

Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Clínica e Cirurgia em Animais de Companhia

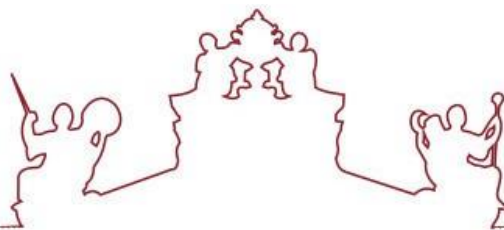
Marco Filipe Andrade Campos

Orientador(es) | Luís Miguel Lourenço Martins

Nuno Gonçalo Paixão Amaral Santos Almeida

Évora, 2021





Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Clínica e Cirurgia em Animais de Companhia

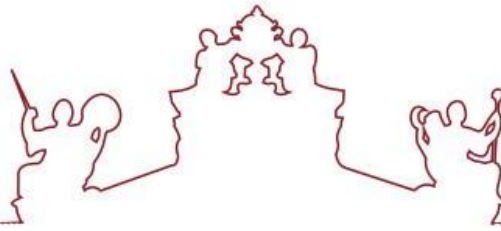
Marco Filipe Andrade Campos

Orientador(es) | Luís Miguel Lourenço Martins

Nuno Gonçalo Paixão Amaral Santos Almeida

Évora, 2021





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

Presidente | Rita Payan-Carreira (Universidade de Évora)

Vogais | Luís Miguel Lourenço Martins (Universidade de Évora) (Orientador)
Nuno Gonçalo Ferreira Cardoso () (Arguente)

Évora, 2021



Agradecimentos

Aos meus Pais gratidão eterna por me terem sempre apoiado, sem eles não teria sido possível realizar este curso. À minha Avó Ilda e madrinha de curso que admiro muito e foi graças a ela e aos meus outros avós que contactei mais com animais por eles viverem em ambiente rural. À minha avó Alice, ao meu Avô Luís e Avô José agradeço por tudo e eterna saudade. A toda a minha família agradeço o apoio.

À minha namorada e mentora Marta por me aconselhar e apoiar durante todo o meu percurso académico.

À Universidade de Évora eternamente grato por me ter recebido de braços abertos em 2014. É uma excelente instituição e estou muito orgulhoso de ter pertencido à mesma.

Ao Professor Luís Martins por ser uma referência para mim, com ele aprendi muito nas suas aulas de Semiologia Médica.

A todos os meus professores pelo conhecimento transmitido ao longo do curso. Ao pessoal do Hospital Veterinário da Universidade de Évora, onde contactei pela primeira vez com o ambiente hospitalar veterinário.

Ao José Marrafa e Maria Marrafa agradeço a hospitalidade e a simpatia.

Ao pessoal do Hospital Veterinário Central a minha gratidão por me terem recebido e por estarem sempre disponíveis para me ensinar.

Ao Doutor Nuno Paixão, diretor do Hospital Veterinário Central, agradeço a simpatia, os ensinamentos e por me ter orientado durante o estágio curricular.

A todos os colegas de curso, foram uma companhia durante cinco anos de momentos muito especiais e marcantes da minha vida. Foi notória a evolução de todos, tanto a nível pessoal como académico.

A todas as pessoas que contactei durante os estágios extracurriculares que efetuei.

A todos os animais de estimação que convivi ao longo da minha vida, eles foram a inspiração para tornar-me médico veterinário.

Resumo

O presente relatório de estágio é composto por duas partes. A primeira parte é sobre a casuística acompanhada no Hospital Veterinário Central. A segunda parte consiste numa revisão bibliográfica sobre obstrução biliar extra-hepática. É uma condição potencialmente fatal, podendo ser causada por colangite, pancreatite, neoplasias, mucocele biliar e colelitíase. As manifestações mais comuns são: icterícia, anorexia, vômito, depressão e hepatomegalia. O diagnóstico pode ser feito por ecografia, onde é possível visualizar a vesícula e ductos biliares dilatados. O tratamento tem como objetivo o restabelecimento da drenagem biliar. Existem várias técnicas cirúrgicas para o trato biliar: cateterização coledocal e lavagem, colecistectomia, colecistoenterostomia, colecistotomia e coledocotomia, colocação de *stents* biliares e colecistostomia temporária. A taxa de mortalidade no tratamento da obstrução biliar aguda, em veterinária, é muito superior à verificada em medicina humana. A diminuição da mortalidade pode ser alcançada com boa estabilização pré-cirúrgica do paciente e prática de cuidados pós-cirúrgicos intensivos.

Palavras chave: obstrução; ducto; biliar; icterícia, cirurgia

Abstract

Medicine and Surgery of Companion Animals

This report of internship is composed by two parts. The first part is about the casuistry followed in the Hospital Veterinário Central. The second part is a bibliographic review on extrahepatic biliary obstruction. It's a potentially fatal condition that can be caused by cholangitis, pancreatitis, tumours, biliary mucocele and cholelithiasis. Frequent clinical manifestations are icterus, anorexia, emesis, depression and hepatomegaly. The diagnosis can be made by ultrasonography when a dilated gallbladder and biliary ducts are visualized. The treatment aims at the reestablishment of the biliary drainage. There are many biliary tract surgical techniques: choledochal catheterization and flushing, cholecystectomy, cholecystoenterostomy, cholecystotomy and choledochotomy, biliary stent placement and temporary cholecystostomy. The mortality rate in the assessment of acute biliary obstruction in veterinary is much higher than the reported in human medicine. A reduction in mortality can be achieved by stabilization of the patient before surgery and practice of intense post-surgical care.

Keywords: obstruction; duct; biliary; icterus; surgery

Índice Geral

Agradecimentos.....	1
Resumo	ii
Abstract	ii
Índice Geral	iii
Índice de Gráficos	iv
Índice de Tabelas	v
Índice de Figuras	vi
Lista de abreviaturas e siglas.....	viii
Introdução.....	1
I. Relatório de casuística	2
1. Medicina preventiva.....	3
1.1. Vacinação canina	3
1.2. Vacinação felina	4
1.3. Identificação de animais de companhia	5
2. Clínica médica	5
2.1. Cardiologia	6
2.2. Dermatologia	7
2.3. Endocrinologia	9
2.4. Gastroenterologia	10
2.5. Alterações hepatobiliares e pancreáticas exócrinas	12
2.6. Ginecologia, Andrologia e Obstetrícia	13
2.7. Infeciologia e Parasitologia.....	15
2.8. Neurologia	17
2.9. Oftalmologia	18
2.10. Oncologia	19
2.11. Ortopedia e Traumatologia.....	21
2.12. Pneumologia.....	22
2.13. Toxicologia	24
2.14. Urologia	26

2.15. Animais exóticos.....	28
3. Clínica cirúrgica.....	29
3.1. Sistema cardiorrespiratório	30
3.2. Sistema digestivo e glândulas anexas	30
3.3. Sistema urogenital.....	32
3.4. Cavidade abdominal.....	34
3.5. Olho	35
3.6. Sistema musculoesquelético	36
3.7. Pele e anexos.....	38
3.8. Neurocirurgia	39
II. Monografia: Obstrução biliar extra-hepática	40
1. Sistema biliar	40
1.1. Anatomia	40
1.2. Fisiologia	42
2. Obstrução biliar extra-hepática	43
2.1. Etiologia.....	43
2.2. Patofisiologia e sinais clínicos.....	47
2.3. Diagnóstico.....	50
2.4. Tratamento	58
2.5. Prognóstico e complicações.....	72
3. Apresentação de caso clínico	76
4. Discussão do caso clínico	79
Conclusão.....	81
Bibliografia.....	82

Índice de Gráficos

Gráfico 1 - Distribuição dos casos observados por espécie (n=498)	2
---	---

Índice de Tabelas

Tabela 1 - Total de casos observados por área clínica (n=622; Fr (%) – frequência relativa)	2
Tabela 2 - Distribuição de casuística de medicina preventiva observada por espécie (n=38; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa)	3
Tabela 3 - Distribuição da casuística de clínica médica por espécie (n=373; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa)	6
Tabela 4 - Distribuição de casuística de cardiologia por espécie (n=9; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa)	6
Tabela 5 - Distribuição de casuística de dermatologia por espécie (n=38; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa)	7
Tabela 6 - Distribuição de casuística de endocrinologia por espécie (n=6; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa)	9
Tabela 7- Distribuição de casuística de gastroenterologia por espécie (n=56; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa)	10
Tabela 8 - Distribuição de casuística de patologias hepatobiliares e pancreáticas exócrinas por espécie (n=14; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa)	12
Tabela 9 - Distribuição de casuística de ginecologia, andrologia e obstetrícia por espécie (n=15; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa)	13
Tabela 10 - Distribuição de casuística de infecciosologia e parasitologia por espécie (n=28; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa)	15
Tabela 11- Distribuição de casuística de neurologia por espécie (n=22; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa)	17
Tabela 12 - Distribuição de casuística de oftalmologia por espécie (n=16; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa)	18
Tabela 13 - Distribuição de casuística de oncologia por espécie (n=52; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa)	20
Tabela 14 - Distribuição de casuística de ortopedia e traumatologia por espécie (n=56; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa)	21
Tabela 15 - Distribuição de casuística de pneumologia por espécie (n=18; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa)	23
Tabela 16 - Distribuição de casuística de toxicologia por espécie (n=18; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa)	24
Tabela 17- Distribuição de casuística de uronefrologia por espécie (n=25; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa)	26
Tabela 18 - Estadiamento da Doença Renal Crônica segundo International Renal Interest Society	27
Tabela 19 - Casuística observada de espécies exóticas e respetivo tratamento	28
Tabela 20 - Distribuição da casuística de clínica cirúrgica por espécie (n=211; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa)	29

Tabela 21 - Distribuição de procedimentos cirúrgicos no sistema cardiorrespiratório por espécie (n=3; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa).....	30
Tabela 22 - Distribuição de procedimentos cirúrgicos no sistema digestivo e glândulas anexas por espécie (n=33; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa).....	31
Tabela 23 - Distribuição de procedimentos cirúrgicos no sistema urogenital por espécie (n=85; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa).....	32
Tabela 24- Distribuição de procedimentos cirúrgicos na cavidade abdominal por espécie (n=8; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa).....	34
Tabela 25 - Distribuição de procedimentos cirúrgicos no olho por espécie (n=7; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa).....	35
Tabela 26 - Distribuição de procedimentos cirúrgicos no sistema musculoesquelético por espécie (n=35; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa).....	36
Tabela 27 - Distribuição de procedimentos cirúrgicos na pele e anexos por espécie (n=35; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa).....	38
Tabela 28 - Causas de obstrução biliar extra-hepática em cães e gatos.....	44
Tabela 29 - Bioquímicas sanguíneas realizadas no dia 22 de fevereiro de 2020.....	76
Tabela 30 - Hematologia realizada no dia 22 de fevereiro de 2020.....	76
Tabela 31 - Tempo de protrombina e de tromboplastina parcial ativada.....	77
Tabela 32 – Gasometria arterial.....	77

Índice de Figuras

Figura 1 - Piómetra numa cadela, com presença de quistos na serosa (imagem cedida pelo Hospital Veterinário Central).....	15
Figura 2 – Técnica de Hotz-Celsus (imagem cedida pelo HVC).....	19
Figura 3 - edema lingual e sublingual, à esquerda, e perda de tecido lingual devido a necrose, à direita (imagens cedidas pelo HVC).....	25
Figura 4 - Necrose do intestino secundária a ingestão de corpo estranho, à esquerda, e anastomose intestinal, à direita (imagens cedidas pelo HVC).....	32
Figura 5 - Massa esplênica (imagem cedida pelo HVC).....	35
Figura 6 - Cão com protrusão do globo ocular devido a acidente na via pública (imagem cedida pelo HVC).....	35
Figura 7 - Radiografias ortogonais pós-cirúrgicas de sutura fabelo-tibial lateral para estabilização articular extracapsular (imagens cedidas pelo HVC).....	37
Figura 8 - Vista ventral, lobos hepáticos rececionados (Adaptado de Whalen, 2003).	41
Figura 9 - efusão abdominal obtida por abdominocentese num caso de peritonite biliar (Adaptado de Uetsu et al., 2017).....	51
Figura 10 - Ovo de <i>Platynossomum fastosum</i> num esfregaço de bÍlis (adaptado de Andréia et al., 2018).....	52

Figura 11 - Imagem ecográfica sagital da vesícula biliar (GB) e ducto biliar comum (CBD). Imagem A obtida antes da ligação do cirúrgica do ducto biliar comum. Imagem B obtida na segunda semana após a ligação cirúrgica do ducto biliar comum. Notar que o diâmetro do ducto biliar comum passou de 2,7 milímetros para 14,9 milímetros. (adaptada de Gomaa et al., 2019).	53
Figura 12 - imagem ecográfica em corte transversal à esquerda e em corte oblíquo à direita. Ambas com padrão finamente estriado na periferia e padrão estrelar no centro. Parede da vesícula biliar hiperecogénica relativamente ao fígado (adaptado de Besso et al., 2000).	55
Figura 13 - Colelitíase num gato. Obstrução parcial do ducto biliar. Cálculo hiperecogénico com sombra acústica posterior (adaptado de Mannion, 2006).....	55
Figura 14 - imagem de colangiopancreatografia por ressonância magnética com ponderação em T2. Mostra o ducto pancreático (PD), ducto biliar comum (CBD), ducto hepático comum (CHD) e o duodeno (D). As cabeças de setas apontam para o ducto intra-hepáticos periféricos e a seta para o ducto cístico (adaptado de Saad & Ginat, 2008).	56
Figura 15 - Colangiografia por tomografia computadorizada, em cão com mucocele biliar; projeção ventral 60 minutos após a administração de meio de contraste. A vesícula biliar e o ducto cístico sem contraste. (A) imagem de projeção de intensidade máxima. (B) imagem por técnica de Volume Rendering. Ducto hepático direito (RHD), vesícula biliar (GB), ducto hepático comum (CHD), ducto hepático esquerdo (LHD), duodeno (D), ducto biliar comum (CBD), rim direito (RK) e rim esquerdo (LK). (adaptado de Hayakawa et al., 2018).	57
Figura 16 - Aparência laparoscópica da vesícula biliar antes da disseção, que começa no ducto cístico (seta) (adaptado de Radlinsky & Fossum, 2013)	61
Figura 17 - Colectoduodenostomia (adaptado de Radlinsky & Fossum, 2013).	63
Figura 18 - Colocação de stent biliar, fixação do stent com fio absorvível ou não absorvível (adaptado de Mayhew et al., 2012).....	66
Figura 19 - Aspeto macroscópico de mucocele biliar após colecistectomia (adaptado de Uetsu et al, 2017).....	69
Figura 20 - Ecografia abdominal a Vitória. Notar que os ductos biliares possuem um diâmetro de cerca de 10 milímetros (imagem cedida pelo HVC).....	77
Figura 21 - Fotografias durante a cirurgia. Nas duas imagens da esquerda é possível visualizar os ductos biliares dilatados. Na imagem superior direita observa-se piloro e duodeno proximal, sendo que a zona amarelada era o granuloma que continha o corpo estanho. Na imagem inferior direita, a pinça aponta para a zona do granuloma após a disseção romba e exérese parcial (imagens cedidas pelo HVC).....	78
Figura 22 - Corpo estranho, líquido livre peritoneal sero-hemorrágico e massas ressecionadas, enviadas para histopatologia (imagens cedidas pelo HVC).	79

Lista de abreviaturas e siglas

ALP – *Alkaline Phosphatase* (Fosfatase alcalina)

ALT – Alanina aminotransferase

AST – Aspartato aminotransferase

CAV – Canine adenovirus (Adenovirus canino)

CDV – *Canine distemper virus* (Virus da esgana canina)

CID – Coagulação intravascular disseminada

CMD – Cardiomiopatia dilatada

cPL – *Canine Pancreatic Lipase* (Lipase pancreática específica canina)

CPV – *Canine parvovirus* (Parvovirus canino)

DAC – Dermatite atópica canina

DRC – Doença renal crónica

DRDM – Doença valvular degenerativa mitral

EGE – Gastroenterite eosinofílica

FA – Fibrilhação atrial

FCV – *Feline calicivirus* (Calicivirus felino)

FeLV – *Feline leukemia virus* (Virus da leucemia felina)

FHV – *Feline herpesvirus* (Herpes-virus felino)

FISH – *Fluorescence in situ*

Hybridizations (Hibridação *in situ* fluorescente)

FISS – *Feline injection site sarcoma* (Sarcomas pós-injeção felinos)

IgE – Imunoglobulina E

IM – Intramuscular

IRIS – *International Renal Interest Society* (Sociedade Internacional de Interesse Renal)

IV – Intravenoso

LCC – Ligamento cruzado cranial

LCR – Líquido cefalorraquidiano

LFS – *Lateral Fabellar Suture* (Sutura fabelo-tibial lateral)

LPE – *Lymphocytic Plasmacytic Enteritis* (Enterite Linfoplasmocítica)

LS – *Lateral Suture* (sutura lateral)

Muc5ac – Mucina 5ac

Muc5b – Mucina 5b

PaCO₂ – Pressão parcial sanguínea de dióxido de carbono

PETCO₂ – Partial Pressure of End Tidal Carbon Dioxid (Pressão parcial de dióxido de carbono no final da expiração)

PGF₂α – Prostaglandina F₂ alfa

PO – *Per Os* (Administração oral)

SDMA – Symmetric dimethylarginine (Dimetilarginina simétrica)

SIAC - Sistema de Identificação de Animais de Companhia

SICAFE - Sistema de Identificação de Caninos e Felinos

SIRA - Sistema de Identificação e Recuperação Animal

fPL – *Feline Pancreatic Lipase* (Lípase pancreática específica felina)

FPV – *Feline parvovirus* (Parvovírus Felino)

fT4ed – *Free Tiroxin measured by equilibrium dialysis* (Tiroxina livre por diálise de equilíbrio)

GGT – Gama-glutamil transferase

HVC – Hospital Veterinário Central

IBD – *Inflammatory bowel disease* (Doença inflamatória intestinal)

ICC – Insuficiência cardíaca congestiva

SIRS – *Systemic Inflammatory Response Syndrome* (Síndrome da resposta inflamatória sistêmica)

T3 – Triiodotironina

T4 – Tiroxina

TPLO – *Tibial Plateau Leveling Osteotomy* (Osteotomia de nivelamento do *plateau* tibial)

TTA – Tibial Tuberosity Advancement (avanço da tuberosidade tibial)

WSAVA - *World Small Animal Veterinary Association* (Associação Mundial de Veterinários de Pequenos Animais)

Introdução

O presente relatório de estágio foi desenvolvido no âmbito da unidade curricular de estágio curricular pertencente ao Mestrado Integrado de Medicina Veterinária da Universidade de Évora sob orientação do Professor Doutor Luís Miguel Lourenço Martins. Este relata as atividades realizadas no Hospital Veterinário Central da Charneca da Caparica, de quatro de fevereiro a 14 de setembro de 2020, sob orientação do Doutor Nuno Gonçalo Paixão Amaral Santos Almeida. O Hospital Veterinário Central é composto por dois consultórios, três salas de internamento, uma sala de cirurgia, sala de reabilitação e fisioterapia e laboratório. Está equipado com aparelhos de radiografia, ecografia, endoscopia e análises sanguíneas que auxiliam o processo de diagnóstico. Possui também equipamentos de oxigenoterapia hiperbárica e laserterapia. A equipa do Hospital é composta por médicos veterinários, enfermeiros veterinários e auxiliares. Semanalmente eram realizadas reuniões onde se discutiam os casos clínicos e eram apresentados temas pertinentes pelos médicos veterinários. O estagiário também teve a oportunidade de realizar uma apresentação onde desenvolveu o tema da hidrocefalia.

O estágio curricular teve como objetivo o desenvolvimento de competências que permitam a integração do estudante no mercado de trabalho. Ao longo do mesmo houve contato com serviços de consulta, análises sanguíneas, imagiologia, cirurgia, anestesiologia, urgência, cuidados intensivos e internamento. A prática de procedimentos veterinários, sob supervisão, foi diária e regular durante o estágio. Permitiu a consolidação dos conhecimentos teóricos obtidos durante a parte letiva do curso. O volume elevado de casuística possibilitou contato com diversas patologias, procedimentos veterinários e técnicas cirúrgicas.

Este relatório está dividido em duas partes, a primeira que relata a casuística observada no Hospital Veterinário Central e a segunda que consiste numa monografia sobre obstrução biliar extra-hepática. A parte da casuística está dividida em medicina preventiva, clínica médica e clínica cirúrgica. Os casos observados estão organizados por área clínica e tratados estatisticamente em tabelas. Adicionalmente, em cada área clínica, foi desenvolvido um texto sobre um dos casos acompanhados, baseado em bibliografia recente e relevante. A parte da monografia também foi escrita com base em bibliografia atual e pertinente consultada. O tema escolhido inspirou-se num caso de obstrução biliar extra-hepática, acompanhado durante o estágio. Este caso está apresentado detalhadamente no final do relatório, bem como a discussão do mesmo. A discussão do caso teve como objetivo englobar o mesmo no contexto da revisão bibliográfica previamente realizada.

I. Relatório de casuística

Esta primeira parte do relatório de estágio consiste na apresentação da casuística estatisticamente com recurso a Gráficos e Tabelas, estando esta dividida em três componentes, nomeadamente, medicina preventiva, clínica médica e clínica cirúrgica. A componente clínica médica está dividida em 14 áreas clínicas e a componente clínica cirúrgica está dividida em oito secções. Dentro da componente clínica médica foi incluída uma secção sobre as espécies exóticas acompanhadas durante o estágio. Em cada área clínica, para além da respetiva tabela estatística, segue um pequeno texto que consiste numa revisão bibliográfica sobre um tema escolhido de um dos casos.

No total foram observados, no Hospital Veterinário Central, 498 pacientes. Destes, 70% eram da espécie canina, 27% da espécie felina e três por cento eram animais exóticos (Gráfico 1). Portanto a maioria dos pacientes observados durante o estágio eram canídeos, sendo que as espécies exóticas surgiram esporadicamente.

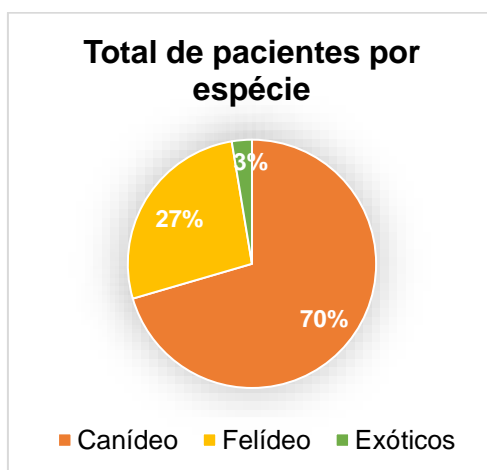


Gráfico 1 - Distribuição dos pacientes observados por espécie (n=498)

Na Tabela 1 é possível observar a casuística acompanhada em cada área clínica. A clínica médica foi a área clínica mais representada, com 60% de frequência relativa. De salientar que um mesmo caso pode estar incluído simultaneamente na área de clínica médica e clínica cirúrgica. Isto explica o facto de o total de casos da Tabela 1 ser superior ao total de pacientes observados, referido no Gráfico 1.

Tabela 1 - Total de casos observados por área clínica (n=622; Fr (%) – frequência relativa)

Total de casos por área clínica		Fr (%)
Medicina preventiva	38	6,1
Clínica médica	373	60,0
Clínica cirúrgica	211	33,9
Total	622	100,0

1. Medicina preventiva

A vacinação foi a intervenção veterinária mais acompanhada dentro da área de medicina preventiva, com uma frequência relativa de 60,5% (Tabela 2). A espécie mais intervencionada para fins de prevenção de doenças infecciosas foi a canina.

Tabela 2 - Distribuição de casuística de medicina preventiva observada por espécie (n=38; Fi - frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa)

Medicina preventiva	Canídeo	Felídeo	Fi	Fr (%)
Vacinação	19	4	23	60,5
Desparasitação	5	3	8	21,1
Identificação eletrónica	4	1	5	13,2
Análises sanguíneas de rotina	2	0	2	5,3
Total	30	8	38	100,0

A vacinação é um dos meios mais seguros, eficazes e baratos de prevenir doenças infecciosas. As vacinas são categorizadas em recomendadas, *core*, e opcionais, *noncore*. O protocolo vacinal deve ser individualizado, ou seja, de acordo com os fatores de risco do paciente, fase e estilo de vida (Ford *et al*, 2017).

A *World Small Animal Veterinary Association* (WSAVA) publicou, em 2016, novas *guidelines* de vacinação de cães e gatos. Porém afirma que estas *guidelines* não são globalmente aplicáveis pois existem diferenças entre os 80 países membros da WSAVA. Portanto cabe às associações nacionais e instituições veterinárias particulares, adaptar estas *guidelines* às suas realidades (Day *et al*, 2016).

1.1. Vacinação canina

Todos os cães devem receber as vacinas *core* nos intervalos recomendados para providenciar proteção de significância global, durante toda a vida, contra doenças infecciosas. As recomendadas são, a vacina contra o vírus da esgana (CDV), adenovírus canino (CAV – tipo 1 e 2) e parvovírus canino tipo 2 (CPV-2). Outros países podem incluir adicionalmente outras vacinas, como a antirrábica, na categoria *core*. As vacinas opcionais ou *noncore*, devem ser usadas com base nos riscos geográficos e associados ao estilo de vida de cada animal (Day *et al*, 2016).

A maioria dos cachorros está protegida pelos anticorpos maternos até às oito a 12 semanas de vida. Como os títulos elevados de anticorpos maternos interferem com a resposta à vacinação, a recomendação é realizar a vacinação *core* inicial às seis a oito semanas de idade, e depois a cada duas a quatro semanas, até às 16 semanas ou mais de idade. Dependendo do início e frequência de vacinação escolhido, serão realizadas três ou quatro vacinações *core*

primárias. Depois desta série de vacinações, a WSAVA sugere, atualmente, revacinar (*boosting*) idealmente às 26 semanas de idade, sendo, contudo, aceitável entre as 26 e 52 semanas. Para as vacinas *core* e após o *boosting* às 26 semanas não será necessário vacinar mais durante, no mínimo, três anos. Esta nova recomendação não deve impedir a consulta de avaliação de estado geral aos 12-16 meses de idade. Após o *boosting* às 26-52 semanas de idade, as revacinações são feitas com intervalos de três anos ou mais. Esta revacinação trienal dos adultos não inclui vacinas *core* mortas/inativadas, exceto a antirrábica, vacinas *noncore*, nem vacinas contendo antigénios bacterianos. Portanto, estas têm de ser dadas com intervalos mais curtos. Todos os cães com mais de 16 semanas de idade e história vacinal desconhecida ou sem assiduidade nas revacinações, apenas necessitam de uma dose de vacina atenuada para obter uma resposta imunitária suficiente (Day *et al*, 2016).

Em Portugal a única vacina obrigatória por lei é a antirrábica, a cães com mais de três meses de idade, sendo que as revacinações devem ser realizadas por indicação do médico veterinário, baseada nas especificações técnicas das vacinas (Portaria nº264/2013).

Um exemplo de uma vacina *noncore* em cães é aquela contra a *Leptospira interrogans*, existindo vários serogrupos que incluem várias serovariedades. A recomendação da WSAVA é uma dose inicial a partir das oito semanas de idade, uma segunda dose duas a quatro semanas mais tarde e, depois, revacinações anuais. Estas vacinas devem ser apenas usadas em áreas geográficas onde o risco é reconhecido ou em cães cujo estilo de vida os coloque em risco (Day *et al*, 2016).

Relativamente ao local onde injetar a vacina, um estudo concluiu que o *houhai acupoint* é, para o cão, o ponto intermédio entre o ânus e a base da cauda e deve ser recomendado como local para injeção vacinal em cães, pois induz uma resposta imunitária superior. Os outros pontos de injeção foram a zona interescapular e a zona cranial à articulação escapulo-umeral, que obtiveram respostas imunitárias inferiores, principalmente na zona interescapular (Jin *et al*, 2019).

1.2. Vacinação felina

As vacinas *core* para os gatos são as contra parvovírus (FPV), calicivírus (FCV), herpesvírus (FHV-1) e raiva nas zonas endémicas. A primovacinação em gatinhos é similar à dos cachorros, ou seja, primeira vacina *core* às seis a oito semanas de idade e depois repetir a cada duas a quatro semanas até às 16 semanas ou mais de idade. Portanto, o número de vacinações *core* primárias dependerá, do início da primovacinação e da frequência escolhida. A vacina *booster* deve ser feita, idealmente, às 26 semanas de idade ou entre as 26 e as 52 semanas de idade, em vez de aos 12 meses de idade ou 12 meses após a última vacina. O objetivo de efetuar a vacinação *booster* mais cedo é evitar que aqueles não imunizados após a primovacinação fiquem desprotegidos durante um período de tempo maior. Após o *boosting* não é necessário vacinar os gatos de baixo risco até aos três anos de idade. As revacinações com vacinas *core* inativadas, para gatos de baixo risco, podem ser feitas com três anos ou mais de intervalo. Para

gatos de alto risco as revacinações contra FHV-1 e FCV devem ser anuais. Um gato que realizou primovacinação completa (FPV, FHV-1 e FCV) e o *booster* aos seis ou 12 meses de idade, mas que não tenha sido assíduo nas revacinações, necessita apenas de uma dose de vacinas atenuadas. Para um gato adulto ou com mais de 16 semanas, com história vacinal desconhecida requer-se apenas uma dose de vacina atenuada contra FPV e duas doses de vacinas atenuadas contra FHV-1 e FCV, com um intervalo de duas a quatro semanas (Day *et al*, 2016).

Um exemplo de uma vacina opcional em gatos é a vacina contra o vírus da leucose/leucemia felina (FeLV). Todos os gatos devem ser testados para FeLV, imediatamente antes da vacinação, sendo que só os que testam negativo podem ser vacinados. Segundo a WSAVA a dose inicial pode ser dada a partir das oito semanas de idade e a segunda, três a quatro semanas mais tarde. Depois de um ano deve ser administrada a terceira dose, e a partir daí revacinações a cada dois a três anos (Day *et al*, 2016).

As vacinas adjuvadas contra os vírus da leucose felina e da raiva estão particularmente ligadas ao aparecimento de sarcomas pós-injeção felinos (FISS). Para prevenir e melhor tratar os FISS, as injeções devem ser feitas em locais onde, no caso de desenvolvimento sarcomatoso, sejam possíveis margens cirúrgicas que levem à cura completa, como por exemplo, o mais distalmente possível num membro posterior. Adicionalmente, é importante vacinar o menos frequentemente possível, obedecendo às *guidelines* atuais, e preferir vacinas não adjuvadas e inativadas (Hartmann *et al*, 2015; Saba, 2017).

1.3. Identificação de animais de companhia

A identificação de animais de companhia tem como objetivo contrariar o abandono e as suas consequências para a saúde e segurança das pessoas, e bem-estar dos animais. Atualmente, no território nacional português, é obrigatória a identificação de cães, gatos e furões de companhia. O registo é feito no Sistema de Identificação de Animais de Companhia (SIAC), que resulta da fusão do Sistema de Identificação de Caninos e Felinos (SICAFE) e do Sistema de Identificação e Recuperação Animal (SIRA). Esta identificação por implantação de um *transponder* (marcação) e registo deve ser realizada até 120 dias após o nascimento do animal. Caso seja impossível determinar a data exata de nascimento, a identificação deve ser efetuada até à perda dos dentes incisivos de leite. Os cães nascidos antes de 1 de julho de 2008, que segundo o Decreto-Lei nº 313/2003, não eram obrigados a estarem identificados, atualmente devem ser marcados e registados no SIAC, até dia 25 de outubro de 2020. Os gatos e furões nascidos antes da entrada em vigor do Decreto-Lei nº 82/2019, devem ser marcados com *transponder* e registados no SIAC até dia 25 de outubro de 2022 (Decreto-Lei nº 82/2019).

2. Clínica médica

Como pode ser visualizado na Tabela 3, a área de clínica médica foi dividida em 14 especialidades dispostas por ordem alfabética. Também foi incluída nesta componente do

relatório de estágio uma secção sobre as espécies exóticas acompanhadas. As especialidades de gastroenterologia e ortopedia e traumatologia foram as mais representadas (Tabela 3).

Tabela 3 - Distribuição da casuística de clínica médica por espécie (n=373; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa).

Clínica médica	Canídeos	Felídeos	Fi	Fr (%)
Cardiologia	8	1	9	2,4
Dermatologia	31	7	38	10,2
Endocrinologia	3	3	6	1,6
Desordens hepatobiliares e pancreáticas exócrinas	8	6	14	3,8
Gastroenterologia	48	8	56	15,0
Ginecologia, andrologia e obstetrícia	12	3	15	4,0
Infeciologia e parasitologia	20	8	28	7,5
Neurologia	21	1	22	5,9
Oftalmologia	10	6	16	4,3
Oncologia	44	8	52	13,9
Ortopedia e traumatologia	43	13	56	15,0
Pneumologia	11	7	18	4,8
Toxicologia	15	3	18	4,8
Urologia	10	15	25	6,7
Total	284	89	373	100,0

2.1. Cardiologia

Esta especialidade foi a segunda que apresentou menor número de casos (Tabela 3). A patologia cardíaca mais frequentemente acompanhada foi a insuficiência valvular da mitral, sendo que foi detetada apenas na espécie canina (Tabela 4).

Tabela 4 - Distribuição de casuística de cardiologia por espécie (n=9; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa).

Cardiologia	Canídeos	Felídeos	Fi	Fr (%)
Bloqueio atrioventricular grau III	1	0	1	11,1
Cardiomiopatia dilatada	1	0	1	11,1
Degenerescência mixomatosa da válvula mitral	1	0	1	11,1
Fibrilhação atrial	1	0	1	11,1
Hérnia peritoneopericárdica	0	0	0	0,0
Insuficiência valvular da mitral	3	0	3	33,3
Tromboembolismo arterial femoral	1	1	2	22,2
Total	8	1	9	100

A fibrilhação atrial (FA) é a taquiarritmia supraventricular mais comum no cão. Surge principalmente em cães com cardiopatias concomitantes, como a cardiomiopatia dilatada (CMD)

ou a doença valvular degenerativa mitral (DVDM). Estas afeções levam a uma dilatação atrial e a uma remodelação estrutural e elétrica, que têm como consequência a FA. Com tais alterações, há uma diminuição do tempo de enchimento diastólico e perda de contração atrial que resultam em diminuição do débito cardíaco. A maioria dos casos de FA possui insuficiência cardíaca congestiva (ICC) direita associada. As efusões cavitárias ocorrem em cerca de 75% dos cães com FA e ICC, insuficiência essa que é frequentemente secundária a CMD ou DVDM (Ward *et al*, 2019). Malformações congénitas que provoquem ICC podem ser causa de FA. Porém a FA, pode surgir na ausência de cardiopatia detetável, sendo esta condição designada de *lone* FA (Brundel *et al*, 2005). No eletrocardiograma de um caso em FA, observamos ondas de fibrilhação rápida sem ondas P organizadas com frequência ventricular irregular, portanto auscultamos um ritmo cardíaco rápido e irregular (Saunders *et al*, 2006; Ware *et al*, 2009).

A presença de frequência ventricular aumentada na FA é comum em cães com cardiopatia avançada. É prioridade do tratamento controlar essa frequência ventricular, pois uma frequência cardíaca menor permite melhor enchimento ventricular e diminui a importância da contração atrial. A melhor maneira de o fazer é através da administração da combinação digoxina-diltiazem, pois é mais eficaz do que a administração de digoxina ou diltiazem em monoterapia (Gelzer *et al*, 2009). Outro fármaco que pode ser utilizado para controlo da frequência cardíaca é a amiodarona, que é um agente antiarrítmico classe III, muito usado em humanos. Segundo Saunders *et al.*, em 17 cães com FA tratados com amiodarona per os, 76% responderam com uma diminuição superior a 20% da frequência cardíaca e 35% obtiveram conversão para ritmo sinusal. Concluíram que a amiodarona pode ser útil no tratamento da FA em cães, porém são necessários mais estudos (Saunders *et al*, 2006). Outra abordagem terapêutica alternativa para restaurar ritmo sinusal é a cardioversão elétrica sincronizada transtorácica, atualmente com tecnologia bifásica. Num estudo com 39 cães em FA tratados com cardioversão bifásica transtorácica e amiodarona, 36 cães (92,3%) alcançaram restauração de ritmo sinusal. Os cães com *lone* FA, mantiveram ritmo sinusal durante mais tempo do que aqueles com cardiopatia concomitante (Bright *et al*, 2005). Evidentemente que em todos os pacientes em FA com cardiopatia concomitante, devem receber também tratamento para compensar a ICC (Ware *et al*, 2009).

2.2. Dermatologia

A dermatologia per fez 38 casos sendo, que a patologia dermatológica mais frequente, com 39,5%, foi a ferida/laceração cutânea. De notar que a patologia otite externa apenas foi detetada em cães e não em gatos (Tabela 5).

Tabela 5 - Distribuição de casuística de dermatologia por espécie (n=38; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa).

Dermatologia	Canídeos	Felídeos	Fi	Fr (%)
Abcesso subcutâneo	3	1	4	10,5

Atopia	4	1	5	13,2
Dermatite escrotal por lambedura	1	0	1	2,6
Ferida/Laceração cutânea	11	4	15	39,5
Otite externa	6	0	6	15,8
Otohematoma	2	1	3	7,9
Pólipo auricular	1	0	1	2,6
Quisto sebáceo	1	0	1	2,6
Reação alérgica focal	2	0	2	5,3
Total	31	7	38	100

A dermatite atópica canina (DAC) é uma doença inflamatória e pruriginosa, com predisposição genética associada a imunoglobulinas E (IgE) direcionadas contra alérgenos ambientais (Halliwell, 2006). A idade típica de início da DAC é entre os seis meses e os três anos (Saridomichelakis & Olivry, 2016).

Como esta doença não possui sinais clínicos patognomônicos, não é possível chegar a um diagnóstico definitivo através da anamnese ou do exame clínico. A apresentação clínica é variável de caso para caso, pois depende de fatores genéticos, extensão das lesões, estágio da doença e ocorrência de infecções secundárias (Hensel *et al*, 2015).

Para chegar ao diagnóstico de DAC é importante descartar outras doenças dermatológicas com sintomatologia semelhante (*work-up*), obter uma interpretação detalhada da história e exame clínico, recorrendo aos critérios de Favrot, e, por fim, avaliar a reatividade cutânea através de testes intradérmicos com extratos alérgenos. Para além destes, também se pode recorrer à determinação sérica de IgE específica. Segundo Hensel *et al*. (2015) estes testes só devem ser realizados após diagnóstico clínico de DAC, se os sinais clínicos forem severos e durarem mais do que três meses por ano, existirem efeitos secundários com a farmacoterapia utilizada e/ou reduzida observância por parte dos tutores.

