

MARGARIDA MONTEIRO PINTO LEAL DOS SANTOS

***SHUNT* PORTOSSISTÉMICO EM CÃES**

Orientador: Professora Doutora Sónia Campos

Co-orientador: Doutora Margarida Fragoso

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa

2018

MARGARIDA MONTEIRO PINTO LEAL DOS SANTOS

SHUNT PORTOSSISTÉMICO EM CÃES

Dissertação defendida para obtenção do Grau de Mestre em Medicina Veterinária no curso de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária conferido pela Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, no dia 12 de Abril de 2018, com o despacho Reitoral nº116/2018, com a seguinte composição de júri:

Presidente: Professora Doutora Laurentina Pedroso

Arguente: Professor Doutor Carlos Viegas (UTAD)

Orientador: Professora Doutora Sónia Campos

Vogal: Professor Doutor Rui Pedro Faísca

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa

2018

*Love all,
trust a few,
do wrong to none.
– William Shakespeare*

À melhor Mãe.
Ao melhor Pai.
Obrigada

Agradecimentos

À Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, a todos os docentes e colaboradores, obrigada pelos seis anos de exigência, profissionalismo e transmissão de conhecimentos.

À minha orientadora, Professora Sónia, à minha co-orientadora, Professora Margarida e ao Professor Hugo, pela ajuda e colaboração na escolha do tema e realização desta dissertação.

Aos meus pais, pelo apoio incondicional. A vocês, devo-vos tudo.

A toda a minha família, pelo apoio e por acreditarem em mim. Em especial ao meu irmão João, por teres sempre as palavras certas na altura certa.

À minha Avó, por todas as vezes que perguntou “quando acaba, neta?” – É agora, Avó!

À Marta, a minha pessoa, por acompanhares do primeiro ao último dia, por aturares tanto percebendo tão pouco.

À Sara, das melhores coisas que esta Faculdade me trouxe e que sei que levo para a vida.

Ao Bota, Mousinho, Pipo e Inês, pela amizade, pelas noites de estudo e pelas noites de festa.

À Bea e à Cláudia, por me aturarem tanto os últimos dois anos.

A toda equipa do Hospital Veterinário do Restelo por me receberem tão bem, pela partilha de conhecimento e por toda a disponibilidade.

To all the fascinating doctors, technicians and assistants, to all the tireless students, the amazing owners and awesome pets that crossed my short stay at University of Tennessee College of Veterinary Medicine. Thank you for answering all the what's and why's and how's, with such kindness and patience.

A special thanks to Lauren Davis, I know life will make us meet again friend.

And to my kick ass roomies Luísa, Helena, Cláudia and João. Sozinha era possível, convosco foi incrível.

Por fim, à Prada, por ter vindo de cauda a abanar e a distribuir beijinhos em tantas aulas práticas, por ter sido a maior inspiração e a melhor companheira de estudo.

Resumo

Esta dissertação foi realizada no âmbito da conclusão do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias e teve como objectivo o desenvolvimento do tema *shunt* portossistémico em cães. Inclui uma revisão bibliográfica extensa sobre o tema e apresentação e discussão de 4 casos clínicos acompanhados durante o estágio curricular de natureza profissional realizado no hospital *John and Tickle Small Animal Hospital*, na Universidade do *Tennessee College of Veterinary Medicine*.

Os *shunts* portossistémicos são a doença congénita do sistema hepatobiliar mais frequentemente diagnosticada em Medicina Veterinária e apesar de não ser uma patologia rara, é pouco frequente. São definidos como uma anomalia vascular que resulta numa comunicação directa entre a circulação portal e sistémica, o que significa que o sangue vindo dos órgãos digestivos da cavidade abdominal entra directamente na circulação sistémica, não passando pelo processo de destoxificação do fígado. Com apresentações clínicas muito variáveis e técnicas de diagnóstico igualmente diversas são anomalias que, quando correctamente diagnosticadas, poderão ter indicação para correcção cirúrgica com excelente prognóstico. Algumas das técnicas utilizadas e descritas nesta dissertação incluem a colocação de anel constritor ameroide, ligadura com banda celofane e embolização por via transjugular.

Palavras-chave: *Shunt* portossistémico, encefalopatia hepática, anomalias vasculares congénitas, banda celofane, anel constritor ameroide, embolização por via transjugular.

Abstract

This dissertation was written in order to complete the Integrated Master's Degree in Veterinary Medicine of Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias and discusses portosystemic shunts in dogs. Includes an extensive bibliographic review on the topic and presentation along with discussion of 4 case-studies followed during the curricular externship at the John and Tickle Small Animal Hospital Hospital from University of Tennessee College of Veterinary Medicine.

Portosystemic shunts are the congenital disease of the hepatobiliary system most frequently diagnosed in Veterinary Medicine and although this is not a rare disorder, it is infrequent. It consists in a vascular anomaly that results in direct communication between the portal and systemic circulation, this means that the blood coming from digestive organs bypasses the liver and so it is not detoxified properly. With variable clinical presentations and equally diverse diagnostic techniques, this condition, when properly diagnosed, may be indicated for surgical correction with an excellent prognosis. Some of the techniques used and described in this dissertation include ligation with cellophane band, placement of ameroid constrictor ring and transjugular coil embolization.

Key-words: Portosystemic shunt, hepatic encephalopathy, congenital vascular disorders, cellophane band, ameroid constrictor ring, transjugular coil embolization.

Lista de Abreviaturas

AB - Ácidos Biliares	PAD - Pressão Arterial Diastólica
ACTH - Hormona Adenocorticotrópica	PAM - Pressão Arterial Média
AST - Aspartato Aminotransferase	PAS - Pressão Arterial Sistêmica
ALT - Alanina Aminotransferase	PTT - Tempo de Tromboplastina Parcial
BID - Duas vezes ao dia (a cada 12 horas)	PT - Tempo de Protrombina
BHE - Barreira Hematoencefálica	PAAF - Punção Aspirativa por Agulha Fina
bpm - Batimentos por minuto	PMI - Portografia mesentérica intra-operatória
CRI – do inglês <i>Continuous Rate Infusion</i>	PO - Por Via Oral
EH - Encefalopatia Hepática	QID - Quatro vezes ao dia (a cada 6 horas)
FA - Fosfatase Alcalina	RM - Ressonância Magnética
FC - Frequência Cardíaca	ROI - Regiões de Interesse
FR - Frequência Respiratória	rpm - Respirações por minuto
GABA - Ácido Gama-aminobutírico	SC- Subcutâneo
GGT - Gamma-glutamyl Transferase	SID - Uma vez ao dia (a cada 24 horas)
HVR - Hospital Veterinário do Restelo	SNC - Sistema Nervoso Central
HPF – do inglês <i>High Power Field</i>	SPS - <i>Shunt</i> Portossistêmico
IBD – do inglês <i>Inflammatory Bowel Disease</i>	SPSEH - <i>Shunt</i> Portossistêmico Extra-hepático
IM - Intramuscular	SPSIH - <i>Shunt</i> Portossistêmico Intra-hepático
IR - Intervalo de Referência	TC - Tomografia Computorizada
IPE - Insuficiência Pancreática Exócrina	TID - Três vezes ao dia (a cada 8 horas)
IV - Intravenoso	TGI - Trato Gastrointestinal
LCR - Líquido Cefalorraquidiano	TRC - Tempo de Repleção Capilar
LL - Laterolateral	VD - Ventrodorsal
MP - Membros Pélvicos	
MT - Membros Torácicos	
MVR - Médico Veterinário de Referência	
NA - Não aplicável	
UTCVM - <i>University of Tennessee College of Veterinary Medicine</i>	

Índice Geral

AGRADECIMENTOS	3
RESUMO	4
ABSTRACT	5
LISTA DE ABREVIATURAS	6
ÍNDICE GERAL	7
ÍNDICE DE FIGURAS	10
ÍNDICE DE TABELAS	11
ESTÁGIO CURRICULAR	12
INTRODUÇÃO	18
1. ANATOMIA DO FÍGADO DO CÃO	19
1.1. LOCALIZAÇÃO E ESTRUTURA	19
1.2. IRRIGAÇÃO	20
2. EMBRIOLOGIA	21
3. CLASSIFICAÇÃO	22
4. EPIDEMIOLOGIA	24
5. FISIOPATOLOGIA	25
6. HISTÓRIA E SINAIS CLÍNICOS	27
7. DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS	28
8. ANÁLISES LABORATORIAIS	29
9. DIAGNÓSTICO	31
9.1. ECOGRAFIA ABDOMINAL	31
9.2. PORTOGRAFIA MESENTÉRICA INTRA-OPERATÓRIA	31
9.3. CINTIGRAFIA NUCLEAR	32

9.4. ANGIOGRAFIA POR TOMOGRAFIA COMPUTORIZADA	33
9.5. RESSONÂNCIA MAGNÉTICA	34
10. TRATAMENTO	34
10.1. MÉDICO CONSERVADOR	34
10.2. CIRÚRGICO	36
10.2.1 IDENTIFICAÇÃO DO <i>SHUNT</i>	37
10.2.2. TÉCNICAS CIRÚRGICAS	40
10.2.3. CONSIDERAÇÕES PRÉ-OPERATÓRIAS	45
10.2.4. CONSIDERAÇÕES PÓS-OPERATÓRIAS	45
11. PROGNÓSTICO	47
MATERIAL E MÉTODOS	49
CASOS CLÍNICOS	50
CASO CLÍNICO 1 – <i>SHUNT</i> PORTOSSISTÉMICO CONGÉNITO EXTRA-HEPÁTICO GASTROFRÉNICO: COLOCAÇÃO DE ANEL CONSTRITOR AMEROIDE	50
CASO CLÍNICO 2 – <i>SHUNT</i> PORTOSSISTÉMICO CONGÉNITO INTRA-HEPÁTICO ESQUERDO: LIGADURA COM BANDA CELOFANE	57
CASO CLÍNICO 3 – <i>SHUNT</i> PORTOSSISTÉMICO CONGÉNITO INTRA-HEPÁTICO DIREITO: EMBOLIZAÇÃO POR VIA TRANSJUGULAR	65
CASO CLÍNICO 4 – <i>SHUNT</i> PORTOSSISTÉMICO CONGÉNITO EXTRA-HEPÁTICO PORTOÁZIGOS: COLOCAÇÃO DE ANEL CONSTRITOR AMEROIDE	74
DISCUSSÃO	84
CONCLUSÃO	97
BIBLIOGRAFIA	99

ANEXOS	I
ANEXO I – CASO CLÍNICO 1 (NUGGET)	II
ANEXO II – CASO CLÍNICO 2 (FANCY)	VI
ANEXO III – CASO CLÍNICO 3 (NEVA)	IX
ANEXO IV – CASO CLÍNICO 4 (ROCKO)	XVII

Índice de Figuras

FIGURA 1. ANATOMIA DO FÍGADO DO CÃO.....	19
FIGURA 2. VEIAS CONFLUENTES NA VEIA PORTA DO FÍGADO DO CÃO.	20
FIGURA 3. MOLDE DE VEIA PORTA E VEIA CAVA CAUDAL DO CÃO.....	21
FIGURA 4. TIPOS DE <i>SHUNTS</i> PORTOSSISTÉMICOS DESCRITOS EM CÃES E GATOS.	23
FIGURA 5. DIAGRAMA QUE MOSTRA DIVISÃO DOS LOBOS E DA VEIA PORTA (A) E VEIA CAVA (B) NO CÃO.	38
FIGURA 6. SPSEH DA VEIA PORTA PARA A VEIA CAVA CAUDAL.	39
FIGURA 7. SPSEH GASTROFRÉNICO.	39
FIGURA 8. ANEL CONSTRITOR AMEROIDE.....	41
FIGURA 9. SPSEH ESPLENO-CAVAL ANTES (A) E DEPOIS (B) DE COLOCAÇÃO DE ANEL CONSTRITOR AMEROIDE	41
FIGURA 10. BANDA CELOFANE COLOCADA EM TORNO DE SPSEH.....	42
FIGURA 11. IMAGENS ESTÁTICAS OBTIDAS POR FLUROSCOPIA DE EMBOLIZAÇÃO POR VIA TRANSJUGULAR	44
FIGURA 12. IMAGEM ESTÁTICA DE CINTIGRAFIA TRANSESPLÉNICA (A) E CURVA DE RADIOACTIVIDADE (B) DO NUGGET	52
FIGURA 13. IMAGENS DE TC DA FANCY EM PLANO TRANSVERSO.....	60
FIGURA 14. IMAGEM DE TC DA NEVA, EM PLANO TRANSVERSO.	68
FIGURA 15. IMAGEM DE TC DA NEVA, EM PLANO SAGITAL.....	68
FIGURA 16. IMAGEM DE TC DA NEVA, EM PLANO FRONTAL.	69
FIGURA 17. RADIOGRAFIA TORÁCICA NO PERÍODO PÓS-CIRÚRGICO DA NEVA.	72
FIGURA 18. IMAGEM ESTÁTICA DE CINTIGRAFIA TRANSESPLÉNICA DO ROCKO (A) E CURVA DE RADIOACTIVIDADE (B).	77
FIGURA 19. IMAGEM ESTÁTICA DE PORTOGRAFIA MESENTÉRICA INTRA-OPERATÓRIA	81

Índice de Tabelas

TABELA 1. CASUÍSTICA DE ESTÁGIO NO HOSPITAL VETERINÁRIO DO RESTELO	13
TABELA 2. CASUÍSTICA DE ESTÁGIO NA UNIVERSIDADE DO <i>TENNESSEE COLLEGE OF VETERINARY MEDICINE</i> ...	16
TABELA 3. TOXINAS ENVOLVIDAS NO PROCESSO DE ENCEFALOPATIA HEPÁTICA.....	26
TABELA 4. RESUMO DAS ALTERAÇÕES CLÍNICAS CARACTERÍSTICAS DE ANOMALIAS VASCULARES PORTOSSISTÉMICAS.....	28
TABELA 5. FÁRMACOS UTILIZADOS NO TRATAMENTO MÉDICO CONSERVADOR DE <i>SHUNT</i> PORTOSSISTÉMICO E ESTABILIZAÇÃO DE ENCEFALOPATIA HEPÁTICA	35
TABELA 6. ÁCIDOS BILIARES PRÉ E PÓS-PRANDIAIS 3 SEMANAS ANTES DA APRESENTAÇÃO DO NUGGET.....	50
TABELA 7. PARÂMETROS PRÉ-CIRÚRGICOS DO NUGGET	53
TABELA 8. ÁCIDOS BILIARES PRÉ E PÓS-PRANDIAIS 4 MESES APÓS INTERVENÇÃO CIRÚRGICA DO NUGGET	56
TABELA 9. PARÂMETROS AVALIADOS NO PERÍODO PRÉ-CIRÚRGICO DA FANCY	62
TABELA 10. ÁCIDOS BILIARES DO DIA SEGUINTE À APRESENTAÇÃO DA NEVA	67
TABELA 11. PARÂMETROS AVALIADOS NO PERÍODO PRÉ-CIRÚRGICO DA NEVA.....	70
TABELA 12. ÁCIDOS BILIARES PRÉ E PÓS-PRANDIAIS 4 SEMANAS ANTES DA APRESENTAÇÃO DO ROCKO	75
TABELA 13. PARÂMETROS AVALIADOS NO PERÍODO PRÉ-CIRÚRGICO DO ROCKO.....	79
TABELA 14. ÁCIDOS BILIARES PRÉ E PÓS-PRANDIAIS 3 MESES APÓS INTERVENÇÃO CIRÚRGICA DO ROCKO	83

Estágio Curricular

O meu estágio curricular foi dividido em duas instituições escolhidas por mim – no Hospital Veterinário do Restelo (HVR), em Lisboa, e no *John and Tickle Small Animal Hospital*, na Universidade do *Tennessee College of Veterinary Medicine* (UTCVM), nos Estados Unidos.

No HVR o estágio teve a duração de 16 semanas, de 1 de Setembro a 31 de Dezembro de 2016. Durante as 16 semanas fiz 8 rotações com a duração de 15 dias cada, passando pelos serviços de Medicina Interna, Oncologia, Cirurgia (x2), Clínica Geral/Urgências (x2), Animais Exóticos e Cardiologia/Imagiologia. Em cada rotação acompanhei um médico veterinário diferente, assistindo a todas as consultas e discutindo activamente todos os casos clínicos que acompanhei (diagnósticos diferenciais, exames complementares e possíveis tratamentos) e assisti e auxiliei em todos os procedimentos cirúrgicos. Foi excelente poder acompanhar esta equipa profissional e multidisciplinar que me apresentou uma realidade da Medicina Veterinária em Portugal, com clientes exigentes que, conseqüentemente, dão origem a profissionais rigorosos e a um trabalho minucioso.

Na tabela apresentada em baixo (Tabela 1) encontram-se discriminados o número de consultas e cirurgias, por ordem crescente e divididas por área, que tive oportunidade de acompanhar durante o estágio no HVR. Um total de 253 consultas e 36 cirurgias. As cirurgias de tecidos moles incluíram 7 orquiectomias, 6 ovariectomias, 3 mastectomias, 4 nodulectomias, 2 laparotomias de urgência (hemoabdómen), 1 gastrotomia, 1 ototomoma, 1 esplenectomia, 1 enterotomia, 1 torção gástrica e 1 vulvoplastia.

No geral, considero que foi um estágio equilibrado, com possibilidade de assistir a consultas e cirurgias numa diversidade de áreas, permitindo-me consolidar os conceitos teóricos e práticos adquiridos ao longo do meu percurso académico.

Tabela 1. Casuística de estágio no Hospital Veterinário do Restelo

		Número de casos
CONSULTAS	Medicina preventiva	43
	Pós-cirúrgicas	31
	Neurologia	22
	Ortopedia	21
	Gastroenterologia	20
	Urgências	19
	Oncologia	18
	Dermatologia	15
	Nefrologia/Urologia	14
	Animais exóticos	13
	Cardiologia	12
	Pneumologia	11
	Endocrinologia	7
	Oftalmologia	6
	Comportamento	1
	Total	253
CIRURGIAS	Tecidos moles	28
	Destartarização/extracção dentária	5
	Ortopedia	2
	Neurologia	1
	Total	36

Nos seguintes gráficos está representada a distribuição (frequência relativa) das consultas (Gráfico 1) e das cirurgias (Gráfico 2) assistidas durante o estágio.

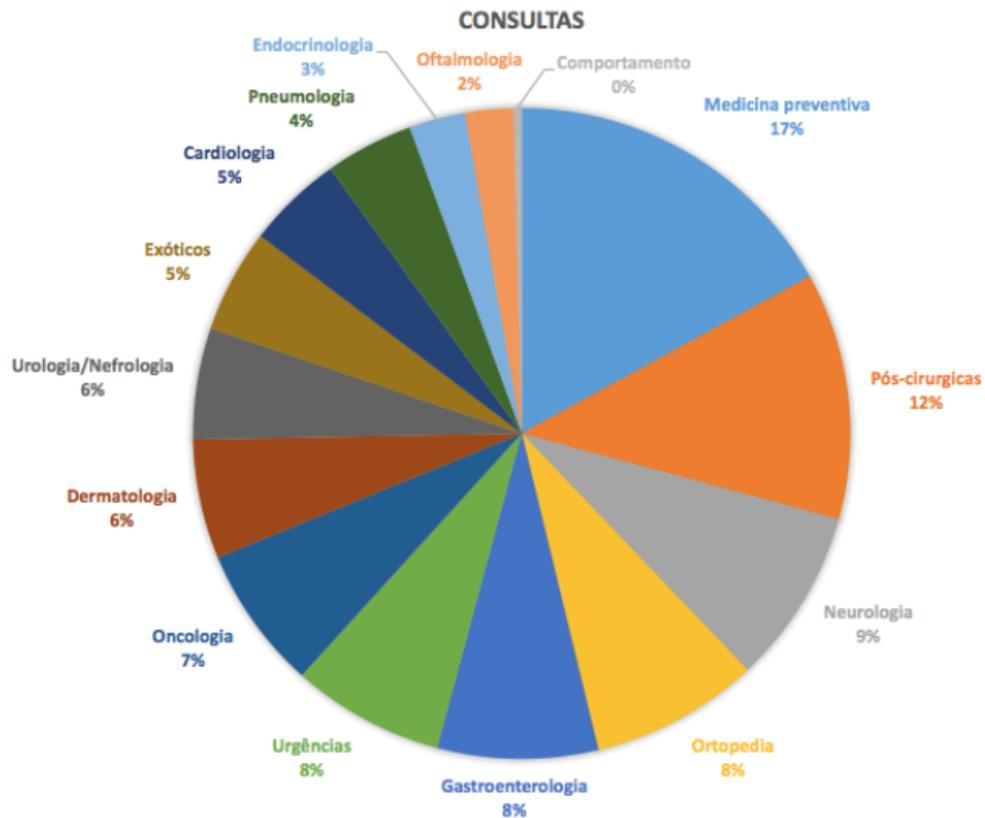


Gráfico 2. Distribuição das consultas, por área, acompanhadas no Hospital Veterinário do Restelo

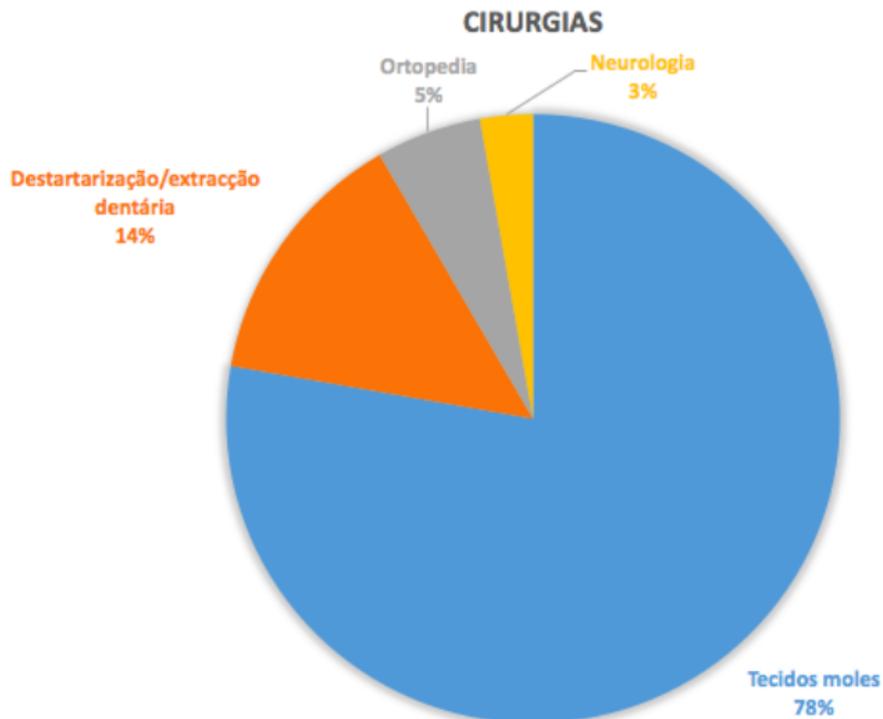


Gráfico 1. Distribuição das cirurgias, por área, acompanhadas no Hospital Veterinário do Restelo

Na UTCVM o estágio, que deu origem a esta dissertação, teve a duração de 12 semanas com início a 23 de Janeiro e término a 16 de Abril de 2017. Durante o estágio realizei 4 rotações com a duração de 3 semanas cada, nos serviços de Cirurgia de Tecidos Moles, Anestesia, Cirurgia Ortopédica e Medicina Interna. Em todos os serviços fui integrada no grupo de 3-4 alunos da UTCVM que frequentavam o seu ano clínico. Fui sempre supervisionada e acompanhada por Médicos Veterinários residentes da especialidade e um clínico especialista. Em todas as rotações era minha responsabilidade o primeiro contacto com o cliente, onde realizava recolha de anamnese e história clínica. Posteriormente o paciente era trazido para o internamento, onde tinha que realizar exame físico, lista de diagnósticos diferenciais e propostas de exames complementares a realizar. Após discussão com o clínico, era minha responsabilidade o acompanhamento do caso até à alta, incluindo tratamentos e monitorizações da manhã e da tarde, todos os dias que o mesmo se encontrasse dentro das instalações. Todos os dias no período da manhã e/ou tarde eram feitas rondas onde todos os casos eram discutidos em grupo, para realização de alterações no tratamento conforme evolução clínica sempre que se justificasse e discussão dos casos em conjunto.

No serviço de Cirurgia de Tecidos Moles e Cirurgia Ortopédica, recebia os animais e planeava a cirurgia para o dia seguinte, se aplicável. Tive oportunidade de participar nas cirurgias, auxiliando durante o decorrer do procedimento. Era responsável pelo paciente, elaboração de planos de tratamentos pré e pós-cirúrgicos e comunicação com os clientes (tutores do animal) até recuperação total e respectiva alta. Após todos os procedimentos cirúrgicos era necessário realizar um relatório pormenorizado, que era posteriormente lido, corrigido e aprovado pelo cirurgião que acompanhou. Foi possível realizar de forma autónoma e supervisionada cirurgias menores, como orquiectomias e ovariectomias, após descrever antecipada e detalhadamente todo o processo cirúrgico ao cirurgião responsável. Assistíamos também a todas as cirurgias realizadas, mesmo não sendo pacientes da nossa responsabilidade. Adicionalmente eram realizadas, em dias alternativos, consultas de reavaliação a pacientes anteriormente submetidos a procedimentos cirúrgicos, que geralmente incluíam recolha de anamnese, realização de exame físico e delineamento de exames complementares a realizar, se necessário, com alta médica no próprio dia.

No serviço de Anestesia, era minha obrigação a recolha da história clínica do paciente no dia anterior à sua anestesia e elaboração de protocolos anestésicos adequados ao caso, que eram discutidos e aprovados na noite anterior ao procedimento junto do clínico da especialidade após discussão do caso. No dia do procedimento era minha responsabilidade a preparação do animal, incluindo todos os procedimentos inerentes como colocação de cateteres, entubações, anestésias locais, entre outros, e administração de pré-

medicação, anestesia, monitorização e acompanhamento dos animais até total recuperação anestésica.

Na tabela seguinte (Tabela 2) encontram-se discriminados, em cada rotação, o número de casos acompanhados, divididos por área/procedimento realizado, num total de 79 consultas, 22 cirurgias e 26 procedimentos anestésicos.

Tabela 2. Casuística de estágio na Universidade do *Tennessee College of Veterinary Medicine*

	Área	Número de casos
CIRURGIA DE TECIDOS MOLES	Consultas reavaliação	10
	Atenuação de <i>shunt</i> portossistémico	5
	Esplenectomia + gastropexia	2
	Remoção de massa intra-abdominal + gastropexia	1
	Osteotomia do arco zigomático	1
	Enterectomia	2
	Correcção de ducto arterioso persistente	1
	Ureterocistostomia	1
	Total	23
CIRURGIA ORTOPÉDICA	Consultas reavaliação	17
	Correcção RLCa – TPLO	4
	Correcção RLCa – imbricação retinacular	1
	Atrodese do carpo	1
	Correcção LMP	3
	Total	26
MEDICINA INTERNA E CI	Consultas reavaliação	15
	CI Cardiotorrespiratório	5
	CI Gastroenterologia	4
	CI Endocrinologia	3
	CI Nefrologia/Urologia	3
	Total	30
ANESTESIA	Ressonância Magnética	2
	TAC	3
	Cirurgia Ortopédica	6
	Cirurgia de Tecidos Moles	9
	Cirurgia Oftalmológica	1
	Destartarização/Extracção dentária	2
	Endoscopia	3
	Total	26

RLCa - Ruptura de Ligamento Cruzado anterior; TPLO - Tibial Plateau Leveling Osteotomy; CI - Cuidados Intensivos; TC - Tomografia computadorizada.

No geral, foi um estágio tão enriquecedor como desafiante, por todos os casos que acompanhei com diagnósticos raros e interessantes, pela participação, observação e aprendizagem sobre métodos inovadores, pelo desenvolvimento do “pensamento clínico” que nos era diariamente requerido, a destreza na comunicação com os clientes que nos era exigida mesmo em situações delicadas e ainda as capacidades técnicas que sei que desenvolvi com a sua prática diária.

Introdução

Os *shunts* portossistémicos (SPS) são a doença congénita do sistema hepatobiliar mais frequentemente diagnosticada em Medicina Veterinária (Ettinger & Feldman, 2010a). Descrita a primeira vez há 68 anos por John Hickman, Jesse E. Edwards e Frank C. Mann (1949), é definida como uma anomalia vascular que resulta numa comunicação directa entre a circulação portal e sistémica (Morgan, 2008a). Anomalias vasculares, tanto em cães como em gatos, apesar de raras resultam em morbilidade substancial e morte (Allison L Zwingenberger & Shofer, 2007).

Num animal saudável o sangue é drenado do baço, pâncreas, estômago e intestinos através veia porta, entra no parênquima hepático e é drenado pelas veias hepáticas até à veia cava caudal. Quando o sangue vindo dos órgãos digestivos da cavidade abdominal não passa no fígado e segue directamente da circulação portal para a sistémica, a falta de factores tróficos, como a insulina e glucagon, resulta num desenvolvimento hepático insuficiente, metabolismo e produção de proteínas diminuídos bem como remoção de toxinas endógenas e exógenas ineficaz (Ettinger & Feldman, 2010a; Johnston & Tobias, 2018).

O fígado fetal tem uma capacidade limitada para processar as substâncias vindas dos órgãos digestivos. Por esta razão um grande vaso, o ducto venoso, faz com que o sangue não passe na circulação hepática como mecanismo de protecção. Este vaso encerra logo após o nascimento, estabelecendo-se assim a circulação hepática matura. Quando o ducto venoso, ou outra ligação congénita da mesma origem, não encerra, ocorre então um *shunt* portossistémico, que permite que substâncias que normalmente são metabolizadas ou eliminadas pelo fígado entrem directamente na circulação sistémica (Ettinger & Feldman, 2010a; Fossum et al., 2013).

1. Anatomia do Fígado do cão

1.1. Localização e estrutura

O fígado está localizado na porção intratorácica da cavidade abdominal, imediatamente atrás do diafragma, com maior parte localizada do lado direito e constitui cerca de 3-4% do peso corporal de um cão, sendo proporcionalmente mais pesado em cachorros do que em cães adultos. Este órgão contém uma face diafragmática (Figura 1a), convexa, em contacto com o diafragma e com a parede costal, que termina entre o 6º e o 12º espaço intercostal e ainda, dorsalmente, em contacto com a veia cava caudal e esófago. Na sua face visceral (Figura 1b), côncava, está em contacto com o estômago, duodeno, pâncreas e rim direito. A vesícula biliar encontra-se na face ventral, entre o lobo quadrado e o lobo medial direito (Evans & Lahunta, 2013; König & Liebich, 2005).

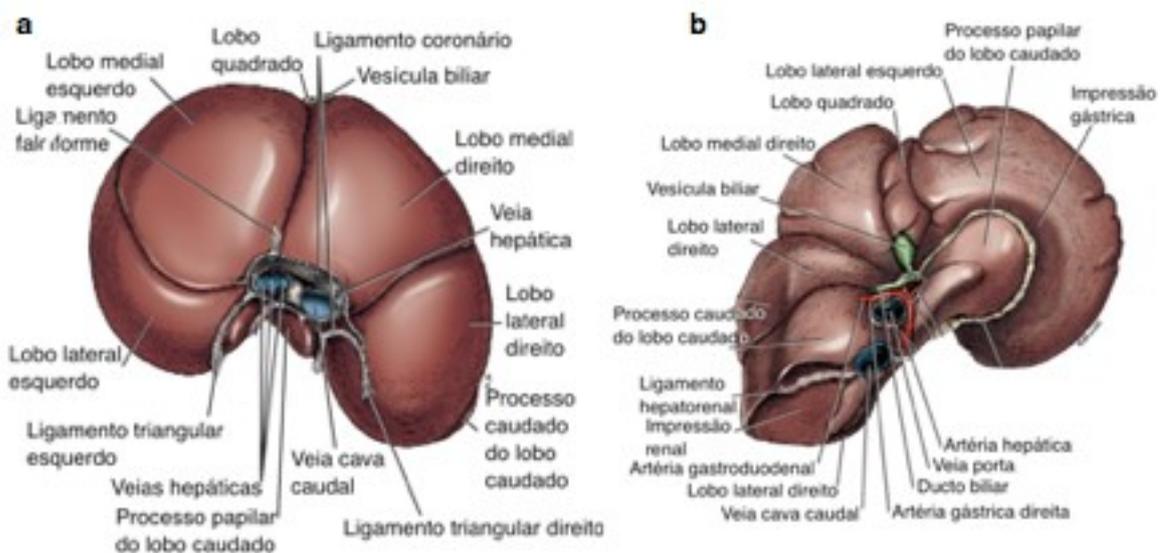


Figura 1. Anatomia do fígado do cão. (a) – Face visceral; (b) – Face diafragmática. *Imagem adaptada de Evans e Lahunta (2013).*

Os lobos esquerdo e direito estão subdivididos em lateral e medial e o lobo caudado subdivide-se no processo papilar e no processo caudado; o lobo quadrado não tem qualquer subdivisão. Ao longo do crescimento, o fígado vai moldando a sua forma aos órgãos adjacentes, adquirindo impressões causadas por esses mesmos órgãos (Evans & Lahunta, 2013; König & Liebich, 2005).

1.2. Irrigação

A veia porta forma-se da união das veias mesentéricas cranial e caudal e fornece 80% do sangue e 50% do oxigénio ao fígado, sendo o restante fornecido através da artéria hepática, constituindo a circulação aferente (*incoming*) do sistema venoso. As células do parênquima hepático recebem nutrientes e oxigénio de ambas as fontes (Ettinger & Feldman, 2010a; Evans & Lahunta, 2013).

De caudal para cranial, chegam à veia porta os vasos mesentéricos, do intestino delgado, e veia mesentérica cranial; veia mesentérica caudal, do cólon e recto proximal; veia esplénica, do baço e estômago por intermédio da veia gástrica esquerda e, nos cães, a veia gastroduodenal, do pâncreas, duodeno e estômago (Figura 2). Cerca de 0,5-1,0 cm após

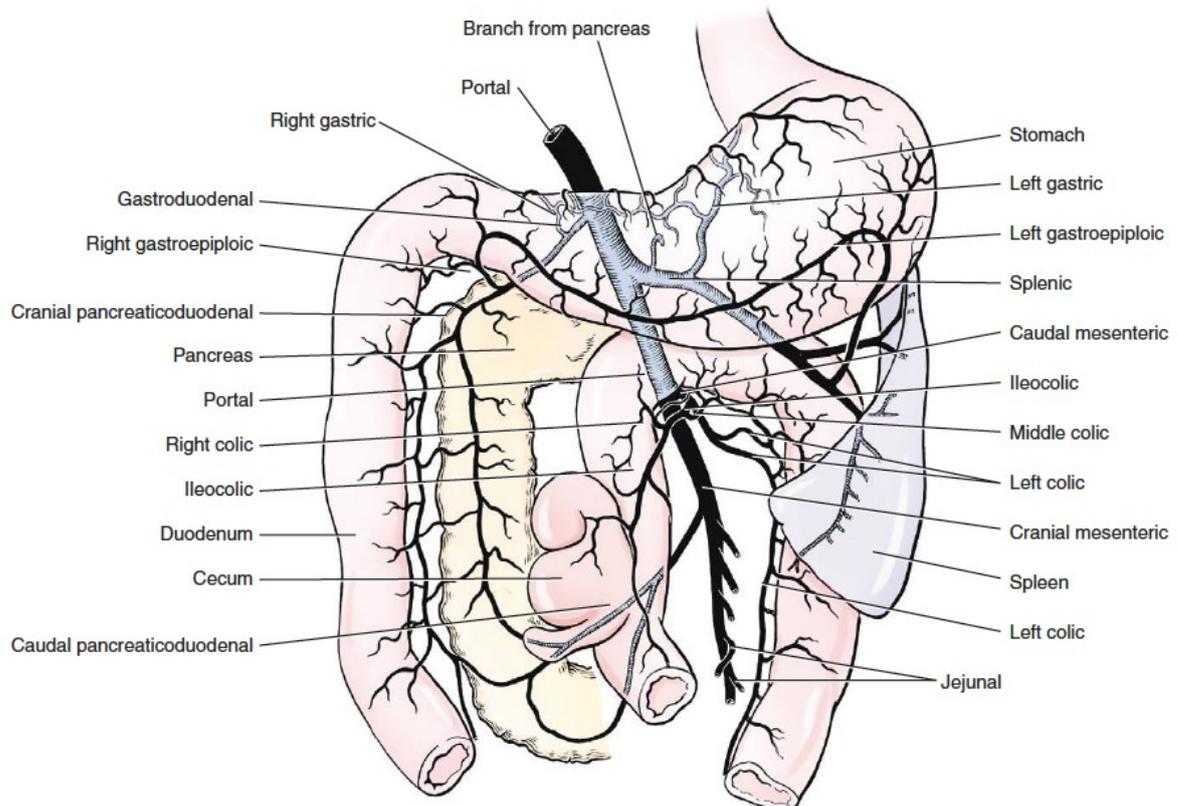


Figura 2. Veias confluentes na veia porta do fígado do cão. Vista da face ventral. *Imagem adaptada de Evans e Lahunta (2013).*

entrada da veia gastroduodenal, a veia porta divide-se em dois ramos: esquerdo e direito. Esta bifurcação poderá estar total ou parcialmente rodeada por tecido hepático. O ramo direito, relativamente curto, vai para o lobo lateral direito e processo caudado do lobo caudado e o ramo esquerdo, mais longo, para os restantes lobos, originando depois um ramo central para o lobo medial direito e um pequeno ramo papilar que vai para o processo papilar. Em 60% dos cães verifica-se ainda que o ramo esquerdo da veia porta tem pequenos ramos que vão para a zona dorsal do lobo lateral direito (Figura 3) (Ettinger &

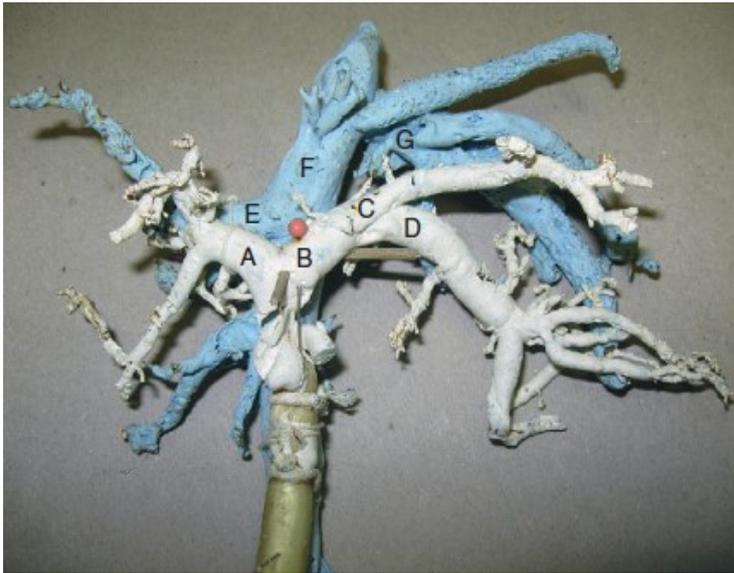


Figura 3. Molde de veia porta e veia cava caudal do cão. A-Ramo direito da veia porta, B-Ramo esquerdo da veia porta, C-Ramo central da veia porta esquerda, D-Ramo para o lobo lateral e medial esquerdos da veia porta esquerda, E-Veia hepática direita, F-Veia cava caudal, G-ramos da veia hepática esquerda. *Imagem adaptada de Tobias & Johnston (2012)*

Feldman, 2010a; Johnston & Tobias, 2018).

