

Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

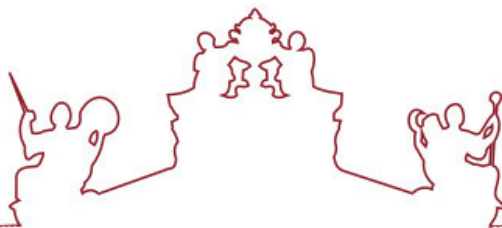
Clínica e Cirurgia de Pequenos Animais

Ana Maria Gaspar Timóteo

Orientador(es) | Maria Teresa Oliveira
Nuno Miguel Lourenço Alexandre
Catarina Pontes de Araújo

Évora 2026





Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

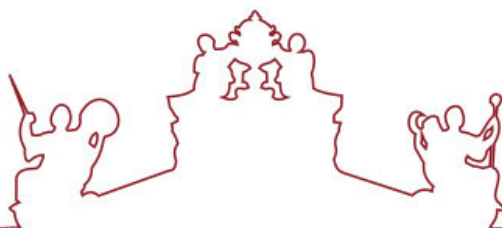
Relatório de Estágio

Clínica e Cirurgia de Pequenos Animais

Ana Maria Gaspar Timóteo

Orientador(es) | Maria Teresa Oliveira
Nuno Miguel Lourenço Alexandre
Catarina Pontes de Araújo

Évora 2026



O relatório de estágio foi objeto de apreciação e discussão pública pelo seguinte júri nomeado pelo Diretor da Escola de Ciências e Tecnologia:

Presidente | Ricardo Jorge Romão (Universidade de Évora)

Vogais | Maria Teresa Oliveira (Universidade de Évora) (Orientador)
karla cardoso (Universidade de Évora) (Arguente)

Agradecimentos

Aos meus pais, por me terem educado com o maior amor possível e por transmitirem os valores essenciais que me tornaram na pessoa resiliente, interessada e empenhada que sou hoje. Obrigada por me inspirarem a seguir esta profissão, que acaba por conjugar um pouco das profissões de ambos.

Ao Rui e à Margarida, por cuidarem de mim como se fosse vossa e por contribuírem também para a minha educação. Graças a vocês, tornei-me em quem sou hoje.

Aos meus irmãos, por me darem a honra de ser vossa irmã mais velha – por vocês, darei sempre o meu melhor para ser o melhor exemplo possível.

À tia Franceline por me ter mostrado o mundo desde a infância até à adolescência, mesmo quando o meu feitio não facilitava. Obrigada pela paciência e dedicação.

Aos meus avós, avó Maria e avô Celestino, por me proporcionarem os primeiros contactos com os mais diversos animais e por sempre cuidarem de mim com aquele amor que só os avós sabem transmitir. À avó Ida, pelo exemplo de força e pela capacidade de ainda hoje ser minha confidente. E ao avô Manuel, que sei que continua a olhar por mim com orgulho, onde quer que esteja.

Ao meu maravilhoso grupo de amigos, sem vocês este curso não teria sido o mesmo. Estiveram presentes em todos os bons e maus momentos desta jornada, e espero que assim seja para sempre. Vocês fizeram da universidade a melhor altura da minha vida.

Às minhas orientadoras Doutora Teresa Oliveira e Dra. Catarina Araújo, pela orientação, disponibilidade e atenção ao longo da redação deste relatório.

À equipa do Anicura CHV, pela forma como me acolheram, pelos ensinamentos partilhados e por terem feito do Porto uma segunda casa. Às amigas que nasceram durante o estágio.

À minha cadela Roxy, por ser um importante membro da família desde os meus 10 anos e por ter sido, ao longo de todos estes anos, um apoio maior do que alguma vez saberá.

Ao João por todo apoio e amor nesta etapa de entrega e apresentação da tese.

Por fim, a toda a minha restante família e amigos, por fazerem parte da minha vida e contribuírem para este percurso, o meu sincero obrigado.

Resumo

O presente relatório foi realizado no âmbito do estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora, podendo dividir-se em duas componentes. A primeira componente visa resumir a casuística acompanhada pela autora do presente relatório, durante os seis meses de estágio, com início a 2 de setembro e término a 28 de fevereiro, decorrido no Anicura - Centro Hospitalar Veterinário do Porto. A segunda componente diz respeito a uma monografia dedicada ao tema “*Shunts* portossistémicos em cães” complementada pela descrição de dois casos clínicos acompanhados no decorrer do estágio, sobre o referido tema.

Os *Shunts* portossistémicos (SPS) consistem em anomalias vasculares da circulação venosa intra-abdominal, que originam uma comunicação direta entre o sistema venoso portal e a circulação venosa sistémica. O tratamento médico visa melhorar os sinais clínicos, decorrentes da perda de função hepática, no entanto, apenas o tratamento cirúrgico permite a resolução definitiva desta afeção.

Palavras-chave: defeitos vasculares; displasia microvascular hepática; *shunt* portossistémico; encefalopatia hepática; microhepatia.

ÍNDICE

AGRADECIMENTOS	I
RESUMO.....	II
ABSTRACT	III
ÍNDICE DE TABELAS.....	VII
ÍNDICE DE FIGURAS	IX
ÍNDICE DE GRÁFICOS	X
LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS	XI
INTRODUÇÃO:	1
I - CASUÍSTICA.....	1
1. DESCRIÇÃO DO LOCAL DE ESTÁGIO	1
2. ANÁLISE DA CASUÍSTICA.....	2
3. CASUÍSTICA POR ÁREA CLÍNICA E ESPÉCIE ANIMAL:	3
3.1. MEDICINA PREVENTIVA	4
3.2. CLÍNICA CIRÚRGICA.....	5
3.2.1. CIRURGIA DE TECIDOS MOLES	6
3.2.2. CIRURGIA ORTOPÉDICA	8
3.2.3. CIRURGIA OFTALMOLÓGICA	9
3.2.4. CIRURGIA ODONTOLÓGICA.....	9
3.2.5. NEUROCIRURGIA.....	10
3.2.6. CIRURGIA MINIMAMENTE INVASIVA	10
3.2.7. ENDOSCOPIA	11
3.2.8. PEQUENOS PROCEDIMENTOS CIRÚRGICOS	11
3.3. CLÍNICA MÉDICA:	13
3.3.1. GASTROENTEROLOGIA E GLÂNDULAS ANEXAS	14
3.3.2. ONCOLOGIA	15
3.3.3. NEFROLOGIA E UROLOGIA	17
3.3.4. CARDIOLOGIA	18
3.3.5. NEUROLOGIA	20
3.3.6. ENDOCRINOLOGIA.....	21
3.3.7. PNEUMOLOGIA	22
3.3.8. DOENÇAS INFECIOSAS E PARASITÁRIAS	23
3.3.9. TRAUMATOLOGIA E DOENÇAS MUSCULOESQUELÉTICAS.....	24

3.3.10.	DERMATOLOGIA.....	25
3.3.11.	OTORRINOLARINGOLOGIA.....	26
3.3.12.	TERIOGENOLOGIA.....	27
3.3.13.	URGÊNCIAS MÉDICAS.....	28
3.3.14.	TOXICOLOGIA.....	29
3.3.15.	OFTALMOLOGIA.....	30
3.3.16.	HEMATOLOGIA.....	30
3.3.17.	ODONTOESTOMATOLOGIA.....	31
3.3.18.	IMUNOALERGOLOGIA.....	32

II - MONOGRAFIA – SHUNTS PORTOSSISTÉMICOS CONGÊNITOS EXTRA-HEPÁTICOS EM CÃES 35

1.	INTRODUÇÃO AO TEMA.....	35
2.	EMBRIOLOGIA.....	35
3.	O FÍGADO.....	37
4.	ANOMALIA VASCULAR HEPÁTICA – DESVIO OU SHUNT PORTOSSISTÉMICO.....	38
5.	FISIOPATOLOGIA.....	41
6.	HISTÓRIA MÉDICA E SINAIS CLÍNICOS.....	44
6.1.	SISTEMA NERVOSO CENTRAL.....	44
6.2.	TRATO GASTROINTESTINAL.....	45
6.3.	TRATO URINÁRIO.....	45
6.4.	OUTROS SINAIS.....	46
6.5.	DIAGNÓSTICO.....	47
6.5.1.	HEMATOLOGIA E BIOQUÍMICA SÉRICA.....	47
6.5.2.	PROTEÍNA C.....	48
6.5.3.	PROVAS DE COAGULAÇÃO.....	48
6.5.4.	TESTES DE FUNÇÃO HEPÁTICA.....	49
6.5.4.1.	ÁCIDOS BILIARES SÉRICOS (ABS).....	49
6.5.4.2.	AMÓNIA PLASMÁTICA.....	50
6.5.5.	URINÁLISE.....	51
6.5.6.	HISTOPATOLOGIA.....	52
6.6.	DIAGNÓSTICO IMAGIOLÓGICO.....	52
6.6.1.	RADIOGRAFIA.....	52
6.6.2.	ECOGRAFIA.....	53
6.6.3.	CINTIGRAFIA NUCLEAR:.....	54
6.6.4.	ANGIOGRAFIA TOMOGRÁFICA COMPUTORIZADA (ATC).....	54
6.6.5.	RESSONÂNCIA MAGNÉTICA.....	55
6.6.6.	PORTOVENOGRAFIA MESENTÉRICA INTRAOPERATÓRIA:.....	55
7.	DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS.....	56

8.	TRATAMENTO.....	57
8.1.	TRATAMENTO MÉDICO.....	57
8.2.	TRATAMENTO CIRÚRGICO.....	60
8.2.1.	CONSIDERAÇÕES PRÉ-CIRÚRGICAS.....	60
8.2.2.	ABORDAGEM CIRÚRGICA	61
8.2.2.1.	LIGAÇÃO POR FIOS DE SUTURA.....	61
8.2.2.2.	ANEL CONSTRITOR AMEROIDE	63
8.2.2.3.	BANDA DE CELOFANE.....	64
8.2.2.4.	EMBOLOGIZAÇÃO PERCUTÂNEA TRANSVENOSA COM ESPIRAS	64
8.2.3.	COMPLICAÇÕES PÓS-OPERATÓRIAS	65
8.2.4.	ACOMPANHAMENTO PÓS-CIRÚRGICO	66
9.	PROGNÓSTICO	67
10.	CASO CLÍNICO I – “MAGGIE”	69
10.1.	IDENTIFICAÇÃO DO DOENTE.....	69
10.2.	ANAMNESE	69
10.3.	EXAME FÍSICO DE ESTADO GERAL	69
10.4.	PLANO DIAGNÓSTICO	70
10.5.	TRATAMENTO E EVOLUÇÃO.....	71
11.	CASO CLÍNICO II – “BETTY”	75
11.1.	IDENTIFICAÇÃO DO DOENTE.....	75
11.2.	ANAMNESE	75
11.3.	EXAME FÍSICO DE ESTADO GERAL	76
11.4.	PLANO DIAGNÓSTICO	76
11.5.	TRATAMENTO E EVOLUÇÃO.....	77
12.	DISCUSSÃO DOS CASOS.....	82
13.	LIMITAÇÕES DO ESTUDO.....	91
III- CONCLUSÃO.....		92
BIBLIOGRAFIA		93

Índice de Tabelas

TABELA 1 – DISTRIBUIÇÃO DOS CASOS CLÍNICOS POR ÁREA CLÍNICA E ESPÉCIE ANIMAL, EXPRESSA EM FREQUÊNCIA ABSOLUTA POR ESPÉCIE ANIMAL (FIP), FREQUÊNCIA ABSOLUTA (FI) E FREQUÊNCIA RELATIVA (FR).....	4
TABELA 2 - DISTRIBUIÇÃO DOS CASOS CLÍNICOS PELOS PROCEDIMENTOS OBSERVADOS NA ÁREA DE MEDICINA PREVENTIVA, EXPRESSA EM FREQUÊNCIA ABSOLUTA POR ESPÉCIE ANIMAL (FIP), FREQUÊNCIA ABSOLUTA (FI) E FREQUÊNCIA RELATIVA (FR).....	4
TABELA 3 - DISTRIBUIÇÃO DA CASUÍSTICA RECOLHIDA EM CLÍNICA CIRÚRGICA, EXPRESSA EM FREQUÊNCIA ABSOLUTA POR ESPÉCIE ANIMAL (FIP), FREQUÊNCIA ABSOLUTA (FI) E FREQUÊNCIA RELATIVA (FR).....	5
TABELA 4 - DISTRIBUIÇÃO DA CASUÍSTICA NA ESPECIALIDADE CIRÚRGICA DE CIRURGIA DE TECIDOS MOLES, EXPRESSA EM FREQUÊNCIA ABSOLUTA POR ESPÉCIE ANIMAL (FIP), FREQUÊNCIA ABSOLUTA (FI) E FREQUÊNCIA RELATIVA (FR).	6
TABELA 5 - DISTRIBUIÇÃO DA CASUÍSTICA NA ESPECIALIDADE CIRÚRGICA DE CIRURGIA ORTOPÉDICA, EXPRESSA EM FREQUÊNCIA ABSOLUTA POR ESPÉCIE ANIMAL (FIP), FREQUÊNCIA ABSOLUTA (FI) E FREQUÊNCIA RELATIVA (FR).	8
TABELA 6 - DISTRIBUIÇÃO DA CASUÍSTICA NA ESPECIALIDADE CIRÚRGICA DE CIRURGIA OFTALMOLÓGICA, EXPRESSA EM FREQUÊNCIA ABSOLUTA POR ESPÉCIE ANIMAL (FIP), FREQUÊNCIA ABSOLUTA (FI) E FREQUÊNCIA RELATIVA (FR).	9
TABELA 7 - DISTRIBUIÇÃO DA CASUÍSTICA NA ÁREA DA CLÍNICA MÉDICA, PELAS DIFERENTES ESPECIALIDADES, EXPRESSA EM FREQUÊNCIA ABSOLUTA POR ESPÉCIE ANIMAL (FIP), FREQUÊNCIA ABSOLUTA (FI) E FREQUÊNCIA RELATIVA (FR).....	13
TABELA 8 - <i>DISTRIBUIÇÃO DA CASUÍSTICA NA ÁREA DA GASTROENTEROLOGIA E GLÂNDULAS ANEXAS, EXPRESSA EM FREQUÊNCIA ABSOLUTA POR ESPÉCIE ANIMAL (FIP), FREQUÊNCIA ABSOLUTA (FI) E FREQUÊNCIA RELATIVA (FR).....</i>	15
TABELA 9 - <i>DISTRIBUIÇÃO DA CASUÍSTICA NA ÁREA DA ONCOLOGIA, EXPRESSA EM FREQUÊNCIA ABSOLUTA POR ESPÉCIE ANIMAL (FIP), FREQUÊNCIA ABSOLUTA (FI) E FREQUÊNCIA RELATIVA (FR).....</i>	16
TABELA 10 - DISTRIBUIÇÃO DA CASUÍSTICA NA ÁREA DA NEFROLOGIA E UROLOGIA, EXPRESSA EM FREQUÊNCIA ABSOLUTA POR ESPÉCIE ANIMAL (FIP), FREQUÊNCIA ABSOLUTA (FI) E FREQUÊNCIA RELATIVA (FR).....	17
TABELA 11 - <i>DISTRIBUIÇÃO DA CASUÍSTICA NA ÁREA DA CARDIOLOGIA, EXPRESSA EM FREQUÊNCIA ABSOLUTA POR ESPÉCIE ANIMAL (FIP), FREQUÊNCIA ABSOLUTA (FI) E FREQUÊNCIA RELATIVA (FR).....</i>	18
TABELA 12 - <i>DISTRIBUIÇÃO DA CASUÍSTICA NA ÁREA DA NEUROLOGIA, EXPRESSA EM FREQUÊNCIA ABSOLUTA POR ESPÉCIE ANIMAL (FIP), FREQUÊNCIA ABSOLUTA (FI) E FREQUÊNCIA RELATIVA (FR).....</i>	20
TABELA 13 - DISTRIBUIÇÃO DA CASUÍSTICA NA ÁREA DA ENDOCRINOLOGIA, EXPRESSA EM FREQUÊNCIA ABSOLUTA POR ESPÉCIE ANIMAL (FIP), FREQUÊNCIA ABSOLUTA (FI) E FREQUÊNCIA RELATIVA (FR)...	21
TABELA 14 - <i>DISTRIBUIÇÃO DA CASUÍSTICA NA ÁREA DA PNEUMOLOGIA, POR ESPÉCIE ANIMAL. (FI - FREQUÊNCIA ABSOLUTA; FR [%] - FREQUÊNCIA RELATIVA)</i>	22

TABELA 15 - DISTRIBUIÇÃO DA CASUÍSTICA NA ÁREA DAS DOENÇAS INFECIOSAS E PARASITÁRIAS, EXPRESSA EM FREQUÊNCIA ABSOLUTA POR ESPÉCIE ANIMAL (FIP), FREQUÊNCIA ABSOLUTA (FI) E FREQUÊNCIA RELATIVA (FR).....	23
TABELA 16 - DISTRIBUIÇÃO DA CASUÍSTICA NA ÁREA DA TRAUMATOLOGIA E DOENÇAS MÚSCULOESQUELÉTICAS, EXPRESSA EM FREQUÊNCIA ABSOLUTA POR ESPÉCIE ANIMAL (FIP), FREQUÊNCIA ABSOLUTA (FI) E FREQUÊNCIA RELATIVA (FR).....	24
TABELA 17 - DISTRIBUIÇÃO DAS FRATURAS ÓSSEAS QUANTO À SUA LOCALIZAÇÃO, EXPRESSA EM FREQUÊNCIA ABSOLUTA POR ESPÉCIE ANIMAL (FIP), FREQUÊNCIA ABSOLUTA (FI) E FREQUÊNCIA RELATIVA (FR).....	25
TABELA 18 - DISTRIBUIÇÃO DA CASUÍSTICA NA ÁREA DA DERMATOLOGIA, EXPRESSA EM FREQUÊNCIA ABSOLUTA POR ESPÉCIE ANIMAL (FIP), FREQUÊNCIA ABSOLUTA (FI) E FREQUÊNCIA RELATIVA (FR).....	26
TABELA 19 - DISTRIBUIÇÃO DA CASUÍSTICA NA ÁREA DA OTORRINOLARINGOLOGIA, EXPRESSA EM FREQUÊNCIA ABSOLUTA POR ESPÉCIE ANIMAL (FIP), FREQUÊNCIA ABSOLUTA (FI) E FREQUÊNCIA RELATIVA (FR).....	27
TABELA 20 - DISTRIBUIÇÃO DA CASUÍSTICA NA ÁREA DA TERIOGENOLOGIA, POR ESPÉCIE ANIMAL (FI - FREQUÊNCIA ABSOLUTA; FR [%] - FREQUÊNCIA RELATIVA).....	28
TABELA 21 - DISTRIBUIÇÃO DA CASUÍSTICA NA ÁREA DAS URGÊNCIAS, EXPRESSA EM FREQUÊNCIA ABSOLUTA POR ESPÉCIE ANIMAL (FIP), FREQUÊNCIA ABSOLUTA (FI) E FREQUÊNCIA RELATIVA (FR).....	28
TABELA 22 - DISTRIBUIÇÃO DA CASUÍSTICA NA ÁREA DA TOXICOLOGIA, EXPRESSA EM FREQUÊNCIA ABSOLUTA POR ESPÉCIE ANIMAL (FIP), FREQUÊNCIA ABSOLUTA (FI) E FREQUÊNCIA RELATIVA (FR).....	29
TABELA 23 - DISTRIBUIÇÃO DA CASUÍSTICA NA ÁREA DA TOXICOLOGIA, EXPRESSA EM FREQUÊNCIA ABSOLUTA POR ESPÉCIE ANIMAL (FIP), FREQUÊNCIA ABSOLUTA (FI) E FREQUÊNCIA RELATIVA (FR).....	30
TABELA 24 - DISTRIBUIÇÃO DA CASUÍSTICA NA ÁREA DA HEMATOLOGIA, EXPRESSA EM FREQUÊNCIA ABSOLUTA POR ESPÉCIE ANIMAL (FIP), FREQUÊNCIA ABSOLUTA (FI) E FREQUÊNCIA RELATIVA (FR)...	31
TABELA 25 - DISTRIBUIÇÃO DA CASUÍSTICA NA ÁREA DA ODONTOESTOMATOLOGIA, EXPRESSA EM FREQUÊNCIA ABSOLUTA POR ESPÉCIE ANIMAL (FIP), FREQUÊNCIA ABSOLUTA (FI) E FREQUÊNCIA RELATIVA (FR).....	32
TABELA 26 - DISTRIBUIÇÃO DA CASUÍSTICA NA ÁREA DA ODONTOESTOMATOLOGIA, EXPRESSA EM FREQUÊNCIA ABSOLUTA POR ESPÉCIE ANIMAL (FIP), FREQUÊNCIA ABSOLUTA (FI) E FREQUÊNCIA RELATIVA (FR).....	32
TABELA 27 - DISTRIBUIÇÃO DA CASUÍSTICA REFERENTE AOS EXAMES COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO RADIOLÓGICO, EXPRESSA EM FREQUÊNCIA ABSOLUTA POR ESPÉCIE ANIMAL (FIP), FREQUÊNCIA ABSOLUTA (FI) E FREQUÊNCIA RELATIVA (FR).....	33

Índice de figuras

FIGURA 1 - RESOLUÇÃO DE OTO-HEMATOMA.....	7
FIGURA 2 – URETOSTOMIA EM GATO – FOTO GENTILMENTE CEDIDA PELA ESTAGIÁRIA MARIANA MAGALHÃES	7
FIGURA 3 - GASTRECTOMIA PARA REMOÇÃO DE PORÇÃO DO ESTÔMAGO COM ESPESSEAMENTO DIFUSO	7
FIGURA 4 - CAUDECTOMIA PARA REMOÇÃO DE HEMANGIOPERICITOMA NA BASE DA CAUDA	9
FIGURA 5 - BIOPSIA HEPÁTICA POR LAPAROSCOPIA	10
FIGURA 6 - CATETER DE DIÁLISE PERITONEAL	12
FIGURA 7 - SESSÃO DE ELETROQUIMIOTERAPIA EM GATO COM CCE	12
FIGURA 8 – GATO COM PARÉSIA DO MEMBRO POSTERIOR DIREITO DEVIDO FATE – FOTO GENTILMENTE CEDIDA PELO ACHV	19
FIGURA 9 – RAIÓ X SEIOS PARANASAIS COM VISÍVEL LISE ÓSSEA E INVASÃO DO SEIO FRONTAL.....	24
FIGURA 10 - IMAGEM ENDOSCÓPICA DE COLÓNIAS DE ASPERGILLUS SPP. NOS SEIOS NASAIS DE UM CÃO ..	24
FIGURA 11 - FRATURA SÍNFISE MANDIBULAR.....	25
FIGURA 12 - IMAGEM TC DE LUXAÇÃO INTERVERTEBRAL NUM CÃO	25
FIGURA 13 - GATO COM CONDRITE AURICULAR.....	26
FIGURA 14 - ÚTERO DE CADELA COM PIÓMETRA – FOTO GENTILMENTE CEDIDA PELO ACHV	27
FIGURA 15 – MUCOSAS VISIVELMENTE PÁLIDAS NUM GATO INTOXICADO COM PARACETAMOL – FOTO CEDIDA PELA COLEGA ESTAGIÁRIA CATARINA PEDROSA	29
FIGURA 16 – MUCOSAS VISIVELMENTE PÁLIDAS NUM GATO INTOXICADO COM PARACETAMOL – FOTO GENTILMENTE CEDIDA PELA ESTAGIÁRIA CATARINA PEDROSA.....	29
FIGURA 17 - CÃO COM “CHERRY EYE” E ENTRÓPIO BILATERAL	30
FIGURA 18 - CADELA COM TROMBOCITOPENIA IMUNOMEDIADA QUE APRESENTAVA HEMATOMA FACE LATERAL DO MEMBRO POSTERIOR DIREITO DE GRANDES DIMENSÕES	31
FIGURA 19 - CÃO COM ANGIOEDEMA PERIOCLAR, APÓS TRANSFUSÃO DE PLASMA – FOTO GENTILMENTE CEDIDA PELA ESTAGIÁRIA CATARINA PEDROSA	32
FIGURA 20 - SONDAS DE ALIMENTAÇÃO NASO-ESOFÁGICA	34
FIGURA 21 - A, ANATOMIA VASCULAR DO FÍGADO FETAL. B, MUDANÇAS NO DESENVOLVIMENTO DA VASCULATURA HEPÁTICA FETAL. AS VEIAS VITELINAS FORMAM A VEIA PORTA PRÉ-HEPÁTICA. PARTES DA VEIA UMBILICAL ESQUERDA E DAS VEIAS VITELINAS FORMAM O DUCTO VENOSO (DV) E PORÇÕES DE AH, ARTÉRIA HEPÁTICA; VE, VEIA VITELINA ESQUERDA; UE, VEIA UMBILICAL ESQUERDA;VP, VEIA PORTA; VD, VEIA VITELINA DIREITA; UD, VEIA UMBILICAL DIREITA; SV, SEIO VENOSO; VC, VEIA CAVA. RETIRADO DE WEISSE C, BERENT A. EM: TEXTBOOK OF VETERINARY INTERNAL MEDICINE. 8ª ED. ELSEVIER; 2017. DE ETTINGER, S. J., FELDMAN, E. C., & CÔTÉ, E. (2017).	36
FIGURA 22 - ANATOMIA GERAL HEPÁTICA (SUPERFÍCIE DIAFRAGMÁTICA) E VEIAS HEPÁTICAS. VB – VESÍCULA BILIAR. LOBOS HEPÁTICOS: LE, LATERAL ESQUERDO; ME, MEDIAL ESQUERDO; Q, QUADRADO; LD, LATERAL DIREITO; MD, MEDIAL DIREITO. RETIRADO DE BERENT AC, TOBIAS KM.	

PORTOSYSTEMIC SHUNTS. EM: TOBIAS KM, JOHNSTON SA. VETERINARY SURGERY: SMALL ANIMAL. 2ª ED. ELSEVIER; 2018.	38
FIGURA 23 - TIPOS DE SHUNTS PORTOSSISTÊMICOS EM CÃES E GATOS A, VEIA PORTA A VEIA CAVA CAUDAL B, VEIA PORTA A VEIA ÁZIGOS. C, VEIA GÁSTRICA ESQUERDA A VEIA CAVA CAUDAL. D, VEIA ESPLÊNICA A VEIA CAVA CAUDAL. E, VEIA GÁSTRICA ESQUERDA, MESENTÉRICA CRANIAL, MESENTÉRICA CAUDAL OU GASTRODUODENAL A VEIA CAVA CAUDAL. F, COMBINAÇÃO DAS SUPRAMENCIONADAS RETIRADO DE BERENT AC, TOBIAS KM. PORTOSYSTEMIC SHUNTS. EM: TOBIAS KM, JOHNSTON SA. VETERINARY SURGERY: SMALL ANIMAL. 2ª ED. ELSEVIER; 2018.	40
FIGURA 24 - REPRESENTAÇÃO EM DIAGRAMA DE SPSC E SPSA. (A) SHUNT PORTOCAVA CONGÊNITO (B) SHUNTS ADQUIRIDOS MÚLTIPLOS. ESTES APENAS SE DESENVOLVEM CASO A PRESSÃO NA VP SEJA SUPERIOR À PRESSÃO NA VCC. RETIRADO DE WEISSE C, BERENT A. EM: TEXTBOOK OF VETERINARY INTERNAL MEDICINE. 8ª ED. ELSEVIER; 2017. DE ETTINGER, S. J., FELDMAN, E. C., & CÔTÉ, E. (2017).	41
FIGURA 25 - IMAGEM ECOGRÁFICA ABDOMINAL COM RECURSO A DOPPLER, QUE ILUSTRA UM SPSEH. DE NOTAR A COMUNICAÇÃO ANORMAL ENTRE A VEIA PORTA (VP), O SHUNT (S) E A VEIA CAVA CAUDAL (VCC). RETIRADO DE WEISSE C, BERENT A. EM: TEXTBOOK OF VETERINARY INTERNAL MEDICINE. 8ª ED. ELSEVIER; 2017. DE ETTINGER, S. J., FELDMAN, E. C., & CÔTÉ, E. (2017).	53
FIGURA 26 - COLOCAÇÃO DE ANEL CONSTRITOR AMEROIDE (SETA) NO SHUNT PORTOSSISTÊMICO PORTOCAVA NA SUA TERMINAÇÃO O MAIS PERTO POSSÍVEL DA VEIA CAVA CAUDAL (ESTRELA) RETIRADO DE NEČASOVÁ ET AL. (2023), ASSESSMENT OF PLASMA PROTEIN C ACTIVITY IN DOGS WITH PORTOSYSTEMIC SHUNT. ACTA VETERINARIA BRNO.	63
FIGURA 27 - IMAGEM TC TÓRAX E ABDÔMEN, COM CONTRASTE PRESENTE NO RELATÓRIO DE TC GENTILMENTE CEDIDO PELO ACHV.	71
FIGURA 28 – INDIVIDUALIZAÇÃO DO SHUNT NA REGIÃO GASTROÁZIGOS ESQUERDA APÓS DISSEÇÃO MINUCIOSA DA ZONA.	72
FIGURA 29 –VASO ANÓMALO COM TRAJETO TORTUOSO (SETA VERDE) – IMAGEM TC PRESENTE NO RELATÓRIO GENTILMENTE CEDIDO PELO ACHV	77
FIGURA 30 – NEFROLITÍASE BILATERAL - IMAGEM TC PRESENTE NO RELATÓRIO GENTILMENTE CEDIDO PELO ACHV.	77
FIGURA 31 – ISOLAMENTO DO SHUNT GASTROFRÊNICO.	79
FIGURA 32 - ENCERRAMENTO DO ACA	79
FIGURA 33 – COLOCAÇÃO DO ACA DE 5 MM EM REDOR DO SHUNT.	79

Índice de Gráficos

GRÁFICO 1 - FREQUÊNCIA RELATIVA EM PORCENTAGEM (FR (%)), DAS ESPÉCIES CONTEMPLADAS NA CASUÍSTICA (N=513)	3
---	---

Lista de siglas e abreviaturas

ABS – Ácidos Biliares Séricos	MAVH – Malformações Arteriovenosas Hepáticas
ACA – Anel Constritor Ameroide	PANIs - Pressões Arteriais Não Invasivas
ACHV – Anicura Centro Hospitalar Veterinário	PANs – do inglês <i>Post Atenuation Neurological signs</i> , sinais neurológicos pós-atenuação
ALT - Alanina Aminotransferase	PC - Proteína C
AST - Aspartato Aminotransferase	PO - do latim <i>per os</i> , por via oral
ATC - Angiografia por Tomografia Computorizada	PTCE – do inglês <i>Percutaneous Transvenous Coil Embolization</i> , embolização percutânea transvenosa com espiras
BC - Banda de Celofane	RM – Ressonância Magnética
BHE – Barreira Hemato-Encefálica	RTA - do inglês <i>Road Traffic Accident</i> , acidente rodoviário
BID - do latim <i>bis in die</i> , duas vezes por dia	SAMe - S-Adenosina-L- Metionina
BUN - do inglês <i>Blood Urea Nitrogen</i> , azoto ureico sérico	SC - Subcutâneo
CAMV - Centro de Atendimento Médico-Veterinário	SID - do latim <i>semel in die</i> , uma vez por dia
CCE - Carcinoma das células escamosas	SNC - Sistema Nervoso Central
CMH - Cardiomiopatia Hipertrofica	SPS – <i>Shunt</i> portossistêmico
DDVM - Doença Degenerativa da Válvula Mitral	SPSC - <i>Shunt</i> portossistêmico congénito
DRC - Doença Renal Crônica	SPSCIH - <i>Shunt</i> portossistêmico congénito intra-hepático
DSH - Dieta de Suporte Hepático	SPSEH - <i>Shunt</i> portossistêmico congénito extra-hepático
EH - Encefalopatia Hepática	TC – Tomografia Computorizada
EV - Endovenosa	TID - do latim <i>ter in die</i> , três vezes por dia
FA – do inglês <i>Fasting Ammonia</i> , amônia em jejum	TP – Tempo de Protrombina
FAS - Fosfatase Alcalina Sérica	TPO – do inglês <i>Triple Pelvic Osteotomy</i> , osteotomia pélvica tripla
FATE – do inglês <i>Feline Aortic Tromboembolism</i> , tromboembolismo aórtico felino	TTPa – Tempo de tromboplastina Parcial ativada
FC - Frequência Cardíaca	VCC – Veia Cava Caudal
Fi - Frequência Absoluta	VP – Veia Porta
Fip – Frequência Absoluta por Espécie Animal	
Fr - Frequência relativa	
GI - Gastrointestinal	
HP - Hipertensão Portal	
HVP – Hipoplasia da Veia Porta	
IBD – do inglês <i>Inflammatory Bowel Disease</i> , doença inflamatória intestinal	
ITU - Infecção do Trato Urinário	

Introdução:

O presente relatório foi realizado no âmbito do estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora durante os seis meses de estágio, com início a 2 de setembro e término a 28 de fevereiro, decorrido no Anicura - Centro Hospitalar Veterinário do Porto (ACHV). O estágio contou com a orientação interna da Doutora Teresa Oliveira e orientação externa da Dra. Catarina Araújo.

Este relatório pode dividir-se em duas componentes:

- Na primeira, é feita uma análise descritiva à casuística acompanhada pela autora durante os seis meses de estágio. Esta encontra-se dividida em medicina preventiva, clínica cirúrgica, clínica médica e contém ainda uma breve alusão aos exames complementares de diagnóstico.

- Na segunda, encontra-se uma monografia sobre o tema “*Shunts* portossistémicos em cães” e a descrição de dois casos clínicos acompanhados durante o decorrer do estágio.