O tratamento da DAC baseia-se no manejo de episódios agudos, na higiene e cuidados adequados da pele e pelagem, na diminuição do prurido e em estratégias para prevenir a recorrência dos sinais. O manejo dos episódios agudos consiste, por exemplo, na eliminação das causas dos mesmos, na realização de banhos com champôs emolientes, no controlo do prurido e lesões cutâneas, recorrendo a farmacoterapia com glucocorticoides ou com oclacitinib. O manejo continuado faz-se evitando os fatores que desencadeiam as respostas sintomatológicas e promovendo uma barreira cutânea saudável. Isto pode ser feito através de banhos e aumentando a ingestão de ácidos gordos. Para reduzir o prurido temos à nossa disposição diversos fármacos tais como glucocorticoides tópicos ou sistémicos, ciclosporina, oclacitinib e, ainda, formulações de interferões recombinantes, injetáveis. A prevenção da recorrência dos sinais é feita através de imunoterapia alérgeno-específica e aplicações glucocorticoides tópicas proactivas intermitentes (Olivry *et al*, 2015).

Mais recentemente surgiu a opção por um anticorpo recombinante, caninizado, contra a interleucina-31 (Lokivetmab) que, atuando sobre aquela interleucina a um nível pré-celular, permite, igualmente diminuir o prurido (Bachmann *et al*, 2018). Um estudo sobre o tratamento com Lokivetmab em vinte e um cães com DAC, espontânea, obteve um tempo médio até novo desencadeamento sintomatológico, após administração, de 63 dias (Tamamoto-Mochizuki *et al*, 2019).

2.3. Endocrinologia

Esta foi a especialidade médica, com apenas seis casos, foi aquela com menor número de casos, representando 1,6% do total da clínica médica (Tabela 3). Apesar da maior representatividade da espécie canina no total dos pacientes acompanhados durante estágio, na endocrinologia o número de casos caninos e felinos foi semelhante, com três casos de cada espécie (Tabela 6).

Tabela 6 - Distribuição de casuística de endocrinologia por espécie (n=6; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa).

Endocrinologia	Canídeos	Felídeos	Fi	Fr (%)
<i>Diabetes mellitus</i>	1	1	2	33,3
Hiperadrenocorticismo	1	0	1	16,7
Hipertiroidismo	0	2	2	33,3
Insulinoma	1	0	1	16,7
Total	3	3	6	100

O hipertiroidismo é a endocrinopatia felina mais comum, ocorrendo em gatos mais velhos e consiste na produção excessiva de hormonas da tiroide, quase sempre consequência de hiperplasia adenomatosa (Watson *et al*, 2018). A tiroide felina contém uma subpopulação de células foliculares com elevado potencial de crescimento, sendo que podem começar a replicar-se de modo autónomo. Estas células tiroideias adenomatosas hiperplásicas continuam a crescer na ausência de estimulação extratiroideia, produzindo tiroxina (T4) e triiodotironina (T3) autonomamente. Com o aumento dos níveis de hormonas tiroideias em circulação, surgem vários sinais clínicos, que são característicos da doença. Gatos hipertiroideus apresentam frequentemente perda de peso, polifagia, poliruria/polidipsia, hiperatividade, vômito ou regurgitação, tiroide palpável, taquicardia e alterações dermatológicas (Khare *et al*, 2018). Muitos destes pacientes apresentam problemas concomitantes tais como cardiomiopatia tiorotóxica, doença renal crónica, infeção do trato urinário, hipertensão sistémica, insulinoresistência e alterações gastrointestinais (Nelson *et al*, 2009; Carney *et al*, 2016).

A confirmação diagnóstica exige a demonstração de concentrações serológicas elevadas de tiroxina total, ou tiroxina total mais T4 livre por diálise de equilíbrio (fT4ed), associadas a um ou mais sinais clínicos característicos da doença (Carney *et al*, 2016). A cintilografia tiroideia permite a visualização de tecido tiroideu funcional, baseando-se na captação

de iodo-123 (¹²³I), iodo-131 (¹³¹I) ou TcO₄⁻ por parte do tecido tiroideu. Este procedimento de medicina nuclear, permite excluir o diagnóstico de hipertiroidismo em gatos com elevações de T4 de origem não tiroideia e identificar tecido tiroideu ectópico intratorácico ou até metástases (Broome, 2006).

A testagem aleatória desta doença é importante pois permite diagnosticar precocemente um elevado número de gatos, evitando diagnosticar a doença num estado avançado. Estes hipertiroideus crônicos, sem tratamento, sofrem mais frequentemente de problemas cardíacos, no momento do diagnóstico, que inviabilizam tratamentos como a cirurgia, pois o risco anestésico é elevado nestes casos (Watson *et al*, 2018).

O objetivo do tratamento é repor o eutiroidismo, evitando o hipotiroidismo e minimizando os efeitos secundários do tratamento. Existem várias opções de tratamento, cada uma com as suas vantagens e desvantagens. A escolha depende da idade do gato, comorbilidades, custo monetário, disponibilidade de opções de tratamento e conhecimento do veterinário. São quatro as opções de tratamento, iodo radioativo, tratamento médico com metimazol ou carbimazol, tiroidectomia e dieta pobre em iodo. Está indicado pré-tratamento com carbimazol ou metimazol para restaurar eutiroidismo antes da realização da cirurgia. O tratamento de eleição é o iodo radioativo que destrói as células foliculares, tem 95% de resposta positiva, sem efeitos secundários significativos, pouco acompanhamento necessário e risco mínimo de hipotiroidismo. A desvantagem é que estes pacientes têm de realizar isolamento, em hospital com licença especial, durante três dias a quatro semanas, dependendo da dose administrada e da regulamentação local, devido a representarem perigo para a saúde pública (Carney *et al*, 2016).

2.4. Gastroenterologia

Como já referido, a especialidade de gastroenterologia foi uma das mais representadas. A afeição mais frequentemente encontrada foi corpo estranho gastrointestinal, sendo que esta ocorreu em cães e não em gatos (Tabela 7). A maioria dos cães afetados era jovem, da raça labrador e necessitou de gastrotomia ou enterotomia. Num dos casos ocorreu a ingestão de um pau de espetada que perfurou o estomago e o peritoneu, tendo sido intervencionado.

Tabela 7- Distribuição de casuística de gastroenterologia por espécie (n=56; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa).

Gastroenterologia	Canídeos	Felídeos	Fi	Fr (%)
Abcesso gengival	0	1	1	1,8
Colite hemorrágica	1	0	1	1,8
Corpo estranho gastrointestinal	14	0	14	25,0
Doença inflamatória intestinal idopática	2	0	2	3,6
Estomatite linfoplasmocítica	0	1	1	1,8
Gastrite	3	0	3	5,4
Gastroenterite hemorrágica	3	0	3	5,4

Gastroenterite inespecífica	8	0	8	14,3
Gengivite/periodontite	3	1	4	7,1
Hérnia abdominal	2	0	2	3,6
Hérnia perineal	2	0	2	3,6
Indiscrição alimentar	6	0	6	10,7
Invaginação intestinal	1	0	1	1,8
Megacólon	0	1	1	1,8
Saculite anal	0	2	2	3,6
Torção/dilatação gástrica	3	0	3	5,4
Úlcera oral	1	1	2	3,6
Total	49	7	56	100,0

A doença inflamatória intestinal idiopática, também chamada de *Inflammatory bowel disease* (IBD), é caracterizada por uma resposta inadequada do sistema imunitário intestinal a bactérias luminais e antigénios dietéticos. A forma histológica mais comum de IBD é a enterite linfoplasmocítica (LPE), a segunda mais comum é a gastroenterite eosinofílica (EGE) (Yogeshpriya *et al*, 2017). Um dos sinais mais comuns da IBD é a diarreia crónica. Num estudo que avaliou as causas de diarreia crónica em 136 cães, verificou que 123 cães possuíam enteropatia crónica inflamatória sendo que destes, 22 foram diagnosticados com IBD (Volkman *et al*, 2017). Em gatos com IBD, o vômito é mais comum do que a diarreia. Em casos severos há perda de peso e enteropatia perdedora de proteína, com consequente hipoproteinemia e ascite (Yogeshpriya *et al*, 2017).

O diagnóstico é feito através de histopatologia, mas antes deve ser feita a exclusão de outras doenças, tais como, diarreias responsivas a dietas especiais e/ou antibioterapia, doenças infecciosas e neoplasias. Na histopatologia é possível observar infiltrados inflamatórios na mucosa e alteração na arquitetura das vilosidades e criptas. Porém é por vezes difícil diferenciar LPE severa de linfoma intestinal bem diferenciado (Watson *et al*, 2009b).

Para ajudar na gestão dos pacientes com IBD foi desenvolvido um sistema de pontuação (CIBDAI) baseado em seis sinais clínicos. Cada sinal clínico é classificado de zero a três conforme a sua severidade, depois todas essas pontuações são somadas obtendo-se uma pontuação total que permite classificar a doença como clinicamente insignificante, ligeira, moderada ou severa (Collins, 2013).

O tratamento baseia-se em medicamentos imunossuppressores, gestão dietética e antibioterapia. A antibioterapia justifica-se devido à importância dos antigénios bacterianos nesta doença e é útil caso não seja IBD, mas sim uma enteropatia responsiva a antibióticos. O metronidazol, oxitetraciclina e tilosina são os princípios ativos que podem ser utilizados. A imunossupressão pode ser alcançada através de corticosteroides como a prednisolona ou a budesonida, sendo que esta última possui menos efeitos adversos do que a primeira (Yogeshpriya *et al*, 2017). Porém um estudo que comparou a prednisona com a budesonida, concluiu que a budesonida é uma alternativa efetiva à prednisona mas não leva necessariamente a menores efeitos adversos (Dye *et al*, 2013). Outros imunossuppressores que podem ser

utilizados alternativamente são a ciclosporina, clorambucil e azatioprina. Em pacientes emaciados e hipoproteïnemicos com inflamação severa pode estar indicado o recurso a dietas elementares pois estas não causam irritação da mucosa (Watson *et al*, 2009b).

Caso o paciente responda bem ao tratamento, este deve ser continuado sem alterações durante duas a quatro semanas. Depois deve ser feito desmame gradual, principalmente das drogas com mais efeitos adversos, como os corticosteroides, sendo que para estes é importante determinar a dose mínima efetiva e administrá-los a cada 48 horas. A maioria dos casos necessita de dieta especial para o resto da vida (Watson *et al*, 2009b).

No futuro, os transplantes fecais podem ser considerados uma opção terapêutica para casos de IBD refratários aos tratamentos clássicos (Niina *et al*, 2019).

2.5. Alterações hepatobiliares e pancreáticas exócrinas

As patologias hepatobiliares e pancreáticas exócrinas contemplaram 14 casos, ou seja, 3,8% da casuística de clínica médica (Tabela 3). A pancreatite foi a patologia mais representada, com o mesmo número de casos na espécie canina e felina (Tabela 8). O caso presente na Tabela de obstrução biliar extra-hepática, inspirou a elaboração da parte de monografia deste relatório.

Tabela 8 - Distribuição de casuística de patologias hepatobiliares e pancreáticas exócrinas por espécie (n=14; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa).

Patologias hepatobiliares e pancreáticas exócrinas	Canídeos	Felídeos	Fi	Fr (%)
Carcinoma do pâncreas	0	1	1	7,1
Cirrose hepática	1	0	1	7,1
Hepatite crónica	1	0	1	7,1
Lipidose hepática	0	1	1	7,1
Mucocele biliar	1	0	1	7,1
Obstrução biliar extra-hepática	1	0	1	7,1
Pancreatite	4	4	8	57,1
Total	8	6	14	100

A pancreatite aguda é uma inflamação aguda do pâncreas exócrino caracterizada por anorexia, vômito, diarreia e dor abdominal. Caso não seja possível realizar biópsia para histopatologia, o diagnóstico baseia-se atualmente na história clínica, exame físico, ecografia abdominal e a determinação sérica da lipase pancreática específica (Gori *et al*, 2019).

Os fatores de risco e causas potenciais no cão são hipertrigliceridemia, doença endócrina, reações adversas a fármacos, obstrução do ducto, refluxo duodeno/biliar, cirurgia anterior, trauma pancreático, infeções e fatores dietéticos, enquanto no gato são menos claros. Portanto, na maioria dos casos, tanto em cães como em gatos, a pancreatite é considerada idiopática, mas a presença destes fatores de risco juntamente com sinais clínicos compatíveis, deve elevar a suspeita de pancreatite (Mansfield, 2012; Xenoulis, 2015).

A determinação sérica da lipase pancreática específica, por método imunorreativo, é considerada como o teste mais sensível e específico para o diagnóstico de pancreatite em cães e gatos. Atualmente, existem testes rápidos semiquantitativos, com elevada concordância com o teste anteriormente referido, cujo resultado é lido na própria clínica. Estes testes são o SNAP lipase pancreática específica canina (cPL) e o SNAP lipase pancreática específica felina (fPL) (Xenoulis, 2015). O SNAP cPL possui uma sensibilidade entre 91 e 94% e uma especificidade entre 71 e 78% para a pancreatite (McCord *et al*, 2012). Isto significa que este teste é excelente para descartar pancreatite da lista de diagnósticos diferenciais, caso o resultado seja normal. Caso o resultado seja anormal, deve-se realizar o teste quantitativo para a lipase pancreática específica canina. Portanto, o diagnóstico de pancreatite não pode ser baseado no SNAP cPL apenas. Para os gatos, o SNAP fPL possui similar significância diagnóstica ao SNAP cPL dos cães (Xenoulis, 2015).

Relativamente ao recurso à imagiologia para diagnóstico de pancreatite, é aceite que a ecografia permite, quer falsos positivos, quer falsos negativos. Relativamente à tomografia computadorizada com contraste e à ressonância magnética, alguns estudos referem que são testes de diagnóstico sensíveis e específicos para a pancreatite, mas são necessários estudos adicionais (Lidbury & Suchodolski, 2016).

Frequentemente, cães com pancreatite aguda desenvolvem lesão renal aguda, o que piora o prognóstico. Por isso é importante avaliar a função renal durante a pancreatite aguda de modo a poder adaptar o tratamento (Gori *et al*, 2019). A pancreatite também pode levar a obstrução do ducto biliar comum devido à proximidade anatômica (Bostrom *et al*, 2013).

O tratamento para a pancreatite aguda consiste em fluidoterapia intravenosa, analgesia, nutrição adequada, transfusão de plasma, antieméticos, supressão do ácido gástrico e corticosteroides. Em caso de coleções de fluido que causem dor, deve-se proceder à drenagem percutânea. Antibioterapia deve ser iniciada em caso de febre, neutropenia, integridade da parede intestinal alterada ou infeção documentada (Mansfield, 2012).

2.6. Ginecologia, Andrologia e Obstetrícia

Quinze casos foram contemplados na especialidade médica de ginecologia, andrologia e obstetrícia. A afeção mais comum foi a piómetra (Tabela 9), sendo que todos os casos foram resolvidos através de ovariohisterectomia.

Tabela 9 - Distribuição de casuística de ginecologia, andrologia e obstetrícia por espécie (n=15;

Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa).

Ginecologia, andrologia e obstetrícia	Canídeos	Felídeos	Fi	Fr (%)
Criptorquidismo	1	1	2	13,3
Distocia	1	0	1	6,7
Hidrometra	1	0	1	6,7

Orquite	1	0	1	6,7
Piômetra	4	2	6	40,0
Retenção fetal	3	0	3	20,0
Tumor venéreo transmissível	1	0	1	6,7
Total	12	3	15	100,0

A piômetra consiste na acumulação de pús no útero (Figura 1), ocorrendo em cadelas e gatas, porém mais frequentemente em cadelas. Esta patologia uterina envolve fatores hormonais e bacterianos. Durante a fase lútea, após a libertação do óvulo, há maior produção de progesterona que torna o ambiente uterino adequado para a gestação mas também para a proliferação bacteriana. A progesterona estimula o crescimento de glândulas endometriais, aumento da secreção, o cérvix fecha e há supressão das contrações do miométrio. Adicionalmente, a resposta leucocítica e a resistência uterina a infecções bacterianas diminuem. O agente patogénico mais frequentemente isolado é a *Escherichia coli*, mas outras espécies podem estar presentes. Estas bactérias entram no útero aproveitando a abertura do canal cervical, sendo os sinais de piômetra mais frequentemente observados durante a fase lútea do ciclo éstrico. A hiperplasia quística do endométrio também é um fator predisponente de piômetra, mas estas patologias podem desenvolver-se independentemente (Hagman, 2018).

Classicamente, apresentam-se fêmeas de meia idade a geriátricas, com uma história de ocorrência de estro há dois a quatro meses. Os sinais mais comuns são corrimento vaginal hemorrágica a purulenta, no caso de uma piômetra aberta, depressão, poliúria/polidipsia, taquipneia e taquicardia. Em 15-30% das cadelas com esta doença apresentam também febre, vômito, diarreia, desidratação, sensibilidade abdominal, etc. A doença sistémica é mais severa se o cérvix estiver fechado, isto é, quando é uma piômetra fechada que não se acompanha de corrimento vaginal (Smith, 2006; Hagman, 2018).

A progressão da infecção uterina causa endotoxemia severa, que pode levar a síndrome da resposta inflamatória sistémica (SIRS). A presença de três ou mais dos seguintes sinais clínicos é muito sugestiva de SIRS em cães: taquipneia, taquicardia, leucocitose ou leucopenia, e febre ou hipotermia (Ahuja *et al*, 2019).

O diagnóstico baseia-se no exame clínico e anamnese, análises sanguíneas e urinárias, perfil hormonal e imagiologia. A ecografia revela útero aumentado com cornos tubulares e tortuosos preenchidos com fluido anecóico a hipoecóico (Sachan *et al*, 2019).

É comum as cadelas com piômetra apresentarem lesão renal, glomerular e/ou tubular, no momento do diagnóstico, sendo transitória na maioria dos animais após o tratamento. Porém é importante monitorizar a função renal nestes pacientes (Figueiredo *et al*, 2017).

O tratamento pode ser médico ou cirúrgico. O tratamento médico consiste em fluidoterapia, antibioterapia e tratamento hormonal. A ampicilina, amoxicilina mais ácido clavulânico ou cefalosporinas de segunda geração podem ser utilizados para tratar a infecção que frequentemente é provocada por *Escherichia coli*. O tratamento hormonal só deve ser

implementado caso a cadela esteja estável, tenha menos de seis anos de idade e valor reprodutivo. Tem como objetivo diminuir a concentração sérica de progesterona. A prostaglandina F2 alfa (PGF2 α) é uma hormona que provoca a lise do corpo lúteo, relaxamento cervical e contração miometral. Estes dois últimos efeitos permitem uma melhor drenagem do conteúdo uterino. Porém, no caso de uma piómetra fechada, a administração de PGF2 α pode causar salpingite, rutura uterina e peritonite. Se já passaram mais de 2,5 meses desde o último estro, está indicada a administração de PGF2 α apenas. Se passaram menos de 2,5 meses desde o último estro, a combinação PGF2 α e aglepristona (bloqueador dos receptores de progesterona) está indicada. Mesmo com tratamento médico, a hiperplasia quística do endométrio persiste pelo que aumenta o risco de recorrência de piómetra. O tratamento cirúrgico, ou seja, a ovariosterectomia tem a vantagem de exclusão de recorrências e rápida resolução de sintomatologia. Nas piómetras fechadas tem maior taxa de sucesso do que o tratamento médico. Esta técnica cirúrgica também é utilizada como prevenção de piómetra (Sachan *et al*, 2019).



Figura 1 - Piómetra numa cadela, com presença de quistos na serosa (imagem cedida pelo Hospital Veterinário Central).

2.7. Infeciologia e Parasitologia

Na especialidade de infecciologia e parasitologia foram observados 20 casos de canídeos e oito casos de felídeos. No cão, a patologia infecciosa mais acompanhada foi a parvovirose (Tabela 10) que afetou apenas animais com idade inferior a meio ano.

Tabela 10 - Distribuição de casuística de infecciologia e parasitologia por espécie (n=28; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa).

Infeciologia e parasitologia	Canídeos	Felídeos	Fi	Fr (%)
Babesiose	1	0	1	3,6
Coriza infecciosa	0	2	2	7,1
Dipilidiose	1	0	1	3,6
Dirofilariose	2	0	2	7,1
Giardiose	0	2	2	7,1
Isosporose	1	0	1	3,6

Leishmaniose	4	0	4	14,3
Leptospirose	1	0	1	3,6
Micoplasmosse	0	1	1	3,6
Míiase	1	1	2	7,1
Parasitose intestinal	3	0	3	10,7
Parvovirose	5	0	5	17,9
Peritonite infecciosa felina	0	1	1	3,6
Rinotraqueíte infecciosa canina	1	0	1	3,6
Vírus da imunodeficiência felina	0	1	1	3,6
Total	20	8	28	100,0

A leishmaniose canina é uma zoonose que está entre as seis doenças endémicas mais importantes do mundo, segundo a Organização Mundial de Saúde (Pereira, 2019). Na Europa, o agente etiológico é a *Leishmania infantum*, um protozoário transmitido principalmente por flebótomos infetados (Miró *et al*, 2017). Em Portugal, segundo Cortes *et al.*, numa população de 3974 cães verificou-se uma prevalência de leishmaniose de 6,31% (Cortes *et al*, 2012).

Os sinais clínicos são diversos e variáveis, sendo que, nos casos com uma resposta imunológica celular maior e uma resposta imunológica humoral menor, a doença tende a ser menos significativa. Os achados clinico-patológicos e os sinais clínicos estão relacionados com a deposição de complexos imunitários nos vários sistemas orgânicos, sendo que qualquer órgão pode ser afetado (Mir *et al*, 2012; Wylie, 2013). Os principais sinais clínicos são lesões cutâneas, linfadenomegalia generalizada, perda de peso, atrofia muscular, intolerância ao exercício, apetite diminuído, letargia, esplenomegalia, poliúria e polidipsia, lesões oculares, epistaxis, onicogrifose, claudicação, vômito e diarreia (Solano-Gallego *et al*, 2009).

O diagnóstico depende da presença de sinais clínicos com alterações clinico-patológicas, da exclusão de diagnósticos diferenciais, deteção da infeção através de citologia de medula óssea por exemplo, e da presença de anticorpos anti-leishmania, específicos (Noli & Saridomichelakis, 2014). Atualmente, a complexidade do diagnóstico da leishmaniose canina aumentou com o surgimento de vacinas preventivas desta doença, pois os testes serológicos podem não distinguir entre cães infetados naturalmente e cães vacinados (Solano-Gallego *et al*, 2017).

O sistema de estadiamento clínico para a leishmaniose canina possui quatro estádios. Baseia-se nos sinais clínicos, manifestações clinico-patológicas e determinação de anticorpos anti-leishmania, auxiliando na decisão terapêutica e elaboração do prognóstico. No estádio I (doença ligeira), a serologia é negativa ou positiva com nível de anticorpos baixo, sinais clínicos ligeiros como linfadenomegalia solitária ou dermatite papular, sem anomalias clinico-patológicas e perfil renal normal. No estádio IV que é o mais grave, o nível de anticorpos é médio a elevado, sinais clínicos variados compatíveis, tromboembolismo pulmonar e doença renal crónica estádio III ou IV segundo a *International Renal Interest Society* (IRIS) (Solano-Gallego *et al*, 2017).

Relativamente ao tratamento, este varia consoante o estágio clínico do paciente. Para um cão no estágio I é recomendada a utilização de inseticidas tópicos, pois são transmissores mesmo que não apresentem sintomas. Os casos nos estádios II e III devem ser tratados com alopurinol e antimoniato de meglumina ou alopurinol e miltefosina. No estágio IV que é o mais grave, os pacientes devem ser tratados com alopurinol. Adicionalmente, nos pacientes nos estádios III e IV, como possuem doença renal crónica concomitante devem receber tratamento segundo as guidelines IRIS (Noli & Saridomichelakis, 2014; Solano-Gallego *et al*, 2017). Os animais infetados mas saudáveis são reavaliados a cada três a seis meses, enquanto que os infetados sob tratamento, devem ser reavaliados um mês após início do tratamento e depois a cada três a quatro meses (Solano-Gallego *et al*, 2017).

A prevenção passa pelo combate dos vetores e pela vacinação. Para o controlo dos vetores existem duas opções, ou coleira impregnada com deltametrina cuja duração de efeito eficaz é de quatro a seis meses, ou spot-on de permetrina que tem uma duração de duas semanas (Reguera *et al*, 2016). Quatro vacinas contra a leishmaniose canina foram licenciadas desde 2004, duas no Brasil (Leishmune® e Leish-Tec®) e duas na Europa (CaniLeish® e LetiFend®), porém ainda existem dúvidas sobre a eficácia das mesmas (Velez & Gállego, 2020).

2.8. Neurologia

Na neurologia, a patologia que se mais destacou foi a hérnia discal, com 10 casos, todos da espécie canina (Tabela 11). Metade destes casos foi submetida a hemilaminectomia. A única patologia neurológica observada em gatos foi o traumatismo cranioencefálico.

Tabela 11- Distribuição de casuística de neurologia por espécie (n=22; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa).

Neurologia	Canídeos	Felídeos	Fi	Fr (%)
Acidente vascular cerebral	1	0	1	4,5
Doença degenerativa cerebral	1	0	1	4,5
Epilepsia idiopática	4	0	4	18,2
Hérnia discal	10	0	10	45,5
Hidrocefalia	1	0	1	4,5
Meningoencefalite granulomatosa	1	0	1	4,5
Traumatismo cranioencefálico	3	1	4	18,2
Total	21	1	22	100,0

A hidrocefalia consiste na acumulação excessiva de líquido cefalorraquidiano (LCR) nos ventrículos cerebrais e aumento do sistema ventricular comprimindo o parênquima cerebral (Schmidt *et al*, 2019). Pode ser de etiologia congénita ou adquirida, porém a hidrocefalia

congénita é mais comum. As raças mais afetadas são o Maltês, Yorkshire Terrier, Bulldog Inglês, Chihuahua, entre outras (Scarpante *et al*, 2013).

A suspeição desta doença baseia-se nos sinais clínicos, história e exame físico. A sintomatologia de hidrocefalia congénita consiste em diminuição do crescimento, cabeça aumentada, fontanelas abertas e estrabismo ventrolateral. Esta sintomatologia surge frequentemente alguns meses após o nascimento, mas também pode surgir mais tarde em pacientes adultos-jovens. O diagnóstico é confirmado normalmente através de ressonância magnética ou tomografia computadorizada. Caso estes meios de diagnóstico imagiológicos avançados não estejam disponíveis, a radiografia lateral do crânio e a ecografia através das fontanelas abertas podem fornecer informações úteis para o diagnóstico definitivo (Scarpante *et al*, 2013).

Existem duas opções de tratamento, a médica e a cirúrgica. A primeira opção não permite, frequentemente, uma resolução dos sinais clínicos a longo prazo. O tratamento cirúrgico consiste na realização de um shunt ventriculoperitoneal, drenando o LCR em excesso dos ventrículos cerebrais para a cavidade peritoneal (de Stefani *et al*, 2011). Existem algumas complicações post-cirúrgicas tais como, obstrução do shunt, dor, infeção, desconexão, drenagem excessiva e torsão do shunt. Porém o shunt ventriculoperitoneal é uma opção viável no tratamento da hidrocefalia, sendo que as complicações pós-cirúrgicas devem ser diagnosticadas precocemente (Gradner *et al*, 2019).

2.9. Oftalmologia

A oftalmologia contemplou 16 casos no total (Tabela 12), representando 4,3% de todos os casos observados na área de clínica médica (Tabela 3). No cão, o entrópico constituiu a patologia mais comum e, no gato, foi a conjuntivite a mais frequente.

Tabela 12 - Distribuição de casuística de oftalmologia por espécie (n=16; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa).

Oftalmologia	Canídeos	Felídeos	Fi	Fr (%)
Conjuntivite	0	3	3	18,8
Corpo estranho intraocular	1	0	1	6,3
Edema da córnea	1	0	1	6,3
Entrópico	3	0	3	18,8
Inflamação da terceira pálpebra	1	0	1	6,3
Massa retrobulbar	1	0	1	6,3
Protrusão do olho	2	1	3	18,8
Úlcera corneana	1	2	3	18,8
Total	10	6	16	100,0

O entrópion consiste na inversão da margem palpebral dorsal e/ou ventral. Frequentemente os pelos faciais e os cílios em contacto com o globo ocular provocam irritação. Os fatores contributivos para o aparecimento de entrópion podem ser considerados primários ou secundários. Os primários relacionados com a conformação do tarso palpebral, órbita e globo ocular provocam entrópion de desenvolvimento. Os secundários provocam entrópion espástico ou entrópion cicatricial. O entrópion espástico resulta de blefarospasmo severo secundário a doenças oculares dolorosas. O entrópion cicatricial resulta de deformidades palpebrais secundárias a cirurgia, lesão, traumatismo e inflamação crónica (Read & Broun, 2007). Os sinais clínicos que podem estar presentes são, epífora, blefarospasmo, fotofobia, conjuntivite e queratite frequentemente com úlcera corneana. Se presença de corrimento ocular purulento é sinal de infeção bacteriana secundária. As raças Chow-Chow, Shar pei, São Bernardo, Bulldog Inglês, Rottweiler, Bullmastiff, entre outras, estão predispostas geneticamente a esta doença. (Delgado, 2005).

Esta afeção é mais comumente encontrada em cães do que em gatos. Para os gatos a categorização do entrópion é diferente da previamente enunciada para o cão. É composta por duas categorias baseadas na idade. A primeira inclui animais jovens com entrópion causado por irritação da superfície ocular devida a queratite, conjuntivite, ulceração corneana, instabilidade do filme lacrimal ou sequestro corneal. A segunda inclui animais mais velhos com entrópion secundário a laxitude ou tensão palpebral com ou sem enoftalmia (Williams & Kim, 2009).

O tratamento cirúrgico é importante para prevenir o desenvolvimento de úlceras corneanas. Nos cães em crescimento está indicada a colocação de suturas temporárias para corrigir o entrópion. Este procedimento pode resolver permanentemente o entrópion. Caso isso não aconteça, permite apenas atrasar a cirurgia de resolução permanente (Asti *et al*, 2020). Existem várias técnicas cirúrgicas descritas, tais como, blefaroplastia Y-V, técnica de Hotz-Celsus (Figura 2), cantoplastia lateral de Wyman, cantoplastia medial e a técnica de Stades (Stades *et al*, 2012).



Figura 2 – Técnica de Hotz-Celsus (imagem cedida pelo HVC)

Um estudo avaliou a utilização de preenchedor subdérmico, de ácido araquidónico, em cães e gatos com entrópion. Concluiu que é um tratamento eficaz em entrópion ligeiros a moderados e é bastante adequado em pacientes geriátricos ou com elevado risco anestésico, pois não necessita de anestesia geral (McDonald & Knollinger, 2019)

2.10. Oncologia

A oncologia foi das especialidades médicas com mais casos, com um total de 44 cães e oito gatos (Tabela 13). Nalguns casos não foi possível a determinação do tipo de tumor através de histopatologia. Portanto estes tumores são referidos na Tabela com a sua localização. A

maioria dos cães observados com hemangiossarcoma esplênico era de raça de grande porte, como, por exemplo, Pastor Alemão e Golden Retriever.

Tabela 13 - Distribuição de casuística de oncologia por espécie (n=52; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa).

Oncologia	Canídeos	Felídeos	Fi	Fr (%)
Carcinoma das células escamosas	0	2	2	3,8
Fibroma	1	0	1	1,9
Fibrossarcoma vacinal	0	1	1	1,9
Hemangiossarcoma esplênico	7	1	8	15,4
Linfoma	4	0	4	7,7
Lipoma	5	0	5	9,6
Mastocitoma	4	0	4	7,7
Osteossarcoma	3	0	3	5,8
Sarcoma	2	0	2	3,8
Tumor coto uterino	1	0	1	1,9
Tumor craniano	1	0	1	1,9
Tumor cutâneo	1	0	1	1,9
Tumor hepático	1	0	1	1,9
Tumor interdital	1	0	1	1,9
Tumor intestinal	2	1	3	5,8
Tumor mandibular	1	1	2	3,8
Tumor mediastínico	1	0	1	1,9
Tumor pulmonar	1	1	2	3,8
Tumor vesical	1	0	1	1,9
Tumor vulvar	1	0	1	1,9
Tumores mamários	6	1	7	13,5
Total	44	8	52	100,0

O mastocitoma corresponde à proliferação neoplásica de mastócitos, sendo mais comum ocorrer na pele. É o tumor cutâneo maligno mais frequente no cão e segundo mais frequente no gato (Litster & Sorenmo, 2006; Tostes *et al*, 2017). A raça Boxer é mais afetada porém os mastocitomas tendem a ser bem diferenciados (grau I), ou seja, mais benignos (Villamil *et al*, 2011). O diagnóstico passa por uma punção aspirativa por agulha fina que permite diagnóstico em 92-96% dos casos (Blackwood *et al*, 2012). Relativamente ao estadiamento clínico existem quatro estádios, que variam conforme a presença ou não de metástases nos linfonodos regionais e metástases distantes (Sledge *et al*, 2016). Após biópsia deve-se enviar a massa para histopatologia e assim efetuar a classificação histológica. Recentemente surgiu a classificação de Kiupel que vem substituir ou complementar a classificação mais antiga de Patnaik. A classificação de Patnaik possui três graus histológicos ao passo que a classificação de Kiupel possui apenas dois graus histológicos (Patnaik *et al*, 1984; Kiupel *et al*, 2011).

A decisão de qual tratamento adotar é influenciada pelo estadiamento clínico e grau histológico do mastocitoma em questão. A cirurgia é um tratamento potencialmente curativo nos casos com mastocitomas de grau histológico I. Está indicada a excisão com dois centímetros de margem lateral e um plano fascial de margem profunda, caso a localização do mastocitoma assim o permita (Fulcher *et al*, 2006). Previamente à cirurgia é possível administrar prednisona para citorredução da massa tumoral que facilita a exérese (Stanclift & Gilson, 2008).

A radioterapia associada à cirurgia também é potencialmente curativa (Al-Sarraf *et al*, 1996). A quimioterapia é usada como tratamento paliativo, sendo que um dos protocolos mais utilizados é a combinação vinblastina e prednisolona (Blackwood *et al*, 2012).

Relativamente aos inibidores da tirosina quinase existem dois fármacos orais disponíveis, o toceranib (Palladia®) e o masitinib (Masivet®). O toceranib foi aprovado para tratamento de mastocitomas recorrentes não ressecionáveis de grau II e III. O masitinib foi também aprovado para este grupo de mastocitomas, quando confirmação de existência concomitante de mutação no gene c-kit (Gil da Costa, 2015).

2.11. Ortopedia e Traumatologia

Como referido anteriormente, a especialidade ortopedia e traumatologia foi uma das mais representadas na área de clínica médica (Tabela 3), com um total de 56 casos (Tabela 14). No total foram acompanhados 25 casos de fratura óssea. Foi observado um caso de panosteíte num Pastor alemão, macho de 6 meses, que apresentava claudicação.

Tabela 14 - Distribuição de casuística de ortopedia e traumatologia por espécie (n=56; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa).

Ortopedia e traumatologia	Canídeos	Felídeos	Fi	Fr (%)
Artrose	3	1	4	7,1
Displasia da anca	1	0	1	1,8
Exposição de placa de osteossíntese	1	0	1	1,8
Fratura anca	1	0	1	1,8
Fratura calcâneo	1	0	1	1,8
Fratura de costelas	0	1	1	1,8
Fratura escapular	0	1	1	1,8
Fratura femoral	3	0	3	5,4
Fratura mandibular	1	1	2	3,6
Fratura metacarpo	0	1	1	1,8
Fratura metatarsal	1	0	1	1,8
Fratura radial/ulnar	3	1	4	7,1
Fratura sínfise mandibular	1	1	2	3,6
Fratura tibial	1	4	5	8,9
Fratura umeral	3	1	4	7,1
Luxação atlantoaxial	1	0	1	1,8
Luxação do cotovelo	1	0	1	1,8

Luxação coxofemoral	2	0	2	3,6
Luxação patelar medial	4	0	4	7,1
Luxação sacroilíaca	1	0	1	1,8
Luxação tarsocrural	1	0	1	1,8
Miosite/tendinite/desmite	7	1	8	14,3
Panosteíte	1	0	1	1,8
Rotura ligamento cruzado cranial	3	0	3	5,4
Rotura ligamento cruzado cranial e luxação patelar medial	2	0	2	3,6
Total	43	13	56	100,0

As fraturas mandibulares representam 14,5% e dois por cento de todas as fraturas nos gatos e cães, respetivamente (Umphlet & Johnson, 1988, 1990). Em 157 casos de fratura mandibular, 105 eram cães machos com menos de um ano de idade. Este estudo verificou também que as fraturas na região pré-molar são mais frequentes e 72% das fraturas mandibulares são abertas. A causa mais frequente é atropelamento na via pública (Umphlet & Johnson, 1990).

A intubação orotraqueal transmilohióide é uma alternativa à intubação endotraqueal por faringotomia. Para a sua realização, é necessário incidir a pele ao nível do primeiro dente molar mandibular, imediatamente medial ao córtex lingual da mandíbula. Incidir tecido subcutâneo e disseção romba através das fibras do músculo milohioideu. A incisão da mucosa deve ser feita intraoralmente, sobre pinça hemostática inserida através da incisão. Uma pinça Rochester-Carmalt é inserida, a partir da cavidade oral, através do estoma, para puxar o tubo endotraqueal. Depois, o tubo orotraqueal milohióideu é retroflexionado e inserido na traqueia, para completar a intubação orotraqueal transmilohióide. Esta intubação permite visualização excelente da cavidade oral e oclusão da boca durante a cirurgia. Soukup & Snyder, realizaram esta técnica em quatro cães com fratura mandibular, não registaram complicações e o estoma cicatrizou normalmente. Portanto esta técnica é segura, simples e eficaz de evitar a presença do tubo endotraqueal na cavidade oral rostral e junto à dentição, durante a cirurgia (Soukup & Snyder, 2015).

As técnicas de fixação usadas são, placas e miniplacas, *cerclage* interfragmentar e fixação externa (Boudrieau *et al*, 2012). A tala de acrílico intra-oral reforçada com fio metálico, pode ser considerada para tratar fraturas do corpo da mandíbula, em cães de raça pequena. A fratura não pode ser severamente cominutiva e no mínimo, o primeiro dente molar pode ser usado para ancoragem (Guzu & Hennes, 2017).

2.12. Pneumologia

A pneumologia contemplou um total de 18 casos, 12 cães e seis gatos (Tabela 15) representando 4,8% do total dos casos de clínica médica (Tabela 3). A afeção mais

frequentemente acompanhada nesta especialidade médica foi a pneumonia, com um total de 5 casos.

Tabela 15 - Distribuição de casuística de pneumologia por espécie (n=18; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa).

Pneumologia	Canídeos	Felídeos	Fi	Fr (%)
Bronquite infecciosa	1	0	1	5,6
Bronquite alérgica	0	1	1	5,6
Bronquite crônica canina	1	0	1	5,6
Corpo estranho intranasal	1	0	1	5,6
Efusão pleural	1	0	1	5,6
Fibrose pulmonar	1	0	1	5,6
Hérnia diafragmática	1	1	2	11,1
Pitórax	0	1	1	5,6
Pneumonia	4	1	5	27,8
Pneumonia por aspiração	1	0	1	5,6
Rinite	0	1	1	5,6
Síndrome braquicefálico	1	0	1	5,6
Traqueíte	0	1	1	5,6
Total	12	6	18	100,0

A bronquite crônica canina é uma doença pulmonar inflamatória que provoca tosse e pode levar a intolerância ao exercício e *stress* respiratório (Rozanski, 2020). Caracteriza-se por tosse na maioria dos dias, durante dois ou mais meses consecutivos na ausência de outra doença ativa. É importante identificar a causa que pode ser infecciosa, alérgica, substâncias irritantes inaladas, para gestão posterior (Hawkins *et al*, 2009a).

A radiografia não constitui uma prova diagnóstica precisa porque muitos cães com bronquite crônica não possuem espessamento das paredes brônquicas (Mantis *et al*, 1998). Na broncoscopia observa-se mucosa rugosa e hiperêmica, muito muco e colapso das paredes brônquicas (Hawkins *et al*, 2009a).

O tratamento tem como objetivo melhorar a qualidade de vida, pois, apesar da terapia, a tosse pode sempre persistir (Rozanski, 2020). Deve ser evitado o contato com irritantes respiratórios como, por exemplo, o fumo do tabaco, e recomendar higiene oral e perda de peso. Os broncodilatadores, como a teofilina e a aminofilina, podem ser utilizados para aliviar o *stress* respiratório. Os supressores da tosse têm a desvantagem de eliminar os efeitos benéficos da mesma (Hawkins *et al*, 2009a). A nebulização com 0,9% de solução salina pode ser incluída no processo terapêutico, pois facilita a recuperação clínica, hidratando as vias aéreas (Santos Filho *et al*, 2017). As complicações que surgem como, por exemplo, infecções bacterianas, devem ser medicamente atendidas (Hawkins *et al*, 2009a).

2.13. Toxicologia

Com o mesmo número de casos que a pneumologia, a toxicologia contemplou 15 casos de canídeos e três casos de felídeos (Tabela 16). A intoxicação que mais se destacou foi aquela por processionária, afetando principalmente cães com menos de um ano de idade, entre os meses de fevereiro e março.

Tabela 16 - Distribuição de casuística de toxicologia por espécie (n=18; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa).

Toxicologia	Canídeos	Felídeos	Fi	Fr (%)
Intoxicação por chocolate	1	0	1	5,6
Intoxicação por desparasitante	0	1	1	5,6
Intoxicação por marijuana	2	0	2	11,1
Intoxicação por monóxido de carbono	0	1	1	5,6
Intoxicação por moluscidas	1	0	1	5,6
Intoxicação por processionária	10	1	11	61,1
Intoxicação por rodenticidas	1	0	1	5,6
Total	15	3	18	100,0

A processionária ou lagarta do pinheiro pertence à ordem Lepidoptera, existindo várias espécies que se distribuem principalmente pelos países mediterrânicos, Europa central e África. Nos países mediterrânicos, incluindo Portugal, a espécie mais comumente encontrada é a *Thaumetopoea pityocampa*. O ciclo biológico inicia no final do verão quando os insetos machos fecundam as fêmeas. As fêmeas colocam os ovos nas folhas do pinheiro que eclodem cinco a seis semanas depois. As larvas permanecem nos pinheiros, daí o nome lagarta do pinheiro, onde se alimentam das folhas e permanecem nos ninhos. Depois do desenvolvimento larvar e quando as temperaturas ambientais sobem, portanto no início da primavera, as larvas deixam o ninho em procissão, daí o nome processionária, procurando um local adequado para a pupação (Ilona *et al*, 2015).

As larvas possuem na sua superfície dorsal umas estruturas, as *setae*, que são uma espécie de pelo, afiado na extremidade distal e com espinhos direcionados para trás na parte proximal, para facilitar a penetração e impedir a sua remoção dos tecidos (Rodriguez-Mahillo *et al*, 2012). A penetração das *setae* e seus componentes na derme e/ou mucosas, promove reações inflamatórias e imunitárias, causando sinais clínicos locais e sistêmicos (Battisti *et al*, 2011).

O cão que contactou com as *setae* oralmente apresenta-se nervoso, com ptialismo e deglutição frequente e tenta alcançar a boca com as patas. Passados alguns minutos, surge edema lingual, devido a glossite, e estomatite. Em alguns casos ocorre dispneia devida a edema laríngeo. Se as processionárias foram ingeridas ocorre vômito. Para além da circulação venosa comprometida, que leva a cianose, também há comprometimento da permeabilidade dos ductos

salivares, podendo formar-se rânula e edema sublingual. Outros sinais clínicos frequentes são hipertermia, taquicardia, taquipneia, linfadenomegalia submandibular bilateral, angioedema labial e conjuntivite. Em casos extremos pode ocorrer coagulação intravascular disseminada (CID) que pode culminar na morte do paciente. Após dois a cinco dias pode ocorrer necrose lingual (Ilona *et al*, 2015). Na Figura 3 é possível visualizar dois casos acompanhados durante o estágio, o primeiro com edema lingual e o segundo com perda de tecido da língua, devido a necrose. Os sinais clínicos nos gatos são semelhantes aos verificados nos cães, porém a necrose lingual e os sinais sistêmicos são menos frequentes e pronunciados (Pouzot-Nevoiret *et al*, 2018).



Figura 3 - Edema lingual e sublingual, à esquerda, e perda de tecido lingual devido a necrose, à direita (imagens cedidas pelo HVC).

O tratamento é sintomático e de suporte, com lavagem intensa e prolongada da língua com água quente e administração de corticosteroides e antihistamínicos. Não é recomendado o esfregar da língua pois as *setae* quebram e libertam os seus componentes. Os animais com necrose lingual devem ser submetidos a antibioterapia (preferencialmente metronidazol ou enrofloxacina) sendo que as porções necrosadas caem espontaneamente ou podem ser removidas manualmente, não havendo a necessidade de cirurgia (Niza *et al*, 2012). Os corticosteroides que devem ser utilizados são de ação rápida, como dexametasona (1-4 mg/kg, IV ou IM) ou metilprednisolona (8-15 mg/kg, IV ou IM) evidentemente acompanhados com protetores gástricos. A difenidramina (anti-histamínico) pode ser usada em conjunto com a corticoterapia na dose de um a dois miligramas por quilo, intramuscular ou intravenoso. Se dificuldades respiratórias devido a edema laríngeo, pode ser necessária intubação traqueal imediata. Nos casos em choque anafilático está indicada a administração de adrenalina. Após hospitalização, a corticoterapia com prednisona (0,5-1 mg/kg, PO) e a antibioterapia devem ser continuadas (Ilona *et al*, 2015).

O prognóstico depende principalmente da exposição às larvas e da prontidão terapêutica, pois o tratamento deve ser iniciado dentro das duas horas após o contacto de forma a minimizar o risco de sequelas. Mesmo os casos que perdem grandes porções de língua devido

a necrose, mantêm uma qualidade de vida muito aceitável pois conseguem alimentar-se normalmente (Niza *et al*, 2012).

2.14. Uronefrologia

Foram acompanhados 25 casos pertencentes à especialidade médica de uronefrologia. Nesta, e contrariamente ao geralmente observado, a espécie felina esteve mais representada do que a espécie canina. A afeção mais comum, e que afetou principalmente os gatos, foi a doença renal crónica (Tabela 17). A segunda afeção mais comumente encontrada foi a litíase urinária, que afetou apenas animais do sexo masculino.

Tabela 17- Distribuição de casuística de uronefrologia por espécie (n=25; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa).

Uronefrologia	Canídeos	Felídeos	Fi	Fr (%)
Litíase urinária	5	3	8	32,0
Cistite idiopática	0	1	1	4,0
Doença renal crónica	3	7	10	40,0
Infeção urinária	0	2	2	8,0
Insuficiência renal aguda	0	1	1	4,0
Rutura de bexiga	1	1	2	8,0
Ureter ectópico	1	0	1	4,0
Total	10	15	25	100,0

A doença renal crónica (DRC) é uma das doenças mais comuns em gatos geriátricos e possui uma evolução progressiva acompanhada de sinais clínicos variados. A presença de perda de peso, poliúria e polidipsia, concentrações de creatinina sérica elevadas, desidratação e densidade urinária específica diminuída, sugerem DRC (Sparkes *et al*, 2016). A monitorização do peso corporal ao longo do tempo pode ajudar a diagnosticar mais precocemente a DRC num gato (Freeman *et al*, 2016).

A patogénese divide-se tradicionalmente em duas fases, a fase de iniciação e a fase de progressão. O dano renal é iniciado por patologia renal primária, resultando em perda de nefrónios funcionais. Exemplos de patologias renais primárias são a glomerulonefrite mediada por complexos imunes, a nefrolitíase, a pielonefrite bacteriana, o linfoma, o rim poliquístico, a lesão renal aguda, etc. Eventualmente, perde-se um número de nefrónios tal, que, concomitantemente com possíveis fatores intrínsecos adicionais, se desenvolve uma lesão renal autopertuante, designada de progressão intrínseca. Estes fatores intrínsecos ou fatores de progressão são ativados por alterações adaptativas do animal ou por efeitos secundários da diminuída função renal. Alguns destes fatores de progressão são: proteinúria, anemia, consumo

de fósforo e sódio, hipertensão sistêmica e intraglomerular, ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona e hipoxia tubular (Brown *et al*, 2016).

Atualmente, a dimetilarginina simétrica (SDMA) permite identificar doença renal mais precocemente. A SDMA aumenta, em média, quando há uma perda de função renal de 40%, portanto antes da creatinina sérica, que só se eleva para cima do limite de referência quando existe uma perda de 75% da função renal. Este marcador foi integrado nas *guidelines* da IRIS, como útil ferramenta no diagnóstico, estadiamento e tratamento da DRC (Robertson, 2017).

O estadiamento, segundo a IRIS, tem como objetivo facilitar o tratamento e a monitorização do paciente. Baseia-se na creatinina e/ou SDMA sanguínea do paciente, que deve estar em jejum e hidratado no momento da colheita de sangue. O subestadiamento é então realizado, avaliando a pressão sanguínea e a existência de proteinúria (IRIS, 2019).

Tabela 18 - Estadiamento da Doença Renal Crônica segundo International Renal Interest Society.

Estádio	Creatinina sanguínea (mg/dL)	SDMA sanguínea (µg/dL)	Comentários
I	<1,6	<18	Outras alterações renais presentes, como incapacidade de concentração da urina, sem causa não renal identificável, palpação ou imagiologia renal alterada, proteinúria de origem renal e aumento da concentração de creatinina e/ou SDMA sanguínea em amostras colhidas seriadamente. Uma concentração elevada de SDMA sanguínea persistente (>14 µg/dL) pode ser usada para diagnóstico precoce de DRC
II	1,6-2,8	18-25	Azotemia renal ligeira. Sinais clínicos ligeiros ou ausentes.
III	2,9-5,0	26-38	Azotemia renal moderada. Sinais extrarenais podem estar presentes. Se sinais ausentes podemos considerar estágio III precoce, mas se presença de muitos ou marcados sinais sistêmicos consideramos estágio III tardio.
IV	>5,0	>38	Risco aumentado de sinais clínicos sistêmicos e crises urêmicas.

A prevalência de complicações associadas à DRC, tais como, hiperfosfatemia, hipocaliemia, acidose metabólica, uremia, proteinúria, anemia, hipertensão sistêmica e hiperparatiroidismo renal secundário, aumenta com avançar da doença (Brown *et al*, 2016).

O tratamento é individual e adaptado consoante a resposta do paciente ao mesmo. As recomendações terapêuticas dividem-se em duas categorias. A primeira engloba aquelas que visam abrandar a progressão da DRC preservando a função renal existente, a segunda aquelas com o objetivo de melhorar a qualidade de vida do paciente, gerindo os sinais clínicos. Por exemplo, num gato doente renal crônico estágio IV melhorar a sua qualidade de vida assume maior importância do que tentar abrandar a progressão da doença.

As dietas renais devem ser introduzidas no estágio II, pois prolongam significativamente a longevidade dos gatos com DRC (Elliott *et al*, 2000; Sparkes *et al*, 2016). O tratamento de cada doente renal crónico é complexo, devendo seguir as recomendações da IRIS, que variam consoante o estágio atribuído ao paciente (IRIS, 2019).

2.15. Animais exóticos

Durante o estágio foi possível acompanhar 13 casos de espécies exóticas, sendo que destas a espécie mais comum foi a tartaruga (Tabela 19). Dois casos consistiram em cirurgias eletivas de esterilização, nomeadamente uma ovariectomia de um chinchila e uma orquiectomia de um coelho.

Tabela 19 - Casuística observada de espécies exóticas e respetivo tratamento.

Espécie	Patologia	Tratamento
Chinchila	-	Ovariectomia
Cobra	Fratura mandibular	Sutura de ferida
Coelho	Sarcoma no membro torácico	Amputação de membro torácico
Coelho	-	Orquiectomia
Galinha	Lacerações cutâneas	Sutura de lacerações
Ouriço	Fratura de sínfise mandibular e luxação coxofemoral	-
Papagaio	Bornavirose	-
Papagaio	Fratura de tibia	Osteossíntese
Porquinho da índia	Crescimento dentário excessivo	Corte de dentes
Tartaruga	Crescimento dentário excessivo	Corte de dentes
Tartaruga	Crescimento dentário excessivo	Corte de dentes
Tartaruga	Pneumonia	Antibioterapia
Tartaruga	Desnutrição	-

Os psitacídeos possuem particularidades anatómicas e fisiológicas únicas, com relevância para a abordagem anestésica. O período de jejum antes da cirurgia não deve exceder as seis horas, pois o risco de hipoglicemia é elevado, devido ao metabolismo mais acelerado e baixas reservas hepáticas de glicogénio. O recomendado é entre duas a quatro horas de jejum, em espécies de tamanho médio. Para obter amostra de sangue para análises pré-anestésicas, a colheita é mais fácil na veia jugular direita, pois é de maior calibre do que a esquerda. Nas aves, o método preferível para indução e manutenção anestésica é a anestesia inalatória. Nos psitacídeos, o sevoflurano está associado a uma recuperação da anestesia mais rápida e com menos ataxia do que com isoflurano. A apneia, seguida de paragem cardíaca é uma complicação anestésica comum em aves e, daí, a importância da intubação, pois permite ventilação manual até regresso da respiração autónoma (Gunkel & Lafortune, 2005).

A utilização de pré-medicação com butorfanol e midazolam, em psitacídeos clinicamente saudáveis, parece ser segura e eficiente na indução e diminuição da taxa de gás anestésico utilizado na manutenção (Marie Kubiak *et al*, 2016).

A monitorização anestésica da profundidade, temperatura corporal e funções pulmonares e cardíacas deve ser agressiva. O reflexo palpebral não é muito preciso para avaliar a profundidade anestésica, sendo melhor utilizar o reflexo corneal, utilizando um cotonete com lubrificante. Estes animais de pequeno porte são muito propensos a hipotermia quando anestesiados, pelo que deve ser fornecido suporte termorregulador durante e após a anestesia. A temperatura corporal deve ser monitorizada idealmente com termómetro esofágico ao nível do coração. A função cardiovascular pode ser monitorizada através de estetoscópio, colocado contra a cavidade torácica, ou recorrendo a estetoscópio esofágico. Também podem ser utilizadas unidades *Doppler*, eletrocardiografia e medidores da pressão arterial. A monitorização da função respiratória pode ser feita através de monitores da frequência respiratória, pulsioximetria e capnografia (Nevarez, 2005). A capnografia é um método não invasivo, que mede a pressão parcial de dióxido de carbono no final da expiração (PETCO₂) e fornece uma medida indireta da pressão parcial sanguínea de dióxido de carbono (PaCO₂). Nas aves, contrariamente aos mamíferos, a PETCO₂ excede a PaCO₂, devido ao mecanismo contracorrente nos parabrônquios e ao fluxo aéreo unidirecional (Edling *et al*, 2001).

3. Clínica cirúrgica

A área de clínica cirúrgica contemplou 211 casos que estão divididos em oito secções (Tabela 20). A secção com maior número de casos é o sistema urogenital. Este facto é devido ao elevado número de ovariohisterectomias e orquiectomias eletivas, realizadas no Hospital Veterinário Central. Muitas destas cirurgias são realizadas a animais de associações que estabeleceram protocolos com o Hospital.

Tabela 20 - Distribuição da casuística de clínica cirúrgica por espécie (n=211; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa).

Clínica cirúrgica	Canídeos	Felídeos	Fi	Fr (%)
Sistema cardiorrespiratório	2	1	3	1,4
Sistema digestivo e glândulas anexas	26	7	33	15,6
Sistema urogenital	47	38	85	40,3
Cavidade abdominal	6	2	8	3,8
Olho	4	3	7	3,3
Sistema musculoesquelético	25	10	35	16,6
Pele e anexos	29	6	35	16,6
Neurocirurgia	5	0	5	2,4
Total	144	67	211	100,0

3.1. Sistema cardiorrespiratório

Ao longo do estágio apenas foram observados três casos de cirurgia/endocirurgia no sistema cardiorrespiratório (Tabela 21). A resseção do palato mole foi realizada num cão com síndrome braquicefálico.

Tabela 21 - Distribuição de procedimentos cirúrgicos no sistema cardiorrespiratório por espécie (n=3; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa).

Sistema Cardiorrespiratório	Canídeos	Felídeos	Fi	Fr (%)
Broncoscopia com lavagem broncoalveolar	1	0	1	33,3
Resseção do palato mole	1	0	1	33,3
Rinoscopia e biópsia	0	1	1	33,3
Total	2	1	3	100,0

A rinoscopia consiste na examinação endoscópica da cavidade nasal, turbinados nasais, seios frontais e nasofaringe. Está indicada em caso de espirros normais ou reversos, frequentes, rinorreia, epistaxe, sons alterados, halitose sem explicação, deformação facial, etc. (Robertson, 2014). Permite visualizar as estruturas internas da cavidade nasal, identificar anomalias anatómicas, como por exemplo placas fúngicas, e localizar corpos estranhos. Relativamente aos instrumentos, podem ser usados, um otoscópio, um endoscópio rígido ou endoscópio flexível. O espéculo do otoscópio deve ter apenas dois a três milímetros de diâmetro e pode ser usado em cães e gatos, mas só permite a visualização da parte mais rostral da cavidade nasal. O endoscópio flexível é o instrumento que permite a inspeção mais extensiva da cavidade nasal (Elie & Sabo, 2006). Uma vez completo o exame, podem ser realizadas biópsias da mucosa nasal, massas, placas ou pólipos, com pinças de biópsia (Robertson, 2014). No mínimo, devem ser colhidas seis amostras de tecido da lesão, com pinça de biópsia de dois por três milímetros ou maior. Caso nenhuma lesão tenha sido identificada, devem ser colhidas aleatoriamente seis a dez amostras de ambos os lados da cavidade nasal. Após a primeira biópsia, a hemorragia resultante impede a visualização e, por isso, as pinças podem ser introduzidas “às cegas” até à posição identificada durante o exame rinoscópico. Nenhuma pinça deve ser introduzida sem guia visual, na cavidade nasal, mais profundamente do que o nível do canto medial do olho, pois há o risco de penetração da placa cribiforme (Hawkins *et al*, 2009b).

3.2. Sistema digestivo e glândulas anexas

Foram 33 os procedimentos cirúrgicos efetuados no sistema digestivo e glândulas anexas. Uma das técnicas cirúrgicas mais realizadas foi a gastrotomia (Tabela 22) para remoção

de corpos estranhos, sendo que todas foram praticadas em cães. As duas gastropexias incisionais foram efetuadas em cães que sofreram torção/dilatação gástrica.

Tabela 22 - Distribuição de procedimentos cirúrgicos no sistema digestivo e glândulas anexas por espécie (n=33; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa).

Sistema Digestivo e glândulas anexas	Canídeos	Felídeos	Fi	Fr (%)
Biópsia de cólon	1	0	1	3,0
Biópsia hepática	1	1	2	6,1
Biópsia intestinal	1	0	1	3,0
Colecistectomia	3	1	4	12,1
Destartarização	4	2	6	18,2
Enterectomia	1	0	1	3,0
Enteroplicação	1	0	1	3,0
Enterotomia	3	0	3	9,1
Enxerto gengival	1	0	1	3,0
Extração dentária	0	2	2	6,1
Gastropexia incisional	2	0	2	6,1
Gastrotomia	6	0	6	18,2
Herniorrafia perineal	2	0	2	6,1
Saculectomia	0	1	1	3,0
Total	26	7	33	100,0

A enterectomia consiste na remoção de segmento intestinal com posterior anastomose. É uma técnica cirúrgica que está indicada em caso de pobre viabilidade ou perfuração secundárias a corpos estranhos, neoplasias, encarceramento devido a hérnia ou aderências, invaginação e traumatismo penetrante (Ralphs *et al*, 2003).

A técnica cirúrgica deve ser realizada com o segmento a excisar exteriorizado, para limitar a contaminação. O procedimento decorre sequencialmente, da seguinte forma: i) colocar pinças traumáticas a isolar o segmento e fazer “milking” para afastar o conteúdo intestinal da zona de incisão; ii) colocar pinças atraumáticas para manter esse conteúdo afastado; iii) ligar os vasos que irrigam o segmento intestinal que vai ser removido e incidir o mínimo de mesentério possível para facilitar o encerramento posterior; iv) incisionar o intestino junto às pinças atraumáticas; v) remover o segmento em conjunto com as pinças traumáticas; vi) realizar anastomose com sutura simples interrompida, sendo que o primeiro e segundo ponto são feitos no bordo mesentérico e antimesentérico, respetivamente, e vii) encerrar o mesentério com sutura simples contínua. No final é importante verificar a impermeabilização da sutura, injetando solução fisiológica, e omentalizar a mesma (Brown *et al*, 2012).

Na Figura 4 é possível visualizar duas fotografias intra-cirúrgicas, de um Bull terrier de cinco anos, que ingeriu lixo. Apresentava necrose de segmento jejunal, pelo que se procedeu a enterectomia parcial e anastomose.

Existem dispositivos que permitem realizar anastomoses mecanicamente com agrafos. A técnica de eleição é a anastomose latero-lateral (White, 2008). As frequências de deiscência nas anastomoses agrafadas e nas anastomoses por sutura manual são similares. Porém, o tempo de cirurgia é inferior quando são usados agrafos (Duell *et al*, 2016). Nos casos com peritonite séptica pré-cirúrgica é preferível realizar anastomose agrafada do que com sutura manual, pois a probabilidade de deiscência é menor (Davis *et al*, 2018).

A cicatrização intestinal é afetada negativamente por inflamação local, infecção e perfusão sanguínea diminuída. A taxa de deiscência reportada é de até 16%, complicação que ocorre frequentemente 3-5 dias após a cirurgia e que resulta em peritonite séptica, com mortalidade de 20-80% (Mouat *et al*, 2014).

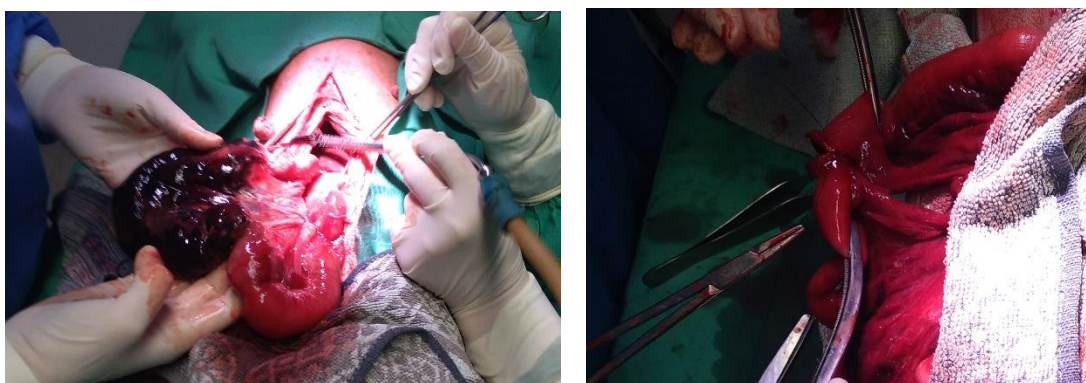


Figura 4 - Necrose do intestino secundária a ingestão de corpo estranho num cão, à esquerda, e anastomose intestinal, à direita (imagens cedidas pelo HVC).

3.3. Sistema urogenital

No total, foram observados 85 procedimentos cirúrgicos no sistema urogenital. Como referido anteriormente, os procedimentos cirúrgicos mais realizados foram a ovariectomia e a orquiectomia (Tabela 23).

Tabela 23 - Distribuição de procedimentos cirúrgicos no sistema urogenital por espécie (n=85; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa).

Sistema Urogenital	Canídeos	Felídeos	Fi	Fr (%)
Cesariana corretiva	3	0	3	3,5
Cistotomia	4	2	6	7,1
Vesicorrágia	0	1	1	1,2
Orquiectomia	10	15	25	29,4
Ovariectomia electiva	28	18	46	54,1
Ovariectomia abortiva	2	2	4	4,7
Total	47	38	85	100,0

A cesariana é um procedimento cirúrgico comum que está indicado principalmente quando há stress fetal, que é demonstrado através da diminuição da frequência cardíaca fetal. Essa frequência cardíaca é determinada através de ecografia. Se persistência de batimentos cardíacos fetais por minuto inferiores a 150, a cesariana deve ser realizada o mais cedo possível. Uma frequência cardíaca fetal superior a 180 batimentos por minuto é considerada normal. Outras indicações para cesariana incluem, anomalias maternas do canal de nascimento, distocia que não pode ser corrigida manualmente, falha do tratamento médico, inercia uterina primária ou secundária e suspeita de torção ou ruptura uterina (Traas, 2008).

A anestesia deve ser feita com o mínimo de agentes anestésicos possíveis até todos os fetos serem removidos. Um protocolo clássico é indução com propofol, sem pré-medicação, apenas pré-oxigenação através de máscara durante 10-15 minutos. A anestesia epidural permite menor utilização de anestesia volátil durante a cirurgia e os neonatos apresentam maior vitalidade, necessitando de menos cuidados (Vilar *et al*, 2018).

Em termos de procedimento, após incisão na linha branca deve-se exteriorizar o útero com delicadeza. Para facilitar a exteriorização, é possível relaxar os pedículos ováricos, injetando 0,5 a dois mililitros de lidocaína, nos ligamentos suspensores ováricos. Esta anestesia local também previne dor derivada da tração. Com o útero exteriorizado, identificar os fetos e as placentas. Realizar uterotomia, puncionando com lâmina de bisturi e depois prolongando a incisão com tesoura, ao nível da curvatura maior dos cornos uterinos e entre duas placentas onde a vascularização é mínima. Pegar no feto mais próximo, abrir o envelope fetal com os dedos e limpar a narinas do mesmo. Com duas pinças mosquito, pinçar o cordão umbilical perto da parede abdominal do recém-nascido, incidir entre as duas pinças e entregar neonato à equipa de enfermagem. Repetir procedimento para os outros fetos realizando as uterotomias que forem necessárias. Depois de entregar todos os fetos, removem-se as placentas. Para isso, devem-se tracionar cuidadosamente as pinças de mosquito, que devem permanecer no cordão umbilical, do lado materno. As placentas difíceis de retirar podem ser deixadas *in-situ*. Esta dificuldade ocorre frequentemente quando a cesariana é realizada cedo demais, sendo que, nesta situação, se se forçar o descolamento das placentas ocorre hemorragia profusa do endométrio. Suturam-se as incisões uterinas com padrão contínuo invaginante, usando fio 3-0 ou 4-0 absorvível, sem passar pelo endométrio, portanto apenas pela submucosa e miométrio. Lavar o útero com solução salina, para evitar aderências ao omento, e lavar o abdómen, caso se justifique. Por razões óbvias deve-se privilegiar a sutura intradérmica (Onclin, 2008).

3.4. Cavidade abdominal

Os casos cirúrgicos na cavidade abdominal representaram 3,8% de todos os casos de clínica cirúrgica (Tabela 20). As técnicas cirúrgicas realizadas foram esplenectomia e herniorrafia abdominal e diafragmática (Tabela 24).

Tabela 24- Distribuição de procedimentos cirúrgicos na cavidade abdominal por espécie (n=8; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa).

Cavidade Abdominal	Canídeos	Felídeos	Fi	Fr (%)
Esplenectomia	3	0	3	37,5
Herniorrafia abdominal	2	0	2	25,0
Herniorrafia diafragmática	1	2	3	37,5
Total	6	2	8	100,0

A esplenectomia consiste na remoção do baço, cirurgicamente. Está indicada em casos de neoplasia (Figura 5), torção, esplenomegalia resultante de doença infiltrativa e doença imunomediada refratária ao tratamento médico (Wright *et al*, 2016). No gato, a patologia esplênica é mais rara do que no cão, porém a mais comum, e que leva a esplenectomia é o mastocitoma (Gordon *et al*, 2010).

Historicamente, recomendava-se preservar as artérias gástricas curtas e a artéria gastroepiploica esquerda, laqueando cada ramo esplênico curto proveniente da artéria e veia esplênica. Esta recomendação baseava-se no argumento de que necrose gástrica por isquemia sucederia a laqueação das artérias gástricas curtas e da artéria gastroepiploica esquerda. Atualmente sabe-se que isto não é verdade. A técnica de laqueação dupla da artéria esplênica, distal aos ramos pancreáticos e proximal à continuação como artéria gastroepiploica esquerda, e laqueação da artéria gastroepiploica esquerda e gástricas curtas não compromete o fluxo sanguíneo gástrico. Esta técnica é mais simples e rápida de realizar do que a técnica de laqueação de cada vaso esplênico hilar (Hosgood *et al*, 1989).

Para laqueação dos vasos, os sistemas seladores eletrotérmicos bipolares (ex. Ligasure®) podem ser utilizados, pois são seguros na hemóstase e necessitam de disseção mínima antes da sua aplicação (Rivier & Monnet, 2011).

A esplenectomia por laparoscopia, comparando com a convencional, permite incisões menores, melhor magnificação e iluminação que fornecem melhor visualização das estruturas, e perda sanguínea inferior. Em contrapartida a cirurgia é mais prolongada no tempo e não está indicada caso o baço esteja friável (Stedile *et al*, 2009; Wright *et al*, 2016).



Figura 5 - Massa esplênica num canídeo (imagem cedida pelo HVC)

3.5. Olho

A técnica cirúrgica mais efetuada no olho foi a enucleação, com quatro casos, que representam 57.1% do total de procedimentos cirúrgicos realizados no olho (Tabela 25).

Tabela 25 - Distribuição de procedimentos cirúrgicos no olho por espécie (n=7; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa).

Olho	Canídeos	Felídeos	Fi	Fr (%)
Correção de entropio	2	0	2	28,6
Enucleação	1	3	4	57,1
Flap de terceira pálpebra	1	0	1	14,3
Total	4	3	7	100,0

A enucleação consiste na remoção do globo ocular e está indicada em caso de cegueira associada a dor oftálmica, como por exemplo no glaucoma refratário a tratamento médico, na endoftalmite e no traumatismo ocular severo, com hemorragia. Também está indicada em caso de tumores intraoculares (Spiess *et al*, 2012). Na Figura 6, é possível visualizar um cão com protrusão do olho causada por atropelamento.



Figura 6 - Cão com protrusão do globo ocular devido a acidente na via pública (imagem cedida pelo HVC).

A analgesia através de injeção retrobulbar de bupivacaína antes da enucleação, associada a pré-medicação tradicional, reduz a necessidade de analgesia adicional no pós-operatório (Myrna *et al*, 2010). Alternativamente, a aplicação direta intraoperatória tópica

de bupivacaína produz analgesia similar à administração pré-cirúrgica retrobulbar (Chow *et al*, 2015).

Para além da antissépsia da zona à volta do olho, a superfície ocular pode ser preparada antissépticamente através de uma ou duas gotas de solução de iodopovidona, diluída um para dois, no início do procedimento cirúrgico (Apt *et al*, 1984).

A técnica cirúrgica mais comumente usada é a abordagem subconjuntival. A cantotomia lateral facilita a exposição do globo ocular e a colocação do afastador palpebral. A conjuntiva bulbar é incidida, inicialmente no quadrante dorsal, cinco milímetros posteriormente ao limbo. De seguida dissecção romba da conjuntiva e da cápsula de Tenon (*bulbi fáschia*), os músculos extraoculares são identificados e incididos junto à inserção esclerótica. Tração cuidadosa do globo ocular para exteriorização do mesmo. Assim o músculo retrator do bulbo é visualizável e incidido, novamente, junto à inserção esclerótica. A rotação medial do globo permite exposição do nervo ótico que é pinçado com pinças hemostáticas curvas e incidido cinco milímetros atrás do globo. Deve ser evitada tensão do nervo ótico, pois pode danificar fibras nervosas contralaterais. Uma vez removido o globo ocular, a órbita é preenchida com compressas para controlar as hemorragias. Depois procede-se à remoção da terceira pálpebra com incisão na sua base para remover conjuntamente a sua glândula. A glândula lacrimal não é normalmente removida. São removidos cerca de três a cinco milímetros de margem palpebral, assim como o saco conjuntival, tanto quanto possível. Remover as compressas e suturar as camadas fasciais e subcutâneas com 4-0 absorvível. A pele é suturada com fio monofilamentoso 4-0, não absorvível, que é removido 10-14 dias após a cirurgia (Spiess *et al*, 2012).

3.6. Sistema musculoesquelético

A cirurgia no sistema musculoesquelético contemplou 35 casos, representando 16,6% do total da clínica cirúrgica (Tabela 20). As fraturas ósseas representaram 48,5% (17/35) do total de cirurgias no sistema musculoesquelético (Tabela 26).

Tabela 26 - Distribuição de procedimentos cirúrgicos no sistema musculoesquelético por espécie (n=35; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa).

Sistema musculoesquelético		Canídeos	Felídeos	Fi	Fr (%)
Amputação do membro pélvico		2	0	2	5,7
Amputação do membro torácico		2	0	2	5,7
Resolução de fratura de:	Calcâneo	1	0	1	2,9
	Fémur	3	1	4	11,4
	Mandíbula	1	1	2	5,7
	Rádio	2	1	3	8,6
	Tíbia	1	3	4	11,4
	Úmero	2	1	3	8,6
Avanço da tuberosidade tibial		1	0	1	2,9

Caudectomia	0	1	1	2,9
Cerclage na sínfise mandibular	1	1	2	5,7
Estabilização extracapsular com sutura fabelo-tibial lateral	2	0	2	5,7
Osteotomia de nivelamento do plateau tibial	1	0	1	2,9
Redução fechada de fratura escapular	0	1	1	2,9
Remoção de placa de osteossíntese	1	0	1	2,9
Resseção de cabeça femoral	3	0	3	8,6
Trocleoplastia em cunha e transposição da tuberosidade tibial	2	0	2	5,7
Total	25	10	35	100,0

A doença ou rutura do ligamento cruzado cranial (LCC) é a causa mais frequente de claudicação do membro pélvico e de osteoartrite do joelho no cão. Este ligamento impede hiperextensão do joelho e limita a rotação interna da tíbia relativamente ao fémur (Banwell *et al*, 2005). Atualmente, as técnicas cirúrgicas mais comumente usadas no tratamento desta doença são a estabilização com sutura extracapsular lateral (LS), a osteotomia de nivelamento do *plateau* tibial (TPLO) e o avanço da tuberosidade tibial (TTA) (Bergh *et al*, 2014).

Na Figura 7, estão duas radiografias ortogonais, do joelho de um cão com mais de 40 quilos de peso corporal, cinco anos de idade e rutura do ligamento cruzado cranial. Foi realizada sutura fabelo-tibial lateral para estabilização articular extracapsular.

A estabilização extracapsular utilizando a sutura fabelo-tibial lateral (LFS) necessita de material de sutura forte que minimize a aderência bacteriana e que possua mínima deformação plástica. Também deve suportar carga cíclica, tensão e deformação durante a realização do nó ou durante o aperto das braçadeiras (*crimp-clamps*) (Banwell *et al*, 2005). Para realizar esta técnica, a abordagem cirúrgica é lateral ao joelho. É importante realizar a examinação das estruturas intra-articulares, nomeadamente o LCC, através de inspeção e palpação com sonda, assim é possível confirmar a rutura ou laxitude do

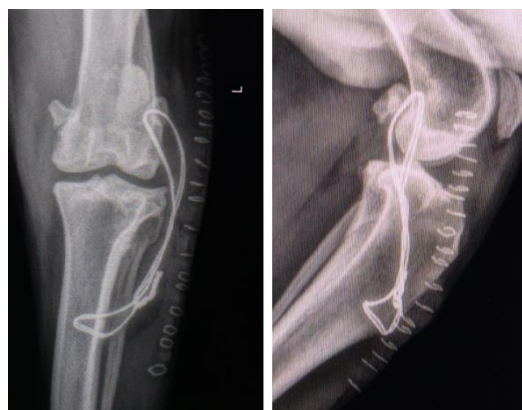


Figura 7 - Radiografias ortogonais pós-cirúrgicas de sutura fabelo-tibial lateral para estabilização articular extracapsular (imagens cedidas pelo HVC)

ligamento. Os restos de LCC danificado, devem ser removidos pois podem provocar inflamação. Depois de lavagem articular abundante encerra-se a cápsula articular com sutura de colchoeiro horizontal, utilizando fio monofilamentoso absorvível. De seguida, a técnica propriamente dita, identificar o osso sesamoide lateral e passar o material de sutura não absorvível à volta do

mesmo. Expor a tíbia proximal e perfurar um ou dois buracos na tuberosidade tibial, alguns milímetros caudalmente e proximalmente à inserção tibial do ligamento patelar. Passar o fio pelo buraco e depois passá-lo de medial para lateral por baixo do ligamento patelar. Se foram perfurados dois buracos, a passagem de medial para lateral é através do segundo buraco. Colocar o membro em flexão com um ângulo de 100 graus, aproximadamente, e a sutura é tensionada até neutralização do movimento de gaveta. A fásia do bíceps femoral é encerrada com sutura de Mayo (*vest over pants*) e por fim encerramento clássico do tecido subcutâneo e pele (Kowaleski *et al*, 2012).

Casale & McCarthy realizaram um estudo retrospectivo com uma população de 305 cães sujeitos a LFS, dos quais 58 foram submetidos a LFS bilateral, portanto com um total de 363 cirurgias efetuadas. Em média a taxa de complicação foi de 17,4% (63/363) sendo que 7,2% (26) dos cães, necessitou de reintervenção cirúrgica para gestão das complicações. Os pacientes mais jovens e mais pesados foram os que apresentaram mais complicações. As várias complicações observadas foram relacionadas com a ferida cirúrgica (8,8%), infecção do local cirúrgico (3,9%), relacionadas com a prótese (2,8%), problemas meniscais (1,9%), e lesão do nervo fibular comum (0,3%). Este estudo conclui que a taxa de complicações deve ser considerada durante a escolha do tratamento cirúrgico a cães com lesão do LCC (Casale & McCarthy, 2009).

A técnica de TPLO está associada a taxa de infecção-inflamação superiores à verificada com a técnica LFS, 8,4% e 4,2% respetivamente, segundo Frey *et al* (2010). O risco pós-cirúrgico de infecção-inflamação após LFS e TPLO pode ser diminuído evitando usar agrafos cirúrgicos para encerramento da pele (Frey *et al*, 2010). Porém a TPLO produz resultados funcionais para os pacientes melhores do que a LFS (Bergh *et al*, 2014).

3.7. Pele e anexos

O procedimento cirúrgico mais acompanhado durante o estágio na pele e anexos foi a ablação de tumores, representando 40% do total de cirurgias na pele e anexos (Tabela 27).

Tabela 27 - Distribuição de procedimentos cirúrgicos na pele e anexos por espécie (n=35; Fi – frequência absoluta; Fr (%) – frequência relativa).

Pele e Anexos	Canídeos	Felídeos	Fi	Fr (%)
Ablação de tumor	12	2	14	40,0
Biópsia cutânea	0	1	1	2,9
Drenagem de abscesso	2	0	2	5,7
Enxerto cutâneo pediculado	1	0	1	2,9
Exérese de pólipo auricular	1	0	1	2,9
Exérese de quisto	1	0	1	2,9
Mastectomia	5	1	6	17,1
Reconstrução cutânea	4	2	6	17,1

Remoção de corpo interdigital (pragana)	1	0	1	2,9
Resolução de otohematoma	2	0	2	5,7
Total	29	6	35	100,0

A mastectomia é um procedimento cirúrgico que está indicado no caso de tumores mamários em cadelas e gatas. Existem vários tipos, mastectomia local, regional e total. A mastectomia local está indicada caso apenas uma glândula mamária envolvida e o tumor está localizado centralmente. A regional deve ser feita quando palpação de massas nas glândulas adjacentes, removendo as glândulas um a três ou três a cinco. A mastectomia total deve ser realizada caso a glândula três afetada, por causa da anatomia de drenagem linfática imprevisível da mesma, caso múltiplas glândulas afetadas ou em caso de cirurgia profilática. Se necessidade de remover a outra cadeia mamária, deve-se esperar seis a oito semanas para realizar a segunda mastectomia total. No caso de massas com menos de cinco milímetros, é aceitável realizar apenas nodulectomia/lumpectomia. Nas gatas os tumores mamários são menos frequentes do que nas cadelas, mas são quase sempre malignos. Portanto deve ser realizada a mastectomia total em gatas. Em todos os casos, as margens à volta do tumor devem ser de dois a três centímetros em todas as dimensões. Isto significa que em alguns casos, tem de haver remoção de fáscia abdominal, que também deve ser realizada em caso de invasão tumoral na parede abdominal, podendo ser necessária posterior reconstrução da mesma. Os linfonodos drenantes correspondentes, também devem ser removidos e enviados para histopatologia, na mastectomia regional ou total. Devem ser adotadas precauções, para evitar contaminação das luvas e instrumentos cirúrgicos com tecido tumoral. Se acontecer, devem ser trocados e o campo cirúrgico considerado potencialmente contaminado com células neoplásicas (Anderson, 2014).

Como os tumores mamários são influenciados pelo estatuto hormonal do hospedeiro, a ovariectomia pode ser um eficaz tratamento adjuvante da mastectomia. O seu efeito é máximo quando realizada concomitantemente com a cirurgia oncológica (Sorenmo *et al*, 2000). A esterilização deve ser efetuada primeiro, para evitar contaminação da cavidade abdominal com células neoplásicas (Anderson, 2014).

3.8. Neurocirurgia

Na área de neurocirurgia apenas foi observada a técnica cirúrgica de hemilaminectomia, que foi realizada em cinco cães com hérnia discal.

A doença degenerativa dos discos intervertebrais pode causar sinais clínicos através da extrusão do núcleo pulposo (Hansen tipo I) ou da protrusão no anel fibroso (Hansen tipo II). As extrusões nucleares ocorrem mais frequentemente em cães pequenos de raças condrodistróficas, como Spaniels ou Terriers. As protrusões anulares ocorrem mais comumente em raças não condrodistróficas (McKee, 2000).

O tratamento cirúrgico das extrusões nucleares tem como objetivo a descompressão da medula espinal e prevenção de extrusão nuclear adicional. A descompressão é tipicamente realizada através de hemilaminectomia (Downes *et al*, 2009). A hemilaminectomia inicia-se com abordagem cirúrgica dorsal à coluna vertebral e confirmação do disco intervertebral correto, contando a partir de um ponto anatômico de referência. Removem-se os processos articulares necessários com pinça de Goiva. As referências anatômicas que devem delimitar o defeito criado pela hemilaminectomia são o aspeto ventral do processo acessório, a base do processo espinhoso e a base dos processos articulares na parte cranial e caudal do defeito. O defeito ósseo pode ser estendido ventralmente para facilitar a remoção de material herniado do disco. O acesso ao canal vertebral é feito com fresa pneumática e cureta. A fresa remove o tecido ósseo até sobrar apenas uma fina camada de osso cortical interno. Esta camada é removida com a cureta. São variantes desta técnica a mini-hemilaminectomia e a pediclectomia, que permitem preservar a articulação zigapofisária, para melhor estabilidade mecânica (Kerwin *et al*, 2012). Segundo Svensson *et al.* (2017) a mini-hemilaminectomia pode ser uma técnica cirúrgica a privilegiar relativamente à hemilaminectomia, em cães com extrusão nuclear, pois resulta em maior descompressão espinal e é menos invasiva.

II. Monografia: Obstrução biliar extra-hepática

1. Sistema biliar

1.1. Anatomia

O trato biliar, como o nome sugere, permite o fluxo de bÍlis desde os hepatócitos, onde é secretada, até à papila duodenal maior, onde é libertada para o lume duodenal. A Figura 8 consiste numa ilustração da anatomia do trato biliar, baseada em imagens de necrópsia.

Os canalículos biliares coletam a bÍlis secretada pelos hepatócitos e drenam-na para os ductos interlobulares. Estes convergem para formar os ductos hepáticos, que emergem de cada lobo hepático. A união entre os ductos hepáticos, que podem ser dois ou mais (Evans & Miller, 2013a) e o ducto cístico forma o ducto biliar comum, também designado de *ductus choledochus*. O ducto cístico conecta o ducto biliar comum à vesícula biliar. O ducto biliar comum insere-se na serosa mesentérica do duodeno descendente e termina na papila duodenal maior junto, ao ducto pancreático (Evans & DeLahunta, 2010).

A vesícula biliar é composta por *fundus*, cranialmente, corpo e colo, direcionado caudo-dorsalmente (Evans & Miller, 2013a). Encontra-se na fossa hepática, entre o lobo hepático quadrado e o lobo hepático medial direito, sendo que nos gatos está posicionada mais superficialmente do que nos cães (Lehner & McAnulty, 2010).

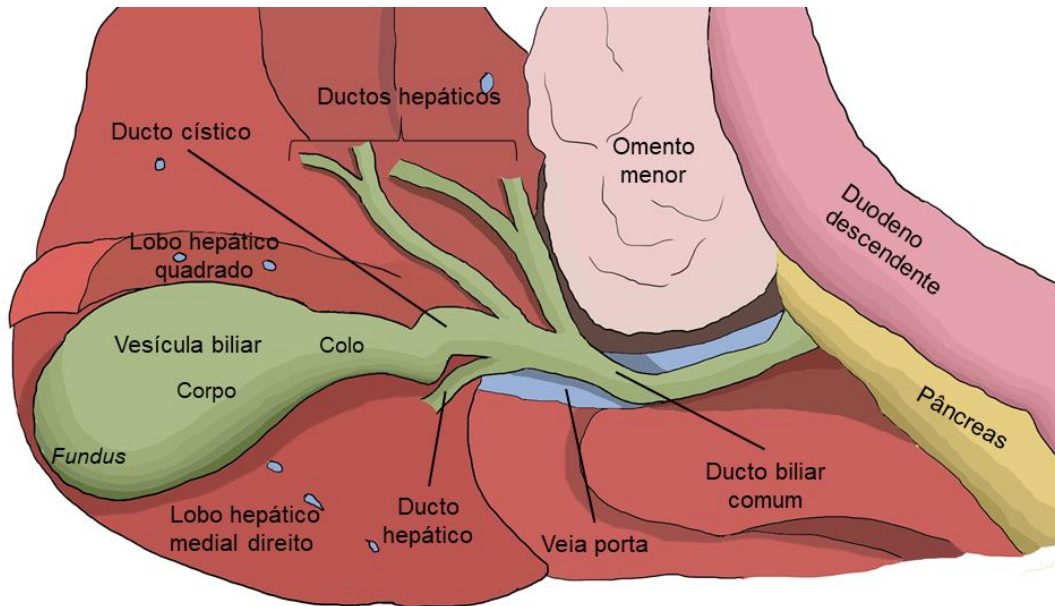


Figura 8 - Vista ventral, lobos hepáticos rececionados (Adaptado de Whalen, 2003).

O início do ducto biliar comum localiza-se ao nível da inserção do primeiro ducto hepático. O ducto biliar comum possui uma porção livre e uma porção intramural. A porção livre atravessa o ligamento hepatoduodenal, que é uma subdivisão do omento menor, passando junto da veia porta e da artéria hepática (Bragulla *et al*, 2007). Possui aproximadamente cinco centímetros de comprimento e 2,5 milímetros de diâmetro. A porção intramural localiza-se obliquamente através da parede duodenal (Evans & Miller, 2013a). Esta porção tem 1,5-2 centímetros de comprimento e desemboca em combinação com o ducto pancreático, na papila duodenal maior. À sua volta possui dupla camada de músculo liso, sendo que a camada exterior é formada pela túnica *muscularis* duodenal, e a interna por *musculus proprius* do ducto biliar (Eichhorn & Boyden, 1955). A papila duodenal maior encontra-se entre três a seis centímetros do piloro, tanto em cães como em gatos (Dyce *et al*, 2010a). Aproximadamente três centímetros aboral está a papila duodenal menor, onde desemboca o ducto pancreático acessório (Eichhorn & Boyden, 1955).

Nos gatos, o esfíncter do ducto pancreático e o esfíncter do ducto biliar partilham fibras musculares lisas, funcionando coordenados no tempo. Portanto, não existem bases morfológicas nem funcionais para assumir que existe controlo separado destes dois esfíncteres felinos (Thune *et al*, 1990).

No cão, o ducto pancreático acessório, que desemboca na papila duodenal menor, é o ducto principal para as secreções pancreáticas. O ducto pancreático é menor e pode até estar ausente (Evans & Miller, 2013a). Contrariamente, no gato o ducto principal é o ducto pancreático, sendo que apenas 20% dos gatos possui ducto pancreático acessório (Dyce *et al*, 2010a).

Relativamente à vascularização, a artéria cística tem origem nos ramos esquerdos mediais do ramo esquerdo da artéria hepática. Esta artéria sai do ramo esquerdo medial,

aproximadamente um centímetro antes de este entrar no fígado, corre ao longo do ducto biliar comum e ramifica-se em dois ou mais ramos na superfície da vesícula biliar (Evans & Miller, 2013b).

A musculatura da parede da vesícula biliar, do ducto e do esfíncter de Oddi é inervada por fibras nervosas parassimpáticas (Dyce *et al*, 2010b), originárias do nervo vago. Estas fibras provocam contração da vesícula biliar e relaxamento do esfíncter duodenal, enquanto que as fibras simpáticas originárias dos nervos esplâncnicos provocam o efeito contrário (Neer, 1992).

Histologicamente, no fígado, cada espaço porta contém um ou mais ramos da veia porta, da artéria hepática, do ductulo biliar (canal de Hering) e um vaso linfático. Os ductulos biliares são delimitados por hepatócitos e colangiócitos cubóides, ao passo que o epitélio dos ductos biliares é colunar simples, composto completamente por colangiócitos. As células de *Goblet* (caliciformes) surgem nos ductos biliares maiores. A vesícula biliar possui epitélio colunar simples, com borda estriada. A musculatura lisa da camada muscular apresenta-se circular, predominantemente oblíqua (Bunch *et al*, 2005; Bacha & Bacha, 2012).

1.2. Fisiologia

É importante conhecer a fisiologia do sistema biliar para interpretar os achados clínicos, aquando de patologias.

A bÍlis é composta principalmente por fosfolípidos, colesterol e ácidos biliares, que são importantes para a digestão das gorduras. Os ácidos biliares são produzidos nos hepatócitos a partir do colesterol, que é quase totalmente insolúvel em água. Mas, com esta conversão para ácidos biliares surge uma molécula com uma porção hidrossolúvel e outra porção lipossolúvel. Esta combinação hidrossolúvel-lipossolúvel, ou hidrofóbica-hidrofílica, é a propriedade de um detergente, que permite emulsificar os lípidos ingeridos e solubilizar os produtos da digestão das gorduras. A bÍlis também possui elevada concentração de pigmentos biliares, sendo que o principal pigmento é a bilirrubina (Klein, 2015). A bilirrubina não conjugada é o produto final do catabolismo do grupo heme, e é responsável pela cor esverdeada da bÍlis. A maioria da bilirrubina não conjugada é transportada na circulação sanguínea ligada à albumina. No fígado, entra nos hepatócitos onde é convertida em bilirrubina conjugada e depois secretada para a bÍlis (Vitek & Ostrow, 2009). O cão é também capaz de excretar pela urina, a maioria da sua produção de bilirrubina diária (Cameron *et al*, 1963). No lume intestinal a bilirrubina é convertida pelas bactérias e esses produtos são responsáveis pela cor acastanhada das fezes. Para além da bilirrubina, o fígado também permite a excreção de outras substâncias lipossolúveis como, por exemplo, medicamentos ou toxinas. Portanto, em caso de comprometimento desta função excretora hepática, a ação de tais agentes pode ser potencializada (Klein, 2015).

Enquanto a bÍlis flui nos ductos biliares, são adicionados água e eletrólitos, nomeadamente bicarbonato, a partir dos colangiócitos. O bicarbonato é importante para a neutralização do pH ácido, proveniente do estômago, no lume duodenal (Klein, 2015).

A vesícula biliar armazena bÍlis nos períodos entre refeições, pois quando há pouco ou nenhum alimento no lume intestinal, o esfÍncter de Oddi permanece fechado. O epÍtÍlio da vesÍcula biliar absorve sÓdio, cloro e bicarbonato da bÍlis, diminuindo o seu volume e aumentando a sua concentraçÓo em constituintes orgÂnicos (Klein, 2015). Estas cÉlulas epiteliais servem de linha da frente contra a bÍlis, que é uma das produçÓes mais nocivas do organismo. A integridade do epÍtÍlio e as suas funçÓes sÓo mantidas pela secreçÓo de mucinas, que servem de barreira contra os solutos e ácidos biliares. O muco contém centenas de proteÍnas estruturais e protetoras, e glicoproteÍnas, incluindo macromoléculas de mucina altamente oligoméricas, que providenciam uma infraestrutura à superfície da mucosa e influenciam as propriedades reológicas do gel mucoso (Kesimer *et al*, 2015). O colo da vesÍcula biliar possui glândulas tubuloalveolares que secretam muco, para criar uma superfície que protege a árvore biliar (Lee *et al*, 2016).

A atividade no músculo liso duodenal pode propagar-se diretamente para o músculo do esfÍncter. Porém, a atividade do esfÍncter é reduzida por nervos inibitÓrios, permitindo a libertaçÓo de bÍlis e secreçÓes pancreáticas. Em períodos de jejum a atividade dos esfÍncteres é regulada pela pressÓo a montante, nos sistemas de ductos, através destes nervos. Após ingestÓo, há libertaçÓo de colecistoquinina (Shiratori *et al*, 1986), e a maior secreçÓo de bÍlis e secreçÓes pancreáticas distende os ductos e vai relaxar os esfÍncteres (Thune *et al*, 1990). A colecistoquinina é produzida nas cÉlulas endÓcrinas gastrointestinais e provoca relaxamento do esfÍncter de Oddi e contraçÓo da vesÍcula biliar. Os ácidos biliares, bem como os outros constituintes da bÍlis, passam para o duodeno e ajudam na digestÓo das gorduras. Depois sÓo reabsorvidos no íleo, sÓo transportados pela veia porta e captados quase completamente pelo fÍgado, sendo esta circulaçÓo designada de entero-hepática. Assim, sÓo detetados em concentraçÓes baixas na circulaçÓo sistémica. Os ácidos biliares exercem um *feedback* positivo, pois estimulam a síntese de bÍlis. Com a digestÓo e absorçÓo de gorduras, diminui a presença de lípidos no lúmen intestinal, há menor secreçÓo de colecistoquinina e, assim, o esfÍncter de Oddi fecha. Dada a menor libertaçÓo de ácidos biliares para o duodeno, também há menor reabsorçÓo ao nível do íleo, portanto o *feedback* positivo deixa de ocorrer e assim há menor síntese de bÍlis. A secretina, que é produzida pelas cÉlulas S do duodeno e jejuno proximal em resposta ao pH baixo, estimula a secreçÓo de água e bicarbonato nos ductos biliares permitindo uma maior neutralizaçÓo dos ácidos gÁstricos (Klein, 2015).

Resumidamente, a bÍlis tem como funçÓes a emulsificaçÓo das gorduras, permitindo a sua digestÓo, a excreçÓo de bilirrubina e doutras substâncias lipossolúveis, e a neutralizaçÓo da acidez gÁstica.

2. ObstruçÓo biliar extra-hepática

2.1. Etiologia

As causas de obstruçÓo biliar extra-hepática podem dividir-se em intraluminais e extraluminais (Tabela 28). Nos cÃes as causas intraluminais mais comuns sÓo colangite,

colelitíase, mucocele biliar, neoplasia e lama biliar. As causas extraluminais mais comuns são pancreatite, hérnias diafragmáticas, anomalias congénitas, abscessos pancreáticos e neoplasias pancreáticas, duodenais, pilóricas, hepáticas ou duodenais (Fahie & Martin, 1995; Radlinsky & Fossum, 2013).

Tabela 28 - Causas de obstrução biliar extra-hepática em cães e gatos

Etiologia	Cão	Gato
Intraluminal	Colangite Mucocele biliar Neoplasia Lama biliar Colelitíase	Colangite Neoplasia Infestação biliar parasitária Colelitíase
Extraluminal	Pancreatite Abscessos pancreáticos Neoplasias Quistos Granulomas Hérnias diafragmáticas Anomalias congénitas Corpos estranhos duodenais	Pancreatite Neoplasias Abscessos Quistos Granulomas

A pancreatite pode levar a obstrução do ducto biliar comum devido a edema e fibrose periductal resultante da inflamação, porque existe uma intimidade anatómica entre as duas estruturas (Cribb *et al*, 1988; Bostrom *et al*, 2013). Ocasionalmente massas pancreáticas tais como, neoplasias, abscessos, quistos ou granulomas, podem também causar obstrução do ducto biliar comum (Neer, 1992). Foi o caso de um cão de três anos que apresentava pancreatite recorrente, com uma duração de dois meses. Neste paciente um pseudoquisto no corpo do pâncreas, identificado durante a cirurgia, provocou obstrução do ducto biliar extra-hepático (Marchevsky *et al*, 2000). Um tumor adjacente à papila duodenal maior, como por exemplo um adenocarcinoma gástrico, pode impedir o fluxo de bÍlis para o lúmen duodenal (Lee *et al*, 2020). Segundo alguns casos detetados, a presença de corpos estranhos duodenais deve ser incluída na lista de diagnósticos diferenciais, pois pode ser causa de obstrução biliar extra-hepática (Gu *et al*, 2019).

Um mucocele é definido como uma dilatação ou distensão de uma cavidade com acumulação de muco (Blood, 1990). É caracterizado pela secreção excessiva, por parte do epitélio da vesícula biliar, de mucinas formadoras de gel com propriedades anormais, que pode resultar em obstrução e rutura da vesícula biliar. O muco é caracterizado por aumento significativo e desproporcional de mucina 5ac (*Muc5ac*) relativamente a mucina 5b (*Muc5b*), deficiente maturação da mucina para a forma linear, e proteínas de defesa inatas que interagem com a mucina sendo capazes de alterar significativamente as propriedades físicas e químicas do muco. Estes achados são suficientes para explicar a espessura do muco. Porém a causa iniciadora da secreção de mucina, permanece desconhecida. Anomalias nos mecanismos de

manutenção da hidratação do epitélio da vesícula biliar, podem ser um fator influenciador da formação de mucocele biliar em cães. A imobilização e adesão à superfície da mucosa, pode bloquear o transporte epitelial de fluido e perpetuar a formação de mucocele (Kesimer *et al*, 2015).

Mesich *et al.* (2009) estudaram a associação entre mucoceles biliares e endocrinopatias. Não conseguiram estabelecer associação entre mucocele e diabetes mellitus ou hipotireoidismo. Porém concluíram que a probabilidade de mucocele em cães com hiperadrenocorticismo é 29 vezes superior à dos cães sem hiperadrenocorticismo. Portanto, cães com síndrome de *Cushing*, apresentados com doença aguda e resultados laboratoriais de patologia hepatobiliar, devem ser avaliados para a presença de mucocele. Igualmente, e vice versa, cães com mucocele devem ser avaliados para presença de hiperadrenocorticismo concomitante (Mesich *et al*, 2009). Segundo Walter *et al.* (2008) o hipotireoidismo pode levar a esvaziamento biliar retardado, sendo justificados estudos sobre o papel desta endocrinopatia na patogenia do mucocele biliar. Os *Shetland Sheepdogs* estão predispostos a distúrbios na vesícula biliar, com mucoceles e dislipidemia ou dismotilidade concomitante, em muitos dos cães afetados. Dada a predisposição desta raça, recomenda-se avaliações ecográficas de rotina, em cães de meia idade a geriátricos (Aguirre *et al*, 2007). Existe uma predisposição racial robusta dos *Border Terriers* a mucocele biliar. Segundo Allerton *et al.* (2018), a probabilidade de identificar mucocele biliar num cão de raça *Border Terrier* é 85 vezes superior à de todas as outras raças. No entanto, não houve evidência de associação entre endocrinopatias e mucocele biliar nos *Border Terriers* (Allerton *et al*, 2018). O mucocele pode provocar vários graus de obstrução biliar extra-hepática porque a biliar espessa e o muco, frequentemente, estendem-se para os ductos cístico, hepáticos ou biliar comum (Pike *et al*, 2004).

A colelitíase pode ser causa de obstrução do fluxo biliar, mas é rara. Num estudo com 7036 cães que foram sujeitos a ecografia abdominal, apenas 68 apresentaram cálculos biliares, portanto uma prevalência de 0,97%. Destes, somente 13,1% apresentavam-se sintomáticos, ou seja, na maioria dos casos a litíase foi um achado acidental. Realizou-se acompanhamento, ao longo do tempo, dos cães com litíase sem sinais clínicos e verificou-se que poucos tornaram-se sintomáticos (Ward *et al*, 2020). Segundo Lee *et al.* (2017), nos cães com colelitíase as concentrações séricas de leptina, colesterol total e triglicéridos foram significativamente superiores às dos cães saudáveis. Portanto, um desequilíbrio homeostático destes parâmetros, pode ser um fator importante na patogenia dos cálculos biliares. No entanto, são necessários mais estudos para esclarecer esta relação (Lee *et al*, 2017).

Um passo crítico na formação de cálculos de colesterol é a nucleação, ou seja, a formação de cristais de monidrato de colesterol a partir de biliar hipersaturada. Portanto a taxa de nucleação de colesterol depende do equilíbrio entre fatores pró-nucleação e anti-nucleação, na biliar. A mucina que é secretada pelo epitélio da vesícula e ductos biliares, é um agente pró-nucleação. A inibição da libertação de mucina com aspirina pode prevenir a formação de cálculos

de colesterol, em períodos de elevado risco, ou após terapia de dissolução com sais biliares (Lamont *et al*, 1984).

A colangite e a colecistite bacteriana também são causa de obstrução biliar e ocorrem mais frequentemente do que o sugerido pela literatura. Segundo Tamborini *et al*. (2016), a colangite e a colecistite partilham causas similares, ou a colangite predispõe a colecistite, ou vice-versa. Devem ser consideradas em cães que apresentem icterícia, febre, dor abdominal, leucograma inflamatório ou evidência ecográfica de alterações na vesícula biliar (Tamborini *et al*, 2016). A colangite é menos comum no cão do que no gato, sendo dividida em colangite neutrofílica e colangite linfocítica (Watson *et al*, 2009a).

As neoplasias podem causar obstrução biliar extra-hepática intraluminal, mas também extraluminal. Os tumores do trato biliar que podem ocorrer em cães são, carcinomas biliares incluindo o cistoadenocarcinoma, adenomas biliares e tumores da vesícula biliar. Os carcinomas do ducto biliar representam 22-41% dos tumores hepáticos malignos no cão (Watson *et al*, 2009b). A média de idades dos cães afetados está entre 10 e 11,4 anos, as fêmeas estão mais representadas nos vários estudos existentes (Wypij *et al*, 2006). Os adenomas são pouco comuns e os tumores da vesícula biliar são muito raros.

Nos gatos a obstrução biliar extra-hepática pode ocorrer como resultado de neoplasia biliar ou pancreática, pancreatite crónica, infestação biliar parasitária ou colelitíase (Buote *et al*, 2006). Num estudo com 22 gatos, 15 apresentavam obstrução biliar extra-hepática, devido a terem, pelo menos, uma das seguintes patologias: pancreatite, colangiohepatite, colelitíase e colecistite. Estes autores sugerem que a colangiohepatite pode ser causa primária de obstrução biliar extra-hepática, mas pode ser frequentemente uma alteração secundária resultante da obstrução (Mayhew *et al*, 2002). Noutro estudo publicado no mesmo ano, teve como população nove gatos com colelitíase, sendo que sete apresentavam múltiplos cálculos de carbonato de cálcio radiopacos e, também, sete apresentavam colangiohepatite concomitante (Eich & Ludwig, 2002).

A proporção de gatos com pancreatite, que desenvolvem obstrução biliar extra-hepática é desconhecida, mas provavelmente é baixa. Porém, quando esta combinação se verifica a mortalidade e morbilidade são elevadas (Mayhew & Weisse, 2008).

As neoplasias biliares são raras em gatos, mas devem ser incluídas no diagnóstico diferencial de animais geriátricos com sinais crónicos inespecíficos e aparecimento agudo de icterícia (Pastor *et al*, 1997). Os carcinomas biliares são os tumores malignos primários do fígado mais comuns nos gatos (>50%), o que reflete a prevalência elevada de doenças do trato biliar,

nesta espécie. Os trematodes são uma possível causa predisponente em gatos, tal como ocorre em humanos, porém não é fator obrigatório nem único. Isto porque os carcinomas biliares podem ocorrer em gatos não infestados com trematodes (Watson *et al*, 2009a).

Os trematodes podem estar presentes na vesícula e ductos biliares dos gatos, causando fibrose das paredes e consequente obstrução (Neer, 1992). Um exemplo de um parasita que afeta os gatos é o *Platynosomum fastosum*, sendo considerado uma das causas de obstrução biliar e também associado ao complexo colangite/colangiohepatite felina (Haney *et al*, 2006; Carreira *et al*, 2008). Este parasita, que causa o chamado “envenenamento por lagarto” em gatos (Ramos *et al*, 2016), infeta naturalmente hospedeiros invertebrados. Os lagartos não são hospedeiros intermediários obrigatórios, mas sim hospedeiros paraténicos. A *Subulina octona*, que é um molusco terrestre, é reportado como primeiro hospedeiro intermediário, na América do Sul, e os isópodos terrestres são reportados como novos segundos hospedeiros intermediários naturais deste parasita. Os hospedeiros paraténicos ficam infetados através da ingestão de isópodos terrestres. Este estudo também verificou elevada prevalência e intensidade de infecção de hospedeiros intermediários e paraténicos (Pinto *et al*, 2014).

A colangite felina também pode ser uma causa da obstrução completa ou parcial do ducto biliar, secundária à inflamação ou colelitíase. Por outro lado, a obstrução biliar extra-hepática pode ser considerada comorbilidade ou fator de risco de colangite felina. A via mais comum de infecção, na colangite felina, é ascendente através dos ductos biliares, pois é frequente a cultura de bactérias entéricas a partir da bÍlis ou de biÓpsias hepáticas nestes casos (Boland & Beatty, 2017). O microrganismo mais comumente isolado é a *Escherichia coli*, porém também podem ser isolados *Streptococcus spp*, *Clostridium spp* e ocasionalmente *Salmonella spp*. (Watson *et al*, 2009b; Boland & Beatty, 2017).

2.2. Patofisiologia e sinais clÍnicos

Com a não passagem de bÍlis para o lume duodenal ocorrem vÁrios mecanismos patofisiolÓgicos, nomeadamente malabsorção de lípidos, icterícia, sobrecrecimento bacteriano e absorção de endotoxinas.

A bÍlis é necessária para a normal digestão e absorção das gorduras provenientes da dieta. Os ácidos biliares emulsificam a gordura com a ativação da lipase pancreática e com a formação de micelas, que facilitam a transferência dos produtos da digestão das gorduras, para a mucosa intestinal. A obstrução biliar extra-hepática provoca malabsorção ligeira a moderada das gorduras e vitaminas lipossolúveis. Portanto a ausência de sais biliares, não compromete completamente a absorção de gordura, pois existem outros mecanismos que asseguram aproximadamente 50% da mesma (Williams *et al*, 2005). As diáteses hemorrágicas, associadas

a deficiência em vitamina K, secundária a malabsorção das gorduras, podem ocorrer particularmente em gatos (Rothuizen *et al*, 2005).

A obstrução da árvore biliar leva a diminuição da capacidade de conjugar ácidos biliares, provocando aumento de ácidos biliares não conjugados em circulação. A velocidade com que estas substâncias se acumulam no sangue, depende do grau da obstrução. Normalmente a vesícula biliar e a árvore biliar conseguem distender para acomodar o volume, em excesso, retido de bílis. Mas esta dilatação é limitada. Com o aumentar da pressão, esta chega a um ponto que impede o fígado de excretar bílis para os canalículos e os ácidos biliares acumulam-se no sangue. Em cães, a pressão biliar máxima secretória que o fígado consegue alcançar é de 30 a 35 cm H₂O. Em caso de complacência reduzida do sistema biliar, devido a inflamação ou cicatrização, pode ocorrer icterícia, e os restantes sinais clínicos associados à obstrução biliar extra-hepática, mais rapidamente. Também é possível ocorrer necrose e rutura, dos tecidos biliares, devido a isquemia induzida pela pressão. Os ácidos biliares não conjugados são citotóxicos para a mucosa intestinal. Níveis elevados de ácidos biliares em circulação levam a inflamação e necrose do tecido intestinal, aumentando a permeabilidade da mucosa intestinal. A translocação, através da barreira intestinal, de microrganismos e dos seus produtos tóxicos, é facilitada, ocorrendo endotoxemia (Lehner & McAnulty, 2010).

As fezes acólicas, ou seja, pálidas, surgem quando existe obstrução completa do trato biliar. São os pigmentos biliares que tornam as fezes acastanhadas, sendo necessária pouca quantidade destes para este efeito. Portanto caso obstrução incompleta do trato biliar, as fezes podem surgir acastanhadas (Williams *et al*, 2005).

A icterícia sistémica ocorre devido a hiperbilirrubinémia, ou seja, excesso de bilirrubina na corrente sanguínea. Ocorre quando os níveis séricos de bilirrubina são superiores a 1,5-2 mg/dL (Eddlestone *et al*, 2005). Existem várias causas de icterícia, uma delas é a colestase extra-hepática devida a obstrução biliar. Há aumento da pressão biliar intraluminal e regurgitação interhepatocelular dos constituintes da bílis para a circulação sanguínea. Assim há reabsorção de bilirrubina para a circulação sanguínea, levando a icterícia (Bunch *et al*, 2005). A partir das quatro horas após obstrução, ocorre um aumento progressivo da bilirrubina sérica, mas também da fosfatase alcalina (Zeman *et al*, 1981). A bilirrubina, ou qualquer outra substância da bílis em circulação, produz um efeito inibitório profundo na fibroplasia e na angiogénese, assim atrasando a cicatrização de feridas (Bayer & Ellis, 1976). Os cães com icterícia devida a obstrução biliar completa mantêm os níveis séricos de bilirrubina relativamente baixos, de 4-8 mg/dL, pois conseguem excretar a produção de bilirrubina diária pela urina (Cameron *et al*, 1963). Em condições colestáticas, há formação de δ -bilirrubina, que consiste na bilirrubina ligada covalentemente à albumina, portanto uma ligação forte. Este pigmento não atravessa a membrana glomerular nem entra no hepatócito, por isso não é excretada na urina nem na bílis. Tem uma semivida semelhante à albumina, de 14 a 21 dias. Assim, quando a colestase cessa, o declínio dos níveis de bilirrubina conjugada é lento (Vitek & Ostrow, 2009).

A colestase leva frequentemente a inflamação hepática, devido à acumulação de ácidos biliares nos canalículos, que pode provocar necrose dos hepatócitos. A náusea surge porque a inflamação, tumores ou a distensão da árvore biliar estimulam a inervação autónoma existente nos ductos biliares principais e na vesícula biliar. A náusea provoca vômito e anorexia, que se crónica, leva a perda de peso (Rothuizen *et al*, 2005). As alterações hepáticas devidas a obstrução biliar extra-hepática são normalmente reversíveis. Porém se a obstrução persistir mais de seis semanas, podem desenvolver-se alterações irreversíveis, tais como cirrose biliar (Radlinsky & Fossum, 2013). Com a não drenagem biliar, a bÍlis torna-se mais espessa, também designada de lama biliar, podendo provocar obstruções intraluminais, quando solidifica (Lehner & McAnulty, 2010).

A ausência de sais biliares no trato intestinal, em caso de icterícia obstrutiva, permite a absorção de endotoxinas. Adicionalmente a função reticuloendotelial está significativamente reduzida. Assim as endotoxinas no sangue portal são removidas pelas células de Kupffer do fígado, com menor eficácia. Neste contexto, surge uma endotoxemia periférica que afeta vários órgãos, especialmente os rins, provocando insuficiência renal aguda (Bailey, 1976). Isto ocorre porque as endotoxinas são potentes vasoconstritores renais, capazes de causar necrose tubular aguda (Wardle & Wright, 1970). Esta absorção de endotoxinas pode ser prevenida através da administração oral de sais biliares (Bailey, 1976). As erosões gástricas podem estar relacionadas com a endotoxemia, que resultam em hemorragia no trato gastrointestinal superior, que é um problema importante nas cirurgias de resolução de icterícias obstrutivas. Em cães com icterícia obstrutiva, tem sido reportado um aumento na produção de ácido gástrico. Assim a ocorrência de hemorragias gastrointestinais nos primeiros dias após a cirurgia, pode ser explicada por aumento da secreção de ácido gástrico, presença de sais biliares no estômago e isquemia mediada pelas endotoxinas (Dixon & Elton, 1984).

Para além da endotoxemia, a colemia, que consiste no excesso de sais biliares no sangue, isoladamente leva a vasodilatação periférica, hipotensão e função renal tubular comprometida (Alon *et al*, 1982).

Assim, os sinais clínicos mais comuns na presença de obstrução biliar extra-hepática são icterícia, anorexia, depressão, vômito e hepatomegalia. Se a obstrução for completa, as fezes surgem acólicas ou pálidas. É possível palpar uma massa abdominal cranial, se a vesícula biliar estiver muito distendida ou se presença de neoplasia (Watson *et al*, 2009a). Em animais com obstrução intermitente, a pressão intraluminal aumentada pode forçar a lama biliar para o duodeno, desobstruindo o sistema biliar e, assim, os sinais clínicos desaparecem momentaneamente (Lehner & McAnulty, 2010).

2.3. Diagnóstico

Para diagnóstico precoce de colestase extra-hepática é importante recorrer a análises bioquímicas e à ecografia (Gomaa *et al*, 2019). Também é crucial diferenciar pacientes com obstrução biliar extra-hepática de pacientes com colestase intra-hepática primária. Esta diferenciação é importante porque pacientes com colestase intra-hepática primária não beneficiam e podem mesmo ser prejudicados, se se realizarem procedimentos de drenagem biliar (Lehner & McAnulty, 2010).

2.3.1. Análises laboratoriais

Na obstrução biliar extra-hepática é comum observar-se aumento dos níveis séricos da aspartato aminotransferase (AST), da alanina aminotransferase (ALT), da gama-glutamil transferase (GGT), da fosfatase alcalina (ALP) e da bilirrubina total e conjugada. Foi o que verificou um estudo, conduzido por Gomaa *et al*. (2019) em que se procedeu à ligação cirúrgica do ducto biliar comum, para mimetizar uma obstrução do mesmo. O aumento de todos estes parâmetros começou no terceiro dia após a cirurgia, atingindo o pico máximo na segunda semana. Para além disto, houve diminuição significativa das concentrações séricas das proteínas totais e albumina. Esta diminuição iniciou no terceiro dia após a cirurgia e continuou até ao fim do estudo. Portanto as alterações bioquímicas surgem três dias após a obstrução (Gomaa *et al*, 2019). Os níveis de bilirrubina séricos em cães ictericos com obstrução biliar são mantidos relativamente baixos (4-8 mg/dL) porque há excreção urinária nesta espécie (Cameron *et al*, 1963; Fulop & Brazeau, 1964). Se apenas um ducto hepático está bloqueado, ou apenas o ducto cístico obstruído, ocorre aumento da ALP sérica. Não ocorre icterícia porque a capacidade do fígado em processar a bilirrubina permanece intacta (Bunch *et al*, 2005).

Um estudo examinou as diferenças em concentração de leptina, recetores de leptina, colesterol total e triglicéridos, entre cães saudáveis e cães com colelitíase. Também avaliou a correlação entre leptina e hiperlipemia (Lee *et al*, 2017). A vesícula biliar é fonte e alvo da leptina pois possui recetores para a leptina no citoplasma das células epiteliais luminiais e glandulares. É possível que a digestão e absorção de gorduras no trato digestivo sejam reguladas sistemicamente pela leptina, através de mecanismos endócrinos e parácrinos/autócrinos (Lee *et al*, 2016). Uma desregulação da leptina pode ter um papel importante na patogenia de mucoceles biliares. Nos cães com colelitíase as concentrações séricas de leptina, colesterol total e triglicéridos foram significativamente superiores à dos cães saudáveis (Lee *et al*, 2017). Portanto cães com colelitíase podem apresentar hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia e concentrações de leptina séricas aumentadas, nas análises bioquímicas. A hiperlipemia também é comumente encontrada em cães com mucocele biliar (Aguirre *et al*, 2007). Porém, a patofisiologia entre a hiperlipemia e a formação de mucoceles biliares não é completamente conhecida (Uetsu *et al*, 2017).

A gasometria arterial deve ser realizada pré-anestésicamente ou rotineiramente em casos de obstrução biliar, pois permite detetar anomalias respiratórias. Em medicina humana, complicações pulmonares ocorrem frequentemente como resultado de doença hepática. Apesar desta relação não ter sido reportada em cães, a hipoxemia é frequente em cães com desordens hepáticas, principalmente na obstrução biliar extra-hepática. Cães com obstrução biliar extra-hepática demonstram PaO₂ significativamente inferior e diferença alvéolo-arterial de oxigénio superior, relativamente a cães saudáveis (Kaneko *et al*, 2015).

Relativamente à análise laboratorial urinária, vários aspetos poderão ser encontrados alterados. A bilirrubinúria, pode ser a primeira indicação de obstrução do ducto biliar no cão e no gato. Porém é mais comum no cão do que no gato preceder o surgimento de icterícia (Neer, 1992). Os rins felinos não possuem a capacidade de processar a bilirrubina e têm um limiar renal para a bilirrubina muito elevado, portanto a bilirrubinúria é sempre anormal em gatos (Bunch *et al*, 2005). Caso obstrução completa do fluxo biliar, o urobilinogénio não estará presente na urina. É necessária cautela com os métodos usados para a deteção de urobilinogénio na urina. Por exemplo, as tiras urinárias não são capazes de determinar a ausência de urobilinogénio (Neer, 1992).

A abdominocentese e a comparação entre os ácidos biliares séricos e os ácidos biliares no líquido livre intraperitoneal, pode fornecer suporte adicional no diagnóstico de rutura da vesícula biliar (Figura 9). A determinação dos ácidos biliares é mais sensível para o diagnóstico de rutura biliar, do que a bilirrubina e o colesterol, pois estes últimos difundem-se livremente pelo peritoneu, enquanto que os ácidos biliares não. Assim a bilirrubina e o colesterol são reabsorvidos para a circulação sanguínea, enquanto que os ácidos biliares acumulam-se na cavidade peritoneal. Logo a concentração de ácidos biliares no líquido livre intraperitoneal é superior à concentração de ácidos biliares sérica (Guess *et al*, 2015).



Figura 9 - efusão abdominal obtida por abdominocentese num caso de peritonite biliar (Adaptado de Uetsu *et al.*, 2017)

Alguns autores sugerem que, nestes casos de obstrução do fluxo de bÍlis, haverá hipocoagulopatia, detetada por testes de coagulação, o que é justificado pelo facto da vitamina K ser lipossolúvel e, como a bÍlis é importante para a digestão e absorção de gorduras, a sua ausência no lume intestinal leva a má absorção daquela. A deficiência em vitamina K, que é um nutriente importante para a coagulação, leva, então, a hipocoagulopatia. Porém, um estudo em 10 cães com obstrução biliar extra-hepática parcial ou completa veio por em causa esta conceção. Em todos os cães foi diagnosticada hipercoagulabilidade, através de

trombolastografia. Oito dos dez cães apresentaram concentração de D-dímeros acima do limite superior do intervalo de referência. Adicionalmente, o tempo de protrombina e o tempo parcial de tromboplastina ativada estavam dentro dos intervalos de referência. Logo, a ideia de que a obstrução biliar extra-hepática é uma doença que provoca hipocoagulabilidade deverá ser reconsiderada (Mayhew *et al*, 2013). No entanto, a realização do perfil de coagulação deve ocorrer antes de cirurgias ou procedimentos de diagnóstico invasivos, para excluir hipocoagulabilidade (Uetsu *et al*, 2017).

Nos casos com mucocele biliar, a hibridação *in situ* fluorescente (FISH) é mais sensível para a detecção da presença de bactérias do que a cultura bacteriana de bÍlis. A FISH é uma técnica independente de cultura, que permite a detecção e localização de bactérias intactas em tecidos fixados com formalina e embutidos em cera de parafina (Wennogle *et al*, 2019).

A técnica FLOTAC consiste num método de coprologia microscópica eficaz, que pode ser usado para melhorar o diagnóstico de *Platynosomum fastosum* em gatos, através da detecção de ovos (Ramos *et al*, 2016). Esta técnica permite examinar amostras fecais para a presença e contagem de elementos parasitários, como ovos, larvas ou oocistos. Envolve a centrifugação da câmara de contagem que assegura a flutuação dos elementos parasitários e permite remover os detritos da frente da luz. O aparato FLOTAC é um dispositivo cilíndrico com duas câmaras de flutuação com cinco mililitros de volume, cada uma (Rinaldi *et al*, 2010). A Figura 10 mostra o aspeto de um ovo de *Platynosomum fastosum*, que estava presente na bÍlis de um gato.



Figura 10 - Ovo de *Platynosomum fastosum* num esfregaço de bÍlis (adaptado de Andréia *et al.*, 2018)

2.3.2. Imagiologia

2.3.2.1. Radiografia

A ecografia e a tomografia computadorizada tornam a radiografia com contraste, raramente necessária para confirmar doenças como colelitíase, obstrução biliar extra-hepática e outras doenças estruturais. Porém podem ser detetadas alterações na opacidade das radiografias hepáticas em caso de infeção hepática ou biliar por bactérias produtoras de gás, ou em caso de mineralização, ou seja, cálculos biliares. Deve ter-se em atenção que uma vesícula biliar muito dilatada devido a obstrução biliar extra-hepática pode mimetizar uma massa abdominal cranial direita ou um lobo hepático aumentado e arredondado (Watson *et al*, 2009c).

A colecistografia com contraste é pouco usada, pois é um procedimento demorado e depende da capacidade secretora do fígado, que, nos casos de obstrução biliar, pode estar comprometida (Lehner & McAnulty, 2010). A colecistografia percutânea permite obtenção de colecistogramas com mínimos efeitos adversos a curto prazo e nenhum efeito adverso a longo prazo em cães normais (Wrigley & Reuter, 1982). Pode ser útil, após drenagem biliar, na determinação do local da obstrução biliar (Lehner & McAnulty, 2010).

A colangiopancreatografia retrograda endoscópica é realizável em cães. Consiste no preenchimento com meio de contraste iodado, dos ductos do sistema biliar e pancreático exócrino, através da papila duodenal, por endoscopia. Com o meio de contraste nos ductos, procede-se às exposições radiográficas. As projeções com o paciente em decúbito dorsal permitem uma avaliação objetiva do ducto biliar comum e do ducto pancreático acessório (Spillmann *et al*, 2005). É um procedimento tecnicamente exigente, mas fazível (Berent *et al*, 2015).

2.3.2.2. Ecografia

A ecografia tem o potencial de diagnosticar obstrução biliar extra-hepática e a sua causa (Watson *et al*, 2009c). A deteção de vesícula biliar ou ductos biliares dilatados, com tortuosidade aumentada, suporta a possibilidade de obstrução mecânica do fluxo biliar e pode justificar intervenção cirúrgica (Lehner & McAnulty, 2010). Três dias após a ligação cirúrgica do ducto biliar comum em sete cães detetou-se ecograficamente dilatação significativa da vesícula biliar e do ducto biliar comum. Na segunda semana após a cirurgia, foi atingida a dilatação máxima das estruturas, como pode ser visualizado na Figura 11. A ecografia pode, pois, detetar alterações imagiológicas, três dias após a obstrução (Gomaa *et al*, 2019). A dilatação progride de modo sequencial, do ducto biliar comum para os ductos intra-hepáticos. Estes últimos, cinco a sete dias após a ligação cirúrgica do ducto biliar comum, apresentaram dilatação suficiente para permitir o diagnóstico de obstrução biliar extra-hepática (Nyland & Gillett, 1982).

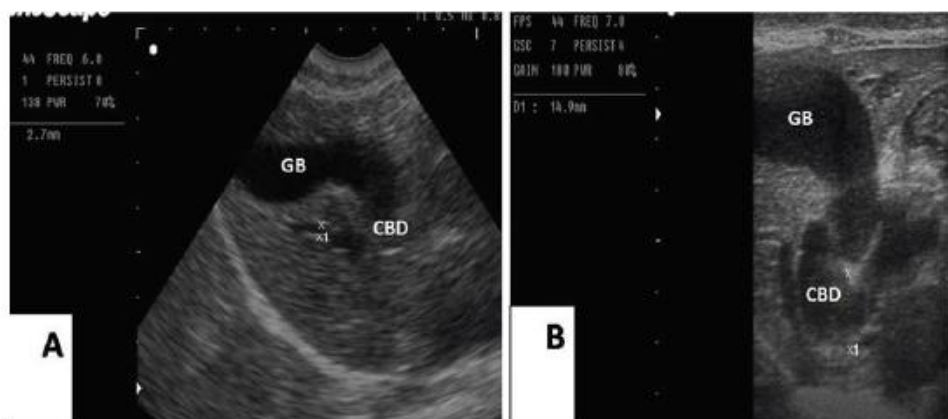


Figura 11 - Imagem ecográfica sagital da vesícula biliar (GB) e ducto biliar comum (CBD). Imagem A obtida antes da ligação do cirúrgica do ducto biliar comum. Imagem B obtida na

segunda semana após a ligação cirúrgica do ducto biliar comum. Notar que o diâmetro do ducto biliar comum passou de 2,7 milímetros para 14,9 milímetros. (adaptada de Gomaa *et al.*, 2019).

A ecografia permite medir o diâmetro do ducto biliar comum, que, caso dilatado, é indicador de obstrução. Nos gatos, e segundo Leveille *et al.* (1996) o limite superior para o diâmetro do ducto biliar comum normal, ao nível da porta hepática, é de quatro milímetros. Em seis dos sete gatos com obstrução biliar extra-hepática, o diâmetro do ducto biliar comum era superior a cinco milímetros. Portanto, um diâmetro superior a quatro milímetros é sugestivo de obstrução pós-hepática, cuja causa deverá ser determinada (Leveille *et al.*, 1996). Noutro estudo, com 30 gatos apresentando obstrução biliar extra-hepática, 97% possuíam um ducto biliar comum com diâmetro superior a cinco milímetros. A dilatação da vesícula biliar foi visualizada em menos de 50% dos gatos. Neste estudo a ecografia conseguiu identificar todos os cálculos biliares obstrutivos, porém não foi capaz de diferenciar tumor de inflamação, como causa da obstrução (Gaillot *et al.*, 2007).

Em cães com mais de 15 kg, e segundo Park *et al.* (2018), o diâmetro do ducto biliar comum não deve exceder os três milímetros ao nível da veia porta hepática e os 3,5 milímetros ao nível da papila duodenal. Caso contrário, deve-se suspeitar de processos que provoquem colestase (Park *et al.*, 2018).

Os derivados da morfina causam encerramento do esfíncter de Oddi, ficando, assim, a vesícula biliar fica mais preenchida com bÍlis, o que resulta num aumento do respetivo volume. Dessa forma, numa anestesia, encontrar a vesícula biliar dilatada será um achado, frequentemente, sem importância clínica (Rothuizen *et al.*, 2005).

Na ecografia os mucocelos biliares caracterizam-se por padrão estelar ou finamente estriado, fazendo lembrar um kiwi cortado ao meio (Figura 12). Diferem da lama biliar devido à ausência de movimento dependente da gravidade (Besso *et al.*, 2000). Segundo Jaffey *et al.* (2018) a ecografia abdominal tem baixa sensibilidade (56,1%) para a identificação de ruptura da vesícula biliar em cães com mucocele biliar.

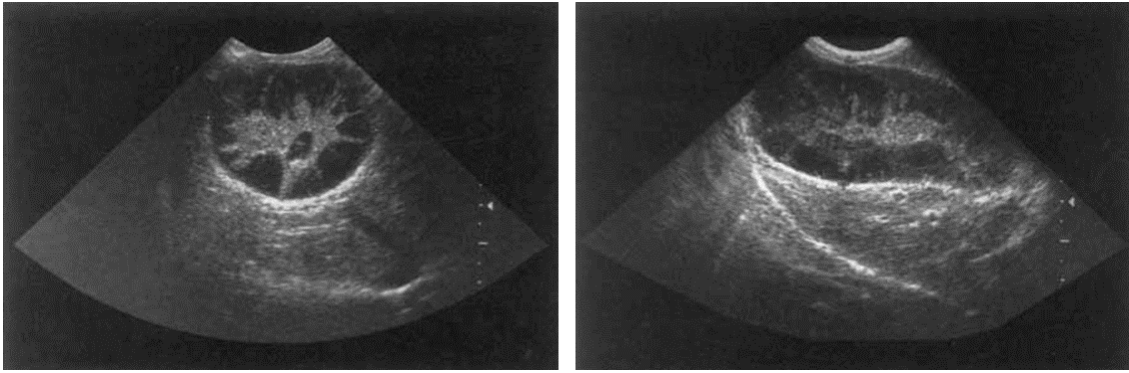


Figura 12 - imagem ecográfica em corte transversal à esquerda e em corte oblíquo à direita. Ambas com padrão finamente estriado na periferia e padrão estrelar no centro. Parede da vesícula biliar hiperecogénica relativamente ao fígado (adaptado de Besso et al., 2000).

A ultrassonografia também é útil para identificar colélitos e neoplasias. Os colélitos surgem com aparência hiperecogénica bem definida e com forte sombra acústica posterior (Figura 13). Se estiverem dentro do ducto biliar, este pode estar dilatado e tortuoso. Os carcinomas dos ductos biliares podem ser observados como massas ecogénicas, nos ductos dilatados e obstruídos. Pode ocorrer o mesmo em caso de inflamação crónica (Mannion, 2006).



Figura 13 - Colelitíase num gato. Obstrução parcial do ducto biliar. Cálculo hiperecogénico com sombra acústica posterior (adaptado de Mannion, 2006)

O esvaziamento da vesícula biliar pode ser avaliado através do exame ecográfico. Para isso é necessária a administração de colecistoquinina sintética (sincalide ®) para induzir a contração da vesícula biliar. Em cães normais ou com icterícia devido a doença hepatobiliar não obstrutiva, 40% do volume da vesícula biliar foi esvaziado, dentro de uma hora após administração. Nos cães com obstrução biliar, apenas 20% do volume da vesícula biliar foi esvaziado. Neste estudo não foi observado nenhum efeito adverso à colecistoquinina sintética. Desta forma, nos pacientes com obstrução biliar o esvaziamento da vesícula biliar, após administração de colecistoquinina sintética, é inferior ao verificado em pacientes sem obstrução biliar (Finn *et al*, 1991).

A colecistocentese ecoguiada ou intra-cirúrgica permite obter amostras de bÍlis para cultura bacteriológica ou citologia. As taxas de complicação relatadas são muito baixas em cães ($\leq 8\%$) e em gatos ($\leq 1\%$). Exemplos de complicações são derrames biliares, peritonite biliar,

desconforto abdominal, hematoma e efusão abdominal autolimitante (Uetsu *et al*, 2017). É recomendado drenar completamente a bÍlis da vesÍcula para prevenir fugas de bÍlis atravÉs da lesão criada pela punção com agulha. A colecistocentese é fazÍvel e segura em gatos com colangite/colecistite. Em gatos com infestação por *Platynosomum*, a contagem de ovos na bÍlis é superior à contagem de ovos fecais, sendo um bom método alternativo para o diagnóstico de platinosomose (Köster *et al*, 2016).

2.3.2.3. Ressonância magnética

No contexto de função hepática pobre e/ou obstrução biliar de grau elevado, a colangiopancreatografia por ressonância magnética é superior à tomografia computadorizada. Isto é porque a colangiografia com contraste por tomografia computadorizada, depende da função hepática e de níveis de bilirrubina inferiores a três a quatro miligramas por decilitro. A colangiopancreatografia por ressonância magnética (Figura 14) constitui uma modalidade diagnóstica não invasiva, particularmente eficiente na avaliação do trato biliar extra-hepático, sem necessidade de contraste. A determinação da causa da obstrução é essencial, porque ajuda na decisão de qual intervenção diagnóstica e terapêutica realizar a seguir (Saad & Ginat, 2008). Marolf *et al*. (2011) verificaram que o protocolo de colangiopancreatografia por ressonância magnética, com administração de secretina, produziu mapas de elevado contraste da anatomia dos ductos biliares.

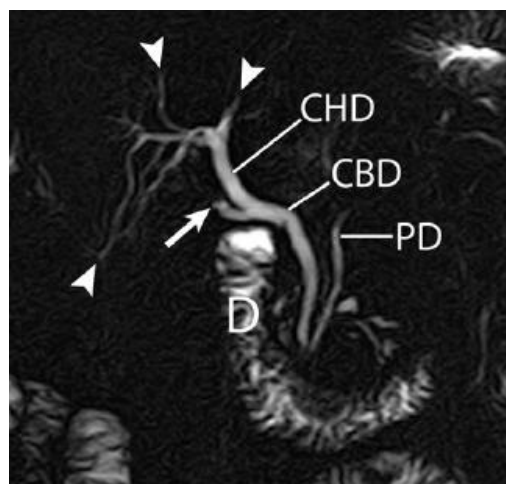


Figura 14 - imagem de colangiopancreatografia por ressonância magnética com ponderação em T2. Mostra o ducto pancreático (PD), ducto biliar comum (CBD), ducto hepático comum (CHD) e o duodeno (D). As cabeças de setas apontam para os ductos intra-hepáticos periféricos e a seta para o ducto cístico (adaptado de Saad & Ginat, 2008).

2.3.2.4. Tomografia computadorizada

A avaliação tomográfica computadorizada do sistema biliar em cães é possível. Em cães normais com mais de 15 kg de massa corporal, o diâmetro do ducto biliar comum ao nível da porta hepática, não deve ser superior a três milímetros. Ao nível da papila duodenal não deve exceder os 3,5 mm. Se o diâmetro for superior aos valores estipulados, e depois de considerar os sinais clÍnicos e as análises bioquÍmicas, deve-se suspeitar de doenças colestáticas (Park *et al*, 2018).

A colangiografia por tomografia computadorizada pode ser um procedimento útil para avaliar o sistema de ductos biliares, antes da cirurgia. Em cães com mucocele biliar este meio

de diagnóstico imagiológico estima parcialmente a permeabilidade do sistema biliar (Figura 15). É utilizado contraste como, por exemplo, o iotroxato de meglumina, que permite boa visualização das estruturas (Hayakawa *et al*, 2018). A colecistografia por tomografia computadorizada percutânea ecoguiada permite visualizar a vesícula biliar e o trato biliar com poucos artefactos, usando 16 mL de contraste, com um rácio de diluição de 1:3. Este meio de diagnóstico imagiológico é útil para identificar obstruções na árvore biliar, determinar a permeabilidade do ducto e diferenciar candidatos ictericos cirúrgicos de não cirúrgicos (Kim *et al*, 2019).

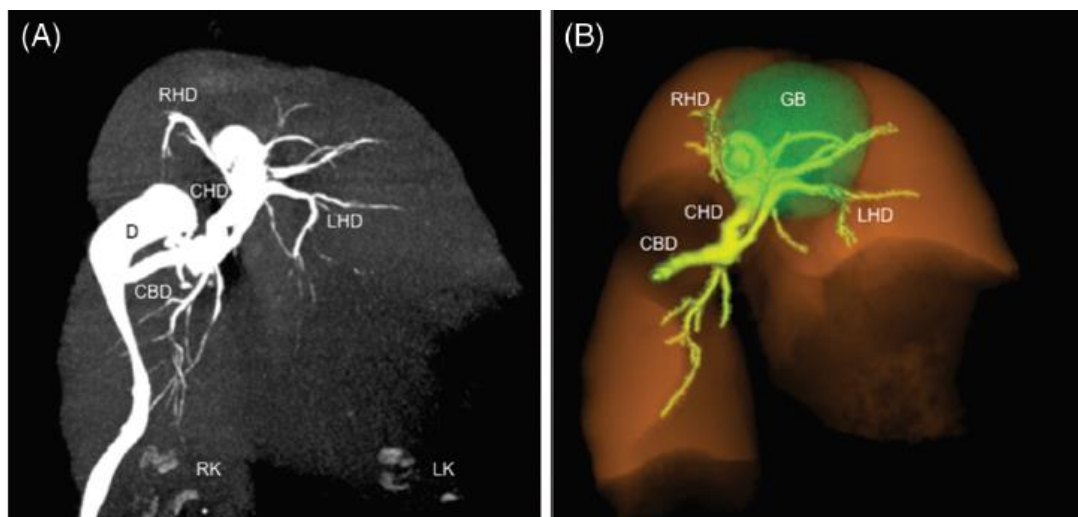


Figura 15 - Colangiografia por tomografia computadorizada, em cão com mucocele biliar; projeção ventral 60 minutos após a administração de meio de contraste. A vesícula biliar e o ducto cístico sem contraste. (A) imagem de projeção de intensidade máxima. (B) imagem por técnica de *Volume Rendering*. Ducto hepático direito (RHD), vesícula biliar (GB), ducto hepático comum (CHD), ducto hepático esquerdo (LHD), duodeno (D), ducto biliar comum (CBD), rim direito (RK) e rim esquerdo (LK). (adaptado de Hayakawa *et al.*, 2018).

2.3.2.5. Cintilografia

A cintilografia tem sido avaliada para o diagnóstico de doenças hepatobiliares em cães e gatos. Utiliza isótopo de tecnécio 99m (99mTC) que é combinado com disofenina para distinguir a causa de icterícia. Após injeção venosa do radioisótopo, imagens de cintilografia são realizadas sequencialmente ao longo de três horas. Assim é possível verificar se ocorre captação hepática, excreção para o trato biliar e libertação para o intestino. No caso de obstrução biliar extra-hepática em cães e gatos, a presença do radioisótopo não é visualizada na vesícula biliar nem no lume intestinal (Watson *et al*, 2009a; Kumar *et al*, 2012).

2.4. Tratamento

O tratamento de um ducto biliar comum bloqueado requer restabelecimento da drenagem biliar, pois uma obstrução continuada pode levar a morte do paciente. As taxas de mortalidade elevadas em animais tratados devido a obstrução biliar extra-hepática, através de abordagens convencionais de emergência, demonstram a necessidade de estratégias alternativas para o tratamento desta “difícil” afeção. É importante reduzir a manipulação de tecidos e traumatismo, particularmente na fase aguda da patologia, e encurtar o tempo de anestesia geral. Também é preponderante, permitir normalização das alterações sistêmicas, antes de submeter o paciente a procedimento cirúrgico mais complexo (Lehner & McAnulty, 2010).

2.4.1. Tratamento médico

O tratamento médico pode ser eficaz e apropriado na gestão de doenças da vesícula biliar. Porém, existe escassez de evidências que suportem a eficácia da terapêutica médica, quando usada em casos de doença da vesícula biliar (Aguirre *et al*, 2007; Lawrence *et al*, 2015)

É necessário especial cuidado com os coleréticos nos pacientes com obstrução biliar, pois podem levar a rotura da vesícula biliar ou da árvore biliar (Kilpatrick *et al*, 2017). O colerético mais utilizado em medicina veterinária é o ácido ursodeoxicólico, ou ursodiol. É um ácido biliar relativamente hidrofílico, com efeitos citoprotetores no sistema biliar. Reduz a absorção de ácidos biliares hidrofóbicos, ao nível do íleo, que são tóxicos para as membranas celulares hepatobiliares e potenciam a colestase. Também possui efeito imunomodulador e pode modificar a apoptose dos hepatócitos (Ramsey, 2014).

2.4.2. Anestesia

Os cães com distensão da vesícula biliar ou obstrução do ducto biliar, não devem receber opióides com afinidade para os recetores μ , na pré-medicação anestésica, pois podem causar constrição do ducto biliar e possível rutura. É menos provável que o butorfanol e a buprenorfina causem constrição biliar (Clarke *et al*, 2014).

Devem ser evitados fármacos com metabolização hepática sempre que possível (Mayhew *et al*, 2012). Geralmente pode ser esperada recuperação anestésica demorada, quando é usado um agente anestésico com metabolização no fígado. Por isso, os agentes inalatórios e drogas com antagonistas específicos, como os opióides e os α -2 agonistas, podem ser úteis (Bednarski *et al*, 2011). O propofol ou etomidato são boas escolhas para indução anestésica nestes pacientes. A manutenção anestésica com isoflurano ou sevoflurano é satisfatória. É necessário suporte cardiovascular com fluidos e substâncias vasoativas nestes pacientes (Clarke *et al*, 2014).

Como pode ser necessária toracotomia caudal, para exposição completa do fígado, o anestesista deve estar preparado para ventilar o paciente. Aqueles com massas hepáticas,

podem necessitar ventilação imediata após entubação, devido a compressão diafragmática (Mayhew *et al*, 2012)

2.4.3. Cirurgia

É importante estabilizar os pacientes com patologia do trato biliar, antes de avançar para cirurgia. Muitos dos animais que requerem cirurgia do trato biliar extra-hepático estão comprometidos nutricionalmente. Estes pacientes podem necessitar colocação de tubos de nutrição duodenais distais ou jejunais, durante a laparotomia, devido a potencial hospitalização longa e pancreatite concomitante ou em desenvolvimento. Também é importante avaliar os fatores de coagulação e as plaquetas, pré-cirurgicamente (Mehler & Bennett, 2006).

A função da barreira intestinal é comprometida durante uma icterícia obstrutiva, sendo, contudo, reversível quando a bÍlis regressa ao trato gastrointestinal (Parks *et al*, 1996). A função da barreira intestinal também pode ser restaurada através da administração, oralmente ou através de tubo nasoduodenal, de bÍlis drenada percutaneamente. Esta restauração da função acontece graças há reparação das lesões presentes na mucosa intestinal (Kamiya *et al*, 2004). A administração de lactulose também reduz a absorção de endotoxinas, através da alteração da flora intestinal, diminuindo a quantidade de endotoxinas disponíveis para absorção. Esta redução também pode ocorrer, devido a efeito direto nas endotoxinas (Pain & Bailey, 1986). Segundo Greve *et al*. (1990) o tratamento oral com lactulose pode ajudar a diminuir as complicações pós-cirúrgicas. A hiperpermeabilidade intestinal pode igualmente ser diminuída, com a administração entérica de probiótico *Lactobacillus plantarum* 299v (White *et al*, 2006). A suplementação com glutamina também possui efeitos benéficos em pacientes com obstrução biliar extra-hepática. Este aminoácido luminal promove o crescimento e função de estruturas epiteliais intestinais normais, reduzindo a translocação bacteriana e de endotoxinas (White *et al*, 2005). Finalmente, a nutrição precoce intrajejunal melhora a função da barreira intestinal, diminuindo a translocação intestinal de bactérias (Qin *et al*, 2002). Todos estes tratamentos podem ajudar na estabilização do paciente pré-cirurgicamente.

Tal como em todos os pacientes críticos, pacientes com obstrução biliar extra-hepática devem receber tratamento de suporte. Nomeadamente, fluidoterapia para corrigir desequilíbrios eletrolíticos e ácido-base, antieméticos, analgesia e antibioterapia profilática. Esta última é justificada, devido ao risco de translocação bacteriana, e deve ser de espectro amplo. Ajustes na antibioterapia devem ser feitos, com base nos resultados da cultura e sensibilidade a antibióticos (Lehner & McAnulty, 2010)

A hiperbilirrubinemia significativa é uma das indicações para descompressão transhepática percutânea pré-cirúrgica, em humanos (Pitt *et al*, 1981). As indicações para cirurgia são falha do tratamento médico, obstrução biliar, necrose e ou rutura da vesícula biliar (Kilpatrick *et al*, 2017).

Estão descritas três abordagens cirúrgicas para o sistema biliar extra-hepático no cão. A mais comumente realizada é a laparotomia ventral mediana. Esta abordagem pode ser estendida

ao longo das estérnebras ou paracostal no lado direito. Outra abordagem envolve toracotomia através do sétimo e oitavo espaço intercostal (Mehler & Bennett, 2006).

Existem várias técnicas cirúrgicas do trato biliar, nomeadamente, cateterização coledocal e lavagem, colecistectomia, colecistoenterostomia, colecistotomia e coledocotomia, colocação de *stents* biliares e colecistostomia temporária.

2.4.3.1. Cateterização coledocal e lavagem

A cateterização e lavagem do ducto biliar comum permite verificar a permeabilidade do mesmo. A lavagem pode ser feita de modo retrógrado ou normógrado, com cateter de borracha de tamanho apropriado. Em cães os cateteres mais utilizados são de oito a 12-Fr, e nos gatos de 3,5 a cinco Fr. Em caso de colecistectomia é preferível realizar uma pequena duodenotomia antimesentérica para cateterizar a papila duodenal maior. O cateter de borracha vermelho deve ser introduzido no ducto biliar comum e avançado o máximo possível. Depois a lavagem pode ser feita sem contaminação significativa porque é mais fácil controlar os conteúdos do ducto biliar enquanto fluem para o duodeno. Permite ainda, se for exercida pressão no ducto cístico, avaliar fugas no trato biliar e transportar os colélitos para a vesícula biliar, antes da colecistectomia (Mayhew *et al*, 2012).

2.4.3.2. Colecistectomia

Independentemente do motivo que levou a colecistectomia é importante avaliar e realizar *flushing* dos ductos biliares para remover cálculos, detritos ou lama biliar, que podem levar a nova obstrução (Mehler & Bennett, 2006). É obrigatório verificar a permeabilidade do ducto biliar comum antes de praticar uma colecistectomia, dado que a remoção da vesícula biliar inviabiliza a possibilidade de realização de colecistoenterostomia (Mayhew *et al*, 2012).

A técnica consiste em drenar a vesícula biliar com agulha, que pode ser conectada ao tubo de aspiração ou acoplada a uma seringa. Expor a vesícula biliar e usar tesoura *Metzenbaum*, para incidir o peritoneu visceral ao longo da junção entre o fígado e a vesícula biliar. Aplicar tração à vesícula biliar, delicadamente, e realizar disseção roma com cotonetes esterilizados, por exemplo, para libertá-la da fossa hepática. É normal, nesta fase, ocorrer hemorragia. Libertar o ducto cístico da sua junção com o ducto biliar hepático. É importante identificar corretamente o ducto biliar comum, cujo início localiza-se na inserção do primeiro ducto hepático, para evitar danificá-lo durante o procedimento. Se necessário, é possível identificar o ducto biliar comum através da colocação de um cateter flexível através da papila duodenal maior. Requer a realização de enterotomia no duodeno proximal, localização da papila duodenal maior e colocação de cateter de borracha no ducto biliar comum. Realizar lavagem do ducto e verificar a permeabilidade do mesmo. O paciente deve obrigatoriamente, possuir via permeável para a drenagem de bÍlis para o duodeno. Pinçar e ligar duplamente o ducto cístico e a artéria cística

com fio de sutura não absorvível 2-0 a 4-0. Incidir o ducto distalmente às ligaduras e remover a vesícula biliar. Inspeccionar se não existe hemorragia ou fuga de bÍlis através da ligação que foi feita. Submeter porção da parede vesical e bÍlis para cultura, caso se suspeite de infecção. O restante da vesícula biliar deve ser submetido para histopatologia. Encerrar a incisão duodenal com padrão de sutura interrompido, usando fio absorvível 2-0 a 4-0 (Mayhew *et al*, 2012; Radlinsky & Fossum, 2013).

A colecistectomia laparoscópica tem sido cada vez mais efetuada (Figura 16). Está indicada em caso de doença da vesícula biliar sem obstrução biliar ou rutura da mesma. Se detecção de presença de rotura da vesícula biliar ou fuga de bÍlis a partir do ducto cÍstico é necessÁria conversão para colecistectomia aberta (Kilpatrick *et al*, 2017). Também pode ser realizada de modo seguro e eficaz, em cÃes com mucocele biliar nÃo complicado. Porém em animais mais pequenos, a cavidade peritoneal é menor pelo que os instrumentos laparoscópicos ficam mais prÓximos, o que dificulta o procedimento (Mayhew *et al*, 2008).

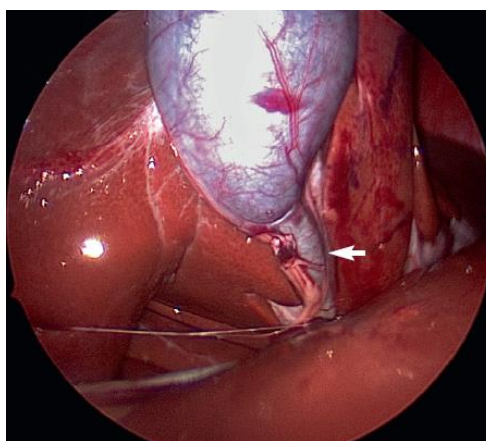


Figura 16 - Aparência laparoscópica da vesícula biliar antes da disseção, que começa no ducto cÍstico (seta) (adaptado de Radlinsky & Fossum, 2013)

O acesso à cavidade abdominal é feito através da técnica de *Hasson* modificada (George *et al*, 2019). A penetração na cavidade abdominal é confirmada através da observação da gordura intra-abdominal antes da colocação do trocarte. É usada uma técnica de quatro trocartes ou portas. Uma porta para a câmara colocada um centímetro caudal à cicatriz umbilical. O pneumoperitoneu é estabelecido com dióxido de carbono a uma pressão máxima de 10-15mmHg. Depois o laparoscópio é inserido no abdómen. Três portas para instrumentos são estabelecidas sob observação direta. Uma porta, cinco a oito centímetros, lateral, e três a cinco centímetros, cranial à cicatriz umbilical, no lado esquerdo. As outras duas portas ficam localizadas no lado direito, três a cinco centímetros e cinco a oito centímetros, lateral ao umbigo. É importante triangular as portas à volta da localização esperada da vesícula biliar. Também devem estar distanciadas alguns centímetros, para evitar contatos durante o procedimento. Retração da vesícula biliar, com um retrator, através da porta do lado esquerdo, para elevar a vesícula biliar para uma posição que permita a visualização do ducto cÍstico. Para realização da disseção à volta do ducto cÍstico é usada uma pinça de disseção. A ligação do ducto cÍstico pode ser feita com *clips*, utilizando o aplicador de clips laparoscópico, ou com fio de sutura de polidioxanona, de 0 ou 2-0, realizando nó de *Roeder* modificado, extracorporalmente. Os *clips* podem ser usados se o ducto cÍstico for de tamanho e espessura normais. Porém se ducto cÍstico

aumentado de espessura, é preferível utilizar pelo menos uma ou duas suturas. Incidir o ducto cístico com tesoura laparoscópica, entre *clips* ou pontos de sutura, dependendo do método escolhido para realizar a ligação do ducto cístico. Caso a ligadura mais distal, junto à vesícula biliar, tenha sido feita com fio de sutura, as pontas do nó devem ser deixadas longas. Assim é possível manipular a vesícula biliar cuidadosamente, depois do corte do ducto cístico, com essas pontas. Depois a vesícula biliar é libertada da fossa hepática, utilizando um bisturi harmônico e depois colocada numa bolsa coletora de espécime. Para facilitar a extração, a bolsa pode ser exteriorizada parcialmente, através da porta da câmara, ou seja, porta subumbilical, até possibilidade de punção da vesícula biliar com lâmina de bisturi 11. Assim a bÍlis é aspirada dentro da bolsa, enquanto permanece na cavidade abdominal. Uma vez que a vesícula biliar está vazia, é possível extraí-la juntamente com a bolsa. Finalmente, lavagem abundante da fossa hepática e aspiração do líquido. Tal como na colecistectomia convencional, a vesícula biliar deve ser submetida a cultura bacteriana e histopatologia (Mayhew *et al*, 2008, 2012).

2.4.3.3. Colecistoenterostomia

A colecistoenterostomia é comumente realizada como parte da gestão de doenças da vesícula biliar. Está indicada se o tratamento médico não resolveu a obstrução, ou se o ducto biliar comum está severamente lesionado (ex. neoplasia, rutura, estenose, etc.) e a vesícula biliar não está diretamente relacionada com o processo patológico. Por exemplo, se a vesícula biliar estiver inflamada ou necrosada, a colecistoenterostomia está evidentemente contraindicada (Radlinsky & Fossum, 2013). Nesta técnica a vesícula biliar é anastomosada adjacente ao bordo anti-mesentérico do intestino delgado, para permitir o fluxo de bÍlis para o mesmo. Em alguns casos a colecistoduodenostomia não é possível, devido a excessiva tensão entre a vesícula biliar e o duodeno. Neste caso, a colecistojejunostomia pode ser uma opção (Kilpatrick *et al*, 2017). A colecistojejunostomia também pode ser uma opção em cães com potenciais diáteses hemorrágicas, para evitar libertar completamente ou parcialmente a vesícula biliar da fossa hepática (Mehler & Bennett, 2006). A colecistoduodenostomia modificada também evita a libertação da vesícula biliar da fossa hepática, pois nesta técnica é o duodeno que é transposto e colocado em aposição com a vesícula biliar (Andréia *et al*, 2018).

Para realizar uma colecistoenterostomia, primeiro é necessário libertar a vesícula biliar da fossa hepática. Isto permite mobilização e reduz a tensão entre a vesícula biliar e a secção de intestino onde será feita a anastomose. A disseção à volta da vesícula biliar pode ser feita por tesoura *Metzenbaum* ou com recurso a cotonetes esterilizados. Deve-se ter cuidado para não lesionar a artéria cística ou o ducto cístico, nesta fase. A hemorragia a partir do parênquima hepático, resultante da disseção pode ser controlada através de agentes hemostáticos, como por exemplo o *Surgicef*®. Colocar suturas de retenção na vesícula biliar, distanciadas de aproximadamente três centímetros. Para uma colecistoduodenostomia, a vesícula biliar mobilizada é posicionada adjacente ao bordo antimesentérico do duodeno, não devendo existir

tensão. A zona deve ser preenchida com compressas de laparotomia estéreis. Suturar padrão contínuo de três a quatro centímetros com fio absorvível, entre a serosa da vesícula biliar e a serosa intestinal. É importante deixar fio suficiente nas pontas desta sutura, referida como “sutura original” (Figura 17), para permitir a manipulação do intestino e da vesícula biliar. É criada uma incisão no eixo longo da vesícula biliar e a bÍlis removida por sucção. Com o assistente a ocluir o duodeno distal e proximal, realiza-se duodenotomia com o mesmo comprimento. Se já foi feita uma duodenotomia para realizar lavagem do ducto biliar comum, essa mesma incisão pode ser usada para a anastomose. Em caso de colecistojunostomia, uma ansa de jejuno proximal é usada. Efetuar sutura contínua com fio monofilamentoso absorvível 2-0 a 4-0, desde a mucosa da vesícula biliar até à mucosa do duodeno, começando, evidentemente, com as margens mais próximas da “sutura original”. Depois usar o mesmo material de sutura, para suturar as mucosas da margem do estoma, mais distante da “sutura original”. Completar o estoma suturando as serosas da vesícula biliar e do intestino. É possível, realizar suturas simples interrompidas para fixar o intestino à vesícula biliar, em cada topo da anastomose (Mayhew *et al*, 2012; Radlinsky & Fossum, 2013).

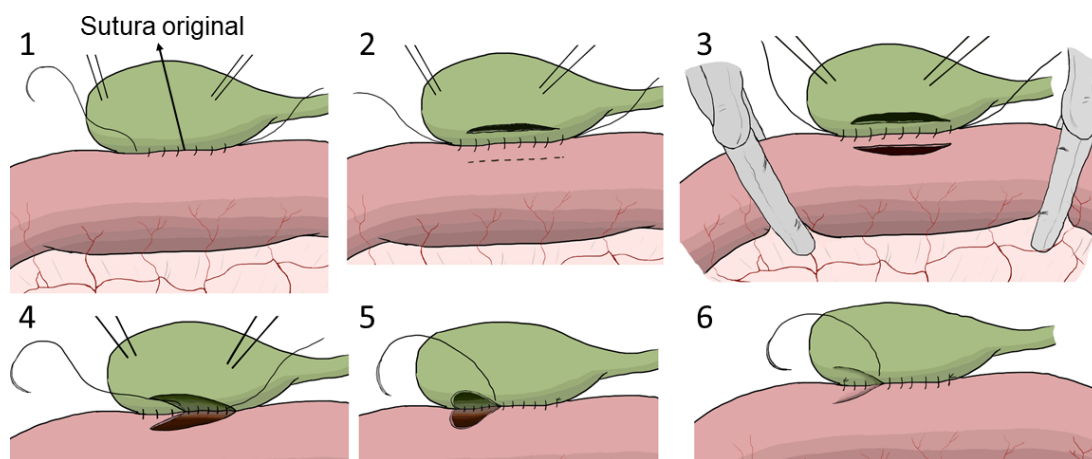


Figura 17 - Colecistoduodenostomia (adaptado de Radlinsky & Fossum, 2013).