No centro dos lóbulos existem veias centrais que constituem o início da circulação eferente (*outgoing*). As veias centrais adjacentes unem-se para formar as veias interlobulares, que por sua vez se unem e formam veias hepáticas que vão desembocar na veia cava caudal, progressivamente dos lobos direitos para os esquerdos de direcção caudal para cranial (Evans & Lahunta, 2013).

2. Embriologia

O sistema venoso da cavidade abdominal deriva das veias umbilical, vitelina e cardinal caudal. Os segmentos centrais dos vasos vitelinos originam um plexo que irá formar os sinusóides hepáticos. O segmento cranial direito forma a porção hepática da veia cava caudal. Posteriormente formam-se duas anastomoses entre os segmentos caudais esquerdo e direito das veias vitelinas e uma porção destas anastomoses e os seus vasos vitelinos associados atrofiam e formam a veia porta (Ettinger & Feldman, 2010a; Johnston & Tobias, 2018).

O par de veias umbilicais que transporta sangue do alantoide para o seio venoso subdivide-se em cranial, intermédio e caudal. O segmento cranial e caudal direito atrofiam enquanto o segmento intermédio contribui para a formação dos sinusóides hepáticos. A veia umbilical esquerda é a única a transportar sangue da placenta para o fígado do embrião. Uma porção deste sangue oxigenado flui directamente para os sinusóides hepáticos mas a maioria vai directamente para o coração através do ducto venoso, que é um *shunt* venoso entre a veia umbilical esquerda e o segmento cranial da veia vitelina direita (Johnston & Tobias, 2018; McGeady et al., 2017). Após o nascimento, a veia umbilical esquerda e o ducto venoso são obliterados e formam o ligamento redondo e o ligamento venoso, respectivamente (Sadler, 2010).

No tronco embrionário, desenvolvem-se três pares de veias cardinais: cardinal caudal, subcardinal e supracardinal. A veia cava caudal surge da atrofia e anastomose da veia vitelina direita, das veias cardinais caudais e supracardinais. A veia ázigos, por sua vez, surge da atrofia e anastomose das veias supracardinais (McGeedy et al., 2017).

3. Classificação

A classificação de anomalias hepáticas vasculares é confusa e muitas vezes contraditória (Ettinger & Feldman, 2010a).

Os SPS podem ser congénitos ou adquiridos. Os *shunts* congénitos são mais frequentemente vasos únicos (raramente dois ou mais) que ligam a circulação portal à circulação sistémica venosa (veia cava caudal ou veia ázigos) e podem ser extra-hepáticos (SPSEH), exteriores ao parênquima hepático, ou intra-hepáticos (SPSIH), dentro do parênquima hepático (AC Berent & Tobias, 2009; Johnston & Tobias, 2018).

Já foram descritos diversos tipos de SPSEH congénitos (Figura 4), nomeadamente da veia porta para veia cava caudal, da veia porta para veia ázigos, da veia gástrica esquerda para veia cava caudal, da veia esplénica para veia cava caudal, da veia mesentérica cranial, caudal ou gastroduodenal para veia cava caudal e combinações entre elas (Fossum et al., 2013).

Inicialmente, SPSEH congénitos eram categorizados em portoázigos ou portocaval. A introdução de novas técnicas de diagnóstico por imagem permitiu uma classificação mais específica (esplenocaval, esplenóázigos, esplenofrénico, gastrofrénico, entre outras) (Mankin, 2009).

SPS adquiridos ocorrem secundários a uma causa primária que resulta em hipertensão portal crónica, mais frequentemente fibrose do parênquima hepático (cirrose hepática), hipoplasia da veia porta (HVP) ou malformações hepáticas arteriovenosas. Estes *shunts* são geralmente múltiplos, tortuosos e localizam-se próximos dos rins (AC Berent & Tobias, 2009; Ettinger & Feldman, 2010a; Johnston & Tobias, 2018).

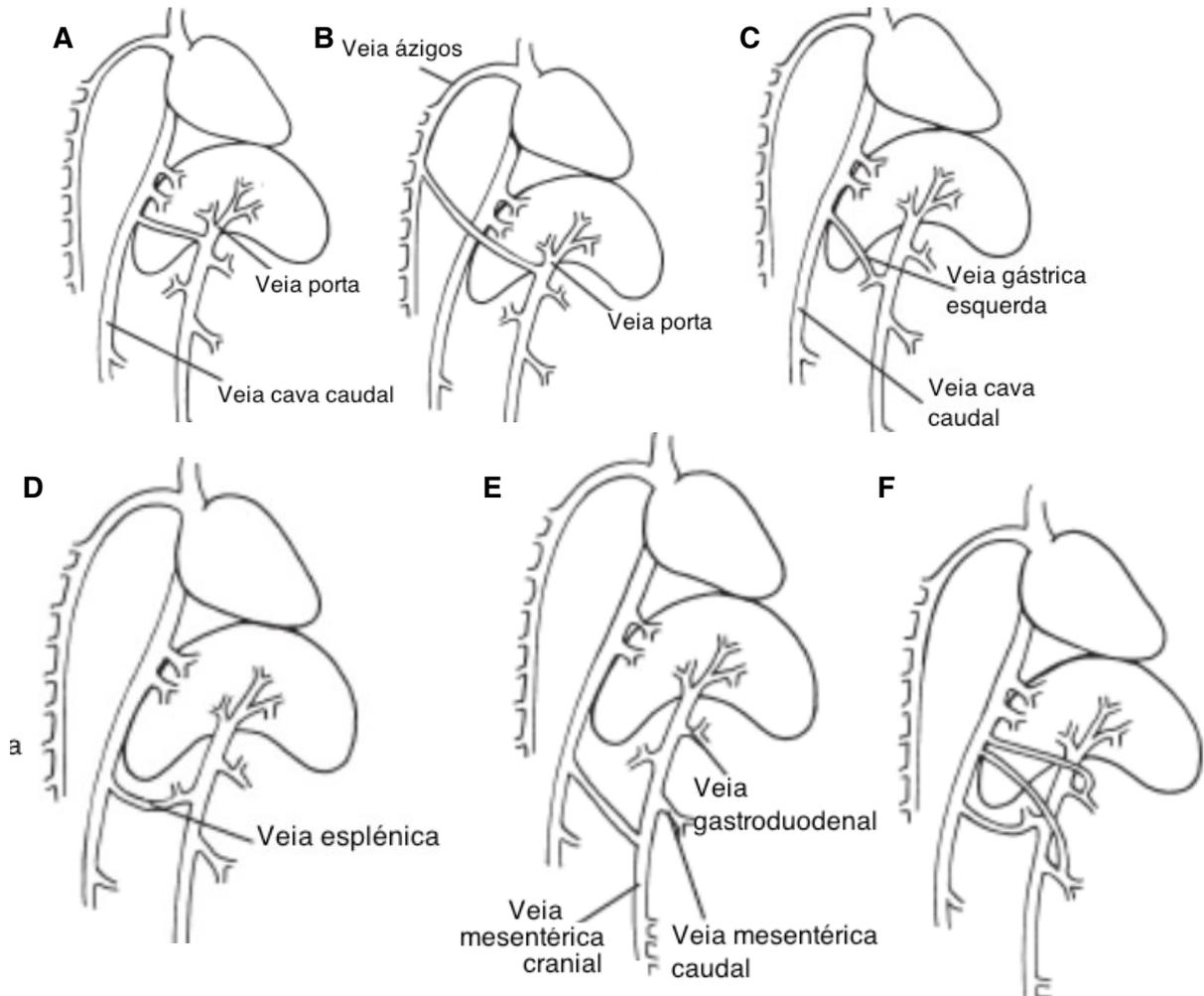


Figura 4. Tipos de *shunts* portossistémicos descritos em cães e gatos. A- Veia porta para veia cava caudal; B- Veia porta para veia ázigos; C- Veia gástrica esquerda para veia cava caudal; D- Veia esplênica para veia cava caudal; E- Veia gástrica esquerda, mesentérica cranial, mesentérica caudal ou gastroduodenal para veia cava caudal; F- Combinação das mencionadas acima. *Imagem adaptada de Fossum, Hedlund et al., (2013).*

Displasia hepática microvascular e hipoplasia da veia porta

A displasia hepática microvascular (DHM) não é uma doença, mas uma alteração microscópica da vasculatura hepática caracterizada por uma série de alterações vasculares intra-hepáticas que permitem a formação de comunicações entre a circulação portal e a circulação sistémica. Caracteriza-se por um aumento do número de ductos biliares e arteríolas com vénulas hepáticas pequenas ou ausentes. Esta alteração pode ocorrer isoladamente, primária, ou em conjunto com SPS congénito secundária à hipoperfusão hepática. Está descrito que 58% dos cães com displasia hepática microvascular têm SPS congénito concorrente (Tams, 2003; K. M. Tobias, 2013).

Quando esta alteração microscópica ocorre isoladamente, em cães que não têm *shunt*, não apresentam hipertensão portal nem sinais de doença, esta condição apelida-se de HVP. Ao lermos sobre estas duas condições na literatura, torna-se muitas vezes confuso porque não só são conhecidas por outros nomes, mas porque frequentemente os

patologistas utilizam estes termos para descrever as mesmas alterações vistas em biopsias de fígado de animais com outras patologias, nomeadamente *shunts* portossistémicos. Desta forma, actualmente, a *World Small Animal Veterinary Association* estandardizou o termo hipoplasia primária da veia porta para estes casos (K. M. Tobias, 2013). Esta doença é hereditária, encontrada nas mesmas raças de cães com predisposição para SPS e provavelmente causada pelo mesmo gene. O diagnóstico é realizado através de biopsia hepática (Ettinger & Feldman, 2010a).

4. Epidemiologia

São reportados SPS congénitos em 0,18% dos cães. Em cães e gatos, 66% a 75% dos SPS são únicos e extra-hepáticos, sendo estes maioritariamente vistos em cães de raça pequena. Em cães com SPS, 90% dos cães de raça grande têm SPS intra-hepático e 93% dos cães pequenos têm SPS extra-hepático (Paepe et al., 2007).

Num estudo realizado para determinar a hereditariedade deste tipo de *shunts* em *Yorkshire Terriers*, a probabilidade de um cão desta raça transmitir à descendência era 35,9 vezes maior do que todas as outras raças combinadas. Julga-se que seja porque os primeiros sofrerão de erros genéticos programados, enquanto que os *shunts* em cães de raça menos predisposta serão fruto de erros aleatórios na embriogénese. No entanto o processo exacto da hereditariedade dos SPS ainda não é conhecido (Hunt, 2004; K. M. Tobias, 2003; Winkler, Bohling, Tillson, Wright, & Ballagas, 2003).

Apesar de haver maior predisposição de algumas raças, esta predisposição varia consoante a localização geográfica, provavelmente devido a características genéticas e ambientais diferentes da população regional. Algumas raças documentadas com maior predisposição para SPS são *Yorkshire Terrier*, Havanês, Maltês, *Pug*, *Schnauzer* miniatura, *Dachshund*, *Retrievers*, *Irish Wolfhound*, Pastor Alemão, Pastor Australiano e Caniche (Hunt, 2004; Paepe et al., 2007; K. M. Tobias & Rohrbach, 2003).

Apesar da maioria dos cães apresentarem sinais clínicos em idade jovem (<1 ano de idade), o tipo de SPS pode influenciar a idade do aparecimento de sinais clínicos. Grande parte dos SPS intra-hepáticos tendem a apresentar sinais clínicos ainda jovens e um maior número de SPS extra-hepáticos apresentam-se já em idade adulta, existindo casos diagnosticados em animais com 13 anos (Adam et al., 2012; Fossum et al., 2013; Paepe et al., 2007).

Em relação ao género, não parece existir uma relação entre o desenvolvimento de SPS e o género do animal (Paepe et al., 2007).

5. Fisiopatologia

Em condições fisiológicas normais, o fígado exerce diversas funções tais como metabolismo de gorduras, carboidratos e proteínas, excreção de toxinas e outros fármacos, produção e eliminação de bÍlis e filtração de múltiplas substâncias consideradas neurotóxicas que são absorvidas através do trato gastrointestinal. Exerce ainda funções hematopoiéticas e imunitárias, como produção de enzimas e factores de coagulação, armazenamento de ferro, vitaminas e glicogénio, entre outras. Consequentemente, os achados clÍnicos e laboratoriais associados a alterações hepáticas são diversos e variados (Sherding, 2006; Sturgess, 2012).

Para que o fígado exerça correctamente a sua função é necessário que, através do fluxo sanguíneo, cheguem aos hepatócitos hormonas, toxinas e outras substâncias. Num animal com *shunt* portossistémico parte do fluxo portal é desviado, não passando pelo parênquima, o que limita a função hepática. Ao quadro neurológico e comportamental resultante desta alteração chamamos síndrome de encefalopatia hepática (EH) (Holt, 1994).

Encefalopatia Hepática

A maioria dos sinais clÍnicos em pacientes com SPS é causada pela síndrome de EH, que envolve uma série de anomalias neurológicas e ocorre quando se perde mais de 70% da função hepática. Muita da patogenia da EH é desconhecida devido à sua complexidade, tanto em Medicina Veterinária como em Medicina Humana (Johnston & Tobias, 2018).

A EH é definida como um conjunto de sinais de estado mental anormal e disfunção neurológica em cães e gatos com doença hepatobiliar grave, como resultado da exposição do córtex cerebral a toxinas intestinais que não são correctamente absorvidas e metabolizadas pelo fígado (R. W. Nelson & Couto, 2009). Quando o fígado perde a sua função perde a sua capacidade de síntese e destoxificação do sangue. Consequentemente acumulam-se substâncias tóxicas na circulação sistémica que alteram a função do sistema nervoso central (SNC). Existem mais de 20 substâncias diferentes cuja concentração na circulação sistémica se encontra aumentada quando a função hepática se encontra comprometida (Tabela 3) (AC Berent & Tobias, 2009; Johnston & Tobias, 2018).

Apesar da fisiopatologia da EH ser complexa e multifactorial é evidente que esta síndrome é causada por uma ou várias combinações de toxinas que, em condições normais, deveriam ser eliminadas pelo fígado. Muitas das alterações estão ligadas aos efeitos do amonÍaco no SNC. Cerca de 40% do amonÍaco é produzido no trato gastrointestinal como subproduto do metabolismo bacteriano de proteínas alimentares e entra na circulação pelo

sistema portal para ser metabolizado no fígado através do ciclo da ureia (Monnet, 2013). O amoníaco pode ser considerado a substância com maior importância no processo de EH, uma vez que foi provado em ratos, humanos e cães que níveis elevados de amoníaco podem desencadear a sequência de eventos envolvidos nesta síndrome. No entanto, a gravidade da EH não é proporcional aos níveis sanguíneos de amoníaco, sugerindo que outras neurotoxinas serão igualmente importantes na sua fisiopatologia (AC Berent & Tobias, 2009).

Tabela 3. Toxinas envolvidas no processo de encefalopatia hepática

Amoníaco	Aumento de triptofano e glutamina cerebral; diminuição de disponibilidade de ATP; aumento de excitabilidade; aumento de glicólise; edema cerebral; diminuição de Na,K-ATPase cerebral.
Aminoácidos aromáticos	Diminuição de síntese de neurotransmissores DOPA; neuroreceptores alterados; aumento de produção de falsos neurotransmissores.
Ácidos biliares	Destruição de membranas celulares/alterações de permeabilidade; aumento de permeabilidade da BHE a outras toxinas; diminuição do metabolismo celular devido a citotoxicidade.
Diminuição de ácido alfa-cetoglutarico	Desvio do ciclo de Krebs para destoxificação de amoníaco; diminuição de disponibilidade de ATP
Benzodiazepinas endógenas	Inibição neural; hiperpolarização da membrana neuronal.
Neurotransmissores falsos	Impedimento da acção da norepinefrina; sinergia com amoníaco e ácidos gordos de cadeia curta; diminuição de destoxificação de amoníaco no ciclo de ureia cerebral.
GABA	Inibição neuronal: hiperpolarizar a membrana neuronal; aumentar a permeabilidade da BHE ao GABA
Glutamina	Altera o transporte de aminoácidos através da BHE.
Fenol	Sinérgico com outras toxinas, diminui enzimas celulares, neurotóxico e hepatotóxico.
Ácidos gordos de cadeia curta	Diminuição do Na,K-ATPase microssomal no cérebro; diminuição da fosforilação oxidativa, diminuição do uso de oxigénio, separa o triptofano da albumina, aumentando o triptofano livre.
Triptofano	Directamente neurotóxico, aumenta níveis de serotonina; neuroinibição.

BHE - barreira hematoencefálica.

Tabela adaptada de Berent & Tobias (2009).

Como o cérebro não tem ciclo da ureia, os astrócitos metabolizam o amoníaco no cérebro através da transaminação de glutamato para glutamina por via glutamina sintetase. Por sua vez, a glutamina partilha um mecanismo de transporte com o triptofano. Tal como em humanos, em animais com SPS congénito estas substâncias encontram-se aumentadas no líquido cefalorraquidiano (LCR) (glutamina, triptofano e respectivos metabolitos) e acredita-se que contribuam também para as alterações neurológicas da EH (Holt et al., 2002; Paepe et al., 2007). Os mecanismos exactos da neurotoxicidade do amoníaco ainda são desconhecidos (Monnet, 2013).

Por estas razões, dietas com alto teor de proteína e hemorragias do TGI agravam os sinais clínicos de HE, por um aumento de produção ou absorção, respectivamente, de amoníaco de origem gastrointestinal (Monnet, 2013).

6. História e Sinais Clínicos

Cães com SPS congénito podem apresentar-se com história de doença crónica ou aguda, ainda jovens (desde 1 mês de idade até 2 anos), embora alguns tenham mais de 10 anos de idade e outros apareçam logo após o nascimento (Johnston & Tobias, 2018; Mertens et al., 2010).

A história de animais com SPS congénito pode incluir queixas como atraso de crescimento, estrutura pequena, perda de peso ou dificuldade em ganhar peso e episódios intermitentes de alterações comportamentais ligeiras ou comportamentos bizarros ou compulsivos (agressividade, ladrar/uivar para o vazio, morder o ar, destruir objectivos). Outros apresentam-se para avaliação de disfunção urinária com estrangúria, polaquiúria, hematúria ou disúria secundários à formação de cristais urinários de urato (AC Berent & Tobias, 2009; Ettinger & Feldman, 2010a; Fossum et al., 2013; Paepe et al., 2007).

Os sinais clínicos gastrointestinais relacionados com disfunção hepática são inespecíficos (vómitos, diarreia, melena, hiporexia) (Paepe et al., 2007).

Sinais associados a EH são extremamente variáveis e podem ser muito ligeiros (letargia, cansaço, depressão, ligeiras alterações comportamentais) ou acentuados (*headpressing*, *circling*, comportamentos bizarros, convulsões, coma). Estes sinais neurológicos podem ainda ser constantes ou intermitentes e em 30-50% dos animais pioram após as refeições (AC Berent & Tobias, 2009; Fossum et al., 2013; Johnston & Tobias, 2018).

Conclui-se assim que os três sistemas mais frequentemente afectados são o SNC, o trato gastrointestinal (TGI) e urinário (Tabela 4). Consequentemente, os sinais de SPS são muito variáveis e resultam muitas vezes de uma combinação de sinais neurológicos, gastrointestinais e/ou urinários (Paepe et al., 2007).

Animais com SPS congénito podem mesmo apresentar-se assintomáticos, sendo as suspeitas baseadas apenas nas alterações detectadas em análises sanguíneas e/ou outros exames complementares. A intensidade dos sinais pode variar com o tipo de *shunt*, sendo mais frequente animais com SPS da veia porta para a veia ázigos ou da veia porta para a veia frénica serem assintomáticos ou apresentarem apenas sinais clínicos ligeiros (Johnston & Tobias, 2018). Num estudo recente e apoiando esta teoria, concluíram que *shunts* inseridos caudalmente ao fígado mais provavelmente originam sinais clínicos (91%) do que *shunts* inseridos cranialmente (67%). Concluíram ainda que sinais neurológicos estão mais frequentemente associados a *shunts* da veia esplénica para a veia cava e sinais urinários a *shunts* da veia gástrica direita (Kraun, Nelson, Hauptman, & Nelson, 2014). No entanto, outro estudo retrospectivo de 95 casos concluiu que a morfologia do *shunt* não está

relacionada com o desenvolvimento de urolitíase (Caporali, Phillips, Underwood, & Selmic, 2015).

Tabela 4. Resumo das alterações clínicas características de anomalias vasculares portossistêmicas

	Neurológico	Gastrointestinal	Urinário	Outros
Anamnese e história clínica	Obnubilação, comportamentos alterados, atrasos na recuperação anestésica	Vômitos, picacismo, anorexia, diarreia	Hematuria, estrangúria, PU/PD, urólitos	Estrutura pequena, falha no crescimento, perda de peso
Sinais Clínicos	Headpressing, vocalizações, olhar fixo no vazio, cegueira intermitente, ataxia, convulsões	Diarreia, úlceras TGI, melena, hematemese	Urolitíase - urato de amónia, ITU secundárias	
Ascite	Ausente em SPS congénito e DMH excepto se secundária a hipoalbuminemia ou insuficiência hepática. Possível HAVM, NCPH, SPS adquiridos ou secundária a cirrose hepática.			
Bioquímicas	Hipoalbuminemia, ureia baixa, hipocolesterolemia, hipoglicemia, aumento de enzimas hepáticas			
Hemograma	Microcitose, hipocromasia, anemia, leucocitose, baixo MCH, poiquilocitose			
Análise de urina	Densidade urinária baixa, cristalúria (urato de amónia), urolitíase com cistite e proteinúria			
Coagulação	Normal ou prolongado (mas, geralmente, normal)			
Ácidos biliares (soro)	Pré-prandiais normais ou elevados Pós-prandiais elevados			
Amoníaco basal (plasma)	Em jejum: elevado (pode estar normal em jejum prolongado)			

PU - poliúria; PD - polidipsia, TGI - trato gastrointestinal, ITU - infecções do trato urinário; DMH - displasia microvascular hepática; HAVM - do inglês Hepatic Arteriovenous Malformation; NCPH - do inglês, non cirrhotic portal hypertension; MCH - do inglês Mean Corpuscular Hemoglobin.

Tabela adaptada de Monnet (2013).

Relativamente a SPS adquiridos comparativamente aos SPS congénitos, os sinais clínicos geralmente desenvolvem-se mais tarde. Num estudo recente tentaram através da análise retrospectiva de 93 casos perceber se seria possível distinguir sinais clínicos entre animais com SPS congénitos e adquiridos. Concluíram que em animais com SPS congénitos os sinais neurológicos eram mais frequentes, enquanto que em animais com SPS adquiridos o sinal mais frequente era ascite e que estes geralmente se apresentavam mais tarde, com mais peso mas condição corporal mais fraca (Adam et al., 2012).

Cães com SPS podem ter alterações de coagulação, no entanto hemorragias espontâneas são raras (Ettinger & Feldman, 2010a; Johnston & Tobias, 2018; Slatter, 2003).

7. Diagnósticos Diferenciais

Os diagnósticos diferenciais a considerar em suspeita de SPS incluem hipoglicemia (em cachorros de raça pequena), esgana (AC Berent & Tobias, 2009), SPS adquirido, fístula

intra-hepática arteriovenosa e outras causas de EH (Morgan, 2008a). Deve ainda ser diferenciado de outras doenças que possam causar insuficiência hepática (por exemplo, cirrose hepática) ou alterações neurológicas (por exemplo, hidrocefalia, epilepsia ou subluxação atlantoaxial) (Fossum et al., 2013; Johnston & Tobias, 2018). Outras doenças que possam originar sinais clínicos semelhantes como parasitas do TGI, hipoadrenocorticismo, enteropatia com perda de proteína e outras hepatopatias primárias como hepatite crónica ou leptospirose devem ser igualmente descartadas (Ettinger & Feldman, 2010a; Johnston & Tobias, 2018).

Em casos de aumento de ácidos biliares pós-prandiais é importante diferenciar DMH/HVP, hipertensão portal e SPS (Ettinger & Feldman, 2010a).

8. Análises Laboratoriais

As análises laboratoriais são a primeira etapa recomendada no diagnóstico de SPS. Um hemograma completo, bioquímicas séricas, análise de urina, ácidos biliares (AB) pré e pós-prandiais e/ou medição de amoníaco sanguíneo em jejum são recomendados. Recentemente, alguns veterinários começaram também a testar actividade da proteína C reactiva (Mankin, 2009).

As alterações laboratoriais mais consistentes em animais com SPS incluem hipoalbuminemia, hipoglicemia, hipocolesterolemia, diminuição da concentração sérica de ureia e enzimas hepáticas com actividade ligeira a moderadamente aumentada (FA e ALT). Muitas destas alterações são características de diversas hepatopatias, não sendo consideradas patognomónicas de uma em particular. É raro ver aumentos de actividade de enzimas hepáticas 4 vezes acima do valor mais alto do intervalo de referência em animais com SPS. Tipicamente, valores de FA e ALT encontram-se 2-3 vezes mais elevados (Adam et al., 2012; Monnet, 2013; M. D. Willard & Tvedten, 2012).

O hemograma, em 60-72% dos cães, apresenta microcitose associada ou não a anemia (Johnston & Tobias, 2018; Monnet, 2013). A patogénese exacta da anemia nestes pacientes ainda não foi descrita mas pensa-se que esteja associada a alterações no metabolismo do ferro (Mankin, 2009).

Alguns estudos relacionam a ocorrência de leucocitose com pior prognóstico. Pensa-se que tal se deva à eliminação inadequada de endotoxinas e bactérias da circulação portal (Johnston & Tobias, 2018).

Relativamente à contagem de plaquetas, um estudo conduzido em 2011 concluiu que não existem diferenças na contagem de plaquetas de animais saudáveis e animais com SPS congénito (Kalbantner, Meyer-Lindenberg, & Rischke, 2011).

As alterações na análise de urina podem incluir hipostenúria, secundária a polidipsia, e cristalúria (urato) (Winkler et al., 2003). A hipostenúria pode ser secundária a polidipsia ou a baixa concentração medular devido a diminuição da concentração sérica de ureia. O aumento de concentração de amoníaco na urina combinado com a hiperuriciemia resultante do metabolismo deficiente de purina e pirimidina resulta num excesso de excreção de urato e amoníaco nos rins. Estes compostos podem precipitar e formar cristais urinários (AC Berent & Tobias, 2009; Ettinger & Feldman, 2010a). Num estudo de 12 cães, 100% demonstrou evidência de sinais de glomerulofibrose ou glomerulonefrite (Tisdall, Rothwell, Hunt, & Malik, 1996). Esta relação entre doença hepática grave e glomerulonefrite já está documentada em Medicina Humana (AC Berent & Tobias, 2009).

Testes de função hepática são obrigatórios em casos de suspeita de SPS, uma vez que outras análises como enzimas hepáticas, ureia, glicose ou bilirrubina podem não apresentar alterações significativas. A medição da concentração de amoníaco no sangue é muito específica para disfunção hepática, mas não tão sensível como os AB (M. D. Willard & Tvedten, 2012).

A medição de AB pré e pós-prandiais são o teste de eleição para avaliar animais com suspeita de SPS. Os AB são sintetizados no fígado a partir do colesterol. São secretados, após conjugação, pelo canal biliar e armazenados na vesícula biliar até serem libertados para o duodeno. Posteriormente são reabsorvidos no íleo, transportados para o sistema venoso portal e extraídos pelos hepatócitos para recirculação (Ettinger & Feldman, 2010a). As evidências sugerem que os AB são mais sensíveis do que a medição da concentração de amoníaco no sangue. Ambas as análises são específicas para doença hepática mas não diferenciam SPS de outras patologias hepáticas (Broome, Walsh, & Braddock, 2004; Winkler et al., 2003). Falsos positivos, com resultados elevados e não relacionados com doença hepática podem ocorrer em casos de erro no *timing* de recolha da amostra, terapias com glucocorticóides ou anticonvulsivos, colapso de traqueia, convulsões ou doença do TGI (Ettinger & Feldman, 2010a).

A proteína C reactiva é uma proteína plasmática anticoagulante e em conjunto com outras substâncias previne o aparecimento de doenças tromboembólicas. Quando activada, promove fibrinólise, funciona como mediador inflamatório e inibe a apoptose. Em Medicina Humana a medição de proteína C reactiva é muito utilizada para a avaliação de função hepática. Em cães, esta proteína pode ser útil para distinguir SPS congénito de hipoplasia primária da veia porta, uma vez que cães com SPS têm níveis de proteína C reactiva significativamente mais baixos que do que cães com hipoplasia primária da veia porta. Adicionalmente, animais submetidos a correcção cirúrgica de SPS demonstram correcções nos valores de proteína C reactiva (Toulza, Center, Brooks, & al., 2006).

Num estudo conduzido em 2013 concluíram que animais com SPS congénito não sofrem de alterações significativas na hemostase primária (Kalbantner et al., 2011). Cães com SPS podem apresentar PTT aumentado sem aumento de PT, potencialmente devido a síntese hepática diminuída e conseqüente diminuição da produção de factores de coagulação (Anne Kummeling, Teske, Rothuizen, & van Sluijs, 2006).

9. Diagnóstico

Tanto o diagnóstico como o tratamento de SPS congénito em cães evoluíram com a tecnologia. Apesar de durante alguns anos muitos aspectos terem permanecido semelhantes, outros mudaram drasticamente (Mankin, 2009).

9.1. Ecografia abdominal

A ecografia abdominal é um método não invasivo e acessível frequentemente utilizado no diagnóstico de SPS. A experiência do operador é muito importante para que seja possível o correcto diagnóstico uma vez que a avaliação da vasculatura abdominal por esta técnica exige bastante prática (Mankin, 2009). É mais útil no diagnóstico de SPS intra-hepáticos do que extra-hepáticos. *Shunts* extra-hepáticos tornam-se difíceis de diagnosticar não só porque geralmente ocorrem em pacientes muito pequenos, com vasos de dimensões reduzidas, mas também devido à variação da localização anatómica do *shunt* (Ettinger & Feldman, 2010a; Johnston & Tobias, 2018). Há uma diversidade de estudos com diferentes resultados relativamente a sensibilidade e especificidade desta técnica, sem consenso (Johnston and Tobias 2018). A ecografia abdominal torna-se muito útil para avaliação do sistema urinário (Mankin, 2009).

A ecografia pode também ser utilizada no diagnóstico quando realizada em conjunto com outras técnicas de portovenografia (venografia esplénica, portografia transjugular retrógrada e arteriografia mesentérica cranial via artéria femoral). No entanto, estas técnicas podem requerer grandes volumes de contraste e são muito difíceis de interpretar quando comparadas com as imagens obtidas por tomografia computadorizada (TC) (Johnston & Tobias, 2018).

9.2. Portografia mesentérica intra-operatória

Antigamente a portografia mesentérica intra-operatória (PMI) era frequentemente realizada para o diagnóstico de SPS congénito. Actualmente, não é uma técnica muito

utilizada devido à disponibilidade de técnicas alternativas menos invasivas (Ettinger & Feldman, 2010a; Mankin, 2009). O seu benefício é essencialmente a possibilidade de medir, em simultâneo, a pressão venosa portal que pode ajudar em decisões intra-operatórias, durante a ligação do *shunt* (Mankin, 2009).

A PMI permite ainda uma excelente visualização e localização do *shunt* e é muitas vezes utilizada durante a laparotomia para localização, utilizando um fluoroscópio portátil (arco cirúrgico). No entanto, dependendo da posição do paciente e da localização do *shunt*, este pode não ser detectado (AC Berent & Tobias, 2009). Realiza-se cateterizando uma veia mesentérica e administrando 600 mg/kg de contraste iodado em bolus, utilizando a fluoroscopia para registo de imagem do trajecto do contraste. A dose máxima de contraste iodado que pode ser administrada são 1200mg/kg. Uma sobredosagem de contraste pode causar hipotensão, arritmias, paragem cardíaca ou insuficiência renal (Ettinger & Feldman, 2010a; Nakamura, Kurata, Haruta, & Takeda, 1994).

9.3. Cintigrafia nuclear

A cintigrafia nuclear pode ser realizada tanto por via transesplénica como por via rectal (transcolónica) e é uma técnica não invasiva, fácil de realizar e com resultados rápidos (Morandi, Cole et al. 2007). Este procedimento pode ser realizado utilizando os radioisótopos tecnécio pertecnetato (^{99m}TC -pertecnetato) ou tecnécio mebrofenina (^{99m}TC -mebrofenina) (Johnston & Tobias, 2018).

A via transesplénica permite identificar o número e localização do SPS e requer volumes menores de isótopo, sendo uma técnica mais segura tanto para o animal como para o operador quando comparada com a via transcolónica (Morandi, Cole, Echandi, & Daniel, 2007; Sura, Tobias, Morandi, Daniel, & Echandi, 2007). Animais que são submetidos a cintigrafia transcolónica têm que estar em isolamento durante 16-24h após o procedimento, enquanto que após cintigrafia transesplénica podem ter alta 30 minutos após o procedimento (Johnston & Tobias, 2018). No entanto, apesar de ter níveis de sensibilidade e especificidade mais elevados, a via transesplénica pode ter complicações como hemorragia esplénica pós-injecção. Adicionalmente, a injecção esplénica em pacientes muito pequenos pode ser complicada (Mankin, 2009).

Na técnica transcolónica, o radioisótopo é administrado por via rectal no cólon e de seguida é utilizada uma câmara de raios gama para seguir a radioactividade do fármaco, que será absorvido e drenado pelas veias colónicas para a veia mesentérica caudal e, por último, para a veia porta. Num animal sem SPS o radiofármaco irá passar pelo fígado antes de atingir o coração. Num animal com SPS o radiofármaco irá directamente da veia porta

para o coração, que é visível na imagem 8 a 14 segundos após administração, mais rápido e em maior concentração que o normal, seguindo posteriormente para o fígado através das artérias hepáticas. A via transesplénica segue o mesmo raciocínio, mas é realizada com injeção de apenas 10-15% do volume utilizado na via transcolónica. Em animais com SPS o radiofármaco pode demorar 2 a 4 segundos a atingir o coração após injeção (Johnston & Tobias, 2018).

Com esta técnica é possível calcular a fracção de *shunt*, o que nos dá uma noção da percentagem de sangue que está a realizar *bypass* ao fígado. Uma fracção de *shunt* <15% é considerada normal e em cães com SPS é geralmente superior a 60-80% (Ettinger & Feldman, 2010a).

A via transesplénica permite-nos ainda distinguir SPS congénito de SPS múltiplos adquiridos e tem 100% sensibilidade. Pode também permitir distinguir a terminação do *shunt* da veia ázigos ou veia cava caudal ou seus tributários (Sura et al., 2007).

9.4. Angiografia por tomografia computadorizada

A angiografia por TC fornece imagens detalhadas da anatomia venosa (A L Zwingenberger & Schwarz, 2004). Em humanos, este método de diagnóstico é considerado *gold standard* para avaliação de anomalias vasculares e em Medicina Veterinária alguns estudos em cães já comparam favoravelmente este método a outros utilizados para o diagnóstico de SPS (Henseler, Pozniak, Lee, & Winter, 2001; Kim, Giglio, Reese, Reese, & Ellison, 2013).

Com a administração de contraste através de uma veia periférica, obtêm-se imagens detalhadas de todo o sistema portal e respectivos ramos (Johnston and Tobias 2018). A utilização de TC helicoidal é considerada superior à TC sequencial (A. Zwingenberger, Schwarz, & Saunders, 2005).

São muitas as vantagens deste método, permitindo diagnóstico e planeamento pré-cirúrgico quando indicado, fornecendo uma excelente visão geral da anatomia do *shunt* e dos vários vasos tributários que podem ser negligenciados durante o procedimento cirúrgico (N. C. Nelson & Nelson, 2011). Esta técnica é executada de forma rápida e fornece imagens tridimensionais (estudos 3D), não é invasiva e permite identificação e localização anatómica da origem e inserção do *shunt*. Num estudo recente, a angiografia por TC demonstrou ser 5,5 vezes mais eficaz em determinar a presença ou ausência de SPS congénitos quando comparada com ecografia abdominal (Kim et al., 2013).

9.5. Ressonância magnética

Tal como na angiografia por TC, com angiografia por ressonância magnética (RM) também é possível obter imagens e modelos 3D que permitem a identificação do *shunt*, a sua localização e o planeamento pré-cirúrgico. No entanto, na experiência de Karen M. Tobias (2018), as imagens obtidas através de angiografia por TC helicoidal são de mais fácil interpretação, mais detalhadas, o procedimento é mais rápido e menos dispendioso quando comparado com RM.

10. Tratamento

Animais diagnosticados com SPS podem receber tratamento médico ou cirúrgico. O tratamento médico é conservador e tem como objectivo diminuir o transporte das substâncias que são absorvidas no TGI e vão para a circulação sistémica. O tratamento cirúrgico é correctivo e tem como objectivo a oclusão parcial ou total permanente do *shunt* (Mankin, 2009). O tratamento médico conservador em animais sintomáticos está associado a uma taxa de mortalidade de 48%, quando comparado com uma taxa de 10-12% com tratamento cirúrgico. No entanto, em animais assintomáticos não existe um consenso a cerca de qual o melhor tratamento (Greenhalgh et al., 2010).

O tratamento médico vai diminuir os sinais clínicos associados à doença mas não vai tratar a causa subjacente de perfusão hepática diminuída, razão pela qual sempre que existe uma correcção cirúrgica possível esta deve ser aconselhada e preferível (Johnston & Tobias, 2018).