I - Casuística

1. Descrição do local de estágio

O ACHV é um hospital de referência, não só na região norte, mas também em todo o país. O ACHV conta com uma equipa multidisciplinar composta por cerca de 50 profissionais e disponibiliza uma ampla gama de serviços, incluindo urgências 24 horas todos os dias do ano, cirurgia, oftalmologia, imagiologia com tomografia computadorizada (TC) e ressonância magnética (RM). A equipa multidisciplinar abrange várias especialidades: anestesia, cardiologia, cirurgia, comportamento, dermatologia, doenças infetocontagiosas, imagiologia, medicina interna, medicina preventiva, neurologia, nutrição, odontologia, oftalmologia, oncologia, ortopedia e urgências e cuidados intensivos.

A dedicação e especialização da equipa contribuem significativamente para o renome do ACHV e resultam numa elevada casuística, impulsionada pelo número de casos referenciados.

O ACHV dispõe de instalações modernas destinadas à prática clínica e cirúrgica de animais de companhia, incluindo salas de consulta, bloco operatório, internamento

separado para cães e gatos, unidade de cuidados intensivos e área de isolamento para doenças infecciosas. O hospital encontra-se ainda equipado com meios de diagnóstico avançados, como radiografia, ecografia, TC e RM, bem como laboratório de análises clínicas próprio.

A estrutura do estágio consistiu na rotação diária dos estagiários nas áreas de “Internamento”, “Imagiologia”, “Cirurgia” e “Consultas”. Os horários variavam conforme a área: na “Cirurgia”, os turnos ocorriam das 8:30h às 16h30 ou das 11h às 19h; nas “Consultas” do período das 9h às 17h ou das 13h30 às 21h; e em “Imagiologia” o turno era das 9h às 17h. No “Internamento”, os turnos dividiam-se em três períodos: turno da manhã que decorria desde as 8h30 até às 16h30, turno da tarde que decorria desde as 16h30 às 23h30 e, finalmente, turno da noite que iniciava às 23h30 e terminava pelas 8h30 do dia seguinte. Além disso, os turnos de fim de semana e feriados eram também distribuídos de forma equitativa pelos estagiários.

Durante o estágio, os estagiários tiveram ainda a oportunidade de realizar várias apresentações orais que tratavam temas com base em diversas diretrizes ou consensos internacionais do mundo da medicina veterinária atual que foram de elevada importância para o desenvolvimento de raciocínio clínico. Adicionalmente, alguns médicos também realizaram apresentações e questionários dentro das suas áreas de interesse, contribuindo para a aprendizagem e conhecimento dos estagiários.

2. Análise da casuística

Esta componente do relatório consiste numa análise descritiva dos diferentes casos acompanhados ao longo dos seis meses de estágio curricular, que estando dependentes da rotação horária da estagiária, não correspondem à totalidade da casuística do ACHV.

Importa referir que o número de casos abaixo descrito é superior ao número de animais observados, isto ocorre porque recorrentemente foram observados doentes com doenças concomitantes e, por isso, o mesmo animal pode ter sido acompanhado em diferentes áreas, como clínica médica, clínica cirúrgica e medicina preventiva, sendo contabilizado separadamente em diferentes especialidades e/ou procedimentos.

Assim, a casuística foi dividida em três áreas clínicas: Medicina Preventiva, Clínica Cirúrgica e Clínica Médica. Fez-se ainda referência aos principais exames complementares e/ou procedimentos observados/realizados pela autora.

De forma a facilitar a sua consulta e análise, as áreas clínicas foram sub-categorizadas em especialidades e organizadas através da utilização de tabelas que incluem a frequência absoluta por espécie (felina ou canina), com ilustração da sua frequência absoluta (F_i) e frequência relativa em percentagem (F_r [%]).

3. Casuística por área clínica e espécie animal:

Na distribuição da casuística por espécie apresentada no **Gráfico 1**, a autora contabilizou 513 animais acompanhados, sendo a espécie canina (*Canis lupus familiaris*) a espécie mais observada com 328 animais, o que representa uma frequência relativa (F_r [%]) de 64%. Da espécie felina (*Felis catus*) foram observados 185 animais, o que representa uma F_r (%) de 36%.



Gráfico 1 - Frequência relativa em percentagem (F_r (%)), das espécies contempladas na casuística ($N=513$)

A distribuição da casuística por área clínica, apresentada na **Tabela 1** abrange um total de 536 casos observados, divididos pelas três grandes áreas da clínica de animais de companhia, nomeadamente: “Clínica Médica”, “Clínica Cirúrgica” e “Medicina Preventiva”. Como é possível observar na tabela, a área clínica com uma maior representatividade foi a Clínica Médica com uma F_r (%) de 88,4%, seguida da Clínica Cirúrgica com uma F_r (%) de 9,3%, por último e com uma frequência relativa consideravelmente menor de 2,2%, encontra-se a Medicina Preventiva com 12 casos. Tal como foi referido anteriormente, o número de animais observados é inferior ao de casos contabilizados.

Tabela 1– Distribuição dos casos clínicos por área clínica e espécie animal, expressa em Frequência absoluta por espécie animal (Fip), Frequência absoluta (Fi) e Frequência relativa (Fr).

Áreas clínicas	Fi (Canina)	Fi (Felina)	Fi (Total)	Fr (%)
Clínica Médica	302	172	474	88,4
Clínica Cirúrgica	34	13	50	9,3
Medicina Preventiva	7	5	12	2,2
TOTAL	343	190	536	100

3.1. Medicina Preventiva

Embora esta área seja de elevada importância na medicina veterinária, representa a área com menor casuística no presente relatório. Isto prende-se não só pelo facto do ACHV, enquanto hospital de referência, receber mais casos complexos e especializados, o que reduz a proporção de atendimentos nesta área específica, mas também se deve ao facto da autora não ter contactado tanto com este tipo de consultas aquando das suas rotações de turnos. No entanto, os casos observados permitiram à autora a aquisição de conhecimento base de extrema importância para o seu desenvolvimento profissional.

A **Tabela 2** ilustra os vários procedimentos realizados, sendo que a vacinação foi o procedimento mais observado com 11 casos e uma frequência relativa de 50%, seguida pela desparasitação com oito casos, frequência relativa de 36,4%. De ressaltar que o mesmo animal foi intervencionado de uma ou mais formas na mesma consulta, sempre depois de um exame de estado geral inicial.

Tabela 2- Distribuição dos casos clínicos pelos procedimentos observados na área de Medicina Preventiva, expressa em Frequência absoluta por espécie animal (Fip), Frequência absoluta (Fi) e Frequência relativa (Fr)

Procedimentos	Fi (Canina)	Fi (Felina)	Fi (total)	Fr (%)
Vacinação	6	5	11	50,0
Desparasitação	4	4	8	36,4
Identificação eletrónica	1	2	3	13,6
Total	11	11	22	100

3.2. Clínica Cirúrgica

Esta é a segunda área com maior casuística recolhida pela autora ao longo dos seis meses de estágio. Conta com um total de 50 casos, que representam 9,3% de toda a casuística observada. É de salientar que esta é a área de maior interesse para a autora.

O ACHV pauta-se por ter uma equipa de cirurgia de excelência, composta por médicos e enfermeiros altamente qualificados, preparados para realizar qualquer tipo de intervenção cirúrgica, quer esta se trate de uma cirurgia programada ou se trate de uma intervenção de urgência.

A casuística desta área foi recolhida pela autora durante os turnos de “Cirurgia” e ocasionalmente, durante os turnos noturnos ou de fim de semana, quando foram realizadas cirurgias de urgência. A autora teve assim oportunidade de participar ativamente em diversas etapas do processo cirúrgico, incluindo a preparação do animal, o cálculo das doses de emergência, o procedimento de venoclise, administração de fluidoterapia, a tricotomia, a entubação endotraqueal e a monitorização anestésica durante todo o procedimento.

Em dadas ocasiões a estagiária teve ainda a oportunidade de intervir como ajudante de cirurgião. Finalmente, e na fase pós-operatória, a autora participou na monitorização do animal pré e pós-extubação.

A **Tabela 3** apresenta a distribuição da casuística referente à clínica cirúrgica na qual a autora teve a oportunidade de acompanhar 50 casos, sub-categorizados em seis especialidades cirúrgicas de modo a facilitar a sua interpretação.

***Tabela 3** - Distribuição da casuística recolhida em Clínica Cirúrgica, expressa em Frequência absoluta por espécie animal (Fip), Frequência absoluta (Fi) e Frequência relativa (Fr).*

Clínica Cirúrgica	Fi (Canina)	Fi (Felina)	Fi (Total)	Fr (%)
Cirurgia de tecidos moles	21	12	33	66
Cirurgia ortopédica	6	3	9	18
Cirurgia oftalmológica	3	0	3	6
Cirurgia odontológica	1	1	2	4
Neurocirurgia	2	0	2	4
Cirurgia minimamente invasiva	1	0	1	2
TOTAL	34	16	50	100

3.2.1. Cirurgia de tecidos moles

Assim, como foi mencionado anteriormente, mais de 50% dos procedimentos cirúrgicos observados pela autora pertencem à especialidade de cirurgia de tecidos moles. Pode observar-se a distribuição dos mesmos, por espécie animal, na **Tabela 4**.

Tabela 4 - Distribuição da casuística na especialidade cirúrgica de cirurgia de tecidos moles, expressa em Frequência absoluta por espécie animal (Fip), Frequência absoluta (Fi) e Frequência relativa (Fr).

Tecidos moles	Fip (Canina)	Fip (Felina)	Fi (Total)	Fr (%)
Orquiectomia	1	6	7	18
Ovário-histerectomia eletiva	4	2	6	15
Nodulectomia	5	0	5	13
Resolução <i>shunt</i> portossistêmico	3	0	3	8
Enteretomia	2	0	2	5
Colecistectomia	1	1	2	5
Ovário-histerectomia por piómetra	2	0	2	5
Gastrotomia	2	0	2	5
Herniorrafia perineal	1	0	1	3
Colocação de tubo de esofagostomia	0	1	1	3
Saculectomia	1	0	1	3
Colocação de <i>bypass</i> ureteral subcutâneo	0	1	1	3
Gastrectomia	1	0	1	3
Lobectomia hepática	1	0	1	3
Remoção mastocitoma	1	0	1	3
Resolução de oto-hematoma	1	0	1	3
Enterectomia	1	0	1	3
Gastropexia	1	0	1	3
Uretrostomia	0	1	1	3
TOTAL	28	12	40	100

A orquiectomia foi o procedimento cirúrgico acompanhado com mais frequência, representando 18% dos casos observados (n=7), seis dos quais foram realizados em gatos.

A orquiectomia é um dos procedimentos cirúrgicos mais comuns na prática veterinária, sendo realizada principalmente para controlo reprodutivo e prevenção de determinadas doenças do trato reprodutor. Em cães, permite prevenir o desenvolvimento de neoplasias testiculares e constitui um tratamento eficaz para a hiperplasia prostática benigna¹. No entanto, alguns estudos sugerem uma possível associação entre a castração

e uma maior incidência de neoplasias prostáticas, que podem apresentar comportamento mais agressivo e maior potencial metastático em animais castrados².

Em gatos, este procedimento assume ainda um papel importante no controle da sobrepopulação e na redução de comportamentos reprodutivos indesejáveis, contribuindo igualmente para diminuir o risco de doenças do trato reprodutor e de transmissão de agentes infecciosos. Apesar dos benefícios, a castração pode associar-se a algumas consequências metabólicas, como aumento da predisposição para obesidade e urolitíase³.

As imagens seguintes (**Figuras 1-3**) ilustram algumas das cirurgias de tecidos moles observadas pela autora.



Figura 1 - Resolução de otomatomato



Figura 2 – Uretostomia em gato – foto gentilmente cedida pela estagiária Mariana Magalhães

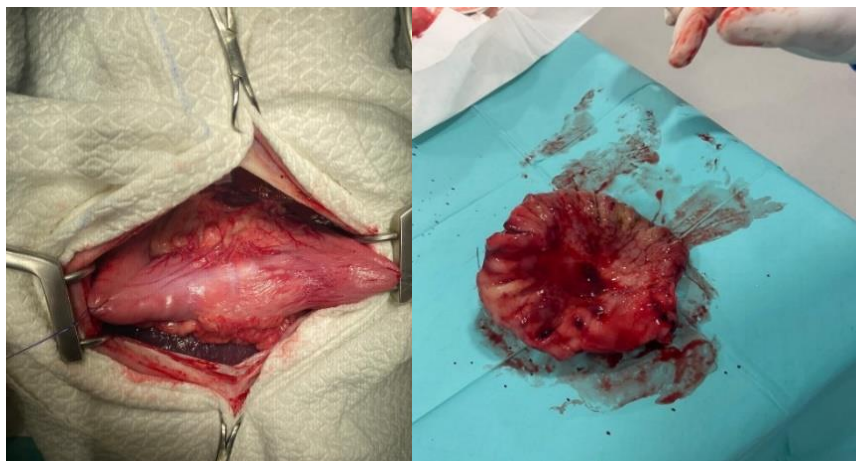


Figura 3 - Gastrectomia para remoção de porção do estômago com espessamento difuso

3.2.2. Cirurgia ortopédica

A cirurgia ortopédica corresponde a 16% de todas as cirurgias registradas, tratando-se da segunda categoria mais observada pela estagiária. Como é possível observar na **Tabela 5**, a cirurgia mais observada foi a osteotomia pélvica tripla (TPO, do inglês *Triple Pelvic Osteotomy*) (FR = 22%).

Tabela 5 - Distribuição da casuística na especialidade cirúrgica de Cirurgia Ortopédica, expressa em Frequência absoluta por espécie animal (Fip), Frequência absoluta (Fi) e Frequência relativa (Fr).

Cirurgia Ortopédica	Fip (Canina)	Fip (Felina)	Fi (Total)	Fr (%)
Osteotomia pélvica tripla	2	0	2	22
Caudectomia	1	0	1	11
Osteossíntese púbica	0	1	1	11
Artroplastia excisional da cavidade glenoide	0	1	1	11
Artrodese vertebral	1	0	1	11
Remoção de cavilha intramedular	0	1	1	11
Osteotomia do <i>plateau</i> tibial	1	0	1	11
Artroscopia cotovelo	1	0	1	11
TOTAL	6	3	9	100

Esta trata-se de uma cirurgia profilática realizada em cães com sinais de displasia da anca. O procedimento é indicado em cães com esqueleto imaturo sem sinais de osteoartrite secundária⁴. A TPO é realizada com o objetivo de aumentar o movimento de rotação anterior do acetábulo, reduzir a subluxação da cabeça femoral e melhorar a cobertura da mesma.⁵

Na **Figura 4** é possível observar uma caudectomia que foi realizada com o objetivo de remover um hemangiopericitoma da base da cauda. O hemangiopericitoma canino é uma neoplasia maligna de tecidos moles com origem nos pericitos, células que se localizam ao redor de vasos sanguíneos. O tratamento de escolha é a excisão cirúrgica e esta pode não ser totalmente efetiva devido à elevada taxa de recidivas, característica dos sarcomas⁶.

Neste caso, optou-se por realizar uma caudectomia de forma a obter margens limpas com a finalidade de diminuir a possibilidade de uma recidiva.



Figura 4 - Caudectomia para remoção de hemangiopericitoma na base da cauda

3.2.3. Cirurgia oftalmológica

Relativamente a esta categoria, foram observados quatro procedimentos diferentes, três dos quais realizados no mesmo animal. O procedimento mais realizado foi a técnica de Hotz Celsus (Fr = 40%), tal como observado na **Tabela 6**.

Tabela 6 - Distribuição da casuística na especialidade cirúrgica de Cirurgia oftalmológica, expressa em Frequência absoluta por espécie animal (Fip), Frequência absoluta (Fi) e Frequência relativa (Fr).

Oftalmológica	Fip (Canina)	Fip (Felina)	Fi (Total)	Fr (%)
Correção de entrópio pela técnica de Hotz-Celsus	2	0	2	40
Técnica de Morgan modificada	1	0	1	20
Cantoplastia	1	0	1	20
Tarsorrafia	1	0	1	20
TOTAL	5	0	5	100

Conforme descrito por Van der Woerd *et al.* (2004)⁷, as técnicas de encurtamento palpebral, como a técnica Hotz-Celsus, visam diminuir a irritação crónica da córnea e conjuntiva, provocada pela má posição palpebral, cuja margem se redireciona para o interior, em direção ao globo ocular, condição designada por entrópio⁸.

3.2.4. Cirurgia odontológica

Os procedimentos cirúrgicos assistidos dentro da área da cirurgia odontológica foram apenas dois: o tratamento periodontal e a extração dentária. O tratamento periodontal teve uma maior frequência relativa (60%) e foi realizada em dois cães e um

gato. Já a extração dentária teve uma frequência relativa de 40% (n=2) e foi realizada num doente canino e num doente felino.

3.2.5. Neurocirurgia

Nesta categoria a autora pôde assistir a duas hemilaminectomias. Pelas palavras dos autores Langerhuus e Miles (2017)⁹, a proporção média de animais que recuperaram dos vários níveis de disfunção neurológica, após serem submetidos a uma cirurgia de hemilaminectomia, foi muito superior àqueles que foram submetidos a um tratamento conservador, com recurso a descanso, analgésicos e anti-inflamatórios.

3.2.6. Cirurgia minimamente invasiva

A categoria de cirurgia minimamente invasiva contribuiu com apenas 2% (n=1) do número total de casos da clínica cirúrgica. Desta, a autora assistiu a uma biopsia hepática por laparoscopia.

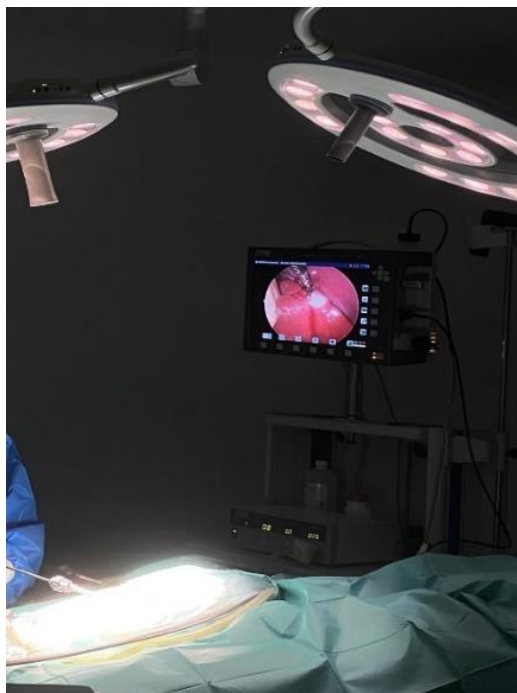


Figura 5 - Biopsia hepática por laparoscopia

A laparoscopia, usada para realizar uma biópsia hepática, tem como objetivo combinar as vantagens de uma técnica minimamente invasiva com a capacidade de obter um diagnóstico preciso, através da colheita de amostras de tamanho adequado. Esta abordagem é especialmente vantajosa para doentes com doenças hepáticas subjacentes, sendo uma opção ideal para a maioria dos casos¹⁰.

3.2.7. Endoscopia

A endoscopia é atualmente uma ferramenta de diagnóstico amplamente utilizada, especialmente no manejo de doenças gastrointestinais em cães e gatos, nomeadamente para a realização de biópsias, uma vez que é possível um acesso direto ao lúmen gastrointestinal, possibilitando assim a obtenção de amostras com elevado potencial diagnóstico, para além do seu potencial terapêutico¹¹. Esta técnica foi utilizada em dois casos de animais que apresentavam doença gastrointestinal crónica.

Relativamente à endoscopia digestiva alta, a autora teve oportunidade de assistir a quatro procedimentos, três dos quais em cães e apenas um em gato. Este procedimento foi realizado em três dos casos para remoção de corpos estranhos gástricos. Por se tratar de uma forma de tratamento minimamente invasivo, com altas taxas de sucesso, é o tratamento de escolha para a remoção de corpos estranhos na região esofágica e gástrica do trato gastrointestinal¹².

Outros procedimentos endoscópicos foram a vídeo-otoscopia, realizada em três cães. Foi realizada uma rinoscopia num cão e ainda uma broncoscopia com lavagem bronco-alveolar num gato.

3.2.8. Pequenos procedimentos cirúrgicos

Esta categoria visa descrever pequenos procedimentos cirúrgicos aos quais a autora teve a oportunidade de assistir ao longo do seu estágio. Temos, como exemplo, a colocação de um dreno abdominal num cão submetido a colecistectomia, realizada na sequência da rutura de um mucocelo biliar e do desenvolvimento de peritonite biliar. Adicionalmente, a autora acompanhou a colocação e manutenção de um cateter de diálise peritoneal num animal com lesão renal aguda associada a uma infeção por *Leptospira spp.*, conforme ilustrado na o **Figura 6**.



Figura 6 - Cateter de diálise peritoneal

É de destacar ainda a eletroquimioterapia (**Figura 7**) realizada num gato com carcinomas das células escamosas (CCE) no plano nasal, que a autora decidiu incluir nesta secção. A eletroquimioterapia surge como um tratamento localizado de tumores superficiais, através da associação de fármacos quimioterápicos e impulsos elétricos de forte intensidade¹³. Esta pode ser considerada atualmente como um dos tratamentos disponíveis para CCE do plano nasal em felinos, especialmente em tumores de baixo estágio, por ser um tratamento eficaz e seguro¹⁴.



Figura 7 - Sessão de eletroquimioterapia em gato com CCE

3.3. Clínica médica:

Os casos observados no âmbito da clínica médica surgiram durante o acompanhamento dos médicos veterinários nos turnos de “Internamento” e “Consultas” da estagiária. Estes representam a maioria dos casos observados com uma frequência relativa de 88,4% (n=474) e encontram-se subdivididos em 18 especialidades, de forma a facilitar a sua interpretação.

Através da observação da **Tabela 7** podemos concluir que a maior representatividade de casos está descrita na área de Gastroenterologia e glândulas anexas com 106 casos (Fr = 20,7%), seguida da área de Oncologia com 84 casos (Fr = 16,4%). Com menos representatividade, estão as áreas de Odontostomatologia e Imunoalergologia com cinco e três casos, respetivamente.

Tabela 7 - Distribuição da casuística na área da clínica médica, pelas diferentes especialidades, expressa em Frequência absoluta por espécie animal (Fip), Frequência absoluta (Fi) e Frequência relativa (Fr).

Área clínica	Fip (Canina)	Fip (Felina)	Fi (Total)	Fr (Canina)	Fr (Felina)	Fr (%)
Gastroenterologia e glândulas anexas	69	37	106	22%	19%	20,7
Oncologia	57	27	84	18%	14%	16,4
Nefrologia e urologia	25	47	72	8%	24%	14,1
Cardiologia	29	15	44	9%	8%	8,6
Neurologia	32	1	33	10%	1%	6,4
Endocrinologia	15	15	30	5%	8%	5,9
Pneumologia	15	8	23	5%	4%	4,5
Doenças infecciosas e parasitárias	8	12	20	3%	6%	3,9
Traumatologia e Doenças musculoesqueléticas	11	8	19	3%	4%	3,7
Dermatologia	11	5	16	3%	3%	3,1
Otorrinolaringologia	9	4	13	3%	2%	2,5
Teriogeneologia	12	1	13	4%	1%	2,5
Urgências Médicas	8	3	11	3%	2%	2,1
Toxicologia	8	1	9	3%	1%	1,8
Oftalmologia	6	2	8	2%	1%	1,6
Hematologia	2	4	6	1%	2%	1,2
Odontostomatologia	3	2	5	1%	1%	1,0
Imunoalergologia	3	0	3	1%	0%	0,6
TOTAL	320	192	512	100%	100%	100

Podemos ainda concluir que a espécie canina é sobrerrepresentada comparativamente à felina, com um total de 320 casos e 192 casos, respetivamente.

É importante ressaltar novamente, que o mesmo animal pode estar contabilizado em mais do que uma área e inclusive pode estar representado na mesma área, mas em afeções distintas em simultâneo.

3.3.1. Gastroenterologia e Glândulas Anexas

Tal como foi mencionado previamente, esta é a especialidade que conta com o maior número de casos registados pela autora durante o período de estágio, contabilizando um total de 112 casos. O mesmo animal, principalmente da espécie felina, apresentou múltiplas vezes, afeções concomitantes dentro desta especialidade, como podemos comprovar pelo número discordante de casos totais desta espécie na **Tabela 8**, comparativamente com a tabela mencionada anteriormente.

A análise da **Tabela 8** demonstra que a pancreatite foi a afeção mais frequentemente observada nesta especialidade, com um total de 17 casos (Fr = 15%), dos quais 10 pertencentes à espécie felina. Esta maior representatividade pode estar relacionada com a melhoria dos métodos de diagnóstico atualmente disponíveis, nomeadamente a ecografia abdominal e os imunoensaios para a determinação da lipase pancreática específica¹⁵.

No presente relatório, não foi efetuada a distinção entre pancreatite aguda e crónica, uma vez que esta diferenciação depende frequentemente de avaliação histopatológica. Contudo, a colheita de amostras pancreáticas é um procedimento invasivo e apresenta limitações diagnósticas devido à possível distribuição focal das lesões pancreáticas^{16 17}, razão pela qual este método não é rotineiramente utilizado na prática clínica.

Tabela 8 - Distribuição da casuística na área da Gastroenterologia e Glândulas Anexas, expressa em Frequência absoluta por espécie animal (Fip), Frequência absoluta (Fi) e Frequência relativa (Fr).

Gastroenterologia e gl. anexas	Fip (Canina)	Fip (Felina)	Fi (Total)	Fr (%)
Pancreatite	7	10	17	15
Obstrução por corpo estranho gástrico/intestinal	9	2	11	10
Doença inflamatória intestinal	1	10	11	10
Lipidose hepática	1	9	10	9
Gastrite inespecífica	7	2	9	8
Gastroenterite inespecífica	9	0	9	8
Gastroenterite hemorrágica	6	0	6	5
Colangio-hepatite	1	4	5	4
Fístula perianal	2	2	4	4
Mucocelo	3	0	3	3
Colecistite	1	2	3	3
Fecaloma	3	0	3	3
Shunt portossistémico	3	0	3	3
Gastroenterocolite	2	0	2	2
Megacólon idiopático	0	2	2	2
Hepatite crónica	2	0	2	2
Úlcera duodenal	2	0	2	2
Enteropatia com perda de proteína	2	0	2	2
Peritonite sética	2	0	2	2
Megaesófago congénito	1	1	2	2
Dilatação torção gástrica	2	0	2	2
Colite aguda	1	0	1	1
Torção de lobo hepático	1	0	1	1
Torção esplénica	1	0	1	1
Triadite felina	0	1	1	1
TOTAL	69	45	114	100

A autora aferiu, ainda, que alguns casos pertencentes à espécie felina apresentavam concomitantemente à pancreatite, outras afeções, tais como diabetes *mellitus* e lipidose hepática, como referem os autores de “*ACVIM Consensus Statement on pancreatitis in cats*”: “a pancreatite em gatos tem sido associada a várias doenças concomitantes, incluindo diabetes *mellitus*, enteropatias crónicas, lipidose hepática, colangite, nefrite e anemia hemolítica imunomediada”¹⁸.

3.3.2. Oncologia

A área de Oncologia representou 16,4% da casuística total, com um total de 84 casos, constituindo a segunda área com maior representatividade entre os casos acompanhados. Esta elevada frequência pode estar relacionada com o facto de o ACHV

dispor de um médico veterinário especialista nesta área, o que favorece a referência de casos para diagnóstico, estadiamento e tratamento oncológico. Durante o estágio, a autora teve oportunidade de acompanhar animais recém-diagnosticados, bem como doentes referenciados para estadiamento tumoral ou para realização de sessões de quimioterapia. Em alguns casos não foi possível obter confirmação histopatológica, pelo que a classificação das neoplasias foi realizada com base no diagnóstico citológico, quando disponível, ou de acordo com o órgão ou tecido afetado. A Tabela 9 apresenta a distribuição das afeções que a estagiária teve a oportunidade de acompanhar.

A neoplasia mais frequentemente observada foi o linfoma, com 13 casos na espécie canina e 20 na espécie felina. Este resultado está de acordo com a literatura, que descreve o linfoma como uma das neoplasias mais comuns em gatos, sendo a forma gastrointestinal particularmente prevalente¹⁹. Adicionalmente, a distinção entre linfoma alimentar e doença inflamatória intestinal (IBD) pode ser difícil na prática clínica, uma vez que ambas podem apresentar sinais clínicos e alterações imagiológicas semelhantes²⁰. Esta dificuldade diagnóstica pode ter contribuído para a sobre-representação de casos classificados como linfoma na presente casuística.

Tabela 9 - Distribuição da casuística na área da Oncologia, expressa em Frequência absoluta por espécie animal (Fip), Frequência absoluta (Fi) e Frequência relativa (Fr).

Oncologia	Fip (Canina)	Fip (Felina)	Fi (Total)	Fr (%)
Linfoma alimentar	10	16	26	31
Hemangiossarcoma esplênico	11	1	12	14
Mastocitoma cutâneo	11	0	11	13
Carcinoma das células escamosas	0	5	5	6
Carcinoma gástrico	3	0	3	4
Linfoma multicêntrico	3	2	5	6
Linfoma mediastínico	0	2	2	2
Carcinoma nasal	2	0	2	2
Adenocarcinoma do saco anal	1	0	1	1
Neoplasia cerebral	1	0	1	1
Sarcoma no cotovelo	1	0	1	1
Carcinoma oral	1	0	1	1
Carcinoma mamário	1	0	1	1
Carcinoma ovárico	1	0	1	1
Carcinoma hepático	1	0	1	1
Hemangiopericitoma	1	0	1	1
Tumor adrenocortical	1	0	1	1
Leiomioma corpo gástrico	1	0	1	1
Cistadenoma hepático	0	1	1	1
Carcinoma das células de transição da bexiga	1	0	1	1

(continuação) Oncologia	Fip (Canina)	Fip (Felina)	Fi (Total)	Fr (%)
Carcinoma das células ceruminosas	1	0	1	1
Mieloma múltiplo	0	1	1	1
Quemodectoma	1	0	1	1
Plasmocitoma	1	0	1	1
Tricoepitelioma	1	0	1	1
Sarcoma histiocítico	1	0	1	1
TOTAL	56	28	84	100

Adicionalmente, o linfoma também se verificou como neoplasia com mais casos registados na espécie canina. Tal como descrito por Zandvliet *et al.* (2016)²¹, esta neoplasia está entre as mais diagnosticadas no cão e representa a neoplasia mais comumente tratada em oncologia veterinária.

3.3.3. Nefrologia e Urologia

Esta foi a terceira especialidade mais frequente na casuística recolhida pela autora, com um total de 72 casos (Fr= 14,1%), no entanto é de referir que este número apenas se refere aos casos inseridos dentro desta categoria, e que o mesmo animal pode apresentar várias afeções concomitantes dentro da área da Nefrologia e Urologia. É importante também notar que a espécie felina é predominante nesta área, com 47 casos (que se vão refletir em 62 casos, na **Tabela 10**, pois o mesmo gato podia apresentar duas ou mais afeções concomitantes).

Tabela 10 - Distribuição da casuística na área da Nefrologia e Urologia, expressa em Frequência absoluta por espécie animal (Fip), Frequência absoluta (Fi) e Frequência relativa (Fr).

Nefrologia e urologia	Fi (Canina)	Fi (Felina)	Fi (Total)	Fr (%)
Doença renal crónica (DRC)	7	20	27	29
Doença do trato urinário inferior felina	0	13	13	14
Uretrolitíase	5	5	10	11
Ureterolitíase	2	6	8	9
Infeção do trato urinário inferior	6	0	6	6
Pielonefrite	2	4	6	6
Lesão renal aguda	2	4	6	6
Cistite	1	3	4	4
Cistolitíase	1	2	3	3
Hidronefrose	1	1	2	2
Pseudoquistos néfricos	0	1	1	1
Ureterocelo	0	1	1	1
Ureter ectópico	0	1	1	1
Cistite polipoide	0	1	1	1
Displasia renal	1	0	1	1
TOTAL	28	62	90	100

A doença renal crónica foi a afeção com maior número de casos relativamente a esta especialidade (Fr = 29%) e apresenta maioritariamente uma representatividade felina com 20 casos, sendo por isso não só a afeção com o maior número de casos totais, mas também a afeção onde está representado um maior número de doentes felinos.

Este elevado número de doentes felinos deve-se não só ao facto desta ser a doença metabólica mais comum em gatos domesticados geriátricos, e a sua prevalência ter vindo a aumentar rapidamente ao longo dos anos, como referem Reynolds *et al.* (2013)²², mas também por existir um aumento no diagnóstico de DRC em gatos atualmente²³, muito motivado pelo interesse e preocupação crescente dos tutores destes animais, relativamente a esta doença e às suas implicações.

3.3.4. Cardiologia

Esta especialidade conta com uma soma de 44 casos, o que se pode dever em parte a casos referenciados para o ACHV para a realização de exames complementares de diagnóstico tais como ecocardiografia, eletrocardiograma e ainda medição das pressões arteriais.

Na **Tabela 11** encontram-se todas as afeções acompanhadas pela autora relativamente a esta especialidade e a sua Frequência absoluta por espécie, bem como a frequência relativa total.

Tabela 11 - Distribuição da casuística na área da Cardiologia, expressa em Frequência absoluta por espécie animal (Fip), Frequência absoluta (Fi) e Frequência relativa (Fr).

