



**UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA**

**ESTÁGIO SUPERVISIONADO OBRIGATÓRIO  
ÁREA: NEUROLOGIA VETERINÁRIA E CLÍNICA MÉDICA VETERINÁRIA**

**Izabela Ferreira e Silva**

**Recife, 2018**



**UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA**

**RELATÓRIO DA DISCIPLINA MVE 01N.040.15-ESO  
ESTÁGIO SUPERVISIONADO OBRIGATÓRIO (ESO)**

**TÍTULO: SHUNT PORTOSSISTÊMICO CONGÊNITO EXTRA-HEPÁTICO COMO  
CAUSA DE ENCEFALOPATIA EM CÃO-RELATO DE CASO E REVISÃO  
DELITERATURA**

**Trabalho de Conclusão de Curso realizado  
como exigência para a obtenção do grau de  
Bacharel em Medicina Veterinária, sob  
orientação da Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Evilda Rodrigues  
de Lima e supervisão do Prof<sup>o</sup>. Dr<sup>o</sup>  
Rogério Martins Amorim e da Médica  
Veterinária Dr<sup>a</sup>. Vilma Ferreira de  
Oliveira.**

**Recife, 2018**



**UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA**

**RELATÓRIO DA DISCIPLINA MVE 01N.040.15-ESO  
ESTÁGIO SUPERVISIONADO OBRIGATÓRIO (ESO)**

**TÍTULO: SHUNT PORTOSSISTÊMICO CONGÊNITO EXTRA-HEPÁTICO COMO  
CAUSA DE ENCEFALOPATIA EM CÃO-RELATO DE CASO E REVISÃO  
DELITERATURA**

**Relatório elaborado por  
IZABELA FERREIRA E SILVA**

Aprovado em \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

**BANCA EXAMINADORA**

---

**Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Evilda Rodrigues de Lima**  
**Departamento de Medicina Veterinária da UFRPE**

---

**Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Edna Michelly de Sá Santos**  
**Departamento de Medicina Veterinária da UFRPE**

---

**Médica Veterinária Terezinha Carla Carvalho da Silva**  
**Mestranda do Departamento de Medicina Veterinária da UFRPE**

---

**Prof<sup>o</sup>. Dr<sup>o</sup>. Aderaldo Alexandrino de Freitas**  
**Departamento de Medicina Veterinária da UFRPE**

## FOLHA DE IDENTIFICAÇÃO

Local de estágio 1: Hospital Veterinário da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”, *campus* de Rubião, em Botucatu-SP.

Área: Neurologia Veterinária

Carga horária cumprida: 336 horas

Período da realização do estágio: 02/04/2018 à 30/05/2018

Orientadora: Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Evilda Rodrigues de Lima

Supervisor: Prof<sup>o</sup>. Dr<sup>o</sup>. Rogério Martins Amorim

Local de estágio 2: Hospital Veterinário da Escola de Veterinária e Zootecnia da Universidade Federal de Goiás, *campus* de Samambaia, em Goiânia-GO.

Área: Clínica e Cirurgia de Pequenos Animais

Carga horária cumprida: 160 horas

Período da realização do estágio: 07/06/2018 à 04/07/2018

Orientadora: Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Evilda Rodrigues de Lima

Supervisora: Médica Veterinária Dr<sup>a</sup>. Vilma Ferreira de Oliveira

Para minha mãe, Maria do Socorro.

## **AGRADECIMENTOS**

Agradeço primeiramente ao meu Deus, por me dar condições espirituais, mentais e físicas e a energia vital que mantêm tudo em equilíbrio e fazem as coisas estarem em harmonia.

A grande responsável por eu ser quem sou e estar onde estou, agradeço à minha melhor amiga, minha mãe. Obrigada por me permitir voar tão alto, obrigada por ser tão presente em minha vida e por ser minha mãe, agradeço eternamente por tudo. Amo muito você!

Obrigada pai pelo seu amor e pela sua energia positiva, sempre me dizendo que tudo iria dar certo e que eu conseguiria. Essa conquista também é sua.

Enzoco obrigada por fazer parte da nossa família! Sua alegria e sua vozinha doce em cada telefonema e cada encontro foram muito importantes! Eu te amo!

Nati eu amo você!

Amor, obrigada por sempre acreditar em mim, pelo apoio nas horas difíceis, por torcer para que tudo desse certo, pela paciência e pelo carinho. A vida é melhor ao seu lado!

Obrigada Kira, Rebeca, Samanta, Leleco, Nina, Antônio, Dante, Tina, Raul, Ema, Liz, Michone e Bento por me levarem ao encontro da Medicina Veterinária e por todo amor, apoio e gratidão. Cada um de vocês foi único! Amo vocês e sinto saudade! Aos animais que cruzaram o meu caminho durante as aulas, estágios e projetos, OBRIGADA, sem vocês nada seria possível e nem teria razão!

Obrigada aos grandes amigos de fora da graduação, Viviane, Avani, Nayara, Edgar, Sandra, Roberto, Fred e aos meus queridíssimos companheiros de vida Tina, Vitor, Júlia, Marcela!

Aos amigos que me acolheram quando cheguei a Recife, antes mesmo de me conhecerem, Wyrlla, Larissa, Brenda, Philipe, Thiago, Du muito obrigada por estarem por perto sempre e pelas boas risadas! Ai de mim sem vocês!

Aos meus queridos amigos da SV3- 2013.1 obrigada por me receberem, foi muito importante pra mim! Sorte a minha ter encontrado vocês! Obrigada a cada um! Em especial Otávio, Karol, Lara, Laís, Mariana, Carlos e Xélen!

Agradeço a Universidade Federal Rural de Pernambuco por ser o cenário dessa realização e por ter sido minha segunda casa em Recife. Aos funcionários que zelam pela universidade e aos técnicos que contribuem diretamente para o nosso aprendizado, muito obrigada!

Querida professora Evilda obrigada pelo aprendizado e pelo carinho. Você é muito especial pra mim. Obrigada por construir esse momento comigo!

Professor Alessandro, professora Glória, professor Tudury e professora Rita sem a orientação de vocês minha graduação seria incompleta. Obrigada!

A todos os professores, de cada semestre, OBRIGADA pela humildade e alegria em dividir o conhecimento de vocês!

Ao Kennel Club do Estado de Pernambuco tenho muito a agradecer, obrigada pelas oportunidades e pelo grande aprendizado em todos esses anos de estágio!

Professor Rogério, professor Bruno e professor Adilson, apesar do pouco tempo de convivência não tenho palavras pra agradecer a oportunidade de acompanhar o trabalho de vocês, obrigada por me acolherem e pela supervisão durante o ESO.

Aos residentes e pós-graduandos que acompanhei durante o ESO, em especial os da área de Neurologia da UNESP-BOTUCATU, um obrigada imenso. Vocês são pessoas incríveis, que me permitiram fechar a graduação com chave de ouro.

Agradeço a todos aqueles que de alguma forma contribuíram durante estes 5 anos!

Do fundo do meu coração, obrigada queridos!

## **RESUMO**

O Estágio Supervisionado Obrigatório teve duração de 496 horas, compreendendo o período entre 02 de Abril e 04 de Julho e foi realizado em duas instituições sob a orientação da Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Evilda Rodrigues de Lima. No Hospital Veterinário da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho” o estágio foi concentrado na área de Neurologia Veterinária, sob supervisão do Prof<sup>o</sup>. Dr<sup>o</sup>. Rogério Martins Amorim e no Hospital Veterinário da Escola de Veterinária e Zootecnia da Universidade Federal de Goiás o estágio foi na área de Clínica Médica Veterinária sob supervisão da Médica Veterinária Dr<sup>a</sup> Vilma Ferreira de Oliveira. Nesse período as atividades desenvolvidas foram o acompanhamento de atendimentos clínicos gerais ou especializados, como em neurologia, oftalmologia e dermatologia; auxiliando na realização de anamnese, exame físico, exame neurológico e coleta de amostras biológicas; além da participação em grupos de estudos e palestras. Este relatório tem o propósito de descrever a estrutura, o funcionamento e as atividades realizadas nos locais de estágio, expor a casuística dos casos acompanhados e relatar um caso clínico sobre encefalopatia decorrente de shunt portossistêmico congênito extra-hepático diagnosticado em um paciente canino, macho, não castrado, da raça Shih-tzu com seis meses de idade, que foi atendido no Hospital Veterinário da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho” em Maio de 2018, seguido de uma revisão de literatura sobre o tema.

## LISTA DE FIGURAS

<b>Figura 1-</b> Fachada da entrada na Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho", campus de Rubião, Botucatu-SP (A). Vista aérea da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da UNESP (B).....	21
<b>Figura 2-</b> Fachada da recepção do setor de Clínica Veterinária do HV-FMVZ/UNESP.....	22
<b>Figura 3-</b> Recepção do setor de Clínica Veterinária do HV-FMVZ/UNESP. Sala de Triagem de Cirurgia (A). Sala de Triagem de Clínica (B e D). Sala de Assistência Social (C).....	22
<b>Figura 4-</b> Sala de Emergência do HV-FMVZ/UNESP. ....	23
<b>Figura 5-</b> Sala de Fluidoterapia do HV-FMVZ/UNESP.....	23
<b>Figura 6-</b> Salas de atendimento das especialidades (A). Sala de Dermatologia (B). Sala de Cardiologia (C). Sala de Neurologia (D). Sala de Nefrologia (E). Sala de Citopatologia (F).....	24
<b>Figura 7-</b> Sala de Neurologia, evidenciando as persianas na janela e porta e o carpete antiderrapante.....	25
<b>Figura 8-</b> Sistema informatizado integrado do HV- FMVZ/UNESP.....	26
<b>Figura 9-</b> Fachada da Escola de Veterinária e Zootecnia da Universidade Federal de Goiás, campus de Samambaia em Goiânia-GO.....	27
<b>Figura 10-</b> Fachada do Hospital Veterinário da EVZ/UFG.....	28
<b>Figura 11-</b> Recepção do HV-EVZ/UFG (A). Guichê de atendimentos ao público (B).....	28
<b>Figura 12-</b> Sala de atendimentos clínicos (A). Sala de emergência (B). Enfermaria (C). Sala de internamento comum (E) e Sala de internamento para animais com doenças infectocontagiosas (D).....	29
<b>Figura 13-</b> Sala de emergência, evidenciando a mesa central com colchonete, as baias, as bancadas ao redor da sala, os concentradores de oxigênio (A), o carrinho de emergência, a incubadora, o monitor multiparamétrico (C) e o cardioversor (B e C).....	30
<b>Figura 14-</b> Sala de internamento comum contendo três corredores com baias e solários (A e B). Sala de internamento para animais com doença infectocontagiosa composta por três baias de ferro e um solário (C e D).....	30
<b>Figura 15-</b> Sistema informatizado integrado do HV-EVZ/UFG.....	31

<b>Figura 16-</b> Roteiro de anamnese utilizado no HV-FMVZ/UNESP.....	33
<b>Figura 17-</b> Roteiro de exame físico utilizado no HV-FMVZ/UNESP.....	34
<b>Figura 18-</b> Roteiro de exame neurológico utilizado no HV-FMVZ/UNESP.....	35
<b>Figura 19-</b> Laboratório de Reprodução Avançada e Terapia Celular (A), destacando câmara de fluxo laminar, banho-maria, microscópio óptico (B), estufas e centrífuga (C). Observação das células-tronco mesenquimais cultivadas em microscópio óptico (D), centrifugação da solução com células-tronco (E) e células-tronco prontas para o transplante (F).....	36
<b>Figura 20-</b> Realização do exame de eletroneuromiografia (A), introdução do eletrodo de estimulação em região proximal (B), Determinação da distância entre o eletrodo de estimulação e o eletrodo registrador (C) e observação dos potenciais de ação amplificados em osciloscópio (D).....	37
<b>Figura 21-</b> Roteiro de anamnese e exame físico utilizados no HV-EVZ/UFG.....	40
<b>Figura 22-</b> Tipos de shunts portossistêmicos descritos em cães e gatos. Veia porta para veia cava caudal (A); Veia porta para veia ázigos (B); Veia gástrica esquerda para veia cava caudal (C); Veia esplênica para veia cava caudal (D); Veia gástrica esquerda, mesentérica cranial, mesentérica caudal ou gastroduodenal para veia cava caudal (E); Combinação das mencionadas acima (F).....	44
<b>Figura 23-</b> Anel constritor ameróide.....	56
<b>Figura 24-</b> Representação da fixação da banda de celofane com clips cirúrgico.....	57
<b>Figura 25-</b> Paciente canino, raça Shih-tzu, macho, não castrado, seis meses de idade e 1,8 kg.....	61
<b>Figura 26-</b> Demonstração de interesse pela ração oferecida.....	62
<b>Figura 27-</b> Teste de reflexo a ameaça visual diminuído no olho esquerdo (A) e direito (B). Estrabismo ventral em olho direito (C).....	63
<b>Figura 28-</b> Testes dos reflexos dos músculos bicípital (A) e tricípital (B).....	63
<b>Figura 29-</b> Teste de reflexo patelar (A) e teste de reflexo do músculo gastrocnêmio (B).....	64
<b>Figura 30-</b> Resultado do perfil bioquímico (A) e do hemograma (B). Fonte: Arquivo pessoal (2018).....	65
<b>Figura 31-</b> Resultado da urinálise.....	65
<b>Figura 32-</b> Paciente no dia 24 de Maio de 2018 sem sinais clínicos de encefalopatia hepática.....	66

## LISTA DE TABELAS

**Tabela 1**-Quantidade de atendimentos de acompanhados por especialidade no HVFMVZ/UNESP.....38

**Tabela 2**-Quantidade de atendimentos de acompanhados por especialidade no HV-EVZ/UFG.....41

## LISTA DE GRÁFICOS

**Gráfico 1**-Patologias acompanhadas durante atendimento na área de Neurologia no HV-FMVZ/UNESP.....38

**Gráfico 2**-Patologias acompanhadas durante atendimento na área de Neurologia no HV-EVZ/UFG.....41

## LISTA DE QUADROS

<b>Quadro 1-</b> Toxinas envolvidas na fisiopatologia da encefalopatia Hepática.....	47
--	----

## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AB	Ácidos biliares
ALT	Alanina aminotransferase
bpm	Batimentos por minuto
EH	Encefalopatia hepática
ENMG	Eletroneuromiografia
ESO	Estágio supervisionado obrigatório
EVZ	Escola de Veterinária e Zootecnia
FA	Fosfatase alcalina
FMVZ	Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia
GGT	Gama-glutamyltransferase
HV	Hospital Veterinário
HV-EVZ/UFG	Hospital Veterinário da Escola de Veterinária e Zootecnia da Universidade Federal de Goiás
HV-FMVZ/UNESP	Hospital Veterinário da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”
HVP	Hipoplasia da veia porta
Kg	Quilograma
mg	Miligrama
mg/Dl	Miligrama por decilitro
mg/Kg	Miligrama por quilograma
ml	Mililitro
ml/Kg	Mililitro por quilograma
mpm	Movimentos por minuto
°C	Graus Celsius
RM	Ressonância magnética
SNC	Sistema nervoso central
SPS	Shunt portossistêmico
SPSEH	Shunt portossistêmico extra-hepático
SPSIH	Shunt portossistêmico intra-hepático
TC	Tomografia computadorizada
TGI	Trato gastrointestinal

UFG            Universidade Federal de Goiás  
UNESP        Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”  
VHS            Vertebral heartsize

## SUMÁRIO

RESUMO.....	8
LISTA DE FIGURAS.....	9
LISTA DE TABELAS.....	11
LISTA DE GRÁFICOS.....	12
LISTA DE QUADROS.....	13
LISTA DE ABREVIATURAS.....	14
1 INTRODUÇÃO.....	18
2 DESCRIÇÃO DAS INSTITUIÇÕES.....	20
2.1 Hospital Veterinário da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”.....	20
2.1.1 Estrutura.....	20
2.1.2 Funcionamento.....	26
2.2 Hospital Veterinário da Escola de Veterinária e Zootecnia da Universidade Federal de Goiás.....	27
2.2.1 Estrutura.....	27
2.2.2 Funcionamento.....	31
3 ATIVIDADES REALIZADAS.....	31
3.1 Hospital Veterinário da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”.....	31
3.1.1 Casuística.....	37
3.2 Hospital Veterinário da Escola de Veterinária e Zootecnia da Universidade Federal de Goiás .....	39
3.2.1 Casuística.....	40
4 REVISÃO DE LITERATURA.....	42
5 RELATO DE CASO.....	61
5.1 Discussão.....	68

5.2	Conclusão.....	70
6	REFERÊNCIAS.....	71

## 1 INTRODUÇÃO

O estágio supervisionado obrigatório (ESO) é uma disciplina formulada com 420 horas de atividades práticas, cursada no último semestre da graduação do curso de Medicina Veterinária. Durante essa fase o discente tem a oportunidade de aplicar na prática o conhecimento teórico adquirido durante os anos de graduação. A possibilidade de realização do estágio em um ambiente diferente daquele em que foi desenvolvida a graduação permite a assimilação de diferentes condutas profissionais, sendo uma fonte importante de aprendizagem profissional e pessoal, além de propiciar o conhecimento de um sistema educativo e realidades universitárias distintas, do ponto de vista estrutural e organizacional.