10.1. Médico conservador

O objectivo principal do tratamento médico é identificar e corrigir os factores predisponentes para encefalopatia hepática, como por exemplo diminuir absorção de toxinas de bactérias intestinais e diminuir as lesões oxidativas dos hepatócitos (Fossum et al., 2013). Sempre que um paciente apresenta sinais de EH deve ser realizada terapia médica agressiva (Tabela 5) para estabilizar o animal e diminuir a concentração de amoníaco no sangue. Deve ser realizada fluidoterapia, corrigindo alterações metabólicas ácido-base (mais frequentemente alcalose) se presentes e os fluidos devem ser suplementados com glicose especialmente em cachorros. A terapia para EH aguda inclui enemas de água morna, lactulose por via oral ou rectal, antibioterapia para redução de bactérias intestinais produtoras de urease (metronidazol, ampicilina ou neomicina) e anticonvulsivos se

necessário (A Berent & Weisse, 2007; AC Berent & Tobias, 2009; Fossum et al., 2013; Johnston & Tobias, 2018).

Tabela 5. Fármacos utilizados no tratamento médico conservador de *shunt* portossistémico e estabilização de encefalopatia hepática

SINTOMA	TERAPIA
Translocação bacteriana ou diminuição de absorção de subprodutos bacterianos (amoníaco)	Enemas com água morna ou solução com lactulose a 30% _ 5-10 ml/kg Lactulose PO _ 0,5-1,0 ml/kg PO QID ou TID até efeito de 2-3 fezes moles por dia Antibioterapia Metronidazol _ 7,5 ml/kg IV / PO BID Ampicilina _ 22 mg/kg IV QID Neomicina _ 22 mg/kg PO TID (evitar em casos de ulceração TGI, hemorragia intestinal ou insuficiência renal)
Coagulopatia (sintomática; pós-operatória)	Plasma fresco congelado _ 10-15 ml/kg ao longo de 2-3h Vitamina K1 _ 1,5-2,0 mg/kg SC/IM BID 3 doses e depois SID
Ulceração TGI	Antiácidos Famotidina _ 0,5-1,0 mg/kg/dia IV/PO Omeprazol _ 1,0-2,0 mg/kg/dia PO Esomeprazol/Pantoprazol _ 0,5-1,9 mg/kg IV BID ou SID Misoprostol _ 2-3µg/kg PO BID Protector gástrico Sucralfato _ 1g/25kg PO TID Corrigir coagulopatia subjacente
Convulsões	Benzodiazepinas (controverso) Fenobarbital _ 16 mg/kg IV em 4 doses ao longo de 12-24h Brometo de potássio _ Dose inicial 400-600 mg/kg/dia PO em 1-5 dias; manutenção 20-30mg/kg/dia PO Levetiracetam _ 20mg/kg (<60mg/kg) PO ou IV QID
Diminuir edema cerebral	Manitol _ 0,5-1,0 h/kg bolus ao longo de 20-30 minutos

SPS - shunt portossistémico; EH - encefalopatia hepática; PO - per os; IV - intravenoso; SC - subcutâneo; SID - uma vez ao dia; BID - duas vezes ao dia; TID - três vezes ao dia; QID - quatro vezes ao dia; TGI - tracto gastrointestinal

Tabela adaptada de Johnston and Tobias (2018)

O uso de flumazenil (antagonista de benzodiazepinas) é utilizado em Medicina Humana para reverter casos de coma causado por EH. A terapia anticonvulsiva de emergência deve ser realizada com benzodiazepinas, preferindo midazolam ao diazepam, uma vez que o diazepam contém propilenoglicol que requer metabolismo hepático (Berent and Tobias 2009). Após controlo das convulsões pode ser considerada terapia com fenobarbital, brometo de potássio ou sódio ou levetiracetam (AC Berent & Tobias, 2009; Johnston & Tobias, 2018).

A lactulose é um dissacarídeo semi-sintético que pode ser administrado por via oral ou rectal que actua diminuindo a absorção de amoníaco no TGI. No cólon, é metabolizada pelas bactérias acidófilas residentes resultando na formação de ácidos orgânicos de baixo peso molecular que acidificam o conteúdo do cólon, reduzindo consequentemente o pH fecal, que resulta numa maior eliminação de amoníaco fecal uma vez que facilita a conversão de amoníaco absorvível num catião de amónio que não passa a mucosa do cólon. Adicionalmente, a diminuição de pH induz catarse, diminuindo os tempos de retenção

fecal. Actua também como laxante osmótico. Os efeitos secundários podem incluir diarreia, flatulência, vômitos, anorexia e aumento de perda de água e potássio pelo TGI (Fossum et al., 2013; Monnet, 2013).

Animais com hemorragias, anemia grave ou tempos de coagulação aumentados podem beneficiar de transfusões de eritrócitos, plasma ou sangue total. Adicionalmente, animais com SPS congénito têm maior predisposição para desenvolvimento de úlceras do TGI e está indicado o tratamento a longo prazo com antagonistas dos receptores H₂ (famotidina, ranitidina) ou inibidor da bomba de prótons (omeprazol) (Johnston & Tobias, 2018).

O uso de antioxidantes (d-alfa-tocoferol S-adenosil-L-metionina ou silibina são frequentemente utilizados) pode ajudar na protecção da membrana dos hepatócitos, uma vez que estes podem sofrer lesões oxidativas. O ácido ursodesoxicólico também pode ajudar na protecção da membrana (Fossum et al., 2013).

Nutrição

A nutrição é especialmente importante em animais jovens e nos que têm fraca condição corporal (Bellumori, Famula, Bannasch, Belanger, & Oberbauer, 2013; A Berent & Weisse, 2007). Durante muitos anos foram consideradas necessárias dietas com restrição total de proteína, que hoje em dia já não são recomendadas uma vez que novos estudos demonstram que cães em regime de dieta com restrição moderada melhoram clinicamente quando comparados com cães em restrição total (Bellumori et al., 2013; Monnet, 2013). Assim, a dieta deve ser baixa em proteína (restrição moderada) com um objectivo de 18 a 22% (2 gramas/kg/dia), com proteína de alta digestibilidade (Bonagura & Twedt, 2009; Proot, Biourge, Teske, & Rothuizen, 2009). As dietas comerciais de prescrição veterinária formuladas para doentes hepáticos são uma boa escolha (Broome et al., 2004; Greenhalgh et al., 2014; Tivers, Lipscomb, Smith, & Wheeler-Jones, 2014)

10.2. Cirúrgico

O objectivo principal do tratamento cirúrgico é redireccionar o fluxo sanguíneo para o parênquima hepático, resultando no desenvolvimento normal da vasculatura portal e aumento de volume hepático (Lee et al., 2006). Os SPS congénitos podem ser parcial ou totalmente encerrados utilizando suturas não absorvíveis ou atenuados gradualmente com anel constritor ameroide, banda de celofane ou oclusor hidráulico (Adin, Sereda, Thompson, Wheeler, & Archer, 2006; Hunt et al., 2004; A Kummeling, van Sluijs, & Rothuizen, 2004; Mehl et al., 2005). O *shunt* deve ser encerrado o mais próximo possível da sua inserção

(Hunt et al., 2014; N. C. Nelson & Nelson, 2011). Adicionalmente, técnicas de radiologia intervencionista que permitem realizar procedimentos minimamente invasivos estão a começar a ser realizados em todo o mundo (A Berent & Weisse, 2007; Bussadori et al., 2008; Gonzalo-Orden et al., 2000; Hogan, Benitez, Parnell, Green III, & Sederquist, 2010).

A maioria dos animais não tolera a oclusão total repentina do *shunt*, sendo preferível uma oclusão gradual, com menos complicações pós-operatórias do que a total. Múltiplos SPS adquiridos devem ser geridos com tratamento médico conservador e SPS intra-hepáticos podem ser resolvidos com cirurgia minimamente invasiva, utilizando técnicas como a embolização endovascular (Johnston & Tobias, 2018).

O acesso cirúrgico é realizado por laparotomia com uma incisão que se estende do processo xifoide até metade da distância do umbigo ao púbis (Johnston & Tobias, 2018). É necessário cuidado ao realizar a incisão para não seccionar *shunts* que passem no ligamento falciforme (Bright, Williams, & Niles, 2006). A incisão pode ser prolongada caudalmente em casos que seja necessário realizar cistotomia para remoção de cálculos ou para maior retracção da parede abdominal e/ou cranialmente em casos de SPS intra-hepático, se houver necessidade de passar o diafragma e entrar na cavidade torácica (Johnston & Tobias, 2018).

Uma vez que os SPS são considerados hereditários em várias raças, a realização de orquiectomia ou ovariectomia é aconselhada (K. M. Tobias & Rohrbach, 2003; van Straten, Leegwater, de Vries, van den Brom, & Rothuizen, 2005).

Durante a cirurgia, a pressão portal pode ser monitorizada, cateterizando a veia esplénica, jejunal ou veia porta para detecção de hipertensão portal. Esta monitorização permite confirmar a identificação do *shunt* ou, em animais submetidos à oclusão total ou parcial por ligadura, avaliar o grau de oclusão/atenuação possível (Swalec & Smeak, 1990). A pressão normal é 6 a 10mmHg (8 a 13 cmH₂O) e em cães com SPS congénito é geralmente mais baixa devido a uma resistência de fluxo pelo *shunt*. Já em animais com SPS múltiplos adquiridos é elevada. A oclusão temporária do *shunt* durante a cirurgia resulta num aumento rápido da pressão portal (Swalec & Smeak, 1990; K. M. S. Tobias & Rawlings, 1996).

10.2.1. Identificação do *shunt*

O primeiro passo da abordagem cirúrgica é identificar com precisão o *shunt* na cavidade abdominal (Monnet, 2013). Toda a cavidade abdominal deve ser explorada a procura de vasos anómalos, uma vez que podem existir dois ou mais SPS congénitos (Winkler et al., 2003).

É imperativo um bom conhecimento anatómico dos vasos do sistema porta e

sistema venoso hepático, particularmente nos SPSIH (Figura 5). A veia porta pode ter um diâmetro entre 3 a 8 mm e origina-se a nível da primeira vértebra lombar. É formada pela confluência das veias mesentérica cranial, caudal e esplênica. A veia esplênica entra na veia porta ao nível da junção toracolombar e as veias frénico-abdominais terminam na veia cava caudal 1 cm cranial às veias renais. Qualquer veia que entre na veia cava caudal cranialmente às veias frénico-abdominais pode ser considerada uma veia anómala (Fossum et al., 2013).

Ao longo da sua extensão, o SPS pode ter outros vasos tributários antes de se ligar à circulação sistémica. Por esta razão, independentemente da sua localização, é importante que o *shunt* seja atenuado/ligado ou que o dispositivo de oclusão gradual seja colocado o mais próximo possível da sua entrada na circulação sistémica (veia cava caudal ou veia ázigos) (Monnet, 2013).

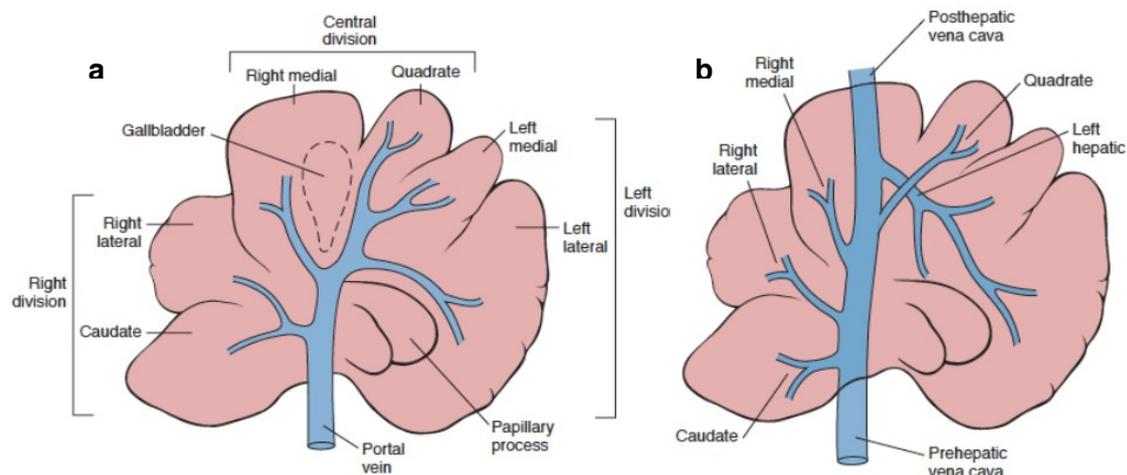


Figura 5. Diagrama que mostra divisão dos lobos e da veia porta (a) e veia cava (b) no cão.

Imagem adaptada de Fossum, Hedlund et al. (2013).

Veia porta para veia cava caudal

Estes SPS geralmente terminam na veia cava caudal cranialmente às veias renais ao nível do forâmen epiplóico, que é a comunicação entre a bolsa omental com a cavidade peritoneal e podem ser encontrados retraindo o duodeno ventralmente e para a esquerda (Figura 6). Em casos raros, o *shunt* pode estar localizado no abdómen caudal, no ligamento falciforme ou vindo do hilo hepático para a veia torácica interna (Evans & Lahunta, 2013; Johnston & Tobias, 2018; K. M. S. Tobias, Johnston, & Seguin, 1998).

Os *shunts* gastrofrénicos (Figura 7) e esplenofrénicos são encontrados cada vez com maior frequência (Fukushima et al., 2014). Estes viajam ao longo da curvatura maior ou menor do estômago e na face ventral da porção abdominal do esófago e terminam na veia frénica que irá depois juntar-se à veia hepática esquerda e, por sua vez, à veia cava caudal (Johnston & Tobias, 2018).

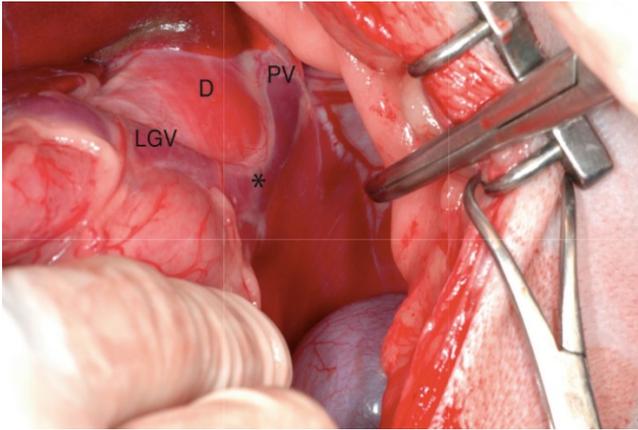


Figura 7. SPSEH gastrofrénico. Liga a veia gástrica esquerda (LGV) à veia frénica (PV). D - diafragma; asterisco (*) - correcta localização para colocação de anel constritor ameroide. *Imagem adaptada de Johnston and Tobias (2018).*

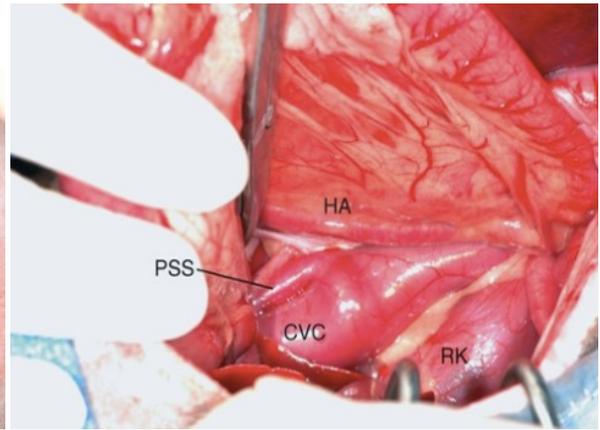


Figura 6. SPSEH da veia porta para a veia cava caudal. A artéria hepática (HA) a ser retraída para exposição do *shunt*, que entra na veia cava caudal (CVC) no forâmen epiplóico e cranial ao rim direito (RK). *Imagem adaptada de Johnston and Tobias (2018).*

Veia porta para veia ázigos

Para localizar estes *shunts* pode ser necessário entrar na bursa do omento, rasgando o folheto ventral do mesmo. Geralmente atravessam o diafragma pelo hiato aórtico ou esofágico e desaparecem entre as vísceras do quadrante abdominal direito (K. M. S. Tobias et al., 1998). O estômago deverá ser desviado cranialmente e o intestino caudal e lateralmente. Estes *shunts* podem ser muito pequenos, com 3mm de diâmetro. Podem ainda ser identificados desviando o estômago e fígado para a direita, para que fique visível o cárdia, esófago e diafragma esquerdo (Johnston & Tobias, 2018).

Intra-hepáticos

SPS intra-hepáticos podem, ocasionalmente, ser visíveis entre lobos hepáticos, mas geralmente encontram-se envolvidos em parênquima hepático. Em último caso, se um SPS intra-hepático não for encontrado, é possível realizar portografia intra-operatória para correcta localização (Johnston & Tobias, 2018). Alguns *shunts* intra-hepáticos, principalmente *shunts* do lado direito, podem ser muito difíceis de dissecar. Nestes casos, até a passagem um fio de sutura pode tornar-se perigoso e originar uma hemorragia fatal (Monnet, 2013).

10.2.2. Técnicas Cirúrgicas

10.2.2.1 Ligadura de seda

Idealmente, a ligadura do *shunt* deve ser realizada utilizando fio de seda por ser um fio de sutura de fácil manipulação, não absorvível (Mankin, 2009). Um estudo que comparou vários métodos de atenuação de *shunts* relata que a ligadura com seda é o único método associado a falhas na oclusão do *shunt*. As taxas de mortalidade desta técnica variam entre os 2% a 20% e taxa de complicações 9% a 50% (Ettinger & Feldman, 2010a). A introdução no mercado de dispositivos de oclusão gradual mudou radicalmente a forma como os SPS são tratados uma vez que quando comparados com a ligadura de seda, estes dispositivos são mais seguros, garantindo uma oclusão total do *shunt* (Ettinger & Feldman, 2010a).

A sutura deve ser apertada o máximo possível sem que induza hipertensão portal (Monnet, 2013). O grau de oclusão possível, quando é utilizada esta técnica, pode ser avaliado visualmente, procurando sinais de hipertensão portal como cianose dos intestinos, aumento de movimentos peristálticos, cianose ou edema do pâncreas ou aumento das pulsações mesentéricas (Mankin, 2009), mas esta técnica de prevenção de hipertensão portal está associada a uma taxa de mortalidade de 29% (Wolschrijn, Mahapokai, Rothuizen, Meyer, & van Sluijs, 2000). Por esta razão, deve controlada a pressão portal, que pode ser medida cateterizando uma veia jejunal, esplénica ou a veia porta ligando o cateter a uma extensão por sua vez ligada a um manómetro de água ou a um transdutor (Johnston & Tobias, 2018; Lipscomb, Jones, & Brockman, 2007; Winkler et al., 2003). Após a ligadura, a pressão portal deve ser no máximo 12 a 18mmHg, com variação máxima de 6 a 7mmHg. É necessário ter em atenção que as pressões sanguíneas podem variar com profundidade anestésica, hidratação, fase da respiração e outros factores sistémicos (Mankin, 2009). É frequente que animais submetidos a ligação parcial requeiram posteriormente uma segunda cirurgia para ligação total (Hottinger, Walshaw, & Hauptman, 1995; Lee et al., 2006; Lipscomb et al., 2007; Monnet, 2013).

Se uma ligadura for colocada demasiado apertada, existe um risco de induzir hipertensão portal, uma complicação que pode ser fatal. Por esta razão, alguns autores referem que em 61% (Mehl et al., 2005) a 86% (A Kummeling et al., 2004; Kyles, Gregory, & Adin, 2004; Wolschrijn et al., 2000) dos casos de SPS congénito não é possível realizar ligadura total, sendo apenas possível ligadura parcial. A ligadura parcial tem um risco elevado de persistência ou recorrência dos sinais clínicos (Mehl et al., 2005).

10.2.2.2 Anel constritor ameroide

O anel constritor ameroide foi o primeiro dispositivo de oclusão gradual utilizado para atenuar *shunts* (Vogt et al., 1996). Numa primeira experiência, estes anéis foram colocados em volta da veia esplénica de 3 cães e verificou-se a oclusão total ao fim de 4-5 semanas, com resultados promissores para tratamento de cães afectados com SPS congénito (Monnet, 2013).

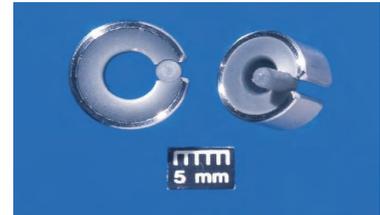


Figura 8. Anel constritor ameroide. Imagem adaptada de Fossum, Hedlund et al.

Este dispositivo é constituído por um anel de caseína revestido por uma bainha de aço inoxidável (Figura 8). A caseína, por ser um material higroscópico, vai lentamente absorvendo água e dilatando e conseqüentemente encerrando progressivamente o *shunt*, verificando-se uma redução no diâmetro de 32% ao final de 6 semanas (Sereda & Adin, 2005). A dilatação do anel juntamente com reacção de corpo estranho com formação de tecido fibroso resulta numa oclusão gradual do *shunt* (Mehl et al., 2005).

A escolha do tamanho do constritor ameroide é baseada no diâmetro do *shunt* e deverá preferencialmente ser maior que este (Johnston & Tobias, 2018). Existem disponíveis anéis com os seguintes diâmetros: 3,5mm, 5,0mm e 6,5mm (Monnet, 2013). Antes da colocação do *shunt* deve ser cuidadosamente dissecada a fáscia perivascular. A dissecação deve ser mínima para evitar movimentos do anel no período pós-cirúrgico que pode resultar numa oclusão repentina do *shunt* (Figura 9) (Johnston & Tobias, 2018; K. M. S. Tobias et al., 1998).

Num estudo com 206 cães que avaliou resultados a longo-prazo de cães submetidos a colocação de anel constritor ameroide, 7% não sobrevivem um mês, 24% continuaram a ter um *shunt* (oclusão parcial) e 92% não demonstravam sinais clínicos (Hunt et al., 2014). Comparativamente com a ligadura de seda, os anéis constritores ameroides

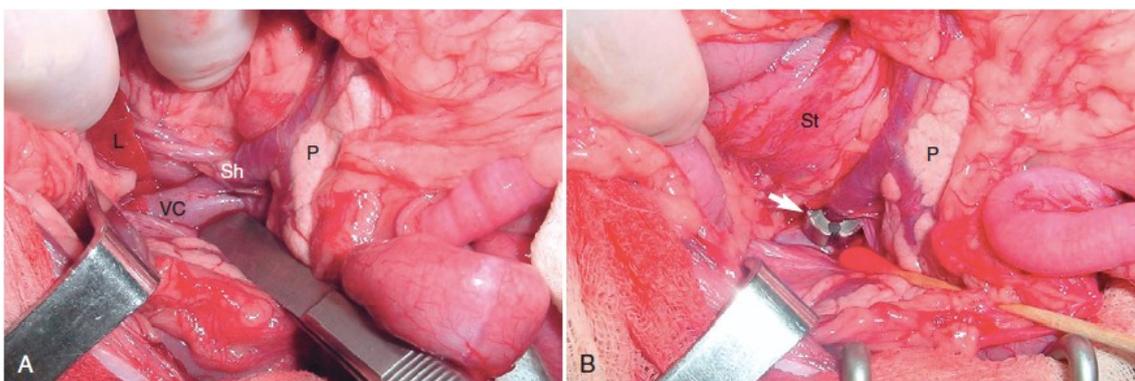


Figura 9. SPSEH espleno-caval antes (A) e depois (B) de colocação de anel constritor ameroide. Sh – *Shunt*; L - fígado; P - pâncreas; St - estômago. Imagem adaptada de Ettinger and Feldman (2010).

estão associados a um tempo de cirurgia mais curto e com menos complicações (Murphy, Ellison, Long, & Van Gilder, 2001).

10.2.2.3 Ligadura com banda celofane

A ligadura com banda celofane foi reportada pela primeira vez em 1990 (Harari, Lincoln, Alexander, & Al., 1990). Este material origina uma reacção inflamatória local típica de um corpo estranho crónico, levando a fibrose e conseqüente encerramento gradual dos

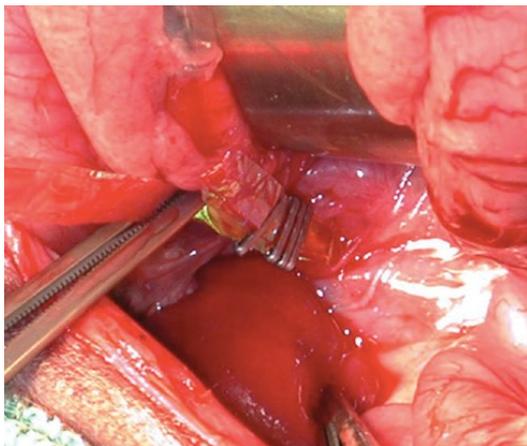


Figura 10. Banda celofane colocada em torno de SPSEH. Banda segura com 4 clips cirúrgicos. Imagem adaptada de Monnet (2013).

vasos ligados ao longo de 2-4 semanas (Johnston & Tobias, 2018). A dissecação é realizada da mesma forma descrita para o anel constritor ameroide e a banda é segura utilizando clips cirúrgicos (Figura 10). Inicialmente, era realizada ligeira atenuação do *shunt* com a banda (3mm de diâmetro) para assegurar um encerramento futuro total (Hunt 2004). No entanto, em estudos recentes foi demonstrado encerramento total em animais nos quais não foi realizada nenhuma atenuação intra-cirúrgica (Cabassu, Seim III, & Monnet, 2011;

Seim, MacPhail, & Monnet, 2006).

As bandas de celofane podem ser construídas a partir de celulose regenerada ou pequenos pedaços de poliéster. Até há pouco tempo, não existia disponível para comércio este material especificamente médico, utilizando-se bandas feitas a partir de material celofane que existe para utilização doméstica, correctamente preparado e esterilizado para uso cirúrgico (AC Berent & Tobias, 2009; Falls et al., 2013). Recentemente criou-se material específico para uso veterinário, Cellovet™. O facto de este material ser altamente maleável e muito fino faz com que seja frequentemente utilizado para SPS intra-hepáticos que estejam muito confinados (Hunt et al., 2004).

A banda deverá ter 1cm largura e 10 cm de comprimento e deverá ser dobrada em três para criar uma banda mais espessa, mas flexível. O *shunt* é então isolado e prendem-se as duas pontas livres utilizando clips cirúrgicos (Hunt, 2004; McAlinden, Buckley, & Kirby, 2010).

10.2.2.4 Ocluser hidráulico

A utilização do ocluser hidráulico foi descrita pela primeira vez em 1996 (Jacobson

& Swan, 1996). Trata-se de um dispositivo composto por uma membrana de silicone revestida de poliéster, insuflável, que se encontra ligada a um *cuff* e por sua vez a um portal de acesso. O *cuff* é suturado com fio não absorvível em volta do *shunt* e o portal é colocado transcutâneo. A cada duas semanas vai-se enchendo o *cuff* através do portal, utilizando soro fisiológico estéril, gradualmente até oclusão total do *shunt* (Adin, Gregory, Kyles, Griffey, & Kendall, 2004; Adin et al., 2006).

Este dispositivo é maioritariamente utilizado para SPS intra-hepáticos sendo a sua principal desvantagem a possibilidade de ruptura. Um estudo recente que avaliou 10 cães com SPS intra-hepático submetidos a colocação de oclusor hidráulico concluiu que apesar de este ser um método eficaz, existe necessidade de modificações na concepção e fabrico deste dispositivo para que seja mais fiável. A grande vantagem é a possibilidade de controlar o grau de oclusão conforme o aparecimento de sinais clínicos e variações nas análises laboratoriais (Adin et al., 2006).

10.2.2.5 Embolização por via transjugular

A embolização de *shunts* intra e extra-hepáticos guiada por fluoroscopia tem sido realizada em cães e gatos com muito sucesso (A Berent & Weisse, 2007; Gonzalo-Orden et al., 2000; Chick Weisse, Berent, Todd, Solomon, & Cope, 2014). Esta técnica baseia-se na colocação de material trombogénico no lúmen do *shunt*, através de um cateter, num processo guiado por fluoroscopia. A formação de um trombo em torno do material embolizante vai provocar a oclusão progressiva do *shunt* (Partington, Partington, Biller, & Toshach, 1993; Sereda & Adin, 2005).

A maior complicação desta técnica ao longo dos anos tem sido a migração do material embolizante, que era mais frequente em SPS extra-hepáticos do que intra-hepáticos, complicação esta que diminuiu drasticamente com a colocação de um *stent* na veia cava antes da colocação dos *coils* (Johnston & Tobias, 2018; Léveillé, Johnson, & Birchard, 2003; Chick Weisse et al., 2014).

O acesso é realizado através da veia jugular, pela qual em primeiro lugar é colocado um fio guia até à veia cava cranial, pelo átrio direito até à veia cava caudal e chegando, por último, ao *shunt* (Johnston & Tobias, 2018). O procedimento é guiado por fluoroscopia (Figura 11) e da mesma forma que noutros procedimentos de atenuação de *shunts*, a deposição dos *coils* é realizada monitorizando simultaneamente a pressão portal. Para atenuação do *shunt* já foi descrita a colocação de entre um a nove *coils* (Bussadori et al., 2008; C Weisse, Solomon, & et al., 2006).

A embolização por via transjugular é, de todas, a técnica menos invasiva para atenuação de *shunts*. No entanto requer recursos imagiológicos especializados e

multimodais e operadores especializados (Monnet, 2013). Esta técnica reduz de imediato o fluxo sanguíneo que passa no *shunt* devido à presença dos *coils* e permite atenuação gradual contínua à medida que os *coils* trombogénicos facilitam a formação de um coágulo. É possível adicionar posteriormente mais *coils* em caso de persistência dos sinais clínicos, que é necessário em 18% dos casos (AC Berent & Tobias, 2009; C Weisse, Mondschein, Itkin, Iyob, & Solomon, 2005).

Para Karen M. Tobias, este procedimento é reservado a SPS intra-hepáticos, uma vez que SPS extra-hepáticos são encerrados por rotina com outras técnicas cirúrgicas (Johnston & Tobias, 2018).

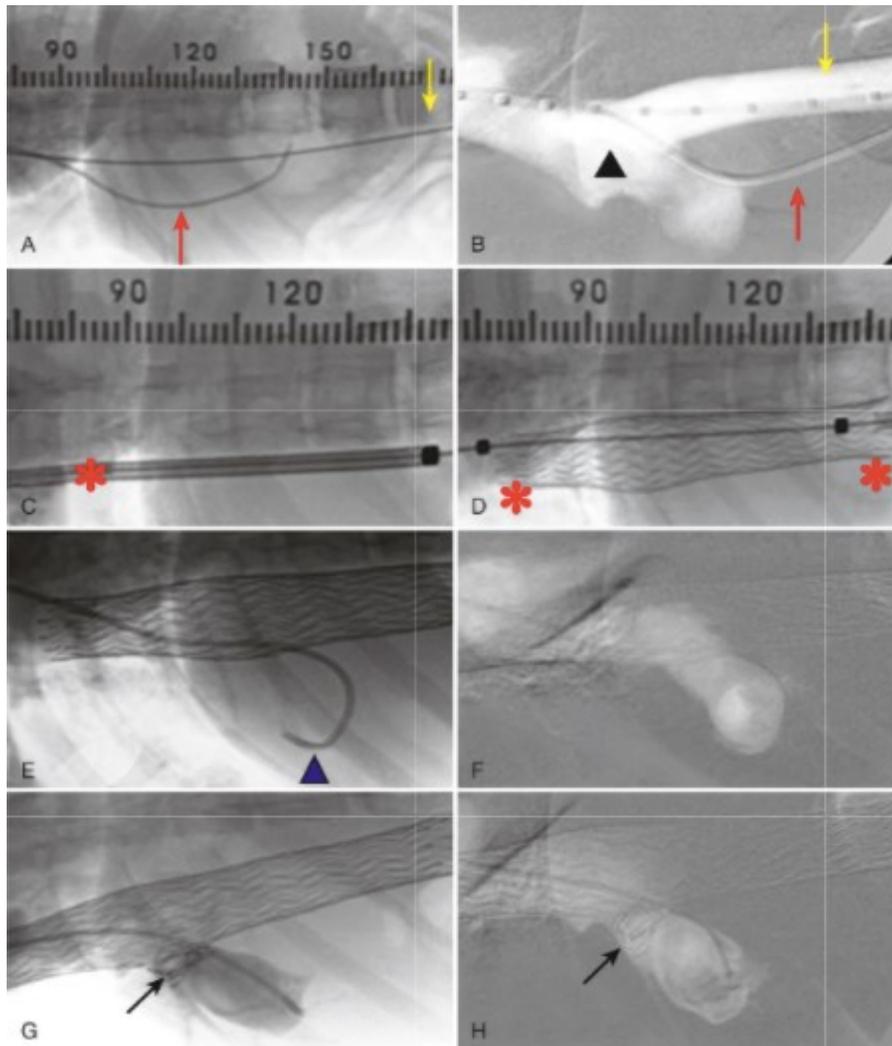


Figura 11. Imagens estáticas obtidas por fluoroscopia de embolização por via transjugular de um SPS intra-hepático direito. Animal encontra-se em decúbito dorsal, cranial é para a esquerda e caudal para a direita da imagem. A - seta amarela indica o fio guia introduzido na veia jugular, pela veia cava cranial, átrio direito, e veia cava caudal (VCCd) passando o *shunt*. Um catéter é introduzido através do fio guia, mas direccionado para entrar no *shunt* e terminar na veia porta (seta vermelha) - passando veia jugular, átrio direito, VCCd, veia hepática direita, *shunt*, veia porta. B - Angiograma com injeção de material de contraste que na imagem se encontra VCCd e no *shunt*. O cateter do *shunt* (seta vermelha) estende-se até à veia porta. É identificada a origem (entrada) do *shunt* (triângulo preto). É utilizado um cateter marcador (seta amarela) é utilizado para medir diâmetro da veia cava caudal. C/D - Através de um fio guia é depositado o *stent* (asterisco) cobrindo toda a origem (entrada) do *shunt* determinada em B. E/F - É realizado angiograma para confirmar que o *stent* cobre toda a entrada do *shunt* na VCCd. G - Através do cateter são depositados *coils* trombogénicos no lúmen do *shunt* (seta azul). H - É realizado um angiograma final e medidas a pressão portal. *Imagem adaptada de Berent, A. and Tobias (2009).*

10.2.3. Considerações pré-operatórias

Apesar do tratamento cirúrgico ser o tratamento de eleição para a maioria dos animais com SPS congénito, a intervenção cirúrgica nunca é uma emergência, o que quer dizer que animais com condição corporal muito baixa, em crises de encefalopatia hepática ou instáveis devem ser estabilizados com tratamento médico antes de serem submetidos a anestesia (Johnston & Tobias, 2018). É recomendado que todos os pacientes realizem tratamento médico durante pelo menos duas semanas antes de serem submetidos a uma anestesia (Johnston & Tobias, 2018).

Devem ser tomadas precauções na utilização de anestésicos com metabolização hepática, com forte ligação a proteínas ou hepatotóxicos. Os animais são geralmente pré-medicados com opióides com ou sem adição de sedativo. A indução anestésica pode ser realizada com opióides ou propofol e manutenção com sevoflurano ou isoflurano (AC Berent & Tobias, 2009). Devem ser tidos cuidados para evitar hipotensão e hipotermia (Johnston & Tobias, 2018).

Não existe um consenso relativamente ao uso profilático de anticonvulsivos antes dos animais serem submetidos a cirurgia. Alguns estudos reportam que animais que recebem terapia anticonvulsiva profilática não sofrem convulsões no pós-cirúrgico, outros autores reportam o contrário e não recomendam. São necessários mais estudos neste tópico (AC Berent & Tobias, 2009; Fryer, Levine, Peycke, Thompson, & Cohen, 2011; Johnston & Tobias, 2018).

É importante antecipar complicações intra-operatórias relacionadas com a anestesia ou hemorragia durante dissecação do *shunt* que pode ser fatal (Ettinger & Feldman, 2010a).

10.2.4. Considerações pós-operatórias

As complicações mais frequentes e para as quais devem ser monitorizados incluem hipoglicemia, hipotermia, recuperação anestésica prolongada, hemorragia, convulsões e sinais de hipertensão portal (AC Berent & Tobias, 2009; Holt, 1994). Outras complicações reportadas mas menos frequentes incluem formação de trombos, coagulopatias, arritmias, peritonite, hepatite bacteriana, sepsis e morte súbita (AC Berent & Tobias, 2009; Hunt, 2004; Seim et al., 2006; Tisdall, Hunt, Youmans, & Malik, 2000).

No período pós-cirúrgico os pacientes deverão realizar fluidoterapia até que estejam alerta, a comer e a beber, que deve ser suplementada com dextrose quando os níveis de glicemia são inferiores a 80mg/dl (Johnston & Tobias, 2018). Os animais geralmente requerem opióides para controlo de dor, como buprenorfina durante 1 a 3 dias.

Se o animal se encontrar num elevado nível de *stress* após recuperação anestésica podem ser administradas doses baixas sedativos como acepromazina 0,01-0,05mg/kg IV ou dexmedetomidina 2-5µg/kg IV. Esta sedação é importante uma vez que comportamentos de *stress* podem causar aumento da pressão portal (AC Berent & Tobias, 2009; Johnston & Tobias, 2018).

Todos os animais, independentemente do procedimento cirúrgico a que foram submetidos devem ser monitorizados para sinais de hipertensão portal e convulsões (Holford, Tobias, Bartges, & Johnson, 2008).

A hipoglicemia (glicemia <60mg/dl) ocorre em cerca de 44% dos cães, durante as primeiras 4 horas depois da atenuação do *shunt* e ocorre mais frequentemente em raças *toy*. Nestes casos deve ser administrado um bolus de 25%-50% dextrose e iniciar alimentação oral assim que o animal estiver alerta (Holford et al., 2008).

Hemorragias e anemia intra e pós-operatórias são raras, mas e principalmente em casos com SPSIH, podem ocorrer resultantes da dissecação do parênquima hepático. Adicionalmente, hipertensão portal pode causar hemorragias incisionais ou do TGI. A causa destas hemorragias ainda não é totalmente conhecida. No entanto alguns autores recomendam o uso de protectores gástricos no período pós-cirúrgico, principalmente em SPSIH (AC Berent & Tobias, 2009; Kyles et al., 2004). Vários autores defendem que o uso de inibidores da bomba de protões (omeprazol 0-5-1,5mg/kg PO SID) a longo prazo mostrou estar associado a uma diminuição na morbidade e mortalidade e, por esta razão, recomendam (AC Berent & Tobias, 2009; C Weisse, 2015).

Os sinais clínicos de hipertensão portal incluem choque hipovolémico (membranas pálidas, aumento de tempo de repleção capilar, pulso fraco, hipotensão), dor abdominal, distensão abdominal, vômitos, diarreia, hipotermia (Johnston & Tobias, 2018). Animais com hipertensão portal devem ser tratados com oxigenoterapia, aquecimento, administração de cristalóides, protectores gástricos, analgésicos e antibioterapia. Devem ser procurados sinais de coagulação intravascular disseminada e hipotensão não responsiva e nesses animais deve ser removida imediatamente a ligadura do *shunt* (Johnston & Tobias, 2018). Com a introdução de técnicas de oclusão gradual, hipertensão portal fatal é muito rara (Ettinger & Feldman, 2010a).

As convulsões, parciais ou generalizadas, no período pós-cirúrgico ocorrem em 3% a 18% dos cães, mais frequentes em cães de raça pequena com SPSEH (Fryer et al., 2011; Hunt & Hughes, 1999; A Kummeling et al., 2004; Seim et al., 2006). A sua ocorrência não está relacionada com hipoglicemia, hiperamonemia ou técnica cirúrgica utilizada e até hoje desconhece-se a razão que leva ao seu desenvolvimento (Heldmann, Holt, Brockman, Brown, & Perkowski, 1999; Johnston & Tobias, 2018).

O tratamento inicial passa pela administração de bolus 0,5mg/kg IV de midazolam ou diazepam. Se a terapia anticonvulsiva ainda não tiver sido iniciada, iniciar administração de levatiracetam 30-60mg/kg IV e ir reduzindo gradualmente até 20mg/kg TID IV ou PO. Se as crises persistirem o animal pode ser anestesiado com bolus de 4-8mg/kg propofol IV e mantido com uma IC a uma taxa de 0,1-1mg/kg/min que deve ser descontinuada ao final de 12-24 horas. Se voltar a convulsionar pode ser novamente anestesiado, sendo que alguns animais requerem 72 horas até cessar a actividade convulsiva (Heldmann et al., 1999; Platt & McDonnell, 2000).

O animal deve ser reavaliado 2-3 meses após a cirurgia para avaliar se existem melhorias na função hepática (níveis normais de albumina, colesterol) (Fossum, Hedlund et al. 2013). Durante esse período deverá continuar o tratamento médico com lactulose, antibioterapia e dieta hipoproteica. Na reavaliação, se a função hepática tiver normalizado a medicação pode ser descontinuada (Fossum et al., 2013; Johnston & Tobias, 2018).

Em muitos pacientes os valores dos AB pré e pós-prandiais não regressam ao normal. Se os AB se mantiverem moderadamente elevados, o tratamento médico deverá ser continuado e uma nova avaliação deverá ser realizada passados mais 3 meses. Muitos estudos de avaliação de AB a longo prazo após a cirurgia reportam que, frequentemente, estes não voltam a valores normais. Nesses casos, decisões sobre o tratamento médico devem ser baseadas nos sinais clínicos e outros parâmetros de função hepática (BUN, albumina, colesterol) (Johnston & Tobias, 2018).

A longo prazo, as complicações mais frequentes são a persistência dos sintomas e/ou desenvolvimento de múltiplos *shunts* adquiridos e sequelas neurológicas, que alguns autores postulam que possa ocorrer devido à remoção repentina de benzodiazepinas endógenas (Fossum et al., 2013).

11. Prognóstico

Existem poucos estudos que avaliem o prognóstico de animais diagnosticados com SPS congénitos tratados apenas com tratamento médico conservador (Johnston & Tobias, 2018). Um estudo avaliou 27 cães e concluiu uma média de 9,9 meses desde o diagnóstico até eutanásia ou morte (P J Watson & Herrtage, 1998). Outro estudo mais recente avaliou outros 27 casos submetidos apenas a tratamento médico obteve uma média de 2,3 anos de vida após diagnóstico comparados com 97 casos submetidos a tratamento cirúrgico cuja taxa de mortalidade não foi possível calcular porque 78% ainda estavam vivos passados 6 anos (Greenhalgh et al., 2010). Estes resultados são contrários ao descrito em Medicina Humana, em que o prognóstico de tratamento médico conservador a longo prazo é

excelente (Ettinger & Feldman, 2010a).

A maioria dos autores defende que o facto de o tratamento médico não resolver a causa primária leva a uma contínua degradação hepática (Broome et al., 2004; Winkler et al., 2003).

Indicadores de prognóstico a longo prazo têm sido difíceis de identificar em cães e gatos com SPS congénito (Monnet, 2013). Relativamente a pacientes submetidos ao tratamento cirúrgico é, por vezes, difícil a comparação de resultados devido a avaliações subjectivas sobre o que é ou não satisfatório. No geral, prevê-se bons resultados em 78% a 94% dos animais submetidos a ligadura com seda, ligadura com banda celofane ou anel constritor ameroide em SPSEH e notam-se que os resultados são mais variáveis em cães com SPSIH (Bright et al., 2006; Hunt et al., 2004; Johnston & Tobias, 2018).

A idade do animal aquando o diagnóstico e intervenção cirúrgica não está relacionada com mortalidade nem complicações a longo prazo (Hottinger et al., 1995; Hunt & Hughes, 1999; Mehl et al., 2005; Papazoglou, Monnet, & Seim, 2002; Winkler et al., 2003; Worley & Holt, 2008). Em cães com SPSIH, cães com peso superior >10kg têm melhores resultados a curto prazo mas o peso não é significativo a longo prazo (Papazoglou, Monnet et al. 2002). Cães de raça grande têm maior probabilidade de ter recorrência de sinais clínicos (Wolschrijn et al., 2000). O prognóstico para animais que desenvolvem convulsões no período pós-cirúrgico é pior e 50% dos animais não sobrevivem ou são eutanasiados e os que sobrevivem podem ficar com sequelas como cegueira, entre outros (Lipscomb et al., 2007; Mehl et al., 2005; Yool & Kirby, 2002).

Relativamente a taxas de mortalidade, registam-se para SPSEH 2% a 32% após ligadura com seda, 7% após colocação de anel constritor ameroide, 6% a 9% após ligadura com banda celofane. Em cães com SPSIH a taxa de mortalidade é mais alta 6% a 23% para ligadura com seda, 0% a 9% para colocação de anel constritor ameroide e 27% para banda celofane (Falls et al., 2013; Hunt & Hughes, 1999; A Kummeling et al., 2004; Seim et al., 2006; Winkler et al., 2003).

Relativamente a embolização por via transjugular, num estudo recente de 100 casos, menos de 15% tiveram complicações menores que incluíram hemorragia excessiva do local puncionado para inserir cateter jugular, migração de *coils* e actividade neurológica anormal no período pós-cirúrgico. A mortalidade peri-operatória foi de 5% e resultou maioritariamente de hemorragias do TGI, paragem cardíaca ou eutanásia devido a sequelas neurológicas irreversíveis (Chick Weisse et al., 2014).

Material e Métodos

Foram escolhidos 4 casos clínicos de cães com diagnóstico de *Shunt* Portossistémico que acompanhei no decorrer do meu estágio curricular na UTCVM, cada um deles com anatomia diferente, submetido a uma técnica cirúrgica diferente e utilizando diversos meios de diagnóstico. Não foi realizado nenhum procedimento específico para a realização deste relatório e que não fosse necessário ao tratamento do paciente, tendo sido apenas feita a recolha dos dados, sem interferir no normal funcionamento da instituição.

Foram vários os motivos que me levaram à escolha destes casos clínicos: a curiosidade pelo tema, que é raramente discutido em Portugal, não só por ser uma doença pouco comum mas talvez, quem sabe, subdiagnosticada. Ainda, o elevado número de casos com suspeita de SPS que avaliamos durante as 3 semanas que passei na rotação de Cirurgia e Tecidos Moles da UTCVM, a variedade de técnicas de diagnóstico e possíveis tratamentos que vi serem aplicadas despertou especial interesse pelo tema. Adicionalmente, as urgências/cuidados intensivos e a cirurgia são as duas áreas da Medicina Veterinária pelas quais desenvolvi e desenvolvo um gosto especial e que me levaram a escolher o estágio na UTCVM, por ter esta especialidade liderada pela Dr. Karen M. Tobias, DVM, MS, DACVS autora de uma das bíblias actuais da cirurgia veterinária em pequenos animais.

A maioria dos dados foram recolhidos por mim durante a realização do estágio, outros foram posteriormente enviados, nomeadamente resultados de consultas de acompanhamento e resultados de análises de controlo, sempre que possível. Respeitando a normas da instituição, não foi possível obter imagens dos procedimentos cirúrgicos realizados e a identidade dos clientes mantém-se anónima e confidencial. Todos os resultados de exames complementares de diagnóstico (laboratoriais e de imagem) são reais e foram gentilmente cedidas pela instituição UTCVM.

Todos os procedimentos foram realizados cumprindo as normas de ética e bem-estar descritos nos *Principles of Veterinary Medical Ethics* definidos pela *American Veterinary Medical Association*.

Casos Clínicos

Caso Clínico 1 – *Shunt* Portossistémico congénito extra-hepático gastrofrénico: colocação de anel constritor ameroide

Anamnese e história clínica

O Nugget é um Yorkshire Terrier, macho inteiro com 4 anos de idade que foi referenciado para o serviço de Cirurgia de Tecidos Moles da UTCVM para avaliação de um possível SPS.

Foi resgatado de uma situação de abandono (história clínica prévia desconhecida) um mês antes e apresentou-se pela primeira vez a consulta no MVR 3 semanas antes com queixa de letargia e dificuldade em ganhar peso. No MVR foi realizado hemograma (Anexo I, Tabela I) e análises bioquímicas (Anexo I, Tabela II) com todos os valores dentro dos intervalos de referência, excepto ligeiro aumento de GGT e AB pré e pós-prandiais que se revelaram aumentados (Tabela 6). Devido a forte suspeita de SPS foi iniciado tratamento médico com lactulose 1ml PO TID, metronidazol 8mg/kg PO BID e dieta hipoproteica Hill's® I/d húmida™ e Royal Canin® hepática™ seca. Após início de tratamento, teve dois episódios de diarreia, razão pela qual se reduziu a dose de lactulose para 0,5ml PO TID. Desde então tem sido sempre assintomático até há 2 dias atrás quando deixou de comer. Sem mais episódios de diarreia ou vômito, com nível de actividade normal segundo os donos.

Tabela 6. Ácidos biliares pré e pós-prandiais 3 semanas antes da apresentação do Nugget

Ácidos biliares	Resultado	Valores de referência	Unidades
Pré-prandiais	69,3 H	<6,9	µmol/L
Pós-prandiais	144,1 H	<14,9	µmol/L

H - valor acima do intervalo de referência (high); L - valor abaixo do intervalo de referência (low).

O Nugget vive num apartamento, sem acesso ao exterior e sem contacto com outros animais. O seu estado vacinal é desconhecido e a desparasitação interna e externa foi realizada duas semanas antes no MVR.

O paciente ficou hospitalizado para acompanhamento e realização de mais exames de diagnóstico.

Exame físico

Estatura pequena, mesmo para os parâmetros da raça, condição corporal 2/5 (magro), 1,6kg de peso. Estado mental alerta e responsivo. Temperatura rectal 38,7°C, FC 120 bpm, FR a arfar, mucosas rosadas e húmidas, TRC <2seg. Na auscultação cardíaca não foram auscultados sopros nem arritmias. Pulso femoral presente, bilateral, simétrico e forte. Na auscultação pulmonar verificou-se murmúrio vesicular bilateral presente. Doença periodontal moderada. Sem dor à palpação abdominal, sem massas ou organomegalias palpáveis.

Lista de problemas: dificuldade em ganhar peso, anorexia aguda, aumento de GGT, aumento de AB pré e pós-prandiais.

Diagnósticos diferenciais: anomalias vasculares - SPS congénito ou adquirido intra ou extra-hepático, displasia microvascular hepática/hipoplasia da veia portam, fístula intra-hepática ateriovenosa; patologia hepática - insuficiência hepática, hepatite/colangiohepatite, doença colestática; patologia gastrointestinal - indiscrição alimentar, deficiência nutricional.

Plano: Hospitalização para a realização de exames complementares de diagnóstico: análises bioquímicas, análise de urina, ecografia abdominal e cintigrafia nuclear. Para a realização dos exames, nomeadamente da ecografia abdominal e da cintigrafia nuclear, o paciente foi sedado com butorfanol 0,3mg/kg IM e dexmedetomidina 3µg/kg IM e revertido com atipamezol 7,5µg/kg IM. Recuperou da sedação sem quaisquer complicações.

Apesar da anorexia aguda mencionada pelos donos, quando oferecido alimento (Hill's® I/d húmido™) em ambiente hospitalar, o paciente demonstrou interesse e apetite normal.

Exames complementares de diagnóstico

Análises bioquímicas (Anexo I, Tabela II)

Hipoalbuminemia 3g/dl (IR 3,2-4,3g/dl), aumento de GGT 8u/l (IR 0-5 u/l). Restantes valores dentro dos intervalos de referência.

Ecografia abdominal focal (sistema hepático e urinário)

Sem alterações relevantes, sem sinais de litíase, parênquima hepático normal. O paciente foi sedado para o procedimento.

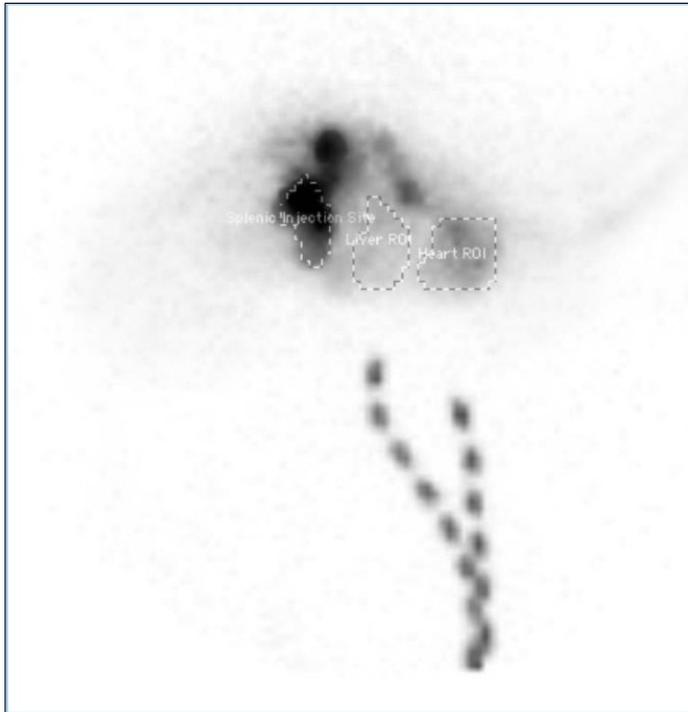
Análise de urina e urocultura (Anexo I, Tabela III)

A colheita de urina foi realizada por cistocentese. Os resultados revelaram vestígios de bilirrubina (1+). Urina adequadamente concentrada, sem proteinúria,

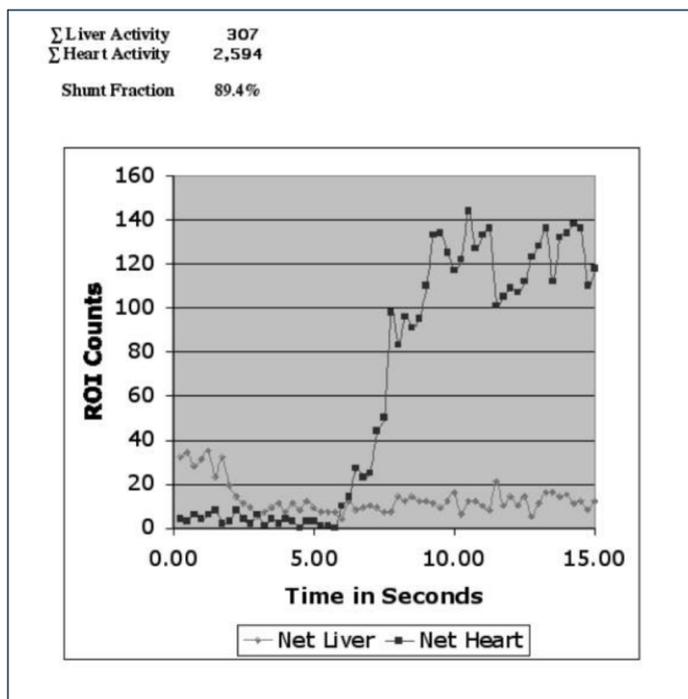
sem hematúria, análise de sedimento sem presença de cristais nem bactérias. Urocultura negativa.

Cintigrafia nuclear transesplénica (Figura 12)

Confirmou-se a presença de SPSEH da veia porta para a veia cava com uma fracção calculada de 89%.



(A) Imagem obtida após injeção de 0,8mCi de radiofármaco ^{99m}Tc -Mebrofenin. A tracejado podemos identificar: à esquerda, mais negro, o baço (local de injeção com maior radioactividade), ao centro o fígado e à direita o coração, com presença de radioactividade superior à do fígado (indicativo de *shunt*). Estas áreas delimitadas são denominadas ROI (Regiões de Interesse). O procedimento realizado foi ecoguiado, o radiofármaco foi injectado no baço e imediatamente absorvido, seguindo trajecto dorsal na veia esplénica e saiu directamente em direcção cranioventral, não passando pelo fígado, entrando caudalmente no coração.



(B) Curva de radioactividade do fármaco no fígado e no coração. Através da curva, analisando os ROI, foi possível calcular uma fracção de *shunt* de 89,4% através de um sistema informático com fórmulas pré-estabelecidas. Podemos ainda notar uma atividade do fármaco anormalmente elevada no coração (2594), indicativo de *shunt*.

Figura 12. Imagem estática de cintigrafia transesplénica (A) e curva de radioactividade (B) do Nugget

Diagnóstico e decisão terapêutica

Através de cintigrafia nuclear transesplénica confirmou-se o diagnóstico de SPSEH e tomou-se a decisão de avançar com laparotomia exploratória para identificação do *shunt*, colocação de anel constritor ameroide e biopsia de fígado. A pedido dos proprietários e porque esta pode ser uma patologia hereditária, após a laparotomia, durante o mesmo procedimento anestésico, decidiu realizar-se também orquiectomia.

Resumo da anestesia (doses e vias em Anexo I, Tabela IV)

O paciente foi pré-medocado com dexmedetomidina e butorfanol, foi colocado um acesso venoso periférico na veia cefálica esquerda. A indução foi realizada com ketamina e propofol, procedeu-se à intubação endotraqueal e manutenção com isoflurano iniciado a 1%. A área de intervenção cirúrgica foi preparada de forma asséptica.

Realizou-se antibioterapia peri-operatória com cefazolina 22mg/kg IV e foi administrada uma dose de maropitant de 2mg/kg PO para prevenção de regurgitação e náusea pós-anestésica. Intra-cirurgicamente recebeu fluidoterapia com fluido isotónico e CRI de fentanil. Foi monitorizado durante todo o procedimento com doppler, pressão arterial não invasiva, electrocardiograma, capnógrafo, pulsioxímetro e termómetro esofágico.

Durante o procedimento cirúrgico, 10 minutos após abertura da cavidade abdominal, enquanto o abdómen estava a ser explorado a procura do *shunt*, o paciente teve um episódio de bradicardia (45 bpm) e hipotensão (PAS <60mmHg) não responsivo à administração de glicopirrolato nem efedrina. A FC desceu até aos 30 bpm e foi administrada uma dose de atropina, após a qual o paciente se tornou taquicárdico e hipertenso. Aumentou-se a concentração de gás anestésico para 1,5% e a FC bem como PAS estabilizaram nos 120 bpm e 100mmHg respectivamente, mantendo-se estáveis até ao final do procedimento. Recuperou da anestesia sem quaisquer complicações. A anestesia teve uma duração total (desde intubação até extubação) de 1h45min.

Foram avaliados pré-cirurgicamente a glicemia, microhematócrito e proteínas totais (Tabela 7).

Tabela 7. Parâmetros pré-cirúrgicos do Nugget

Parâmetro	Resultado	Valores de referência	Unidades
Glicemia ¹	100	>60**	mg/dl
Microhematócrito	49	33-59*	%
Proteínas totais ²	6	5,0-8,3*	d/dl

*H - valor acima do intervalo de referência (high); L - valor abaixo do intervalo de referência (low). 1 - Glucómetro Alhpatrack®2; 2 - Refractómetro portátil RHC-300ATC; * - Plumb, Donald C., (2007); ** - Johnston and Tobias (2018).*

Descrição do procedimento cirúrgico

O paciente foi colocado em decúbito dorsal e foi realizada uma incisão cutânea na linha média ventral com início no processo xifoide estendendo-se aproximadamente 6cm em direcção caudal, dando a volta ao prepúcio pelo lado direito, utilizando um bisturi com lâmina 10. Os tecidos subcutâneos foram dissecados até identificação da linha branca. A linha branca incidida e com um dedo procuraram-se adesões viscerais à linha, não identificadas. Procedeu-se ao prolongamento da incisão da linha usando pinças *Debakey* para sua elevação. O ligamento falciforme foi identificado e removido utilizando electrobisturi bipolar. Foram utilizados afastadores *Balfour* para retracção da parede da cavidade abdominal. A veia porta foi identificada, anatomicamente bem localizada e com tamanho normal e nenhum *shunt* foi identificado. A bolsa omental foi aberta na tentativa de encontrar o *shunt*, sem sucesso. Foram colocadas duas suturas de ancoragem no estômago com fio sintético, monofilamentar, absorvível 3-0, um retractor *Army Navy* foi utilizado para retrainir a parede abdominal e um maleável para retrainir o fígado e tecidos moles envolventes. Uma veia tortuosa aberrante foi identificada como um *shunt* gastrofrénico, a estabelecer uma ligação entre a veia gástrica esquerda e a veia frénica esquerda, estendendo-se lateralmente ao longo do esófago até ao nível do diafragma.

O nervo vago foi identificado e foram tomadas precauções para não o danificar. Foram utilizadas pinças hemostáticas de ângulo recto para dissecar à volta do *shunt* e foi colocado um anel constritor ameroide de 5mm à volta do *shunt* utilizando pinças de *Allis*. As ansas intestinais e restantes órgãos da cavidade abdominal foram cuidadosamente inspeccionados para sinais de hipertensão portal (cianose, aumento de movimentos peristálticos, edema do pâncreas).

Foi realizada uma biopsia de fígado utilizando a técnica de guilhotina com fio sintético, monofilamentar, absorvível 3-0.

Após inspecção dos aspectos dorsoventrais da cavidade abdominal para sinais de hemorragia, a parede abdominal foi encerrada utilizando fio sintético, monofilamentar, absorvível 2-0 com um padrão simples contínuo; o tecido subcutâneo com fio sintético, monofilamentar, absorvível 4-0 no mesmo padrão e a pele encerrada com padrão intradérmico utilizando o mesmo fio.

Foi realizada orquiectomia utilizando a técnica fechada com abordagem pré-escrotal depois de terminada a laparotomia.

Pós-cirúrgico 24 horas

Após a cirurgia, o paciente apresentava valores de glicemia de 246 mg/dl, razão pela qual se decidiu continuar fluidoterapia com fluido isotónico a uma taxa de manutenção. No entanto, apenas 15 minutos após a primeira medição foi realizada uma segunda com resultado de 127 mg/dl e iniciou-se então fluidoterapia suplementada com dextrose 2,5% para evitar hipoglicemia.

Foi administrada buprenorfina 0,01mg/kg IV QID para controlo de dor e foi continuado o tratamento médico iniciado anteriormente com metronidazol 8mg/kg PO BID, lactulose 0,5ml PO BID e dieta hipoproteica.

A glicemia foi medida a cada 6 horas durante as 24 horas seguintes e manteve-se sempre superior a 80 mg/dl. O paciente foi vigiado durante as 24h seguintes para sinais de hipertensão portal (choque hipovolémico, hipotermia progressiva, dor abdominal). Manteve-se sempre estável durante o internamento, apresentando ligeira letargia nas primeiras 12 horas. No entanto, 24 horas após intervenção cirúrgica encontrava-se alerta, a comer, urinar e defecar normalmente. Não desenvolveu sinais neurológicos nem outras complicações.

Teve alta 48 horas após a cirurgia, com indicação para continuar tratamento médico como anteriormente prescrito durante pelo menos 3 meses, altura em que se deveria dirigir ao seu MVR para repetir hemograma, bioquímicas séricas, AB e análise de urina.

Resultados de biopsia e fígado

Atrofia lobular com hiperplasia de arteríolas e ductos biliares. Na tríade portal, veias porta diminuídas, praticamente indetectáveis. Sem evidência de neoplasia nem inflamação. Sem indícios de fibrose.

Acompanhamento

O paciente teve alta com indicações para continuar tratamento médico como anteriormente prescrito e consultar o MVR passados 3 meses para repetição de hemograma, bioquímicas séricas, AB e análise de urina.

O MVR comunicou os seguintes resultados recentes: o Nugget recuperou bem da cirurgia, sem queixas, apresentou-se a consulta para repetir análise de AB passados 4 meses da intervenção cirúrgica (Tabela 8). Durante esse período, não apresentou qualquer sintomatologia e actualmente faz a sua vida normal. Recusou repetição das restantes análises recomendadas por contenção de custos.

Uma vez que os resultados demonstraram uma ligeira diminuição mas continuam ainda acima dos valores de referência, o tratamento médico foi continuado por mais 3 meses, altura em que foi aconselhado a realizar novas análises de controlo.

Tabela 8. Ácidos biliares pré e pós-prandiais 4 meses após intervenção cirúrgica do Nugget

Ácidos biliares	Resultado	Valores de referência	Unidades
Pré-prandiais	61,9 H	<6,9	µmol/L
Pós-prandiais	139,5 H	<14,9	µmol/L

H - valor acima do intervalo de referência (high); L - valor abaixo do intervalo de referência (low).

Caso Clínico 2 – *Shunt* Portossistémico congénito intra-hepático esquerdo: ligadura com banda celofane

Anamnese e história clínica

A Fancy é uma Buldogue Inglês, fêmea inteira com 11 meses de idade que foi referenciada para o serviço de Cirurgia e Tecidos Moles da UTCVM para avaliação de um possível SPSIH e múltiplos SPSEH.

Foi resgatada da rua dois meses antes da apresentação na UTCVM e apresentou-se pela primeira vez no MVR um mês antes com queixa de depressão extrema, fraqueza e ataxia dos membros posteriores. Nessa altura, foi diagnosticada com uma fractura de L1 com possível herniação de disco intervertebral L1-L2. Segundo MVR, a fractura tinha sinais radiográficos compatíveis com uma fractura crónica secundária a traumatismo. Foram realizados hemograma, análises bioquímicas, onde a única alteração notada foi um aumento de ATL (valor desconhecido) e análise de urina sem alterações. Foi realizada análise de LCR (citologia), sem alterações. Realizou despiste de *Brucella canis*, *Histoplasma* e *Blastomyces*, todos negativos. Iniciou tratamento com amoxicilina/ácido clávanico e carprofeno (dose e frequência desconhecida). Uma semana depois, deu entrada num hospital de urgência com as mesmas queixas. Os donos relatavam fraca qualidade de vida, depressão extrema, pouco/nada responsiva. Desta vez referiam ainda que os episódios de depressão e sinais neurológicos pioravam muito depois das refeições. Nas urgências, foram novamente realizados hemograma e análises bioquímicas, sem alterações. Apesar de não existirem alterações nas análises bioquímicas, decidiram realizar AB pós-prandiais, que se revelaram aumentados com 269 $\mu\text{mol/L}$ (IR <13 $\mu\text{mol/L}$). Foram medidos os níveis de amoníaco no sangue, que se revelaram aumentados com 438 $\mu\text{mol/L}$ (IR 0-98 $\mu\text{mol/L}$). Foi realizada ecografia abdominal que revelou presença de um SPSIH, microhepatia, derrame peritoneal ligeiro e alguns vasos tortuosos compatíveis com SPSEH foram observados medialmente ao baço e cranialmente ao rim esquerdo. Foi diagnosticada com SPSIH congénito, múltiplos SPSEH adquiridos e encefalopatia hepática. Ficou internada para tratamento com levatiracetam 24mg/kg PO TID, amoxicilina 25mg/kg PO BID, lactulose 5ml PO TID e dieta hipoproteica Hill's® I/d húmida™. Após 4 dias de internamento, a Fancy estava mais responsiva, apesar de ainda apresentar sinais neurológicos evidentes, fraqueza e crises após as refeições. Teve alta com indicação para continuar o mesmo tratamento e consultar os serviços da UTCVM para realização de mais exames de diagnóstico e estudo de possíveis tratamentos.

Desde a alta, a Fancy manteve-se estável, mas continuou a ter crises com agravamento dos sintomas após as refeições. Come apenas a dieta prescrita, urina e defeca

sem alterações. Quando recuperava das crises ficava ligeiramente mais responsiva mas sempre pouco interactiva, dormia maior parte do tempo e os donos achavam-na sempre muito desorientada. Negaram ter assistido a episódios convulsivos.

Exame Físico

Condição corporal 3/5, 16,3kg de peso. Paciente responsivo a estímulos mas obnubilada, ambulatória com ataxia moderada dos membros pélvicos. Atrofia muscular da região lombar e membros pélvicos. Temperatura rectal de 37,8°C, FC 120 bpm, FR 24 rpm, mucosas rosadas e húmidas, TRC <2seg. Pulso femoral presente, bilateral, simétrico e forte. Auscultação cardíaca sem sopros nem arritmias. Auscultação pulmonar com presença de murmúrio vesicular bilateral. Sem dor à palpação abdominal, sem massas ou organomegalias palpáveis. Entropion bilateral.

Exame neurológico dirigido

Estado mental deprimido/obnubilado, ataxia proprioceptiva dos membros pélvicos, atrofia muscular da região lombar e membros pélvicos, reflexos dos pares cranianos presentes e normais, reflexos miotáticos presentes e normais nos quatro membros, sem dor à palpação da coluna, propriocepção diminuída nos dois membros pélvicos com presença de sensibilidade superficial e profunda em ambos. Possível compressão medular de motoneurónio superior, com localização entre T3-L3.

Lista de problemas: depressão (extrema após refeições), fraqueza, desorientação, ataxia dos membros posteriores, atrofia muscular da região lombar e membros pélvicos, aumento de AB pós-prandiais, hiperamonemia, microhepatia, derrame peritoneal ligeiro, possível compressão medular T3-L3, entropion bilateral.

Diagnósticos diferenciais: patologia hepática - encefalopatia hepática, hepatite/colangiohepatite, cirrose hepática; anomalias vasculares - SPS congénito ou adquirido intra ou extra-hepático, displasia microvascular hepática/hipoplasia da veia porta, fístula intra-hepática arteriovenosa; patologia neurológica - doença inflamatória infecciosa ou não infecciosa do SNC, discoespondilite, hérnia discal/fractura/traumatismo T3-L3; hipoglicemia.

Plano: hospitalização para a realização de exames complementares de diagnóstico: hemograma, análises bioquímicas e TC .

Exames complementares de diagnóstico

Hemograma e análises bioquímicas (Anexo II, Tabela V, Tabela VI)

Foi realizado novamente hemograma e análises bioquímicas para controlo. No hemograma não foram observadas alterações. As análises bioquímicas revelaram aumento de ALT com 164 U/l (IR 18-100 U/l), hipoproteinemia com 4,8 g/dl (IR 5,4-6,8 g/dl) com hipoalbuminemia 2,4 g/dl (IR 3,2-4,3 g/d) e hipocolesterolemia 87 mmol/L (IR 112-119 mmol/L) e concentração sérica de ureia diminuída 5 mg/dl (IR 7-37 mg/dl).

Amoníaco sanguíneo

Foram novamente medidos os níveis de amoníaco no sangue que se revelaram elevados com 539 μ mol/L (IR 0-98 μ mol/L).

Angiograma por TC (Figura 13)

Foi realizada TC helicoidal com administração de contraste para angiograma. Verificou-se a presença de um *shunt* intra-hepático esquerdo, da veia porta para a veia cava. O *shunt* percorria pela zona central do fígado, no lobo hepático esquerdo, dividindo-se em quatro ramos que se uniam novamente antes de entrar na veia cava caudal. No angiograma verificou-se ainda dilatação moderada de toda a vasculatura portal caudalmente ao fígado, no entanto não foram observadas evidências de múltiplos SPSEH conforme descrito na ecografia abdominal realizada no MVR. Confirmou-se ainda a presença de discoespondilite L1-L2 e o corpo de L1 com forma anormal que foi atribuída a fractura crónica.

Para este procedimento a paciente foi submetida a anestesia (doses e vias em Anexo II, Tabela VII).

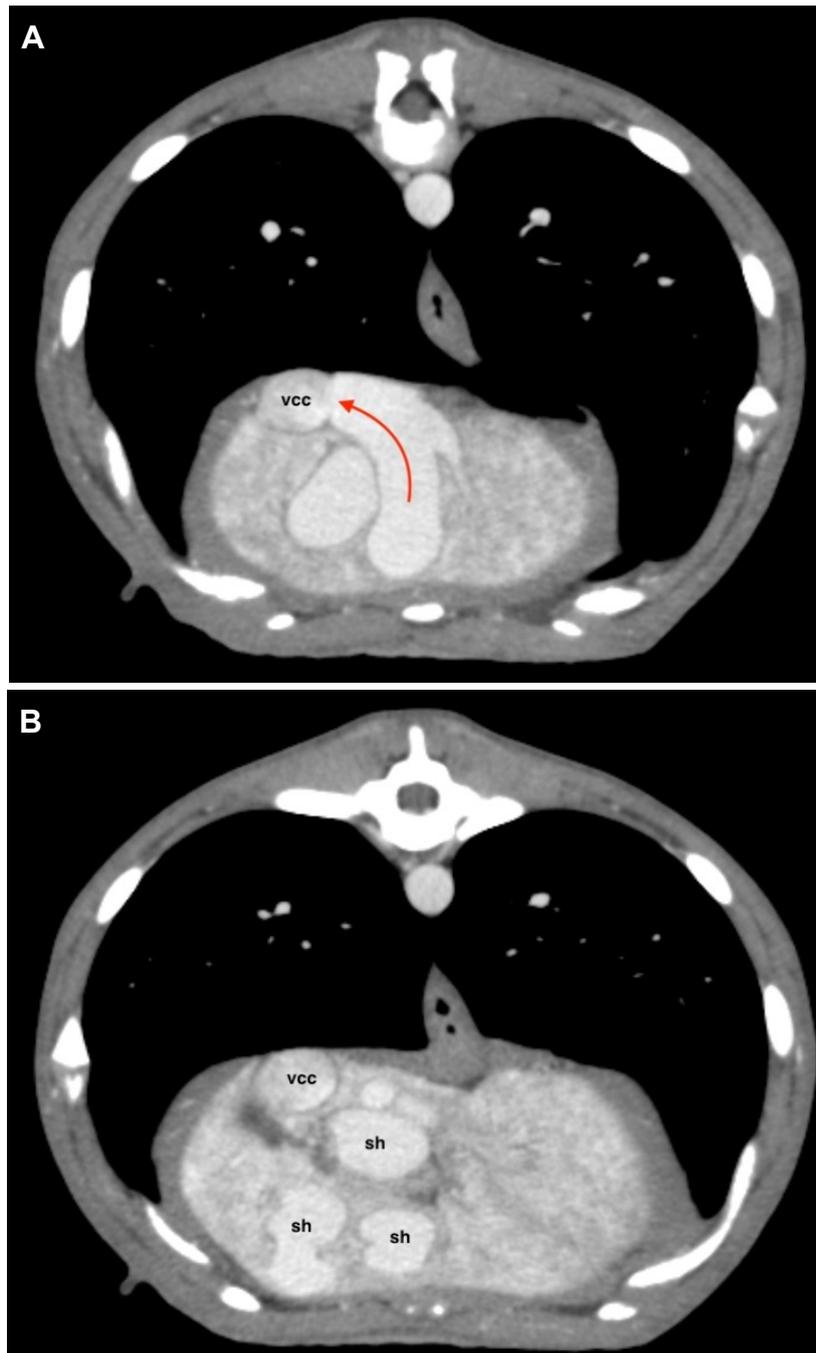


Figura 13. Imagens de TC da Fancy em plano transverso
A – Implantação do *shunt* à VCC, identifica-se um vaso enoveloso tortuoso que ocupa grande parte do parênquima do lobo hepático direito. B – Corte mais caudal do que A, evidencia a turtosidade do *shunt*, com vários *loops*. VCC – veia cava caudal; sh – *shunt*; seta vermelha – fluxo de sangue do *shunt* para a VCC.

Diagnóstico e decisão terapêutica

Através da TC foi possível confirmar a presença de um SPSIH esquerdo e, uma vez que não se detectou a presença de múltiplos *shunts* extra-hepáticos adquiridos, decidiu-se avançar com tratamento cirúrgico. Foram apresentadas duas possibilidades aos tutores: laparotomia exploratória para colocação de banda de celofane e cirurgia minimamente invasiva para embolização por via transjugular. Por questões económicas, os tutores

decidiram avançar com laparotomia exploratória para identificação e oclusão do *shunt* com banda de celofane. Durante o mesmo procedimento anestésico procedeu-se também à ovariectomia.

A cirurgia foi marcada para o dia seguinte e uma vez que os níveis de amoníaco sanguíneo se revelaram elevados, foi realizado enema de retenção com lactulose a 30% durante 20 minutos. Na mesma noite, depois de realizado o enema, a paciente apresentava melhoras significativas no estado mental, mais alerta e responsiva. Continuou o tratamento médico inicialmente prescrito, alterando apenas antibioterapia para ampicilina 30mg/kg IV TID. Passou bem a noite, sem demonstrar sinais de actividade convulsiva, urinou e defecou normalmente de manhã e andou à trela mantendo-se sempre mais alerta e responsiva do que aquando da admissão no hospital, ainda que em alguns momentos ainda apresentasse episódios de desorientação.

Resumo da anestesia (doses e vias em Anexo II, Tabela VII)

A paciente foi pré-medicada com dexmedetomidina e hidromorfina, foi colocado um acesso venoso periférico na veia cefálica direita. A indução foi realizada com ketamina/propofol e manutenção com isoflurano iniciado a 1%. Procedeu-se à intubação endotraqueal e foi levada para realização de TC . Recebeu fluidoterapia com fluido isotónico. Foi monitorizada durante todo o procedimento com doppler, pressão arterial não invasiva, electrocardiograma, capnógrafo, pulsioxímetro e termómetro esofágico. Cinco minutos após início do exame a paciente teve um episódio de hipotensão (PAS <60mmHg), responsivo à administração de glicopirrolato depois da qual se manteve estável até ao final do procedimento.

Após diagnóstico foi imediatamente levada para sala de preparação e procedeu-se à preparação da área de intervenção cirúrgica de forma asséptica. Foi realizada antibioterapia peri-operatória com cefazolina 22mg/kg IV e administrada uma dose de maropitant de 1mg/kg IV para prevenção de regurgitação e náusea pós-anestésica.

Durante o procedimento cirúrgico aumentou-se a concentração de gás anestésico para 1,5%. A paciente recuperou da anestesia sem quaisquer complicações, que teve uma duração total (desde intubação até extubação) de 2h00min.

Foram avaliados pré-cirurgicamente a glicemia, microhematócrito e proteínas totais (Tabela 9).

Tabela 9. Parâmetros avaliados no período pré-cirúrgico da Fancy

Parâmetro	Resultado	Valores de referência	Unidades
Glicemia ¹	88	>60**	mg/dl
Microhematócrito	35	33-59*	%
Proteínas totais ²	5	5,0-8,3*	d/dl

*H - valor acima do intervalo de referência (high); L - valor abaixo do intervalo de referência (low). 1 - Glucómetro Alhpatrack®2; 2 - Refractómetro portátil RHC-300ATC; * - Plumb, Donald C., (2007); ** - Johnston and Tobias (2018).*

Descrição do procedimento cirúrgico

A paciente foi colocada em decúbito dorsal e foi realizada uma incisão cutânea na linha média ventral com aproximadamente 25 cm utilizando um bisturi com lâmina 10, com início no processo xifoide estendendo-se 15 cm caudalmente. Os tecidos subcutâneos foram dissecados até identificação da linha branca. A incisão foi prolongada cerca de 2 cm cranialmente ao processo xifoide, evitando entrar na cavidade torácica. O ligamento falciforme foi identificado e removido utilizando electrobisturi bipolar. Foram utilizados afastadores *Balfour* e *Army Navy* para retracção das paredes da cavidade abdominal. Durante a exploração da cavidade abdominal notaram-se os lobos esquerdo lateral e medial atrofiados, intestinos edematosos, veia hepática dilatada e ligeira dilatação da veia cava caudal e da veia porta. Utilizando electrobisturi bipolar dissecaram-se os ligamentos triangular esquerdo, ligamento redondo e o ligamento venoso para libertar os lobos hepáticos esquerdos. Um *shunt* com aproximadamente 1,5 a 2 cm de diâmetro foi palpado no aspecto dorsal e cranial do lobo esquerdo. O *shunt* não era visível entre o lobo lateral e medial esquerdos. Foi aberta uma janela no parênquima hepático, tendo cuidado para não danificar a veia cava caudal e a veia hepática central. Utilizando pinças de ângulo recto, o *shunt* foi cuidadosamente isolado do parênquima hepático numa extensão de aproximadamente 1 cm. Uma banda de celofane dobrada em três, com aproximadamente 10 cm de comprimento e 7 mm de diâmetro, foi passada pela abertura feita no parênquima hepático, à volta do *shunt*. As duas pontas livres da banda foram unidas, fixas com 4 *clips* cirúrgicos e cortadas para ficarem com 1 cm de comprimento. As vísceras abdominais foram inspeccionadas para sinais de hipertensão portal (cianose, aumento de movimentos peristálticos, edema do pâncreas) durante 30 segundos, sem alterações verificadas. Foi realizada uma ligadura de transfixação com fio sintético, monofilamentar, absorvível 3-0 para fixar a banda de celofane ao *shunt*. O abdómen cranial foi examinado e notou-se hemorragia moderada do parênquima hepático. Foram colocadas compressas na origem da hemorragia que foram deixadas a realizar compressão enquanto se procedeu a uma ovariectomia que demorou cerca de 20 minutos a realizar.

Após a ovariectomia, as compressas foram retiradas e não foi notada nenhuma hemorragia. Foi realizada uma biopsia de fígado utilizando a técnica de guilhotina com fio sintético, monofilamentar, absorvível 3-0.

A parede abdominal foi encerrada num padrão simples contínuo com fio sintético, monofilamentar, absorvível 0, os tecidos subcutâneos aproximados com fio sintético, monofilamentar, absorvível 3-0 no mesmo padrão e a pele encerrada com o mesmo fio num padrão intradérmico.

Pós-cirúrgico 24h

Após a cirurgia, a paciente apresentava valores de glicemia de 250 mg/dl. Por este motivo a fluidoterapia não foi suplementada com dextrose, continuando a fluidoterapia com fluido isotónico a uma taxa de manutenção. Os valores de glicemia foram monitorizados 1h, 3h e 6h após a cirurgia e mantiveram-se superiores a 80 mg/dl. Continuou tratamento médico iniciado anteriormente com lactulose 3ml PO BID, pantoprazol 1mg/kg IV BID, ampicilina 30mg/kg IV TID, levatiracetam 24mg/kg PO TID e dieta hipoproteica. Recebeu 3 doses de buprenorfina 0,02 mg/kg IV em intervalos de 8h para controlo da dor. Durante a noite, foi vigiada para sinais de hipertensão portal (choque hipovolémico, hipotermia progressiva, dor abdominal) e sinais de actividade convulsiva, que não foram verificados.

Após 24h da cirurgia, encontrava-se alerta e responsiva, continuando a demonstrar alguns momentos de desorientação e apatia. No entanto, na maior parte do tempo encontrava-se alerta, com apetite normal, urina e fezes normais. Toda a medicação foi alterada para via oral e teve alta 48h após a cirurgia com indicação para continuar tratamento médico durante pelo menos 3 meses com lactulose 3ml PO BID, amoxicilina 31mg/kg PO BID, omeprazol 1mg/kg PO SID, dieta hipoproteica e levatiracetam 24mg/kg durante 15 dias e passados 15 dias iniciar desmame do anticonvulsivo. Adicionalmente prescreveu-se tramadol 3mg/kg TID durante 3 dias para controlo da dor.

Foi recomendado que dentro de 3 meses consultasse o MVR para repetir hemograma, análises bioquímicas séricas, AB e análise de urina.

Resultados de biopsia e fígado

Atrofia lobular com hiperplasia de arteríolas e ductos biliares. Na tríade portal, veias porta diminuídas, praticamente indetectáveis. Sem evidência de neoplasia nem inflamação. Sem indícios de fibrose.

Acompanhamento

Os tutores contactaram o hospital 4 semanas após a cirurgia, reportando que estavam muito satisfeitos com os resultados, uma vez que a Fancy estava de um modo geral muito mais activa. No entanto, continuaram a reportar que depois das refeições a Fancy ainda ficava um pouco sonolenta e dormia sempre várias horas seguidas depois de comer. A medicação anticonvulsiva já tinha sido descontinuada e não notaram quaisquer sinais de actividade convulsiva.

Passados 3 meses da cirurgia, o MVR comunicou que a Fancy se apresentou para reavaliação dos parâmetros analíticos e apresentava AB pós-prandiais, com valores superiores a 200 $\mu\text{mol/L}$ (IR <13 $\mu\text{mol/L}$). No entanto, os seus níveis de actividade tinham melhorado francamente, encontrava-se mais alerta e responsiva, já brincava e andava à trela sem problemas. Mantinha ataxia dos membros posteriores e continuava a ficar mais apática após as refeições.

Foi aconselhada a realização de mais análises laboratoriais, nomeadamente bioquímicas sérias e AB pré e pós-prandiais e continuação de tratamento conforme prescrito por mais 3 meses. Aconselhou-se ainda aumento de frequência do omeprazol de SID para BID. Após 3 meses deveria realizar novamente as análises de controlo.

Caso Clínico 3 – *Shunt* Portossistémico congénito intra-hepático direito: embolização por via transjugular

Anamnese e história clínica

A Neva é uma Caniche Gigante, fêmea esterilizada com 2 anos de idade que se apresentou no serviço de Medicina Interna da UTCVM para avaliação de suspeita de doença hepática.

A Neva foi adoptada 3 semanas antes e tinha histórico de alterações hepáticas. No abrigo, os donos foram informados que desde os 6 meses de idade suspeitavam que a Neva teria um SPS, ainda que nunca tivesse sido realizado um diagnóstico definitivo. Desde essa idade que faz alimentação hipoproteica Hill's® I/d™ e lactulose (5-10ml PO SID). Os responsáveis do abrigo de onde foi adoptada, e onde viveu dos 6 meses até à adopção, reportaram que nunca apresentou alterações comportamentais ou do estado mental, nem outros sinais relevantes. Aconselharam a realizar uma nova avaliação das alterações hepáticas assim que possível.

Durante o tempo que passou com os donos, a única alteração que estes mencionaram foram vômitos esporádicos. As fezes variavam entre normais a moles e mantinha apetite normal. Descreveram-na como uma cadela bastante calma, afectuosa, não muito interactiva. Vive num apartamento sem acesso ao exterior e dorme maior parte do dia. Estado vacinal é desconhecido. Não desparasitada.

Exame físico

Paciente ambulatória, alerta e responsiva. Condição corporal 2,5/5, 25kg de peso. Temperatura rectal 38,3°C, FC 70bpm, FR 20 rpm, mucosas rosadas e húmidas, TRC<2seg. Pulso femoral presente, bilateral, simétrico e forte. Na auscultação cardíaca detectou-se um sopro grau II/VI holossistólico audível apenas do lado esquerdo. Auscultação pulmonar com presença de murmúrio vesicular bilateral. Sem dor à palpação abdominal, sem massas ou organomegalias palpáveis..

Adicionalmente foi notado, já em ambiente hospitalar, uma tranquilidade fora do normal, excessiva, com pouca ou nenhuma resposta a estímulos dolorosos tais como tirar sangue, manipulação para radiografias, entre outros. Foi várias vezes auscultada durante todos os procedimentos com FC sempre entre os 60 a 70 bpm mesmo quando estimulada.

Lista de problemas: vômito crónico intermitente, ausência de resposta de *stress* a estímulos dolorosos, fraca condição corporal, sopro holossistólico esquerdo II/VI.

Diagnósticos diferenciais: patologia hepática - hepatite/colangiohepatite, insuficiência hepática; patologia renal - insuficiência renal crónica; patologia endócrina - hipoadrenocorticism, patologia pancreática - pancreatite crónica; patologia gastrointestinal - doença inflamatória do intestino (IBD), indiscrição ou intolerância alimentar, gastroenterite (vívica, bacteriana, parasitária), neoplasia; patologia cardíaca - insuficiência da válvula mitral, estenose aórtica, defeito do septo ventricular.

Plano: hospitalização para realização de exames complementares de diagnóstico - hemograma e análises bioquímicas, análise de urina, ecocardiograma e cortisol basal.

Exames complementares iniciais

Hemograma e análises bioquímicas (Anexo III, Tabela VIII, Tabela IX)

Ligeira anemia microcítica hipocrómica, eosinofilia com 1660/ μ L (IR 0-850/ μ L). Leucograma sem alterações.

Hipoproteinemia de 4,9 g/dl (IR 5,4-6,8 g/dl) com hipoalbuminemia com 2,6 g/dl (IR 3,2-4,3 g/dl), hipocolesterolemia com 95 mg/dl (IR 130-354 mg/dl) e diminuição da concentração sérica de ureia de 3 mg/dl (IR 7-17 mg/dl), alterações sugestivas com capacidade de síntese do fígado diminuída. Ligeira hipocalcemia com 9 mg/dl (IR 10-12 mg/dl).

Análise de urina e urocultura (Anexo III, Tabela X)

A colheita de urina foi realizada através de cistocentese. Hipostenúria (1004) e vestígio de bilirrubina (1+). Sem proteinúria, sem hematúria, análise de sedimento sem presença de cristais nem bactérias. Urocultura negativa.

Ecocardiograma

Ligeira regurgitação mitral e tricúspide. Válvulas anatomicamente normais sem dilatação dos ventrículos. Classificada em estadio B1 de doença degenerativa da válvula mitral. Não requer medicação, aconselhou-se reavaliação dentro de 6 meses.

Radiografias torácicas e abdominais (Anexo III, Imagens I a VI).

Foram retiradas projecções LL esquerda, LL direita e VD do tórax e abdómen. Cavidade torácica sem alterações. Na cavidade abdominal a única alteração notada foi microhepatia.

Cortisol basal

Cortisol basal baixo com 1,3 μ g/dl (IR <1,0-5,9 μ g/dl).

Lista de problemas: diminuição de função síntese do fígado (baixa BUN, hipoalbuminemia, hipocolesterolemia), anemia microcítica hipocrômica, hipostenúria, microhepatia, doença degenerativa da válvula mitral B1, ausência de resposta de *stress*, baixo cortisol basal

Plano: internamento e jejum para realização no dia seguinte de teste de estimulação com hormona adenocorticotrópica (ACTH), AB pré e pós-prandiais e TC .

Exames complementares - 2º dia

Teste estimulação ACTH

Valores dentro dos intervalos de referência, com pré-ACTH de 1,3 µg/dl (IR 0-5,9µg/dl) e pós-ACTH de 14,5 µg/dL (IR 6,5-17,5 µg/dl).

Ácidos biliares

A paciente foi deixada em jejum desde que entrou até à madrugada do dia seguinte 12h após entrada foi feita recolha de sangue para AB pré-prandiais e depois de alimentada com uma lata de comida húmida Royal Canin® Gastrointestinal e posteriormente foi realizada nova recolha para AB pós-prandiais. Resultados dos AB tanto pré como pós-prandiais elevados. (Tabela 10)

Tabela 10. Ácidos biliares pré e pós-prandiais no dia seguinte à apresentação da Neva

Ácidos biliares	Resultado	Valores de referência	Unidades
Pré-prandiais	134,4 H	<6,9	µmol/L
Pós-prandiais	118,5 H	<14,9	µmol/L

H - valor acima do intervalo de referência (high); L - valor abaixo do intervalo de referência (low).

Angiografia por TC (Figura 14, Figura 15 e Figura 16)

Foi realizada TC helicoidal com administração de contraste para angiograma. Detectou-se a presença de um SPSIH direito de grandes dimensões (aproximadamente 2,2 cm diâmetro), em forma de “U”, com origem no ramo direito da veia porta, a seguir pelos lobos direitos e a desembocar na veia cava caudal pela direita, caudalmente junto ao diafragma. Detectou-se ainda um segundo vaso a ligar os dois ramos do “U”. Adicionalmente, detectaram-se vários quistos renais com diâmetros entre os 0,1 e 1,6 cm. Também presente esplenomegalia e microhepatia.

Para este procedimento a paciente foi submetida a anestesia (doses e vias em Anexo III, Tabela XI).

Foi realizado um estudo 3D para melhor percepção da anatomia do *shunt* (Anexo III, Figura VII e VIII).

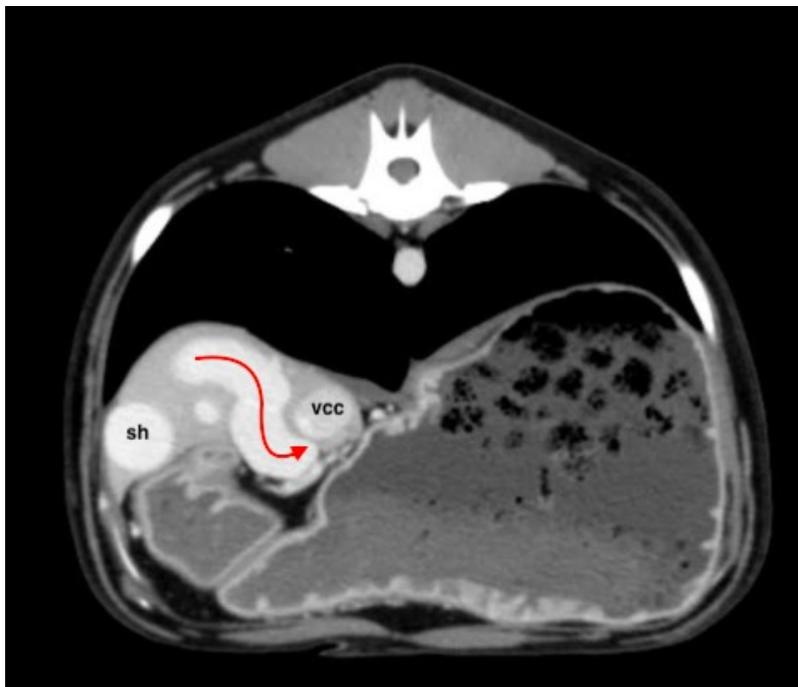


Figura 14. Imagem de TC da Neva, em plano transverso. VCC – veia cava caudal; sh – *shunt*; seta vermelha – fluxo de sangue do *shunt* para a VCC.

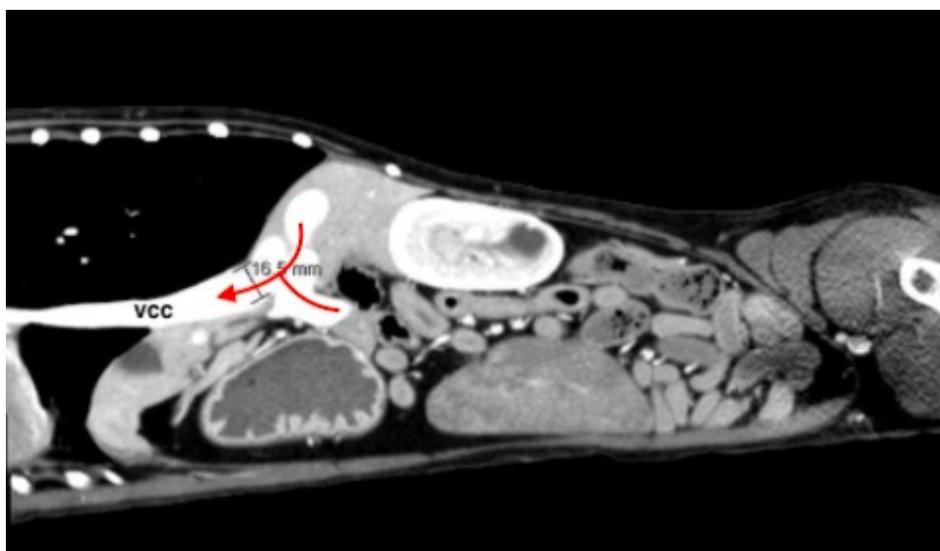


Figura 15. Imagem de TC da Neva, em plano sagital. VCC – veia cava caudal; seta vermelha – fluxo de sangue do *shunt* para a VCC.

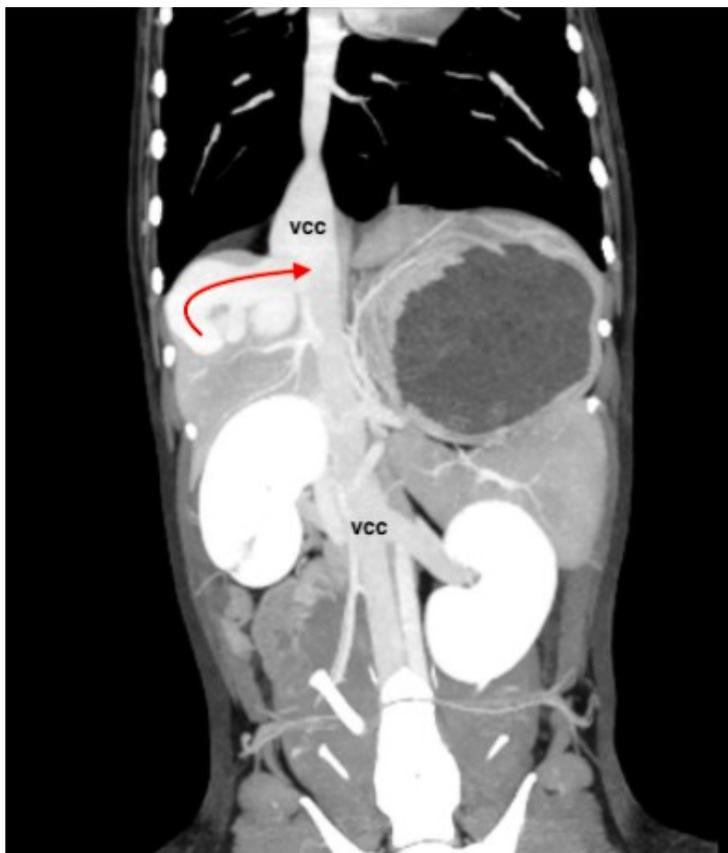


Figura 16. Imagem de TC da Neva, em plano frontal. VCC – veia cava caudal; seta vermelha – fluxo de sangue do *shunt* para a

Diagnóstico e decisão terapêutica

Através da TC foi possível confirmar a presença de um SPSIH direito e decidiu-se avançar com tratamento cirúrgico para embolização por via transjugular. Os tutores foram contactados para aprovação e a paciente seguiu directamente da sala de TC para a sala de preparação cirúrgica.

Iniciou-se antibioterapia com ampicilina 37mg/kg TID IV e administrou-se primeira dose pré-cirurgicamente.

Resumo da anestesia (doses e vias em Anexo III, Tabela XI)

Foi previamente colocado um acesso venoso periférico na veia cefálica esquerda e a paciente foi pré-medicada com remifentanil, midazolam e lidocaína IV. Adicionalmente recebeu uma dose de maropitant de 1mg/kg IV para prevenção de náusea e regurgitação pós-anestésica. Foi levada para a realização de TC. Já na sala de TC a indução foi realizada com propofol e manutenção com sevoflurano a 2%, e continuou a receber CRI de remifentanil e lidocaína e fluidoterapia com fluido isotónico. Foi realizada entubação

endotraqueal e monitorizada durante todo o procedimento com doppler, pressão arterial não invasiva e invasiva (artéria digital plantar direita), electrocardiograma, capnógrafo, pulsioxímetro e termómetro esofágico. Após indução apresentava-se bradicárdica e hipotensa razão pela qual se procedeu a administração de uma dose de glicopirrolato. FC e pressões melhoraram mas começou a ter vários bloqueios atrioventriculares de 2º grau que foram tratados com uma dose de atropina IV.

Realizou a TC e após diagnóstico foi imediatamente levada para sala de preparação e procedeu-se à preparação da área de intervenção cirúrgica de forma asséptica, onde também foi colocado um acesso venoso central na veia jugular esquerda. Manteve-se estável durante o decorrer do procedimento cirúrgico.

A caminho do recobro a paciente acordou disfórica e por esta razão foi sedada com 5ml de propofol IV e dexmedetomidina 1µg/kg IV. No recobro o resto da recuperação anestésica decorreu sem complicações. A anestesia teve uma duração total (desde intubação até extubação) de 3h10min.

Foram avaliados pré-cirurgicamente a glicemia, microhematócrito e proteínas totais (Tabela 11).

Tabela 11. Parâmetros avaliados no período pré-cirúrgico da Neva

Parâmetro	Resultado	Valores de referência	Unidades
Glicemia ¹	106	>60**	mg/dl
Microhematócrito	43	33-59*	%
Proteínas totais ²	5	5,0-8,3*	d/dl

*H - valor acima do intervalo de referência (high); L - valor abaixo do intervalo de referência (low). 1 - Glucómetro Alhpatrick®2; 2 - Refractómetro portátil RHC-300ATC; * - Plumb, Donald C., (2007); ** - Johnston and Tobias (2018).*

Descrição do procedimento cirúrgico

A paciente foi colocada em decúbito dorsal e foi realizada uma incisão cutânea sobre a veia jugular direita. Foi realizada cateterização da veia jugular direita com um cateter de 18G. Um introdutor *French* de calibre 11 foi introduzido no cateter endovenoso pela técnica de *Seldinger* modificada, sucedido por um fio guia (mandril hidrofílico), aplicado através do introdutor, até à veia cava caudal, guiado por fluoroscopia, passando a veia jugular, veia cava cranial, átrio direito e por fim veia cava caudal. Se seguida, foi cuidadosamente guiado para a direita, onde se localizava o *shunt*, terminando no sistema portal. O introdutor foi suturado à pele do pescoço utilizando fio náilon 3-0. Foi passado um cateter cobra pelo fio até ao *shunt* e foi retirado o fio guia.

Foi realizado um angiograma com administração de contraste não iodado em bolus e foram medidas as pressões na veia porta através de um segundo cateter (11-12 mmHg).

Foi identificada a entrada do *shunt* e introduzido um cateter de dimensionamento (cateter com marcas radiopacas que funcionam como régua na imagem fluoroscópica), para medir o tamanho da veia cava caudal. Com base nas medições efectuadas na unidade de fluoroscopia e na TC previamente realizada, foi seleccionado um *stent*, cortado a laser, com 24mm por 80mm de tamanho para a veia cava caudal da paciente.

Um mandril de *Bentson* foi introduzido através do cateter de dimensionamento e o mesmo foi retirado. O *stent* foi depositado na veia cava caudal, cobrindo toda a entrada do *shunt*.

Foi retirado o mandril de *Bentson* e passado novamente fio guia e colocado um cateter cobra. Foi realizado novo angiograma para confirmar que o *stent* cobria toda a entrada no *shunt* na veia cava caudal.

Um segundo cateter cobra foi colocado através de um fio guia e posicionado na veia porta (através da veia cava caudal, passando o *shunt*) distalmente à entrada no *shunt* para deposição dos *coils* trombogénicos. O fio guia foi retirado e foi introduzido um mandril *Bentson* com os *coils*. Foram depositados um total de 19 *coils*. Foram medidas as pressões da veia porta e veia cava caudal entre a deposição de cada *coil*. Quando a pressão portal aumentou 3-4mmHg relativamente à pressão medida antes da deposição, não foram depositados mais *coils* (pressão portal final de 14-15mHg). Foi novamente realizado um angiograma e retirados todos os mandris e cateteres.

Foram administrados um total de 75ml IV de contraste não iodado para a realização dos angiogramas (3ml/kg).

Pós-cirúrgico 24h

Após recuperação anestésica foi iniciada fluidoterapia com 2,5% de Dextrose depois da primeira medicação de glicemia 1h pós-cirurgia ter um resultado de 72g/dl. Os níveis de glucose foram novamente medidos passadas 2, 4 e 6h da cirurgia e mantiveram-se entre 114-122 mg/dl.

A paciente foi monitorizada durante a noite para sinais de actividade convulsiva ou hipertensão portal (choque hipovolémico, hipotermia progressiva, dor abdominal) que não se verificaram. No entanto, durante toda a noite as enfermeiras descrevem-na como extremamente ansiosa, compulsivamente a tentar arrancar todos os cateteres, sempre com vocalizações ansiosas e tiveram necessidade de administrar duas doses de acepromazina 0,002mg/kg IV. Adicionalmente recebeu buprenorfina 0,02 mg/kg 3 doses em intervalos de

8h para controlo de dor, e continuou tratamento médico com pantoprazol 1mg/kg IV BID, lactulose 5ml PO SID, ampicilina 37mg/kg IV TID e dieta hipoproteica.

Durante os tratamentos da manhã continuou a exibir comportamentos compulsivos e deslocados como uivar e rosnar sozinha dentro da jaula e agressividade, razão pela qual iniciou tratamento com levatiracetam 27mg/kg PO TID.

Mostrou apetite quando oferecido alimento Hill's® I/d húmido™, no entanto regurgitou imediatamente a seguir. Uma hora após regurgitação a paciente tornou-se taquipneica, com dispneia expiratória, esforço respiratório aumentado auscultação pulmonar com presença de crepitações nos lobos craniais esquerdo e direito. Foi realizada pulsioximetria que revelou saturação de oxigénio a 86% e medida temperatura rectal com 39°C (três horas antes tinha um registo de 37,9°C), sugerindo possível pneumonia por aspiração. Foram realizadas radiografias torácicas (Figura 17) que revelou padrão multifocal alveolar nos lobos pulmonares cranial direito, cranial médio e cranial esquerdo.

Iniciou de imediato oxigenoterapia por cânulas nasais a 4L/min e adicionou-se ao seu tratamento metoclopramida 1mg/kg/dia IV em CRI, maropitant 1mg/kg IV SID e iniciou antibioterapia com enrofloxacina 10mg/kg IV SID.



Figura 17. Radiografia torácica no período pós-cirúrgico da Neva. À esquerda em projecção ventrodorsal e à direita em projeccão laterolateral esquerda.

Pós-cirúrgico 48h

Depois de diagnosticada com pneumonia por aspiração e iniciado tratamento, a paciente estabilizou novamente e continuou internada para tratamento e monitorização. Durante a segunda noite na unidade de cuidados intensivos e após iniciar também a terapia

anticonvulsiva, os sinais neurológicos começaram gradualmente a desaparecer, passou a noite menos ansiosa, não necessitando de sedação adicional. Na manhã seguinte foi possível reduzir a oxigenoterapia para 1L/min e a paciente continuou a oxigenar correctamente. Apresentava esforço respiratório mínimo e auscultação pulmonar mais próximo do normal comparativamente ao dia anterior, mas ainda com presença de crepitações nos lobos craniais. Pulsioximetria foi realizada durante toda a noite em intervalos de duas horas com resultados de saturação sempre entre os 92-100%.

Durante as segundas 24h continuou tratamento com fluidoterapia com dextrose 2,5%, pantoprazol 1mg/kg IV BID, lactulose 5ml PO SID, ampicilina 37mg/kg IV TID, levatiracetam 27mg/kg IV TID, metoclopramida 1mg/kg/dia IV em CRI, maropitant 1mg/kg SID IV e enrofloxacina 10mg/kg. Continuou alimentação hipoproteica e manteve-se sempre o apetite.

Na terceira manhã após a cirurgia a paciente encontrava-se alerta e responsiva, sem presença de sinais neurológicos ou respiratórios, a urinar e defecar normalmente. Realizou nova análise de urina, sem sinais de hematúria nem mioglobínúria. Foi possível alterar todas as medicações para administração por via oral e teve alta à tarde com indicação para continuar tratamento médico com amoxicilina/ácido clávanico 18mg/kg PO BID, lactulose 5ml PO BID, omeprazol 1mg/kg PO BID durante três meses, altura em que deveria realizar reavaliação com MVR para realização de análise de urina, hemograma, análises bioquímicas e AB pré e pós-prandiais. Adicionalmente, deveria ainda continuar enrofloxacina 10mg/kg PO SID durante 7 dias para tratamento da pneumonia por aspiração.

Acompanhamento

Não foi possível obter resultados analíticos do acompanhamento da Neva. No entanto, os donos foram contactados 4 meses após a cirurgia e reportaram que a Neva ganhou 7 kg de peso, e descreveram-na como uma cadela completamente diferente: activa e brincalhona. Realizaram todas as análises recomendadas no MVR no mês anterior e comunicaram-lhes que todos os resultados se encontravam dentro da normalidade, razão pela qual descontinuaram antibioterapia e lactulose. Nunca mais teve vômitos. Continuaram alimentação hipoproteica e omeprazol.

Caso Clínico 4 – *Shunt* Portossistémico congénito extra-hepático portoázigos: colocação de anel constritor ameroide

Anamnese e história clínica

O Rocko é um cruzado de Chihuahua, macho castrado com 5 anos de idade que foi referenciado para o serviço de Cirurgia de Tecidos Moles da UTCVM para avaliação de um possível SPS.

Foi adoptado há 1 ano e meio atrás de um abrigo, onde vivia há cerca de 2 anos. No abrigo, aquando da adopção, não foi mencionado nenhum historial clínico e os donos reportam que seria um cão saudável até então. Seis meses depois da adopção, um ano antes da apresentação na UTCVM, o Rocko teve o seu primeiro episódio convulsivo, em casa, e foi levado de urgência para um hospital. Nessa altura foi realizado hemograma e análises bioquímicas que mostraram sinais de disfunção hepática e foram medidos AB pré e pós-prandiais que se revelaram elevados e análise de urina que revelou hematuria e bilirrubinúria (relatório disponível, mas valores analíticos não discriminados). Realizou ecografia abdominal que os donos relatam não ter quaisquer alterações. Devido a suspeita de SPS, iniciou tratamento médico com levatiracetam, metronidazol e lactulose. O metronidazol realizou durante 30 dias, todas as outras medicações continuam a ser realizadas até ao dia de hoje em doses e frequência desconhecidas.

Depois de iniciar o tratamento e durante os 5 meses seguintes os donos reportaram que o Rocko nunca voltou ao normal, descreveram-no como apático. Manteve sempre o apetite mas perdeu 2 kg de peso. Descreveram ainda polidipsia e poliúria. Negaram ter assistido a mais episódios convulsivos, no entanto o Rocko passava muitos períodos em casa sozinho, não vigiado.

Passados 5 meses (um mês antes da apresentação) voltaram a assistir a outro episódio convulsivo e levaram-no de urgência ao MVR. Foi realizado hemograma (Anexo IV, Tabela XII) sem alterações, análises bioquímicas (Anexo IV, Tabela XIII) que revelaram enzimas hepáticas com actividade aumentada (ALT e AST), creatina quinase elevada, hipocolesterolemia, hipoglicemia, hipoalbuminemia, baixa ureia e creatinina e aumento de bilirrubina total. Foram ainda medidos os AB pré e pós prandiais que se revelaram aumentados (Tabela 12) e realizada uma análise de T4 (tiroxina) com resultado normal 1,1 µg/dl (IR 1,0-4,0 µg/dl) e análise de urina (Anexo IV, Tabela XIV) que revelou bilirrubinúria e hematuria. Nessa consulta foi a primeira vez que os donos foram questionados a cerca do tipo de alimentação que o Rocko fazia e informados que esta deveria ser imediatamente

alterada, uma vez que a sua dieta caseira consistia unicamente em carne crua de aves e ovos. O MVR informou-os que esta era uma alimentação hiperproteica e que seria de extrema importância alterar para uma dieta hipoproteica. Aconselhou-os a consultar os serviços da UTCVM para confirmação de diagnóstico e avaliação de possível tratamento cirúrgico.

Durante o mês anterior o Rocko foi alimentado com Hill's® I/d™ húmida e seca e desde então que voltou ao seu nível de actividade normal e ganhou 2 kg de peso. Os donos reportaram que todos os sintomas desapareceram, já não notavam comportamentos desviados e o Rocko parecia outra vez o mesmo cão que adoptaram. Não relataram poliúria nem polidipsia, no entanto por vezes a sua urina era avermelhada. Negam vómitos ou diarreia. Vive num apartamento, não tem acesso ao exterior nem contacto com outros animais e tem o plano vacinal actualizado. Última desparasitação interna realizada dois meses antes. Continuava a fazer tratamento com lactulose 0,5ml PO TID, levitiracetam 15mg/kg PO TID.

Tabela 12. Ácidos biliares pré e pós-prandiais 4 semanas antes da apresentação do Rocko

Ácidos biliares	Resultado	Valores de referência	Unidades
Pré-prandiais	123,2 H	<13	µmol/L
Pós-prandiais	226,0 H	<25	µmol/L

H - valor acima do intervalo de referência (high); L - valor abaixo do intervalo de referência (low).

Exame Físico

Paciente alerta e responsivo. Condição corporal 3/5, 3,4kg de peso. Muito ansioso em volta dos donos, vocalizações constantes, assustado. Temperatura rectal 38,5°C, FC 160 bpm, FR 40 rpm, mucosas rosadas e húmidas, TRC <2seg. Auscultação cardíaca e pulmonar sem alterações. Pulso femoral presente bilateral, simétrico e forte. Doença periodontal moderada-grave. Abdómen tenso à palpação abdominal, mas paciente muito ansioso, sem massas abdominais nem organomegalias palpáveis.

Lista de problemas: convulsões, alterações comportamentais, disfunção hepática, hematória, doença periodontal moderada-grave.

Diagnósticos diferenciais: patologia hepática - insuficiência hepática, hepatite/colangiohepatite crónica, cirrose hepática; anomalias vasculares - SPS congénito ou adquirido, intra ou extra-hepático; displasia microvascular hepática/ hipoplasia da veia

porta, fístula intra-hepática arteriovenosa; patologia neurológica - epilepsia idiopática, hidrocefalia; patologia urinária - urolitíase, infecção do trato urinário; coagulopatia; neoplasia.

Plano: Hospitalização para realização de exames complementares: análises bioquímicas, ecografia abdominal, cintigrafia nuclear. Para a realização de alguns exames complementares, nomeadamente ecografia abdominal e cintigrafia nuclear, o animal foi sedado com butorfanol 0,3mg/kg IM e dexmedetomidina 3µg/kg IM e revertido com atipamezol 7,5µg/kg IM. Recuperou da sedação sem quaisquer complicações.

Exames complementares de diagnóstico

Análises bioquímicas (Anexo IV, Tabela XIII)

Hipoalbuminemia com 2,1 g/dl (IR 3,2-4,3 g/dl), hiperglobulinemia com 3,3 g/dl (IR 1,9-3,1 g/dl), hipoglicemia 78 mg/dl (IR 82-132 mg/dl), diminuição da concentração sérica de ureia com 4 mg/dl (IR 7-37 mg/dl), AST ligeiramente aumentada 85 U/L (IR 9-63 U/L) e creatina quinase aumentada 584 U/L (46-327 U/L). Ionograma com hipocalcemia ligeira de 8,4 mg/dl (IR 10-12 mg/dl).

Análise de urina e urocultura (Anexo IV, Tabela XIV)

A colheita de urina foi realizada por cistocentese. A única alteração detectada foi bilirrubinúria (3+) e vestígios de sangue. Urina adequadamente concentrada, sem proteinúria, análise de sedimento sem presença de cristais nem bactérias. Urocultura negativa.

Ecografia abdominal focal (sistema urinário)

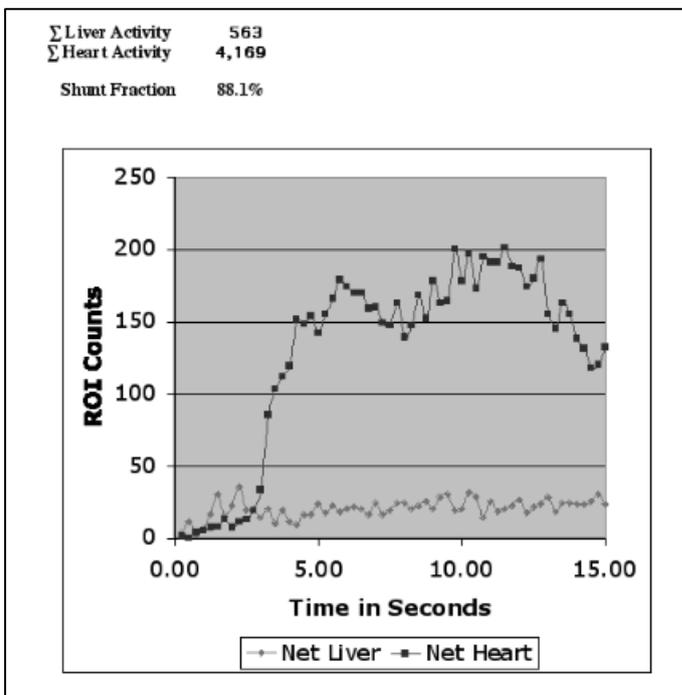
A ecografia abdominal do sistema urinário revelou a presença de múltiplos cristais localizados na bexiga (anexo, imagem) e dois cristais na uretra (Anexo IV, Figura IX e X), com diâmetro máximo de 2mm. Apresentava também mineralização da pélvis renal tanto no rim esquerdo como no rim direito.

Cintigrafia nuclear transesplénica (Figura 18)

Confirmou-se a presença de SPSEH, suspeitando-se de dois *shunts* independentes, um de maior dimensão com trajecto da veia porta para a veia ázigos e outro de menor dimensão da veia porta para a veia cava caudal. A fracção de *shunt* calculada foi de 88%.