Cardiologia	Fi (Canina)	Fi (Felina)	Fi (Total)	Fr (%)
Doença Degenerativa da Válvula Mitral (DDVM)	19	0	19	40
Cardiomiopatia hipertrófica	1	10	11	23
Cardiomiopatia dilatada	5	0	5	10
Insuficiência cardíaca congestiva cirreica	3	2	5	10
Tromboembolismo arterial	0	3	3	6
Persistência ducto arterioso	0	1	1	2
Estenose subaórtica	1	0	1	2
Insuficiência cardíaca bilateral	2	0	2	4
Doença degenerativa da válvula tricúspide	1	0	1	2
TOTAL	32	16	48	100

A doença mais frequente do foro cardiológico foi, na espécie canina, a doença degenerativa da válvula mitral (DDVM), como comprovam os autores do “*ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valve disease in dog*”, a DDVM é a doença do coração mais comumente diagnosticada em cães adultos. É ainda a causa mais comum de morbidade e mortalidade por causas cardíacas em cães²⁴.

Relativamente à espécie felina, esta foi maioritariamente afetada pela cardiomiopatia hipertrófica (CMH), com um total de 10 casos, o que vai de encontro ao descrito pelo autor Kittleson *et al.* (2021) que descrevem esta doença como a forma mais comum de cardiomiopatia felina observada na prática clínica e que pode afetar até 15% da população doméstica felina, principalmente na forma subclínica²⁵. É de ressaltar que alguns dos casos acompanhados pela autora, apresentavam concomitantemente insuficiência cardíaca congestiva e/ou tromboembolismo arterial que são as causas mais comuns de sinais clínicos em gatos com CMH e estão associados a um pior prognóstico²⁶.

Na **Figura 8** encontra-se um gato da raça Scottish fold diagnosticado com tromboembolismo aórtico felino (FATE – do inglês *Feline Aortic Tromboembolism*). A principal causa de FATE são as doenças cardíacas, sendo que 25% dos gatos com fenótipo de CMH desenvolvem esta afeição²⁷. No caso descrito, o animal apresentava uma forma severa de CMH, o que vai de encontro ao descrito na literatura.



Figura 8 – Gato com paresia do membro posterior direito devido FATE – foto gentilmente cedida pelo ACHV

3.3.5. Neurologia

Na **Tabela 12** encontram-se as afeções observadas na área da neurologia que contou com uma frequência relativa de 6,4% dos casos totais referentes à clínica médica. Esta área é a quinta com maior número de casos, uma vez que o ACHV por apresentar tecnologia de imagem avançada como é o caso do TC e da RM é um importante centro para diagnóstico de afeções do foro neurológico.

Tabela 12 - Distribuição da casuística na área da Neurologia, expressa em Frequência absoluta por espécie animal (Fi), Frequência absoluta (Fi) e Frequência relativa (Fr).

Neurologia	Fi (Canina)	Fi (Felina)	Fi (Total)	Fr (%)
Epilepsia idiopática	10	0	10	30
Extrusão do disco intervertebral	10	0	10	30
Meningoencefalite	5	0	5	15
Síndrome vestibular geriátrico	4	0	4	12
Acidente vascular cerebral	2	1	3	9
Subluxação vertebral	1	0	1	3
TOTAL	32	1	33	100

Com um número igual de casos, exclusivamente em cães, podemos verificar a epilepsia e a extrusão do disco intervertebral, que contam cada uma com 10 casos.

A epilepsia idiopática é definida como uma doença encefálica que se caracteriza por uma predisposição duradoura para a ocorrência de crises epiléticas. Na prática clínica, esta definição é geralmente aplicada como a ocorrência de duas ou mais crises epiléticas não provocadas, com pelo menos 24 horas de intervalo²⁸. Muitos dos casos acompanhados pela autora enquadravam-se nesta definição, contudo, em grande parte das situações a contenção de custos por parte dos tutores limitou a continuação das investigações necessárias para identificar a causa subjacente dessas crises.

Relativamente aos casos extrusão do disco intervertebral, o seu elevado número está em concordância com a literatura que aponta esta afeção como uma das principais causas de problemas neurológicos encontrados na clínica veterinária²⁹, sendo, inclusive, a principal causa de paraparésia e paraplegia em cães³⁰.

3.3.6. Endocrinologia

Na área da endocrinologia foram observados 30 casos (Fr=5,9%) que se encontram apresentados na **Tabela 13**. Ao interpretarmos a tabela é possível verificar que a afeção com mais casos são a diabetes *mellitus* com um total de nove casos, representando 30% dos casos totais dentro desta especialidade, valores que podem ser apoiados por um estudo em que um em cada 200 gatos que procuravam cuidados veterinários primários, estavam afetados por este grupo heterogéneo de doenças³¹.

Tabela 13 - Distribuição da casuística na área da Endocrinologia, expressa em Frequência absoluta por espécie animal (Fip), Frequência absoluta (Fi) e Frequência relativa (Fr).

Endocrinologia	Fi (Canina)	Fi (Felina)	Fi (Total)	Fr (%)
Diabetes <i>mellitus</i>	4	8	12	40
Hipertiroidismo	1	5	6	20
Hipoadrenocorticismo	5	0	5	17
Hipotiroidismo	2	0	2	7
Hiperadrenocorticismo pituitário-dependente	2	0	2	7
Hiperaldosterismo	0	2	2	7
Hiperparatiroidismo	1	0	1	3
TOTAL	15	15	30	100

Tal como foi referido anteriormente, no ponto que tratava afeções no foro da gastroenterologia e glândulas anexas, muitos dos felinos que apresentavam pancreatite, apresentavam concomitantemente diabetes *mellitus*. Está descrito na literatura, que a associação entre estas duas afeções é muito provavelmente bidirecional, não sendo possível determinar qual das duas surgiu em primeiro lugar³².

No entanto, e por ter despertado o interesse da autora é de referir o hiperaldosteronismo que conta com uma frequência relativa de 7%, com dois casos felinos. O hiperaldosteronismo primário, também conhecido como síndrome de Conn é o distúrbio adrenocortical mais comum em gatos de meia-idade a geriátricos. Caracteriza-se pela secreção excessiva de aldosterona, que leva ao desenvolvimento de hipertensão arterial e/ou hipocalcemia. Estas alterações fisiopatológicas manifestam-se clinicamente através de sinais como descolamento da retina, hemorragias intraoculares e fraqueza muscular, sendo esta última frequentemente evidenciada pela ventroflexão do pescoço³³.

Como descrito pelos autores de “2023 AAHA Selected Endocrinopathies of Dogs and Cats Guidelines”, o diagnóstico é feito através da visualização de uma massa adrenal, uni ou bilateral na ecografia abdominal, juntamente com a medição plasmática de aldosterona e alterações bioquímicas e de pressão arterial concordantes com a doença. O tratamento pode ser cirúrgico caso se trate de uma massa unilateral, mas inicialmente o animal deve ser sempre estabilizado. O tratamento médico foca-se principalmente na resolução da hipertensão e hipocalcemia, através do uso de bloqueadores dos canais de cálcio como a amlodipina, bloqueadores dos recetores de aldosterona como a espironolactona, e adicionalmente uma suplementação de potássio, através da utilização de gluconato de potássio³⁴.

3.3.7. Pneumologia

Esta especialidade contou com uma frequência relativa de 4,5% de toda a casuística da clínica médica. Dentro desta, a afeção mais diagnosticada que a autora teve oportunidade de acompanhar foi a pneumonia que se verificou em cinco cães e seis gatos (Fr=48%). Na **Tabela 14** encontram-se descritas todas as afeções observadas nesta área.

Tabela 14 - Distribuição da casuística na área da Pneumologia, por espécie animal. (Fi - Frequência absoluta; Fr [%] - Frequência relativa)

Pneumologia	Fi (Canina)	Fi (Felina)	Fi (Total)	Fr (%)
Pneumonia bacteriana	5	6	11	48
Pneumonia aspirativa	3	0	3	13
Bronquite crónica	3	0	3	13
Colapso traqueal	2	0	2	9
Bronquite felina	0	2	2	9
Piotórax secundário a trauma torácico	0	1	1	4
Quilotórax idiopático	0	1	1	4
TOTAL	13	10	23	100

Esta sobrerrepresentatividade pode dever-se ao facto desta tratar-se de uma doença com diversas causas subjacentes que incluem infeção viral respiratória, danos aspirativos, inalação de corpos estranhos e defeitos na depuração das secreções respiratórias, como defende Dear *et al.* (2020)³⁵.

3.3.8. Doenças infecciosas e parasitárias

Na totalidade, foram observados 20 casos de animais referentes a esta especialidade, correspondendo a uma frequência relativa de 3,9%. Na **Tabela 15** encontram-se distribuídos esses casos por espécie animal.

Tabela 15 - Distribuição da casuística na área das Doenças infecciosas e parasitárias, expressa em Frequência absoluta por espécie animal (Fip), Frequência absoluta (Fi) e Frequência relativa (Fr).

Doenças infecciosas e parasitárias	Fi (Canina)	Fi (Felina)	Fi (Total)	Fr (%)
Parvovirose canina/ Panleucopenia felina	1	4	5	25
Leptospirose	3	0	3	15
Leucemia felina	0	3	3	15
Calicivirose	0	2	2	10
Complexo de doenças respiratórias infecciosas caninas	2	0	2	10
Aspergilose nasal	1	0	1	5
Imunodeficiência viral felina	0	1	1	5
Dirofilariose	1	0	1	5
Coriza	0	1	1	5
Peritonite infecciosa felina	0	1	1	5
TOTAL	8	12	20	100

O parvovírus canino e a panleucopenia felina são as principais causas de doença intestinal severa e leucopenia principalmente em animais jovens não vacinados³⁶, os animais internados com estas afeções eram animais de criador ainda sem vacinas ou recolhidos da rua o que pode justificar este maior número de casos uma vez que são animais mais suscetíveis à infecção.

Na **Tabela 15** está ainda uma afeção de origem micológica, que não se enquadrando nesta especialidade foi aqui colocada por uma questão de conveniência. Na **Figura 10** podemos ver colónias de *Aspergillus* spp. num cão com corrimento nasal há cerca de um mês como único sinal clínico. No entanto, e como descrito por Benitah *et al.* (2006), são necessários exames de diagnóstico avançado tais como TC da cavidade nasal e seios paranasais, adicionalmente a uma rinoscopia para biópsia do material para confirmação diagnóstica desta afeção³⁷.

Na **Figura 9** é possível observar uma imagem da TC realizada a este animal onde se observam colónias fúngicas de *Aspergillus* spp. não só na cavidade nasal, mas já existindo também lise dos turbinados e invasão do seio frontal. Na **Figura 10** estamos perante uma rinoscopia para recolha de material proveniente das placas fúngicas que se encontravam na cavidade nasal.

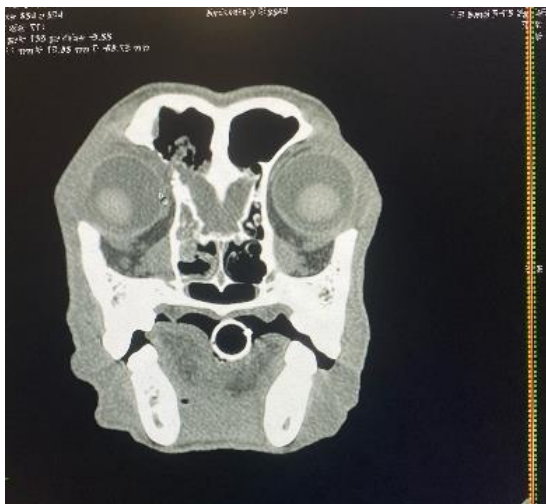


Figura 9 – Raio x seios paranasais com visível lise óssea e invasão do seio frontal

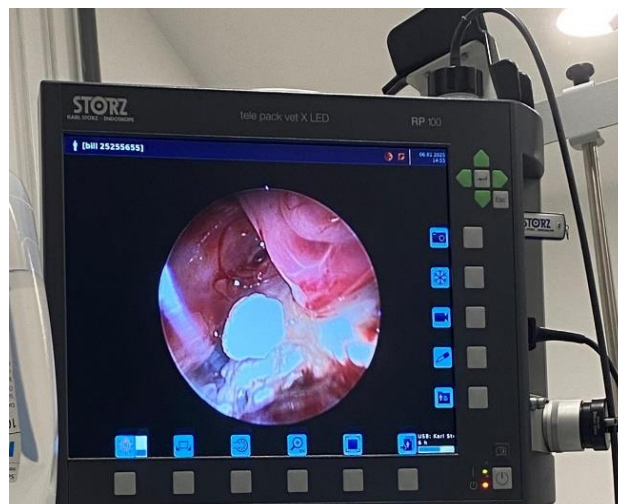


Figura 10 - Imagem endoscópica de colónias de *Aspergillus* spp. nos seios nasais de um cão

3.3.9. Traumatologia e Doenças Musculoesqueléticas

Dezanove casos encontram-se representados na **Tabela 16**, relativos à especialidade de Traumatologia e Doenças Musculoesqueléticas. Pode verificar-se que as fraturas ósseas, em localizações variadas, foram contabilizadas em maior número quer na espécie canina, quer na espécie felina, representando 47% dos casos desta área.

Tabela 16 - Distribuição da casuística na área da Traumatologia e Doenças Musculoesqueléticas, expressa em Frequência absoluta por espécie animal (Fip), Frequência absoluta (Fi) e Frequência relativa (Fr).

Traumatologia e Doenças Musculoesqueléticas	Fi (Canina)	Fi (Felina)	Fi (Total)	Fr (%)
Fraturas ósseas	5	4	9	47
Displasia da anca	2	0	2	11
Rotura do ligamento cruzado cranial	2	0	2	11
Luxação do ombro	0	1	1	5
Luxação do carpo	0	1	1	5
Luxação da patela	1	0	1	5
Luxação intervertebral	1	0	1	5
Poliartrite imunomediada	1	0	1	5
Hérnia diafragmática traumática	0	1	1	5
TOTAL	12	7	19	100

Relativamente às fraturas, a sua localização encontra-se especificada na tabela abaixo (**Tabela 17**).

Tabela 17 - Distribuição das fraturas ósseas quanto à sua localização, expressa em Frequência absoluta por espécie animal (Fip), Frequência absoluta (Fi) e Frequência relativa (Fr).

Localização Fraturas	Fi (Canina)	Fi (Felina)	Fi (Total)	Fr (%)
Vértebra	3	0	3	33
Carpo	0	2	2	22
Tíbia	0	1	1	11
Púbis	1	0	1	11
Mandíbula	1	0	1	11
Acetábulo	0	1	1	11
TOTAL	5	4	9	100

As **Figuras 11 e 12** ilustram uma fratura da sínfise mandibular e uma imagem TC de um animal que deu entrada com luxação de coluna após ser atropelado, respetivamente, dada a gravidade da luxação o animal acabou por ser eutanasiado.



Figura 12 - Imagem TC de luxação intervertebral num cão



Figura 11 - Fratura sínfise mandibular

3.3.10. Dermatologia

A especialidade de Dermatologia representa 3,5% da casuística médica total, o que não representa de todo a casuística do ACHV referente a esta especialidade, mas apenas se depreende pelo maior interesse da autora noutras especialidades. Na **Tabela 18** encontram-se as afeções desta área que a estagiária teve a oportunidade de observar.

Tabela 18 - Distribuição da casuística na área da Dermatologia, expressa em Frequência absoluta por espécie animal (Fip), Frequência absoluta (Fi) e Frequência relativa (Fr).

Dermatologia	Fi (Canina)	Fi (Felina)	Fi (Total)	Fr (%)
Dermatite atópica	4	0	4	25
Pododermatite	3	0	3	19
Abcesso subcutâneo	2	1	3	19
Fleimão	2	0	2	13
Condrite auricular	0	1	1	6
Furunculose das pregas interdigitais	1	0	1	6
Celulite juvenil	1	0	1	6
Onicodistrofia lupoide	0	1	1	6
TOTAL	13	3	16	100

A dermatite atópica foi a afeção mais descrita com quatro casos exclusivamente em cães. É uma afeção comum, mas de difícil diagnóstico uma vez que a sua apresentação clínica é muito diversificada, dependente de fatores genéticos, extensão das lesões, estágio da doença e ainda a sua semelhança com outras doenças de pele não atópicas³⁸.

A **Figura 13** ilustra um gato com diagnóstico presuntivo de condrite auricular, uma condição cujo diagnóstico definitivo é confirmado através de análise histopatológica. No entanto, uma vez que o animal não apresentava desconforto à palpação – ao contrário do descrito na limitada literatura disponível^{39,40} – e exibia apenas o encurvar da cartilagem auricular, como se pode observar na imagem, optou-se por não realizar a biópsia.



Figura 13 - Gato com condrite auricular

3.3.11. Otorrinolaringologia

A especialidade de Otorrinolaringologia conta com uma totalidade de 13 casos, maioritariamente referentes à espécie canina. Ao observarmos a **Tabela 20** podemos aferir que mais de 75% dos casos são de otite externa.

Um estudo conduzido no reino unido, concluiu que de entre uma população de mais de 22 mil cães, 7,30% apresentavam otite externa, o que demonstra a importância desta afeção na prática clínica⁴¹. Uma maior prevalência nos cães deve-se principalmente à sua conformação auricular comparativamente aos gatos, no entanto a sua ocorrência nesta espécie não deve ser menosprezada.

Tabela 19 - Distribuição da casuística na área da Otorrinolaringologia, expressa em Frequência absoluta por espécie animal (Fip), Frequência absoluta (Fi) e Frequência relativa (Fr).

Otorrinolaringologia	Fi (Canina)	Fi (Felina)	Fi (Total)	Fr (%)
Otite externa	7	3	10	77
Oto-hematoma	1	1	2	15
Otite média	1	0	1	8
TOTAL	9	4	13	100

É de referir que o caso de otite média foi diagnosticado através de RM num animal que apresentava paralisia facial. Os meios de imagem avançada e a elevada experiência dos médicos que interpretam as imagens melhorou significativamente os diagnósticos das doenças do ouvido médio e interno em cães e gatos ao longo dos anos⁴². No caso desta afeção o uso de RM foi essencial para perceber se existiria disseminação central da otite média.

3.3.12. Teriogenologia

Esta especialidade engloba 13 casos do foro reprodutivo, ginecológico e andrológico representando 2,5% da casuística total. Na **Tabela 20**, estão os 13 casos distribuídos pelas diferentes doenças. É possível aferir que existe apenas um caso da espécie felina e 12 da espécie canina. A prostatite foi a afeção mais predominante, com quatro casos exclusivamente da espécie canina (Fr =31%).

Na **Figura 14** está representado um útero de uma cadela que apresentava uma piómetra fechada, a segunda afeção mais prevalente, que foi resolvida através de OVH.



Figura 14 - Útero de cadela com piómetra – foto gentilmente cedida pelo ACHV

Tabela 20 - Distribuição da casuística na área da Teriogenologia, por espécie animal. (Fi - Frequência absoluta; Fr [%] - Frequência relativa)

Teriogeneologia	Fi (Canina)	Fi (Felina)	Fi (Total)	Fr (%)
Prostatite	4	0	4	31
Piômetra fechada	2	0	2	15
Quisto prostático	2	0	2	15
Distócia	0	1	1	8
Piômetra aberta	1	0	1	8
Prolapso vaginal	1	0	1	8
Endometrite	1	0	1	8
Mastite	1	0	1	8
TOTAL	12	1	13	100

3.3.13. Urgências médicas

A urgência médica que a autora teve oportunidade de acompanhar em maior número foi o animal politraumatizado com um total de seis casos, com uma frequência relativa de 55%. É de ressaltar que o politraumatismo nos cães se deveu principalmente a acidentes rodoviários, e nos gatos às quedas em altura, os comumente denominados como “Gatos Paraquedistas”. O politraumatismo está associado, comparativamente ao trauma menor, a taxas de morbidade e mortalidade maiores e é uma emergência comum em clínica de pequenos animais⁴³.

Tabela 21 - Distribuição da casuística na área das Urgências, expressa em Frequência absoluta por espécie animal (Fip), Frequência absoluta (Fi) e Frequência relativa (Fr).

Urgências Médicas	Fi (Canina)	Fi (Felina)	Fi (Total)	Fr (%)
Politraumatizado	3	3	6	55
Peritonite séptica	2	0	2	18
Golpe de calor	1	0	1	9
Peritonite biliar	1	0	1	9
Choque séptico	1	0	1	9
TOTAL	8	3	11	100

Num estudo retrospectivo conclui-se que cães atropelados com idade mais avançada, temperatura corporal anômala, défices neurológicos, hiperglicemia e hipoproteinemia à entrada no Centro de Atendimento Médico-Veterinário (CAMV), e lesões em múltiplos órgãos, apresentam muito pior prognóstico, relativamente a animais atropelados que não apresentem estes indicadores⁴⁴.

3.3.14. Toxicologia

Nesta foram registados nove casos, dos quais apenas um envolvia um gato. A intoxicação mais frequente ocorreu com uma substância indeterminada, resultado principalmente da incerteza dos tutores em identificar a substância que poderia ter sido ingerida pelos animais afetados.

Tabela 22 - Distribuição da casuística na área da Toxicologia, expressa em Frequência absoluta por espécie animal (Fip), Frequência absoluta (Fi) e Frequência relativa (Fr).

Toxicologia	Fi (Canina)	Fi (Felina)	Fi (Total)	Fr (%)
Substância indeterminada	3	0	3	33
Rodenticidas	2	0	2	22
Óleo de cozinha	1	0	1	11
Chocolate	1	0	1	11
Taumatopoeína	1	0	1	11
Paracetamol	0	1	1	11
TOTAL	8	1	9	100

Nos casos de ingestão recente de substâncias tóxicas (inferior a 60 minutos) e na ausência de sinais clínicos, recomenda-se a indução de vômito (émese) como medida inicial de descontaminação gastrointestinal.

Na **Figura 15** é possível observar um gato com intoxicação por paracetamol, no qual se observam mucosas visivelmente pálidas. Em gatos, o paracetamol apresenta uma toxicidade elevada, sendo doses tão baixas quanto 10 mg/kg potencialmente letais. A maior parte de intoxicações por este fármaco ocorre de forma intencional pelos tutores, numa tentativa de aliviar a dor ou desconforto dos seus animais, sem o conhecimento dos efeitos tóxicos que pode causar nesta espécie⁴⁵.



Figura 16 – mucosas visivelmente pálidas num gato intoxicado com paracetamol – foto gentilmente cedida pela estagiária Catarina Pedrosa

3.3.15. Oftalmologia

A afeção mais prevalente na área da Oftalmologia, cuja frequência relativa é de 1,6 % de toda a casuística médica, foi a úlcera superficial da córnea contabilizando um total de cinco casos, três referentes à espécie canina e dois relativos à espécie felina. É de notar que dois animais apresentavam mais do que uma afeção.

A ulceração superficial da córnea pode definir-se como um defeito do epitélio com perda do estroma e/ou inflamação do mesmo e é uma causa de muito desconforto em cães e gatos⁴⁶.

Tabela 23- Distribuição da casuística na área da Toxicologia, expressa em Frequência absoluta por espécie animal (Fip), Frequência absoluta (Fi) e Frequência relativa (Fr).

Oftalmologia	Fi (Canina)	Fi (Felina)	Fi (Total)	Fr (%)
Úlcera superficial da córnea	3	2	5	50
Entrópio	2	0	2	20
Proptose bilateral	1	0	1	10
Blefarite	1	0	1	10
Prolapso da glândula da membrana nictitante (<i>cherry eye</i>)	1	0	1	10
TOTAL	8	2	10	100

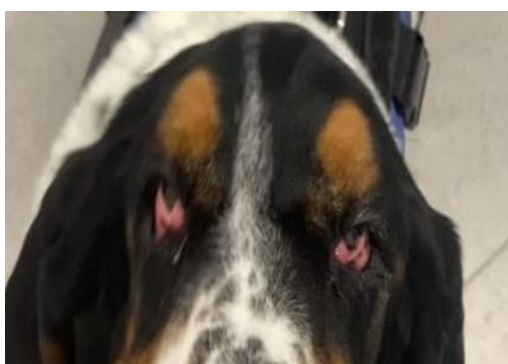


Figura 17 - Cão com “Cherry eye” e entrópio bilateral

Destaca-se o caso de um cão (**Figura 16**) que apresentava simultaneamente prolapso das glândulas das membranas nictitantes e entrópio. Tratava-se de um animal jovem, pertencente à raça Basset Hound, a qual possui características morfológicas como o excesso de pregas cutâneas faciais, que predis põem ao desenvolvimento de entrópio.

3.3.16. Hematologia

A especialidade da Hematologia representa apenas 1,2% da casuística total, destacando-se a maior representação felina, sobretudo na anemia hemolítica imunomediada com um total de quatro casos registados, representando 67% da totalidade de casos desta área. Na **Tabela 24** estão anunciadas as doenças hematológicas observadas pela estagiária, sendo importante referir que apenas estão incluídas afeções hematológicas primárias.

Tabela 24 - Distribuição da casuística na área da Hematologia, expressa em Frequência absoluta por espécie animal (Fip), Frequência absoluta (Fi) e Frequência relativa (Fr).

Hematologia	Fi (Canina)	Fi (Felina)	Fi (Total)	Fr (%)
Anemia hemolítica imunomediada	0	4	4	67
Trombocitopénia imunomediada	1	0	1	17
Síndrome de Evans	1	0	1	17
TOTAL	2	4	6	100

O síndrome de Evans inclui anemia hemolítica imunomediada e trombocitopenia imunomediada de forma concomitante e foi observado num cão.

Na **Figura 17** observa-se uma cadela diagnosticada com trombocitopenia imunomediada, que apresentava, no momento da consulta, um extenso hematoma na face lateral do membro posterior direito. A trombocitopénia imunomediada constitui o distúrbio mais comum da hemóstase primária em cães, com uma taxa de mortalidade que pode variar entre 10% e 30%, e com uma morbidade significativa associada ao uso prolongado de tratamento imunossupressor. O diagnóstico é estabelecido por exclusão de outras possíveis causas de trombocitopenia conforme descrito no “*ACVIM consensus statement on the diagnosis of immune thrombocytopenia in dogs and cats*”⁴⁷.



Figura 18 - Cadela com trombocitopenia imunomediada que apresentava hematoma face lateral do membro posterior direito de grandes dimensões

3.3.17. Odontoestomatologia

A especialidade de Odontoestomatologia e de Imunoalergologia apresentam um menor número de casos relativamente a todas as especialidades mencionadas até ao momento, perfazendo uma frequência relativa de 1,0% e 0,6%, respetivamente.

Esta especialidade contabilizou cinco casos, apresentados na **Tabela 25**, quatro deles referentes à espécie canina. A doença mais observada foi o abscesso dentário.

Tabela 25 - Distribuição da casuística na área da Odontoestomatologia, expressa em Frequência absoluta por espécie animal (Fip), Frequência absoluta (Fi) e Frequência relativa (Fr).

Odontoestomatologia	Fi (Canina)	Fi (Felina)	Fi (Total)	Fr (%)
Abcesso dentário	2	0	2	40
Rânula sublingual	0	1	1	20
Estomatite paradental ulcerativa canina	1	0	1	20
Periodontite e reabsorção dentária	1	0	1	20
TOTAL	4	1	5	100

3.3.18. Imunoalergologia

Esta foi a especialidade menos representada na casuística acompanhada pela autora, com um total de três casos observados, todos em cães. A **Tabela 26** apresenta a distribuição desses casos.

Tabela 26 - Distribuição da casuística na área da Odontoestomatologia, expressa em Frequência absoluta por espécie animal (Fip), Frequência absoluta (Fi) e Frequência relativa (Fr).

Imunoalergologia	Fi (Canina)	Fi (Felina)	Fi (Total)	Fr (%)
Angioedema	1	0	1	33
Febre de origem indeterminada	1	0	1	33
Reação anafilática	1	0	1	33
TOTAL	3	0	3	100



Figura 19 - Cão com angioedema periocular, após transfusão de plasma – foto gentilmente cedida pela estagiária Catarina Pedrosa

3.4. Exames complementares de diagnóstico:

Ao longo dos seis meses de estágio, foram delegadas, diariamente à autora, diversas tarefas que consistiam na recolha de sangue e subsequente realização de exames laboratoriais, que incluíam hemograma, análises bioquímicas, micro-hematócrito, esfregaços sanguíneos, provas de coagulação, entre outros. A elevada frequência de realização destes e outros procedimentos, como a análise urinária (análise bioquímica e sedimento urinário) e a citologia de efusões cavitárias, inviabilizou a sua quantificação rigorosa.

No entanto, foi possível contabilizar com rigor os exames complementares de diagnóstico imagiológico, realizados ao longo do estágio, não só aquando dos seus turnos de “Imagiologia”, mas também diariamente nos turnos de “Internamento” e “Consultas”, conforme apresentado na **Tabela 27**.

Tabela 27 - Distribuição da casuística referente aos exames complementares de diagnóstico radiológico, expressa em Frequência absoluta por espécie animal (Fip), Frequência absoluta (Fi) e Frequência relativa (Fr).

Exames complementares	Fi (Canina)	Fi (Felina)	Fi (Total)	Fr (%)
Ecografia abdominal	64	45	109	52
Ecografia torácica	10	15	25	12
Radiografia simples	15	10	25	12
Tomografia computadorizada	21	3	24	11
Ecocardiografia	17	4	21	10
Ressonância magnética	4	1	5	2
Radiografia dentária	0	2	2	1
Total	157	92	211	100

3.5. Outros procedimentos médicos

No ACHV são realizados todos os dias procedimentos médicos diversos, que servem não só para recolha de material para diagnóstico citológico e histopatológico, como também para monitorização e tratamento dos doentes.

A autora teve oportunidade de assistir e auxiliar em sete sessões de quimioterapia, cinco das quais realizadas em cães e duas em gatos. Adicionalmente, a autora, devidamente orientada por um médico e enfermeiro, pôde colocar duas sondas de alimentação naso-esofágica em dois gatos internados (**Figura 16**), procedimento que teve oportunidade de observar previamente em seis animais, dois dos quais da espécie canina.



Figura 20 - Sondas de alimentação naso-esofágica

No entanto, e por existir um elevado número de animais que realizaram múltiplos procedimentos, alguns foram impossíveis de contabilizar como foi o caso da abdominocentese, algaliação, cistocentese, punção aspirativa com agulha fina, biópsia, toracocentese, transfusão de concentrado de eritrócitos, sangue total e/ou plasma.

II - Monografia – *Shunts* portossistêmicos congênitos extra-hepáticos em cães

Tendo um interesse particular nas áreas da cirurgia e da medicina interna, a autora procurou, desde o início do estágio, um tema que integrasse ambas as vertentes. A escolha recaiu sobre uma doença relativamente incomum na prática clínica – o *shunt* portossistêmico congênito –, mas que despertou particular interesse após a oportunidade de assistir a duas intervenções cirúrgicas relacionadas com esta condição. Por essa razão, a autora decidiu aprofundar o tema através de uma revisão bibliográfica, representada nesta monografia.

Neste trabalho, serão abordadas as particularidades anatômicas e fisiológicas do fígado, a embriologia associada à anomalia vascular em causa, a fisiopatologia dos desvios ou *shunts* portossistêmicos congênitos, os sinais clínicos, os métodos de diagnóstico, as opções de tratamento médico e cirúrgico, bem como o prognóstico. A autora vai ainda abordar dois casos clínicos que teve a oportunidade de acompanhar, relativos ao tema.

1. Introdução ao tema

Os *shunts* portossistêmicos congênitos (SPSC) são anastomoses vasculares anômalas que permitem que o sangue da circulação esplâncnica contorne o fígado e entre diretamente na circulação sistêmica, o que impede a filtração hepática de toxinas. Esta falha resulta em sinais clínicos variados, especialmente a nível neurológico, urinário e gastrointestinal⁴⁸. O diagnóstico é feito, na maioria dos animais, nos primeiros 12 meses de vida, no entanto, um elevado número de doentes só é diagnosticado tardiamente, de forma acidental ou por os sinais clínicos só se revelarem extemporaneamente⁴⁹. O tratamento de escolha é cirúrgico e está associado a uma maior taxa de sobrevivência comparativamente ao tratamento médico⁵⁰.

2. Embriologia

Defeitos congênitos da vasculatura hepática portal são raros no homem, mas ocorrem frequentemente em algumas raças de cão. Podem ser classificados em intra-hepáticos que são considerados decorrentes da oclusão defeituosa do ducto venoso embrionário, ou extra-hepáticos quando conectam o sistema vascular esplâncnico com a

veia cava ou a veia ázigos⁵¹. A **Figura 21** ilustra a transição entre a vascularização hepática fetal (A) e a anatomia típica pós-natal (B).

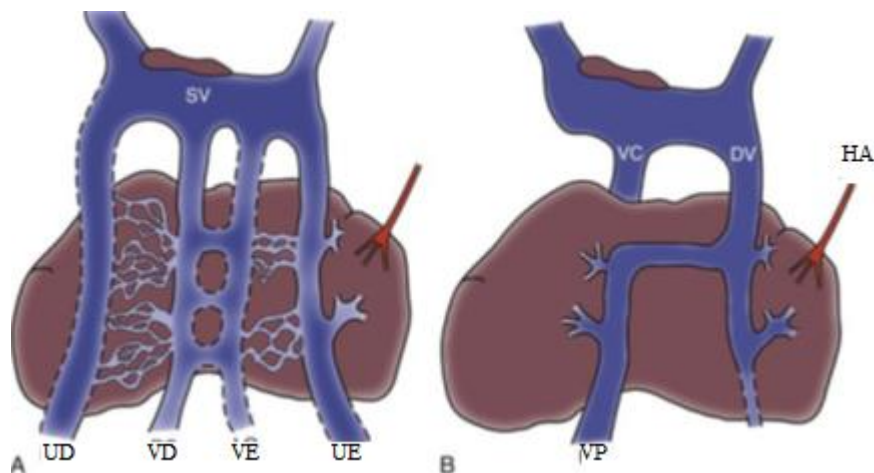


Figura 21 - A, Anatomia vascular do fígado fetal. B, Mudanças no desenvolvimento da vasculatura hepática fetal. As veias vitelinas formam a veia porta pré-hepática. Partes da veia umbilical esquerda e das veias vitelinas formam o ducto venoso (DV) e porções de AH, Artéria hepática; VE, Veia vitelina esquerda; UE, Veia umbilical esquerda; VP, veia porta; VD, Veia vitelina direita; UD, Veia umbilical direita; SV, seio venoso; VC, veia cava. Retirado de Weisse C, Berent A. Em: *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 8ª ed. Elsevier; 2017. de Ettinger, S. J., Feldman, E. C., & Côté, E. (2017).