Durante a graduação é possível ter contato com as várias áreas que compõe o campo de atuação do médico veterinário, como por exemplo, a clínica e cirurgia, atividades ligadas à produção de alimentos de origem animal, área de reprodução animal, perícia criminal (CFMV, 2018), entre outras, sendo possível ao discente experimentar-las através de estágios, construção de projetos científicos e de extensão. Após muitas experiências, a área escolhida para realização do ESO revela, muitas vezes, o interesse profissional do discente por algumas dessas áreas.

A Neurologia é uma área da Medicina Veterinária que se dedica a estudar as alterações que acometem estruturas do sistema nervoso central, encéfalo e medula espinhal e do sistema nervoso periférico, nervos e músculos, sendo pouco praticada e explorada pelos médicos veterinários, mas que possui alta casuística na clínica. É uma área que vem ganhando espaço, principalmente, devido à importância dos animais dentro do contexto familiar, levando a maior exigência dos tutores por diagnósticos e tratamentos adequados. Dentre os motivos que direcionaram a escolha da área desse estágio foi a possibilidade de aplicar os conhecimentos teóricos e práticos adquiridos durante a graduação na área de neurologia, como também, vivenciar a conduta clínica e a realidade dos médicos veterinários nas instituições de referência.

O Hospital Veterinário da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho” (HV-FMVZ/UNESP) foi escolhido por permitir a concentração do estágio na área de neurologia e também por sua notoriedade em atendimento neurológico clínico e capacidade diagnóstica de afecções neurológicas, por realizar exames de diagnóstico por imagem avançados como

a Ressonância Magnética (RM) e a Tomografia Computadorizada (TC) coordenada pelo Prof. Dr. Rogério Martins Amorim, que atua nas áreas de Clínica Veterinária, Neurologia Veterinária e Terapia Celular, sendo membro da diretoria da Associação Brasileira de Neurologia Veterinária, e considerado referência em Neurologia Veterinária.

No Hospital Veterinário da Escola de Veterinária e Zootecnia da Universidade Federal de Goiás (HV-EVZ/UFG) ainda que o estágio tenha sido em Clínica Médica, sendo distribuído entre várias áreas da Medicina Veterinária, e que o hospital não possuía TC ou RM, a presença de professores neurologistas renomados, o Prof. Dr. Bruno Benetti Torres e o Prof. Dr. Adilson Donizeti Damasceno, estabeleceu a escolha do local para realização do ESO. Dessa forma, foi possível concretizar os objetivos e ampliar os conhecimentos adquiridos durante a fase acadêmica.

Este relatório tem como objetivo descrever a infraestrutura e casuística dos locais onde foi realizado o ESO e as respectivas atividades exercidas, além de conter uma revisão de literatura baseada em um caso clínico acompanhado sobre encefalopatia relacionada a shunt portossistêmico congênito extra-hepático diagnosticado em um paciente canino, macho, não castrado, da raça Shih-tzu com seis meses, que foi atendido em Maio de 2018 na sala de Neurologia do HV-FMVZ/UNESP.

## **2 DESCRIÇÃO DAS INSTITUIÇÕES**

O estágio foi realizado em duas instituições, a primeira foi o Hospital Veterinário da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”, em Botucatu-SP, de 02 de abril a 30 de maio de 2018 totalizando 336 horas, na área de Neurologia Veterinária no departamento de clínica veterinária, sob supervisão do Prof<sup>o</sup>. Dr<sup>o</sup>. Rogério Martins Amorim. A segunda instituição foi o Hospital Veterinário da Escola de Veterinária e Zootecnia da Universidade Federal de Goiás, em Goiânia-GO, onde a permanência foi do dia 07 de junho a 04 de julho de 2018 totalizando 160 horas, na área de Clínica Médica e Cirurgia de Pequenos Animais, sob orientação da Médica Veterinária Dr<sup>a</sup>. Vilma Ferreira de Oliveira.

### **2.1 Hospital Veterinário da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”.**

#### **2.1.1 Estrutura**

O HV-FMVZ/UNESP está localizado na Rua Prof<sup>o</sup>. Dr<sup>o</sup>. Walter Maurício Correra, s/n, no bairro de Rubião Júnior (Figura 1). É formado pelos departamentos de Cirurgia e Anestesiologia Veterinária que oferta serviços como Acupuntura, Anestesiologia, Cirurgia de grandes e de pequenos animais e Oftalmologia; o departamento de Higiene Veterinária e Saúde Pública, o qual oferece serviços de Diagnóstico Molecular e Imunodiagnóstico aplicado às enfermidades infecciosas, Diagnóstico Bacteriológico e Micológico, Diagnóstico de Zoonoses e atendimento de animais com enfermidades infecciosas; o departamento de Melhoramento e Nutrição Animal, atuando em áreas de Bioclimatologia, Forragicultura e Pastagens, Melhoramento Genético Animal, Nutrição de monogástricos e de ruminantes.

O Departamento de Produção Animal trabalha com Apicultura, Aquicultura, Animais Silvestres, Aves de Corte e de postura, Bovinos de Corte e Leiteiros, Bubalinos, Caprinos, Coelhos e Animais de Biotério, Equídeos, Ovinos, Suínos e Sericicultura. Responsável pelas áreas de Biotecnologia da Reprodução, Diagnóstico por Imagem (ultrassonografia, radiologia, tomografia computadorizada e ressonância magnética), Reprodução de grandes e de pequenos animais tem-se o departamento de Reprodução Animal e Radiologia Veterinária, e por fim o departamento de Clínica Veterinária que oferece atendimentos nas áreas de Clínica Geral de pequenos e grandes

animais, Cardiologia, Dermatologia, Enfermidades Parasitárias dos Animais, Hemoterapia, Laboratório Clínico, Nefrologia, Ornitopatologia, Patologia Veterinária, Toxicologia e Neurologia.



Figura 1- Fachada da entrada na Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho", campus de Rubião, Botucatu-SP (A). Vista aérea da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da UNESP (B). Fonte: Site Leia Notícias (2018) (A) e Site Botucatu Online (2017) (B).

O setor de clínica veterinária voltada para o atendimento de pequenos animais (Figura 2) é formado por uma recepção composta por um hall de espera, uma sala de arquivos, um guichê de atendimento ao público e por uma sala de assistência social. Ainda na recepção há uma sala de triagem clínica e uma sala de triagem cirúrgica (Figura 3). Através de um corredor tem-se acesso à sala de atendimento emergencial (Figura 4) e à sala de fluidoterapia (Figura 5). Comporta também três salas direcionadas ao atendimento clínico geral e as salas de atendimentos especializados de dermatologia, cardiologia, neurologia e nefrologia, uma sala de citologia, uma sala voltada apenas para o atendimento de felinos e a sala de dispensa de fármacos e materiais (Figura 6). Ainda faz parte da estrutura do setor uma cozinha, sala dos residentes e algumas salas de professores.



Figura 2- Fachada da recepção do setor de Clínica Veterinária do HV-FMVZ/UNESP. Fonte: Site Jornal Acontece Botucatu (2016).



Figura 3- Recepção do setor de Clínica Veterinária do HV-FMVZ/UNESP. Sala de Triagem de Cirurgia (A). Sala de Triagem de Clínica (B e D). Sala de Assistência Social (C). Fonte: Arquivo pessoal (2018).



Figura 4- Sala de Emergência do HV-FMVZ/UNESP. Fonte: Arquivo pessoal (2018).



Figura 5- Sala de Fluidoterapia do HV-FMVZ/UNESP. Fonte: Arquivo pessoal (2018).



Figura 6- Salas de atendimento das especialidades (A). Sala de Dermatologia (B). Sala de Cardiologia (C). Sala de Neurologia (D). Sala de Nefrologia (E). Sala de Citopatologia (F). Fonte: Arquivo pessoal (2018).

Todas as salas de atendimento, assim como as salas de triagem, emergência e fluidoterapia são aparelhadas com mesa, computador, cadeira, mesa de aço inox e pia; abastecidas diariamente com esparadrapo, papel absorvente, sabão antisséptico, água oxigenada, álcool, éter e iodo; e é realizado o descarte do material do lixo hospitalar, comum e da caixa coletora de materiais perfurocortantes. Em algumas salas certas mobílias e materiais específicos são necessários, como a sala de neurologia que contém carpete antiderrapante e persiana na janela e porta, a fim de propiciar um ambiente mais adequado para a realização do exame neurológico (Figura 7).



Figura 7- Sala de Neurologia, evidenciando as persianas najanela e porta e o carpete antiderrapante. Fonte: Arquivo pessoal (2018).

A sala de cardiologia conta com mesas específicas para realização de ecocardiograma e eletrocardiograma, além dos aparelhos necessários para tais exames; a sala de dermatologia compõe-se com persiana em porta e janela, para possibilitar a observação de alterações frente à lâmpada de Wood, microscópio óptico, lâminas e lamínulas, além dos reagentes necessários para fixação e observação das lâminas, como álcool e hematoxilina-eosina, respectivamente. A sala de atendimento emergencial é composta por uma mesa de reanimação, mesas de aço inox para animais em observação, armário com fármacos e materiais, uma incubadora, acessos para oxigenioterapia e aquecedor. Na sala de fluidoterapia há uma bancada com colchonetes e baias térreas e suportes para fluidoterapia e micro-ondas.

Todos os departamentos do hospital veterinário possuem um sistema de dados informatizado que mantém seus diversos serviços interligados. Nesse sistema se preenche o histórico, anamnese, exames solicitados e prescrições, através dele também são realizados agendamentos de consultas e exames, solicitações internas de exames e encaminhamentos dos animais para outros setores. Assim os dados do paciente permanecem permanentemente registrados no sistema, tornando possível acesso ao histórico do animal e a resultados de exames realizados anteriormente (Figura 8).



Figura 8- Sistema informatizado integrado do Hospital Veterinário da FMVZ/UNESP. Fonte: Arquivo pessoal (2018).

### 2.1.2 Funcionamento

Os atendimentos no setor de clínica veterinária não necessitam de agendamento prévio, exceto para algumas especialidades, como cardiologia (exames pré-cirúrgicos) e neurologia, que funciona com atendimentos de consultas agendadas pela manhã e atendimento dos animais triados à tarde. O atendimento é feito por ordem de chegada e durante a semana é iniciado às 8 horas e encerra-se às 18 horas, entremeadado pelo intervalo de almoço entre as 12 e às 14 horas. Nos finais de semana e feriados o atendimento é apenas para casos emergenciais e funciona das 8 horas às 19 horas.

Ao chegar para atendimento pela primeira vez, no guichê de atendimento, o tutor receberá uma carteira com o número de identificação do animal sendo, posteriormente, encaminhado para a triagem. Durante a triagem um médico veterinário residente faz uma breve anamnese e exame físico e, por fim, encaminha o paciente para o setor de atendimento a que necessite, podendo ser cirurgia e anestesiologia, moléstias infecciosas, oftalmologia, reprodução, emergência ou clínica geral. No entanto, os pacientes que são atendidos como retorno ou em consultas agendadas não são triados, assim após o atendimento no guichê podem aguardar o chamado para consulta no hall de espera, da mesma forma os animais que chegam em quadro emergencial, estes são encaminhados diretamente para a sala de emergência.

Atualmente os atendimentos são realizados por uma equipe formada por doze residentes que ficam responsáveis a cada semana por uma área, desta forma um

residente é responsável pela triagem, dois pela sala de emergência, um por especialidade (atendimentos de especialidades como neurologia, cardiologia e nefrologia se dão com auxílio de pós-graduandos da área) e os demais se revezam no atendimento de casos clínicos gerais. Os materiais e medicamentos necessários para cada paciente são requeridos em uma ficha de solicitação e retirados na sala de dispensa de fármacos e materiais, sendo lançados através do sistema no orçamento do paciente. Por não oferecer plantão noturno, após as 18 horas os animais que necessitem ficar internados são encaminhados com carta de encaminhamento para clínicas particulares.

## **2.2 Hospital Veterinário da Escola de Veterinária e Zootecnia da Universidade Federal de Goiás (EVZ-UFG).**

### **2.2.1 Estrutura**

O Hospital Veterinário faz parte do prédio da Escola de Veterinária e Zootecnia da UFG, estando localizada na Avenida Esperança, s/n, no bairro Chácaras de Recreio Samambaia, em Goiânia–GO (Figura 9 e 10). Os serviços oferecidos são Clínica Geral de pequenos e grandes animais, Cirurgia de pequenos e grandes Animais, Cardiologia, Dermatologia, Oncologia, Odontologia, Ortopedia, Oftalmologia, Neurologia, Laboratório Clínico e de Toxicologia, Urgência e Terapia Intensiva e Radiologia e Ultrassonografia.



Figura 9- Fachada da Escola de Veterinária e Zootecnia da Universidade Federal de Goiás, campus de Samambaia em Goiânia-GO. Fonte: Site da Universidade Federal de Goiás (2016).

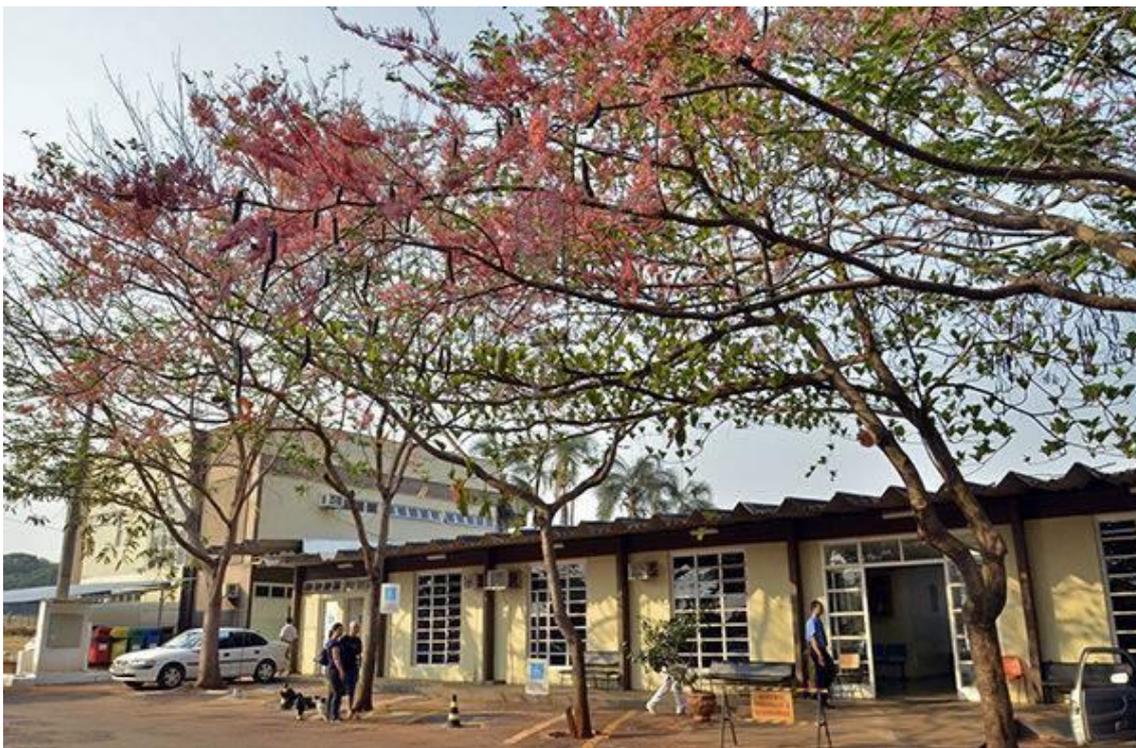


Figura 10- Fachada do Hospital Veterinário da EVZ/UFG. Fonte: Site Jornal UFG (2013).

Estruturalmente o hospital compreende uma recepção (Figura 11), com um hall de espera, um guichê de atendimento e uma tesouraria. Ao todo são sete salas para atendimentos clínicos, uma sala de emergência, uma sala de enfermagem, uma sala de dispensa de medicamentos e materiais, uma sala de internamento comum e uma para casos de doenças infectocontagiosas (Figura 12). Ainda integram o hospital, um laboratório clínico, duas salas voltadas para diagnóstico por imagem, e o setor de cirurgia, formado por uma sala de preparação, quatro salas de cirurgia e uma sala de recuperação pós-cirúrgica. Fazem parte do hospital também algumas salas de professores, sala de residentes, cozinha, centro de materiais e esterilização e setores administrativos.



Figura 11- Recepção do HV-EVZ/UFG (A). Guichê de atendimentos ao público (B). Fonte: Arquivo pessoal (2018).



Figura 12- Sala de atendimentos clínicos (A). Sala de emergência (B). Enfermaria (C). Sala de internamento comum (E) e Sala de internamento para animais com doenças infectocontagiosas (D). Fonte: Arquivo pessoal (2018).

Entre as sete salas de atendimento clínico, uma delas é voltada apenas para área de oncologia e outra para cardiologia, as demais salas comportam atendimentos clínicos gerais e atendimentos especializados, variando de acordo com uma escala semanal. Todas as salas são equipadas com mesa, computador, cadeira, mesa de aço inox e pia, também são garantidas diariamente com gaze, esparadrapo, algodão, recipientes com álcool, éter, sabão antisséptico e água oxigenada, além de serem retirados os lixos hospitalares, comuns e a caixa para descarte de materiais perfurocortantes.

Algumas salas apresentam materiais e mobílias específicas para seus fins, dessa forma a sala de cardiologia apresenta mesa própria para realização de ecocardiograma e eletrocardiograma e os aparelhos necessários para tais exames, a sala de emergência é equipada com uma mesa de aço inox com colchonete no centro e bancadas ao redor da sala, uma incubadora, duas baias, três concentradores portáteis de oxigênio, monitor multiparamétrico, cardioversor bifásico (Cardioversor Life 400 Plus Futura®), carrinho de emergência preenchido com sonda endotraqueal, laringoscópio, reanimador manual, fármacos, seringas e agulhas, e alguns armários com materiais e medicamentos (Figura 13).



Figura 13-Sala de emergência, evidenciando a mesa central com colchonete, as baias, as bancadas ao redor da sala, os concentradores de oxigênio (A), o carrinho de emergência, a incubadora, o monitor multiparamétrico (C) e o cardioversor (B e C). Fonte: Arquivo pessoal (2018).

A sala de internamento comum possui três corredores com baias suspensas e térreas, solários, armários para armazenamento de ração, potes de água e comida, focinheiras, colares elizabetanos, prontuários e cobertores e a sala de internamento para animais com doença infectocontagiosa possui três baias, um solário e armários para armazenamento de materiais de uso exclusivo do local, para minimizar o risco de contaminação cruzada (Figura 14). Um sistema de dados informatizado permite o preenchimento de histórico, anamnese, exames solicitados e prescrições, também através dele são realizados agendamento de consultas e exames e solicitações internas de exames. Assim os dados do paciente permanecem permanentemente registrados no sistema, tornando possível acesso ao histórico do animal (Figura 15).

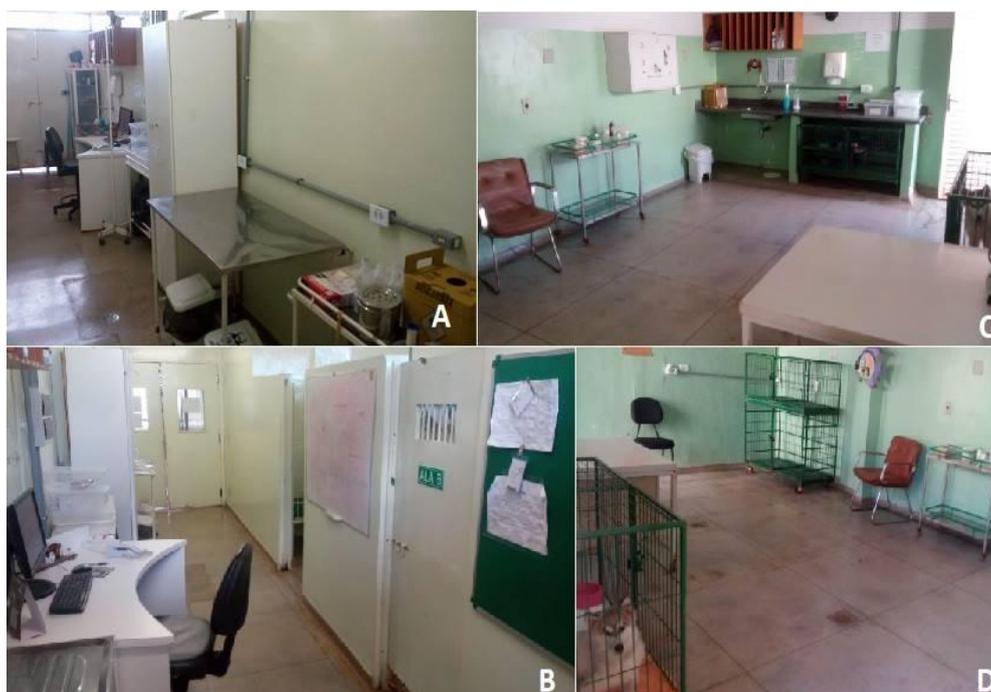


Figura 14- Sala de internamento comum contendo três corredores com baias e solários (A e B). Sala de internamento para animais com doença infectocontagiosa composta por três baias de ferro e um solário (C e D). Fonte: Arquivo pessoal (2018).

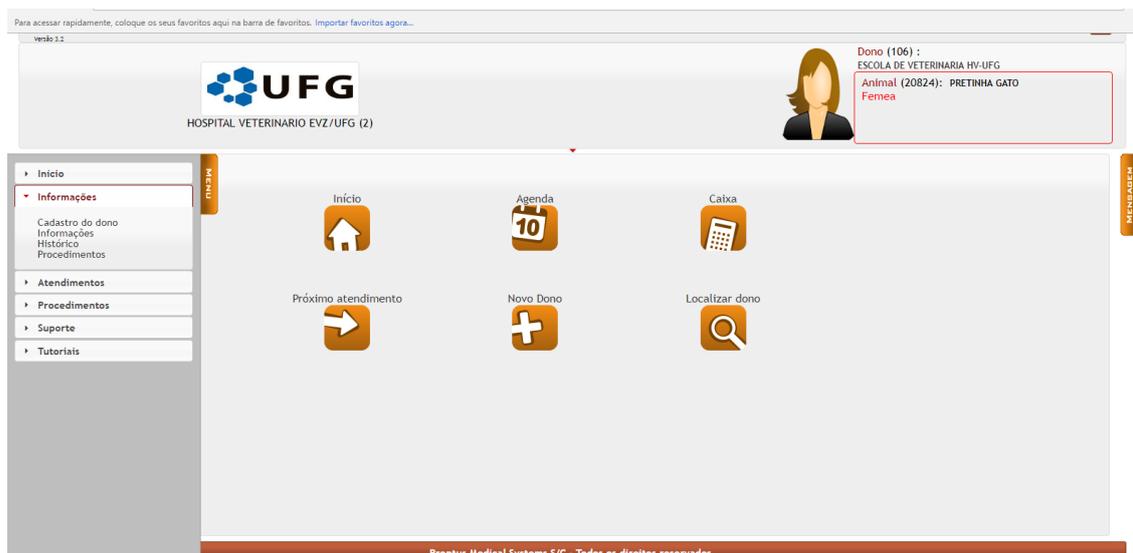


Figura 15- Sistema informatizado integrado do HV-EVZ/UFZ. Fonte: Arquivo pessoal (2018).

## 2.2.2 Funcionamento

Os atendimentos são iniciados às 8 horas e encerrados às 18 horas, havendo intervalo de almoço entre 12 e 14 horas. Nos finais de semanas e feriados o atendimento é feito através de plantão apenas para emergências e acompanhamento dos animais internos. As consultas são agendadas, exceto os retornos e emergências, entretanto são disponibilizadas dez vagas de atendimento não agendado (cinco pela manhã e cinco à tarde), dessa forma o animal deve passar pela triagem, aonde será avaliado quanto ao histórico, sinais clínicos e parâmetros vitais, e as vagas são preenchidas de acordo com a gravidade do estado clínico de cada animal triado.

Oito médicos veterinários residentes são responsáveis pelos atendimentos, sendo uma equipe formada por quatro residentes responsáveis pelos atendimentos clínicos, alternando semanalmente entre o atendimento de consultas agendadas e o atendimento dos animais triados e outra equipe com quatro residentes responsáveis pelos procedimentos cirúrgicos. No início da rotina cada residente recebe uma bandeja preparada com seringas, agulhas, tubos para coleta de sangue de variadas composições, luvas, entre outros materiais necessários aos atendimentos, assim conforme utiliza pode fazer a reposição dos materiais na sala de dispensa de medicamentos e materiais.

## 3 ATIVIDADES DESENVOLVIDAS

### 3.1 Hospital Veterinário da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Estadual Paulista (FMVZ/UNESP).

O estágio no Hospital Veterinário da FMVZ foi concentrado na área de Neurologia Veterinária, no departamento de Clínica Veterinária sob a supervisão do Prof. Drº Rogério Martins Amorim e teve duração de 336 horas.

No primeiro dia de estágio houve uma recepção pela médica veterinária residente do segundo ano, Heloísa Nóbrega, que explicou brevemente o funcionamento do hospital e do sistema informatizado, as atividades e responsabilidades dos estagiários de cada área e algumas normas. Para os atendimentos os estagiários deviam vestir-se com roupas brancas e jaleco ou blusa da roupa cirúrgica, além de portar estetoscópio, termômetro e luvas, e no caso dos estagiários de neurologia, lanterna, martelo ortopédico e pinças, necessários para o exame neurológico. A rotina de estágio iniciava às 8 horas, tinha um intervalo entre 12 e 14 horas, e encerrava às 18 horas (às 19 horas no plantão), mas por vezes se estendia um pouco além.

Durante o período de estágio foram acompanhados os residentes e pós-graduandos responsáveis pela sala de neurologia, assim a maior parte dos atendimentos acompanhados foi referente a patologias neurológicas. Nos dias de plantão (final de semana e feriado) ou em que não havia atendimentos agendados ou animais com alterações neurológicas triados, pude acompanhar os atendimentos de outras áreas, como clínica geral, cardiologia e dermatologia.

As atividades realizadas durante o estágio compreendiam a avaliação clínica inicial do paciente e desenvolvimento de uma anamnese detalhada de acordo com o roteiro do sistema informatizado e que possibilitasse a compreensão do motivo da procura por atendimento neurológico especializado, dos sinais clínicos notados por ele, e de como e quando estes se manifestavam. Em seguida, eram realizados questionamentos sobre cada sistema orgânico do animal, a fim de abranger sinais clínicos negligenciados pelo tutor e que poderiam estar relacionados com a queixa principal, ou com outra disfunção concomitante. Também eram feitas perguntas sobre doenças apresentadas antes das manifestações atuais, o ambiente e o manejo a que era submetido e sobre possíveis contactantes.

No exame físico avaliava-se o grau de hidratação, a coloração das mucosas, presença de linfonodos palpáveis reativos, tempo de preenchimento capilar, frequência cardíaca e respiratória, pulso, temperatura e glicemia. Na palpação eram identificadas alterações da cavidade abdominal como a distensão de órgãos como baço, fígado,

vesícula urinária ou alças intestinais, a ocorrência de edema e ascite e avaliação da sensibilidade da região. Através da auscultação com estetoscópio eram avaliadas as características do sistema cardíaco e respiratório, como frequência e ritmo. Os dados reunidos eram preenchidos no prontuário do animal no sistema (Figuras 16 e 17), em seguida participados ao residente, quando preciso as informações do caso eram discutidas, entre o residente, pós-graduandos e estagiários. A partir daí era acompanhada a conduta do residente que, poderia fazer mais alguns questionamentos ao tutor e realizar seu próprio exame físico, como julgasse necessário.

The image displays two screenshots of a medical history form for animals, organized into two columns. Each column starts with a header section for patient information: RG Animal, Nome, Espécie, Raça, Idade Meses, Peso, and Sexo. Below this is a section for the Proprietário (Owner) with fields for Cidade and UF. A navigation bar with letters A through N is present below the header. The top-left screenshot shows sections for 'Queixa Principal', 'Início e evolução dos sinais clínicos', and 'Aparência Geral'. The top-right screenshot shows sections for 'Olhos, Orelhas, Nariz', 'Ósteo-Muscular', and 'Cardio-Vascular'. The bottom-left screenshot shows sections for 'Respiratório', 'Gênto-Urinário', 'Gastro-Intestinal', 'Pele', and 'Medicações já utilizadas'. The bottom-right screenshot shows sections for 'Alimentação' (with checkboxes for Ração and Comida Caseira), 'Vacinação' (with a field for Descrição), 'Vermifugação' (with checkboxes for Sim and Descrever), 'Ambiente' (with checkboxes for Rural, Urbano, and Acesso à Rua), 'Presença de' (with checkboxes for Pulgas, Carrapatos, and Roedores), 'Contactantes', and 'Doenças Anteriores'.

Figura 16-Roteiro de anamnese utilizado no HV-FMVZ/UNESP. Fonte: Arquivo pessoal (2018).

RG ANIMAL: 235.627

RG Animal	Nome	Espécie	Raça	Idade Meses	Peso	Sexo
<input type="text"/>						
Proprietário				Cidade	UF	
<input type="text"/>				<input type="text"/>	<input type="text"/>	

A. B. C. D. E. F. G. H. I. J. K. L. M. N.

Estado de Hidratação

Linfonodos  
 Submandibulares:   
 Pré-Escapulares:   
 Poplíteos:   
 Outros:

Mucosas:

TPC  seg. FR  mpm FC  bpm PAS  mmHg  
 Pulso  Temperatura  °C Glicemia  mg/dl

Palpação Abdominal

Auscultação Cardio-Pulmonar

Outros Achados

-Acesso Rápido...

Figura 17- Roteiro de exame físico utilizado no HV-FMVZ/UNESP. Fonte: Arquivo pessoal (2018).

Em seguida, o exame neurológico realizado pelo residente, por vezes era permitido que os estagiários o fizessem completamente, sob supervisão. No exame neurológico, inicialmente, o animal era deixado à vontade para reconhecer o ambiente e, se possível, deambular por ele. Nesta etapa era avaliado nível de consciência, comportamento, postura, marcha e tonicidade muscular, ainda com o animal no chão, mas o manipulando, avaliava-se as reações posturais, como propriocepção e propulsão extensora.

Em um segundo momento com o animal sobre a mesa de aço inox, eram avaliados bilateralmente, os pares de nervos cranianos, os reflexos medulares, o tônus da cauda, algesia epaxial (músculos espinhais, semi-espinhal, interespinhal, longo dorsal e multífido lombar) e função urinária e de defecação. Ao término do exame era possível definir a localização da lesão justificada pelas alterações observadas (Figura 18).

The figure displays six screenshots of a neurological examination form, arranged in a 3x2 grid. Each form includes a header for patient information (RG Animal, Nome, Espécie, Raça, Idade Meses, Peso, Sexo) and a dropdown menu for Proprietário. The main body of the form is divided into sections:

- Exame Neurológico (Tronco encefálico - SARA e cérebro):** Includes checkboxes for Níveis de consciência (Alerta, Deprimido, Desorientação/obnubilação, Semicomatoso, Comatoso, Hiperexcitabilidade, Outro) and Comportamento (Sem alteração, Andar compulsivo, Andar em círculos, Distúrbio do sono, Distúrbio de eliminação, Pressão da cabeça contra obstáculos, Agressividade, Tremor de intenção, Hemiplegia, etc.).
- Postura:** Includes checkboxes for Normal, Desvio de cabeça, Rolamento, Pleurotótono, Opatótono, Tremor de intenção, Outra, Ampla base de sustentação, Tetraparesia, Tetraplegia, Paraparesia, Paraplegia, Rigidez descerebração, Rigidez descerebelação, Postura Schiff-Shernington.
- Nervos cranianos:** Lists various cranial nerve functions (II, III, IV, V, VI, VII, VIII, IX, X, XII) with dropdown menus for 'Esquerda' and 'Direita'.
- Reações posturais:** A table with columns for MTE, MTD, MPE, and MPD, and rows for Propriocepção, Saltar, Posicionamento tátil, Posicionamento visual, Caminho de mão, Hemi-estação, and Hemi-locomção.
- Membro torácico e Membro pélvico:** Lists muscles and reflexes for both sides (Direito and Esquerdo) with dropdown menus.
- Observações Adicionais:** A section for recording additional findings, including localization of lesions, justificative, differential diagnosis, definitive diagnosis, and ambulatory treatment.

Figura 18- Roteiro de exame neurológico utilizado no HV-FMVZ/UNESP. Fonte: Arquivo pessoal (2018).

Como estagiária realizava coletas de amostras biológicas, como sangue por meio da punção da veia jugular, cefálica ou da safena medial ou lateral; e urina através de cateterismo uretral ou cistocentese. Efetuava ainda a entrega das amostras aos devidos laboratórios, como o Laboratório de Enfermidades Parasitárias, Laboratório Clínico Veterinário e Laboratório de Diagnóstico de Zoonoses. Quando necessário acompanhava tutores e pacientes aos exames de diagnóstico por imagem, como ultrassonografia,

ressonância magnética e radiografia, ajudando na contenção e posicionamento adequado do animal.

Durante o estágio pude acompanhar o projeto da Médica Veterinária e Doutoranda Suelen Berger Baldotto sobre transplante de célula-tronco mesenquimal em cães com seqüela neurológica causada por infecção pelo vírus da cinomose. No Laboratório de Reprodução Avançada e Terapia Celular era realizado todo o processamento das células-tronco, desde a digestão mecânica e enzimática até sua diferenciação, caracterização e preparação para o transplante (Figura 19).



Figura 19-Laboratório de Reprodução Avançada e Terapia Celular (A), destacando câmara de fluxo laminar, banho-maria, microscópio óptico (B), estufas e centrífuga (C). Observação das células-tronco mesenquimais cultivadas em microscópio óptico (D), centrifugação da solução com células-tronco (E) e células-tronco prontas para o transplante (F). Fonte: Arquivo pessoal (2018).

Houve também a realização do exame de eletroneuromiografia (ENMG), pela Dra. Sandra Torelli, especialista em coluna e ENMG. O exame foi realizado em um cão com tetraplegia flácida para diferenciar o diagnóstico entre polirradiculoneurite, botulismo e miastenia gravis (Figura 20).



Figura 20-Realização do exame de eletroneuromiografia (A), introdução do eletrodo de estimulação em região proximal (B), Determinação da distância entre o eletrodo de estimulação e o eletrodo registrador (C) e observação dos potenciais de ação amplificados em osciloscópio (D). Fonte: Arquivo pessoal (2018).

Ocorreram de Neurologia com discussões sobre os casos clínicos atendidos, nas terças-feiras às 19 horas, sobre coordenação do prof<sup>o</sup> Rogério Martins Amorim e que reunia os residentes dos diversos departamentos. Aconteceram algumas palestras como o “I Miniciclo de Casos e Condutas de Rotina Clínica Médica de Pequenos Animais”, “Mitos e Verdades na Nutrição de Cães e Gatos”, “Obesidade em Cães e Gatos”, “Principais afecções de Caninos e Felinos Neonatos” e “Miniciclo de Terapêutica Antimicrobiana”.

### 3.1.1 Casuística

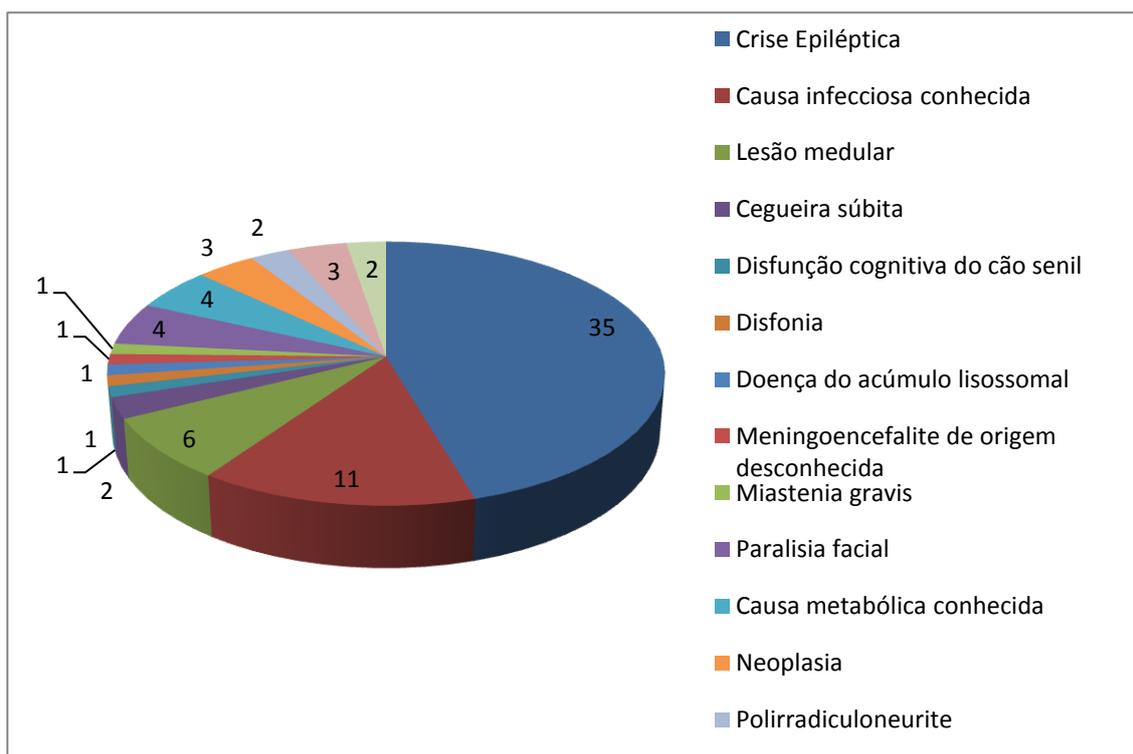
Durante o estágio no HV-FMVZ/UNESP foram acompanhados 99 atendimentos, sendo o estágio realizado unicamente na área de Neurologia, 77,78% dos atendimentos foram neurológicos, somado aos atendimentos de emergência neurológica totalizaram 81,82%. Mas devido aos atendimentos nos plantões foram acompanhados casos de outras áreas (Tabela 1).

Tabela 1-Quantidade de atendimentos de acompanhados por especialidade no HVFMVZ/UNESP.

<b>Especialidade</b>	<b>Nº de atendimentos acompanhados</b>
Clínica Médica	11
Emergência	07
Emergência- Neurologia	04
Neurologia	77
<b>Total</b>	<b>99</b>

Crise epiléptica foi a afecção mais atendida na área de Neurologia, perfazendo 45,45% dos casos acompanhados, seguida por 14,25% de alterações neurológicas causadas por agentes infecciosos conhecidos, como cinomose, toxoplasmose e hemoparasitoses e 7,79% de lesões medulares (Gráfico 1). Quanto à espécie, 86 pacientes foram cães e 13 gatos. Dos cães atendidos 38 eram machos e 48 fêmeas. Entre os gatos 6 eram machos e 7 fêmeas.

Gráfico 1- Patologias acompanhadas durante atendimento na área de Neurologia no HV-FMVZ/UNESP.



### **3.2 Hospital Veterinário da Escola de Veterinária e Zootecnia da Universidade Federal de Goiás (EVZ-UFG).**

O estágio no Hospital Veterinário da EVZ foi realizado na área de Clínica Médica Veterinária, sob a supervisão da Médica Veterinária Dr<sup>a</sup> Vilma Ferreira de Oliveira e teve duração de 160 horas.

No primeiro dia de estágio houve a recepção pelo coordenador dos estagiários Prof<sup>o</sup>. Me. Sandro de Melo Braga, o qual explicou sobre o funcionamento do hospital e o sistema de rodízio dos estagiários nas diferentes áreas do hospital. Para os atendimentos clínicos, acompanhamento da emergência e internamentos os estagiários deviam vestir-se com roupas e calçados brancos e jaleco, além de portar estetoscópio, termômetro e luvas. Na área de cirurgia a vestimenta era composta por roupa cirúrgica, calçado de plástico estilo crocs®, touca e máscaras, além de estetoscópio e termômetro. A rotina de estágio iniciava às 8 horas, tinha um intervalo entre 12 e 14 horas, e encerrava às 18 horas.

A escala de rodízio organizava a distribuição semanal dos estagiários entre o atendimento clínico, a emergência, o internamento e a cirurgia, no entanto com a permissão do Prof<sup>o</sup>. Me. Sandro de Melo Braga pude concentrar o estágio na área de clínica, acompanhando os atendimentos clínicos, a rotina da emergência e do internamento.

Durante o estágio houve o acompanhamento dos médicos veterinários residentes em atendimentos clínicos gerais e na emergência, os médicos veterinários técnicos do hospital em atendimento de oncologia, dermatologia, ortopedia e no internamento e alguns professores em atendimentos de neurologia e oftalmologia.

As funções desempenhadas foram auxílio durante os atendimentos clínicos através da realização da anamnese e do exame físico seguindo roteiro presente no sistema informatizado (Figura 21), composto por avaliação do estado mental do paciente, grau de desidratação, o tempo de preenchimento capilar, coloração das mucosas, pulso, auscultação cardíaca e pulmonar a fim de determinar as frequências e características dos sons auscultados, avaliação abdominal, de pele e anexos e ponderações sobre o sistema neurológico e ortopédico. Durante os atendimentos clínicos foram realizadas coletas de amostras biológicas para exames diagnósticos complementares, como sangue, urina e secreção otológica.

Figura 21-Roteiro de anamnese e exame físico utilizados no HV-EVZ/UFG. Fonte: Arquivo pessoal (2018).

Na emergência, como estagiária, contribuí reabastecendo e organizando os armários de fármacos e materiais, participando de procedimentos de reanimação cardiorrespiratória, auxiliando na preparação e organização das medicações e materiais necessários, e realizando a monitoração dos pacientes refazendo a cada hora a avaliação dos parâmetros vitais, como temperatura, pressão, glicemia e coleta de amostras biológicas para realização de exames.

No setor de internamento as atividades desenvolvidas foram de monitoração, higienização e alimentação dos pacientes internos, além de organizar e identificar as medicações diárias de cada animal, e separação destas em caixas acrílicas identificadas com o nome do paciente. Ainda participando na contenção e posicionamento dos pacientes durante exames de diagnóstico por imagem, como ultrassonografia e radiografia.

Nas manhãs das sextas-feiras participava do grupo de apresentação e discussão de casos clínicos e cirúrgicos dos residentes, com temas como “Ultrassonografia de linfonodos mesentéricos: aspectos anatômicos” e “Diagnóstico de leptospirose”. Também ocorreu participação em grupos de estudos que aconteciam em diferentes dias da semana entre as 12 horas e 14 horas, como o Grupo de Estudos em Cirurgia de Pequenos Animais, Grupo de Estudo em Felinos e Núcleo de Estudos em Neurologia Veterinária.

### 3.2.1 Casuística

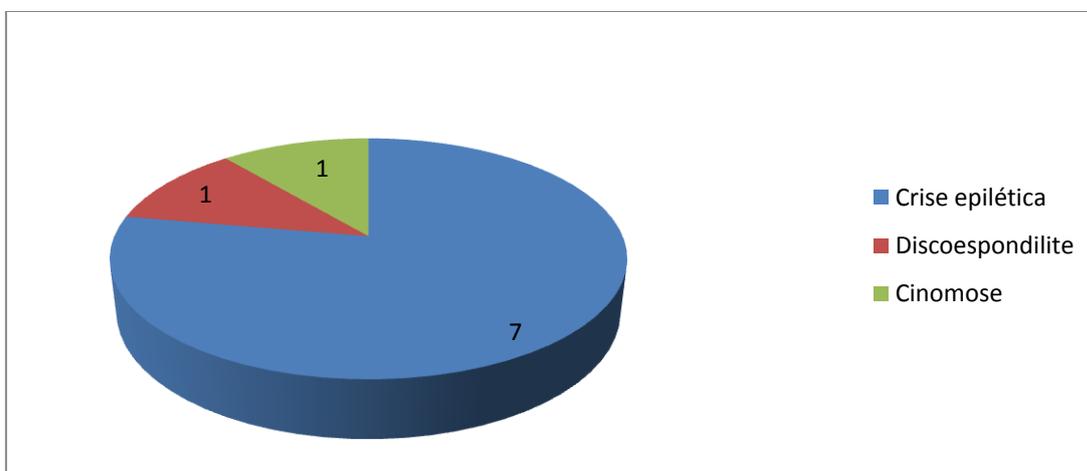
O estágio no Hospital Veterinários da EVZ/UFG foi na área de Clínica Médica e totalizou 53 atendimentos acompanhados, destes 69,81% foi em Clínica Médica Geral, 13,21% em emergência e 16,98% em neurologia. Entre os 46 caninos atendidos 26 eram fêmeas e 20 machos, dos 6 felinos 3 eram machos e 3 fêmeas e 1 ovino macho.

Tabela 2- Quantidade de atendimentos de acompanhados por especialidade no HV-EVZ/UFG.

<b>Especialidade</b>	<b>Nº de atendimentos acompanhados</b>
Clínica Médica	37
Emergência	7
Neurologia	9
<b>Total</b>	<b>53</b>

Dentre os nove casos acompanhados durante os atendimentos de Neurologia no HV-EVZ/UFG, sete deles foram referente a crises epilépticas, um caso de cinomose acompanhado na sala de emergência, um caso de discoespondilite e um caso ortopédico de displasia coxofemoral e luxação de patela bilateral, que foi encaminhado erroneamente para a área de Neurologia.

Gráfico 2- Patologias acompanhadas durante atendimento na área de Neurologia no HV-EVZ/UFG.



## **4 REVISÃO DE LITERATURA**

### **Função e Anatomia do Fígado**

O fígado é a maior glândula do organismo animal e desempenha importante função na homeostasia de vários processos biológicos. Exerce funções como metabolismo de gorduras, carboidratos, proteínas, vitaminas e hormônios; excreção de toxinas e fármacos; produção e eliminação de bile e filtração de múltiplas substâncias consideradas neurotóxicas que são absorvidas através do trato gastrointestinal. Exerce ainda funções hematopoiéticas e imunitárias, como produção de enzimas e fatores de coagulação, armazenamento de ferro, vitaminas e glicogênio, entre outras (SISSON, 1986; WEBSTER, 2005).

Localizado na porção intratorácica da cavidade abdominal, imediatamente atrás do diafragma, com a maior parte localizada do lado direito, o fígado divide-se em seis lobos: medial direito, lateral direito, medial esquerdo, lateral esquerdo, quadrado e lobo caudado, este formado pelos processos caudado e papilar. Entre os lobos quadrado e medial direito encontra-se a vesícula biliar. A fissura transversal na superfície ventral do fígado, chamada hilo hepático, é por onde ingressam e emergem a veia porta, a artéria hepática, o ducto biliar principal e os vasos linfáticos (WEBSTER, 2005).

A veia porta forma-se da união das veias mesentéricas cranial e caudal e fornece 80% do sangue e 50% do oxigênio ao fígado, sendo o restante fornecido através da artéria hepática (ETTINGER e FELDMAN, 2010; EVANS e LAHUNTA, 2013). Confluem à veia porta a veia mesentérica cranial; os vasos mesentéricos do intestino delgado; a veia mesentérica caudal do cólon e do reto proximal; a veia esplênica do baço; a veia gástrica esquerda do estômago e a veia gastroduodenal do pâncreas, duodeno e estômago (ETTINGER e FELDMAN, 2010; JOHNSTON e TOBIAS, 2018).

### **Embriologia**

O sistema venoso da cavidade abdominal forma-se a partir das veias umbilical, vitelina e cardinal caudal. Os segmentos centrais dos vasos vitelinos originam um plexo que formará os sinusóides hepáticos e o segmento cranial direito forma a porção hepática da veia cava caudal. Posteriormente formam-se duas anastomoses entre os segmentos caudais esquerdos e direitos das veias vitelinas, uma porção destas anastomoses e os seus vasos vitelinos associados atrofiam e formam a veia porta (ETTINGER e FELDMAN, 2010; JOHNSTON e TOBIAS, 2018). O par de veias

umbilicais que transporta sangue do alantóide para o seio venoso subdivide-se em cranial, intermediário e caudal. Os segmentos cranial e caudal direito atrofiam enquanto o segmento intermediário contribui para a formação dos sinusóides hepáticos (JOHNSTON e TOBIAS, 2018; McGEADY et al., 2017).

A veia umbilical esquerda é a única que transporta sangue da placenta para o fígado do embrião, sendo parte deste sangue oxigenado transportado para os sinusóides hepáticos e a grande maioria levada diretamente para o coração através do ducto venoso, que é um desvio entre a veia umbilical esquerda e o segmento cranial da veia vitelina direita (JOHNSTON e TOBIAS, 2018; McGEADY et al., 2017). Após o nascimento, a veia umbilical esquerda e o ducto venoso são obliterados e formam o ligamento redondo e o ligamento venoso, respectivamente (SADLER, 2010). No tronco embriológico, desenvolvem-se três pares de veias cardinais: cardinal caudal, subcardinal e supracardinal. A veia cava caudal surge da atrofia e anastomose da veia vitelina direita, das veias cardinais caudais e supracardinais. A veia ázigos, por sua vez, surge da atrofia e anastomose das veias supracardinais (McGEADY et al., 2017).

### **Shunt Portossistêmico**

O shunt portossistêmico (SPS) ou desvio portossistêmico é a anomalia circulatória hepática mais comum em cães. Refere-se a uma conexão anormal entre a circulação portal e sistêmica, desta forma, o sangue proveniente de órgãos abdominais que deveria ser drenado pela veia porta em direção ao fígado, é desviado através de um vaso anômalo, e flui parcialmente para outra veia de grande importância atingindo a circulação sistêmica (FOSSUM, 2006). Deste modo, as substâncias tóxicas absorvidas pelos intestinos e importantes substâncias hepatotróficas provenientes do pâncreas e dos intestinos são enviadas diretamente para essa circulação, sem passar pelo fígado. Esse decréscimo do fluxo sanguíneo hepático vai resultar em atrofia e subsequente disfunção do fígado, diminuindo cada vez mais o metabolismo hepático das toxinas intestinais que irão se acumular no sangue (DEWEY, 2006; BUNCH, 2010).

### **Classificação**

O SPS pode ser congênito ou adquirido. O SPS congênito geralmente é único, ou seja, apenas um vaso anômalo (raramente dois ou mais) liga a circulação portal à circulação sistêmica. Este vaso pode ser externo ao parênquima hepático, recebendo o nome de extra-hepático (SPSEH), ou estar dentro do parênquima hepático, sendo

denominado intra-hepático (SPSIH), (BERENT e TOBIAS, 2009; JOHNSTON e TOBIAS, 2018).

Inicialmente, SPSEH congênitos eram categorizados apenas em portoázigos ou portocaval, mas a evolução de novas técnicas de diagnóstico por imagem permitiu uma classificação mais específica (MANKIN, 2009). Assim foram descritos diversos tipos de SPSEH congênitos (Figura 22), denominados: da veia porta para veia cava caudal, da veia porta para veia ázigos, da veia gástrica esquerda para veia cava caudal, da veia esplênica para veia cava caudal, da veia mesentérica cranial, caudal ou gastroduodenal para veia cava caudal e combinações entre elas (FOSSUM et al., 2013).

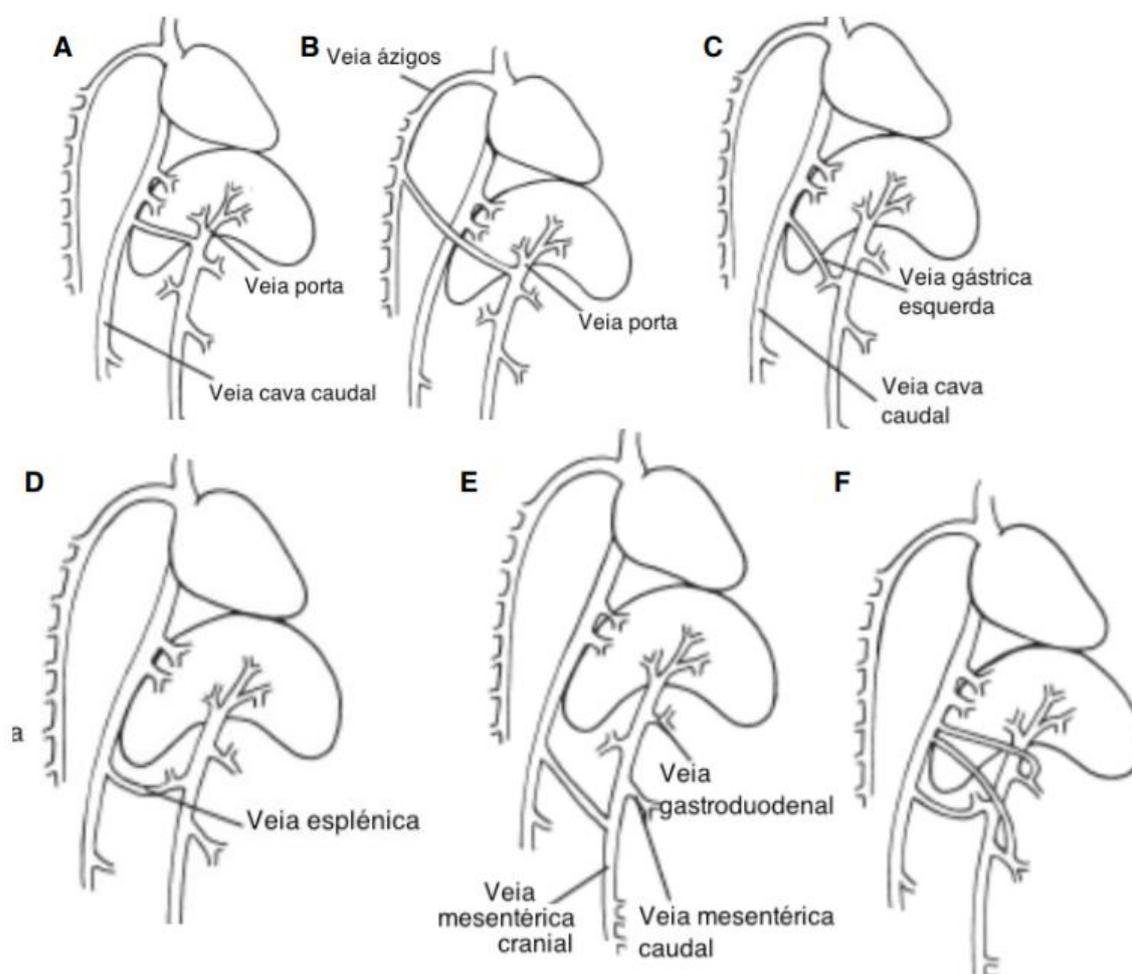


Figura 22- Tipos de shunts portossistêmicos descritos em cães e gatos. Veia porta para veia cava caudal (A); Veia porta para veia ázigos (B); Veia gástrica esquerda para veia cava caudal (C); Veia esplênica para veia cava caudal (D); Veia gástrica esquerda, mesentérica cranial, mesentérica caudal ou gastroduodenal para veia cava caudal (E); Combinação das mencionadas acima (F). Fonte: Fossum et al., (2013).

O SPS adquirido ocorre devido uma disfunção primária que cause hipertensão portal crônica, como fibrose do parênquima hepático e hipoplasia da veia porta (HVP). Estes são geralmente constituídos por vasos pequenos, múltiplos e tortuosos, formando um complexo de “válvulas de alívio” (BERENT e TOBIAS, 2009; ETTINGER e FELDMAN, 2010; JOHNSTON e TOBIAS, 2018).

### **Epidemiologia**

Em torno de 90% dos cães de raça grande com SPS desenvolvem o SPS intra-hepático, enquanto 93% dos cães de raça pequena apresentam SPS extra-hepático (PAEPE et al., 2007). Em um estudo realizado com Yorkshire Terriers para determinar a hereditariedade do SPS, foi encontrado que a probabilidade de um cão desta raça transmitir aos descendentes era 35,9 vezes maior do que todas as outras raças juntas. Supõe-se que seja porque os primeiros sofrerão de erros genéticos programados, enquanto que os SPS em cães de raças menos predispostas serão fruto de erros aleatórios na embriogênese. Mas esse processo da hereditariedade do SPS ainda não é conhecido completamente (HUNT, 2004; TOBIAS e ROHRBACH, 2003; WINKLER et al., 2003). Cães das raças Yorkshire Terrier, Maltês, Pug, Schnauzer miniatura, Dachshund e Pastor Alemão são relatados com maior predisposição para SPS (HUNT, 2004; PAEPE et al., 2007; TOBIAS e ROHRBACH, 2003).

A idade em que aparecem os sinais clínicos varia de acordo com o tipo de SPS apresentado. Animais com SPS congênito em sua maioria apresentam sintomatologia antes de completarem um ano de idade, já o SPS adquirido por se desenvolver geralmente em animais adultos os sinais clínicos serão comumente vistos na fase adultaesenil. Grande parte dos cães com SPSIH tendem a apresentar sinais clínicos ainda jovens, enquanto cães com SPSEH tendem a apresentar a sintomatologia já em idade adulta, existindo casos diagnosticados em animais com 13 anos (ADAM et al., 2012; FOSSUM et al., 2013; PAEPE et al., 2007). Em relação ao gênero, parece não existir relação entre o desenvolvimento de SPS e o gênero do animal (PAEPE et al., 2007).

### **Fisiopatologia**

Devido às inúmeras funções desempenhadas pelo fígado os achados clínicos e laboratoriais são variados (SHERDING, 2006; STURGESS, 2012). Para que o fígado exerça corretamente a sua função é necessário que, através do fluxo sanguíneo,

cheguem aos hepatócitos hormônios, toxinas e outras substâncias, e em um animal com SPS parte do fluxo portal é desviado, o que limita a função hepática. O quadro neurológico e comportamental resultante desta alteração é chamado de síndrome de encefalopatia hepática (EH) (HOLT, 1994).

### **Encefalopatia Hepática**

A EH é definida como um conjunto de sinais de estado mental anormal e alteração neurológica em cães com doença hepatobiliar grave, sendo consequência da exposição do córtex cerebral as toxinas intestinais que não são corretamente absorvidas e metabolizadas pelo fígado. É um distúrbio metabólico, portanto potencialmente reversível (NELSON e COUTO, 2009). A maioria dos sinais clínicos em pacientes com SPS é causada pela síndrome de EH, que ocorre quando há perda de mais de 70% da função hepática. Quando o fígado perde a sua função perde a sua capacidade de síntese e destoxificação do sangue, conseqüentemente acumulam-se substâncias tóxicas na circulação sistêmica que alteram a função do sistema nervoso central (SNC). Grande parte da patogenia da EH é desconhecida devido à sua complexidade, tanto em Medicina Veterinária como em Medicina Humana (JOHNSTON e TOBIAS, 2018).

Existem várias substâncias cuja concentração na circulação sistêmica se encontrará aumentada quando a função hepática estiver comprometida (Quadro 1) (BERENT e TOBIAS, 2009; JOHNSTON e TOBIAS, 2018). Grande parte das alterações neurológicas está ligada ao aumento da concentração de amônia na circulação sistêmica. Produzida no trato gastrointestinal (TGI), a amônia é um produto do metabolismo bacteriano de proteínas provenientes da alimentação, e deveria chegar ao fígado através do sistema portal e ser metabolizada no ciclo da uréia (MONNET, 2013). No entanto, a gravidade da EH não é proporcional aos níveis sanguíneos de amônia, sugerindo que outros fatores e neurotoxinas também sejam importantes na sua fisiopatologia, como o edema cerebral, elementos como zinco e manganês. As principais lesões são geralmente associadas aos astrócitos. (BERENT e TOBIAS, 2009).

No SNC não ocorre o ciclo da uréia, desta forma os astrócitos metabolizam a amônia através da transaminação do glutamato, produzindo glutamina pela ação da enzima glutamina sintetase. Por sua vez, a glutamina utiliza o mesmo mecanismo de transporte que o triptofano, desta forma, assim como em humanos, em animais com SPS estas substâncias encontram-se aumentadas no líquido cefalorraquidiano e acredita-se

que contribuam para as alterações neurológicas da EH (HOLT et al., 2002; PAEPE et al., 2007).

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

Quadro 1- Toxinas envolvidas na fisiopatologia da encefalopatia hepática. Fonte: Berent e Tobias (2009).

Sabe-se que dietas com alto teor de proteína e hemorragias do trato gastrointestinal agravam os sinais clínicos de EH, por causarem um aumento na produção e absorção de amônia (MONNET, 2013).

### Sinais Clínicos

Os sinais clínicos associados à EH são variáveis e podem ser discretos, como por exemplo, cansaço, letargia e depressão, ou acentuados, como agressividade, sialorréia, hiperexcitação, andar compulsivo ou em círculos, pressão da cabeça contra superfícies e objetos, convulsões e coma (PAEPE et al., 2007). Atraso no crescimento e dificuldade em ganhar peso comumente está presente (FOSSUM et al., 2013). Estes sinais neurológicos podem ainda ser constantes ou intermitentes e de 30 a 50% dos animais pioram após as refeições (BERENT e TOBIAS, 2009;FOSSUM et al., 2013; JOHNSTON e TOBIAS, 2018).

Alguns animais apresentam disfunção urinária como estrangúria, polaquiúria, hematúria ou disúria secundários à formação de cristais urinários de biurato de amônia (BERENT e TOBIAS, 2009; ETTINGER e FELDMAN, 2010; PAEPE et al., 2007).Os sinais clínicos gastrointestinais relacionados com disfunção hepática são inespecíficos, cursando com êmese, diarreia, melena e hiporexia (PAEPE et al., 2007).

Sendo assim que os três sistemas mais frequentemente afetados são o SNC, o TGI e urinário, conseqüentemente, os sinais de SPS resultam muitas vezes de uma combinação de sinais neurológicos, gastrointestinais e urinários (PAEPE et al., 2007).

O SPS adquirido apresenta os sinais clínicos geralmente mais tarde, em relação ao SPS congênito. Num estudo recente tentou-se, através da análise retrospectiva de 93 casos, avaliar se seria possível distinguir sinais clínicos entre animais com SPS congênito e adquirido. Concluíram que em animais com SPS congênito os sinais neurológicos eram mais frequentes, enquanto que em animais com SPS adquirido o sinal mais frequente era ascite e perda de peso (ADAM et al., 2012). Cães com SPS podem ter alterações de coagulação, no entanto hemorragias espontâneas são raras (ETTINGER e FELDMAN, 2010; JOHNSTON e TOBIAS, 2018; SLATTER, 2003).

### **Diagnósticos Diferenciais**

Os diagnósticos diferenciais que devem ser considerados em suspeita de SPS incluem hipoglicemia, fístula arteriovenosa intra-hepática (MORGAN, 2008), doenças que possam causar insuficiência hepática, como cirrose hepática, e doenças que cursem com alteração neurológica, como por exemplo, hidrocefalia, epilepsia ou subluxação atlantoaxial (FOSSUM et al., 2013; JOHNSTON e TOBIAS, 2018). Em casos de aumento de ácidos biliares (AB) pós-prandiais é importante diferenciar displasia microvascular hepática/HVP, hipertensão portal e SPS (ETTINGER e FELDMAN, 2010).

É necessário ainda diferenciar de outras doenças que possam originar sinais clínicos que se assemelham com os sinais de TGI e urinário causados pelo SPS, como parasitas do TGI, hipoadrenocorticismo, enteropatia com perda de proteína e outras hepatopatias primárias como hepatite crônica ou leptospirose (ETTINGER e FELDMAN, 2010; JOHNSTON e TOBIAS, 2018).

### **Análises Laboratoriais**

A pesquisa através de análises laboratoriais é a etapa inicial para o diagnóstico de SPS. Hemograma, bioquímicas séricas, urinálise, AB pré e pós-prandiais e mensuração de amônia sérica em jejum são recomendados. Recentemente, alguns veterinários começaram também a testar a atividade da proteína C reativa (MANKIN, 2009). As alterações laboratoriais mais consistentes em animais com SPS incluem hipoalbuminemia, hipoglicemia, hipocolesterolemia, diminuição da concentração sérica

de uréia e enzimas hepáticas com atividade moderadamente elevada (MONNET, 2013). Tipicamente, valores de fosfatase alcalina (FA) e alanina aminotransferase (ALT) encontram-se aumentados 2 a 3 vezes acima do valor de referência máximo. Muitas destas alterações surgem em diversas hepatopatias, e não podem ser consideradas patognomônicas. (ADAM et al., 2012; MONNET, 2013; WILLARD e TVEDTEN, 2012).

No hemograma, 60 a 72% dos cães com SPS, apresentam microcitose associada ou não a anemia (JOHNSTON e TOBIAS, 2018; MONNET, 2013). A patogênese exata da anemia nestes pacientes ainda não foi descrita, mas acredita-se estar associada a alteração no metabolismo do ferro (MANKIN, 2009). Alguns estudos relacionam a ocorrência de leucocitose com pior prognóstico, relacionando-a a eliminação inadequada de endotoxinas e bactérias da circulação portal (JOHNSTON e TOBIAS, 2018). Um estudo conduzido em 2011 concluiu que não existem diferenças na contagem de plaquetas de animais saudáveis e animais com SPS congênito (KALBANTNER, 2011).

As alterações na urinálise podem incluir hipostenúria secundária à polidipsia ou à diminuição no nível sérico de uréia, e cristalúria devido ao aumento da concentração de amônia na urina combinado com a hiperuriciemia, proveniente do metabolismo deficiente de purina e pirimidina, resultando num excesso de excreção de urato e amônia nos rins, estes compostos podem precipitar e formar cristais urinários (BERENT e TOBIAS, 2009; ETTINGER e FELDMAN, 2010). Num estudo com 12 cães, 100% demonstrou evidência de sinais de glomerulofibrose ou glomerulonefrite (TISDAL et al., 1996). Esta relação entre doença hepática grave e glomerulonefrite já está documentada na Medicina Humana (BERENT e TOBIAS, 2009).

A mensuração de AB pré e pós-prandiais é o teste de eleição para avaliar animais com suspeita de SPS, no entanto não diferencia SPS de outras patologias hepáticas (BROOME et al., 2004; WINKLER et al., 2003). Os AB são sintetizados no fígado a partir do colesterol, sendo secretados, após conjugação, pelo canal biliar e armazenados na vesícula biliar até serem liberados no duodeno, posteriormente são reabsorvidos no íleo, transportados para o sistema venoso portal e extraídos pelos hepatócitos para recirculação (ETTINGER e FELDMAN, 2010). Falsos positivos, com resultados elevados e não relacionados com doença hepática, podem ocorrer em casos de erro no intervalo de tempo de colheita das amostras, terapias com corticosteróides ou anticonvulsivos, convulsões ou doença do TGI (ETTINGER e FELDMAN, 2010).

A proteína C reativa é uma proteína plasmática anticoagulante, produzida pelo fígado, e em conjunto com outras substâncias previne o aparecimento de doenças tromboembólicas. Quando ativada, promove fibrinólise, atua como mediador inflamatório e inibe a apoptose. Na Medicina Humana a mensuração da proteína C reativa é muito utilizada para a avaliação de função hepática. Em cães, esta proteína pode ser útil para distinguir SPS congênito de HVP, uma vez que cães com SPS têm nível de proteína C reativa significativamente mais baixa que do que cães com HVP. Adicionalmente, animais submetidos à correção cirúrgica de SPS demonstram correções nos valores de proteína C reativa (TOULZA et al., 2006).

## **Diagnóstico**

### **Ultrassonografia abdominal**

Por ser acessível e não invasivo, não sendo necessário o uso de anestésicos, ultrassonografia abdominal é o método diagnóstico de escolha para investigação de SPS (D'ANJOU et al. 2004; FOSSUM, 2006). A experiência do operador é muito importante para o correto diagnóstico, uma vez que a avaliação da vascularização abdominal por esta técnica exige bastante prática (MANKIN, 2009). É mais útil no diagnóstico de SPS intra-hepático do que extra-hepáticos, pois estes se tornam difíceis de diagnosticar por geralmente ocorrerem em pacientes pequenos, com vasos de dimensões reduzidas, e também devido à variação da localização anatômica do vaso (ETTINGER e FELDMAN, 2010; JOHNSTON e TOBIAS, 2018). A ultrassonografia abdominal torna-se muito útil para avaliação de alterações do sistema urinário causadas pelo SPS (MANKIN, 2009).

### **Portografia mesentérica operatória**

Atualmente a portografia mesentérica não é uma técnica muito utilizada devido à disponibilidade de técnicas alternativas menos invasivas (ETTINGER e FELDMAN, 2010; MANKIN, 2009). Realiza-se através do cateterismo de uma veia mesentérica e administrando 600 mg/kg de contraste iodado em bolus e através da fluoroscopia registra-se o trajeto do contraste. A dose máxima de contraste iodado que pode ser administrada é 1200mg/kg, doses superiores a essa podem causar hipotensão, arritmias, parada cardíaca ou insuficiência renal (ETTINGER e FELDMAN, 2010; NAKAMURA et al., 1994).

O seu grande benefício é a possibilidade de mensurar, simultaneamente à ligação do SPS e a pressão portal, auxiliando em decisões transoperatórias (MANKIN, 2009). No entanto, dependendo da posição do paciente e da localização do SPS, este pode não ser visibilizado (BERENT e TOBIAS, 2009).

### **Cintilografia Portal**

A cintilografia portal pode ser realizada tanto por via trans-esplênica como por via retal, sendo técnicas não invasivas, de fácil realização e com resultados rápidos (MORANDI et al. 2007). O procedimento pode ser realizado utilizando os radioisótopos pertecnetato de tecnécio ou mebrofenina de tecnécio (JOHNSTON e TOBIAS, 2018). A via trans-esplênica requer volumes menores de isótopo, sendo uma técnica mais segura tanto para o animal como para o operador quando comparada com a via retal (MORANDI et al., 2007; SURA et al., 2007).

Animais que são submetidos à cintilografia porto-retal precisam permanecer isolados por 20 horas, em média, após o procedimento, enquanto que este exame por via trans-esplênica são liberados 30 minutos após o procedimento (JOHNSTON e TOBIAS, 2018). No entanto, apesar de ter níveis de sensibilidade e especificidade mais elevados, a via trans-esplênica oferece maior risco de complicações, como hemorragia esplênica após a injeção, além de ser mais difícil a realização em animais pequenos (MANKIN, 2009).

Na cintilografia porto-retal o radioisótopo é administrado no cólon e em seguida, através de uma câmara de raios gama, o trajeto do radiofármaco é rastreado, sendo este primeiramente absorvido e drenado pelas veias do cólon para a veia mesentérica caudal e, por fim, para a veia porta (JOHNSTON e TOBIAS, 2018). Em um animal sem SPS o radiofármaco irá passar pelo fígado antes de atingir o coração, já no animal com SPS o radiofármaco irá diretamente da veia porta para o coração, que é visível na imagem 8 a 14 segundos após administração, seguindo posteriormente para o fígado através das artérias hepáticas (ETTINGER e FELDMAN, 2010).

Na via transesplênica ocorre da mesma forma, mas é realizada através de injeção com apenas 10 a 15% do volume utilizado na via retal. Em animais com SPS o radiofármaco pode demorar 2 a 4 segundos para atingir o coração após injeção (JOHNSTON e TOBIAS, 2018). Essa via permite distinguir SPS congênito de SPS

múltiplos adquiridos, além de ser possível determinar a terminação do desvio na veia ázigos ou na veia cava caudal ou suas tributárias (SURA et al., 2007).

### **Tomografia Computadorizada**

A angiografia por tomografia computadorizada fornece imagens detalhadas da anatomia venosa (ZWINGENBERGER e SCHWARZ, 2004). Em humanos, este método de diagnóstico é considerado padrão ouro para avaliação de anomalias vasculares e em Medicina Veterinária alguns estudos em cães já comparam favoravelmente este método a outros utilizados para o diagnóstico de SPS (HENSELER, et al., 2001; KIM et al., 2013). Com a administração de contraste através de uma veia periférica, obtêm-se imagens detalhadas de todo o sistema portal e respectivos ramos (JOHNSTON e TOBIAS 2018). A utilização de TC helicoidal é considerada superior à TC sequencial (ZWINGENBERGER et al., 2005).

São muitas as vantagens deste método, permitindo diagnóstico e planejamento pré-cirúrgico, quando indicado, fornecendo uma excelente visão geral da anatomia do desvio e dos vários vasos tributários que podem ser negligenciados durante o procedimento cirúrgico (NELSON e NELSON, 2011). Esta técnica é executada de forma rápida e fornece imagens tridimensionais, não é invasiva e permite identificação e localização anatômica da origem e inserção do desvio. Em um estudo recente, a angiografia por TC demonstrou ser 5,5 vezes mais eficaz em determinar a presença ou ausência de SPS congênitos quando comparada com ultrassonografia abdominal (KIM et al., 2013).

### **Ressonância magnética**

Tal como na angiografia por TC, com angiografia por ressonância magnética (RM) também é possível obter imagens tridimensionais que permitem a identificação do desvio, a sua localização e o planejamento pré-cirúrgico. No entanto, as imagens obtidas através de angiografia por TC helicoidal são de mais fácil interpretação, mais detalhadas e o procedimento é mais rápido e menos dispendioso quando comparado com RM (TOBIAS e ROHRBACH, 2003).

### **Tratamento**

Animais diagnosticados com SPS podem receber tratamento conservador ou cirúrgico. O tratamento conservador tem como objetivo diminuir a produção e absorção das substâncias do TGI para a circulação sistêmica. O tratamento cirúrgico é corretivo e

tem como objetivo a oclusão parcial ou total permanentemente do desvio (MANKIN, 2009). O tratamento conservador em animais sintomáticos está associado a uma taxa de mortalidade de 48%, enquanto o cirúrgico apresenta uma taxa de 10 a 12%, no entanto, em animais assintomáticos não existe um consenso a cerca de qual o melhor tratamento (GREENHALGH et al., 2010). O tratamento conservador diminui os sinais clínicos associados à doença, mas não resolve a causa de hipoperfusão hepática, por este motivo sempre que existir a possibilidade de correção cirúrgica esta deve ser recomendada e preferida (JOHNSTON e TOBIAS, 2018).

### **Tratamento conservador**

O objetivo principal do tratamento conservador é identificar e corrigir os fatores predisponentes da encefalopatia hepática, como por exemplo, diminuir absorção de toxinas produzidas por bactérias intestinais e diminuir as lesões oxidativas dos hepatócitos (FOSSUM et al., 2013). Sempre que um paciente apresenta sinais de EH deve ser realizada terapia médica agressiva para estabilizar o animal e diminuir a concentração de amônia no sangue. Deve ser realizada fluidoterapia, corrigindo alterações metabólicas ácido-base, se presentes, devendo ser os fluidos suplementados com glicose. A terapia para EH aguda inclui enemas de água morna, lactulose por via oral ou retal, antibioticoterapia para redução de bactérias intestinais produtoras de urease (metronidazol, ampicilina ou neomicina) e anticonvulsivos se necessário (BERENT e WEISSE, 2007; BERENT e TOBIAS, 2009; FOSSUM et al., 2013; JOHNSTON e TOBIAS, 2018).

A terapia anticonvulsiva de emergência deve ser realizada com benzodiazepínicos, preferindo midazolam ao diazepam, uma vez que o diazepam contém propileno glicol que requer metabolismo hepático (BERENT e TOBIAS, 2009). Após o controle das convulsões pode ser considerada terapia com fenobarbital, brometo de potássio ou de sódio e levatiracetam, se necessário (BERENT e TOBIAS, 2009; JOHNSTON e TOBIAS, 2018).

A lactulose é um dissacarídeo semissintético que pode ser administrado por via oral ou retal, atua diminuindo a absorção de amônia no TGI. No cólon, a lactulose é metabolizada pelas bactérias acidófilas residentes resultando na formação de ácidos orgânicos de baixo peso molecular que acidificam o conteúdo do cólon, reduzindo conseqüentemente o pH fecal, desta forma ocorre uma maior eliminação de amônia nas fezes uma vez que favorece a conversão da amônia absorvível em um cátion de amônia

que não passa pela mucosa do cólon. Atua também como laxante osmótico, diminuindo o tempo de retenção fecal (FOSSUM et al., 2013). Os efeitos secundários podem incluir diarreia, flatulência, êmese, anorexia e aumento de perda de água e potássio pelo TGI (FOSSUM et al., 2013; MONNET, 2013).

Animais com hemorragia, anemia grave ou tempo de coagulação aumentado podem ser auxiliados com transfusão de eritrócitos, plasma ou sangue total. Ainda, animais com SPS congênito têm maior predisposição para desenvolvimento de úlceras do TGI, sendo indicado o tratamento em longo prazo com antagonistas competitivos dos receptores de histamina, como a ranitidina, ou inibidores da bomba de prótons, como o omeprazol (JOHNSTON e TOBIAS, 2018).

O uso de antioxidantes (d-alfa-tocoferol, a S-adenosil-L-metionina, e silibina) pode ajudar na proteção da membrana dos hepatócitos, uma vez que estes podem sofrer lesões oxidativas. O ácido ursodesoxicólico também pode ajudar na proteção da membrana (FOSSUM et al., 2013). Não há registro de estudos, na Medicina Veterinária, que comprovem a eficiência da utilização de tratamento homeopático em casos de SPS e encefalopatia hepática. Um único relato encontrado refere que um cão diagnosticado com SPS extra-hepático e apresentando sintomatologia de EH, após ser estabilizado com o tratamento conservador alopático por três meses, estava há quatro anos sem sinais clínicos de EH apenas com o tratamento homeopático com *Chelidonium Majus*, *Carduus Marianus* e *Silimarina* (silibina, silidianina e silicristina) (PAIVA et al., 2013).

### **Nutrição**

Durante anos foi considerada necessária a utilização de dietas com restrição total de proteína, atualmente novos estudos demonstram que cães em regime de dieta com restrição moderada melhoram clinicamente quando comparados com cães em restrição total (BELLUMORI et al., 2013; MONNET, 2013). Assim, a dieta deve ser baseada em redução moderada de proteína, sendo preconizado o consumo de dois gramas de proteína por kg de peso ao dia, com proteína de alta digestibilidade (BONAGURA e TWEDT, 2009; PROOT et al., 2009). As dietas comerciais de prescrição veterinária formuladas para doentes hepáticos são altamente recomendadas (BROOME et al., 2004; GREENHALGH et al., 2014; TIVERS et al., 2014).

### **Cirúrgico**

O objetivo principal do tratamento cirúrgico é redirecionar o fluxo sanguíneo para o parênquima hepático (LEE et al., 2006). O SPS congênito pode ser parcial ou totalmente encerrado utilizando suturas não absorvíveis ou atenuados gradualmente com anel constritor ameróide, banda de celofane ou oclisor hidráulico (ADIN et al., 2006; HUNT et al., 2004; KUMMELING et al., 2004; MEHL et al., 2005). O desvio deve ser encerrado o mais próximo possível da sua inserção (HUNT et al., 2014; NELSON e NELSON, 2011).

SPS múltiplos adquiridos devem ser manejados com tratamento conservador e SPS intra-hepático pode ser resolvido com cirurgia minimamente invasiva, utilizando técnicas como a embolização endovascular (JOHNSTON e TOBIAS, 2018).

A maioria dos animais não tolera a oclusão total repentina do desvio, sendo preferível uma oclusão gradual, com redução de complicações pós-operatórias (LEE et al., 2006; MONNET, 2013). Após a ligadura, a pressão portal deve ser no máximo 12 a 18mmHg, com variação máxima de 6 a 7mmHg. É importante considerar que a pressão sanguínea pode variar com profundidade anestésica, hidratação, fase da respiração e outros fatores sistêmicos (MANKIN, 2009).

Frequentemente animais submetidos à ligação parcial necessitam, posteriormente, de uma segunda cirurgia para oclusão total (HOTTINGER, 1995; LEE et al., 2006; LIPSCOMB et al., 2007; MONNET, 2013). Se uma ligadura for extremamente exígua, existe um risco de induzir hipertensão portal, uma complicação que pode ser fatal, por esta razão, alguns autores referem que em 61% (MEHL et al., 2005) a 86% (KUMMELING et al., 2004; KYLES et al., 2004; WOLSCHRIJN et al., 2000) dos casos de SPS congênito não é possível realizar ligadura total, sendo viável apenas a ligadura parcial. A ligadura parcial tem um risco elevado de persistência ou recorrência dos sinais clínicos (MEHL et al., 2005).

Durante a cirurgia, a pressão portal pode ser monitorada, através do cateterismo da veia esplênica, jejunal ou veia porta para detecção de hipertensão portal. Esta monitorização permite confirmar a identificação do desvio ou, em animais submetidos à oclusão total ou parcial por ligadura, avaliar o grau de oclusão ou atenuação possível (SWALEC e SMEAK, 1990). Uma vez que o SPS é considerado hereditário em várias raças, a realização de orquiectomia ou ovariectomia é aconselhada (TOBIAS e ROHRBACH, 2003; VAN STRATEN et al., 2005).

## Técnicas Cirúrgicas

### Ligadura com fio de seda

O fio de seda é um fio de sutura de fácil manipulação, não absorvível (MANKIN, 2009). A sutura deve ser apertada o máximo possível sem que induza hipertensão portal (MONNET, 2013). O grau de oclusão possível, quando é utilizada esta técnica, pode ser avaliado visualmente, procurando sinais de hipertensão portal como cianose em intestino, aumento de movimentos peristálticos, cianose ou edema do pâncreas ou aumento das pulsações mesentéricas (MANKIN, 2009).

As taxas de mortalidade desta técnica variam entre os 2% a 20% e taxa de complicações 9% a 50% (ETTINGER e FELDMAN, 2010). A introdução no mercado de dispositivos de oclusão gradual mudou radicalmente a forma como os SPS são tratados uma vez que quando comparados com a ligadura de seda, estes dispositivos são mais seguros, garantindo uma oclusão total do desvio (ETTINGER e FELDMAN, 2010).

### Anel constritor ameróide

O anel constritor ameróide foi o primeiro dispositivo de oclusão gradual utilizado para atenuar SPS (VOGT et al., 1996). Este dispositivo é constituído por um anel de caseína revestido por uma bainha de aço inoxidável (Figura 23). A caseína, por ser um material higroscópico, vai lentamente absorvendo água e dilatando, em consequência encerra progressivamente o desvio, verificando-se uma redução no diâmetro de 32% ao final de 6 semanas (SEREDA e ADIN, 2005). A dilatação do anel juntamente com reação de corpo estranho com formação de tecido fibroso resulta numa oclusão gradual do desvio (MEHL et al., 2005).



Figura 23- Anel constritor ameróide. Fonte: Site Clínica Veterinária Puerta de Hierro (2016).

A escolha do tamanho do anel é baseada no diâmetro do desvio e deve, preferencialmente, ser maior que este (JOHNSTON e TOBIAS, 2018). Em um estudo com 206 cães foram avaliados os resultados da implantação de anel constritor ameróide, em longo prazo, 7% destes não sobreviveram um mês, 24% continuaram a ter um desvio e 92% não demonstraram sinais clínicos (HUNT et al., 2014). Comparativamente com a ligadura de seda, os anéis constritores ameróides estão associados a um tempo de cirurgia mais curto e com menos complicações (MURPHY et al., 2001).

### **Ligadura com banda celofane**

A ligadura com banda celofane foi reportada pela primeira vez em 1990 (HARARI et al., 1990). O vaso é isolado e envolto pela banda, prendendo-se as duas pontas livres do celofane com clips cirúrgicos (HUNT, 2004; McALINDEN et al., 2010) (Figura 24). Este material origina uma reação inflamatória local típica de um corpo estranho crônico, causando fibrose e conseqüente encerramento gradual dos vasos ligados ao longo de 2 a 4 semanas (JOHNSTON e TOBIAS, 2018).

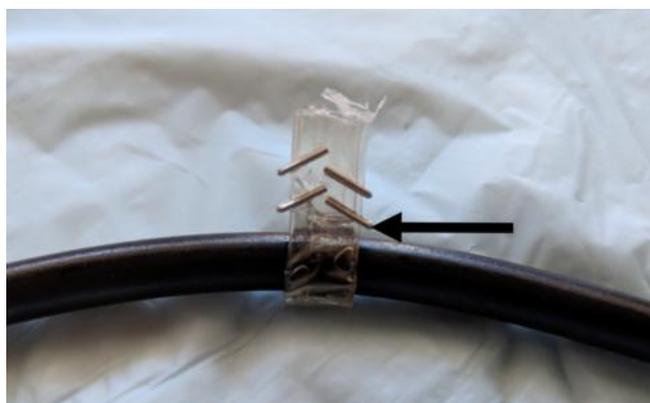


Figura 24- Representação da fixação da banda de celofane com clips cirúrgico. Fonte: Site Cellovet™ (2018).

As bandas de celofane podem ser construídas a partir de celulose regenerada ou pequenos pedaços de poliéster. Não estava disponível no mercado material especificamente médico, sendo utilizadas bandas feitas a partir de celofane de utilização doméstica, corretamente preparado e esterilizado para uso cirúrgico (BERENT e

TOBIAS, 2009; FALLS et al., 2013). Recentemente criou-se um material específico para uso veterinário, Cellovet™.

### **Oclusor hidráulico**

A utilização do oclusor hidráulico foi descrita pela primeira vez em 1996 (JACOBSON, 1996). É um dispositivo formado por uma membrana de silicone revestida de poliéster, inflável, acoplada a um cuff e que por sua vez se liga a um portal de acesso. O cuff é suturado com fio não absorvível em volta do desvio e o portal é colocado transcutâneo. A cada duas semanas enche-se o cuff através do portal, utilizando soro fisiológico estéril, gradualmente até oclusão total do desvio (ADIN et al., 2004; ADIN et al., 2006). Este dispositivo, sobretudo, é utilizado em SPS intra-hepático sendo a sua principal desvantagem a possibilidade de ruptura. A vantagem desse método é a possibilidade de controlar o nível de oclusão conforme o aparecimento de sinais clínicos e variações nos exames laboratoriais (ADIN et al., 2006).

### **Embolização por via transjugular**

A embolização de SPS intra e extra-hepáticos é realizada em cães e gatos com auxílio de fluoroscopia (BERENT e WEISSE, 2007; GONZALO-ORDEN et al., 2000; WEISSE et al., 2014). Esta técnica baseia-se na colocação de material trombogênico no lúmen do desvio através de um cateter, causando a formação de um trombo em torno do material consequente oclusão gradual do desvio (PARTINGTON et al., 1993; SEREDA e ADIN, 2005).

Em 18% dos casos ocorre persistência dos sinais clínicos sendo necessária a implantação de novo material trombogênico (BERENT e TOBIAS, 2009; WEISSE et al., 2005). Este procedimento é reservado a SPS intra-hepáticos, uma vez que SPS extra-hepáticos são encerrados por rotina com outras técnicas cirúrgicas (JOHNSTON e TOBIAS, 2018). A maior complicação desta técnica era a migração do material trombogênico, entretanto a taxa de ocorrência dessa complicação diminuiu significativamente com a colocação de um stent na veia cava antes da embolização (JOHNSTON e TOBIAS, 2018; LÉVEILLÉ et al., 2003; WEISSE et al., 2014).

### **Considerações pré-operatórias**

Animais com score corporal muito baixo, em crises de encefalopatia hepática ou instáveis, fundamentalmente, devem ser estabilizados antes de serem submetidos à anestesia, e mesmo os pacientes estáveis e sem manifestações importantes devem

realizar o tratamento conservador por ao menos duas semanas (JOHNSTON e TOBIAS, 2018).

### **Considerações pós-operatórias**

No período pós-cirúrgico os pacientes deverão realizar fluidoterapia até que estejam alerta, comendo e bebendo água (JOHNSTON e TOBIAS, 2018). As complicações mais frequentemente apresentadas incluem hipoglicemia, hipotermia, recuperação anestésica retardada, hemorragia, convulsões e sinais de hipertensão portal (BERENT e TOBIAS, 2009; HOLT, 1994).

Os sinais clínicos de hipertensão portal incluem manifestações de choque hipovolêmico, dor abdominal, distensão abdominal, êmese, diarreia e hipotermia (JOHNSTON e TOBIAS, 2018). Em animais com hipertensão portal devem ser investigados sinais de coagulação intravascular disseminada e hipotensão não responsiva, nessas situações a oclusão do desvio deve ser desfeita imediatamente (JOHNSTON e TOBIAS, 2018). Com a introdução de técnicas de oclusão gradual, hipertensão portal fatal é muito rara (ETTINGER e FELDMAN, 2010).

O animal deve retornar após três meses para avaliação da função hepática (FOSSUM et al. 2013). Durante esse período deve estar sob tratamento com lactulose, antibioticoterapia e dieta hipoproteica. Na reavaliação, se a função hepática estiver normalizada a medicação pode ser descontinuada (FOSSUM et al., 2013; JOHNSTON e TOBIAS, 2018).

### **Prognóstico**

Existem poucos estudos que avaliem o prognóstico de animais diagnosticados com SPS congênitos tratados apenas com tratamento médico conservador (JOHNSTON e TOBIAS, 2018). Um estudo avaliou 27 cães e concluiu uma média Rde 9,9 meses desde o diagnóstico até eutanásia ou morte (WATSON e HERRTAGE, 1998). Outro estudo mais recente avaliou outros 27 casos submetidos apenas a tratamento conservador obteve uma média de 2,3 anos de vida após diagnóstico comparados com 97 casos submetidos a tratamento cirúrgico cuja taxa de mortalidade não foi possível calcular porque 78% ainda estavam vivos passados 6 anos (GREENHALGH et al., 2010).

Estes resultados são contrários ao descrito em Medicina Humana, em que o prognóstico de tratamento conservador em longo prazo é excelente (ETTINGER e

FELDMAN, 2010). No geral, se prevê bons resultados em 78% a 94% dos animais submetidos à ligadura com seda, ligadura com banda celofane ou anel constritor ameróide em SPSEH e nota-se que os resultados são mais variáveis em cães com SPSIH (BRIGHT et al., 2006; HUNT et al., 2004; JOHNSTON e TOBIAS, 2018).

## 5 RELATO DE CASO

No dia 18 de Maio de 2018 foi atendido na sala de Neurologia do Hospital Veterinário da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da UNESP-Botucatu um cão da raça Shih-tzu, macho, não castrado, seis meses de idade e 1,8 kg (Figura 25). De acordo com o histórico o paciente foi adotado no dia 14 de Maio de 2018 e tutora refere que desde então notou que diariamente o animal apresentava episódios com alterações comportamentais como, andar compulsivo, andar em círculos, pressionar a cabeça contra superfícies, esbarrar em obstáculos, salivação excessiva, desinteresse pelo alimento e não atendia aos chamados e estímulos, ficando alheio ao ambiente. Relatou ainda, que o animal não ganhava peso, não latia ou brincava e que já havia passado por três tentativas de adoção anteriores, sendo devolvido em consequência do comportamento descrito acima.



Figura 25- Paciente canino, raça Shih-tzu, macho, não castrado, seis meses de idade e 1,8 kg. Fonte: Arquivo pessoal (2018).

Na anamnese a tutora negou a ocorrência de atropelamento, queda, ou qualquer outro traumatismo, mas não soube referir sobre acontecimentos anteriores à adoção do animal. Foi citado que o animal apresentava cansaço e respiração ofegante durante os episódios citados, mas que em outros momentos o animal mantinha-se em bom estado geral. Segundo a tutora, quando adotado o animal apresentava ectoparasitose. O animal é alimentado com a ração Golden® para filhotes e sachê de ração úmida, sendo esporadicamente oferecida comida caseira, com arroz e carne cozida, não temperada. A desverminação e a vacinação polivalente estavam atualizadas, mas a vacina anti-rábica ainda não havia sido aplicada e o animal não tinha contactantes.

No exame físico, com o animal sobre a mesa de aço inox, foi observado que o animal estava bem hidratado, o tempo de preenchimento capilar foi inferior a dois segundos e as mucosas estavam normocoradas e úmidas. Durante a palpação apenas o linfonodo submandibular esquerdo revelou-se reativo, sendo a frequência respiratória igual a 32 mpm, a frequência cardíaca a 160 bpm, o pulso apresentava-se forte e rítmico em relação ao ritmo cardíaco, a temperatura foi igual a 37,3° C e a glicemia 57mg/dL. Na palpação abdominal não foi percebida nenhuma alteração.

No exame neurológico, inicialmente, foi avaliado o nível de consciência e foi constatado que o animal estava obnubilado, apresentando diminuição da sensopercepção, lentidão da compreensão e elaboração de respostas aos estímulos sonoros e visuais, demonstrando um grau moderado de desorientação e sonolência, mas mantinha a nocicepção e em dado momento demonstrou interesse pela ração oferecida (Figura 26). Várias alterações foram observadas quanto ao comportamento do animal que, ao ser colocado para deambular no chão, apresentou andar compulsivo, andar em círculos no sentido anti-horário, distúrbio do sono e pressão da cabeça contra a parede, na marcha foi percebida certa ataxia propioceptiva nos quatro membros, mas exibia postura e tônus muscular normal.



Figura 26- Demonstração de interesse pela ração oferecida. Fonte: Arquivo pessoal (2018).

Com o animal sobre a mesa foi feita a avaliação da integridade da função dos doze pares de nervos cranianos. No teste do reflexo a ameaça visual o paciente

apresentou reposta diminuída em ambos os olhos, o reflexo oculovestibular estava ausente em ambos os olhos e estrabismo foi observado apenas no olho direito, os demais testes estavam dentro da normalidade (Figuras 27). Outro teste realizado na avaliação neurológica foi o de reações posturais, e todas as respostas às manobras realizadas foram consideradas ausentes neste paciente. Por fim os testes realizados para avaliar os reflexos medulares estavam normais (Figuras 28 e 29).



Figura 27- Teste de reflexo a ameaça visual diminuído no olho esquerdo (A) e direito (B). Estrabismo ventral em olho direito (C). Fonte: Arquivo pessoal (2018).



Figura 28- Testes dos reflexos dos músculos bicipital (A) e tricipital (B). Fonte: Arquivo pessoal (2018).



Figura 29- Teste de reflexo patelar (A) e teste de reflexo do músculo gastrocnêmio (B). Fonte: Arquivo pessoal (2018).

Definiu-se então que a lesão estava localizada em região de córtex cerebral, com distribuição multifocal, justificada pela evidente alteração de consciência e de comportamento e pelas alterações de resposta a alguns testes dos nervos cranianos. Através da anamnese, características do paciente, sinais clínicos e respostas apresentadas frente ao exame neurológico, atribui-se, utilizando o acrônimo VITAMIN D, como possíveis causas das alterações observadas as disfunções congênitas, infecciosas ou metabólicas.

Após o exame neurológico procedeu-se a coleta de sangue, através da veia jugular, para realização de hemograma, perfil bioquímico e sorologia para toxoplasmose e neosporose, exames de triagem para pacientes neuropatas no HV-FMVZ/UNESP, além de coleta de urina, por cistocentese, para realização de urinálise. Em seguida foi oferecido sachê de ração úmida ao paciente e após uma hora coletou-se uma alíquota de sangue, novamente da veia jugular, para mensuração da glicemia através de um glicosímetro AccuCheck® Active. Durante a espera pelos resultados dos exames os sinais clínicos do paciente se intensificaram, apresentando um quadro de hiperexcitação, andar compulsivo e sialorréia.

No hemograma foi observada anemia normocítica e normocrômica regenerativa e leucocitose por neutrofilia. As sorologias para toxoplasmose e neosporose apresentaram resultados negativos. No perfil bioquímico foi visto elevação de alanina aminotransferase (ALT) e fosfatase alcalina (FA) e diminuição de gama-glutamilttransferase (GGT) e albumina, conforme demonstrado figura (Figura 30). A glicose sérica pós-prandial (58 mg/dL) abaixo dos valores referenciais.

Resultado						Resultado																																																																													
Exame	Valor	Unid	Min.	Max.	Referência	Exame	Valor	Unid	Min.	Max.	Referência																																																																								
✓ Uréia	38,0	mg/dL	21,40	59,92		✓ Hemácias	4,62	10 <sup>6</sup> /μL	5,50	8,50																																																																									
✓ Creatinina	0,89	mg/dL	0,50	1,50		✓ Hemoglobina	9,0	g/dL	12,00	18,00																																																																									
✓ ALT (TGP)	122,0	U/L	21,00	73,00		✓ Hematócrito	28	(vg)%	37,00	55,00																																																																									
✓ AST (TGO)	-	U/L	-	-		✓ VCM	80,8	fL	80,00	77,00																																																																									
✓ FA	208,0	U/L	20,00	166,00		✓ CHCM	32,1	%	32,00	36,00																																																																									
✓ GGT	0,80	U/L	1,20	6,40		✓ PT (Plasma)	6,0	g/dL	6,00	8,00																																																																									
✓ LDH	-	U/L	-	-		✓ RDW	17,5	%	12,00	15,00																																																																									
✓ Proteína Total	5,5	g/dL	5,40	7,10		✓ Plaquetas	239.000	/μL	160000,	430000,																																																																									
✓ Albumina	2,2	g/dL	2,60	3,30		✓ Fibrinogênio	-	mg/dL	-	-																																																																									
✓ Globulina	3,30	g/dL	2,70	4,40		✓ Metarrubrícos	0,00	/100	0,00	0,00																																																																									
Bilirrubina Total	-	mg/dL	-	-		<b>Leucograma</b>																																																																													
Bilirrubina Direta	-	mg/dL	-	-		✓ Leucócitos	20,7	10 <sup>3</sup> /μL	6,00	17,00																																																																									
Bilirrubina Indireta	-	mg/dL	-	-		<table border="1"> <thead> <tr> <th>Exame</th> <th>Val.</th> <th>U</th> <th>Val.</th> <th>U</th> <th>Min.</th> <th>Max.</th> <th>Referência</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Mielócitos</td> <td>00</td> <td>%</td> <td>0,0</td> <td>μL</td> <td>0,00</td> <td>0,00</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Metamielócitos</td> <td>00</td> <td>%</td> <td>0,0</td> <td>μL</td> <td>0,00</td> <td>0,00</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Bastonetes</td> <td>00</td> <td>%</td> <td>0,0</td> <td>μL</td> <td>0,00</td> <td>300,00</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Segmentados</td> <td>80</td> <td>%</td> <td>16,6</td> <td>μL</td> <td>3000,0</td> <td>11500,</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Linfócitos</td> <td>13</td> <td>%</td> <td>2,7</td> <td>μL</td> <td>1000,0</td> <td>4800,0</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Eosinófilos</td> <td>01</td> <td>%</td> <td>0,2</td> <td>μL</td> <td>100,00</td> <td>1250,0</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Basófilos</td> <td>00</td> <td>%</td> <td>0,0</td> <td>μL</td> <td>0,00</td> <td>100,00</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Monócitos</td> <td>06</td> <td>%</td> <td>1,2</td> <td>μL</td> <td>150,00</td> <td>1350,0</td> <td></td> </tr> </tbody> </table>						Exame	Val.	U	Val.	U	Min.	Max.	Referência	Mielócitos	00	%	0,0	μL	0,00	0,00		Metamielócitos	00	%	0,0	μL	0,00	0,00		Bastonetes	00	%	0,0	μL	0,00	300,00		Segmentados	80	%	16,6	μL	3000,0	11500,		Linfócitos	13	%	2,7	μL	1000,0	4800,0		Eosinófilos	01	%	0,2	μL	100,00	1250,0		Basófilos	00	%	0,0	μL	0,00	100,00		Monócitos	06	%	1,2	μL	150,00	1350,0	
Exame	Val.	U	Val.	U	Min.	Max.	Referência																																																																												
Mielócitos	00	%	0,0	μL	0,00	0,00																																																																													
Metamielócitos	00	%	0,0	μL	0,00	0,00																																																																													
Bastonetes	00	%	0,0	μL	0,00	300,00																																																																													
Segmentados	80	%	16,6	μL	3000,0	11500,																																																																													
Linfócitos	13	%	2,7	μL	1000,0	4800,0																																																																													
Eosinófilos	01	%	0,2	μL	100,00	1250,0																																																																													
Basófilos	00	%	0,0	μL	0,00	100,00																																																																													
Monócitos	06	%	1,2	μL	150,00	1350,0																																																																													
Glicose	-	mg/dL	-	-		<b>Reticulócitos Corrigidos (x10<sup>6</sup>)</b>																																																																													
Coolesterol	-	mg/dL	-	-		Total	-	%	-	μL	-																																																																								
Triglicérides	-	mg/dL	-	-		Resposta																																																																													
Amilase	-	U/L	-	-		Observações																																																																													
Lipase	-	U/L	-	-		PRESENÇA DE ANISOCITOSE																																																																													
CK	-	U/L	-	-																																																																															
Cálcio	-	mg/dL	-	-																																																																															
Fósforo	-	mg/dL	-	-																																																																															
Magnésio	-	mg/dL	-	-																																																																															
Sódio	-	mEq/L	-	-																																																																															
Potássio	-	mEq/L	-	-																																																																															
Cloreto	-	mEq/L	-	-																																																																															
Fluotamina	-	umo/L	-	-																																																																															

Observações

AMOSTRA DISCRETAMENTE HEMOLISADA. DOSAGEM DE ALT E FA REPETIDAS. **A**

Figura 30- Resultado do perfil bioquímico (A) e do hemograma (B). Fonte: Arquivo pessoal (2018).

Na urinálise foi observada urina com aspecto turvo, traços de proteína, presença de sangue oculto e de células de descamação provenientes da pelve renal e da vesícula urinária, hemácias foram observadas de 100 a 125 vezes por campo, bactéria e importante presença de cristais de biurato de amônia (Figura 31).

Resultado					
<b>Exame Físico</b>					
Volume (mL)	Cor	Odor	Aspecto	Densidade	
6,0	AMARELO	SUI GENERIS	TURVO	1,046	
<b>Exame Químico</b>					
pH	Proteínas (mg/dL)	Glicose (mg/dL)	Acetona		
6,5	TRAÇOS	NORMAL	NEG		
Urobilinogênio	Bilirrubina	Sangue Oculto	Sais Biliares		
NORMAL	NEG	++++	NEG		
<b>Exame do Sedimento</b>					
Células de descamação (por campo de 400x)					
Renais	Pelve	Vesicais	Uretrais	Vaginais	Prostáticas
AUSENTES	RARAS	1 A 3	AUSENTES	AUSENTES	AUSENTES
Hemácias p/ campo (400x)					
100 - 125					
Leucócitos p/ campo (400x)					
0 - 1					
Hialinos	Céreos	Granulosos	Epitelial		
AUSENTES	AUSENTES	AUSENTES	AUSENTES		
SPTZ		Muco	Bactérias		
AUSENTES		AUSENTES	+		
Cristais					
BIURATO DE AMONIA (+++)					

Figura 31- Resultado da urinálise. Fonte: Arquivo pessoal (2018).

Com os resultados apresentados, a suspeita diagnóstica incidia sobre uma alteração anatômica na vascularização hepática, um shunt portossistêmico, sendo realizado o tratamento ambulatorial com realização de enema retal com lactulosea 30% e administração endovenosa de metronidazol, sendo a dose utilizada 7,5 mg por kg e ranitidina e buscofin®, ambos por via subcutânea, com a dose de 2 mg /kg e 25 mg/kg, respectivamente.

Para administração em casa foi prescrito uso oral de metronidazol, omeprazol e lactulose, nas doses de 7,5 mg/kg, 1 mg/kg e 0,3 ml/kg, respectivamente, durante vinte dias. