



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

Clínica e Cirurgia em Animais de Companhia

Rodrigo Grave Rodeia Espada Niza

Orientação: Dra. Maria Margarida Fragoso Costa

Orientação externa: Dr. Diogo Magno

Mestrado integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Évora, 2015



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

Clínica e Cirurgia em Animais de Companhia

Rodrigo Grave Rodeia Espada Niza

Orientação: Dra. Maria Margarida Fragoso Costa

Orientação externa: Dr. Diogo Magno

Mestrado integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Évora, 2015

Agradecimentos

É fácil apontar o dedo. Já o contrário é raro. Reconhecer e agradecer é uma dádiva pouco comum e talvez devêssemos todos fazê-lo com maior frequência. Aproveito esta oportunidade para antes de mais, agradecer à minha mãe, pela dedicação incansável, por acreditar em mim e pelo apoio incondicional, o sinónimo em pessoa de amor de mãe.

Ao meu pai, pelo companheirismo, dedicação e grande ajuda que foi ao longo desta longa etapa académica.

Ao Gonçalo e à Inês pela valia que acrescentam em mim e pelos irmãos fantásticos que são.

Aos meus avós, tradução de brandura, proteção, amizade e calor.

À Anna, que apesar da distância, esteve sempre presente. Pelo carinho, compreensão e ternura.

À família Picanço, pela amizade e por me fazerem sentir em casa mesmo quando longe dela.

Ao Zé, ao Luís e ao Chico, companheiros de guerra assíduos.

À Cristina Vilela que embora pouco presente na minha vida, foi capaz de a tocar com o seu condão e alterar o seu rumo. Sem ela, hoje, tudo seria diferente.

À Dra. Margarida Fragoso Costa, pelo profissionalismo, exemplo e respeito. Pelo conhecimento e curiosidade que foi capaz de incutir em mim.

Ao Dr. Diogo Magno pela disponibilidade e conhecimento partilhado.

A toda a equipa do HVR que foi capaz de me receber e com os quais tive a oportunidade de aprender com todos eles e em especial à Maria Inês Lameira e à Deborah Oliveira pela paciência e partilha. Sem elas este trabalho não poderia ter sido desenhado como foi. Ao Dr. Cid pela oportunidade e confiança depositada.

À Clínica Veterinária Vet EFA, pela disponibilidade na partilha de informação, essencial à realização do caso clínico.

Resumo

Este relatório foi realizado no âmbito da conclusão do mestrado integrado em medicina veterinária da Universidade de Évora, encontrando-se dividido em duas partes. A primeira é referente à casuística acompanhada ao longo do estágio curricular, decorrido no Hospital Veterinário do Restelo (HVR), desde 29 de Outubro de 2014 a 29 de Março de 2015. A segunda parte tem em conta a monografia sobre o tema “*Shunts* portossistémicos no cão”, seguida de um caso clínico acompanhado pelo autor durante o estágio e no âmbito do referido tema. *Shunts* portossistémicos (SPS) são anomalias vasculares em que se estabelece uma comunicação direta entre o sistema venoso portal e a circulação venosa sistémica, podendo ter origem congénita, ou serem adquiridos. Podem ter uma classificação de intra ou extra-hepáticos e geralmente o tratamento de escolha é a cirurgia.

Palavras-chave: Cirurgia de animais de companhia, encefalopatia hepática, defeitos vasculares, *shunt* portossistémico.

Abstract – Small Animal Practice

This report was conducted under the context of integrated masters degree in veterinary medicine of Universidade de Évora, and it is divided into two parts. The first refers to the casuistry followed during the practice period, that took place at the Hospital Veterinário do Restelo (HVR), from 29 October 2014 to 29 March 2015. The second part takes consists of a bibliographic review about "portosystemic shunts in dogs", followed by a clinical case accompanied by the author. Portosystemic shunts (SPS) are vascular abnormalities in which is established a direct communication between the portal venous system and the systemic venous circulation, and may have congenital origin, or be acquired. They may be classified as intra or extrahepatic and usually the treatment of choice is surgery.

Key words: small animal surgery, hepatic encephalopathy, vascular disorders, portosystemic shunt.

Índice

Agradecimentos.....	i
Resumo.....	ii
<i>Abstract – Small animal practice</i>	iii
Índice geral.....	iv
Índice de gráficos	vii
Índice de figuras.....	vii
Índice de tabelas.....	x
Lista de siglas e abreviaturas.....	xiii
I.	
Introdução	1
II.	
Relatório descritivo do estágio - Casuística	1
1. Hospital Veterinário do Restelo.....	1
2. Descrição das atividades desenvolvidas.....	1
3. Distribuição dos casos observados por espécie animal.....	2
4. Distribuição da casuística por área clínica.....	3
4.1. Medicina preventiva.....	4
4.1.1. Vacinação.....	4
4.1.2. Desparasitação.....	6
4.1.3. Identificação eletrónica.....	7
4.2. Clínica médica.....	8
4.2.1. Gastroenterologia.....	8
4.2.2. Sistema musculo-esquelético.....	12
4.2.3. Dermatologia.....	14
4.2.4. Oftalmologia.....	18
4.2.5. Nefrologia e urologia.....	21
4.2.6. Cardiologia.....	25
4.2.7. Oncologia.....	28
4.2.8. Pneumologia.....	29
4.2.9. Doenças infetocontagiosas e parasitárias.....	30
4.2.10. Otorrinolaringologia.....	30
4.2.11. Neurologia.....	31
4.2.12. Endocrinologia.....	31
4.2.13. Ginecologia, andrologia e obstetrícia.....	34
4.2.14. Estomatologia.....	36
4.2.15. Toxicologia.....	36
4.3. Clínica cirúrgica.....	38

4.3.1. Cirurgias de tecidos moles.....	38
4.3.2. Cirurgia odontológica.....	39
4.3.3. Pequenos procedimentos cirúrgicos.....	40
4.3.4. Cirurgia oftalmológica.....	41
4.3.5. Cirurgia ortopédica.....	41
4.3.6. Neurocirurgia.....	42
4.4 Imagiologia.....	42
4.5 Outros procedimentos médicos.....	43
5. Bibliografia relativa ao relatório descritivo do estágio.....	44

III.

Monografia

1. Introdução.....	48
2. Fígado.....	48
2. 1. Características anatómicas.....	48
2. 2. Veia porta.....	49
2. 3. Circulação hepática.....	50
2. 4. Base embriológica para malformações vasculares.....	51
3. Shunts portossistêmicos.....	52
3. 1. Localização dos Shunts.....	54
3. 1. 1. Shunts portossistêmicos extra-hepáticos.....	54
3. 1. 2. Shunts portossistêmicos intra-hepáticos.....	54
4. Patofisiologia.....	55
5. Sinais clínicos.....	58
5. 1. Sistema nervoso central.....	58
5. 2. Sistema gastrointestinal.....	59
5. 3. Trato urinário.....	59
5. 4. Sinais inespecíficos.....	59
6. Diagnósticos diferenciais.....	60
6. 1. Hiperamoniémia.....	60
6.1.1. Deficiência no ciclo da ureia.....	60
6.1.2. Cachorros Irish Wolfhound.....	60
6.1.3. Uroabdómen.....	61
6.1.4. Insuficiência Hepática Fulminante.....	61
6. 2. Concentração de ácidos biliares.....	61
6. 3. Sinais neurológicos.....	61
6. 4. Ascite.....	61
7. Diagnóstico.....	62
7. 1. História clínica.....	62
7. 2. Exame Físico.....	62

7. 3. Exames Laboratoriais.....	62
7.3.1. Concentração de amoníaco no sangue.....	62
7.3.2. Teste de tolerância ao amoníaco (TTA)	63
7.3.3. Concentração de ácidos biliares séricos.....	63
7.3.4. Alterações bioquímicas.....	64
7.3.5. Alterações hematológicas.....	65
7.3.6. Alterações de coagulação.....	65
7.3.7. Urinálise.....	66
7.3.8. Histopatologia.....	66
7.3.9. Proteína C.....	66
7. 4. Diagnóstico por Imagem	67
7. 4. 1. Radiologia.....	67
7. 4. 2. Ultrassonografia.....	67
7. 4. 3. Cintigrafia.....	68
7. 4. 4. Angiografia.....	68
7. 4. 5. Tomografia axial computadorizada.....	69
7. 4. 6. Ressonância magnética.....	69
8. Tratamento.....	70
8. 1. Tratamento médico.....	70
8. 2. Tratamento cirúrgico.....	73
8.2.1. Considerações pré-cirúrgicas.....	73
8.2.2. Anatomia cirúrgica.....	74
8.2.3. Técnicas cirúrgicas.....	74
8.2.3.1. Laparotomia exploratória.....	74
8.2.3.2. Técnicas cirúrgicas específicas para oclusão de SPS.....	74
8.2.3.2.1. Ligadura do shunt.....	75
8.2.3.2.2. Constritor ameróide.....	76
8.2.3.2.3. Banda de celofane.....	78
8.2.3.2.4. Oclusor hidráulico.....	79
8.2.3.2.5. Radiologia intervencionista.....	79
8.2.3.2.5.1. Embolização transvascular.....	80
8.2.4. Complicações pós-operatórias.....	80
8.2.4.1. Hipertensão portal.....	81
8.2.4.1.1. Hipertensão Portal Aguda.....	81
8.2.4.1.2. Hipertensão portal crónica.....	81
8.2.4.2. Trombose na veia porta.....	82
8.2.4.3. Convulsões.....	82
8.2.4.4. Hemoabdómen.....	83
8.2.4.5. Hipoglicémia.....	83

9. Prognóstico.....	83
9. 1. Tratamento médico.....	83
9. 2. Tratamento cirúrgico.....	84
10. Caso clínico.....	85
10. 1. Identificação.....	85
10. 2. Anamnese.....	85
10. 3. Exame de estado geral.....	85
10. 4. Resultados.....	86
10. 5. Plano diagnóstico.....	87
10. 6. Tratamento.....	87
10. 7. Evolução.....	88
10. 7. 1. Dia 1.....	88
10. 7. 2. Dia 2.....	88
10. 7. 3. Dia 3.....	88
10. 8. TAC.....	88
10. 9. Cirurgia.....	90
10.10. Pós-cirúrgico.....	93
11. Discussão.....	95
12. Considerações finais.....	97
13. Bibliografia relativa à monografia.....	98

Índice de gráficos

Gráfico 1 – Distribuição dos 768 casos observados por espécie animal, expresso em % (Fr).

Índice de figuras

Figura 2 – Imagem ecográfica de um cão, compatível com presença de corpos estranhos no estômago, sendo possível verificar o efeito de sombra acústica que estes provocam. As medições feitas dos mesmos encontram-se do lado esquerdo com 3,45 e 3,42 cm de comprimento.

Figura 2 – Figura representativa da articulação coxo-femoral de um animal com displasia. A – lassidão do ligamento redondo; B – degeneração da cartilagem articular.

Figura 3 – Imagem radiográfica de um gato, compatível com pneumotórax.

Figura 4 – Ecografia pélvica de um cão, onde se observa a uretra prostática, isocócica, com bordos regulares, invadindo o triângulo vesical, dando sinais de estar subjetivamente aumentada, sendo uma imagem ecográfica compatível com HBP.

Figura 5 – Anatomia do fígado (adaptado de Fossum, 2013).

Figura 6 – A - Lóbulo hepático; B – Ácino hepático (adaptado de Aughey, et al., 2001).

Figura 7 (adaptado de Fossum, 2013) – Shunts extra-hepáticos: da veia porta para a veia cava caudal (A), da veia porta para a veia ázigos (B), da veia gástrica esquerda para a veia cava caudal (C), da veia esplênica para a veia cava caudal (D), da veia gástrica esquerda, mesentérica cranial, mesentérica caudal ou veia gastroduodenal para a veia cava caudal (E), ou combinações das anteriores (F).

Figura 8 – Corte transversal, abdómen cranial (1).

Figura 9 – Corte longitudinal, abdómen cranial (1).

Figura 10 – Corte transversal, abdómen cranial (2).

Figura 11 – Corte longitudinal, abdómen cranial (2).

Figura 12 – Colocação de tubo endotraqueal.

Figura 13 – Limpeza e desinfecção do campo cirúrgico.

Figura 14 – Incisão abdominal.

Figura 15 – Identificação das estruturas abdominais.

Figura 16 – Isolamento do *shunt*.

Figura 17 – Constritor ameróide 5mm.

Figura 18 – Colocação do constritor ameróide.

Figura 19 – Encerramento do constritor ameróide.

Figura 20 – Verificação do shunt e das estruturas vizinhas após a colocação do constritor ameróide.

Figura 21 – Encerramento da cavidade abdominal.

Figura 22 – “Fera” no internamento imediatamente após a cirurgia.

Figura 23 – “Fera” na incubadora durante o pós-cirúrgico.

Índice de tabelas

Tabela 1 – Distribuição da casuística em função das diferentes áreas clínicas (frequência relativa (Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e frequência absoluta relativa à espécie (Fip), n=768)

Tabela 2 – Distribuição dos diversos procedimentos observados no âmbito da medicina preventiva (frequência relativa (Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e frequência absoluta relativa à espécie (Fip), n=127).

Tabela 3 – Esquema vacinal em cães aplicado no HVR.

Tabela 4 – Esquema vacinal em gatos aplicado no HVR.

Tabela 5 – Distribuição da casuística em função das diferentes áreas de clínica médica (frequência relativa (Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e frequência absoluta relativa à espécie (Fip), n=494).

Tabela 6 – Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de gastroenterologia e glândulas anexas (frequência relativa (Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e frequência absoluta relativa à espécie (Fip), n=89).

Tabela 7 – Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de Sistema musculoesquelético (frequência relativa (Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e frequência absoluta relativa à espécie (Fip), n=55).

Tabela 8 – Distribuição da casuística em função das afeções dermatológicas observadas (frequência relativa (Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e frequência absoluta relativa à espécie (Fip), n=54).

Tabela 9 – Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de oftalmologia (frequência relativa (Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e frequência absoluta relativa à espécie (Fip), n=44).

Tabela 10 – Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de nefrologia e urologia (frequência relativa (Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e frequência absoluta relativa à espécie (Fip), n=43).

Tabela 11 – Resumo das concentrações séricas de creatinina e respetivos marcadores de doença renal de forma a classificar a DRC segundo a IRIS.

Tabela 12 – Distribuição da casuística em função das afeções cardíacas observadas (frequência relativa (Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e frequência absoluta relativa à espécie (Fip), n=40).

Tabela 13 – Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de oncologia (frequência relativa (Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e frequência absoluta relativa à espécie (Fip), n=40).

Tabela 14 – Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de pneumologia (frequência relativa (Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e frequência absoluta relativa à espécie (Fip), n=26).

Tabela 15 – Distribuição da casuística em função das afeções observadas a nível das doenças infetocontagiosas e parasitárias (frequência relativa (Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e frequência absoluta relativa à espécie (Fip), n=22).

Tabela 16 – Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de otorrinolaringologia (frequência relativa (Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e frequência absoluta relativa à espécie (Fip), n=21).

Tabela 17 – Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de neurologia (frequência relativa (Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e frequência absoluta relativa à espécie (Fip), n=17).

Tabela 18 – Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de endocrinologia (frequência relativa (Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e frequência absoluta relativa à espécie (Fip), n=13).

Tabela 19 – Distribuição da casuística em função das ocorrências observadas na área de ginecologia, andrologia e obstetrícia (frequência relativa (Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e frequência absoluta relativa à espécie (Fip), n=12).

Tabela 20 – Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de estomatologia (frequência relativa (Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e frequência absoluta relativa à espécie (Fip), n=8).

Tabela 21 – Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de toxicologia (frequência relativa (Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e frequência absoluta relativa à espécie (Fip), n=4).

Tabela 22 – Distribuição da casuística em função das distintas áreas de clínica cirúrgica (frequência relativa (Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e frequência absoluta relativa à espécie (Fip), n=147).

Tabela 23 – Distribuição da casuística em função dos procedimentos realizados na área de cirurgia de tecidos moles (frequência relativa (Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e frequência absoluta relativa à espécie (Fip), n=56).

Tabela 24 – Distribuição da casuística em função dos procedimentos realizados na área de cirurgia odontológica (frequência relativa (Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e frequência absoluta relativa à espécie (Fip), n=34).

Tabela 25 – Distribuição da casuística em função dos procedimentos realizados na área de pequenos procedimentos cirúrgicos (frequência relativa (Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e frequência absoluta relativa à espécie (Fip), n=20).

Tabela 26 – Distribuição da casuística em função dos procedimentos realizados na área de cirurgia oftálmica (frequência relativa (Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e frequência absoluta relativa à espécie (Fip), n=19).

Tabela 27 – Distribuição da casuística em função dos procedimentos realizados na área de cirurgia ortopédica (frequência relativa (Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e frequência absoluta relativa à espécie (Fip), n= 12).

Tabela 28 – Distribuição da casuística em função dos procedimentos realizados na área de neurocirurgia (frequência relativa (Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e frequência absoluta relativa à espécie (Fip), n=5).

Tabela 29 – Distribuição da casuística em função dos procedimentos realizados na área de imagiologia (frequência relativa (Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e frequência absoluta relativa à espécie (Fip), n=530).

Tabela 30 – Distribuição da casuística em função dos procedimentos realizados na área de outros procedimentos médicos (frequência relativa (Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e frequência absoluta relativa à espécie (Fip), n=84).

Tabela 31 – Resultado do primeiro hemograma.

Tabela 32 – Resultado de primeiras análises bioquímicas.

Tabela 33 – Resultado de segundo hemograma.

Tabela 34 – Resultado das segundas análises bioquímicas.

Tabela 35 – Resultado das terceiras análises bioquímicas.

Tabela 36 – Resultado da medição da concentração dos ABS.

Tabela 37 – Resultado da primeira medição pós-cirúrgica da concentração dos ABS.

Tabela 38 – Resultado da segunda medição pós-cirúrgica da concentração dos ABS.

Tabela 39 – Resultado da terceira medição pós-cirúrgica da concentração dos ABS.

Siglas e abreviaturas

ABS – ácidos biliares séricos

ACTH - *Adrenocorticotropic hormone*

ACVIM – *American College of Veterinary Internal Medicine*

ALT – alanina-amino transferase

CAV – adenovírus

CID – coagulação intravascular disseminada

CDV – vírus da esgana

CPV-2 – parvovírus tipo 2

DA – displasia de anca

DAt – dermatite atópica

DMVM – doença mixomatosa da válvula mitral

DRC – doença renal crónica

EH – encefalopatia hepática

ELISA – *Enzyme-Linked Immunosorbent Assay*

FAS – fostatase alcalina sérica

FeLV – vírus da leucemia felina

FCV – calicivírus

FHV-1 – herpes vírus tipo 1

FPV – vírus da panleucopénia

GABA – ácido γ -aminobutírico

HBP – hiperplasia benigna da próstata

HVR – Hospital Veterinário do Restelo

IBD – doença inflamatória intestinal crónica

IECA – inibidor da enzima conversora da angiotensina

IRA – insuficiência renal aguda

IRIS – *International Renal Interest Society*

NH₄CL – cloreto de amoníaco

PAAF – punção aspirativa por agulha fina

PAS – pressão arterial sistólica

QCS – queratoconjuntivite seca

RM – ressonância magnética

SNC – sistema nervoso central

SPS - *shunts* portossistémicos

SPSEH – *shunt* portossistémico extra-hepático

SPSIH – *shunt* portossistémico intra-hepático

TAC – tomografia axial computadorizada

TLI – *Serum Trypsin-Like Immunoreactivity*

TP – tempo de protrombina

TSA – testes de sensibilidade aos antibióticos

TTA – teste de tolerância ao amoníaco

TTPa – tempo de tromboplastina parcial ativada

I. Introdução

O presente relatório é o resultado final do estágio curricular efetuado no âmbito do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora, realizado na área de clínica e cirurgia de animais de companhia, no Hospital Veterinário do Restelo. Teve uma duração de 6 meses, tendo decorrido entre 29 de Outubro de 2014 e 29 de Março de 2015. Encontra-se dividida em duas partes: a primeira consiste na descrição da casuística acompanhada durante o período de estágio, enquanto na segunda é realizada uma revisão bibliográfica subordinada ao tema “*Shunts* portossistémicos no cão” a propósito de um caso clínico acompanhado durante o estágio.

II. Relatório descritivo do estágio – Casuística

1. Hospital Veterinário do Restelo

O Hospital Veterinário do Restelo (HVR) existe há 13 anos, tendo sido inaugurado em agosto de 2002. Tem um quadro de pessoal de 50 funcionários, oferecendo um serviço permanente de 24 horas, 365 dias por ano.

O seu sucesso é alicerçado no facto de estar munido de uma equipa multidisciplinar, dedicada e com experiência nas principais áreas da medicina veterinária na vertente dos animais de companhia. As suas modernas instalações, a par de um forte investimento em meios complementares de diagnóstico fazem do HVR uma referência nacional. Dispõe de receção com sala de espera, cinco consultórios, sala de altas, sala de banhos e tosquiás, sala de nutrição, quatro internamentos destinados a felídeos, canídeos, novos animais de companhia e doenças infetocontagiosas, duas salas de cirurgia, sala de esterilização de material cirúrgico, sala de cuidados intensivos, laboratório, sala de ecografia, sala de radiologia, sala de hemodiálise e sala de tomografia axial computadorizada (TAC).

2. Descrição das atividades desenvolvidas

O estágio no HVR tem como norma o estagiário ter um calendário assente na rotatividade pelos vários serviços, o que lhe permite alargar os seus conhecimentos teóricos e práticos nas várias áreas da medicina veterinária. A cada 2 semanas o estagiário tem a oportunidade de escolher um médico veterinário, acompanhá-lo durante esse período de tempo e dedicar-se à área de interesse desse clínico. Este tipo de calendarização possibilita um

estreito contacto com as diversas vertentes da clínica de animais de companhia, não só consolidando a formação académica como também adquirindo novos conhecimentos específicos em cada uma das áreas. O espírito de equipa e dedicação que são transmitidos, incentivam o estagiário a integrar-se na equipa e a atuar de acordo com o princípio das boas práticas no desenvolvimento da técnica de anamnese, do raciocínio clínico e da necessidade de permanente pesquisa. É importante referir que o contacto com pessoas com diferentes funções como é o caso das auxiliares e enfermeiras tem também uma grande importância para a formação do estagiário. As atividades são desenvolvidas tendo em conta o horário do médico veterinário que se acompanha (podendo ser das 9 às 18 horas, das 10 às 19 horas, das 11 às 20 horas, das 14 às 22 horas, das 15 às 23 horas ou das 16 às 24 horas, existindo ainda o horário noturno das 17:30 às 9:30 horas).

São diversas as tarefas requeridas ao estagiário no HVR, entre as quais auxílio nas consultas, preparação de animais para cirurgia, ajuda na cirurgia, avaliação e tratamento de animais internados, realização e/ou ajuda nos exames complementares de diagnóstico como análises laboratoriais, eletrocardiograma, radiografia, ecografia, e TAC.

A elevada casuística do HVR permitiu ao estagiário reunir informação sobre vários casos tanto de medicina interna como de cirurgia de animais de companhia. Estes dados foram trabalhados estatisticamente e para facilitar a sua análise serão divididos pelas áreas de medicina preventiva, medicina interna e cirurgia.

De forma a facilitar a análise estatística, os dados foram divididos por áreas, as quais estão apresentadas em tabelas, estando organizadas de forma decrescente. Estas por sua vez estão divididas por frequência absoluta (F_i), frequência relativa (F_r (%)), frequência absoluta relativa à espécie (F_{ip}) e ainda o número total de casos observados por área.

3. Distribuição dos casos observados por espécie animal

Os 768 casos acompanhados durante o estágio foram divididos por espécie animal e a sua representatividade encontra-se expressa no gráfico 1.

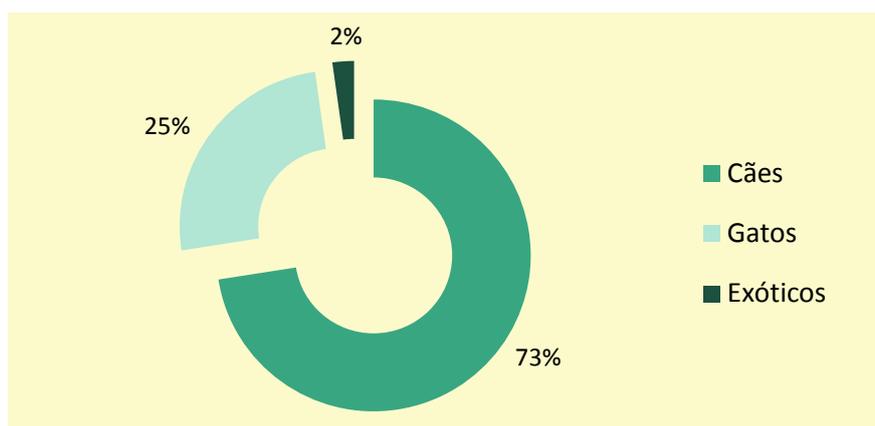


Gráfico 3 – Distribuição dos 768 casos observados por espécie animal, expresso em % (Fr).

4. Distribuição da casuística por área clínica

Ao longo deste relatório os números apresentados tratam a casuística e não os diferentes animais, ou seja, o mesmo animal pode ter sido alvo de mais do que um procedimento médico e por isso ter sido contabilizado mais do que uma vez. Como demonstrado na tabela 1, a clínica médica foi a área com maior número de casos com 64,3%, a clínica cirúrgica com 19,1% e a medicina preventiva com 16,5%.

Área	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fip Exóticos
Clínica médica	64,3	494	350	133	11
Clínica cirúrgica	19,1	147	111	31	5
Medicina preventiva	16,5	127	96	30	1
TOTAL	100	768	557	194	17

Tabela 1 – Distribuição da casuística em função das diferentes áreas clínicas (frequência relativa (Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e frequência absoluta relativa à espécie (Fip), n=768).

4.1. Medicina preventiva

Como se pode observar na tabela 2, a vacinação foi o procedimento mais efetuado (48,8%), seguido da desparasitação (29,1%) e da identificação eletrónica (22%).

Procedimento	Fr (%)	Fi	Fi Canídeos	Fi Felídeos	Fi Exóticos
Vacinação	48,8	62	47	15	-
Desparasitação	29,1	37	21	15	1
Identificação eletrónica	22,0	28	28	-	-
TOTAL	100	127	96	30	1

Tabela 2 – Distribuição dos diversos procedimentos observados no âmbito da medicina preventiva (frequência relativa (Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e frequência absoluta relativa à espécie (Fip), n=127).

4.1.1. Vacinação

No que respeita à vacinação, a última revisão do *Vaccination Guidelines Group* (VGG), divide as vacinas em *core* (recomendadas), *non-core* (opcionais) e não recomendadas. As vacinas *core* são consideradas indispensáveis, devido a assegurarem proteção contra vários agentes infecciosos com significado a nível global. É levada em linha de conta a eventualidade de em alguns países serem identificados alguns tipos de vacinas específicos e neste caso ser-lhes atribuída a denominação de *core*, uma vez que há a possibilidade de existirem doenças endémicas e através da vacinação se poder proteger não só a população animal como a população humana local. A denominação *non-core* deve ter em conta a localização geográfica e estilo de vida do animal. Já as não recomendadas fazem parte do grupo de vacinas em que existe pouca justificação científica para o seu uso ⁽¹⁾.

As vacinas consideradas como *core* na espécie canina são as que protegem contra o adenovírus (CAV), o vírus da esgana (CDV), o parvovírus tipo 2 (CPV-2) e a leptospirose. Em relação aos gatos são as vacinas contra o vírus da panleucopénia (FPV), o calicivírus (FCV) e o herpes vírus tipo 1 (FHV-1), no entanto a proteção que conferem não é tão robusta como acontece em relação aos cães. Este grupo de trabalho recomenda ainda a vacinação contra o vírus da raiva em áreas em que a infeção seja endémica ⁽¹⁾.

Em Portugal segundo o Decreto-Lei nº 314/2003, de 17 de Dezembro, a única vacina que é considerada obrigatória é a vacina anti-rábica para cães com mais de 3 meses de idade ⁽²⁾.

A maioria dos cachorros e gatinhos, ao ingerirem o colostro estão protegidos pelos anticorpos maternos nas primeiras semanas de vida, a denominada imunidade passiva, que começa a diminuir entre as 8 e as 12 semanas, altura em que deve ter lugar a vacinação (imunização activa). No entanto, não existe um período preciso para a primovacinação, uma vez que animais com baixos níveis de anticorpos maternos podem encontrar-se vulneráveis numa fase inicial da vida, enquanto os com elevados níveis de anticorpos maternos não respondem à vacinação até cerca das 12 semanas.

Tendo isto em conta, o protocolo de vacinação em cães efetuado no HVR, inicia-se entre as 6 e as 8 semanas com uma vacina bivalente contra o vírus da esgana e da parvovirose, seguida de uma segunda imunização após 3 a 4 semanas e de uma terceira entre as 12 e as 14 semanas de idade, estas duas últimas contra o vírus da esgana, parvovirose, hepatite infecciosa, leptospirose e parainfluenza. O primeiro reforço deve ser realizado 12 meses após a última administração. No cão, as vacinas contra a traqueobronquite infecciosa, leishmaniose e babesiose são consideradas *non-core*. Para a traqueobronquite infecciosa canina existem 2 protocolos diferentes: numa a aplicação é injetável com 2 inoculações separadas por 3 a 4 semanas, enquanto a outra é realizado por via nasal, podendo a imunização ser feita com uma dose única. A vacinação contra a babesiose compreende uma primeira inoculação antes do início da primavera, uma vez que o seu vetor é a carraça, com reforço após 3 a 4 semanas, seguido de uma revacinação anual. A imunização contra a leishmaniose pode ser realizada a partir dos 6 meses de idade, com três inoculações separadas por 3 semanas cada, a partir daí a vacinação é anual ⁽¹⁾.

No gato o protocolo de vacinação é também iniciado entre as 6 e as 8 semanas com uma vacina multivalente contra calicivírus, herpesvírus e parvovírus felino, sendo realizado o reforço após 3 semanas. A vacinação contra o vírus da leucemia felina (FeLV) pertence ao grupo *non-core* e a sua administração deve ter em conta o estilo de vida do animal, sobretudo no que respeita ao seu grau de exposição. Esta vacina só se encontra recomendada para gatos *outdoor* e previamente à sua administração deve ser realizado um teste serológico, em que apenas os animais negativos devem ser vacinados. A vacinação inclui 2 administrações separadas por 3 a 4 semanas, em animais com idade superior a 8 semanas. O reforço deve ser efetuado após 1 ano da última vacinação ⁽¹⁾.

Em cães e gatos com mais de 16 semanas é realizada a administração de uma vacina multivalente, sendo necessário apenas um reforço passadas 3 a 4 semanas. Um cão ou um gato adultos cuja primovacinação foi corretamente realizada, mas posteriormente não tendo

sido regularmente vacinado, necessita apenas de uma dose de vacina *core*, para estimular a sua imunidade. No entanto, caso não tenha sido corretamente vacinado enquanto jovem ou a sua história vacinal não seja conhecida, deve-lhe ser administrada 1 dose de vacina *core*, seguida de reforço 3 a 4 semanas depois ⁽¹⁾.

A VGG faz ainda recomendações sobre os locais onde se deve administrar as vacinas no gato, de forma a diminuir o risco de ocorrência de sarcoma felino pós vacinal ⁽¹⁾.

- Vacinas sem adjuvante: sem especificação;
- Vacinas com adjuvante: não devem ser administradas na região interescapular. Sugerida a parede lateral do tórax ou do abdómen;
- As inoculações devem ser realizadas em locais diferentes nos vários reforços.

Na tabela 3, está representado o esquema vacinal em cão, cumprido no HVR:

1ª Vacina	6 – 8 semanas	Esgana + Parvívus
2ª Vacina	9 – 11 semanas	Esgana + Parvovírus + Adenovírus + Leptospirose + Parainfluenza
3ª Vacina	12 – 14 semanas	Esgana + Parvovírus + Adenovírus + Leptospirose + Parainfluenza
4ª Vacina	15 – 17 semanas	Raiva
Reforço anual		

Tabela 3 – Esquema vacinal em cães aplicado no HVR.

Na tabela 4, está representado o esquema vacinal em gato utilizado no HVR:

1ª Vacina	6 – 8 semanas	Rinotraqueíte infecciosa felina + Calivírus + Panleucopénia felina
2ª Vacina	9 – 11 semanas	Rinotraqueíte infecciosa felina + Calivírus + Panleucopénia felina
3ª Vacina	12 – 14 semanas	FeLV
4ª Vacina	15 – 17 semanas	FeLV
Reforço anual		

Tabela 4 – Esquema vacinal em gatos aplicado no HVR.

4.1.2. Desparasitação

A desparasitação foi um dos procedimentos mais realizados, o que é expectável uma vez que as parasitoses podem constituir um grave problema de saúde pública. Os desparasitantes utilizados atualmente, são muito eficazes tanto para o animal como para o ambiente envolvente.

No HVR no que se refere à desparasitação interna, os princípios ativos utilizados por rotina são a associação de milbemicina oxima com praziquantel (Milbemax®). A desparasitação deve ser iniciada aos 15 dias de vida, sendo realizada de 15 em 15 dias até aos três meses de idade, passando depois a mensal até aos seis meses. A partir daí deve ser realizada cada 4 meses, tanto no gato como no cão. Nas famílias em que existam crianças, idosos ou indivíduos imunodeprimidos recomenda-se realizá-la todos os 3 meses. A utilização de fenbendazol (Panacur®) ocorreu apenas em casos selecionados.

Quanto à desparasitação externa em cães eram aconselhados diversos princípios ativos com diferentes apresentações. A deltametrina (Scalibor®) sob a forma de coleira em que a substância ativa é dispersa através da membrana lipídica da pele e do pelo eliminando pulgas e carraças, possuindo ainda efeito repelente contra carraças, flebótomos e mosquitos, que são vetores de doenças como a leishmaniose e a dirofilariose. O indoxacarb associado a permetrina (Activyl Tick Plus®) sob a forma de *spot-on* que atua sobre pulgas e carraças, era também usado. Mais recentemente surgiram novas moléculas como o fluralaner (Bravecto®) em forma de comprimido, contra pulgas e carraças e com uma duração de ação de 12 semanas. Também a associação de dinotefurano, piriproxifeno e permetrina (Vectra 3D®) sob a forma de *spot-on*, atua sobre pulgas, carraças, flebotómios, mosquitos e moscas. Em gatos o princípio ativo mais utilizado é o indoxacarb, (Activyl®) cuja apresentação é em *spot-on*.

4.1.3. Identificação eletrónica

A colocação de *microchip* tornou-se obrigatória desde 1 de julho de 2004 (Decreto-Lei n.º 313/2003, de 17 de Dezembro), impondo a identificação eletrónica de cães perigosos ou potencialmente perigosos, utilizados em ato venatório, exposição, com fins comerciais ou lucrativos, em estabelecimentos de venda, locais de criação, feiras e concursos, provas funcionais, publicidade ou fins similares. O mesmo Decreto-Lei estabelece que a partir de 1 de julho de 2008 passou a ser obrigatória a identificação eletrónica em todos os cães nascidos a partir desta data.