As veias no abdômen são derivadas embriologicamente das veias cardinais, umbilicais e vitelinas. A vasculatura hepática desde a veia hepática esquerda, sinusoides hepáticos, veia porta (VP) pré-hepática e suas tributárias, é formada pelas veias cardinais originadas a partir do saco vitelino. Os sistemas vitelino e umbilical unem-se para formar o ducto venoso e a ramificação esquerda da VP. Do sistema cardinal resultam as veias abdominais sem origem portal, as veias renais e gonadais, este sistema dá ainda origem a uma porção da veia cava caudal e à veia ázigos. Aquando da união dos sistemas vitelino e cardinal, existe a junção dos ramos pré e intra-hepáticos da veia cava caudal⁵².

Em condições normais, esta junção representa a única comunicação funcional entre esses sistemas. No entanto, alterações durante a organogênese podem originar conexões funcionais entre ambos, o que resulta em *shunts* portocava e portoázigos congênitos. No feto, existem ainda, de forma normal, múltiplas comunicações não funcionais portacava e portázigos, estas podem tornar-se funcionais no caso de se desenvolver uma hipertensão portal crônica, o que iria resultar em *shunts* portossistêmicos adquiridos (SPSAs) múltiplos, já na fase pós-natal ou na vida adulta do animal⁵³.

Relativamente ao ducto venoso, este desempenha um papel essencial no fígado fetal, atuando como um mecanismo de defesa contra as substâncias provenientes da VP que transporta elementos dos restantes órgãos. Como mencionado anteriormente, o fígado fetal apresenta uma capacidade limitada para o processamento dessas substâncias. Além disso, o ducto venoso é responsável por assegurar que o sangue rico em nutrientes e oxigénio, proveniente da placenta, seja desviado diretamente para os órgãos vitais, garantindo assim o adequado desenvolvimento fetal⁵⁴. A sua oclusão ocorre normalmente entre os três a 10 dias de idade, e pensa-se que será devido à ação de mediadores alfa-adrenérgicos e/ou do tromboxano, que vão desencadear uma perda do fluxo venoso umbilical dando origem a mudanças na pressão sanguínea e a um encerramento inicial do vaso. O encerramento completo, ocorre, ao fim de três semanas com a proliferação de tecido conjuntivo na junção entre o ducto venoso e o seio portal umbilical⁵².

Como mencionado anteriormente, *shunts* portossistémicos intra-hepáticos (SPSIHs), principalmente do lado esquerdo, resultam muito provavelmente da persistência desde ducto⁵³ ou podem surgir quando outras anastomoses da VP para a veia hepática ou da VP para a VCC, se formam⁵⁵.

3. O Fígado

O fígado dos cães é a maior glândula do organismo e é composto por seis lobos: lateral esquerdo, medial esquerdo, lateral direito, medial direito, quadrado e caudado, como ilustra a **Figura 22**. É o principal órgão responsável pela desintoxicação de inúmeras substâncias e desempenha um papel central no metabolismo de proteínas, lípidos e hidratos de carbono. A sua localização estratégica, entre o trato gastrointestinal e a circulação sistémica, facilita as suas funções na digestão, na desintoxicação e na vigilância imunológica. Além disso, o fígado é responsável pela produção das proteínas plasmáticas, incluindo a albumina, alfa e beta-globulinas, fibrinogénio e protrombina^{56,57}.

A VP é responsável por conduzir cerca de 80% do sangue que chega ao fígado, garantindo aproximadamente metade do aporte oxigénio necessário para as suas funções metabólicas. A VP drena as veias mesentéricas cranial e caudal, veia esplénica (gástrica esquerda) e a veia gastroduodenal, desta forma drenando o trato gastrointestinal, o pâncreas e o baço^{53,58}.

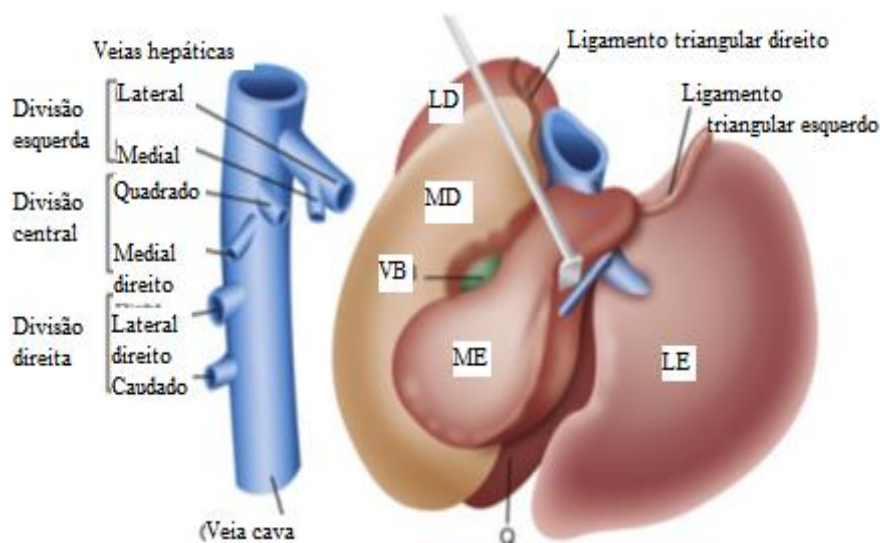


Figura 22 - Anatomia geral hepática (superfície diafragmática) e veias hepáticas. VB – Vesícula Biliar. Lobos Hepáticos: LE, lateral esquerdo; ME, medial esquerdo; Q, quadrado; LD, lateral direito; MD, medial direito. Retirado de Berent AC, Tobias KM. *Portosystemic shunts*. Em: Tobias KM, Johnston SA. *Veterinary Surgery: Small Animal*. 2ª ed. Elsevier; 2018.

A VP no fígado do cão, vai ramificar-se de forma a suprir os vários lobos hepáticos. Essas ramificações dão origem a várias vénulas que drenam o parênquima hepático através das tríades portais, estruturas que contêm ramos da VP, artéria hepática e ducto biliar. O sangue da VP atravessa os sinusoides hepáticos, onde é purificado pelo sistema reticuloendotelial. Seguidamente, o sangue prossegue para as veias centrais dos lobos hepáticos, que se unem para formar vénulas maiores e, por fim, as veias hepáticas, responsáveis por drenar o sangue para a veia cava caudal^{52,53}.

Perante um SPS, o sangue proveniente do trato gastrointestinal, pâncreas e baço, vai ser desviado do fígado para o trajeto com menor resistência e entrar diretamente na circulação sistêmica sem que haja a sua passagem pela circulação hepática^{52,55,59}.

4. Anomalia vascular hepática – desvio ou *shunt* portossistêmico

As anomalias vasculares hepáticas podem ser categorizadas em três categorias principais:

1. SPSCs, que podem ser intra-hepáticos ou extra-hepáticos.
2. Desordens associadas a fluxo hepático anormal ou hipertensão portal – conhecidas como hipoplasia da veia porta (HVP) primária, que podem ocorrer com ou sem hipertensão portal.
3. Perturbações no escoamento sanguíneo hepático, que prejudicam o fluxo hepático adequado^{52,53}.

Os SPSs podem ser de origem congénita ou adquirida. A forma congénita está descrita por Tobias *et al.* (2003)⁴⁹ em 0,18% da população geral canina e em apenas 0,05% dos cães de raça sem raça definida. Ocorre mais comumente, como um único vaso intra ou extra-hepático que realiza a comunicação direta entre a circulação portal e a circulação sistémica, nomeadamente com a veia cava caudal ou a veia ázigos⁵².

Além destas formas mais comuns, os SPSCs podem também apresentar-se sob a forma de atresia da VP com múltiplas anastomoses portocavais, malformações arteriovenosas hepáticas (MAVH) ou ainda SPS microintra-hepáticos⁵².

Em cães e gatos, entre 66% a 75% dos *shunts* portossistémicos extra-hepáticos (SPSEH) congénitos são únicos e encontram-se maioritariamente sob a forma de um grande vaso de origem VP para veia cava caudal (VCC), e em cães são principalmente descritos em raças pequenas^{49,53}, tais como Yorkshire Terrier, Bichon Maltês, Cairn Terrier, Dachsund, Pug, Schnauzer miniatura, Chihuahua⁶⁰.

Relativamente à morfologia, os quatro tipos mais comuns de SPSEHs em cães foram descritos por White *et al.* (2017) como sendo esplenocava, gastrofrénico esquerda, gastroázigos esquerdo e os que envolvem a veia gástrica direita e representam 94% dos *shunts* reportados nesta espécie⁵⁹. A **Figura 23** ilustra os vários tipos de SPSEHs em cães.

É importante referir que a morfologia anatómica do *shunt* influencia não só o diagnóstico como também o momento de manifestação clínica. Cães com uma morfologia de *shunt* portoázigos, tendem a ser diagnosticados mais tardiamente do que aqueles com *shunts* portocava⁶¹. Esta diferença está frequentemente associada ao desenvolvimento mais tardio dos sinais clínicos, o qual pode ser explicado por flutuações hemodinâmicas na fração de desvio do *shunt*. Nestes casos, a quantidade de sangue portal que contorna o fígado pode variar de forma intermitente, influenciada por alterações na pressão intra-abdominal⁶¹.

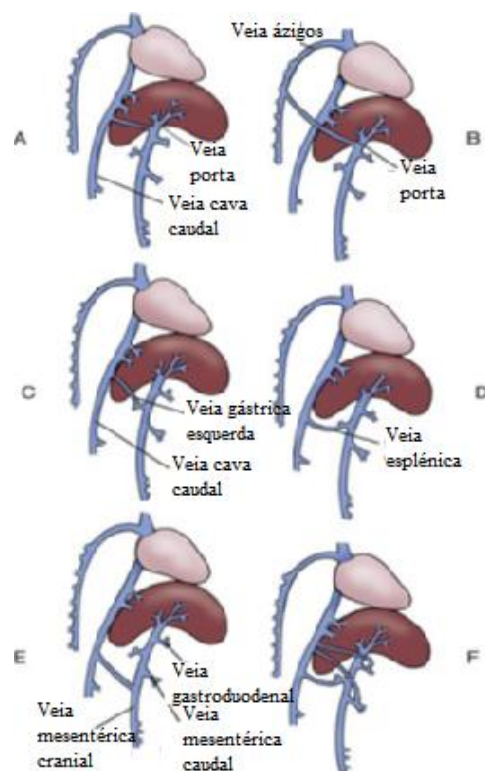


Figura 23 - Tipos de shunts portossistêmicos em cães e gatos A, Veia porta a Veia cava caudal B, Veia porta a veia ázigos. C, Veia gástrica esquerda a veia cava caudal. D, Veia esplênica a veia cava caudal. E, Veia gástrica esquerda, mesentérica cranial, mesentérica caudal ou gastroduodenal a veia cava caudal. F, Combinação das supramencionadas Retirado de Berent AC, Tobias KM. Portosystemic shunts. Em: Tobias KM, Johnston SA. *Veterinary Surgery: Small Animal*. 2ª ed. Elsevier; 2018.

Os SPSIHs surgem da comunicação anômala entre um ramo intra-hepático da VP e a VCC e perfazem 35% dos casos de *shunt* descritos em cães⁵⁵. Cães de raças grandes (por exemplo, Pastor Alemão, Golden Retriever, Doberman Pinscher, Labrador Retriever, Wolfhound Irlandês)^{55,60} apresentam de forma mais prevalente SPSIH, e de forma geral, existe um maior volume sanguíneo desviado pelo *shunt*, o que leva a um aparecimento dos sinais clínicos em idade mais precoce, comparativamente a cães com SPSEH^{52,53}.

A HVP, na ausência de hipertensão portal caracteriza-se por alterações microvasculares como a presença de vasos portais intra-hepáticos de pequeno calibre, hiperplasia endotelial na área portal, dilatação da VP, vasos sanguíneos intralobulares juvenis dispostos de forma irregular, bem como hipertrofia e fibrose da veia central. Estas alterações resultam em comunicações anômalas entre a circulação portal e sistêmica, mas a um nível microvascular. A HVP pode ocorrer associada a SPS macroscópicos, no entanto pode ser descrita de forma isolada. Quando na forma isolada, os sinais clínicos tendem a surgir mais tardiamente, são menos intensos e o prognóstico a longo prazo é geralmente favorável com tratamento exclusivamente médico^{52,58}.

A forma adquirida representa 20% dos casos de SPS em cães, sendo mais frequentemente identificada em animais de meia-idade a idade avançada⁵². Caracteriza-se, geralmente, pela presença de múltiplas anastomoses vasculares anômalas, de trajeto tortuoso e localização predominantemente extra-hepática. Anatomicamente, estes *shunts* encontram-se mais frequentemente na zona renal esquerda e na raiz do mesentério. Esta condição ocorre mais frequentemente como uma resposta adaptativa a uma hipertensão portal crônica, que promove a reabertura dos vasos fetais vestigiais, um fenômeno ilustrado na (Figura 24). Entre as causas mais comuns associadas a esta hipertensão destacam-se a doença hepática cirrótica, a displasia microvascular com hipertensão portal e as MAVH^{52,53,55}.

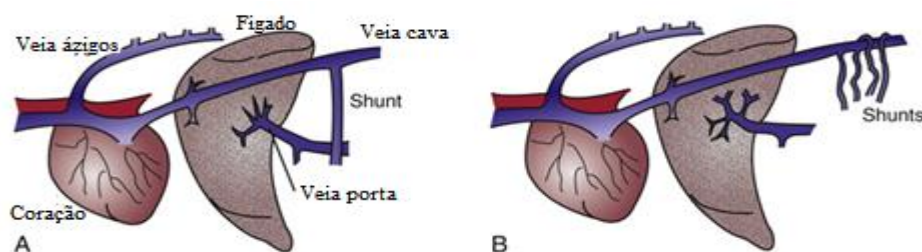


Figura 24- Representação em diagrama de SPSC e SPSCA. (A) Shunt portocava congênito (B) Shunts adquiridos múltiplos. Estes apenas se desenvolvem caso a pressão na VP seja superior à pressão na VCC. Retirado de Weisse C, Berent A. Em: *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 8ª ed. Elsevier; 2017. de Ettinger, S. J., Feldman, E. C., & Côté, E. (2017).

As MAVH correspondem a anomalias vasculares caracterizadas pela presença de múltiplas conexões anormais entre ramos arteriais e venosos, de alta e baixa pressão, respetivamente. É um fenômeno raro, em que se desenvolvem vasos aberrantes que permitem a comunicação direta entre a artéria hepática e a VP. Para compensar a HP frequentemente associada e que pode levar à formação de ascite, o organismo tende a desenvolver vários *shunts* extra-hepáticos. Comparativamente aos SPSCs e à HVP, as MAVH apresentam um prognóstico menos favorável a longo prazo⁵².

5. Fisiopatologia

O sangue portal, como referido anteriormente, é de importância vital para o fígado, e a sua ausência parcial ou total, como ocorre em animais com SPS, tem um impacto significativo na homeostase e no bem-estar geral do organismo. Primeiramente, as hormonas tróficas provenientes do trato GI (gastrointestinal) e do pâncreas, como a insulina e o glucagon, ao serem desviadas diretamente para a circulação sistémica, deixam de estar disponíveis para estimular o desenvolvimento hepático, levando à atrofia dos hepatócitos remanescentes, à síntese proteica deficiente, a anomalias no

metabolismo das proteínas e lípidos, bem como a uma disfunção do sistema reticuloendotelial⁵¹.

Em segundo lugar, o desvio do sangue por anastomoses vasculares anômalas que conectam a VP, ou as suas tributárias, diretamente à circulação sistêmica, faz com que o sangue proveniente do trato gastrointestinal, pâncreas e baço, contorne o fígado. Como consequência, elevadas concentrações de toxinas e metabolitos, que normalmente seriam metabolizados e eliminados por este órgão, acabam por se acumular no organismo, contribuindo para desequilíbrios metabólicos e tóxicos significativos⁵¹.

Substâncias como a amônia, aminoácidos aromáticos, bactérias e as suas endotoxinas, hormonas e fatores de crescimento deixam de ser adequadamente apresentadas ao fígado e metabolizadas, o que provoca efeitos sistêmicos, com impacto significativo nos sistemas GI e urinário. Contudo, o principal sistema afetado é o sistema nervoso central (SNC), onde a exposição a neurotoxinas resulta no desenvolvimento de encefalopatia hepática (EH)^{53,58}.

A EH é a principal responsável pelos sinais clínicos observados em cães e gatos com SPSCs⁴⁸. Trata-se de uma síndrome neurológica complexa que surge quando há uma perda superior a 70% da função hepática⁵². Estão descritas mais de 20 substâncias implicadas na disfunção neuronal, que interferem com a atividade de neurónios e astrócitos. Estas substâncias contribuem para o desenvolvimento de edema celular, inibição das bombas e canais iónicos, levam a um aumento dos níveis intracelulares de cálcio, depressão da atividade elétrica cerebral e alterações no metabolismo oxidativo. Adicionalmente, a maior permeabilidade da barreira hematoencefálica (BHE), observada na EH agrava ainda mais o impacto destas toxinas sobre o SNC^{53,60}.

Entre os compostos neurotóxicos mais relevantes encontra-se a amônia, cuja acumulação promove o aumento da síntese de glutamina nos astrócitos, contribuindo para a formação de edema cerebral. A amônia interfere também na produção de ATP, favorece a glicólise, reduz a atividade da bomba Na^+/K^+ -ATPase e altera a homeostase neuronal. A glutamina, por sua vez, influencia o transporte de aminoácidos através da barreira hematoencefálica, agravando o desequilíbrio neuroquímico. Associados a este processo, os aminoácidos aromáticos estão envolvidos na diminuição da síntese de neurotransmissores como a dopamina e favorecem a produção de falsos neurotransmissores, os quais afetam negativamente a função sináptica. Os falsos

neurotransmissores, ao mimetizarem as catecolaminas, interferem com a atividade normal da norepinefrina e prejudicam a neurotransmissão^{52,53}.

Os ácidos gordos de cadeia curta também desempenham um papel importante ao comprometerem a fosforilação oxidativa e a função mitocondrial, reduzindo ainda mais a atividade da Na⁺/K⁺-ATPase e promovendo a disfunção celular. Paralelamente, os ácidos biliares aumentam a permeabilidade da BHE e afetam a estabilidade das membranas celulares, potenciando a entrada de outras toxinas no SNC. Compostos como o fenol e os mercaptanos atuam sinergicamente com outras toxinas, inibindo as enzimas celulares e provocando *stress* oxidativo, agravando a neurotoxicidade^{52,53}.

O triptofano, além de contribuir para a produção de serotonina, está associado a efeitos neurodepressivos diretos, especialmente em situações de comprometimento hepáticos. Por fim, é importante destacar a atuação de substâncias como o ácido gama-aminobutírico e as benzodiazepinas endógenas, cuja acumulação potencia um efeito inibitório no SNC através da hiperpolarização da membrana neuronal. O aumento da ação do ácido gama-aminobutírico. Juntamente com a alteração da permeabilidade da BHE, conduz a um estado de inibição neuronal generalizada, característica da EH^{52,53}.

A amónia é um constituinte normal dos fluidos corporais e é principalmente produzida no trato GI pelo metabolismo bacteriano da ureia e da glutamina, provenientes de proteínas alimentares. É uma substância lipossolúvel e atravessa facilmente as membranas celulares, incluindo a barreira hematoencefálica, características que contribuem para os seus efeitos neurotóxicos. No trato GI, é difundida pela mucosa intestinal até a circulação portal, onde é transformada em amoníaco, aí o sangue é desintoxicado pelo ciclo da ureia no fígado. Os valores sanguíneos de amónia encontram-se anormalmente aumentados em doentes com SPS, falência hepática, e desordens no ciclo da ureia⁶².

A amónia é um fator-chave na patogénese da EH. Esta contribui para o desenvolvimento de EH ao alterar a função dos astrócitos, cujo principal papel é metabolizar a amónia a nível cerebral⁶³. A conversão de glutamato e amónia em glutamina provoca *stress* osmótico, resultando em edema dos astrócitos, edema cerebral e aumento da pressão intracraniana, como já foi referido anteriormente⁶². No entanto, o grau de encefalopatia não está diretamente correlacionado com os níveis séricos de amónia⁴⁸. Adicionalmente, está descrito que EH pode ser induzida por concentrações elevadas de

amônia no sangue, especialmente na presença de mediadores da inflamação ou em situações de infecção⁶⁴.

A partir de um esquema de classificação utilizado em medicina humana, foi desenvolvida uma adaptação para a medicina veterinária, no que diz respeito à encefalopatia hepática. Esta classificação divide-se, de forma geral, nos seguintes tipos:

- **Tipo A** - Falência hepática aguda sem uma doença pré-existente.
- **Tipo B** - *Shunt* portossistêmico sem doença hepatocelular intrínseca.
- **Tipo C** - Cirrose, hipertensão portal, e/ou *shunt* adquirido.

Na medicina veterinária, a forma mais comum é o tipo B, associada à presença de SPSCs, sem evidência de doença hepatocelular primária⁶⁵. Os sinais clínicos associados à EH serão discutidos posteriormente. Adicionalmente, existem diversos fatores que podem precipitar ou agravar o quadro de EH, sendo fundamental considerá-los no momento do diagnóstico e durante o plano terapêutico. Entre estes fatores destacam-se: hemorragias gastrointestinais, hipocaliemia, hiponatremia, dietas excessivamente ricas em proteína, alcalose e a síndrome da resposta inflamatória sistêmica⁴⁸.

6. História médica e sinais clínicos

Os sinais clínicos surgem em 75% dos cães antes do primeiro ano de idade, no entanto podem surgir numa idade mais tardia e estão relacionados com o grau do *shunt* e o nível de insuficiência hepática⁶³. Animais com SPSCs podem sofrer de uma larga gama de sinais clínicos, que afetam principalmente o SNC, o trato GI e/ou o trato urinário. Para além disto, pode existir ainda o desenvolvimento de coagulopatias, atrasos no crescimento, problemas comportamentais e tempos prolongados de recuperação anestésica^{52,55}.

6.1. Sistema nervoso central

Os sinais neurológicos observados em animais com SPSC não resultam apenas da EH, mas também de complicações metabólicas associadas, como a hipoglicemia secundária à disfunção hepática. Os sinais clássicos de EH tendem a ser decorrentes de um envolvimento geral cerebral e incluem alterações comportamentais, andar em círculos, vocalização, desorientação, *head pressing*, ataxia, letargia, estupor, convulsões e cegueira cortical. A gravidade das manifestações pode variar consideravelmente, desde sinais ligeiros até apresentações neurológicas severas. A EH na forma aguda constitui uma

emergência médica, no entanto esta é muito menos comum do que a forma crônica ou subclínica. Nesta última, os sinais tendem a ser subtis e não específicos, tais como anorexia, perda de peso, febre, vômito intermitente e diarreia^{48,63}. O autor Guillermo Couto refere ainda que:

“[...] episódios clinicamente significativos de EH em cães e gatos com SPS congênito ou adquirido, são frequentemente desencadeados não apenas pela alimentação, mas também por situações de *stress* e infecções, enfatizando a importância do hipermetabolismo, da inflamação e da degradação das proteínas corporais no desenvolvimento da EH¹.”⁶³.

6.2. Trato gastrointestinal

Os sinais clínicos associados ao GI são geralmente leves e inespecíficos e incluem vômito intermitente, diarreia, anorexia, perda de peso, hematémese e hematoquecia. A hemorragia GI é mais comum em doentes de raça grande com SPSIH do que em cães com SPSEH⁵². Estas hemorragias podem ser atribuídas a uma hipergastrinémia e ao conseqüente aumento da secreção de ácido gástrico, o que ocorre devido à redução da depuração hepática da gastrina. Para além disso, fatores como a acumulação de ácidos biliares na corrente sanguínea, alterações no fluxo sanguíneo, níveis reduzidos de prostaglandinas, fragilidade da mucosa gástrica e uma produção inadequada de muco contribuem para uma excessiva libertação de gastrina⁵².

Num estudo de Couture *et al.* (2024), a generalidade dos cães com SPSIH (81%) apresentavam sinais GI comparativamente a 34% dos cães com SPSEH⁶⁶.

6.3. Trato urinário

Sinais do trato urinário como estrangúria, disúria, hematúria, polaquiúria e obstrução uretral podem ser observados em 20 a 50% dos cães com SPS⁶⁷. A formação de cálculos de urato de amónia é uma complicação frequente, identificada em aproximadamente 20% dos cães com SPS, conforme descrito pelo autor Walton-Clark *et al.* (2025) que estudou uma população de 363 cães com SPS⁶⁸. Esta urolitíase está associada a uma diminuição da produção hepática de ureia, a um aumento da excreção de

¹ “[...] clinically relevant episodes of HE in dogs and cats with congenital or acquired PSS are often precipitated not just by feeding but also by stress and infections, emphasizing the role of hypermetabolism, inflammation, and breakdown of body protein in the development of HE”. Tradução livre da autora.

amônia, aliadas a um menor metabolismo do ácido úrico⁵². Estes fatores podem ser ainda associados a cistites bacterianas⁵².

Num estudo de Tivers *et al.* (2014), os autores verificaram que infecções do trato urinário, inicialmente não detetadas, tais como pielonefrite e cistite, podem desencadear episódios de HE em cães que sejam suscetíveis. Isto pode ocorrer parcialmente pela produção de citocinas inflamatórias e adicionalmente devido à absorção de amônia produzida por bactérias produtoras no trato urinário^{63,69}.

Poliúria e polidipsia são sinais comumente encontrados e devem-se aos baixos níveis de ureia no sangue, aumento do fluxo sanguíneo renal e ao aumento da secreção da hormona adrenocorticotrófica⁵³.

6.4.Outros sinais

Nos casos de SPS congênitos, a hipertensão portal não é uma característica típica o que explica a maior prevalência de ascite em animais com *shunts* adquiridos estando descrita em 75% dos animais com MAVH⁷⁰. No entanto, a ascite também pode ocorrer em animais com SPSs, caso estes apresentem hipoalbuminemia severa⁵². Esta complicação pode surgir associada a enteropatias com perda de proteína, geralmente associada a ulceração/hemorragia GI ou doença inflamatória intestinal/linfangiectasia, e ainda em casos de insuficiência hepática grave^{48,52,53}.

Para além destas manifestações clínicas, a morfologia do *shunt* pode influenciar significativamente o tipo e a frequência dos sinais observados. Tal como foi referido em pontos anteriores, diferentes configurações anatómicas estão associadas a diferentes apresentações clínicas. O autor Kraun *et al.* (2014) verificou, que sinais clínicos pré-operatórios foram identificados em 88% dos cães com *shunts* portocavais congênitos, em comparação com 58% dos cães com *shunts* portoázigos⁷¹. Os sinais clínicos também foram mais frequentes quando o *shunt* se inseria caudalmente ao fígado (91%) do que quando se inseria entre o fígado e o diafragma (67%)⁷¹.

Cães com SPSEHs diafragmáticos tendem a apresentar sinais clínicos de forma mais tardia, muito provavelmente devido à oclusão completa ou parcial do *shunt* que ocorre aquando da respiração e distensão gástrica pós-prandial destes animais. Adicionalmente, por apresentarem menor diâmetro e maior distância desde a sua origem até à sua terminação, existe uma maior pressão e resistência ao fluxo de sangue nas veias

frênica e ázigos comparativamente à veia cava. Assim, em casos de *shunts* diafragmáticos vai existir melhor perfusão hepática, diminuindo a sua disfunção e conseqüentemente vão haver menores alterações a nível laboratorial⁷¹⁻⁷³.

O autor Kraun *et al.* (2014) afirmou ainda que os sinais do SNC foram mais comuns em casos de *shunts* veia esplênica – veia cava, enquanto os sinais urinários ocorreram com maior frequência quando a origem do *shunt* era a veia gástrica direita, em comparação com os originários na veia gastrosplênica⁷¹.

6.5.Diagnóstico

O diagnóstico de SPS é confirmado com base na anamnese, no exame clínico e nas alterações clinicopatológicas – com destaque para os testes de função hepática e para os exames de diagnóstico por imagem.

6.5.1. Hematologia e bioquímica sérica

Uma das alterações mais comuns a nível de hemograma em cães com SPS é a microcitose, que se caracteriza por uma diminuição do volume corpuscular médio. Esta alteração ocorre em cerca de 60% a 72% dos animais afetados, independentemente da presença de anemia, mas tem tendência a resolver após resolução cirúrgica⁶⁶. Quando ocorre, a anemia tende a ser não regenerativa, microcítica e normocrômica⁴⁸.

A presença de leucocitose é variável, apesar de multifatorial, pensa-se que se deve à inadequada depuração de bactérias e/ou endotoxinas do sistema portal, o que resulta em bacteriemia e/ou endotoxemia. Esta condição está geralmente associada a um pior prognóstico^{48,74}.

Em animais com EH é comum observar-se ainda monocitose e concentrações de proteína C reativa aumentadas⁶⁹.

Relativamente à bioquímica sérica, é frequente observar-se hipoalbuminemia, hipocolesterolemia, hipoglicemia e valores reduzidos de ureia e creatinina, estes últimos possivelmente associados a um aumento da taxa de filtração glomerular. Podem ocorrer elevações ligeiras a moderadas das enzimas hepáticas alanina aminotransferase (ALT), aspartato aminotransferase (AST) e fosfatase alcalina sérica (FAS); no entanto, é importante salientar que estes parâmetros podem também apresentar-se dentro dos valores de referência. Os níveis de bilirrubina, por sua vez, tendem a permanecer normais.

A hipoglicemia pode ser explicada por uma diminuição da gliconeogénese e da reduzida capacidade hepática de armazenamento de glicogénio^{48,52}.

6.5.2. Proteína C

A proteína C (PC) é uma glicoproteína de fase aguda sintetizada pelo fígado, essencial para a manutenção do equilíbrio hemostático. Apresenta efeitos antitrombóticos através da inativação dos fatores Va e VIIIa. Além disso, está envolvida na modulação da resposta inflamatória e na regulação da apoptose⁵³.

Clinicamente, a PC é utilizada como biomarcador da função hepática e perfusão hepatoportal. A medição sérica da PC revelou que os seus níveis estão diminuídos em cães com doença hepatobiliar, o que reflete comprometimento hepático⁷⁵.

Adicionalmente, a PC pode ser uma ferramenta útil na diferenciação entre HVP e SPSC. Na HVP, os níveis de PC, mantêm-se, de forma geral, superiores a 70%, valor considerado normal em cães saudáveis⁷³. Já nos casos de SPSC, os valores tendem a estar reduzidos, o que indica uma disfunção hepática mais significativa^{48,73}.

Além do seu valor diagnóstico, a PC constitui também um indicador sensível da melhoria na perfusão portal após a atenuação cirúrgica do *shunt*, refletindo de forma indireta a recuperação funcional do parênquima hepático. O seu doseamento é ainda vantajoso por ser menos invasivo e mais económico em comparação com técnicas imagiológicas como a angiografia por TC, cintigrafia e portovenografia⁷³.

Assim, quando combinada com as análises bioquímicas, a avaliação da PC é valiosa na diferenciação de anomalias vasculares portossistémicas e trata-se de um primeiro passo prático e acessível no seguimento pós-operatório, permitindo a avaliação da resposta cirúrgica e da reperfusão hepática de forma eficaz e minimamente invasiva^{48,75}.

6.5.3. Provas de coagulação

O fígado desempenha um importante papel na síntese da maior parte dos fatores de coagulação, pelo que em animais com a função hepática comprometida, como é o caso dos animais com SPS, existe um risco aumentado de ocorrerem coagulopatias. Está descrito que estes animais exibem um aumento no tempo de protrombina (TP) e tromboplastina parcial ativada (TTPa)⁷⁶. O prolongamento da TTPa pode estar relacionado com uma síntese hepática deficiente, alterações qualitativas ou alterações na

depuração dos fatores de coagulação⁵². Adicionalmente, estes animais tendem a apresentar níveis plaquetários reduzidos, embora não suficientemente baixos para se considerar trombocitopenia. Observa-se também a presença de deficiências nos fatores procoagulantes (II, V, VII e IX) o que sugere um possível estado de hipocoagulabilidade⁴⁸.

No entanto, em alguns cães, a redução do tempo de TTPa, a diminuição da atividade da PCr e o aumento da atividade do fator VIII e do fator de von Willebrand podem indicar estados de hipercoagulabilidade. A presença deste estado foi considerada 40 vezes mais provável de estar associada a episódios de EH clínica. Ainda assim, episódios de hemorragia ou trombose são considerados pouco frequentes⁷⁷.

6.5.4. Testes de função hepática

Uma vez que a história clínica e os sinais associados ao SPSC podem ser inespecíficos ou apresentar grande variabilidade, é fundamental a utilização de testes de função hepática com elevada sensibilidade e especificidade para a investigação complementar. Diversos testes têm sido propostos para a identificação do SPSC. Entre os testes laboratoriais utilizados, destacam-se a determinação dos ácidos biliares séricos (pré e pós-prandiais) e os níveis de amônia plasmática, uma vez que são particularmente úteis na detecção de disfunção hepática funcional associada ao SPSC⁵².

