação radiocárpica. Caso HVL.	31
Figura 7 - Preparação cirúrgica para enucleação do olho esquerdo do canídeo com panoftalmite. Caso HVL.	34
Figura 8 - Sessão de hemodiálise num canídeo com IRA secundária a leptospirose. Caso HVL.	36
Figura 9 - Desenvolvimento embrionário do fígado.	39
Figura 10 - Diagrama com os lobos hepáticos e a respetiva divisão dos ramos da veia porta (imagem da esquerda) e da veia cava caudal (imagem da direita).	40
Figura 11 - Tipos de <i>shunts</i> portossistémicos observados em cães e gatos.	42
Figura 12 - Vistas de portografia mesentérica intraoperatória realizada num cão com <i>shunt</i> portossistémico extra-hepático. Note-se que a opacidade do vaso sanguíneo anômalo varia consoante a posição do animal de acordo com o decúbito lateral direito (a), decúbito lateral esquerdo (c) e decúbito dorsal (b).	56
Figura 13 - ATC de fase múltipla para diagnóstico de <i>shunt</i> portossistémico. A- Segundos após a injeção de um bolus de contraste, sobressai a distribuição do contraste pela fase arterial; Ao – aorta; HA- artéria hepática; B- Depois o contraste retorna pela veia cava caudal (CVC) e pela veia porta (PV); C e D- representação tridimensional do SPS diagnosticado.	57
Figura 14 - "Jack". Caso HVL.....	68

Figura 15 - Jejunoportografia do "Jack" em decúbito laterolateral direito.....	70
Figura 16 - Da direita para a esquerda das imagens, observa-se a disseção, identificação do <i>shunt</i> e fixação de dois fios de sutura guia para auxiliar a colocação do anel constritor ameróide em torno do <i>shunt</i> portoazigos, na cirurgia do "Jack".....	71
Figura 17 - Biopsia hepática realizada na cirurgia do "Jack".....	72
Figura 18 - Cistoscopia do "Jack", com remoção de dois urólitos.	72
Figura 21 - Ecografia abdominal onde se verifica a oclusão quase total do <i>shunt</i> pelo constritor ameróide, 15 dias após a cirurgia.	73
Figura 19 - Sutura de uma compressa estéril à pele abdominal do "Jack", para fazer compressão à sutura cirúrgica antes realizada.....	73
Figura 20 - Hematoma um dia após a cirurgia, aquando da remoção da compressa suturada ao abdómen.....	73
Figura 22 - "Spark". Caso HVL.....	74
Figura 23 - Administração intra-venosa de contraste iodado via ramo da veia jejunal durante a jejunoportografia de contraste do "Spark".....	76
Figura 24 – Faixa de celofane fixa ao shunt, na cirurgia do "Spark".	77
Figura 25 - Laqueação dos vasos e ducto deferente do testículo intra-abdominal do "Spark". .	77

Índice de gráficos

Gráfico 1 - Distribuição dos casos observados por espécie animal [FR (%), (n=933)].	3
-------------------------------------------------------------------------------------------	---

Lista de abreviaturas e siglas

aa. – Aminoácido

AINEs – Anti-inflamatórios não esteroides

ATC – Angiografia por tomografia computadorizada

ATP – Adenosina trifosfato

bid – *Bis in die*, duas vezes ao dia

bpm – Batimentos por minuto

BUN – *Blood urea nitrogen*, nitrogénio ureico no sangue

CDV – Vírus da esgana canino

CHOP – Protocolo quimioterápico: ciclofosfamida, doxorubicina, vincristina e prednisolona

CID – Coagulação intravascular disseminada

CMD – Cardiomiopatia dilatada

CMH – Cardiomiopatia Hipertrófica

CPIV – Vírus da parainfluenza canino

CPV-2 – Parvovírus Canino tipo 2

cTSH – Hormona estimulante da tiroide canina

CVP – Comunicação vascular portossistémica

DAAP – Dermatite alérgica à picada da pulga

DM – Diabetes *Mellitus*

DMH – Displasia microvascular hepática

DVP – Desvio vascular portossistémico

EH – Encefalopatia hepática

FCV – Calicivírus Felino

FeLV – Vírus da leucemia felina

FHV-1 – Herpesvírus-1 felino

Fi – Frequência absoluta

Fip – Frequência absoluta por espécie

FIV – Vírus da imunodeficiência felina

FPV – Vírus da panleucopenia felino

FR – Frequência Relativa

GABA – Ácido γ -aminobutírico

HVL – Hospital Veterinário das Laranjeiras

IBD – Doença Inflamatória Intestinal

ICC – Insuficiência cardíaca congestiva

IECA – Inibidor da Enzima de Conversão de Angiotensina

IRA – Insuficiência Renal Aguda

IRC – Insuficiência Renal Crónica

IRIS – *International Renal Interest Society*

IV – Por via intravenosa

LR – Lactato de Ringer®

OVH – Ovariohisterectomia

PAAF – Punção aspirativa por agulha fina

PCR – Proteína C-reativa

PIF – Peritonite Infeciosa Felina

PIF – Peritonite Infeciosa Felina

PO – Per os, por via oral

RM – Ressonância magnética

rpm – Respirações por minuto

SNC – Sistema nervoso central

SPS – *Shunt* portossistêmico

SPSC – *Shunt* portossistêmico congênito

SPSEH – *Shunt* portossistêmico extra-hepático

SPSIH – *Shunt* portossistêmico intra-hepático

T3 – Triiodotironina

T4l – Tiroxina livre

T4t – Tiroxina total

TC – Tomografia computadorizada

TCA – Tempo de coagulação ativada

TP – Tempo de protrombina

TTPA – Tempo de tromboplastina parcial ativada

TRC – Tempo de repleção capilar

TRPC – Tempo de retração da prega cutânea

VE – Ventrículo esquerdo

VGG – *Vaccination guidelines group*

WHO – *World health organization*

WSAVA – *World Small Animal Veterinary Association*

I. Introdução

O estágio curricular é a última etapa do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, no qual se dedica um semestre à aplicação prática dos conhecimentos teóricos adquiridos ao longo da formação académica. A possibilidade de integração e consolidação de noções científicas obtidas pelo aluno, durante o mestrado integrado, o contacto com a realidade laboral que o médico veterinário enfrenta diariamente, as exigências e os desafios, são as maiores valências do estágio, talhando o caminho para o mercado de trabalho.

O Hospital Veterinário das Laranjeiras (HVL) foi o local eleito para o estágio curricular na área de Clínica e Cirurgia de Animais de Companhia, sob a orientação do Dr. Luís Amaral Cruz, desde 29 de setembro de 2014 a 30 de março de 2015. A carga horária semanal de 40 horas obedeceu a um horário rotativo, a cada semana, entre os vários estagiários, tendo a autora cumprido um total de 1080 horas de estágio, nos seis meses de prática a que se propôs.

II. Breve descrição das atividades desenvolvidas no estágio curricular

1. Hospital Veterinário das Laranjeiras

O HVL, situado em Lisboa, presta serviço ao público 24 horas por dia, todos os dias da semana. Nos dias úteis entra em regime de urgência entre as 20h às 9h, e aos domingos durante todo o dia. Aos sábados, o horário de consulta decorre das 10h às 17h e a partir daí o hospital entra novamente em regime de urgência. Nesse período existem um a dois médicos veterinários de serviço permanente e dois a três estagiários de medicina veterinária.

Em termos de instalações, o Hospital é constituído por uma receção, dois consultórios, três salas de internamento, uma das quais destinada a doenças infetocontagiosas, uma sala de tratamentos, uma sala de preparação cirúrgica, um bloco operatório, uma sala dedicada a radiologia e ecografia, um laboratório de análises clínicas, um vestiário e uma sala de refeições.

A equipa do HVL é composta por um corpo clínico, cujo diretor é o Dr. Luís Cruz, ficando a gestão e administração a cargo da Dra. Ana Maldonado. Desse corpo clínico fazem parte os Drs. Francisco Silva, Ivana Coimbra, Mónica Silvério, Catarina Silva, Débora Pereira, Filipa Neto, Sorayda Moreno e Maria Machado. Conta ainda com colaboradores como: o Dr. Filipe Martinho, que dedica a sua prática clínica e cirúrgica a aves, répteis e mamíferos exóticos; a Dra. Carolina Monteiro, especialista em ecografia abdominal e a Dra. Miriam Vistas, especializada em ecocardiografia e ecografia abdominal; a Dra. Odete Almeida, especialista

em oftalmologia. O HVL conta também com a colaboração da enfermeira Juliana Pereira. Dispõe ainda de técnicos auxiliares de veterinária, entre eles: a rececionista e técnica administrativa Sandra Brito, Filipa Pires, Rosa Barradas, Cristina Barros, Rosa Azevedo e Dennis Slack.

Neste hospital prestam-se serviços de urgência, medicina interna, medicina preventiva e cirurgia. As especialidades de oftalmologia e medicina das espécies exóticas necessitam de marcação antecipada, uma vez que os médicos destas áreas são colaboradores no HVL e têm dias específicos para consulta. Relativamente à área de medicina interna, as áreas privilegiadas são a cardiologia, gastroenterologia, nefrologia e urologia. As áreas de dermatologia, doenças infetocontagiosas e parasitárias, neurologia, ortopedia, pneumologia, teriogenologia, toxicologia e traumatologia, são também asseguradas.

No que se refere aos exames complementares de diagnóstico: fazem-se hemograma e perfil bioquímico sanguíneo, citologia, biopsia e exames eletrocardiográficos, radiológicos e ecográficos. Os exames complementares de tomografia computadorizada e ressonância magnética são reencaminhados para outros centros de referência em Lisboa.

2. Análise das atividades desenvolvidas

A casuística referida neste relatório cinge-se apenas aos casos assistidos pela estagiária no HVL, durante o estágio. Os horários estabelecidos para os estagiários dividiam-se em três turnos: das 9h às 17h, das 13h às 21h e das 21h às 9h. A cada semana, regra geral, a estagiária cumpria dois turnos diurnos (8h mais 8h) e dois noturnos (12h mais 12h), perfazendo semanalmente 40 horas.

Nos turnos diurnos a autora dividiu-se entre cirurgias, consultas, internamento e exames complementares de diagnóstico.

Desde o início, a estagiária foi integrada em todos os procedimentos do HVL. Foi-lhe concedida a possibilidade de assistir a consultas, auxiliar o médico veterinário, realizar o exame físico dos pacientes, administrar medicações e sob supervisão conduzir a anamnese dos pacientes. Assim aprendeu a adequar o discurso clínico aos proprietários dos pacientes, bem como a moldar a abordagem médico-veterinária consoante as circunstâncias culturais e económicas dos clientes, e adquiriu experiência na técnica de anamnese e no raciocínio clínico.

Na área de cirurgia a estagiária tinha a responsabilidade de fazer a monitorização anestésica do animal, desde a preparação para a cirurgia até ao seu término e recobro. Com a

possibilidade de auxiliar na preparação pré-cirúrgica e em alguns casos de participar na cirurgia como ajudante de cirurgião.

A autora teve a possibilidade de participar nos procedimentos diagnósticos como o processamento de análises laboratoriais bioquímicas e citológicas; na radiologia desde a preparação das constantes radiológicas ao posicionamento do paciente; em ecografia foi-lhe concedida a oportunidade de realizar ecografia abdominal e ecocardiografia, com o intuito de adquirir competências práticas e melhorar a interpretação clínica dos cenários diagnósticos a que a estagiária pode assistir. A monitorização e tratamento dos pacientes internados estiveram a cargo dos estagiários, sendo todo o trabalho supervisionado pelos clínicos de serviço. Isto permitiu à estagiária praticar bastante e experienciar a realidade diária do médico veterinário, consolidando conhecimentos e aperfeiçoando as suas técnicas, ao longo do estágio.

Com os turnos noturnos contactou com inúmeras urgências, pondo à prova a organização, a destreza, a gestão do *stress* e a capacidade de realizar um exame clínico rápido, tendo em vista o diagnóstico precoce, essenciais à estabilização e terapêutica do paciente.

3. Distribuição dos casos por espécie animal

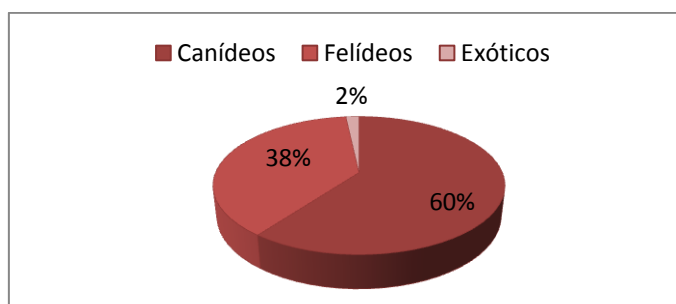


Gráfico 1 - Distribuição dos casos observados por espécie animal [frequência relativa - FR (%), (n=933)].

A autora assistiu a 933 casos clínicos no HVL durante o estágio e após a análise da frequência relativa das espécies consultadas, como ilustrado no gráfico 1, percebeu-se que a espécie observada com maior frequência neste hospital foi a espécie canina, correspondendo a 60% dos casos registados. Seguem-se os felídeos com uma frequência relativa de 38%. E com 2% registaram-se os animais exóticos, entre eles, aves e roedores e leporídeos.

4. Distribuição da casuística por área clínica

Os dados apresentados neste relatório não ilustram a realidade clínica do HVL, uma vez que apenas foram contabilizados os casos a que a estagiária assistiu. Como os casos foram registados em termos de ocorrência de cada afeição por espécie animal, pode dar-se o caso do mesmo paciente ser contabilizado tantas vezes quantas as afeições ou procedimentos que o levaram ao hospital.

Com vista à análise sistemática de todos os casos assistidos (n), estes foram distribuídos pelas áreas de medicina preventiva, patologia médica e patologia cirúrgica, apresentando-se para cada área de intervenção a frequência relativa dos casos [FR (%)], a frequência absoluta (Fi) e a frequência absoluta referente a cada espécie (Fip).

Tabela 1 - Distribuição da casuística por áreas médicas [FR (%), Fi e Fip, n=933].

Área	FR (%)	Fi	Fip canídeos	Fip felídeos	Fip exóticos
Medicina preventiva	16,72	156	85	67	4
Patologia médica	55,20	515	307	200	8
Patologia cirúrgica	28,08	262	170	87	5
Total	100	933	562	354	17

A tabela 1 reflete a frequência de casos clínicos distribuídos por área médica. A área de patologia médica foi a que se destacou em termos de número de casos recebidos, obtendo 55,20% de FR. Os casos destinados a cirurgia representaram 28,08% do total de 933 casos assistidos pela estagiária. E em medicina preventiva foram seguidos os restantes 16,72% dos casos.

4.1. Medicina preventiva

A medicina preventiva faz a ponte entre a saúde animal e a saúde humana, onde a profilaxia médica desempenha um papel central na prevenção de doenças infetocontagiosas e parasitárias. Para tal, os planos de vacinação e a desparasitação são procedimentos cruciais à proteção dos animais (1).

Paralelamente à prevenção de doenças, a medicina preventiva engloba também a vertente de higiene e saúde pública, participando aqui o veterinário não só na divulgação do conhecimento e informação, necessários à proteção da saúde dos animais e proprietários, mas também garantindo a responsabilização de cada cliente como guardião de mais uma vida. E isso é, em parte, conseguido pela identificação eletrónica (2).

Nas consultas de medicina preventiva também houve lugar para os cuidados básicos do animal, onde se fizeram corte das unhas, limpeza dos ouvidos, recomendações aos proprietários sobre a higiene do pelo do seu animal, e ainda aconselhamento acerca da educação dos mesmos.

Tabela 2 - Distribuição dos procedimentos observados na área de medicina preventiva [FR (%), Fi e Fip, n=156].

Procedimento	FR (%)	Fi	Fip canídeos	Fip felídeos	Fip exóticos
Vacinação	44,23	69	36	31	2
Desparasitação	36,54	57	28	27	2
Identificação eletrónica	19,23	30	21	9	-
Total	100	156	85	67	4

Durante o período de estágio, a autora participou em diversos atos de medicina preventiva, dos quais com 44,23% de FR foram vacinações, como apresentado na tabela 2.

4.1.1. Vacinação

Ao longo das últimas décadas tem-se assistido a um grande esforço para desenvolver vacinas eficazes, para diminuir a prevalência de algumas doenças infecciosas e parasitárias que afetam os nossos animais (3). A vacinação modela a imunidade do indivíduo, tornando-o resistente aos surtos virais e bacterianos contra os quais foi vacinado. Quanto mais indivíduos forem vacinados, mais ampla será a imunidade da população às doenças em causa e, idealmente, também aqueles não vacinados beneficiaram da melhoria da imunidade populacional, sendo tais premissas válidas para animais e pessoas (1).

Atualmente, as linhas orientadoras para a vacinação de cães e gatos foram estabelecidas em 2010, pela The World Small Animal Veterinary Association (WSAVA), através do grupo de elaboração de linhas orientadoras da vacinação (vaccination guidelines group (VGG)). Aqui definem-se dois tipos de vacinas, as fundamentais (*core*) que devem ser aplicadas a todos os animais, uma vez que os protegem de doenças com expressão mundial, graves e que põem em risco a sua sobrevivência, e as não fundamentais (*non-core*), dirigidas a animais expostos a ambientes propícios a infeções típicas dessas localizações (1, 3).

Assim, as vacinas fundamentais para cães conferem imunidade contra o vírus da esgana canino (CDV) e parvovírus canino tipo 2 (CPV-2). Por sua vez, nos gatos é fundamental conferir imunidade para o vírus da panleucopenia felina (FPV), calicivírus felino (FCV) e herpesvírus 1 felino (FHV- 1) através da vacinação. De acordo com o VGG, a vacinação antirrábica é fundamental em países onde a doença é endémica. Já a vacina contra o vírus da

leucemia felina (FeLV) é considerada não fundamental, pois só em determinados ambientes é que a infeção é possível, mas é aconselhada a todos os animais com acesso ao exterior (1).

Segundo as linhas orientadoras do VGG sugere-se que as vacinas fundamentais, para cães e para gatos, sejam administradas em três doses:

- Primeira dose: administrada entre as oito e as nove semanas de idade;
- Segunda dose: administrada três a quatro semanas após a primeira dose;
- Terceira dose: administrada a partir das 14 a 16 semanas de idade ou mais tarde;

- A exceção a este plano vacinal prende-se com razões financeiras e culturais, em que apenas seja permitida a administração de uma dose única de vacina, a qual deverá ser administrada após as 16 semanas de idade, para evitar a sua inativação por anticorpos maternos (1).

O reforço de qualquer vacina fundamental deverá ser feito 12 meses após a administração da terceira dose. O VGG refere que os reforços seguintes deverão ser repetidos em intervalos três anos ou mais, para evitar vacinações desnecessárias, dado que a duração da imunidade de vacinas vivas modificadas o permitem (1). Porém, vacinas mortas ou vacinas recombinantes com antigénios bacterianos de *Bordetella* e *Borrelia*, de *Leptosira* e com componentes do vírus da parainfluenza canina (CPiV), têm um menor período de duração da imunidade, sendo necessários reforços vacinais em intervalos de tempo menores (3).

Em Portugal, o Plano Nacional Luta e Vigilância Epidemiológica da Raiva Animal e outras Zoonoses, descrito no **Decreto-Lei n.º 314/2003**, de 17 de dezembro, prevê a obrigatoriedade da vacinação contra a raiva para cães com mais de três meses de idade. As restantes vacinações não têm carácter obrigatório, mas deverão ser aplicadas por questões profiláticas (4, 5).

Deste modo, o Hospital Veterinário das Laranjeiras criou os seguintes esquemas vacinais para cães, gatos e leporídeos, ilustrados nas tabelas 3, 4 e 5, respetivamente.

Tabela 3 - Esquema vacinal para cães, seguido no HVL.

Espetro vacinal	Idade de vacinação (semanas)					Reforço anual
	8 sem.	12 sem.	16 sem.	20 sem.	24 sem.	
CPV, CDV, Traqueobronquite infecciosa, hepatite infecciosa, leptospirose	✓	✓	✓			✓
Raiva			✓			✓
Piroplasmose				✓	✓	✓

Tabela 4 - Esquema vacinal para gatos, seguido no HVL.

Idade de vacinação			
Espetro vacinal	8 semanas	12 semanas	Reforço anual
Calicivírus, Panleucopenia, Rinotraqueite	✓	✓	✓
FeLV		✓	✓

Tabela 5 - Esquema vacinal para leporídeos, seguido no HVL.

Idade de vacinação					
Espetro vacinal	4 semanas	8 semanas	12 semanas	Reforço semestral	Reforço anual
Doença vírica hemorrágica			✓		✓
Mixomatose	✓	✓		✓	

4.1.2.Desparasitação

A desparasitação visa a eliminação de parasitas internos e externos que, em alguns casos, são os agentes etiológicos da doença parasitária.

No HVL recomenda-se desparasitação externa trimestral dos cães, contra pulgas e carraças, usando comprimidos de fluralaner (Bravecto®), ou mensal através de pipetas com indoxacarb e permetrina (Activyl Tick plus®). Menos vezes recomendado o imidaclopride associado a permetrina (Advantix®), como desparasitante *spot-on* devido às resistências parasitárias registadas nos últimos meses, por este hospital. Tratando-se Lisboa de uma zona endémica de dirofilariose, a utilização de coleira com deltametrina (Scalibor®) também é recomendada.

Para os parasitas internos dos cães, no HVL, receitam-se desparasitantes orais, como o praziquantel e milbemicina oxima (Milbemax®) ou epsiprantel e pamoato de pirantel (Dosalid®), usados a partir das quatro semanas de idade, ou emodepside e toltrazuril (Procox®), administrado a partir das duas semanas de idade. Até aos três meses de idade as desparasitações são quinzenais, depois a frequência é mensal até aos seis meses de idade e a partir daí far-se-á de três em três meses para animais com acesso ao exterior ou de quatro em quatro meses para aqueles que habitem permanentemente em casa.

O protocolo para os gatos é semelhante ao dos cães, recorrendo-se ao praziquantel e milbemicina oxima (Milbemax®) e indoxacarb (Activyl®), como desparasitantes internos. O imidaclopride (Advantage®) é usado para a prevenção de parasitas externos. A pipeta com fipronil, s-metopreno, eprinomectina e praziquantel (Broadline®) foi também muitas vezes prescrita, dado o seu espectro contra parasitas internos e externos.

No que se refere à desparasitação de leporídeos contra parasitas internos, foi utilizado o fenbendazol (Panacur®), em suspensão oral.

4.1.3. Identificação eletrónica

A identificação eletrónica consiste na introdução subcutânea de um *microchip* eletrónico, com um número de identificação único para cada animal, na face lateral esquerda do pescoço do animal. A identificação e a salvaguarda do animal só são conseguidas após o registo do *microchip* aplicado, na base de dados nacional, através dos serviços da junta de freguesia a que o proprietário e o animal estão associados (2).

O *microchip* pode ser lido por um leitor eletrónico próprio e as suas vantagens passam pela possibilidade de identificar um animal perdido ou abandonado, desde que esteja registado na base de dados nacional.

A identificação eletrónica é obrigatória, em Portugal, para todos os cães nascidos a partir de 1 de julho de 2008. Antes dessa data a obrigatoriedade do uso de *microchip* recaía apenas sobre cães de raças perigosas, cães de caça e aqueles de exposição (2).

4.2. Patologia médica

Na tabela 6 apresentam-se os casos assistidos no âmbito da patologia médica, divididos pelas respetivas áreas médicas a que pertencem. Gastroenterologia e glândulas anexas foi a área que mais casos registou, figurando 16,21% dos casos de patologia médica. Destacam-se ainda a oncologia com 12,5% de FR e as doenças infetocontagiosas e parasitárias com 11,33% de FR.

Tabela 6 - Distribuição da casuística pelas diversas áreas de clínica médica [FR (%), Fi e Fip, n=515].

Área Médica	FR (%)	Fi	Fip canídeos	Fip Felídeos	Fip exóticos
Cardiologia	10,35	53	35	17	1
Dermatologia	9,77	50	38	10	2
Doenças infetocontagiosas e parasitárias	11,33	62	22	40	-
Endocrinologia	4,88	25	14	11	-
Gastroenterologia e glândulas anexas	16,21	83	49	32	2
Nefrologia e urologia	9,18	47	22	25	-
Neurologia	1,56	8	6	2	-
Odontostomatologia	3,32	17	12	4	1

(continuação) Área Médica	FR (%)	Fi	Fip canídeos	Fip Felídeos	Fip exóticos
Oftalmologia	2,15	11	9	2	-
Oncologia	12,5	64	38	25	1
Otorrinolaringologia	3,71	18	12	6	-
Pneumologia	5,66	29	16	12	1
Teriogenologia	3,71	19	15	4	-
Toxicologia	0,98	5	4	1	-
Traumatologia e Ortopedia	4,69	24	15	9	-
Total	100	515	307	200	8

4.2.1. Cardiologia

Em cardiologia, como nas demais áreas da medicina interna, o exame físico é muito importante. Pela recolha de informações, junto do proprietário, acerca da história pregressa do animal e considerando a espécie, raça, sexo e idade do mesmo, torna-se possível o diagnóstico de algumas doenças cardíacas, sendo que outras suspeitas, à partida, requererão exames complementares para se chegar a um diagnóstico definitivo (6).

Não obstante, a auscultação cardíaca e torácica, associada à palpação do pulso femoral, permitem a deteção de sopros e arritmias, pela avaliação da sincronia do pulso. A medição da pressão arterial ajuda a perceber o esforço exercido pelo miocárdio para manter o fluxo sanguíneo para os órgãos e serve como medida prognóstica. Para além disso, os meios de diagnóstico complementares como a radiografia torácica, o eletrocardiograma, a ecocardiografia, alguns marcadores e análises sanguíneas, contribuem para o estadiamento da doença cardíaca e dirigem o tratamento à afeção de base (7).

Assim sendo, no HVL após cuidada avaliação de todos os pacientes suspeitos, verificou-se que a afeção cardíaca mais frequente foi a cardiomiopatia hipertrófica, registada somente em gatos, expressando 20,75% dos casos de cardiologia. A insuficiência cardíaca congestiva foi a segunda afeção cardíaca mais frequente, somando 9 casos, e com cardiomiopatia dilatada apareceram 8 casos, conforme ilustrado na tabela 7.

Tabela 7 - Distribuição da casuística pelas afeções cardíacas observadas [FR (%), Fi e Fip, n=53].

Afeção clínica	FR (%)	Fi	Fip canídeos	Fip felídeos	Fip exóticos
Aterosclerose	1,89	1	-	-	1
Cardiomiopatia dilatada	15,09	8	8	-	-
Cardiomiopatia hipertrófica	20,75	11	-	11	-
Doença mixomatosa da válvula mitral	13,21	7	7	-	-
Doença mixomatosa da válvula tricúspide	7,55	4	4	-	-
Displasia da mitral	5,66	3	2	1	-
Estenose aórtica	3,77	2	2	-	-
Efusão pericárdica	3,77	2	1	1	-
Insuficiência cardíaca congestiva	16,98	9	7	2	-
Tromboembolismo pulmonar	11,32	6	4	2	-
Total	100	53	35	17	1

A cardiomiopatia hipertrófica (CMH) é caracterizada pelo espessamento da parede do ventrículo esquerdo (VE) e dos músculos papilares, podendo também ocorrer o espessamento do septo interventricular. Não existem alterações congênitas, hipertensão ou doença metabólica que expliquem a CMH (8). É uma doença relativamente frequente em gatos machos de meia-idade, contudo é rara em cães. Existem raças de gatos com maior prevalência da doença, como *Maine Coon*, *Persa*, *Ragdoll*, *Bengal*, *Shorthair inglês* e *Bosques da Noruega*, o que aponta para uma predisposição genética. Essa predisposição foi identificada em alguns gatos como uma mutação na miosina ligante da proteína C. De notar que gatos com CMH podem permanecer assintomáticos durante anos. Contudo, aqueles animais assintomáticos podem facilmente descompensar e apresentar uma diminuição do output cardíaco com sinais respiratórios associados, tromboembolismo arterial e arritmias cardíacas que poderão levar a síncope e morte súbita (9).

Dos casos de CMH assistidos no HVL, alguns apresentaram-se à consulta de urgência com sinais respiratórios como dispneia, respiração abdominal e cianose. Ao raio-x observaram-se alterações como cardiomegalia, padrão vascular pulmonar acentuado e aumento da radiopacidade dos pulmões indicando edema pulmonar. Apesar dos esforços, em três pacientes acometidos por aquela doença, não foi possível reverter a descompensação e acabaram por falecer.

No que se refere à cardiomiopatia dilatada (CMD), é uma doença idiopática, primária do miocárdio em que há diminuição progressiva da contratilidade do músculo cardíaco, que pode

evoluir para insuficiência cardíaca. Frequentemente associada a arritmias como fibrilação atrial e taquicardia ventricular, pode culminar em morte súbita (7). Está registada uma maior predisposição em cães machos de meia-idade e de raça grande a gigante, como *Dalmata*, *Labrador Retriever*, *Cão de água português*, entre outras raças, o que reflete alguma tendência genética. Contudo, em gatos é uma condição rara, que pode estar associada a dietas deficientes em taurina, ser uma consequência de miocardite ou pode ser idiopática. O diagnóstico é feito por ecocardiografia e, ao raio-x, observa-se cardiomegalia generalizada (8).

Relativamente à insuficiência cardíaca congestiva (ICC), é uma fase avançada da insuficiência cardíaca, caracterizada por retenção renal de sódio, elevada pressão venosa e acumulação de fluido nos pulmões, no tecido subcutâneo e/ou nas cavidades corporais. Fatores cardíacos e extra cardíacos podem contribuir para a progressão das cardiomiopatias e culminar na insuficiência cardíaca congestiva (9). Desses fatores destacam-se a evolução da doença valvular ou da disfunção miocárdica, intensificação dos mecanismos compensatórios neurohormonais, hipertensão, terapia inadequada para o estadió da doença, demasiado esforço físico, excesso de sódio na dieta, desidratação, *stress* ambiental, entre outros (10). A cronicidade da doença poderá levar à morte do paciente devido a assistolia ou fibrilação ventricular, uma vez que é frequente a má condução do impulso elétrico cardíaco; a hipoxia em resultado de edema pulmonar ou de efusão pleural; tromboembolia pulmonar que desencadeia hipotensão fatal; por ineficiente perfusão dos órgãos; ou até mesmo devido a eutanásia dada a baixa qualidade de vida do paciente (6).

O tratamento destas afeções depende do estadió da doença e visa reduzir o trabalho cardíaco, pelo controlo da frequência cardíaca, pela diminuição da pressão de enchimento e pela redução da resistência à saída do VE, a cada pulsação. Para tal, recorre-se a diuréticos, como a furosemida e espironalactona, inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECA), como o enalapril e o benazepril, bloqueadores dos canais de cálcio e β -bloqueadores. No caso da CMD são recomendados também fármacos inodilatadores como o pimobendan e a digoxina (6). Poderá ser pertinente o uso de broncodilatadores e antitússicos se houver sintomatologia respiratória secundária (7).

4.2.2.Dermatologia

A pele é o órgão mais extenso dos animais e funciona como barreira de defesa inata do organismo, participando na sua homeostasia a par de fatores sistémicos, que podem influenciar a sua integridade e torná-la um sentinelado de doença interna. Desta relação entre o tecido cutâneo e o equilíbrio do funcionamento orgânico, nasceu a exploração do hábito externo no exame físico do paciente, em busca de sinais patológicos específicos de doença (11).

Os estudos demonstram que em grande parte dos casos dermatológicos há uma doença sistémica que propicia o aparecimento da sintomatologia dermatológica e que torna os pacientes mais vulneráveis a infeções secundárias, bacterianas e/ou fúngicas (12). Como tal, os animais devem ser examinados como um todo, com um exame de estado geral seguido de um exame dermatológico cuidado. A diferenciação entre lesões primárias e secundárias é essencial para o diagnóstico. O



Figura 1 - Biópsia de almofada plantar de canídeo com sinais dermatológicos. Caso HVL.

recurso a alguns testes dermatológicos como o tricograma, a raspagem cutânea, os esfregaços por aposição, a técnica da fita-cola, escovagem dos pelos, entre outros, bem como a citologia e a biópsia (exemplo na figura 1), contribuem para o diagnóstico diferencial de doenças sistémicas, infeções microbiológicas e infestações parasitárias (13).

No HVL, as afeções dermatológicas mais frequentemente observadas foram a dermatite alérgica à picada da pulga (DAPP) e alterações cutâneas por endocrinopatias, ambas com uma FR de 18%, como mostra a tabela 8.

Tabela 8 - Distribuição da casuística pelas afeções dermatológicas observadas [FR (%), Fi e Fip, n=50].