O *microchip* contém um código de identificação de leitura ótica (identificável com um leitor eletrônico), cujo local de aplicação é a face lateral esquerda do pescoço. Deve ser aplicado entre os 3 e os 6 meses de idade. Este dispositivo acompanhará o animal durante toda a sua vida, uma vez que a sua remoção só pode ser feita por via cirúrgica. Em seguida é realizado o registo na base de dados nacional, em que constará a identificação do animal, do proprietário e do médico veterinário. O proprietário fica obrigado a registar o animal na junta de freguesia da sua área de residência. Em gatos a identificação eletrónica não é obrigatória não tendo sido feita nenhuma aplicação deste dispositivo durante o período de estágio.

4.2. Clínica médica

A medicina interna foi dividida em várias áreas. Observando a tabela 5, a gastroenterologia foi a área médica que obteve uma maior representatividade com 18,4%, seguindo-se o sistema músculo-esquelético com 11,1% e a dermatologia com 10,9%.

Área médica	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fip Exóticos
Gastroenterologia	18,4	91	71	18	2
Sistema músculo-esquelético	11,1	55	41	11	3
Dermatologia	10,9	54	35	16	3
Oftalmologia	8,9	44	37	7	-
Nefrologia e urologia	8,7	43	15	27	1
Cardiologia	8,1	40	33	7	-
Oncologia	8,1	40	29	11	-
Pneumologia	5,3	26	12	13	1
Doenças infetocontagiosas e parasitárias	4,5	22	9	13	-
Otorrinolaringologia	4,3	21	19	2	-
Neurologia	3,4	17	16	-	1
Endocrinologia	2,6	13	9	4	-
Ginecologia, andrologia e obstetrícia	2,6	13	12	1	-
Estomatologia	1,6	8	5	3	-
Toxicologia	1,4	7	7	-	-
TOTAL	100	494	350	133	11

Tabela 5 – Distribuição da casuística em função das diferentes áreas de clínica médica (frequência relativa (Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e frequência absoluta relativa à espécie (Fip), n=494).

4.2.1. Gastroenterologia

Os casos acompanhados no âmbito da gastroenterologia podem ser observados na tabela 6. A representatividade de cães com doença gastrointestinal foi muito superior à de gatos. Nas duas espécies foi a gastroenterite a situação mais frequente. No fim deste capítulo pode observar-se uma imagem ecográfica compatível com presença de corpos estranhos no estômago (figura 1).

Afeção clínica	Tipo	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fip Exóticos
Gastroenterite	Aguda inespecífica	13,5	12	3	9	-
	Crónica inespecífica	3,4	3	2	-	1
	Hemorrágica	2,2	2	2	-	-
	Por indiscrição alimentar	3,4	3	3	-	-
Gastrite	Aguda inespecífica	6,7	6	6	-	-
	Por indiscrição alimentar	9	8	8	-	-
Doença inflamatória intestinal crónica		11,2	10	7	3	-
Ingestão de corpo estranho		7,9	7	7	-	-
Pancreatite		7,9	7	4	3	-
Fecaloma		6,7	6	5	1	-
Enterite		5,6	5	5	-	-
Peritonite		3,4	3	3	-	-
Colangio-hepatite		2,2	2	-	2	-
Dilatação e torção gástrica		2,2	2	2	-	-
Enterocolite		2,2	2	2	-	-
Invaginação intestinal		2,2	2	2	-	-
Shunt portossistémico extra-hepático		2,2	2	2	-	-
Úlcera intestinal		2,2	2	2	-	-
Dilatação gástrica		1,1	1	1	-	-
Laceração na ampola retal		1,1	1	1	-	-
Megacólon		1,1	1	1	-	-
Megaesófago		1,1	1	1	-	-
Mucocélio biliar		1,1	1	1	-	-
TOTAL		100	89	70	18	1

Tabela 6 – Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de gastroenterologia (frequência relativa Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e frequência absoluta relativa à espécie (Fip), n=89).

A doença inflamatória intestinal crónica (IBD) reúne um grupo de entidades clínicas caracterizadas pela persistência de sintomas gastrointestinais associados histologicamente a inflamação da lâmina própria do intestino delgado, podendo estender-se ao estômago e intestino grosso. A sua etiologia é desconhecida sendo considerada multifatorial em que a suscetibilidade genética, os fatores ambientais (flora bacteriana residente) e o sistema imunológico da mucosa intestinal têm um papel importante ⁽³⁾. Atualmente pensa-se que existe uma resposta imunitária exacerbada ou incorreta perante uma variedade de antígenos, incluindo a flora bacteriana normal do intestino, componentes da dieta ou inclusivamente conteúdos próprios do aparelho digestivo em contacto com a mucosa intestinal. Esta alteração na resposta imunitária local pode dever-se a uma maior exposição a antígenos por alteração da permeabilidade intestinal. Pensa-se que possa existir um defeito na supressão da função do tecido linfóide do intestino, dando lugar a um infiltrado de células inflamatórias. Este infiltrado origina lesões graves na mucosa intestinal, que por sua vez dão lugar a uma absorção adicional de antígenos e substâncias pró-inflamatórias, responsáveis pela cronicidade do processo. Este processo inflamatório crónico leva a alterações a nível da absorção e do peristaltismo, que por sua vez podem conduzir a alterações na microbiota intestinal, assunto presentemente alvo de intensa investigação ⁽⁴⁾.

A IBD caracteriza-se por sinais clínicos inespecíficos, sendo o vômito e diarreia persistentes ou recorrentes e a perda de peso os mais comuns. Embora o apetite possa estar aumentado, é habitual ocorrer perda de peso devido à existência de uma síndrome de má absorção, fezes mais volumosas, de cor geralmente mais clara, flatulência, borboríngos, esteatorreia e presença de alimentos não digeridos. O vômito é geralmente muco-biliar e ocorre como consequência de refluxo duodenal devido a incompetência pilórica secundária ao processo inflamatório crónico do intestino delgado. Quando o intestino grosso é afetado ocorre tenesmo, hematoquécia e muco nas fezes. Frequentemente surgem sinais clínicos associados que se devem já a complicações, como é o caso de ascite e/ou edema nos membros devido a hipoproteinémia ou palidez das mucosas por hemorragia gastrointestinal crónica ⁽⁴⁾.

Como o diagnóstico de IBD é feito por exclusão o trabalho de investigação é extenso, uma vez que tem de ser eliminada a alergia alimentar, bem como outras causas de diarreia crónica. Assim, deve realizar-se uma anamnese e uma exploração física completas, de forma a detetar erros dietéticos ou outras doenças sistémicas. Seguidamente deve recorrer-se à análise sanguínea para descartar múltiplas doenças sistémicas e endocrinopatias, análise coprológica seriada (a desparasitação pode estar aconselhada) e estudo de funcionalidade pancreática (Serum Trypsin-Like Immunoreactivity - TLI). Na maioria dos casos é importante a realização de um estudo de diagnóstico por imagem, previamente à realização de biópsia. Após a exclusão de outras causas de enteropatia crónica como sobrecrescimento bacteriano (avaliar folatos e vitamina B12), passa-se então à realização da biópsia intestinal, seja por via endoscópica ou cirúrgica, devendo ser colhidas várias amostras gástricas e intestinais (6-8). A

análise histopatológica permite classificar a enteropatia de acordo com o infiltrado celular predominante em linfoplasmocítica, eosinofílica, granulomatosa, etc., e ainda caracterizar o grau em ligeira, moderada e grave. Em muitos animais com diarreia crônica, sobretudo por razões ligadas ao foro económico e dada a boa resposta clínica à modificação dietética e/ou à realização de antibioterapia, inicia-se a abordagem terapêutica empírica ⁽⁴⁾.

O tratamento da IBD envolve geralmente uma combinação de medidas que incluem a modificação de dieta, antibioterapia e medicação imunossupressora. Esta última deve ser reservada para casos selecionados e quando as outras falham. Assim, os casos idiopáticos podem ser distinguidos de acordo com a resposta à dieta e/ou à antibioterapia. Deve, no entanto, ter-se alguma prudência na interpretação da resposta a esta terapêutica, uma vez que a sensibilidade alimentar pode surgir secundariamente à inflamação da mucosa, pelo que a utilização de uma dieta altamente digestível e com restrição em gorduras pode providenciar benefícios não específicos. Acresce ainda que animais com diarreia responsiva a antibióticos melhoram significativamente quando tratados com estes fármacos, mas o mesmo também acontece em casos de IBD. Isto tem sido atribuído ao facto de alguns antibacterianos terem propriedades imunomoduladoras como é o caso do metronidazol e da tilosina face à flora endógena ⁽³⁾. Num animal com IBD cujo grau é moderado a grave e existe hipoproteïnemia, a medicação imunossupressora deve ser logo iniciada. Em pacientes muito debilitados pode ser necessária a administração parenteral ⁽⁵⁾. Caso se utilize medicação por via oral, em casos ligeiros a dose inicial de prednisolona deve ser 0,5 a 1,5 mg/kg/dia, cada 8 a 12 horas, durante 2 a 4 semanas, devendo depois a dose ser diminuída gradualmente para 50% durante 2 semanas. Posteriormente deve administrar-se de 2 em 2 ou de 3 em 3 dias durante 2 a 6 meses. Em casos moderados a graves a dose deve aumentar para 2,2 mg/kg/dia, durante o mesmo período de tempo, sendo a diminuição de dose ponderada caso a caso. Nestes casos é muitas vezes necessária a administração 3 a 4 dias por semana, durante meses ou anos. Pode também ser necessária a combinação de fármacos como a prednisolona e o metronidazol ⁽³⁾. Em casos em que a resposta clínica é incompleta ou os efeitos secundários dos glucocorticoides forem marcados ou inaceitáveis, pode ser necessário adicionar fármacos imunossupressores como a azatioprina em cão e clorambucilo em gato. Quando se utiliza a azatioprina ou o clorambucilo os parâmetros hematológicos devem ser monitorizados a cada 14 dias ⁽⁵⁾. Uma vez a remissão atingida, deve ser ensaiada a redução gradual dos corticosteróides e/ou dos imunossupressores. Alguns clínicos incluem o metronidazol no protocolo terapêutico, devido a lhe ser atribuído algum efeito imuno-modelador, que consiste na supressão da resposta imunitária mediada por células, afetando também a quimiotaxia leucocitária. Contudo, este efeito foi recentemente questionado, tendo sido sugerido que a resposta a este fármaco se deve sobretudo ao seu efeito sobre a flora intestinal, mais do que as suas propriedades sobre o sistema imunitário. Acresce ainda que muitos pacientes com IBD apresentam sobre crescimento bacteriano e/ou alteração da flora secundária à síndrome de má absorção e às alterações osmóticas no lúmen intestinal. Outros fármacos imunossupressores

como o budesonido e a ciclosporina são por vezes utilizados como forma de tratamento alternativo ⁽⁴⁾.



Figura 4 – Imagem ecográfica de um cão, compatível com presença de corpos estranhos no estômago, sendo possível verificar o efeito de sombra acústica que estes provocam. As medições feitas dos mesmos encontram-se do lado esquerdo com 3,45 e 3,42 cm de comprimento.

4.2.2. Sistema musculoesquelético

As fraturas foram a afeição com maior número de casos no que se refere ao sistema musculoesquelético, representando as de bacia 40,1% do total das fraturas. A displasia da anca registou 21,8% dos casos e a claudicação sem causa determinada 10,9% (tabela 7).

Afeção Clínica	Tipo	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fip Exóticos
Fratura	Bacia	9,1	5	3	2	-
	Carapaça	3,6	2	-	-	2
	Fémur	5,5	3	2	1	-
	Mandíbula	7,3	4	1	2	1
	Metacarpo/Metatarso	5,5	3	1	2	-
	Rádio	5,5	3	-	3	-
	Ulna	3,6	2	1	1	-
Displasia da anca		21,8	12	12	-	-
Claudicação sem causa determinada		10,9	6	6	-	-
Rutura do ligamento cruzado anterior		7,3	4	4	-	-
Deformidade angular (varus)		3,6	2	2	-	-
Displasia do cotovelo		3,6	2	2	-	-
Luxação coxo-femoral		3,6	2	2	-	-
Luxação da rótula		1,8	1	1	-	-
Miosite		1,8	1	1	-	-
Osteoartrite		1,8	1	1	-	-
Rarefação óssea sem causa determinada		1,8	1	1	-	-
Síndrome de cauda equina		1,8	1	1	-	-
TOTAL		100	55	41	11	3

Tabela 7 – Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de sistema musculoesquelético (frequência relativa Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e frequência absoluta relativa à espécie (Fip), n=55).

A displasia de anca (DA) é uma doença associada ao desenvolvimento, ou seja, não está presente ao nascimento apresentando os animais uma articulação normal. Ao longo da vida diversos fatores predisponentes vão induzir um aumento de lassidão articular, levando a uma menor congruência da articulação, a luxação e a alterações degenerativas articulares. A congruência entre a cabeça femoral e o acetábulo é fundamental no desenvolvimento de uma articulação normal e os primeiros meses de vida constituem o período mais crítico para o normal desenvolvimento desta articulação ⁽⁶⁾.

É uma doença de caráter hereditário e multifatorial. Schnelle descreveu-a pela primeira vez em 1935 como uma subluxação congênita bilateral da articulação coxofemoral tendo-a definido como uma afeção rara ⁽⁷⁾. Atualmente é considerada frequente em cães e menos frequente em gatos. No cão ocorre habitualmente em raças de médio e grande porte como o Pastor Alemão, Golden Retriever e Dogue Alemão ⁽⁸⁾.

A forma da cabeça femoral permite-a ajustar-se à concavidade acetabular, de maneira a que as forças se distribuam por uma área ampla de contacto e de forma uniforme. Quando o ligamento redondo se encontra lasso, a cabeça femoral tem espaço suficiente para sair do seu eixo, levando a uma distribuição de forças irregular, como demonstrado na figura 2 (A). Esta mobilidade alterada vai provocar um aumento de forças sobre a cartilagem articular, o que por sua vez leva a que cápsula perca firmeza e se solte das suas inserções ósseas (B), originando a uma série de mudanças progressivas que resultam na remodelação da cabeça femoral e do acetábulo ⁽⁸⁾.

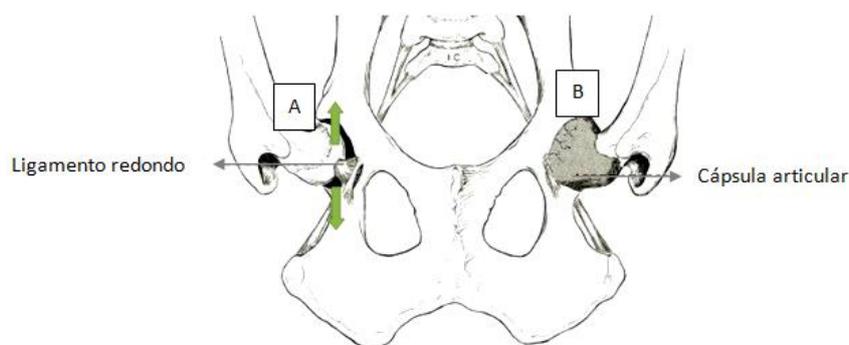


Figura 2 – Figura representativa da articulação coxo-femoral de um animal com displasia. A – lassidão do ligamento redondo; B – degeneração da cartilagem articular.

O diagnóstico é feito com base na anamnese, nos sinais clínicos e na avaliação radiográfica, que deve ser alvo de uma primeira abordagem aos 3 meses de idade. Para o seu tratamento é importante um regime alimentar cuidado, pois o excesso de peso não beneficia a articulação, exercício físico moderado, administração de anti-inflamatórios não esteróides para controlo de dor e utilização de nutracêuticos ou condroprotetores. Cirurgicamente pode ser realizada uma abordagem curativa através da sinfisiodese púbica juvenil, que pode ser feita em animais com menos de 24 semanas, ou a osteotomia pélvica dupla ou tripla, até aos 10 meses de idade, tendo a primeira menos complicações. A abordagem paliativa pode ser feita com prótese total de anca, que deve ser considerada apenas depois dos 11 meses de idade, ou a artroplastia com resseção da cabeça do fémur que está aconselhada em cães com peso inferior a 20 kg ⁽⁶⁾.

4.2.3. Dermatologia

Na área de dermatologia a tabela 8 apresenta os casos observados. A afeção clínica mais observada foi a dermatite alérgica com um total de 26% e dentro desta o tipo com uma maior expressão foi a atopia com 14,8%. Seguiu-se a piodermatite superficial e em terceiro lugar a piodermatite profunda.

Afeção clínica	Tipo	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fip Exóticos
Dermatite alérgica	Atopia	14,8	8	5	3	-
	DAPP	5,6	3	1	2	-
	Hipersensibilidade alimentar	1,9	1	1	-	-
	Por contacto	3,7	2	2	-	-
Piodermatite superficial	Dermatite aguda húmida	5,6	3	3	-	-
	Foliculite	1,9	1	-	1	-
	Intertrigo	3,7	2	2	-	-
Piodermatite profunda	Fístula perianal	1,9	1	1	-	-
	Piodermatite interdigital	7,4	4	4	-	-
Abcesso subcutâneo		7,4	4	1	2	1
Dermatofitose		7,4	4	-	4	-
Impactação das glândulas perianais		7,4	4	4	-	-
Laceração cutânea		5,6	3	2	-	1
Otite externa		5,6	3	2	1	-
Alterações cutâneas devido a endocrinopatias		3,7	2	2	-	-
Sarna demodéica		3,7	2	2	-	-
Abcesso infra-orbitário		1,9	1	-	-	1
Acne felino		1,9	1	-	1	-
Celulite juvenil		1,9	1	1	-	-
Enfisema subcutâneo		1,9	1	-	1	-
Imunoterapia		1,9	1	1	-	-
Intertrigo		1,9	1	-	1	-
Quistos foliculares		1,9	1	1	-	-
TOTAL		100	54	35	16	3

Tabela 8 – Distribuição da casuística em função das afeções dermatológicas observadas (frequência relativa Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e frequência absoluta relativa à espécie (Fip), n=54).

A dermatite atópica (DAT) é uma dermatose muito frequente em cão, definida como uma doença cutânea inflamatória e prurítica. Tem uma predisposição genética, estando a sua patofisiologia associada a anticorpos IgE, dirigidos na maioria dos casos, contra alérgenos ambientais ⁽⁹⁾.

A patofisiologia da DAT canina não é ainda bem compreendida. Na fase aguda da doença, pensa-se que presumíveis defeitos da barreira epidérmica facilitam o contacto dos alérgenos ambientais (e possivelmente microbianos) com as células imunitárias da epiderme. As células apresentadoras de antígeno epidérmicas capturam os alérgenos através das suas IgE específicas, migrando em seguida para a derme e para os nódulos linfáticos regionais. Os produtos do metabolismo microbiano e os mediadores inflamatórios derivados das células imunitárias ativam os queratinócitos que, por sua vez, libertam mais quimiocinas e citocinas. Os mastócitos dérmicos revestidos com IgE libertam histamina, proteases, quimiocinas e citocinas, após contacto com os alérgenos. Numa fase inicial, ocorre um afluxo de granulócitos (neutrófilos e eosinófilos), de linfócitos T específicos para o alérgeno e de células dendríticas dérmicas. Ocorre a desgranulação dos eosinófilos e a libertação de proteínas que induzem lesão a nível da derme e da epiderme. Os linfócitos T *helper* de tipo 2 libertam citocinas que promovem a síntese de IgE e a sobrevivência dos eosinófilos ⁽⁹⁾.

Os agentes microbianos secundários, os traumatismos auto induzidos e os neuromediadores podem igualmente contribuir para a inflamação persistente das lesões cutâneas crónicas. Existe um ciclo contínuo de libertação de quimiocinas que conduz ao afluxo e à ativação de leucócitos e libertação adicional de mediadores pró-inflamatórios. As falhas na regulação negativa dos mecanismos pró-inflamatórios são seguidas de uma inflamação cutânea que se auto-perpetua. Ainda não foram identificados os mediadores que desencadeiam a sensação de prurido, e ao contrário do que acontece em humanos e ratos, a histamina não parece originar prurido em cães ⁽⁹⁾.

Os sintomas iniciam-se geralmente antes dos 3 anos de idade e a maioria dos animais afetados vivem a maior parte do tempo dentro de casa. Apresentam eritema e prurido que respondem ao tratamento com glucocorticoides. O prurido leva a auto mutilação através de lambedura, mordedura, arranhadelas e fricção em diferentes superfícies, que podem ser ou não sazonais. A distribuição do prurido abrange geralmente os membros, flancos, virilhas, axilas, focinho, e/ou orelhas, embora as suas margens raramente se encontrem afetadas ⁽¹⁰⁾.

A auto mutilação leva a lesões na pele que podem incluir mudanças de cor do pelo, devido ao permanente contacto com a saliva, alopecia, descamação, crostas, escoriações, hiperpigmentação e liquenificação. Ocorre frequentemente piodermite secundária, dermatite por *Malassezia* e otite externa. Também a dermatite por lambedura acral crónica ou a dermatite

piotraumática recorrente, bem como a conjuntivite, hiperhidrose e mais raramente bronquite e rinite alérgicas também podem ser observadas ⁽¹⁰⁾.

Existe um consenso alargado de que os testes serológicos ou intradérmicos para a detecção das IgE alérgico-específicas não são os mais indicados para o diagnóstico inicial da DAt em cães, devido ao facto de tanto animais normais como atópicos apresentarem reacções positivas a ambos os testes, o que pode conduzir a erros de diagnóstico. No entanto, estes testes são úteis nas seguintes situações: 1) para documentar se a doença está associada ou não a uma IgE alérgico-específica, 2) para implementar medidas direccionadas para a diminuição do contacto com os alérgenos identificados (por exemplo, medidas para eliminação do ácaros em casa) e/ou 3) para seleccionar os alérgenos a incluir nas preparações de imunoterapia. A estratégia terapêutica deve ser delineada mediante o caso, tendo sempre em consideração o paciente em particular, os proprietários e a sua disponibilidade bem como os custos envolvidos ⁽⁹⁾.

Para o tratamento de crises agudas devem-se identificar e eliminar os fatores que as desencadeiam, como pulgas, alérgenos alimentares ou ambientais como ácaros e pólenes. Se estiver presente infeção, seja por bactérias ou por leveduras, associada a sinais clínicos com o exame citológico e/ou cultura positivos, está indicada a terapêutica antimicrobiana, normalmente por via tópica acompanhada ou não pela via sistémica. Nos animais com DAt deve ser otimizada a higiene e a condição da pele e do pelo. O prurido deve ser reduzido com agentes farmacológicos tópicos contendo glucocorticoides, contudo se os sinais clínicos forem graves ou muito extensos, é frequentemente necessário associar glucocorticoides orais (0,5 mg/kg, 1 a 2 vezes por dia, até à remissão clínica) ⁽⁹⁾.

Para o tratamento de DAt canina crónica é essencial que sejam identificados e eliminados os fatores desencadeadores das crises. Em primeiro lugar devem ser efetuados durante 2 a 3 meses testes de restrição e provocação dietética (dietas de eliminação) em cães com DAt não sazonal, de forma a determinar se os alérgenos alimentares contribuem para os sinais clínicos. É também necessário que sejam tomadas medidas que de forma eficaz façam o controlo das pulgas. Existe evidência de que o estado de atopia predispõe os animais a desenvolverem hipersensibilidade a antígenos presentes na saliva das pulgas. De igual forma, é importante que sejam realizados testes específicos para alérgenos intradérmicos e/ou serológicos (IgE), cuja finalidade é identificar possíveis alérgenos ambientais capazes de desencadear as crises. Também a implementação de medidas dirigidas ao controlo dos ácaros do pó da casa, já que as suas glicoproteínas são, em todo o mundo, os alérgenos mais importantes na DAt em cães, reveste-se de grande relevância. Avaliar a necessidade de utilização de terapêutica antimicrobiana, já que tanto a pele como os ouvidos de cães com DAt estão frequentemente infetadas ou colonizadas com *Staphylococcus* e/ou *Malassezia* contribuindo para os sinais clínicos. No entanto, não está recomendada a prescrição de

antibióticos nem de antifúngicos em todos os cães com DA_t, dado que a utilização de fármacos antimicrobianos por rotina potencia o aumento de microorganismos antibiorresistentes. De igual forma ao que acontece nas crises agudas da DA_t, também neste caso é importante otimizar a higiene e as condições da pele e do pelo. A suplementação da dieta com ácidos gordos essenciais (AGE), principalmente em ómega-6 e ácido linoleico, leva habitualmente a uma melhoria da qualidade do pelo, sobretudo o que respeita ao brilho, bem como a uma redução da perda de água transepidermica que lhe está normalmente associada. Reduzir o prurido e as lesões cutâneas com fármacos tópicos associados a glucocorticoides ou ciclosporina orais, é recomendado na DA_t generalizada ou quando os fatores que desencadeiam as crises tenham sido eliminados. A resposta à terapêutica surge mais cedo com os glucocorticoides do que com a ciclosporina⁽⁹⁾.

Os glucocorticoides orais (prednisona, prednisolona e metilprednisolona) devem ser iniciados na dose de 0,5 mg/kg 1 a 2 vezes por dia, sendo esta progressivamente reduzida, conforme os sinais vão diminuindo, até se alcançar a dose e frequência de administração mais baixas possíveis que permitam manter uma boa qualidade de vida, o controlo dos sinais clínicos e uma ocorrência mínima de efeitos secundários. A imunoterapia específica consiste na administração de quantidades crescentes de extratos de alérgenos aos quais o animal é alérgico, com o intuito de melhorar os sintomas associados a uma exposição subsequente a estes alérgenos. Devido ao seu mecanismo de ação, é o único procedimento que consegue prevenir o aparecimento dos sinais clínicos e alterar o curso da doença a longo prazo. A imunoterapia específica é considerada eficaz e segura na redução dos sinais clínicos da DA_t⁽⁹⁾.

4.2.4. Oftalmologia

Como se pode observar pela tabela 9, relativa à oftalmologia, a úlcera da córnea com 31,8% dos casos foi a afeção clínica mais observada. Seguiu-se a conjuntivite com 11,4% e as cataratas com 9,1%.

Afeção Clínica	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Úlcera da córnea	31,8	14	10	4
Conjuntivite	11,4	5	5	-
Cataratas	9,1	4	4	-
Glaucoma	6,8	3	3	-
Querato conjuntivite seca	6,8	3	3	-
Blefarite	4,5	2	1	1
Entrópion	4,5	2	2	-
Prolapso da glândula da terceira pálpebra	4,5	2	2	-
Uveíte	4,5	2	-	2
Descolamento de retina	2,3	1	1	-
Distiquíase	2,3	1	1	-
Ectrópion	2,3	1	1	-
Obstrução dos canais lacrimais	2,3	1	1	-
Protrusão de bulbo ocular	2,3	1	1	-
Queratite bolhosa	2,3	1	1	-
Abcesso retrobulbar	2,3	1	1	-
TOTAL	100	44	37	7

Tabela 9 – Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de oftalmologia (frequência relativa Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e frequência absoluta relativa à espécie (Fip), n=44).

A úlcera de córnea constitui um processo erosivo superficial ou profundo com interrupção ou perda de tecido da córnea ⁽¹¹⁾.

Existem diversos tipos de úlceras da córnea, tendo como causas mais comuns alterações palpebrais (agenesia palpebral, entrópion, blefarite ou neoplasia palpebral), alterações de pestanas ou pelos (cílios ectópicos, distiquíase ou triquíase), agentes irritantes (champôs, excesso de radiação UV, fumo, substâncias ácidas ou alcalinas), alterações da produção lacrimal (queratoconjuntivite seca (QCS) ou alterações qualitativas da lágrima), traumatismos (arranhadelas, contusões e corpos estranhos), agentes infecciosos (bacterianos, víricos como o FHV-1 muito comum nos gatos e raramente fúngicos) e distrofia/degeneração (distrofia endotelial corneal ou edema corneal com glaucoma) ⁽¹²⁾.

As úlceras da córnea podem ser classificadas em superficiais e profundas. As úlceras superficiais envolvem apenas o epitélio e eventualmente o estroma superficial. As úlceras profundas abrangem uma maior espessura do estroma, podendo estender-se à membrana de Descemet e causar a rutura do globo ocular. Aquando de uma úlcera superficial as células adjacentes soltam-se e migram sobre a lesão no prazo de poucas horas. Seguidamente as

células entram em mitose, o epitélio é restaurado e o processo de cicatrização fica completo em 5 – 7 dias ⁽¹²⁾.

A cicatrização da úlcera profunda é mais lenta e mais complexa podendo ocorrer de forma avascular ou vascular. Se a lesão do estroma não atingir as camadas mais profundas, a migração e a mitose das células epiteliais podem ser suficientes para preencher o defeito. Contudo, na maioria dos casos ocorre proliferação de fibroblastos do estroma que lentamente preenchem o defeito até que o epitélio recupere a sua profundidade normal, o que pode requerer várias semanas. Pode ocorrer neoformação de vasos sanguíneos, que transportam leucócitos e diversos factores tróficos à área lesionada, predispondo para uma inflamação excessiva, com possível formação de tecido de granulação e posteriores sequelas ⁽¹²⁾. As lesões profundas ou úlceras progressivas podem originar destruição do estroma em toda a sua espessura, projectando a membrana de Descemet para o exterior, o que leva ao tamponamento da lesão. Este processo é denominado descemetocèle, que acaba por funcionar como uma defesa da córnea uma vez que evita um quadro de perfuração ocular. O descemetocèle é uma afecção ocular grave, devendo ser considerado uma emergência cirúrgica, devido ao risco eminente de rutura. Quando esta ocorre o fluido intra-ocular sai para o exterior, o olho colapsa e ocorrem danos irreparáveis ^(11, 12).

Os principais sinais clínicos associados a úlcera da córnea incluem dor, fotofobia, blefarospasmo, epífora e hiperemia conjuntival. Pode ainda haver neovascularização, pigmentação, edema da córnea, deposição de tecido fibroso, de lípidos ou de minerais e infiltrado de células inflamatórias, podendo causar áreas focais ou difusas de opacidade da córnea. Aquando de úlcera ocorre geralmente aumento da produção de lágrimas resultando em epífora. A sua ausência sugere a presença de olho seco ou QCS. Deve ter-se em linha de conta que existem outras causas de olho inflamado e doloroso, como é o caso de conjuntivite, uveíte ou glaucoma. As úlceras da córnea podem desenvolver-se concomitantemente com outras causas como acontece com a QCS seca ⁽¹²⁾.

Para o diagnóstico de úlcera da córnea o teste da fluoresceína é o teste utilizado rotineiramente. O epitélio corneal é hidrofóbico pelo que a fluoresceína, que é um corante, não se impregna quando este está íntegro. Contrariamente, quando há lesão do epitélio, a fluoresceína entra em contato com o estroma, o qual é hidrofílico, marcando de verde fluorescente a área afetada. Este teste deve ser utilizado rotineiramente sempre que exista algum processo que envolva a córnea. Mesmo nos casos em que pode não ser necessária para fins de diagnóstico, é útil avaliar a extensão da lesão e monitorizar a sua evolução. A realização de cultura e testes de sensibilidade aos antibióticos (TSA) podem estar indicados em animais com úlceras de córnea profundas ou com progressão rápida ^(11, 13).

É importante realizar o teste de Schirmer porque permite identificar ulcerações associadas à QCS. A avaliação citológica realizada por raspagem da córnea seguida por coloração de gram, giemsa ou wright pode revelar microrganismos. Estes resultados podem direcionar a terapêutica antimicrobiana inicial ⁽¹³⁾. Todas as úlceras da córnea podem evoluir de forma rápida (favorável ou não) e por este motivo devem ser monitorizadas com frequência (cada 2 - 3 dias). Pacientes considerados de risco, devem ser internados de forma a poder atuar o mais rapidamente possível caso a úlcera progrida de forma não favorável. Como ocorre a quebra da barreira epitelial, pode desenvolver-se uma infeção bacteriana, pelo que a aplicação profilática de antibióticos tópicos é feita por rotina. Devido ao facto de as úlceras superficiais serem, geralmente, mais dolorosas do que as profundas a atropina tópica, aplicada a cada 12 a 24 horas é por vezes usada, de forma a reduzir os espasmos provenientes do reflexo ciliar. Na maioria dos casos está indicado o uso de colar isabelino para que não ocorram traumatismos oculares, uma vez que muitos animais tendem a coçar, roçar ou esfregar o olho doente, agravando as lesões. Em casos de úlceras refratárias ao tratamento ou de descemetocelose pode ser necessário o recurso a cirurgia ⁽¹²⁾.

4.2.5. Nefrologia e urologia

Como se pode observar na tabela 10, a doença renal crónica foi, a afeção mais frequente (34,9%).

Afeção Clínica	Tipo	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fip Exóticos
Doença renal	Crónica	34,9	15	8	6	1
Insuficiência renal	Aguda	7,0	3	1	2	-
Cistite idiopática felina		25,6	11	-	11	-
Urolitíase		18,6	8	3	5	-
Infecção do trato urinário		9,3	4	3	1	-
Quisto renal		2,3	1	-	1	-
Rotura de uretra		2,3	1	-	1	-
TOTAL		100	43	15	27	1

Tabela 10 – Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de nefrologia e urologia (frequência relativa Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e frequência absoluta relativa à espécie (Fip), n=43).

A insuficiência renal ocorre quando 75% dos nefrónios renais perdem a sua capacidade funcional. Isto leva a que os rins deixem de ser capazes de manter as suas funções

endócrinas, excretoras e reguladoras, levando a um desequilíbrio hidroeletrolítico e ácido-base, com retenção de produtos nitrogenados. A insuficiência renal pode desenvolver-se de forma aguda ou crónica ⁽¹⁴⁾.

A insuficiência renal aguda (IRA) é o resultado de um declínio abrupto da função renal e pode ter várias causas como isquémica, tóxica ou infecciosa ⁽¹⁴⁾. A doença renal crónica (DRC) é definida como um comprometimento funcional e/ou estrutural de um ou ambos os rins, que se encontra presente há mais do que 3 meses ⁽¹⁵⁾.

A DRC é comum em cães e gatos idosos, podendo, contudo, ocorrer em animais de qualquer idade. Na maioria dos pacientes há simultaneamente perda funcional e estrutural do rim, no entanto o grau de comprometimento funcional nem sempre reflete a perda de estrutura do parênquima. A perda de função e/ou estrutura pode permanecer estável durante um certo período de tempo, embora seja um processo progressivo ⁽¹⁵⁾. As causas de DRC podem ser imunológicas (como o lúpus eritematoso sistémico) ou devidas a amiloidose, neoplasia, tóxicos, isquémia, causas inflamatórias ou infecciosas (como pielonefrite ou leptospirose), cálculos renais, doenças congénitas ou hereditárias (como hipoplasia renal ou rim poliúístico), obstrução urinária e ainda idiopática ⁽¹⁴⁾.