6.5.4.1. Ácidos biliares séricos (ABS)

A avaliação da função hepática em cães com suspeita de SPS tem como principal ferramenta a medição dos níveis de ABS em jejum e duas horas após a alimentação. Estes ácidos são sintetizados e modificados no fígado, armazenados na vesícula biliar e libertados no intestino após a refeição para facilitar a digestão de gorduras. Após a sua ação, são reabsorvidos no íleo e transportados pela VP de volta ao fígado, onde são recaptados pelos hepatócitos, completando o ciclo entero-hepático. Assim, as concentrações de ácidos biliares refletem a produção, excreção e recirculação destes compostos, sendo influenciadas por fatores como o momento da contração da vesícula biliar, a motilidade intestinal, a eficiência da absorção ileal, o fluxo sanguíneo portal e a capacidade funcional dos hepatócitos. Em animais com SPSC a concentração de ácidos biliares encontra-se geralmente aumentada devido à redução do fluxo portal hepático e consequente diminuição da depuração hepática^{52,53}.

Um número significativo dos cães com SPS apresenta concentrações séricas de ABS dentro dos valores de referência em jejum, mas com elevações marcadas no período

pós-prandial. Este indício reforça que a medição de ABS após a alimentação constitui um marcador mais sensível para o diagnóstico de disfunção hepática, em comparação com a avaliação dos valores em jejum^{52,78}.

De salientar que a medição dos ABS não só é vantajosa no diagnóstico, apresentando uma sensibilidade de 100% na detecção de SPSC, conforme descrito pelo autor Devriendt *et al.* (2022)⁷⁹, mas também constitui uma ferramenta útil na monitorização da resposta ao tratamento.

6.5.4.2. Amónia plasmática

Este teste de função hepática é utilizado na avaliação de insuficiência hepática, incluindo em casos de SPSC, e é particularmente útil na detecção de alterações na capacidade do fígado para remover substâncias tóxicas da circulação, como a amónia. A amónia plasmática deriva principalmente da digestão de proteínas da dieta, mas também pode ser originada pela mucosa GI, por hemorragias gastrointestinais e pelos rins⁵².

Como descrito anteriormente, nos animais saudáveis, a amónia proveniente do trato GI é conduzida ao fígado via VP, sendo posteriormente metabolizada em ureia pelos hepatócitos como parte do ciclo da ureia. Valores elevados de amónia são frequentemente observados em animais com SPSC, sendo que este parâmetro apresenta uma sensibilidade diagnóstica variável⁸⁰. Para aumentar a fiabilidade do teste recomenda-se a medição da concentração de amónia plasmática não só em jejum de 24 horas (FA, do inglês *Fasting Ammonia*), mas também cerca de seis horas após a ingestão de uma pequena porção de alimento, sendo este teste pós-prandial mais sensível do que a medição em jejum⁵².

Contudo, é importante sublinhar que a determinação da FA apresenta desafios técnicos relevantes. A amónia é uma molécula altamente volátil e instável, o que pode comprometer a precisão dos resultados. Um estudo recente de Specchia *et al.* (2025), destaca as diversas limitações associadas com a utilização da FA, incluindo a contaminação ambiental, hemólise, atrasos na centrifugação, tempo prolongado entre a colheita e análise, bem como a exposição ao ar ambiente são fatores que podem alterar significativamente os valores obtidos e reduzir a fiabilidade do teste. Além disso, a concentração de FA tende a aumentar ao longo do tempo, caso o plasma não seja rapidamente separado e mantido sob refrigeração⁸¹.

Por estas razões, embora este teste possa ser extremamente útil quando executado corretamente, a sua sensibilidade prática depende em grande parte da qualidade do rigor técnico no processo de colheita e análise⁸¹.

Num estudo de Van Straten *et al.* (2015), verificou-se que a combinação de valores elevados de ácidos biliares e de amónia em jejum apresentava uma especificidade de 97% para o diagnóstico de SPSC⁸⁰.

Outro teste complementar é o teste de tolerância à amónia, que pode ser realizado por via oral ou colónica. No entanto, este exame é raramente utilizado na prática clínica, devido ao risco de exacerbação dos sinais de EH⁵².

6.5.5. Urinálise

Grande parte dos doentes com SPSC apresenta baixa densidade urinária, consequência não apenas da EH e polidipsia psicogénica associada, mas também de um baixo gradiente de concentração medular. Este défice está associado a níveis reduzidos de azoto ureico no sangue (BUN, do inglês *Blood Urea Nitrogen*), secundários a um ciclo da ureia comprometido, sendo os doentes frequentemente considerados hipo ou isostenúricos⁵².

A cristalúria de biurato de amónia está presente em cerca de 26% a 57% dos cães afetados. Estes cristais formam-se devido à excreção aumentada de urato e amónia, novamente consequência de um ciclo da ureia hepático disfuncional. Estas substâncias podem ainda precipitar e formar cálculos a nível renal ou vesical⁵².

Num estudo realizado por Najera *et al.* (2021), envolvendo uma população de 66 cães com SPSC, foram identificadas diversas alterações urinárias, nomeadamente piúria em 13,6% dos casos, bacteriúria em 19,7% e hematória em 39,4%. A prevalência de crescimento bacteriano urinário foi de 24,2%, sendo que, em 62,5% destes casos, o crescimento bacteriano era subclínico, ou seja, não associado a sinais clínicos evidentes de infeção do trato urinário (ITU)⁸².

Estes indícios sublinham a importância da vigilância urinária em cães com SPS, mesmo na ausência de manifestações clínicas.

6.5.6. Histopatologia

As alterações histopatológicas observadas no fígado de cães com SPSC refletem a hipoperfusão da VP. Entre as alterações destacam-se a ausência ou hipoplasia da VP, proliferação ou duplicação arteriolar resultante do aumento de fluxo pelas artérias hepáticas em resposta à hipoperfusão, atrofia hepatocelular, proliferação do ducto biliar, lipidose hepática e mudanças vacuolares citoplasmáticas como os lipogranulomas. Segundo Filipiak *et al.* (2018) a formação destes últimos parece estar associada à isquemia severa e à escassez de nutrientes a nível hepático^{83,84}.

Outras alterações frequentemente observadas incluem esteatose hepática, hipertrofia do músculo liso, aumento dos vasos linfáticos em redor das veias centrais e hipertrofia das células Ito e Kupffer⁸⁴.

Apesar da melhoria a nível clínico, não é esperado que após a atenuação cirúrgica, exista uma melhoria histológica significativa⁵³.

6.6. Diagnóstico imagiológico

Entre os diversos recursos disponíveis, os métodos de diagnóstico por imagem desempenham um papel central na identificação, caracterização e planeamento terapêutico dos SPSC. Técnicas como a radiografia, a ecografia, a angiografia por tomografia computadorizada e a cintigrafia variam em termos de invasividade, acessibilidade, custo e precisão diagnóstica, sendo escolhidas com base na apresentação clínica, recursos disponíveis e experiência do operador.

6.6.1. Radiografia

A radiografia é um método não invasivo, de baixo custo e facilmente acessível, frequentemente utilizado como exame inicial em casos de suspeita de SPS. Contudo, apresenta baixa sensibilidade e especificidade, limitando a sua eficácia diagnóstica quando utilizado isoladamente⁵². A principal alteração identificável é geralmente a microhepatia⁵². Outras alterações incluem nefromegalia bilateral e cálculos urinários. Estes últimos, geralmente constituídos por biurato de amónia, são radiotransparentes, o que dificulta a sua visualização neste tipo de exame, a menos que apresentem grande dimensão ou composição mista^{48,58}.

6.6.2. Ecografia

A ecografia é a técnica mais comumente utilizada para o diagnóstico de SPSC por ser não invasiva, acessível e não requerer anestesia geral (embora esta possa melhorar a detecção de *shunts* extra-hepáticos). As principais alterações em SPSC incluem diminuição do diâmetro das veias hepáticas e portais, micro-hepatia e vasos aberrantes, dos quais pode perceber-se a sua localização/morfologia. Adicionalmente, pode ser observada a existência de cálculos urinários, inclusive radiotransparentes, através da produção de sombra acústica⁵².

No entanto, a ecografia apresenta limitações na identificação de SPSEH, especialmente quando estes são múltiplos, devido à pequena dimensão dos doentes e consequente pequeno calibre dos vasos, à localização variável dos *shunts* e presença de gás, quer a nível intestinal quer a nível pulmonar, que gere artefactos e dificulta a interpretação da imagem obtida⁵².

A turbulência do fluxo sanguíneo na região da comunicação do *shunt* com a circulação sistémica pode ser identificada através da avaliação Doppler, seja no modo contínuo e/ou pulsátil. Estes modos permitem detetar mudanças na direcção do fluxo hepatopetal, que passa a dirigir-se retrogradamente em direcção à VP, indicando a presença de um SPS⁵², como é possível ver na **Figura 25**.

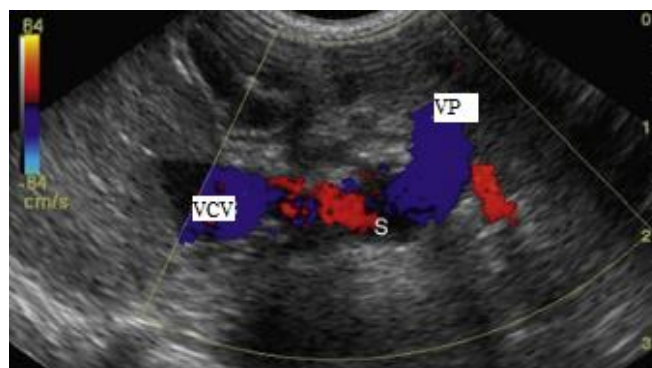


Figura 25 - Imagem ecográfica abdominal com recurso a Doppler, que ilustra um SPSEH. De notar a comunicação anormal entre a veia porta (VP), o shunt (s) e a veia cava caudal (VCC). Retirado de Weisse C, Berent A. Em: *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 8ª ed. Elsevier; 2017. de Ettinger, S. J., Feldman, E. C., & Côté, E. (2017).

Têm surgido novas técnicas promissoras na análise da perfusão microvascular hepática. Um estudo conduzido por Tamura *et al.* (2019) teve como objetivo avaliar a viabilidade da ecografia com contraste na quantificação da perfusão microvascular hepática em cães com SPSEH. Os autores concluíram que esta é eficaz na detecção das

alterações perfusionais características desta condição, permitindo a avaliação simultânea da artéria hepática, VP e parênquima hepático. As rápidas intensificações observadas na artéria hepática e no parênquima foram interpretadas como um reflexo do aumento compensatório do fluxo sanguíneo arterial hepático, decorrente da redução do fluxo portal. Assim, a ecografia com contraste pode ser utilizada como uma ferramenta diagnóstica complementar promissora na distinção entre cães com SPSEH e indivíduos saudáveis⁸⁵.

6.6.3. Cintigrafia Nuclear:

A cintigrafia transcolônica é um método minimamente invasivo e com boa precisão para o diagnóstico de SPSC. Esta técnica fornece informação funcional sobre o grau de *shunt*, sendo particularmente útil na monitorização pós-operatória, permitindo avaliar a persistência ou resolução do *shunt* após o tratamento⁵⁸.

O procedimento consiste na administração de um bólus de contraste radioativo por via retal, seguido da aquisição de imagens através de uma câmara gama. Em animais saudáveis, o radioisótopo é absorvido pela circulação colônica e segue um trajeto sequencial: veias colônicas, veia mesentérica caudal, VP, fígado e finalmente coração. Contudo, na presença de *shunt* o radioisótopo ultrapassa o fígado e atinge diretamente o coração, retornando ao fígado apenas pela circulação arterial⁵².

Este desvio permite o cálculo da fração de *shunt* que representa a percentagem de sangue portal que evita o fígado. Uma fração inferior a 15% é considerada fisiológica, enquanto que cães com SPSC apresentam geralmente frações superiores a 60-80%⁵².

Entre as limitações deste método destacam-se a necessidade de sedação ou anestesia, a disponibilidade restrita devido ao uso de radioisótopos e à regulamentação associada à radiação, bem como à incapacidade de fornecer informação anatómica detalhada, como a localização e morfologia do *shunt*⁵⁸.

6.6.4. Angiografia tomográfica computadorizada (ATC)

A ATC é uma técnica de imagem minimamente invasiva, de elevada precisão, que permite a obtenção de imagens detalhadas de todas as veias tributárias e ramos vasculares hepáticos a partir da injeção de contraste intravenoso periférico. É considerada um método rápido e altamente fiável, aplicável com precisão a animais de qualquer porte⁵².

A ATC revela-se particularmente eficaz no diagnóstico de SPSC, e tem-se afirmado como a técnica imagiológica de eleição, ao fornecer uma caracterização pormenorizada da morfologia do *shunt* e da vasculatura hepática circundante, permitindo também um planeamento cirúrgico rigoroso. Além disso, permite avaliar com maior clareza a resposta ao tratamento, nomeadamente no que diz respeito ao desenvolvimento hepático e à reperfusão portal após a intervenção⁵⁸.

De acordo com Kim *et al.* (2013), a ATC demonstrou uma sensibilidade de 96% e especificidade de 89% na deteção de *shunts* portossistémicos, valores significativamente superiores aos obtidos com a ecografia abdominal, que apresentou sensibilidade de 68% e especificidade de 84%. Além disso, a ATC mostrou ser 5,5 vezes mais eficaz na identificação de *shunts* do que a ecografia convencional⁸⁶.

Contudo, este método apresenta algumas limitações, como o custo elevado, a necessidade de equipamentos específicos que não se encontram amplamente disponíveis, e a necessidade de sedação ou anestesia geral⁵⁸.

Um estudo de Nelson *et al.* (2011), reforça a utilidade clínica da ATC, demonstrando que esta técnica fornece uma visão abrangente da anatomia do *shunt* e das suas conexões, incluindo veias tributárias que podem passar despercebidas durante a exploração cirúrgica⁸⁷.

6.6.5. Ressonância magnética

A angiografia por RM também permite a avaliação tridimensional da presença e do tipo de *shunt*, constituindo uma ferramenta valiosa no planeamento cirúrgico. No entanto, quando comparada com a ATC, apresenta algumas desvantagens, nomeadamente o maior custo e a maior complexidade na interpretação das imagens⁵². Por estes motivos, embora eficaz, a sua utilização é menos comum na prática clínica.

6.6.6. Portovenografia mesentérica intraoperatória:

Esta técnica é, atualmente, menos frequentemente utilizada no diagnóstico de SPSCs, devido à disponibilidade de técnicas menos invasivas, como as mencionadas anteriormente.

Esta técnica permite obter um diagnóstico definitivo, fornecendo informação detalhada sobre a morfologia do *shunt* e da vasculatura intra-hepática antes da sua atenuação. A sua realização requer uma laparotomia exploratória, fluoroscopia

intraoperatória e a administração de meio de contraste intravenoso. A sensibilidade diagnóstica é alta, variando entre 85 a 100%, embora dependa da posição do doente e da qualidade da subtração digital das imagens fluoroscópicas⁵².

Caso se repita após a atenuação cirúrgica, a portovenografia permite confirmar se o *shunt* foi corretamente identificado e avaliar a perfusão intra-hepática, sendo uma ferramenta útil tanto para o diagnóstico como para o acompanhamento intraoperatório, possibilitando inclusive a realização do tratamento cirúrgico no mesmo procedimento⁵⁸.

Entre as suas limitações, destacam-se a necessidade de fluoroscopia em contexto intraoperatório – um recurso nem sempre disponível e com custos acrescidos – bem como o aumento da duração da anestesia e do tempo cirúrgico⁵⁸.

Uma alternativa menos invasiva, é a venografia esplénica ecoguiada. Este método consiste na injeção de contraste diretamente numa veia esplénica, sob orientação ecográfica. Posteriormente, é utilizada fluoroscopia ou radiografia para visualizar o trajeto do contraste através da VP, permitindo identificar a drenagem venosa esplénica, bem como o fluxo venoso hepático ou sistémico⁵².

7. Diagnósticos diferenciais

Em qualquer animal suspeito de apresentar um SPSC, é essencial a exclusão de outras condições que possam causar sinais clínicos semelhantes. Entre essas condições incluem-se: parasitismo gastrointestinal, hipoadrenocorticismo (doença de Addison), enteropatia perdedora de proteína e outras hepatopatias primárias, como HVP e MAVH⁵².

Quando as concentrações de ácidos biliares são sugestivas de SPSC, é fundamental a diferenciação entre as restantes hepatopatias, através de modalidades de imagem avançadas, como a ecografia com Doppler, ATC e cintigrafia^{52,88}.

A PCr é uma ferramenta adicional que pode ajudar nesta diferenciação: níveis superiores a 70% foram observados em 88% dos cães com HVP, enquanto cães com SPSC geralmente apresentam níveis reduzidos⁵².

Se não for possível identificar macroscopicamente um SPSC, mas este for altamente suspeito, está recomendada a realização de uma biópsia hepática com ou sem medição da pressão portal, para diagnosticar as várias formas de HVP⁵².

Por fim, outras hepatopatias (como hepatite crónica, cirrose ou lesão hepática aguda associada a leptospirose) podem produzir sinais semelhantes a SPSC, mas são mais comuns em cães mais velhos, excetuando no caso da leptospirose e estão frequentemente associados a hiperbilirrubinemia⁸⁸. Se forem detetados hiperamonemia e EH num animal sem evidência de SPSC, é recomendada a avaliação do metabolismo urinário para identificar possíveis défices enzimáticos do ciclo da ureia⁵².

8. Tratamento

O tratamento dos SPSEH centra-se na resolução dos sinais clínicos, podendo ser realizado através do manejo médico ou atenuação cirúrgica do vaso aberrante. O principal objetivo terapêutico é reestabelecer progressivamente o fluxo sanguíneo pela circulação portal, promovendo assim um aumento da perfusão hepática, o que permite melhorar a sua função e reduzir os sinais clínicos associados, em particular os relacionados com a EH⁶¹.

8.1. Tratamento médico

O manejo médico dos SPSEH tem como principal objetivo limitar a amoniogénese intestinal e preservar a função hepática residual, de forma a minimizar a frequência e gravidade dos sinais clínicos. Este tratamento é indicado no período pré-cirúrgico, para estabilização do doente e prevenção de complicações anestésicas e perioperatórias, e também no pós-operatório, quando a evolução clínica é insatisfatória. Além disso, torna-se a opção principal em situações em que a cirurgia não é viável, quer pela morfologia do *shunt* quer por decisão do tutor^{52,89}.

O tratamento baseia-se na combinação de estratégias farmacológicas, dietéticas e de suporte, cada uma com um papel específico na gestão da EH e das alterações metabólicas associadas. Uma das terapêuticas centrais é a administração de lactulose, um dissacárido não absorvível que reduz a produção e absorção de amónia no cólon. A sua ação passa por acidificar o conteúdo intestinal, promovendo a conversão da amónia (NH₃) na sua forma ionizada (NH₄⁺), uma forma menos absorvível. Simultaneamente, a lactulose acelera o trânsito GI e inibe a atividade da enzima glutaminase, o que reduz a captação de glutamina e, por sua vez, a sua conversão em amónia no trato GI⁸⁹. A lactulose pode ser administrada por via oral ou, em casos de EH aguda, por via retal após enemas de limpeza com água morna⁸⁸.

Adicionalmente à lactulose, podem ser utilizados antimicrobianos como o metronidazol, amoxicilina ou ampicilina, com o objetivo de reduzir a carga bacteriana colónica produtora de urease e, conseqüentemente, a formação e absorção de amónia. No entanto, um estudo realizado por Serrano *et al.* (2022) demonstrou que a utilização de metronidazol durante a estabilização pré-cirúrgica em cães com SPSEH, não proporcionava benefícios adicionais face à administração de uma dieta de suporte hepático (DSH) combinada com lactulose, sendo esta última combinação suficiente para alcançar um controlo clínico eficaz⁸⁹.

A DSH tem um papel fundamental, sendo tradicionalmente formulada com proteína de elevada digestibilidade e palatibilidade, mas com teor proteico ajustado às necessidades do animal. Esta limitação da proteína dietética visa reduzir a quantidade de substratos disponíveis para fermentação bacteriana no cólon, limitando assim a produção de amónia pela microbiota GI. Idealmente, estas dietas devem conter entre 18 a 22% de proteína bruta⁸⁹. Em cães com SPS que ainda não manifestam sinais de EH, não é recomendada uma restrição proteica rigorosa, para evitar o catabolismo muscular e a consequente produção endógena de amónia. Nesses casos, é preferível manter um nível proteico adequado até ao aparecimento de sinais clínicos⁶¹. Além disso, a divisão da ingestão alimentar em pequenas refeições ao longo do dia pode ajudar a estabilizar o metabolismo hepático e minimizar os sinais clínicos⁹⁰.

Em situações de EH aguda, deve ser instituída uma terapêutica intensiva e imediata, dada a elevada morbidade da condição e potencial reversibilidade se tratada precocemente⁹¹. Está indicada a fluidoterapia intravenosa, especialmente em casos de desidratação, perdas GI significativas ou alteração do estado de consciência que contraindique a administração oral de qualquer substância⁵².

É igualmente importante corrigir desequilíbrios eletrolíticos, nomeadamente hipocaliemia, que pode resultar da anorexia ou diarreia crónica e que, por si só, agrava a EH. A acidose metabólica, também frequentemente presente, deve ser corrigida com fluidoterapia apropriada de forma gradual⁹¹.

A suplementação com glucose é recomendada, sobretudo em animais jovens com SPSC, devido às reservas de glicogénio reduzidas e à menor capacidade de gliconeogénese hepática^{52,53}.

O controlo das convulsões associadas à EH deve ser feito com recurso a anticonvulsivantes⁸⁸. As benzodiazepinas, como o midazolam, são preferidas por não requerem metabolização hepática, sendo mais seguras em doentes com disfunção hepática. Em contrapartida, o diazepam, embora eficaz, contém propilenoglicol, que exige metabolismo hepático e, por isso, deve ser usado com precaução ou evitado em casos de falência hepática⁵³.

Por fim, recomenda-se que os animais com SPSEH recebam tratamento médico por pelo menos duas semanas antes da cirurgia de resolução do *shunt*, com o objetivo de melhorar a estabilidade clínica, reduzir complicações intra e pós-cirúrgicas e otimizar a resposta cirúrgica⁵².

Durante este período de estabilização, em cães que apresentem sinais de hemorragia ativa e anemia, pode ser necessária a realização de transfusões de concentrado de eritrócitos, sangue total ou plasma fresco congelado, dependendo da gravidade e da causa subjacente. Na ausência de sinais de EH, sangue total fresco é preferido, uma vez que este contém níveis mais elevados de fatores de coagulação e menor concentração de amónia, em comparação com o sangue armazenado, o qual pode agravar a EH em doentes mais comprometidos^{52,91}.

Animais com doença hepática, especialmente quando se trata de um *shunt* intra-hepático, apresentam um risco acrescido de ulceração GI e hemorragia gástrica, devido a alterações na perfusão da mucosa, disfunções na coagulação e, por vezes, ao uso concomitante de medicamentos irritantes para a mucosa. Nestes casos, está indicado o uso de fármacos gastroprotetores, entre os quais se incluem os antagonistas dos recetores H₂ da histamina (como a famotidina), inibidores da bomba de prótons (como o omeprazol) e o sucralfato, que atua como agente de barreira na mucosa GI^{52,91}. Adicionalmente, os análogos da prostaglandina E₁, como o misoprostol, podem ser incluídos na terapêutica, especialmente em situações de risco elevado de lesão gástrica, pela sua capacidade de aumentar a secreção de bicarbonato, promover o fluxo sanguíneo a nível da mucosa e contribuir para a proteção e regeneração da mucosa gástrica⁹².

Em animais nos quais não é possível corrigir o *shunt* ou quando os *shunts* se mantêm patentes (como nos casos de MAVHs), alguns nutracêuticos de apoio hepático podem ser úteis, como S-adenosina-L-metionina (SAME), ácido ursodesoxicólico, vitamina E e cardo leiteiro/silimarina. A SAME possui uma ação antioxidante, anti-

inflamatória e apoia a integridade das membranas celulares hepáticas, além de estimular o metabolismo da glutathione, essencial nos mecanismos de desintoxicação celular. A vitamina E atua como antioxidante, prevenindo a peroxidação lipídica nos hepatócitos. A silimarina exerce efeitos antioxidantes, reduz o *stress* oxidativo e a fibrose hepática, aumenta a glutathione hepática e tem baixa toxicidade. O ácido ursodesoxicólico é benéfico em doenças hepáticas inflamatórias, oxidativas e colestáticas, possuindo propriedades anti-inflamatórias, imunomoduladoras e coleréticas, ajudando a proteger os hepatócitos dos efeitos tóxicos dos ácidos biliares hidrofóbicos^{52,53}.

Apesar dos benefícios do tratamento médico na gestão dos sinais clínicos associados a SPSC, este raramente resulta na resolução definitiva desta doença. Potenciais desvantagens da abordagem médica incluem a persistência de alterações fisiológicas anómalas, a possibilidade de controlo inadequado dos sinais clínicos e a necessidade de medicação, manipulação dietética ou ambos ao longo da vida do animal. De acordo com o estudo de Greenhalgh *et al.* (2014), os cães submetidos a tratamento cirúrgico tendem a apresentar uma melhor taxa de sobrevivência e qualidade de vida em comparação com aqueles submetidos apenas a tratamento médico. Assim, a correção cirúrgica do *shunt* é considerada o tratamento de eleição, sempre que clinicamente viável⁵⁰.

8.2. Tratamento cirúrgico

8.2.1. Considerações pré-cirúrgicas

Previamente à anestesia e intervenção cirúrgica, muitos animais encontram-se debilitados, com baixa condição corporal e instabilidade neurológica. A estabilização médica intensiva, tal como descrito anteriormente, é recomendada de forma rotineira, mesmo na ausência de sinais clínicos evidentes. O tempo necessário para esta estabilização pode variar de animal para animal; contudo, cães caquéticos podem beneficiar de um período mais prolongado, de modo a permitir a melhoria da sua condição corporal antes da cirurgia. Animais de menor porte e em estado mais debilitado apresentam ainda um risco acrescido de hipotermia e hipoglicemia intraoperatórias, além de estarem mais suscetíveis a complicações relacionadas com hemorragias durante o procedimento cirúrgico⁵².

Na anestesia de doentes hepáticos, a utilização de anestésicos altamente ligados a proteínas ou dependentes do metabolismo hepático deve ser feita com precaução devido à função hepática comprometida e à presença frequente de hipoalbuminemia. Estes

doentes são geralmente pré-medicados com opioides, com ou sem a adição de um sedativo, como a dexmedetomidina, sendo essencial ajustar as doses para minimizar o risco de hipotensão e hipotermia durante e após o procedimento. A indução anestésica pode ser realizada com propofol ou através de isoflurano ou sevoflurano administrado por máscara de oxigénio, sendo a manutenção feita com anestesia volátil⁵³.

A antibioterapia perioperatória está recomendada, uma vez que estes animais são, muitas vezes, jovens e imunodeprimidos, aliado ao facto de estar a ser utilizado um implante no procedimento cirúrgico; além disso, muitos já se encontram sob antibioterapia como parte da estabilização médica prévia. A tipificação sanguínea e as provas de coagulação devem ser realizadas rotineiramente, independentemente do risco de hemorragia⁵².

8.2.2. Abordagem cirúrgica

O objetivo da atenuação cirúrgica é reestabelecer o fluxo sanguíneo ao parênquima hepático, no entanto esta atenuação deve ser feita de forma a que o sangue possua pressão suficiente para encorajar o desenvolvimento portal sem que se desenvolva uma excessiva hipertensão⁵².

No passado, a oclusão completa era considerada o tratamento de eleição em cães que toleravam uma completa atenuação do SPSEH durante a cirurgia. Nesses casos, a oclusão era realizada num único procedimento, com base na pressão portal medida intraoperatoriamente e em critérios de tolerância à oclusão. Nos últimos anos, no entanto, métodos de oclusão gradual como a banda de celofane (BC), o anel constritor ameroide (ACA) e embolização com espiras, tornaram-se populares. Esta abordagem visa reduzir o risco de complicações intraoperatórias, a hipertensão portal potencialmente fatal, e permitir o tratamento de uma maior percentagem de cães que não toleram uma oclusão aguda do *shunt*^{52,93}.

8.2.2.1. Ligação por fios de sutura

Um dos primeiros métodos descritos para a atenuação de SPSs passa pela utilização de suturas não absorvíveis, como seda ou polipropileno. Esta técnica permite a oclusão do *shunt* de forma aguda e completa ou, alternativamente, de forma parcial. No entanto, a oclusão completa é muitas vezes mal tolerada pela maioria dos animais devido à insuficiência da vasculatura portal e ao conseqüente desenvolvimento de HP⁵³.

Após a identificação e dissecação meticulosa do *shunt*, este deve ser isolado e circundado com uma sutura posicionada o mais distalmente possível, junto à sua terminação na circulação sistêmica. A atenuação nesta localização assegura a inclusão de todos os vasos portais aferentes que confluem para o vaso aberrante, promovendo uma oclusão eficaz. Em contraste, a colocação da oclusão na extremidade proximal, junto à origem portal do *shunt*, pode permitir a persistência de fluxo anômalo hepático, caso existam ramos colaterais não identificados que continuem a desviar sangue da circulação portal^{87,93}.

Em animais com veias intra-hepáticas subdesenvolvidas, a ligadura completa pode resultar em HP grave, levando ao desenvolvimento de SPSA, impossibilitando a completa resolução da afeção. Para minimizar o risco de HP, é necessário monitorizar a pressão portal durante a cirurgia⁹⁴.

Além da monitorização objetiva da pressão portal, é fundamental a observação dos sinais clínicos subjetivos sugestivos de HP, como cianose e aumento do peristaltismo intestinal, aumento das pulsações mesentéricas e periféricas e edema pancreático. Estes sinais são críticos, uma vez que os valores de pressão portal podem ser influenciados por vários fatores que incluem a profundidade anestésica, estado de hidratação do animal, fase do ciclo respiratório e grau de contração esplênica^{55,88}.

A ligação total do *shunt* é considerada segura se a diferença da pressão portal antes e após a oclusão não exceder os 10 cmH₂O e se a pressão após a oclusão não exceder os 20 cmH₂O⁵⁵. Num estudo de Kayanuma *et al.* (2019), a taxa de sucesso na oclusão completa numa única cirurgia foi de 76% (55/72)⁹⁴. Estes critérios ajudam a garantir que o animal tolera a oclusão e minimizam o risco de complicações pós-operatórias.

A adoção de uma abordagem conservadora para a ligação parcial de SPSEH, com base nos parâmetros previamente descritos, aumenta a probabilidade de sucesso na oclusão do *shunt*. Estudos mostram que muitos *shunts* continuam a estreitar-se gradualmente após uma primeira ligação parcial, permitindo que a função hepática normalize sem necessidade de nova intervenção^{53,88}.

Contudo, em alguns casos, é necessária uma segunda cirurgia para alcançar oclusão completa⁸⁸. Ainda assim, a formação de SPSAs permanece uma possibilidade, mesmo com uma abordagem em duas etapas.

8.2.2.2. Anel Constrictor Ameroide

Os ACAs são dispositivos compostos por um anel de aço inoxidável com um núcleo interno de caseína. Estes são colocados ao redor do SPS previamente isolado. Conforme referido anteriormente, a atenuação deve ser realizada o mais próximo da circulação sistêmica possível, de modo a garantir que todos os vasos portais que confluem para o *shunt* sejam devidamente ocluídos. O núcleo de caseína presente no constritor absorve fluido peritoneal, promovendo um turgescência concêntrica progressiva e, conseqüentemente, um estreitamento gradual do lúmen endovascular. Simultaneamente, ocorre uma reação fibrosa ao redor do dispositivo. A combinação destes mecanismos resulta na oclusão do *shunt* num período estimado de duas a cinco semanas. A maior parte da oclusão ocorre de forma rápida nos primeiros três a 14 dias após a implantação, tornando-se depois mais gradual⁵².

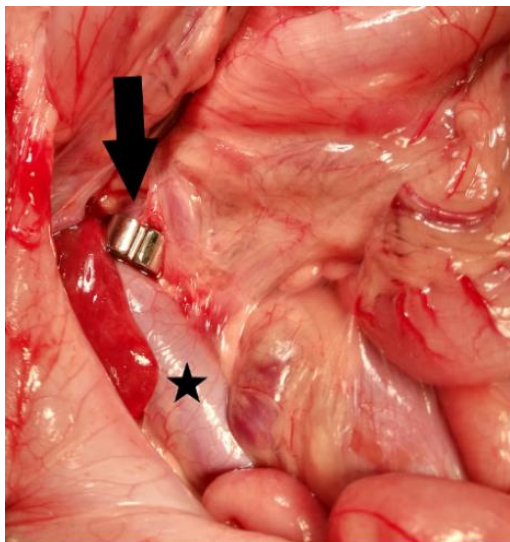


Figura 26 - Colocação de anel constritor ameroide (seta) no shunt portossistêmico portocava na sua terminação o mais perto possível da veia cava caudal (estrela) Retirado de Nečasová et al. (2023), *Assessment of plasma protein C activity in dogs with portosystemic shunt. Acta Veterinaria Brno.*

Num estudo de 12 cães com SPSEH onde foram utilizados ACAs, seis apresentaram oclusão completa do *shunt* um mês após a cirurgia, enquanto três apresentaram a oclusão total sete meses depois. No entanto, foi relatada a ocorrência de SPSA em 17% dos cães com SPSEH⁸⁸. Apesar deste risco, esta técnica é muito eficaz, com taxas de oclusão total do *shunt* entre 79 a 82% dos casos⁹⁵.