Afeção clínica		FR (%)	Fi	Fip canídeos	Fip felídeos	Fip exóticos
Abscesso subcutâneo		6	3	1	-	2
Alterações cutâneas por endocrinopatias		18	9	6	3	-
Angioedema		6	3	3	-	-
Dermatite alérgica	Atopia	10	5	5	-	-
	Dermatite alérgica à picada da pulga	18	9	7	2	-
	Dermatite por contacto	2	1	1	-	-
	Hipersensibilidade alimentar	6	3	2	1	-
Dermatite por lambedura acral		6	3	2	1	-
Dermatofitose		6	3	1	2	-
Foliculite		4	2	1	1	-
Furunculose		2	1	1	-	-
Intertrigo		6	3	3	-	-
Sarna demodécica		8	4	4	-	-
Sarna sarcóptica		2	1	1	-	-
Total		100	50	38	10	2

No caso das alterações dermatológicas de origem endocrinológica, observaram-se casos de alopecia simétrica bilateral, hematomas (ver figura 2), calcinose cútis e xantomias, como manifestações secundárias de hipotireoidismo, elevados níveis de testosterona (hiperplasia prostática benigna), hiperadrenocorticismo, e diabetes *mellitus*. Aqui o tratamento passa pela resolução ou controlo da endocrinopatia subjacente, e gradualmente tais afeções dermatológicas tenderão a desaparecer (12).



Figura 2 - Hematomas no abdómen ventral de um canídeo. Caso do HVL.

A DAAP é uma irritação da pele, muito frequente em animais que sofrem de pulicose (infestação por pulgas), que cursa com prurido, seborreia, crostas e escoriações. Podem também surgir alopecia auto-infligida e piodermatite secundária. As zonas de transição toracolombar e a base da cauda são as mais afetadas, uma vez que correspondem às regiões que o animal pode coçar e porque são áreas que as pulgas percorrem mais para espoliar o hospedeiro. Nos gatos acontece frequentemente a dermatite miliar associada à DAPP, que acomete a cabeça e o tronco (14).

O diagnóstico tem por base o exame clínico com a confirmação da presença do parasita. Por sua vez o tratamento visa a eliminação das pulgas, administrando fármacos como fipronil, permetrinas (usadas exclusivamente em cães), imidaclopride, entre outros, e se houver piodermatite secundária deve fazer-se a antibioterapia sistémica. No caso da reação alérgica à picada da pulga ser muito exagerada, pode recorrer-se a glucocorticoides como a prednisona e prednisolona, e anti-histamínicos caso não seja possível controlar o surto do parasita. Alguns autores referem os benefícios dos ácidos gordos essenciais na regeneração da pele e crescimento do pelo (15).

4.2.3. Doenças infectocontagiosas e doenças parasitárias

Em relação à área das doenças infetocontagiosas e parasitárias, as doenças que a estagiária acompanhou estão referidas na tabela 9, de onde se destacam a leucemia viral felina e a síndrome da imunodeficiência felina, com 27,42% e 20,97% de FR, respetivamente.

A elevada frequência destas duas doenças virais pode ser explicada pelo rastreio por teste rápido FIV/FelV aplicado a todos os felídeos que são internados neste hospital, independentemente da condição que conduziu ao seu internamento. Daí que, a FR referida, não reflete apenas os casos sintomáticos de leucemia felina e de síndrome da imunodeficiência felina, mas também aqueles casos em que os animais são portadores assintomáticos.

Tabela 9 - Distribuição da casuística pelas afeções de etiologia infetocontagiosa e parasitárias observadas [FR (%), Fi e Fip, n=62].

Afeção clínica	FR (%)	Fi	Fip canídeos	Fip felídeos
Babesiose	3,23	2	2	-
Coriza	8,06	5	-	5
Criptococose	1,61	1	1	-
Dirofilariose	6,45	4	4	-
Erliquiose	3,23	2	2	-
Laringotraqueíte parasitária	1,61	1	1	-
Leishmaniose	3,23	2	2	-
Leptospirose	4,84	3	3	-
Leucemia felina	27,42	17	-	17
Micoplasmose	3,23	2	-	2
Panleucopenia felina	3,23	2	-	2
Parvovirose	6,45	4	4	-
Peritonite infecciosa felina	1,61	1	-	1
Riquetsiose	4,84	3	3	-
Síndrome da imunodeficiência felina	20,97	13	-	13
Total	100	62	22	40

Todavia, houve um caso de laringotraqueíte parasitária que merece particular ênfase, dado se tratar de um diagnóstico raro.

Existem diversos parasitas que se alojam no sistema respiratório e os mais registados em Portugal são *Crenosoma vulpis*, *Capillaria aerophila*, *Filaroides spp. (O. osleri)*, *Angyostrongilus vasorum* e *Dirofilaria immitis* (16) (17). No caso observado o paciente foi referenciado para o HVL, dada a sintomatologia respiratória que fazia suspeitar de paralisia laríngea ou de colapso de traqueia. Após a sua estabilização com recurso a sedação e oxigenoterapia, anestesiou-se o animal e foi realizada a traqueoscopia, que revelou alguns nódulos traqueais de pequeno tamanho e um nódulo de dimensões aproximadas de 10x10mm, na região do ventrículo laríngeo direito.

Este nódulo obstruía a quase totalidade do lúmen da laringe, dificultando gravemente o fluxo de ar a cada inspiração. O nódulo foi removido por biopsia excisional e foi enviado para análise laboratorial.

Conclui-se ser um nódulo parasitário (ver figura 3) de *Oslerus osleri* ou de *Capillaria aerophila*. Não foram realizados mais testes para confirmar a espécie do parasita, uma vez que as condições económicas do proprietário não o permitiam. Optou-se então por instituir tratamento com fenbendazol durante 21 dias e com glucocorticoides, em dose anti-inflamatória, nos três dias consecutivos à endoscopia.



Figura 3 - Parasita encontrado em nódulo parasitário intra-laringeo. Caso do HVL.

O tratamento foi eficaz, na medida em que o paciente recuperou completamente dos sinais clínicos e não mais os manifestou.

4.2.4. Endocrinologia

A tabela 10 apresenta a casuística distribuída pelas endocrinopatias que a autora presenciou durante o estágio e aquela que mais vezes foi motivo de consulta foi a diabetes *mellitus* (DM), com uma frequência de 40%, e a segunda afeção mais frequente foi o hipertiroidismo felino, representando 20% das endocrinopatias diagnosticadas.

Tabela 10 - Distribuição da casuística pelas afeções endocrinológicas observadas [FR (%), Fi e Fip, n=25].

Afeção clínica	FR (%)	Fi	Fip canídeos	Fip felídeos
Acromegalia	4	1	1	
Diabetes <i>insipidus</i> central	8	2	1	1
Diabetes <i>mellitus</i>	40	10	7	3
Hiperadrenocorticism	8	2	2	-
Hiperaldosteronismo	8	2	-	2
Hipertiroidismo	20	5	-	5
Hipoadrenocorticism	4	1	1	-
Hipotiroidismo	8	2	2	-
Total	100	25	14	11

A diabetes *mellitus* (DM) é uma das afeções endócrinas mais frequentes em cães e gatos e é caracterizada por deficiência relativa ou absoluta de insulina, que pode resultar de diferentes mecanismos fisiopatológicos que convergem num conjunto similar de sinais clínicos. Tanto em cães como em gatos, a DM surge da perda ou disfunção das células β do pâncreas (18).

Nos cães, a perda das células β acontece de forma rápida e progressiva e é causada por processos imunomediados, alterações vasculares pancreáticas ou pancreatite (18). Pelo contrário, nos gatos, a destruição das células β é causada pela insulino-resistência, amiloidose das ilhotas de Langerhans, ou por pancreatite crônica. Os fatores de risco em ambas as espécies são a obesidade, doenças como acromegália em gatos e hiperadrenocorticismismo em cães, ou até mesmo fármacos (corticosteroides, progestagénios, por exemplo), e todos estes fatores são causa insulino-resistência. Suspeita-se que o fator genético também esteja envolvido na DM e existe uma predisposição racial em cães como *Beagle*, *Samoiedo*, bem como em gatos da raça *Burmese* (19).

Os sinais clínicos da DM são hiperglicemia e glicosúria, que conseqüentemente leva a poliúria e polidipsia. A polifagia associada a perda de peso, também se verifica, uma vez que há um aumento da mobilização das reservas lipídicas para compensar a carência energética das células do corpo, e como tal haverá lipidose hepática, hepatomegalia, hipercolesterolemia e aumento dos processos catabólicos. Em casos graves de doença não controlada, os animais podem ter hiperce-tonemia e cetonúria que concorrem para um estado de cetoadicose diabética, que pode comprometer a vida do animal. O tratamento passa pela alteração da dieta (restrita em lípidos e hidratos de carbono), adequação da condição corporal, administração de insulina, e o sucesso da terapia depende da boa colaboração entre o veterinário e o proprietário do animal (19).

O hipertiroidismo é a endocrinopatia mais comum nos felídeos com idades compreendidas entre os 10 e os 13 anos. Esta doença é mais frequente em gatos das raças *Siamês* e *Himalaias*, não apresentando predisposição sexual. O hipertiroidismo pode ser causado por adenoma hiperfuncional da glândula tiroide e, raramente, por neoplasia maligna como o adenocarcinoma. As manifestações sistémicas passam por perda de peso, com apetite normal a aumentado, ansiedade e hiperatividade, poliúria, polidipsia, mudanças comportamentais, vômito, diarreia, aumento do volume fecal. Secundariamente ao hipertiroidismo são comuns os sinais de insuficiência cardíaca congestiva, uma vez que a hormona triiodotironina (T3) atua diretamente no tecido muscular cardíaco causando hipertrofia, e indiretamente interage com o sistema nervoso adrenérgico, o que leva a aumento do ritmo e do output cardíacos. Assim as alterações cardíacas compensatórias, para fazer face à taquicardia e ao aumento do output, agravam a hipertrofia e favorecem a dilatação das camaras cardíacas. (20).

Elevadas concentrações séricas de tiroxina total (T4t), na presença de sinais clínicos, confirmam o diagnóstico de hipertiroidismo. Se apesar dos sinais clínicos os valores de T4t estiverem dentro do intervalo de normalidade, então dever-se-á medir a concentração de tiroxina livre (T4l) por diálise de equilíbrio, que poderá ser diagnóstica, embora esta hormona não seja específica e sofra alterações em conseqüência de outras doenças sistémicas. A cintigrafia tiroideia pode auxiliar no diagnóstico, permitindo identificar alterações no parênquima, tais como nódulos, e a localização anatómica da glândula. A hormona estimulante

da tireoide, canina, (cTSH), em valores normais afasta o diagnóstico de hipertiroidismo. Pode ocorrer aumento da fosfatase alcalina e da alanina aminotransferase, em mais de 80% dos casos. Doença renal associada ao hipertiroidismo e a desidratação podem levar a azotemia, sendo relativamente comum a isostenúria e o aumento do hematócrito, por hemoconcentração (21). Verifica-se, em alguns casos, cardiomegalia como achado radiográfico e a pressão arterial pode estar aumentada, propiciando descolamentos de retina (22).

As opções de tratamento disponíveis em Portugal passam pela remoção cirúrgica da tireoide ou pelo tratamento médico com fármacos anti-tiroideos como o metimazole e o carbimazole, porém este último não tem qualquer efeito em neoplasias malignas (23).

4.2.5. Gastroenterologia e glândulas anexas

Nesta área as três afeções com maior frequência relativa foram a pancreatite (15,66% de FR), a gastroenterite (18,07% de FR) e a doença inflamatória intestinal (IBD) (FR igual a 18,07%), como mostra a tabela 11.

Tabela 11 - Distribuição da casuística pelas afeções observadas na área de gastroenterologia e glândulas anexas [FR (%), Fi e Fip, n=83].

Afeção clínica	FR (%)	Fi	Fip canídeos	Fip felídeos	Fip exóticos
Colangiohepatite	1,2	1	-	1	-
Dilatação gástrica	2,41	2	1	-	1
Doença inflamatória intestinal (IBD)	18,07	15	8	7	-
Esofagite	2,41	2	-	2	-
Estenose esofágica	2,41	2	1	1	-
Estenose pilórica	1,2	1	1	-	-
Fístula Perianal	4,82	4	3	1	-
Gastrite	4,82	4	2	2	-
Gastroenterite	18,07	15	9	6	-
Impactação das glândulas perianais	4,82	4	4	-	-
Ingestão de corpo estranho	9,64	8	6	2	-
Insuficiência pancreática exócrina	1,2	1	1	-	-
Intussusceção intestinal	2,41	2	1	1	-
Megacólon	4,82	4	1	2	1

(continuação) Afeção clínica	FR (%)	Fi	Fip canídeos	Fip felídeos	Fip exóticos
Megaesófago	2,41	2	2	-	-
Pancreatite aguda	15,66	13	7	6	-
Peritonite séptica	2,41	2	1	1	-
Úlcera gástrica	1,2	1	1	-	-
Total	100	83	49	32	2

Comumente em medicina veterinária, a área de gastroenterologia e glândulas anexas é aquela que leva mais animais à clínica, pois os sinais de doença são mais facilmente detetados pelos donos. A grande maioria das afeções gastrointestinais dos cães devem-se a indiscrição alimentar e são auto-limitantes, sendo necessária apenas terapêutica sintomática até à sua resolução. Contudo alguns casos, uma minoria, requerem uma investigação mais aprofundada para identificar a etiologia da doença, uma vez que os pacientes não responderam à terapia sintomática ou estão gravemente doentes. Os sinais clínicos das doenças gastrointestinais são pouco específicos e podem surgir em variadas afeções sistémicas. A história progressiva é importante para o diagnóstico definitivo, bem como o exame físico, associado a exames complementares como as análises hematológicas e bioquímicas, as análises fecais e os exames imagiológicos (radiografia, ecografia e endoscopia) (24).

A autora destaca o caso de estenose pilórica, como exemplo de um caso de diagnóstico difícil, apesar da baixa representatividade em termos de FR na casuística apresentada. O caso refere-se a um canídeo de dois meses, fêmea da raça *Bulldog francês*, com 1,250Kg de peso, que iniciou a vacinação e desparasitação no HVL e três dias após primeira dose de vacina, começou com vômito e diarreia, apresentando também anorexia e o abdómen dilatado. Dado que a paciente havia contactado com um animal com parvovirose no dia da vacinação e não tinha a imunidade estabelecida, suspeitou-se de gastroenterite viral, mas não se afastou a hipótese da causa parasitária, indiscrição alimentar ou alteração anatômica. A paciente foi internada e iniciou terapêutica sintomatológica e fluidoterapia com lactato de Ringer (LR), suplementada com glucose a 5%, para contrariar as perdas de fluidos e hipoglicemia, bastante graves em pacientes pediátricos. Realizou-se raio-x simples e ecografia abdominal para pesquisa de eventuais corpos estranhos ou anomalias do trato digestivo, onde se observou dilatação do estômago e ligeiros sinais de inflamação no intestino. As análises sanguíneas estavam dentro dos parâmetros de normalidade para a idade. Apesar da terapêutica instituída, o vômito e diarreia persistiam, mas a paciente recuperou o apetite, e progressivamente o abdómen foi ficando mais dilatado. Assim, suspeitou-se de anomalia do trato digestivo e à segunda ecografia abdominal, com a paciente em jejum percebeu-se que havia estenose pilórica, doença algo comum na sua raça.

Esta afeção caracteriza-se pela diminuição do lúmen do piloro e é uma das causas mais comuns de obstrução do conteúdo gástrico (25). De origem congénita ou adquirida, sendo a última mais comum. A forma congénita é referida como estenose pilórica congénita, estenose hipertrófica congénita, hipertrofia muscular pilórica congénita, ou hipertrofia muscular benigna. Verifica-se sobretudo em cachorros de raças braquicefálicas, do sexo masculino. Os sinais clínicos iniciam-se na fase de desmame, raro em idade mais precoce, e consistem em vômito após a refeição, havendo um aumento do apetite. Secundariamente ao vômito é frequente a desidratação (26). Estes pacientes apresentam-se à consulta com fraca condição corporal devido à diminuição do aporte energético (25). A estenose pilórica adquirida ocorre principalmente em cães idosos, de raças pequenas, e pode ser consequência de obstrução por pólipos ou por cicatrização de uma úlcera gastroduodenal (27). O tratamento depende do grau de estenose e pode passar por manejo alimentar, com dietas pastosas ou líquidas administradas em pequenas porções varias vezes ao dia, para permite um esvaziamento estomacal mais fácil, ou por cirurgia (28).

No caso referido, o manejo alimentar teve sucesso e houve remissão dos sinais.

4.2.6.Nefrologia e urologia

O HVL é uma referência em nefrologia e urologia, uma vez que desde há alguns anos que vem a apostar em técnicas de substituição renal como a hemodiálise e a diálise peritoneal. A grande maioria dos casos que recebe é de insuficiência renal aguda e crónica, o que em termos de frequência relativa corresponde a 23,4% e 34,04% dos casos de nefrologia e urologia, respetivamente, como demonstrado na tabela 12.

Tabela 12 - Distribuição da casuística pelas afeções observadas na área de nefrologia e urologia [FR (%), Fi e Fip, n=47].

Afeção clínica	FR (%)	Fi	Fip canídeos	Fip felídeos
Cistite	2,13	1	1	-
Doença do trato urinário inferior de felinos	4,26	2	-	2
Hidronefrose	6,38	3	1	2
Hidroureter	6,38	3	-	3
Infeção do trato urinário inferior	8,51	4	3	1
Insuficiência renal aguda	23,4	11	5	6
Insuficiência renal crónica	34,04	16	9	7
Pielonefrite	2,13	1	1	-
Urolitíase	12,77	6	2	4
Total	100	47	22	25

A doença renal pode ser classificada como aguda ou crónica em função do tipo e reversibilidade da lesão renal. A doença renal aguda refere-se a um conjunto de sinais associados ao aparecimento súbito de lesão no parênquima renal, havendo falha generalizada dos rins para atender às necessidades metabólicas, endócrinas e excretoras do organismo, isto é, insuficiência renal aguda (IRA) (29). Os estímulos lesionais envolvidos no aparecimento de sinais de IRA são a isquémia e a toxicidade renal por algumas substâncias. Esta suscetibilidade deve-se ao facto dos rins receberem cerca de 20% do sangue bombeado a cada pulsação, o que torna os rins mais sensíveis a lesões quando comparados com outros órgãos (30).

Tipicamente a doença renal aguda é diagnosticada numa fase mais avançada a qual se chama insuficiência renal aguda. Para evitar que a IRA se agrave e progrida, a *International Renal Interest Society* (IRIS) criou, em 2013, uma gradação da IRA em cinco graus de doença, em que o grau I corresponde a uma fase com sinais de insuficiência aguda, sem azotémia, com creatinina plasmática superior ou igual a 0,3 mg/dl e inferior a 1,6mg/dl, oligúria ou anúria há mais de seis horas. O grau II abrange um estado de azotémia progressivo, com creatinina plasmática entre 1,7 mg/dl e 2,5 mg/dl, oligúria ou anúria há mais de seis horas. Os graus III, IV, V diferenciam-se apenas pela creatinemia de 2,6 a 5,0 mg/dl, de 5,1 a 10,0 mg/dl e de mais de 10,0 mg/dl, respetivamente. Quanto mais precoce o diagnóstico maiores são as hipóteses de conseguir tratar a lesão renal, antes que esta se torne irreversível. Por isso é importante reconhecer sinais como vômito, dor abdominal, polidipsia, poliúria, oligúria, anúria, letargia, diminuição do apetite, etc. que apesar de inespecíficos, estão normalmente presentes (31).

O recurso a meios de diagnóstico complementar como hemograma, bioquímicas sanguíneas, ionograma, urianálise tipo II, radiografia e ecografia abdominais, é essencial para o diagnóstico da doença renal e para o estadiamento da mesma (31).

A partir do momento em que a lesão renal se instala irreversivelmente, a doença renal torna-se crónica. Por sua vez, os mecanismos compensatórios da doença renal crónica podem ser ultrapassados e os rins perdem a capacidade de excretar resíduos, sintetizar ou degradar hormonas, manter a homeostase, através do balanço adequado eletrolítico, entre outras funções, e aí instala-se um quadro de insuficiência renal crónica (IRC) (32).

O estadiamento do IRC, sugerido também pela IRIS, é realizado com base nos exames complementares de diagnóstico, tendo em conta parâmetros como creatinemia, proteinúria e pressão arterial (anexo I). O estadio 1 engloba animais não azotémicos mas com alterações renais presentes. No estadio 2, os animais apresentam azotémia leve e sinais clínicos ligeiros ou ausentes. Para o estadio 3 agrupam-se animais com níveis moderados de azotémia, que podem levar à manifestação de sinais sistémicos. E o estadio 4, no qual se inserem os animais que apresentam sinais clínicos sistémicos e estão em crise urémica (33).

Relativamente ao tratamento da doença renal, deve-se sempre que possível eliminar a causa primária de isquémia ou nefrotoxicidade. E no caso da doença crónica é importante tratar o agente etiológico que levou ao desequilíbrio e corrigir os mecanismos compensatórios da insuficiência renal, recorrendo a antibióticos, IECAs e bloqueadores dos canais de cálcio, com o intuito de diminuir a pressão arterial. Se urolitíase ou uma alteração morfológica estiverem na origem da doença renal, deverá recorrer-se à resolução cirúrgica, se for possível. Paralelamente, a fluidoterapia, a dieta pobre em proteína, com redução da composição em sódio e a correção dos desequilíbrios eletrolíticos contribuem para a melhoria do estado geral do paciente. Contudo, as alterações secundárias que possam surgir, como o hiperparatiroidismo, a gastrite, o vômito, etc., deverão também ser corrigidas. Para atenuar o hiperparatiroidismo secundário à IRC, além da dieta restrita em fósforo, também se administram quelantes de fósforo juntamente com as refeições. A administração de ranitidina e metoclopramida poderá contribuir para a melhoria dos sinais gastrointestinais (34).

4.2.7. Neurologia

A área de neurologia recebeu poucos casos, num total de 8 ocorrências, durante o período de estágio da autora. Na tabela 13 sintetizam-se as afeções observadas, das quais a hérnia discal e a síndrome vestibular periférica foram as que receberam dois casos. As demais afeções apresentadas na tabela só receberam um caso cada.

Tabela 13 - Distribuição da casuística pelas afeções neurológicas observadas [FR (%), Fi e Fip, n=8].

Afeção clínica	FR (%)	Fi	Fip canídeos	Fip felídeos
Encefalopatia hepática	12,5	1	1	-
Epilepsia primária	12,5	1	-	1
Hérnia discal (Hansen tipo I)	25	2	2	-
Polirradiculoneurite	12,5	1	1	-
Síndrome vestibular central	12,5	1	1	-
Síndrome vestibular periférico	25	2	1	1
Total	100	8	6	2

A hérnia discal consiste na alteração do disco intervertebral, por extrusão do núcleo pulposo (Hansen tipo I) ou por protrusão no anulo fibroso daquele disco (Hansen tipo II). Na maioria das vezes a herniação acontece dorsal ou dorsolateralmente ao corpo vertebral, causando compressão nas estruturas do canal vertebral e/ou do forâmen intervertebral. A degenerescência do disco intervertebral é apontada como causa mais comum da herniação, em cães e humanos. Sabe-se que as raças condrodistróficas têm maior predisposição a

doenças degenerativas do disco intervertebral, que são tanto mais frequentes quanto mais velho for o animal, e representam 2% das doenças diagnosticadas nos cães. Nos gatos a incidência de doenças degenerativas do disco intervertebral é bastante reduzida e varia entre 0,02 a 0,12% das doenças registadas em felinos. Numa pequena percentagem dos casos, a hérnia discal surge na sequência de trauma externo (35).

Nos cães, as hérnias discais são mais frequentes na junção toracolombar, pois corresponde a uma zona de transição entre um segmento vertebral pouco móvel, região torácica, para um segmento vertebral de grande mobilidade, região lombar. Acresce ainda o facto de nessa zona haver expansão da medula espinal, a qual ocupa praticamente todo espaço do canal vertebral, o que significa um maior impacto em termos de sinais neurológicos em relação a qualquer compressão que aí ocorra (36).

Os sinais clínicos das hérnias discais incluem manifestação de dor local e referida, alterações neurológicas como a perda de propriocepção e/ou paralisia de um ou mais membros dependendo da localização da lesão. O diagnóstico será aferido com base no exame físico e neurolocalização da lesão, sendo indispensável a realização de exames complementares imagiológicos como raio-x, tomografia computadorizada (TC), ressonância magnética (RM), e/ou mielografia (37).

Nem todos os pacientes necessitam de cirurgia para recuperar de uma hérnia discal. A terapia médica é instituída em primeira instância, algumas vezes ainda em fase de diagnóstico, e consoante a gravidade da lesão assim é recomendado o tratamento cirúrgico. Nos casos mais simples em que, paralelamente à dor, as manifestações neurológicas são ligeiras e transitórias, o tratamento conservativo com recurso a medicação e repouso em jaula para confinamento do animal, são suficientes para tratar a lesão. A medicação referida passa pela administração de anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) ou glucocorticoides, analgésicos e relaxantes musculares. Relativamente ao tratamento cirúrgico, existem várias técnicas que podem ser aplicadas para a resolução das hérnias discais, entre elas a técnica de fenda ventral (figura 4) realizada nas hérnias cervicais, a laminectomia e hemilaminectomia quando estas lesões se localizam na coluna torácica e lombar (37).



Figura 4 - Técnica cirúrgica de fenda ventral para resolução de hérnia discal cervical. Caso HVL.

4.2.8. Odontoestomatologia

A maioria dos animais consultados no HVL, com idade superior a 3 anos, tinha doença periodontal, contudo esse não era o motivo da sua consulta. Deste modo, só os animais que foram consultados devido a essa afeição é que foram contabilizados neste relatório, correspondendo a 76,48% dos casos de odontoestomatologia, conforme a tabela 14.

Tabela 14 - Distribuição da casuística pelas afeições odontoestomatológicas observadas [FR (%), Fi e Fip, n=17].

Afeição clínica	FR (%)	Fi	Fip canídeos	Fip felídeos	Fip exóticos
Abcesso dentário	5,88	1	-	-	1
Doença periodontal	76,48	13	10	3	-
Gengivoestomatite crônica felina	5,88	1	-	1	-
Úlceras urémicas	11,76	2	2	-	-
Total	100	17	12	4	1

A doença periodontal é um dos problemas mais frequentes em cães e gatos, cuja tendência é aumentar com a idade. Esta doença refere-se a todos os estados inflamatórios dos tecidos que suportam o dente, desde a gengivite até à periodontite severa, que pode implicar a perda de peças dentárias (38).

Alguns fatores implicados na doença periodontal são o apinhamento dentário, a maloclusão, as fraturas dentárias, a deformidade do esmalte dentário, o trauma por corpo estranho, a ingestão de alimentos não abrasivos, entre outros, pois predispõem à acumulação de placa bacteriana e, posteriormente, de cálculo dentário. Aliado a estes fatores, uma imunidade deficiente e algumas infeções bacterianas e virais vão facilitar o desenvolvimento de gengivite e a progressão da doença periodontal (38).

Os animais com esta doença manifestam desconforto na mastigação, sialorreia, halitose, cálculo dentário, hemorragia gengival, e em casos graves podem desenvolver-se abscessos dentários e gengivais, que podem fistular. Para além das consequências a nível do trato gastrointestinal, a possibilidade de embolia bacteriana pode suscitar doenças concomitantes no coração, rins e pulmões (38).

A prevenção visa uma boa higiene oral, habituando os animais desde cedo à escovagem dos dentes, a brinquedos abrasivos para remoção da placa bacteriana evitando a formação de cálculo dentário. O tratamento nos casos mais leves é feito com antibioterapia e recurso a AINEs, realizando-se ainda destarização e polimento dentários. Porém em casos mais graves só a extração dentária trará a resolução da doença periodontal (38).

4.2.9.Oftalmologia

As consultas de oftalmologia são, regra geral, conduzidas pela Dra. Odete Almeida, o que obriga a marcação prévia. Porém, em caso de urgência, os pacientes são consultados pelos restantes clínicos do HVL e se for necessário, serão referidos para a Dra. Odete.

A distribuição da casuística em sede de oftalmologia está representada na tabela 15, de onde se conclui que a casuística foi muito variada, havendo dois casos de glaucoma secundário a linfoma e outros dois casos de hifema, causados por trauma, que refletem 18,18% de FR.

Tabela 15 - Distribuição da casuística pelas afeções oftalmológicas observadas [FR (%), Fi e Fip, n=11].

Afeção clínica	FR (%)	Fi	Fip canídeos	Fip felídeos
Cataratas	9,09	1	1	-
Conjuntivite folicular	9,09	1	1	-
Quisto dermoide	9,09	1	1	-
Distrofia lipídica da córnea	9,09	1	1	-
Hipópion	9,09	1	1	-
Glaucoma	18,18	2	1	1
Hifema	18,18	2	1	1
Panofalmita	9,09	1	1	-
Uveíte	9,09	1	1	-
Total	100	11	9	2

A conjuntivite folicular trata-se de uma inflamação da conjuntiva ocular e caracteriza-se por hiperplasia dos folículos linfóides na superfície conjuntival das pálpebras e membrana nictitante (39). A presença destes folículos linfóides semitransparentes e a hiperémia dão um aspeto irregular e ruborizado à conjuntiva. É frequente observar-se também corrimento ocular mucoso. Esta afeção é comum em cachorros até aos 18 meses de idade e pensa-se que resulta de um estímulo antigénico crónico, sem evidências de infeção bacteriana ou viral, associadas (40).

O diagnóstico baseia-se nos sinais clínicos manifestados e é confirmado pelos resultados da citologia conjuntival. Na maioria dos casos, a irrigação ocular com soro fisiológico traz melhorias aos pacientes, mas pode administrar-se também glucocorticoide intra-ocular, três a quatro vezes ao dia, para uma rápida remissão dos sinais clínicos (39).

4.2.10. Oncologia

A área de oncologia foi a segunda da área da patologia médica que mais casuística registou. É uma área com tendência a aumentar o número de casos registados, uma vez que os cuidados de saúde veterinários aumentam cada vez mais a esperança média de vida dos animais e daí que as neoplasias são mais frequentes em animais senis.

O linfoma foi a neoplasia mais frequente e que mais sistemas orgânicos afetou, como se pode observar na tabela 16.

Tabela 16 - Distribuição da casuística pelas afeções oncológicas observadas [FR (%), Fi e Fip, n=64].

Afeção clínica	Tipo	FR (%)	Fi	Fip canídeos	Fip felídeos	Fip exóticos
Tumores cardíacos	Hemangiossarcoma	1,56	1	-	1	-
Tumores da glândula mamária	Carcinoma tubular	4,69	3	2	1	-
	Carcinoma anaplasico	3,13	2	1	1	-
Tumores de pele	Adenoma da glândula uropígea	1,56	1	-	-	1
	Carcinoma das células escamosas	1,56	1	1	-	-
	Mastocitoma	4,69	3	2	1	-
	Melanoma	1,56	1	1	-	-
Tumor do tecido mucocutâneo	Sarcoma de Sticker	1,56	1	1	-	-
Tumores do sistema esquelético	Osteossarcoma	3,13	2	2	-	-
	Fibrossarcoma	4,69	3	2	1	-
Tumores do sistema hematopoiético	Mielolipoma esplénico	1,56	1	1	-	-
	Hemangiossarcoma esplénico	6,25	4	4	-	-
	Linfoma multicentrico	20,31	13	7	6	-
Tumores do aparelho urinário	Leiomiossarcoma	1,56	1	1	-	-
	Carcinoma transicional	4,69	3	1	2	-
Tumores do tecido subcutâneo	Epitelioma sebáceo	1,56	1	1	-	-
	Carcinoma apócrino	1,56	1	-	1	-
	Fibrossarcoma	4,69	3	2	1	-
	Lipoma	4,69	3	2	1	-
Tumor do aparelho gastrointestinal	Linfoma	14,06	9	2	7	-
Tumores nasais	Adenocarcinoma	1,56	1	-	1	-
	Carcinoma indiferenciado	3,13	2	1	1	-
	Condrossarcoma	1,56	1	1	-	-
	Linfoma	4,69	3	3	-	-
Total		100	64	38	25	1

O linfoma ou linfossarcoma é uma neoplasia primária do tecido linfoide que afeta, para além dos linfonodos, órgãos viscerais como o fígado e o baço. Esta é a desordem linfoproliferativa mais frequente nos cães de meia-idade ou idosos e, embora não esteja descrita nenhuma predisposição racial, parece ser mais prevalente em *Golden retriever*, *Pastor alemão*, *Boxer*, *Poodle*, *Basset* e *São Bernardo*. Nos gatos jovens, o linfoma surge associado ao FeLV, contrariamente nos gatos mais velhos esta neoplasia aparece devido a outros fatores que não a infeção por FeLV. Deste modo, retrovírus, agentes carcinogénicos e predisposição genética são apontados como etiologias possíveis desta neoplasia (41).

Existem vários tipos de linfoma que podem ser classificados segundo a sua origem celular, em linfomas de células B ou de células T, e consoante a sua localização anatómica podem ser divididos em: linfoma multicêntrico, linfoma alimentar, linfoma mediastínico, linfoma cutâneo e formas extranodais. Estas formas extranodais registam variedades de linfoma que afetam os olhos, o sistema nervoso central, os ossos, o coração, os rins, a bexiga e a cavidade nasal (42). Por outro lado, a *World Health Organization* (WHO), agrupa os linfomas em estádios de I a V de acordo com a extensão da doença (ver anexo II) (43, 44).

De acordo com o sistema afetado assim serão os sinais clínicos manifestados, mas são relativamente comuns a letargia, a perda de peso e a inapetência. Então, para o diagnóstico recorrem-se a exames laboratoriais tais como hemograma e bioquímicas sanguíneas, a exames radiológicos e ecográficos, e ainda exames histopatológicos e citológicos (44).

Para o tratamento desta neoplasia o HVL recorre aos protocolos usados pelo *College of Veterinary Medicine* na *The Ohio State University*, sendo que aquele que mais vezes foi aplicado neste hospital foi o protocolo com ciclofosfamida, doxorubicina, vincristina e prednisolona (CHOP). Em termos de prognóstico, a hipercalcémia e o envolvimento mediastínico são indicadores de prognóstico reservado, bem como a localização do linfoma que condiciona o seu tratamento, como se verifica nas formas alimentar e cutânea, as quais se revelam mais resistentes à terapia que a forma multicêntrica (45).

4.2.11. Otorrinolaringologia

A otite externa foi a afeção que dominou as ocorrências na área de otorrinolaringologia, representando 38,9% daquela casuística (ver tabela 17). Com uma frequência relativa de 16,67% há que realçar a urgência respiratória, resultante da paralisia laríngea, que implicou em todos os casos a pronta resposta dos clínicos e estagiários de serviço para a estabilização dos pacientes, que posteriormente foram sujeitos a cirurgia corretiva.

Tabela 17 - Distribuição da casuística pelas afeções observadas na área de otorrinolaringologia [FR (%), Fi e Fip, n=18].

Afeção clínica	Tipo	FR (%)	Fi	Fip canídeos	Fip felídeos
Otite externa	Bacteriana	16,67	3	3	-
	Por <i>Malassezia spp.</i>	16,67	3	3	-
	Por <i>Otodectes spp</i>	5,56	1	-	1
Otohematoma		11,11	2	1	1
Paralisia laríngea		16,67	3	3	-
Rinite	Crónica	11,11	2	-	2
	Fúngica	5,56	1	1	-
	Linfoplasmocitária	16,67	3	1	2
Total		100	18	12	6

A rinite linfoplasmocitária foi registada em três pacientes com queixas do trato respiratório superior, o que em termos de FR corresponde a 16,67% dos casos desta área. Tal diagnóstico foi confirmado através de rinoscopia e biopsia de tecido das fossas nasais (46).

A rinite linfoplasmocitária é um tipo de rinite crónica idiopática, onde se observam infiltrados de células inflamatórias, frequentemente neutrófilos, na mucosa nasal. É uma afeção responsiva a terapia com glucocorticoides, contudo existem casos refratários à terapia. Como alternativa pode recorrer-se a azatioprina ou ciclosporina. A administração de gotas de solução salina estéril por via nasal e/ou a inspiração de aerossóis ajudam à eliminação da descarga nasal característica desta condição e funcionam como adjuvantes à terapia (46).

4.2.12. Pneumologia

Na área das afeções respiratórias, aquela que surgiu com maior frequência foi o edema pulmonar, com seis ocorrências observadas, duas na espécie canina e quatro na espécie felina (tabela 18). Todos estes casos de edema pulmonar estavam relacionados com doenças cardíacas descompensadas.

Tabela 18 - Distribuição da casuística pelas afeções observadas na área de pneumologia [FR (%), Fi e Fip, n=29].

Afeção clínica	FR (%)	Fi	Fip canídeos	Fip felídeos	Fip exóticos
Asma felina	6,9	2	2	-	-
Colapso traqueal	6,9	2	2	-	-
Contusão pulmonar	13,79	4	1	3	-
Edema pulmonar cardiogénico	20,69	6	2	4	-
Hemotorax	6,9	2	1	1	-

(continuação) Afeção clínica	FR (%)	Fi	Fip canídeos	Fip felídeos	Fip exóticos
Pneumonia	6,9	2	-	1	1
Pneumotorax	13,79	4	3	1	-
Quilotorax	6,9	2	-	2	-
Síndrome respiratório dos braquicéfalos	13,79	4	4	-	-
Torsão de lobo pulmonar	3,45	1	1	-	-
Total	100	29	16	12	1

O edema pulmonar é definido como a acumulação de fluido extravascular a nível do pulmão e pode ser classificado de acordo com a sua origem em cardiogénico e não cardiogénico. O edema desenvolve-se quando a capacidade de drenagem linfática é excedida. Portanto, o fluido acumula-se primeiramente no interstício e depois, no espaço alveolar, concorrendo para este processo mecanismos que dependem da permeabilidade vascular, do aumento da pressão hidrostática e da redução da pressão oncótica do plasma (47).

Tais mecanismos estão presentes em algumas doenças, entre elas referem-se as afeções cardíacas, como a doença mixomatosa da válvula mitral, cardiomiopatia dilatada, ducto arterioso persistente ou estenose aórtica. Daqui depreende-se que o aumento de volume de sangue no ventrículo e átrio, esquerdos, causa aumento da pressão vascular nas veias pulmonares. Consequentemente haverá um aumento da acumulação de fluido intersticial, que conduzirá a edema pulmonar, se for excedida a capacidade de drenagem linfática (48).

Não obstante, outras afeções sistémicas podem propiciar a formação de edema pulmonar, como acontece com inalação de tóxicos, toxinas circulantes, pneumonia, vasculite a nível pulmonar, sobrecarga de fluidos, hipoproteínemia, síndrome respiratória aguda, etc. Este tipo de edema é contudo menos frequente (47).

O diagnóstico atende à presença de sinais clínicos como dispneia, taquipneia, tosse e respiração de boca aberta (muito comum em gatos). Os exames imagiológicos não dispensam a auscultação torácica, onde se pode ouvir crepitação, mais acentuada no final da inspiração. Na radiografia torácica podem-se observar padrão intersticial nas fases iniciais do edema pulmonar e numa fase mais avançada o padrão será alveolar (49). Outros exames complementares, tais como ecocardiografia, hemograma e bioquímicas sanguíneas, devem ser realizados para apurar a causa primária do edema (48).

Como o edema pulmonar é uma situação de urgência que põe em risco a vida do animal, o tratamento deve ser rápido e agressivo, na tentativa de minimizar o *stress* respiratório. A oxigenoterapia está recomendada como tratamento de suporte e em alguns casos recomenda-se sedação do paciente para reduzir o *stress* respiratório (48).

Caso se verifique que a causa do edema é a sobrecarga de fluidos, a fluidoterapia deve ser interrompida (47).

Em relação à terapêutica, os diuréticos como a furosemida são de primeira escolha para reduzir o edema, podendo associar-se a vasodilatadores como o enalapril e a nitroglicerina. Em animais com edema pulmonar de origem cardiogénica, o recurso a diuréticos tiazídicos ou a espironolactona poderá ser uma alternativa. O uso de broncodilatadores pode ser benéfico para aumentar o aporte de oxigénio. Para aumentar a pressão oncótica, estão indicados plasma e colóides administrados por via intravenosa (IV) (48).

Porém, independentemente da terapia o edema pulmonar tem prognóstico reservado e terá tanto melhor recuperação quanto maior a brevidade e agressividade na implementação da terapia (48).

4.2.13. Teriogenologia

Nesta área registaram-se todos os casos relacionados com a reprodução animal, a ginecologia e a andrologia, que a estagiária acompanhou. Na tabela 19, por coincidência, a frequência relativa de casos de piómetra e criptorquidismo foi igual (21,05%), destacando-se a espécie canina em termos de número de ocorrências. Todavia, a afeção clínica mais observada foi a distócia, com uma FR de 26,32%, que mais uma vez surgiu tanto em cadelas como em gatas e obrigou à realização de cesariana.

Tabela 19 - Distribuição da casuística pelas afeções observadas na área de teriogenologia [FR (%), Fi e Fip, n=19].

Área	Afeção clínica	FR (%)	Fi	Fip canídeos	Fip felídeos
Andrologia	Criptorquidismo	21,05	4	3	1
	Hiperplasia prostática	10,53	2	2	-
	Quisto prostático	5,26	1	1	-
Ginecologia e obstetrícia	Diagnóstico de gestação	10,53	2	2	-
	Distócia	26,32	5	3	2
	Piômetra	21,05	4	3	1
	Vaginite	5,26	1	1	-
Total		100	19	15	4

A distócia é uma situação de urgência, uma vez que a vida dos fetos e da progenitora estão em risco nesta situação (50). A dificuldade de parto, para além de ter uma predisposição racial, em raças condrodistróficas e baquicefálicas, também pode ter origem na condição física da progenitora e no estado nutricional. Os fatores inerentes à distócia são a inércia uterina primária, canal de parto estreito, torção uterina, desproporção feto-maternal, má apresentação fetal, monstros fetais, ou até morte fetal (51).

A manipulação digital do feto e a utilização de fórceps obstétricos através do canal vaginal podem ajudar a corrigir a distócia. Contudo, devido às dimensões da progenitora, ao estado físico da mesma ou pelas causas e tempo decorrido em distócia, pode ser necessária a resolução cirúrgica, por cesariana. Esta intervenção cirúrgica é cada vez mais usada (51).

4.2.14. Toxicologia

A tabela 20 mostra os cinco casos de toxicologia, recebidos no HVL, em que dois dos quais se deveram a ingestão de rodenticidas, um por ingestão de chocolate, outro por contacto lingual com *Thaumetopoea pityocampa* (ver figura 5) (52), todos em cães e um caso registado num gato que contactou com permetrinas.

A rapidez de respostas nos casos de intoxicação é fundamental para o tratamento e/ou sobrevivência do pacientes. A antecipação dos donos face à ingestão de substâncias nefastas pelos seus animais e a valorização de qualquer sinal suspeito, procurando ajuda num veterinário podem ser decisivas para a vida do animal (53).



Figura 5 - Necrose da língua após contacto com *Thaumetopoea pityocampa*. Caso HVL.

Tabela 20 - Distribuição da casuística pelas afeções observadas na área de toxicologia [FR (%), Fi e Fip, n=5].

Afeção clínica	FR (%)	Fi	Fip canídeos	Fip felídeos
Intoxicação por chocolate	20	1	1	-
Piretrinas	20	1	-	1
Rodenticidas	40	2	2	-
<i>Thaumetopoea pityocampa</i>	20	1	1	-
Total	100	5	4	1

4.2.15. Traumatologia e ortopedia

Relativamente a afeções músculo-esqueléticas, as fraturas de fémur e de tibia tiveram maior expressividade, com uma frequência relativa de 16,67% para as duas afeções. Como mostra a tabela 21, a rotura do ligamento cruzado cranial e o politraumatismo foram as afeções que se verificaram em segundo lugar, com frequência relativa de 12,5%.

Tabela 21 - Distribuição da casuística pelas afeções observadas na área de traumatologia e ortopedia [FR (%), Fi e Fip, n=24].

Afeção clínica	FR (%)	Fi	Fip canídeos	Fip felídeos
Claudicação	4,17	1	1	-
Displasia da anca	8,33	2	2	-
Fratura de crânio	4,17	1	-	1
Fratura de fêmur	16,67	4	2	2
Fratura rádio/ulna	8,33	2	1	1
Fratura tíbia	16,67	4	2	2
Fratura vertebral	4,17	1	1	-
Luxação radiocárpica	4,17	1	1	-
Luxação de mandíbula	4,17	1	-	1
Luxação medial da rótula	4,17	1	1	-
Politraumatismo	12,5	3	1	2
Rotura do ligamento cruzado cranial	12,5	3	3	-
Total	100	24	15	9

O caso de luxação radiocárpica, apresentado em raio-x na figura 6, aconteceu numa cadela de oito meses que se perdeu dos donos e foi encontrada duas semanas após o desaparecimento, com esta lesão no membro torácico esquerdo, para além de uma fratura na falange proximal do dedo III, estava desidratada, caquética e muito assustada com o ambiente que a rodeava. Foi instituída fluidoterapia e analgesia, e fizeram-se hemograma e bioquímicas sanguíneas, com resultados normais. Fez-se radiografia do membro afetado e do corpo todo em busca de mais lesões, as quais não se verificaram.

Em relação à resolução da luxação, foi necessário anestésiar a paciente, e por tração da extremidade podal recolocou-se a articulação radiocárpica na posição ortopédica fisiológica. De seguida fez-se um penso com tala para imobilizar aquela articulação, sendo que a fibrose cicatricial permitiu a sua estabilização (54). Paralelamente fez terapia oral com anti-inflamatórios e analgésicos, e ainda crioterapia local quatro vezes ao dia. Retirou o penso 18 dias após aquele procedimento e iniciou fisioterapia. Um mês e meio após a resolução da luxação a paciente já fazia o apoio completo do membro esquerdo, embora apresentasse uma ligeira claudicação.



Figura 6 – Projeção de raio-x, anteroposterior, do membro torácico esquerdo com luxação radiocárpica. Caso HVL.

4.3. Patologia cirúrgica

No HVL, a estagiária teve a oportunidade de assistir a 262 casos cirúrgicos, como se pode analisar na tabela 22. A cirurgia de tecidos moles foi a área que registou maior número de intervenções, com 62,98% de frequência relativa. A endoscopia foi considerada área cirúrgica uma vez que, na maioria dos casos constituiu uma via de diagnóstico e resolução cirúrgica, e recebeu 15,27% dos casos nesta área.

Tabela 22 - Distribuição da casuística pelas diferentes áreas cirúrgicas [FR (%), Fi e Fip, n=262].

Área Cirúrgica	FR (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fip Exóticos
Cirurgia de tecidos moles	62,98	165	99	62	4
Cirurgia odontoestomatológica	8,4	22	16	5	1
Cirurgia oftálmica	0,38	1	1	-	-
Cirurgia ortopédica	4,96	13	8	5	-
Endoscopia	15,27	40	32	8	-
Pequenos procedimentos cirúrgicos	8,02	21	14	7	-
Total	100	262	170	87	5

4.3.1. Cirurgia de tecidos moles

Na tabela 23 estão detalhadas as cirurgias de tecidos moles, assistidas pela autora naquele hospital, onde as cirurgias eletivas de OVH e orquiectomia foram as que receberam mais casos, com 18,79% e 10,91% de FR, respetivamente.

Tabela 23 - Distribuição da casuística pelos procedimentos cirúrgicos realizados aos tecidos moles [FR (%); Fi e Fip, n=165].

Procedimento cirúrgico	FR (%)	Fi	Fip canídeos	Fip felídeos	Fip exóticos
Biopsia	9,7	16	8	7	1
Cesariana	3,03	5	3	2	-
Cistotomia	3,64	6	2	4	-
Colonoplastia	1,21	2	1	1	-
Enterectomia	1,21	2	1	1	-
Enterotomia	9,7	16	12	4	-
Esplenectomia	5,45	9	8	1	-
Gastrotomia	1,82	3	3	-	-
Herniorrafia diafragmática	2,42	2	-	2	-
Herniorrafia perineal	1,21	2	1	1	-
Laparotomia exploratória	1,21	4	3	1	-
Laringoplastia	4,24	7	7	-	-
Lateralização da cartilagem aritnoide	1,21	2	2	-	-
Lobectomia pulmonar	0,61	1	1	-	-

(continuação) Procedimento cirúrgico	FR (%)	Fi	Fip canídeos	Fip felídeos	Fip exóticos
Mastectomia	3,03	5	5		-
Nodulectomia	6,67	11	5	4	2
Orquiectomia	10,91	18	6	11	1
Ovariohisterectomia (OVH)	18,79	31	14	17	-
Ovariohisterectomia com piómetra	3,03	5	3	2	-
Sutura de lacerações cutâneas	3,03	5	4	1	-
Resolução de <i>shunt</i> portossistêmico	1,21	2	2	-	-
Rinoplastia	0,61	1	1	-	-
Traqueostomia permanente	1,21	2	2	-	-
Traqueostomia de urgência	3,03	5	4	1	-
Toracotomia	1,82	3	1	2	-
Total	100	165	99	62	4

Na monografia deste relatório de estágio explicar-se-á como se realiza a resolução cirúrgica do shunt portossistêmico e qual o impacto na saúde dos animais com esta afeção. No HVL foram intervencionados cirurgicamente dois *shunts* vasculares, um entre a veia mesentérica cranial e a veia ázigos, e outro entre na veia gástrica esquerda e a veia cava caudal, onde se usaram um constritor ameróide e uma faixa de celofane para a oclusão gradual de cada um dos *shunts*, respetivamente. Ambos os animais tinham idades superiores a dois anos e recuperaram completamente.

4.3.2. Cirurgia odontológica

Em termos de procedimentos cirúrgicos odontológicos, verificou-se que a exodontia foi o procedimento mais realizado, como 50% dos casos registados, como é possível verificar na tabela 24.

Tabela 24 - Distribuição da casuística pelos procedimentos cirúrgicos odontológicos [FR (%); Fi e Fip, n=22].

Procedimento cirúrgico	FR (%)	Fi	Fip canídeos	Fip felídeos	Fip exóticos
Destartarização	45,45	10	9	1	-
Exodontia	50	11	6	4	1
Resolução de fístula oronasal	4,55	1	1	-	-
Total	100	22	16	5	1

4.3.3. Cirurgia oftálmica

A única cirurgia oftálmica realizada foi uma enucleação em consequência de uma panoftalmite de etiologia fúngica (*Cryptococcus spp.*).

O caso de panoftalmite, unilateral, ocorreu num canídeo como se pode observar na figura 7, na preparação pré-cirúrgica do paciente. Este animal foi, anteriormente, seguido no hospital devido a infeção por *Ehrlichia canis* e *Rickettsia conorii* e que mais tarde voltou a ser consultado porque tinha rinite, que se veio a provar ser de origem fúngica (*Criptococcus spp.*). Mediante este cenário, pensa-se que a panoftalmite tenha resultado da infeção ascendente, via ducto lacrimal, pelo mesmo fungo (55). A terapia médica



Figura 7 - Preparação cirúrgica para enucleação do olho esquerdo do canídeo com panoftalmite. Caso HVL.

foi instituída (com antifúngico e anti-inflamatórios tópicos e sistémicos), mas não foi possível reverter a panoftalmite, sendo necessária a enucleação do olho envolvido, uma vez que todos os tecidos do olho afetado estavam comprometidos em termos de vitalidade (56).

Após a cirurgia, a terapia médica continuou até à remissão completa dos sinais de infeção e, cerca de três semanas depois, o paciente já não apresentava qualquer sinal de doença.

4.3.4. Cirurgia ortopédica

O procedimento cirúrgico mais realizado no HVL em termos de cirurgia ortopédica foi a osteossíntese, representando cerca de 77% da casuística assistida, dentro da qual a osteossíntese do fémur e da tíbia apresentaram a mesma FR, de 30,77%, como se pode observar na tabela 25.

Tabela 25 - Distribuição da casuística pelos procedimentos cirúrgicos ortopédicos [FR (%); Fi e Fip, n=13].

Procedimento cirúrgico	FR (%)	Fi	Fip canídeos	Fip felídeos
Osteossíntese do rádio	15,38	2	1	1
Osteossíntese da tíbia	30,77	4	2	2
Osteossíntese do fémur	30,77	4	2	2
Ligamentoplastia do LCC	23,08	3	3	-
Total	100	13	8	5

4.3.5. Endoscopia

A endoscopia foi usada como método auxiliar de diagnóstico não invasivo de variadas doenças dos tratos respiratório, gastrointestinal, geniturinário e auditivo, permitindo fazer biopsias para posterior processamento histopatológico. A tabela 26 mostra a distribuição da casuística nesta área. A endoscopia digestiva teve uma maior expressão, com 27,5% de FR, tanto como meio diagnóstico, como cirúrgico, em casos de resolução de corpo estranho gastrointestinal.

Tabela 26 - Distribuição da casuística pelos diversos procedimentos endoscópicos [FR (%); Fi e Fip, n=40].

Endoscopia	FR (%)	Fi	Fip canídeos	Fip felídeos
Cistoscopia	17,5	7	4	3
Colonoscopia	10	4	4	-
Traqueobroncoscopia	10	4	4	-
Endoscopia digestiva alta	27,5	11	10	1
Laringoscopia	5	2	2	-
Otoscopia com irrigação	5	2	1	1
Rinoscopia	20	8	5	3
Vaginoscopia	5	2	2	-
Total	100	40	32	8

4.3.6. Pequenos procedimentos cirúrgicos

Neste ponto ilustra-se a diversidade de procedimentos cirúrgicos de pequena dimensão, nos quais a autora participou, como se pode ver na tabela 27. Dados os casos de efusão pleural, quilotorax e hemotórax, a colocação cirúrgica de um dreno torácico foi crucial para diminuir o esforço respiratório e para estabilizar os pacientes, portanto este procedimento cirúrgico obteve uma frequência relativa de 28,57%.

Tabela 27 - Distribuição da casuística pelos pequenos procedimentos cirúrgicos realizados [FR (%); Fi e Fip, n=21].

Procedimentos cirúrgicos	FR (%)	Fi	Fip canídeos	Fip felídeos
Colocação de cateter de dialise peritoneal	14,29	3	1	2
Colocação de cateter venoso central	19,05	4	4	-
Colocação de dreno torácico	28,57	6	3	3
Colocação de tubo de esofagostomia	14,29	3	2	1
Colocação de dreno intra renal (bacinete)	4,76	1	-	1
Dilatação esofágica	14,29	3	3	-
Colheita de LCR	4,76	1	1	-
Total	100	21	14	7

4.4. Outros procedimentos médicos

Neste hospital, realizaram-se outros procedimentos médicos diversos, tanto para recolha de material para diagnóstico citológico e histopatológico, como para tratamento e monitorização dos pacientes. Na lista abaixo identificam-se tais procedimentos:

- Abdominocentese;
- Algáliação;
- Cistocentese;
- Colocação de sonda nasogástrica;
- Colocação de sonda orogástrica;
- Drenagem de abscesso subcutâneo;
- Pericardiocentese;
- Punção aspirativa com agulha fina (PAAF);
- Sessões de quimioterapia;
- Ressuscitação cardiopulmonar;
- Toracocentese;
- Sessão de diálise peritoneal;
- Sessões de hemodiálise (figura 8);
- Transfusão de concentrado de eritrócitos e sangue total.



Figura 8 - Sessão de hemodiálise num canídeo com IRA secundária a leptospirose. Caso HVL.

Não foi possível contabilizar o número de casos associados a estes procedimentos, uma vez que foi recebido um elevado número de animais para tais intervenções.

III. Monografia – *shunts* portossistêmicos congênitos extra-hepáticos, em cães

1. Introdução

O fígado é um órgão fundamental no que se refere à digestão e ao metabolismo. Por ele passam grande parte dos produtos da digestão, absorvidos a nível intestinal e até ele conduzidos por via sanguínea, através da circulação venosa das vísceras abdominais, que confluem para sistema porta hepático. Este sistema é constituído pela veia porta e vasos tributários como as veias mesentéricas cranial e caudal, a veia gastroduodenal e a veia esplênica, e o sangue que circula neste sistema contem nutrientes, hormonas tróficas (intestinais e pancreáticas), produtos bacterianos, e toxinas de origem intestinal, que serão metabolizados no fígado (57).

A nível fetal, o fígado apresenta funções limitadas no que diz respeito ao processamento de hormonas, nutrientes e toxinas, o que em muito se deve ao ducto venoso que faz o desvio da circulação abdominal para a circulação sistémica, tratando-se este de um mecanismo protetor, que após o nascimento desaparece com o encerramento do vaso (58).

Os *shunts* portossistêmicos (SPS), também designados por comunicações vasculares portossistêmicas (CVP) ou desvios vasculares portossistêmicos (DVP), foram identificados em cães pela primeira vez em 1949 (59), sendo que os primeiros casos descritos são referentes ao ano de 1974 (60). Os SPS são anomalias vasculares que ligam a circulação portal à circulação sistémica, havendo um desvio parcial ou total do fluxo sanguíneo destinado ao tecido hepático. Estas alterações podem ocorrer a nível intra e/ou extrahepático, entre vasos como a veia porta ou os seus tributários e a veia cava caudal, a veia ázigos, a veia renal, a veia frénica, a veia torácica interna ou até mesmo com a veia umbilical remanescente. A origem dos *shunts* portossistêmicos pode ser congénita ou adquirida, dependendo de alterações no desenvolvimento embriológico dos vasos que drenam as vísceras abdominais ou da sua oclusão após o nascimento, e de mecanismos relacionados com hipertensão portal, respetivamente (61).

O desvio do sangue do sistema porta hepático para a circulação sistémica, leva à diminuição de fatores tróficos essenciais ao metabolismo hepático, como é o caso da insulina e glucagon, o que condiciona o desenvolvimento e crescimento do parênquima hepático, levando à diminuição da síntese de proteína, disfunção do sistema reticuloendotelial, metabolismo proteico e lipídico alterados, e eventualmente insuficiência hepática (58).

Os sinais clínicos estão diretamente relacionados com o grau de compromisso hepático causado pela diminuição do aporte sanguíneo ao fígado e pela origem de tal desvio. Geralmente os sinais passam por distúrbios gastrointestinais crónicos, encefalopatia hepática,

coagulopatias, crescimento retardado e má condição corporal, e sinais de afeção do trato urinário inferior podem também estar presentes (62).

Os *shunts* já foram identificados em humanos, cães, gatos, porcos, vacas, cavalos, num leão e num lobo. Apesar de ser uma anomalia rara, aparece com relativa frequência em humanos, mas ultimamente tem sido mais registada em canídeos. Também são reconhecidos casos de comunicação vascular portossistémica em gatos, mas com muito menor frequência que em cães (61).

Um estudo de 2003 revelou que as comunicações portossistémicas congénitas afetam 0,18% da população canina e, dentro destes, 0,05% são cães de raça cruzada. Acresce-se ainda o facto que em 1980 a proporção de cães diagnosticados era de 5 em cada 10000 espécimes, e em 2001 percebeu-se que a proporção se alterou para 5 em cada 1000 cães. Os estudos apontam as raças de cães *Havanese* (3,2%) e *Yorkshire Terrier* (2,9%) como as mais predispostas à patologia congénita. Para segundo plano ficam os cães das raças *Maltês* (1,6%) e *Pug* (1,3%), no que se refere à frequência de diagnóstico (64).

Nesta monografia discutir-se-ão os *shunts* portossistémicos extra-hepáticos em cães, com especial ênfase para o *shunt* portoázigos, na sequência de um caso de difícil diagnóstico assistido no HVL. Apresentar-se-á uma abordagem geral da origem embriológica destas comunicações vasculares congénitas, com referência à anatomia, ao normal funcionamento hepático e à fisiopatologia do *shunt*. Com base nos sinais clínicos e no diagnóstico, serão referidas as alternativas terapêuticas e o prognóstico associado a esta afeção. Por último, a título de exemplo serão relatados os dois casos de *shunt* (portoázigos e, entre a veia gástrica esquerda e a veia cava caudal) acompanhados pela autora, durante o seu estágio curricular.

2. Embriologia

De modo a compreender a anatomia envolvida nos *shunts* portossistémicos, é necessário fazer uma breve revisão acerca do desenvolvimento embriológico da vasculatura abdominal e hepática, conforme esquema apresentado na figura 9.

As veias da cavidade abdominal derivam das veias umbilical, vitelinas e cardinal caudal do embrião. As veias vitelinas também designadas por onfalomesentéricas, são vasos pares, que têm origem no saco vitelino e confluem no seio venoso. Mais tarde formam a veia hepática esquerda, os sinusoides hepáticos, a porção hepática da veia cava caudal e a porção pré-hepática da veia porta e seus afluentes venosos. Paralelamente, porções do sistema vitelino e umbilical combinam-se para formar o ducto venoso e o ramo esquerdo da veia porta (65, 66, 67).

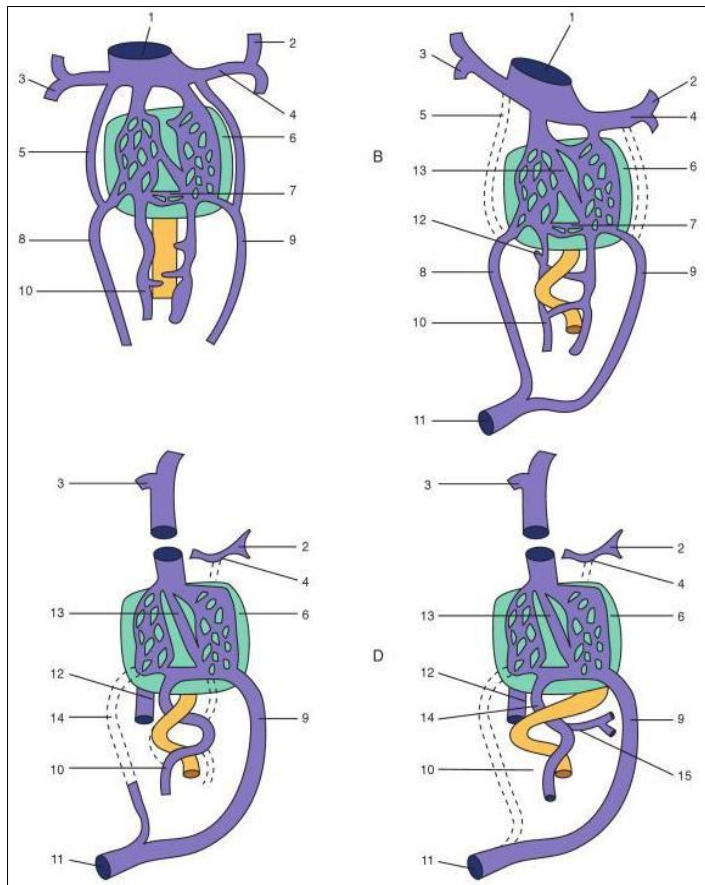


Figura 9 - Desenvolvimento embrionário do fígado.

- 1- Seio venoso;
- 2- veia cardinal superior;
- 3- veia cardinal inferior;
- 4- veia cardinal comum esquerda;
- 5- veia umbilical direita;
- 6- fígado;
- 7- anastomose entre as veias onfalomesentéricas direita e esquerda;
- 8- veia umbilical direita (pré-hepática);
- 9- veia umbilical esquerda;
- 10- veia onfalomesentérica direita;
- 11- veia umbilical;
- 12- veia cava inferior;
- 13- ducto venoso;
- 14- veia porta;
- 15- veia esplênica.

Adaptado de: Berent, A. & Tobias, K. (2012) Hepatic vascular anomalies. In *Veterinary surgery: Small animal ed.* Tobias, K. & Spencer, J. Saunders, Elsevier, St Louis. Vol. 2, cap. 96. E de: <http://www.embryology.ch/anaglais/sdigestive/leber03.html>.

A drenagem abdominal não portal abrange órgãos como os rins e as gónadas, através das veias com o mesmo nome desses órgãos, que derivam do sistema venoso cardinal caudal. Este sistema fetal desenvolve-se para formar o troço mais caudal da veia cava caudal e da veia ázigos. Num animal normal, o único ponto de contacto entre os sistemas cardinal e vitelino acontece onde os segmentos pré-hepático e intra-hepático da veia cava se anastomosam (65).

Nesta fase do desenvolvimento fetal, qualquer erro pode levar a ligações anormais entre os vasos sanguíneos, as quais podem ser funcionais e a partir daí gerar um shunt, como são os casos de comunicação vascular portocava ou portoázigos. Porém, outros erros do desenvolvimento resultam em comunicações não funcionais entre os vasos fetais, que devido a fenómenos de hipertensão portal crónica podem-se tornar *shunts* funcionais, após o nascimento ou quando adultos (66).

A persistência do ducto venoso está na origem de *shunts* portossistémicos intra-hepáticos (SPSI) esquerdos. Em cães, o ducto venoso colapsa até cerca de três dias após o nascimento. As mudanças de pressão sanguínea, desencadeadas pela perda do fluxo venoso umbilical, conduzem ao encerramento daquele vaso, devido à ação de mediadores α -adrenérgicos e/ou do tromboxano. Daí em diante, há proliferação de tecido conjuntivo na junção entre o ducto venoso e o seio portal umbilical, e em três semanas ocorre o completo encerramento do vaso.

Qualquer falha que ocorra neste mecanismo poderá condicionar o fecho completo do vaso, tornando-se o ducto venoso persistente (65).

A cerca do SPSIH a nível central e à direita, ainda não foi determinada a sua origem embriológica (68), mas pensa-se que se deve à persistência de parte do sistema vitelino (66).

3. Anatomia vascular hepática e drenagem venosa abdominal

A veia porta é formada pela convergência das veias mesentéricas cranial e caudal, e por afluentes como a veia esplênica e a veia gastroduodenal. Aquela veia drena todos os órgãos ímpares da cavidade abdominal e representa 75 a 80% do fluxo sanguíneo que chega ao fígado. O volume de sangue venoso que a veia porta conduz contém 50% do oxigênio necessário ao fígado, sendo os restantes 50% supridos pelo fluxo de sangue arterial, que ali chega via artéria hepática (69).

Nos cães, a veia mesentérica cranial drena o intestino delgado, sendo que o duodeno, estômago e pâncreas enviam o sangue venoso pela veia gastroduodenal até à veia porta. A veia esplênica drena o baço e recebe algum sangue do estômago, através da veia gástrica esquerda. A veia mesentérica caudal recebe o sangue venoso do colon e recto proximal (69).

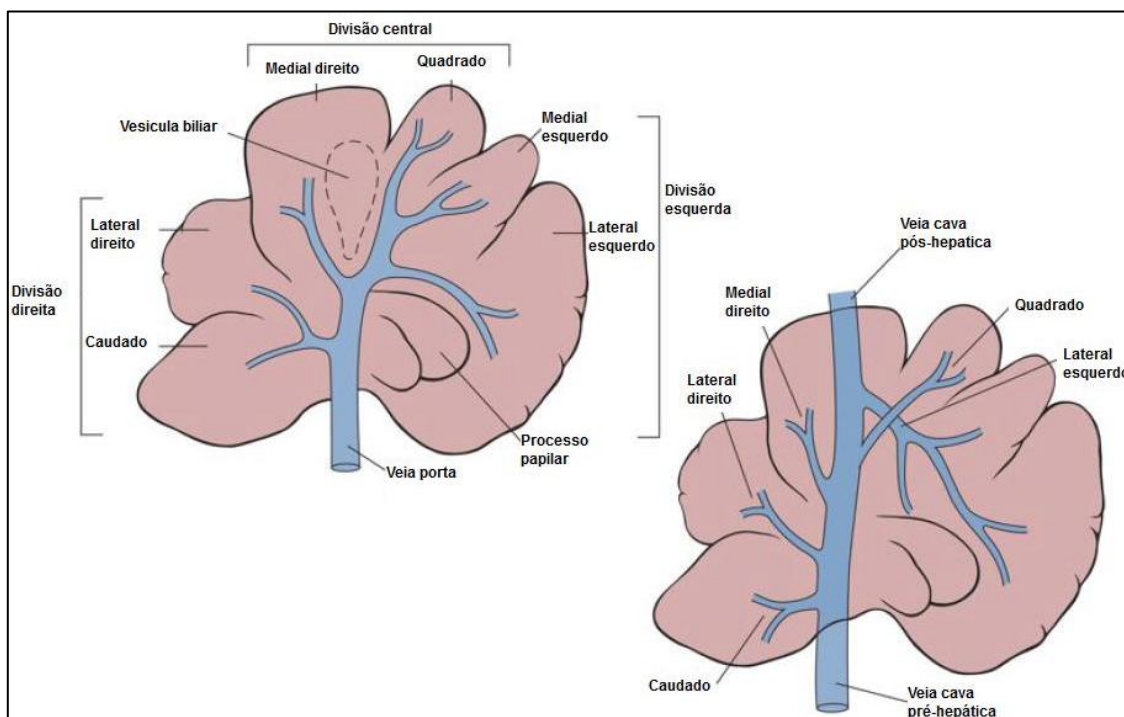


Figura 10 - Diagrama com os lobos hepáticos e a respetiva divisão dos ramos da veia porta (imagem da esquerda) e da veia cava caudal (imagem da direita). Adaptado de: Fossum, T. (2008) Cirurgia do Fígado. In Cirurgia de pequenos animais (tradução da terceira edição) ed. Fossum, T. Mosby, Elsevier, Rio de Janeiro. Cap. 20, p. 546.

Nos cães a veia porta, depois de atingir o fígado, divide-se em dois ramos, um direito e outro esquerdo. O ramo direito pode ser parcial ou completamente rodeado por tecido hepático, e bifurca-se para vascularizar o lobo lateral direito e o processo caudado do lobo caudado. Relativamente ao ramo esquerdo, este divide-se num ramo central, que irriga o lobo medial direito, antes de se dividir no ramo papilar que leva o sangue ao processo papilar do lobo caudado, e nos ramos quadrado, medial esquerdo e lateral esquerdo. Em gatos a divisão da veia porta dá-se diretamente em três ramos: esquerdo, central e direito. Para melhor entendimento sugere-se a observação da figura 10 (69).

Após estas ramificações, a veia porta vai sucessivamente diminuindo de calibre até se transformar em vénulas e vasos menores que entram no parênquima hepático, ao nível da tríade portal e atravessam os sinusoides hepáticos, drenado para veias centrais. As veias hepáticas formam-se a partir das veias centrais dos hepatócitos e são capazes de suportar um maior volume de sangue. Os cães têm 6 a 8 veias hepáticas, as quais levam o sangue de volta à circulação sistémica, através da veia cava caudal, onde se anastomosam formando uma espiral (61, 70).

A veia hepática esquerda é o maior vaso que se insere mais cranialmente na veia cava caudal, próximo do diafragma, e recebe o sangue dos lobos lateral esquerdo e medial esquerdo. Praticamente um terço a metade da curvatura da veia hepática esquerda está encoberta pelo parênquima hepático e pelo ligamento triangular esquerdo. Os lobos medial direito e quadrado, são os mais centrais no fígado e são drenados por uma ou duas veias hepáticas, que se ligam à superfície ventral da veia cava, caudomedialmente à veia hepática esquerda. As veias hepáticas dos lobos lateral direito e caudado juntam-se à face ventrolateral direita da veia cava caudal, ainda completamente envolvidos pelo parênquima hepático (69, 71).

A artéria hepática e os ductos biliares têm trajetos coincidentes com o sistema venoso hepático. Os ductos biliares e os ramos da artéria hepática apresentam-se ventralmente à veia porta, todavia algumas das suas ramificações seguem dorsalmente a esta veia (71).

Ao longo deste trajeto, o sangue que flui pela veia porta vai sendo libertado para os hepatócitos e é purificado ao passar pelo sistema reticuloendotelial, perdendo aí parte dos metabolitos tóxicos, nutrientes e outros produtos absorvidos a nível intestinal. Assim se percebe que qualquer desvio do fluxo sanguíneo, da veia porta diretamente para a circulação sistémica, terá como primeira consequência a não eliminação daqueles produtos, do sangue, que deveriam ser removidos ou metabolizados no fígado, o que levará ao prejuízo de outros órgãos e sistemas do organismo (61).

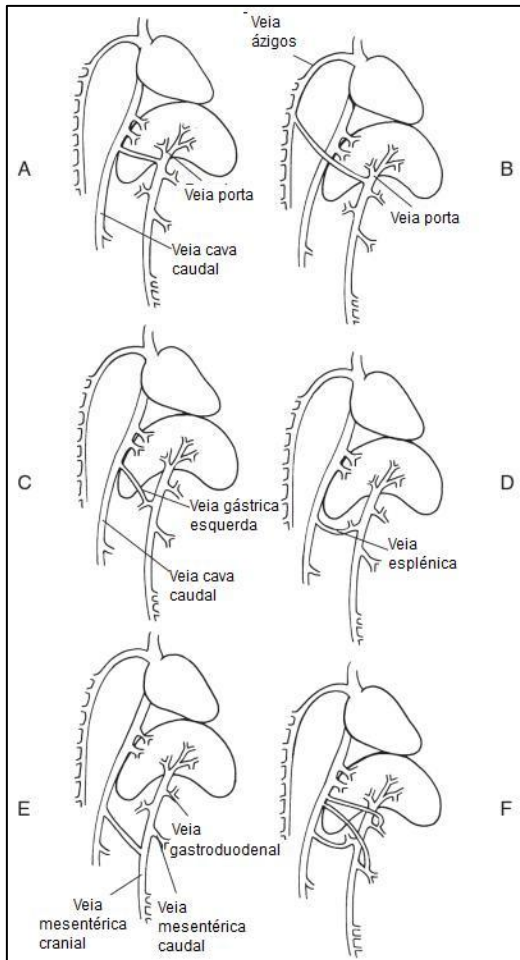


Figura 11 - Tipos de *shunts* portossistêmicos observados em cães e gatos.

A - shunt portocava;

B- shunt portoázigos;

C- shunt entre a veia gástrica esquerda e a veia cava caudal;

D- shunt entre a veia cava e a veia esplênica;

E- ligação entre as veias mesentéricas e a veia cava caudal;

F- *shunts* múltiplos portocavicos.

Adaptado de: Fossum, T. (2008) Cirurgia do Fígado. In Cirurgia de pequenos animais (tradução da terceira edição) ed. Fossum, T. Mosby, Elsevier, Rio de Janeiro. Cap. 20, p. 539.

Os *shunts* portossistêmicos podem ser congênitos ou adquiridos. Os *shunts* portossistêmicos congênitos (SPSC) surgem normalmente como vasos únicos e de grande calibre, embora em alguns casos se possam encontrar duas ou mais comunicações entre a circulação portal e a sistêmica (58). Os SPSC mais comuns incluem comunicação portocava intrahepática, tal como acontece na persistência

do ducto venoso, e *shunts* extrahepáticos como os portocava e os portoázigos (72). Existe uma pequena percentagem de cães que, para além do shunt, não têm a porção pré-hepática da veia porta. Na figura 11 apresentam-se de forma esquemática vários tipos de shunt que podem ser encontrados em cães e gatos (73).

Cerca de 20% dos cães com SPS têm múltiplos *shunts* adquiridos secundários a hipertensão portal crónica. O aumento da pressão venosa portal faz com que vasos fetais vestigiais se tornem funcionais, permitindo a passagem de sangue através deles. Isto provoca a redução da pressão hidrostática existente na veia porta e seus tributários. Habitualmente estes *shunts* adquiridos são tortuosos e extra-hepáticos, e a sua localização mais frequente é na zona onde a veia porta se aproxima dos rins. As causas mais comuns de *shunts* extra-hepáticos adquiridos são a hipertensão portal não cirrótica, cirrose hepática, malformações arteriovenosas hepáticas e hipoplasia congénita da veia porta (73).

As malformações vasculares hepáticas e peri-hepáticas, de origem congénita, encontrados em cães e gatos, são designadas de acordo com os vasos envolvidos como: *shunt* portocava intra-hepático, *shunt* portocava extra-hepático, atresia da veia porta que conduz a múltiplas comunicações portocava, mal formações arteriovenosas hepáticas, e

displasia microvascular hepática (DMH), também denominada por hipoplasia da veia porta. A hipoplasia da veia porta pode estar associada, ou não, a hipertensão portal (62).

Aproximadamente 25 a 33% dos *shunts* portossistêmicos congênitos, em cães e gatos, são intra-hepáticos (SPSIH). Em oposição, 67 a 75% dos cães e gatos com *shunts* portossistêmicos congênitos apresentam esta anomalia a nível extra-hepático (SPSEH), como um vaso único que liga a circulação portal à sistêmica, cujo caso mais frequente é a comunicação portocava (57, 62, 74).

A maioria dos SPSIH são registados em cães de raças grandes, enquanto que os SPSEH se verificam mais e animais de raças pequenas (74). Estes *shunts* extra-hepáticos têm muitas vezes origem na veia esplênica e na veia gástrica esquerda e terminam na veia cava caudal, cranialmente às veias renais, sendo visíveis através do forâmen epiploico. De uma forma simplista, qualquer vaso que se anastomose à veia cava caudal cranialmente às veias renais e cranialmente ao fígado, será uma potencial comunicação portossistêmica (73).

Em termos comparativos, quanto maior o desvio da circulação portal, maiores serão as consequências sistêmicas verificadas. Ainda assim, dentro dos SPSEH, os *shunts* portoázigos e portofrênicos são aqueles que estão associados a sinais clínicos menos severos, e a diagnósticos mais tardios, possivelmente devido compressão intermitente causada pelo diafragma a cada respiração ou pela dilatação estomacal a cada refeição. Os cães com SPSIH apresentam um maior desvio de sangue de circulação portal através do shunt, o que geralmente se reflete em sinais clínicos mais severos e mais precocemente detetados (73, 75).

A maior parte destes *shunts* extra-hepáticos que se anastomosam à veia cava caudal, apresentam um diâmetro de 5 a 15 mm e neles o fluxo de sangue é turbulento e pode ser percebido através da parede do vaso. Nestes casos, a própria veia cava pode apresentar um fluxo turbulento e estar ligeiramente dilatada ao nível da anastomose com aquele vaso anômalo (75, 76).

Os *shunts* portoázigos são diagnosticados em cães com idade igual ou superior a dois anos. Eles atravessam o diafragma, ao nível dos pilares daquele músculo ou através do hiato esofágico, e podem estar camuflados pelas vísceras do abdómen cranial, dificultando assim a sua identificação durante a laparotomia exploratória ou durante a sua atenuação cirúrgica. Para localizar estes *shunts*, é necessário recolocar o duodeno na sua normal localização e retraindo o estômago cranialmente, enquanto se exerce tração caudal e lateral nos intestinos, para visualizar a veia porta e os seus tributários e os contornos esquerdos da veia cava caudal. As veias esplênica e gástrica esquerda podem ser facilmente visualizadas com esta abordagem. Para identificar o *shunt* portoázigos examinam-se a zona dos pilares do diafragma e do hiato esofágico em busca de qualquer vaso que os atravesse. Por vezes, estes *shunts* não têm mais de 3 mm de diâmetro e a tração excessiva das vísceras, o vasoespasmo ou a disseção

exagerada dificultam a sua localização. Outra via de acesso ao *shunt* portossistêmico consiste em retrair o fígado e o estômago para a direita de forma a expor o cárdia, o esófago e o pilar esquerdo do diafragma (76).

As comunicações portossistêmicas são pouco comuns entre vasos como a veia frênica, a veia cólica esquerda e a veia umbilical remanescente. Torna-se ainda mais raro a associação de um segundo *shunt* congênito a outro de maior calibre, não eliminando a possibilidade de numa exploração abdominal cuidada, se encontrar um vaso destes. Quando um *shunt* não é encontrado, a biopsia hepática assume maior relevo no que se refere ao rastreio de qualquer afeção deste órgão que possa causar sinais compatíveis com os de comunicação vascular portossistêmica e a realização de uma portografia mesentérica pode afastar definitivamente a possibilidade de *shunt* portossistêmico (75, 77).

Uma vez localizado o *shunt*, deve verificar-se se a veia porta está completa e se termina no fígado. Numa pequena percentagem dos pacientes explorados por laparotomia, encontraram-se agenesia ou atresia da veia porta. Nesses casos, a atenuação do *shunt* não é aconselhada (61).

4. Fisiopatologia

O fígado, em condições normais, sintetiza colesterol, lipoproteínas, ureia, albumina, fibrinogénio, glucose, glicogénio e ácidos biliares. Também metaboliza algumas substâncias transportadas pelo sangue, e é responsável pela excreção de bilirrubina e outras moléculas, endógenas e exógenas, através da bÍlis. Outra função deste órgão é a reserva de energia para o organismo, armazenando glucose sob a forma de glicogénio e de triglicéridos. Algumas vitaminas, minerais e sangue são também ali acumulados. Algumas hormonas são ativadas e desativadas no fígado, e outras são por ele excretadas. Sendo o sangue um veículo de transporte de substâncias, no organismo, em muitos casos veicula bactérias e antigénios alimentares que são retirados da circulação, quando passam pelo tecido hepático. Não obstante, este órgão tem ainda capacidade para regenerar o seu parênquima (74, 78).

Muitas das funções descritas só são levadas a cabo ou são mais eficientes se as hormonas, toxinas e outros compostos chegarem ao fígado pela veia porta. Quando existem comunicações vasculares anormais, o sangue desviado não atinge os hepatócitos, o que condiciona a função hepatocelular. Como consequência surgem sinais neurológicos e comportamentais, conhecidos como encefalopatia hepática, cuja patogenicidade é complexa e pouco conhecida nos animais (61).

A encefalopatia hepática (EH) é uma síndrome multifatorial comum, secundária a comunicação vascular portossistêmica, atresia da veia porta e a insuficiência hepática, por compromisso de mais de 70% da função hepática. Alguns fatores de agravamento da EH são a copróstase, a azotemia, alguns fármacos como os barbitúricos, as benzodiazepinas, os diuréticos poupadores de potássio, o cloranfenicol, a lincomicina, a eritomicina, as sulfonamidas, AINEs, entre outros, a hemorragia gastrointestinal, refeições com elevado teor proteico, infecções, a hipocalcemia, a alcalose, a hipoxia, a hipoglicemia e a transfusão de sangue total (63, 79). A administração de fluidoterapia com LR é controversa, uma vez o lactato necessita de metabolização hepática, o que pode contribuir para agravar uma situação de acidose e o estado de EH (79). Os animais que manifestam esta síndrome exibem sinais de sistema nervoso central (SNC) tais como ataxia, *pacings*, *circling*, cegueira, convulsões e coma. Muitas vezes descreve-se o paciente como deprimido ou não responsivo a qualquer interação social (73).

Os sinais clínicos estão relacionados com o aumento da concentração de amônia (também designado por amoníaco, NH_3) no sangue, podendo ainda haver associação de outras toxinas. Alterações secundárias nos neurotransmissores monoaminados, devido ao metabolismo anormal dos aminoácidos aromáticos, bem com a alteração do ácido γ -aminobutírico (GABA), do glutamato e da glutamina, podem também surgir. Verifica-se ainda, em alguns casos, o aumento da concentração de benzodiazepinas a nível cerebral (ver resumo na tabela 28). Todos estes fatores contribuem para a encefalopatia hepática, que se pode agravar até um estado de coma (73, 80). Paralelamente foi provado que a presença de inflamação no organismo e a concentração sanguínea elevada de manganês estão também relacionadas com o desencadeamento da EH (63).

É possível reverter completamente o estado de encefalopatia se a causa primária for corrigida (62). Contudo esta síndrome tem mau prognóstico se estiver relacionada com um estado terminal de doença hepática, e só um transplante de fígado poderia tratar esta situação, o que é algo pouco comum em medicina veterinária (78).

A encefalopatia hepática é também um indicador de mau prognóstico em animais portadores de *shunts* portossistêmicos. Porém, a correção cirúrgica do *shunt* vascular poderá trazer o alívio desses sinais neurológicos e até a reversão completa daquele estado. Isto deve-se à grande capacidade de regeneração que o fígado tem, permitindo-lhe recuperar as suas funções (81).

Na encefalopatia hepática há alteração clínica da função do SNC, como resultado de uma insuficiência hepática. Uma variedade de substâncias como a metionina e mercaptanos, amônia, ácidos gordos de cadeia curta, alteração na relação entre os níveis circulantes de aminoácidos (aa.) de cadeia ramificada e aminoácidos aromáticos, e o ácido γ -aminobutírico

(GABA), já foram identificadas como falsos neurotransmissores implicados naquela síndrome neurológica (61, 81, 82).

Tabela 28 - Toxinas envolvidas na encefalopatia hepática. Adaptado de: Berent, A. & Tobias, K. (2009) Portosystemic vascular anomalies. *Veterinary Clinics of North America: small animal practice*. Elsevier. Vol. 39, Nº 3, p. 514.

Toxinas	Mecanismos
Amónia (NH₃)	Aumento da concentração cerebral de triptofano e de glutamina; diminuição da disponibilidade de ATP; aumento da excitabilidade; aumento da glicólise; edema cerebral; diminuição da Na/K-ATPase microssomal no cérebro.
Aminoácidos aromáticos	Diminuição da síntese de neurotransmissores dopaminérgicos; aumento da produção de falsos neurotransmissores.
Ácidos biliares	Efeitos lítico sobre a membrana celular que alteram a permeabilidade celular; aumento da permeabilidade da barreira hemato-encefálica a outras toxinas; metabolismo celular prejudicado devido à citotoxicidade.
Diminuição do ácido α-cetoglutarâmico	Desvio do ciclo de Krebs para desintoxicação de amónia; diminuição da disponibilidade ATP.
Benzodiazepinas endógenas	Inibição neural: hiperpolarização da membrana neural.
Falsos Neurotransmissores Tirosina → Octopamina Fenilalanina → Feniletilamina Metionina → Mercaptanos	Prejudicam a ação da norepinefrina. - Prejudica a ação da norepinefrina. - Ação sinérgica com a amónia e com os ácidos gordos de cadeia curta. - Diminui a metabolização de amónia no ciclo da ureia no cérebro; derivados a partir do trato gastrointestinal (respiração com odor bilioso); diminuiu a Na/K-ATPase microssomal.
GABA	Inibição neural: membrana hiperpolarizada; aumenta a permeabilidade da barreira hemato-encefálica ao GABA.
Glutamina	Altera o transporte de aminoácidos através da barreira hemato-encefálica.
Fenol (da fenilalanina e da tirosina)	Sinergia com outras toxinas; diminui enzimas celulares; nefrotóxico e hepatotóxico.
Ácidos gordos de cadeia curta	Diminuição da Na/K-ATPase microssomal cerebral; impedem a fosforilação oxidativa, diminuem o uso de oxigênio, desloca o triptofano da albumina, aumentando assim o triptofano livre.
Triptofano	Neurotóxico; aumenta a serotonina; inibe os neurotransmissores.

A amónia em elevadas concentrações parece ser o gatilho que desencadeia os eventos metabólicos que causam encefalopatia hepática em cães, humanos e gatos (80). Esta substância pode ser facilmente medida e com a terapêutica adequada, pode diminuir-se a concentração de amónia em circulação, e os sinais clínicos de EH atenuam-se. O grau de compromisso neurológico não está diretamente relacionado com o valor da concentração de amónia, mas sim, apenas com a presença de concentrações anormais deste composto (73, 83). Isto suporta a ideia de que outras neurotoxinas estão implicadas na fisiopatologia (73).

A amónia é produzida no intestino grosso pelas bactérias que degradam a ureia, aminoácidos, aminas e purinas. Em seguida, é absorvida para a circulação abdominal e transportada pela veia porta até ao fígado onde deveria sofrer conversão a ureia e a glutamina, no chamado Ciclo de *Krebs-Henseleit* ou Ciclo da Ureia (78).

Níveis altos de amónia no líquido cefalorraquidiano podem causar neurotoxicidade e afetar o metabolismo energético cerebral, desequilibrar o ATP da membrana celular dos neurónios, alterar a permeabilidade da barreira hematoencefálica e reduzir os níveis excitatórios de aa. neurotransmissores (81).

O GABA é também produzido por bactérias entéricas e metabolizado no fígado. A ligação do GABA ao seu recetor, aumenta o fluxo de cloro para o interior do neurónio, provocando hiperpolarização da membrana e inibição dos neurotransmissores. Visto que o GABA possui sítios de ligação a barbitúricos, benzodiazepinas e outras substâncias semelhantes, que quando ligados causam depressão do SNC, situação que acontece quando existe uma comunicação portossistémica (84).

Nos animais portadores destas comunicações venosas podem encontrar-se níveis elevados de aa. aromáticos, que contrastam com baixas concentrações de aminoácidos de cadeia ramificada, como a valina, leucina e isoleucina. Como no cérebro, todos os aminoácidos competem pelo mesmo sistema de transporte, uma diminuição de aminoácidos ramificados significa que mais aminoácidos aromáticos serão transportados, tais como a fenilamina, tirosina e triptofano (81). Uma função hepática é diminuir os níveis circulantes de aa. aromáticos, retirando-os da circulação sanguínea. Este tipo de aminoácidos é percussor de catecolaminas (neurotransmissores excitatórios) como a dopamina e a norepinefina. A capacidade de metabolização cerebral dos aa. aromáticos é limitada, assim tomam-se vias metabólicas alternativas que levam à formação de octopamina e feniletilamina, falsos neurotransmissores, que se ligam aos recetores das catecolaminas, inibindo a sua ativação e atividade, podendo conduzir à morte dos neurónios (81, 83). Os mecanismos de gluconeogénese e as reservas de glicogénio hepáticos influenciam os níveis plasmáticos de insulina e glucagon, os quais estão aumentados numa situação de *shunt*, e paralelamente há baixa libertação muscular de aminoácidos de cadeia ramificada e alterações no metabolismo proteico (74, 78).

5. Sinais clínicos

Os desvios vasculares portossistêmicos congênitos têm sido encontrados em várias espécies de mamíferos. Nos cães, estes desvios vasculares extrahepáticos são mais frequentes nas raças de pequeno porte, como o *Yorkshire terrier*, *Maltês*, *Shih Tzu*, *Dachshund* e *Poodle* (64).

Os sinais clínicos dos CPSS, geralmente, aparecem antes dos dois anos de idade e passam por crescimento retardado, perda de peso, febre, intolerância a tranquilizantes e anestésicos, e em gatos podem surgir alterações da coloração da íris por deposição de pigmentos cor de cobre (57, 62). Alguns autores referem um aumento da incidência de criptorquidismo em cães portadores de *shunts* congênitos. Os casos de ascite são raros, nestes animais, a não ser que exista hipoproteïnemia severa ou hipertensão portal crônica (61).

As manifestações clínicas mais frequentes estão relacionadas com sinais neurológicos, tais como alterações comportamentais, letargia, ataxia, *circling*, e *headpressing*. Podem surgir ainda movimentos de pedalar e estados de cegueira intermitentes. Nos gatos, parece haver uma maior tendência para convulsões e amaurose (85).

Como a produção de ureia está diminuída e, por sua vez, a excreção da amônia está aumentada, há uma tendência para a poliúria, com polidipsia secundária. Adicionalmente, as quantidades excessivas de amônia tendem a precipitar na urina, sob a forma de cristais e biurato de amônia. Estes podem agregar-se e originar cálculos. Deste modo, é comum observarem-se sinais de disúria, estrangúria e polaquiúria, entre outros sinais de disfunção urinária. A probabilidade de infecção urinária é elevada nestes animais (85).

Muitos pacientes surgem na consulta com queixas intermitentes do trato gastrointestinal, com hipersialia (mais comum em gatos), vômito e diarreia (85).

Contudo, quando os *shunts* congênitos são de pequeno calibre e/ou podem ser ocluídos durante a inspiração, como acontece nas comunicações portoázigos, os sinais clínicos podem ser pouco evidentes. Neste caso os pacientes são mais velhos, com uma média de idades compreendida entre os 2 e os 4 anos, apresentam vômito ocasional e um apetite caprichoso e exigente. A maioria destes animais apresenta cistite associada a urolitíase, pois concentrações cronicamente elevadas de cristais de uratos de amônia na urina são irritantes para os tecidos do trato urinário, que pela inflamação gerada facilita a formação de urólitos (61, 86).

Os desvios vasculares portossistêmicos múltiplos adquiridos são, comumente, diagnosticados em animais mais velhos, embora os sinais clínicos possam surgir entre 1 e os 7 anos de idade (62). Cursam, habitualmente, com sinais neurológicos e urinários, à semelhança dos *shunts* congênitos, mas também pode surgir ascite, causada pela hipertensão portal e em alguns casos pela hipoalbuminemia resultante de disfunção hepática subjacente (61).

De notar que em alguns animais podem ocorrer hematomas e hemorragias prolongadas devido a alterações na coagulação, resultantes da baixa produção de fatores de coagulação, o que se explica pela insuficiência hepática (61).

6. Diagnóstico

O diagnóstico clínico e o tratamento das comunicações vasculares portossistémicas têm evoluído em paralelo com os avanços tecnológicos da área médica. Contudo, alguns aspetos e procedimentos diagnósticos para esta afeção têm-se mantido constantes ao longo dos anos, outros mudaram drasticamente (74).

Os testes laboratoriais constituem os primeiros passos diagnósticos a seguir, aquando da suspeita de *shunt* portossistémico congénito. Assim, são recomendados o hemograma com contagem completa de células sanguíneas, o perfil bioquímico serológico, a urinálise e o doseamento dos ácidos biliares pré e pós-prandiais. Adicionalmente pode avaliar-se a concentração de amónia no sangue (66).

Estudos recentes revelaram que a atividade proteína C está alterada nas situações de comunicação vascular portossistémica congénita, podendo assim ser testada para diagnóstico de tal afeção. A proteína C é uma proteína anticoagulante presente no plasma, produzida a nível hepático, e cuja ação depende da vitamina K. Juntamente com a antitrombina, a proteína S e o plasminogénio, contribui para a prevenção da doença tromboembólica. Uma vez ativada, a proteína C promove a fibrinólise, modela a inflamação e inibe a apoptose celular (74).

Em humanos, a medição da proteína C é usada para avaliar a função hepática. Em doenças como cirrose, obstrução da veia porta, hepatite e infiltração neoplásica, é de esperar baixos níveis de atividade da proteína C (87).

Nos cães, a proteína C é útil para distinguir hipoplasia da veia porta (também conhecida como displasia microvascular hepática) de comunicação portossistémica congénita. Os cães com este tipo de comunicação vascular apresentam uma atividade da proteína C relativamente mais reduzida do que aquela que existe em cães com hipoplasia da veia porta. Após a resolução das comunicações vasculares portossistémicas, assiste-se gradualmente a uma melhoria dos níveis de atividade desta proteína (88).

Sabendo que os fenómenos de encefalopatia hepática estão associados a inflamação e que a proteína C reativa (PCR) é um marcador inflamatório, é cada vez mais frequente o recurso ao doseamento da PCR (89).

No que se refere à contagem de células sanguíneas do hemograma e às análises bioquímicas dos cães com *shunt* portossistémico, são achados frequentes a leucocitose,

anemia não regenerativa microcítica, normocrômica ou anemia não regenerativa normocítica normocrômica. A leucocitose é justificada pelo aumento da estimulação antigénica, devido às toxinas e bactérias circulantes que deveriam ter sido eliminadas através do fígado, como aconteceria em situações normais. A microcitose surge em consequência da deficiência de ferro (73). Uma razão semelhante é apontada para a anemia destes pacientes, uma vez que o metabolismo do ferro se encontra alterado, porque existe um desvio de sangue da circulação portal para a sistémica, que acarreta a perda de parte dos nutrientes absorvidos no trato gastrointestinal, bem como a irrigação insuficiente do fígado para a manutenção da normal função deste órgão. Todavia, a fisiopatogenia deste tipo de anemia associada a *shunts* ainda não é completamente conhecida (66). Um estudo recente relacionou a hepcidina com a anemia verificada nos pacientes humanos com SPSC, pois esta hormona produzida pelos hepatócitos liga-se às moléculas ferroportina-1 das células exportadoras de ferro (hepatócitos, enterócitos e macrófagos) induzindo a sua internalização e degradação, diminuindo progressivamente o ferro libertado. Mas por enquanto ainda não foi provada esta relação em cães (74).

As alterações bioquímicas encontradas em cães com *shunt* portossistémico são variadas e podem incluir aumentos ligeiros a moderados das enzimas hepáticas (até três vezes os títulos normais da fosfatase alcalina e da alanina aminotransferase), hipocolesterolemia, hipoglicémia, hipoalbuminemia e baixa concentração de ureia e creatinina no sangue (73). Os ácidos biliares estão aumentados, tal como os níveis basais de amónia (sensibilidade de aproximadamente 100%) (90).

Por último, é possível encontrar alterações dos níveis de alguns minerais. Tanto em humanos como em cães, com *shunts* portossistémicos, registam-se concentrações sanguíneas de manganês (Mn) elevadas, o que pode agravar a encefalopatia hepática, dadas as funções daquele mineral a nível do metabolismo celular e da sua neurotoxicidade quando em excesso (91).

6.1. Amónia

Quando há suspeita de que os valores de ácidos biliares medidos anteriormente não correspondem à realidade (falso negativo), pode-se medir a concentração de amónia plasmática. Os níveis de amónia basal medidos em animais em jejum são quase 100% sensíveis na deteção de comunicações vasculares portossistémicas e podem também ser usados para confirmar défices na função hepática (91). Se por um lado, o metabolismo da amónia está diminuído em animais com esta afeição, tanto pela diminuição da função hepática como pelo *bypass* sanguíneo das substâncias absorvidas a nível intestinal, por outro lado as concentrações plasmáticas desta substância encontram-se aumentadas, uma vez que a amónia não é convertida a ureia. Ainda assim, 7 a 21% dos cães com *shunts* portossistémicos apresentam níveis normais de amónia em circulação, especialmente após longos períodos de jejum ou por tratamento médico eficaz (85).

O teste de tolerância à amónia foi criado no intuito de fornecer um diagnóstico mais preciso de disfunção hepática. Para este teste é necessário que o animal fique em jejum por um período mínimo de sete horas e após a primeira colheita de sangue para um tubo heparinizado, administra-se cloreto de amónio (100mg/Kg de peso corporal até um máximo de 3g/animal) através de uma sonda orogástrica ou em cápsula administrada por via oral. A segunda amostra é recolhida 30 minutos após a administração do cloreto de amónia. De seguida, as amostras são transportadas em gelo para processamento imediato em laboratório e os resultados obtidos, nos animais com *shunt* portossistémico, devem ser comparados com a amostra controlo retirada antes do teste, para assegurar a fiabilidade do mesmo. Os valores deste teste dependem do método de análise, do tempo decorrido até ao processamento e da eficiente refrigeração da amostra, pois com o tempo os eritrócitos e o plasma degradam-se, libertando amónia, o que leva a valores mais elevados deste componente a nível da amostra (85, 90).