Imagem obtida após injeção de 0,85mCi de radiofármaco ^{99m}Tc -Mebrofenin. A tracejado podemos identificar: à esquerda, mais negro, o baço (local de injeção com maior radioactividade), ao centro o fígado e à direita o coração, com presença de radioactividade superior à do fígado (indicativo de *shunt*). Estas áreas delimitadas são denominadas ROI (Regiões de Interesse). O procedimento realizado foi ecoguiado, o radiofármaco foi injectado no baço e imediatamente absorvido, seguindo trajecto dorsal na veia esplénica e depois fragmentando: maioria do radiofármaco seguiu em direcção craniodorsal e entrou no coração no seu aspecto craniodorsal, não passando pelo fígado. Outra pequena porção do radiofármaco seguiu em direcção cranioventral, não passou no fígado e entrou no coração no seu aspecto caudal.



Curva de radioactividade do fármaco no fígado e no coração. Através da curva, analisando os ROI, foi possível calcular uma fracção de *shunt* de 88,1% através de um sistema informático com fórmulas pré-estabelecidas. Podemos ainda notar uma atividade do fármaco anormalmente elevada no coração (4169), indicativo de *shunt*.

Figura 18. Imagem estática de cintigrafia transesplénica do Rocko (A) e curva de radioactividade (B).

Diagnóstico e decisão terapêutica

Através da cintigrafia nuclear foi possível confirmar a presença de SPSEH, possivelmente dois: um portoázigos de grandes dimensões e um portocaval de menores dimensões. Uma vez que de momento não se encontrava a realizar tratamento médico conservador completo, teve alta com indicação para continuar tratamento anteriormente prescrito e adicionar metronidazol 15 mg/kg PO BID e marcar realização de TC e cirurgia dentro de 3 semanas.

O paciente apresentou-se 3 semanas depois para realização da TC para planeamento cirúrgico e cirurgia para atenuação dos SPS.

Exames complementares de diagnóstico - 3 semanas após apresentação

Angiograma por TC

Foi realizada TC helicoidal com administração de contraste para angiograma. Detectou-se a presença de um SPSEH de grandes dimensões, com origem na veia esplénica, 1 cm lateralmente à entrada da veia esplénica na veia porta, seguindo trajecto cranial e dorsalmente até ao lado direito da artéria aorta, seguindo cranialmente no tórax dorsal à artéria aorta. Não foi possível visualizar a terminação do SPS na TC abdominal. Não foram detectados mais vasos anómalos. Adicionalmente, apresentava microhepatia, múltiplos cálculos de pequenas dimensões na pélvis renal dos dois rins e um cálculo de grandes dimensões na pélvis renal do rim esquerdo. O estômago encontrava-se cheio de conteúdo, o que tornou impossível a exclusão da possibilidade de um segundo *shunt*, apesar de não visível.

Para este procedimento o paciente foi submetido a anestesia (doses e fármacos em Anexo IV, Tabela XV).

Resumo da anestesia (doses e vias em Anexo IV, Tabela XV)

O paciente recebeu uma dose de maropitant de 2mg/kg PO na noite anterior para prevenção de náusea e regurgitação pós-anestésica. A pré-medicação foi realizada com dexmedetomidina e butorfanol e foi colocado um acesso venoso periférico na veia cefálica esquerda. Em seguida foi levado para a realização de TC . Recebeu antibioterapia perioperatória com cefazolina 22mg/kg IV. A indução foi realizada com propofol, manutenção com isoflurano a 1% e recebeu fluidoterapia com fluido isotónico. Procedeu-se à intubação endotraqueal e foi monitorizado durante todo o procedimento com doppler, pressão arterial não invasiva, electrocardiograma, capnógrafo, pulsioxímetro e termómetro esofágico.

Após diagnóstico foi levado para a sala de preparação, onde se procedeu à preparação da área de intervenção cirúrgica de forma asséptica. Nesta altura foi administrada uma dose de hidromorfina.

Passados 15 minutos do início do procedimento cirúrgico, o paciente teve um episódio de bradicardia (35 bpm) e foi administrada uma dose de glicopirrolato. A temperatura corporal desceu até aos 34°C (termómetro rectal) e iniciou-se administração de fluidoterapia com soro aquecido e realizaram-se 3 lavagens abdominais utilizando soro morno. A temperatura estabilizou nos 36°C e o paciente manteve-se estável durante o resto do procedimento e recuperou da anestesia sem complicações. A anestesia teve uma duração total (desde intubação até extubação) de 2h05min.

Foram avaliados pré-cirurgicamente a glicemia, microhematócrito e proteínas totais (Tabela 13).

Tabela 13. Parâmetros avaliados no período pré-cirúrgico do Rocko

Parâmetro	Resultado	Valores de referência	Unidades
Glicemia ¹	86	>60**	mg/dl
Microhematócrito	52	33-59*	%
Proteínas totais ²	5,8	5,0-8,3*	d/dl

H - valor acima do intervalo de referência (high); L - valor abaixo do intervalo de referência (low). 1 - Glucómetro Alhpatrack®2; 2 - Refractómetro portátil RHC-300ATC; * - Plumb, Donald C., (2007); ** - Johnston and Tobias (2018).

Descrição do procedimento cirúrgico

O paciente foi colocado em decúbito dorsal e uma incisão cutânea na linha média ventral foi realizada utilizando bisturi com lâmina 15, com início no processo xifoide estendendo-se 15 cm caudalmente e os tecidos subcutâneos dissecados até identificação da linha branca. A linha branca identificada e incidida. O ligamento falciforme foi identificado e removido. As paredes da cavidade abdominal foram retraídas utilizando um afastador *Balfour*. Foi realizada uma biópsia de fígado utilizando a técnica de guilhotina com fio sintético, monofilamentar, absorvível 3-0. Foi realizada exploração abdominal sem alterações a apontar. O estômago foi retraído caudalmente à procura de um *shunt* gastrofrénico, mas não foi identificado. O estômago foi retraído cranialmente e o duodeno caudalmente e para a esquerda, a veia porta foi identificada, anatomicamente bem localizada e com tamanho normal. Uma veia tortuosa foi identificada como um *shunt*, da veia porta para a veia ázigos e utilizando uma pinça hemostática de ângulo recto foi realizada dissecação cuidadosa à sua volta. Foi colocado um anel constritor ameroide de 5mm à volta do *shunt* com auxílio de pinças de *Allis*. A cavidade abdominal foi explorada extensivamente mas não foi possível identificar mais nenhum vaso anómalo. Optou-se por realizar portografia intra-operatória para tentar localizar o segundo *shunt*. Cateterizou-se uma veia jejunal com um cateter 22G. Foram administrados 3ml de contraste iodado e seguido o seu trajecto utilizando um fluoroscópio (arco cirúrgico). Foi possível visualizar o contraste a passar no *shunt* previamente identificado (Figura 19-A), da veia porta seguindo para a veia esplénica e saindo imediatamente a seguir para o *shunt*, seguindo depois trajecto cranial entrando na cavidade torácica até à veia ázigos. De seguida ocluiu-se temporariamente o *shunt* utilizando fio sintético, monofilamentar, absorvível 0 e administraram-se 2ml de contraste pela mesma via e nenhum *shunt* foi encontrado. Foi possível visualizar o contraste a seguir o seu trajecto anatómico fisiológico até ao parênquima hepático (Figura 19-B). Concluiu-se que o paciente teria apenas um SPSEH e não dois, como previamente descrito na cintigrafia nuclear. A cavidade abdominal foi lavada com 3 ciclos de soro fisiológico morno. A parede abdominal foi encerrada utilizando fio sintético, monofilamentar, absorvível

3-0 num padrão simples contínuo. Os tecidos subcutâneos foram aproximados utilizando fio sintético, monofilamentar, absorvível 3-0 no mesmo padrão e a pele encerrada em padrão intradérmico utilizando o mesmo fio.

O paciente recebeu 5ml de contraste a 240mg/ml para portografia mesentérica intra-operatória e tinha recebido 12ml a 350mg/ml no angiograma da TC , perfazendo um total de 1500mg/kg de contraste iodado, ou seja, 300mg//kg acima da dose máxima recomendada.

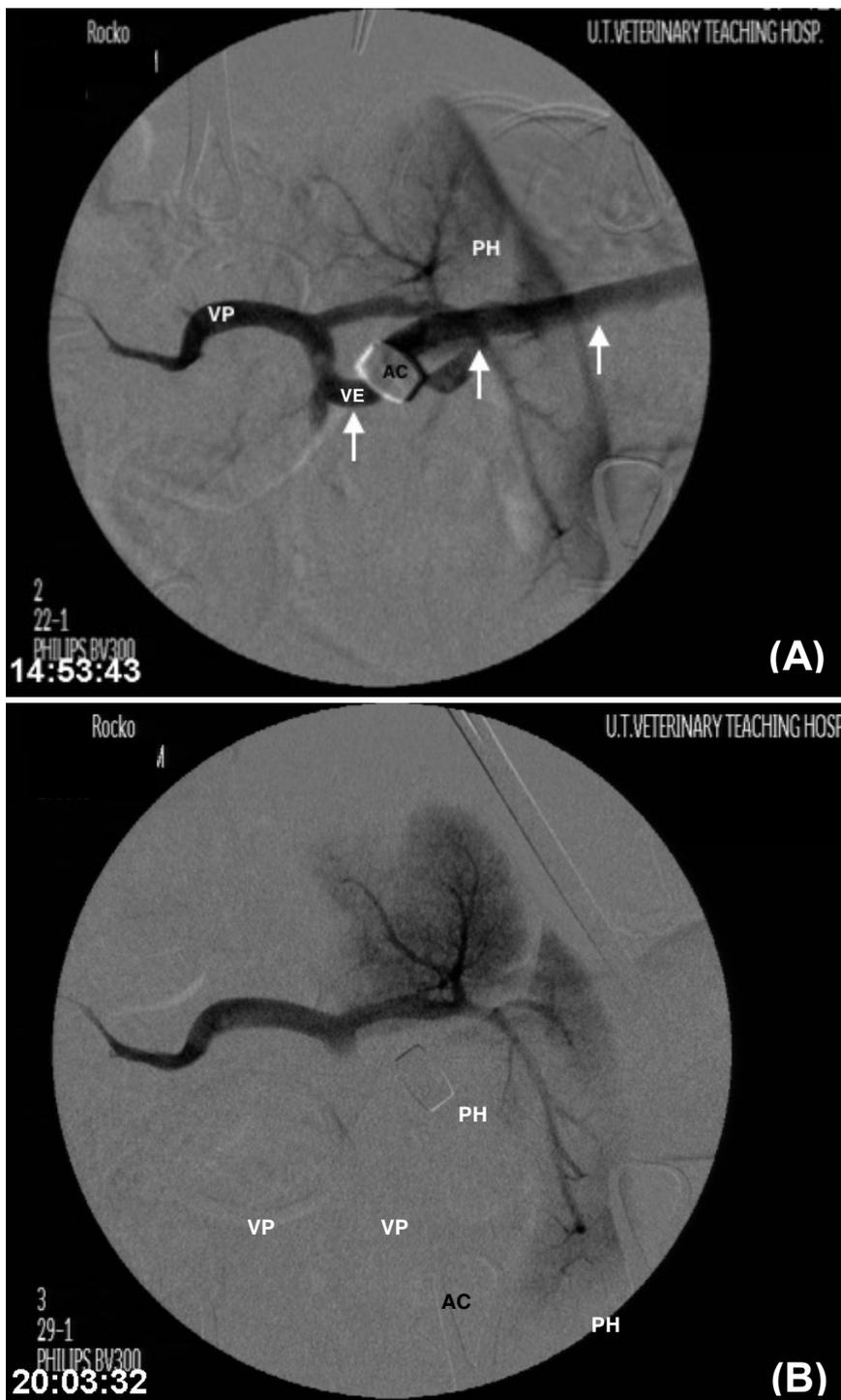


Figura 19. Imagem estática de portografia mesentérica intra-operatória
(A) Antes da oclusão temporária do *shunt*, o contraste foi administrado após cateterização de uma veia jejunal e podemos verificar o seu percurso pela veia porta (VP), para a veia esplênica (VE) passando depois para o *shunt* (setas brancas) e algum material segue ainda pela veia porta até ao parênquima
(B) Após oclusão temporária do *shunt*, o contraste foi administrado através de uma veia jejunal e podemos verificar o seu percurso fisiológico pela veia porta (VP) até ao parênquima hepático (PH). AC - anel constritor amerioide.

Pós-cirúrgico 24h

Após a cirurgia o paciente apresentava valores de glicemia 103 g/dl. Foi iniciada fluidoterapia com dextrose 2,5% à taxa de manutenção. Os valores de glicemia foram medidos às 1h, 3h e 6h após cirurgia e mantiveram-se entre 114-220 g/dl. Continuou tratamento médico iniciado previamente com lactulose 0,5ml PO TID, metronidazol 15mg/kg PO BID e levatiracetam 15mg/kg PO TID. Durante a noite recebeu duas doses de buprenorfina 0,02mg/kg com intervalo de 8h para controlo de dor e foi vigiado para sinais de hipertensão portal (choque hipovolémico, hipotermia progressiva, dor abdominal) e sinais de actividade convulsiva que não foram verificados. Adicionalmente devido a sobredosagem de contraste iodado ficou toda a noite a ser monitorizado com electrocardiograma e na manhã seguinte avaliou-se densidade urinária, tira urinária, ureia e creatinina onde não se registaram alterações que indicassem falha renal.

Após 24h da cirurgia encontrava-se alerta e responsivo, a urinar e defecar normalmente. No entanto ainda não tinha comido nada e não demonstrava interesse por nenhum tipo de alimentação. Visto que foi um paciente que desde que deu entrada no hospital demonstrou níveis de ansiedade elevados e medos/*stress*, foi pedido aos donos que o visitassem para tentar que demonstrasse interesse pela comida. Na visita, o paciente comeu quando oferecido pelas mãos dos donos. Por esta razão, alterou-se toda a mediação para via oral e 48h após a cirurgia o animal teve alta com indicação para continuar tratamento médico conforme iniciado anteriormente, durante pelo menos 3 meses e, adicionalmente prescreveu-se tramadol 5mg/kg PO QID durante 3 dias. Dentro de 15 dias iniciaria o desmame do anticonvulsivo se durante esse período de tempo não apresentasse alterações comportamentais nem sinais neurológicos.

Dentro de 3 meses deveriam consultar MVR para repetição de hemograma, análises bioquímicas séricas, AB e análises de urina.

Resultados biopsia de fígado

Atrofia lobular com hiperplasia de arteríolas e ductos biliares. Na tríade portal, veias porta diminuídas, praticamente indetectáveis. Sem evidência de neoplasia nem inflamação. Sem indícios de fibrose.

Acompanhamento

O MVR comunicou recentemente os seguintes resultados: o Rocko apresentou-se à consulta de reavaliação 3 meses após a cirurgia. Os donos relatam que tem passado bem, sem queixas, sem sintomas neurológicos nem alterações comportamentais. Continuam tratamento com lactulose, metronidazol e dieta hipoproteica. Foram realizadas todas as

análises recomendadas: análise de urina (Anexo IV, Tabela XIV), hemograma (Anexo IV, Tabela XII) e análises bioquímicas (Anexo IV, Tabela XIII) todas com os resultados dentro dos intervalos de referência excepto ligeira hipoalbuminemia 2,6 g/dl (IR 2,5-3,9 g/dl). Foram também medidos os AB pré e pós-prandiais, apresentados na Tabela 14, com valores dentro dos intervalos de referência.

Visto que todos os valores laboratoriais do Rocko tinham normalizado excepto albumina, foi aconselhado que gradualmente descontinuassem a dieta hipoproteica e alterassem para uma dieta fisiológica e voltassem a repetir análise um mês após alteração nutricional. Todas as outras medicações foram aconselhadas a ser igualmente descontinuadas.

Tabela 14. Ácidos Biliares pré e pós-prandiais 3 meses após intervenção cirúrgica do Rocko

Ácidos biliares	Resultado	Valores de referência	Unidades
Pré-prandiais	1,3	<13	µmol/L
Pós-prandiais	22,4	<25	µmol/L

H - valor acima do intervalo de referência (high); L - valor abaixo do intervalo de referência (low).

Discussão

Os SPS são afecções que envolvem um conjunto complexo de sinais não patognomónicos, o que pode dificultar o diagnóstico. É importante uso de recursos tanto clínicos como cirúrgicos para atenuar ou prevenir a encefalopatia hepática, que é a consequência que compromete a vida do portador (Bonelli & Aleixo, 2008).

O SPS congénito é uma anomalia vascular que permite a passagem de sangue da circulação portal directamente para a circulação sistémica, resultando numa perfusão hepática diminuída e consequente subdesenvolvimento hepático, permitindo ainda que toxinas normalmente removidas ou metabolizadas no fígado permaneçam em circulação (Murphy et al., 2001; Winkler et al., 2003).

Têm sido descritos em várias espécies e podem ser congénitos ou adquiridos, singulares ou múltiplos, intra ou extra-hepáticos (Bonelli & Aleixo, 2008; Broome et al., 2004). SPSIH são geralmente encontrados em cães de médio/grande porte, como o caso da Neva e da Fancy, enquanto que SPSEH são mais frequentes em raças de pequeno porte como o Nugget e o Rocko (Baade, Aupperle, Grevel, & Schoon, 2006). Dos 4 casos descritos, dois eram de raças predispostas, a Neva (Caniche gigante) e o Nugget (Yorkshire Terrier), sendo que os outros dois, Rocko (cruzado de Chihuahua) e a Fancy (Bulldog inglês) não se encontram mencionados na bibliografia como raças predispostas (Paepe et al., 2007; K. M. Tobias & Rohrbach, 2003).

Muitos artigos sugerem que raças predispostas têm uma maior probabilidade de ter *shunts* passíveis de serem cirurgicamente corrigidos, enquanto a maioria dos cães de raças não predispostas têm maior probabilidade de apresentar *shunts* inoperáveis (Hunt, 2004; Winkler et al., 2003). No entanto os dois casos de raças não predispostas apresentaram *shunt* passível de ser cirurgicamente corrigido. Também é possível que, quando estas conclusões foram tiradas, ainda não se conhecessem tantas técnicas (nomeadamente para oclusão de SPS intra-hepáticos) ou que não estivessem tão desenvolvidas como actualmente.

Apesar da maioria dos cães apresentar sinais clínicos antes do ano de idade, o tipo de SPS pode influenciar a idade do aparecimento dos sinais clínicos, existindo casos diagnosticados aos 13 anos de idade (Adam et al., 2012; Fossum et al., 2013; Paepe et al., 2007). Apesar de a Fancy ter sido a única a apresentar-se antes dos 12 meses, de acordo com anamnese e história clínica, a Neva apresentaria sintomas desde os 6 meses e o Nugget tinha historial clínico desconhecido até 2 meses antes, quando foi resgatado e já apresentava sinais. Assim sendo, o Rocko foi o único caso que certamente terá sido assintomático até pelo menos aos 4 anos. A bibliografia apoia esta variação de idades ao

aparecimento dos sintomas e relaciona-a com a anatomia do *shunt*: é mais frequente animais com SPS portoázigos serem assintomáticos durante mais tempo, uma vez que devido à sua posição anatómica, estes *shunts* durante a respiração ou após as refeições são comprimidos pelo diafragma, resultando numa perfusão portal mais eficiente (Johnston & Tobias, 2018). Relativamente ao tipo de sintomatologia, todos os casos apresentaram sinais neurológicos, gastrointestinais e/ou urinários, sendo estes os sistemas mais frequentemente afectados em cães com SPS (Paepe et al., 2007). Outros sinais inespecíficos foram igualmente encontrados e estão retratados na bibliografia como letargia, depressão e falha do crescimento (Broome et al., 2004). Assim, das apresentações iniciais podemos afirmar que nenhuma foge dos padrões descritos para a doença: o Nugget apresentou-se maioritariamente com sintomas inespecíficos, letargia, dificuldade em ganhar peso e anorexia aguda; a Fancy apresentou sintomatologia maioritariamente neurológica com depressão, fraqueza e desorientação; a Neva apresentava apenas sintomatologia gastrointestinal (vómitos intermitentes) e notou-se ainda uma falta de resposta a situações de *stress* e o Rocko com sintomatologia neurológica (alterações comportamentais e convulsões) e urinária (hematúria). Todos estes sinais podem ou não estar associados a EH (Bonelli & Aleixo, 2008). Visto o hospital da UTCVM ser um hospital veterinário de referência, os casos deram entrada já com suspeita de SPS, ainda que sem um diagnóstico final. Apesar dos sinais serem muito inespecíficos, muitas das suspeitas são baseadas nas alterações detectadas em análises sanguíneas e/ou outros exames complementares, que foram realizados nos MVR (Kraun et al., 2014). A Neva foi a excepção, com história clínica vaga. No entanto todos se encontravam a realizar tratamento médico, responsivos excepto a Fancy que, apesar do tratamento médico instituído, não apresentava melhoras. O facto de os casos serem referenciados permitiu uma abordagem clínica mais direccionada, apesar de não se poderem excluir todos os diagnósticos diferenciais apresentados até um diagnóstico final (K. M. S. Tobias & Rawlings, 1996).

As análises laboratoriais são a primeira etapa recomendada para o diagnóstico de SPS. Recomenda-se a realização de hemograma completo, bioquímicas séricas, análise de urina, AB pré e pós-prandiais e/ou medição de amoníaco sanguíneo em jejum (Mankin, 2009).

As alterações bioquímicas mais frequentes incluem hipoalbuminemia, hipoglicemia, hipocolesterolemia, diminuição da concentração sérica de ureia e enzimas hepáticas com actividade moderadamente aumentada (Adam, German et al. 2012, Monnet 2013). O fígado é a única fonte produtora de albumina (R. W. Nelson & Couto, 2009). A hipoalbuminemia, sem hipoglobulinemia, pode ser causada devido a baixa produção (insuficiência hepática crónica), aumento de perda (nefropatia ou enteropatia com perda de proteína) ou por

sequestro (em efusões). A hipoalbuminemia devido a insuficiência hepática pode ter diversas causas primárias, desde congénitas (por exemplo *shunt* portossistémico) a adquiridas (por exemplo cirrose hepática ou neoplasia hepática). Ainda, a subnutrição ou ingestão reduzida poderá causar hipoalbuminemia mas apenas ligeira (superior a 2,1 g/dl) (M. D. Willard & Tvedten, 2012). Todos os casos apresentavam hipoalbuminemia ligeira, que poderá ser justificada tanto por insuficiência hepática como por ingestão insuficiente, uma vez que todos se encontravam a realizar dieta hipoproteica. O Rocko seria o único caso em que ingestão insuficiente não se enquadraria, uma vez que já apresentava valores baixos de albumina mesmo quando estava num regime alimentar hiperproteico. O Rocko apresentava simultaneamente hiperglobulinemia, ao contrário dos outros. A hiperglobulinemia com hipoalbuminemia pode ocorrer devido a (1) aumento de proteínas inflamatórias de fase aguda, (2) aumento de imunoglobulinas por estimulação de antigénios por processos inflamatórios crónicos ou (3) produção anormal de imunoglobulina (paraproteinemia) (M. Willard & Tvedten, 2012a)

A hipoglicemia pode ser causada por consumo excessivo, gluconeogénese hepática insuficiente, deficiência de outras hormonas (por exemplo cortisol), carência nutricional ou combinação destes factores (M. D. Willard & Tvedten, 2012). As causas mais comuns de hipoglicemia em cachorros são fome, insuficiência hepática, sepsis ou hipoglicemia idiopática; em adultos insuficiência hepática, hipoadrenocorticismo ou sepsis; e em animais mais velhos sepsis, insuficiência hepática, hipoadrenocorticismo e neoplasias (M. D. Willard & Tvedten, 2012). O Rocko foi o único que apresentou hipoglicemia, ligeira (>45 mg/dl).

O maior local de síntese, catabolismo e excreção de colesterol é o fígado (Mary Anna Thrall, 2006a). Algumas causas de hipocolesterolemia incluem enteropatia com perda de proteína com linfagiectasia, insuficiência hepática ou deficiências nutricionais (M. D. Willard & Tvedten, 2012). A Fancy e a Neva apresentaram hipocolesterolemia e o Rocko apesar de apresentar essa alteração na primeira análise que realizou no MVR, a mesma não se verificou na apresentação, 4 semanas após o início de tratamento médico e manejo nutricional.

A concentração de ureia no sangue é afectada pela taxa de produção hepática e taxa de excreção renal e extra-renal. Desta forma, concentrações diminuídas podem ser justificadas por produção diminuída (insuficiência hepática, dietas com restrição de proteína) ou excreção aumentada (poliúria, sobrehidratação) (Fettman & Rebar, 2006; M. Willard & Tvedten, 2012a). O Nugget foi o único caso que não apresentou esta alteração.

Relativamente às enzimas hepáticas, é frequente enzimas de lesão (ALT e/ou AST) estarem duas a três vezes mais aumentadas que os valores de referência (M. Willard &

Tvedten, 2012a). Este aumento verificou-se em dois dos quatro casos (no Rocko e na Fancy). No entanto, em casos de SPS é obrigatória a realização de testes de função hepática uma vez que esta doença pode estar presente mas não causar alterações significativas na concentração sanguínea de enzimas hepáticas, ureia, glucose ou bilirrubina (M. Willard & Tvedten, 2012a). O Nugget apresentou ligeiro aumento de GGT, enzima indicadora de colestase, intra ou extra-hepática, no entanto, sem elevação de FA não deverá ser considerada (Ettinger & Feldman, 2010a; M. D. Willard & Tvedten, 2012).

A Neva e o Rocko apresentaram ainda hipocalcemia ligeira, que não foi considerada uma vez que a hipoalbuminemia em cães pode causar falsa hipocalcemia (M. D. Willard & Tvedten, 2012).

Relativamente às análises de urina, todos os pacientes realizaram no dia de apresentação, excepto a Fancy uma vez que tinha realizado no MVR e não apresentava alterações. As alterações na análise de urina mais frequentes são urina hipoestenúrica, devido a fraca concentração medular por diminuição na concentração de ureia, e cristalúria. Nas análises realizadas, apenas um caso apresentou hipostenúria e nenhum apresentou sedimento urinário compatível com cristalúria. Dois casos apresentaram vestígios de bilirrubina (1+) que não foram considerados uma vez que cães podem ter vestígios de bilirrubina na urina, considerado normal (M. Willard & Tvedten, 2012c). O Rocko apresentou vestígios de eritrócitos, mas devido ao método de colheita (cistocentese) não foram considerados. O mesmo paciente apresentou bilirrubinúria (3+). As causas mais comuns de bilirrubinúria são doença hepática, obstrução do ducto biliar e doenças hemolíticas (M. Willard & Tvedten, 2012c).

A análise dos ácidos biliares pré e pós-prandiais é o teste de eleição para avaliar função hepática (Center, ManWarren, Slater, & E, 1991; Toulza et al., 2006). Em cães, o aumento de ácidos biliares pré ou pós-prandiais, ou ambos, pode ocorrer devido a uma variedade de patologias hepáticas como *shunt* portossistémico, colestase, cirrose, necrose hepática, hepatite e neoplasias. Em todos os casos, os ácidos biliares pós-prandiais encontram-se geralmente mais aumentados do que pré-prandiais, mas nem sempre (Mary Anna Thrall, 2006b). O Nugget e o Rocko realizaram esta análise no MVR, 3-4 semanas antes e antes de iniciar tratamento. Todos apresentaram resultados elevados, pré e pós-prandiais, e a Fancy, por razões desconhecidas, tinha apenas resultados dos pós-prandiais com resultados aumentados. No entanto, resultados de ácidos biliares pós-prandiais aumentados podem ocorrer devido a contracção fisiológica da vesícula biliar (Bonagura & Twedt, 2009). Nenhum destes animais repetiu esta análise no dia de apresentação. Poderia ser vantajoso repetir, uma vez que as primeiras análises foram realizadas antes de iniciar o tratamento médico e, no dia da apresentação, os pacientes já se encontravam a realizar

tratamento médico. Por esta razão, seria possível que apresentassem valores mais baixos. No entanto, para evitar custos adicionais e porque esta informação não alteraria o curso do diagnóstico nem do tratamento, não foram repetidas. A Neva, que não tinha realizado no MVR, realizou na apresentação e apresentou igualmente resultados acima dos intervalos de referência.

Comparativamente aos ácidos biliares a medição dos níveis de amoníaco sanguíneo é igualmente específico mas menos sensível e 7-21% dos animais com SPS apresentam valores de amoníaco dentro dos intervalos de referência, especialmente se já estiverem a realizar tratamento médico, uma vez que a antibioterapia e a lactulose podem diminuir os níveis de amoníaco no sangue (Slatter, 2003; Winkler et al., 2003). Por esta razão e porque todos os animais realizaram análise dos AB, não houve necessidade de medir o amoníaco sanguíneo, uma vez que não existem vantagens em realizar os dois exames (Winkler et al., 2003). A Fancy foi a única exceção que, por apresentar sinais acentuados de encefalopatia hepática no dia anterior à cirurgia, realizou medição dos níveis de amoníaco para avaliar a necessidade de tratamentos adicionais. Uma vez que apresentou valores muito elevados, foi realizado enema de retenção com lactulose a 30% (Johnston & Tobias, 2018) para reduzir os níveis de amoníaco e possibilitar um procedimento anestésico mais estável (Mankin, 2009).

Apesar de ser possível suspeitar de SPS congénito com base na anamnese e história clínica, exame físico e achados laboratoriais e radiográficos, o diagnóstico definitivo requer identificação do *shunt* através de ecografia, radiografia contrastada, cintigrafia, TC ou laparotomia exploratória (Bonelli & Aleixo, 2008). Por esta razão, três dos casos, que após apresentarem história clínica, exame físico e achados laboratoriais não específicos mas compatíveis com SPS, sem outras alterações não compatíveis, seguiram para cintigrafia nuclear ou TC para diagnóstico final. A exceção foi a Neva, que após primeira abordagem diagnóstica, em que apresentou alterações compatíveis com hipoadrenocorticism, tinha também raça, idade e género sugestivos. Por estes motivos, optou-se por medir os níveis de cortisol basal no sangue. A medição do cortisol basal está indicada em suspeita em hipoadrenocorticism (M. D. Willard & Tvedten, 2012). A Neva apresentou valores entre 1-2µg/dl, que não excluem hipoadrenocorticism e, em conjunto com a sintomatologia observada e raça predisposta, eram altamente sugestivos da doença. Resultados de cortisol basal >2µg/dl descartam hipoadrenocorticism e resultados <2 µg/dl requerem teste de estimulação com ACTH para confirmação. Por esta razão realizou-se teste de estimulação com ACTH que, com resultados dentro dos intervalos de referência, descartou a doença (Van Lanen & Sande, 2014). Outras causas para a eosinofilia verificada no hemograma da Neva incluem parasitismo ou processos alérgicos, razão pela qual se aconselhou os donos

a discutirem com o MVR a possibilidade de testar para doenças infecciosas como dirofilariose e iniciar protocolo de desparasitação adequado (M. Willard & Tvedten, 2012b). Adicionalmente, e porque foi auscultado um sopro cardíaco no exame físico, foi realizado um ecocardiograma. A Neva foi diagnosticada com doença degenerativa da válvula mitral em estadio B1, que não requer medicação nem cuidados anestésicos adicionais e aconselhou-se reavaliação dentro de 6 meses para avaliar a progressão (Atkins et al., 2009).

Algumas alterações radiográficas a nível abdominal podem ser sugestivas, embora não diagnósticas, de SPS, tais como microhepatia (60-100% dos cães) e renomegália bilateral (Ettinger & Feldman, 2010c; Washizu et al., 2004). Uma vez que este exame complementar não iria alterar o curso do tratamento e não é diagnóstico, não foi realizado. A excepção foi a Neva que, por apresentar queixa de vômitos intermitentes e uma vez que ia realizar radiografias torácicas devido ao sopro cardíaco auscultado no exame físico, realizou também radiografias abdominais. A única alteração notada foi microhepatia, conforme esperado em cães com SPS (Washizu et al., 2004). Outras causas possíveis para microhepatia incluem cirrose hepática, hipoadrenocorticism e hérnia diafragmática (Gough, 2009)

A ecografia é um exame útil em animais com suspeita de SPS para avaliação do trato urinário, nomeadamente para descartar presença de cálculos de urato nos rins e bexiga (Winkler et al., 2003). Para diagnóstico final de SPS este não é um bom meio de diagnóstico porque é altamente dependente da habilidade e experiência do operador (Broome et al., 2004; Johnston & Tobias, 2018; Mankin, 2009). Por este motivo a ecografia realizada foi limitada ao sistema urinário, para detectar a presença/ausência de cálculos urinários nos rins e bexiga nos casos submetidos a cintigrafia nuclear, não tendo sido considerada uma opção para diagnóstico final, e foi dispensada nos pacientes submetidos a TC, uma vez que a TC é suficiente para detectar a presença de cálculos urinários (Caporali et al., 2015). Dos quatro casos, apenas um apresentou urolitíase, um macho sendo o mais velho dos quatro. Um estudo de Caporali et al., (2015) concluiu que cães machos ou com mais idade têm maior probabilidade de ter cálculos urinários, no entanto não especifica acima de quantos anos é maior esta probabilidade.

Para o diagnóstico final, foi apresentada aos tutores a possibilidade de realizar cintigrafia transesplénica ou TC. Foi-lhes explicado que a TC com administração de contraste para angiograma é o método de eleição para o diagnóstico de SPS, permitindo identificar o número de localização exacta da origem e inserção do *shunt* e suas dimensões. No entanto, comparada com cintigrafia nuclear, esta técnica é mais dispendiosa e requer anestesia. A cintigrafia, por sua vez, seria um procedimento menos dispendioso, que não

necessitaria de anestesia e que poderia ser suficiente para o diagnóstico e decisão terapêutica (Fukushima et al., 2014; Sura et al., 2007). No entanto, dependendo do resultado, poderia existir necessidade de realizar também TC para efeitos de planeamento cirúrgico (N. C. Nelson & Nelson, 2011). Dois dos tutores escolheram avançar directamente para TC (Neva e Fancy) e dois decidiram realizar cintigrafia nuclear transesplénica (Nugget e Rocko). Dos pacientes que realizaram cintigrafia, o Nugget seguiu directamente para cirurgia uma vez que foi possível identificar um *shunt* da veia porta para a veia cava caudal. No caso do Rocko, a cintigrafia indicou a presença de dois *shunts*, um de grandes dimensões da veia porta para a veia ázigos e outro, de menores dimensões, da veia porta para a veia cava caudal. Após discussão com os tutores decidiu-se realizar, adicionalmente, TC para diminuir o tempo de cirurgia, uma vez que esta iria permitir saber exactamente onde procurar os *shunts* e facilitar o processo (Mankin, 2009). Três semanas depois o Rocko regressou e realizou TC antes da cirurgia, no entanto na TC não foi possível identificar dois mas apenas um *shunt*, da veia porta para a veia ázigos.

Para os dois casos submetidos a cintigrafia nuclear, foi preferida a via transesplénica à transcolónica, uma vez que ambas permitem identificar o número e terminação do *shunt* mas a via transesplénica necessita uma quantidade menor de fármaco radioisótopo, aumentando assim a segurança e permitindo uma intervenção cirúrgica mais precoce (Sura et al., 2007). Nos dois pacientes submetidos a esta técnica de diagnóstico, foi possível identificar e localizar os *shunts* bem como calcular a fracção de ejeção do *shunt*, ou seja, a percentagem de fluxo desviado (Mankin, 2009). Cães saudáveis têm uma fracção de ejeção inferior a 15% e maioria dos cães com SPS apresentam fracções superiores a 60% (Bonagura & Twedt, 2009). O Nugget e o Rocko apresentaram fracções de ejeção de 89,4% e 88,1%, respectivamente.

Relativamente ao tratamento médico pré-cirúrgico, este deve incluir administração de lactulose PO, antibioterapia, dieta hipoproteica e, se necessário, terapia anticonvulsiva (Greenhalgh et al., 2014; Mankin, 2009). A metabolização da lactulose no cólon pelas bactérias residentes resulta na produção de ácidos gordos de cadeia curta (AGCC) (ácido láctico e ácido acético). Estes AGCC têm dois efeitos: (1) acidificante, fazendo com que o amoníaco sanguíneo migre para o cólon, onde é transformado num ião de amoníaco que é eliminado nas fezes; (2) aumentam a pressão osmótica no cólon, atraindo água para o lúmen, causando um efeito laxante (R. W. Nelson & Couto, 2009; Plumb, 2008). A antibioterapia realiza-se para diminuir ou alterar a concentração de bactérias produtoras de amoníaco presentes no cólon (Broome et al., 2004). Deve dar-se preferência a antibióticos eficazes contra microorganismos anaeróbios, nomeadamente amoxicilina, ampicilina ou metronidazol. Antibióticos eficazes para microorganismos gram negativos, como neomicina,

também podem ser eficazes. No entanto, a neomicina não é absorvida sistemicamente e é preferível a utilização de um antibiótico com algum nível de absorção sistêmica, para proteger contra eventuais infecções concomitantes (Ettinger & Feldman, 2010a; R. W. Nelson & Couto, 2009). Adicionalmente, uma vez que a neomicina deve ser utilizada com precaução em caso de suspeita de ulceração do TGI e que animais com SPS têm predisposição para o desenvolvimento de úlceras, a administração deste fármaco foi evitada (Johnston & Tobias, 2018).

Todos os casos já vinham a realizar tratamento do MVR. Os tratamentos prescritos incluíam lactulose PO e dietas hipoproteicas de prescrição veterinária, de marca comercial, formulada para doentes hepáticos. Estas dietas comerciais têm resultados satisfatórios e são importantes para a minimizar a produção de substâncias resultantes da degradação de proteínas no cólon, que precipitam a EH (Broome et al., 2004; Greenhalgh et al., 2014). Todos os pacientes já se encontravam a realizar antibioterapia excepto a Neva, que iniciou logo após o diagnóstico e antes do procedimento cirúrgico. Os casos que se apresentaram inicialmente no MVR com sintomatologia neurológica vinham ainda a realizar terapia anticonvulsiva, que foi continuada. Nos dois casos que não apresentavam sintomatologia neurológica não se iniciou terapia anticonvulsiva uma vez que apesar de alguns estudos sugerirem que a administração de convulsivos no período pré-cirúrgico diminui a ocorrência de convulsões no período pós-cirúrgico, não existem provas que suportem esta teoria (Ettinger & Feldman, 2010a; Fryer et al., 2011; Johnston & Tobias, 2018). Todos os tratamentos instituídos foram considerados adequados e os pacientes realizaram tratamento médico durante pelo menos duas semanas antes da intervenção cirúrgica, conforme indicado (Bonagura & Twedt, 2009; Johnston & Tobias, 2018; Mankin, 2009). No caso da Fancy, poderia ter sido vantajoso alterar a antibioterapia de amoxicilina para metronidazol, uma vez que esta era a única paciente não responsiva ao tratamento e com sinais clínicos evidentes de EH, o metronidazol está descrito como o antibiótico mais eficaz no tratamento de animais com episódios exacerbados de encefalopatia hepática (Bonelli & Aleixo, 2008; Broome et al., 2004).