Como a DRC pode levar meses a anos a progredir, os seus sinais clínicos são frequentemente pouco expressivos, tendo em conta os valores dos parâmetros renais. Isto acontece devido a um processo de habituação/tolerância que se vai desenvolvendo, para o qual concorrem mecanismos de compensação, sendo a polidipsia um dos principais. Para além deste, os sinais clínicos incluem perda de peso com baixa condição corporal, poliúria, anemia não regenerativa, vômito, hipertensão arterial sistémica, halitose podendo ainda ocorrer estomatite e gastroenterite ulcerativa. O diagnóstico baseia-se na história clínica, exame físico e resultados laboratoriais que incluem azotémia, hiperfosfatémia, acidose metabólica, baixa densidade urinária e proteinúria (rácio proteína/creatinina na urina elevado). Esta última está associada a uma progressão mais rápida da doença e a um pior prognóstico. Em termos imagiológicos a radiografia tem pouca utilidade. Os rins geralmente encontram-se pequenos e irregulares, porém o facto de terem o tamanho normal ou aumentado não elimina a hipótese de DRC. A ecografia é o meio de diagnóstico de eleição, podendo observar-se o contorno renal irregular, aumento da ecogenicidade cortical devido à deposição de tecido fibroso e diminuição da diferenciação cortico-medular ⁽¹⁴⁾. A biópsia encontra-se indicada nas situações em que a análise histopatológica possa ser determinante em termos terapêuticos como acontece nas nefropatias com perda de proteína ou para o estabelecimento do prognóstico ⁽¹⁶⁾.

Após o diagnóstico definitivo deve realizar-se o estadiamento a fim de facilitar o tratamento e o acompanhamento do paciente. A *International Renal Interest Society* (IRIS) foi criada em 1998 com a finalidade de melhorar o entendimento sobre a DRC em animais de

companhia. Um dos seus principais objetivos foi o estabelecimento de *guidelines* internacionalmente aceites para o diagnóstico, estadiamento e tratamento desta afeção. Assim, segundo a IRIS, o estadiamento da DRC tem por base a concentração plasmática de creatinina no doente estável, hidratado e em jejum, avaliada em pelo menos 2 momentos diferentes (idealmente ao longo de várias semanas). O subestadiamento baseia-se na proteinúria e na pressão arterial sistémica. Os estádios vão de I a IV em que nos dois primeiros, os animais possuem concentrações séricas de creatinina dentro dos intervalos de referência, mas estão presentes uma ou mais anomalias sugestivas de doença renal como a incapacidade de concentrar urina, proteinúria renal, tamanho alterado dos rins à palpação, confirmada por imagiologia ou aumentos seriados da creatinina sérica (mesmo se ainda dentro do intervalo de referência). Os valores normais de creatinina sérica tanto em cão como em gato dependem do laboratório, mas valores até 1,6 mg/dL são os mais usados. Todos os estádios têm presentes marcadores de doença renal e estes encontram-se resumidos na tabela 11 ⁽¹⁶⁾.

Estádio	Creatinina	Marcadores de doença renal
1	< 1,4 (cão) < 1,6 (gato)	Sem azotémia; pode haver diminuição da densidade urinária ou proteinúria; sem sinais clínicos óbvios; pode haver poliúria.
2	1,4 – 2,0 (cão) 1,6 – 2,8 (gato)	Azotémia ligeira; diminuição da densidade urinária; pode haver proteinúria; sinais clínicos discretos; pode haver Pu/Pd.
3	2,1 – 5,0 (cão) 2,9 – 5,0 (gato)	Azotémia moderada; diminuição da densidade urinária; pode haver proteinúria; sinais clínicos presentes.
4	> 5,0 (cão) > 5,0 (gato)	Azotémia grave; diminuição da densidade urinária e proteinúria; sinais clínicos sistémicos, podendo ser graves.

Tabela 11 – Resumo das concentrações séricas de creatinina e respetivos marcadores de doença renal de forma a classificar a DRC segundo a IRIS.

De acordo com a IRIS as medidas terapêuticas da DRC canina no estádio I devem ser dirigidas principalmente à hipertensão e proteinúria, medidas estas que devem ser levadas a cabo para todos os estádios. Em primeiro lugar devem descontinuar-se fármacos nefrotóxicos, identificar e tratar problemas pré-renais, investigar a existência de pielonefrite, infeção do trato urinário ou nefrolitíase. A desidratação deve ser prevenida se necessário com fluídos isotónicos (IV ou SC) e com água fresca sempre à disposição. Os valores da pressão arterial sistólica (PAS) devem ser menores do que 160 mm Hg pelo que devem ser monitorizados, de forma a evitar lesões na retina, coração ou sistema nervoso central. Para o controlo da hipertensão

deve ser feita restrição gradual em sódio e associada terapêutica farmacológica. Esta inclui inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECA) como o benazepril (0,25 – 0,5 mg/kg, PO, cada 12 a 24 horas), mas se insuficiente, associar um bloqueador dos canais de cálcio como a amlodipina (0,25 – 0,5 mg/kg, PO, cada 12 a 24 horas) e nalguns casos ainda a hidralazina (0,5 – 2 mg/kg, PO, cada 12 horas 2,5 mg). Nalguns animais ocorre uma diminuição exagerada, com valores de PAS menores que 120 mm Hg, o que dá origem ao aparecimento de sinais relacionados com hipotensão como taquicardia e astenia. Deve ter-se em atenção que o tratamento da hipertensão, sobretudo com IECAS, pode levar a um aumento ligeiro da creatinina sérica (20 a 30% do seu valor). Se a elevação for acentuada deve diminuir-se a sua dose ou mesmo suspender em animais cujos valores sofram uma grande elevação. Situação diferente é o aumento progressivo que é sugestivo de evolução da lesão/disfunção renal. A resposta ao tratamento e a progressão da DRC devem ser monitorizadas através do rácio proteína urinária/creatinina urinária (UPC). Quando este rácio se encontra acima de 1,0 deve ser considerada a biópsia renal de modo a identificar a doença subjacente. Quando o valor de UPC é superior a 2,0, deve recomendar-se uma dieta restrita em proteína e administração de IECA e ácido acetilsalicílico em baixa dose (0,05 – 0,5 mg/kg, PO, cada 24 horas) ⁽¹⁶⁾.

Para o estágio II além do acima referido, deve ser iniciada uma dieta restrita em fósforo de modo a mantê-lo em valores inferiores a 5,0 mg/dL e se isto não for suficiente deve ser instituído tratamento com quelantes de fósforo como o hidróxido de alumínio ou o carbonato de cálcio. Os níveis de cálcio e o fósforo devem ser monitorizados periodicamente. No caso de estar presente acidose metabólica está indicado o uso de bicarbonato de sódio ou de citrato de potássio de forma a manter os níveis de bicarbonato entre 18 e 24 mmol/L ⁽¹⁶⁾.

Na abordagem do paciente em estágio III devem ser tidas em consideração as recomendações para os estágios I e II. Pode ponderar-se a utilização de calcitriol para o controlo do hiperparatiroidismo renal secundário. Nos casos em que o valor do hematócrito for menor que 20% pode eventualmente tratar-se a anemia com darbepoetina. Para o controlo do vômito e náusea usar antieméticos como maropitant (2 mg/kg, SC, em cão e 1 mg/kg, PO, em gato, cada 24 horas até 5 dias consecutivos) ou ondansetron (0,6 – 1 mg/kg, IV ou PO, cada 12 horas em cães e 0,1 – 0,15 mg/kg, IV lento cada 6 a 12 horas em gatos) e um anti-ácido como o omeprazol (0,5 – 1 mg/kg, em cães e 0,7 mg/kg, em gatos, PO, cada 24 horas) ⁽¹⁶⁾.

No estágio IV além daquilo que já foi dito, os níveis de fósforo sérico devem agora ser mantidos numa concentração menor do que 6,0 mg/dL. Deve ser assegurado o aporte suficiente energético e a manutenção da hidratação. Nestes animais eventualmente ponderar diálise.

No gato, as recomendações terapêuticas são muito idênticas às do cão excetuando no controlo da hipertensão, em que nesta espécie o fármaco de eleição é a amlodipina, só

devendo ser associado um IECA no caso de a dose de 0,5 mg/kg/dia não ser suficiente. Se ocorrer hipocalêmia, suplementar com gluconato ou citrato de potássio. No estágio III e IV a administração de calcitriol não tem demonstrado resultados benéficos ⁽¹⁶⁾.

Na DRC embora a implementação de tratamento e a monitorização sejam essenciais para promover uma melhor qualidade de vida, o diagnóstico precoce é fundamental para que as medidas adequadas sejam iniciadas precocemente e desta forma promover uma progressão mais lenta da doença ⁽¹⁵⁾.

4.2.6. Cardiologia

Na área da cardiologia as afeções clínicas observadas e a sua frequência estão apresentadas na tabela 12. Verifica-se que a afeção mais comum foi a doença degenerativa mixomatosa da válvula mitral com 35% dos casos clínicos. A cardiomiopatia dilatada é também comum sobretudo em cão, tendo apresentado uma Fr de 12,5%, enquanto a cardiomiopatia hipertrófica representou 10% dos casos tendo ocorrido todos em gato.

Afeção clínica	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Doença degenerativa mixomatosa da válvula mitral	35	14	14	-
Efusão pericárdica	20	8	5	3
Cardiomiopatia dilatada	12,5	5	5	-
Cardiomiopatia hipertrófica	10	4	-	4
Doença degenerativa mixomatosa da válvula tricúspide	7,5	3	3	-
Insuficiência cardíaca congestiva	5	2	2	-
Ducto arterioso persistente	2,5	1	1	-
Estenose aórtica	2,5	1	1	-
Estenose da válvula mitral	2,5	1	1	-
Tamponamento cardíaco	2,5	1	1	-
TOTAL	100	40	33	7

Tabela 12 – Distribuição da casuística em função das afeções cardíacas observadas (frequência relativa Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e frequência absoluta relativa à espécie (Fip), n=40).

Estima-se que aproximadamente 10% dos cães que recebem pela primeira vez cuidados médicos veterinários tenham doença cardíaca. A doença mixomatosa da válvula mitral (DMVM) é a mais comum, atingindo 75% dos animais num estudo realizado na América

do Norte (17). A DMVM ocorre por degenerescência do colagénio e acumulação de mucopolissacáridos, levando ao espessamento da válvula mitral e das respetivas cordas tendinosas. Esta degenerescência conduz à diminuição progressiva da sua função, acompanhando-se de uma coaptação insuficiente dos folhetos valvulares, regurgitação sanguínea e em alguns casos insuficiência cardíaca congestiva. Durante o estágio a DMVM foi a doença cardíaca observada com maior frequência. Embora em 30% dos casos possa também haver envolvimento da válvula tricúspide, apenas num dos pacientes se observou envolvimento das duas válvulas. A DMVM é aproximadamente 1,5 vezes mais comum em machos do que em fêmeas e a sua prevalência é mais elevada em cães com peso inferior a 20 kg. Dos animais observados durante o estágio com DMVM, apenas 1 tinha peso superior a 20 kg. Apesar de incomum a progressão da doença parece ser mais rápida quando afeta cães de maior porte. A degenerescência mixomatosa da válvula tricúspide pode também ocorrer de forma isolada, mas é menos frequente. A presença de doença mixomatosa nas restantes válvulas é infrequente e raramente tem importância clínica. Cães de raça *Cavalier King Charles Spaniel* têm predisposição para desenvolver DMVM em idade jovem, no entanto o tempo de progressão não parece ser marcadamente diferente comparativamente a outras raças pequenas (dois dos casos reportados, referem-se a cães desta raça) ⁽¹⁷⁾.

A causa da doença mixomatosa é atualmente desconhecida. Pensa-se que o fator primário seja um defeito na orientação e conteúdo das fibras de colagénio presentes na válvula e cordas tendinosas, que provoca alterações degenerativas numa fase inicial da vida, levando à modificação da matriz intracelular do aparelho valvular. Este processo leva a um enfraquecimento progressivo da sua função e ao desenvolvimento de regurgitação mitral. Como mecanismo adaptativo ocorre remodelação cardíaca compensatória, nomeadamente ventricular, conduzindo a uma deterioração da função cardíaca. O avanço da doença envolve dois eventos patofisiológicos, a progressão da degenerescência valvular e o aumento da regurgitação mitral. Este último depende da gravidade do primeiro, no entanto a DMVM moderada pode estar presente sem que haja regurgitação da válvula ⁽¹⁸⁾.

A DMVM é considerada uma doença de progressão lenta podendo ser assintomática durante vários anos. A principal manifestação clínica é o sopro sistólico, com localização na zona apical esquerda. Para o diagnóstico desta afecção é essencial um bom exame físico, a medição de pressão arterial, análíticas sanguíneas básicas e exames complementares de imagem como a radiografia torácica e ecocardiografia com Doppler ⁽¹⁸⁾.

De forma a estabelecer o tratamento adequado para a DMVM, o *American College of Veterinary Internal Medicine* (ACVIM) definiu uma classificação baseada em quatro estádios (A a D). O primeiro, o estágio A, identifica pacientes com alto risco de desenvolver DMVM sem que seja necessário identificar qualquer alteração estrutural (por exemplo um cão de raça *Cavalier King Charles Spaniel* sem sopro cardíaco). O estágio B identifica animais já com

alterações estruturais (tipicamente com presença de sopro) sem contudo terem desenvolvido sinais clínicos. Este estágio pode ser dividido em B1 e B2, em que B1 inclui pacientes assintomáticos e sem evidência de remodelação cardíaca, tanto em radiografia como em ecocardiografia, enquanto em B2, apesar de igualmente assintomáticos, já existe evidência radiográfica ou ecográfica de regurgitação valvular hemodinamicamente relevante e dilatação do átrio esquerdo. O estágio C abrange pacientes com sinais clínicos associados a alteração estrutural cardíaca. Por último, o estágio D refere-se a pacientes em estado final da doença com sinais clínicos de insuficiência cardíaca refractários ao tratamento ⁽¹⁷⁾.

Os estádios A e B1 não têm indicação terapêutica estando apenas recomendado um acompanhamento médico frequente. O tratamento está aconselhado para pacientes que se encontrem no estágio B2 ou superior. Embora não sendo unânime, a maioria dos membros do ACVIM recomenda iniciar a administração de IECAs, β bloqueadores e uma dieta apropriada. Em algumas circunstâncias específicas, no tratamento de estágio B2, existem alguns fármacos que podem ter algum efeito benéfico como é o caso do pimobendan, digoxina, amlodipina e espironolactona. No estágio C o tratamento difere consoante o animal esteja hospitalizado ou a ser acompanhado em casa. Pacientes hospitalizados devem ser submetidos a administração de furosemida (1 – 4 mg/kg, IV) consoante o quadro clínico, podendo ser necessária a administração repetida de *bolus* ou infusão contínua em cães pouco responsivos; administração de pimobendan (0,25 – 0,3 mg/kg, PO cada 12 horas); se necessário, suplementação com oxigénio, abdominocentese ou toracocentese. Em caso de *stress* respiratório deve ser realizada uma sedação com butorfanol (0,2 – 0,25 mg/kg, IV ou IM) ou combinação de buprenorfina (0,0075 – 0,01 mg/kg, IV, IM ou SC) e acepromazina (0,01 – 0,03 mg/kg, IV, IM ou SC). Nos pacientes acompanhados em casa e clinicamente estáveis as recomendações passam pela administração de furosemida (1 – 2 mg/kg, cada 12 horas, até uma dose máxima de 4 -6 mg/kg, a cada 8 horas, PO), de IECA como o enalapril (0,5 mg/Kg, PO, a cada 12 horas) e pimobendan (0,25 – 0,3 mg/kg, PO, a cada 12 horas) e uma dieta apropriada. Para pacientes em estágio D as recomendações farmacológicas passam pela administração de furosemida (com doses eventualmente mais elevadas que no estágio C), vasodilatadores como a hidralazina (0,5 – 2 mg/kg, PO) e amlodipina (0,05 – 0,1 mg/kg, PO) e ainda a espironolactona (1-2 mg/Kg, PO, cada 12 horas) e o pimobendan ⁽¹⁷⁾.

4.2.7. Oncologia

Os tumores do sistema hematopoiético (linfoma multicêntrico com 12,5% e hemangiossarcoma esplênico com 7,5%) foram os mais frequentes com 20% dos casos. Seguiram-se os tumores do tecido subcutâneo com 20% e os tumores mamários com 15% (tabela 13).

Afeção clínica	Tipo	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Tumores do sistema hematopoiético	Linfoma multicêntrico	12,5	5	1	4
	Hemangiossarcoma esplênico	7,5	3	3	-
Tumores do tecido subcutâneo	Lipoma	20	8	7	1
Tumores mamários	Carcinoma	15	6	4	2
Tumores da pele	Mastocitoma	12,5	5	5	-
Tumores pulmonares	Adenocarcinoma	5	2	-	2
	Mesotelioma	2,5	1	1	-
Tumores cardíacos	Hemangiossarcoma	5	2	2	-
Tumores do sistema esquelético	Osteossarcoma	2,5	1	-	1
	Fibrossarcoma	2,5	1	-	1
Tumor intracraniano		2,5	1	1	-
Tumores articulares	Sarcoma sinovial	2,5	1	1	-
Tumores do sistema urinário	Carcinoma de células de transição	2,5	1	1	-
Tumores gastrointestinais	Linfoma intestinal	2,5	1	1	-
Tumores orais	Melanoma	2,5	1	1	-
Tumores hepáticos	Mastocitoma	2,5	1	1	-
TOTAL		100	40	29	11

Tabela 13 – Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de oncologia (frequência relativa Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e frequência absoluta relativa à espécie (Fip), n=40).

4.2.8. Pneumologia

A contusão pulmonar foi a afeção mais representada na área da pneumologia, exibindo 26,9 % da Fr (tabela 14). A figura 3 demonstra uma imagem radiográfica de um gato a que lhe foi diagnosticado pneumotórax.

Afeção clínica	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fip Exóticos
Contusão pulmonar	26,9	7	3	4	-
Edema pulmonar	15,4	4	3	1	-
Derrame pleural	15,4	4	3	1	-
Pneumotórax	15,4	4	1	3	-
Bronquite crónica	11,5	3	2	1	-
Pneumonia	7,7	2	-	1	1
Estenose da traqueia	3,8	1	-	1	-
Fibrose pulmonar	3,8	1	-	1	-
TOTAL	100	26	12	13	1

Tabela 14 – Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de pneumologia (frequência relativa Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e frequência absoluta relativa à espécie (Fip), n=26).



Figura 3 – Imagem radiográfica de um gato, compatível com pneumotórax.

4.2.9. Doenças infetocontagiosas e parasitárias

Como mostrado na tabela 15, no gato a coriza foi a afeção mais observada (22,7 %), seguida da imunodeficiência felina (13,6 %) e da peritonite infecciosa felina (9,1 %). No cão a leishmaniose, leptospirose, rickettsiose e traqueobronquite infecciosa canina apresentaram o mesmo valor (9,1%).

Afeção clínica	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Coriza	22,7	5	-	5
Imunodeficiência felina	13,6	3	-	3
Leishmaniose	9,1	2	2	-
Leptospirose	9,1	2	2	-
Peritonite infecciosa felina	9,1	2	-	2
Rickettsiose	9,1	2	2	-
Traqueobronquite infecciosa canina	9,1	2	2	-
Leucemia felina	4,5	1	-	1
Otite por <i>Otodectes cyanotis</i>	4,5	1	1	-
Panleucopénia felina	4,5	1	-	1
Toxoplasmose	4,5	1	-	1
TOTAL	100	22	9	13

Tabela 15 – Distribuição da casuística em função das afeções observadas a nível das doenças infetocontagiosas e parasitárias (frequência relativa Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e frequência absoluta relativa à espécie (Fip), n=22).

4.2.10. Otorrinolaringologia

A afeção mais predominante da área de otorrinolaringologia foi a otite externa com um total de 57,1% dos casos, tendo sido a *Malassezia* o seu principal agente (tabela 16).

Afeção clínica	Tipo	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Otite externa	Bacteriana	19	4	2	2
	Malassezia	33,3	7	7	-
	Mista	4,8	1	1	-
Síndrome respiratória do braquicefálico		23,8	5	5	-
Otohematoma		14,3	3	3	-
Paralisia laríngea		4,8	1	1	-
TOTAL		100	21	19	2

Tabela 16 – Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de otorrinolaringologia (frequência relativa Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e frequência absoluta relativa à espécie (Fip), n=21).

4.2.11. Neurologia

Em relação à área de neurologia a hérnia de disco intervertebral foi a que registou maior frequência com 70,6% das afeções relativas a esta área. As restantes contaram apenas com 1 caso, o que constituiu 5,9% (tabela 17).

Afeção clínica	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Exóticos
Hérnia de disco intervertebral	70,6	12	12	-
Discoespondilite	5,9	1	1	-
Epilepsia	5,9	1	1	-
Hidrocefalia	5,9	1	1	-
Síndrome cognitiva geriátrica	5,9	1	1	-
Síndrome vestibular	5,9	1	-	1
TOTAL	100	17	16	1

Tabela 17 – Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de neurologia (frequência relativa Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e frequência absoluta relativa à espécie (Fip), n=17).

4.2.12. Endocrinologia

No que respeita à endocrinologia, a diabetes *mellitus* foi a afeção clínica mais frequente (46,2%) conforme demonstra a tabela 18. Contudo, no cão o número de animais com diabetes *mellitus* foi igual ao do hipotireoidismo. Já no gato a diabetes *mellitus* teve um grande destaque (75%).

Afeção clínica	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Diabetes <i>mellitus</i>	46,2	6	3	3
Hipotireoidismo	23,1	3	3	-
Hiperadrenocorticismo	15,4	2	2	-
Hipertireoidismo	7,7	1	-	1
Hipoadrenocorticismo	7,7	1	1	-
TOTAL	100	13	9	4

Tabela 18 – Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de endocrinologia (frequência relativa Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e frequência absoluta relativa à espécie (Fip), n=13).

A diabetes *mellitus* é uma das endocrinopatias mais comuns no cão com uma prevalência de 0,3 a 0,6%, sendo mais frequente em fêmeas com idades compreendidas entre os 7 e os 9 anos ⁽¹⁴⁾. Caracteriza-se como uma deficiência (parcial ou absoluta) ou resistência ou ambas à insulina, que conduz a hiperglicémia. A diabetes *mellitus* tipo I ou insulino dependente resulta de uma destruição imunomediada das células β , sendo reconhecida uma predisposição genética ⁽²⁰⁾. Fatores ambientais como agentes infecciosos, fármacos, obesidade (induz insulinoresistência e destruição de células β) ou pancreatite são factores predisponentes. Ocorre uma redução na quantidade e no tamanho das ilhotas Langerhans devido a uma redução no número de células β . Existe pouca ou nenhuma secreção de insulina o que leva a hiperglicémia marcada, podendo complicar-se com ceto acidose. Animais com diabetes *mellitus* tipo I são dependentes de insulina exógena ⁽²¹⁾.

A diabetes *mellitus* tipo II ou não insulino dependente é rara no cão embora seja a forma mais comum no gato, principalmente em machos (70%) castrados e obesos (60%) ⁽²²⁾, com uma idade média de 10 anos ⁽¹⁴⁾. Geralmente desenvolve-se mais tardiamente que a de tipo I, num contexto de resistência à insulina, em que existe uma deficiência relativa de insulina endógena, no entanto suficiente para prevenir a ceto acidose diabética. Os pacientes não se encontram dependentes da insulina exógena para a sua sobrevivência imediata ⁽²⁰⁾, uma vez que embora reduzida, possuem um número adequado de células β que lhes permite manter a tolerância a carboidratos, quando a resistência à insulina não está presente. Contudo, estes animais são incapazes de secretar uma quantidade adequada de insulina de forma a manter a

euglicémia, na presença de antagonistas à insulina. O reconhecimento e a rápida correção deste antagonismo permitem restabelecer a euglicémia sem a necessidade de insulino terapia a longo termo. Contrariamente, o seu não reconhecimento pode conduzir à perda progressiva das células β e ao eventual desenvolvimento de diabetes tipo I ⁽²¹⁾.

O diagnóstico baseia-se nos sinais clínicos, sendo os mais comuns poliúria, polidipsia, polifagia e perda de peso e na identificação de hiperglicémia e glicosúria ⁽¹⁴⁾. Cerca de 10% dos gatos diabéticos apresentam sinais de neuropatia diabética que consiste em debilidade das extremidades posteriores, menor capacidade para saltar e postura plantígrada ⁽²²⁾. A hiperglicémia induzida pelo *stress* é um problema comum em gatos e ocorre ocasionalmente em cães, especialmente nos que têm um caráter excitado, hiperactivo ou agressivo ⁽¹⁴⁾. Nestes animais a colheita de urina em casa pode ser bastante útil. A avaliação da concentração de frutossamina sérica é também útil, uma vez que reflete a concentração média de glicose no sangue entre uma e as três semanas precedentes. Este teste não é afetado por aumentos de glicémia a curto prazo, pelo que não é influenciado por episódios de hiperglicémia associados a *stress* ⁽²²⁾.

O objetivo primário do tratamento é a eliminação dos sinais clínicos. A sua persistência e o desenvolvimento de complicações crónicas estão diretamente relacionadas com a gravidade e duração da hiperglicémia. No cão o seu controlo é alcançado com recurso à insulina, dieta e exercício físico, bem como prevenção ou controlo de doenças que antagonizem a insulina e descontinuação de fármacos que provoquem insulinoresistência. A primeira escolha passa pela administração de insulina lenta (origem suína) ou insulina NPH (insulina recombinante humana) que possuem uma duração de ação intermédia. A dosagem inicial para ambos os tipos é 0,25 U/kg a cada 12 horas ⁽¹⁴⁾.

Os gatos ao contrário dos cães, têm uma probabilidade relativamente elevada (50%) de remissão da diabetes com a abordagem apropriada, que ocorre normalmente durante os 3 primeiros meses de tratamento. A administração de insulina e o maneio nutricional são a chave da terapêutica. Até há pouco tempo a insulina de primeira escolha na diabetes não complicada era a de ação intermédia. No entanto, como em alguns gatos a ação desta insulina dura menos de 12 horas e a sua absorção é inconstante provocando concentrações erráticas de glicose sanguínea, passou a utilizar-se a insulina glargina. A sua ação é mais prolongada mas por norma inferior a 24 horas, pelo que é administrada 2 vezes ao dia. A glargina tornou-se uma boa alternativa em gatos, uma vez que a insulina de ação intermédia tem uma duração de ação demasiado curta para se conseguir um adequado controlo de glicémia. Nos gatos tratados com glargina existe uma maior estabilidade nos valores de glicémia, para além de se ter verificado uma maior taxa de remissão, em comparação com a insulina PZI ou com a insulina lenta ⁽²³⁾.

O tratamento pode ter início com insulina lenta, glargina ou insulina PZI. A dose inicial em gatos com peso abaixo de 4kg é de 1 UI/gato 2 vezes por dia, enquanto em gatos com peso superior a 4kg a dose é de 1,5 a 2,0 UI/gato, 2 vezes por dia. Em gatos cuja glicemia seja menor que 360 mg/dl ou que esta se situe neste valor no momento do diagnóstico, não se deve administrar mais de 1 UI/gato 2 vezes por dia, independentemente do seu peso corporal ⁽²²⁾.

Após o início da insulino terapia a monitorização apertada do animal e a educação dos proprietários são fundamentais para o sucesso do tratamento. Os proprietários devem ser alertados para alterações que surjam no comportamento do gato, como aumento do consumo de água ou da micção e avaliação da glicemia e da glicosúria. Devem também ser sensibilizados para a realização de curvas de glucose e medição da frutossamina no sangue periodicamente, de forma a avaliar a necessidade de ajustes da dose, frequência de administração ou escolha de outro tipo de insulina. A falta de monitorização pode levar a hiperglicémias persistentes ou ao contrário, a hipoglicémias que podem ter consequências fatais ⁽²²⁾. Quanto à dieta, no cão que é omnívoro o seu manejo dietético passa por uma quantidade razoável de hidratos de carbono e rica em fibra o que leva a uma absorção intestinal de glucose mais lenta. O gato que é estritamente carnívoro deve ter uma dieta pobre em hidratos de carbono e rica em proteína ⁽²²⁾.

4.2.13. Ginecologia, andrologia e obstetrícia

Nesta área e analisando a tabela 19 verifica-se que todos os casos ocorreram na espécie canina, à exceção de um. A hiperplasia benigna da próstata foi a afeção com maior número de casos (38,5%), seguida de piómetra (23,1%).

Afeção clínica	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Hiperplasia benigna da próstata	41,7	5	5	-
Piômetra	25	3	2	1
Metrite	8,3	1	1	-
Prostatite	8,3	1	1	-
Pseudogestação	8,3	1	1	-
Quisto prostático	8,3	1	1	-
TOTAL	100	12	11	1

Tabela 19 – Distribuição da casuística em função das ocorrências observadas na área de ginecologia, andrologia e obstetrícia (frequência relativa Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e frequência absoluta relativa à espécie (Fip), n=12).

Na área da andrologia, a hiperplasia benigna da próstata (HBP) constitui a afeção mais frequente no cão. Atinge cerca de 50% dos machos inteiros com 5 anos de idade ⁽²⁴⁾ e mais de 95% dos com 9 anos ⁽²⁵⁾. A HBP é mediada pela dihidrotestosterona que provoca um crescimento prostático simétrico. A razão pela qual alguns machos são afectados e outros não é desconhecida. Muitas vezes é um achado do exame físico de rotina, no entanto os sinais clínicos mais comuns são tenesmo e sangramento prostático que se reflecte na perda de sangue através da uretra. A retenção de urina raramente ocorre ⁽²⁵⁾.

O seu diagnóstico pode ser feito através dos sinais clínicos, toque retal e exames complementares de imagem nomeadamente ecografia (figura 4). O diagnóstico definitivo é alcançado através de punção aspirativa por agulha fina (PAAF) ou biópsia, no entanto esta última raramente é necessária. As alterações mais comuns são a ocorrência de lesões hiperplásicas acompanhadas frequentemente de quistos ⁽²⁵⁾. Por vezes é útil realizar cultura bacteriológica do conteúdo dos quistos ⁽²⁶⁾.



Figura 4 – Ecografia pélvica de um cão, onde se observa a uretra prostática, isocólica, com bordos regulares, invadindo o trígono vesical, dando sinais de estar subjetivamente aumentada, sendo uma imagem ecográfica compatível com HBP.

Os animais assintomáticos normalmente não necessitam de tratamento, mas já para os que apresentam sinais clínicos a orquiectomia é a medida de eleição. A involução prostática é evidente após alguns dias encontrando-se completa ao fim de 12 semanas. Quando se deseja evitar a castração o tratamento médico para a HBP mais frequentemente utilizado é a finasterida (Proscar®), que bloqueia a via que converte a testosterona em dihidrotestosterona, provocando a diminuição do diâmetro e volume prostático. Outra alternativa é a utilização de

osaterona (Ypozane®), um esteróide quimicamente relacionado com a progesterona, pelo que tem uma forte atividade progestagénea e anti-andrógena ⁽²⁵⁾.

4.2.14. Estomatologia

De um total de 8 casos referentes à área de estomatologia, a doença periodontal foi a mais frequente com 62,5% (5 casos), seguida da gengivo-estomatite crónica felina com 2 casos, o que representou 25% da Fr (tabela 20).

Afeção clínica	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Doença periodontal	62,5	5	4	1
Gengivo-estomatite crónica felina	25	2	-	2
Abcesso da raiz do dente	12,5	1	1	-
TOTAL	100	8	5	3

Tabela 20 – Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de estomatologia (frequência relativa Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e frequência absoluta relativa à espécie (Fip), n=8).

4.2.15. Toxicologia

Os casos de toxicologia acompanhados durante o estágio encontram-se contabilizados na tabela 21. A lagarta do pinheiro foi a mais observada com 33,3 % dos casos.

Agente tóxico	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos
Taumetopóina	50	2	2
Metilxantinas	25	1	1
Citronela (vela)	25	1	1
Dicumarínicos	25	1	1
Quinolonas	25	1	1
TOTAL	100	4	4

Tabela 21 – Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de toxicologia (frequência relativa Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e frequência absoluta relativa à espécie (Fip), n=4).

Os relatos sobre reacções alérgicas à lagarta do pinheiro, também denominada processionária, têm aumentado muito nos últimos anos, tanto em humanos como em cães. A *Thaumetopoea pityocampa* é um inseto desfolhador, sendo considerada uma das pragas mais destrutivas dos pinhais nos países da Bacia Mediterrânica ⁽²⁶⁾. Tem 5 estádios larvares, e a partir do 3º estádio o corpo cobre-se de pelos urticantes, ricos em taumetopoína, uma proteína urticante que induz a libertação de mediadores inflamatórios ⁽²⁷⁾.

Os humanos assim como os animais de companhia que vivem ou passeiam em zonas com pinheiros atingidos por esta praga, ficam expostos à sua ação. Em Portugal é entre janeiro e março que surgem a maioria dos casos, altura em que as processionárias atingem o 5º estádio larvar e descem dos pinheiros à procura de um local para se enterrarem no solo. Em humanos são as crianças as maiores vítimas e as reacções mais frequentes são alergias cutâneas, oculares e respiratórias. Em relação aos animais de companhia são os jovens com menos de 1 ano de idade os mais frequentemente atingidos, normalmente por contacto direto. A maioria dos cães afetados geralmente tem menos de 1 ano de idade e este facto pode estar relacionado com a curiosidade natural e ludicidade dos cães jovens, no entanto um dos casos observados ocorreu num cão com 4 anos de idade ^(28, 29).

A sintomatologia surge poucos minutos após o contacto. Os principais sinais clínicos são hipersialia, disfagia, dor, linfadenomegália dos linfonodos submandibulares, edema lingual, sublingual e mandibular e presença de pápulas e vesículas na face dorsal da língua ⁽³⁰⁾. Nos gatos o contacto com a processionária é muito raro. Quando ocorre, para além da implicação oral, os animais apresentam edemas na extremidade dos membros anteriores ⁽²⁸⁾. Quando a apresentação à consulta ocorre 2 horas após o contacto com a lagarta do pinheiro, a maioria dos cães já exhibe necrose mais ou menos extensa da língua, dependendo do grau de afeção ⁽²⁹⁾.

A terapêutica é sintomática e de suporte. Compreende sobretudo a eliminação dos pelos urticantes e o controlo das reacções alérgicas. O prognóstico é bom quando a terapêutica tem lugar até 2h após o contacto. Neste caso, a maioria dos animais recupera completamente. Quando é iniciada mais tardiamente existe o risco de necrose da língua, por vezes com perdas importantes que constitui a sequela mais comum ⁽²⁹⁾.

O tratamento médico inclui a remoção dos pelos da lagarta através de *flushing* com soro salino isotónico frio sob pressão, durante alguns minutos, dando especial incidência às zonas mais afetadas ⁽²⁹⁾. No HVR o *flushing* era realizado com clorexidina diluída no soro. Os cães que apresentam edema devem ser tratados com corticosteroides intravenosos. Quando existe necrose associada ao edema deve ser realizada antibioterapia de largo espectro por via parenteral ⁽³¹⁾.

4.3 Clínica cirúrgica

Na área da clínica cirúrgica foi possível ao estagiário presenciar um total de 147 procedimentos, tendo sido a cirurgia de tecidos moles a mais comum, com uma Fr de 38,1%. A cirurgia odontológica foi também frequente com um total de 35 cirurgias perfazendo uma Fr de 23,8%, seguindo-se os pequenos procedimentos cirúrgicos com uma Fr de 13,6% (tabela 22).

Clínica cirúrgica	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fip Exóticos
Cirurgia de tecidos moles	38,1	56	42	14	-
Cirurgia odontológica	23,8	35	23	9	3
Pequenos procedimentos cirúrgicos	13,6	20	14	5	1
Cirurgia oftalmológica	12,9	19	18	1	-
Cirurgia ortopédica	8,2	12	9	2	1
Neurocirurgia	3,4	5	5	-	-
TOTAL	100	147	111	31	5

Tabela 22 – Distribuição da casuística em função das distintas áreas de clínica cirúrgica (frequência relativa Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e frequência absoluta relativa à espécie (Fip), n=147).

4.3.1. Cirurgia de tecidos moles

Como seria de esperar, a ovariectomia foi o procedimento com maior expressão, principalmente de tipo eletiva, tendo em conta que é frequentemente aconselhada. Seguiu-se a sutura de lacerações (8,9%) e a gastrostomia com (7,1%), conforme observável na tabela 23.

Procedimento cirúrgico	Tipo	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Ovario-histerectomia	Eletiva	21,4	12	10	2
	Piômetra	7,1	4	3	1
Sutura de lacerações		8,9	5	4	1
Gastrostomia		7,1	4	1	3
Exérese	Nódulo	1,8	1	1	-
	Granuloma	1,8	1	1	-
	Pólipo	1,8	1	-	1
Cistotomia		5,4	3	2	1
Gastropexia		5,4	3	3	-
Orquiectomia		5,4	3	1	2
Enterectomia		3,6	2	2	-
Enterotomia		3,6	2	2	-
Esplenectomia		3,6	2	1	1
Estafilectomia		3,6	2	2	-
Mastectomia regional		3,6	2	1	1
Rinoplastia		5,4	3	3	-
Biópsia de pele		1,8	1	1	-
Herniorrafia umbilical		1,8	1	1	-
Resolução de mucocele salivar		1,8	1	1	-
Resolução de otohematoma		1,8	1	1	-
Shunt portossistêmico extra-hepático		1,8	1	1	-
Ventriculectomia laríngea		1,8	1	1	-
TOTAL		100	56	42	14

Tabela 23 – Distribuição da casuística em função dos procedimentos realizados na área de cirurgia de tecidos moles (frequência relativa Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e frequência absoluta relativa à espécie (Fip), n=56).

4.3.2. Cirurgia odontológica

Na cirurgia odontológica (tabela 24) a destarização foi o procedimento mais realizado, com a uma Fr de 47,1%, seguida de extração dentária com 35,3% e nivelamento dentário com 8,8% dos casos.

Procedimento cirúrgico	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fip Exóticos
Destartarização	47,1	16	11	5	-
Extração dentária	35,3	12	10	2	-
Nivelamento dentário	8,8	3	-	-	3
Resolução de fístula oronasal	8,8	3	2	1	-
Remoção de epúlide	2,9	1	-	1	-
TOTAL	100	34	23	8	3

Tabela 24 – Distribuição da casuística em função dos procedimentos realizados na área de cirurgia odontológica (frequência relativa Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e frequência absoluta relativa à espécie (Fip), n=34).

4.3.3. Pequenos procedimentos cirúrgicos

No que respeita a estes procedimentos, a colheita de líquido cefalorraquidiano foi o mais efetuado com um total de 45% de Fi. A colocação de cateter central e de tubo de alimentação totalizam ambos 15% (tabela 25).

Procedimento cirúrgico	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fip Exóticos
Colheita de líquido cefalorraquidiano	45	9	7	1	1
Colocação de cateter central	15	3	1	2	-
Colocação de tubo de alimentação	15	3	2	1	-
Colocação de tubo de diálise peritoneal	10	2	1	1	-
Traqueostomia temporária	10	2	2	-	-
Remoção de anel de membro posterior esquerdo	5	1	-	-	1
TOTAL	100	20	13	5	2

Tabela 25 – Distribuição da casuística em função dos procedimentos realizados na área de pequenos procedimentos cirúrgicos (frequência relativa Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e frequência absoluta relativa à espécie (Fip), n=20).

4.3.4. Cirurgia oftálmica

Na casuística relativa a cirurgia oftálmica constatou-se que a facectomia foi o procedimento com maior prevalência, com 26,3% de casos. Em segundo lugar surge a enucleação com 21,1% e finalmente a criocirurgia com 15,8% (tabela 26).

Procedimento cirúrgico	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Facectomia	26,3	5	5	-
Enucleação	21,1	4	3	1
Criocirurgia	15,8	3	3	-
Flap de conjuntiva	10,5	2	2	-
Cantoplastia medial	5,3	1	1	-
Correção de entrópion	5,3	1	1	-
Remoção de nódulo palpebral	5,3	1	1	-
Remoção de suturas da córnea	5,3	1	1	-
Resolução de protrusão de bulbo ocular	5,3	1	1	-
TOTAL	100	19	18	1

Tabela 26 – Distribuição da casuística em função dos procedimentos realizados na área de cirurgia oftálmica (frequência relativa Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e frequência absoluta relativa à espécie (Fip), n=19).

4.3.5. Cirurgia ortopédica

Relativamente à cirurgia ortopédica (tabela 27), a osteossíntese foi a intervenção realizada com maior frequência (58,3 %), tendo na maioria dos casos sido realizadas em cão.

Procedimento cirúrgico	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fip Exóticos
Osteossíntese	58,3	7	5	2	-
Osteotomia de nivelamento do platô tibial	16,7	2	2	-	-
Amputação de asa	8,3	1	-	-	1
Biópsia de osso	8,3	1	1	-	-
Remoção de fixador	8,3	1	1	-	-
TOTAL	100	12	9	2	1

Tabela 27 – Distribuição da casuística em função dos procedimentos realizados na área de cirurgia ortopédica (frequência relativa Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e frequência absoluta relativa à espécie (Fip), n=12).

4.3.6. Neurocirurgia

Como se pode observar na tabela 28, no referente à neurocirurgia, é possível constatar que a hemilaminectomia foi o procedimento levado a cabo com maior frequência.

Procedimento cirúrgico	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos
Hemilaminectomia	40	2	2
Corpectomia	20	1	1
Mini hemilaminectomia	20	1	1
Ventral slot	20	1	1
TOTAL	100	5	5

Tabela 28 – Distribuição da casuística em função dos procedimentos realizados na área de neurocirurgia (frequência relativa Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e frequência absoluta relativa à espécie (Fip), n= 5).

4.4. Imagiologia

Como meio de diagnóstico complementar a imagiologia de uma forma geral, tem uma relevância muito substancial nos dias de hoje tendo em conta a quantidade de informação que é possível obter. Como tal, a quantidade de radiografias e ecografias presenciadas durante o estágio foi de grande número como se pode verificar na tabela 29. A radiografia foi a mais efetuada (56,8 %).

Meio de diagnóstico	Tipo	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fip Exóticos
Radiografia	Normal	56,8	301	175	121	5
	Com contraste	0,6	3	3	-	-
Ecografia	Abdominal	32,6	173	98	75	-
	Ecocardiografia	4,3	23	15	8	-
	Ocular	0,4	2	2	-	-
Tomografia axial computadorizada		4,7	25	18	7	-
Endoscopia	Colonoscopia	0,4	2	2	-	-
	Gastroscopia	0,2	1	1	-	-
TOTAL		100	530	314	211	5

Tabela 29 – Distribuição da casuística em função dos procedimentos realizados na área de imagiologia (frequência relativa Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e frequência absoluta relativa à espécie (Fip), n=530).

4.5. Outros procedimentos médicos

Na tabela 30, são apresentados diferentes procedimentos médicos em que a acupuntura foi o mais frequente com 28,6% dos casos.

Procedimento	Fr (%)	Fi	Fip Canídeos	Fip Felídeos
Acupuntura	28,6	24	17	7
Algaliação	21,4	18	12	6
Cistocentese	17,9	15	8	7
Ressuscitação cardiopulmonar	14,3	12	10	2
Sessão de quimioterapia	8,3	7	2	5
Abdominocentese	4,8	4	3	1
Toracocentese	2,4	2	-	2
Sessão de diálise peritoneal	2,4	2	2	-
TOTAL	100	84	54	30

Tabela 30 – Distribuição da casuística em função dos procedimentos realizados na área de outros procedimentos médicos (frequência relativa Fr (%)), frequência absoluta (Fi) e frequência absoluta relativa à espécie (Fip), n=84).

Foram ainda levados a cabo uma série de procedimentos que por serem de tal forma rotineiros, não foram contabilizados, uma vez que a sua presença foi uma constante ao longo do estágio. Destacam-se:

- Analíticas sanguíneas;
- Citologia;
- Eletrocardiografia;
- Medição de PAS;
- Punção aspirativa por agulha fina;
- Raspagem de pele;
- Testes rápidos de ELISA (*Enzyme-Linked Immunosorbent Assay*);
- Urinálise.

O estagiário teve ainda a oportunidade de passar uma semana no centro de fisioterapia veterinária Pet Restelo Físio & Spa, que é um espaço jovial e agradável, cujo principal objetivo é a recuperação e bem-estar dos animais.

Foi possível ao estagiário observar situações de reabilitação pós-cirúrgica em casos ortopédicos, neurológicos (afeções discais), lesões músculo-esqueléticas (tendinites, mobilidade reduzida, fraqueza muscular), lesões articulares (artrite e alívio da dor) e alterações no desempenho de um animal atleta.

A hidroterapia, eletroterapia, ultra-sons, laser e diversos exercícios foram alguns dos métodos usados na fisioterapia e reabilitação.

O estagiário realizou ainda duas apresentações intituladas “Os primeiros passos na ecografia abdominal” e “*Shunts* portossistêmicos”. Estas foram dirigidas aos restantes estagiários e médicos veterinários que quisessem assistir.

5. Bibliografia relativa ao relatório descritivo do estágio

1. Day, M.J.; Horzinek, M.C. & Schultz, R.D. (2010). Guidelines for the vaccination for dogs and cats. Compiled by the vaccination guidelines group (VGG) of the World Small Animal Veterinary Association (WSAVA).

2. Decreto-Lei nº 314/2003 de 17 de Dezembro. Diário da República nº 290/03 –I Série A. Ministério da Agricultura, Desenvolvimento Rural e Pescas. Lisboa.

3. German, A. J. (2013). Types of Small Intestinal Inflammatory Bowel Disease In: *Canine & Feline Gastroenterology*. Washabau, R. J.; Day M. J.; Saunders Elsevier, St. Louis. pp. 670-678

4. Rodriguez, Á. S. (2013). *Enfermedad inflamatoria intestinal y diarrea que responde a antibióticos*. Avepa, pp. 2-3.

5. German, A. J.(2005). Diseases of the small intestine In: *BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology second edition*. Hall E. J.; Simpson, J. W.; Williams, D. A.; BSAVA. pp. 176-202

6. Schulz, K. S. (2013). Diseases of the Joints In: *Small Animal Surgery*. Fossum, T.W.; Elsevier Mosby, St. Louis. pp. 1315-74.

7. Schnelle, G.B. (1935). Congenital Subluxation of the coxofemoral joint in a dog. *University of Pennsylvania Bulletin*. pp. 15-16.

8. Fujita, Y.; Hara, Y.; Nezu, Y.; Yamaguchi, S.; Schulz, K. S.; Tagawa, M. (2005). Estimation of heritabilities, genetic correlations, and breeding values of four traits that

collectively define hip dysplasia in dogs. *American Journal of Veterinary Research*. pp. 70(4):483-92.

9. Olivry, T.; DeBoer, D. J.; Favrot, C.; Jackson, H. A.; Mueller, R. S.; Nuttall, T.; Prélaud, P.; International Task Force on Canine Atopic. (2010). Treatment of canine atopic dermatitis: 2010 clinical practice guidelines from the International Task Force on Canine Atopic Dermatitis. *Veterinary Dermatology*. 21(3):233-48.

10. Hnilica K. (2011). Hypersensitivity Disorders *In: Small Animal Dermatology 3rd edition*; Hnilica K.; Elsevier Saunders, St. Louis Missouri. pp. 175-226.

11. Stades, F. C.; Wyman, M.; Boevé, M. H.; Neumann, W.; Spiess, B. (2007). Cornea and Sclera *In: Ophthalmology for the Veterinary Practitioner*. Stades F. C., Wyman, M.; Boevé, M. H.; Neumann, W.; Spiess, B.; Schluetersche, Hannover. pp. 129-50

12. Turner, S. M. (2010). Córnea *In: Oftalmología de Pequeños Animales*. Turner, S. M.; Elsevier Saunders, Barcelona. pp. 121-200

13. Martin, C.L. (2010). Ophthalmic Examination *In: Ophthalmic Disease in Veterinary Medicine*. Martin, C.L.; Manson Publishing Ltd, Barcelona. pp. 12-40.

14. DiBartola, S. P.; Westropp, J. L. (2014). Acute and Chronic Renal Failure *In: Small Animal Internal Medicine fifth edition*. Nelson, R. W.; Couto, C. G. Mosby Elsevier, St. Louis. pp.663-79

15. Bartges, J.W. (2012). Chronic Kidney Disease in Dogs and Cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. pp. 42(4):669-92.

16. International Renal Interest Society (IRIS) (2013). www.iris-kidney.com. Acedido a 06.09.2014

17. Atkins C., Bonagura J., Ettinger S., Fox P., Haggstrom J., Hamlin R., Keene B., Luis-Fuentes V. & Stepien R. (2009). Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Canine Chronic Valvular Heart Disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 23: 1142-50.

18. Häggström J. (2010). Myxomatous mitral valve disease *In: BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine Second edition*. Fuentes V. L., Johnson L. R., and Dennis S. BSAVA. pp. 186-94

19. Nelson, R. W. (2014). Disorders of the Endocrine Pancreas *In: Small animal internal medicine fifth edition*. Nelson, R. W.; Couto, C. G. Elsevier Mosby, St. Louis. pp. 777-823.

20. Rijnberk A., Kooistra H. S. (2013). Pâncreas Endócrino In: *Endocrinologia Clínica de Cães e Gatos 2ª edição*. Rijnberk A., Kooistra H. S., Editora Roca, São Paulo. pp. 167-202
21. Davison L. J. (2012). Canine diabetes mellitus In: *BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology fourth edition*. Mooney C. T and Peterson M. E. BSAVA, Gloucester. pp. 116-32
22. Reusch C. (2011). Diabetes mellitus felina. *Veterinary Focus*, 21(1): 9-16.
23. Marshall, R.D.; Rand, J.S.; Morton, J.M. (2009). Treatment of Newly Diagnosed Diabetic Cats with Glargine Insulin Improves Glycaemic Control and Results in Higher Probability of Remission than Protamine Zinc and Lente Insulins. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 11(8):683-91
24. Johnston, S. D.; Kustritz, M. V. R.; Olson, P. N. S. (2001). Disorders of Canine Prostate. In: *Canine and Feline Theriogenology*. Johnston, S. D., Kustritz, M. V. R. & Olson, P. N. S. Saunders Elsevier, Philadelphia. pp. 337-55.
25. Smith, J. 2008. Canine prostatic disease: a review of anatomy, pathology, diagnosis, and treatment. *Theriogenology*, 70(3):375-83
26. Autumn, P. Davidson. (2014). Female and Male Infertility and Subfertility In: *Small animal internal medicine fifth edition*. Nelson, R. W.; Couto, C. G. Elsevier Mosby, St. Louis. pp. 951-65.
27. Arnaldo, P. S.; Torres, L. M. (2005). Spatial distribution and sampling of *Thaumetopoea pityocampa* (Den. & Schiff.) (Lep. Thaumetopoeidae) populations on *Pinus pinaster* Ait. in Montesinho, N. Portugal. *Forest Ecology and Management*. pp. 210: 1-7.
28. Kalender, Y.; Kalender, S.; Uzunhisarcikli, M.; Ogutcu, A.; Açikgoz, F. (2004). Effects of *Thaumetopoea pityocampa* (Lepidoptera: Thaumetopoeidae) larvae on the degranulation of dermal mast cells in mice; an electron microscopic study. *Folia Biologica*. pp. 52(1-2):13-7.
29. Niza M.M.R.E., Moreira A.S., Félix N., Correia D. J. and Vilela C.L. (2006). Effects of pine processionary caterpillar (*Thaumetopoea pityocampa*) exposure in a cat. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*. vol 29 (1), p. 331.
30. Niza M. E., Ferreira R. L., Coimbra I. V., Guerreiro H. M., Félix N. M., Matos J. M., de Brito T. V. and Vilela C. L. (2012). Effects of Pine Processionary Caterpillar *Thaumetopoea*

pityocampa Contact in Dogs: 41 Cases (2002–2006). *Zoonoses and Public Health*. pp. 59(1):35-8

31. Bruchim, Y.; Ranen, E.; Saragusty, J.; Aroch, I. (2005). Severe tongue necrosis associated with pine processionary moth (*Thaumetopoea wilkinsoni*) ingestion in three dogs. *Toxicon*. pp. 45: 443-47.

32. Oliveira, P.; Arnaldo, P. S.; Araújo, M.; Ginja, M.; Sousa, A. P.; Almeida, O.; A., Colaço. (2003). Cinco casos clínicos de intoxicação por contacto com a larva *Thaumetopoea pityocampa*. *Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias*. pp. 98: 151-6.

III. Monografia – *Shunts* Portossistêmicos no cão

1. Introdução

Shunts portossistêmicos (SPS) são anomalias vasculares em que se estabelece uma comunicação direta entre o sistema venoso portal e a circulação venosa sistêmica. Podem ser congênitos ou adquiridos, sendo os primeiros ainda classificados em intra-hepáticos ou extra-hepáticos ⁽¹⁾.

O sistema venoso portal drena o sangue que provém do intestino delgado e grosso, baço e pâncreas, o qual contém toxinas endógenas e exógenas que são conduzidas ao fígado a fim de serem filtradas antes de entrarem na circulação sistêmica. Aquando da presença de SPS o sangue entra diretamente na circulação sistêmica, não passando pelo fígado, o que conduz a um menor fluxo sanguíneo hepático com subsequente deficiência em fatores hepatotróficos resultando na atrofia deste órgão (microhepatia). Os sinais clínicos encontram-se relacionados com a acumulação de toxinas no organismo, devido à sua inadequada depuração hepática. Os mais evidentes ocorrem a nível neurológico dando origem à denominada encefalopatia hepática (EH). Podem também surgir sinais gastrointestinais crónicos, litíase vesical, coagulopatias e atraso no crescimento ^(2, 3).

No SPS congénito extra-hepático (SPSEH) o tratamento de escolha é cirúrgico, enquanto no SPS intra-hepático (SPSIH) e no adquirido, o tratamento é médico. Este último pode aliviar os sinais clínicos, no entanto, a médio/longo prazo o prognóstico é reservado, embora existam evidências que alguns destes animais podem ter alguma qualidade de vida ⁽⁴⁾.

2. Fígado

2.1. Características anatómicas

O fígado é o maior órgão nos mamíferos a seguir à pele, encontrando-se localizado no abdómen cranial. A sua face diafragmática é convexa encontrando-se em contacto com o diafragma, enquanto a sua face visceral é côncava contactando com o estômago, duodeno e rim direito. Encontra-se dividido em sete lobos e centralmente localiza-se o ligamento falciforme. Os seus lobos designam-se por lateral e medial esquerdos, quadrado, medial e lateral direitos, caudado e papilar. A vesícula biliar aloja-se entre os lobos, mais exatamente no centro do lobo caudado (figura 5) ⁽⁵⁾.

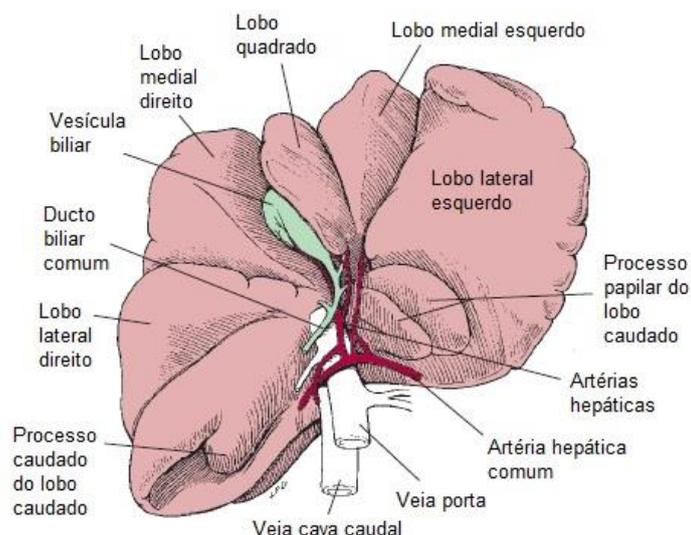


Figura 5 – Anatomia do fígado (adaptado de Fossum, 2013).

A porta *hepatis* é a região anatômica correspondente ao hilo do fígado, onde se reúnem os vasos, nervos e ductos hepáticos. A artéria e nervos hepáticos entram dorsalmente, enquanto os ductos hepáticos saem ventralmente e a veia porta cursa entre estes, no terço dorsal da superfície visceral, ventralmente e à direita do ligamento do processo papilar ⁽⁶⁾

2.2. Veia porta

A veia porta e os seus ramos fornecem sangue pouco oxigenado mas rico em nutrientes provenientes do trato gastrointestinal e baço, enquanto a artéria hepática, ramo de tronco celíaco, conduz o sangue oxigenado ao fígado ⁽⁷⁾. A veia porta é formada pela confluência das veias mesentéricas cranial e caudal, veia esplênica e gastroduodenal previamente à sua entrada no fígado na porta *hepatis*. É comum existirem variações nestas veias, contudo a veia mesentérica cranial é sempre o vaso de maior calibre ⁽⁶⁾. A veia porta recebe sangue da veia esplênica, ao nível da origem da artéria celíaca proveniente da aorta, bem como da veia gastroduodenal, imediatamente caudal à bifurcação portal. A veia esplênica entra no lado esquerdo da veia porta, enquanto a veia gastroduodenal entra no lado direito, aproximadamente a 1,5 cm do hilo do fígado ^(8, 6). A veia gástrica direita pode ser um afluente da veia gastroduodenal ou desembocar diretamente na veia porta, imediatamente cranial à veia gastroduodenal, depois de percorrer a curvatura menor do estômago. A veia gástrica esquerda é um tributário da veia esplênica ⁽⁹⁾.

Ao atingir a porta *hepatis*, a veia porta divide-se nos ramos esquerdo e direito, dividindo-se subsequentemente para suprir os lobos hepáticos. O ramo direito dirige-se dorsalmente, enquanto a direção de ramo esquerdo é ventral ⁽¹⁰⁾. O ramo direito nutre os lobos lateral direito e caudado enquanto o ramo esquerdo corre cranialmente e origina um ramo para a região central do fígado correspondente aos lobos medial direito e quadrado, continuando para os lobos esquerdos, medial e lateral. Os ramos da veia porta terminam em pequenas vénulas no parênquima hepático ⁽¹¹⁾.

2.3. Circulação hepática

O fígado recebe simultaneamente sangue venoso e arterial, sendo o primeiro conduzido a este órgão pela veia porta e o segundo pela artéria hepática. Como eferentes surgem as veias hepáticas que conduzem o sangue à veia cava caudal ⁽⁶⁾.

A irrigação hepática pode ser dividida em duas fases. A primeira, a fase arterial, contribui com cerca de 25% do fornecimento sanguíneo e 50% do oxigênio. A fase portal sobrepõe-se ao final da fase arterial sendo responsável por 75% do suprimento sanguíneo hepático ^(12, 8). Quando o fluxo portal diminui, aumenta o fluxo arterial e vice-versa, o que se denomina auto-regulação e se encontra a cargo da artéria hepática ⁽⁷⁾.

O sangue que chega ao fígado através da veia porta e artéria hepática, segue até aos sinusóides hepáticos onde se mistura, fluindo em direção às veias hepáticas ⁽¹²⁾. Os hepatócitos contactam com a parede dos sinusóides, através do espaço de Disse. À medida que o sangue circula nos capilares sinusóides é filtrado sobretudo pelas células de kupffer, que são macrófagos especializados que fazem parte do sistema mononuclear fagocítico, e representam 2% a 5% da massa celular hepática. Entre os hepatócitos podemos ainda encontrar pequenos ductos, os ductos biliares, por onde flui a bÍlis ⁽⁵⁾.

O lóbulos hepático é a unidade anatômica do fígado (figura 6). Os lóbulos estão organizados em polígonos irregulares formados por hepatócitos orientados radialmente, a partir da veia centro-lobular e delimitados por uma linha imaginária que une os espaços porta e que contém um ramo da veia porta, um ramo da artéria hepática e um ducto biliar ⁽¹³⁾.

O ácino hepático é a unidade funcional do fígado (figura 6). Neste modelo, os hepatócitos estão orientados em redor do sistema vascular aferente isto é, veia porta e artéria hepática, até se anastomosarem nos sinusóides, ficando a veia centro-lobular na periferia do ácino em vez de centralmente como no modelo anatômico. O ácino encontra-se dividido em 3 zonas contíguas (1, 2 e 3), que correspondem à distância a que os hepatócitos estão de

sangue arterial. Assim, a zona 1 é aquela cujos hepatócitos recebem maior quantidade de oxigênio, mas também é a primeira linha a ser atingida por toxinas provenientes do intestino pela veia porta. Contrariamente, os localizados na zona 3, isto é próximo da veia centro-lobular, são os que recebem o sangue menos oxigenado ⁽¹³⁾.

As veias centro-lobulares constituem o início dos vasos eferentes do fígado. As veias adjacentes unem-se e formam as veias interlobulares, que por sua vez se juntam para formar as veias hepáticas. Estas transportam a totalidade de sangue do fígado e entram na veia cava caudal ⁽⁶⁾.

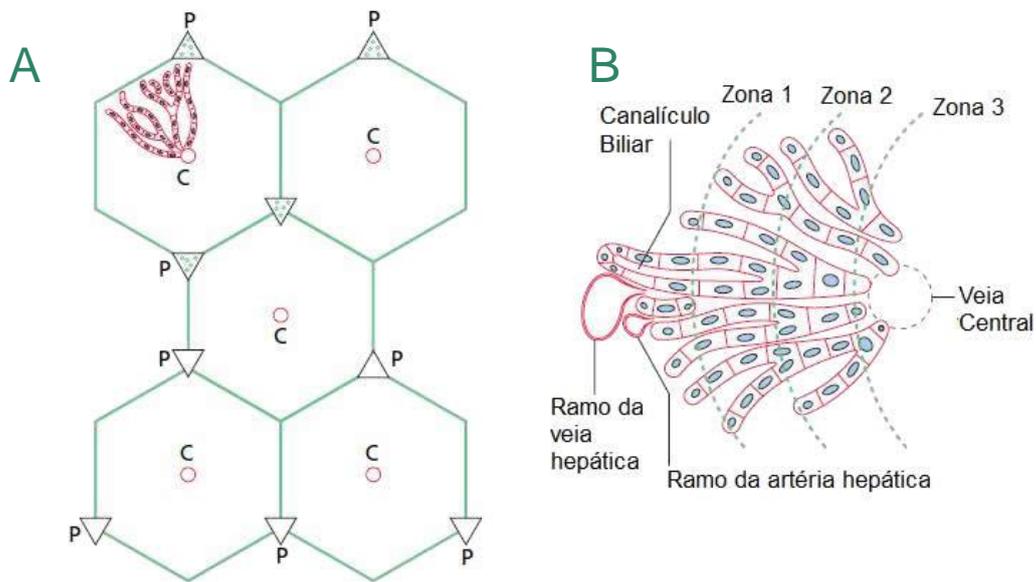


Figura 6 – A - Lóbulo hepático; B – Ácino hepático (adaptado de Aughey, et al., 2001).

2. 4. Base embriológica para malformações vasculares

As malformações vasculares congênitas encontradas no fígado de cães incluem SPSIH e SPSEH, fístula arteriovenosa e hipoplasia da veia porta ⁽¹¹⁾. A fístula arteriovenosa e a hipoplasia da veia porta são malformações menos frequentes, quando comparadas com os SPS ^(12, 14). O cão é a espécie em que existe o maior número de referências a anomalias vasculares congênitas comparativamente ao gato e ao homem ⁽¹²⁾.

De forma a perceber a anatomia dos SPS é necessário compreender o desenvolvimento embriológico da vasculatura abdominal. As veias da cavidade abdominal derivam no embrião das veias umbilical, vitelina e cardinal caudal. As veias vitelinas originam-se a partir do saco vitelino e dão origem à veia hepática esquerda, sinusóides hepáticos,

porção hepática da veia cava caudal e porção pré-hepática da veia porta juntamente com os seus tributários ⁽⁴⁾. O ducto venoso, que é um vaso fetal, faz a comunicação da veia umbilical com a veia cava caudal, permitindo que a maioria do sangue oxigenado proveniente da placenta faça um desvio para a veia cava caudal, sem passar pelo fígado, tem origem em porções do sistema vitelino e umbilical tal como o ramo esquerda da veia porta ⁽²⁾. O sistema venoso cardinal vai fazer parte da drenagem abdominal não portal, como as veias renais e gonadais. As veias cardinais caudais também formam a porção caudal ao fígado da veia cava caudal e da veia ázigos. A única comunicação entre os sistemas cardinal e vitelino é onde os segmentos pré-hepático e hepático da veia cava caudal se unem. Os SPSEH congénitos porta-cava ou porta-ázigos são causados por erros de desenvolvimento do sistema cardinal e vitelino. Comunicações não funcionais porta-cava e porta-ázigos estão normalmente presentes no feto, podendo tornar-se funcionais no caso de desenvolvimento de hipertensão portal ⁽⁴⁾.

Após o nascimento o ducto venoso sofre um processo de fibrose passando a ser designado por ligamento venoso. É um ducto com vários milímetros de comprimento e cerca de 2 mm de largura, estendendo-se obliquamente da esquerda para a direita no parênquima hepático, onde passa ventralmente à fixação do processo papilar. O seu encerramento inicia-se 48 horas após o nascimento, devido a alterações de pressão sanguínea, secundárias à perda do fluxo das veias umbilicais. Aos 6 dias de vida já se encontra finalizado o encerramento funcional ^(15, 6), no entanto o encerramento estrutural leva cerca de 15 a 18 dias ⁽⁷⁾. À semelhança do que acontece com o ducto venoso, a comunicação entre a veia porta e as veias hepáticas encerra com o desenvolvimento dos sinusóides hepáticos iniciando-se assim a circulação hepática normal ⁽¹⁶⁾.

A persistência de um vaso anómalo ou o desenvolvimento alterado do sistema vitelino pode resultar em SPSIH. A persistência do ducto venoso vai originar um SPSIH esquerdo, no entanto, a presença de um SPSIH não é necessariamente consequência da persistência do ducto venoso. A causa embriológica para o desenvolvimento de SPSIH direitos e centrais ou SPSEH são desconhecidas ⁽⁴⁾. O SPSEH mais comum ocorre entre um ramo da veia porta e uma porção subcardinal da veia cava caudal, presumivelmente devido a predisposição genética ⁽¹⁶⁾.

3. *Shunts* portossistémicos

Os SPS foram primeiramente identificados no cão na década de 70 do século passado, tendo havido desde então diversos casos descritos ^(17, 18, 19). São anomalias vasculares em que se estabelece uma comunicação direta entre o sistema venoso portal e a circulação venosa sistémica, fazendo um *bypass* ao fígado. A comunicação entre a veia porta (ou um dos seus

tributários) e uma veia sistêmica leva a que o sangue flua da veia porta para a veia sistêmica, devido à pressão na primeira ser superior (8 a 10 mm Hg), atuando o *shunt* como uma via de baixa resistência⁽²⁰⁾. Assim, na presença de um SPS, a pressão portal vai ser mais baixa que o normal, sendo importante diferenciar dos casos de *shunt* adquiridos, em que existe hipertensão portal⁽¹⁴⁾.

O sistema venoso portal drena o sangue que provém do intestino delgado e grosso, baço e pâncreas. Este contém toxinas endógenas e exógenas que são conduzidas ao fígado a fim de serem filtradas antes de entrarem na circulação sistêmica. Quando na presença de SPS o sangue desviado, rico em toxinas, vai ser distribuído a todas as células do organismo pela seguinte ordem: intestino, veia porta, *shunt*, veia sistêmica, coração direito, pulmões, coração esquerdo e artérias⁽²⁰⁾.

Os SPS podem ser classificados em congênicos e adquiridos. Os primeiros caracterizam-se por serem geralmente únicos e a ligação às veias sistêmicas poder ser feita através da veia cava caudal ou ázigos. Os SPS congênicos são a anomalia vascular portal mais comum no cão. Raramente existem duas ou mais comunicações anômalas congênicas no mesmo animal. Embora a base genética dos SPS congênicos em cães não seja clara, são mais frequentemente diagnosticados em animais de raça pura, levando a pensar que existe uma predisposição racial^(2, 21). Foi demonstrado que cães de raças não usualmente reconhecidas como de risco para o aparecimento de SPS, apresentam um maior risco para o aparecimento de SPS pouco comuns⁽²²⁾.

Os SPS congênicos podem ser divididos em SPSIH e SPSEH. Os SPSIH consistem na comunicação anômala entre um ramo intra-hepático da veia porta e a veia cava caudal. Localizam-se maioritariamente no lado esquerdo do fígado, estando associados à persistência do ducto venoso. Ocasionalmente podem situar-se no lobo lateral direito, tendo origem no ramo direito da veia porta, ou ainda, ter uma localização central^(7, 12). Raramente existem duas ou mais comunicações anômalas congênicas no mesmo animal, sendo mais comum haver apenas uma⁽¹²⁾. Cerca de 25 a 33% dos SPS congênicos são intra-hepáticos⁽¹¹⁾, sendo os cães de grande porte, como o *Irish Wolfhound*⁽²³⁾, *Retriever* do Labrador, *Golden Retriever*⁽²⁴⁾, *Bobtail*⁽²⁵⁾ e Pastor Australiano⁽²⁶⁾ os que apresentam maior prevalência deste tipo de *shunt*. Apesar de se acreditar que a presença de SPSIH seja hereditária, a verdade é que esta apenas foi demonstrada na raça *Irish Wolfhound*⁽²⁷⁾. Foi também encontrada uma associação estatisticamente significativa quanto à localização dos SPSIH e o país de origem do animal, raça e género. Os machos têm uma maior probabilidade de o SPSIH estar desviado para o lado direito. Já os *Retrievers* do Labrador têm uma maior predisposição para que ocorra desvio à esquerda, enquanto nos Pastores Australianos que este se situe à direita, sugerindo que a persistência de ducto venoso é menos comum nesta raça⁽²⁸⁾.

Os SPSEH correspondem a comunicações anômalas entre a veia porta ou um dos seus afluentes (veia gástrica esquerda, veia esplênica, veias mesentéricas cranial e caudal ou gastroduodenal) e a veia cava caudal ou a veia ázigos ⁽¹⁴⁾. No cão, a maior parte dos SPSEH têm origem na junção da veia esplênica e da veia gástrica esquerda ⁽⁷⁾. Os SPS estão associados a vários graus de redução de calibre da veia porta, que no caso dos extra-hepáticos ocorre posteriormente à origem do *shunt* ^(7, 16). Surgem mais frequentemente em cães de raça pequena, como o *Yorkshire Terrier* ⁽²⁹⁾, *Cairn Terrier* ⁽³⁰⁾, *Jack Russell Terrier* ⁽²²⁾, *Baixote* ⁽⁷⁾, *Schnauzer* miniatura ⁽²⁴⁾, *Bichon Maltês* ⁽²⁶⁾, *Shihtsu*, e *Caniche* ^(7, 2). Contudo, tanto os SPSIH como os SPSEH podem surgir em qualquer raça ⁽¹⁶⁾.

Os *shunts* adquiridos são geralmente múltiplos e representam 20% dos SPS no cão. Originam-se devido ao aumento na resistência do fluxo sanguíneo na veia porta, causando hipertensão portal com um gradiente de pressão entre a circulação portal e a circulação sistêmica. Esta hipertensão leva a que conexões microvasculares não funcionais, que permanecem presentes após o nascimento, se tornem funcionais. Estes vasos são de pequeno calibre, tortuosos e podem encontrar-se no omento, retroperitôneo contíguo ao rim esquerdo, reto e esófago ^(3, 1). Estão comumente associados a doença crônica hepática nomeadamente cirrose, mas também hipoplasia ⁽¹⁶⁾ ou trombose da veia porta ⁽³¹⁾ e hepatite lobular dissecante ⁽²⁰⁾.

O sangue ao fazer *bypass* ao fígado leva a que este órgão receba um menor fluxo, com subsequente deficiência em fatores tróficos provenientes do pâncreas e intestino, o que leva ao desenvolvimento de microhepatia, o que por sua vez conduz a uma redução da atividade metabólica hepática ⁽¹⁴⁾. Em consequência, ocorrem alterações no metabolismo dos lípidos e proteínas, disfunção do sistema reticuloendotelial e eventualmente insuficiência hepática ⁽⁷⁾. A gravidade dos sinais clínicos está relacionada com o volume e a origem do sangue desviado do fígado, podendo incluir EH, sinais gastrointestinais crônicos, do trato urinário distal, coagulopatias e atraso do crescimento ⁽⁴⁾. As concentrações de toxinas endógenas e exógenas que são normalmente metabolizadas e/ou eliminadas pelo fígado aumentam. Contrariamente, outras funções metabólicas hepáticas como a gluconeogénese, ciclo da ureia, ciclo do ácido úrico, entre outros, diminuem ⁽¹¹⁾.

3. 1. Localização dos *Shunts*

3.1.1. *Shunts* portossistêmicos extra-hepáticos

Os SPSEH podem ter várias apresentações, sendo em 63% dos casos, anomalias singulares ⁽³²⁾. Vários tipos, já foram descritos no cão (figura 7).

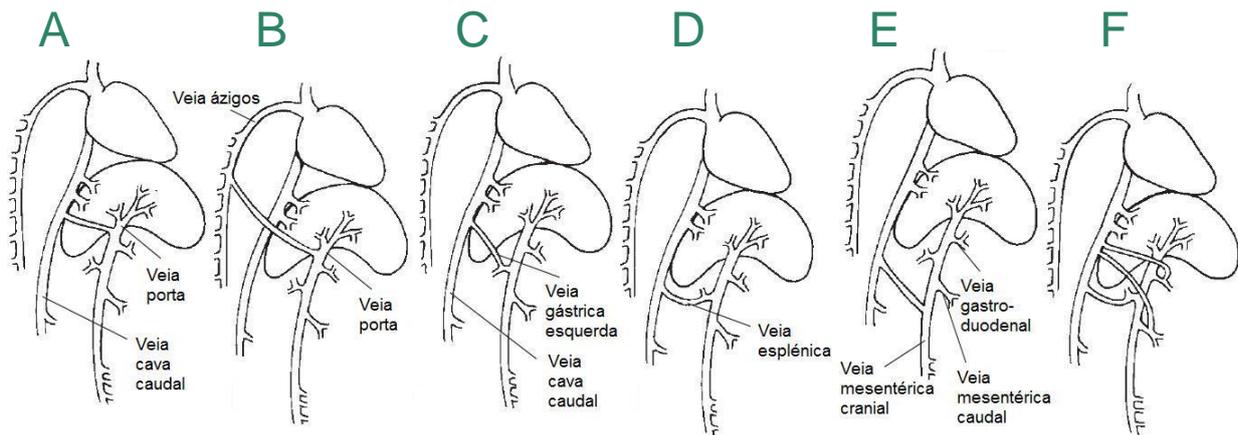


Figura 7 (adaptado de Fossum, 2013) – *Shunts* extra-hepáticos: da veia porta para a veia cava caudal (A), da veia porta para a veia ázigos (B), da veia gástrica esquerda para a veia cava caudal (C), da veia esplênica para a veia cava caudal (D), mesentérica cranial, mesentérica caudal ou veia gastroduodenal para a veia cava caudal (E), ou combinações das anteriores (F).

3.1.2. *Shunts* portossistêmicos intra-hepáticos

A localização anatômica dos SPSIH é variável e pode ser classificada como esquerda, central ou direita, de acordo com o ramo da veia porta que lhe dá origem. Tipicamente os *shunts* desviados à esquerda passam através do lobo medial esquerdo, lateral esquerdo ou do processo papilar do lobo caudado. Os centrais passam através do lobo medial direito ou do lobo quadrado e os desviados à direita passam através do processo caudado, lobo caudado ou lobo lateral direito, antes de entrarem na veia cava caudal. Por definição, um ducto venoso persistente é um SPSIH desviado à esquerda que entra na veia hepática esquerda previamente à sua entrada na veia cava⁽²⁸⁾.

4. Patofisiologia

A maioria dos sinais clínicos associados a SPS resulta da EH. É uma síndrome neurológica que envolve uma série de alterações que se manifestam quando mais de 70% da função hepática se encontra afetada⁽⁴⁾. A sua patogénese não é clara mas pensa-se que seja multifatorial^(2, 33). Pode ter um carácter crónico ou agudo, sendo geralmente reversível com a melhoria da função hepática. É aceite que substâncias bacterianas ou proteicas provenientes do intestino são importantes na patofisiologia da EH, como se comprova ao reduzir a carga

bacteriana intestinal ou a quantidade de proteína no alimento, que resultam na diminuição dos sinais neurológicos, sem que tenha sido alterada a condição hepática ⁽³³⁾.

Um fígado saudável tem diversas funções entre as quais a filtração de múltiplas substâncias, em que se destacam as neurotoxinas. Quando existe insuficiência hepática ou na presença de SPS, este órgão não consegue realizar as suas funções de metabolização e depuração. Assim, mais de 20 substâncias diferentes podem ter a sua concentração aumentada na circulação, sendo o amoníaco considerado o mais importante, porque o aumento das suas concentrações vai desencadear uma sequência de eventos metabólicos diretamente implicados na gênese da EH ⁽¹¹⁾.

O amoníaco é produzido no intestino grosso por bactérias que degradam a ureia, aminoácidos, aminas e purinas. É conduzido ao fígado através da veia porta, onde a sua concentração é elevada. No fígado é convertido em ureia e glutamina pelo ciclo da ureia. A ureia é, em termos quantitativos, o produto proveniente do metabolismo do amoníaco mais importante, sendo eliminada via intestinal e renal, e em caso de desidratação a sua excreção renal fica diminuída. Adicionalmente a estes sistemas, também o músculo contribui para a regulação dos níveis de amoníaco. No músculo o amoníaco é transformado em glutamina pela glutamina sintetase ⁽³⁴⁾. Uma experiência realizada em humanos revelou que 50% de N-amoníaco injetado foi removido pelo músculo ⁽³⁵⁾. A capacidade que o músculo tem em reter amoníaco, pode ser importante na regulação do amoníaco arterial em caso de diminuição da depuração hepática, o que releva a importância da manutenção de massa muscular adequada em pacientes com EH. Apesar de tudo isto, o principal fator que resulta num aumento da concentração do amoníaco na presença de SPS é o *bypass* que parte do sangue portal faz ao fígado. Em pacientes com EH a concentração de amoníaco é elevada, resultando numa maior exposição do tecido cerebral a esta substância ⁽³⁴⁾.

É defendido que o mecanismo pelo qual o amoníaco inicia o desenvolvimento da EH é através da alteração funcional dos astrócitos, uma vez que estes são as principais células no cérebro capazes de metabolizar o amoníaco. A conversão do glutamato e do amoníaco em glutamina leva ao desenvolvimento de *stress* osmótico responsável pela tumefacção dos astrócitos, edema cerebral e hipertensão intracraniana ⁽³⁶⁾.

O amoníaco está também associado ao aumento de libertação do glutamato, o principal neurotransmissor cerebral excitatório, e à sobreativação dos seus recetores, encontrando-se este mecanismo relacionado com as convulsões associadas à EH. No entanto, devido à cronicidade desta afeção, os fatores inibitórios ultrapassam os excitatórios, causando sinais mais compatíveis com depressão e coma. Os fatores inibitórios incluem o ácido γ -aminobutírico (GABA) e as benzodiazepinas endógenas ⁽⁴⁾.

Embora a concentração de amoníaco esteja aumentada na maioria dos pacientes com EH, existe uma correlação imperfeita com o grau de EH, podendo mesmo alguns pacientes apresentá-la sem hiperamoniémia ⁽³⁶⁾. Este facto é consistente com a constatação de que cães com deficiência enzimática no ciclo da ureia apesar de apresentarem hiperamoniémia não desenvolvem geralmente sinais de EH ⁽³⁷⁾. Por outro lado, o tratamento de pacientes humanos com um inibidor da oxidase monoamina que diminui a concentração de amoníaco no sangue, nem sempre melhora os sinais de EH ⁽³³⁾. Quando o amoníaco se encontra normal ou ligeiramente aumentado, podem existir outros fatores que provoquem EH, como mercaptanos, triptofano, ácidos gordos de cadeia curta, fenóis, GABA e ácidos biliares ⁽⁴⁾. Experimentalmente, nenhum destes fatores por si só dá início a um estado de EH comatoso, porém é importante ter em conta que qualquer um deles pode ter um papel ativo na sua evolução ⁽³⁸⁾.

O GABA é o principal neurotransmissor inibidor do cérebro dos mamíferos. É produzido pelas bactérias entéricas sendo normalmente metabolizado pelo fígado. O GABA ao ligar-se aos seus receptores aumenta o fluxo de cloro para o interior dos neurónios, levando a uma hiperpolarização responsável por alterações na atividade motora e diminuição do estado de consciência. Outras moléculas como barbitúricos, benzodiazepinas ou derivados destas podem também ligar-se aos receptores do GABA, produzindo uma depressão no SNC. Acresce ainda que em cães com SPS, a produção endógena destas substâncias aumenta significativamente ⁽³⁴⁾.

Em animais com SPS as concentrações de aminoácidos de cadeia ramificada como a valina, leucina e isoleucina encontram-se normalmente diminuídas. Como todos os aminoácidos competem pelo mesmo sistema de transporte para dentro do cérebro, a diminuição de aminoácidos de cadeia ramificada conduz a que uma maior quantidade de aminoácidos aromáticos penetre neste órgão. O aumento de concentração dos aminoácidos aromáticos como a fenilalanina, tirosina e triptofano pode levar a uma alteração na síntese de neurotransmissores cerebrais, causando uma diminuição no consumo de oxigénio e de glucose, que pode ocorrer paralelamente a uma diminuição de fluxo sanguíneo cerebral ⁽³⁴⁾.

A EH pode ser ainda desencadeada por várias situações clínicas como obstipação, azotémia, administração de sedativos, anestésicos ou DL-metionina, perda de sangue via gastrointestinal, hipocalémia, alcalose, hipovolémia, hipóxia, hipoglicémia, refeições com elevado teor em proteína, infecções e transfusões de sangue inteiro ⁽¹¹⁾.

A EH em cão, associada a SPS tem sido alvo de intensa investigação, devido a ter sido reconhecida a sua similaridade com a do homem, e esta espécie constituir um modelo espontâneo para o seu estudo. Neste contexto, novas abordagens têm vindo a ser realizadas.

Foi demonstrado em humanos que a inflamação se encontrava associada ao desenvolvimento de EH. Num estudo envolvendo 46 cães com SPS (19 sem sinais de EH e 27 com EH) e 30 cães saudáveis, verificou-se que a concentração de proteína C reativa era mais elevada nos animais com SPS quando comparada com a dos saudáveis, e os níveis de proteína C reativa mais altos foram observados nos animais com HE, de forma estatisticamente significativa ⁽³⁹⁾.

O manganésio foi associado à EH humana ⁽⁴⁰⁾, tendo o mesmo acontecido no cão ⁽⁴¹⁾. Este elemento atravessa a barreira hemato-encefálica, atuando como cofator de várias enzimas, incluindo a glutamina sintetase, que é uma enzima de grande relevância a nível cerebral e que a sua acumulação no sistema nervoso central (SNC) é capaz de induzir neurotoxicidade ⁽⁴²⁾. Foi demonstrado que cães com SPS apresentam uma elevada concentração sanguínea de manganésio, quando comparados com animais saudáveis ou sem doença hepática ⁽⁴²⁾.

5. Sinais clínicos

A maioria dos animais com SPS congénito apresenta sinais clínicos antes de 1 ano de idade, no entanto já foram diagnosticados casos em cães até aos 12 anos ⁽⁴¹⁾. Os sinais clínicos devem-se à insuficiência hepática progressiva ⁽¹⁾. Os três sistemas mais afetados são o SNC, o aparelho gastrointestinal e o trato urinário ⁽⁴⁾.

5. 1. Sistema nervoso central

Animais com SPS apresentam muitas vezes (41% - 90%), comportamentos alterados como alheamento, *head-pressing*, olhar fixamente para paredes ou objetos, vaguear, agressividade, vocalização, amaurose, convulsões e coma. Estes sinais podem ser óbvios ou subtis e estão relacionados com a EH ⁽¹¹⁾. Esta é uma repercussão neurológica central da diminuição da depuração hepática, que quando associada a SPS tem um caráter crónico. Na EH podem ser reconhecidos diversos graus. O grau um manifesta-se por depressão e alterações comportamentais; no grau dois ocorre ataxia, vaguear compulsivo, caminhar em círculos, *head pressing* e amaurose; no grau três existe estupor e convulsões e no grau quatro ocorre o coma. Estes sinais neurológicos são frequentemente episódicos, com períodos anómalos nos graus dois e três de um ou mais dias, alternados com períodos normais que variam de dias a semanas, sem sintomatologia ou apenas com manifestações de grau um, que se vão agravando progressivamente ^(7, 20). Refeições ricas em proteína podem despoletar ou agravar os sinais clínicos ⁽²⁰⁾. Os sinais neurológicos estão relacionados com a refeição (pós-prandiais) em cerca de 25% dos casos. Cães que apresentem como únicos sinais clínicos

convulsões focais ou generalizadas e que não mostrem alterações hepáticas, devem ser investigados para outras doenças que envolvam distúrbios neurológicos centrais ⁽¹¹⁾.

5. 2. Sistema gastrointestinal

Os sinais gastrointestinais são pouco específicos e normalmente moderados, ocorrendo em cerca de 30% dos cães com SPS ⁽¹¹⁾. Podem incluir vômito, diarreia, anorexia e ulceração com perda de sangue via intestinal ^(34, 14). A hemorragia gastrointestinal é mais comum em cães de raça grande com SPSIH que nos com SPSEH ⁽⁴⁾.

5. 3. Trato urinário

Os sinais mais comuns relativos ao trato urinário incluem estrangúria, polaquiúria, hematúria e disúria, ocorrendo em 20% a 50% dos casos ⁽⁴⁾. Pode existir também polidipsia (>100 mL/kg/24h) em 50% dos animais, devido a alterações endócrinas ^(7, 11), nomeadamente aumento da ACTH, diminuição do gradiente de concentração medular devido à diminuição da ureia sérica, aumento do fluxo sanguíneo renal e ainda polidipsia psicogénica ⁽⁴⁾. A diminuição da densidade urinária específica traduz esta situação. Cerca de 30% dos cães desenvolvem urolitíase de urato de amónia, devido à baixa produção de ureia, ao aumento de excreção de amoníaco, bem como à diminuição do metabolismo do ácido úrico ⁽⁴³⁾. No caso de se constatar a presença deste tipo de cálculos num cão que não seja da raça Dálmata (cálculos de urato de amónia podem estar presentes nestes cães sem significado patológico), deve ser investigada a presença de anomalia vascular portal subjacente ⁽⁴⁴⁾. De realçar que urólitos de urato de amónia são também comuns em *Terriers*, sem que estes animais apresentem sinais neurológicos ⁽¹⁾. A presença de urolitíase pode levar ao desenvolvimento de infeções bacterianas secundárias com disúria e hematúria, podendo ocasionalmente, a obstrução do trato urinário ser a primeira manifestação clínica de SPS ⁽⁴⁵⁾. A renomegália causada por alterações circulatórias está frequentemente presente, mas sem significado clínico, regredindo após correção cirúrgica do *shunt* ⁽¹⁾.

5. 4. Sinais inespecíficos

A intolerância anestésica é frequente, dada a importância do fígado no processo de destoxificação de fármacos. A presença de SPS congénito deve ser considerada em qualquer animal jovem que tenha uma recuperação prolongada a anestésicos e/ou tranquilizantes com metabolização hepática, podendo ser detetada numa cirurgia de rotina como a orquiectomia ou ovariectomia ⁽¹⁴⁾. Este é por vezes o primeiro sinal clínico em animais afetados ⁽³²⁾.

Os animais com SPS apresentam geralmente baixa condição corporal, com diminuição da taxa de crescimento e 11% têm perda de peso ^(7, 11). Pode também surgir, embora raramente, desenvolvimento de bacteriemia e potencialmente infecções de origem hematogena, levando ao aparecimento de febre de origem desconhecida, associada a depressão e anorexia ^(14, 20).

Têm sido descritos defeitos congênitos em animais com SPS, nomeadamente criptorquidismo que pode atingir 50% dos machos e presença de sopro cardíaco ^(11, 1), que pode, no entanto, ser coincidente com o facto de os SPS serem maioritariamente diagnosticados em animais jovens ⁽⁴⁾.

Deve ter-se em linha de conta que alguns cães com SPS não apresentam sinais clínicos, ou que estes têm apenas um carácter inespecífico. Nestes casos, a anomalia só é detetada aquando de exames complementares de imagem ou por vezes somente na necrópsia. Desconhecem-se as razões para que isto aconteça ⁽²⁰⁾.

De realçar também que SPS congênitos não são uma causa primária de icterícia, ascite ou hemorragias espontâneas ⁽²⁰⁾. No entanto, se associado a hipoalbuminemia num paciente com enteropatia com perda de proteína, pode causar ascite, sendo inclusivamente comum, cães com SPS congénito apresentarem derrame abdominal ⁽¹¹⁾.

6. Diagnósticos diferenciais

6. 1. Hiperamoniémia

6.1.1. Deficiência no ciclo da ureia

A deficiência enzimática no ciclo da ureia constitui uma situação rara nos animais de companhia. Se uma ou mais enzimas tiverem uma atividade reduzida, ocorre um aumento de concentração de amoníaco no sangue sem que no entanto, ocorra alteração no valor dos ácidos biliares. Para o diagnóstico definitivo desta afeção recorre-se à determinação de citrulina na urina ou da enzima arginina succinato sintetase através de biópsia hepática ⁽²⁰⁾.

6.1.2. Cachorros *Irish Wolfhound*

Os cachorros pertencentes à raça *Irish Wolfhound* apresentam frequentemente até às 6 a 8 semanas de idade hiperamoniémia moderada (<120 $\mu\text{mol/L}$), que se pensa ser devida a uma reduzida atividade enzimática do ciclo da ureia. Os animais atingidos não apresentam sinais clínicos e os níveis de amoníaco normalizam entre os 3 e os 4 meses de idade ⁽³⁷⁾.

6.1.3. Uroabdómen

No uroabdómen a absorção peritoneal de amoníaco presente na urina pode provocar hiperamoniémia, contudo o quadro clínico está sobretudo relacionado com a urémia aguda. No entanto, na presença de bactérias produtoras de urease (e.g., *Staphylococci*) a ureia pode ser convertida rapidamente em amoníaco ⁽²⁰⁾.

6.1.4. Insuficiência hepática fulminante

A ingestão de algas azuis ou de certas espécies de cogumelos (ex. *Amanita phalloides*) resulta na perda aguda de função hepática, o que leva a hiperamoniémia, coagulação intravascular disseminada (CID) e icterícia. Estes animais desenvolvem normalmente coma e a morte ocorre pouco tempo depois ⁽²⁰⁾.

6. 2. Concentração de ácidos biliares

A elevação dos ácidos biliares pode ser causada não apenas por SPS, mas também por afeções hepáticas primárias ou secundárias associadas a colestase intra ou extra-hepática. Assim sendo, este teste tem uma alta sensibilidade mas uma reduzida especificidade para as afeções venosas portais ⁽²⁰⁾. A concentração de ácidos biliares pós-prandiais pode estar elevada em cachorros saudáveis da raça Maltês, sem existência de doença hepática ⁽⁴⁶⁾.

6. 3. Sinais neurológicos

Todos os cães que apresentem sinais neurológicos centrais ou outras causas de encefalopatia, como hipoglicémia ou alterações eletrolíticas devem ser investigados para a possível presença de SPS ⁽²⁰⁾.

6. 4. Ascite

Cães com SPS congénito não desenvolvem ascite porque ao ser desviado parte do sangue da veia porta ocorre diminuição da pressão portal. Contrariamente, nos SPS adquiridos em que há hipertensão portal, a ascite é um sinal clínico comum ⁽¹⁾.

7. Diagnóstico

Não existem achados patognomónicos de SPS. É necessário recolher toda a informação possível através da história clínica, exame físico, testes laboratoriais, exames complementares de imagem e histopatologia hepática, de forma a alcançar o diagnóstico definitivo ⁽²⁰⁾.

7. 1. História clínica

Cerca de 75% dos cães com SPS congénitos apresentam sinais clínicos antes de 1 ano de idade ⁽⁴³⁾. Contudo, num estudo em 30 cães com SPSEH múltiplos, a idade média aquando do diagnóstico foi de 3 anos (de 7 meses a 7 anos) ⁽⁴⁷⁾. Existe um espectro de sinais neurológicos compatível com EH crónica, em que ocorrem melhorias da sintomatologia de forma espontânea e intermitente. É provável que estas variações reflitam diferenças de calibre do *shunt*, da dieta ou de outros fatores. A presença de urólitos e eventualmente poliúria/polidipsia também devem ser contextualizados ⁽⁴⁾.

7. 2. Exame Físico

Com alguma frequência os proprietários de cães com SPS referem que estes eram os mais pequenos da ninhada. À palpação, os rins podem ocasionalmente estar aumentados. Se existir um quadro de ascite é pouco provável que o diagnóstico mais assertivo seja SPS congénito ⁽²⁰⁾.

7. 3. Exames laboratoriais

7.3.1. Concentração de amoníaco no sangue

Num animal com SPS o amoníaco presente no sangue que é desviado pelo *shunt*, entra diretamente na circulação sistémica, pelo que o teste de concentração de amoníaco tem uma sensibilidade de 80% (maior que em outras hepatopatias) e uma especificidade de 85% ⁽⁴⁸⁾.

A presença de hiperamoniémia em jejum (12 horas) é um indicador bastante específico e sensível de SPS, sendo muitas vezes suficiente para o diagnóstico. No entanto, deve ser tido em atenção, o facto de após colhida a amostra, os níveis de amoníaco irem aumentando ao

longo do tempo, pelo que esta deve ser centrifugada, colocada imediatamente em gelo e testada num período entre os 20 e os 30 minutos ^(11, 20). É preciso ter também em linha de conta que existe amoníaco atmosférico livre que pode contaminar a amostra, levando a um resultado falso positivo. Por este motivo, a amostra deve ser recolhida em sistema fechado. Também a hemólise pode artificialmente aumentar a concentração de amoníaco, já que os eritrócitos possuem 2 a 3 vezes mais amoníaco que o plasma. Quanto à sua medição propriamente dita, deve ser realizada num local limpo, sem que o ar esteja contaminado com amoníaco, urina ou fumo de tabaco. Se todos estes requisitos não forem cumpridos, os resultados obtidos não são fiáveis, pondo em causa a utilidade do teste ⁽²⁰⁾.

7.3.2. Teste de tolerância ao amoníaco (TTA)

Em caso de suspeita de SPS, se a concentração de amoníaco apresentar um aumento ligeiro ou se situar perto do intervalo de referência superior e os ácidos biliares estiverem aumentados, o teste de tolerância ao amoníaco (TTA) é útil, pouco dispendioso e de execução rápida ⁽²⁰⁾.

Uma solução de cloreto de amónio (NH_4Cl) a 5% é administrada via retal por meio de um tubo com cerca de 15 cm (sendo esta via mais bem tolerada e mais fácil de administrar, no entanto pode também ser administrado por via oral). A concentração de amoníaco venoso deve então ser medida, antes e 30 minutos depois da administração. Se esta concentração estiver normal, podemos excluir SPS. Poder-se-á dizer que o grau de aumento é uma medida semi quantitativa do grau do *shunt* ⁽²⁰⁾. É considerado um teste seguro ⁽²⁰⁾, porém, em animais cujo valor basal de amoníaco se encontre muito elevado, isto é acima de 150 $\mu\text{mol/L}$, o teste encontra-se contra-indicado. O resultado deste teste mostra-se sempre alterado em cães com SPS ⁽¹¹⁾.

Em cachorros *Irish Wolfhound* foram documentados testes falso-positivos, devido às alterações no metabolismo do amoníaco que os animais pertencentes a esta raça apresentam, conforme referido anteriormente ⁽¹¹⁾.

7.3.3. Concentração de ácidos biliares séricos

É um dos testes mais importantes para avaliar a função hepática em animais com SPS, com uma sensibilidade de 93% mas com uma especificidade apenas de 67% ⁽⁴⁸⁾. Os ácidos biliares são exclusivamente sintetizados no fígado a partir do colesterol, excretados na bÍlis e armazenados na vesícula biliar. A ingestão de alimentos provoca a contração da vesícula, o que conduz os ácidos biliares ao duodeno. Uma vez no intestino têm um papel importante na emulsificação e absorção de lípidos ⁽⁴⁹⁾. Quando os ácidos biliares atingem o íleo, são absorvidos, entram na circulação portal e são conduzidos novamente ao fígado. Esta

circulação entero-hepática dos ácidos biliares tem uma eficácia de 98%. Uma alteração neste processo leva ao aumento da concentração dos ácidos biliares séricos (ABS). Em cães normais a sua concentração corresponde ao extravasamento dos ácidos biliares que escapam à circulação entero-hepática. Nos períodos de jejum, quando a circulação entero-hepática dos ácidos biliares é reduzida, a concentração de ABS diminui. Após uma refeição a concentração de ABS portal aumenta, o que se traduz na sua elevação transitória ⁽¹¹⁾.

Diversos estudos demonstraram a utilidade da avaliação da concentração dos ABS em jejum e pós-prandial no diagnóstico de doenças hepatobiliares entre as quais os SPS. Com este fim, devem ser realizadas duas colheitas de sangue, a primeira após 12 horas de jejum e a segunda 2 horas após uma refeição, idealmente rica em lípidos. A concentração de ABS pode ser afetada por vários fatores como a eficiente contração da vesícula biliar (estimulada pela hormona colecistoquinina), a velocidade do esvaziamento gástrico e do trânsito intestinal, a absorção dos ácidos biliares a nível do íleo, o fluxo de sangue portal, a funcionalidade dos hepatócitos a nível da absorção e transporte canalicular e a frequência dos ciclos entero-hepáticos ^(11, 20). O sobrecrescimento bacteriano leva a que ocorra desconjugação dos ácidos biliares por ação das bactérias presentes no intestino delgado, com diminuição da absorção no íleo dos ácidos biliares. Também a ingestão de uma quantidade insuficiente de alimentos, lípidos ou proteínas, na refeição-teste, pode levar a uma deficiente contração da vesícula biliar. Os cães de raça Maltês podem apresentar aumento da concentração dos ABS pós-prandiais, na ausência de alterações hepatobiliares, sem que se conheça a causa ⁽⁵⁰⁾.

Na presença de SPS a concentração de ABS pré-prandiais encontram-se geralmente acima do valor de referência ⁽¹⁾. Contudo, existe um número reduzido de animais cujos ácidos biliares em jejum e pós-prandiais se encontram elevados, devido a variações individuais, em que podem ocorrer contrações da vesícula biliar não associadas à refeição ⁽⁵¹⁾.

7.3.4. Alterações bioquímicas

As alterações bioquímicas estão presentes em 50% dos animais afetados, não sendo, no entanto, nenhum parâmetro específico de SPS ⁽¹⁾. Devido à diminuição funcional do fígado, podem ocorrer alterações como hipoalbuminémia (50%), hipoproteinémia, hipocolesterolémia, hipoglicémia e reduzida concentração de ureia (70%). Um aumento moderado de alanina-amino transferase (ALT) pode estar presente, mas a sua causa não é bem entendida. Também o aumento da fosfatase alcalina sérica (FAS) é frequente, provavelmente devido ao contributo da isoenzima óssea em animais em crescimento, já que a colestase não é característica dos SPS ⁽⁴⁹⁾. Por vezes, a concentração de ureia está diminuída, o que reflete a menor funcionalidade do ciclo da ureia ⁽⁵²⁾.

7.3.5. Alterações hematológicas

As alterações hematológicas mais comuns incluem microcitose ligeira a moderada e anemia não regenerativa normocrômica em 60 a 72% dos cães ⁽¹¹⁾. A causa destas alterações não é totalmente conhecida, no entanto alguns estudos sugerem que pode estar associado com o metabolismo do ferro. O transporte deste elemento é feito de forma deficiente, a sua concentração sérica e a sua capacidade de se ligar diminuem, ao passo que o seu armazenamento nas células de kupffer aumenta, pelo que o sequestro de ferro pode ser a causa. A microcitose regride após a correção do *shunt*. A presença de leucocitose pode ser justificada pelo *stress*, presença de bacteriemia e endotoxinas devido a uma inadequada depuração por parte do fígado ^(11, 20). Uma trombocitopenia ligeira a moderada ocorre em 14 a 28% dos cães ^(53, 54).

7.3.6. Alterações de coagulação

Na maioria dos cães com SPS existem alterações da coagulação. O fígado sintetiza a maior parte dos fatores de coagulação (V, VII, IX, X, XI, XII, XIII), proteína C e proteína S, pelo que é natural que alguns destes se encontrem diminuídos. É raro ocorrer hemorragia espontânea, no entanto o hemoabdómen é frequente como complicação cirúrgica de encerramento de SPS ⁽⁵⁴⁾.

Aproximadamente 65 a 80% da perda dos fatores de coagulação ocorre antes dos tempos de protrombina (TP) ou tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPa) se encontrarem aumentados ⁽¹¹⁾.

O fígado está também envolvido na regulação da coagulação, tendo um papel na eliminação de fatores ativados, de modo a que a regeneração de fatores inativados e fibrinolíticos possa ocorrer. Cães com SPS podem apresentar o TTPa prolongado, sem que haja aumento do TP, devido à diminuição da síntese hepática e à remoção de fatores de coagulação. Os fatores que são geralmente deficientes da via comum são os II, V e X e da via extrínseca o VII, o que sugere que o TP devia encontrar-se prolongado, no entanto isto não acontece desconhecendo-se o motivo ⁽¹¹⁾. Quando se alcança o encerramento completo do SPS ocorre a normalização dos fatores de coagulação, ao contrário do que acontece quando há persistência de *shunt* ⁽⁵³⁾.

As hemorragias peri-operatórias são raras. Kavanagh et al (2011) efetuaram uma revisão bibliográfica sobre a coagulação em doenças hepatobiliares. Avaliaram cerca de 1000 cães submetidos a cirurgia para correção de SPS, tendo verificado que complicações hemorrágicas apenas ocorreram em 16 deles, o que representa cerca de 1,6% dos animais ⁽⁵⁴⁾.

Num estudo recente realizado em cães com SPS congénito foram detetadas alterações da hemóstase consistentes com um estado de hipercoagulabilidade. Este estudo concluiu ainda que esta situação é 40 vezes mais provável de ocorrer em cães que apresentem EH sintomática ⁽⁵⁵⁾.

7.3.7. Urinálise

Cerca de 50% dos cães com SPS apresentam diminuição da densidade urinária específica (hipostenúria ou isostenúria) como resultado da polidipsia e baixo gradiente de concentração medular. Devido a um deficiente ciclo da ureia juntamente com um inadequado metabolismo do ácido úrico, ocorre uma excessiva excreção de amoníaco e ácido úrico, que promove o desenvolvimento de cristalúria (26% - 57%) ou urólitos (30%) de biurato de amónia. Pode ocorrer proteinúria que se suspeita ser secundária a esclerose glomerular ou a outra glomerulopatia ⁽¹¹⁾. Foi demonstrada a presença de glomérulo-fibrose moderada a grave ou glomerulonefrite membrano-proliferativa em 100% dos animais observados ⁽⁵⁶⁾. Uma associação entre doença hepática grave e glomerulonefrite é observada em seres humanos e especula-se que seja secundária à acumulação de antigénios ou anticorpos não sujeitos a depuração hepática ⁽⁵⁷⁾.

7.3.8. Histopatologia

A maioria dos cães com SPS congénito possui alterações microscópicas no parênquima hepático incluindo proliferação dos ductos, hipoplasia dos tributários portais intra-hepáticos, atrofia hepatocelular, proliferação arteriolar, lipidose, alterações vacuolares a nível da célula, hipertrofia do músculo liso, aumento da proliferação linfática em redor das veias centro-lobulares e hipertrofia das células ito e kupffer. Alguns animais têm evidência de inflamação, fibrose ou necrose em redor das veias centro-lobulares. Um estudo com 64 casos tentou avaliar a relação entre a histopatologia e o prognóstico em cães com SPS submetidos a cirurgia, tendo concluído que os resultados do exame histológico de biópsia hepática obtida no momento da intervenção, não podem ser usados para prever o prognóstico a longo prazo ⁽⁵⁸⁾. Igual conclusão foi retirada num outro estudo que investigou a presença de lipogranulomas em cães com SPS e concluiu que estão presentes em 55,4% dos casos ⁽⁵⁹⁾.

7.3.9. Proteína C

A proteína C é um anticoagulante natural, vitamina K-dependente, sintetizada no fígado. Sofre uma diminuição de 70% em cães com SPS, aumentando após a sua correção cirúrgica. Este parâmetro pode vir a ser uma boa ferramenta para diferenciar afeções vasculares congénitas ⁽⁶⁰⁾.

7. 4. Diagnóstico por Imagem

O diagnóstico definitivo de SPS baseia-se na sua visualização, através de exames complementares de imagem ou na constatação da sua presença no momento da cirurgia. Várias modalidades de diagnóstico por imagem podem providenciar informação sobre SPS, apresentando cada um dos métodos vantagens e limitações ⁽¹⁾.

7.4.1. Radiologia

Na realização de radiografia simples pouca informação pode ser retirada. Pode identificar-se microhepatia em 60 a 100% dos cães, renomegália ⁽¹¹⁾ e eventualmente presença de cálculos de urato de amónia, embora puros sejam radiolucentes ⁽²⁰⁾.

7.4.2. Ultrassonografia

É o meio complementar de imagem de primeira escolha, após suspeita da presença de SPS. É um método em que não é necessária sedação e/ou anestesia, o que é relevante neste tipo de pacientes ⁽⁶¹⁾. Tipicamente observa-se um número reduzido de veias hepáticas e portais, fígado pequeno, rins aumentados de tamanho e presença (eventual) do(s) *shunt(s)*. Os SPSEH são geralmente mais difíceis de diagnosticar devido ao pequeno porte da maioria dos cães que os apresenta e conseqüentemente do vaso, e à presença de gás no intestino e nos pulmões. Também os *shunts* adquiridos são muitas vezes difíceis de encontrar, no entanto situando-se de uma forma geral perto do rim. Existe uma variabilidade considerável na precisão em detetar o *shunt*, pelo que este método apresenta uma sensibilidade de 74% a 95% e uma especificidade de 67% a 100% dependendo do operador, nomeadamente da sua experiência e do equipamento utilizado. Os SPSIH são mais fáceis de detetar, apresentando uma sensibilidade de 95% a 100% ⁽¹¹⁾. A utilização da função Doppler tem-se revelado bastante vantajosa para o estabelecimento do diagnóstico definitivo. Embora alterações como microhepatia, aumento do tamanho dos rins com medula renal hiperecótica e presença de sedimento com urólitos na bexiga (deve ser sempre avaliada) possam sugerir a presença de SPS, o seu diagnóstico definitivo requer a visualização da veia ou veias anómalas desde a sua origem até ao seu término ⁽²⁰⁾.

A ecografia constitui um método muito útil, tanto em termos de diagnóstico como no acompanhamento do paciente, principalmente no período pós-cirúrgico, em que através do Doppler é possível acompanhar o grau de atenuação do *shunt* ⁽²⁰⁾. Um estudo recente sugere que a utilização de bolhas de ar (agitando uma solução salina com sangue heparinizado) pode ajudar na visualização de SPS por ultrassonografia e inclusivamente diferenciar os intra dos extra-hepáticos, devido à presença de bolhas de ar na veia cava caudal e/ou no átrio direito ⁽⁶²⁾.

7.4.3. Cintigrafia

A cintigrafia é capaz de identificar a presença *shunts* e, apesar de não ser possível distinguir entre congênito e adquirido, ou intra e extra-hepáticos, é considerado um teste sensível na identificação macroscópica de SPS ^(63, 64). Contudo, para a sua realização é necessário o recurso a equipamento especializado e a obtenção de uma licença para o uso de radioisótopos ^(1, 20). Por esta razão a cintigrafia encontra-se apenas disponível em universidades ou hospitais de referência ⁽¹¹⁾.

O composto ^{99m}Tc-pertechnerate, que possui um tempo de semivida de 6 horas, é administrado pelo cólon, sendo absorvido pelas veias cólicas, que vão drenar para veia mesentérica caudal e seguidamente para a veia porta ⁽³⁾. Em caso de circulação portal normal, o contraste aparece primeiro no fígado e após 8 a 12 segundos, no coração. Em caso de SPS atinge primeiro o coração ou os dois órgãos simultaneamente ⁽⁶⁵⁾. Após o procedimento os animais devem estar em isolamento durante 24 horas ⁽¹¹⁾.

7.4.4. Angiografia

A angiografia da veia porta (portografia) consiste na injeção de um agente de contraste iodado nesta veia ou em um dos seus afluentes, fazendo-se a avaliação da imagem por meio de fluoroscopia. Era, até há algum tempo, a única forma de diagnóstico por imagem disponível para identificar SPS intra ou extra-hepáticos. Embora seja considerada *gold standard* para a deteção e caracterização de SPS, o surgimento de novas técnicas nomeadamente a ecografia com Doppler, com elevadas sensibilidade e especificidade, tem levado a que o recurso à angiografia tenha vindo a diminuir ⁽⁶⁶⁾.

Há várias técnicas para realizar a portografia mesentérica. A forma mais comum é realizá-la imediatamente antes da cirurgia, fazendo-se a cateterização da veia mesentérica e injetando-se o contraste. Após a atenuação do SPS repete-se a angiografia. Apresenta como desvantagem ser um exame com algum grau de invasão e ser necessária anestesia geral ⁽⁶⁷⁾.

A portografia mesentérica cranial é feita de forma menos invasiva, realizando-se a cateterização por via ecoguiada. É contudo uma técnica demorada e de difícil realização em pacientes de pequeno porte. A portografia transvenosa retrógrada é efetuada através da cateterização da veia jugular. Esta técnica permite a cateterização do *shunt*, medição das pressões portais e embolização de SPSIH. A esplenoportografia percutânea consiste na injeção do meio de contraste no baço, por via ecoguiada. É uma técnica de fácil realização mas podem surgir complicações nomeadamente enfarte ou hemorragia esplénicas ⁽⁶⁷⁾.

7.4.5. Tomografia axial computadorizada

A tomografia axial computadorizada (TAC) é considerada o *gold standard* para a avaliação do sistema venoso portal em medicina humana. É um método não invasivo, relativamente rápido e fornece imagens de todos os afluentes e ramos portais a partir de uma única injeção venosa periférica de contraste iodado ⁽¹¹⁾. A reconstrução a 3 dimensões providencia detalhes anatómicos extremamente úteis no planeamento cirúrgico ⁽⁶⁸⁾. Tem a desvantagem de ser necessária anestesia geral ⁽²⁰⁾.

O surgimento da TAC helicoidal tornou possível realizar angiografias num rápido período de tempo. A possibilidade de rotação do tubo de Raio X e da mesa permite realizar um *scan* contínuo, sendo os dados adquiridos transformados em imagem volumétrica. Com tempos de *scan* tão pequenos como 30 segundos, tornou-se possível visualizar o meio de contraste, durante a sua primeira passagem pelo fígado após a injeção ⁽⁸⁾. O contraste deve ser injetado na veia cefálica ou na jugular no caso de cães pequenos. Este método permite obter imagens volumétricas dos vasos hepáticos, com uma boa resolução espacial e um bom contraste. É um método pouco invasivo e que providencia um bom detalhe angiográfico ⁽⁶⁹⁾.

Um estudo recente que comparou a TAC e a ecografia no diagnóstico de SPS demonstrou que a sensibilidade para a deteção de SPS por TAC foi de 96% e a especificidade de 89%. Com a utilização de contraste foi 5,5 vezes mais preciso relativamente à presença ou ausência de SPS quando comparado com a ultrassonografia ⁽⁷⁰⁾.

7.4.6. Ressonância magnética

A ressonância magnética (RM) permite avaliar a presença e o tipo de *shunt*, contudo o seu custo e falta de disponibilidade são claramente duas grandes desvantagens, para além de também ser necessária anestesia geral. A RM permite ainda avaliar alterações no cérebro de cães afetados por SPS, no entanto, este aspeto é mais importante em termos de investigação do que de interesse clínico ⁽²⁰⁾.

8. Tratamento

A abordagem do doente com SPS pode ser realizada através de tratamento médico ou cirúrgico. O tratamento médico tem como único objetivo o controlo dos sinais clínicos. Está indicado nos casos em que a cirurgia não é possível, durante o período peri-cirúrgico ou antes de intervenção radiológica ⁽¹¹⁾.

O tratamento cirúrgico tem como objetivo final o redirecionamento do sangue para o fígado, encontrando-se associado a um maior tempo de sobrevivência do que o tratamento médico ⁽⁷¹⁾. Não existem estudos sobre qual a melhor abordagem em animais assintomáticos, mas é defendido que em caso de apresentarem apenas ligeiras alterações nas análises bioquímicas e no tamanho do fígado, podem ser bons candidatos a tratamento médico a longo-prazo ⁽³²⁾.

8. 1. Tratamento médico

O principal objetivo do tratamento médico é minimizar os sinais clínicos associados à EH. Para este fim, é necessário tomar medidas que permitam reduzir os níveis de amoníaco. Como referido anteriormente, o principal local onde se produz o amoníaco e a maioria das neurotoxinas é o cólon. A lactulose é um dissacarídeo não absorvível que é metabolizada pelas bactérias do cólon em ácidos gordos de cadeia curta ⁽²⁰⁾ acidificando o meio, o que leva à conversão do amoníaco (NH_3) que é facilmente absorvido, em ião amoníaco (NH_4^+) que não é absorvido. Por esta razão, diminui a carga bacteriana e simultaneamente estimula o crescimento de bactérias no cólon que incorporam o amoníaco na proteína bacteriana. Por outro lado, ao ser um laxante osmótico reduz o tempo de trânsito fecal e conseqüentemente diminui a exposição a bactérias produtoras de amoníaco ⁽¹¹⁾. Em situações graves pode ser administrada a cada 2 – 4 horas. A lactulose pode ser utilizada por via oral ou sob a forma de enemas através um tubo de alimentação, profundamente inserido no reto (0,5 a 1,0 ml/kg) ⁽⁴⁸⁾.

A administração de fluidos intravenosos pode ser necessária quando os animais se encontram desidratados, devido sobretudo a uma diminuição do consumo de água decorrente do quadro neurológico, bem como às perdas gastrointestinais. O fluido mais utilizado é o NaCl 0,9%. O lactato de Ringer deve ser evitado devido à necessidade de metabolização do lactato pelo fígado. A suplementação com potássio é muitas vezes requerida, devido sobretudo às suas perdas por diarreia crónica e tendo em conta que a hipocalémia pode contribuir para o desenvolvimento da EH. Outro fator importante na gênese da EH é a alcalose, razão pela qual deve ser corrigida por meio da fluidoterapia, mas de forma gradual. Particularmente importante, principalmente em cachorros, é a suplementação com glucose, uma vez que as reservas de

glucogénio e a gluconeogénese são reduzidas nos jovens e a hipoglicémia pode originar convulsões ⁽¹¹⁾.

A terapêutica antibiótica tem demonstrado claros benefícios, pelo facto de diminuir o número de bactérias gastrointestinais, o que conduz a uma diminuição da produção de encefalotoxinas. Os antibióticos mais utilizados são o metronidazol (7,5 mg/kg PO, BID), ampicilina (22 mg/kg PO, TID) e neomicina (10 – 20 mg/kg PO, q6 – 12 horas) ⁽¹¹⁾. Em relação a este último, alguns autores afirmam que pode antagonizar a ação da lactulose e levar à libertação de endotoxinas ⁽⁷²⁾.

Como maneio de convulsões devem, em primeiro lugar, ser tomadas medidas para diminuir as encefalotoxinas e corrigir fatores de risco como hipocalémia, alcalose, hipoglicémia, hemorragia gastrointestinal, etc. Os depressores do SNC como sedativos e tranquilizantes encontram-se contra-indicados porque podem promover a exacerbação da EH, devido ao aumento da sensibilidade cerebral. Deve evitar-se a utilização de fármacos que sejam metabolizados no fígado porque ocorre aumento do seu tempo de semivida. Se necessário usar uma dose reduzida de propofol ou anestésico inalatório ⁽³⁴⁾.

A terapêutica anticonvulsiva varia muito de acordo com os autores. Encontra-se recomendada a utilização de diazepam (0,5 mg/kg, IV ou até 2 mg/kg, via retal) como fármaco anticonvulsivo de curta ação, como primeira linha de tratamento. O levetiracetam (20 mg/kg, PO ou IV TID, podendo chegar aos 60 mg/kg) constitui uma boa escolha a longo prazo porque atua em 24 horas e não tem metabolismo hepático ⁽⁴⁸⁾.

As benzodiazepinas devem ser evitadas. O fenobarbital pode ser utilizado 16 mg/kg, IV, dividido em 4 tomas sendo administradas em 12 – 24 horas bem como o brometo de potássio (400 – 600 mg/kg/dia divididos em 1 – 5 dias PO, ou via retal, passando à dose de manutenção de 20 – 30 mg/kg/dia, PO). Também o propofol pode ser ponderado (0,5 – 1,0 mg/kg, IV em *bolus*, seguida de infusão contínua a 0,05 – 0,1 mg/kg/min).

Alguns autores referem também o uso de manitol (0,5 – 1,0 g/kg durante 20 – 30 minutos) como forma de controlar o eventual edema cerebral ⁽⁴⁾.

A utilização de flumazenil demonstrou-se benéfica em humanos com EH, levando a crer que as benzodiazepinas endógenas têm um papel importante no seu desenvolvimento. Foram observadas melhorias em alguns pacientes, no entanto ainda está por esclarecer qual o mecanismo pelo qual as benzodiazepinas endógenas exacerbam a sintomatologia da EH ⁽³⁴⁾. Uma fonte alternativa das benzodiazepinas naturais pode ser a hemoglobina, uma vez que os seus metabolitos mimetizam o seu efeito ⁽⁷³⁾. No entanto, estes resultados respeitam apenas a um estudo e mais informação é necessária.

A realização de transfusões sanguíneas ou de plasma está indicado em cães com hemorragia, anemia ou coagulopatia. Em caso de risco de EH deve utilizar-se sangue fresco total, porque o sangue armazenado possui elevados níveis de amoníaco ⁽¹¹⁾.

Uma nutrição adequada assume um papel de extrema importância, principalmente em animais jovens, que tendem a apresentar uma baixa condição corporal. A dieta deve ser palatável, facilmente digerível, com proteínas de alto valor biológico (suficiente para satisfazer as necessidades mas sem provocar EH), ácidos gordos essenciais, vitaminas e minerais. Dietas com baixa proteína não devem ser utilizadas rotineiramente a não ser que haja evidência de EH. As proteínas lácteas e vegetais mostraram benefícios em relação à proteína animal devido a possuírem níveis reduzidos de aminoácidos aromáticos e níveis elevados de aminoácidos de cadeia ramificada. Uma dieta com proteína à base de soja ou de carne de aves provou diminuir a concentração de amoníaco sanguíneo ⁽⁷⁴⁾. O manejo nutricional em medicina humana alterou-se radicalmente após ter sido demonstrado que a quantidade de proteína ministrada não altera a evolução da EH. Embora a ingestão de uma grande quantidade de proteína deva ser evitada de forma a reduzir o número de toxinas circulantes, a sua restrição pode piorar a função hepática. Defende-se que o seu equilíbrio (reduzindo ligeiramente a dose diária de 1,2 g/kg/d para 0,8 g/kg/d) melhora a sintomatologia, promovendo a regeneração hepática e aumentando a capacidade muscular na destoxicação do amoníaco ⁽³⁴⁾.

Em casos de ulceração gastrointestinal com hemorragia, associada sobretudo a SPSIH ⁽²¹⁾, está indicada a administração de um inibidor da bomba de prótons como o omeprazol ou um antagonista dos recetores H₂ como a famotidina, ranitidina ou cimetidina, em associação com o sucralfato (0,5 – 1g, PO, cada 6 – 8 horas). Os anti-inflamatórios não esteróides encontram-se contra indicados nestes animais devido à sua acção ulcerogénica a nível gastrointestinal ⁽¹¹⁾.

Apesar da ascite ser rara em animais com SPS, podem ocorrer casos de hipoalbuminémia grave, em que a fluidoterapia com soluções colóides se encontra indicada. No caso da ascite ser secundária a hipertensão portal, deve ser considerado o uso de diuréticos e uma dieta com baixo teor em sódio. A espironolactona é o fármaco de primeira escolha devido ao seu efeito poupador de potássio. Também se pode utilizar a furosemida mas com precaução pelo facto de poder originar hipocalémia ⁽¹¹⁾.

O uso de prednisona (1 mg/kg, SID), D-penicilamina (10 – 15 mg/kg, BID) e colchicina (0,03 mg/kg, SID) pode ter algumas vantagens dado diminuírem a formação de tecido conjuntivo, podendo ser útil em pacientes com fibrose hepática ⁽¹¹⁾. Pelo seu efeito sobre a lesão oxidativa dos hepatócitos, o uso de fármacos com poder anti-oxidante como a S-adenosil-L-metionina, ácido ursodesoxicólico, vitamina E e silimarina podem ter alguma

utilidade. Contudo, não faz sentido a sua administração a animais com SPS que vão ser corrigidos cirurgicamente ⁽⁴⁾.

8. 2. Tratamento cirúrgico

A cirurgia é o tratamento de escolha em cães com SPS congénito que apresentem sintomatologia. Tem como objetivo o encerramento do *shunt*, levando a que o sangue possa ser redirecionado para o fígado. Diferentes técnicas cirúrgicas podem ser realizadas. Em termos gerais, quando existe um SPS congénito, a biópsia hepática deve ser realizada no momento da cirurgia. No entanto, se o aspeto do fígado se encontrar muito alterado, é mais prudente realizar biópsia e esperar pelo resultado da histopatologia antes de executar a oclusão do *shunt*, porque em presença de fibrose crónica exuberante ou hiperplasia biliar, a cirurgia tem um alto risco de desenvolvimento de hipertensão portal ⁽³²⁾. A mortalidade associada à cirurgia de um único SPSEH é considerada baixa, no entanto se se tratar de um SPSIH, independentemente do tipo de *shunt*, é considerada alta ⁽⁴⁾.

8.2.1. Considerações pré-cirúrgicas

Como referido anteriormente, os pacientes devem ser alvo de tratamento médico previamente à cirurgia corretiva. Se apresentam uma condição corporal baixa ou se são muito jovens, devem primeiro tomar-se medidas dirigidas ao aumento do peso antes de submetê-los a cirurgia. Animais com SPSIH com peso inferior a 10kg têm pior prognóstico ⁽⁷⁵⁾.

O uso profilático de anticonvulsivos durante o período pré-cirúrgico, não se encontra recomendado. Em caso de convulsões o mais indicado é o uso de brometo de potássio, dado que tem poucos efeitos sobre o fígado. Agentes anestésicos que sejam metabolizados no fígado, que se liguem a proteínas, ou que tenham hepatotoxicidade devem ser evitados devido à limitada funcionalidade hepática e à presença de hipoalbuminémia. Na indução anestésica podem ser utilizados opióides ou propofol e na manutenção agentes inalatórios como o isoflurano ou o sevoflurano. Estes dois últimos podem também ser usados na indução da anestesia. Durante a cirurgia a utilização de hetastarch ou dextrose (2,5% ou 5%) está recomendada em pacientes com hipoalbuminémia ou hipoglicémia respectivamente ⁽¹¹⁾.

8.2.2. Anatomia cirúrgica

No cão o comprimento da veia porta varia entre 3 e 8 cm dependendo do tamanho do animal e origina-se normalmente ao nível da primeira vértebra lombar. O conhecimento da anatomia venosa portal e hepática é imperativo para a correta localização dos *shunts*, principalmente quando se trata de SPSIH. A veia porta é formada pela confluência das veias mesentéricas cranial e caudal e da veia esplênica. Esta última entra na veia porta ao nível da junção toracolombar. As veias frénico-abdominais terminam na veia cava caudal cerca de 1 cm cranial às veias renais. Qualquer veia que desemboque na veia cava caudal, cranialmente às veias frénico-abdominais, isto é, antes das veias hepáticas, pode ser considerada anómala. Ocasionalmente, em cães com SPS congénito podem ser detetados defeitos na veia cava caudal. A aplasia segmentar desta veia foi associada a SPSIH e SPSEH ⁽³²⁾.

8.2.3. Técnicas cirúrgicas

A melhor técnica cirúrgica é a que produz uma oclusão gradual e completa do SPS, dando tempo ao aparelho cardiovascular e ao sistema nervoso para se adaptarem às mudanças no fluxo portal ⁽⁶⁹⁾.

8.2.3.1. Laparotomia exploratória

Por vezes, o diagnóstico definitivo de SPSEH é realizado no momento da laparotomia exploratória. A maioria termina na veia cava caudal, cranialmente às veias renais ao nível do forâmen epiplóico ⁽¹¹⁾. Os SPSIH são mais dificilmente detetáveis durante a laparotomia, podendo tentar-se localizá-los por palpação, portografia, ecografia, cateterismo da veia porta ou medição da pressão portal, que sofre alterações aquando da oclusão vascular digital da veia porta ou de um ramo da veia hepática ^(2, 11). Caso não tenha sido possível identificar o *shunt* visualmente, a portografia mesentérica ou retrógrada pode ser útil ⁽³²⁾. Como é atribuído aos SPS congénitos uma base hereditária, a castração e/ou a ovariectomia encontra-se recomendada ⁽¹¹⁾.

8.2.3.2. Técnicas cirúrgicas específicas para oclusão de SPS

A cirurgia é o tratamento de escolha para SPS. Cães que sobrevivem ao período peri-operatório têm um bom prognóstico a longo-prazo, enquanto os tratados medicamente evoluem geralmente para insuficiência hepática progressiva ⁽⁷⁶⁾.

Durante muitos anos, os SPS foram corrigidos com ligadura, por meio de oclusão total ou parcial. No caso de oclusão total, como o desenvolvimento vascular hepatoportal não é capaz de acompanhar o súbito aumento do fluxo sanguíneo, surge com frequência hipertensão portal grave. No entanto, apenas com a oclusão total do *shunt* se consegue garantir um resultado favorável a longo prazo ⁽⁷⁶⁾. Verificou-se que cerca de 68% dos SPS que são totalmente ocluídos, desenvolvem hipertensão portal ou descompensação cardiovascular ^(77, 78) e caso isto aconteça é necessário restaurar o *shunt* de forma a evitar choque e possível morte por hipotensão, embora um segundo procedimento se acompanhe de um aumento da morbidade e dos custos envolvidos ⁽⁷⁹⁾. Já a atenuação parcial, apesar de causar melhorias do estado clínico a curto-prazo, tornou-se também evidente que estava associada a pior prognóstico a longo-prazo que a oclusão total. As complicações pós-operatórias e/ou a recorrência de sinais clínicos, foram associados à oclusão parcial e envolvem os sistemas nervoso central, gastrointestinal, urinário e cardiovascular e ocorrem em 29 a 50% dos cães, podendo a oclusão total realizar-se a dois tempos, mas aumentando também desta forma a morbidade e os custos envolvidos ⁽⁸⁰⁾.

De forma a evitar múltiplas cirurgias, houve a necessidade de desenvolver novas alternativas quanto a implantes cirúrgicos que permitissem um encerramento gradual e completo do *shunt* numa só cirurgia. O implante ideal deveria ser barato, simples de aplicar e provocar uma oclusão total sem causar hipertensão portal. Métodos de oclusão vascular gradual têm sido utilizados na tentativa de satisfazer estas necessidades, incluindo: constritor ameróide, banda de celofane, oclisor hidráulico e embolização transvascular ⁽⁷⁶⁾.

A atenuação gradual dos SPS reduz os riscos e as complicações no período pós-operatório imediato ⁽⁷⁶⁾, ao dar mais tempo aos SNC e cardiovascular de se adaptarem às modificações hemodinâmicas e do metabolismo hepático ⁽⁷⁹⁾.

8.2.3.2.1. Ligadura do *shunt*

Historicamente, a seda foi o primeiro material utilizado neste tipo de cirurgia, devido à sua fácil utilização, propriedades naturais, ser multifilamentar e não absorvível. Pode ser utilizada como forma de oclusão total ou parcial, uma vez que foi sugerido que provocava uma resposta inflamatória na parede do vaso o que poderia eventualmente levar a uma oclusão vascular completa ^(81, 76). Contudo, verificou-se mais tarde, em modelo experimental, que isto não acontecia ⁽⁸²⁾.

A técnica de oclusão total através de ligadura com seda consiste no seguinte: após ser identificado e isolado o SPS, passa-se o fio de sutura (2 – 0) em volta do vaso. Em seguida

deve exteriorizar-se uma ansa do jejuno, a fim de realizar a portografia e medir-se a pressão portal. Para isto, oclui-se temporariamente o *shunt* e avalia-se a pressão portal. A oclusão do *shunt* leva ao aumento rápido da pressão portal, o que permite verificar que se trata do vaso anómalo. Após a confirmação liga-se o vaso lentamente enquanto se monitoriza a pressão portal. A utilização desta técnica requer uma extrema precaução devido à possibilidade de provocar hipertensão portal ⁽³²⁾. A pressão máxima na veia porta deve situar-se entre 15 e 18 mm Hg, não devendo a alteração da pressão ultrapassar os 8 mm Hg. A diminuição máxima da pressão venosa central deve ser inferior a 1 mm Hg ^(2, 32). Porém, alguns autores referem que a medição da pressão não deve ser utilizada como único critério para a avaliação do grau de atenuação do SPS, existindo outros fatores como a profundidade anestésica, estado de hidratação, fase da respiração e grau de contração esplénica, que também devem ser tidos em linha de conta ⁽¹¹⁾.

Num estudo que incluiu 97 cães em que foi feita a ligadura do SPS, a mortalidade a curto prazo isto é, até 1 mês após a cirurgia foi de 27%, enquanto a longo prazo, num período superior a 1 ano foi de 2,9%. Observou-se uma recorrência do quadro clínico em 10% dos animais. Foi concluído que o grau de encerramento do SPS se encontra relacionado de forma significativa com a mortalidade, mas não com a recorrência dos sinais clínicos ⁽⁸³⁾.

Alguns autores referem haver necessidade de em alguns animais com atenuação parcial de SPS congénitos, realizar uma segunda cirurgia com o objetivo de encerrar totalmente o vaso ⁽⁸⁴⁾. Porém, em pacientes que apenas tolerem a oclusão parcial e tenham persistência dos sinais clínicos requerem tratamento médico vitalício ⁽¹⁾.

As vantagens da utilização da atenuação parcial com seda incluem a disponibilidade do material e o baixo custo, adaptabilidade e aplicação em *shunts* intra e extra-hepáticos. As desvantagens passam pela inevitabilidade da medição de pressões durante a cirurgia, a potencial necessidade de uma segunda cirurgia, o facto de uma atenuação parcial ser favorável a curto-prazo mas mau a longo-prazo, as complicações associadas a uma oclusão total e quando utilizada em SPSIH, existir a necessidade de dissecar parênquima hepático. O seu uso tem sido substituído pelo constritor ameróide ou pela banda de celofane principalmente em SPSEH, no entanto dada a sua fácil aplicação continua a ser utilizada por alguns cirurgiões em SPSIH ⁽⁷⁶⁾.

8.2.3.2.2. Constritor ameróide

O constritor ameróide consiste num anel de caseína rodeado por uma bainha de aço inoxidável. Como a caseína é uma substância higroscópica, vai lentamente absorvendo água e

consequentemente dilatando, o que conduz à redução do seu diâmetro em 32% ao fim de 6 semanas ^(76, 32). Por outro lado, a presença do constritor estimula a produção de tecido fibroso contribuindo também para a oclusão gradual. Verificou-se que aproximadamente 21% de cães aos quais foi aplicado um constritor ameróide, ao fim de 6 a 10 semanas ainda apresentavam persistência do SPS ⁽⁸⁵⁾ tendo sido demonstrado que levam entre 30 e 210 dias até à oclusão total do vaso ⁽⁸⁶⁾. Uma obstrução mais rápida pode ocorrer no caso de formação de um trombo, que pode levar ao aparecimento de *shunts* múltiplos e ascite ⁽⁷⁶⁾. Cerca de 10 a 20% dos casos em que se utiliza o constritor ameróide ocorre a formação de múltiplos SPSEH ⁽⁴⁾. A escolha do tamanho do constritor é baseada no diâmetro do *shunt* que deve, preferencialmente, ser ligeiramente superior ao do vaso, embora não em demasia, por poder conduzir ao enrugamento do *shunt* obstruindo prematuramente o seu fluxo. De uma forma geral, o constritor mais utilizado é o de 5 mm de diâmetro ⁽³²⁾.

Antes da aplicação do constritor, o *shunt* deve ser bem dissecado e separado dos tecidos e da fâscia que o envolvem. De seguida, o constritor é colocado em redor do vaso e depois encerrado com uma peça de aço inoxidável ou de caseína. Se necessário, podem ser colocadas duas suturas de contenção nas extremidades do *shunt* de forma a elevar o vaso, deixando espaço suficiente para a colocação do constritor. A medição da pressão venosa central ou portal é desnecessária, uma vez que a oclusão não ocorre durante a cirurgia ^(76, 32).

A aplicação de um constritor ameróide em 168 cães com SPSEH único resultou numa evolução clínica excelente em 80%, boa em 14% e pobre em 6% dos animais. Os fatores preditivos para a persistência de *shunt* incluem uma concentração baixa de albumina sérica pré-operatória, uma elevada pressão portal após a oclusão do SPS e uma diferença elevada entre as pressões pós-operatórias. Já os fatores preditivos para a uma boa evolução a longo prazo envolvem uma concentração elevada de albumina sérica pré-operatória, a presença pré-operatória de uma leucocitose pouco expressiva, uma baixa pressão portal após a oclusão, ausência de convulsões pós-cirúrgicas e inexistência de *shunts* ⁽⁶⁴⁾.

As taxas de mortalidade associadas ao uso de constritor ameróide em SPSEH têm sido variadas de acordo com os estudos, situando-se entre 7,1% ⁽⁶⁴⁾ e 23% ⁽⁵⁸⁾ e a taxa de complicações tem variado entre 10% ⁽⁶⁴⁾ e 15,4% ⁽⁵⁸⁾.

A utilização do constritor ameróide em SPSIH parece ter resultados diferentes ⁽⁸⁷⁾. Num estudo envolvendo 9 cães e 1 gato ocorreu a morte de 2 animais, um 18 meses após a cirurgia por causas não relacionadas e outro ao fim de 23 meses por eutanásia devido a recorrência do quadro de EH ⁽⁸⁸⁾. A formação de múltiplos SPSEH adquiridos ocorre de 10% ⁽⁴⁾ a 40% ⁽⁸⁷⁾ dos casos em que se utiliza o constritor ameróide. Pensa-se que esta situação se deve a uma

oclusão demasiado rápida, resultado de uma hipertensão portal subclínica e subsequente desenvolvimento de outros *shunts* ⁽⁷⁶⁾.

O uso de constritor ameróide está associado a um menor tempo cirúrgico e menores taxas de complicações pós-operatórias, especialmente quando comparada com atenuações parciais. As desvantagens incluem a dissecação rigorosa do vaso, níveis variáveis de oclusão, dificuldades na sua utilização em SPSIH, possível desenvolvimento de *shunts* múltiplos, potencial enrugamento do vaso após a aplicação do constritor e formação de trombos ^(76, 32).

8.2.3.2.3. Banda de celofane

O uso de banda de celofane foi primeiramente sugerido nos anos 70 do século passado ⁽⁸⁹⁾, no entanto, a sua primeira utilização clínica teve lugar em 1990 na oclusão de um SPS porto-ázigos ⁽⁹⁰⁾. A banda deve ser dobrada sobre si mesma 3 vezes e depois colocada em redor do *shunt*. Em seguida são aplicados 3 a 5 agrafos que a fecham ⁽¹¹⁾. O diâmetro interno inicial, largura da banda, grau de atenuação inicial e resposta inflamatória natural podem contribuir para o grau de oclusão do *shunt* ⁽⁷⁶⁾.

Tal como o constritor ameróide, a banda de celofane causa uma reação inflamatória seguida de fibrose com oclusão gradual. Pela mesma razão não necessita de medição da pressão portal intracirúrgica, dado que a obstrução não ocorre nesse momento ^(76, 32). É, no entanto, um processo mais lento, que dura cerca de 8 semanas, podendo tardar até aos 6 meses para que ocorra o encerramento total do vaso. Para que isto aconteça é recomendado que o diâmetro interno do *shunt* deva ser menor ou igual a 3 mm ^(91, 92). Animais em que o diâmetro era superior, ocorreu atraso na oclusão ^(78, 79).

As bandas de celofane utilizadas não necessitam de ser especificamente de uso médico, podendo ser de utilização doméstica, desde que preparadas corretamente para uso cirúrgico. A banda deve ser cortada em faixas de 1 a 1,2 cm de largura por 10 cm de comprimento e devidamente esterilizada ^(93, 94). A dissecação necessária não é tão extensa como para o constritor e não existe a possibilidade de provocar distorção ou enrugamento do vaso ⁽⁷⁶⁾.

Num estudo em 106 cães com SPS, dos quais 95 extra-hepáticos e 11 intra-hepáticos, após utilização de banda de celofane, verificou-se a normalização das bioquímicas sanguíneas em 84% dos animais com SPSEH e em 50% dos com SPSIH ⁽⁹⁴⁾. As taxas de mortalidade variam de acordo com os diferentes autores. Foram registadas em SPSEH valores de 3% ⁽⁹⁴⁾ a 9,4% ⁽⁹³⁾ enquanto nos SPSIH atingiu os 27% ⁽⁹⁴⁾. A utilização desta técnica em 4 cães da raça

Caniche, três dos quais com SPSIH, resultou na morte de um animal com SPSIH, 11 horas após a cirurgia ⁽⁴⁵⁾. Como vantagens inclui a facilidade da sua aplicação, baixo custo, fácil acesso ao material, apenas uma cirurgia é requerida e não necessita de medições intra-operatórias. As variáveis taxas de oclusão e a eficácia da técnica em vasos grandes limita a sua utilização ⁽⁷⁶⁾.

8.2.3.2.4. Oclutor hidráulico

O oclutor hidráulico foi introduzido na década de 60 do século passado ⁽⁹⁵⁾, sendo um sistema utilizado sobretudo em SPSIH. É constituído por uma membrana de silicone insuflável dentro de um revestimento de poliéster reforçado e ligado a um *cuff*. Por meio de laparotomia, o oclutor é colocado em volta do *shunt* e encerrado, com colocação de uma sutura através dos orifícios existentes em cada extremidade da manga. Após a colocação, o oclutor vai levar ao encerramento do vaso através de fluidos injetados por via percutânea, dentro de uma válvula que está ligada ao *cuff* através de um tubo. Para encher o *cuff* têm sido utilizadas soluções como NaCl 0,9%, água, dextrose, soluções de contraste radiográfico ou corantes ⁽⁷⁶⁾. Num estudo que incluiu 10 cães com SPSIH, em 2 deles ocorreu rutura do oclutor e em 1 desprendimento do tubo. Pelo menos 8 cães sobreviveram (2 perderam-se no seguimento) sem recorrência dos sinais clínicos 22 meses após a cirurgia. Teve como complicações hemorragias por lesão na veia cava caudal e insuficiência renal ⁽⁹⁶⁾.

Este sistema de correção de *shunts* tem, em termos teóricos, algumas vantagens como a necessidade de apenas uma cirurgia, não ser preciso a medição da pressão portal, produzir oclusão parcial a total e poder ser reversível. A oclusão provocada não é mediada por inflamação mas por compressão física do vaso podendo ser controlado via percutânea. O seu custo é similar ao do constritor e a sua aplicação não necessita de equipamento especializado ⁽⁷⁶⁾.

Tem como desvantagens poder perder a capacidade de ocluir o vaso por fuga ou perfuração do *cuff* ou do seu sistema, a necessidade de manipulação após a aplicação e ainda as complicações associadas à aplicação de um implante a longo prazo ⁽⁷⁶⁾.

8.2.3.2.5. Radiologia intervencionista

Utilizando técnicas de imagem como a radiologia, fluoroscopia, TAC ou ultrassonografia é possível realizar procedimentos minimamente invasivos com intuito

diagnóstico ou terapêutico, através da utilização de cateteres, *stents*, ou agulhas. É uma alternativa válida para aqueles animais em que a sua condição não lhes permite recuperar de uma cirurgia convencional. A embolização transvascular é um exemplo de umas das técnicas que este procedimento inovador permite realizar ⁽⁹⁷⁾.

Tem como vantagens, baixo nível de dor, menor tempo de recuperação e menores complicações associadas ao baixo nível de invasão. Tem como desvantagens a necessidade de um alto nível de especialização do operador ⁽⁹⁸⁾.

8.2.3.2.5.1. Embolização transvascular

Envolve a colocação de material trombogénico no lúmen de um vaso através de um cateter por fluoroscopia. A oclusão ocorre a partir de um trombo e em torno do material embolizante ^(99, 76). Este é construído a partir de uma tira metálica flexível com várias fibras de poliéster que podem ser colocadas de forma a estimular a formação de um trombo ⁽⁷⁶⁾. Nas primeiras tentativas para a oclusão de SPSIH através da embolização transvascular, num número reduzido de animais, ocorreram complicações como migração do material e a necessidade de múltiplos procedimentos ^(99, 100, 101). Noutro estudo observaram-se mais efeitos secundários para além da migração do trombo, como hemólise, hipertensão portal e desenvolvimento de *shunts* adquiridos ⁽¹⁰²⁾.

As vantagens desta técnica incluem um curto período anestésico, ser pouco invasiva e os animais terem uma rápida recuperação. As desvantagens incluem, além das possíveis complicações, a necessidade de material específico, treino especializado e incapacidade de se necessário, de realização de biópsia hepática ⁽⁷⁶⁾.

8.2.4. Complicações pós-operatórias

O tratamento médico deve manter-se até 8 semanas após a cirurgia, a fim de estabilizar o paciente, enquanto a vasculatura e parênquima hepático recuperam ⁽¹⁾. A complicação mais comum é a persistência ou recorrência dos sinais clínicos, que pode dever-se a persistência de fluxo sanguíneo através do *shunt* original, presença de um segundo *shunt* não diagnosticado, desenvolvimento de múltiplos *shunts* adquiridos ou presença de hipoplasia da veia porta, uma doença congénita que deve ser confirmada por meio de biópsia ⁽¹¹⁾. Em termos gerais, existe uma forte suspeita de que o prognóstico depende da capacidade de adaptação da vasculatura intra-hepática e da proliferação do parênquima hepático após a cirurgia. ⁽¹⁾. Animais com sinais clínicos ou alterações bioquímicas persistentes, compatíveis

com disfunção hepática, devem ser avaliados por meio de ecografia, portografia, TAC, RM ou cintigrafia e eventualmente ser ponderada uma segunda intervenção ⁽¹¹⁾.

8.2.4.1. Hipertensão portal

8.2.4.1.1. Hipertensão portal aguda

A hipertensão portal aguda pode ocorrer com qualquer técnica cirúrgica, no entanto, é mais comum quando é realizada a oclusão total do vaso, pelo que é mais frequente quando se realiza a ligadura do vaso com fio de sutura. Pode ter vários graus, surgindo de forma geral imediatamente após a cirurgia. Os sinais clínicos de hipertensão portal incluem dor, ascite, diminuição da pressão venosa central, aumento do tempo de repleção capilar, mucosas pálidas, pulso fraco e hemorragia gastrointestinal ⁽¹¹⁾. Se a hipertensão portal for grave, pode ocorrer colapso circulatório devido ao sequestro de sangue nas veias esplâncnicas. O tratamento passa por fluidoterapia com cristalóides e colóides como *hetastarch*, protetores gastrointestinais como sucralfato e anti-ácidos como o omeprazol e antibioterapia sistêmica. Pode também surgir algum grau de ascite, que se ligeira, tem tendência a resolver-se espontaneamente no espaço de uma semana. Já no caso de ascite grave acompanhada de sinais de choque com depressão, taquicárdia, hipotensão, tempo de repleção capilar aumentado e diarreia hemorrágica, é necessário o recurso a diuréticos e/ou drenagem abdominal se houver compromisso respiratório. Em caso de hipotensão e/ou CID, pode ser necessário efetuar uma cirurgia de urgência, para remoção de ligadura ou constritor que envolvem o *shunt*, com um prognóstico muito reservado. A hipotensão e/ou CID, desenvolvem-se normalmente nas primeiras 24 horas pós-cirúrgicas ⁽⁶⁴⁾.

8.2.4.1.2. Hipertensão portal crónica

Após a oclusão do *shunt*, quando o crescimento do fígado e o desenvolvimento das veias tributárias portais são insuficientes, ocorre hipertensão portal crónica que induz a formação de *shunts* adquiridos, 4 a 8 semanas após a cirurgia. Estes SPSEH adquiridos podem desenvolver-se independentemente da técnica cirúrgica usada, como consequência de uma oclusão precoce. No entanto, na maioria dos cães, estes vasos permanecem silenciosos porque o parênquima hepático vai crescendo gradualmente. Todos os pacientes devem ser reavaliados um mês após a cirurgia e, idealmente deve fazer-se a medição de amoníaco sanguíneo em jejum e realizar-se uma ecografia abdominal. Se a concentração de amoníaco se encontrar dentro do intervalo de referência, deve realizar-se um TTA retal. Se se observar hiperamoniémia ou o TTA apresentar resultados alterados, a ecografia é o meio complementar de diagnóstico indicado para identificar se o problema está no *shunt* original, em *shunts*

adquiridos ou em ambos. Quando se desenvolvem *shunts* adquiridos e os níveis de amoníaco se encontram aumentados, o tratamento médico com dieta apropriada e administração de lactulose estão recomendados. Contudo, se a hipertensão se prolongar o seu retorno à normalidade já não se acompanha, regra geral, da regressão dos vasos colaterais. Um TTA normal sugere que ocorreu oclusão total do *shunt*, tendo portanto um prognóstico favorável. Uma segunda cirurgia só deve ser realizada 3 meses após a primeira e em pacientes com persistência de sinais clínicos, hiperamoniémia ou resultados alterados no ATT⁽²⁰⁾. Contudo, existem outros autores que não preconizam nova intervenção cirúrgica⁽⁴⁾.

8.2.4.2. Trombose na veia porta

Acredita-se que a principal causa de trombose da veia porta se deva à oclusão demasiado rápida do *shunt*, hipertensão portal grave ou estase venosa portal. É uma complicação rara associada ao desenvolvimento súbito de choque, geralmente passados vários dias da cirurgia, e que conduz frequentemente à morte do animal⁽²⁰⁾.

8.2.4.3. Convulsões

A ocorrência de convulsões durante o período pós-operatório é de 3 a 7%, surgindo um a três dias após a cirurgia. Acontece quase exclusivamente em cães de pequeno porte nomeadamente da raça Maltês. Embora pouco frequentes, as convulsões têm um carácter imprevisível e geralmente fatal^(11, 20). Surgem independentemente da técnica utilizada e não se encontram associadas a hipoglicémia ou a hiperamoniémia, no entanto se estas estiverem presentes devem ser controladas, porque podem ser fatores de agravamento⁽¹¹⁾. A causa permanece desconhecida mas acredita-se que a diminuição súbita de ligantes endógenos de benzodiazepinas tenha um papel preponderante (“síndrome de abstinência das benzodiazepinas”). Uma vez que se suspeita que o edema cerebral seja o evento inicial, está recomendada a administração de manitol (0,5 – 1,0 g/kg, IV durante 20 minutos ou a cada 6 horas)^(11, 20). Para o controlo das convulsões, pode utilizar-se propofol em *bolus* (1 a 8 mg/kg, IV)^(11, 20) passando depois para infusão contínua (0,1 – 0,2 mg/kg/min) e descontinuado após 12 horas. No caso de recorrência durante a recuperação anestésica, deve ser levada a cabo uma nova administração de propofol em *bolus*, seguida de infusão contínua, ou alternativamente usarem-se barbitúricos também por via IV. Quando os animais já se encontram recuperados da anestesia, deve ser iniciada uma terapia anticonvulsiva com brometo de potássio ou fenobarbital para o maneio das convulsões a longo-prazo. O tratamento profilático com estes fármacos não reduz o risco de aparecimento de sinais neurológicos. O prognóstico é reservado quando surgem convulsões no período pós-

operatório, sendo a maior parte dos pacientes submetidos a eutanásia devido a convulsões refratárias ao tratamento ou à persistência de sinais neurológicos ⁽²⁰⁾.

8.2.4.3. Hemoabdómen

Cães com insuficiência hepática encontram-se predispostos a desenvolver complicações hemorrágicas devido à diminuição da produção de fatores de coagulação ⁽⁵³⁾. A hipertensão portal pode também contribuir para esta tendência. Aquando da dissecação cirúrgica ou da realização de biópsia hepática, pode ocorrer hemorragia que pode levar a choque que em caso de não ser resolvido pode conduzir à morte ⁽²⁰⁾.

O hemoabdómen deve ser diferenciado de hipertensão portal grave. Ambos podem causar choque e diferentes graus de distensão abdominal. Devem ser realizadas por rotina provas de coagulação, nomeadamente PT e aPTT após a cirurgia, e se os valores estiverem alterados ou existir evidência de hemorragia, está aconselhada a realização de transfusão sanguínea (10 a 20 ml/kg, IV) ⁽²⁰⁾.

8.2.4.4. Hipoglicémia

As concentrações de glucose devem ser regularmente monitorizadas e se houver hipoglicémia, o que acontece no período pós-cirúrgico em 44% dos cães com SPSEH, deve ser administrada fluidoterapia com suplementação em dextrose, sendo contudo refratária em 29% dos animais ⁽¹¹⁾. Cães que apresentem hipoglicémia refratária ou cuja recuperação anestésica seja mais prolongada, podem responder à administração de glucocorticóides como a dexametasona (0,1 – 0,2 mg/kg, IV). Os cães jovens de pequeno porte encontram-se mais predispostos ⁽²⁰⁾.

9. Prognóstico

9. 1. Tratamento médico

A longo prazo, o prognóstico de animais com SPS tratados medicamente sem intervenção cirúrgica é mau, apresentando a maioria deles persistência de sintomas ⁽⁴⁾. Em cães com SPS sintomáticos, o tratamento médico em exclusivo foi associado a uma mortalidade de 48%. No entanto, se já existirem alterações histológicas como fibrose hepática,

hiperplasia biliar ou formação exuberante de lipogranulomas, há o risco de no período pós-cirúrgico poder ocorrer hipertensão portal. Assim, neste caso, o tratamento médico exclusivo deve ser seriamente equacionado, em alternativa ao tratamento cirúrgico ⁽³²⁾. Contudo os resultados não são animadores, uma vez que cerca de metade dos cães recebendo apenas a tratamento médico, são submetidos a eutanásia 10 meses após o diagnóstico, devido a sinais neurológicos incontrolláveis e/ou fibrose hepática progressiva com subsequente hipertensão portal ⁽⁴⁹⁾.

Num estudo retrospectivo que incluiu 27 cães com SPS congénitos, sendo 9 extra-hepáticos, 17 intra-hepáticos e 1 com ambos, submetidos apenas a tratamento médico, verificou-se que 14 (52%) foram sujeitos a eutanásia. Foi utilizada dieta hipoproteica, lactulose e administração de antibióticos (ampicilina, metronidazol, neomicina ou sulfonamida). A média de idades dos animais submetidos a eutanásia foi de 23 meses. Relativamente aos restantes animais, 4 cães perderam-se no acompanhamento e os outros 9, sobreviveram por um período de tempo superior a 36 meses, tendo-se registado uma média de 51 meses. Neste estudo ainda se constatou que os cães com SPSIH, apesar do tratamento médico, apresentavam frequentemente persistência de sinais neurológicos. Já nos cães com SPSEH os sinais clínicos tinham tendência para ocorrer menos frequentemente assim que iniciavam o tratamento ⁽¹⁰³⁾.

Em termos dietéticos é importante evitar uma redução excessiva de proteína, para que a albumina sérica não baixe demasiado, pois predispõe ao aparecimento de ascite ⁽¹⁰³⁾.

9. 2. Tratamento cirúrgico

A causa mais comum de morte após a cirurgia para correção de SPS é a persistência de sinais neurológicos. A idade não se encontra relacionada com a taxa de mortalidade ou com a presença de complicações a longo prazo, ao contrário do que acontece com o grau de oclusão ⁽⁷¹⁾. Nos *shunts* parcialmente ocluídos o prognóstico é mais variável e provavelmente depende da quantidade de sangue que continua a ser desviado ⁽⁴⁾.

Foi realizado um estudo cujo objetivo foi relacionar a análise histológica de biópsias hepáticas feitas no momento da cirurgia (por várias técnicas cirúrgicas), com o prognóstico em cães submetidos a correção de SPS. Foi concluído que os resultados histopatológicos não podem prever o prognóstico a longo prazo ⁽⁵⁸⁾.

O prognóstico é reservado quando previamente à cirurgia existem hipoalbuminémia ou leucocitose, ou após a cirurgia ocorrem convulsões ou há persistência de *shunt* 6 a 10 semanas após a intervenção ⁽¹⁾

10. Caso clínico

10. 1. Identificação

Nome: Fera

Espécie: canídeo

Raça: Yorkshire

Idade: 3 meses

Sexo: ♀

Peso: 870 gr

Fez 2ª administração de vacina multivalente

Desparasitada

10. 2. Anamnese

Há 4 dias a cadela apresentou-se à consulta na vet EFA, Centro Médico Veterinário de Animais de Companhia do Entroncamento, em que o estímulo iatrotópico foi episódios de ataxia e descoordenação motora seguida de convulsões. Ficou internada para controlo das convulsões e para investigação do diagnóstico. Os resultados das análises bioquímicas revelaram aumento da creatinina (tabela 33) e o hemograma demonstrou presença de leucocitose e anemia (tabela 32). Apesar de alcançado o controlo das convulsões, a “Fera” mantinha períodos de descoordenação motora e de apatia. Após 3 dias, a creatinina normalizou o seu valor (tabela 35) a leucocitose e a anemia agravaram (tabela 34) e não se registaram melhorias dos sinais clínicos. Foi referenciada para o HVR.

10. 3. Exame de estado geral

Apesar dos proprietários referirem que durante a viagem tinha apresentado sialorreia, ataxia, apatia e estupor, ao exame físico apresentou-se consciente e não foram encontradas alterações para além do atraso de crescimento. O exame neurológico revelou depressão, ataxia generalizada que melhorou ao longo da consulta, sem reação de ameaça, resposta pupilar à luz presente e consensual, desvio de obstáculos sem dificuldades, propriocepção presente mas alterada de forma não coerente e renitência à flexão cervical embora sem dor. Reflexos espinais e pares cranianos sem alterações. Foi colhido sangue para realização de análises sanguíneas (tabela 36) e agendada ecografia.

10. 4. Resultados

Parâmetro	Resultado	Referência
Leucócitos (x10 ⁹ /L)	36,6 ↑	6 – 17
Linfócitos (x10 ⁹ /L)	3,8	0,8 – 5,1
Monócitos (x10 ⁹ /L)	0,7	0 – 1,8
Granulócitos (x10 ⁹ /L)	32,1 ↑	4 – 12,6
Linfócitos (%)	10,5	12 – 30
Monócitos (%)	2,0	2 – 9
Granulócitos (%)	87,5 ↑	60 – 83
Eritrócitos (x10 ¹² /L)	4,94 ↓	5,5 – 8,5
Hemoglobina (g/L)	101	110 – 190
Hematócrito (%)	35,0	35 – 50
Volume corpuscular médio (fL)	70,9	62 – 72
Hemoglobina corpuscular média (pg)	20,4	20 – 25
Concentração de hemoglobina corpuscular média (g/L)	288 ↓	300 – 380
RDW (%)	14,5	11 – 15,5
Plaquetas (x10 ⁹ /L)	440	117 – 460

Tabela 31 – Resultado do primeiro hemograma.

Parâmetro	Resultado	Referência
Ureia (mg/dl)	15,9	9,2 - 29,2
Creatinina (mg/dl)	2,6	0,4 - 1,4
FAS (U/l)	251 ↑	< 130
ALT (U/l)	59	17 - 78
Glucose (mg/dl)	107	72 - 122

Tabela 32 – Resultado de primeiras análises bioquímicas.

Parâmetro	Resultado	Referência
Creatinina (mg/dl)	0,3	0,4 - 1,4
FAS (U/l)	187 ↑	13 - 83

Tabela 34 – Resultado das segundas análises bioquímicas.

Parâmetro	Resultado	Referência	Parâmetro	Resultado	Referência
Leucócitos (x10 ⁹ /L)	19,4 ↑	6 – 17	Ureia (mg/dl)	10	0,6 - 25
Linfócitos (x10 ⁹ /L)	1,3	0,8 – 5,1	Creatinina (mg/dl)	0,5	< 2
Monócitos (x10 ⁹ /L)	0,5	0 – 1,8	FAS (UI/L)	296 ↑	< 130
Granulócitos (x10 ⁹ /L)	17,6 ↑	4 – 12,6	ALT (UI/L)	59	< 113
Linfócitos (%)	6,9 ↓	12 – 30	AST (UI/L)	47	< 63
Monócitos (%)	2,6	2 – 9	Proteínas Totais (g/dl)	3,2 ↓	4,7 - 6,9
Granulócitos (%)	90,5 ↑	60 – 83	Albumina (g/dl)	1,3 ↓	2,2 - 3,5
Eritrócitos (x10 ¹² /L)	5,66	5,5 – 8,5	Glucose (mg/dl)	99	72 - 122
Hemoglobina (g/L)	113	110 – 190			
Hematócrito (%)	38,3	35 – 50			
Volume corpuscular médio (fL)	67,7	62 – 72			
Hemoglobina corpuscular média (pg)	19,9 ↓	20 – 25			
Concentração de hemoglobina corpuscular média (g/L)	295 ↓	300 – 380			
RDW (%)	15,2	11 – 15,5			
Plaquetas (x10 ⁹ /L)	405	117 – 460			

Tabela 33 – Resultado de segundo hemograma.

Tabela 35 – Resultado das terceiras análises bioquímicas.

O resultado da ecografia foi inconclusivo pois a presença de conteúdo alimentar no trato gastrointestinal impossibilitou a captação de boas imagens abdominais. Foi possível verificar que não possuía urólitos na bexiga.

10. 5. Plano diagnóstico

A cadela foi internada tendo ficado sob observação. Foi-lhe disponibilizada dieta Hill's I/d em pequenas quantidades. Foi marcada TAC de crânio e abdômen para o dia seguinte, tendo sido considerado como diagnóstico mais provável a presença de SPS. Deu-se início ao tratamento dirigido a esta afeição.

10. 6. Tratamento

O tratamento consistiu em fluidoterapia (NaCl 0,9% IV, 4 ml/hora), metronidazol (10mg/kg, IV BID) e lactulose (laevolac®) (0,3mL PO, TID). Manteve dieta I/d, dada em pequenas refeições várias vezes por dia.

10. 7. Evolução

Com as medidas terapêuticas adotadas a sintomatologia começou lentamente a dar sinais de melhoria.

10. 7. 1. Dia 1

O estado geral da paciente era normal, porém apresentava alterações do estado mental alternando períodos de alerta com outros de apatia. Os níveis de glucose eram medidos regularmente devido à idade e peso do animal, tendo-se mantido sempre dentro dos valores de referência.

Foi realizada TAC ao crânio e ao abdômen, sem contraste e com contraste, cujo resultado só foi conhecido passados três dias.

10. 7. 2. Dia 2

O animal manteve-se estável, com um exame físico normal e mentalmente mais ativo, embora ainda com momentos de apatia.

Foi realizada a medição da concentração dos ABS em jejum e pós prandiais.

10. 7. 3. Dia 3

O estado clínico da paciente manteve-se estável, tendo gradualmente começado a apresentar uma maior coordenação motora.

Os resultados dos ácidos biliares encontram-se na tabela 37.

Parâmetro	Resultado	Referência
Ácidos Biliares jejum ($\mu\text{mol/L}$)	1,2	< 10
Ácidos Biliares pós-prandial ($\mu\text{mol/L}$)	136↑	< 20

Tabela 36 – Resultado da medição da concentração dos ABS.

10. 8. TAC

O relatório tomográfico com as respectivas imagens representativas (Figuras 8, 9, 10 e 11) foi o seguinte: Após receber um ramo da veia esplênica do lado esquerdo (a) e a veia gastroduodenal do lado direito (b), a porta *hepatís* (ph) descreve um trajeto tortuoso para a esquerda, onde recebe a veia gástrica esquerda (c), e muda novamente de direção, dirigindo-se dorso-medialmente em direção à veia cava caudal (vc). Antes de desembocar nesta, recebe

um segundo ramo da veia esplênica (d), de maior calibre e tortuosidade. O trajeto final, entre o segundo ramo da veia esplênica e a veia cava caudal, tem uma orientação caudal, e mede cerca de 8mm de comprimento e 3,5mm de diâmetro (*shunt*).

O encéfalo não apresentava alterações.

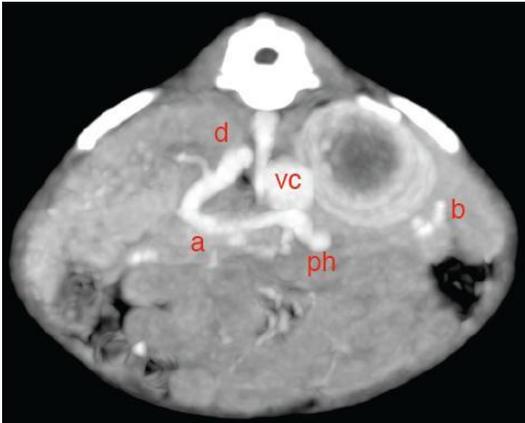


Figura 8 – Corte transversal, abdômen cranial (1).

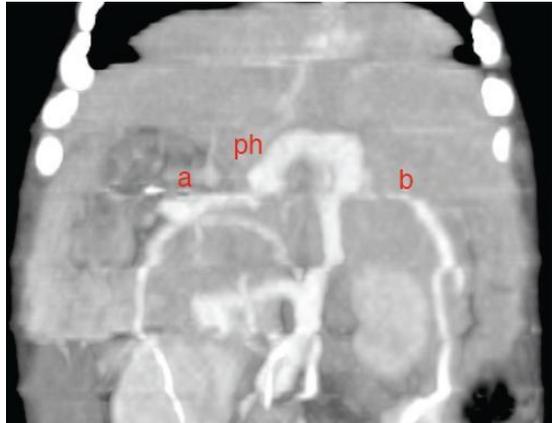


Figura 9 – Corte longitudinal, abdômen cranial (1).

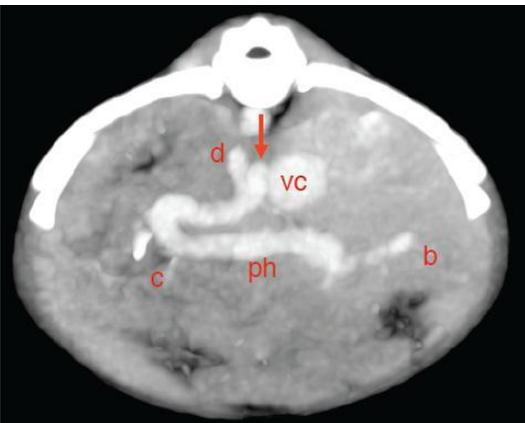


Figura 10 – Corte transversal, abdômen cranial (2).



Figura 11 – Corte longitudinal, abdômen cranial (2).

Legenda: a – primeiro ramo da veia esplênica; b - veia gastroduodenal; ph - porta hepatis; c - veia gástrica esquerda; vc - veia cava caudal; d – segundo ramo da veia esplênica; seta – *shunt* que liga ramo da veia esplênica com veia cava caudal.

O aumento dos ABS pós-prandiais associado ao resultado da TAC e a resposta à medicação vieram confirmar as suspeitas de SPS. O animal teve alta, mantendo a mesma medicação e tendo sido acrescentada amoxicilina associada ao ácido clavulânico (Clavubactin® 50, 15 mg/kg, BID, durante 4 dias) e foi agendada cirurgia para correção do SPS para daí a 2 semanas.

10. 9. Cirurgia

Como pré-medicação anestésica foi utilizada morfina a 1% (0,3 mg/kg, SC), para a indução propofol (4 mg/kg IV) e na manutenção foi usado isoflurano. Foi-lhe ainda administrada amoxicilina associada ao ácido clavulânico (Synulox®, a uma dose 8,75 mg/kg, SC).

De seguida foi colocado o tubo endotraqueal (figura 12), realizada a tricotomia, limpeza e desinfecção do campo cirúrgico (figura 13).



Figura 12 – Colocação de tubo endotraqueal.



Figura 13 – Limpeza e desinfecção do campo cirúrgico.

Começou por realizar-se uma incisão com cerca de 7 centímetros, ao nível da linha branca (figura 14). De seguida, identificou-se a veia porta retraindo o duodeno e localizaram-se as veias cava caudal, renais, esplénica e frénico-abdominais (figura 15).



Figura 14 – Incisão abdominal.

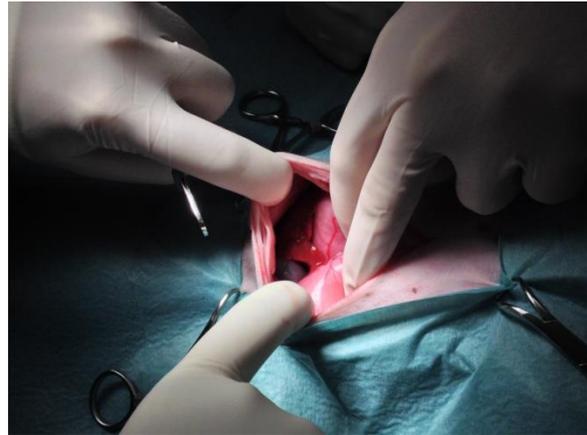


Figura 15 – Identificação das estruturas abdominais.

Após detalhada avaliação anatômica dos vasos presentes no abdômen, foi possível identificar o *shunt*. Realizou-se a dissecação dos tecidos e da fáscia envolvente e isolou-se o vaso com a ajuda de uma pinça (figura 16). Utilizou-se um constritor ameróide com 5mm de diâmetro (figura 17).

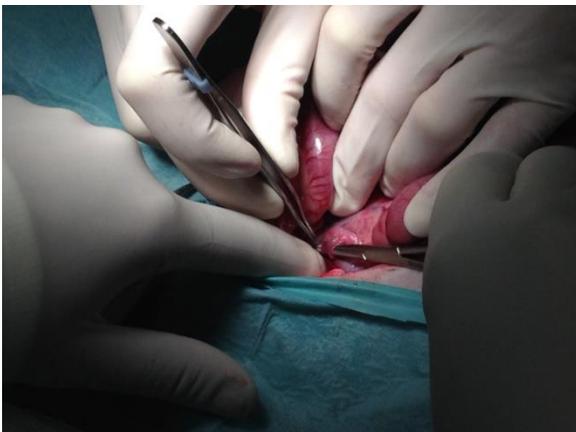


Figura 16 – Isolamento do *shunt*.

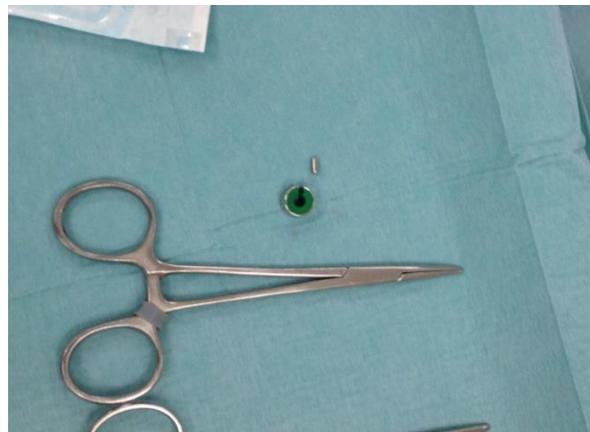


Figura 17 – Constritor ameróide 5mm.

O constritor foi colocado em redor do vaso (figura 18) e depois fechado com a peça de aço inoxidável (figura 19).

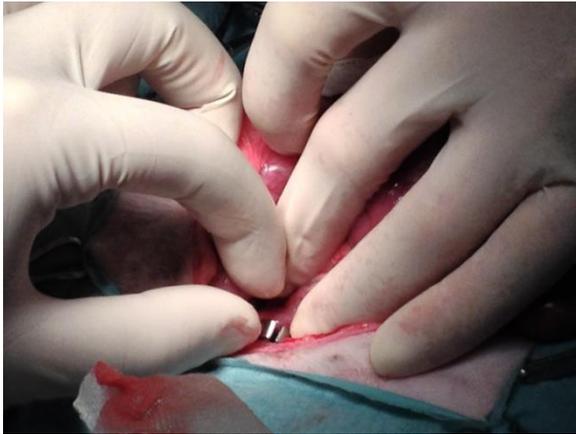


Figura 18 – Colocação do constritor ameróide.

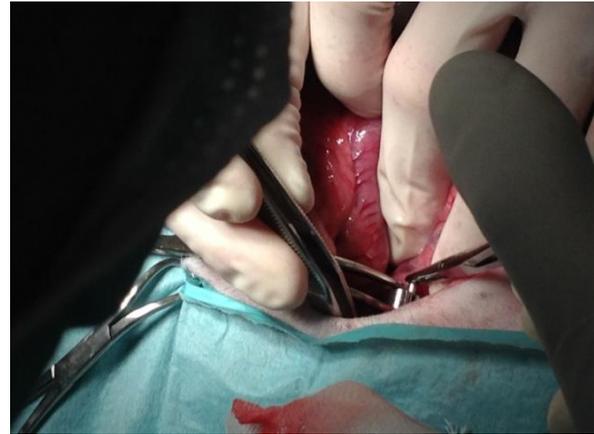


Figura 19 – Encerramento do constritor ameróide.

Verificou-se se o constritor estava firme o suficiente para manter a sua posição, mas simultaneamente com alguma laxidão de forma a dar tempo a que a caseína se ingurgitasse de forma a encerrar o vaso, sem provocar alteração da pressão venosa na veia cava caudal (Figura 20). Por último, avaliou-se o intestino à procura de eventuais zonas de congestão. Tendo-se verificado que estava tudo com um aspeto normal, seguiu-se o encerramento da cavidade abdominal (Figura 21).

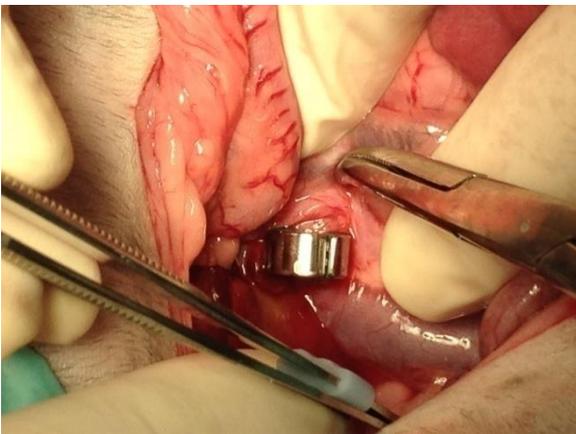


Figura 20 – Verificação do shunt e das estruturas vizinhas após a colocação do constritor ameróide.

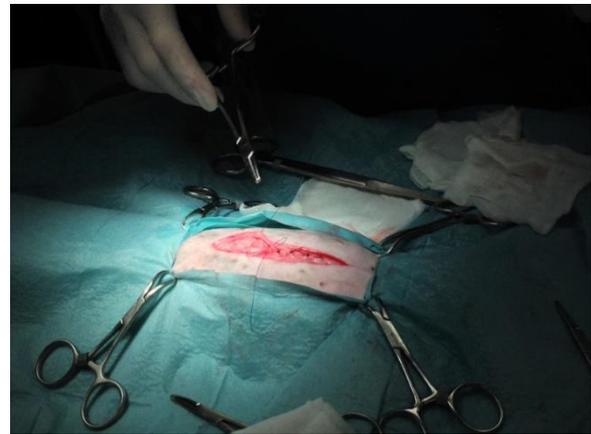


Figura 21 – Encerramento da cavidade abdominal.

O animal acordou da cirurgia pouco reativo e durante as primeiras horas esteve muito apático, tendo levado mais tempo do que o normal a recuperar do efeito da anestesia, o que

aliás era expectável (figura 22). Foi colocado numa incubadora e manteve-se a taxa de manutenção de fluídos a 4ml/h (figura 23).



Figura 22 – “Fera” no internamento imediatamente após a cirurgia.



Figura 23 – “Fera” na incubadora durante o pós-cirúrgico.

10. 10. Pós-cirúrgico

No pós-cirúrgico imediato é importante avaliar a presença de complicações como hipertensão portal que se manifesta por dor, distensão abdominal, hipotermia e hipotensão sistémica. Relativamente à glicémia, é fundamental uma monitorização dos níveis sanguíneos, que neste caso se encontravam normais. Não foram verificadas quaisquer complicações relacionadas com o procedimento, como disfunção neurológica ou hipertensão portal.

O animal demorou quatro horas a recuperar da anestesia e apesar de apresentar dor ligeira a moderada comeu e bebeu água. Ficou hospitalizado durante 3 dias, tendo-se mostrado alerta e com apetite. Na ecografia não se visualizou presença de líquido livre, no entanto ocorreu diminuição de peristaltismo intestinal. Iniciou infusão contínua de metoclopramida (1mg/kg, IV) e fez-se uma administração via retal de glicerina (Bebegel®), dado que ainda não tinha defecado desde a cirurgia.

Voltou ao Centro Médico Veterinário de Animais de Companhia do Entroncamento, após 2 semanas a fim de ser reavaliada e para repetir a medição dos ABS, cujo resultado se apresenta na Tabela 38.

Parâmetro	Resultado	Referência
Ácidos Biliares jejum ($\mu\text{mol/L}$)	9,12	< 10
Ácidos Biliares pós-prandial ($\mu\text{mol/L}$)	19,49	< 20

Tabela 37 – Resultado da primeira medição pós-cirúrgica da concentração dos ABS.

Os ácidos biliares pós-prandias já se encontravam dentro dos valores de referência e os sinais neurológicos encontravam-se ausentes, tendo-se suspenso a administração de metronidazol. A lactulose passou a ser ministrada a cada 2 dias. A dieta foi mudada para Royal Canin Hepatic.

Aos 45 dias após a cirurgia, fez-se nova medição de ácidos biliares (tabela 39), que voltaram a mostrar uma descida nos seus valores.

Parâmetro	Resultado	Referência
Ácidos Biliares jejum ($\mu\text{mol/L}$)	1,52	< 10
Ácidos Biliares pós-prandial ($\mu\text{mol/L}$)	3,45	< 20

Tabela 38 – Resultado da segunda medição pós-cirúrgica da concentração dos ABS.

Após 3 meses da última medição voltou-se a medir a concentração dos ABS (tabela 40), que se mantinham normais.

Parâmetro	Resultado	Referência
Ácidos Biliares jejum ($\mu\text{mol/L}$)	1,39	< 10
Ácidos Biliares pós-prandial ($\mu\text{mol/L}$)	10,47	< 20

Tabela 39 – Resultado da terceira medição pós-cirúrgica da concentração dos ABS.

Passados 6 meses da cirurgia a cadela encontra-se completamente recuperada, tendo registado um aumento de peso, apresentando-se no dia 28 de Julho com 3,8 kg, valor normal para a raça.

11. Discussão

O presente caso clínico diz respeito a um animal jovem, de raça *Yorkshire* que apresentava um SPSEH, que em concordância com a literatura, é uma das raças mais predisponentes ⁽²⁾.

O quadro clínico de um animal com SPS varia consideravelmente, baseando-se o diagnóstico na história pregressa, exame físico e meios complementares. Normalmente os animais apresentam na anamnese atraso no crescimento ou perda de peso e baixa condição corporal. Neste caso a cadela era a mais pequena da ninhada apresentando aos três meses 870 gramas, um peso reduzido para a idade e raça. Animais com SPS apresentam geralmente sinais de EH, como ataxia, *head pressing*, desorientação, alterações comportamentais, convulsões e depressão ⁽²⁰⁾. Neste caso, de acordo com a sintomatologia exibida, podemos classificar a EH como de grau dois ⁽²⁰⁾.

Alterações urinárias como hematúria, disúria, polaquiúria, estrangúria e obstrução uretral associada a urolitíase por uratos de amónia são frequentes em cães com SPS. Também podem ocorrer anomalias no hemograma, bioquímicas séricas e urianálise ⁽¹¹⁾. No presente caso verificou-se aumento da FAS o que pode ser considerado normal, dada a idade do animal e diminuição sérica das proteínas totais e albumina, justificável pela incapacitação hepática de as produzir. A urianálise pode revelar a presença de cristais de biurato de amónia, decorrente da hiperamoniémia e hiperuricémia. Se estiverem presentes cristais, a hematúria, piúria e proteinúria estão-lhe normalmente associadas ⁽¹¹⁾. Neste caso não se registaram alterações urinárias.

O hemograma apresentava leucocitose. A presença de leucocitose poderá ser fundamentada pela presença de bacteriémia e endotoxinas causada pela deficiente depuração efetuada pelo fígado ⁽¹¹⁾.

Embora a história, exame físico e exames laboratoriais possam sugerir a presença de SPS, os testes de função hepática como a hiperamoniémia, TTA e concentração de ABS totais pré e pós prandiais são bastante fiáveis quanto ao diagnóstico definitivo ^(20, 48). A medição do amoníaco e o TTA não foram realizados devido a dificuldades inerentes à técnica ^(11, 20). Os ABS totais encontravam-se elevados o que está de acordo com a bibliografia ⁽¹⁴⁾.

Não obstante a existência de várias técnicas imagiológicas que permitem a deteção precisa de SPS, o seu diagnóstico permanece um desafio ⁽¹⁴⁾. No presente caso, a TAC permitiu a captação de imagens do sistema porta de forma precisa, pelo que foi possível conhecer a localização exata do *shunt* levando à diminuição do tempo de cirurgia e

consequentemente do tempo de duração anestésica, o que é importante neste tipo de pacientes ⁽⁶⁹⁾.

A idade no momento do diagnóstico parece não ter efeito significativo no tempo de sobrevivência seja qual for a abordagem terapêutica, não existindo evidência de que a cirurgia necessite ser realizada o mais precocemente possível. Assim, o tratamento médico deve ser iniciado de imediato, aquando do diagnóstico, sendo a cirurgia agendada para depois da estabilização do paciente ⁽⁷¹⁾, que foi o que aconteceu neste caso.

A medição dos ABS totais deve ser realizada no período pré e pós cirúrgico, de forma a avaliar a função hepática e o prognóstico. No presente caso, passados 15 dias da cirurgia, os ABS totais já se encontravam dentro dos valores normais, assim permanecendo aos 45 e 135 dias, momentos em que foram avaliados.

Desde a primeira referência à presença de SPS em cães ⁽¹⁷⁾, rapidamente se percebeu que o seu tratamento para ter sucesso teria de passar pela abordagem cirúrgica, porque é a única que pode conduzir à recuperação clínica total, com restabelecimento da função hepática. Também a qualidade de vida do animal melhora uma vez que fica menos suscetível a alterações gastrointestinais por indiscrições alimentares, hemorragias gastrointestinais ou afeções do trato urinário ⁽⁷¹⁾. As desvantagens do tratamento cirúrgico são as taxas de mortalidade, que embora tenham vindo a diminuir ao longo do tempo devido às novas técnicas e materiais desenvolvidos, bem como a uma maior experiência neste tipo de cirurgia, ainda podem atingir 27% ⁽⁴⁵⁾. Tendo em conta o tipo de SPS e os fatores de risco de cada situação o tratamento médico pode ser mais adequado para alguns casos de SPSIH, o que já não acontece nos SPSEH, em que o tratamento cirúrgico é o procedimento que se acompanha de maior sucesso ⁽⁷⁶⁾.

O objetivo do tratamento cirúrgico é redirecionar o sangue portal para o fígado, o que leva ao aumento do diâmetro e da pressão portais ⁽³²⁾. Quando se usam técnicas que conduzem ao encerramento total do SPS, apesar de os resultados serem bons a longo prazo, a curto prazo há uma percentagem de animais com elevada morbidade e mortalidade, devido sobretudo a hipertensão portal ⁽⁷⁶⁾. No caso presente optou-se pela atenuação progressiva através do uso de um constritor ameróide, o que dá mais tempo ao organismo para se adaptar às modificações hemodinâmicas e hepáticas ⁽⁷⁹⁾. Neste caso não foi avaliada a pressão na veia porta, uma vez que a utilização do constritor ameróide conduz a uma atenuação progressiva do *shunt*, pelo que não leva a alterações de pressão na veia porta no momento da cirurgia. No entanto o desaparecimento dos sinais clínicos e a ausência de complicações são sugestivos de que não ocorreu hipertensão portal ou que esta foi ligeira, não tendo havido repercussões sistêmicas ⁽²⁰⁾. Apesar dos benefícios associados a esta técnica quando comparada com a banda de celofane ou com o fio de sutura em animais muito pequenos ⁽⁷⁶⁾, o peso do constritor

sobre o vaso pode levar a uma obstrução precoce, aumentando as taxas de morbidade e mortalidade ⁽⁶⁹⁾, o que não aconteceu no presente caso. Quando se faz a atenuação parcial do SPS o prognóstico é bom a curto prazo, mas a longo prazo podem desenvolver-se *shunts* adquiridos com recorrência dos sinais clínicos, o que não se registou, tendo ocorrido a total recuperação do animal sem nenhuma complicação pós-cirúrgica.

O caso aqui descrito seguiu todos os passos recomendados na bibliografia, tanto em termos de diagnóstico como de terapêutica. Apesar de, mesmo nestas circunstâncias alguns animais poderem ter complicações, a verdade é que um diagnóstico imagiológico preciso que permita planejar adequadamente a cirurgia e esta ser realizada por um cirurgião experiente, aumentam a probabilidade de um maior sucesso. Foi felizmente o que aconteceu com a "Fera" de 870 gramas.

12. Considerações finais

Os SPS são afeções que não sendo raras, são pouco comuns. Os SPSEH são os que ocorrem mais frequentemente, sendo mais prevalentes em cães de raças pequenas. É a partir da história pregressa e do exame clínico que se realiza a lista de diagnósticos diferenciais. De entre as análises laboratoriais têm relevância para o diagnóstico: o amoníaco e os ácidos biliares séricos, assim como o teste de tolerância ao amoníaco. A ecografia é normalmente o primeiro e nalguns casos o único meio complementar de imagem a ser utilizando. O recurso a tomografia axial computadorizada e/ou a angiografia é por vezes imprescindível. O único tratamento com fim curativo dos SPSEH congénitos é a cirurgia. A escolha do tema desta dissertação teve por base a importância das áreas de imagem e de cirurgia, pelas quais o autor tem grande interesse e que lhe permitiu desenvolver competências relativas às mesmas.

A realização do estágio curricular no HVR foi também muito proveitosa no sentido que foi capaz de apresentar uma nova realidade da medicina veterinária. A possibilidade de integrar a rotina diária de uma vasta equipa médica, multidisciplinar e colaborante e o acompanhamento das diferentes áreas de forma específica com diferentes médicos veterinários, proporcionou ferramentas importantes no crescimento como futuro médico veterinário, possibilitando não só aprendizagem, como também a consolidação de toda a formação académica.

13. Bibliografia relativa à monografia

1. Watson, P. J. (2014). Hepatobiliary Diseases in the Dog In: *Small Animal Internal Medicine, 5th Edition*. Nelson R. W.; Couto C. G.; Elsevier Mosby, St.Louis. pp. 559-87.
2. Tobias, K.M. (2003). Portosystemic shunts and other hepatic vascular anomalies In: *Textbook of small animal surgery 3rd edition*. Slatter D.; Elsevier Science, Philadelphia. pp. 727-51.
3. Daniel, G.B. (2009). Scintigraphic diagnosis of portosystemic shunts. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. pp. 39(4):793-810.
4. Berent, A. C.; Weisse, C. (2010). Hepatic Vascular Anomalies In: *Textbook of Veterinary Internal Medicine 7th Edition*. Ettinger, S. J.; Feldman, E. C.; Saunders Elsevier, St. Louis. pp. 1649-71.
5. Aspinall, V.; O' Reilly M. (2004). The digestive system In: *Introduction to Veterinary Anatomy and Physiology*. Aspinall, V.; O' Reilly M.; Elsevier Health. pp. 107-21
6. Evans, H. E.; Lahunta, A. (2013). Liver In: *Miller's Anatomy of the Dog*. Evans, H. E.; Lahunta, A. Elsevier Saunders, St. Louis. pp. 327-33.
7. Van den Ingh, Rothuizen, J. and Meyer, H.P. (1995). Circulatory disorders of the liver in dogs and cats. *Veterinary Quarterly*. pp. 17(2):70-6.
8. Zwingenberger, A. (2009). CT diagnosis of portosystemic shunts. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. pp. 39(4):783-92.
9. Vitums, A. (1959). Portal vein in the dog. *Zbl Veterinary Medicine*. pp. 7: 723-41.
10. Szatmári, V.; Rothuizen, J. (2006). Ultrasonographic identification and characterization of congenital portosystemic shunts and portal hypertensive disorders in dogs and cats. In: *WSAVA Standards for Clinical and Histological Diagnosis of Canine and Feline Liver Diseases*. WSAVA Liver Standardization Group. Saunders Elsevier. pp. 15-39.
11. Berent, A. and Tobias, K. (2009). Portosystemic vascular anomalies. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. pp. 39(3):513-41.

12. Watson, P. (2005). Diseases of the liver In: *BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology second edition*. Hall, E. J.; Simpson, J. W.; Williams, D. A. BSAVA, Gloucester. pp. 240-68.
13. Aughey, E.; Frye, F. L. (2001). Liver In: *Comparative Veterinary Histology with Clinical Correlates*. Aughey, E.; Frye, F. L. Manson Publishing, London. pp. 124-5.
14. Watson, P. J. (2014). Hepatobiliary Diseases in the Cat. In: *Small Animal Internal Medicine, 5th Edition*. Nelson, R. W.; Couto, C. G. Mosby Elsevier, St. Louis. pp. 536-58.
15. Oliveira, M.C.; Pinto, E.; Silva, P.; Orsi, A.M.; Define, R.M. (1979). Anatomical observations about the closure of the ductus venosus in the dog (*Canis familiaris*). *Anatomischer Anzeiger*. pp. 145(4):353-8.
16. Hunt, G. B.; Bellenger, C. R.; Borg, R.; Youmans, K. R.; Tisdall, P. L.C. and Malik, R. (1998). Congenital Interruption of the Portal Vein and Caudal Vena. *Veterinary Surgery*. pp. 27:203-15.
17. Audell, L.; Jönssen, L.; Lannek, B. (1974). Congenital porto-caval shunt in the dog. *Zentrbl Veterinary Medicine*. pp. 21: 797-805.
18. Cornelius, L.M.; Thrall, D.E.; Halliwell, W.H.; Frank, G.M.; Kern, A.J.; Woods, C.B. (1975). Anomalous portosystemic anastomoses associated with chronic hepatic insufficiency in six young dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. pp. 167: 220-28.
19. Ewing, G.O.; Suter, P.F.; Bailey, C.S. (1975). Hepatic insufficiency associated with congenital anomalies of the portal vein in dogs. *American Animal Hospital Association*. pp. 10: 463-76.
20. Szatmari, V. (2013). Vascular disorders. In: *Canine and Feline Gastroenterology* Washabau, R. J.; Day, M. J. Elsevier Saunders, St. Louis. pp. 904-14.
21. Federica Morandi, Robert C Cole, Karen M Tobias, Clifford R Berry, James Avenell, Gregory B Daniel. (2005). Use of 99mTcO₄(-) trans-splenic portal scintigraphy for diagnosis of portosystemic shunts in 28 dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. pp. 46(2):153-61.
22. Hunt, G.B. (2004). Effect of breed on anatomy of portosystemic shunts resulting from congenital diseases in dogs and cats: a review of 242 cases. *Australian Veterinary Journal*. pp. 82(12):746-9.

23. Kerr, M.G.; van Doorn, T. (1999). Mass screening of Irish wolfhound puppies for portosystemic shunts by the dynamic bile acid test. *Veterinary Record*. pp. 144(25):693-6.
24. Tobias, K.M. and Rohrbach, B.W. (2003). Association of breed with the diagnosis of congenital portosystemic shunts in dogs: 2,400 cases (1980-2002). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. pp. 223(11):1636-9.
25. Lamb, C.R.; White, R.N. (1998). Morphology of congenital intrahepatic portacaval shunts in dogs and cats. *Veterinary Record*., pp. 142(3):55-60.
26. Tisdall, P.L.; Hunt, G.B.; Bellenger, C.R.; Malik, R. (1994). Congenital portosystemic shunts in Maltese and Australian cattle dogs. *Australian Veterinary Journal*. pp. 71(6):174-8.
27. Meyer, H.P.; Rothuizen, J.; Ubbink, G.J. van den Ingh, T.S. (1995). Increasing incidence of hereditary intrahepatic portosystemic shunts in Irish wolfhounds in the Netherlands (1984 to 1992). *Veterinary Record*. pp. 136:13–16.
28. Krotscheck, U.; Adin, C.A.; Hunt, G.B.; Kyles, A.E.; Erb, H.N. (2007). Epidemiologic factors associated with the anatomic location of intrahepatic portosystemic shunts in dogs. *Veterinary Surgery Journal*. pp. 36(1):31-6.
29. Tobias, K.M. (2003). Determination of inheritance of single congenital portosystemic shunts in Yorkshire terriers. *Journal of the American Animal Hospital Association*. pp. 39(4):385-9.
30. van Straten, G.; Leegwater, P.A.; de Vries, M.; van den Brom, W.E.; Rothuizen, J. (2005). Inherited congenital extrahepatic portosystemic shunts in Cairn terriers. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. pp. 19(3):321-4.
31. Respass, M.; O'Toole, T.E.; Taeymans, O.; Rogers, C.L.; Johnston, A.; Webster, C.R. (2012). Portal vein thrombosis in 33 dogs: 1998-2011. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. pp. 26(2):230-7.
32. Radlinsky, M. (2013). Portosystemic Vascular Anomalies. In: *Small Animal Surgery, 4th edition*. Fossum, T. W. : Mosby Elsevier, Texas. pp. 595-611.
33. Jill, M. (2013). Hepatoencephalopathy. In: *Canine and Feline Gastroenterology*. Washabau, R. J.; Day, M. J. Elsevier Saunders, St. Louis. pp. 135-9
34. Cordoba, J. (2014). Hepatic Encephalopathy: From the Pathogenesis to the New Treatments. *ISRN Hepatology*. Volume 2014, Article ID 236268, pp 1-16

35. Lockwood, A. H.; McDonald, J. M.; Reiman, R. E. (1979). The dynamics of ammonia metabolism in man. Effects of liver disease and hyperammonemia. *Journal of Clinical Investigation*. vol. 63, no. 3, pp. 449–60.
36. Tivers, M. S.; Handel, I.; Gow, A. G.; Lipscomb, V. J.; Jalan, R.; Mellanby, R. J. (2014). Hyperammonemia and Systemic Inflammatory Response Syndrome Predicts Presence of Hepatic Encephalopathy in Dogs with Congenital Portosystemic Shunts. *Plos One*. 9(1): e82303.
37. Zandvliet, M. M.; Rothuizen, J. (2007). Transient hyperammonemia due to urea cycle enzyme deficiency in Irish wolfhounds. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. pp. 21(2):215-8.
38. Al Sibae, M. R.; M., McGuire B. (2009). Current trends in the treatment of hepatic encephalopathy. *Journal of Therapeutics and Clinical Risk Management*. pp. 5: 617–26.
39. Gow, A.G.; Marques, A.I.; Yool, D.A.; Crawford, K.; Warman, S.M.; Eckersall, P.D.; Jalan, R.; Mellanby, R.J. (2012). Dogs with congenital porto-systemic shunting (cPSS) and hepatic encephalopathy have higher serum concentrations of C-reactive protein than asymptomatic dogs with cPSS. *Metabolic Brain Disease*. pp. 27(2):227-9.
40. Chalela, J. A.; Bonilha, L.; Neyens, R. (2011). Manganese encephalopathy: an under-recognized condition in the intensive care unit. *Neurocritical Care*. pp. 14:456-8.
41. Gow, A.G.; Marques, A.I.C.; Yool, D.A.; Duncan, A.; Mellanby, R.J. (2010). Whole Blood Manganese Concentrations in Dogs with Congenital Portosystemic Shunts. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. pp. 24:90–6.
42. Torisu, S.; Washizu, M.; Hasegawa, D.; Orima, H. (2008). Measurement of Brain Trace Elements in a Dog with a Portosystemic Shunt: Relation between Hyperintensity on T1-Weighted Magnetic Resonance Images in Lentiform Nuclei and Brain Trace Elements. *The Journal of Veterinary Medical Science*. pp. 70(12):1391-3.
43. Winkler, J.T.; Bohling, M.W.; Tillson, D.M.; Wright, J.C.; Ballagas, A.J. (2003). Portosystemic Shunts: Diagnosis, Prognosis, and Treatment of 64 Cases (1993-2001). *Journal of the American Animal Hospital Association*. pp. 39(2):169-85.
44. DiBartola S. P.; Westropp, J. L. (2014). Canine and Feline Urolithiasis In: *Small Animal Internal Medicine, 5th edition*. Nelson R. W.; Couto C. G.; Elsevier Mosby, St.Louis. pp. 687-97.

45. Hunt, G.B.; Tisdall, P.L.; Webb, A.; MacPherson, G.C.; Brain, P.; Malik, R. (2000). Congenital portosystemic shunts in toy and miniature poodles. *Australian Veterinary Journal*. pp. 78(8):530-2.
46. O'Leary, C. A., Parslow, A.; Malik, R.; Hunt, G. B.; Hurford, R. I.; Tisdall, P. L. C.; Duffy, D. L. (2014). The inheritance of extra-hepatic portosystemic shunts and elevated bile acid concentrations in Maltese dogs. *Journal of Small Animal Practice*. pp. 55:14–21.
47. Boothe, H.W.; Howe, L.M.; Edwards, J.F.; Slater, M.R. (1996). Multiple extrahepatic portosystemic shunts in dogs: 30 cases (1981-1993). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. pp. 208(11):1849-54.
48. Lowrie, M. (2014). Seizures in the juvenile patient. *In Practice*. pp. 36:30-6
49. Tobias, K. T. Portosystemic Shunts. In: *Kirk's Current Veterinary Therapy XIV, 14th Edition*. Bonagura J. D.; Twedt. D. C. Elsevier Saunders, St. Louis. pp. 581-86.
50. Cynthia, W. R. L. (2010). History, Clinical Signs, and Physical Findings in Hepatobiliary Disease. In: *Textbook of Veterinary Internal Medicine 7th Edition*. Ettinger, S. J.; Feldman, E. C.; Saunders Elsevier, St. Louis. pp. 1612-25.
51. Kyle, G. Mathews and & Susan, K. Bunch. Vascular Liver Diseases. [book auth.] J. Ettinger Stephen and C. Feldman Edward. *Textbook of Veterinary Internal Medicine, 6th Edition, Volume 2*. St. Louis, Missouri : Elsevier Saunders, 2005, pp. 1453-1464.
52. Rutgers, H. C.; Batt, R. M.; Haywood, S.; Riley, J. E. (1991). Hepatic Organelle Pathology in Dogs with Congenital Portosystemic Shunts. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. pp. 5(6):351-6.
53. Kummeling, A.; Teske, E.; Rothuizen, J.; Van Sluijs, F. J. (2006). Coagulation Profiles in Dogs with Congenital Portosystemic Shunts. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. pp. 20:1319–1326.
54. Kavanagh, C., Shaw, S. and Webster, C. R. L. (2011). Coagulation in hepatobiliary disease. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. pp. 589–604.
55. Kelley, D.; Lester, C.; DeLaforcade, A.; Webster, C.R.L. (2013). Thromboelastographic Evaluation of Dogs with Congenital Portosystemic Shunts. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. pp. 27:1262–7.

56. Tisdall, P.L.; Rothwell, T.L.; Hunt, G.B.; Malik, R. (1997). Glomerulopathy in dogs with congenital portosystemic shunts. *Australian Veterinary Journal*. pp. 73(2):52-4.
57. Lhotta, K. (2002). Beyond hepatorenal syndrome: glomerulonephritis in patients with liver disease. *Seminars in Nephrology*. pp. 22(4):302-8.
58. Parker, J. S.; Monnet, E.; Powers, B. E.; Twedt, D. C. (2008). Histologic examination of hepatic biopsy samples as a prognostic indicator in dogs undergoing surgical correction of congenital portosystemic shunts: 64 cases (1997–2005). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. pp. 232(10):1511-4.
59. Isobe K, Matsunage S, Nakayama H. (2008). Histopathological characteristics of hepatic lipogranulomas with portosystemic shunt in dogs. *The Journal of Veterinary Medical Science*. pp. 70(2):133–8.
60. Toulza, O.; Center, S.A.; Brooks, M.B.; Erb, H.N.; Warner, K.L.; Deal, W. (2006). Evaluation of plasma protein C activity for detection of hepatobiliary disease and portosystemic shunting in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. pp. 229(11):1761-71.
61. Volk, H. A. (2014). Diagnostic evaluation of the patient with seizures. *In Practice*. pp. 10-6.
62. Gómez-Ochoa, P.; Llabrés-Díaz, F.; Ruiz, S.; Corda, A.; Prieto, S.; Sosa, I.; Gregori, T.; Gascón, M.; G.C., Couto (2011). Use of transsplenic injection of agitated saline and heparinized blood for the ultrasonographic diagnosis of macroscopic portosystemic shunts in dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. pp. 52(1):103-6.
63. Landon, B. P., Abraham, L. A. and Charles, J. A. (2008). Use of transcolonic portal scintigraphy to evaluate efficacy of cellophane banding of congenital extrahepatic portosystemic shunts in 16 dogs. *Australian Veterinary Journal*. pp. 86(5):169-79
64. Mehl, M.L.; Kyles, A.E.; Hardie, E.M.; Kass, P.H.; Adin, C.A.; Flynn, A.K.; De Cock, H.E.; Gregory, C.R. (2005). Evaluation of ameroid ring constrictors for treatment for single extrahepatic portosystemic shunts in dogs: 168 cases (1995-2001). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. pp. 226(12):2020-30.
65. Federica, M. (2013). Nuclear scintigraphy In: *Canine and Feline Gastroenterology*. Washabau, R. J.; Day, M. J. Elsevier Saunders, St. Louis. pp.

66. Anderson, K. L.; Feeney, D. (2013). Diagnostic Imaging of the Gastrointestinal Tract. In: *Canine and Feline Gastroenterology*. Washabau, R. J.; Day, M. J. Elsevier Saunders, St. Louis. pp. 205 - 228.
67. Lidbury, J. A.; Steiner, J. M. (2013). Diagnostic Evaluation (Liver). In: *Canine and Feline Gastroenterology*. Washabau, R. J.; Day, M. J. Elsevier Saunders, St. Louis pp. 863-75.
68. Brown, C.; Chanoit, G.; Reeder, J. (2010). Complex extrahepatic portocaval shunt with unusual caval features in a cat: computed tomographic. *Journal of Small Animal Practice*. p. 51:227.
69. Yoona, H.; Choib, Y.; Hanc, H.; Kimb, S.; Kimd, K.; Jeong, S. (2011). Contrast-enhanced computed tomography angiography and volume-rendered imaging for evaluation of cellophane banding in a dog with extrahepatic portosystemic shunt. *Journal of the South African Veterinary Association*. pp. 82(2): 125–128.
70. Kim, S.E.; Giglio, R.F.; Reese, D.J.; Reese, S.L.; Bacon, N.J.; Ellison, G.W. (2013). Comparison of computed tomographic angiography and ultrasonography for the detection and characterization of portosystemic shunts in dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. pp. 54(6):569-74.
71. Greenhalgh, S. N.; Dunning, M. D.; McKinley, T. J.; Goodfellow, M. R.; Kelman, K. R.; Freitag, T.; O'Neill, E. J.; Hall, E. J.; Watson, P. J.; Jeffery, N. D. (2010). Comparison of survival after surgical or medical treatment in dogs with a congenital portosystemic shunt. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. pp. 1;236(11):1215-20.
72. Hardie, E.M., Kornegay, J.N. and Cullen, J.M. (1990). Status epilepticus after ligation. *Veterinary Surgery Journal*. pp. 19(6):412–7.
73. Ruscito, B. J. and Harrison, N. L. (2003). Hemoglobin metabolites mimic benzodiazepines and are possible mediators of hepatic encephalopathy. *Blood*. pp. vol. 102, no. 4, pp. 1525–8.
74. Proot, S.; Biourge, V.; Teske, E.; Rothuizen, J. (2009). Soy protein isolate versus meat-based low-protein diet for dogs with congenital portosystemic shunts. *Journal of Veterinary Internal Medicine* . pp. 23(4):794-800.

75. Papazoglou, L.G., Monnet, E. and Seim, H.B. (2002). Survival and prognostic indicators for dogs with intrahepatic portosystemic shunts: 32 cases (1990–2000). *Veterinary Surgery Journal*. pp. 31:561–70.
76. Sereda, C.W.; Adin, C.A. (2005). Methods of gradual vascular occlusion and their applications in treatment of congenital portosystemic shunts in dogs: a review. *Veterinary Surgery Journal*. pp. 34:83–91.
77. Mathews, K.; Gofton, N. (1988). Congenital extrahepatic shunt occlusion on the dog: gross observations during surgical correction. *Journal of the American Animal Hospital Association*. pp. 24:387-94.
78. Lawrence, D.; Bellah, J. R.; Diaz, R. (1992). Results of surgical management of portosystemic shunts in dogs: 20 cases (1985 - 1990). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. pp. 201:1750-3.
79. Youmans, K. R. and Hunt, G.B. (1998). Cellophane banding for the gradual attenuation of single extrahepatic portosystemic shunts in eleven dogs. *Australian Veterinary Journal*. pp. 76:531-7.
80. Hottinger, H. A.; Walshaw, R.; Hauptman, J. G. (1995). Long-Term Results of Complete and Partial Ligation of Congenital Portosystemic Shunts in Dogs. *Veterinary Surgery*. pp. 24:331-6.
81. Van Vechten, B. J.; Komtebedde, J.; Koblik, P. D. (1994). Use of transcolonic portal scintigraphy to monitor blood flow and progressive postoperative attenuation of partially ligated single extrahepatic portosystemic shunts in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. pp. 204(11):1770-4.
82. Youmans, K. R.; Hunt, G.B. (1999). Experimental evaluation of four methods of progressive venous attenuation in dogs. *Veterinary Surgery Journal* . pp. 28:38–47.
83. Kummeling, A.; van Sluijs, F. J.; Rothuizen, J. (2004). Prognostic implications of the degree of shunt narrowing and of the portal vein diameter in dogs with congenital portosystemic. *Veterinary Surgery Journal*. pp. 33:17–24.
84. Lee, K. C.; Lipscomb, V. J.; Lamb, C.R.; Gregory, S.P.; Guitian, J.; Brockman, D. J. (2006). Association of portovenographic findings with outcome in dogs receiving surgical treatment for single congenital portosystemic shunts: 45 cases (2000–2004). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. pp. 229:1122–9.

85. Mehl, M.L.; Kyles, A.E.; Hardie, E.M.; Kass, P.H.; Adin, C.A.; Flynn, A.K.; De Cock, H.E.; Gregory, C.R. (2005). Evaluation of ameroid ring constrictors for treatment for single extrahepatic portosystemic shunts in dogs: 168 cases (1995-2001). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. pp. 226(12):2020-30.
86. Vogt, J.C.; D.J., Krahwinkel; Bright, R.M.; Daniel, G.B.; Toal, R.L.; Rohrbach, B. (1996). Gradual Occlusion of Extrahepatic Portosystemic Shunts in Dogs and Cats Using the Ameroid Constrictor. *Veterinary Surgery*. pp. 25:495-502.
87. Kyles, A.E.; Gregory, C.R.; Jackson, J.; Ilkiw, J.E.; Pascoe, P.J.; Adin, C.; Samii, V.F.; Herrgesell, E. (2001). Evaluation of a portocaval venograft and ameroid ring for the occlusion of intrahepatic portocaval shunts in dogs. *Veterinary Surgery Journal*. pp. 30:161–169.
88. Bright, S.R., Williams, J.M. and Niles, D. (2006). Outcomes of intrahepatic portosystemic shunts occluded with ameroid constrictors in nine dogs and one cat. *Veterinary Surgery Journal*. p. 35:300.
89. Breznock, E.M. (1979). Surgical manipulation of portosystemic shunts in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. pp. 174(8):819-26.
90. Harari, J.; Lincoln, J.; Alexander, J.; Miller, J. (1990). Lateral thoracotomy and cellophane banding of a congenital portoazygous shunt in a dog. *Journal of Small Animal Practice* pp. 31:571–573.
91. Connery, N.A.; McAllister, H.; Skelly, C.; Pawson, P.; Bellenger, C.R. (2002). Cellophane banding of congenital intrahepatic portosystemic shunts in two Irish wolfhounds. *Journal of Small Animal Practice*. pp. 43(8):345-9.
92. Landon, B.P., Abraham, L.A. and Charles, J.A. (2008). Use of transcolonic portal scintigraphy to evaluate efficacy of cellophane banding of congenital extrahepatic portosystemic shunts in 16 dogs. *Australian Veterinary Journal*. pp. 86(5):169-79.
93. Frankel, D.; Seim, H.; MacPhail, C.; Monnet, E. (2006). Evaluation of cellophane banding with and without intraoperative attenuation for treatment of congenital extrahepatic portosystemic shunts in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. pp. 228(9):1355-60.
94. Hunt, G.B.; Kummeling, A.; Tisdall, P.L.; Marchevsky, A.M.; Liptak, J.M.; Youmans, K.R.; Goldsmid, S.E.; Beck, J.A. (2004). Outcomes of cellophane banding for congenital portosystemic shunts in 106 dogs and 5 cats. *Veterinary Surgery*. pp. 33(1):25-31.

95. Jacobson, E.D. and Swan, K.G. (1966). Hydraulic occluder for chronic electromagnetic blood flow determinations. *Journal of Applied Physiology*. pp. 21:1400-2.
96. Adin, C.A.; Sereda, C.W.; Thompson, M.S.; Wheeler, J.L.; Archer, L.L. (2006). Outcome associated with use of a percutaneously controlled hydraulic occluder for treatment of dogs with intrahepatic portosystemic shunts. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. pp. 229(11):1749-55.
97. Hogan, D. F.; Benitez, M. E.; Parnell, N. K.; W., Green III H.; Sederquist K. (2010). Intravascular Occlusion for the Correction of Extrahepatic Portosystemic Shunts in Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. pp. 24:1048-54.
98. W., Tang; P., Lagadec; D., Gould; R., Wan T.; J., Zhai; T., How (2010). A realistic elastic rod model for real-time simulation of minimally invasive vascular interventions. *The Visual Computer*. pp. 26(9):1157-65.
99. Partington, B.P.; Partington, C.R.; Biller, D.S.; Toshach, K. (1993). Transvenous coil embolization for treatment of patent ductus venosus. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, pp. 202:281-284.
100. Gonzalo-Orden, J.M.; Altonaga, J.R.; Costilla, S.; Gonzalo Cordero, J.M.; Millan, L.; Asuncion Orden Recio, M. (2000). Transvenous coil embolization of an intrahepatic portosystemic shunt in a dog. *Journal of Veterinary Radiology and Ultrasound*. pp. 41:516-8.
101. Weisse, C.; Schwartz, K.; Stronger, R.; mondschein, J.I.; Solomon, J.A. (2002). Transjugular coil embolization of an intrahepatic portosystemic shunt in a cat. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. pp. 221:1287-91.
102. Leveille, R., Johnson, S.E. and Birchard, S.J. (2003). Transvenous coil embolization of portosystemic shunt in dogs. *Journal of Veterinary Radiology and Ultrasound*. pp. 44:32-6.
103. Watson, P.J.; Herrtage, M. E. (1998). Medical management of congenital portosystemic shunts in 27 dogs - a retrospective study. *Journal of Small Animal Practice*. pp. 39(2):62-8.