O uso de ACA apresenta várias vantagens no tratamento de SPSEH. Em primeiro lugar, esta técnica reduz o risco de HP, uma vez que permite que a vasculatura portal hipoplásica se adapte gradualmente ao aumento do volume sanguíneo. Além disso, o

procedimento cirúrgico é geralmente mais rápido já que envolve uma única intervenção, o que reduz o tempo de anestesia e os riscos associados. Outro benefício é o menor custo global em comparação com outras técnicas, como a ligação por sutura, que muitas vezes requer múltiplas intervenções ou monitorização pós-operatória mais intensiva⁸⁸.

8.2.2.3. Banda de celofane

As bandas de celofane (BC) são derivadas da celulose vegetal e podem ser usadas alternativamente aos ACAs para a atenuação gradual de SPS. Tal como os ACAs, as BC promovem uma reação inflamatória local que resulta na formação de tecido fibroso em redor do vaso, levando à sua oclusão progressiva. Entre as principais vantagens destacam-se o seu baixo custo, a facilidade de armazenamento e esterilização, além da necessidade mínima de dissecação ao redor do *shunt*, o que pode reduzir a ocorrência de SPSA após a oclusão⁵². Esta técnica pode ser aplicada tanto por via convencional como por via laparoscópica, permitindo uma abordagem minimamente invasiva em casos selecionados⁹⁶.

Na prática, as BC são utilizadas sob a forma de uma tira esterilizada dobrada em três ou quatro camadas para formar uma banda espessa e flexível. Esta é aplicada ao redor do *shunt* e fixada com cliques cirúrgicos colocados em direções alternadas. A oclusão completa pode ocorrer sem que seja necessária uma atenuação inicial durante a colocação da banda sendo que a atenuação parcial aquando da colocação pode estar associada ao desenvolvimento de SPSA⁵³.

Um estudo de 49 cães sujeitos a tratamento de SPSEH relatou que a taxa de *shunting* residual foi de aproximadamente 31,6% após a utilização de BCs, comparativamente com 0% nos casos em que foram utilizados ACAs⁹⁷.

8.2.2.4. Embolização percutânea transvenosa com espiras

A embolização percutânea transvenosa com espiras (PTCE, do inglês *Percutaneous Transvenous Coil Embolization*) é uma técnica de mínima invasão com elevado potencial para o tratamento de SPSEH. Este procedimento envolve a inserção de um cateter balão através da veia jugular, seguido da colocação de espirais metálicas flexíveis com fibras de poliéster no lúmen do *shunt*, sob orientação fluoroscópica. As espiras promovem uma redução no fluxo sanguíneo e induzem, secundariamente, a formação de trombos, resultando na oclusão gradual do vaso num período de um a dois meses⁸⁸.

Um estudo recente de Ishigaki *et al.* (2023) realizado numa população de 42 cães com SPSEH, demonstrou que a PTCE é uma técnica eficaz e promissora para a resolução desta condição⁹⁸. No entanto, foram identificadas algumas complicações associadas ao procedimento que incluem a migração das espiras e hipertensão portal devido a uma trombose aguda⁸⁸.

As principais desvantagens da PTCE são o facto de se tratar de uma técnica complexa, requerendo por isso uma equipa experiente e equipamento especializado e principalmente o seu custo elevado, uma vez que é necessário um fluoroscópio equipado com angiografia por subtração digital e uma mesa de operação radiotransparente⁹⁸.

8.2.3. Complicações pós-operatórias

As complicações pós-operatórias de atenuação de SPSEH incluem HP aguda, falha do dispositivo, *shunt* persistente (quer por persistência do *shunt* original ou por desenvolvimento de SPSAs) e/ou problemas neurológicos⁵². A HP pode manifestar-se por vômito, diarreia, distensão abdominal, dor abdominal, ascite progressiva, hipotensão e choque, podendo, em casos graves, ser necessária a remoção do dispositivo de atenuação⁸⁸.

Entre as complicações neurológicas, os sinais neurológicos pós-atenuação (PANs, do inglês *Post Atenuation Neurological signs*) podem ocorrer. Estes sinais podem ir desde ataxia leve, depressão e desorientação a atividade convulsiva generalizada. Fatores de risco identificados para o desenvolvimento de PANs incluem encefalopatia hepática pré-operatória e idade avançada⁹⁹. As convulsões pós-operatórias não associadas a HE e hipoglicemia são geralmente observadas nos primeiros três dias após a cirurgia, sendo mais frequentes em cães de raça pequena, e são independentes do tipo de atenuação realizado^{52,88}. Num estudo de Otomo *et al.* (2020), foram relatadas convulsões pós-atenuação em 10 cães de 123 cães avaliados, sem diferença nas taxas de ocorrência entre animais tratados com ACAs e aqueles tratados com BCs¹⁰⁰.

Outra possível complicação após a atenuação é o desenvolvimento de hipoglicemia clinicamente significativa, tendo esta sido reportada em 44% dos cães após a atenuação de SPSEH. Neste estudo, sete de 16 cães desenvolveram hipoglicemia e em dois desses a hipoglicemia foi refratária à suplementação pós-operatória de dextrose por via endovenosa (EV)^{52,101}.

A persistência ou recorrência dos sinais clínicos é considerada a complicação mais comum após a cirurgia e resulta, geralmente, da oclusão incompleta do vaso, com manutenção residual do *shunt*, posicionamento inadequado do dispositivo de atenuação ou desenvolvimento de *shunts* adquiridos adicionais⁹⁵. Nestes casos, recomenda-se a reavaliação dos doentes com imagiologia, como a ecografia ou ATC, especialmente se os sinais clínicos e as alterações laboratoriais persistirem mesmo após cinco a seis meses da cirurgia⁵².

Em casos de persistência de sinais clínicos e na ausência de SPSAs confirmada por diagnóstico imagiológico, pode estabelecer-se um diagnóstico presuntivo de HVP. Para confirmar ou excluir este diagnóstico, recomenda-se a realização de uma biópsia hepática no momento da cirurgia, permitindo uma análise histopatológica do tecido hepático^{52,53}.

8.2.4. Acompanhamento pós-cirúrgico

No pós-operatório imediato, os animais devem ser mantidos com fluidoterapia endovenosa até estarem a comer e a beber normalmente, sendo monitorizados para sinais de hipoglicemia, hipotermia, recuperação anestésica atrasada, hemorragia e sinais de hipertensão portal. No caso dos animais hipoglicémicos, caso estes apresentem glicemias inferiores a 80 mg/dL, está indicada a fluidoterapia com suplementação de glicose⁵².

A analgesia deve ser garantida com recurso a opioides, como a metadona ou a buprenorfina nos primeiros dias. O manejo médico permanece essencial em animais submetidos à atenuação de um SPSC. Uma dieta restrita em proteínas, antimicrobianos e a administração de lactulose devem ser mantidas até que a função hepática melhore⁵².

É recomendada a avaliação dos parâmetros bioquímicos um mês após a cirurgia. Caso os parâmetros funcionais hepáticos se encontrem normais, o desmame do tratamento médico pode ser iniciado de forma gradual ao longo de um a dois meses. O desmame deve seguir uma ordem específica: primeiro o metronidazol, depois a lactulose e, por fim, deve ser feita a transição para uma dieta de manutenção. Ao fim de três meses, devem ser reavaliados os testes de função hepática, incluindo os valores de FA e de ABS pré e pós-prandiais^{52,53}.

Num estudo de Vallarino *et al.* (2019), os autores concluíram que embora a concentração de FA seja um indicador fiável de falha cirúrgica, valores normais não

forneem informações conclusivas sobre o estado do *shunt*, sendo necessário combinar estes valores com a medição dos ABS pré e pós-prandiais de forma a aumentar o poder diagnóstico. No entanto, exceto quando os valores de FA são elevados, a combinação de FA e ABS não substitui as técnicas de imagiologia avançada para confirmação ou exclusão da persistência do *shunt* ou desenvolvimento de múltiplos SPSAs¹⁰².

Se, durante o desmame, os parâmetros clínicos e laboratoriais (incluindo volume corpuscular médio, albumina, ureia, colesterol e glicose) se mantiverem normais e não houver recorrência dos sinais clínicos, o prognóstico é considerado bom, independentemente dos resultados dos ABS⁵².

9. Prognóstico

O prognóstico em animais sujeitos apenas a tratamento médico é geralmente reservado a mau, devido à progressão dos sinais clínicos e à atrofia hepática que se desenvolvem ao longo do tempo⁵². Quanto mais tarde na vida do animal surgirem os sinais clínicos, maior tende a ser o seu tempo de sobrevivência apenas com tratamento médico. Encontra-se ainda descrito que valores de BUN normais estão associados a uma maior sobrevivência, enquanto outros parâmetros laboratoriais, como níveis de ABS, de proteínas totais, albumina, FAS, ALT, ou volume corpuscular médio, não apresentam correlação com o tempo de sobrevivência nestes casos⁵².

Está descrito na literatura que o tratamento cirúrgico proporciona maiores tempos de sobrevivência e melhor prognóstico que unicamente o tratamento médico^{52,61,93}. Um estudo de Wallace *et al.* (2022) que avaliou uma população de 351 cães diagnosticados com SPSEH após os cinco anos de idade, demonstrou que o manejo cirúrgico resultou em tempos de sobrevivência significativamente mais longos (10,9 anos versus 3,4 anos), numa redução dos sinais clínicos e menor necessidade de tratamento médico aos seis a 12 meses após o diagnóstico, em comparação com animais submetidos apenas a tratamento médico⁶¹.

Além disso, este estudo e o estudo de Greenhalg *et al.* (2014) refutaram a hipótese de que animais com idade avançada tendem a apresentar pior prognóstico ou maior risco de complicações neurológicas com a atenuação cirúrgica, reforçando que a intervenção cirúrgica deve ser considerada em doentes de todas as idades e é o método preferencial para o tratamento de SPSEH congénito^{50,61}.

O prognóstico para cães submetidos à atenuação cirúrgica do SPSEH pode variar de acordo com a técnica utilizada e fatores clínicos específicos.

Fatores como a presença de EH e leucocitose no período pré-cirúrgico foram identificados como indicadores prognósticos negativos, associados a uma menor probabilidade de sucesso clínico após a cirurgia⁶¹. Em contrapartida, a atenuação cirúrgica demonstrou ser eficaz na redução da inflamação associada à EH, evidenciada por uma diminuição significativa na contagem de neutrófilos e monócitos no período pós-operatório, o que reflete uma melhoria na recuperação⁷⁴.

Além disso, outros fatores como hipoalbuminemia pré-cirúrgica, ocorrência de convulsões no pós-operatório e a persistência do *shunt* seis a 10 semanas após a cirurgia, são considerados fatores preditores de um mau prognóstico a longo prazo⁵².

A escolha da técnica cirúrgica também tem impacto no prognóstico. A utilização de ACA tem sido associada a melhores desfechos a longo prazo, com resultados excelentes em 81,48% dos cães avaliados num estudo de Nečasová *et al.* (2023)⁷³.

De acordo com o estudo de Serrano *et al.* (2019), as técnicas que oferecem melhor qualidade de vida incluem o uso de ACAs e a sutura completa, seguidas pela colocação de BC e pela embolização com espiras⁹³.

Otomo *et al.* (2020) concluíram que animais com um SPSEH único sujeitos a atenuação cirúrgica, quer por ACA ou BC, apresentaram taxas de mortalidade e morbidades baixas, com prognósticos semelhantes¹⁰⁰.

A causa mais comum de morte após a atenuação cirúrgica é a persistência de sinais neurológicos graves. Nestes casos, o prognóstico é mau, uma vez que a taxa de mortalidade é elevada e os animais que sobrevivem podem ter disfunção neurológica severa ou até permanente⁸⁸. Outras causas de morte incluem hemorragia intraoperatória, coagulopatias pós-cirúrgicas, HP e gastroenterite hemorrágica⁵².

10. Caso Clínico I – “MAGGIE”

10.1. Identificação do doente

- Nome: “Maggie”
- Espécie: *Canis lupus familiaris* (cão doméstico)
- Raça: Yorkshire Terrier
- Idade: 2 anos e 4 meses
- Sexo e estado reprodutivo: Fêmea inteira
- Peso: 3,4 kg

10.2. Anamnese

Em outubro de 2024, a “Maggie” foi referenciada para o ACHV com o objetivo de realizar um TC para diagnóstico, devido à suspeita de SPSC. O CAMV de origem, localizado na região do Porto, efetuou previamente exames complementares de diagnóstico para dar início à investigação, os quais foram gentilmente disponibilizados à autora após contacto direto com a equipa médica, e serão descritos em seguida.

A 24 de setembro de 2024, durante uma consulta pré-cirúrgica para agendamento de OVH, a “Maggie” não apresentava qualquer sintomatologia relevante, exceto um apetite caprichoso, relatado pela tutora como uma característica habitual. A sua alimentação consistia predominantemente em dieta caseira, complementada por uma ração não especificada. A “Maggie” encontrava-se vacinada com vacina polivalente (DHPL), o que lhe conferia proteção contra o vírus da esgana, da hepatite infecciosa canina, parvovirose e leptospirose), bem como com vacina antirrábica. No que diz respeito à profilaxia antiparasitária, era desparasitada internamente com um antiparasitário que tinha na sua constituição praziquantel e milbemicina, e externamente com coleira à base de imidaclopride e flumetrina. A “Maggie” era um animal de interior, mas com acesso controlado ao exterior através de passeio à trela, e não coabitava com outros animais.

10.3. Exame físico de estado geral

O exame físico revelou uma condição corporal 4/9 e 3,4 kg de peso. O animal apresentava-se com atitude normal, estado mental alerta e temperamento dócil. Os movimentos respiratórios eram regulares, profundos e rítmicos, com padrão costoabdominal e uma relação inspiração/expiração de 1:2, apresentando uma frequência

respiratória de 28 respirações por minuto (rpm). O pulso metatarsiano era forte, regular e rítmico, bilateral e simétrico. A frequência cardíaca (FC) era de 92 batimentos por minuto (bpm), com auscultação cardíaca e pulmonar normais. As membranas mucosas mostravam-se rosadas, húmidas e brilhantes com tempo de repleção capilar (TRC) inferior a dois segundos, e o grau de desidratação foi estimado em menos de 5%. A temperatura retal era de 38° C e os linfonodos estavam normais à palpação. À palpação abdominal o animal não apresentava dor nem alterações palpáveis. Não apresentava mais alterações dignas de registo.

10.4. Plano Diagnóstico

Após o exame físico foi efetuada colheita de sangue e realizadas análises pré-cirúrgicas que, devido à presença de alterações, motivaram a realização de exames complementares adicionais para investigação mais aprofundada, por parte do médico veterinário assistente.

Os resultados das análises revelaram um hemograma dentro dos parâmetros normais, enquanto as análises bioquímicas apenas evidenciaram o seguinte parâmetro alterado:

- **Alanina aminotransferase (ALT):** 303,0 U/L (valores de referência 17 – 95 U/L)

Perante esta alteração, e tendo em conta a raça do animal, foi realizada uma ecografia abdominal. O exame revelou a presença de sedimento na bexiga, com estruturas hiperecogénicas pequenas, compatíveis com cálculos, levando à recolha de uma amostra de urina para análise. O fígado apresentava-se com tamanho aparentemente normal e sem sinais de colestase hepática. No entanto, a ausência de jejum comprometeu parcialmente a avaliação ecográfica, deixando em aberto a possibilidade de SPS.

A urinálise tipo II revelou hematuria, proteinúria e cristais de urato de amónia, reforçando a suspeita de SPS.

Para investigação adicional, foram avaliados os ácidos biliares pré e pós-prandiais, encontrando-se ambos aumentados:

Ácidos Biliares em jejum: 47.4 - $\mu\text{mol/L}$ (valores de referência: 0,0 – 8,0).

Ácidos Biliares pós-prandiais: 84.6 - $\mu\text{mol/L}$ (valores de referência: 0,0 – 30,0).

O médico veterinário assistente solicitou ainda a análise dos valores de amônia no sangue, que se encontravam dentro dos parâmetros normais. Diante dos resultados obtidos e da suspeita de SPS, os tutores foram aconselhados a realizar um TC no ACHV para confirmação diagnóstica.

Foi realizado no dia 16 de outubro de 2024, um TC com contraste após uma consulta inicial onde a “Maggie” se apresentou sem alterações dignas de registro. O TC revelou, como é possível verificar na **Figura 27**, um vaso anômalo (estrela azul) com um máximo de seis milímetros de diâmetro, que realizava um trajeto tortuoso entre a veia esplênica e a veia ázigos direita. A veia ázigos direita (estrela vermelha) encontra-se dilatada no seu trajeto cranial à inserção do *shunt*. Outras alterações evidenciadas são um fígado de dimensões subjetivamente diminuídas, secundariamente ao *shunt*.

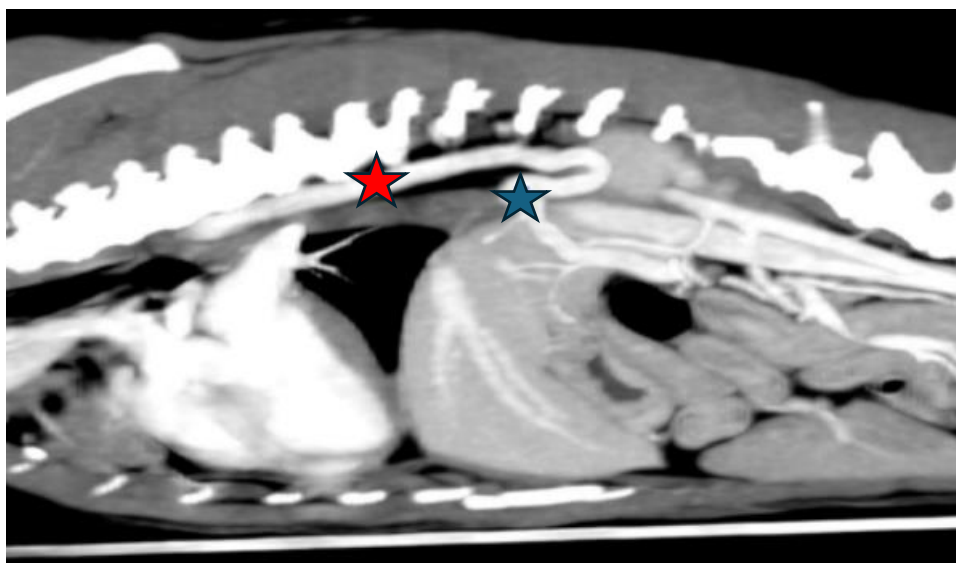


Figura 27 - Imagem TC tórax e abdômen, com contraste presente no relatório de TC gentilmente cedido pelo ACHV.

As imagens obtidas confirmam o diagnóstico definitivo de SPSEH espleno-ázigos, reforçando a necessidade de intervenção cirúrgica e de seguimento no ACHV.

10.5. Tratamento e evolução

No dia da cirurgia, a “Maggie” apresentou-se em jejum de 12 horas, com bom estado geral e uma temperatura corporal de 38,7°C. Foram realizadas análises sanguíneas pré-cirúrgicas que não revelaram alterações significativas, bem como provas de coagulação, que se encontravam dentro dos parâmetros normais. A “Maggie” não se encontrava a realizar qualquer tipo de medicação.

O protocolo anestésico incluiu como pré-medicação a administração de dexmedetomidina (5 µg/kg, EV) e infusão contínua de remifentanil (5 µg/kg/h, EV), que se manteve ao longo da cirurgia, seguida de indução com propofol (4 mg/kg, EV), após a qual foi realizada a intubação orotraqueal, iniciando-se a oxigenoterapia e a manutenção da anestesia com sevoflurano a 1,5%. Foi estabelecida fluidoterapia com lactato de ringer a uma taxa de manutenção (2ml/kg/h) e administrada quetamina (1 mg/kg) para analgesia adicional. Para profilaxia antibiótica, foi administrada cefazolina (22 mg/kg, EV), com uma segunda dose 90 minutos após o início da cirurgia.

O acesso cirúrgico foi realizado por celiotomia abdominal ventral. Procedeu-se à disseção minuciosa do terço distal do *shunt*, localizado na região gastroázigos esquerda (na **Figura 28**, a verde). Nesta região, foi aplicada uma ligadura vascular com fio de seda não absorvível 2-0, uma escolha justificada pela fragilidade da parede vascular, localização do *shunt* e pela necessidade de garantir uma oclusão completa do vaso.

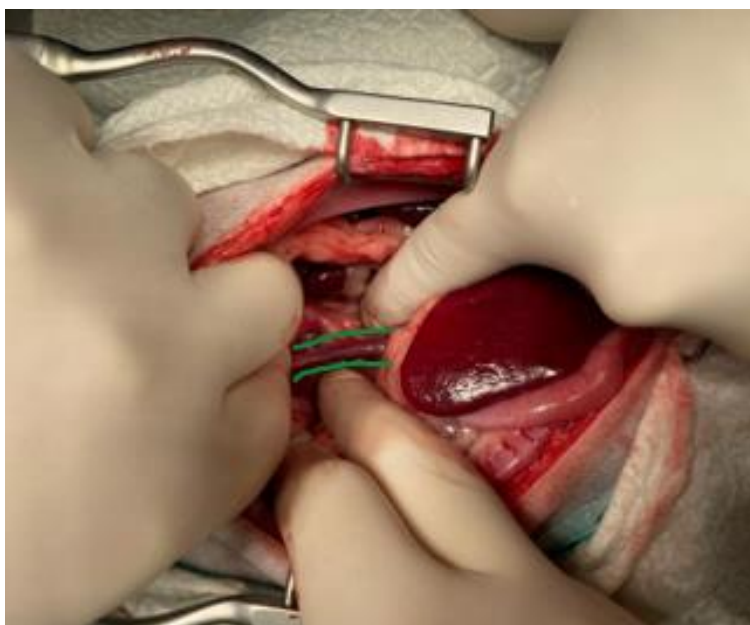


Figura 28 – Individualização do *shunt* na região gastroázigos esquerda após disseção minuciosa da zona.

Em seguida, foi realizada a OVH, após a identificação e extração do útero e ovários, com o objetivo de prevenir a necessidade de uma futura intervenção cirúrgica na “Maggie”.

Durante todo o procedimento, foram monitorizados sinais de HP, através da avaliação visual da cor e peristaltismo intestinal, bem como da coloração do pâncreas.

Não foram observados sinais sugestivos de HP, confirmando a segurança da oclusão realizada.

Durante a primeira fase do procedimento cirúrgico, as pressões arteriais não invasivas (PANIs) mantiveram-se relativamente baixas, com pressões médias a variar entre 50 e 90 mmHg (intervalo normal 70-120 mm Hg¹⁰³), e bradicardia acentuada com a FC a oscilar entre os 40 e 80 bpm (intervalo normal 100 -140 bpm) . Face a esta situação, foi administrado inicialmente atipamezol (0,1 mg/kg EV) para reverter parcialmente a sedação. No entanto, dada a ausência de melhorias significativas a nível da hipotensão e bradicardia, foi necessária a administração de atropina 0,05 mg/kg EV.

Apesar da administração de atropina, as PANIs e a FC mantiveram-se reduzidas, o que levou à decisão de iniciar uma infusão contínua de noradrenalina, com uma taxa inicial de 0,1 µg/kg/min, ajustada progressivamente conforme necessário, até um máximo de 2 µg/kg/min. As glicemias foram monitorizadas com recurso a um glucómetro portátil, sendo registado, entre outros, um valor de 81 mg/dL, o que justificou a administração de um bólus de glucose (3 ml 50% dextrose EV de forma lenta ao longo de 10 minutos). Pouco tempo após esta intervenção, os níveis glicémicos estabilizaram.

No final do procedimento, foi realizada uma biópsia hepática do lobo quadrado com a amostra enviada para análise histopatológica, cujos resultados demonstraram a existência de hepatopatia com aumento do perfil arteriolar e reação discreta ductular com hepatite multifocal crónica e discreta.

No período pós-operatório imediato, a “Maggie” permaneceu internada, mantendo-se sob infusão contínua de remifentanil (5 µg/kg/h, EV) e noradrenalina (0,5 µg/kg/min EV) nas primeiras horas. A taxa destas infusões foi sendo progressivamente reduzida, permitindo o seu desmame gradual. Após este desmame, iniciou-se o controlo da dor com metadona (0,1 mg/kg EV a cada quatro horas), complementada com meloxicam (0,1 mg/kg subcutâneo (SC), uma vez por dia [SID, do latim *semel in die*]), atendendo a que a temperatura e as PANIs permanecessem dentro dos valores normais.

Para o controlo da náusea associada aos opioides foi administrado maropitant (1 mg/kg EV SID). A antibioterapia foi mantida com cefazolina (22 mg/kg EV duas vez por dia [BID, do latim *bis in die*]). A monitorização contínua das PANIs e da glicemia revelou valores dentro dos parâmetros normais.

No segundo dia de internamento, a frequência de administração de metadona foi ajustada para intervalos de oito horas, mantendo-se as restantes medicações. Adicionalmente, introduziu-se a alimentação habitual, administrada de forma fracionada (uma colher de sobremesa a cada quatro horas), que foi bem recebida pelo animal.

No terceiro e último dia de internamento, iniciou-se o desmame de analgesia, substituindo a metadona por buprenorfina (0,01 mg/kg EV, três vezes por dia [TID, do latim *ter in die*]). Durante o período de internamento, a “Maggie” não apresentou sinais de HP ou complicações neurológicas.

A “Maggie” recebeu alta com orientação para administração domiciliária de amoxicilina combinada com ácido clavulânico (22 mg/kg por via oral [PO, do latim *per os*] BID durante três dias). Foi recomendado repouso do animal por quatro semanas, com reavaliação clínica do exame físico de estado geral no espaço de uma semana, controlo ecográfico e avaliação dos parâmetros hepáticos após cinco semanas e remoção dos pontos de sutura ao 15º dia pós-cirúrgico.

Os tutores da “Maggie” optaram por não realizar a reavaliação clínica no ACHV, transferindo integralmente o seguimento pós-operatório para o CAMV de origem. A cadela compareceu apenas à consulta para remoção dos pontos, na qual apresentava um exame físico normal e estava bem-disposta. No entanto, os tutores decidiram não proceder à realização de análises laboratoriais um mês após a cirurgia. Ainda assim, segundo o médico veterinário assistente, com base em contacto telefónico recente com os tutores, foi possível confirmar que a “Maggie” se mantinha alerta, com bom apetite e sem qualquer sinal clínico evidente.

11. Caso clínico II – “BETTY”

11.1. Identificação do doente

- Nome: “Betty”
- Espécie: *Canis lupus familiaris* (cão doméstico)
- Raça: Pinscher
- Idade: 5 anos
- Sexo e estado reprodutivo: Fêmea inteira
- Peso: 2,1 kg

11.2. Anamnese

A “Betty” era uma cadela fêmea inteira, de ambiente interior, com acesso ao exterior exclusivamente durante passeios à trela. Não coabita com outros animais. O protocolo vacinal encontrava-se atualizado, e incluía a vacina polivalente (DHPL) e a vacinação antirrábica. Estava desparasitada internamente com milbemicina e praziquantel e externamente através da administração de comprimidos mastigáveis constituídos por afoxolaner.

Foi referenciada para o ACHV para realização de TC e eventual intervenção cirúrgica, no âmbito da investigação de suspeita de SPSC, por parte do CAMV na região de Valença, onde era seguida habitualmente. O médico veterinário assistente assegurou o acompanhamento clínico desde o início do quadro, tendo realizado os tratamentos e os exames complementares de diagnóstico necessários para dar início à investigação clínica, após surgirem os primeiros indícios compatíveis com SPS. As informações clínicas relevantes, incluindo dados relevantes do historial e resultados de exames previamente realizados, foram gentilmente disponibilizados à autora de forma resumida, conforme descrito em seguida.

A “Betty” apresentou-se inicialmente a uma consulta no CAMV devido a episódios de hematuria e anorexia com cerca de uma semana de evolução. No dia anterior à consulta, a tutora verificou ainda a ocorrência de um episódio neurológico caracterizado por convulsão tónico-clónica generalizada, com perda de consciência. O historial clínico não revelava episódios prévios semelhantes, nem existia registo de perda de consciência recorrente.

11.3. Exame físico de estado geral

O exame físico realizado na altura do episódio permitiu observar mucosas rosadas, TRC entre um e dois segundos, grau de desidratação estimado inferior a 5%. FC de 100 BPM com auscultação cardíaca e pulmonar normais. Os movimentos respiratórios eram regulares, profundos e rítmicos, com padrão costoabdominal e uma relação inspiração/expiração de 1:2, apresentando uma frequência respiratória de 40 RPM. A temperatura retal era de 39,2 °C. À palpação abdominal, o animal apresentou desconforto, mas sem alterações estruturais identificáveis. O exame neurológico não revelou qualquer alteração, não tendo sido detetados défices proprioceptivos ou alterações comportamentais. Sem outras alterações dignas de registo.

11.4. Plano Diagnóstico

Perante o quadro clínico, foi realizado um hemograma e análises bioquímicas que revelaram leucocitose de **26 K/ μ L** [Intervalo de referência: 5,05–16,76 K/ μ L], **ALT 149** [Intervalo de referência: 10 - 125 U/L]; **FAS 750** [Intervalo de referência: 23 - 212 U/L]; **GGT 20** [Intervalo de referência: 0 - 11 U/L]. Foi realizado uma urinálise tipo I (tira de teste tipo Combur) que evidenciou hematúria (++) , proteinúria (++) e densidade urinária de 1.010; foi ainda realizada cultura de urina que se encontrava negativa, o CAMV não apresentou registo da realização de exame de sedimento.

Adicionalmente, foi realizada uma ecografia abdominal, que evidenciou um fígado de tamanho e ecogenicidade diminuídos, suspeita de diminuição do diâmetro da VP, vesícula biliar distendida com conteúdo hiperecogénico compatível com mucocelo, e ainda estruturas renais hiperecogénicas, produtoras de sombra acústica, compatíveis com um quadro de nefrolitíase bilateral.

Face a estas alterações hepáticas, o médico veterinário assistente optou ainda por proceder à avaliação dos ácidos biliares pré e pós-prandiais.

Ácidos Biliares em Jejum: <4,8 - μ mol/L [Intervalo de referência: 0,0 – 8,0].

Ácidos Biliares pós-prandiais: 112,8 - μ mol/L [Intervalo de referência: 0,0 – 30,0].

Os resultados reforçaram a suspeita de disfunção hepática compatível com SPSC.

Com base na história clínica, na predisposição da raça, nas alterações laboratoriais e ecográficas e nos valores dos ácidos biliares, foi estabelecido o diagnóstico presuntivo

de SPSEH congénito. Perante o quadro, foi iniciado tratamento médico com amoxicilina combinada com ácido clavulânico (22 mg/kg EV BID) e metronizadol (15 mg/kg EV BID) durante 7 dias, ácido ursodesoxicólico (10 mg/kg PO SID) e tramadol (5 mg/kg PO TID) durante 3 dias.

Após a estabilização clínica, recomendou-se a realização de TC no ACHV, para confirmação e caracterização do *shunt* antes da eventual correção cirúrgica.

No TC observou-se a presença de um vaso anómalo que conectava a veia gástrica esquerda à veia frénica esquerda como é possível observar na **Figura 29**, com um diâmetro na inserção de aproximadamente sete milímetros. A VP, cranial à inserção da veia esplénica apresentava um pequeno diâmetro e existia a persistência de ramos intra-hepáticos da VP. Foi possível observar ainda, como é visível na **Figura 30** a presença de nefrolitíase bilateral. Alterações estas compatíveis com SPSEH congénito gastrofrénico.



Figura 29 – Vaso anómalo com trajeto tortuoso (seta verde) – Imagem TC presente no relatório gentilmente cedido pelo ACHV



Figura 30 – Nefrolitíase bilateral - Imagem TC presente no relatório gentilmente cedido pelo ACHV

11.5. Tratamento e evolução

Devido a restrições financeiras por parte da tutora a cirurgia não foi realizada de imediato, dando-se início ao tratamento médico de estabilização com metronidazol (15 mg/kg PO BID) e lactulose (0,5 ml/kg PO TID) ambas após a refeição até à resolução cirúrgica do *shunt*, aliado aos protetores hepáticos que o animal já fazia anteriormente. Foi ainda recomendada a transição para uma alimentação específica de cuidado

nefrourinário, com o objetivo de promover a dissolução dos cálculos renais, caracterizada por baixo teor em proteína e em sódio. Adicionalmente, foi incentivada a ingestão de água para favorecer a diurese.

Umás semanas depois, a “Betty” apresentou um novo episódio neurológico que resultou no seu internamento e tratamento no CAMV, e que motivou o agendamento da cirurgia de resolução de *shunt* no ACHV. Na consulta pré-cirúrgica, realizada no dia anterior ao procedimento, apresentava queixa de anorexia há uma semana, exame físico com desconforto abdominal à palpação, com uma temperatura de 38,8 °C e sem mais alterações dignas de registo.

As análises sanguíneas pré-cirúrgicas apresentavam-se normais à exceção de uma **hipoalbuminemia de 1,9 g/dL** [Intervalo de referência 2,6 - 4,0 g/dL] e **hipoglicemia de 51 mg/dL** [Intervalo de referência 74-143 mg/dL]. As provas de coagulação apresentavam-se dentro dos valores de referência.

A doente foi então internada para iniciar fluidoterapia com lactato de Ringer suplementado com 2,5% de glicose. Mantiveram-se os fármacos instituídos anteriormente e iniciou-se a administração de amoxicilina combinada com ácido clavulânico (22 mg/kg EV BID). Foi realizada uma ecografia previamente à cirurgia que confirmava as alterações anteriores; no entanto, a vesícula biliar já se encontrava normal, descartando a necessidade de realizar uma colecistectomia.

O protocolo anestésico incluiu a administração de metadona (0,2 mg/kg, EV) seguida de indução com propofol (4 mg/kg, EV), após a qual foi realizada a intubação orotraqueal, iniciando-se a oxigenoterapia e a manutenção da anestesia com sevoflurano a 1,5%. Foi estabelecida fluidoterapia com lactato de Ringer a uma taxa de manutenção (3ml/kg/h) e administrada quetamina (1 mg/kg) para analgesia adicional. Para o controlo da náusea associada aos opioides foi administrado maropitant (1 mg/kg EV SID).

O acesso cirúrgico foi realizado por celiotomia abdominal ventral. Procedeu-se à dissecação minuciosa do terço distal do *shunt* como se pode observar na **Figura 31**, círculo verde, sob a região abdominal do esófago, após tração manual caudal do estômago e retração lateral direita do fígado.

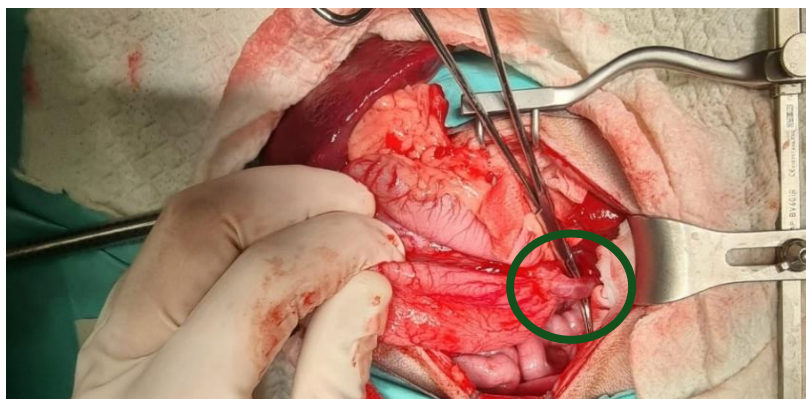


Figura 31 – Isolamento do *shunt* gastrofrénico.

Procedeu-se à colocação do ACA de 5 mm com o intuito de realizar a oclusão gradual do *shunt* como se pode observar na **Figura 32**, e o seu posterior encerramento como demonstrado na **Figura 33**.

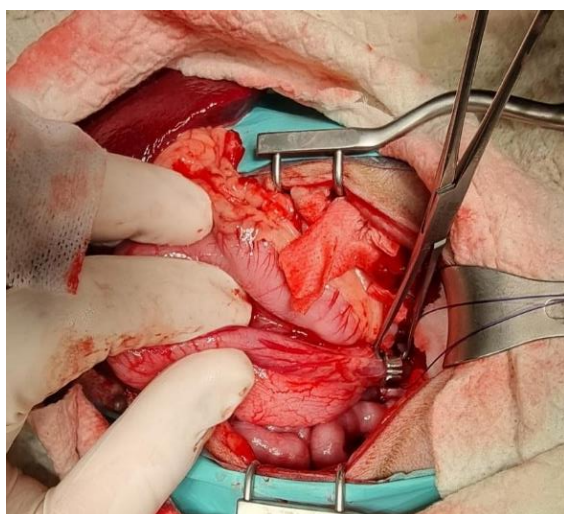


Figura 32 - Colocação do ACA de 5 mm em redor do *shunt*.

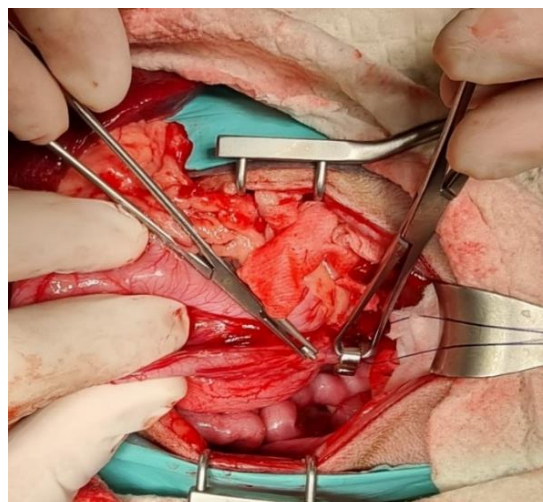


Figura 33 – Encerramento do ACA

Em seguida, foi realizada a OVH, após a identificação e extração do útero e ovários, com o objetivo de prevenir a necessidade de uma futura intervenção cirúrgica na “Betty”.

No final do procedimento cirúrgico, foi realizada uma biópsia hepática do lobo lateral esquerdo, cuja amostra foi enviada para análise histopatológica. Os resultados revelaram a presença de hepatopatia hidrópica vacuolar multifocal, atrofia hepatocitária multifocal, fibrose periportal difusa e discreta, colapso vascular multifocal e lipogranulomas pigmentares multifocais.

A “Betty” iniciou a cirurgia hipotensa, com pressões arteriais médias entre os 50 e 60 mmHg (intervalo normal 70-120 mm Hg). Perante este quadro, foi administrado um bólus de fluidos cristaloides de (10 mL/kg em 15 minutos). Após o início do estímulo cirúrgico, as PANIs começaram a aumentar, atingindo valores compatíveis com hipertensão, o que levou administração de uma dose de metadona (0,1 mg/kg). Embora as pressões tenham estabilizado, a “Betty” acabou a cirurgia bradicárdica com uma frequência cardíaca de 60 bpm.

No que diz respeito à glicemia, a “Betty” apresentou hipoglicemia persistente, mesmo com a fluidoterapia com lactato de Ringer suplementado com glicose a 2,5%, que foi então substituído por uma solução glicosada a 5%. Após o estímulo cirúrgico, registou-se uma nova descida da glicemia para 51 mg/dL, o que motivou a administração de um bólus de glucose (3 mL 50% dextrose EV de forma lenta ao longo de 10 minutos). A partir desse momento, os valores mantiveram-se estáveis entre os 116 e 146 mg/dL durante o restante procedimento.

Adicionalmente, a doente desenvolveu hipotermia, terminando o procedimento com uma temperatura de 35,1 °C, apesar da instituição preventiva de medidas de aquecimento.

No período pós-operatório imediato, a “Betty” apresentou uma recuperação anestésica lenta, com hiporresponsividade nas primeiras horas. Manteve-se internada e permaneceu com fluidoterapia à base de lactato de Ringer suplementado com glicose a 2,5% e, seis horas após a cirurgia, já mais desperta, iniciou-se a administração de metadona (0,1 mg/kg EV a cada seis horas) para controlo da dor. As restantes medicações prescritas no pré-cirúrgico foram mantidas.

No segundo dia de internamento, a metadona foi substituída por buprenorfina (0,01 mg/kg EV TID), mas mantiveram-se as bradicárdias persistentes (50-60 bpm) e o controlo da dor foi ineficaz. Optou-se então pela suspensão dos opioides e introdução de paracetamol (10 mg/kg EV BID), o que resultou numa estabilização da FC e num controlo eficaz da dor.

A monitorização contínua das PANIs manteve-se dentro dos parâmetros normais, enquanto os valores de glicemia se apresentaram persistentemente baixos (cerca de 71 mg/dL), apesar da fluidoterapia com lactato de Ringer suplementado com glicose a 2,5%. No entanto, no terceiro dia de internamento, essa suplementação foi suspensa após uma

medição que revelou um episódio de hiperglicemia (400 mg/dL). A “Betty” apresentava-se confortável, estável e a alimentar-se espontaneamente.

Durante todo o período de internamento, não houve sinais de HP ou complicações neurológicas. Ao fim do quarto dia de internamento, a “Betty” recebeu alta hospitalar com indicação para administração domiciliária de metronidazol (20 mg/kg PO BID) e lactulose (0,5 ml/kg PO TID), ambos após a refeição e durante 15 dias. Manteve-se também a administração de ácido ursodesoxicólico (10 mg/kg PO SID após a refeição), bem como a ração que já consumia previamente.

Foi recomendado repouso do animal por quatro semanas, com reavaliação clínica do exame físico de estado geral no espaço de uma semana, controlo ecográfico e avaliação das análises sanguíneas cinco semanas após a alta e remoção dos pontos de sutura ao 15º dia pós-cirúrgico.

Os tutores da “Betty”, por uma questão de conveniência optaram por transferir o seguimento pós-operatório integralmente para o CAMV de origem, não realizando a reavaliação clínica programada no ACHV. Duas semanas após a cirurgia, a cadela compareceu no CAMV para remoção dos pontos de sutura, apresentando-se assintomática, ativa e com apetite.

O médico veterinário assistente informou que, até ao momento, não foram realizadas análises sanguíneas ou outro tipo de controlo pós-operatório. No entanto, após contacto telefónico recente com a tutora, esta relatou que a “Betty” continuava clinicamente estável, sem qualquer sinal clínico.

12. Discussão dos Casos

Nesta secção serão analisadas e comparadas as características clínicas, diagnósticas e terapêuticas dos dois casos clínicos apresentados, de forma a integrar as observações clínicas com a literatura científica atual sobre SPSEHC.

Ambos os animais em estudo, “Maggie” e “Betty”, eram de pequeno porte e pertencentes a raças predispostas ao desenvolvimento de SPSEH. A “Maggie” era uma Yorkshire Terrier e a “Betty” uma Pinscher, o que está em consonância com diversos estudos que indicam uma prevalência significativamente superior de SPEH em raças de pequeno porte^{49,52,84}. Em particular, a raça Yorkshire Terrier tem sido destacada como uma das mais frequentemente afetadas. Um estudo realizado por Sobczak-Filipiak *et al.* (2019) demonstrou que, numa amostra de 119 cães de várias raças com diagnóstico de SPSEH, 51 eram Yorkshire terrier, evidenciando a predisposição marcada desta raça para esta doença⁸⁴.

Ambos os casos apresentavam SPSEH únicos, o que corresponde ao padrão mais comum observado em casos de *shunts* congénitos⁴⁸. No caso da “Maggie”, o *shunt* identificado foi esplenoázigos, enquanto na “Betty” se tratava de um *shunt* gastrofrénico.

A “Maggie” encontrava-se assintomática, sendo o *shunt* inicialmente suspeitado devido à realização de análises pré-anestésicas no contexto de uma OVH eletiva, aliado ao facto da “Maggie” ser de uma raça predisposta. Situações semelhantes encontram-se descritas na literatura, onde se refere que muitos casos de SPSEH são inicialmente suspeitados durante avaliações pré-cirúrgicas de rotina, quando são detetadas alterações laboratoriais em animais aparentemente saudáveis ou com sinais clínicos pouco evidentes⁵³.

Por outro lado, os *shunts* gastroázigos e gastrofrénicos, como no caso da “Betty” tendem a permanecer assintomáticos por períodos mais prolongados. Tal pode estar relacionado com a compressão parcial destas estruturas vasculares pelo diafragma durante a respiração ou pelo estômago após as refeições, o que pode reduzir temporariamente o fluxo sanguíneo anómalo⁷¹. Este mecanismo pode explicar o aparecimento mais tardio de sinais clínicos na “Betty”, apenas após os cinco anos de idade, achado que se encontra descrito na literatura. Adicionalmente, a variabilidade na apresentação clínica dos *shunts* portossistémicos pode estar relacionada com o grau de desvio do fluxo portal e com a capacidade funcional residual do fígado, fatores que determinam a quantidade de

substâncias potencialmente neurotóxicas que atingem a circulação sistêmica. Assim, animais com shunts de menor fluxo ou parcialmente compensados podem permanecer assintomáticos durante longos períodos, manifestando sinais clínicos apenas quando a exposição crônica a metabolitos não metabolizados pelo fígado conduz ao desenvolvimento de alterações neurológicas, como a encefalopatia hepática.

Embora os sinais do trato GI sejam mais prevalentes em casos de SPSIH⁵², a “Betty” apresentou episódios de anorexia, um sinal inespecífico, mas relevante no contexto clínico.

No que respeita ao trato urinário inferior, ambas as cadelas apresentavam hematúria e proteinúria. A hematúria poderá estar associada à presença de urólitos, quer a nível renal como vesical, os quais podem causar microtraumatismos e inflamação do epitélio urinário¹⁰⁴.

No caso da “Maggie”, foi identificado sedimento vesical compatível com cristais de biurato de amónia, achado consistente com o perfil metabólico frequentemente observado em animais com SPEH⁷¹. Estes cristais formam-se devido ao aumento da excreção de amoníaco, à diminuição da produção de ureia e à diminuição do metabolismo do ácido úrico⁵².

Já a “Betty” apresentava cálculos renais, cuja constituição não foi determinada por parte do médico veterinário assistente aquando da recolha de informação, uma vez que não foi realizada uma análise do sedimento urinário. No entanto, considerando a elevada prevalência de cálculos de biurato de amónia em cães com SPSEH, é plausível supor que estes sejam constituídos por esse composto⁷¹.

Um estudo de Riet *et al.* (2020) demonstrou que 18,5% (10 em 54) dos cães que apresentavam anomalias a nível urinário como sedimento vesical, urolitíase ou ITU, foram diagnosticados apenas através de urinálises ou exames de imagem. Nestes casos, os tutores não tinham reportado quaisquer sinais clínicos evidentes¹⁰⁴ – um cenário que se repete nos casos aqui apresentados. No caso da “Maggie”, a análise do sedimento urinário contribuiu de forma significativa para a suspeita diagnóstica, apesar da ausência de sinais clínicos evidentes.

Estes achados reforçam a importância da avaliação urinária em animais com suspeita de *shunt* portossistémico, uma vez que alterações como cristalúria por biurato de

amônia ou urolitíase podem constituir um indicador precoce desta anomalia vascular, mesmo na ausência de sinais clínicos neurológicos evidentes.

Apenas a “Betty” apresentava leucocitose por neutrofilia, possivelmente associada à diminuição da capacidade do fígado para remover eficazmente endotoxinas e bactérias provenientes da circulação portal, o que pode resultar em episódios de bacteriemia, conforme descrito na literatura^{52,74}.

Adicionalmente, a “Betty” apresentava hipoalbuminemia (1,9 g/dL), uma alteração frequentemente observada em casos de SPS, decorrente da capacidade de síntese proteica diminuída do fígado⁵². Apesar de ser uma alteração comum, a transfusão de albumina é raramente indicada nestes casos, sendo geralmente reservada para situações de hipoalbuminemia severa (<1,5 g/dL) associada a edema, ascite refratária ou choque hipovolêmico¹⁰⁵. No presente caso, a albumina sérica, embora diminuída, não atingia valores críticos e não estavam presentes sinais clínicos que justificassem uma intervenção deste tipo.

A “Betty” apresentava ainda hipoglicemia, o que à semelhança da hipoalbuminemia, pode ser explicada por mecanismos fisiopatológicos associados ao SPS, como é o caso da redução da gliconeogênese hepática⁵².

Em ambas as doentes, foi realizada a quantificação dos ácidos biliares séricos em jejum e no período pós-prandial. Na “Maggie”, ambos os valores encontravam-se aumentados, ao passo que na “Betty” apenas os valores pós-prandiais ultrapassavam os limites de referência, mantendo-se os valores em jejum dentro da normalidade.

A medição dos ABS em jejum e após a alimentação constitui um método amplamente utilizado na investigação de disfunção hepática e na detecção de SPS. No entanto, os valores pós-prandiais demonstram ser um marcador mais sensível para o diagnóstico de doença hepática, incluindo em casos de SPSEH, uma vez que refletem de forma mais evidente a falha na recirculação e metabolismo hepático dos ácidos biliares⁷⁸. No caso da “Betty”, o aumento dos valores pós-prandiais pode ser explicado por dois mecanismos principais, por um lado o desvio da circulação provocado pelo SPS impede a passagem normal dos ácidos biliares pelo fígado, reduzindo a sua captação e metabolização pelos hepatócitos; por outro, a presença de colestase pode contribuir adicionalmente para a acumulação de ácidos biliares na circulação sistêmica⁵².

Estas diferenças nos perfis dos ácidos biliares séricos podem refletir variações no grau de desvio do fluxo portal e na capacidade funcional residual do fígado, fatores que influenciam não só os resultados laboratoriais, mas também a expressão clínica da doença, podendo contribuir para a ausência de sinais clínicos na “Maggie” e para a presença de manifestações neurológicas compatíveis com encefalopatia hepática na “Betty”.

Adicionalmente, teria sido pertinente a medição da PC em ambos os animais, dado a sua crescente relevância como biomarcador inflamatório sensível e minimamente invasivo, com potencial aplicação tanto no diagnóstico como no seguimento pós-operatório de cães com SPS⁸⁸. Segundo Tiver *et al.* (2014)⁶⁹, cães com SPS sintomáticos apresentaram níveis significativamente mais elevados de PC em comparação com cães assintomáticos, sugerindo uma associação entre a presença de sinais clínicos e uma resposta inflamatória sistêmica, especialmente em casos de EH.

Esta observação foi reforçada por um estudo subsequente do mesmo autor, publicado em 2015, que demonstrou uma redução significativa dos níveis de PC após a atenuação cirúrgica do *shunt*⁷⁴. Estes resultados reforçam o papel da inflamação na fisiopatologia do SPS, e sugerem a utilidade da PC como ferramenta potencial de monitorização da resposta terapêutica e do prognóstico pós-operatório.

A ecografia abdominal revelou-se útil na identificação de alterações sugestivas de SPS, nomeadamente micro-hepatia, alterações na vesícula biliar, nefrolitíase e redução do calibre da VP, evidenciada através de Doppler no caso da “Betty”. Contudo, apesar desta ser uma ferramenta de primeira linha no diagnóstico de SPS, a sua sensibilidade é limitada, especialmente na identificação direta do trajeto e morfologia do SPS⁷⁹. É por isso necessário a realização de exames de imagem mais avançados para a visualização do *shunt* e perceção da sua morfologia. Assim, tornou-se imprescindível a referenciação dos casos para o ACHV, onde foi possível realizar exames de imagiologia avançada que permitiram a confirmação diagnóstica.

A ATC permitiu identificar com precisão a localização e morfologia dos *shunts*, confirmando as suspeitas clínicas e as alterações imagiológicas previamente estabelecidas por parte dos CAMVs. Para além do seu valor diagnóstico, este exame revelou-se crucial para o planeamento cirúrgico, uma vez que possibilitou uma visualização tridimensional e detalhada das estruturas vasculares envolvidas⁵³.

A colaboração entre o médico veterinário imagiologista e o cirurgião, com base nas imagens obtidas, permitiu um planeamento cirúrgico mais preciso, contribuindo para uma abordagem intraoperatória mais eficaz e para a redução do tempo cirúrgico, um fator particularmente relevante em doentes com esta condição⁵².

O caso da “Betty” foi inicialmente gerido com recurso a tratamento médico por no CAMV, uma vez que, no momento do diagnóstico, não foi possível avançar de imediato para a correção cirúrgica do *shunt*. Durante este período, o principal objetivo terapêutico foi o controlo dos sinais clínicos compatíveis com EH, particularmente os episódios convulsivos, que ocorreram em pelo menos duas ocasiões, antes da atenuação cirúrgica do *shunt*, de acordo com a informação fornecida pelo CAMV.

Nestas situações, a literatura recomenda a adoção de medidas terapêuticas específicas para mitigar a produção e absorção de amónia a nível intestinal em animais com EH. Estas incluem a transição para uma dieta com teor proteico moderadamente reduzido, preferencialmente com proteínas de elevada digestibilidade e de origem vegetal ou láctea, bem como a administração de lactulose e a utilização de antibioterapia dirigida à flora bacteriana intestinal. Em situações agudas de EH, podem ainda ser realizados enemas com água morna e lactulose com o objetivo de reduzir rapidamente a absorção de amónia a nível colónico⁵³⁻⁹⁰.

Contudo, segundo os registos disponíveis, a abordagem inicial à “Betty” consistiu na administração de metronidazol, lactulose por via oral e na transição para uma dieta renal, motivada pela presença de nefrolitíase. No entanto, durante os episódios de EH não foram realizados enemas nem administrada lactulose por via retal, intervenções que poderiam ter contribuído para uma redução mais rápida da absorção intestinal de amónia⁸⁰.

Adicionalmente, embora a dieta renal adotada apresentasse um teor proteico reduzido, esta não corresponde totalmente às recomendações descritas na literatura para cães com SPS, que privilegiam dietas com teor proteico controlado, mas compostas por proteínas altamente digestíveis, preferencialmente de origem vegetal ou láctea^{52,86}.

A “Maggie”, apresentava um apetite seletivo, sendo alimentada com dieta caseira à base de frango. Considerando que, segundo a literatura, animais com SPS sem sinais de EH não beneficiam necessariamente de uma restrição proteica rigorosa na dieta⁹¹, optou-se por manter a sua alimentação habitual tanto no pré como no pós-operatório. Esta

decisão teve igualmente em consideração a necessidade de evitar alterações GIs que pudessem favorecer o crescimento de bactérias intestinais produtoras de amônia, contribuindo potencialmente para o desenvolvimento de EH⁹⁰.

Por sua vez, na “Betty”, foi instituído, além do tratamento com ácido ursodesoxicólico previamente referido devido aos sinais de colestase observados, uma suplementação nutricional destinada a apoiar a função hepática. Esta incluiu a administração de um composto nutracêutico que contia, entre outros componentes, a SAME amplamente utilizada em doenças hepáticas, devido às suas propriedades antioxidantes, anti-inflamatórias e hepatoprotetoras⁸⁸.

Dada a maior instabilidade clínica observada no período pré-operatório da “Betty”, nomeadamente anorexia e hipoglicemia, tornou-se necessário o seu internamento no dia anterior à cirurgia. Este período permitiu a implementação de terapias de suporte e suplementação adequadas, garantindo uma maior estabilidade do animal aquando da intervenção cirúrgica.

De acordo com a literatura, a atenuação cirúrgica do SPS constituiu o único método capaz de promover a resolução definitiva da anomalia vascular, permitindo restabelecimento da função hepática, com conseqüente remissão dos sinais clínicos^{52,88,93}. Comparativamente à abordagem exclusivamente médica, o tratamento cirúrgico está associado a uma melhor qualidade de vida e aumento da sobrevivência dos animais afetados⁵⁰.

A oclusão completa com fio de sutura foi um dos primeiros métodos desenvolvidos e continua a ser considerado o tratamento de eleição nos casos em que o animal tolera a oclusão completa, dada a sua associação a menores taxas de complicações a longo prazo⁹³.

Na “Maggie”, optou-se pela ligadura completa do *shunt*, decisão tomada com base na localização do vaso anómalo e na fragilidade da parede vascular, que o cirurgião considerou inadequada para a colocação de um ACA. Embora a medição da pressão portal intraoperatória não tenha sido realizada, a ausência de sinais subjetivos de HP foi considerada suficiente para prosseguir com a oclusão completa. Ainda assim, a medição objetiva da pressão portal, poderia ter aumentado a segurança do procedimento particularmente por se tratar de um cão de pequeno porte com maior predisposição a instabilidade hemodinâmica⁹⁴. Segundo Beardall *et al.* (2023), 100% dos cães submetidos

a este método apresentaram um prognóstico bom a excelente¹⁰⁶, o que está de acordo com desfecho clínico favorável da “Maggie”, que permaneceu assintomática após a cirurgia.

Na “Betty”, foi utilizado um ACA, considerado adequado tendo em conta a morfologia e o diâmetro do *shunt*. Este dispositivo permite a oclusão completa em 79% a 82% dos casos⁹⁵. No presente caso, este resultado parece ter sido alcançado, uma vez que a cadela se manteve clinicamente estável no período pós-operatório, apesar da ausência de confirmação analítica ou imagiológica do encerramento completo do *shunt*.

Foi igualmente relevante a realização concomitante de OVH, considerando que esta anomalia vascular apresenta uma componente hereditária descrita em determinadas raças, incluindo o Yorkshire Terrier, devendo-se evitar a reprodução dos animais afetados^{48,49}.

Relativamente à abordagem anestésica, animais com disfunção hepática apresentam um risco anestésico aumentado, principalmente devido à redução da capacidade de metabolização hepática de diversos fármacos e à predisposição para alterações hemodinâmicas, como hipotensão, associadas à diminuição da perfusão hepática. Estas particularidades exigem uma seleção cuidadosa dos agentes anestésicos, privilegiando fármacos com metabolismo pouco dependente do fígado e protocolos multimodais que permitam reduzir a carga farmacológica hepática.

Segundo Da Cunha e Dos Santos (2023)¹⁰⁷, alguns opioides podem representar um desafio nestes pacientes devido ao seu metabolismo hepático e elevada ligação às proteínas plasmáticas, podendo prolongar os seus efeitos em animais com shunts portossistémicos. No caso da “Maggie”, foi utilizado remifentanil, um opioide de metabolismo predominantemente extra-hepático mediado por esterases plasmáticas, o que pode ter contribuído para uma recuperação anestésica mais rápida. Em contraste, no caso da “Betty”, a utilização de metadona, cujo metabolismo depende maioritariamente do fígado, poderá justificar parcialmente o tempo de recuperação anestésica mais prolongado observado.

Durante o procedimento da “Maggie”, foi necessário recorrer à administração contínua de noradrenalina para controlo da hipotensão intraoperatória, uma estratégia frequentemente utilizada para manter a perfusão tecidual adequada em pacientes com instabilidade hemodinâmica. No entanto, a ocorrência de um pico hipertensivo após o estímulo cirúrgico sugere que uma estratégia analgésica mais abrangente, incluindo

técnicas de bloqueio local ou loco-regional, poderia ter contribuído para uma melhor modulação da resposta nociceptiva e para maior estabilidade hemodinâmica durante o procedimento¹⁰⁷.

No caso da “Betty”, a ocorrência de bradicardia persistente durante o procedimento pode estar relacionada com o efeito de fármacos anestésicos com metabolismo predominantemente hepático, bem como com alterações metabólicas frequentemente associadas aos *shunts* portossistêmicos. Adicionalmente, a hipoglicemia observada no período perioperatório é uma complicação descrita nestes pacientes, resultante da redução da capacidade hepática de gliconeogênese e das reservas diminuídas de glicogénio. Estes fatores reforçam a importância da monitorização rigorosa da glicemia e dos parâmetros hemodinâmicos durante a anestesia em animais com SPS. A recuperação anestésica mais prolongada observada neste caso poderá ainda estar associada à diminuição da depuração hepática de alguns agentes anestésicos como foi o caso da metadona, contribuindo para a persistência dos seus efeitos.

No pós-operatório, a “Maggie” não apresentou quaisquer complicações. A “Betty” manteve episódios transitórios de bradicardia e hipoglicemia, esta última provavelmente relacionada com o seu baixo peso corporal e com a anorexia pré-existente, o que indica menor reserva de glicogénio, também decorrente da disfunção hepática, e maior predisposição a episódios hipoglicémicos^{52,88}. A situação foi resolvida com fluidoterapia suplementada com glucose, sem necessidade de medidas terapêuticas adicionais.

Apesar da evolução clínica favorável em ambos os casos, é importante considerar outras possíveis complicações associadas ao tratamento cirúrgico dos SPS, nomeadamente a formação de *shunts* adquiridos. Esta possibilidade justifica a necessidade de uma abordagem diagnóstica e prognóstica mais aprofundada, particularmente nos casos em que o fluxo venoso portal não é totalmente redirecionado para o fígado após a cirurgia^{52,53}.

Apesar das taxas de persistência do *shunt* ou do desenvolvimento de *shunts* adquiridos após a colocação do ACA serem relativamente baixas, como referido por Matiasovic *et al.* (2020)⁹⁵, a sua ocorrência ou a persistência de sinais clínicos após a cirurgia podem levantar a suspeita da presença concomitante de HVP. Assim, está recomendada a realização de biópsia hepática durante a primeira intervenção cirúrgica, uma vez que esta pode fornecer informações valiosas sobre a estrutura do parênquima e

a vascularização hepática, contribuindo significativamente para a determinação do prognóstico⁵³. A biópsia hepática pode ser uma ferramenta importante na diferenciação das causas subjacentes à persistência de sinais clínicos pós-operatórios ou ao desenvolvimento de *shunts* adquiridos, permitindo avaliar se estas alterações decorrem de uma doença hepática primária ou da incapacidade do fígado em tolerar o aumento do fluxo portal após a oclusão do *shunt*. Contudo, é relevante salientar que as alterações histopatológicas associados ao SPS e à HVP podem ser semelhantes, exigindo, para uma diferenciação definitiva, a realização de exames complementares como a cintigrafia nuclear ou a portovenografia¹⁰⁸.

Nos casos apresentados, foi realizada biópsia hepática em ambos os animais com o objetivo de excluir a presença concomitante de HVP, condição que poderia comprometer o sucesso terapêutico a longo prazo. No entanto, uma vez que, até à data não se observaram complicações clínicas em nenhum dos dois, considerou-se não ser necessário proceder à realização de exames complementares adicionais.

Ambas as cadelas permaneceram internadas por vários dias após a cirurgia, o que foi essencial para a monitorização contínua e deteção precoce de potenciais complicações pós-operatórias. Para além das alterações previamente mencionadas a “Betty” apresentou episódios de hipotermia, o que é uma complicação comum nestes casos, principalmente em animais de pequeno porte submetidos a anestesia prolongada.

Uma limitação importante de ambos os casos foi a ausência de monitorização analítica no período pós-operatório, o que compromete a avaliação objetiva da eficácia do procedimento cirúrgico^{52,53}. Embora os tutores tenham reportado uma recuperação clínica favorável, a ausência de dados laboratoriais impede a exclusão definitiva de *shunt* persistente ou complicações tardias.

Caso esses parâmetros tivessem sido avaliados, seria de esperar a normalização dos valores relativamente aos intervalos de referência. No entanto, no caso da “Maggie”, que foi submetida à oclusão completa com fio de sutura, a manutenção de níveis ligeiramente aumentados de ABS não teria necessariamente relevância clínica, desde que não existissem sinais clínicos e se mantivesse uma boa condição geral. Esta abordagem é corroborada Bristow *et al.* (2017), que concluiu no seu estudo que alterações laboratoriais isoladas, sem correlação clínica, não devem ser sobrevalorizadas¹⁰⁹.

Os casos da “Maggie” e da “Betty” ilustram a variabilidade clínica associada aos *shunts* portossistêmicos extra-hepáticos congênitos e reforçam a importância de uma abordagem diagnóstica e terapêutica individualizada. A evolução favorável observada em ambos o animal destaca o papel fundamental da detecção precoce, da estabilização médica adequada e do planeamento cirúrgico cuidadosamente adaptado às características de cada shunt. Estes casos evidenciam ainda a relevância da colaboração entre clínicas de primeira opinião e centros de referência, permitindo uma caracterização diagnóstica mais precisa e a implementação de estratégias terapêuticas que contribuem para melhorar o prognóstico e a qualidade de vida dos animais afetados.

13. Limitações do Estudo

O presente trabalho apresenta algumas limitações que devem ser consideradas na interpretação dos resultados. Em primeiro lugar, trata-se da análise de um número reduzido de casos clínicos, o que limita a generalização dos achados para a população em geral. A apresentação de casos clínicos permite uma descrição detalhada e contextualizada das situações observadas, mas não permite estabelecer conclusões com elevada robustez estatística.

Adicionalmente, alguns dados de seguimento não foram obtidos de forma completa. Nomeadamente, não foi possível realizar o controlo analítico pós-operatório recomendado, incluindo a reavaliação dos ácidos biliares séricos e da amónia, devido à decisão dos tutores. Esta limitação impede uma avaliação mais objetiva da normalização da função hepática após a correção cirúrgica.

Importa ainda referir que a natureza clínica e retrospectiva de parte da informação recolhida pode introduzir alguma variabilidade nos dados disponíveis, nomeadamente no que respeita a exames complementares de diagnóstico realizados ou ao tempo de seguimento das doentes.

Apesar destas limitações, os casos apresentados contribuem para ilustrar a diversidade de apresentações clínicas dos SPSEH e reforçam a importância de uma abordagem diagnóstica e terapêutica adequada, particularmente em centros de referência com acesso a técnicas imagiológicas avançadas e experiência cirúrgica específica.

III- Conclusão

A realização do estágio curricular no ACHV constituiu uma etapa fundamental na consolidação dos conhecimentos adquiridos ao longo do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora, permitindo à autora integrar a formação teórica com a prática clínica num contexto hospitalar de referência. A elevada casuística observada, com um total de 513 casos acompanhados, proporcionou o contacto com uma grande diversidade de patologias e contribuiu significativamente para o desenvolvimento do raciocínio clínico, do espírito crítico e da capacidade de trabalho em equipa.

Entre os casos acompanhados, os SPSEH destacaram-se pela sua complexidade diagnóstica e terapêutica. Esta anomalia vascular representa uma condição de elevada relevância clínica, particularmente em cães de raças pequenas, sendo frequentemente associada a alterações metabólicas e neurológicas resultantes da diminuição da perfusão hepática. Embora o tratamento médico desempenhe um papel essencial na estabilização inicial dos pacientes e no controlo dos sinais clínicos, este não permite a correção definitiva da anomalia vascular.

Neste contexto, a correção cirúrgica mantém-se como o tratamento de eleição para os SPSEH congénitos, permitindo restabelecer gradualmente a perfusão hepática e promover a recuperação funcional do fígado. A literatura demonstra que esta abordagem se associa, na maioria dos casos, a uma melhoria significativa do prognóstico, traduzindo-se em maior longevidade e melhor qualidade de vida dos animais afetados.

Apesar da possibilidade de complicações pós-operatórias, como HP, PANS ou hipoglicemia, o prognóstico dos cães submetidos à correção cirúrgica é geralmente favorável quando existe um diagnóstico precoce e um adequado planeamento terapêutico. Os casos acompanhados durante o estágio reforçam esta evidência, tendo apresentado evolução clínica positiva e ausência de sinais clínicos no período de seguimento.

Deste modo, os casos apresentados neste trabalho evidenciam a importância de uma abordagem diagnóstica e terapêutica integrada nos shunts portossistémicos congénitos, combinando estabilização médica, técnicas imagiológicas avançadas e correção cirúrgica adequada. A referenciação atempada para centros com experiência nesta área assume, assim, um papel determinante para a otimização do prognóstico e da qualidade de vida destes doentes.

Bibliografía

1. Schrank, M., & Romagnoli, S. (2020). Prostatic Neoplasia in the Intact and Castrated Dog: How Dangerous is Castration? *Animals: An Open Access Journal from MDPI*, 10(1), 85. <https://doi.org/10.3390/ani10010085>
2. Howe, L. M. (2015). Current perspectives on the optimal age to spay/castrate dogs and cats. *Veterinary Medicine (Auckland, N.Z.)*, 6, 171–180. <https://doi.org/10.2147/VMRR.S53264>
3. Cruz-Flores, C. Y., Garcez-Mercado, N., Alarcón-Zapata, M. A., Olmedo-Pérez, G., & Tabarez-Rojas, A. (2019). Efecto post-quirúrgico en el incremento de peso en gatos orquiectomizados. *Revista Biológico Agropecuaria Tuxpan*, 7(2), 98–104. <https://doi.org/10.47808/revistabioagro.v7i2.46>
4. Elefterescu, H., Ober, C. A., Timen, A., Yiapanis, C., McCartney, W., & Milgram, J. (2021). The Use of Sixty Degree Rotation of the Acetabulum for Treatment of Dogs With Canine Hip Dysplasia. A Short Case Series. *Frontiers in Veterinary Science*, 8, 669680. <https://doi.org/10.3389/fvets.2021.669680>
5. Guevara, F., & Franklin, S. P. (2017). Triple Pelvic Osteotomy and Double Pelvic Osteotomy. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, 47(4), 865–884. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2017.02.005>
6. Santos, S. V., & Torres, L. N. (2009). *Canine hemangiopericytomas: Cell proliferation and apoptosis in the perivascular, storiform and epithelioid histological subtypes and their significance for prognosis.*
7. van der Woerd, A. (2004). Adnexal surgery in dogs and cats. *Veterinary Ophthalmology*, 7(5), 284–290. <https://doi.org/10.1111/j.1463-5224.2004.04044.x>
8. Pereira, M. G. B., Rodrigues, M. A., & Rodrigues, S. A. C. (2010). Eyelid entropion. *Seminars in Ophthalmology*, 25(3), 52–58. <https://doi.org/10.3109/08820538.2010.488573>
9. Langerhuus, L., & Miles, J. (2017). Proportion recovery and times to ambulation for non-ambulatory dogs with thoracolumbar disc extrusions treated with hemilaminectomy or conservative treatment: A systematic review and meta-analysis of case-series studies. *Veterinary Journal (London, England: 1997)*, 220, 7–16. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2016.12.008>

10. McDevitt, H. L., Mayhew, P. D., Giuffrida, M. A., Brown, D. C., Culp, W. T. N., & Runge, J. J. (2016). *Short-term clinical outcome of laparoscopic liver biopsy in dogs: 106 cases (2003–2013)*. <https://doi.org/10.2460/javma.248.1.83>
11. Rychlik, A., & Kaczmar, E. (2020). Endoscopic Biopsies and Histopathological Findings in Diagnosing Chronic Gastrointestinal Disorders in Dogs and Cats. *Veterinary Medicine International*, 2020, 8827538. <https://doi.org/10.1155/2020/8827538>
12. Di Palma, C., Pasolini, M. P., Navas, L., Campanile, A., Lamagna, F., Fatone, G., Micieli, F., Esposito, C., Donnarumma, D., Uccello, V., & Lamagna, B. (2022). Endoscopic and Surgical Removal of Gastrointestinal Foreign Bodies in Dogs: An Analysis of 72 Cases. *Animals*, 12(11), Artigo 11. <https://doi.org/10.3390/ani12111376>
13. Moreira, L. de P., Pedrosa, P. L., Ventura, B. P., Vieira, J. de A. B., Marques, M. M., Vale, I. S., Costa, T. T., Silva, R. S. da, Cruz, I. C. K. da, Andrade, P. S. C. de, & Aptekmann, K. P. (2023). Aspectos do emprego da eletroquimioterapia em cães e gatos: Revisão. *Pubvet*, 17(06), Artigo 06. <https://doi.org/10.31533/pubvet.v17n6e1398>
14. Simčič, P., Pierini, A., Lubas, G., Lowe, R., Granziera, V., Tornago, R., Valentini, F., Alterio, G., Cochi, M., Rangel, M. M. M., de Oliveira, K. D., Ostrand Freytag, J., Quadros, P. G., Sponza, E., Gattino, F., Impellizeri, J. A., & Torrigiani, F. (2021). A Retrospective Multicentric Study of Electrochemotherapy in the Treatment of Feline Nasal Planum Squamous Cell Carcinoma. *Veterinary Sciences*, 8(3), 53. <https://doi.org/10.3390/vetsci8030053>
15. Cridge, H., Twedt, D. C., Marolf, A. J., Sharkey, L. C., & Steiner, J. M. (2021). Advances in the diagnosis of acute pancreatitis in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 35(6), 2572–2587. <https://doi.org/10.1111/jvim.16292>
16. Watson, P. (2015). Pancreatitis in dogs and cats: Definitions and pathophysiology. *The Journal of Small Animal Practice*, 56(1), 3–12. <https://doi.org/10.1111/jsap.12293>
17. Mansfield, C. S., Anderson, G. A., & O'Hara, A. J. (2012). Association between canine pancreatic-specific lipase and histologic exocrine pancreatic inflammation in dogs: Assessing specificity. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation: Official Publication of the American Association of Veterinary Laboratory Diagnosticians, Inc*, 24(2), 312–318. <https://doi.org/10.1177/1040638711433598>

18. Forman, M. A., Steiner, J. M., Armstrong, P. J., Camus, M. S., Gaschen, L., Hill, S. L., Mansfield, C. S., & Steiger, K. (2021). ACVIM consensus statement on pancreatitis in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 35(2), 703–723. <https://doi.org/10.1111/jvim.16053>
19. Gieger, T. (2011). Alimentary lymphoma in cats and dogs. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, 41(2), 419–432. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2011.02.001>
20. Marsilio, S. (2021). Differentiating Inflammatory Bowel Disease from Alimentary Lymphoma in Cats: Does It Matter? *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, 51(1), 93–109. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2020.09.009>
21. Zandvliet, M. (2016). Canine lymphoma: A review. *The Veterinary Quarterly*, 36(2), 76–104. <https://doi.org/10.1080/01652176.2016.1152633>
22. Reynolds, B. S., & Lefebvre, H. P. (2013). Feline CKD. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 15(1 Suppl), 3–14. <https://doi.org/10.1177/1098612X13495234>
23. Brown, C. A., Elliott, J., Schmiedt, C. W., & Brown, S. A. (2016). Chronic Kidney Disease in Aged Cats: Clinical Features, Morphology, and Proposed Pathogeneses. *Veterinary Pathology*, 53(2), 309–326. <https://doi.org/10.1177/0300985815622975>
24. Fox, P. R. (2012). Pathology of myxomatous mitral valve disease in the dog. *Journal of Veterinary Cardiology: The Official Journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 14(1), 103–126. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2012.02.001>
25. Kittleson, M. D., & Côté, E. (2021). The Feline Cardiomyopathies: 2. Hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 23(11), 1028–1051. <https://doi.org/10.1177/1098612X211020162>
26. Luis Fuentes, V., Abbott, J., Chetboul, V., Côté, E., Fox, P. R., Häggström, J., Kittleson, M. D., Schober, K., & Stern, J. A. (2020). ACVIM consensus statement guidelines for the classification, diagnosis, and management of cardiomyopathies in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 34(3), 1062–1077. <https://doi.org/10.1111/jvim.15745>
27. Guillaumin, J. (2024). Feline Aortic Thromboembolism: Recent advances and future prospects. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 26(6), 1098612X241257878. <https://doi.org/10.1177/1098612X241257878>

28. Fisher, R. S., Acevedo, C., Arzimanoglou, A., Bogacz, A., Cross, J. H., Elger, C. E., Engel, J., Forsgren, L., French, J. A., Glynn, M., Hesdorffer, D. C., Lee, B. I., Mathern, G. W., Moshé, S. L., Perucca, E., Scheffer, I. E., Tomson, T., Watanabe, M., & Wiebe, S. (2014). ILAE official report: A practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia*, *55*(4), 475–482. <https://doi.org/10.1111/epi.12550>
29. Moore, S. A., Tipold, A., Olby, N. J., Stein, V., & Granger, N. (2020). Current Approaches to the Management of Acute Thoracolumbar Disc Extrusion in Dogs. *Frontiers in Veterinary Science*, *7*, 610. <https://doi.org/10.3389/fvets.2020.00610>
30. Olby, N. J., Moore, S. A., Brisson, B., Fenn, J., Flegel, T., Kortz, G., Lewis, M., & Tipold, A. (2022). ACVIM consensus statement on diagnosis and management of acute canine thoracolumbar intervertebral disc extrusion. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, *36*(5), 1570–1596. <https://doi.org/10.1111/jvim.16480>
31. O’Neill, D. G., Gostelow, R., Orme, C., Church, D. B., Niessen, S. J. M., Verheyen, K., & Brodbelt, D. C. (2016). Epidemiology of Diabetes Mellitus among 193,435 Cats Attending Primary-Care Veterinary Practices in England. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, *30*(4), 964–972. <https://doi.org/10.1111/jvim.14365>
32. Xenoulis, P. G., & Fracassi, F. (2022). Feline Comorbidities: Clinical perspective on diabetes mellitus and pancreatitis. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, *24*(7), 651–661. <https://doi.org/10.1177/1098612X221106355>
33. Kooistra, H. S. (2020). Primary Hyperaldosteronism in Cats: An Underdiagnosed Disorder. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, *50*(5), 1053–1063. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2020.05.007>
34. Bugbee, A., Rucinsky, R., Cazabon, S., Kvitko-White, H., Lathan, P., Nichelason, A., & Rudolph, L. (2023). 2023 AAHA Selected Endocrinopathies of Dogs and Cats Guidelines. *Journal of the American Animal Hospital Association*, *59*(3), 113–135. <https://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-7368>
35. Dear, J. D. (2020). Bacterial Pneumonia in Dogs and Cats: An Update. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, *50*(2), 447–465. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2019.10.007>
36. Chung, H. C., Kim, S. J., Nguyen, V. G., Shin, S., Kim, J. Y., Lim, S. K., Park, Y. H., & Park, B. (2020). New genotype classification and molecular characterization of canine and feline parvoviruses. *Journal of Veterinary Science*, *21*(3), e43. <https://doi.org/10.4142/jvs.2020.21.e43>

37. Benitah, N. (2006). Canine nasal aspergillosis. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 21(2), 82–88. <https://doi.org/10.1053/j.ctsap.2005.12.015>
38. Hensel, P., Santoro, D., Favrot, C., Hill, P., & Griffin, C. (2015). Canine atopic dermatitis: Detailed guidelines for diagnosis and allergen identification. *BMC Veterinary Research*, 11, 196. <https://doi.org/10.1186/s12917-015-0515-5>
39. Delmage, D. A., & Kelly, D. F. (2001). Auricular chondritis in a cat. *The Journal of Small Animal Practice*, 42(10), 499–501. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2001.tb02457.x>
40. Meziara Wilson, T., Machado, M., De Sousa, D. E. R., Braúna, T., Torres Neto, R., Laufer-Amorim, R., Szabó, M. P. J., & De Castro, M. B. (2019). Immunopathological findings in a cat with auricular chondritis. *Acta Veterinaria Hungarica*, 67(1), 81–86. <https://doi.org/10.1556/004.2019.009>
41. O’Neill, D. G., Volk, A. V., Soares, T., Church, D. B., Brodbelt, D. C., & Pegram, C. (2021). Frequency and predisposing factors for canine otitis externa in the UK - a primary veterinary care epidemiological view. *Canine Medicine and Genetics*, 8(1), 7. <https://doi.org/10.1186/s40575-021-00106-1>
42. Ludewig, E., Jopp, I., & Vali, Y. (2024). Imaging findings in otitis media and resulting secondary lesions in dogs and cats—An image essay. *Tierärztliche Praxis. Ausgabe K, Kleintiere/Heimtiere*, 52(3), 151–161. <https://doi.org/10.1055/a-2324-0318>
43. Murgia, E., Troia, R., Bulgarelli, C., Pelizzola, M., Foglia, A., Dondi, F., & Giunti, M. (2019). Prognostic Significance of Organ Dysfunction in Cats With Polytrauma. *Frontiers in Veterinary Science*, 6, 189. <https://doi.org/10.3389/fvets.2019.00189>
44. Klainbart, S., Bibring, U., Strich, D., Chai, O., Bdolah-Abram, T., Aroch, I., & Kelmer, E. (2018). Retrospective evaluation of 140 dogs involved in road traffic accidents. *The Veterinary Record*, 182(7), 196. <https://doi.org/10.1136/vr.104293>
45. Alwood, A. (2023). Acetaminophen. Em *Small animal critical care medicine* (3.^a ed., p. 627).
46. Farghali, H. A., AbdElKader, N. A., AbuBakr, H. O., Ramadan, E. S., Khattab, M. S., Salem, N. Y., & Emam, I. A. (2021). Corneal Ulcer in Dogs and Cats: Novel Clinical Application of Regenerative Therapy Using Subconjunctival Injection of

- Autologous Platelet-Rich Plasma. *Frontiers in Veterinary Science*, 8, 641265.
<https://doi.org/10.3389/fvets.2021.641265>
47. LeVine, D. N., Kidd, L., Garden, O. A., Brooks, M. B., Goggs, R., Kohn, B., Mackin, A. J., Eldermire, E. R. B., Chang, Y.-M., Allen, J., Christopherson, P. W., Glanemann, B., Maruyama, H., Naskou, M. C., Nielsen, L. N., Shropshire, S., Viall, A. K., Birkenheuer, A. J., Forman, M. A., ... Spada, E. (2024). ACVIM consensus statement on the diagnosis of immune thrombocytopenia in dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 38(4), 1958–1981.
<https://doi.org/10.1111/jvim.16996>
48. Konstantinidis, A. O., Patsikas, M. N., Papazoglou, L. G., & Adamama-Moraitou, K. K. (2023). Congenital Portosystemic Shunts in Dogs and Cats: Classification, Pathophysiology, Clinical Presentation and Diagnosis. *Veterinary Sciences*, 10(2), 160. <https://doi.org/10.3390/vetsci10020160>
49. Tobias, K. M., & Rohrbach, B. W. (2003). *Association of breed with the diagnosis of congenital portosystemic shunts in dogs: 2,400 cases (1980–2002)*. <https://doi.org/10.2460/javma.2003.223.1636>
50. Greenhalgh, S. N., Reeve, J. A., Johnstone, T., Goodfellow, M. R., Dunning, M. D., O'Neill, E. J., Hall, E. J., Watson, P. J., & Jeffery, N. D. (2014). Long-term survival and quality of life in dogs with clinical signs associated with a congenital portosystemic shunt after surgical or medical treatment. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 245(5), 527–533.
<https://doi.org/10.2460/javma.245.5.527>
51. van Steenbeek, F. G., van den Bossche, L., Leegwater, P. A. J., & Rothuizen, J. (2012). Inherited liver shunts in dogs elucidate pathways regulating embryonic development and clinical disorders of the portal vein. *Mammalian Genome: Official Journal of the International Mammalian Genome Society*, 23(1–2), 76–84. <https://doi.org/10.1007/s00335-011-9364-0>
52. Weisse, C., & Berent, A. C. (2017). Hepatic Vascular Anomalies. In S. J. Ettinger, *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (eighth edition, pp. 3998–4029).
53. Berent, A. C., & Tobias, K. M. (2018). Hepatic Vascular Anomalies. In K. M. Tobias & S. A. Johnston, *Veterinary Surgery: Small Animal* (Second edition, pp. 4307–4374). Elsevier.

54. Van den Bossche, L., & van Steenbeek, F. G. (2016). Canine congenital portosystemic shunts: Disconnections dissected. *Veterinary Journal (London, England: 1997)*, 211, 14–20. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2015.09.025>
55. Radlinsky, M. (2019). Portosystemic Vascular Anomalies. Em T. W. Fossum, *Small Animal Surgery* (fifth edition, pp. 540–549). Elsevier.
56. Radlinsky, M. (2019). Surgery of the liver. Em T. W. Fossum, *Small Animal Surgery* (fifth edition, pp. 540–549). Elsevier.
57. O'Neill, E., & Bruyette, D. S. (2020). Approach to the Patient with Liver Disease. Em *Clinical Small Animal Internal Medicine* (pp. 641–658). Wiley Blackwell.
58. Tivers, M. (2019). Liver: Vascular disorders. Em E. J. Hall, D. A. Williams, & A. Kahrani, *BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology* (Third editions, pp. 268–276).
59. White, R. N., Shales, C., & Parry, A. T. (2017). New perspectives on the development of extrahepatic portosystemic shunts. *The Journal of Small Animal Practice*, 58(12), 669–677. <https://doi.org/10.1111/jsap.12728>
60. Portosystemic Shunt. (2020). Em L. A. Cohn & E. Côté, *Côté's Clinical Veterinary Advisor Dogs and Cats* (Fourth Edition, p. 814). Elsevier.
61. Wallace, M. L., Grimes, J. A., Edwards, L., Lux, C. N., Tam, C., Dickerson, V. M., Carroll, K. A., Scharf, V. F., Colberg, V., Kudej, R. K., Otomo, A., Singh, A., Miller, A., Regier, P. J., Curcillo, C., Holt, D. E., Ogden, J. A., Arai, S., Upchurch, D. A., ... Schmiedt, C. W. (2022). *Dogs \geq five years of age at the time of congenital extrahepatic portosystemic shunt diagnosis have better long-term outcomes with surgical attenuation than with medical management alone.* <https://doi.org/10.2460/javma.21.09.0417>
62. Or, M., Devriendt, N., Kitshoff, A. M., Peremans, K., Vandermeulen, E., Paepe, D., Polis, I., Martlé, V., & de Rooster, H. (2017). Ammonia concentrations in arterial blood, venous blood, and cerebrospinal fluid of dogs with and without congenital extrahepatic portosystemic shunts. *American Journal of Veterinary Research*, 78(11), 1313–1318. <https://doi.org/10.2460/ajvr.78.11.1313>
63. Hepatobiliary Diseases in the Dog. (2019). Em R. W. Nelson & C. G. Couto, *Small Animal Internal Medicine* (Sixth). Elsevier. Elsevier eLibrary

64. Coltart, I., Tranah, T. H., & Shawcross, D. L. (2013). Inflammation and hepatic encephalopathy. *Archives of Biochemistry and Biophysics*, 536(2), 189–196. <https://doi.org/10.1016/j.abb.2013.03.016>
65. Lidbury, J. A., Ivanek, R., Suchodolski, J. S., & Steiner, J. M. (2015). Putative precipitating factors for hepatic encephalopathy in dogs: 118 cases (1991-2014). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 247(2), 176–183. <https://doi.org/10.2460/javma.247.2.176>
66. Couture, Y., Keys, D., & Summers, S. (2024). Comparison of hematologic variables between dogs with congenital intrahepatic and extrahepatic portosystemic shunts. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 38(3), 1458–1464. <https://doi.org/10.1111/jvim.17081>
67. Burger, N. C., Devriendt, N., Serrano, G., Stock, E., Rooster, H. de, & Paepe, D. (2023). Dogs with congenital extrahepatic portosystemic shunts that have persistent shunting after surgery have a higher prevalence of urolithiasis. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 261(9), 1337–1344. <https://doi.org/10.2460/javma.23.02.0087>
68. Walton-Clark, M., Travail, V., Sparks, T., Eiras-Diaz, A., Davenport, A., Holmes, A., Kent, A., Prior, C., Stilwell Breakspear, C., Dye, C., Good, C., Motta, C., Valls Sanchez, F., Pilati, F., McLauchlan, G., Ruiz, G., Brás, I., Scott, J., Clarke, K., ... DiBella, A. (2025). Retrospective analysis of the incidence and clinicopathological findings associated with ammonium urate urolithiasis in dogs with congenital portosystemic shunts: 363 cases (2010-2023). *The Journal of Small Animal Practice*, 66(4), 248–257. <https://doi.org/10.1111/jsap.13821>
69. Tivers, M. S., Handel, I., Gow, A. G., Lipscomb, V. J., Jalan, R., & Mellanby, R. J. (2014). Hyperammonemia and systemic inflammatory response syndrome predicts presence of hepatic encephalopathy in dogs with congenital portosystemic shunts. *PloS One*, 9(1), e82303. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0082303>
70. Chanoit, G., Kyles, A. E., Weisse, C., & Hardie, E. M. (2007). Surgical and interventional radiographic treatment of dogs with hepatic arteriovenous fistulae. *Veterinary Surgery: VS*, 36(3), 199–209. <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.2007.00263.x>

71. Kraun, M. B., Nelson, L. L., Hauptman, J. G., & Nelson, N. C. (2014). Analysis of the relationship of extrahepatic portosystemic shunt morphology with clinical variables in dogs: 53 cases (2009-2012). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 245(5), 540–549. <https://doi.org/10.2460/javma.245.5.540>
72. El-Sebaey, A. M., Abramov, P. N., & Abdelhamid, F. M. (2020). Clinical Characteristics, Serum Biochemical Changes, and Expression Profile of Serum Cfa-miRNAs in Dogs Confirmed to Have Congenital Portosystemic Shunts Accompanied by Liver Pathologies. *Veterinary Sciences*, 7(2), 35. <https://doi.org/10.3390/vetsci7020035>
73. Nečasová, A., Lorenzová, J., Řeháková, K., Haruštiaková, D., & Nečas, A. (2023). Assessment of plasma protein C activity in dogs with portosystemic shunt. *Acta Veterinaria Brno*, 92(3), 289–301. <https://doi.org/10.2754/avb202392030289>
74. Tivers, M. S., Handel, I., Gow, A. G., Lipscomb, V. J., Jalan, R., & Mellanby, R. J. (2015). Attenuation of congenital portosystemic shunt reduces inflammation in dogs. *PloS One*, 10(2), e0117557. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0117557>
75. Sunlight, C., Weisse, C., Berent, A., & Tozier, E. (2022). Protein C and comparative biochemical changes in dogs treated with percutaneous transvenous coil embolization of congenital intrahepatic portosystemic shunts. *Veterinary Surgery: VS*, 51(1), 125–135. <https://doi.org/10.1111/vsu.13719>
76. Tzounos, C. E., Tivers, M. S., Adamantos, S. E., English, K., Rees, A. L., & Lipscomb, V. J. (2017). Haematology and coagulation profiles in cats with congenital portosystemic shunts. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 19(12), 1290–1296. <https://doi.org/10.1177/1098612X17693490>
77. Webster, C. R. L. (2017). Hemostatic Disorders Associated with Hepatobiliary Disease. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, 47(3), 601–615. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2016.11.009>
78. Pena-Ramos, J., Barker, L., Saiz, R., Walker, D. J., Tappin, S., Hare, C. H. Z., Roberts, M. L., Williams, T. L., & Bexfield, N. (2021). Resting and postprandial serum bile acid concentrations in dogs with liver disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 35(3), 1333–1341. <https://doi.org/10.1111/jvim.16134>
79. Devriendt, N., Serrano, G., Stock, E., Paepe, D., & de Rooster, H. (2022). Diagnostic value of liver function tests and ultrasonography in dogs with

- suspected congenital portosystemic shunts. *The Veterinary Record*, 190(10), e1381. <https://doi.org/10.1002/vetr.1381>
80. van Straten, G., Spee, B., Rothuizen, J., van Straten, M., & Favier, R. P. (2015). Diagnostic value of the rectal ammonia tolerance test, fasting plasma ammonia and fasting plasma bile acids for canine portosystemic shunting. *Veterinary Journal (London, England: 1997)*, 204(3), 282–286. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2015.04.020>
81. Specchia, G., Seidel, E. H. D., & Dye, C. (2025). Establishment of an Inferred Reference Range for Blood Ammonia in Dogs and Cats Using a Point-of-Care Assay. *Veterinary Sciences*, 12(6), Artigo 6. <https://doi.org/10.3390/vetsci12060596>
82. Tinoco-Najera, A., Steiner, J. M., Suchodolski, J. S., & Lidbury, J. A. (2021). Risk factors for urinary bacterial growth in dogs with congenital portosystemic shunts: 66 cases (1997-2019). *The Journal of Small Animal Practice*, 62(5), 359–364. <https://doi.org/10.1111/jsap.13294>
83. Sobczak-Filipiak, M., Męcik-Kronenberg, T., Czopowicz, M., Galanty, M., Trębacz, P., Frymus, J., Badurek, I., & Szarek, J. (2018). Lipogranulomas and pigment granulomas in livers of dogs with portosystemic shunt. *Polish Journal of Veterinary Sciences*, 21(2), 265–272. <https://doi.org/10.24425/119047>
84. Sobczak-Filipiak, M., Szarek, J., Badurek, I., Padmanabhan, J., Trębacz, P., Januchta-Kurmin, M., & Galanty, M. (2019). Retrospective liver histomorphological analysis in dogs in instances of clinical suspicion of congenital portosystemic shunt. *Journal of Veterinary Research*, 63(2), 243–249. <https://doi.org/10.2478/jvetres-2019-0026>
85. Tamura, M., Ohta, H., Nisa, K., Osuga, T., Sasaki, N., Morishita, K., & Takiguchi, M. (2019). Contrast-enhanced ultrasonography is a feasible technique for quantifying hepatic microvascular perfusion in dogs with extrahepatic congenital portosystemic shunts. *Veterinary Radiology & Ultrasound: The Official Journal of the American College of Veterinary Radiology and the International Veterinary Radiology Association*, 60(2), 192–200. <https://doi.org/10.1111/vru.12699>
86. Kim, S. E., Giglio, R. F., Reese, D. J., Reese, S. L., Bacon, N. J., & Ellison, G. W. (2013). Comparison of computed tomographic angiography and ultrasonography for the detection and characterization of portosystemic shunts in dogs. *Veterinary*

- Radiology & Ultrasound: The Official Journal of the American College of Veterinary Radiology and the International Veterinary Radiology Association*, 54(6), 569–574. <https://doi.org/10.1111/vru.12059>
87. Nelson, N. C., & Nelson, L. L. (2011). Anatomy of extrahepatic portosystemic shunts in dogs as determined by computed tomography angiography. *Veterinary Radiology & Ultrasound: The Official Journal of the American College of Veterinary Radiology and the International Veterinary Radiology Association*, 52(5), 498–506. <https://doi.org/10.1111/j.1740-8261.2011.01827.x>
88. Konstantinidis, A. O., Adamama-Moraitou, K. K., Patsikas, M. N., & Papazoglou, L. G. (2023). Congenital Portosystemic Shunts in Dogs and Cats: Treatment, Complications and Prognosis. *Veterinary Sciences*, 10(5), 346. <https://doi.org/10.3390/vetsci10050346>
89. Serrano, G., Devriendt, N., de Rooster, H., & Paepe, D. (2022). Comparison of diet, lactulose, and metronidazole combinations in the control of pre-surgical clinical signs in dogs with congenital extrahepatic portosystemic shunts. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 36(4), 1258–1266. <https://doi.org/10.1111/jvim.16464>
90. Gow, A. G. (2017). Hepatic Encephalopathy. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, 47(3), 585–599. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2016.11.008>
91. Lidbury, J. A., Cook, A. K., & Steiner, J. M. (2016). Hepatic encephalopathy in dogs and cats. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care (San Antonio, Tex.: 2001)*, 26(4), 471–487. <https://doi.org/10.1111/vec.12473>
92. Marks, S. L., Kook, P. H., Papich, M. G., Tolbert, M. K., & Willard, M. D. (2018). ACVIM consensus statement: Support for rational administration of gastrointestinal protectants to dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 32(6), 1823–1840. <https://doi.org/10.1111/jvim.15337>
93. Serrano, G., Charalambous, M., Devriendt, N., de Rooster, H., Mortier, F., & Paepe, D. (2019). Treatment of congenital extrahepatic portosystemic shunts in dogs: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33(5), 1865–1879. <https://doi.org/10.1111/jvim.15607>
94. Kayanuma, H., Koyama, R., & Kanai, E. (2019). Feasibility of complete surgical ligation on 72 dogs with singular extrahepatic congenital portosystemic shunt

- based on portal pressure and comparison of intraoperative mesenteric portovenography. *The Journal of Veterinary Medical Science*, 81(3), 361–364. <https://doi.org/10.1292/jvms.18-0442>
95. Matiasovic, M., Chanoit, G. P. A., Meakin, L. B., & Tivers, M. S. (2020). Outcomes of dogs treated for extrahepatic congenital portosystemic shunts with thin film banding or ameroid ring constrictor. *Veterinary Surgery*, 49(1), 160–171. <https://doi.org/10.1111/vsu.13273>
96. Poggi, E., Rubio, D. G., Pérez Duarte, F. J., Del Sol, J. G., Borghetti, L., Izzo, F., & Cinti, F. (2022). Laparoscopic portosystemic shunt attenuation in 20 dogs (2018-2021). *Veterinary Surgery: VS, 51 Suppl 1*, O138–O149. <https://doi.org/10.1111/vsu.13785>
97. Traverson, M., Lussier, B., Huneault, L., & Gatineau, M. (2018). Comparative outcomes between ameroid ring constrictor and cellophane banding for treatment of single congenital extrahepatic portosystemic shunts in 49 dogs (1998-2012). *Veterinary Surgery*, 47(2), 179–187. <https://doi.org/10.1111/vsu.12747>
98. Ishigaki, K., Asano, K., Tamura, K., Sakurai, N., Terai, K., Heishima, T., & Yoshida, O. (2023). Percutaneous transvenous coil embolization (PTCE) for treatment of single extrahepatic portosystemic shunt in dogs. *BMC Veterinary Research*, 19(1), 215. <https://doi.org/10.1186/s12917-023-03783-1>
99. Strickland, R., Tivers, M. S., Adamantos, S. E., Harcourt-Brown, T. R., Fowkes, R. C., & Lipscomb, V. J. (2018). Incidence and risk factors for neurological signs after attenuation of single congenital portosystemic shunts in 253 dogs. *Veterinary Surgery*, 47(6), 745–755. <https://doi.org/10.1111/vsu.12925>
100. Otomo, A., Singh, A., Jeong, J., Dobberstein, R., Lundhild, A., Peter, E., Brisson, B., Oblak, M., & Milovancev, M. (2020). Long-term clinical outcomes of dogs with single congenital extrahepatic portosystemic shunts attenuated with thin film banding or ameroid ring constrictors. *Veterinary Surgery*, 49(3), 436–444. <https://doi.org/10.1111/vsu.13384>
101. 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*, 22(4), 832–838. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2008.0142.x>

102. Vallarino, N., Pil, S., Devriendt, N., Or, M., Vandermeulen, E., Serrano, G., Paepe, D., Bosmans, T., & de Rooster, H. (2020). Diagnostic value of blood variables following attenuation of congenital extrahepatic portosystemic shunt in dogs. *The Veterinary Record*, *187*(7), e48. <https://doi.org/10.1136/vr.105296>
103. Grubb, T., Sager, J., Gaynor, J. S., Montgomery, E., Parker, J. A., Shafford, H., & Tearney, C. (2020). 2020 AAHA Anesthesia and Monitoring Guidelines for Dogs and Cats. *Journal of the American Animal Hospital Association*, *56*(2), 59–82. <https://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-7055>
104. Riet, T. V., Devriendt, N., Serrano, G., Stock, E., Paepe, D., & Rooster, H. de. (2020). Prevalence of urolithiasis and other urinary abnormalities in dogs with a congenital extrahepatic portosystemic shunt. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*, *89*(2), Artigo 2. <https://doi.org/10.21825/vdt.v89i2.16357>
105. Pardo, M., Spencer, E., Odunayo, A., Ramirez, M. L., Rudloff, E., Shafford, H., Weil, A., & Wolff, E. (2024). 2024 AAHA Fluid Therapy Guidelines for Dogs and Cats. *Journal of the American Animal Hospital Association*, *60*(4), 131–163. <https://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-7444>
106. Beardall, R. L., Sumner, J. P., Menard, J. V., & Parry, S. A. (2023). Outcomes in dogs with congenital extrahepatic portosystemic shunts treated with surgical ligation or medical management. *Veterinary Medicine and Science*, *9*(4), 1564–1572. <https://doi.org/10.1002/vms3.1171>
107. da Cunha, C. R., & dos-Santos, J. D. G. (2023). Opioid-free anaesthesia for surgical attenuation of a congenital extrahepatic portosystemic shunt in a dog. *Veterinary Record Case Reports*, *11*(3), e615. <https://doi.org/10.1002/vrc2.615>
108. Parker, J. S., Monnet, E., Powers, B. E., & Twedt, D. C. (2008). *Histologic examination of hepatic biopsy samples as a prognostic indicator in dogs undergoing surgical correction of congenital portosystemic shunts: 64 cases (1997–2005)*. <https://doi.org/10.2460/javma.232.10.1511>
109. Bristow, P., Tivers, M., Packer, R., Brockman, D., Ortiz, V., Newson, K., & Lipscomb, V. (2017). Long-term serum bile acid concentrations in 51 dogs after complete extrahepatic congenital portosystemic shunt ligation. *Journal of Small Animal Practice*, *58*(8), 454–460. <https://doi.org/10.1111/jsap.12685>