Adicionalmente, nos três casos submetidos a laparotomia foi administrada uma dose de cefazolina peri-operatória. A administração de antibioterapia peri-operatória com cefalosporinas está indicada em animais com SPS (Fossum et al., 2013).

Relativamente à anestesia, devem ser evitados fármacos de metabolização hepática, com forte ligação a proteínas plasmáticas ou hepatotóxicos. Os pacientes podem ser pré-medicados utilizando opióides com ou sem sedativo (Johnston & Tobias, 2018). Diferentes fontes bibliográficas aconselham diferentes sedativos, sem consenso. A maioria defende que o uso de acepromazina deve ser evitado, devido ao prolongamento da duração

de acção (Broome et al., 2004; Greene, 2002; Hall, Clarke, & Trim, 2001). É mais segura a utilização de opióides com benzodiazepinas (diazepam ou midazolam) ou $\alpha 2$ -agonistas (dexmedetomidina), que têm possibilidade de ser revertidos. No entanto outros autores referem que o uso de benzodiazepinas deve ser evitado devido à sua forte ligação a proteínas, por risco de sedação demasiado profunda ou efeito prolongado (Monnet, 2013; Morgan, 2008b). Não há nenhum fármaco de indução contra-indicado em pacientes com SPS (Broome et al., 2004). Nenhum dos pacientes foi pré-medocado com acepromazina, pelos motivos acima referidos. Todos foram pré-medocados com opióides. De resto, a heterogeneidade entre casos na escolha de fármacos para pré-medicação, indução e intra-operatórias não será alvo de discussão, uma vez que se trata de um hospital escolar e cada protocolo foi escolhido por diferentes estudantes e aprovado por diferentes clínicos responsáveis pelos casos na especialidade de anestesia, sujeito a diferentes preferências e justificações e alvo de subjectividade.

As principais considerações anestésicas em pacientes com SPS são o elevado risco de hipotensão, hipoglicemia e hipotermia (Ettinger & Feldman, 2010a; Greene, 2002; Hall et al., 2001). A hipotensão é frequente durante a anestesia de pacientes com SPS e pode ser multifactorial (Griffon & Hamaide, 2016). A predisposição para desenvolverem hipotermia sob anestesia, porque são geralmente pacientes pequenos, com baixa condição corporal sujeitos a uma exposição prolongada da cavidade peritoneal, pode ser uma das causas de hipotensão secundária. Outras causas incluem manipulação do *shunt*, que interfere directamente com o fluxo sanguíneo da veia cava caudal e retorno venoso para o coração, ou hemorragia (em casos de hipotensão aguda grave) (Griffon & Hamaide, 2016). Independentemente da causa, a hipotensão deve ser tratada por forma a manter pressão arterial média acima dos 50mmHg (Griffon & Hamaide, 2016). Apesar de estar descrita como uma das principais complicações, a hipoglicemia não se verificou em nenhum dos casos. Pelo contrário, as glicemias foram monitorizadas antes e imediatamente após a cirurgia e em todos os casos excepto a Neva, em que se verificou uma diminuição do valor de glicemia, todos os outros apresentaram valores mais altos no momento imediatamente após a cirurgia. Uma possível justificação para esta variação é a administração de dexmedetomidina como pré-medicação, uma vez que a Neva foi a única que não foi pré-medocada com este fármaco, que está descrito como hiperglicemiante (Plumb, 2008).

Para identificação de SPSEH é necessário uma exploração da cavidade abdominal cuidadosa (Broome et al., 2004). O Nugget foi o único caso que foi para cirurgia sem realizar TC, sendo o único caso em que não se sabia exactamente o local de origem e inserção, sabia-se apenas, pela da cintigrafia, que tinha origem na veia porta e terminação na veia cava caudal. A maioria dos SPS congénitos terminam na veia cava caudal, razão pela qual a

sua inspeção é particularmente importante (Mathews & Gofton, 1988). Depois de aceder ao abdómen, o duodeno é retraído ventralmente e para a esquerda, expondo o rim direito e veia cava caudal (Broome et al., 2004; Evans & Lahunta, 2013). No Nugget não foi encontrado nenhum vaso anómalo nesta vista. Os *shunts* gastrofrénicos são cada vez encontrados com maior frequência (Fukushima et al., 2014). Estes viajam ao longo da curvatura maior ou menor do estômago e na face ventral da porção abdominal do esófago e terminam na veia frénica que irá depois juntar-se à veia hepática esquerda e, por sua vez, à veia cava caudal (Johnston & Tobias, 2018). Foi encontrado um *shunt* gastrofrénico no Nugget, estabelecendo uma ligação entre a veia gástrica esquerda e veia esplénica esquerda, estendendo-se ao longo do esófago lateralmente, até ao nível do diafragma. No Rocko, o segundo caso de SPSEH, foi imediatamente identificado o *shunt* da veia porta para a veia ázigos, desviando o estômago cranialmente expondo a veia porta (Johnston & Tobias, 2018). Apesar de a TC ter demonstrado a presença de apenas um *shunt* portoázigos, a cintigrafia era sugestiva de dois. Após a exploração abdominal extensa, não foi encontrado um segundo *shunt*. Se não for possível encontrar um *shunt*, deve ser realizada uma portografia mesentérica intra-operatória (PMI) (Broome et al., 2004; Johnston & Tobias, 2018). Por esta razão, foi realizada a PMI, onde também não foi possível identificar um possível segundo *shunt*. A identificação de *shunts* por PMI é dependente do posicionamento do paciente, com sensibilidade de 85% em decúbito dorsal, 91% em decúbito lateral direito 100% em decúbito lateral esquerdo (Scrivani, Yeager, Dykes, & Scarlett, 2001). O Rocko não foi alterado de decúbito, pelo que teria sido mais fiável o decúbito lateral esquerdo para eliminar totalmente a possibilidade de um segundo *shunt*. Não foi realizado uma vez que não era possível a administração de mais contraste porque já tinha sido atingida a dose máxima diária recomendada, e concluiu-se que seria mais provável que a cintigrafia tivesse um resultado falso positivo para o segundo *shunt* do que a TC e PMI terem ambas falsos negativos.

O tratamento cirúrgico é a melhor abordagem em casos de SPS congénito. Cães que sobrevivem à intervenção e período perioperatório têm um bom prognóstico a longo prazo (Sereda & Adin, 2005). A oclusão de SPS congénitos pode ser realizada através de ligadura com seda total ou parcial, colocação de anel constritor ameroide, ligadura com banda de celofane, oclusor hidráulico ou colocação de um *stent* e deposição de *coils* intravasculares (Adin et al., 2006; Lee et al., 2006; Lipscomb et al., 2007; Mehl et al., 2005; Murphy et al., 2001; Winkler et al., 2003; Worley & Holt, 2008), sendo a primeira (ligadura com seda) a única técnica de oclusão abrupta e as restantes de oclusão gradual. Existem outras técnicas de oclusão de *shunts* que não foram abordadas nem desenvolvidas nesta dissertação por não terem sido realizadas nos casos descritos (Johnston & Tobias, 2018).

Para todos os casos descritos foram escolhidas técnicas de oclusão gradual. A oclusão abrupta resulta frequentemente em hipertensão portal aguda fatal, sendo que apenas 32-52% dos SPSEH e 15% dos SPSIH toleram oclusão abrupta com ligadura total, porque o fígado atrofiado não tolera um aumento agudo do fluxo sanguíneo portal. Por sua vez, a ligadura parcial geralmente requer uma segunda intervenção cirúrgica (Broome et al., 2004; Ettinger & Feldman, 2010a; Léveillé et al., 2003; Sereda & Adin, 2005). Ainda, as técnicas de oclusão gradual têm um risco mais reduzido de desenvolvimento de complicações pós-operatórias (AC Berent & Tobias, 2009; Slatter, 2003).

Para SPSEH as técnicas mais frequentemente realizadas incluem a colocação de anel constritor ameroide ou banda de celofane (Ettinger & Feldman, 2010a). A escolha da técnica deve ser realizada tendo em conta a anatomia do *shunt* e a preferência do cirurgião (Broome et al., 2004). Para os casos de SPSEH do Nugget e do Rocko foi escolhida a colocação de anel constritor ameroide por preferência do cirurgião. Adicionalmente, e porque esta é uma doença hereditária, procedeu-se à orquiectomia do Nugget, conforme recomendado na literatura (K. M. Tobias & Rohrbach, 2003; van Straten et al., 2005).

O tratamento cirúrgico de SPSIH é mais complexo e delicado porque estes têm um diâmetro maior, localizam-se dentro do parênquima hepático e têm paredes mais finas, o que torna o seu isolamento e dissecação mais complicados, dificultando a colocação de um dispositivo como o anel constritor ameroide ou o oclisor hidráulico, sendo a banda de celofane a técnica mais descrita (Broome et al., 2004; Ettinger & Feldman, 2010a). No entanto, estão reportadas diversas técnicas para a oclusão, não existindo uma específica mais ou menos adequada para cada caso (Broome et al., 2004).

Para o caso a Neva, foi proposto aos tutores a colocação de *coils* por via transjugular, técnica que na UTCVM, sob orientação de Karen M. Tobias, está reservada para SPSIH (Johnston & Tobias, 2018), apesar de estar descrita tanto para o tratamento de SPSIH como de SPSEH (AC Berent & Tobias, 2009). Para o caso da Fancy foram apresentadas as duas opções, embolização e banda de celofane. Estas duas técnicas estão associadas à mesma taxa de complicações pós-operatórias, sendo a embolização por via transjugular um procedimento minimamente invasivo alternativo à laparotomia para colocação de banda de celofane. No entanto, a laparotomia permite realizar outras intervenções abdominais necessárias no mesmo procedimento anestésico, tais como biópsia de fígado e, no caso da Fancy, ovariohisterectomia que seria necessária pelos mesmos motivos que se realizou a orquiectomia no Nugget (Case et al., 2017; K. M. Tobias & Rohrbach, 2003). Por questões financeiras e para evitar um segundo procedimento anestésico para a realização de ovariohisterectomia, os donos da Fancy decidiram avançar com laparotomia para ligadura com banda de celofane.

Nos três casos submetidos a laparotomia foi realizada biopsia de fígado por vários motivos: (1) para obtermos uma amostra antes da intervenção cirúrgica que servirá de controlo se, num futuro, o animal não apresentar melhoras no seu estado clínico ser possível realizar uma segunda biopsia e comparar; (2) sendo um hospital universitário onde são realizados vários estudos e projectos de investigação, todos os pacientes são submetidos a biopsia de fígado para que exista um conjunto de amostras diverso, para eventuais investigações científicas futuras. As alterações encontradas vão de acordo com as descritas na bibliografia onde se descreve que a atrofia lobular e hiperplasia das ateríolas são as alterações histológicas mais frequentemente associadas a SPS, podendo ainda haver fibrose, necrose hepatocelular e hiperplasia dos ductos biliares. Todas alterações descritas são compatíveis com hipoperfusão portal, que poderá ser resultado de SPS ou displasia microvascular hepática (Bonelli & Aleixo, 2008; Mehl et al., 2005).

As complicações pós-cirúrgicas mais frequentes e para as quais os pacientes devem ser monitorizados incluem hipoglicemia, hipotermia, recuperação anestésica prolongada, hemorragia, convulsões e sinais de hipertensão portal (AC Berent & Tobias, 2009; Holt, 1994). As taxas de complicações pós-cirúrgicas variam muito entre estudos e a sua comparação torna-se difícil devido à diversidade de técnicas aplicadas, comparação entre curto-prazo e longo-prazo, diferentes localizações anatómicas do *shunt*, entre outras (Griffon & Hamaide, 2016). Dos quatro casos, o Nugget, a Fancy e o Rocko não desenvolveram qualquer complicação pós-cirúrgica e 24h após o procedimento encontravam-se alerta, responsivos, a comer, urinar e defecar de forma autónoma. Tiveram alta 48h após a cirurgia.

O único caso que apresentou complicações pós-operatórias foi a Neva que desenvolveu uma pneumonia por aspiração e um quadro neurológico. A pneumonia por aspiração foi diagnosticada e tratada de acordo (Ettinger & Feldman, 2010b; Schulze & Rahilly, 2012). Esta complicação não foi relacionada com o procedimento em si, mas com um episódio de regurgitação. Pneumonias por aspiração estão descritas em alguns casos submetidos a embolização por via transjugular (AC Berent & Tobias, 2009; Kyles et al., 2004; Monnet, 2013; C Weisse et al., 2006) no entanto qualquer animal submetido a anestesia está em risco de desenvolvimento desta condição (Ettinger & Feldman, 2010b). Quadros de disfunção neurológica ocorrem em 6% dos casos submetidos a embolização por via transjugular (Chick Weisse et al., 2014). As razões para o desenvolvimento destes quadros neurológicos não é clara, mas acredita-se que esteja relacionada com diminuições dos níveis de benzodiazepinas endógenas no sistema nervoso central (Bonagura & Twedt, 2009; Broome et al., 2004). No entanto, o tratamento tanto da pneumonia por aspiração

como do quadro neurológico foi eficaz e a paciente teve alta 72h após a cirurgia, estável e sem apresentar sinais neurológicos nem respiratórios.

Existem três possíveis resultados do tratamento cirúrgico a longo prazo: (1) oclusão total do *shunt* com melhoras no fluxo sanguíneo portal, (2) oclusão total ou parcial do *shunt* com melhoras no fluxo sanguíneo portal mas persistência de resultados laboratoriais alterados, (3) desenvolvimento de hipertensão portal que resulta na formação de múltiplos *shunts* adquiridos (Mankin, 2009).

Passados 3 meses da intervenção cirúrgica deve ser realizada uma reavaliação, realização de análises bioquímicas e medição de ácidos biliares pré e pós-prandiais (A Berent & Weisse, 2007). Foi possível obter alguns resultados laboratoriais e feedback do MVR dos 4 casos passados 3 a 4 meses após intervenção cirúrgica. A Neva e o Rocko apresentavam todos os valores laboratoriais (bioquímicas, ácidos biliares e hemograma) dentro da normalidade e recuperaram sem complicações e nestes pacientes foi aconselhada a descontinuação do tratamento médico. Por sua vez, a Fancy e o Nugget continuavam a apresentar aumento dos ácidos biliares. Por esta razão, nestes pacientes foi aconselhada a continuação do tratamento médico e nova reavaliação passados 3 meses. A persistência de alterações laboratoriais sugestivas de disfunção hepática sem sinais clínicos associados é comum (Hunt et al., 2004; Mehl et al., 2005). A persistência de ácidos biliares elevados pode ocorrer por falha na técnica cirúrgica (oclusão do vaso incorrecto), oclusão incompleta do *shunt*, desenvolvimento de um segundo *shunt*, desenvolvimento de múltiplos *shunts* extra-hepáticos ou doença hepática concorrente (Fossum et al., 2013; Worley & Holt, 2008). Nestes casos, é aconselhado continuar tratamento médico por mais 3 meses e realizar nova reavaliação. No entanto, nessa reavaliação, é importante obter os resultados dos restantes parâmetros bioquímicos, nomeadamente albumina, ureia, colesterol, glucose e hemograma, uma vez que se estes se apresentarem normais e não existir recorrência dos sinais clínicos, o prognóstico é bom independentemente do resultado dos ácidos-biliares (AC Berent & Tobias, 2009; Hottinger et al., 1995; A Kummeling et al., 2004; Winkler et al., 2003). No Nugget e na Fancy, em nenhum dos casos foi possível obter resultados das análises bioquímicas nem hemograma, pelo que se torna impossível concluir a origem desta alteração.

Se 3 meses após intervenção os resultados forem normais, o tratamento médico pode ser descontinuado (AC Berent & Tobias, 2009). Caso contrário poderá ser necessário recorrer a técnicas de diagnóstico por imagem para apurar a causa (Fossum et al., 2013).

Conclusão

Analisando o presente trabalho é possível concluir que a apresentação clínica de animais com SPS congénito é muito variada. Desta forma, apesar de ser considerada a doença congénita mais comum do sistema hepatobiliar, poderá facilmente passar despercebida se não estivermos familiarizados com as diferentes apresentações clínicas, devido à inespecificidade dos sinais clínicos e resultados laboratoriais.

Quando existe uma suspeita baseada nos sinais clínicos e análises laboratoriais, o diagnóstico é relativamente simples e realiza-se recorrendo a técnicas de diagnóstico por imagem, tais como cintigrafia nuclear, portovenografia ou tomografia computadorizada.

O tratamento médico pode melhorar os sinais clínicos mas não evita, a longo prazo, a degradação da função hepática, sendo o tratamento cirúrgico a melhor opção tanto para SPSEH como SPSIH. A literatura diz-nos que a técnica cirúrgica ideal está dependente de uma série de factores, tais como anatomia e localização do shunt, experiência do cirurgião e disponibilidade de material técnico específico. Têm sido estudados e desenvolvidos vários dispositivos para oclusão gradual de SPS congénitos, tais como o anel constritor ameroide, a ligadura com banda de celofane e a embolização por via transjugular, entre outras. Existem diversos estudos de comparação de eficácia entre técnicas e respectivas vantagens e desvantagens, bem como complicações a curto e longo-prazo. No entanto, ainda não foi possível definir qual a técnica ideal, uma vez que os resultados variam bastante entre estudos. O implante ideal seria pouco dispendioso, de aplicação simples e capaz de ocluir o *shunt* de uma forma imediata sem causar hipertensão portal. No entanto, até à presente data, ainda não foi desenvolvida nenhuma técnica que preencha todos os requisitos.

No geral, o prognóstico com tratamento cirúrgico é bom, reforçando a necessidade de detectar e diagnosticar correctamente e de uma forma precoce esta patologia, antes do desenvolvimento de insuficiência hepática irreversível ou do desenvolvimento de outras condições tais como múltiplos shunts adquiridos, que não têm resolução cirúrgica e que, apesar de poderem ser controladas com tratamento médico, a longo-prazo culminarão sempre com uma perda significativa de qualidade de vida do animal.

A grande limitação deste relatório de casos prende-se no facto de cada paciente ter sido acompanhado por diferentes clínicos e diferentes estudantes, no âmbito de um hospital escolar. Esta condição fez com que a discussão de alguns aspectos, nomeadamente os protocolos anestésicos, complicações intra-cirúrgicas e controlo de dor, se torne difícil uma vez que é alvo de subjectividade devido à ausência de escalas de dor e protocolos anestésicos standardizados. Adicionalmente, algumas informações poderão estar omissas

ou não descritas em conformidade, porque a recolha de informações foi realizada através da leitura de fichas de anestesia que poderão conter erros de registo.

Bibliografia

- Adam, F. H., German, A. J., McConnel, J. F., Trehy, M. R., Whitley, N., Collings, A., ... Burrow, R. D. (2012). Clinical and clinicopathologic abnormalities in young dogs with acquired and congenital portosystemic shunts: 93 cases (2003-2008). *J Am Vet Med Assoc*, 241(6), 760–765.
- Adin, C. A., Gregory, C. R., Kyles, A. E., Griffey, S. M., & Kendall, L. (2004). Effect of petrolatum coating on the rate of occlusion of ameroid constrictors in the peritoneal cavity. *Vet Surg*, 33(1), 11–16.
- Adin, C. A., Sereda, C. W., Thompson, M. S., Wheeler, J. L., & Archer, L. L. (2006). Outcome associated with use of a percutaneously controlled hydraulic occluder for treatment of dogs with intrahepatic portosystemic shunts. *J Am Vet Med Assoc*, 229(11), 1749–1755.
- Atkins, C., Bonagura, J., Ettinger, S., Fox, P., Gordon, S., Haggstrom, J., ... Stepien, R. (2009). Guidelines for the diagnosis and treatment of canine chronic valvular heart disease. *J Vet Intern Med*, 23(6), 1142–1150.
- Baade, S., Aupperle, H., Grevel, V., & Schoon, H.-A. (2006). Histopathological and immunohistochemical investigations of hepatic lesions associated with congenital postsystemic shunt in dogs. *J Comp Pathol*, 134, 80–90.
- Bellumori, T. P., Famula, T. R., Bannasch, D. L., Belanger, J. M., & Oberbauer, A. M. (2013). Prevalence of inherited disorders among mixed-breed and purebred dogs: 27,254 cases (1995-2010). *J Am Vet Med Assoc*, 242(11), 1549–1555.
- Berent, A., & Tobias, K. (2009). Portosystemic Vascular Anomalies. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 39(3), 513–541.
- Berent, A., & Weisse, C. (2007). Portosystemic shunts and portal venous hypoplasia. *Stand Care Emerg Crit Care Med*, 9(3), 1–11.
- Bonagura, J. D., & Twedt, D. C. (2009). Portosystemic Shunts. In K. M. Tobias (Ed.), *Kirk's Current Veterinary Therapy* (pp. 581–586). Saunders/Elsevier.
- Bonelli, M. A., & Aleixo, G. (2008). Shunt Portossistémico em cães e gatos. *Medicina*

Veterinária, 2(2), 44–50.

- Bright, S. R., Williams, J. M., & Niles, J. D. (2006). Outcomes of intrahepatic portosystemic shunts occluded with ameroid constrictors in nine dogs and one cat. *Vet Surg*, 35(3), 300.
- Broome, C. J., Walsh, V. P., & Braddock, J. A. (2004). Congenital portosystemic shunts in dogs and cats. *N Z Vet J*, 52(4), 154–162.
- Bussadori, R., Bussadori, C., Millán, L., Costilla, S., Rodríguez-Altónaga, J. A., Orden, M. A., & Gonzalo-Orden, J. M. (2008). Transvenous coil embolisation for the treatment of single congenital portosystemic shunts in six dogs. *Vet J*, 176(2), 221–226.
- Cabassu, J., Seim III, H. B., & Monnet, E. (2011). Outcomes of cats undergoing surgical attenuation of congenital extrahepatic portosystemic shunts through cellophane banding: 9 cases (2000-2007). *J Am Vet Med Assoc*, 238(1), 89–93.
- Caporali, E. H. G., Phillips, H., Underwood, L., & Selmic, L. E. (2015). Risk factors for urolithiasis in dogs with congenital extrahepatic portosystemic shunts: 95 cases (1999-2013). *J Am Vet Med Assoc*, 246(5), 530–536.
- Case, J. B., Marvel, S. J., Stiles, M. C., Maisenbacher, H. W., Toskich, B. B., Smeak, D. D., & Monnet, E. L. (2017). Outcomes of cellophane banding or percutaneous transvenous coil embolization of canine intrahepatic portosystemic shunts. *Vet Surg*, (October 2016), 1–8.
- Center, S., ManWarren, T., Slater, M., & E, W. (1991). Evaluation of twelve-hour preprandial and two-hour postprandial serum bile acids concentrations for diagnosis of hepatobiliary disease in dogs. *J Am Vet Med Assoc*, 199(2), 217–226.
- Ettinger, S. J., & Feldman, E. C. (2010a). Hepatic Vascular Anomalies. In A. C. Berent & C. Weisse (Eds.), *Veterinary Internal Medicine* (7th ed., pp. 1649–1672). St. Louis, Missouri: SAUNDERS.
- Ettinger, S. J., & Feldman, E. C. (2010b). Pulmonary Parenchymal Disease. In L. A. Cohn (Ed.), *Textbook of veterinary internal medicine* (7th ed., pp. 1096–1118). Saunders/Elsevier.
- Ettinger, S. J., & Feldman, E. C. (2010c). Vascular liver disease. In A. C. Berent & C. Weisse

- (Eds.), *Textbook of veterinary internal medicine* (7th ed., pp. 1649–1671). Saunders/Elsevier.
- Evans, H. E., & Lahunta, A. de. (2013). The digestive apparatus and abdomen. In *MILLER'S ANATOMY of the DOG* (pp. 328–334). Elsevier.
- Falls, E., Milovancev, M., Hunt, G., Daniel, L., Mehl, M., & Schmiedt, C. (2013). Long-term outcome after surgical ameroid ring constrictor placement for treatment of single extrahepatic portosystemic shunts in dogs. *Vet Surg*, 42(8), 951–957.
- Fettman, M. J., & Rebar, A. (Eds.). (2006). Laboratory Evaluation of Renal Function. In *Vet H Clin Chem* (1st ed., pp. 301–328). Blackwell.
- Fossum, T. W., Hedlund, C. S., Johnson, A. L., Schultz, K. S., Seim III, H. B., Willard, M. D., ... Carroll, G. L. (2013). Surgery of the liver. In M. G. Radinsky (Ed.), *Small Animal Surgery* (5th ed., pp. 584–610). Mosby.
- Fryer, K. J., Levine, J. M., Peycke, L. E., Thompson, J. A., & Cohen, N. D. (2011). Incidence of postoperative seizures with and without levetiracetam pretreatment in dogs undergoing portosystemic shunt attenuation. *J Vet Intern Med*, 25(6), 1379–1384.
- Fukushima, K., Kanemoto, H., Ohno, K., Takahashi, M., Fujiwara, R., Nishimura, R., & Tsujimoto, H. (2014). Computed tomographic morphology and clinical features of extrahepatic portosystemic shunts in 172 dogs in Japan. *Vet J*, 199, 376–381.
- Gonzalo-Orden, J. M., Altonaga, J. R., Costilla, S., Gonzalo Cordero, J. M., Millán, L., & Recio, A. O. (2000). Transvenous coil embolization of an intrahepatic portosystemic shunt in a dog. *Vet Radiol Ultrasound*, 41, 516–518.
- Gough, A. (2009). *Diagnóstico diferencial na Medicina Veterinária de Pequenos Animais*. ROCA.
- Greene, S. A. (2002). Perioperative management of patients with liver disease. In J. L. Jones (Ed.), *Veterinary anesthesia and pain management secrets* (pp. 179–185). Hanley & Belfus.
- Greenhalgh, S. N., Dunning, M. D., McKinley, T. J., Goodfellow, M. R., Kelman, K. R., Freitag, T., ... Jeffery, N. D. (2010). Comparison of survival after surgical or medical treatment in dogs with congenital portosystemic shunt. *J Am Vet Med Assoc*, 236(11),

1215–1220.

- Greenhalgh, S. N., Reeve, J. A., Johnstone, T., Dunning, M. D., Hall, E. J., & Watson, P. J. (2014). Long-term survival and quality of life in dogs with clinical signs associated with congenital portosystemic shunt after surgical or medical treatment. *J Am Vet Med Assoc*, *245*(5), 527–533.
- Griffon, D., & Hamaide, A. (2016). Portosystemic. In B. Kirby (Ed.), *Complications in Small Animal Surgery* (pp. 461–465). Wiley-Blackwell.
- Hall, L. W., Clarke, K. M., & Trim, C. M. (2001). Anaesthesia of the dog. In *Vet Anaesthesia* (10th ed., pp. 385–439). W. B. Saunders.
- Harari, J., Lincoln, J., Alexander, J., & Al., E. (1990). Lateral thoracotomy and cellophane banding of a congenital portoazygos shunt in a dog. *J Small Anim Pract*, *31*, 571–573.
- Heldmann, E., Holt, D. E., Brockman, D. J., Brown, D. C., & Perkowski, S. Z. (1999). Use of propofol to manage seizure activity after surgical treatment of portosystemic shunts. *J Small Anim Pract*, *40*(12), 590–594.
- Henseler, K. P., Pozniak, M. A., Lee, F. T. J., & Winter, T. C. 3rd. (2001). Three-dimensional CT angiography of spontaneous portosystemic shunts. *Radiographics*, *21*(3), 691–704.
- Hogan, D. F., Benitez, M. E., Parnell, N. K., Green III, H. W., & Sederquist, K. (2010). Intravascular occlusion for the correction of extrahepatic portosystemic shunts in dogs. *J Vet Intern Med*, *24*, 1048–1054.
- 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. *J Vet Intern Med*, *22*(4), 832–838.
- Holt, D. E. (1994). Critical care management of the portosystemic shunt patient. *Compend Contin Educ Pract Vet*, *16*, 879–901.
- Holt, D. E., Washabau, R. J., Djali, S., Dayrell-Hart, B., Drobotz, K. J., Heyes, M. P., & Robinson, M. B. (2002). Cerebrospinal fluid glutamine, tryptophan, and tryptophan metabolite concentrations in dogs with portosystemic shunts. *Am J Vet Res*, *63*(8), 1167–1171.

- Hottinger, H. A., Walshaw, R., & Hauptman, J. G. (1995). Long term results of complete and partial ligation of congenital portosystemic shunts in dogs. *Vet Surg*, 24, 331–336.
- Hunt, G. B. (2004). Effect of breed anatomy of portosystemic shunts resulting from congenital diseases in dogs and cats: a review of 242 cases. *Au Vet J*, 82, 749–764.
- Hunt, G. B., Culp, W. T., Mayhew, K. N., Mayhew, P., Steffey, M. A., & Zwingenberger, A. (2014). Evaluation of in vivo behavior of ameroid ring constrictors in dogs with congenital extrahepatic portosystemic shunts using computed tomography. *Vet Surg*, 43(7), 834–842.
- Hunt, G. B., & Hughes, J. (1999). Outcomes after extrahepatic portosystemic shunt ligation in 49 dogs. *Au Vet J*, 77(5), 303–307.
- Hunt, G. B., Kummeling, A., Tisdall, P. L., Marchevsky, A. M., Liptak, J. M., Youmans, K. R., ... Beck, J. A. (2004). Outcomes of cellophane banding for congenital portosystemic shunts in 106 dogs and 5 cats. *Vet Surg*, 33(1), 25–31.
- Jacobson, E. D., & Swan, K. G. (1996). Hydraulic occluder for chronic electromagnetic blood flow determinations. *J Appl Physiol*, 21(4), 1400–1402.
- Johnston, S. A., & Tobias, K. M. (2018). Hepatic Vascular Anomalies. In A. C. Berent & K. M. Tobias (Eds.), *Veterinary Surgery Small Animal* (2nd ed., Vol. 2, pp. 1852–1886). ELSEVIER.
- Kalbantner, K., Meyer-Lindenberg, A., & Rischke, R. (2011). Platelet function in dogs with congenital portosystemic shunt. *Vet J*, 188, 189–192.
- Kim, S. E., Giglio, R. F., Reese, D. J., Reese, S. L., & Ellison, G. W. (2013). Comparison of computed tomographic nagiography and ultrasonography for the detection and characterization of portosystemic shunts in dogs. *Vet Radiol Ultrasound*, 54(6), 569–574.
- Konig, H. E., & Liebich, H.-G. (2005). Aparato Digestivo. In H. G. Liebich (Ed.), *Anatomía de los animales domésticos* (Vol. 2, pp. 74–79). Panamericana.
- 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). *J Am Vet Med Assoc*, 245, 540–549.

- Kummeling, A., Teske, E., Rothuizen, J., & van Sluijs, F. J. (2006). Coagulation profiles in dogs w/ congenital PSSs before & after surgical attenuation. *J Vet Intern Med*, *20*, 1319–1326.
- Kummeling, A., van Sluijs, F. J., & Rothuizen, J. (2004). Prognostic implications of the degree of shunt narrowing and of the portal vein diameter in dogs with congenital portosystemic shunts. *Vet Surg*, *33*, 17–24.
- Kyles, A. E., Gregory, C. R., & Adin, C. A. (2004). Re-evaluation of a portocaval venograft without an ameroid constrictor as a method for controlling portal hypertension after occlusion of intrahepatic portocaval shunts in dogs. *Vet Surg*, *33*(6), 691–698.
- Lee, K., Lipscomb, V., Lamb, C., Gregory, S., Guitian, J., & DJ, B. (2006). Association of portovenographic findings with outcome in dogs receiving surgical treatment for single congenital portosystemic shunts: 45 cases (2000-2004). *J Am Vet Med Assoc*, *229*(7), 1122–1129.
- Léveillé, R., Johnson, S. E., & Birchard, S. J. (2003). Transvenous coil embolization of portosystemic shunt in dogs. *Vet Radiol Ultrasound*, *44*(1), 32–36.
- Lipscomb, V. L., Jones, H. J., & Brockman, D. J. (2007). Complications and long term outcomes of the ligation of congenital portosystemic shunts in 49 cats. *Vet Rec*, *160*, 465–470.
- Mankin, K. M. T. (2009). Current Concepts in Congenital Portosystemic Shunts. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, *45*(3), 477–487.
- Mary Anna Thrall. (2006a). Laboratory evaluation of lipids. In E. D. Lassen & M. J. Fettman (Eds.), *Vet H Clin Chem* (1st ed., pp. 421–429). Blackwell.
- Mary Anna Thrall. (2006b). Laboratory Evaluation of the Liver. In E. D. Lassen (Ed.) (pp. 355–375). Blackwell.
- Mathews, K., & Gofton, N. (1988). Congenital portosystemic shunt occlusion in dog: gross observations during surgical correction. *J Am Anim Hosp Assoc*, *24*, 387–394.
- McAlinden, A. B., Buckley, C. T., & Kirby, B. M. (2010). Biomechanical evaluation of different numbers, sizes and placement configurations of ligaclips required to secure cellophane bands. *Vet Surg*, *39*(1), 59–64.

- McGeady, T. A., Quinn, P. J., Fitzpatrick, E. S., Ryan, M. T., Kilroy, D., & Lonergan, P. (2017). Cardiovascular system. In *Veterinary Embriology* (2nd ed., pp. 119–147). Wiley.
- Mehl, M. L., Kyles, A. E., Hardie, E. M., Kass, P. H., Adin, C. a, Flynn, A. K., ... Gregory, C. R. (2005). Evaluation of ameroid ring constrictors for treatment for single extrahepatic portosystemic shunts in dogs: 168 cases (1995-2001). *J Am Vet Med Assoc*, 226(12), 2020–2030.
- Mertens, M., Willard, M. D., Fosgate, G. T., Paz, A. G. de la, Farmer, R., & Miller, M. W. (2010). Diagnosis of Congenital Portosystemic Shunt in Miniature Schauzers 7 years of Age or Older (1997-2006). *J Am Vet Med Assoc*, 46, 235–240.
- Monnet, E. (2013). Portosystemic Shunts . In L. Klopp, A. J. Marolf, E. Monnet, C. B. Webb, R. Bright, & D. D. Smeak (Eds.), *Small Animal soft Tissue Surgery* (1st ed.). Wiley-Blackwell.
- Morandi, F., Cole, R. C., Echandi, R. L., & Daniel, G. B. (2007). Transsplenic portal scintigraphy using 99Tm TcMerbofin in normal dogs. *Vet Radiol Ultrasound*, 48(3), 286–291.
- Morgan, R. V. (2008a). Diseases of the Hepatobiliary System. In K. Harkin (Ed.), *Handbook of Small Animal PRATICE* (5th ed., pp. 416–432). Saunders.
- Morgan, R. V. (2008b). Preoperative Evaluation and Anesthetic Protocols. In A. L. Looney (Ed.), *Handbook of Small Animal Praticce* (5th ed., pp. 1–10). Saunders.
- Murphy, S. T., Ellison, G. W., Long, M., & Van Gilder, J. (2001). A comparison of the ameroid constrictor versus ligation in the surgical management of single extrahepatic portosystemic shunts. *J Am Anim Hosp Assoc*, 37, 390–396.
- Nakamura, H., Kurata, M., Haruta, K., & Takeda, K. (1994). Effects of ionic and nonionic contrast media on cardiohemodynamics and quality of radiographic image during canine angiography. *J Vet Med Sci*, 56(1), 91–96.
- Nelson, N. C., & Nelson, L. L. (2011). Anatomy of extrahepatic portosystemic shunts in dogs as determined by computed tomography angiography. *Vet Radiol Ultrasound*, 52(5), 498–506.
- Nelson, R. W., & Couto, C. G. (2009). Distúrbios Hepatobiliares e do Pâncreas Exócrino. In

- P. J. Watson & S. E. Brunch (Eds.), *Medicina Interna de Pequenos Animais* (Vol. 1, pp. 485–811). Elsevier.
- Paepe, D., Haers, H., Vermote, K., Saunders, J., Risselada, M., & Daminet, S. (2007). Portosystemic shunts in dogs and cats: definition, epidemiology and clinical signs of congenital portosystemic shunts. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*, *76*, 234–240.
- Papazoglou, L. G., Monnet, E., & Seim, H. B. (2002). Survival and prognostic indicators for dogs with intrahepatic portosystemic shunts: 32 cases. *Vet Surg*, *31*(6), 561–570.
- Partington, B. P., Partington, C. R., Biller, D. S., & Toshach, K. (1993). Transvenous coil embolization for treatment of patent ductus venosus in a dog. *J Am Vet Med Assoc*, *202*(2), 281–284.
- Platt, S. R., & McDonnell, J. J. (2000). Status epilepticus: patient management and pharmacologic therapy. *Compend Contin Educ Pract Vet*, *22*, 164–168.
- Plumb, D. C. (2008). *Plumb's Veterinary Drug Handbook* (6th ed.). Blackwell.
- Proot, S., Biourge, V., Teske, E., & Rothuizen, J. (2009). Soy protein isolate versus meat-based low-protein diet for dogs with congenital portosystemic shunts. *J Vet Intern Med*, *23*(4), 794–800.
- Sadler, T. W. (2010). Sistema Cardiovascular. In *Langman Embriologia Médica* (11^a). Guanabara Koogan .
- Schulze, H., & Rahilly, L. (2012). Aspiration pneumonia in dogs: pathophysiology, prevention, and diagnosis. *Compend Contin Educ Pract Vet*, *34*(12), E5.
- Scrivani, P. V, Yeager, a E., Dykes, N. L., & Scarlett, J. M. (2001). Influence of patient positioning on sensitivity of mesenteric portography for detecting an anomalous portosystemic blood vessel in dogs: 34 cases (1997-2000). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, *219*(9), 1251–1253.
- Seim, H., MacPhail, C., & Monnet, E. (2006). Evaluation of cellophane banding with and without intraoperative attenuation for treatment of congenital extrahepatic portosystemic shunts in dogs. *J Am Vet Med Assoc*, *228*(9), 1355–1360.
- Sereda, C. W., & Adin, C. A. (2005). Methods of gradual vascular occlusion and their

- applications in treatment of congenital portosystemic shunts in dogs: a review. *Vet Surg*, 34(1), 83–91.
- Sherding, R. G. (2006). Diseases of the Liver and Biliary Tract. In S. E. Johnson & R. G. Sherding (Eds.), *Manual of Small Animal Practice* (3rd ed., pp. 747–809).
- Slatter, D. (2003). Portosystemic shunts and other hepatic vascular anomalies. In K. M. Tobias (Ed.), *Textbook of Small Animal Surgery* (3rd ed., pp. 727–751). Saunders.
- Sturgess, K. (2012). Liver and biliary tract. In *Pocket Handbook of Small Animal Medicine* (pp. 84–89). Manson.
- Sura, P. A., Tobias, K. M., Morandi, F., Daniel, G. B., & Echandi, R. L. (2007). Comparison of ^{99m}TcO₄ Trans-Splenic Portal Scintigraphy with Per-Rectal Portal Scintigraphy for Diagnosis of Portosystemic Shunts in Dogs. *Vet Surg*, 36, 654–660.
- Swalec, K. M., & Smeak, D. D. (1990). Partial versus complete attenuation of single portosystemic shunts. *Vet Surg*, 19(6), 406–411.
- Tams, T. R. (2003). Diseases of the liver and hepatobiliary system. In T. R. Tams (Ed.), *Handbook of small animal gastroenterology*. (2nd ed., p. 330). Saunders.
- Tisdall, P. L., Hunt, G. B., Youmans, K. R., & Malik, R. (2000). Neurological dysfunction in dogs following attenuation of congenital extrahepatic portosystemic shunts. *J Small Anim Pract*, 41(12), 539–546.
- Tisdall, P. L., Rothwell, T. L., Hunt, G. B., & Malik, R. (1996). Glomerulopathy in dogs with congenital portosystemic shunts. *Aus Vet J*, 73(2), 52–54.
- Tivers, M. S., Lipscomb, V. J., Smith, K. C., & Wheeler-Jones, C. P. D. (2014). Markers of hepatic regeneration associated with surgical attenuation of a congenital portosystemic shunts in dogs. *Vet J*, 200, 305–311.
- Tobias, K. M. (2003). Determination of inheritance of single congenital portosystemic shunts in Yorkshire terriers. *J Am Anim Hosp Assoc*, 39(4), 385–389.
- Tobias, K. M. (2013). *Help! My dog was diagnosed with a liver problem!* Brochure.
- Tobias, K. M., & Rohrbach, B. W. (2003). Association of breed with the diagnosis of

- congenital portosystemic shunts in dogs: 2400 cases (1980-2002). *J Am Vet Med Assoc*, 223(11), 1636–1639.
- Tobias, K. M. S., Johnston, G., & Seguin, B. (1998). Surgical approaches to single extrahepatic portosystemic shunts. *Compend Contin Educ Pract Vet*, 18, 745–755.
- Tobias, K. M. S., & Rawlings, C. A. (1996). Surgical techniques for extravascular occlusion of intrahepatic shunts. *Contin Educ Pract Vet*, 18, 745–755.
- Toulza, O., Center, S. A., Brooks, M. B., & al., et. (2006). Evaluation of plasma protein C activity for detection of hepatobiliary disease and portosystemic shunting in dogs. *J Am Vet Med Assoc*, 228, 1761–1771.
- Van Lanen, K., & Sande, A. (2014). Canine hypoadrenocorticism: Pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Topics Comp Ani Med*, 29(4), 88–95.
- van Straten, G., Leegwater, P. A., de Vries, M., van den Brom, W. E., & Rothuizen, J. (2005). Inherited congenital extrahepatic portosystemic shunts in Cairn terriers. *J Vet Intern Med*, 19(3), 321.
- Vogt, J. C., Krahwinkel, D. J. J., Bright, R. M., Daniel, G. B., Toal, R. L., & Rohrbach, B. (1996). Gradual occlusion of extrahepatic portosystemic shunts in dogs and cats using the ameroid constrictor. *Vet Surg*, 25(6), 405–502.
- Washizu, M., Katagi, M., Washizu, T., Torisu, S., Kondo, Y., & Nojiri, A. (2004). An evaluation of radiographic hepatic size in dogs with portosystemic shunt. *J Vet Med Sci*, 66(8), 977–978.
- Watson, P. J., & Herrtage, M. E. (1998). Medical management of congenital portosystemic shunts in 27 dogs—a retrospective study. *J Small Anim Pract*, 39(2), 62–68.
- Weisse, C. (2015). Personal communication.
- Weisse, C., Berent, A. C., Todd, K., Solomon, J. A., & Cope, C. (2014). Endovascular evaluation and treatment of intrahepatic portosystemic shunts in dogs: 100 cases. *J Am Vet Med Assoc*, 244(1), 78–94.
- Weisse, C., Mondschein, J. I., Itkin, M., Iyob, C., & Solomon, J. A. (2005). Use of a percutaneous atrial septal occluder device for complete acute occlusion of an

- intrahepatic portosystemic shunt in a dog. *J Am Vet Med Assoc*, 227(2), 236,242-249.
- Weisse, C., Solomon, J. A., & et al. (2006). Percutaneous transvenous coil embolization (PTCE) of canine intrahepatic shunts: experience in 33 dogs. *J Vet Intern Med*, 20, 753.
- Willard, M. D., & Tvedten, H. (2012). Endocrine, Metabolic, and Lipid Disorders. In R. W. Nelson (Ed.), *Small Animal Clinical Diagnosis by Laboratory Methods* (5th ed., pp. 156–190). ELSEVIER.
- Willard, M., & Tvedten, H. (2012a). Gastrointestinal, Pancreatic and Hepatic Disorders. In *Small Animal Clinical Diagnosis by Laboratory Methods* (5th ed., pp. 191–225). ELSEVIER.
- Willard, M., & Tvedten, H. (2012b). Leucocyte disorders. In H. Tvedten & R. E. Raskin (Eds.), *Small Animal Clinical Diagnosis by Laboratory Methods* (5th ed.). Elsevier.
- Willard, M., & Tvedten, H. (2012c). Urinary disorders. In J. A. Barsanti (Ed.), *Small Animal Clinical Diagnosis by Laboratory Methods* (5th ed., pp. 126–155). ELSEVIER.
- Winkler, J. T., Bohling, M. W., Tillson, D. M., Wright, J. C., & Ballagas, A. J. (2003). Portosystemic shunts: diagnosis, prognosis and treatment of 64 cases (1993-2001). *J Am Anim Hosp Assoc*, 39(2), 169–185.
- Wolschrijn, C. F., Mahapokai, W., Rothuizen, J., Meyer, H. P., & van Sluijs, F. J. (2000). Gauged attenuation of congenital portosystemic shunts: results in 160 dogs and 15 cats. *Vet Q*, 22(2), 94–98.
- Worley, D. R., & Holt, D. E. (2008). Clinical outcome of congenital extrahepatic portosystemic shunt attenuation in dogs aged five years and older: 17 cases (1992-2005). *J Am Vet Med Assoc*, 232(5), 722–727.
- Yool, D. A., & Kirby, B. M. (2002). Neurological dysfunction in three dogs and one cat following attenuation of intrahepatic portosystemic shunts. *Anim Pract*, 43, 171–176.
- Zwingenberger, A. L., & Schwarz, T. (2004). Dual-phase CT angiography of the normal canine portal andhepatic vasculature. *Vet Radiol Ultrasound*, 45, 117–124.
- Zwingenberger, A. L., & Shofer, F. S. (2007). Dynamic computed tomographic quantitation of hepatic perfusion in dogs with and without portal vascular anomalies. *Am J Vet Res*,

68(9), 970–974.

Zwingenberger, A., Schwarz, T., & Saunders, H. M. (2005). Helical computed tomographic angiography of canine portosystemic shunts. *Vet Radiol Ultrasound*, 46(1), 27.

ANEXOS

ANEXO I – CASO CLÍNICO 1 (Nugget)

Tabela I. Hemograma realizado 3 semanas antes da apresentação do Nugget			
Parâmetro	Resultado	Valores de referência	Unidades
HTC	39,8	37,3 - 61,7	%
HGB	14,3	13,1 - 20,5	g/dl
MCHC	35,9	32,0 - 37,9	g/dl
WBC	9,21	5,05 - 16,76	K/uL
LYMPHS	3,11	1,05 - 5,1	K/uL
MONOS	0,47	0,16 - 1,12	K/uL
NEUT	5,29	2,95 - 11,64	K/uL
EOS	0,26	0,06 - 1,23	K/uL
BASO	0,08	0 - 0,1	K/uL
PLT	445	148 - 484	K/uL
RETICS	23,3	10 - 110	K/uL
RBC	6,12	5,65 - 8,87	M/uL
MCV	65	61,6 - 73,5	fL
MCH	23,4	21,2 - 25,9	pg

H - valor acima do intervalo de referência (high); L - valor abaixo do intervalo de referência (low); “-“ - não foi medido este parâmetro.

Tabela II. Análises bioquímicas realizadas 3 semanas antes e no dia da apresentação do Nugget

Parâmetro	3 semanas antes da apresentação		No dia da apresentação		Unidades
	Resultado	Valores de referência	Resultado	Valores de referência	
Ureia	21	7 - 17	11	7 - 17	mg/dL
Creatinina	0,7	0,5 - 1,8	0,5	0,3 - 1,1	mg/dL
Proteínas Totais	6,0	5,2 - 8,2	5,5	5,4 - 6,8	g/dL
Albumina	2,9	2,3 - 4	L 3,0	3,2 - 4,3	g/dL
Globulinas	3,1	2,5 - 4,5	2,5	1,9 - 3,1	g/dL
Alb:Glob	0,9	0,7 - 1,6	1,2	0,7 - 1,6	RATIO
Glucose	134	74 - 143	124	82 - 132	mg/dL
Cálcio	9,5	7,9 - 12	10	10 - 12	mg/dL
Fósforo	4,9	2,5 - 6,8	4,4	2,5 - 5,9	mg/dL
FA	112	23 - 212	192	13 - 240	U/L
ALT	68	10 - 125	18	18 - 100	U/L
AST	-	-	19	9 - 63	U/L
Sódio	156	144 - 160	148	145 - 154	mmol/L
Potássio	4,5	3,5 - 5,8	4,6	2,8 - 4,7	mmol/L
Cloro	118	109 - 122	113	112 - 119	mmol/L
CK	-	-	241	46 - 327	U/L
GGT	H 12	0 - 11	H 8	0 - 5	U/L
Colesterol	145	110 - 320	244	130 - 354	mg/dL
Magnésio	-	-	0,8	0,65 - 0,98	mmol/L
Bilirrubina Total	0,1	0 - 0,9	<0,1	0 - 0,6	mg/dL

H - valor acima do intervalo de referência (high); L - valor abaixo do intervalo de referência (low); "-" - não foi medido este parâmetro.

Tabela III. Resultados de análise de urina* no dia da apresentação do Nugget			
Parâmetro	Resultado	Valores de referência	Unidades
Colheita	Cistocentese	NA	NA
Cor	Amarelo	NA	NA
Turvação	Turva	NA	NA
Densidade específica	1036	1015 - 1050	NA
pH	6	5 - 9	NA
Proteínas	Neg	Neg - 1+ (0 - 3)	g/L
Glucose	Neg	Neg	mmol/L
Corpos cetônicos	Neg	Neg	mmol/L
Bilirrubina	1+	Neg	µmol/L
Sangue/hemoglobina	Neg		Erit/µL
Leucócitos	0-2	0 - 5	HPF
Eritrócitos	0-2	0 - 5	HPF
Células epiteliais	0	0	HPF
Cristais	0	0	HPF
Bacterias	0	NA	
Urocultura	Sem crescimento	NA	NA

*Tira urinária, densidade urinária por refractômetro portátil RHC-300ATC e análise de sedimento.
NA - Não aplicável

Tabela IV. Fármacos, doses e fluidos utilizados na anestesia do Nugget			
Anestesia	Fármaco	Dose	Via
Pré-medicação	Dexmedetomidina	5µg/kg	IM
	Butorfanol	0,4mg/kg	IM
Indução	Ketamina	3mg/kg	IV
	Propofol	2-6mg/kg	IV
Manutenção	Isoflurano	1 %	Inalatório
Fluidos	Normosol-R (isotónico)	5ml/kg/h	IV
Medicações intra- cirúrgicas	Fentanil	50µg/kg/min	IV
	Glicopirrolato	0,01mg/kg	1/2 IV + 1/2 IM
	Efedrina	0,1 mg/kg	IV
	Atropina	0,01mg/kg	IV

ANEXO II – CASO CLÍNICO 2 (Fancy)

Tabela V. Hemograma realizado no dia da apresentação da Fancy			
Parâmetro	Resultado	Valores de referência	Unidades
HTC	37,8	36 - 60	%
HGB	12,1	12,1 - 20,3	g/dL
MCHC	32	30 - 38	g/dL
WBC	12	4,0 - 15,5	10 ³ /μL
LYMPHS	1,92	1,1-4,6	10 ³ /μL
MONOS	0,81	0,165-0,85	10 ³ /μL
NEUT	8,4	2,65-9,8	10 ³ /μL
EOS	0,6	0-0,85	10 ³ /μL
BASO	0	0-0,2	10 ³ /μL
PLT	121	107 - 400	10 ³ /μL
RBC	6,32	4,8 - 9,3	10 ⁶ /μL
MCV	59,8	58 - 79	fL
MCH	19,1	19-28	pg

Tabela VI. Análises bioquímicas realizadas no dia da apresentação da Fancy			
Parâmetro	Resultado	Valores de referência	Unidades
Ureia	L 5	7 - 17	mg/dL
Creatinina	0,5	0,3 - 1,1	mg/dL
Proteínas Totais	L 4,8	5,4 - 6,8	g/dL
Albumina	L 2,4	3,2 - 4,3	g/dL
Globulinas	2,4	1,9 - 3,1	g/dL
Alb:Glob	1,0	0,7 - 1,6	RATIO
Glucose	131	82 - 132	mg/dL
Cálcio	9,2	10 - 12	mg/dL
Fósforo	5,5	2,5 - 5,9	mg/dL
FA	166	13 - 240	U/L
ALT	H 164	18 - 100	U/L
AST	56	9 - 63	U/L
Sódio	145	145 - 154	mmol/L
Potássio	4,0	2,8 - 4,7	mmol/L
Cloro	112	112 - 119	mmol/L
CK	130	46 - 327	U/L
GGT	4	0 - 5	U/L
Colesterol	L 87	130 - 354	mg/dL
Magnésio	0,7	0,65 - 0,98	mmol/L
Bilirrubina Total	<0,1	0 - 0,6	mg/dL

H - valor acima do intervalo de referência (high); L - valor abaixo do intervalo de referência (low).

Tabela VII. Fármacos, doses e fluidos utilizados na anestesia da Fancy			
Anestesia	Fármaco	Dose	Via
Pré-medicação	Hidromorfina	0,1mg/kg	IM
	Dexmedetomidina	5µg/kg	IM
Indução	Ketamina	2mg/kg	IV
	Propofol	2-6mg/kg	IV
Manutenção	Isoflurano	-	Inalatório
Fluidos	Normosol-R (isotónico)	5ml/kg/h	IV
Medicações intra- cirúrgicas	Glicopirrolato	0,01mg/kg	1/2 IV + 1/2 IM

ANEXO III – CASO CLÍNICO 3 (Neva)

Tabela VIII. Hemograma realizado no dia da apresentação da Neva			
Parâmetro	Resultado	Valores de referência	Unidades
HTC	L 32,8	41-60	%
HGB	L 10,1	14,7-21,6	g/dL
MCHC	L 30,7	34,5-36,3	g/dL
WBC	10,4	5,1-14	10 ³ /μL
LYMPHS	1,77	1,1-4,6	10 ³ /μL
MONOS	0,35	0,165-0,85	10 ³ /μL
NEUT	8,4	2,65-9,8	10 ³ /μL
EOS	H 1,66	0-0,85	10 ³ /μL
BASO	0,04	0-0,2	10 ³ /μL
PLT	180	107 - 400	10 ³ /μL
RBC	L 5,5	5,6-8,7	10 ⁶ /μL
MCV	59,8	58 - 79	fL
MCH	L 18,3	22-26,2	pg

H - valor acima do intervalo de referência (high); L - valor abaixo do intervalo de referência (low).

Tabela IX. Análises bioquímicas realizadas no dia da apresentação da Neva			
Parâmetro	Resultado	Valores de referência	Unidades
Ureia	L 3	7 - 17	mg/dL
Creatinina	0,5	0,3 - 1,1	mg/dL
Proteínas Totais	L 4,9	5,4 - 6,8	g/dL
Albumina	L 2,6	3,2 - 4,3	g/dL
Globulinas	2,3	1,9 - 3,1	g/dL
Alb:Glob	1,1	0,7 - 1,6	RATIO
Glucose	89	82 - 132	mg/dL
Cálcio	L 9	10 - 12	mg/dL
Fósforo	4,4	2,5 - 5,9	mg/dL
FA	4,4	13 - 240	U/L
ALT	93	18 - 100	U/L
AST	43	9 - 63	U/L
Sódio	147	145 - 154	mmol/L
Potássio	3,9	2,8 - 4,7	mmol/L
Cloro	115	112 - 119	mmol/L
CK	88	46 - 327	U/L
Colesterol	L 95	130 - 354	mg/dL
Magnésio	0,7	0,65 - 0,98	mmol/L
Bilirrubina Total	0,3	0 - 0,6	mg/dL

H - valor acima do intervalo de referência (high); L - valor abaixo do intervalo de referência (low).

Tabela X. Resultados de análise de urina* no dia da apresentação da Neva

Parâmetro	Resultado	Valores de referência	Unidades
Colheita	Cistocentese	NA	NA
Cor	Amarelo	NA	NA
Turvação	Translúcida	NA	NA
Densidade específica	1004	1015 - 1050	NA
pH	5,5	5 - 9	
Proteínas	Neg	Neg - 1+ (0 - 3)	g/L
Glucose	Neg	Neg	mmol/L
Corpos cetónicos	TRACE (0.5)	Neg	mmol/L
Bilirrubina	1+	Neg	µmol/L
Sangue/hemoglobina	Neg	-	Erit/µL
Leucócitos	0	0 - 5	HPF
Eritrócitos	0	0 - 5	HPF
Células epiteliais	0	NA	HPF
Cristais	0	NA	HPF
Bactérias	0	NA	HPF
Urocultura	Sem crescimento	NA	NA

*Tira urinária, densidade urinária por refractómetro portátil RHC-300ATC e análise de sedimento.

NA - Não aplicável.

Tabela XI. Fármacos, doses e fluidos utilizados na anestesia da Neva			
Anestesia	Fármaco	Dose	Via
Pré-medicação	Remifentanil	7,5µg/kg	IV
	Lidocaína	1mg/kg	IV
	Midazolam	0,1mg/kg	IV
Indução	Propofol	2-6mg/kg	IV
Manutenção	Sevoflurano	-	Inalatório
Fluidos	Normosol-R (isotónico)	5ml/kg/hr	IV
Medicações cirúrgicas	Remifentanil	10mg/kg/h	IV
	Lidocaína	25µg/kg/min	IV
	Glicopirrolato	0,005mg/kg	IV
	Atropina	0,01mg/kg	IV

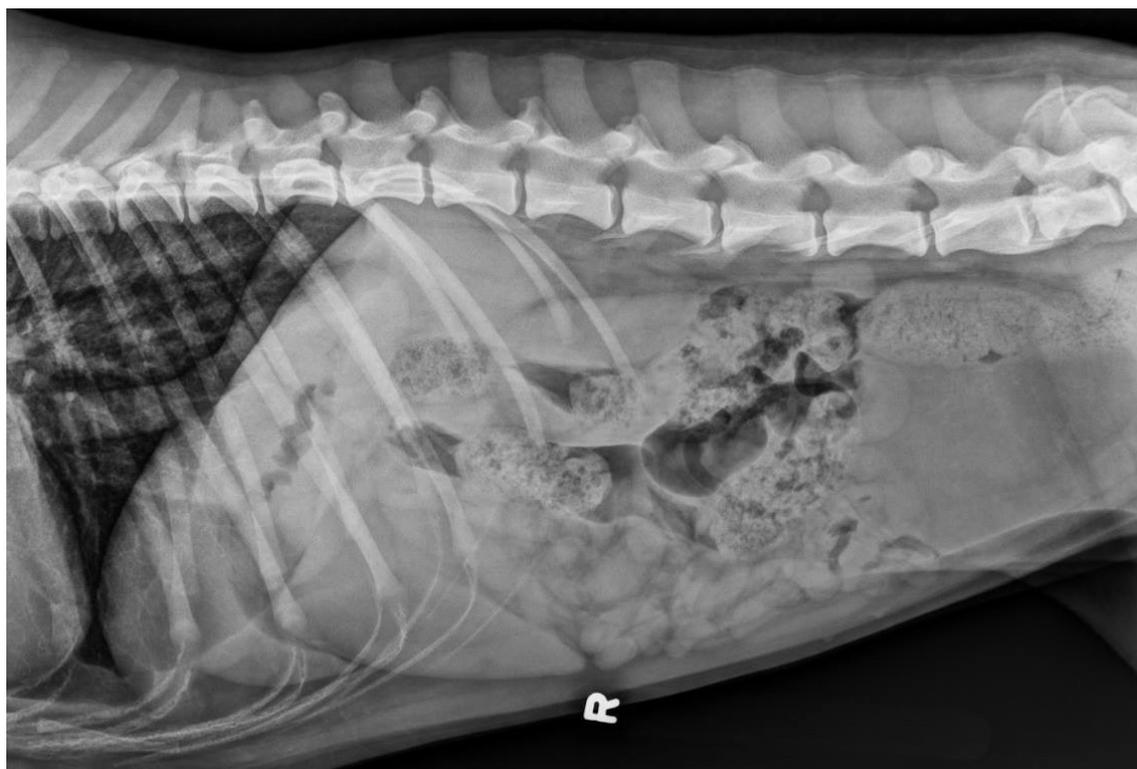


Figura I. Radiografia abdominal LL direita da Neva período pré-cirúrgico

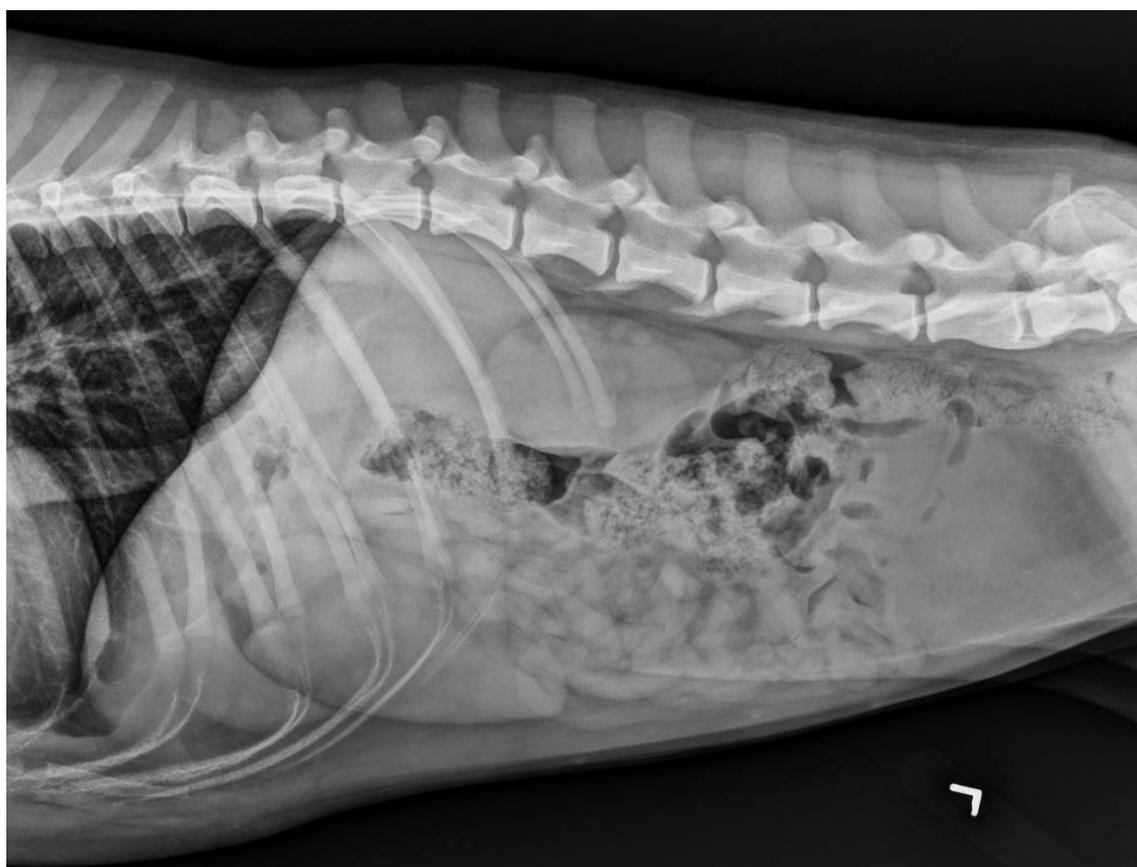


Figura II. Radiografia abdominal LL esquerda da Neva período pré-cirúrgico



Imagem III. Radiografia abdominal VD da Neva período pré-cirúrgico. À esquerda, abdómen cranial. À direita, abdómen caudal.



Imagem IV. Radiografia torácica LL direita da Neva período pré-cirúrgico



Imagem V. Radiografia torácica VD da Neva período pré-cirúrgico



Imagem VI. Radiografia torácica LL esquerda da Neva período pré-cirúrgico.

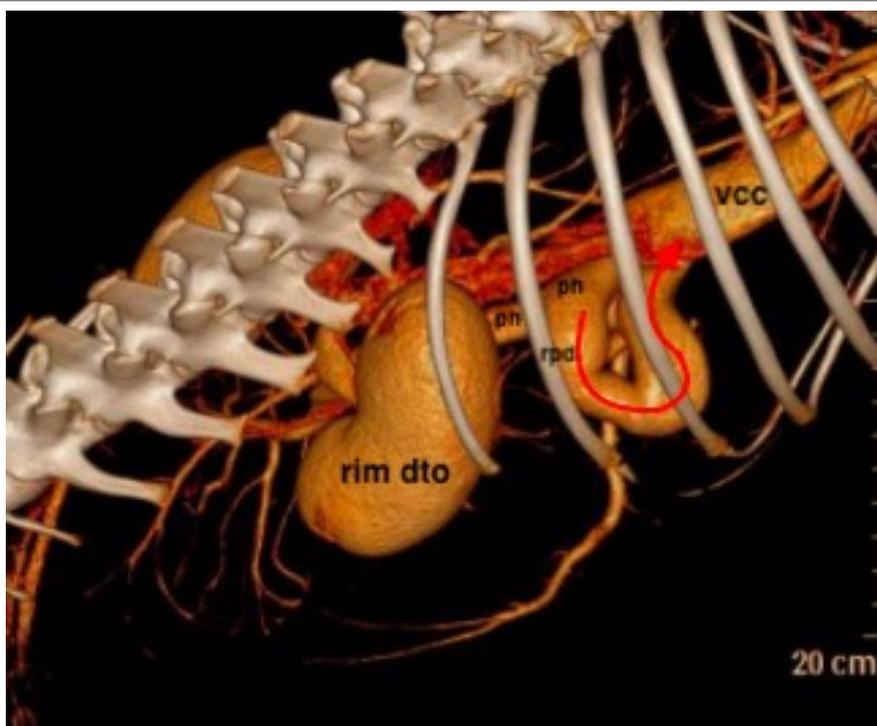


Imagem VII. Estudo 3D a partir de TC da Neva. Rim dto – Rim direito; VCC – veia cava caudal; ph – veia porta; rpd – ramo portal direito; seta vermelha – fluxo de sangue do *shunt* para a VCC.

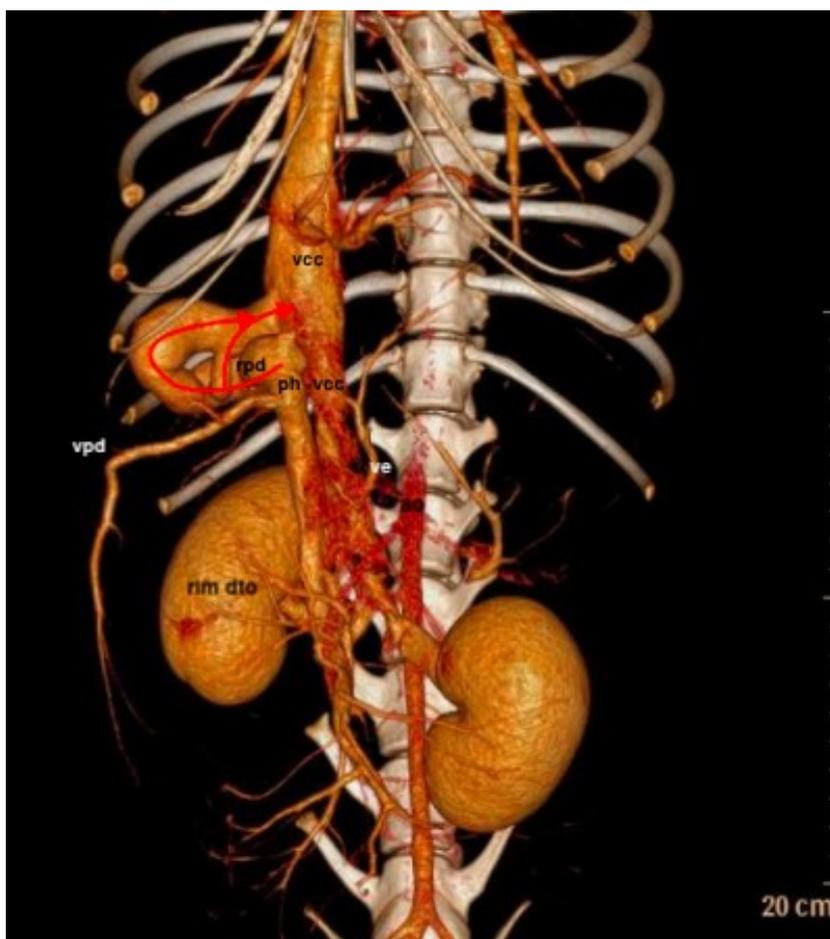


Imagem VIII. Estudo 3D a partir de TC da Neva. Rim dto – Rim direito; VCC – veia cava caudal; ph – veia porta; rpd – ramo portal direito; seta vermelha – fluxo de sangue do *shunt* para a VCC.

ANEXO IV – CASO CLÍNICO 4 (Rocko)

Tabela XII. Hemograma realizado 3 semanas antes da apresentação e 4 semanas após cirurgia do Rocko

	3 semanas antes da apresentação	4 meses após a cirurgia		
Parâmetro	Resultado	Resultado	Valores de referência	Unidades
HTC	45,1	52,5	38,3 - 56,5	%
HGB	15,8	18,2	13,4 - 20,7	g/dL
MCHC	35	34,7	32,6 - 39,2	g/dL
WBC	10,8	10,4	4,9 - 17,6	K/uL
LYMPHS	1728	2756	1060 - 4950	/uL
MONOS	432	406	130-1150	/uL
NEUT	7560	5502	2940 - 12670	/uL
EOS	1080	1726	70 - 1490	K/uL
BASO	0	10	0 - 100	/uL
PLT	199	239	143 - 448	K/uL
RETICS	129	102	10 - 130	K/uL
RBC	8,08	7,82	5,39 - 8,70	M/uL
MCV	59	67	59 - 76	fL
MCH	23	23,3	21,9 - 26,1	pg

H - valor acima do intervalo de referência (high); L - valor abaixo do intervalo de referência (low); “-“ - não foi medido este parâmetro.

Tabela XIII. Análises bioquímicas realizadas 4 semanas antes e no dia da apresentação do Rocko

Parâmetro	4 semanas antes da apresentação		No dia da apresentação		4 meses após cirurgia		Unidades
	Resultado	Valores de referência	Resultado	Valores de referência	Resultado	Valores de referência	
Ureia	7 L	9 - 31	4 L	7 - 17	13	9 - 31	mg/dL
Creatinina	0,3 L	0,5 - 1,6	0,4	0,3 - 1,1	0,8	0,5 - 1,6	mg/dL
Proteínas Totais	5,6	5,5 - 7,5	5,9	5,4 - 6,8	6,0	5,5 - 7,5	g/dL
Albumina	2,2 L	2,7 - 3,9	2,1 L	3,2 - 4,3	2,6 L	2,7 - 3,9	g/dL
Globulinas	3,4	2,4 - 4,0	3,3 H	1,9 - 3,1	3,4	2,4 - 4,0	g/dL
Alb:Glob	0,6	0,7 - 1,6	0,8	0,7 - 1,6	0,8	0,7 - 1,6	RATIO
Glucose	47 L	63 - 114	78 L	82 - 132	103	63 - 114	mg/dL
Cálcio	8,3	7,9 - 12	8,4 L	10 - 12	8,8	7,9 - 12	mg/dL
Fósforo	4,5	2,5 - 6,1	2,6	2,5 - 5,9	4,9	2,5 - 6,1	mg/dL
FA	126	5-160	186	13 - 240	48	5-160	U/L
ALT	349 H	18 - 121	64	18 - 100	32	18 - 121	U/L
AST	259 H	16 - 55	85 H	9 - 63	19	16 - 55	U/L
Sódio	148	142 - 152	149	145 - 154	148	142 - 152	mmol/L
Potássio	4,3	4,0 - 5,4	3,9	2,8 - 4,7	4,8	4,0 - 5,4	mmol/L
Cloro	114	108 - 119	118	112 - 119	109	108 - 119	mmol/L
CK	263 H	10 - 200	584 H	46 - 327	91	10 - 200	U/L
GGT	5	0 - 13	< 3	0 - 5	3	0 - 13	U/L
Colesterol	106 L	131 - 345	262	130 - 354	245	131 - 345	mg/dL
Magnésio	-	-	0,8	0,65 - 0,98	-	-	mmol/L
Bilirrubina Total	0,4 H	0 - 0,3	0,2	0 - 0,6	0,1	0 - 0,3	mg/dL

H - valor acima do intervalo de referência (high); L - valor abaixo do intervalo de referência (low); "-" - não foi medido este parâmetro.

Tabela XIV. Resultados de análise de urina* 3 meses antes e no dia da apresentação do Rocko					
	4 semanas antes da apresentação	No dia da apresentação	4 semanas após cirurgia		
Parâmetro	Resultado	Resultado	Resultado	Valores de referência	Unidades
Colheita	Colheita livre	Cistocentese	Colheita livre	NA	NA
Cor	Amarelo escuro	Amarelo	Amarelo	NA	NA
Turvação	Turva	Turva	Turva	NA	NA
Densidade específica	1016	1020	1029	1015 - 1050	NA
pH	6,5	8,5	6,0	5 - 9	
Proteínas	Neg	1+	Neg	Neg - 1+ (0 - 3)	g/L
Glucose	Neg	Neg	Neg	Neg	mmol/L
Corpos cetónicos	Neg	Neg	Neg	Neg	mmol/L
Bilirrubina	3+	3+	Neg	Neg	µmol/L
Sangue/hemoglobina	3+	TRACE	Neg	-	Erit/µL
Urobilinogénio	1	1	1	0.1 - 1	µmol/L
Leucócitos	0-2	0	0	0 - 5	HPF
Eritrócitos	30-50	1-3	0	0 - 5	HPF
Células epiteliais	6-10	0	0	NA	HPF
Cristais	0	0	0	NA	HPF
Bacterias	0	0	0	NA	HPF
Urocultura	NA	Sem crescimento	NA	NA	NA

*Tira urinária, densidade urinária por refractómetro portátil RHC-300ATC e análise de sedimento.
NA - Não aplicável.

Tabela XV. Fármacos, doses e fluidos utilizados na anestesia do Rocko			
Anestesia	Fármaco	Dose	Via
Pré-medicação	Dexmedetomidina	3µg/kg	IM
	Butorfanol	0,3mg/kg	IM
Indução	Propofol	2-6mg/kg	IV
Manutenção	Isoflurano	-	Inalatório
Fluidos	Normosol-R (isotónico)	5ml/kg/h	IV
Medicações intra-cirúrgicas	Glicopirrolato	0,01mg/kg	1/2 IV + 1/2 IM

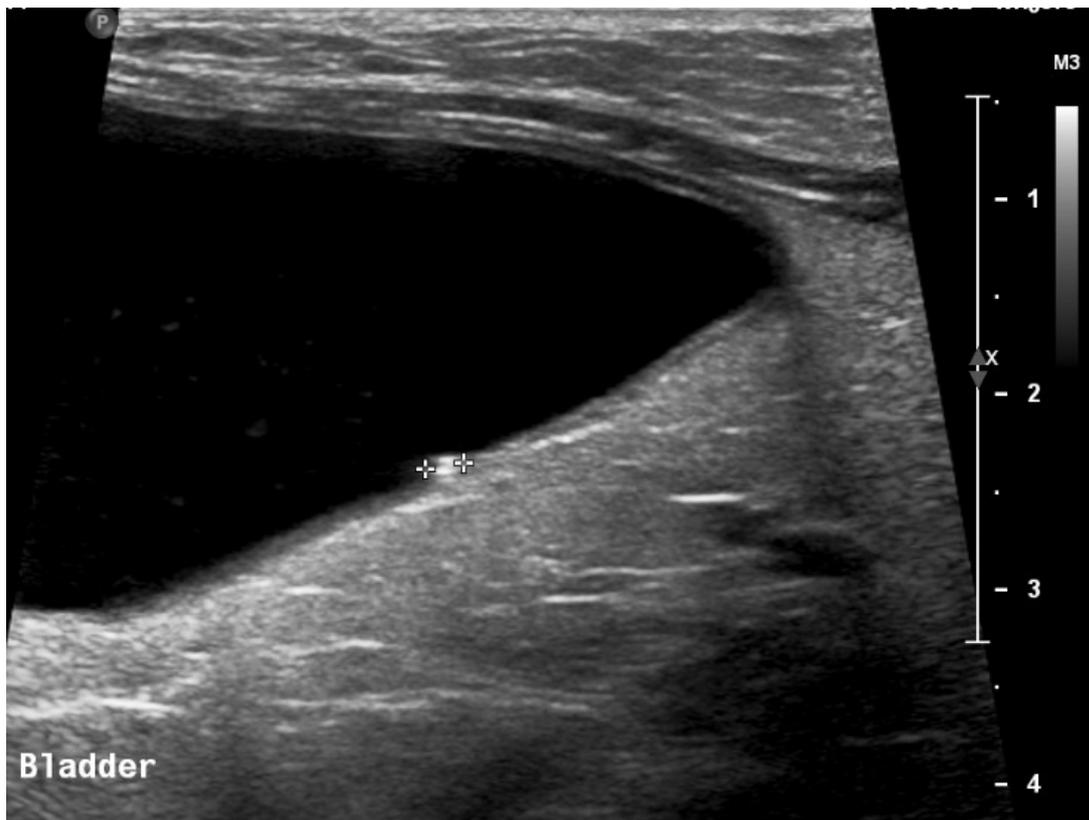


Imagem IX. Imagem estática ecográfica da bexiga. Foram identificados múltiplos cálculos, o de maior dimensões com 2mm de diâmetro.



Imagem X. Imagem estática ecográfica da uretra. Foram identificados dois cálculos na uretera, com dimensões de 1,8 mm.