Alguns animais reagem com vómitos e/ou diarreia à administração de cloreto de amónio. Nestes casos, os resultados do teste de tolerância à amónia devem ser considerados inválidos (61). Cerca de 95% dos cães com comunicação vascular portossistémica apresentam hiperamoniemia após a administração de cloreto de amónia (90).

6.2. Ácidos biliares

A medição das concentrações dos ácidos biliares é uma análise específica para avaliar a função hepática e necessita de alguns cuidados no manuseamento da amostra de sangue (92).

Os ácidos biliares são sintetizados no fígado a partir do colesterol, e depois conjugados com a taurina. São secretados para os canalículos biliares que os conduzem até à vesícula biliar onde ficam armazenados até à próxima refeição. Após a refeição, a contração da vesícula biliar fará com que aqueles sejam libertados para o intestino delgado, onde iniciarão a digestão lipídica e, mais tarde, serão novamente absorvidos como micelas juntamente com alguns nutrientes (93). É no íleo distal onde se dá a absorção dos sais biliares, através de transportadores membranares, conjugados com o sódio, sendo de novo conduzidos ao fígado pela circulação portal. Neste ciclo de circulação enterohepática dos ácidos biliares, apenas 5% dos quais são perdidos nas fezes e os restantes 95% serão outra vez metabolizados e armazenados na vesícula biliar (94).

Na maioria dos *shunts* portossistémicos regista-se o aumento dos ácidos biliares, uma vez que com este tipo de anomalias, os ácidos biliares, absorvidos nos intestinos, são em grande parte desviados do fígado, onde seriam armazenados, permanecendo assim em circulação (61).

As concentrações de ácidos biliares são medidas através de ensaios enzimáticos e radioimunoensaios a partir de amostras de soro. Estas amostras podem ser enviadas para análise à temperatura ambiente, conservadas em refrigeração ou congeladas, e mais tarde processadas, sem grande prejuízo do resultado final. O radioimunoensaio mede apenas os ácidos biliares conjugados não sulfatados, porém trata-se de uma técnica muito dispendiosa. Por outro lado, os ensaios enzimáticos medem tanto os ácidos biliares sulfatados como os não sulfatados, o que sobrestima os valores destes ácidos relativamente aos valores obtidos pela utilização da técnica antes referida. Visto que se utilizam métodos espectrofotométricos nos ensaios enzimáticos, é provável que a hemólise da amostra ou soros lipémicos possam interferir nos resultados da análise (94).

Em cães e gatos, o pico máximo de concentração de ácidos biliares séricos ocorre cerca de duas horas após a refeição. Tal concentração pode ser afetada pelo momento de contração da vesícula biliar, pela capacidade de absorção intestinal e pelo trânsito intestinal. Por vezes, são obtidos valores falsamente baixos de ácidos biliares, dado que a absorção intestinal é retardada, houve falha na contração da vesícula biliar ou dificuldade de esvaziamento gástrico, ou porque existe má absorção ou má digestão decorrentes da diminuição da recirculação enterohepática de ácidos biliares (92, 95).

Ocasionalmente, é possível registar concentrações de ácidos biliares pós-prandiais mais baixas que aquelas encontradas em jejum. A explicação deste facto assenta sobre a possibilidade de contração espontânea da vesícula biliar com o jejum prolongado (57).

Após as convulsões, os ácidos biliares podem ficar persistentemente aumentados durante semanas. Por isso, deve repetir-se o teste um mês após a atividade convulsiva (61).

6.3. Perfis de coagulação

É no fígado que se sintetiza grande parte dos fatores de coagulação, entre eles os fatores I, II, V, IX, X, XI, e XIII, sintetizados pelas células do parênquima hepático e o fator VIII produzido pelo endotélio vascular hepático (96). O fígado também está envolvido na regulação da coagulação através da regeneração do fibrinogénio e de fatores de coagulação inativados (97). Para haver aumento do tempo de protrombina (TP) ou do tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPA) tem que haver perda de aproximadamente 65% a 80% dos fatores coagulação (98).

Na maioria dos casos de doença hepática aguda ou crónica e, por acréscimo, nos animais com *shunt* portossistémico, é comum verificar-se anomalias da coagulação, embora a hemorragia espontânea seja rara (96). Geralmente, nas hepatopatias agudas registam-se

aumentos do TP e do TTPA, enquanto nas hepatopatias crônicas o TTPA está aumentado e o TP normal (99).

Os cães com disfunção hepática crônica, causada pela presença de *shunt* portossistêmico, apresentam um aumento do TTPA, mas o TP, na maioria dos casos, permanece normal. Um estudo provou estatisticamente que alterações nestes testes não estão associadas a tendências hemorrágicas durante ou após a resolução cirúrgica do *shunt* (96). Como o fígado não tem capacidade para produzir fatores de coagulação funcionais, ou em quantidade suficiente, é expectável que existam deficiências nos fatores de coagulação, tanto na via comum (II, V e X), como na extrínseca (fator VII) da cascata da coagulação. Seria por isso de esperar que o TP estivesse aumentado, mas nem sempre isso acontece e a razão subjacente ainda carece de estudos (97, 98).

Os mecanismos de coagulação estão também ligados às plaquetas e à sua função. A trombocitopenia é um achado frequente nestes cães, a qual se agrava imediatamente após o tratamento cirúrgico do *shunt* (diminuição cerca de 27% relativamente à contagem de plaquetas base, realizada antes da intervenção cirúrgica) (98, 100). Uma das justificações apontadas para esta ocorrência é que há consumo dos fatores de coagulação e agregação plaquetária secundária às hemorragias cirúrgicas que, muito embora sejam controladas, causam a depleção dos fatores de coagulação e o consumo das plaquetas (73). Com efeito, aproximadamente seis semanas após a correção do *shunt* é notória a melhoria da hemóstase, mas pelo contrário, quando o tratamento cirúrgico não tem sucesso as alterações da hemóstase permanecem (98).

Em suma, antes da resolução do *shunt* portossistêmico ou qualquer intervenção cirúrgica, devem-se que realizar testes de coagulação e avaliar a hemóstase do paciente, para antecipar a possibilidade de hemorragia (73, 98).

6.4. Histopatologia

As alterações histológicas do fígado, presentes na maioria dos animais com *shunts* congénitos incluem congestão generalizada das veias centrais e sinusoides hepáticos, proliferação do ducto hepático, infiltração esteatósica difusa, hipoplasia dos ramos intra-hepáticos da veia porta, atrofia dos hepatócitos, hiperplasia das células de Kupffer e vacuolização do citoplasma, formando lipogranulomas, que podem conter também macrófagos. A nível dos vasos de pequeno calibre pode encontrar-se ligeira hipertrofia das células endoteliais (100).

Nos cães com *shunts* porto sistêmicos têm-se registado alguma fragilidade dos organelos celulares, aumento do sistema retículo endoplasmático com maior produção de enzimas

lisossomais, o que se reflete num aumento da atividade da fosfatase alcalina presente nos canalículos biliares (101).

Estas alterações são semelhantes às que acontecem quando se verifica displasia microvascular hepática, sem evidência de comunicação vascular portossistêmica concomitante. A diferenciação entre estas duas doenças sem sinais macroscópicos que as distingam é difícil, porque partilham sinais clínicos e as alterações laboratoriais são semelhantes (102). Contudo, os animais afetados pela displasia microvascular hepática são diagnosticados, regra geral, mais tardiamente que aqueles com *shunts* vasculares (62). Os valores dos ácidos biliares pré-prandiais são, comparativamente, menos elevados, e a albumina, as proteínas totais e o volume corpuscular médio dos eritrócitos são relativamente superiores aos que se verificam nos *shunts*, apesar de também encontrarem diminuídos. Na DMH pode observar-se também dilatação da veia porta e dos seus vasos tributários (103). Deste modo, o diagnóstico definitivo da DMH é confirmado pela biopsia hepática, analisada histologicamente, e pelo recurso a técnicas imagiológicas como aquelas que a seguir serão apresentadas (61).

Nas situações de desvio vascular portossistêmico, com manifestações concomitantes de encefalopatia hepática, também são encontradas lesões histopatológicas no sistema nervoso central e entre elas destacam-se a polimicrocavitação do tronco cerebral, dos núcleos cerebrais e do córtex cerebral, a hipertrofia e a hiperplasia dos astrócitos do córtex cerebral (103).

6.5. Imagiologia

O diagnóstico das comunicações vasculares portossistémicas pode ser confirmado com recurso a técnicas imagiológicas como a ecografia, radiografia, angiografia por tomografia computadorizada (ATC), cintigrafia, entre outras técnicas. A radiografia abdominal, simples, mostra microhepatia (em 60 a 100% dos cães e em 50% dos gatos), e renomegalia. Pelo contrário, em cães com hipoplasia da veia porta observa-se com bastante frequência os rins e fígado de tamanho normal. Se existirem cálculos radiopacos no trato urinário, estes poderão ser observados na pélvis renal, nos ureteres ou na bexiga (61).

O diagnóstico definitivo do *shunt* portossistémico pode ser feito recorrendo à ecografia abdominal, portografia de contraste, ATC, ou ressonância magnética (73).

6.5.1. Ecografia

A ecografia abdominal é o meio imagiológico mais amplamente utilizado para diagnóstico de *shunts* portossistémicos. Em primeiro lugar, é um meio não invasivo que não necessita de

anestesia geral, no entanto o recurso à sedação dos pacientes pode facilitar o diagnóstico de *shunts* extra-hepáticos (73).

Com a ecografia detetam-se as anomalias subjacentes às comunicações portosistémicas, como a microhepatia, número diminuído de ramos portais e de veias hepáticas, e ainda é possível encontrar o vaso anormal que liga a circulação portal à circulação sistémica. No que se refere à avaliação ecográfica do sistema urinário destes pacientes, podem-se observar cálculos renais e vesicais, quer seja visíveis ou não ao raio-x simples (104).

Em termos de complexidade diagnóstica, os *shunts* extra-hepáticos congénitos são mais difíceis de diagnosticar por ecografia, porque nessa localização podem estar camuflados pelo estômago e intestinos com acumulação de gás. Para além disto, as costelas e os pulmões em algumas situações não permitem a avaliação do trajeto completo do *shunt*, deixando dúvida acerca da sua funcionalidade. Naturalmente, todo o processo diagnóstico de *shunts* extra-hepáticos adquiridos está ainda mais dificultado, dada a localização frequente dos mesmos, proximal aos rins (105).

Há uma variação considerável na fiabilidade do diagnóstico por ecografia, visto que depende da experiência do operador que realiza este exame imagiológico. Ainda assim, a sensibilidade deste exame ronda 74% a 95%, e a especificidade está compreendida entre 65% a 100%, para o diagnóstico desta doença a nível extra-hepático. Quando se trata de um desvio vascular intra-hepático a sensibilidade ecográfica é mais elevada (95% a 100%) (104, 105).

A avaliação *Doppler* do sistema porta hepático poderá levantar a suspeita deste tipo de comunicações vasculares, devido à observação de fluxo turbulento. Para além disso, o *Doppler* auxilia na diferenciação entre os vasos, o que permite melhorar a sensibilidade diagnóstica (66).

6.5.2. Portografia mesentérica intraoperatória

A portografia mesentérica intraoperatória é uma técnica imagiológica, com recurso a contraste radiográfico, usada quando não é possível encontrar o *shunt* em laparotomia exploratória, anteriormente diagnosticado por ecografia abdominal. Esta é a técnica angiográfica mais usada para documentar comunicações vasculares portosistémicas em cães e gatos, pois permite uma excelente visualização do sistema porta (58, 61).

Este procedimento requer anestesia do paciente e laparotomia, com exposição das vísceras abdominais para localizar uma veia jejunal, onde é colocado um cateter. Como alternativa, é possível realizar a portografia com injeção de contraste na extremidade dorsal do baço através do seu parênquima ou diretamente na veia esplénica, mas esta via não é muito

utilizada porque há maior possibilidade de hemorragia. Depois da colocação do cateter, instila-se contraste radiopaco iodado, numa dose máxima de 2 a 4 mL/Kg, e uma ou mais projeções radiográficas são tiradas durante o procedimento. Deste modo é necessário um aparelho móvel de raio-x, ou terão de ser antecipadamente mobilizados todos os esforços para transferir o paciente em condições de assepsia, durante o exame, para uma sala de imagiologia, onde se possam fazer as projeções de raio-x (73).

No entanto, a portografia de contraste também pode ser realizada sem necessidade de laparotomia, mantendo o animal sedado. Neste caso a injeção de contraste iodado é concretizada percutaneamente no baço e guiada por ecografia. O problema aqui associado é a possibilidade de hemorragia e laceração esplénica, com transvase de contraste para a cavidade abdominal, o que condiciona a viabilidade o exame. Acresce-se ainda a probabilidade de sobreposição do contraste esplénico com o vaso anômalo que se queria evidenciar, o que diminui a sensibilidade diagnóstica (61).



Figura 12 - Projeções de portografia mesentérica intraoperatória realizada num cão com *shunt* portossistémico extra-hepático. Note-se que a opacidade do vaso sanguíneo anômalo varia consoante a posição do animal de acordo com o decúbito lateral direito (a), decúbito lateral esquerdo (c) e decúbito dorsal (b). Retirado de: Scrivani, P. V., Yeager, A. E., Dykes, N. L. & Scarlett, J. M. (2001) Influence of patient positioning on sensitivity of mesenteric portography for detecting an anomalous portosystemic blood vessel in dogs: 34 cases (1997–2000). *Scientific Reports: Retrospective Study. Journal of the American Veterinary Medical Association*. Vol. 219, Nº 9, p. 1252.

O posicionamento do paciente assume grande importância na sensibilidade do diagnóstico, como se pode observar na figura 12. Assim, em decúbito dorsal a sensibilidade é de 85%, em decúbito lateral direito é de 91% e em decúbito lateral esquerdo é de 100% para o diagnóstico de *shunts* portossistémicos (106, 107).

Pela imagem obtida, é possível distinguir *shunts* portossistémicos intra-hepáticos e extra-hepáticos, de tal forma que um vaso anômalo que derive da veia porta cranialmente à vertebra T13, será provavelmente um *shunt* intra-hepático. Dependendo da fase da respiração em que o animal se encontra, assim será a posição relativa desse vaso à vertebra referência (T13), podendo variar entre metade a três quartos do comprimento da vertebra (108).

A observação de ramos portais com aspeto de “árvore” está associada a poucas complicações após a resolução do *shunt* (109).

A diluição do contraste radiográfico pode acontecer nos casos em que o *shunt* é de grande calibre (110). Isto poderá ser ultrapassado com a subtração da angiografia à imagem obtida, como se pode fazer nos aparelhos mais recentes de radiologia (61).

6.5.3. Angiografia por tomografia computadorizada

A angiografia por tomografia computadorizada é considerada o *golden standard* para avaliação do sistema porta em medicina humana, tanto por se tratar de um meio não invasivo e rápido, como por permitir a documentação de todos os vasos tributários da veia porta e os seus ramos, a partir da injeção de dose única de contraste venoso num vaso periférico (111).

Esta técnica está a tornar-se prática corrente em medicina veterinária, uma vez que permite diagnósticos fiáveis independentemente do tamanho do animal. A grande vantagem desta técnica reside na possibilidade de reconstrução e manipulação das imagens para avaliação posterior. A implementação da angiografia por tomografia de fase dupla, conforme exemplo na figura 13, permite a avaliação completa das veias pré e pós-hepáticas, para além de melhorar a visualização da restante vasculatura, comparativamente com a tomografia computadorizada de fase única (112, 113).

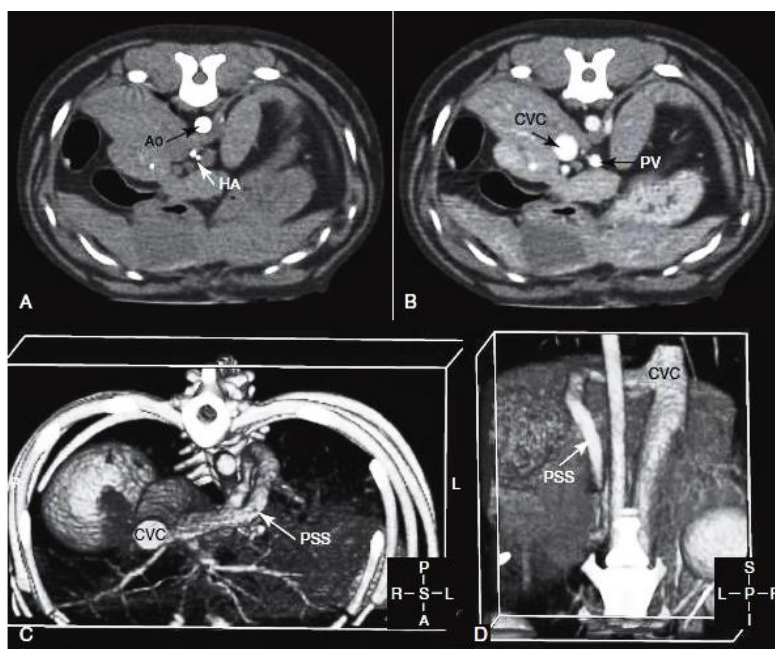


Figura 13 - ATC de fase múltipla para diagnóstico de *shunt* portossistémico. A- Segundos após a injeção de um bolus de contraste, sobressai a distribuição do contraste pela fase arterial; Ao – aorta; HA- artéria hepática; B- Depois o contraste retorna pela veia cava caudal (CVC) e pela veia porta (PV); C e D- representação tridimensional do SPS diagnosticado. Retirado de D’Anjou, A. (2013) Principles of Computed Tomography and Magnetic Resonance Imaging. In *Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology (sixth edition)* ed. Thrall, E. D., Elsevier. Secção I, cap. 4, p. 60.

A ATC assume particular importância quando o exame ecográfico deixou dúvidas acerca da presença do desvio vascular portossistémico ou quando este se localiza no interior do parênquima hepático, pois dá-nos a localização topográfica da anomalia, a três dimensões, o que facilita o planeamento e resolução cirúrgica (114).

Em cães, a ATC tem provado ser um meio de diagnóstico sensível (96%) e específico, (89%) e relativamente à ecografia abdominal parece ser 5,5 vezes mais fiável no que se refere à confirmação desta afeção (115).

6.5.4. Outras técnicas

Outros exames complementares como cintigrafia e ressonância magnética angiográfica são usados também para o diagnóstico de *shunts* portossistémicas, contudo em Portugal são exames menos comuns.

Com a cintigrafia obtém-se um portograma nuclear, cujo radioisótopo mais usado é o pertecnetato de tecnécio. A imagem obtida é unidimensional e com sensibilidade e especificidade de 88% e 67%, respetivamente, quando aquele agente é administrado por via rectal, ou de 100% se a via de administração for a transesplénica (116).

A ressonância magnética, à semelhança da tomografia computadorizada, possibilita a obtenção de imagens tridimensionais, informação que pode reduzir a excessiva dissecação durante o procedimento cirúrgico corretivo. É um método com uma sensibilidade de 79% e especificidade de 100% para o diagnóstico de *shunt* congénito único (117).

7. Tratamento

O tratamento dos animais com comunicação vascular portossistémica pode ser médico ou cirúrgico. Por um lado, o objetivo do manejo médico é diminuir a absorção intestinal de substâncias prejudiciais ao organismo, evitando assim que atinjam a circulação sistémica. Ou seja, o princípio central deste tratamento é a redução da amónia circulante, tanto pela diminuição da sua absorção como pelo aumento da excreção desse composto de origem bacteriana (74).

Por outro lado, o tratamento cirúrgico pretende corrigir o desvio de sangue, causado pelo *shunt*, de volta à circulação portal, para que este seja destoxificado no fígado, como fisiologicamente acontece. Assim, podem optar-se por várias técnicas cirúrgicas para ocluir o vaso anómalo (61, 73).

Ambos os tratamentos são importantes para gerir esta condição clínica e praticamente em todos os casos são aplicados. Um estudo comparou a probabilidade de sobrevivência de cães com *shunts* diagnosticados, após a implementação de tratamento médico ou cirúrgico. Percebeu-se que as hipóteses de sobrevivência eram superiores com o tratamento cirúrgico, e aumentavam se fosse aplicado tratamento médico concomitante (118).

7.1. Maneio médico

O tratamento médico visa o controlo dos sinais clínicos associados ao desvio de sangue da circulação portal. Todavia não trata a diminuição da perfusão hepática, uma vez que não resolve o defeito vascular subjacente. Este tipo de tratamento está indicado em todos os casos de anomalias vasculares portossistémicas, incluindo aqueles em que não é possível tratar cirurgicamente ou em cuja cirurgia é desaconselhada. Também é recomendado antes de qualquer procedimento cirúrgico, inclusive antes da resolução do *shunt* nestes animais (73).

O maneio médico destes animais passa pela correção dos fluidos, eletrólitos e glicemia que estão alterados, e pela prevenção da encefalopatia hepática, a qual pode ser precipitada por vários fatores, entre eles por hemorragia gastrointestinal e por atraso no trânsito intestinal. Também é importante restringir a proteína na dieta, pois esta substância é o substrato usado na produção de amónia pelas bactérias gastrointestinais. Administração de antibióticos para diminuir a população bacteriana e a realização de enemas para reduzir tanto essas bactérias como os substratos por elas usados, contribuem para a limitar a produção e absorção de amónia. No que se refere aos parasitas gastrointestinais, estes devem ser eliminados, uma vez que a inflamação que causam e a eventualidade de hemorragia gastrointestinal podem contribuir para desencadear a EH (119). A inflamação gástrica, causada pelo vômito frequente, pode ser tratada com protetores da mucosa gástrica e fármacos que reduzam a produção de ácido estomacal. A suspeita de hipoglicémia deve ser confirmada e o tratamento instituído. A suplementação com glucose é particularmente importante em animais jovens com *shunt* portossistémico, dado que a gluconeogénese está condicionada e as reservas de glicogénio são mínimas, devido ao reduzido funcionamento hepático (61).

Quando os pacientes com *shunt* portossistémico se apresentam a consulta com sinais de encefalopatia hepática, é crucial a sua imediata estabilização e a diminuição agressiva dos níveis plasmáticos de amónia. Nestas situações é crucial recorrer à fluidoterapia, com intuito de manter o animal hidratado, pois este pode não se encontrar em condições de ingerir líquidos voluntariamente. Ainda complementando as perdas gastrointestinais e urinárias de fluidos, a fluidoterapia contribui, paralelamente para o aumento da diurese, aumentando a depuração renal de amónia (63).

É frequente, a diminuição do potássio, em consequência de diarreia crónica, o que pode também contribuir para a encefalopatia hepática (63). Assim sendo, a fluidoterapia deverá ser suplementada com cloreto de potássio. Fenómenos de acidose contribuem igualmente para o estabelecimento da encefalopatia hepática, por isso é essencial corrigir os desequilíbrios ácido-base e eletrolíticos, mas neste caso de uma forma lenta e gradual, com recurso a fluidoterapia (73).

Para além disto, o tratamento de encefalopatia hepática inclui enemas com água morna ou lactulose, administração de lactulose por via oral e antibioterapia com metronidazol, neomicina ou ampicilina e, em caso de necessidade, administração de anticonvulsivos (62, 74).

A lactulose é um dissacárido que é degradado em ácidos orgânicos pelas bactérias do cólon. A acidificação do cólon promove a conversão de amónia (NH_3) em ião amónio (NH_4^+), torna inviável a sobrevivência de algumas bactérias e favorece a eliminação daquele ião e das restantes bactérias, juntamente com as fezes. Isto porque, a acidificação do cólon desencadeia um gradiente osmótico, que atrai água para o lúmen intestinal, o que aumenta o peristaltismo e com isso aumenta também a velocidade do trânsito intestinal. Nestas condições há diminuição da produção e absorção de amónia (73).

Os antibióticos referidos têm grande eficácia a nível do trato gastrointestinal reduzindo a população bacteriana existente. A neomicina é um antibiótico que tem limitada absorção sistémica e poucos efeitos secundários, porém é nefrotóxica e deve ser usada com precaução numa dose máxima de 22mg/Kg, 2 a 3 vezes ao dia por via oral (PO). O metronidazol (7,5mg/Kg, PO, bid) é também recomendado por ser um antibiótico de largo espectro e, segundo alguns estudos, reduz a inflamação intestinal. Contudo, podem existir reações neurológicas adversas que podem ser confundidas com a falta de resposta ao tratamento da encefalopatia hepática. Se por um lado os antibióticos reduzem a proliferação das bactérias produtoras de amónia, por outro lado diminuem o risco de embolização bacteriana para a circulação sistémica, uma vez que com o desvio do fluxo sanguíneo do fígado não há outro órgão capaz de reter bactérias que se entreponha entre a circulação portal e a sistémica, salvaguardando o resto do organismo (61, 63, 73).

O propofol é um anticonvulsivo de ação rápida que pode ser usado para o controlo de convulsões resultantes de estados de encefalopatia hepática. A dose referida para este anticonvulsivo é de 0,5 a 1 mg/kg bolus IV, e depois 0,05 a 0,1 mL/Kg/min. em infusão contínua IV. Mais recentemente, o uso de levetiracetam para prevenção de convulsões pós-anestésicas e pós-cirúrgicas da resolução dos *shunts* portossistémicos, tem mostrado ser eficaz em cães. Assim, progressivamente, assiste-se à introdução profilática desta droga em medicina veterinária. O diazepam, de uso corrente tem o propilenoglicol como excipiente, e tem mostrado resultados controversos em animais com *shunt*, dado que aquele excipiente

necessita de metabolismo hepático e pode agravar a crise convulsiva (61, 73). Deste modo, recomenda-se a substituição do diazepam por baixas doses de midazolam, que não necessita de transportadores de propilenoglicol a nível hepático. Dentro das drogas anticonvulsivas que podem ser usadas, os antagonistas dos recetores benzodiazepínicos, como o flumazenil, têm mostrado benefícios na reversão do estado de coma induzido pela encefalopatia, em humanos. Contudo, o seu efeito nos animais ainda não foi bem avaliado (62, 63). Após o controlo da convulsão, podem introduzir-se fármacos como o fenobarbital, brometo de potássio ou brometo de sódio que necessitam de várias administrações até se atingir as concentrações plasmáticas para o efeito anticonvulsivo (73).

O maneio nutricional dos pacientes com *shunt* portossistémico, principalmente dos mais jovens ou com má condição corporal é de grande importância, sendo que a sua dieta deve ser digestível, que contenha proteína de alto teor biológico, em quantidade suficiente para satisfazer as necessidades proteicas do animal, sem favorecer o aparecimento de encefalopatia hepática. Essa dieta ainda deve conter uma fonte de ácidos gordos essenciais, vitaminas e minerais e ser palatável. As dietas de baixo valor proteico não devem ser usadas diariamente, a menos que o animal esteja num estado de encefalopatia hepática. Deste modo, fontes de proteína como o leite e a proteína vegetal que têm baixo teor de aminoácidos aromáticos como a tirosina e fenilalanina, e alto teor de aminoácidos de cadeia ramificada como a valina, a leucina e isoleucina, comparativamente com a proteína animal, são fontes mais seguras de proteína pois têm menos probabilidade de causar encefalopatia hepática (62, 63). Em anexo apresenta-se uma hipótese de dieta caseira atendendo às necessidades dos pacientes com *shunt* portossistémico (ver anexo III).

Acerca da possível ulceração e hemorragia gástricas concomitantes aos *shunts* portossistémicos, podem ser tratados usando bloqueadores da produção de ácido gástrico como a famotidina e o omeprazol, e protectores gástricos como o sucralfato. Os animais com *shunts* portossistémicos intra-hepáticos têm especial pré-disposição para ulceração gastrointestinal, tendo sido estudado por alguns autores que concluíram que a administração *ad eternum* de antiácidos em cães diminuiu drasticamente a ocorrência de ulceração. Tendo em conta esta pré-disposição, deve ser evitado o uso de anti-inflamatórios não esteroides, glucocorticoides e outras medicações que possam causar ulceração (73).

A ascite secundária a hipertensão portal é rara, a não ser que se verifique a hipoalbuminemia severa. Se a ascite foi desencadeada por baixa pressão oncótica então deve considerar-se a fluidoterapia com coloides. Se a ascite for secundária a hipertensão portal, então deverão ser administrados diuréticos e a alimentação deverá ter um teor reduzido em sódio. Um diurético de escolha é a espironolactona, visto que tem um efeito poupador de potássio. A furosemida deve ser usada com precaução porque potencia a hipocalémia (70, 73).

Têm-se ponderado o uso de fármacos como a prednisona, a D-penisilamina ou a colchicina para evitar a deposição de tecido conjuntivo e a fibrose hepática nestes pacientes (70).

A terapia de suporte com suplementos vitamínicos, recomendada para várias doenças hepáticas, é desnecessária se o *shunt* for corrigido cirurgicamente. Contudo poderão ser administrados com alguns benefícios em animais com baixa condição corporal. Entre os suplementos, que podem ser administrados, estão a S-adenosil-L-metionina, o ácido ursodeoxicólico e a vitamina E (63, 70, 73).

7.2. Resolução cirúrgica

Antes da realização de qualquer procedimento cirúrgico deve considerar-se sempre o estado físico do paciente. Se este se encontrar caquético, em encefalopatia hepática ou clinicamente instável, o animal deverá ser primeiro estabilizado e só depois sujeito a cirurgia (73). Um estudo acerca de *shunts* portossistêmicos intra-hepáticos mostrou que animais em má condição corporal e com peso inferior a 10 Kg tinham pior prognóstico cirúrgico (120).

Gatos com convulsões generalizadas não controladas devem ser submetidos a terapia prévia com fenobarbital, à dose 2 a 4 mg/Kg, a cada 8 a 24 horas, no mínimo com duas semanas de antecedência. Em cães na mesma situação, é-lhes administrado brometo de potássio, porém o uso profilático de fármacos anticonvulsivos antes da cirurgia não está recomendado nos pacientes que ainda não manifestaram convulsões (73).

Na pré-medicação anestésica aconselha-se a administração de antibiótico de largo espectro, uma vez que o tempo previsto para resolução cirúrgica do *shunt* é superior a 15 minutos. A administração de succinato sódico de prédnisolona numa dose de 10 a 20 mg/Kg IV, pode ser benéfico para evitar situações de tromboembolismo, no vaso a intervencionar (63). Na preparação anestésica, deve ter-se o cuidado de evitar agentes anestésicos metabolizados no fígado, que se liguem a proteínas ou que sejam hepatotóxicos. Dada a deficiência na função hepática e a hipoalbuminémia. A anestesia pode ser induzida com opioides, propofol ou com máscara de isoflurano ou sevoflurano em oxigénio. A manutenção da anestesia pode ser feita com isoflurano ou sevoflurano. Durante o procedimento cirúrgico em pacientes com hipoalbuminémia, é recomendado fazer-se expansor de plasma e naqueles com hipoglicémia deve suplementar-se o soro com 2,5% a 5% de glucose (73).

O diagnóstico definitivo do *shunt* portossistémico extra-hepático pode ser feito durante a laparotomia exploratória, desde que o cirurgião esteja familiarizado com a anatomia do abdómen. Sabendo que a maioria dos *shunts* portocávicos extra-hepáticos termina na veia cava caudal, cranialmente às veias renais e podem ser visualizados através do forâmen epiploico (75). Por vezes, estes vasos anómalos viajam ao longo da curvatura menor do

estômago e terminam na veia hepática esquerda ou na veia frênica. Em casos mais raros, surgem *shunts* portoázigos que atravessam o diafragma ao nível do hiato esofágico ou do hiato aórtico (75, 117). Durante este procedimento deve-se aproveitar para palpar a bexiga para identificar cálculos palpáveis e remove-los por cistotomia. No entanto, quando se tratam de *shunts* intra-hepáticos, a sua identificação por laparotomia pode ser difícil, dado que muitas destas anomalias estão envolvidas no tecido hepático e só são visíveis após cuidada disseção ou com auxílio de portografias ou ATC. Durante a cirurgia podem realizar-se biopsias hepáticas que darão mais informações acerca da anomalia a ser tratada e da viabilidade do tecido hepático. Pode aproveitar-se a laparotomia para realizar a castração ou a ováriohisterectomia, uma vez que se reconhece uma maior frequência desta afeção em algumas raças, sob suspeita de transmissão de carácter hereditário (70, 73).

Os *shunts* portossistémicos congénitos, extra-hepáticos, podem ser completa ou parcialmente ligados com suturas não absorvíveis ou gradualmente atenuados com a colocação de um constritor ameróide e de uma faixa de celofane (73, 121). É preferível a oclusão gradual destes desvios vasculares, para reduzir o risco de complicações pós-cirúrgicas. Teoricamente, os *shunts* extra-hepáticos devem ser intervencionados o mais próximo possível da sua terminação (69).

A resolução cirúrgica dos *shunts* extra-hepáticos é feita por laparotomia com a colocação de um anel constritor ameróide, de uma faixa de celofane estéril ou de uma sutura não-absorvível em torno desse vaso, como se explica a seguir (63).

7.2.1. Anel constritor ameróide

O constritor ameróide é um aro metálico que envolve um anel de caseína, a qual tem grande capacidade higroscópica e expande lentamente à medida que absorve os fluidos corporais. Deste modo, o diâmetro interno do anel diminui progressivamente, até 32% (121). Naquele local onde é colocado constritor ameróide há deposição de tecido fibroso, reação estimulada pela presença do constritor, que causa a oclusão do *shunt* em cerca de duas ou mais semanas. Há possibilidade de formação de trombos na zona de constrição do *shunt*, o que poderá obstruir rapidamente aquele vaso e interromper o fluxo de sangue pelo *shunt* (73).

O diâmetro do constritor ameróide é escolhido com base no calibre do vaso a ocluir, e lúmen do anel não deve constri-lo, no momento da sua colocação cirúrgica. Mas também não deverá ser muito maior que o *shunt*, pois o peso do constritor poderá colapsar o vaso, e ocluí-lo totalmente, tendo o efeito contrário daquilo que se pretendia ser gradual (70, 73).

A esterilização do anel constritor ameróide deve ser feita com gás (óxido de etileno), sendo que é necessário que decorra um período de 12 a 24 horas após a esterilização para que o óxido de etileno se liberte da caseína que constitui o anel constritor (61).

Antes da colocação do constritor ameróide, disseca-se cuidadosamente a fásia perivascular. A disseção deve ser mínima para prevenir a movimentação do anel constritor e, conseqüentemente, a oclusão imediata do *shunt*. Se for necessário, colocam-se laçadas de fio de sutura em torno do vaso, para facilitar a sua localização e colocação no interior do constritor ameróide (61). Primeiro retira-se a chave do constritor ameróide, por essa abertura faz-se passar o vaso anómalo, garantido que fica completamente alojado dentro do anel e volta a colocar-se a chave no constritor ameróide (73).

Neste tipo de resolução das comunicações vasculares portossistêmicas não é necessário medir a pressão venosa portal, uma vez que a atenuação do *shunt* será gradual, permitindo a adaptação da vasculatura ao aumento de fluxo sanguíneo a nível portal (73).

7.2.2. Faixa de celofane

O celofane usado para fins não médicos pode ser usado para elaborar as faixas de celofane que são usadas para o tratamento cirúrgico de *shunts* portossistémico. O celofane pode ser cortado em tiras de 1x10cm e esterilizado, por gás (como o óxido de etileno) ou por autoclave (121, 122).

Durante a cirurgia fazem-se três dobras na tira de celofane, para que fique uma faixa mais espessa mas flexível. A disseção do vaso é feita com recurso a pinças hemostáticas de ângulos retos, que depois auxiliam a colocação da faixa de celofane em torno do vaso (121).

A faixa de celofane é fixada com ligaclipes ou com suturas de transfixação (de material não absorvível), ajustando ambas as pontas do celofane. Aquela faixa deve ficar ajustada ao vaso sem o estrangular, uma vez que a ação pretendida é semelhante à do constritor ameróide, cuja reação do organismo àquele corpo estranho, leva à retração fibrosa do tecido vascular e à oclusão gradual do *shunt*. O excesso de celofane deve ser removido (73).

Estudos recentes demonstraram a oclusão completa do *shunt*, usando esta técnica em cães e gatos, sem necessidade de atenuação cirúrgica do mesmo (123).

7.2.3. Ligadura do *shunt*

Dada a impossibilidade de colocação de um constritor ameróide ou de uma banda de celofane, para a resolução do *shunt*, então o vaso poderá ser ligado ou atenuado por uma sutura não absorvível (61).

A seda é o fio de sutura mais usado nestas ligaduras, pelas características de manipulação e por ser um fio que não tem memória (61). Nos gatos, recomenda-se o uso de um fio de sutura sintético, não-absorvível, uma vez que existe um risco de recanalização do *shunt* (124).

A ligadura completa do *shunt* é tolerada por cães que não apresentem encefalopatia hepática, ainda assim 80% destes animais requer atenuação parcial do *shunt* (91, 125). O grau de atenuação do vaso é decidido com base na presença de hipertensão portal medida durante a cirurgia e pela inspeção visual das vísceras abdominais, durante a oclusão temporária do vaso, sob pressão manual, por 3 a 5 minutos, em busca de sinais de cianose ou palidez intestinal, peristaltismo aumentado, cianose ou edema do pâncreas, ou aumento do pulso vascular na artéria mesentérica e vasos tributários (126).

O procedimento cirúrgico, por laparotomia, consiste na identificação do vaso anômalo, seguido de disseção da bainha perivascular e colocação de uma sutura de seda 2-0 em torno do vaso. Daqui resulta a oclusão do *shunt* e há um aumento rápido da pressão portal, pelo retornar do fluxo de sangue à veia porta (61).

As pressões venosas recomendadas, na veia porta, após a ligadura do *shunt* variam entre 17 e 24 cmH₂O. Acresce ainda que o aumento da pressão venosa portal verificado não pode ser maior que 10 cmH₂O e, conseqüente, diminuição da pressão venosa central não deverá exceder 1 cmH₂O. Estes critérios isoladamente podem não ser fiáveis, uma vez que aquando das medições, o paciente está sob efeito anestésico e em fluidoterapia contínua. A fase da respiração, o grau de tração das vísceras abdominais e o estado de hidratação do animal, entre outros fatores, podem influenciar a medição das pressões venosas portal e central (73).

Em cerca de 75% casos é aconselhada uma segunda intervenção cirúrgica para ligadura completa do *shunt*, que havia sido parcialmente atenuado. Nos animais em que apenas se realizou a atenuação parcial do *shunt*, regista-se um retorno ao normal funcionamento hepático em cerca de 70% destes cães (121).

7.3. Tratamento e complicações pós-cirúrgicas

Após a cirurgia a fluidoterapia deve ser mantida e é importante monitorizar a temperatura do paciente, bem como o hematócrito, a concentração de proteínas plasmáticas e a glicemia (84). A capacidade de coagulação pode ser avaliada pelo tempo de coagulação ativada (TCA) (61).

A dieta pobre em proteína deve ser mantida e a terapia médica instituída antes da cirurgia deve continuar por mais duas a quatro semanas (61).

Sabe-se que a regeneração hepática é um processo rápido e geralmente oito semanas depois da oclusão completa do *shunt*, verifica-se o retorno do fígado à função normal, pela medição dos ácidos biliares, e/ou por um teste de tolerância à amónia (76). A partir deste momento, pode fazer-se a transição da alimentação do animal para uma dieta completa e equilibrada, sem qualquer restrição. Contudo, existem animais que nunca recuperam a função hepática normal, logo qualquer mudança alimentar terá de ser ponderada com base nos valores de ureia, proteína, albumina e amónia – plasmáticos (61).

As complicações agudas da resolução cirúrgica dos *shunts* portossistémicos são hipoglicémia refratária, recuperação anestésica prolongada, hemorragia, anemia, convulsões, hipertensão portal aguda e recorrência dos sinais clínicos de desvio vascular portossistémico (76, 84, 103). A hipoglicémia acontece em cerca de 44% dos cães com *shunts* extra-hepáticos atenuados cirurgicamente. Destes, aproximadamente 29% dos cães são refratários à administração de glucose. A administração de glucocorticoides, como a dexamentasona (0,1-0,2 mg/kg) IV, pode contrariar e ajudar a reverter a hipoglicemia refratária (127). A hemorragia causada pela depleção dos fatores de coagulação pode ser contornada com a administração de coloides, transfusão de plasma e administração de vitamina K (96, 99).

Podem surgir sinais de hipertensão portal como dor e distensão abdominal, devido a íleo ou ascite, aumento do tempo de repleção capilar (TRC) com mucosas pálidas, ou fraco pulso periférico, aumento da pressão venosa central, e hemorragia gastrointestinal (61, 73). A hipertensão portal aguda é mais frequente nos animais sujeitos a ligadura do *shunt*. Nestes casos o tratamento poderá passar por administração de diuréticos para diminuir a hipertensão portal, e na presença de ascite poderá ser benéfica a administração de expansores de plasma. A fluidoterapia deve ser instituída com precaução para não agravar a situação. Antibióticos e protetores gástricos devem ser administrados. Em casos graves, em que há suspeita de coagulação intravascular disseminada (CID), pode ser necessário remover a sutura do *shunt* (73).

A colocação do constritor ameróide também pode implicar hipertensão portal, mas aqui é frequente a formação de *shunts* múltiplos secundários à hipertensão (entre 10% a 20% dos casos), visto que a oclusão causada pelo anel constritor é gradual, tal como a instalação da hipertensão verificada (106).

A atividade convulsiva surge em cerca de 3% a 7% dos cães intervencionados e nas primeiras 80 horas após a cirurgia, todavia ainda não se conseguiu estabelecer a causas das convulsões (123, 128, 129). Sabe-se contudo, que neste período as convulsões não estão relacionadas com hipoglicemia, hiperamoniémia ou com a técnica cirúrgica usada (73). Embora a causa permaneça desconhecida, suspeita-se que as convulsões poderão estar associadas à diminuição dos inibidores dos agonistas das benzodiazepinas, no sistema nervoso central, e à

desregulação dos neurotransmissores excitatórios e inibitórios daquele sistema (61, 130). Regra geral, aqueles animais que se mostram ansiosos ou excitados, antes da cirurgia e na recuperação anestésica, tendem a ter convulsões (66, 73).

Para o tratamento das crises convulsivas usa-se midazolam ou propofol. Também é instituído tratamento de suporte com eletrólitos e glicose, para corrigir eventuais alterações a este nível. Se as convulsões persistirem pode optar-se por fazer a indução anestésica (5-8 mg/kg de propofol) do animal e mantê-lo em infusão contínua de propofol (0,1-0,2 mg/kg/min). O propofol poderá ser descontinuado após 12h e sugere-se a sedação com acepromazina ou dexmedetomidina para manter os animais mais calmos, tanto durante o despertar anestésico como nas horas que se seguem. Se a atividade convulsiva se voltar a manifestar, recomenda-se a anestesia até 72h após a cirurgia, onde se inicia a terapia com barbitúricos por via intravenosa. Uma vez recuperado da anestesia, o animal poderá retomar a terapia anticonvulsiva por via oral, com fenobarbital para os gatos e cães ou com brometo de potássio para os cães (61, 73). O tratamento profilático com levetiracetam é referido num estudo, contudo já existem relatos de convulsões pós-operatórias em alguns cães submetidos a esse tratamento (66, 131).

Todavia, há uma suspeita de que o propofol não elimina as convulsões a nível cerebral e que por isso se verifica edema cerebral em alguns casos. Assim, a terapia com manitol IV a cada seis horas pode prevenir o edema e tratá-lo (73).

O prognóstico é reservado para os animais que apresentam convulsões pós-cirúrgicas, pois a mortalidade associada é elevada e muitos dos que sobrevivem ficam com sequelas neurológicas (74, 130).

Efetivamente, a complicação mais comum da resolução cirúrgica dos *shunts* portossistémicos é a recorrência ou persistências dos sinais clínicos. Os diagnósticos diferenciais apontados para estes sinais são o fluxo patente de sangue pelo *shunt*, mesmo após a correção, a presença de outro *shunt*, a formação de múltiplos *shunts* secundários à hipertensão portal causada pela oclusão do primeiro desvio vascular, ou a presença de hipoplasia da veia porta congénita (73).

A administração de doses elevadas de glucocorticoides durante o processo de atenuação gradual do desvio vascular, desencadeado pelo constritor ameróide ou pela faixa de celofane, pode interferir com a formação e deposição de tecido fibroso, naquele local, e deste modo pode comprometer o sucesso da técnica (73).

Os sinais de disfunção hepática deverão ser avaliados tanto com análises sanguíneas como com meios imagiológicos, para descartar a presença de outra comunicação vascular

portossistêmica e para possibilitar o tratamento adequado desses sinais. Caso se verifique a presença da comunicação portossistêmica o tratamento cirúrgico é recomendado (73).

Os animais que apresentem convulsões focais ou generalizadas, com sinais mínimos de disfunção hepática e que não respondam à terapia médica para a encefalopatia hepática, devem ser avaliados para pesquisa de alterações neurológicas a nível central (73).

8. Estudo de caso – Jack

8.1. Identificação do paciente

- Nome: “Jack” (ver figura 14)
- Espécie: *Canis lupus familiaris* (cão doméstico)
- Raça: Jack Russel
- Idade: 4 anos (data de nascimento 09/02/2011)
- Sexo: Masculino
- Peso: 8,300 Kg

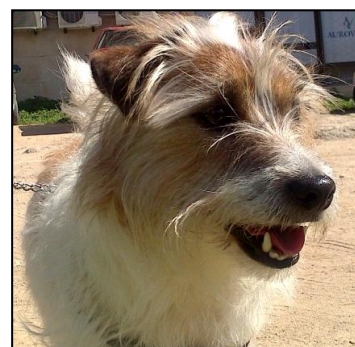


Figura 14 - "Jack". Caso HVL

8.2. Anamnese

O “Jack” veio para consulta de referência no Hospital Veterinário das Laranjeiras, no dia 18 de dezembro de 2014, uma vez que apresentava episódios recorrentes de urolitíase com estrangúria, hematúria e disúria, para além dos estados mentais alterados que os donos descreveram como esporádicos.

A clínica que referenciou o caso chamou a atenção para a ecografia abdominal onde volume do fígado parecia estar diminuído. Relataram também a presença de cálculos na bexiga e recomendaram a ração Urinary da Royal Canin®, com o intuito de dissolver tais urólitos.

Em relação ao que se conseguiu averiguar junto do proprietário daquele paciente, a vacinação e a desparasitação estavam em dia. Fazia ainda prevenção da dirofilariose com ivermectina e pamoato de pirantel (Heartgard®). Quanto ao ambiente onde vivia, o “Jack” passava a maior parte do dia no interior da habitação e era passeado três vezes por dia, momento em que tinha contacto com outros animais.

O paciente possuía um regime alimentar à base da ração seca, e, por recomendação de colegas de outra clínica, desde há um mês atrás a alimentação do “Jack” mudou para três refeições diárias.

Não tinha história de outras doenças, para além da afeção do trato urinário que surgiu em junho de 2014.

No dia da primeira consulta no HVL, para além da recolha da história clínica do animal, fez-se exame físico, colheita de sangue, exame radiológico simples, da região abdominal em duas projeções e ainda ecografia abdominal.

8.3. Exame físico

No exame físico avaliou-se à distância o animal, para perceber a sua interação com o ambiente do consultório e com o dono, onde se percebeu que o animal estava alerta, responsivo aos estímulos e demonstrou curiosidade com o cheiro de algumas superfícies daquele espaço. Não apresentava dificuldades na marcha, nem na realização de qualquer movimento.

A auscultação torácica mostrou-se normal, com frequência cardíaca de 97 bpm, sem evidência de sopro e com marcada arritmia cardíaca fisiológica. Não se perceberam alterações na auscultação pulmonar, sendo que se registaram 23 rpm.

As mucosas estavam rosadas e húmidas, com tempo de repleção capilar (TRC) e o tempo de retração da prega cutânea (TRPC) inferiores a dois segundos. Registou-se 38,3°C de temperatura rectal. E à data da consulta o “Jack” pesava 8,300 Kg.

Examinou-se o hábito externo em busca de qualquer alteração suspeita, mas nada de anormal foi encontrado. À palpação os linfonodos estavam normais, móveis e de tamanho regular. Na palpação abdominal sentiu-se a bexiga turgida, sem evidências de dor abdominal.

8.4. Diagnóstico

No dia 18 de dezembro de 2014, colheu-se sangue para análises laboratoriais como hemograma e bioquímicas e enviou-se também para um laboratório externo uma amostra para determinação dos ácidos biliares (pré-prandiais).

Ao raio-x abdominal suspeitou-se de microhepatia, uma vez que os contornos do fígado estavam diminuídos. Para além disso não se observaram cálculos urinários radiopacos.

Preparou-se o animal para a ecografia abdominal e nesse exame imagiológico observou-se a diminuição do volume hepático e turbulência na região onde passam a veia mesentérica cranial, a veia porta e a veia cava caudal. Na bexiga a imagem ecográfica era sugestiva da presença de urólitos e por isso se realizou cistocentese ecoguiada, cuja amostra de urina foi enviada para análise.

Os resultados dos exames e colheitas efetuadas naquele dia revelaram os ácidos biliares pré-prandiais aumentados (79,6 $\mu\text{mol/L}$ quando o valor de referência é inferior a 15,3 $\mu\text{mol/L}$).

O hemograma revelou o hematócrito diminuído, microcitose, linfopenia e ligeira trombocitopenia. E as bioquímicas mostraram as enzimas hepáticas dentro dos parâmetros de referência e uma ligeira diminuição da ureia plasmática. Na análise da urina encontraram-se cristais de uratos de amônia.

Com a forte suspeita de se tratar de um caso de *shunt* portossistêmico, decidiu-se realizar uma laparotomia exploratória, marcada para o início do mês de janeiro.

8.5. Laparotomia exploratória

Na laparotomia confirmou-se que a dimensão do fígado era pequena para o porte do animal. Após a identificação da veia porta e veia cava, procurou-se uma possível ligação venosa entre os dois vasos, usando o forâmen epiploico como uma “janela” para observar a veia cava. Retraíram-se os intestinos e o estômago caudalmente para observar o diafragma e hiato esofágico. Contudo não foi identificada a localização do suspeito *shunt*.

Com auxílio de contraste iodado, realizou-se uma jejunoportografia de contraste para pesquisa de qualquer desvio do fluxo sanguíneo da circulação portal para a sistêmica. Para tal colocou-se um cateter de 23G num ramo da veia jejunal, fixado com uma sutura de suporte, onde foram instilados 16 mL de contraste iodado, ao mesmo tempo que se tiravam projeções de raio-x, com o paciente em decúbito lateral direito (figura 15).



Figura 15 - Jejunoportografia do "Jack" em decúbito laterolateral direito.

O resultado da portografia deixou algumas dúvidas, devido ao decúbito lateral direito em que o animal foi colocado, uma vez que havia sobreposição dos vasos. Ainda assim a imagem era sugestiva de *shunt* portoázigos, contudo à exploração abdominal não era possível visualizar o vaso. Fez-se biopsia hepática e optou-se pelo encerramento do abdômen do paciente, através de sutura da linha média.

O "Jack" foi enviado para ATC para melhor documentação imagiológica da vasculatura abdominal, e aí foi identificado um vaso de 7mm de diâmetro, que derivava da veia mesentérica cranial, na região proximal à veia porta e que viajava pela curvatura menor do estômago, atravessava o diafragma pelo hiato esofágico e ligava-se à veia ázigos ao nível da vertebra T12, como se pode analisar no relatório da tomografia em anexo (anexo IV).

8.6. Tratamento e evolução

Na primeira consulta recomendou-se manter a dieta Urinary da Royal Canin®, dividida em três refeições diárias e aguardaram-se pelos resultados das análises. Com a confirmação de tais resultados sugeriu-se a administração de 4 ml de lactulose, PO, a cada oito horas, até à data da laparotomia exploratória. E depois do diagnóstico definitivo a lactulose foi recomendada em toma continuada até recomendação em contrário.

Para a resolução do *shunt* mesentérico-ázigos diagnosticado, fez-se uma nova intervenção cirúrgica para colocação de um anel constritor ameróide no vaso que ligava a veia mesentérica à veia ázigos.

Nessa intervenção fez-se incisão da pele abdominal sobre a linha branca, dissecando os tecidos até atingir a cavidade abdominal. De seguida localizaram-se os órgãos como o estômago, o duodeno e o fígado. E em seguida seguiu-se o trajeto da veia porta até ao fígado e da veia mesentérica cranial até ao intestino. Depois, sem exercer muita tração, removeu-se parte do intestino delgado da cavidade abdominal, para facilitar a visualização dos vasos abdominais, ao mesmo tempo que se retrofletiu o estômago craniomedialmente, exercendo ainda alguma tração para lateral sobre o fígado. Assim expôs-se o diafragma, e ao nível do hiato esofágico identificou-se um vaso anómalo que atravessava aquele espaço para a cavidade torácica.

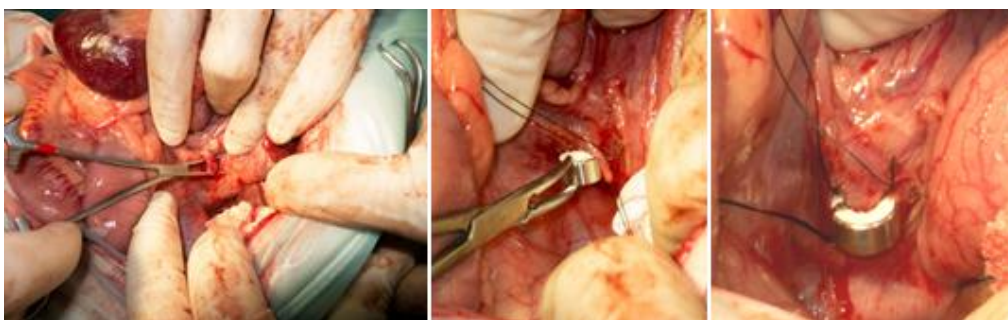


Figura 16 - Da direita para a esquerda das imagens, observa-se a disseção, identificação do *shunt* e fixação de dois fios de sutura guia para auxiliar a colocação do anel constritor ameróide em torno do *shunt* portoazigos, na cirurgia do "Jack".

O cirurgião avaliou o percurso do *shunt* que seguia ao logo da curvatura menor do estômago até à veia mesentérica cranial. Verificou-se que este vaso não emitia quaisquer ramos para os órgãos a ele adjacentes e por uma questão de facilidade de acesso cirúrgico,

para desbridar o vaso sem risco de rotura, optou-se por dissecar e atenuar o *shunt* cerca de 4 cm cranialmente à anastomose à veia mesentérica cranial. Para tal usou-se um constritor ameróide, de diâmetro interno de 9 mm e de diâmetro total 14 mm, como se pode ver na figura 16, que fez a oclusão gradualmente do vaso, diminuindo os riscos de hipertensão portal e dando tempo à circulação para se restabelecer através da veia mesentérica e depois pela veia porta.

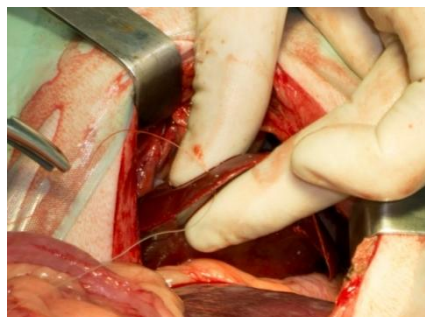


Figura 17 - Biopsia hepática realizada na cirurgia do "Jack".

No mesmo procedimento cirúrgico fez-se nova biopsia hepática (ver figura 17), para análise histopatológica, para rastreio de displasia microvascular hepática, uma vez que na biopsia anterior os resultados foram inconclusivos. Os resultados da análise desse fragmento confirmaram a presença de alterações vasculares marcadas, enquadráveis numa situação de *shunt* porto sistémico, conforme relatório presente no anexo V.

De seguida realizou-se uma cistoscopia para localizar e remover os dois urólitos, identificados previamente por ecografia, como mostram a figura 18. Após isto, suturou-se o local de incisão na bexiga e examinou-se atentamente toda a cavidade abdominal em busca sinais de hemorragia que não se verificaram. Por último, o abdómen foi suturado, dando-se por terminado o procedimento cirúrgico.



Figura 18 - Cistoscopia do "Jack", com remoção de dois urólitos.

Seguidamente, o "Jack" foi conduzido para o recobro pós-cirúrgico, onde permaneceu até ter recuperado totalmente da anestesia. No pós-cirúrgico o paciente não teve convulsões, contudo duas horas após a cirurgia verificou-se a presença de hemorragia na zona da sutura abdominal. A ecografia abdominal foi imediatamente realizada, mas não havia hemorragia interna. Concluiu-se que os fatores de coagulação tinham sido mobilizados para as pequenas hemorragias cirúrgicas e a sua capacidade de renovação a nível hepático estava ligeiramente

afetada, como é espectável nestes animais. Ainda assim colheu-se sangue para TCA, cujo resultado se revelou aumentado (103 segundos, quando a referência máxima são os 75 segundos para o cão).



Figura 20 - Sutura de uma compressa estéril à pele abdominal do "Jack", para fazer compressão à sutura cirúrgica antes realizada.

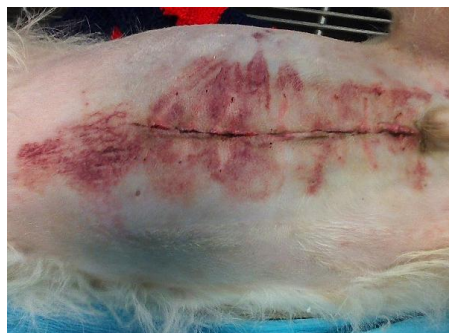


Figura 19 - Hematoma um dia após a cirurgia, aquando da remoção da compressa suturada ao abdómen.

Para parar a hemorragia, fez-se a sutura da pele a uma compressa estéril, para aumentar a pressão sobre os vasos de modo a colapsa-los, como mostra a figura 19. Para tal, fez-se a indução anestésica do paciente, com 4 mL de propofol. O paciente foi entubado e mantido a isoflurano a 2% e oxigénio. Após a anestesia o paciente recuperou tranquilamente e a hemorragia cessou com esta compressão. No dia seguinte, quando se retirou a compressa estéril ali suturada, constatou-se a presença de hematomas na pele abdominal, como se pode observar na figura 20.

O "Jack" teve alta dois dias após a cirurgia, uma vez que desde aquele dia, nunca mais teve hemorragias, estava bem-disposto e ao exame físico estava normal. Ao quinto dia de pós-cirúrgico voltou ao HVL para ecografia abdominal de controlo. Quinze dias depois da cirurgia, foi mais uma vez consultado para ecografia abdominal (figura 21) e colheita de sangue para



hemograma, bioquímicas séricas e medição dos ácidos biliares pré e pós-prandiais. Neste momento, a ecografia mostrava grande diminuição do fluxo sanguíneo após o constritor ameróide e turbulência na zona a montante.

Figura 21 - Ecografia abdominal onde se verifica a oclusão quase total do *shunt* pelo constritor ameróide, 15 dias após a cirurgia.

Um mês após a cirurgia não havia fluxo de sangue através do constritor ameróide, como mostrava a imagem de Doppler, e a nova análise aos ácidos biliares mostrou que agora se encontravam dentro dos valores de referência. Foi então que se descontinuou a lactulose e sugeriu-se a reintrodução gradual de uma ração seca fisiológica adequada às necessidades nutricionais do paciente.

9. Estudo de caso – Spark

9.1. Identificação do paciente

- Nome: “Spark” (ver figura 22)
- Espécie: *Canis lupus familiaris* (cão doméstico)
- Raça: west Highland white terrier
- Idade: 2 anos (data de nascimento 20/01/2013)
- Sexo: Masculino
- Peso: 8,800 Kg



Figura 22 - "Spark". Caso HVL.

9.2. Anamnese

O “Spark” foi consultado pela primeira vez a 23 de março de 2015. O motivo que o levou ao HVL foram os sinais intermitentes de urolitíase com estrangúria que, após tratamentos instituídos noutros centros veterinários, tornavam a recorrer. O proprietário relatou ainda que por vezes após as refeições o “Spark” demonstrava comportamentos alterados, com estados mentais pouco responsivos a estímulos externos. Não tinha história de outras doenças.

Acerca da vacinação e a desparasitação do paciente, apurou-se que estavam em dia. O “Spark” não fazia qualquer tipo de prevenção da dirofilariose.

Em termos de rotina diária, o “Spark” fazia passeios três vezes por dia, num jardim público, onde tinha contacto com outros animais. Durante o resto do dia permanecia no interior da habitação dos seus proprietários, onde não existiam mais animais.

O regime alimentar do paciente consistia numa única refeição diária de ração seca e, por vezes, recebia pequenos *snacks*.

Na primeira consulta no HVL, depois de apurada a história clínica do animal, realizou-se o exame físico e fez-se colheita de sangue para análise do hemograma e bioquímicas séricas. Fez-se também ecografia abdominal.

9.3. Exame físico

Durante o exame físico o paciente estava alerta e responsivo, demonstrando interação positiva com o ambiente hospitalar e as pessoas que o rodeavam. Apresentava-se um pouco ansioso à manipulação. Não havia alterações da marcha e do movimento.

Na auscultação torácica não se perceberam alterações pulmonares ou cardíacas, sendo que o paciente estava taquipneico no momento do exame, e a frequência cardíaca era de 114 bpm, sem evidência de sopro.

O tempo de repleção capilar (TRC) e o tempo de retração da prega cutânea (TRPC) estavam inferiores a dois segundos, e apresentava mucosas rosadas e húmidas. A temperatura rectal era de 38,9º C. O peso corporal do paciente naquele dia era de 8,800 Kg, com condição corporal 3/5.

Na palpação dos linfonodos não registaram alterações e o exame do hábito externo estava normal, contudo concluiu-se que o paciente tinha apenas um testículo no saco escrotal. Na palpação abdominal não houve evidência de dor.

De seguida, foram feitos exames complementares para avaliar melhor a condição do paciente, entre eles as referidas análises sanguíneas e a ecografia abdominal.

9.4. Diagnóstico

Os resultados do hemograma estavam normais, mas nas análises bioquímicas havia diminuição da concentração de nitrogénio ureico sanguíneo (muitas vezes designado pela sigla inglesa BUN).

A ecografia abdominal revelou um fígado de pequenas dimensões e pela avaliação do fluxo sanguíneo na veia porta e na veia cava caudal, usado o *Doppler*, percebeu-se que existia fluxo sanguíneo turbulento na veia cava caudal, no troço compreendido entre as veias renais e o fígado. Na bexiga observaram-se alguns cálculos de pequenas dimensões. Fez-se cistocentese ecoguiada e a amostra de urina foi enviada para um laboratório externo. Explorou-se ainda a presença de um testículo intra-abdominal, o qual foi localizado à esquerda da bexiga.

Com a crescente suspeita de se poder tratar de uma doença com envolvimento hepático, colheu-se sangue para doseamento dos ácidos biliares pré e pós-prandiais. Os resultados foram de 23,4 µmol/L para os ácidos biliares pré-prandiais e de 44,2µmol/L para aqueles pós-prandiais, cujo o valor de referência é inferior a 15,3 µmol/L e a 17,5 µmol/L, respetivamente. Na análise da urina registou-se a presença de cristais de uratos de amónia.

Com a suspeita de *shunt* portossistêmico, agendou-se uma laparotomia exploratória, para a semana seguinte. Realizou-se também um TCA que mostrou tempos de coagulação 65 segundos.

9.5. Laparotomia exploratória

Com o paciente em decúbito dorsal, abordou-se o abdômen pela linha média ventral e quando se expôs o fígado, logo se confirmou a microhepatia. Fez-se biopsia hepática para posterior análise. De seguida localizou-se a veia porta e veia cava caudal, e procurou-se uma anormal ligação venosa nesses vasos. Percebeu-se que na veia cava caudal, no seu trajeto abdominal, proximal ao fígado havia uma ligação venosa a um vaso trajeto sinuoso.

Decidiu-se realizar jejunoportografia de contraste, para descartar a existência de mais ligações vasculares anômalas. Usaram-se 6ml mais 6ml de contraste radiográfico iodado, através de um ramo da veia jejunal cateterizado com um cateter de 23G, como mostra a figura 23 para fazer duas projeções de raio-x com o paciente em decúbito esquerdo.



Figura 23 - Administração intra-venosa de contraste iodado via ramo da veia jejunal durante a jejunoportografia de contraste do “Spark”.

Não se percebeu a existência de nenhum outro *shunt* que ligasse a veia porta à circulação sistêmica, uma vez que se observou que grande parte do contraste atingiu a vasculatura intra-hepática. E que uma pequena porção daquele contraste atingiu também a veia cava caudal, depois de evidenciar um vaso com trajeto sinuoso, que parecia percorrer a curvatura menor do estômago.

Assim explorou-se cuidadosamente a circulação venosa do estômago, e constatou-se que a veia gástrica direita estava a drenar para a veia porta e que a veia gástrica esquerda se anastomosava à porção pré-hepática da veia cava caudal, aproximadamente 2cm antes desta atingir o fígado. Tratando-se deste modo de um *shunt*, com cerca de 5mm de diâmetro, entre a veia gástrica esquerda e a veia cava, mas que conduzia sangue desde a veia porta, através da veia gástrica direita, passando pela veia gástrica esquerda até à veia cava caudal. Optou-se então pela abordagem cirúrgica do *shunt*.

9.6. Tratamento e evolução

O maneio médico sugerido pós os resultados dos exames complementares foi a alteração alimentar para três refeições diárias de ração Hepatic da Royal Canin® e a toma continuada de 4,4 ml de lactulose a cada oito horas. Com ajuste da dieta o proprietário notou que o “Spark” não demonstrou mais alterações do estado mental após as refeições.

Para a oclusão do *shunt* optou-se pela colocação de uma faixa de celofane na zona de anastomose entre a veia cava e a veia gástrica esquerda. Para tal desbridou-se o troço da veia gástrica esquerda proximal à anastomose com a veia cava e aí fixou-se a faixa de celofane, já preparada em três dobras, com o auxílio de *ligaclips* e de três suturas a justapor as extremidades da faixa (ver figura 24). Houve o cuidado de deixar a faixa de celofane sem fazer compressão e de modo a reservar um espaço de alguns milímetros entre o vaso e aquela faixa.



Figura 24 - Faixa de celofane fixa ao *shunt*, na cirurgia do “Spark”.



Figura 25 - Laqueação dos vasos e ducto deferente do testículo intra-abdominal do “Spark”.

Após este procedimento fez-se a palpação da bexiga em busca de urólitos palpáveis, os quais não foram encontrados. Prosseguiu-se com a castração do paciente, laqueando os vasos e ducto deferente do testículo intra-abdominal (ver figura 25). Depois de removido o testículo e verificando não haver hemorragia, o abdómen foi suturado e em seguida fez-se uma incisão pré-escrotal, removeu-se o segundo testículo e suturou-se o escroto. No final da cirurgia fez-se um penso sobre a sutura abdominal e outro sobre o escroto.

O “Spark” recuperou rapidamente após o fim da anestesia e ficou sob vigilância durante as 48h que se sucederam à cirurgia, uma vez que neste período e até às 80h de pós-cirúrgico é frequente a ocorrência de convulsões (73, 74). Porém o paciente nunca manifestou atividade convulsiva neste período, nem mais tarde. Não se verificaram hematomas ou problemas de coagulação na zona das suturas, após a cirurgia.

Aos sete dias depois da cirurgia, o “Spark” foi reavaliado e fez também ecografia abdominal, na qual ainda se verificou fluxo turbulento na veia cava caudal. Aos 15 dias houve nova reavaliação do paciente em que, para além da ecografia abdominal que já não mostrava alterações do fluxo sanguíneo na veia cava caudal pré-hepática, fez-se também colheita de sangue para doseamento dos ácidos biliares pós-prandiais. Os resultados dos ácidos biliares pós-prandiais haviam baixado para 13,3 $\mu\text{mol/L}$. A biopsia hepática teve resultados compatíveis com a presença de *shunt* portossistémico.

O paciente manteve a dieta seca Hepatic da Royal Canin®, que foi instituída após a primeira consulta no HVL, durante toda a recuperação da resolução do *shunt*. Um mês após a cirurgia, com todos os parâmetros analíticos normais, com a oclusão completa do *shunt*

confirmada ecograficamente e sem quaisquer sinais clínicos, suspendeu-se a toma de lactulose e optou-se por iniciar a transição para uma ração seca fisiológica para macho castrado.

10. Discussão

A taxa de mortalidade associada à resolução cirúrgica dos *shunts* portossistêmicos extra-hepáticos, congênitos, ronda os 2% a 32% para a ligadura do vaso, 7% após a colocação do constritor ameróide e 6% a 9% depois da fixação com a faixa de celofane (128, 129, 132). Entre as causas de mortalidade estão a hemorragia intraoperatória, coagulopatias pós-operatórias, hipertensão portal e hemorragia gastrointestinal, sendo a causa de morte mais comum a persistência de sinais neurológicos (133). O grau de oclusão do *shunt* durante a resolução cirúrgica está relacionado com a taxa de mortalidade (128, 129, 132, 133), em que, como se pode observar, a oclusão total causa maior mortalidade que a oclusão gradual após a cirurgia. A idade do paciente não está relacionada com a mortalidade ou com complicações a longo prazo, mas logicamente que animais muito jovens são mais suscetíveis em termos anestésicos (73, 133).

Nos cães sobreviventes, o acompanhamento da evolução pós-cirúrgica mostrou bons resultados em 84% a 94% dos casos, sujeitos a um dos três procedimentos de eleição para os *shunts* congênitos extra-hepáticos. Contudo, a maioria destes cães ainda apresentava teores ligeiramente elevados de ácidos biliares (129, 132, 133).

Idealmente a cirurgia resulta na oclusão completa do *shunt* portossistémico e com isso espera-se que os sinais clínicos desapareçam e os achados laboratoriais se normalizem (74). Acerca disto, um estudo revelou que todos os animais sujeitos à atenuação cirúrgica do *shunt* viram os sinais clínicos resolvidos, embora 16% dos cães continuassem a apresentar algumas alterações laboratoriais (134). Com a oclusão do vaso e o aumento do aporte sanguíneo ao fígado podem registar-se a regeneração do parênquima hepático e aumento do volume deste órgão (135, 136). Tal acontece porque há um aumento da vascularização hepática e um maior aporte de fatores de crescimento, citocinas e nutrientes, os quais favorecem o crescimento dos hepatócitos e das células endoteliais. A proliferação dos hepatócitos e da vasculatura hepática melhoram as trocas de nutrientes, solutos, e lípidos entre o sangue que circula nos sinusoides e as células do parênquima hepático, o que tem resultados positivos na recuperação do funcionamento hepático (137).

A variabilidade registada na oclusão dos *shunts* com recurso ao constritor ameróide é grande e depende do trajeto do *shunt*, do seu calibre vascular e da capacidade de expansão do anel de caseína. Em 18% a 21% dos cães operados verifica-se que a oclusão do *shunt* não é

total, permanecendo um pequeno fluxo de sangue através do *shunt*. Alguns fatores pré-operatórios podem indicar que isto venha a acontecer. Esses fatores são os baixos níveis plasmáticos de albumina e a hipertensão portal. Nos cães em que há persistência do desvio vascular após a cirurgia, existem alterações laboratoriais e imagiológicas indicativas (74, 138, 139).

A presença de comunicações vasculares portossistêmicas residuais pode dever-se a insucesso da atenuação cirúrgica, erro cirúrgico ou de diagnóstico, ou a doença hepática concomitante. O tratamento dependerá da causa e dos sinais destes *shunts* residuais (138).

Se for documentado fluxo venoso através do vaso intervencionado e houver os sinais clínicos relacionados, ou se forem identificados mais desvios vasculares portossistêmicos, que foram negligenciados durante a primeira intervenção cirúrgica, então recomenda-se uma nova intervenção para atenuar estes defeitos (73).

Quando se verifica a formação de *shunts* adquiridos após a colocação do constritor ameróide ou da faixa de celofane (10% a 20% dos casos em cães) e o fluxo venoso do *shunt* congênito não foi completamente bloqueado, pode suspeitar-se de hipoplasia da veia porta, pelo que se aconselha a biopsia hepática aquando da primeira intervenção cirúrgica (107). A biopsia hepática como exame complementar de diagnóstico de *shunt*, pode fornecer informações acerca do prognóstico desta afeção, na medida em que avalia o parênquima hepático e o tecido vascular daquele órgão. Caso o aparecimento de *shunts* adquiridos tenha por base uma doença hepática ou a incapacidade deste órgão suportar o aumento do fluxo venoso portal, deve-se centrar o tratamento no controlo de possíveis sinais de encefalopatia hepática e no controlo da progressão da doença hepática (66, 74).

A medição dos níveis de proteína C é útil para averiguar o nível disfunção hepática. E paralelamente também pode recorrer-se a meios imagiológicos como a ecografia ou a radiografia, para avaliar o fígado (74).

A partir do momento em que os níveis plasmáticos de amónia diminuem em consequência do sucesso na oclusão do *shunt* e da maior transformação daquela substância em ureia, pelo fígado agora mais funcional, regista-se a diminuição da depuração de amónia a nível renal e da sua precipitação na urina. Ou seja, há uma diminuição da formação de cristais de biurato de amónia a nível urinário, pois existe uma menor concentração de amónia plasmática. Assim, estes cristais terão menos tendência a precipitar e a formar urólitos de urato de amónia (61, 103).

Relativamente aos casos clínicos apresentados nesta monografia, a colocação do constritor ameróide e da faixa de celofane tiveram sucesso, uma vez que foi conseguida a oclusão completa do *shunt* um mês após a cirurgia. Para além de não se registar fluxo sanguíneo através da zona de atenuação do *shunt*, também não se verificou a presença de

shunts adquiridos, e o volume hepático parecia maior, quando comparado com os exames radiológicos e ecográficos prévios.

Há que referir que o diagnóstico do *shunt* portoázigos foi difícil, dado que o animal se apresentou na consulta com sinais clínicos de trato urinário refratários ao tratamento e os achados laboratoriais feitos no imediato, não descartavam outros diagnósticos. A crescente suspeita foi ganhando forma com os exames imagiológicos, entre os quais a portografia mesentérica e a ATC foram cruciais para detetar a presença do *shunt* e localizar o seu trajeto.

Na laparotomia exploratória não foi possível encontrar o vaso devido à tração excessiva dos intestinos, e porque a abordagem do suspeito *shunt* foi feita através do forâmen epiploico, que neste caso, não permitia a visualização do mesmo (69, 73, 76). Quando se voltou a pesquisar o *shunt* na segunda intervenção cirúrgica, com o método de pesquisa do vaso descrito ponto 8.6 deste trabalho, a localização foi fácil, bastando seguir o trajeto do vaso até uma zona operável.

O “Jack” não teve convulsões no pós-cirúrgico e as análises hematológicas registaram valores progressivamente mais próximos das referências fisiológicas e aos dois meses após a cirurgia estavam dentro dos valores da normalidade, inclusivamente os ácidos biliares. O paciente desde então que não teve mais queixas do trato urinário.

Este paciente deveria ter feito dieta hepática ou dieta renal, desde o diagnóstico de *shunt* portossistémico, dado que os teores e qualidade da proteína que são essenciais para o controlo e remissão de episódios de encefalopatia hepática (63). Porém, como não havia relatos de estados encefalopáticos optou-se por permitir a dieta urinária receitada anteriormente, para não criar qualquer alteração gastrointestinal que viesse a favorecer as bactérias intestinais produtoras de amónia e assim favorecer o aparecimento de encefalopatia hepática (63, 79).

As alterações da coagulação, apesar de descritas nos casos de *shunt* portossistémico, aqui não foram previstas, pois o TCA realizado antes da cirurgia estava normal, o que não tem grande valor preditivo, porque a maioria dos problemas de coagulação intra e pós-cirúrgica são causadas pela depleção dos fatores de coagulação e pela incapacidade do fígado de os produzir em resposta à necessidade (98, 100).

No caso do “Spark”, a alteração do regime alimentar para uma dieta com proteína de alto teor biológico, disponibilizada ao paciente em três refeições diárias, e a toma de lactulose, contribuíram para a não manifestação de estados mentais alterados, os quais foram interpretados à semelhança de estados de encefalopatia hepática (81, 82).

Aos quinze dias após a cirurgia, demonstrou-se que o “Spark” já não tinha fluxo de sangue a atravessar o *shunt* e os parâmetros analíticos avaliados estavam normais. Durante a

recuperação pós-cirúrgica não se registou qualquer tipo de atividade convulsiva ou estados mentais alterados.

Acerca das alterações na coagulação, ao contrário do que ocorreu com o “Jack”, o “Spark” não apresentou tendências hemorrágicas em consequência da intervenção cirúrgica.

Em nenhum dos casos foi medida a concentração de amónia no sangue, embora fossem esperados valores elevados. Paralelamente, pelos baixos valores obtidos nas mensurações do BUN, antes das cirurgias, pressupôs-se a ineficiência do ciclo da ureia (78). Um mês após ambas as cirurgias, os dois pacientes apresentavam valores de BUN dentro da normalidade.

Os sinais clínicos não retornaram em nenhum dos dois pacientes.

IV. Considerações finais

A realização do estágio curricular no Hospital Veterinário das Laranjeiras permitiu à autora contactar com a realidade da profissão de médico veterinário, ganhar experiência prática, aplicando os conhecimentos adquiridos ao longo do curso de Medicina Veterinária, bem como adquirir novos conhecimentos e competências. A oportunidade de acompanhar uma vasta equipa de profissionais, que trabalham sob o lema da entreatuda e solidariedade, ajudou estagiaria, a desenvolver outras capacidades a nível interpessoal, suscitando o crescimento psicológico e emocional. Do mesmo modo, o contacto próximo com os clientes e pacientes motivou ainda mais a estagiaria para a profissão veterinária e mostrou que o esforço e a dedicação são fundamentais para o sucesso, quer seja no âmbito médico-terapêutico como a nível de progressão profissional.

Durante o estágio foi acompanhada uma casuística variada, em que a área com mais relevo foi a de medicina interna, na qual se destacaram as afeções gastrointestinais e das glândulas anexas ao trato digestivo, as doenças oncológicas e as doenças infetocontagiosas e parasitárias.

Surgiram dois casos de comunicação vascular portossistémica extra-hepática, dos quais se destacou o caso de *shunt* portoázigos, pela dificuldade e raridade de diagnóstico.

O diagnóstico de *shunts* portossistémicos aumentou ao longo dos últimos anos, muito por influência da melhoria dos meios de diagnóstico. Por outro lado, o crescente estudo destas anomalias vasculares, permitiu classifica-los de acordo com a sua origem, localização e trajeto. E estes progressos trouxeram também novos conhecimentos e novas formas de tratamento (73, 74, 75).

O tratamento médico não traz a cura desta doença, uma vez que não resolve a anomalia vascular, mas melhora o estado físico do paciente e diminui a incidência dos sinais clínicos.

Este tratamento, aliado à resolução cirúrgica do *shunt*, melhoram o prognóstico dos doentes, diminuindo e controlando complicações pós-cirúrgicas como é o caso das convulsões (73, 79, 82).

Estes pacientes exibem sinais clínicos tais como vômito, diarreia, encefalopatia hepática, convulsões, disúria, estrangúria e polaquiúria, associados a alterações laboratoriais a nível hematológico, bioquímico e urinárias. Tais sinais desaparecem na maior parte dos casos tratados por atenuação cirúrgica do *shunt* (61, 63, 73, 86).

A atenuação cirúrgica dos *shunts* portossistêmicos extra-hepáticos pode ser feita de forma gradual, com a colocação de um constritor ameróide ou de uma faixa de celofane, ou de forma aguda, com a ligadura do vaso anómalo. O melhor prognóstico e a maior taxa de sucesso da intervenção cirúrgica estão registados para as formas de atenuação gradual, uma vez que permitem a adaptação do organismo ao aumento da pressão sanguínea naquele vaso e na circulação portal, possibilitando a revascularização e a regeneração do parênquima hepáticos (63, 73, 74).

Os dois casos de *shunt* portossistémico acompanhados no HVL foram tratados medicamente, até à estabilização dos pacientes e depois foram sujeitos a atenuação cirúrgica gradual do *shunt*. Ambos recuperam bem da cirurgia e cerca de um mês após o procedimento havia completa remissão dos sinais clínicos, não havia fluxo sanguíneo através da constrição do *shunt* e a maioria dos parâmetros laboratoriais haviam normalizado.

V. Bibliografia

1. Horzinek M.C. & Schultz, R.D. (2010) Guidelines for the vaccination for dogs and cats. Compiled by the vaccination guidelines group (VGG) of the World Small Animal Veterinary Association (WSAVA). *Journal of Small Animal Practice*. Vol. 51
2. Decreto-Lei n.º 313/2003 de 17 de Dezembro . Diário da República nº 290/03 – I Série A. Ministério da Agricultura, Desenvolvimento Rural e Pescas. Lisboa
3. Welborn, L. V., DeVries, J. G., Ford, R., Franklin, R. T., Hurley, K. F., McClure, K. D., Paul, M. A., Schultz, R. D. (2011) AAHA Canine Vaccination Guidelines. *Journal of the American Animal Hospital Association*. doi:10.5326/JAAHA-MS-4000
4. *Decreto-lei n.º 314/2003 de 17 de Dezembro*. Diário da República nº 290/03 – I Série A. Ministério da Agricultura, Desenvolvimento Rural e Pescas. Lisboa
5. Portaria n.º 81/2002 de 24 de Janeiro . Diário da República nº 20/02 – I Série B. Ministérios das Finanças, da Administração Interna, da Economia, da Agricultura, Desenvolvimento Rural e das Pescas e do Ambiente e do do Ordenamento do Território. Lisboa
6. Atkins, C., Bonagura, J., Ettinger, S., Fox, P. & Haggstrom, J. (2009) Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Canine Chronic Valvular Heart Disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. Vol. 23, pp. 1142-1150.
7. Bonagura, J. D. (2013) Management of heart failure in the dog. *Veterinary Clinical Sciences*. The Ohio State University. *Academy of Veterinary Medicine*. pp. 1-27.
8. Bonagura, J. D. & Lehmkuhl, L. B. (2006) Cardiomyopathy. In *Saunders Manual of Small Animal Practice (Third Edition)* ed. Birchard , S. J., Sherding, R. G. Saunders, Saint Louis. cap.150, pp. 1527-1548.
9. Bonagura, J. D & Keene, B. (2006) Heart Failure in Dogs. In *Saunders Manual of Small Animal Practice (Third Edition)* ed. Birchard , S. J., Sherding, R. G. Saunders, Saint Louis. cap. 147, pp.1495-1507
10. Oyama, M. A., (2015) Mechanisms of Heart Failure. In *Small Animal Critical Care Medicine 2nd Edition* ed. Silverstein, D. C., Hopper, K., Saunders, St. Louis. cap. 38, pp. 205-209
11. Merchant, S. R. (2005) Skin and subcutaneous. In *Textbook of Veterinary Internal Medicine (sixth edition)* ed. Ettinger, S. J. & Feldman, E. C., Saunders, Elsevier, St Louis. Vol.1, cap.8, pp.31-33.
12. Outerbridge, C. A. (2013) Cutaneous Manifestations of Internal Diseases. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. Elsevier. 43, pp. 135–152
13. Hnilica, K. A. (2011) Differential Diagnoses. In *Small Animal Dermatology (Third Edition)*. Saunders, Saint Louis. Cap. 1, pp. 1-3
14. Kunkle, G. & Halliwell, R. (2003) Flea allergy and flea control. In *BSAVA Manual of small animal dermatology (second edition)* ed. Foster, A. P. & Foil, C. S., British Small Animal Veterinary Association, Gloucester. Cap. 19, pp. 137-145.

15. Sousa, C. A. (2005) Fleas, flea allergy, and flea control. In *Textbook of Veterinary Internal Medicine (sixth edition)* ed. Ettinger, S. J. & Feldman, E. C., Saunders, Elsevier, St Louis. Vol.1, cap.16, pp.63-65.
16. Silva, M. (2010) Rastreamento de parasitas gastrintestinais, pulmonares, cutâneos e musculares em cães domésticos e silvestres no norte de Portugal. Dissertação de mestrado em medicina veterinária, Universidade técnica de Lisboa. Pp. 49-52 e 83-94.
17. Madeira de Carvalho, L.M., Pereira da Fonseca, L.M., Gomes, L., Meireles, J.M. (2009). Lungworms in domestic and wild carnivores in Portugal: rare parasites or rarely diagnosed? Universidade técnica de Lisboa. *Forum on carnivore lungworms*, Porto.
18. Greco, D. C., (2006) Diabetes Mellitus. In *Saunders Manual of Small Animal Practice (Third Edition)* ed. Birchard, S. J., Sherding, R. G. Saunders, Saint Louis. Cap. 34, pp. 376-389
19. Rucinsky, R., Cook, A., Steve, H., Nelson, R., Zoran, D. & Poundstone, M. (2010) AAHA Diabetes Management Guidelines for Dogs and Cats. *Journal of the American Animal Hospital Association*, pp. 215–224.
20. Mooney, C. & Peterson, M. (2012) Feline Hyperthyroidism. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology (fourth edition)*. BSAVA, Gloucester. Cap10, pp.92–110
21. Mardell, E. (2013) Diagnosis and management of feline hyperthyroidism. In *Practice*. Pp. 162-170
22. Graves, T. (2006) Feline Hyperthyroidism. Consultant on call, *NAVCC clinician's brief*. Pp. 9-12.
23. Vieira, A. (2012) Hipertiroidismo felino: “Há que continuar a pesquisar se os sintomas estão presentes”. *Veterinária atual*: <http://www.veterinaria-atual.pt/content.aspx?menuid=55&eid=7804>, consultado em 12 de Junho de 2015.
24. Simpson, J. W. (2005) Approach to the investigation of gastrointestinal diseases. In *BSAVA Manual of canine and feline gastroenterology (second edition)* ed. Hall, E. J., Simpson, J. W., Williams, D. A. BSAVA, Gloucester. Cap. 1, pp. 1-12.
25. Félix, A. (2011) Estenose pilórica congénita num bulldog francês – caso clínico. *Revista Lusófona de Ciência e Medicina Veterinária*. Vol.4. Pp. 23-27.
26. Sherding, R. G. & Johnson, S. (2006) Diseases of the intestines. In *Saunders Manual of Small Animal Practice (Third Edition)* ed. Birchard, S. J., Sherding, R. G. Saunders, Saint Louis. Cap. 69, pp. 703-704.
27. Lecoinde, P. & Richard, S. (2004) Digestive disorders associated with the chronic obstructive respiratory syndrome of brachycephalic dogs : 30 cases (1999-2001) *Revue Méd. Vét.* Vol. 155, N° 3, pp. 141-146.
28. Kuan, S., Hoffmann, K. & Tisdall, P. (2009) Ultrasonographic and surgical findings of a gastric hyperplastic polyp resulting in pyloric obstruction in an 11-week-old French Bulldog. *Australian Veterinary Journal*, Vol. 87, N° 6, pp. 253-255.

29. Grauer, G. J. (2007) Management of acute renal failure. In *BSAVA Manual of canine and feline nephrology and urology (second edition)* ed. Elliott, J. & Grauer, G. J.. BSAVA, Gloucester. Cap. 17, pp. 215-222.
30. Palm, C. A., (2014) Acute Kidney Injury. Small Animal Internal Medicine Fact Sheet. ACVIM
31. IRIS, Grading of acute kidney injury (2013). Novartis: <http://www.iris-kidney.com/guidelines>, consultado em 12 de Junho de 2015.
32. Elliott, J. (2007) Staging chronic kidney disease. In *BSAVA Manual of canine and feline nephrology and urology (second edition)* ed. Elliott, J. & Grauer, G. J.. BSAVA, Gloucester. Cap. 11, pp. 159-166.
33. IRIS, IRIS Staging of CKD (modified 2013). Novartis: <http://www.iris-kidney.com/guidelines>, consultado em 12 de Junho de 2015.
34. IRIS, Treatment recommendation for CKD 2013). Novartis: <http://www.iris-kidney.com/guidelines>, consultado em 12 de Junho de 2015.
35. Farrell, M. & Fitzpatrick, N. (2015) Feline Intervertebral Disc Disease. In *Advances in intervertebral disc disease in dogs and cats* ed. Fingerhuth, J. M. & Thomas, W. B., Wiley-Blackwell & ACVS Foundation, Oxford. Cap. 6, pp. 36-49.
36. Griffin, J. F., Levine, J. M. & Kerwin, S. C. (2009) Canine thoracolumbar intervertebral disc disease: pathophysiology, neurologic examination, and emergency medical therapy. *Compendium: continuing education for veterinarians*, Veterinary learning systems. Pp. E1-E11.
37. Griffin, J. F., Levine, J. M., Kerwin, S. C. & Cole, R. C. (2009) Canine thoracolumbar intervertebral disc disease: diagnosis, prognosis, and treatment. *Compendium: continuing education for veterinarians*, Veterinary learning systems. Pp. E1-E14.
38. Marretta, S. M., (2006) Dentistry and disease of the Oropharynx. In *Saunders Manual of Small Animal Practice (Third Edition)* ed. Birchard, S. J. & Sherding, R. G. Saunders, Saint Louis. Cap. 64, pp. 609-626
39. Hendrix, D.V. (2013) Diseases and surgery of the canine conjunctiva and nictitating membrane. In *Veterinary ophthalmology (fifth edition)* ed. Gelatt, K. N., Gilger, B. C. & Kern, T. J. Wiley-Blackwell, Oxford. Cap. 17, pp. 945-950.
40. Dubielzig, R.R. (2010) Diseases of the eyelids and conjunctiva. In *Veterinary ocular pathology – a comparative review* ed. Dubielzig, R.R., Ketring, K. L., McLellan, G. J. & Albert, D. M. Saunders, St. Louis. Cap. 7, p. 166.
41. David M Vail (2006) Lymphoid Neoplasia. In *Saunders Manual of Small Animal Practice (third edition)* ed. Birchard, S. J. & Sherding, R. G. Saunders, Saint Louis. Cap. 2, pp. 292–300.
42. Friedrichs, K. R. & Young, K. M. (2013) Diagnostic Cytopathology. In *Clinical Oncology. In Withrow and MacEwen's Small Animal Clinical Oncology (fifth edition)* ed. Withrow, S. J., Vail, D. M., Page, R. Saunders, Saint Louis. Cap. 7, pp. 118-119.

43. Valli, V. E., Myint, M. S., Barthel, A., Bienzle, D., Labelle, P., Miller, M., Moore, P., Moroff, S., Kiupel, M., Tvedten, H., & Vernau, W. (2011) Classification of Canine Malignant Lymphomas According to the World Health Organization Criteria. *Veterinary Pathology*. Vol. 48, Nº 1, pp.198-211.
44. Vail, D. M. (2006) Lymphoid Neoplasia. In *Saunders Manual of Small Animal Practice (Third Edition)* ed. Birchard, S. J. & Sherding, R. G. Saunders, Saint Louis. Cap. 27, pp. 292-298.
45. Cancer Chemotherapy Protocols Commonly Used at The Ohio State University Veterinary Teaching Hospital: <http://www.cincymva.com/files/ChemoProtocols08.pdf> (Couto, G., College of veterinary medicine), consultado em 14 de Junho de 2015.
46. Hawkins, E. C. (2014) Disorders of nasal cavity. In *Small animal internal medicine (fifth edition)* ed. Nelson, R. W. & Couto, G. C. Elsevier, St. Louis. Cap. 15, pp. 243-246
47. Bachmann, M. & Waldrop, J. E. (2012) *Noncardiogenic pulmonar edema. Compendium: continuing education for veterinarians*, Veterinary learning systems. Pp. E1-E9.
48. Hawkins, E. C. (2014) Disorders of the pulmonary parenchyma and vasculature. In *Small animal internal medicine (fifth edition)* ed. Nelson, R. W. & Couto, G. C. Elsevier, St. Louis. Cap. 22, pp. 333-369.
49. Mai, W., O'Brien, R., Scrivani, P., Porat-Mosenco, Y., Tobin, E., Seiler, G., McConnell, F., Schwarz, T. & Zwingenberger, A. (2008) The lung parenchyma. In *BSAVA Manual of canine and feline thoracic imaging* ed. Schwarz, T. & Johnson, V. BSAVA, Cap. 12, pp. 256 e 286-289.
50. Senger, P. L. (2003) Placentation, the endocrinology of gestation and parturition. In *Pathways to pregnancy and parturition (second revised edition)* ed. Senger, P. L. Current conceptions, inc. Washington. Cap. 14, pp. 318-324.
51. Noakes, D. E. (2008) General conditions. In *Arthur's veterinary reproduction and obstetrics (eighth edition)* ed. Noakes, D. E., Parkin-on, T. J. & G. England, C. W. Elsevier. Cap. 8, p. 215
52. Trincão, F., Duarte, A., Magriço, A., Maduro, V. & Candelária, P. (2012) Lesões oculares por Processionária (*Thaumetopoea pityocampa Schiff*): relatos de casos. *Arquivos Brasileiros de Oftalmologia*. Scielo. Vol. 75, Nº 2, pp. 134-136.
53. McMichael, M. (2008) Toxicology. In *Handbook of canine and feline emergency protocols* ed. McMichael, M. Wiley, Oxford. Cap. 18, pp 218-248.
54. Fossum, T. (2008) Afecções articulares. In *Cirurgia de pequenos animais (tradução da terceira edição)* ed. Fossum, T. Mosby, Elsevier, Rio de Janeiro. Cap. 33, pp. 1225-1231.
55. Gould, D. & Papasouliotis, K (2010) Clinical Microbiology and Parasitology. In *Veterinary ophthalmology (fifth edition)* ed. Gelatt, K. N., Gilger, B. C. & Kern, T. J. Wiley-Blackwell, Oxford. Cap. 6, p. 329.
56. Fossum, T. (2008) Cirurgia do olho. In *Cirurgia de pequenos animais (tradução da terceira edição)* ed. Fossum, T. Mosby, Elsevier, Rio de Janeiro. Cap. 16, pp. 267-269.

57. Watson, P. (2005) Diseases of the liver. In *BSAVA Manual of canine and feline gastroenterology (second edition)* ed. Hall, E. J., Simpson, J. W., Williams, D. A. BSAVA, Gloucester. Cap. 24, pp. 240 -264.
58. Tobias KM. (2009) Portosystemic shunts. In *Current veterinary therapy XIV (fourteenth edition)* ed. Bonagura, J. D., Twedt, D. C. Saunders Elsevier, St Louis. Cap. 134, pp. 581-586.
59. Hickman, J. Edwards, J. E., & Mann, F. C. (1949) Venous anomalies in a dog. *Anatomical record*. Vol. 104, pp.137-146.
60. Audell, L., Jonsson, L. & Lannek, B. (1974) Congenital porto-caval shunts in dog; a description of three cases. *Zentralbl Veterinariarmed A*. Vol 21, pp. 797-805.
61. Tobias, K. M. (2003) Portosystemic shunts and other hepatic vascular anomalies. In *Textbook of small animal surgery (third edition)* ed. Slatter, D. Saunders, Philadelphia. Cap. 45, pp. 727–751.
62. Berent, A. & Weisse, C. (2007) Portosystemic shunts and portal venous hypoplasia. *Standards of Care. Emergency and Critical Care Medicine*. Veterinary learning systems. Vol.9, Nº 3, pp.1-11.
63. Berent, A. C. & Rondeau, M. (2015) Hepatic failure. In *Small animal critical care medicine. (second edition)* ed. Silverstein, D. C., Hopper, K. Saunders Elsevier, St Louis. Cap. 116, pp. 615-621.
64. Tobias, K. M. & Rohrbach, B. W. (2003) Association of breed with the diagnosis of congenital portosystemic shunts in dogs: 2,400 cases (1980–2002) *Scientific reports: Retrospective Study, Journal of the American Veterinary Medical Association* . Vol. 223, Nº 11.
65. Payne, J. T., Martin, R. A. & Constantinescu, G. M. (1990) The anatomy and embryology of portosystemic shunts in dogs and cats. *Seminars in Veterinary Medicine and Surgery (Small Animal)*. Vol.5, Nº2, pp. 76-82.
66. Berent, A. & Tobias, K. (2012) Hepatic vascular anomalies. In *Veterinary surgery: Small animal ed*. Tobias, K. & Spencer, J. Saunders, Elsevier, St Louis. Vol. 2 Cap. 96, pp. 1624-1658.
67. Human Embriology, Organogenesis – Module 19 Digestion tract : <http://www.embryology.ch/anglais/sdigestive/leber03.html> (universities of Fribourg, Lausanne and Bern (Switzerland)), consultado em 11 de Julho de 2015.
68. Lamb, C. R. & White, R. N. (1998) Morphology of congenital intrahepatic portacaval shunts in dogs and cats. *Veterinary Records*. Vol. 142, Nº 3, pp. 55-60.
69. Tobias, K. M. S. & Rawlings, C. A. (1996) Surgical techniques for extravascular occlusion of intrahepatic shunts. *Compendium for the Continuing Education of the Practising Veterinarian*. Vol. 18, p. 745.

70. Mayhew, P. & Weisse, C. (2012) Liver and biliary system. In *Veterinary surgery: Small animal* ed. Tobias, K. & Spencer, J. Saunders, Elsevier, St Louis. Vol. 2 Cap. 95, pp. 1601-1623.
71. Budras, K., McCarthy, P., Fricke, W. & Richter, R. (2007) Liver and Gall Bladder. In *Anatomy of the dog (fifth revised edition)*. Schlütersche, Hannover. Cap. 5, pp. 58-59.
72. Fossum, T. (2008) Cirurgia do Fígado. In *Cirurgia de pequenos animais (tradução da terceira edição)* ed. Fossum, T. Mosby, Elsevier, Rio de Janeiro. Cap. 20, pp. 531-553.
73. Berent, A. & Tobias, K. (2009) Portosystemic vascular anomalies. *Veterinary Clinics of North America: small animal practice*. Elsevier. Vol. 39, Nº 3, pp. 513-541
74. Mankin, K. M. (2015) Current concepts in congenital portosystemic shunts. *Veterinary Clinics of North America: small animal practice*. Elsevier. Vol. 45, Nº 3, pp. 477-487.
75. White R. & Parry A. (2013) Morphology of congenital portosystemic shunts emanating from the left gastric vein in dogs and cats. *Journal of small animal practice*. Vol. 54, pp. 459-467.
76. Tobias, K. M. S. (1998) Surgical approaches to single extrahepatic portosystemic shunts. *Compendium for the Continuing Education of the Practising Veterinarian*. Vol. 20, pp. 593-601.
77. Brockman, D. J., Brown, D. C. & Holt, D. E. (1998) Unusual congenital portosystemic communication resulting from persistence of the extrahepatic umbilical vein. *Journal of small animal practice*. Vol. 39, p. 244-248.
78. Johnson, S. E. & Sherding, R. G. (2006) Diseases of the liver and biliary tract. In *Saunders Manual of Small Animal Practice (Third Edition)* ed. Birchard , S. J., Sherding, R. G. Saunders, Saint Louis. cap.71, pp. 747-809.
79. Carrier, A. L. & Macintire, D. K. (2007) Hepatoencephalopathy. *Standards of Care. Emergency and Critical Care Medicine*. Veterinary learning systems. Vol. 9, Nº 9, pp. 1-6.
80. Jalan, R. (2005) Pathophysiological basis of therapy of raised intracranial pressure in acute liver failure. *Neurochemistry International*, Elsevier. Vol. 47, pp. 78-83.
81. Salgado, M. & Cortes, Y. (2013) Hepatic encephalopathy: etiology, pathogenesis, and clinical signs. *Compendium: Continuing Education for Veterinarians*. Veterinary learning systems. Vol. 35, Nº 6, pp. E1-E9.
82. Salgado, M. & Cortes, Y. (2013) Hepatic encephalopathy: diagnosis and treatment. *Compendium: Continuing Education for Veterinarians*. Veterinary learning systems. Vol. 35, Nº 6, pp. E1-E10.
83. Fischer, J. E. (1975) On the occurrence of false neurochemical transmitters. In *Artificial liver support* ed. Williams, R. & Murray-Lyons, I. Tunbridge Wells: Pitman Medical. Pp. 31-48.
84. Holt, D. (1994) Critical care management of the portosystemic shunt patient. *Compendium for the Continuing Education of the Practising Veterinarian*. Vol. 16, pp. 879-889.
85. Center, S. A. & Magne, M. L. (1990) Historical, physical examination and clinic-pathologic features of portosystemic vascular anomalies in the dog and cat. *Seminars in Veterinary Medicine and Surgery (Small Animal)*. Vol. 5, pp. 83-93.

86. Caporali, E. H., Phillips, H., Underwood, L. & Selmic, L. (2015) Risk factors for urolithiasis in dogs with congenital extrahepatic portosystemic shunts: 95 cases (1999-2013). *Scientific reports. Journal of the American Veterinary Medical Association*. Vol. 246, N° 5, pp. 530-536.
87. Saray, A., Mesihovic, R. & Vanis, N. (2012) Clinical significance of haemostatic tests in chronic liver disease. *Medical Archives*. Vol. 66, pp.231–235.
88. Toulza, O., Center, S. A., Brooks, M. B., & Warner, K. L. (2006) Evaluation of plasma protein C activity for detection of hepatobiliary disease and portosystemic shunting in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. Vol. 229, pp. 1761–1671.
89. Gow, A. G., Marques, A. I., Yool, D. A., Crawford, K., Warman, S. M., Eckersall, P. D., Jalan, R. & Mellanby, R. J. (2012) Dogs with congenital porto-systemic shunting (cPSS) and hepatic encephalopathy have higher serum concentrations of C-reactive protein than asymptomatic dogs with cPSS. *Metabolic Brain Disease*. Vol.27, N° 2, pp. 227-229.
90. Sterczer, A., Meyer, H. P., Boswijk, H. C. & Rothuizen, J. (1999) Evaluation of ammonia measurements in dogs with two analysers for use in veterinary practice. *Veterinary Records*. Vol. 144, pp. 23-26.
91. Gow, A. G., Marques, A. I., Yool, D. A., Duncan, A. & Mellanby, R. J. (2010) Whole blood manganese concentrations in dogs with congenital portosystemic shunts. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. Vol. 24, N° 1, pp. 90-96.
92. Webster, C. R. & Cooper, J. C. (2008) Diagnostic utility of bile acid determination in dogs. *Consultant on call. NAVC clinician's brief*. Pp. 23-26.
93. Center, S. A., ManWarren, T., Slater, M. R., et al. (1991) Evaluation of twelve-hour preprandial and two-hour postprandial serum bile acid concentrations for diagnosis of hepatobiliary disease in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. Vol. 199, pp. 217-226.
94. Schlesinger, D. P. & Rubin, S. I. (1993) Serum bile acids and the assessment of hepatic function in dogs and cats. *Canadian Veterinary Journal*. Vol. 34, N° 4, pp. 215-220.
95. Leveille-Webster, C. (1997) Bile acids – what's new. *Seminars of veterinary medicine and surgery of Small Animal*. Vol. 12, pp.2-9.
96. Niles, J. D., Williams, J. M. & Cripps, P. J. (2001) Hemostatic profiles in 39 dogs with congenital portosystemic shunts. *Veterinary Surgery*. Vol. 30, pp. 97-104.
97. Badylak, S. F., Dodds, W. J. & Van Vleet, J. F. (1983) Plasma coagulation factor abnormalities in dogs with naturally occurring hepatic disease. *American Journal of Veterinary Research*. Vol. 44, pp. 2336-2340.
98. Kummeling, A., Teske, E., Tothuisen, J. & Van Sluijs, F. J. (2006) Coagulation profiles in dogs with congenital portosystemic shunts before and after surgical attenuation. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. Vol. 20, pp. 1319-1326.
99. Prater, M. R. (2000) Acquired coagulopathy II: liver disease. In *Schalm's veterinary hematology* ed. Feldman, B. F., Zinkl & J. G., Jain, N. C. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia. pp. 560-563.

100. Baade, S., Aupperle, H. & Grevel, V. (2006) Histopathologic and immunohistochemical investigations of hepatic lesions associated with congenital portosystemic shunts in dogs. *Journal of Comparative Pathology*. Vol.134, pp. 80-90.
101. Rutgers, H. C., Batt, R. M., Haywood, S. & Riley, J. E. (1991) Hepatic organelle pathology in dogs with congenital portosystemic shunts. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. Vol. 5, pp. 351-356.
102. Isobe, K., Matsunaga, S. & Nakayama, H. (2008) Histopathological characteristics of hepatic lipogranulomas with portosystemic shunt in dogs. *The Journal of Veterinary Medical Science* Vol. 70, N° 2, pp.133-138.
103. Swalec, K. M. (1993) Portosystemic shunt, In *Disease Mechanisms in Small Animal Surgery* ed. Bojrab, M. J. Lea & Febiger. Philadelphia. Pp. 298-305.
104. Lamb, C. R. (1996) Ultrasonographic diagnosis of congenital portosystemic shunts in dogs: results of a prospective study. *Veterinary Radiology and Ultrasound*. Vol. 37, pp. 281-288.
105. Lamb, C. R. & Daniel, G. B. (2002) Diagnostic imaging of dogs with suspected portosystemic shunting. *Compendium for the Continuing Education of the Practising Veterinarian*. Vol. 24, pp.626-635.
106. Mathews, K. G. & Bunch, S. K. (2005) Vascular liver diseases. In *Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and cat (sixth edition)* ed. Ettinger, S. J. & Feldman, E. D. Saunders, Elsevier, St Louis. Cap. 229, pp. 1453-1463.
107. Scrivani, P. V., Yeager, A. E., Dykes, N. L. & Scarlett, J. M. (2001) Influence of patient positioning on sensitivity of mesenteric portography for detecting an anomalous portosystemic blood vessel in dogs: 34 cases (1997–2000). *Scientific Reports: Retrospective Study. Journal of the American Veterinary Medical Association*. Vol. 219, N° 9, pp. 1251-1253.
108. Birchard, S. J., Biller, D. S. & Johnson, S. E. (1989) Differentiation of portosystemic versus extrahepatic portosystemic shunts in dogs using positive-contrast portography. *Journal of American Animal Hospital Association*. Vol. 25, N° 1, pp. 13-19.
109. Swalec, K. M. & Smeak, D. D. (1990) Partial versus complete attenuation of single portosystemic shunts. *Veterinary surgery*. Vol. 19, pp. 406-411.
110. Wrigley, R. H. (1983) Ligations of ductus venosus in a dog, using ultrasonographic guidance. *Journal of American Veterinary Medicine Association*. Vol. 183, pp. 1461-1464.
111. Henseler, K. P., Pozniak, M. A., Lee, F. T. & Winter, T. C. (2001) Three-dimensional CT angiography of spontaneous portosystemic shunts. *Radiographics*. Vol. 21, pp. 691–704.
112. Zwingenberger, A., Schwarz, T. & Saunders, H. M. (2005) Helical computed tomographic angiography of canine portosystemic shunts. *Veterinary Radiology and Ultrasound*. Vol. 46, N° 1, pp. 27–32.

113. D'Anjou, A. (2013) Principles of Computed Tomography and Magnetic Resonance Imaging. In *Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology (sixth edition)* ed. Thrall, E. D., Elsevier. Secção I, cap. 4, p. 60.
114. Jeong, Y., Lim, C., Oh, S., Jung, J., Chang, J., Yoon, J. & Choi, M. (2008) Three-dimensional CT angiography of the canine hepatic vasculature. *Journal of Veterinary Science*. Vol. 9, pp.407-413.
115. Kim, S. E., Giglio, R. F., Reese, D. J. & (2013) Comparison of computed tomographic angiography and ultrasonography for the detection and characterization of portosystemic shunts in dogs. *Veterinary Radiology and Ultrasound*. Vol. 54, pp. 569–574.
116. Sura, P. A., Tobias, K. M., Morandi, F., Daniel, G. B. & Echandi, R. L. (2007) Comparison of ^{99m}TcO₄ trans.splenic portal scintigraphy with per-rectal portal scintigraphy for diagnosis of portosystemic shunt in dogs. *Veterinary Surgery*. Vol. 36, pp. 654-660.
117. Seguin, B., Tobias, K. M., Gavin, P. R. & Tucker, R. L. (1999) Use of magnetic resonance angiography for diagnosis of portosystemic shunts in dogs. *Veterinary radiology & Ultrasound*. Vol. 40, Nº 3, pp. 251-258
118. Watson, P. J. & Herrtage, M. E. (1998) Medical management of congenital portosystemic shunts in 27 dogs – a retrospective study. *Journal of small animal practice*. Vol. 39, pp. 62-68.
119. Roudebush, P., Davenport, D.J. & Dimski, D.S. (2000) Hepatobiliary disease. In *Small animal clinical nutrition (fourth edition)* ed. Hand, M. S, Thatcher,C.D. & Remillard, R.L.. Mark Morris Institute, Topeka. Pp.811-847.
120. Papazoglou, L. G., Monnet, E. & Seim, H. B. (2002) Survival and prognostic indicators for dogs with intrahepatic portosystemic shunts: 32 cases (1990–2000). *Veterinary Surgery*. Vol. 31, pp. 561–570.
121. Sereda, C. W. & Adin, C. A. (2005) Methods of gradual vascular occlusion and their applications in treatment of congenital portosystemic shunts in dogs: a review. *Veterinary Surgery*. Vol. 34, pp. 83–91.
122. Smith, R. R., Hunt, G. B., Garcia-Nolen, T. C., Stump, S. & Stover, S. M. (2013) Spectroscopic and mechanical evaluation of thin film commonly used for banding congenital portosystemic shunts in dogs. *Veterinary Surgery*. Vol. 42, pp. 478-487.
123. 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 American Veterinary Medicine Association*. Vol. 228, Nº 9, pp. 1355-1360.
124. Blaxter, A. C., Holt, P. E., Pearson, G. R., Gibbs, C. & Gruffydd-Jones, T. J. (1988) Congenital portosystemic shunts in the cat: a report of nine cases. *Journal of small animal practice*. Vol. 29, pp.631-645.
125. Harvey, J. & Erb, H. N. (1998) Complete ligation of extrahepatic portosystemic shunts in nonencephalopathic dogs. *Veterinary surgery*. Vol. 27, pp. 413-416.

126. Mathew, K. & Grofton, N. (1988) Congenital extrahepatic portosystemic shunt occlusion in the dog: gross observation during surgical correction. *Journal of American Animal Hospital Association*. Vol. 24, pp. 387-394.
127. Holford, A. L., Tobias, K. M., Bartges, J. W. & Johnson, B. M. (2008) Adrenal response to adrenocorticotrophic hormone in dogs before and after surgical attenuation of a single congenital portosystemic shunt. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. Vol. 22, pp. 832-838.
128. Hunt, G. B. & Hughes, J. (1999) Outcomes after extrahepatic portosystemic shunt ligation in 49 dogs. *Australian Veterinary Journal*. Vol. 77, pp. 303-307.
129. Lee, K. C., Lipscomb, V. J., Lamb, C. R., Gregory, S. P., Guitian, J. & Brockman, D. J. (2006) Association of portovenographic findings with outcome in dogs receiving surgical treatment for single congenital portosystemic shunts: 45 cases (2000-2004). *Journal of American Veterinary Medicine Association*. Vol. 229, N° 7, pp.1122-1129.
130. Heldmann, E., Holt, D. E., Brockman, D. J., Brown, D. C. & Perkowski, S. Z. (1999) Use of propofol to manage seizure activity after surgical treatment of portosystemic shunts. *Journal of small animal practice*. Vol. 40, pp. 590-594.
131. Fryer, K. J., Levine, J. M., Peycke, L. E., Thompson, J. A. & Cohen, N. D. (2011) Incidence of postoperative seizures with and without levetiracetam pretreatment in dogs undergoing portosystemic shunt attenuation. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. Vol. 25, pp. 1379-1384.
132. Winkler, J. T., Bohling, M. W., Tillson, D. M., Wright, J. C. & Ballagas, A. J. (2003) Portosystemic shunts: diagnosis, prognosis, and treatment of 64 cases (1993-2001). *of American Animal Hospital Association*. Vol. 39, pp. 169-185.
133. Kummeling, A., van Sluijs, F. J. & 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*. Vol. 33, pp. 17-24.
134. Hunt, G. B. (2004) Effect of breed on anatomy of portosystemic shunts resulting from congenital diseases in dogs and cats: a review of 242 cases. *Australian Veterinary Journal*. Vol. 82, pp.746-749.
135. Kummeling, A., Vrakking, D. J., Rothuizen, J. (2010). Hepatic volume measurements in dogs with extrahepatic congenital portosystemic shunts before and after surgical attenuation. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. Vol. 24, pp.114-119.
136. Tivers MS, Lipscomb VJ, Smith KC, Wheeler-Jones, C. P. & House, A. K. (2014) Markers of hepatic regeneration associated with surgical attenuation of congenital portosystemic shunts in dogs. *Veterinary Journal*. Vol. 200, pp. 305-311.
137. Zwingenberger, A., Daniel, L., Steffey, M. A., Mayhew, P. D., Mayhew, K. N., Culp, W. T. & Hunt, G. B. (2013) Correlation between liver volume, portal vascular anatomy, and hepatic perfusion in dogs with congenital portosystemic shunt before and after placement of ameroid constrictors. *Veterinary Surgery*. Vol. 43, N° 8, pp. 926-934.

138. Mehl, M. L., Kyles, A. E., Hardie, E. M., Adin, C. A., Flynn, A. K., De Cock, H. E. & Gregory, C.R. (2005) Evaluation of ameroid ring constrictors for treatment for single extrahepatic portosystemic shunts in dogs: 168 cases (1995–2001). *Journal of American Veterinary Medicine Association*. Vol. 226, pp. 2020-2030.
139. Hunt, G. B., Culp, W. T., Mayhew, K. N., Mayhew, P., Steffey, M. A. & Zwingenberger, A. (2014) Evaluation of *in vivo* behavior of ameroid ring constrictors in dogs with congenital extrahepatic portosystemic shunts using computed tomography. *Veterinary Surgery*. Vol. 43, N° 7, pp. 834-842.

Anexo I

Estadiamento da doença renal crónica:

Stage	Blood creatinine µmol/l mg/dl		Comments
	Dogs	Cats	
At risk	<125 <1.4	<140 <1.6	History suggests the animal is at increased risk of developing CKD in the future because of a number of factors (e.g., exposure to nephrotoxic drugs, breed, high prevalence of infectious disease in the area, or old age).
1	<125 <1.4	<140 <1.6	Nonazotemic. Some other renal abnormality present (e.g., inadequate urinary concentrating ability without identifiable nonrenal cause, abnormal renal palpation or renal imaging findings, proteinuria of renal origin, abnormal renal biopsy results, increasing blood creatinine concentrations in samples collected serially).
2	125 – 180 1.4 – 2.0	140 – 250 1.6 – 2.8	Mild renal azotemia (lower end of the range lies within reference ranges for many laboratories, but the insensitivity of creatinine concentration as a screening test means that animals with creatinine values close to the upper reference limit often have excretory failure). Clinical signs usually mild or absent.
3	181 – 440 2.1 – 5.0	251 – 440 2.9 – 5.0	Moderate renal azotemia. Many extrarenal clinical signs may be present.
4	>440 >5.0	>440 >5.0	Increasing risk of systemic clinical signs and uraemic crises

Retirado de: IRIS, IRIS Staging of CKD (modified 2013). Novartis: <http://www.iris-kidney.com/guidelines>, consultado em 12 de Junho de 2015.

Anexo II

Estadiamento do linfoma segundo a Organização Mundial de Saúde:

Estado	Critérios
I	Envolvimento de um linfonodo ou tecido linfoide num único órgão (excluindo a medula óssea).
II	Envolvimento dos linfonodos regionais (com ou sem afeção das amígdalas).
III	Envolvimento generalizado dos linfonodos.
IV	Envolvimento do fígado ou do baço (com ou sem o estadio III).
V	Verificam-se alterações sanguíneas, com envolvimento da medula óssea e/ou outros sistemas de órgãos (incluindo ou não os estadios I-IV).

Adaptado de: Vail, D. M. (2006) Lymphoid Neoplasia. In *Saunders Manual of Small Animal Practice (Third Edition)* ed. Birchard , S. J. & Sherding, R. G. Saunders, Saint Louis. Cap. 27, pp. 293.

Veterinary Nutrition Service

UTVNS@utk.edu

Phone: (865) 974-8387, Fax: (865) 974-5599



Diet Title: Canine Chicken and Cottage Cheese Diet for Liver Shunts

Ingredient	Amount
White Rice	2 cups (dry, precooked)
Cottage Cheese; 2% fat	1 cup
Dark Meat Chicken without Skin or Bones (Thighs or Legs)	4 oz.
Canola Oil	4 tablespoons
Mixed vegetables	2 oz.
NOW® L-Methionine 500mg	2 capsules
Balance-IT® Canine multivitamin supplement	8 black scoops

This recipe makes approximately 860 g grams of food containing 2305 kcal. Follow the chart below to estimate the number of days worth of food the above recipe will make for your dog. Each animal's required caloric intake is unique and is based on activity levels and metabolic rate, so you may need to adjust this daily amount to achieve optimal body weight. We recommend weighing your dog 2 weeks after starting the diet to make sure they maintain optimal body weight.

Weight of Dog in Pounds	Daily Calorie Requirements (Life stage factor 1.4)	Approximate Number of Days in Each Batch
5	181	13
10	305	7.5
20	513	4.5
30	695	3
40	863	2 ½

Preparation:

Purchasing a kitchen scale will make your measurement of the chicken and vegetables much more accurate. Please weigh out the chicken after it has been cooked.

Bake the chicken without adding any extra seasoning or oil. Any juices or drippings collected while chicken is cooking should be added to the diet. Cook the rice according to manufacturer's instructions without using any added flavoring or seasonings. Steam the selected vegetable without any extra seasonings. In order for this diet to be balanced, the selection of vegetables listed above should be rotated with each batch. Mix the remaining ingredients into a bowl except the Balance IT® and set aside to cool. After cooling for 15-20 minutes, mix in the Balance IT®. Adding vitamins to a hot mixture can inactivate some of the ingredients.

You can double or triple the recipe as needed to decrease the frequency of cooking. If you cook large batches, place each daily portion in a separate freezer container or ziplock bag and freeze. Move one container from the freezer to the refrigerator each evening for the next day. Keeping the food frozen will help maintain freshness and palatability.

Some owners find that their pets do not like the taste or smell of the Balance IT® product. To avoid food aversion related to the supplement, please gradually increase the amount of Balance IT® on a daily basis working up to the prescribed amount. You can start with a pinch to 1/8 teaspoon and increase from there. **Balance It® can be purchased at BalanceIT.com.**

Homemade diets can be used the long term feeding of your pet; however, any substitutions in the recipe above could change the balance of the diet. You should not change the components of the diet or you may affect your pet's long-term health. Gradually switch over this new diet with your pet's old diet over 4-7 days.

This recipe is formulated to manage a specific disease (portosystemic liver shunts). This formula may not meet AAFCO recommendations for nutrient needs of the healthy pets. Formulated diets do not undergo AAFCO feeding trials. If this recipe was designed to aid in the treatment of a medical condition, then your veterinarian retains primary case responsibility of your pet's condition.

Retirado de: Veterinary Nutrition Service: <http://www.vet.utk.edu/clinical/sacs/shunt/pdf/GenericLiverShuntDiet.pdf>, consultado em 2 de Março de 2015.

Serviço de Tomografia Computorizada

Relatório Tomográfico



Nº 1502465

Data: 16/02/2015

Médico Veterinário Assistente: Dr Luis Cruz - Hospital Veterinário das Laranjeiras

Paciente: Jack - canídeo, macho, Jack Russel terrier, 3 anos

História Clínica

Nefrolitíase de urato de amónia. Elevação dos ácidos biliares. Suspeita de shunt porto-sistémico.

Técnica

Abdómen sem contraste e com contraste endovenoso em fase dupla (portal e mista).

Descrição

Após receber a veia gastroduodenal do lado esquerdo, a veia mesentérica cranial bicurva-se sob a veia cava e sobre o cólon transversal, ao nível do polo cranial do rim direito, imediatamente caudal ao lobo hepático caudado e ao pâncreas. O ramo direito, de menor calibre, constitui-se como a *porta hepatis* propriamente dita e entra no fígado ao nível do hilo, onde apresenta dois ramos principais, um para cada lado do parênquima hepático, de anatomia regular. O ramo esquerdo tem um calibre superior, entre 6 e 10mm de diâmetro, e um trajeto sinuoso em direção craniodorsal sobre o pâncreas, e à esquerda da veia cava e do lobo hepático caudado. Neste trajeto recebe, do lado esquerdo, primeiro a veia esplênica, com cerca de 4mm de espessura, e cerca de 14mm cranial a esta, recebe a veia gástrica esquerda, com cerca de 2,5mm de espessura. Após este tributário, este vaso tem um calibre entre 7 e 8mm e dirige-se por um curto percurso de cerca de 10mm em direção dorsal à esquerda do cárdia, entrando no hiato esofágico caudomedialmente ao esófago, ao nível do corpo vertebral de T11. Finalmente, dirige-se caudalmente por 23mm, achatado entre os pilares diafragmáticos até ao nível do corpo de T12 e entra na veia ázigos. Esta apresenta um súbito aumento de calibre após receber este vaso e dirige-se cranialmente no hiato aórtico e no mediastino caudal na sua posição habitual, à direita da aorta.

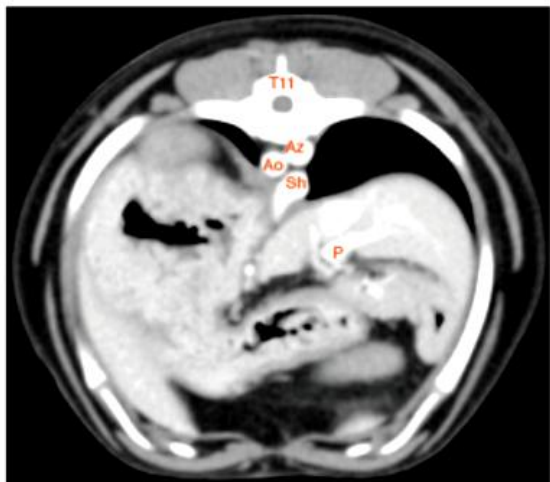
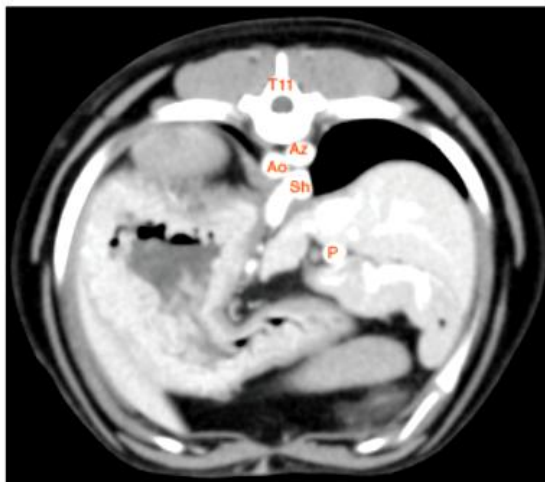
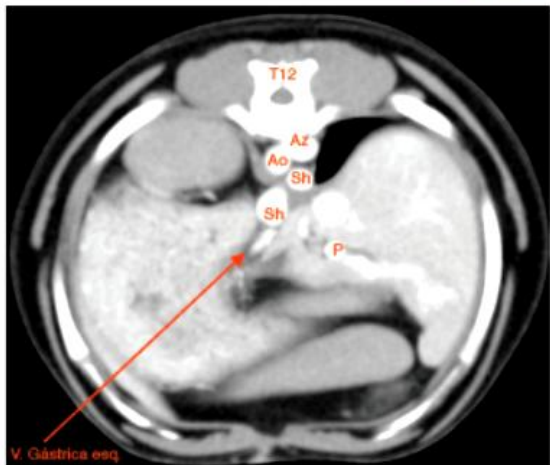
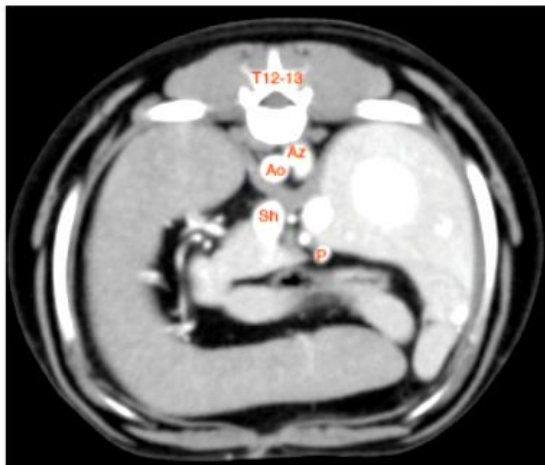
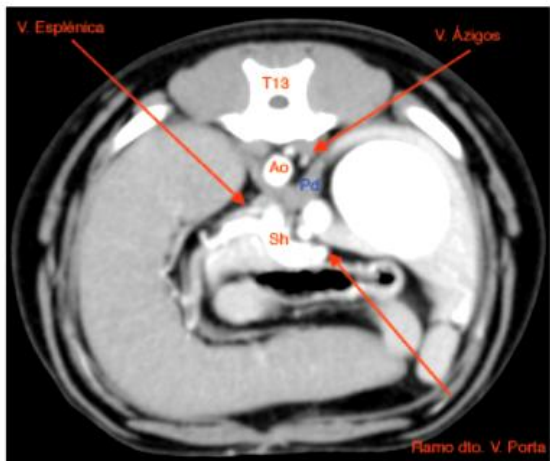
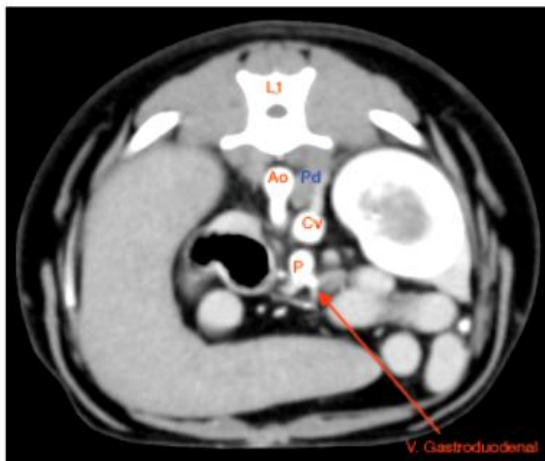
Na bexiga observam-se dois urolitos esféroides com cerca de 6mm e 7mm de espessura média.

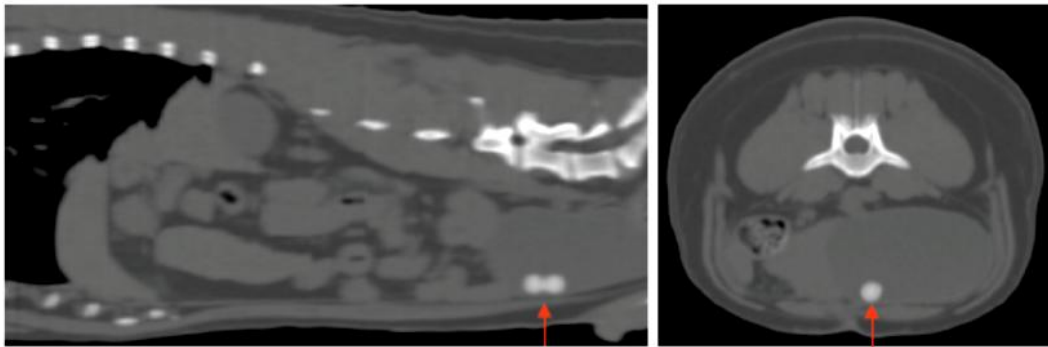
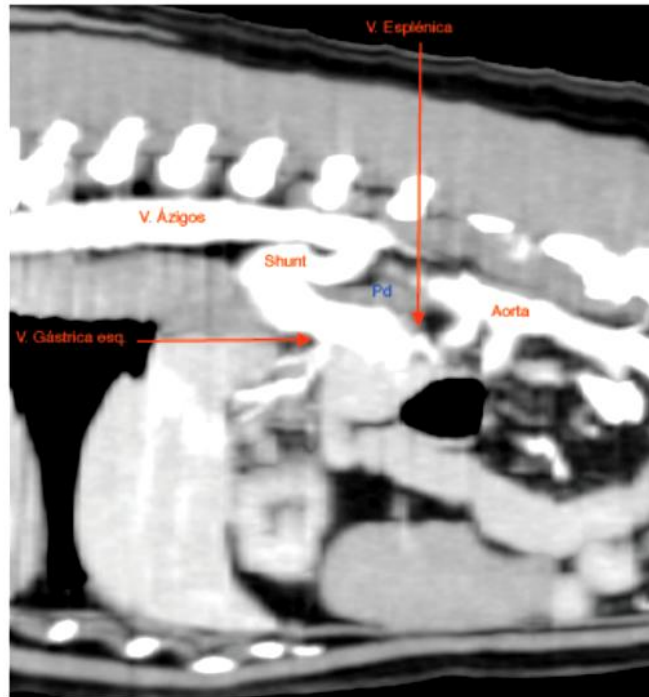
Conclusões

As alterações vasculares observadas são compatíveis com shunt portossistémico extra-hepático incompleto portoázigos (gastro-esplénico-ázigos). A região ideal para oclusão situa-se após a receção da veia gástrica esquerda e antes da entrada no hiato esofágico, num trajeto de cerca de 10mm de comprimento limitado dorsalmente pelos pilares diafragmáticos, ventralmente pelo pâncreas, à esquerda pelo cárdia e à direita pela veia cava e pelo lobo hepático caudado, onde o vaso apresenta um calibre médio de 7,5mm.

Hugo Matos Pereira

Médico Veterinário
C.P. nº 2895 O.M.V.





Anexo V

FICHA DE RESULTADOS



Clinica: Clínica Veterinária das Laranjeiras
Médico:
Nome do animal : JACK
Espécie : Canina
Sexo : M
Raça : Jack Russel Terrier
Idade : 4 A
Proprietário : Bruno Miguel

Serviços Especializados em Veterinária, Lda
Rua Cândido de Sousa, n.º 15, S. Vicente
4710-503 Braga

lff. 253 615 020
fax. 253 251 112
tlfm. 938687272

www.inno.pt
geral@inno.pt

NID : 176465
Nord / N° Tubo : 103867 / LAR962
Data : 10-03-2015

Histopatologia

Análises	Resultados / Unidades	Val. Referência	Resultados Anteriores
Biópsia			
Amostra	"Fígado"		
Exame Macroscópico	Recebido fragmento de fígado com 0,8 cm de diâmetro, de cor acobreada em toda a sua extensão.		
Exame Microscópico	Fragmento de parênquima hepático, com degenerescência microvacuolar generalizada. Observa-se perda do padrão lobular, com desorganização dos espaços porta. Nestes encontram-se numerosas arteríolas, com parede tortuosa e hipercelular, aumento do número de canaliculos biliares e perda do padrão venoso. Encontram-se acumulações focais de macrófagos carregados de bile.		
Diagnóstico	O fragmento enviado apresenta alterações vasculares marcadas, enquadráveis numa situação de shunt porto sistémico.		