Em caso de drenagem inadequada do sistema biliar pode ocorrer colangite. Para o evitar, está recomendada a criação de uma anastomose com, no mínimo, 2,5 cm de comprimento, excisão de uma elipse de mucosa antes da anastomose e aproximar com precisão as superfícies das mucosas. Esta última recomendação é importante para evitar cicatrização por segunda intenção e formação de estenose. Também é importante evitar tensão na anastomose e utilização de *catgut* como material de sutura pois leva a inflamação local. Assim deve ser utilizado material de sutura sintético absorvível e o omento deve ser suturado sobre a anastomose (Tangner *et al*, 1982).

A anastomose pode ser suturada com agrafador endoscópico de anastomose gastrointestinal (ex. 30-mm *endo-GIA™ stapler*). O agrafador *endo-GIA™* parece ser pelo menos tão eficiente quanto as técnicas de sutura tradicionais. No entanto, são necessários mais estudos para comparar as duas técnicas de sutura relativamente à integridade do suprimento sanguíneo à anastomose, força da anastomose, e duração cirúrgica. A técnica de sutura com agrafador permite durações de cirurgia inferiores, o que pode melhorar a sobrevivência dos animais que estão debilitados em consequência da obstrução biliar (Morrison *et al*, 2008).

A anastomose coledocoentérica é muito difícil no cão porque o ducto biliar comum possui diâmetro reduzido (Mehler & Bennett, 2006). Porém, num gato de nove anos de idade com obstrução biliar completa, devido a carcinoma, foi realizada coledocoduodenostomia. Também foi realizada colecistectomia porque a vesícula biliar apresentava inflamação e necrose. Permaneceu assintomático até recidiva do carcinoma, seis meses mais tarde. Portanto, nas situações onde o lúmen do ducto biliar comum não pode ser restabelecido, a patologia está limitada ao ducto biliar comum distal e a vesícula biliar não está disponível para colecistoenterostomia, a reimplantação do ducto biliar comum pode ser uma opção viável (Hayes *et al*, 2019).

Os procedimentos de derivação são privilegiados relativamente à reparação primária do ducto biliar comum. Porém o *stenting* através do defeito do ducto biliar comum e sutura da solução de continuidade, possui bons resultados (Mehler & Bennett, 2006).

A colecistoduodenostomia laparoscópica não pode ser recomendada na prática clínica pois são necessários mais estudos e a técnica deve ser refinada (Díaz-Güemes Martín-Portugués *et al*, 2016).

2.4.3.4. Colecistotomia e coledocotomia

A colecistotomia pode ser utilizada caso presença de colélitos, porém na maioria dos casos a colecistectomia é privilegiada porque previne recorrência de colelitíase. Também pode ser utilizada para cateterização do ducto biliar comum de modo normógrado. Porém esta técnica é desfavorecida relativamente à cateterização de modo retrógrado, pois tende a causar contaminação da zona por refluxo de conteúdos biliares. Para além disso é mais complicada de realizar, devido à curvatura acentuada entre o ducto cístico e o ducto biliar comum proximal. Portanto a colecistotomia está raramente indicada (Mayhew *et al*, 2012).

A vesícula biliar deve ser envolvida em compressas esterilizadas. Colocar suturas de retenção adjacentes ao local de incisão, para elevar a vesícula biliar e evitar saída de bÍlis. Incisão de um a dois centímetros no ápex da vesícula biliar. Todo o conteúdo da vesícula deve ser aspirado e a sua cavidade lavada. Deve ser praticada cateterização coledocal retrógrada, para assegurar que não permanecem colélitos ou bÍlis espessada no ducto biliar comum ou no

ducto cístico. Encerramento com fio de sutura monofilamentoso, absorvível, de 2-0 a 4-0, dependendo da espessura da parede, num padrão contínuo simples (Mayhew *et al*, 2012).

Na coledocotomia realiza-se pequena incisão longitudinal sobre os colélitos, que são posteriormente removidos. O encerramento ou reparação é feito com fio de sutura monofilamentoso, de 4-0 a 6-0, absorvível, num padrão simples contínuo. A colocação de *stent*, para suportar a reparação da coledocotomia durante a cicatrização, é comumente realizada. Porém, ainda não foi provado cientificamente, efeito benéfico ou prejudicial na cicatrização do ducto biliar comum (Baker *et al*, 2011; Mayhew *et al*, 2012).

A reparação primária dos ductos hepáticos, ducto cístico e ducto biliar comum pode ser realizada, porém pode ocorrer estenose severa. Um ducto hepático roturado pode ser sacrificado porque há desenvolvimento de drenagem colateral de bilis (Mehler & Bennett, 2006). Em dois cães com mais de nove anos de idade e diagnosticados com colelitíase obstrutiva, foi realizada coledocotomia para remoção dos colélitos. Ambos sobreviveram sem recorrência durante mais de um ano. Estes casos ilustram que a coledocotomia é uma opção cirúrgica viável para a coledocolitíase obstrutiva (Folk & Lux, 2019).

Numa população de sete cães e dois gatos, a coledocotomia e a reparação primária da rotura do ducto biliar extra-hepático foram associadas a baixa morbidade e mortalidade. Estas técnicas podem ser usadas nos casos em que não é possível restabelecer a permeabilidade do ducto biliar através de cateterização ou se existir uma descontinuidade do mesmo (Baker *et al*, 2011).

2.4.3.5. Métodos de drenagem transiente

A drenagem biliar temporária tem sido usada para evitar os aspetos negativos dos procedimentos de derivação biliar, mas ainda não foi aceite de modo geral na cirurgia veterinária. Permite a recuperação e normalização do paciente antes de cirurgia de reparação definitiva e tem o potencial de diminuir substancialmente a mortalidade cirúrgica (Lehner & McAnulty, 2010). Maioria dos pacientes começa a alimentar-se e a beber, o que melhora o estado nutricional e de coagulação (Murphy *et al*, 2007).

Quando a obstrução biliar é devida a patologia reversível, como edema inflamatório à volta do ducto biliar comum, a drenagem temporária de bilis até resolução do edema obstrutivo, pode constituir a terapêutica definitiva. Assim é possível evitar a correção cirúrgica. A drenagem biliar também pode ajudar a reduzir a estase e a formação de lama biliar, através da redução da pressão intraductal, facilitando a restauração das contrações da vesícula biliar (Lehner & McAnulty, 2010).

Os métodos utilizados para drenagem biliar transiente são, *stent* no ducto biliar comum, inserção de cateter de colecistostomia percutâneo temporário e aspiração da vesícula biliar por agulha percutânea.

2.4.3.5.1. Stent biliar

Os stents colocados cirurgicamente ou endoscopicamente no ducto colédoco, são atualmente considerados para tratamento de desordens biliares extra-hepáticas em cães e gatos. Existem dois tipos de *stents*, de plástico (poliuretano) e metálicos autoexpansíveis. Os *stents* de plástico são usados para facilitar drenagem e manter a permeabilidade da árvore biliar. Normalmente, libertam-se passados algumas semanas ou meses. Os *stents* metálicos autoexpansíveis são mais permanentes e estão reservados para doenças recorrentes ou neoplásicas (Mayhew *et al*, 2006).

As indicações principais são, *stent* temporário em processos patológicos reversíveis, suporte interno após reparação primária de traumatismo biliar, tratamento paliativo em patologias malignas e drenagem de trato biliar obstruído antes da gestão cirúrgica definitiva, em pacientes severamente comprometidos. A colocação de *stent* biliar é um método eficaz de decompressão da porção extra-hepática do trato biliar em cães. É uma alternativa menos complexa à tradicional colecistoenterostomia, em casos específicos (Mayhew *et al*, 2006). Por exemplo, pode ser usado em casos de pancreatite felina, causadora de obstrução biliar extra-hepática, ainda que possa ocorrer maior morbidade com esta técnica em gatos do que em cães (Mayhew & Weisse, 2008).

A técnica consiste em duodenotomia antimesentérica, realizada acima da localização esperada da papila duodenal maior. Um cateter de borracha vermelho de tamanho adequado, é usado para cateterizar a papila duodenal maior, para avaliar a permeabilidade do ducto. Deve-se ter cuidado para não entrar do ducto pancreático, o que pode ocorrer especialmente em gatos, por razões anatómicas. Se a passagem, mesmo de um cateter pequeno, não for possível, a colocação de *stent* não é uma opção para esse paciente. Nesse caso deve ser realizada uma colecistoenterostomia. Deve ser escolhido o *stent* maior, que não preenche completamente o lume do ducto biliar comum. Se utilização de cateter de borracha, deve ser cortada uma secção com comprimento que ultrapasse a constrição, deixando dois a quatro centímetros de *stent* no lume duodenal (Figura 18). Podem ser cortadas mais algumas fenestrações em cada extremidade do *stent*. A extremidade duodenal pode ser suturada na submucosa duodenal com uma ou duas suturas de polidioxanona, de 2-0 ou 3-0, quando é pretendida drenagem a curto-prazo. Se for necessária drenagem permanente pode ser utilizada sutura não absorvível (Mayhew *et al*, 2012).

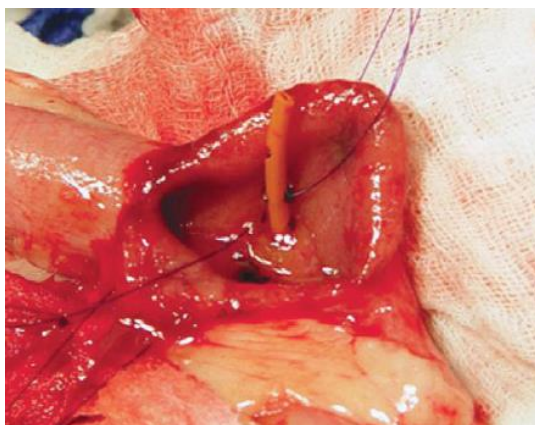


Figura 18 - Colocação de stent biliar, fixação do stent com fio absorvível ou não absorvível (adaptado de Mayhew *et al.*, 2012)

A colocação retrógrada, de *stent*, por endoscopia no ducto biliar comum, para tratamento minimamente invasivo de obstrução biliar extra-hepática em cães, é tecnicamente exigente, mas factível. É necessária mais investigação, antes que este tratamento seja considerado alternativa aos tratamentos atualmente utilizados (Berent *et al*, 2015).

A técnica consiste em entrar com o duodenoscópio no lume gástrico, canular o piloro e entrar no duodeno. Identificar a papila duodenal maior e a papila duodenal menor. A papila é canulada com um cateter de esfíncterótomo. É necessária manipulação delicada do endoscópio e controlar a alavanca do canal de trabalho para direcionar o cateter para o orifício. Isto enquanto se manipula o fio cortante do esfíncterótomo para direcionar o cateter. O fio-guia é avançado pelo lume do esfíncterótomo e pelo ducto biliar comum, guiado através de fluoroscopia, para confirmar a colocação apropriada do cateter. Injetar solução salina (NaCl 0,9%) misturada com contraste iodado, para identificar o ducto biliar comum. Injetar pouco volume, um a três mililitros, pois o cateter pode estar no ducto pancreático e assim evita-se distensão excessiva do mesmo. Após a confirmação da canulação do ducto biliar comum, injetar adicionalmente cinco a 10 mililitros de solução de contraste e avançar o fio-guia pelo esfíncterótomo, para o ducto biliar comum guiado por fluoroscopia e endoscopia. Depois avançar o fio-guia para o ducto cístico. O cateter é avançado por cima do fio-guia para o ducto biliar comum, para realizar a esfíncterotomia. É tipicamente necessária quando a abertura do ducto biliar comum na papila duodenal maior é pequena demais para receber o *stent* ou o sistema de colocação do *stent*. A esfíncterotomia é feita com cauterio monopolar. Uma vez que o fio-guia está para além da obstrução e no ducto cístico ou ducto biliar comum, o cateter do esfíncterótomo e o diâmetro do endoscópio são usados para medir o comprimento do ducto biliar comum, que deve receber *stent*. Remoção do cateter do esfíncterótomo por cima do fio, guiada endoscopicamente e fluoroscopicamente. Finalmente, avançar o *stent* com tamanho apropriado, sobre o fio-guia, através do canal de trabalho do duodenoscópio para o ducto biliar comum (Berent *et al*, 2015).

2.4.3.5.2. Colecistostomia temporária

O papel da colecistostomia temporária ainda não foi estabelecido, mas pode ajudar na estabilização do paciente e redução da mortalidade da obstrução biliar extra-hepática. Neste estudo, a técnica de colecistostomia transperitoneal laparoscópica, para inserção de cateter de drenagem *pigtail*, revelou-se superior às outras técnicas em termos de sucesso na inserção e não perfuração pleural. As outras técnicas avaliadas foram a colecistostomia transperitoneal ecoguiada, transhepática ecoguiada e *Seldinger* transhepática, ecoguiada (Murphy *et al*, 2007).

Para a técnica de colecistostomia transperitoneal laparoscópica, os pacientes são posicionados em decúbito dorsal. É colocado um trocarte, um centímetro cranial à cicatriz umbilical. A cavidade peritoneal é insuflada com dióxido de carbono até uma pressão de 10 mm Hg. Um trocarte para instrumentos é colocado quatro centímetros caudal e lateral ao lado direito do processo xifoide. É feita uma pequena incisão, tipo punção, paraxifoide direita, com o bisturi. Um cateter 10Fr com trocarte é avançado através da parede abdominal. A parte caudal do *fundus*

da vesícula biliar é manipulada com pinça. A punção da vesícula biliar é feita um a dois centímetros cranioventral à pinça. Depois da entrada na vesícula, a ponta do trocarte é removida e o cateter avançado. Depois o mecanismo *locking loop* é ativado para fixar o cateter no devido lugar (Murphy *et al*, 2007).

A inserção percutânea de cateter de colecistostomia é o método menos invasivo e mais eficaz de drenagem biliar durante períodos de tempo prolongados. Podem permanecer semanas a meses a drenar bÍlis, sem risco significativo de fuga de bÍlis. Adicionalmente, podem ser usados para realização de colangiografia com contraste, para determinar a localização da obstrução e determinar se resolução da obstrução. Ainda é possível realizar lavagens da vesícula biliar para prevenir desidratação da bÍlis e formação de lama biliar durante gestão dos pacientes com obstrução biliar extra-hepática. É recomendado lavar e aspirar os cateteres a cada quatro a seis horas, nos primeiros dias após a colocação, para manter a permeabilidade e ajudar na liquenificação da lama biliar desidratada (Lehner & McAnulty, 2010).

Os cães com obstrução biliar extra-hepática, secundária a pancreatite aguda severa, podem ser maus candidatos a cirurgia de correção da obstrução, pois a cirurgia pode exacerbar a pancreatite. Na maioria dos cães, a obstrução resolve espontaneamente com evolução favorável da pancreatite. Nos casos em que a obstrução não se resolve ou que causa complicações, a descompressão da vesícula biliar pode ser benéfica. Esta, pode ser feita por colecistocentese ecoguiada, percutânea (Herman *et al*, 2005). Porém, a utilização deste método de descompressão não é frequentemente recomendada. Dessa forma, a colecistocentese não é adequada para drenagem biliar durante o período de tempo necessário para estabilizar e normalizar o paciente com obstrução biliar extra-hepática (Lehner & McAnulty, 2010).

A colocação de dreno de sucção fechado, intra-cirurgicamente, no abdómen cranioventral, permite deteção de fugas de bÍlis. O dreno apresenta um papel diagnóstico no período pós-cirúrgico, para além do papel terapêutico (Mehler & Bennett, 2006).

A biópsia hepática deve ser realizada durante a cirurgia de tratamento de doença biliar. A avaliação histopatológica do parênquima hepático é útil para obter informações sobre o processo patológico subjacente, o seu efeito no fígado, gestão do paciente a longo prazo e prognóstico (Mehler & Bennett, 2006).

2.4.4. Tratamento de doenças específicas

2.4.4.1. Mucocele

A cirurgia não é necessária em todos os cães com mucocele biliar. Dois cães com mucocele biliar e hipotireoidismo foram tratados com coleréticos e levotirosina. Quatro meses mais tarde, a ecografia revelou resolução do mucocele biliar. Apesar disso, os autores recomendam intervenção cirúrgica em cães com mucocele biliar, até que sejam feitos mais estudos. São, portanto, necessários mais estudos sobre o efeito do tratamento das endocrinopatias subjacentes, na progressão do mucocele biliar (Walter *et al*, 2008).

Tanto a colecistoduodenostomia como a colecistectomia são técnicas cirúrgicas aceitáveis para o tratamento de mucoceles biliares em cães, sendo que o procedimento escolhido depende da opção de abordagem (Worley *et al*, 2004). A colecistectomia é um tratamento eficaz para o mucocele biliar, podendo observar-se o aspeto macroscópico, onde é patente uma alteração apreciável da vesícula biliar (Figura 19). Em caso de rotura da vesícula biliar deve ser realizada cirurgia de emergência (Pike *et al*, 2004).

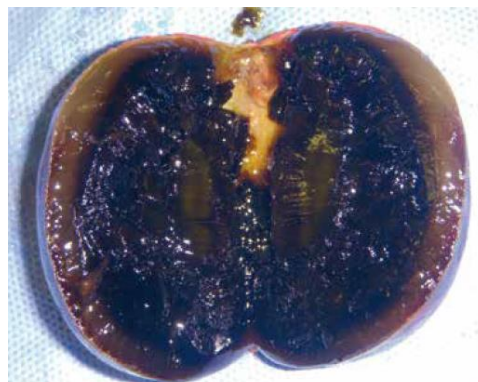


Figura 19 - Aspeto macroscópico de mucocele biliar após colecistectomia (adaptado de Uetsu *et al*, 2017)

2.4.4.2. Colecistite

Tem sido reportado sucesso no tratamento médico de colecistite com a utilização de antibióticos em cães e gatos. Idealmente, os antibióticos devem ser escolhidos com base nos resultados da cultura e sensibilidade, a partir de amostras de bÍlis ou de tecido da vesícula biliar (Lawrence *et al*, 2015).

A terapia médica consiste em fluidoterapia, antibióticos e analgesia (Kilpatrick *et al*, 2017). A colecistocentese é considerada como procedimento de diagnóstico, mas também pode ser terapêutico. O risco é mínimo quando a bÍlis é completamente drenada, dado que esta ação limita a possibilidade de fugas de bÍlis (Peters *et al*, 2016). A colecistectomia pode ser considerada em casos severos de colecistite ou em pacientes com peritonite biliar (Brain *et al*, 2006).

2.4.4.3. Pancreatite associada a obstrução biliar extra-hepática

Na maioria dos cães a obstrução biliar extra-hepática cede perante a evolução favorável da pancreatite. Porém, nos casos em que a obstrução não se resolve ou causa complicações, a descompressão da vesícula biliar através de colecistocentese ecoguiada pode ser benéfica (Herman *et al*, 2005). Para a pancreatite evoluir favoravelmente o paciente deve receber

tratamento, que consiste em fluidoterapia intravenosa, analgesia, nutrição adequada, transfusão de plasma, antieméticos, supressão do ácido gástrico e corticosteroides (Mansfield, 2012).

Nos casos de pancreatite associada a obstrução biliar extra-hepática em gatos, o *stent* coledocal deve ser considerado uma opção de tratamento. Porém, a sua superioridade relativamente às outras opções de tratamento para esta patologia, como a lavagem do trato biliar, a colecistocentese de drenagem intermitente, a colocação de tubo de colecistostomia ou o recurso a técnicas de derivação biliar, não foi demonstrada (Mayhew & Weisse, 2008).

2.4.4.4. Colelitíase

Não está recomendada a dissolução médica na colelitíase obstrutiva aguda. O tratamento deve fornecer terapias de suporte até os cálculos ou cálculo passarem. A obstrução biliar ligeira a moderada pode ser gerida usando fluidos intravenosos, antibioterapia e analgesia. Na obstrução biliar severa é necessária intervenção cirúrgica (Kilpatrick *et al*, 2017).

Os colélitos nos ductos biliares podem ser removidos através de colecistectomia, mas, ocasionalmente, pode ser necessária coledocotomia. Ambas as técnicas possuem reduzida morbidade e mortalidade, constituindo os tratamentos de eleição. A colecistoduodenostomia pode ser necessária, dependendo de vários fatores, tais como viabilidade dos ductos biliares e localização da obstrução. No entanto, as técnicas de derivação biliar possuem taxas de mortalidade mais elevadas, sendo recomendado referenciar para cirurgião especialista (Kilpatrick *et al*, 2017).

A colecistectomia é privilegiada sobre a colecistotomia, se o objetivo for a remoção de cálculos biliares. Esta técnica cirúrgica remove o reservatório de acumulação de cálculos e talvez tenha menor morbidade e mortalidade do que a colecistotomia (Mehler & Bennett, 2006).

Em gatos a colecistectomia é uma boa opção para o tratamento de colelitíase. Segundo Eich e Ludwig (2002) a morbidade e a mortalidade são baixas. Sete gatos num total de nove, sobreviveram 24 meses após a cirurgia. Os dois gatos que morreram após a cirurgia possuíam lipidose hepática concomitante (Eich & Ludwig, 2002).

2.4.4.5. Neoplasia

A ressecção cirúrgica parcial ou completa é o tratamento de eleição para a maioria dos tumores da vesícula ou árvore biliar (Kilpatrick *et al*, 2017). Em casos de obstrução biliar secundária a neoplasia hepática, pode ser necessário remover parte do fígado, para além da derivação do trajeto da biliar. Pode remover-se até 40% do fígado sem ocorrerem complicações maiores, em cães com icterícia obstrutiva (Mehler & Bennett, 2006).

Em casos de neoplasia difusa pilórica e obstrução biliar extra-hepática associada, a gastrojejunostomia *Billroth II* e *stent* biliar podem ser realizados com segurança e sucesso. É uma abordagem paliativa promissora para a obstrução biliar extra-hepática maligna (Lee *et al*, 2020).

2.4.4.6. Corpos estranhos

Os corpos estranhos duodenais podem provocar obstrução da papila duodenal maior, levando a obstrução extra-hepática do ducto biliar. Após remoção dos corpos estranhos por duodenotomia é importante realizar compressão manual delicada da vesícula biliar, para confirmar a permeabilidade do ducto biliar comum (Gu *et al*, 2019).

2.4.4.7. *Platynossomum fastosum*

Lathroum *et al.* (2018) avaliaram a eficácia do praziquantel no tratamento da platinosomose em gatos. Dos seis gatos que receberam três doses de 20 mg/kg de massa corporal, de praziquantel, por via intramuscular, a cada 24 horas, três foram curados da infecção. Dos seis gatos que receberam o mesmo número de administrações, mas na dose de 5 mg/kg, em nenhum se atingiu a cura. Porém, neste grupo com tratamento na dose mais baixa observou-se redução na contagem de ovos nas fezes e na bÍlis. São necessários mais estudos sobre doses inferiores a 20 mg/kg e sobre os intervalos entre tratamentos (Lathroum *et al*, 2018). No caso de um gato com obstrução biliar causada por *Platynossomum fastosum* foi feita colecistoduodenostomia modificada, lavagem do ducto biliar para remoção de cálculos e administração de uma dose de praziquantel, que foi repetida um mês depois. O paciente foi acompanhado durante um ano e durante esse período manteve-se normal, sem observação de quaisquer complicações (Andréia *et al*, 2018).

2.4.4.8. Pseudoquisto pancreático

Os pseudoquistos pancreáticos podem provocar obstrução biliar extra-hepática. Um cão de três anos, com pancreatite recorrente durante dois meses, apresentou-se com sinais de obstrução biliar extra-hepática. Na cirurgia verificou-se a existência de um pseudoquisto de oito centímetros no corpo do pâncreas, sendo essa a causa da obstrução. Procedeu-se há incisão do quisto, aspiração do seu conteúdo e lavagem da sua cavidade com solução salina. Foi realizada biópsia da parede do pseudoquisto pancreático e de tecido pancreático, distante do mesmo. A histopatologia não revelou presença de células neoplásicas. Omentalizou-se o pseudoquisto, colocando omento na sua cavidade e suturando o mesmo às margens da incisão. Ainda foi praticada uma cistoduodenostomia e uma derivação biliar, através de colecistojunostomia. Dez meses após a cirurgia o paciente teve um episódio de vômito, mas não consistiu em hematêmese, nem apresentou melena, o que seria sugestivo de ulceração duodenal, secundária à colecistojunostomia (Marchevsky *et al*, 2000).

2.4.4.9. Peritonite biliar

A rotura dos ductos biliares extra-hepáticos ou da vesícula biliar pode ocorrer secundariamente a obstrução, provocando peritonite biliar. Os efeitos irritativos da bÍlis no peritoneu, causam inflamação e transudação de fluidos para a cavidade abdominal. O paciente

pode apresentar-se hipovolémico ou com síndrome de resposta inflamatória sistêmica. Deve ser realizada fluidoterapia agressiva, para corrigir os desequilíbrios eletrolíticos e antibioterapia de largo espectro. Pode ser necessária transfusão sanguínea nos pacientes anêmicos. A cirurgia deve ser realizada logo após estabilização do animal. As opções cirúrgicas para rotura do ducto biliar comum são a reparação ductal e a derivação biliar. A rotura da vesícula biliar deve ser tratada através de colecistectomia e o abdómen deve ser lavado abundantemente com fluidos estéreis aquecidos. A analgesia pós-cirúrgica pode ser realizada com hidromorfina ou através de infusão a taxa constante de fentanil-lidocaína-quetamina (Radlinsky & Fossum, 2013).

2.5. Prognóstico e complicações

O prognóstico em cães com obstrução biliar extra-hepática depende da causa subjacente. Se a causa puder ser tratada sem reconstrução cirúrgica o prognóstico será de razoável a bom. Se for necessária reconstrução biliar extensiva o prognóstico será reservado (Watson *et al*, 2009b).

A taxa de mortalidade reportada em medicina veterinária, no tratamento de obstrução biliar aguda, varia entre 28% e 64%. Em medicina humana a taxa de mortalidade no tratamento da obstrução biliar aguda é significativamente inferior (entre 3,7% e 9%). Os dois fatores principais que afetam a mortalidade em pacientes com obstrução biliar extra-hepática são a cronicidade da obstrução biliar e a agudização da toxicidade sistêmica. A δ -bilirrubina, fração da bilirrubina que está covalentemente ligada à albumina, pode ser útil para avaliar a cronicidade da obstrução biliar (Lehner & McAnulty, 2010). A concentração e proporção de δ -bilirrubina sérica refletem a duração da icterícia, sendo que aumentam gradualmente. Num estudo experimental em cães, os níveis de δ -bilirrubina foram 29% e 43% da bilirrubina total, ao quarto e décimo primeiro dia de obstrução biliar extra-hepática, respetivamente. Assim, é possível avaliar a necessidade de drenagem pré-cirúrgica em cães (Higashijima *et al*, 1996). São necessários mais estudos em pacientes veterinários, sobre a relação entre a decisão clínica e a mortalidade relacionada com a cronicidade, quando a drenagem biliar pré-cirúrgica e a avaliação auxiliada pela medição de δ -bilirrubina, são usadas (Lehner & McAnulty, 2010).

Um estudo com uma população de 34 cães sujeitos a cirurgia biliar concluiu que, para os cães que sobrevivem ao período pós-cirúrgico, o prognóstico a longo prazo é bom (Amsellem *et al*, 2006). Porém, a cirurgia biliar extra-hepática está relacionada com elevada mortalidade e longa hospitalização para os sobreviventes (Mehler *et al*, 2004).

A elevada mortalidade reflete mais provavelmente a doença subjacente e os seus efeitos no paciente, e não necessariamente complicações da cirurgia. Efeitos como peritonite biliar séptica, creatinina sérica elevada, tempo prolongado de tromboplastina parcial e hipotensão pós-cirúrgica estão relacionados a pobre desfecho clínico. O tratamento de suporte e a monitorização

são muito importantes no período peri-cirúrgico, para melhorar a sobrevivência dos cães com doença biliar extra-hepática (Mehler *et al*, 2004).

Segundo Mehler *et al*. (2004) em 26 cães submetidos a cirurgia biliar e com peritonite biliar, oito morreram. Destes 26 cães, 15 apresentavam peritonite biliar estéril, dos quais dois morreram, e 11 apresentavam peritonite biliar séptica, vindo seis a morrer, também. Portanto, no caso peritonite biliar séptica a probabilidade de morte é mais elevada do que no caso de peritonite biliar estéril (Mehler *et al*, 2004).

Os cães com pancreatite secundária à doença biliar possuem prognóstico pobre (Amsellem *et al*, 2006). A pancreatite pode resultar de tração e manipulação excessiva do pâncreas, que levam a lesão no parênquima, sistema ductal ou suprimento sanguíneo. No entanto também pode ocorrer, independentemente da manipulação excessiva, pois o pâncreas é um órgão alvo de lesão isquêmica resultante de choque e sépsis (Mehler & Bennett, 2006).

Nas cirurgias de derivação ou descompressão biliar é possível ocorrer lesão na artéria cística, que pode resultar em colecistite necrosante e peritonite biliar, dentro de 48 a 72 horas. Neste caso deve ser feita colecistectomia e o encerramento da solução de continuidade no intestino. Deve-se tentar preservar o ducto biliar e a papila duodenal (Mehler & Bennett, 2006).

Nas intervenções cirúrgicas em que é necessário libertar a vesícula biliar da fossa hepática, que é o que acontece na colecistectomia e colecistoduodenostomia, pode ocorrer hemorragia excessiva a partir do parênquima hepático. Isto ocorre especialmente em cães com coagulopatias (Mehler & Bennett, 2006).

2.5.1. Colecistectomia

A mortalidade a curto prazo, após colecistectomia, é relativamente elevada (14-32%). As causas frequentes de morte, incluindo a opção por eutanásia, são a progressão da doença hepatobiliar, a peritonite biliar, o tromboembolismo pulmonar e a insuficiência renal (Mehler *et al*, 2004; Aguirre *et al*, 2007; Malek *et al*, 2013; Kilpatrick *et al*, 2017).

O mucocele biliar parece apresentar melhor prognóstico do que outras causas de obstrução do ducto biliar (Mehler *et al*, 2004; Worley *et al*, 2004). Em 23 cães submetidos a colecistectomia devido a mucocele biliar, cinco morreram no período peri-cirúrgico, resultando numa taxa de mortalidade de 21,7%. Todos os restantes 18 cães com alta hospitalar apresentaram resolução completa dos sinais clínicos. Assim, apesar da mortalidade peri-cirúrgica ser elevada, o prognóstico após alta hospitalar é excelente (Pike *et al*, 2004). Num estudo com 219 cães com mucocele biliar, a presença de rotura da vesícula biliar e peritonite biliar, no momento da cirurgia, aumentou 2,7 vezes a probabilidade de morte, relativamente aos cães sem rutura nem peritonite biliar (Jaffey *et al*, 2018). A colecistite é uma comorbilidade

comum em cães com mucocele biliar, mas não está associada a diminuição da sobrevivência (Rogers *et al*, 2020).

Elevações nas concentrações de lactato sérico pós-cirúrgico e hipotensão pós-cirúrgica imediata, em cães submetidos a colecistectomia por mucocele biliar, estão associadas a pobre desfecho clínico. A presença de hipotensão aumenta o risco de morte pós-cirúrgica vinte vezes (Malek *et al*, 2013). As causas de hipotensão pós-cirúrgica podem ser, anestesia prolongada, administração de fluidos inadequada, síndrome de resposta inflamatória sistêmica (SIRS) e/ou sépsis (Mehler *et al*, 2004).

As complicações potenciais da colecistectomia laparoscópica são a saída de bÍlis e as resultantes de ligação inadequada do ducto cístico. Para evitá-las está recomendada a dupla ligação do ducto cístico. Neste estudo que avaliou a colecistectomia laparoscópica em seis cães com mucocele biliar não complicado, nenhum paciente morreu e a morbidade foi baixa (Mayhew *et al*, 2008).

2.5.2. Colecistoenterostomia

Em média, o prognóstico é pior em cães sujeitos a cirurgia biliar com derivação biliar, comparativamente a cães sujeitos a cirurgia biliar sem derivação biliar (Amsellem *et al*, 2006).

Num estudo em 15 cães com doença biliar extra-hepática submetidos a colecistoenterostomia, oito morreram devido a causas relacionadas com a cirurgia ou à doença hepatobiliar. Neste estudo os cães mais velhos sobreviveram mais, a longo prazo, do que os cães mais jovens. Os cães que morreram dentro dos 20 dias após a cirurgia tiveram significativamente mais complicações do que os cães que sobreviveram mais tempo. As complicações a longo prazo detetadas foram abscessos hepáticos, *shunts* portossistêmicos adquiridos, pancreatite e vômito, estando a colecistoenterostomia em cães, associada a morbidade e mortalidade elevadas (Papazoglou *et al*, 2008).

O prognóstico em gatos sujeitos a colecistoenterostomia deve ser considerado reservado a mau, sendo que aqueles com obstrução biliar extra-hepática secundária a neoplasias têm pior prognóstico do que aqueles com etiologia inflamatória crónica. A incidência de complicações peri-cirúrgicas é elevada nestes casos (Mayhew *et al*, 2002; Buote *et al*, 2006). É provável que a intervenção cirúrgica mais cedo na evolução da doença leve a melhor desfecho clínico. As complicações após descompressão biliar, verificadas a longo prazo, são colangiohepatite, perda de peso crónica e recorrência da obstrução (Mayhew *et al*, 2002).

A preocupação maior com a colecistoduodenostomia é o refluxo enterobiliar. A colecistojejunostomia pode diminuir o risco de refluxo enterobiliar, mas, em contrapartida, aumenta o risco de ulceração duodenal. Se a bÍlis é redirecionada do duodeno para o jejuno, a digestão dos lípidos diminui, a secreção de ácido gástrico aumenta e a neutralização deste, no duodeno, diminui, podendo desenvolver-se úlceras duodenais. A utilização de bloqueadores H2 (ex. cimetidina ou ranitidina) e inibidores da bomba de prótons (ex. omeprazol) pode ser útil para limitar ou prevenir estas úlceras (Mehler & Bennett, 2006).

A colangite ascendente é uma seqüela comum da colecistoduodenostomia e das outras formas de anastomose entero-biliar no Homem e em cães. Num estudo levado a cabo por Tangner *et al.* (1982) dois gatos submetidos a ressecção de lesões duodenais, que envolviam a papila duodenal maior, e a colecistoduodenostomia, desenvolveram colangite dois meses após a cirurgia. É necessário acompanhamento a longo prazo para investigar a taxa de ocorrência de colangiohepatite em cães e gatos (Morrison *et al.*, 2008). Para prevenir isto, o estoma criado deve possuir mais de 2,5 centímetros de comprimento, de forma a permitir a drenagem de volta para o intestino, dos conteúdos intestinais que entraram no trato biliar por refluxo. A colangiohepatite ocorre quando os conteúdos duodenais ou jejunais permanecem na vesícula biliar durante longos períodos de tempo, ocorrendo infeção (Mehler & Bennett, 2006).

Noutro estudo, conduzido por Morrison *et al.* (2008) em que a anastomose foi feita com agrafador de anastomose gastrointestinal, em 24 cães e quatro gatos, submetidos a colecistoduodenostomia, 16 cães e dois gatos sobreviveram pelo menos até à reavaliação, duas semanas após a cirurgia. Destes apenas dois apresentaram febre e apetite diminuído no momento da reavaliação. A causa de morte mais comum foi a eutanásia consequente a neoplasia, peritonite ou paragem respiratória.

Pode ocorrer deiscência da anastomose entero-biliar se a sutura for mal realizada, existir lesão isquémica da vesícula biliar ou surgir demasiada tensão na anastomose. Outras possíveis complicações são fugas de bÍlis e estenoses, se o estoma entero-biliar for demasiado pequeno (Mehler & Bennett, 2006).

2.5.3. Colecistotomia e coledocotomia

A coledocotomia deve ser evitada porque a parede do ducto biliar comum é fina e frequentemente friável em cães e gatos e, assim, o risco de deiscência é elevado. Caso seja possível, devem ser utilizadas outras técnicas. Uma das complicações da colecistotomia para remoção de cálculos biliares é a recidiva da colelitíase (Mayhew *et al.*, 2012).

2.5.4. Métodos de drenagem transiente

Algumas das complicações da colocação de *stent* biliar são reobstrução, ou seja, recidiva da obstrução biliar extra-hepática, obstrução do *stent*, devida a concreções biliares, retenção do *stent*, nos casos de *stent* temporário, e estenose devida a resposta inflamatória ao *stent* (Mehler & Bennett, 2006; Mayhew & Weisse, 2008). Os tubos intraluminais podem interferir com a drenagem da bÍlis, promovendo colangite (Mehler & Bennett, 2006).

Os cateteres de colecistostomia percutânea apresentam risco muito reduzido de fuga de bÍlis para a cavidade peritoneal (Lehner & McAnulty, 2010).

As complicações potenciais da colecistocentese ecoguiada percutânea são fugas de bÍlis e consequente peritonite biliar (Herman *et al.*, 2005).

3. Apresentação de caso clínico

Uma cadela chamada Vitória de sete anos de idade, raça não definida foi apresentada com queixas de anorexia, vômito e diarreia. No exame físico observou-se sensibilidade à palpação abdominal e icterícia.

Foi realizado o rastreamento de leptospirose, através de teste rápido, que deu negativo. A análise hemato-bioquímica revelou os valores que estão apresentados nas Tabelas 29 a 32:

Tabela 29 - Bioquímicas sanguíneas realizadas no dia 22 de fevereiro de 2020.

Parâmetro	Resultado	Valores referência
Ureia	22	17-60 (mg/dL)
Creatinina	0,65	0,5-1,7 (mg/dL)
Bilirrubina total	8,14	<0,6 (mg/dL)
Bilirrubina conjugada	4,11	<0,14 (mg/dL)
ALT	139	10-109 (U/L)
AST	171	5-80 (U/L)
FAZ	622	10-114 (U/L)

Tabela 30 - Hematologia realizada no dia 22 de fevereiro de 2020.

Parâmetro	Resultado	Valores referência
Eritrócitos	8,19	5,5-8,5 ($\times 10^6/\mu\text{L}$)
Hematócrito	46,3	37-55 (%)
VCM	56,3	58-73 (fL)
HCM	21,1	19,5-24,5 (pg)
CHCM	37,4	28-40 (g/dL)
RDW	16,9	12-18 (%)
Leucócitos	18,38	6-15,5 ($\times 10^3/\mu\text{L}$)
Neutrófilos	13,78	3-10,6 ($\times 10^3/\mu\text{L}$)
Linfócitos	2,96	1-4,5 ($\times 10^3/\mu\text{L}$)
Monócitos	0,74	0,2-0,8 ($\times 10^3/\mu\text{L}$)
Eosinófilos	0,71	0,1-1,2 ($\times 10^3/\mu\text{L}$)
Basófilos	0,19	0-0,1 ($\times 10^3/\mu\text{L}$)
Plaquetas	580	200-600 ($\times 10^3/\mu\text{L}$)

Tabela 31 - Tempo de protrombina e de tromboplastina parcial ativada.

Parâmetro	Resultado	Valores de referência
PTT	15,6 s	0-13 s
PT	8,3 s	7-12 s

Tabela 32 – Gasometria arterial

Parâmetro	Resultado	Valores de referência
pH	7,493	7,350-7,450
pCO ₂	41,3	36,0-44,0 (mmHg)
pO ₂	43,6	75,0-105,0 (mmHg)

As determinações bioquímicas revelaram bilirrubina total e conjugada aumentadas, a alanina aminotransferase (ALT) e aspartato aminotransferase (AST) ligeiramente aumentadas e a fosfatase alcalina (FAS) aumentada (Tabela 29). A nível hematológico verificou-se ligeira leucocitose neutrofílica (Tabela 30). A avaliação da coagulação revelou um tempo prolongado de tromboplastina parcial ativada (Tabela 31). Na gasometria arterial, a pressão parcial de oxigênio estava diminuída e o pH sanguíneo aumentado (Tabela 32).

Foi realizada ecografia abdominal, que colocou em evidência uma dilatação dos ductos hepáticos, ducto biliar comum, ducto cístico e vesícula biliar (Figura 20). O método Doppler confirmou a não existência de fluxo nestas estruturas.



Figura 20 - Ecografia abdominal a Vitória. Notar que os ductos biliares possuem um diâmetro de cerca de 10 milímetros (imagem cedida pelo HVC).

Implementou-se tratamento médico, antibioterapia com metronidazol e ampicilina, analgesia com metadona e buprenorfina, e foram administrados ácido ursodesoxicólico (Ursofalk®) e glutamax.

Em consequência da evolução desfavorável do paciente, decidiu-se proceder a cirurgia. Na pré-medicação foi utilizado fentanilo, diazepam, quetamina e antibioterapia com ampicilina. Para a indução anestésica administrou-se propofol e a manutenção anestésica foi efetuada com sevoflurano. Na cirurgia (Figura 21) foi realizada laparotomia, tendo-se encontrado líquido livre, sero-hemorrágico. Procedeu-se a esplenectomia e colecistectomia. Detetou-se uma massa estranha ao nível do piloro, que foi removida, tratando-se de um corpo estranho metálico, aguçado, provavelmente um anzol (Figura 22), sugerindo que a massa se tratava de um granuloma. A histopatologia revelou que a massa era um granuloma. A recuperação da anestesia foi demorada, apresentando hipotensão neste período e na noite após a cirurgia o paciente acabaria por morrer.

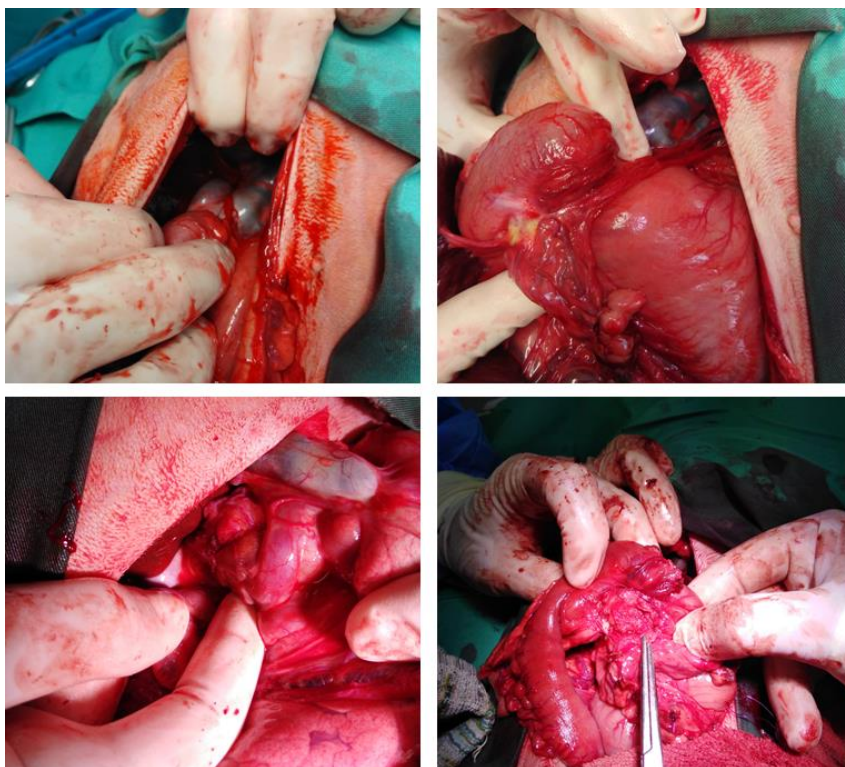


Figura 21 - Fotografias durante a cirurgia. Nas duas imagens da esquerda é possível visualizar os ductos biliares dilatados. Na imagem superior direita observa-se piloro e duodeno proximal, sendo que a zona amarelada era o granuloma que continha o corpo estanho. Na imagem inferior direita, a pinça aponta para a zona do granuloma após a disseção romba e exérese parcial (imagens cedidas pelo HVC).

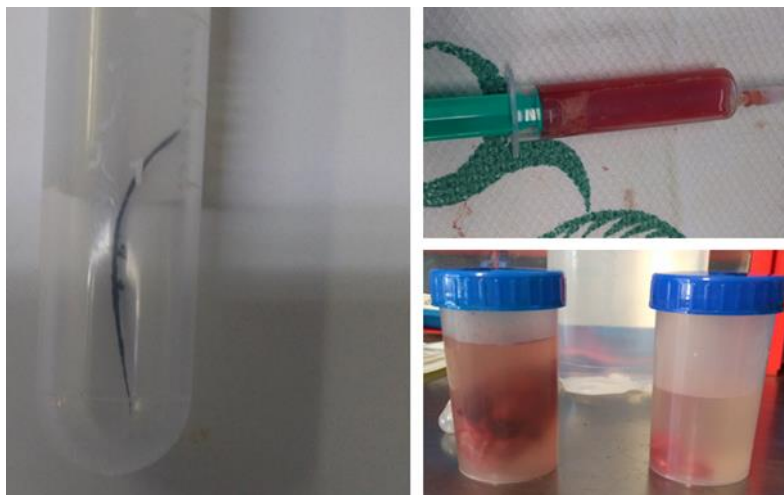


Figura 22 - Corpo estranho, líquido livre peritoneal sero-hemorrágico e massas ressecionadas, enviadas para histopatologia (imagens cedidas pelo HVC).

4. Discussão do caso clínico

Na literatura, as causas de obstrução biliar extra-hepática extra-luminal, descritas para o cão, são pancreatite, abscessos pancreáticos, neoplasias, quistos, granulomas, hérnias diafragmáticas, anomalias congênitas e corpos estranhos duodenais (Neer, 1992; Fahie & Martin, 1995; Radlinsky & Fossum, 2013; Gu *et al*, 2019). Este caso é atípico, na medida em que a causa da obstrução biliar extra-hepática consistiu num corpo estranho aguçado, o qual, provavelmente, atravessou a parede gástrica e levou à formação de um granuloma junto à inserção do ducto biliar comum no duodeno. O ducto pancreático estaria igualmente obstruído, no entanto, como no cão o ducto pancreático acessório é o ducto principal para as secreções pancreáticas, não se verificaram consequências ao nível do pâncreas (Evans & Miller, 2013a).

A Vitória apresentava anorexia, vômito, diarreia, dor abdominal e icterícia, constituindo manifestações compatíveis com obstrução biliar extra-hepática, segundo Watson *et al*. (2009c).

Nas análises laboratoriais apresentou resultados consistentes com o que a literatura refere, ou seja, aumento de AST, ALT, FAS, bilirrubina total e conjugada (Gomaa *et al*, 2019). A concentração de bilirrubina total sérica foi de 8,14 mg/dL, um valor ainda assim relativamente baixo, porque os cães icterícos conseguem excretar bilirrubina pela urina (Cameron *et al*, 1963; Fulop & Brazeau, 1964). Relativamente à gasometria, é comum cães com obstrução biliar extra-hepática apresentarem PaO₂ significativamente inferiores ao normal (75-105 mmHg) (Kaneko *et al*, 2015). Neste caso também se verificou-se que o PaO₂ estava significativamente abaixo do intervalo de referência, sendo que o resultado foi de 43,6 mmHg. Segundo Mayhew *et al*. (2013) a noção de que a obstrução biliar extra-hepática provoca hipocoagulabilidade deve ser reconsiderada. Foi realizado perfil de coagulação e observou-se um tempo de tromboplastina ativada prolongado, ainda que o tempo de protrombina se tenha observado dentro do intervalo de referência.

A ecografia abdominal revelou dilatação nos ductos hepáticos e ducto cístico, medindo cerca de um centímetro. A vesícula biliar também se apresentava dilatada. Deve-se suspeitar de doença causadora de colestase se o diâmetro do ducto biliar comum exceder os três milímetros, ao nível da porta hepática e os 3,5 milímetros ao nível da papila duodenal maior (Park *et al*, 2018). Portanto, neste caso, o diâmetro das estruturas biliares excederam largamente os valores limite apresentados por Park *et al*. (2018).

Na pré-medicação anestésica destes pacientes devem ser evitados opióides com afinidade para os recetores μ , pois podem causar rotura por constrição do ducto biliar. O butorfanol e a buprenorfina podem ser utilizados, pois é menos provável que causem constrição biliar (Clarke *et al*, 2014). Os fármacos com metabolização hepática devem ser evitados nos pacientes com doença hepatobiliar, porque provocam recuperação anestésica demorada. Alternativamente, devem ser utilizados agentes inalatórios ou fármacos com antagonistas específicos (Bednarski *et al*, 2011). O diazepam foi incluído na pré-medicação anestésica, segundo Ramsey (2014), e em caso de doença hepática a duração da sua ação encontra-se prolongada. Este aspeto pode ser constatado no caso da Vitória, com um tempo de recuperação anestésica anormalmente prolongado. Neste caso, a utilização de propofol para indução anestésica foi uma boa escolha, estando mesmo indicada. O suporte cardiovascular com fluidos e substâncias vasoativas deve ser fornecido a estes pacientes durante a cirurgia (Clarke *et al*, 2014).

É crucial estabilizar os pacientes com doença do trato biliar previamente a cirurgia. A estabilização consiste em nutrição, fluidoterapia, antibioterapia profilática, antieméticos, analgesia e restabelecimento da função da barreira intestinal (Parks *et al*, 1996; Lehner & McAnulty, 2010). Em alguns casos a drenagem biliar temporária pode ser utilizada, para recuperação e normalização pré-cirúrgica do paciente, possuindo o potencial de diminuir a mortalidade peri-cirúrgica (Lehner & McAnulty, 2010). No caso da Vitória é difícil afirmar com certeza, que teria beneficiado de drenagem biliar percutânea, pré-cirúrgica, porém o potencial de diminuir a mortalidade encontra-se descrito.

Na cirurgia optou-se por esplenectomia, remoção de granuloma junto ao duodeno proximal e colecistectomia. Antes da realização de colecistectomia é obrigatório verificar a permeabilidade do ducto biliar comum. Esta verificação pode ser feita através de pequena duodenotomia anti-mesentérica e cateterização da papila duodenal maior. A remoção da vesícula biliar inviabiliza a possibilidade da prática de colecistoenterostomia (Mayhew *et al*, 2012). Dado que a obstrução era distal, no ducto biliar comum, provavelmente ao nível da sua inserção no duodeno, a colocação de tubo através da papila duodenal maior, teria sido útil para avaliar a severidade da obstrução. A colocação de *stent* biliar poderia ter sido uma opção, pois a causa da obstrução consistiu na estenose do ducto biliar comum, provocada por granuloma formado à volta de um corpo estranho perfurante. Os *stents* metálicos autoexpansíveis são mais permanentes do que os de poliuretano (Mayhew *et al*, 2006). A escolha de qual o tipo de *stent*,

que deveria ter sido usado neste caso dependeria, provavelmente, da determinação da severidade e reversibilidade da obstrução.

A vesícula biliar não apresentava inflamação ou necrose, pelo que teria sido viável a sua utilização em caso de colecistoenterostomia. Esta técnica está indicada quando o ducto biliar comum severamente lesionado, por exemplo devido a neoplasia, rotura ou estenose, e a vesícula biliar não está diretamente relacionada com o processo patológico (Radlinsky & Fossum, 2013). A colecistoduodenostomia teria permitido o fluxo de biliar para o lume duodenal, ocorrendo restauração da excreção de bilirrubina e outras substâncias lipossolúveis, da digestão das gorduras, da neutralização dos ácidos gástricos, e de outras funções (Klein, 2015; Kilpatrick *et al*, 2017).

A peritonite biliar séptica, creatinina sérica elevada, tempo de tromboplastina parcial prolongado e hipotensão pós-cirúrgica estão relacionados com pobre desfecho clínico (Mehler *et al*, 2004). No caso abordado, a peritonite biliar séptica e a creatinina sérica elevada estavam ausentes, porém o tempo de tromboplastina parcial prolongado e a hipotensão pós-cirúrgica estavam presentes. O tratamento de suporte e monitorização no período peri-cirúrgico, são essenciais para melhorar a sobrevivência dos canídeos com doença biliar extra-hepática (Mehler *et al*, 2004). Dado que a cronicidade da obstrução biliar é um dos principais fatores de mortalidade nos pacientes com obstrução biliar extra-hepática (Lehner & McAnulty, 2010), no caso da Vitória terá sido esse o fator principal para o infeliz desfecho.

Conclusão

Depois de cinco anos de aprendizagem teórico-prática, o estágio curricular veio complementar a aquisição de competências que possibilitarão uma melhor integração no mercado de trabalho. Permitiu também adquirir uma perceção da realidade da clínica veterinária de pequenos animais em Portugal. Foi notória a preocupação geral dos tutores em cuidar dos seus animais de companhia, pelo que cabe aos médicos veterinários a responsabilidade de evoluir na sua prestação serviços. Também foi possível perceber, ao longo do estágio curricular e durante a elaboração da parte de casuística deste relatório, quais as patologias que surgem mais frequentemente na clínica de pequenos animais. Porém, cada caso é um caso que deve ser abordado de modo científico, sem preconceitos, para chegar a um diagnóstico correto e implementar tratamento adequado. A importância de gastar os recursos disponíveis, com critério, é um aspeto a ter em conta, pois muitos tutores possuem capacidade financeira limitada. De fato, o médico veterinário deve possuir a capacidade de fazer mais com menos, ou seja, obter o resultado máximo com o mínimo de recursos.

A realização da parte de monografia, que trata a obstrução biliar extra-hepática, permitiu a aquisição aprofundada de conhecimento sobre este tema. As alterações hepatobiliares representaram 1,6% do total de casos acompanhados de clínica médica. A obstrução biliar extra-hepática é rara, mas potencialmente fatal. Portanto, quando surge, é importante saber atuar

corretamente de modo a maximizar as probabilidades de sobrevivência do paciente. A taxa de mortalidade em cães e gatos com obstrução biliar extra-hepática é significativamente mais elevada do que a verificada em humanos. É necessário perceber as razões para esta diferença, de modo a diminuir a mortalidade e melhorar o prognóstico.

Bibliografia

Aguirre AL, Center SA, Randolph JF, Yeager AE, Keegan AM, Harvey HJ, Erb HN (2007) Gallbladder disease in Shetland Sheepdogs: 38 cases (1995–2005). *Journal of the American Veterinary Medical Association* **231**: 79–88, doi:10.2460/javma.231.1.79.

Ahuja AK, Honparkhe M, Sethi GS, Singh N, Jan F, Chauhan P (2019) Association of canine pyometra with systemic inflammatory response syndrome. *Journal of Entomology and Zoology Studies* **5**.

Allerton F, Swinbourne F, Barker L, Black V, Kathrani A, Tivers M, Henriques T, Kisielewicz C, Dunning M, Kent A (2018) Gall bladder mucoceles in Border terriers. *J Vet Intern Med* **32**: 1618–1628, doi:10.1111/jvim.15249.

Alon U, Berant M, Mordehovitz D, Hashmonai M, Better OS (1982) Effect of Isolated Cholaemia on Systemic Haemodynamics and Kidney Function in Conscious Dogs. *Clinical Science* **63**: 59–64, doi:10.1042/cs0630059.

Al-Sarraf R, Mauldin GN, Patnaik AK, Meleo KA (1996) A Prospective Study of Radiation Therapy for the Treatment of Grade 2 Mast Cell Tumors in 32 Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine* **10**: 376–378, doi:10.1111/j.1939-1676.1996.tb02084.x.

Amsellem PM, Seim HB, MacPhail CM, Bright RM, Twedt DC, Wrigley RH, Monnet E (2006) Long-term survival and risk factors associated with biliary surgery in dogs: 34 cases (1994–2004). *Journal of the American Veterinary Medical Association* **229**: 1451–1457, doi:10.2460/javma.229.9.1451.

Anderson D (2014) Mammary tumours in the dog and cat (part 2): surgical management. *Companion Animal* **19**: 648–653, doi:10.12968/coan.2014.19.12.648.

Andréia FC, Gabriel ML, Luciana SS, Annelise CC, Luis DGgg, Paola MC (2018) Resolution of a Biliary Obstruction Caused by *Platynosomum fastosum* in a Feline by a Modified Cholecystoduodenostomy Approach – Case Report. *Acta Veterinaria* **68**: 224–231, doi:10.2478/acve-2018-0019.

Apt L, Yoshimori R, Paez JH (1984) Chemical preparation of the eye in ophthalmic surgery: III. Effect of povidone-iodine on the conjunctiva. *Archives of ophthalmology* 728–729.

Asti M, Nardi S, Barsotti G (2020) Surgical management of bilateral, upper and lower eyelid entropion in 27 Shar Pei dogs, using the Stades forced granulation procedure of the upper eyelid only. *New Zealand Veterinary Journal* 68: 112–118, doi:10.1080/00480169.2019.1694457.

Bacha WJ, Bacha LM (2012) Digestive system. In *Color Atlas of Veterinary Histology*, (Wiley-Blackwell), p. 141.

Bachmann MF, Zeltins A, Kalnins G, Balke I, Fischer N, Rostaer A, Tars K, Favrot C (2018) Vaccination against IL-31 for the treatment of atopic dermatitis in dogs. *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 142: 279-281.e1, doi:10.1016/j.jaci.2017.12.994.

Bailey ME (1976) Endotoxin, bile salts and renal function in obstructive jaundice. *Br J Surg* 63: 774–778, doi:10.1002/bjs.1800631011.

Baker SG, Mayhew PD, Mehler SJ (2011) Choledochotomy and primary repair of extrahepatic biliary duct rupture in seven dogs and two cats. *Journal of Small Animal Practice* 52: 32–37, doi:10.1111/j.1748-5827.2010.01014.x.

Banwell MN, Kerwin SC, Hosgood G, Hedlund CS, Metcalf JB (2005) In Vitro Evaluation of the 18 and 36 kg Securos Cranial Cruciate Ligament Repair Systemtm. *Veterinary Surgery* 34: 283–288, doi:10.1111/j.1532-950x.2005.00042.x.

Battisti A, Holm G, Fagrell B, Larsson S (2011) Urticating Hairs in Arthropods: Their Nature and Medical Significance. *Annu Rev Entomol* 56: 203–220, doi:10.1146/annurev-ento-120709-144844.

Bayer I, Ellis H (1976) Jaundice and wound healing: An experimental study. *Br J Surg* 63: 392–396, doi:10.1002/bjs.1800630515.

Bednarski R, Grimm K, Harvey R, Lukasik VM, Penn WS, Sargent B, Spelts K (2011) AAHA Anesthesia Guidelines for Dogs and Cats *. *Journal of the American Animal Hospital Association* 47: 377–385, doi:10.5326/JAAHA-MS-5846.

Berent A, Weisse C, Schattner M, Gerdes H, Chapman P, Kochman M (2015) Initial experience with endoscopic retrograde cholangiography and endoscopic retrograde biliary stenting for treatment of extrahepatic bile duct obstruction in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 246: 436–446, doi:10.2460/javma.246.4.436.

- Bergh MS, Sullivan C, Ferrell CL, Troy J, Budsberg SC (2014) Systematic Review of Surgical Treatments for Cranial Cruciate Ligament Disease in Dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association* **50**: 315–321, doi:10.5326/JAAHA-MS-6356.
- Besso J, Wrigley R, Gliatto J, Webster C (2000) ULTRASONOGRAPHIC APPEARANCE AND CLINICAL FINDINGS IN 14 DOGS WITH GALLBLADDER MUCOCELE. *Veterinary Radiology & Ultrasound* **41**: 261–271, doi:10.1111/j.1740-8261.2000.tb01489.x.
- Blackwood L, Murphy S, Buracco P, De Vos JP, De Fornel-Thibaud P, Hirschberger J, Kessler M, Pastor J, Ponce F, Savary-Bataille K, Argyle DJ (2012) European consensus document on mast cell tumours in dogs and cats: European consensus document on mast cell tumours. *Veterinary and Comparative Oncology* **10**: e1–e29, doi:10.1111/j.1476-5829.2012.00341.x.
- Blood D (1990) Bailliere's comprehensive veterinary dictionary London: Bailliere Tindall.
- Boland L, Beatty J (2017) Feline Cholangitis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* **47**: 703–724, doi:10.1016/j.cvsm.2016.11.015.
- Bostrom BM, Xenoulis PG, Newman SJ, Pool RR, Fosgate GT, Steiner JM (2013) Chronic pancreatitis in dogs: A retrospective study of clinical, clinicopathological, and histopathological findings in 61 cases. *The Veterinary Journal* **195**: 73–79, doi:10.1016/j.tvjl.2012.06.034.
- Boudrieau RJ, Tobias KM, Johnston SA (2012) Mandibular and Maxillofacial Fractures. In *Veterinary Surgery: Small Animal*, (Elsevier Saunders), pp. 1054–1077.
- Bragulla H, Budras K-D, McCarthy PH (2007) Abdominal Cavity. In *Anatomy of the Dog*, pp. 58–60.
- Brain PH, Barrs VR, Martin P, Baral R, White JD, Beatty JA (2006) Feline cholecystitis and acute neutrophilic cholangitis: Clinical findings, bacterial isolates and response to treatment in six cases. *Journal of Feline Medicine and Surgery* **8**: 91–103, doi:10.1016/j.jfms.2005.09.001.
- Bright JM, Martin JM, Mama K (2005) A retrospective evaluation of transthoracic biphasic electrical cardioversion for atrial fibrillation in dogs. *Journal of Veterinary Cardiology* **7**: 85–96, doi:10.1016/j.jvc.2005.07.003.
- Broome MR (2006) Thyroid Scintigraphy in Hyperthyroidism. *Clinical Techniques in Small Animal Practice* **21**: 10–16, doi:10.1053/j.ctsap.2005.12.002.
- Brown CA, Elliott J, Schmiedt CW, Brown SA (2016) Chronic Kidney Disease in Aged Cats: Clinical Features, Morphology, and Proposed Pathogeneses. *Vet Pathol* **53**: 309–326, doi:10.1177/0300985815622975.

Brown DC, Tobias KM, Johnston SA (2012) Small Intestine. In *Veterinary Surgery: Small Animal*, (Elsevier), pp. 1513–1541.

Brundel BJJM, Melnyk P, Rivard L, Nattel S (2005) The pathology of atrial fibrillation in dogs. *Journal of Veterinary Cardiology* **7**: 121–129, doi:10.1016/j.jvc.2005.07.001.

Bunch SE, Hall EJ, Simpson JW, Williams DA (2005) Jaundice. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology*, (Quedgeley: BSAVA), pp. 103–108.

Buote NJ, Mitchell SL, Penninck D, Freeman LM, Webster CRL (2006) Cholecystoenterostomy for treatment of extrahepatic biliary tract obstruction in cats: 22 cases (1994–2003). *Journal of the American Veterinary Medical Association* **228**: 1376–1382, doi:10.2460/javma.228.9.1376.

Cameron JL, Stafford ES, Schnaufer L, Iber FL (1963) Bilirubin excretion in the dog. *Journal of Surgical Research* **3**: 39–42, doi:10.1016/S0022-4804(63)80078-5.

Carney HC, Ward CR, Bailey SJ, Bruyette D, Dennis S, Ferguson D, Hinc A, Rucinsky AR (2016) 2016 AAFP Guidelines for the Management of Feline Hyperthyroidism. *Journal of Feline Medicine and Surgery* **18**: 400–416, doi:10.1177/1098612X16643252.

Carreira VS, Vieira RFC, Machado GF, Luvizotto MCR (2008) FELINE CHOLANGITIS/CHOLANGIOHEPATITIS COMPLEX SECONDARY TO *Platynosomum fastosum* INFECTION IN A CAT. **5**.

Casale SA, McCarthy RJ (2009) Complications associated with lateral fabellotibial suture surgery for cranial cruciate ligament injury in dogs: 363 cases (1997–2005). *Journal of the American Veterinary Medical Association* **234**: 229–235, doi:10.2460/javma.234.2.229.

Chow DWY, Wong MY, Westermeyer HD (2015) Comparison of two bupivacaine delivery methods to control postoperative pain after enucleation in dogs. *Vet Ophthalmol* **18**: 422–428, doi:10.1111/vop.12259.

Clarke KW, Trim CM, Hall LW (2014) Anaesthesia of the dog. In *Veterinary Anaesthesia*, (Elsevier), p. 470.

Collins MT (2013) Canine Inflammatory Bowel Disease: Current and Prospective Biomarkers for Diagnosis and Management. **7**.

Cortes S, Vaz Y, Neves R, Maia C, Cardoso L, Campino L (2012) Risk factors for canine leishmaniasis in an endemic Mediterranean region. *Veterinary Parasitology* **189**: 189–196, doi:10.1016/j.vetpar.2012.04.028.

Cribb AE, Burgener DC, Reimann KA (1988) Bile Duct Obstruction Secondary to Chronic Pancreatitis in Seven Dogs. 4.

Davis DJ, Demianiuk RM, Musser J, Podsiedlik M, Hauptman J (2018) Influence of preoperative septic peritonitis and anastomotic technique on the dehiscence of enterectomy sites in dogs: A retrospective review of 210 anastomoses. *Veterinary Surgery* **47**: 125–129, doi:10.1111/vsu.12704.

Day MJ, Horzinek MC, Schultz RD, Squires RA (2016) WSAVA Guidelines for the vaccination of dogs and cats: WSAVA Vaccination Guidelines. *J Small Anim Pract* **57**: E1–E45, doi:10.1111/jsap.2_12431.

Decreto-Lei nº313/2003 de 17 de dezembro. Diário da República n.º 290/2003 - Série I-A. Ministério da Agricultura, Desenvolvimento Rural e Pescas.

Decreto-Lei n.º 82/2019 de 27 de junho. Diário da República n.º 121/2019 - Série I. Agricultura, Florestas e Desenvolvimento Rural.

Delgado E (2005) Entrópion em canídeos e felídeos – 71 casos clínicos Entropion in dogs and cats – 71 clinical cases. 8.

Díaz-Güemes Martín-Portugués I, Maria Matos-Azevedo A, Enciso Sanz S, Sánchez-Margallo FM (2016) Laparoscopic Cholecystoduodenostomy in Dogs: Canine Cadaver Feasibility Study: Laparoscopic Cholecystoduodenostomy in Dogs. *Veterinary Surgery* **45**: O34–O40, doi:10.1111/vsu.12507.

Dixon JM, Elton RA (1984) Upper Gastrointestinal Bleeding. *Ann Surg* **199**: 5.

Downes CJ, Gemmill TJ, Gibbons SE, McKee WM (2009) Hemilaminectomy and vertebral stabilisation for the treatment of thoracolumbar disc protrusion in 28 dogs. *Journal of Small Animal Practice* **50**: 525–535, doi:10.1111/j.1748-5827.2009.00808.x.

Duell JR, Thieman Mankin KM, Rochat MC, Regier PJ, Singh A, Luther JK, Mison MB, Leeman JJ, Budke CM (2016) Frequency of Dehiscence in Hand-Sutured and Stapled Intestinal Anastomoses in Dogs: Dehiscence of Intestinal Anastomoses in Dogs. *Veterinary Surgery* **45**: 100–103, doi:10.1111/vsu.12428.

Dyce KM, Sack WO, Wensing CJK (2010a) The abdomen of the dog and cat. In *Textbook of Veterinary Anatomy*, (St. Louis, Mo: Saunders/Elsevier), pp. 447–448.

Dyce KM, Sack WO, Wensing CJK (2010b) The digestive apparatus. In *Textbook of Veterinary Anatomy*, (St. Louis, Mo: Saunders/Elsevier), p. 139.

Dye TL, Diehl KJ, Wheeler SL, Westfall DS (2013) Randomized, Controlled Trial of Budesonide and Prednisone for the Treatment of Idiopathic Inflammatory Bowel Disease in Dogs. *J Vet Intern Med* **27**: 1385–1391, doi:10.1111/jvim.12195.

Eddlestone S, Ettinger S, Feldman E (2005) Jaundice. In *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, (St Louis: Elsevier Saunders), pp. 222–225.

Edling TM, Degernes LA, Flammer K, Horne WA (2001) Capnographic monitoring of anesthetized African grey parrots receiving intermittent positive pressure ventilation. *Journal of the American Veterinary Medical Association* **219**: 1714–1718, doi:10.2460/javma.2001.219.1714.

Eich CS, Ludwig LL (2002) The Surgical Treatment of Cholelithiasis in Cats: A Study of Nine Cases. *Journal of the American Animal Hospital Association* **38**: 290–296, doi:10.5326/0380290.

Eichhorn EP, Boyden EA (1955) The choledochoduodenal junction in the dog ? a restudy of Oddi's sphincter. *Am J Anat* **97**: 431–459, doi:10.1002/aja.1000970305.

Elie M, Sabo M (2006) Basics in Canine and Feline Rhinoscopy. *Clinical Techniques in Small Animal Practice* **21**: 60–63, doi:10.1053/j.ctsap.2005.12.011.

Elliott J, Rawlings JM, Markwell PJ, Barber PJ (2000) Survival of cats with naturally occurring chronic renal failure: effect of dietary management. *J Small Animal Practice* **41**: 235–242, doi:10.1111/j.1748-5827.2000.tb03932.x.

Evans HE, DeLahunta A (2010) The abdomen, pelvis, and pelvic limb. In *Guide to the Dissection of the Dog*, (St. Louis, Mo: Saunders/Elsevier), pp. 150–152.

Evans HE, Miller ME (2013a) The digestive apparatus and abdomen. In *Miller's Anatomy of the Dog*, (St. Louis, Missouri: Elsevier), pp. 331–334.

Evans HE, Miller ME (2013b) The heart and arteries. In *Miller's Anatomy of the Dog*, (St. Louis, Missouri: Elsevier), pp. 479–481.

Fahie M, Martin R (1995) Extrahepatic biliary tract obstruction: a retrospective study of 45 cases (1983-1993). *Journal of the American Animal Hospital Association* **31**: 478–482.

Figueiredo M da S, Malm C, Mamão LD, Oliveira J de, Veado JCC, Costa MP, Valente PCLG, Horta R dos S, Castro ML, Castro AG de, Sbaraini L, Souza EM de (2017) Renal injury in female dogs with pyometra. *Cienc Rural* **47**: doi:10.1590/0103-8478cr20160325.

Finn ST, Park RD, Twedt DC, Curtis CR (1991) ULTRASONOGRAPHIC ASSESSMENT OF SINCALIDE-INDUCED CANINE GALLBLADDER EMPTYING: AN AID TO THE DIAGNOSIS OF BILIARY OBSTRUCTION WINNER OF THE 1991 RESIDENT-AUTHORED PAPER AWARD SPONSORED BY THE AMERICAN COLLEGE OF VETERINARY RADIOLOGY. *Veterinary Radiology* **32**: 269–276, doi:10.1111/j.1740-8261.1991.tb00120.x.

Folk C, Lux C (2019) Choledochotomy for Obstructive Choledocholithiasis in Two Dogs. *Case Reports in Veterinary Medicine* **2019**: 1–5, doi:10.1155/2019/4748194.

Ford RB, Larson LJ, McClure KD, Schultz RD, Welborn LV (2017) 2017 AAHA Canine Vaccination Guidelines. 9.

Freeman LM, Lachaud M-P, Matthews S, Rhodes L, Zollers B (2016) Evaluation of Weight Loss Over Time in Cats with Chronic Kidney Disease. *J Vet Intern Med* **30**: 1661–1666, doi:10.1111/jvim.14561.

Frey TN, Hoelzler MG, Scavelli TD, Fulcher RP, Bastian RP (2010) Risk factors for surgical site infection-inflammation in dogs undergoing surgery for rupture of the cranial cruciate ligament: 902 cases (2005–2006). *Journal of the American Veterinary Medical Association* **236**: 88–94, doi:10.2460/javma.236.1.88.

Fulcher RP, Ludwig LL, Bergman PJ, Newman SJ, Simpson AM, Patnaik AK (2006) Evaluation of a two-centimeter lateral surgical margin for excision of grade I and grade II cutaneous mast cell tumors in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association* **228**: 210–215, doi:10.2460/javma.228.2.210.

Fulop M, Brazeau P (1964) The Renal Excretion of Bilirubin in Dogs with Obstructive Jaundice*. *J Clin Invest* **43**: 1192–1202, doi:10.1172/JC1105003.

Gaillot HA, Penninck DG, Webster CRL, Crawford S (2007) ULTRASONOGRAPHIC FEATURES OF EXTRAHEPATIC BILIARY OBSTRUCTION IN 30 CATS. *Vet Radiol Ultrasound* **48**: 439–447, doi:10.1111/j.1740-8261.2007.00275.x.

Gelzer ARM, Kraus MS, Rishniw M, Moïse NS, Pariat R, Jesty SA, Hemsley SA (2009) Combination Therapy with Digoxin and Diltiazem Controls Ventricular Rate in Chronic Atrial Fibrillation in Dogs Better than Digoxin or Diltiazem Monotherapy: A Randomized Crossover Study in 18 Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine* **23**: 499–508, doi:10.1111/j.1939-1676.2009.0301.x.

George R, Radhakrishna V, Mathew M, Thenamangalath A, Rahman A (2019) Modified Hasson technique: a quick and safe entry of first port into the abdomen. *Int Surg J* **6**: 2802, doi:10.18203/2349-2902.isj20193087.

Gil da Costa RM (2015) C-kit as a prognostic and therapeutic marker in canine cutaneous mast cell tumours: From laboratory to clinic. *The Veterinary Journal* **205**: 5–10, doi:10.1016/j.tvjl.2015.05.002.

Gomaa M, Metwally E, El Nagar EA, Razik WA, El Seddawy N, Bayoumi Y (2019) Experimental Extrahepatic Cholestasis in Dogs: Ultrasonographic, Biochemical and Histopathological Study. *Adv Anim Vet Sci* **7**: doi:10.17582/journal.aavs/2019/7.s2.44.50.

Gordon SSN, McClaran JK, Bergman PJ, Liu SM (2010) Outcome following splenectomy in cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery* **12**: 256–261, doi:10.1016/j.jfms.2009.09.005.

Gori E, Lippi I, Guidi G, Perondi F, Pierini A, Marchetti V (2019) Acute pancreatitis and acute kidney injury in dogs. *The Veterinary Journal* **245**: 77–81, doi:10.1016/j.tvjl.2019.01.002.

Gradner G, Kaefinger R, Dupré G (2019) Complications associated with ventriculoperitoneal shunts in dogs and cats with idiopathic hydrocephalus: A systematic review. *Journal of Veterinary Internal Medicine* **33**: 403–412, doi:10.1111/jvim.15422.

Greve JW, Maessen JG, Tiebosch T, Buurman WA, Gouma DJ (1990) Prevention of Postoperative Complications in Jaundiced Rats: Internal Biliary Drainage Versus Oral Lactulose. *Annals of Surgery* **212**: 221–227, doi:10.1097/0000658-199008000-00018.

Gu J, Sukut S, Aoki K, Zwicker L (2019) Case report - Extrahepatic biliary duct obstruction secondary to duodenal foreign bodies in 2 dogs. **60**: 5.

Guess SC, Harkin KR, Biller DS (2015) Anicteric gallbladder rupture in dogs: 5 cases (2007–2013). *Journal of the American Veterinary Medical Association* **247**: 1412–1414, doi:10.2460/javma.247.12.1412.

Gunkel C, Lafortune M (2005) Current Techniques in Avian Anesthesia. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine* **14**: 263–276, doi:10.1053/j.saep.2005.09.006.

Guzu M, Hennet PR (2017) Mandibular body fracture repair with wire-reinforced interdental composite splint in small dogs. *Veterinary Surgery* **46**: 1068–1077, doi:10.1111/vsu.12691.

Hagman R (2018) Pyometra in Small Animals. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* **48**: 639–661, doi:10.1016/j.cvsm.2018.03.001.

Halliwell R (2006) Revised nomenclature for veterinary allergy. *Veterinary Immunology and Immunopathology* **114**: 207–208, doi:10.1016/j.vetimm.2006.08.013.

Haney DR, Christiansen JS, Toll J (2006) Severe Cholestatic Liver Disease Secondary to Liver Fluke (*Platynosomum concinnum*) Infection in Three Cats. *Journal of the American Animal Hospital Association* **42**: 234–237, doi:10.5326/0420234.

Hartmann K, Day MJ, Thiry E, Lloret A, Frymus T, Addie D, Boucraut-Baralon C, Egberink H, Gruffydd-Jones T, Horzinek MC, Hosie MJ, Lutz H, Marsilio F, Pennisi MG, Radford AD, Truyen U, Möstl K, European Advisory Board on Cat Diseases (2015) Feline injection-site sarcoma: ABCD guidelines on prevention and management. *Journal of Feline Medicine and Surgery* **17**: 606–613, doi:10.1177/1098612X15588451.

Hawkins EC, Nelson RW, Couto CG (2009a) Respiratory system disorders. In *Small Animal Internal Medicine*, (Elsevier), pp. 300–304.

Hawkins EC, Nelson RW, Couto CG (2009b) Respiratory system disorders. In *Small Animal Internal Medicine*, (Elsevier), p. 231.

Hayakawa S, Sato K, Sakai M, Kutara K, Asano K, Watari T (2018) CT cholangiography in dogs with gallbladder mucocoele. *J Small Anim Pract* **59**: 490–495, doi:10.1111/jsap.12832.

Hayes G, Devereux S, Loftus JP, Jager M, Duhamel G, Stokol T (2019) Case Report: Common bile duct obstruction palliated with common bile duct re-implantation (cholechooduodenostomy) in a cat. **60**: 5.

Hensel P, Santoro D, Favrot C, Hill P, Griffin C (2015) Canine atopic dermatitis: detailed guidelines for diagnosis and allergen identification. *BMC Veterinary Research* **11**: doi:10.1186/s12917-015-0515-5.

Herman BA, Brawer RS, Murtaugh RJ, Hackner SG (2005) Therapeutic percutaneous ultrasound-guided cholecystocentesis in three dogs with extrahepatic biliary obstruction and pancreatitis. *Journal of the American Veterinary Medical Association* **227**: 1782–1786, doi:10.2460/javma.2005.227.1782.

Higashijima H, Yamashita H, Makino I, Kuroki S, Chijiwa K, Tanaka M (1996) Significance of Serum Delta Bilirubin during Obstructive Jaundice in Dogs. *Journal of Surgical Research* **66**: 119–124, doi:10.1006/jsre.1996.0382.

Hosgood G, Bone DL, Iii WDV, Reed WM (1989) Splenectomy in the Dog by Ligation of the Splenic and Short Gastric Arteries. *Vet Surgery* **18**: 110–113, doi:10.1111/j.1532-950X.1989.tb01052.x.

Ilona K, Marta P, Božena D-K (2015) Pine processionary caterpillar, *Thaumetopoea pityocampa* Denis and Schiffermüller, 1775 contact as a health risk for dogs. *Annals of Parasitology* 159–163, doi:10.17420/ap6103.02.

IRIS (2019) International Renal Interest Society. IRIS staging of CKD. <http://iris-kidney.com/guidelines/staging.aspx>.

Jaffey JA, Graham A, VanEerde E, Hostnik E, Alvarez W, Arango J, Jacobs C, DeClue AE (2018) Gallbladder Mucocele: Variables Associated with Outcome and the Utility of Ultrasonography to Identify Gallbladder Rupture in 219 Dogs (2007-2016). *J Vet Intern Med* 32: 195–200, doi:10.1111/jvim.14898.

Jin H, Xu Y, Shi F, Hu S (2019) Vaccination at different anatomic sites induces different levels of the immune responses. *Research in Veterinary Science* 122: 50–55, doi:10.1016/j.rvsc.2018.11.005.

Kamiya S, Nagino M, Kanazawa H, Komatsu S, Mayumi T, Takagi K, Asahara T, Nomoto K, Tanaka R, Nimura Y (2004) The Value of Bile Replacement During External Biliary Drainage: An Analysis of Intestinal Permeability, Integrity, and Microflora. *Annals of Surgery* 239: 510–517, doi:10.1097/01.sla.0000118594.23874.89.

Kaneko Y, Torisu S, Kobayashi T, Mizutani S, Tsuzuki N, Sonoda H, Ikeda M, Naganobu K (2015) Arterial blood gas anomaly in canine hepatobiliary disease. *The Journal of Veterinary Medical Science* 77: 1633–1638, doi:10.1292/jvms.15-0169.

Kerwin SC, Levine JM, Hicks DG, Tobias KM, Johnston SA (2012) Thoracolumbar spine. In *Veterinary Surgery: Small Animal*, pp. 455–456.

Kesimer M, Cullen J, Cao R, Radicioni G, Mathews KG, Seiler G, Gookin JL (2015) Excess Secretion of Gel-Forming Mucins and Associated Innate Defense Proteins with Defective Mucin Un-Packaging Underpin Gallbladder Mucocele Formation in Dogs. *PLoS ONE* 10: e0138988, doi:10.1371/journal.pone.0138988.

Khare D, Gupta D, Shukla P, Meena N, Khare R (2018) Feline hyperthyroidism: An overview. *Journal of Entomology and Zoology Studies* 7.

Kilpatrick S, Uetsu Y, Bell A (2017) Treatment of gallbladder disease in dogs and cats. *Companion Animal* 22: 534–538, doi:10.12968/coan.2017.22.9.534.

Kim D, Park S, Kim C, Yoon S, Choi J (2019) Ultrasound-guided transhepatic computed tomography cholecystography in beagle dogs. *J Vet Sci* 20: e37, doi:10.4142/jvs.2019.20.e37.

Kiupel M, Webster JD, Bailey KL, Best S, DeLay J, Detrisac CJ, Fitzgerald SD, Gamble D, Ginn PE, Goldschmidt MH, Hendrick MJ, Howerth EW, Janovitz EB, Langohr I, Lenz SD, Lipscomb TP, Miller MA, Misdorp W, Moroff S, Mullaney TP, Neyens I, O'Toole D, Ramos-Vara J, Scase TJ, Schulman FY, Sledge D, Smedley RC, Smith K, W. Snyder P, Southorn E, Stedman NL, Steficek BA, Stromberg PC, Valli VE, Weisbrode SE, Yager J, Heller J, Miller R (2011) Proposal of a 2-Tier Histologic Grading System for Canine Cutaneous Mast Cell Tumors to More Accurately Predict Biological Behavior. *Veterinary Pathology* **48**: 147–155, doi:10.1177/0300985810386469.

Klein BG (2015) Secreções do trato gastrointestinal. In Cunningham Tratado de Fisiologia Veterinária, pp. 337–339.

Köster L, Shell L, Illanes O, Lathroum C, Neuville K, Ketzis J (2016) Percutaneous Ultrasound-guided Cholecystocentesis and Bile Analysis for the Detection of *Platynosomum* spp.-Induced Cholangitis in Cats. *J Vet Intern Med* **30**: 787–793, doi:10.1111/jvim.13943.

Kowaleski MP, Boudrieau RJ, Pozzi A, Tobias KM, Johnston SA (2012) Stifle joint. In *Veterinary Surgery: Small Animal*, pp. 930–931.

Kumar V, Kumar A, Varshney AC, Tyagi SP, Kanwar MS, Sharma SK (2012) Diagnostic Imaging of Canine Hepatobiliary Affections: A Review. *Veterinary Medicine International* **2012**: 1–15, doi:10.1155/2012/672107.

Lamont JT, Smith BF, Moore JRL (1984) Role of Gallbladder Mucin in Pathophysiology of Gallstones. *Hepatology* **4**: 51S-56S, doi:10.1002/hep.1840040809.

Lathroum C, Shell L, Neuville K, Ketzis J (2018) Efficacy of Praziquantel in the Treatment of *Platynosomum fastosum* in Cats with Natural Infections. *Veterinary Sciences* **5**: 35, doi:10.3390/vetsci5020035.

Lawrence YA, Ruaux CG, Nemanic S, Milovancev M (2015) Characterization, treatment, and outcome of bacterial cholecystitis and bactibilia in dogs. *Scientific Reports* **246**: 8.

Lee D-E, Lee H-E, Jeong S-W, Yoon H-Y (2020) Application of Billroth II gastrojejunostomy and a biliary stent in a dog with gastric adenocarcinoma and the associated extrahepatic biliary obstruction. *Turk J Vet Anim Sci* **8**.

Lee S, Kweon O, Kim WH (2017) Associations between serum leptin levels, hyperlipidemia, and cholelithiasis in dogs. *PLoS ONE* **12**: e0187315, doi:10.1371/journal.pone.0187315.

Lee S, Lee A, Kweon O, Kim WH (2016) Presence and distribution of leptin and leptin receptor in the canine gallbladder. *Acta Histochemica* **118**: 674–678, doi:10.1016/j.acthis.2016.09.002.

Lehner CM, McAnulty JF (2010) Management of Extrahepatic Biliary Obstruction: A Role for Temporary Percutaneous Biliary Drainage. 11.

Leveille R, Biller DS, Shiroma JT (1996) Sonographic Evaluation of the Common Bile Duct in Cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine* **10**: 296–299, doi:10.1111/j.1939-1676.1996.tb02065.x.

Lidbury JA, Suchodolski JS (2016) New advances in the diagnosis of canine and feline liver and pancreatic disease. *The Veterinary Journal* **215**: 87–95, doi:10.1016/j.tvjl.2016.02.010.

Litster A, Sorenmo K (2006) Characterisation of the signalment, clinical and survival characteristics of 41 cats with mast cell neoplasia☆. *Journal of Feline Medicine & Surgery* **8**: 177–183, doi:10.1016/j.jfms.2005.12.005.

Malek S, Sinclair E, Hosgood G, Moens NMM, Baily T, Boston SE (2013) Clinical Findings and Prognostic Factors for Dogs Undergoing Cholecystectomy for Gall Bladder Mucocele: Cholecystectomy for Gall Bladder Mucocele. *Veterinary Surgery* **42**: 418–426, doi:10.1111/j.1532-950X.2012.01072.x.

Mannion P (2006) The liver and spleen. In *Diagnostic Ultrasound in Small Animal Practice*, (Oxford: Ames, Iowa : Blackwell Science), pp. 63–69.

Mansfield C (2012) Acute Pancreatitis in Dogs: Advances in Understanding, Diagnostics, and Treatment. *Topics in Companion Animal Medicine* **27**: 123–132, doi:10.1053/j.tcam.2012.04.003.

Mantis P, Lamb CR, Boswood A (1998) Assessment of the accuracy of thoracic radiography in the diagnosis of canine chronic bronchitis. *J Small Animal Practice* **39**: 518–520, doi:10.1111/j.1748-5827.1998.tb03697.x.

Marchevsky A, Yovich J, Wyatt K (2000) Pancreatic pseudocyst causing extrahepatic biliary obstruction in a dog. *Australian Vet J* **78**: 99–101, doi:10.1111/j.1751-0813.2000.tb10534.x.

Marie Kubiak, Louise Roach, Kevin Eatwell (2016) The Influence of a Combined Butorphanol and Midazolam Premedication on Anesthesia in Psittacid Species. *Journal of Avian Medicine and Surgery* **30**: 317–323, doi:10.1647/2013-072.

Marolf AJ, Stewart JA, Dunphy TR, Kraft SL (2011) HEPATIC AND PANCREATICOBILIARY MRI AND MR CHOLANGIOPANCREATOGRAPHY WITH AND WITHOUT SECRETIN STIMULATION IN NORMAL CATS: Hepatic and Pancreaticobiliary MRI and MR Cholangiopancreatography. *Veterinary Radiology & Ultrasound* **52**: 415–421, doi:10.1111/j.1740-8261.2011.01811.x.

Mayhew PD, Holt DE, McLearn RC, Washabau RJ (2002) Pathogenesis and outcome of extrahepatic biliary obstruction in cats. *Journal of Small Animal Practice* **43**: 247–253, doi:10.1111/j.1748-5827.2002.tb00067.x.

Mayhew PD, Mehler SJ, Radhakrishnan A (2008) Laparoscopic Cholecystectomy for Management of Uncomplicated Gall Bladder Mucocele in Six Dogs. *Veterinary Surgery* **37**: 625–630, doi:10.1111/j.1532-950X.2008.00428.x.

Mayhew PD, Richardson RW, Mehler SJ, Holt DE, Weisse CW (2006) Choledochal tube stenting for decompression of the extrahepatic portion of the biliary tract in dogs: 13 cases (2002–2005). *Journal of the American Veterinary Medical Association* **228**: 1209–1214, doi:10.2460/javma.228.8.1209.

Mayhew PD, Savigny MR, Otto CM, Brown DC, Brooks MB, Bentley AM, Runge JJ, Callan MB (2013) Evaluation of coagulation in dogs with partial or complete extrahepatic biliary tract obstruction by means of thromboelastography. *Journal of the American Veterinary Medical Association* **242**: 778–785, doi:10.2460/javma.242.6.778.

Mayhew PD, Weisse C, Tobias KM, Johnston SA (2012) Liver and Biliary System. In *Veterinary Surgery: Small Animal*, (Elsevier Saunders), pp. 1601–1623.

Mayhew PD, Weisse CW (2008) Treatment of pancreatitis-associated extrahepatic biliary tract obstruction by choledochal stenting in seven cats. *J Small Animal Practice* **49**: 133–138, doi:10.1111/j.1748-5827.2007.00450.x.

McCord K, Morley PS, Armstrong J, Simpson K, Rishniw M, Forman MA, Biller D, Parnell N, Arnell K, Hill S, Avgeris S, Gittelman H, Moore M, Hitt M, Oswald G, Marks S, Burney D, Twedt D (2012) A Multi-Institutional Study Evaluating the Diagnostic Utility of the Spec cPL™ and SNAP® cPL™ in Clinical Acute Pancreatitis in 84 Dogs. *J Vet Intern Med* **26**: 888–896, doi:10.1111/j.1939-1676.2012.00951.x.

McDonald JE, Knollinger AM (2019) The use of hyaluronic acid subdermal filler for entropion in canines and felines: 40 cases. *Vet Ophthalmol* **22**: 105–115, doi:10.1111/vop.12566.

McKee M (2000) Intervertebral disc disease in the dog 1. Pathophysiology and diagnosis. *In Practice* **12**.

Mehler SJ, Bennett RA (2006) Canine Extrahepatic Biliary Tract Disease and Surgery. **13**.

Mehler SJ, Mayhew PD, Drobatz KJ, Holt DE (2004) Variables Associated with Outcome in Dogs Undergoing Extrahepatic Biliary Surgery: 60 Cases (1988–2002). *Veterinary Surgery* **33**: 644–649, doi:10.1111/j.1532-950X.2004.04087.x.

- Mesich MLL, Mayhew PD, Paek M, Holt DE, Brown DC (2009) Gall bladder mucoceles and their association with endocrinopathies in dogs: a retrospective case-control study. *Journal of Small Animal Practice* **50**: 630–635, doi:10.1111/j.1748-5827.2009.00811.x.
- Mir F, Fontaine E, Reyes-Gomez E, Carlus M, Fontbonne A (2012) Subclinical leishmaniasis associated with infertility and chronic prostatitis in a dog: Infertility and prostatitis due to leishmaniasis. *J Small Anim Pract* **53**: 419–422, doi:10.1111/j.1748-5827.2012.01224.x.
- Miró G, Petersen C, Cardoso L, Bourdeau P, Baneth G, Solano-Gallego L, Pennisi MG, Ferrer L, Oliva G (2017) Novel Areas for Prevention and Control of Canine Leishmaniosis. *Trends in Parasitology* **33**: 718–730, doi:10.1016/j.pt.2017.05.005.
- Morrison S, Prostedny J, Roa D (2008) Retrospective Study of 28 Cases of Cholecystoduodenostomy Performed Using Endoscopic Gastrointestinal Anastomosis Stapling Equipment. *Journal of the American Animal Hospital Association* **44**: 10–18, doi:10.5326/0440010.
- Mouat EE, Davis GJ, Drobatz KJ, Wallace KA (2014) Evaluation of Data From 35 Dogs Pertaining to Dehiscence Following Intestinal Resection and Anastomosis. *Journal of the American Animal Hospital Association* **50**: 254–263, doi:10.5326/JAAHA-MS-6111.
- Murphy SM, Rodríguez JD, McANULTY JF (2007) Minimally Invasive Cholecystostomy in the Dog: Evaluation of Placement Techniques and Use in Extrahepatic Biliary Obstruction. *Vet Surgery* **36**: 675–683, doi:10.1111/j.1532-950X.2007.00320.x.
- Myrna KE, Bentley E, Smith LJ (2010) Effectiveness of injection of local anesthetic into the retrobulbar space for postoperative analgesia following eye enucleation in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association* **237**: 174–177, doi:10.2460/javma.237.2.174.
- Neer TM (1992) A Review of Disorders of the Gallbladder and Extrahepatic Biliary Tract in the Dog and Cat. *Journal of Veterinary Internal Medicine* **6**: 186–192, doi:10.1111/j.1939-1676.1992.tb00335.x.
- Nelson RW, Nelson RW, Couto CG (2009) Endocrine disorders. In *Small Animal Internal Medicine*, (Elsevier), p. 763.
- Nevarez JG (2005) Monitoring During Avian and Exotic Pet Anesthesia. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine* **14**: 277–283, doi:10.1053/j.saep.2005.09.011.
- Niina A, Kibe R, Suzuki R, Yuchi Y, Teshima T, Matsumoto H, Kataoka Y, Koyama H (2019) Improvement in Clinical Symptoms and Fecal Microbiome After Fecal Microbiota

Transplantation in a Dog with Inflammatory Bowel Disease. *VMRR Volume 10*: 197–201, doi:10.2147/VMRR.S230862.

Niza ME, Ferreira RL, Coimbra IV, Guerreiro HM, Félix NM, Matos JM, de Brito TV, Vilela CL (2012) Effects of Pine Processionary Caterpillar *Thaumetopoea pityocampa* Contact in Dogs: 41 Cases (2002-2006): *Thaumetopoea pityocampa* Contact in Dogs. *Zoonoses and Public Health* **59**: 35–38, doi:10.1111/j.1863-2378.2011.01415.x.

Noli C, Saridomichelakis MN (2014) An update on the diagnosis and treatment of canine leishmaniosis caused by *Leishmania infantum* (syn. *L. chagasi*). *The Veterinary Journal* **202**: 425–435, doi:10.1016/j.tvjl.2014.09.002.

Nyland TG, Gillett NA (1982) SONOGRAPHIC EVALUATION OF EXPERIMENTAL BILE DUCT LIGATION IN THE DOG. *Veterinary Radiology* **23**: 252–260, doi:10.1111/j.1740-8261.1982.tb01292.x.

Olivry T, Favrot C, Jackson HA, Mueller RS, Nuttall T, Prélaud P (2015) Treatment of canine atopic dermatitis: 2015 updated guidelines from the International Committee on Allergic Diseases of Animals (ICADA). *BMC Veterinary Research* **11**: doi:10.1186/s12917-015-0514-6.

Onclin KJ (2008) Cesarean Section in the Dog. 6.

Pain JA, Bailey ME (1986) Experimental and clinical study of lactulose in obstructive jaundice. *Br J Surg* **73**: 775–778, doi:10.1002/bjs.1800731003.

Papazoglou LG, Mann FA, Wagner-Mann C, Song KJE (2008) Long-term Survival of Dogs After Cholecystoenterostomy: A Retrospective Study of 15 Cases (1981–2005). *Journal of the American Animal Hospital Association* **44**: 67–74, doi:10.5326/0440067.

Park H-Y, Cho Y-G, Lee Y-W, Choi H-J (2018) Evaluation of gallbladder and common bile duct size and appearance by computed tomography in dogs. *J Vet Sci* **19**: 653, doi:10.4142/jvs.2018.19.5.653.

Parks RW, Clements WDB, Smye MG, Pope C, Rowlands BJ, Diamond T (1996) Intestinal barrier dysfunction in clinical and experimental obstructive jaundice and its reversal by internal biliary drainage. *Br J Surg* **83**: 1345–1349, doi:10.1002/bjs.1800831007.

Pastor J, Majo N, Arbona C, Garcia F, Velarde R, Pumarola M, Lavin S (1997) Sclerosing adenocarcinoma of the extrahepatic bile duct in a cat. *Veterinary Record* **140**: 367–368, doi:10.1136/vr.140.14.367.

Patnaik AK, Ehler WJ, MacEwen EG (1984) Canine cutaneous mast cell tumor: morphologic grading and survival time in 83 dogs. *Veterinary pathology* **21**: 469–474.

Pereira M (2019) Canine Leishmaniasis in Brazil. *APDV* **6**: doi:10.31031/APDV.2019.06.000638.

Peters LM, Glanemann B, Garden OA, Szladovits B (2016) Cytological Findings of 140 Bile Samples from Dogs and Cats and Associated Clinical Pathological Data. *J Vet Intern Med* **30**: 123–131, doi:10.1111/jvim.13645.

Pike FS, Berg J, King NW, Penninck DG, Webster CRL (2004) Gallbladder mucocele in dogs: 30 cases (2000–2002). *Journal of the American Veterinary Medical Association* **224**: 1615–1622, doi:10.2460/javma.2004.224.1615.

Pinto HA, Mati VLT, de Melo AL (2014) New insights into the life cycle of *Platynosomum* (Trematoda: Dicrocoeliidae). *Parasitol Res* **113**: 2701–2707, doi:10.1007/s00436-014-3926-5.

Pitt HA, Cameron JL, Postier RG, Gadacz TR (1981) Factors affecting mortality in biliary tract surgery. *The American Journal of Surgery* **141**: 66–72, doi:10.1016/0002-9610(81)90014-3.

Portaria n.º 264/2013 de 16 de agosto. Diário da República n.º 157/2013 - Série I. Ministérios das Finanças, da Administração Interna e da Agricultura, do Mar, do Ambiente e do Ordenamento do Território.

Pouzot-Nevoret C, Cambournac M, Violé A, Goy-Thollot I, Bourdoiseau G, Barthélemy A (2018) Pine processionary caterpillar *Thaumetopoea pityocampa* envenomation in 11 cats: a retrospective study. *Journal of feline medicine and surgery*, 20(8), 685-689.

Qin H, Su Z, Gao Q, Lin Q (2002) Early intrajejunal nutrition: bacterial translocation and gut barrier function of severe acute pancreatitis in dogs. *HBPD INT* **1**: 150–154.

Radlinsky MG, Fossum TW (2013) Surgery of the Extrahepatic Biliary System. In *Small Animal Surgery*, (Elsevier), pp. 618–632.

Ralphs SC, Jessen CR, Lipowitz AJ (2003) Risk factors for leakage following intestinal anastomosis in dogs and cats: 115 cases (1991?2000). *Journal of the American Veterinary Medical Association* **223**: 73–77, doi:10.2460/javma.2003.223.73.

Ramos RAN, Lima VFS, Monteiro MFM, de Andrade Santana M, Lepold R, Faustino MA da G, Rinaldi L, Cringoli G, Alves LC (2016) New insights into diagnosis of *Platynosomum*

fastosum (Trematoda: Dicrocoeliidae) in cats. *Parasitol Res* **115**: 479–482, doi:10.1007/s00436-015-4763-x.

Ramsey I (2014) BSAVA small animal formulary (Gloucester: British Small Animal Veterinary Association).

Read RA, Broun HC (2007) Entropion correction in dogs and cats using a combination Hotz-Celsus and lateral eyelid wedge resection: results in 311 eyes. *Vet Ophthalmol* **10**: 6–11, doi:10.1111/j.1463-5224.2007.00482.x.

Reguera RM, Morán M, Pérez-Pertejo Y, García-Estrada C, Balaña-Fouce R (2016) Current status on prevention and treatment of canine leishmaniasis. *Veterinary Parasitology* **227**: 98–114, doi:10.1016/j.vetpar.2016.07.011.

Rinaldi L, Maurelli MP, Musella V, Santaniello A, Coles GC, Cringoli G (2010) FLOTAC: An improved method for diagnosis of lungworm infections in sheep. *Veterinary Parasitology* **169**: 395–398, doi:10.1016/j.vetpar.2010.01.008.

Rivier P, Monnet E (2011) Use of a Vessel Sealant Device for Splenectomy in Dogs: Splenectomy in Dogs. *Veterinary Surgery* **40**: 102–105, doi:10.1111/j.1532-950X.2010.00757.x.

Robertson E (2014) A beginner's guide: practical feline rhinoscopy. *Companion Animal* **19**: 22–30, doi:10.12968/coan.2014.19.1.22.

Robertson J (2017) A Practical Approach to Using the IRIS CKD Guidelines and the IDEXX SDMA® Test in Everyday Practice. 11.

Rodriguez-Mahillo AI, Gonzalez-Muñoz M, Vega JM, López JA, Yart A, Kerdelhué C, Camafeita E, Garcia Ortiz JC, Vogel H, Petrucco Toffolo E, Zovi D, Battisti A, Roques A, Moneo I (2012) Setae from the pine processionary moth (*Thaumetopoea pityocampa*) contain several relevant allergens. *Contact Dermatitis* **67**: 367–374, doi:10.1111/j.1600-0536.2012.02107.x.

Rogers E, Jaffey JA, Graham A, Hostnik ET, Jacobs C, Fox-Alvarez W, Van Eerde E, Arango J, Williams F, DeClue AE (2020) Prevalence and impact of cholecystitis on outcome in dogs with gallbladder mucocele. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* **30**: 97–101, doi:10.1111/vec.12910.

Rothuizen J, Hall EJ, Simpson JW, Williams DA (2005) Diseases of the biliary system. In BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology, (Quedgeley: BSAVA), pp. 269–278.

Rozanski E (2020) Canine Chronic Bronchitis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* **50**: 393–404, doi:10.1016/j.cvsm.2019.10.003.

Saad WEA, Ginat D (2008) Computed Tomography and Magnetic Resonance Cholangiography. *Techniques in Vascular and Interventional Radiology* **11**: 74–89, doi:10.1053/j.tvir.2008.07.002.

Saba C (2017) Vaccine-associated feline sarcoma: current perspectives. *VMRR Volume 8*: 13–20, doi:10.2147/VMRR.S116556.

Sachan V, Agrawal JK, Kumar A, Saxena A (2019) Diagnosis and treatment of canine Pyometra: A Review. *Journal of Entomology and Zoology Studies* **4**.

Santos Filho M dos, Hainfellner D, Mendonça D do A, Folha M, Alberigi B, Paiva J (2017) Nebulization with sodium chloride solution (0.9%) in the treatment of chronic canine bronchitis. *AVB* **11**: 90–92, doi:10.21708/avb.2017.11.1.6569.

Saridomichelakis MN, Olivry T (2016) An update on the treatment of canine atopic dermatitis. *The Veterinary Journal* **207**: 29–37, doi:10.1016/j.tvjl.2015.09.016.

Saunders AB, Miller MW, Gordon SG (2006) Oral Amiodarone Therapy in Dogs with Atrial Fibrillation. **6**.

Scarpante E, Palus V, Cherubini GB, White D (2013) Congenital hydrocephalus case study: pathophysiology, treatment and prognosis. *Companion Animal* **18**: 206–209, doi:10.12968/coan.2013.18.5.206.

Schmidt MJ, Hartmann A, Farke D, Failling K, Kolecka M (2019) Association between improvement of clinical signs and decrease of ventricular volume after ventriculoperitoneal shunting in dogs with internal hydrocephalus. *Journal of Veterinary Internal Medicine* **33**: 1368–1375, doi:10.1111/jvim.15468.

Shiratori K, Watanabe S, Chey WY, Lee KY, Chang TM (1986) Endogenous cholecystokinin drives gallbladder emptying in dogs. *American Journal of Physiology-Gastrointestinal and Liver Physiology* **251**: G553–G558, doi:10.1152/ajpgi.1986.251.4.G553.

Sledge DG, Webster J, Kiupel M (2016) Canine cutaneous mast cell tumors: A combined clinical and pathologic approach to diagnosis, prognosis, and treatment selection. *The Veterinary Journal* **215**: 43–54, doi:10.1016/j.tvjl.2016.06.003.

Smith FO (2006) Canine pyometra. *Theriogenology* **66**: 610–612, doi:10.1016/j.theriogenology.2006.04.023.

Solano-Gallego L, Cardoso L, Pennisi MG, Petersen C, Bourdeau P, Oliva G, Miró G, Ferrer L, Baneth G (2017) Diagnostic Challenges in the Era of Canine *Leishmania infantum* Vaccines. *Trends in Parasitology* **33**: 706–717, doi:10.1016/j.pt.2017.06.004.

Solano-Gallego L, Koutinas A, Miró G, Cardoso L, Pennisi MG, Ferrer L, Bourdeau P, Oliva G, Baneth G (2009) Directions for the diagnosis, clinical staging, treatment and prevention of canine leishmaniosis. *Veterinary Parasitology* **165**: 1–18, doi:10.1016/j.vetpar.2009.05.022.

Sorenmo KU, Shofer FS, Goldschmidt MH (2000) Effect of Spaying and Timing of Spaying on Survival of Dogs with Mammary Carcinoma. 5.

Soukup JW, Snyder CJ (2015) Transmylohyoid Orotracheal Intubation in Surgical Management of Canine Maxillofacial Fractures: An Alternative to Pharyngotomy Endotracheal Intubation: Transmylohyoid Orotracheal Intubation. *Veterinary Surgery* **44**: 432–436, doi:10.1111/j.1532-950X.2014.12138.x.

Sparkes AH, Caney S, Chalhoub S, Elliott J, Finch N, Gajanayake I, Langston C, Lefebvre HP, White J, Quimby J (2016) ISFM Consensus Guidelines on the Diagnosis and Management of Feline Chronic Kidney Disease. *Journal of Feline Medicine and Surgery* **18**: 219–239, doi:10.1177/1098612X16631234.

Spiess BM, Pot SA, Gelatt KN, Gilger BC, Kern TJ (2012) Diseases and surgery of the canine orbit. In *Veterinary Ophthalmology*, pp. 816–818.

Spillmann T, Happonen I, Kahkonen T, Fyhr T, Westermarck E (2005) ENDOSCOPIC RETROGRADE CHOLANGIO-PANCREATOGRAPHY IN HEALTHY BEAGLES. *Veterinary Radiology & Ultrasound* **46**: 97–104, doi:10.1111/j.1740-8261.2005.00020.x.

Stades FC, Woerdt A van der, Gelatt KN, Gilger BC, Kern TJ (2012) Diseases and surgery of the canine eyelid. In *Veterinary Ophthalmology*, pp. 832–893.

Stanclift RM, Gilson SD (2008) Evaluation of neoadjuvant prednisone administration and surgical excision in treatment of cutaneous mast cell tumors in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association* **232**: 53–62, doi:10.2460/javma.232.1.53.

Stedile R, Beck CAC, Schiochet F, Ferreira MP, Oliveira ST, Martens FB, Tessari JP, Bernades SBL, Oliveira CS, Santos AP, Mello FPS, Alievi MM, Muccillo MS (2009) Laparoscopic versus open splenectomy in dogs. *Pesq Vet Bras* **29**: 653–660, doi:10.1590/S0100-736X2009000800009.

de Stefani A, de Risio L, Platt SR, Matiasek L, Lujan-Feliu-Pascual A, Garosi LS (2011) Surgical Technique, Postoperative Complications and Outcome in 14 Dogs Treated for

Hydrocephalus by Ventriculoperitoneal Shunting: Ventriculoperitoneal Shunting in Dogs. *Veterinary Surgery* **40**: 183–191, doi:10.1111/j.1532-950X.2010.00764.x.

Svensson G, Simonsson USH, Danielsson F, Schwarz T (2017) Residual Spinal Cord Compression Following Hemilaminectomy and Mini-Hemilaminectomy in Dogs: A Prospective Randomized Study. *Front Vet Sci* **4**: doi:10.3389/fvets.2017.00042.

Tamamoto-Mochizuki C, Paps JS, Olivry T (2019) Proactive maintenance therapy of canine atopic dermatitis with the anti-IL-31 lokivetmab. Can a monoclonal antibody blocking a single cytokine prevent allergy flares? *Veterinary Dermatology* **30**: 98-e26, doi:10.1111/vde.12715.

Tamborini A, Jahns H, McAllister H, Kent A, Harris B, Procoli F, Allenspach K, Hall EJ, Day MJ, Watson PJ, O'Neill EJ (2016) Bacterial Cholangitis, Cholecystitis, or both in Dogs. *J Vet Intern Med* **30**: 1046–1055, doi:10.1111/jvim.13974.

Tangner CH, Turrel JM, Hobson HP (1982) Complications Associated with Proximal Duodenal Resection and Cholecystoduodenostomy in Two Cats. *Vet Surgery* **11**: 60–64, doi:10.1111/j.1532-950X.1982.tb00668.x.

Thune A, Friman S, Conradi N, Svanvik J (1990) Functional and morphological relationships between the feline main pancreatic and bile duct sphincters. *Gastroenterology* **98**: 758–765, doi:10.1016/0016-5085(90)90299-G.

Tostes RA, Branco A, Cestari FK, Caleffo T, Viott ADM (2017) Retrospective Study of Canine Cutaneous Neoplasia. *Archives of Veterinary Science* **22**: 71–80.

Traas AM (2008) Surgical management of canine and feline dystocia. *Theriogenology* **70**: 337–342, doi:10.1016/j.theriogenology.2008.04.014.

Uetsu Y, Kilpatrick S, Bell A (2017) Diagnostic approach to gallbladder disease in dogs and cats. *Companion Animal* **22**: 254–260, doi:10.12968/coan.2017.22.5.254.

Umphlet RC, Johnson AL (1988) Mandibular Fractures in the Cat A Retrospective Study. *Vet Surgery* **17**: 333–337, doi:10.1111/j.1532-950X.1988.tb01028.x.

Umphlet RC, Johnson AL (1990) Mandibular Fractures in the Dog A Retrospective Study of 157 Cases. *Vet Surgery* **19**: 272–275, doi:10.1111/j.1532-950X.1990.tb01184.x.

VCA - *Virtual Canine Anatomy* da Universidade do Estado do Colorado, Colégio de Medicina Veterinária e Ciências Bioquímicas, produzido por Dr. Ray Whalen (2003): <http://www.cvmbs.colostate.edu/vetneuro/index.html>. Acedido a 27 de Abril de 2020.

Velez R, Gállego M (2020) Commercially approved vaccines for canine leishmaniosis: a review of available data on their safety and efficacy. *Trop Med Int Health* tmi.13382, doi:10.1111/tmi.13382.

Vilar JM, Batista M, Pérez R, Zagorskaia A, Jouanisson E, Díaz-Bertrana L, Rosales S (2018) Comparison of 3 anesthetic protocols for the elective cesarean-section in the dog: Effects on the bitch and the newborn puppies. *Animal Reproduction Science* **190**: 53–62, doi:10.1016/j.anireprosci.2018.01.007.

Villamil JA, Henry CJ, Bryan JN, Ellersieck M, Schultz L, Tyler JW, Hahn AW (2011) Identification of the most common cutaneous neoplasms in dogs and evaluation of breed and age distributions for selected neoplasms. *Journal of the American Veterinary Medical Association* **239**: 960–965, doi:10.2460/javma.239.7.960.

Vitek L, Ostrow J (2009) Bilirubin Chemistry and Metabolism; Harmful and Protective Aspects. *CPD* **15**: 2869–2883, doi:10.2174/138161209789058237.

Volkman M, Steiner JM, Fosgate GT, Zentek J, Hartmann S, Kohn B (2017) Chronic Diarrhea in Dogs - Retrospective Study in 136 Cases. *J Vet Intern Med* **31**: 1043–1055, doi:10.1111/jvim.14739.

Walter R, Dunn ME, d'Anjou M-A, Lécuyer M (2008) Nonsurgical resolution of gallbladder mucocele in two dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association* **232**: 1688–1693, doi:10.2460/javma.232.11.1688.

Ward J, Ware W, Viall A (2019) Association between atrial fibrillation and right-sided manifestations of congestive heart failure in dogs with degenerative mitral valve disease or dilated cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Cardiology* **21**: 18–27, doi:10.1016/j.jvc.2018.10.006.

Ward PM, Brown K, Hammond G, Parkin T, Bouyssou S, Coia M, Nurra G, Ridyard AE (2020) Cholelithiasis in the Dog: Prevalence, Clinical Presentation, and Outcome. *Journal of the American Animal Hospital Association* **56**: 152, doi:10.5326/JAAHA-MS-7000.

Wardle EN, Wright NA (1970) Endotoxin and Acute Renal Failure Associated with Obstructive Jaundice. *BMJ* **4**: 472–474, doi:10.1136/bmj.4.5733.472.

Ware WA, Nelson RW, Couto CG (2009) Cardiac arrhythmias and antiarrhythmic therapy. In *Small Animal Internal Medicine*, (Elsevier), pp. 81–82.

Watson N, Murray JK, Fonfara S, Hibbert A (2018) Clinicopathological features and comorbidities of cats with mild, moderate or severe hyperthyroidism: a radioiodine referral

population. *Journal of Feline Medicine and Surgery* **20**: 1130–1137, doi:10.1177/1098612X18755925.

Watson PJ, Nelson RW, Couto CG (2009a) Hepatobiliary Diseases in the Cat. In *Small Animal Internal Medicine*, (Elsevier), pp. 536–558.

Watson PJ, Nelson RW, Couto CG (2009b) Hepatobiliary Diseases in the Dog. In *Small Animal Internal Medicine*, (Elsevier), pp. 559–587.

Watson PJ, Nelson RW, Couto CG (2009c) Diagnostic Tests for the Hepatobiliary System. In *Small Animal Internal Medicine*, (Elsevier), pp. 512–535.

Wennogle SA, Randall EK, Priestnall SL, Twedt DC, Simpson KW (2019) Eubacterial fluorescence *in situ* hybridisation and histologic features in 25 dogs with gallbladder mucocele. *J Small Anim Pract* **60**: 291–297, doi:10.1111/jsap.12982.

White JS, Hoper M, Parks RW, Clements WDB, Diamond T (2005) Glutamine Improves Intestinal Barrier Function in Experimental Biliary Obstruction. *Eur Surg Res* **37**: 342–347, doi:10.1159/000090334.

White JS, Hoper M, Parks RW, Clements WDB, Diamond T, Bengmark S (2006) The probiotic bacterium *Lactobacillus plantarum* species 299 reduces intestinal permeability in experimental biliary obstruction. *Lett Appl Microbiol* **42**: 19–23, doi:10.1111/j.1472-765X.2005.01800.x.

White RN (2008) Modified functional end-to-end stapled intestinal anastomosis: technique and clinical results in 15 dogs. *J Small Animal Practice* **49**: 274–281, doi:10.1111/j.1748-5827.2007.00499.x.

Williams DA, Hall EJ, Simpson JW, Williams DA (2005) Malabsorption. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology*, (Quedgeley: BSAVA), pp. 87–91.

Williams DL, Kim J-Y (2009) Feline enteropion: a case series of 50 affected animals (2003–2008). *Veterinary Ophthalmology* **12**: 221–226, doi:10.1111/j.1463-5224.2009.00705.x.

Worley DR, Hottinger HA, Lawrence HJ (2004) Surgical management of gallbladder mucoceles in dogs: 22 cases (1999–2003). *Journal of the American Veterinary Medical Association* **225**: 1418–1422, doi:10.2460/javma.2004.225.1418.

Wright T, Singh A, Mayhew PD, Runge JJ, Brisson BA, Oblak ML, Case JB (2016) Laparoscopic-assisted splenectomy in dogs: 18 cases (2012–2014). *Journal of the American Veterinary Medical Association* **248**: 916–922, doi:10.2460/javma.248.8.916.

Wrigley RH, Reuter RE (1982) PERCUTANEOUS CHOLECYSTOGRAPHY IN NORMAL DOGS. *Veterinary Radiology* **23**: 239–242, doi:10.1111/j.1740-8261.1982.tb01289.x.

Wylie CE (2013) Clinically relevant advances in European canine leishmaniosis. *Companion Animal* **18**: 422–427, doi:10.12968/coan.2013.18.9.422.

Wypij J, Fan TM, de Lorimier L-P (2006) Primary hepatic and biliary tract tumors in dogs and cats: An overview. 11.

Xenoulis PG (2015) Diagnosis of pancreatitis in dogs and cats. *J Small Anim Pract* **56**: 13–26, doi:10.1111/jsap.12274.

Yogeshpriya S, Veeraselvam M, Krishnakumar S, Arulkumar T, Jayalakshmi K, Saravanan M, Ranjithkumar M, Sivakumar M, Selvaraj P (2017) TECHNICAL REVIEW ON INFLAMMATORY BOWEL DISEASE IN DOGS AND CATS. 11.

Zeman R, Taylor K, Rosenfield A, Schwartz A, Gold J (1981) Acute experimental biliary obstruction in the dog: sonographic findings and clinical implications. *American Journal of Roentgenology* **136**: 965–967, doi:10.2214/ajr.136.5.965.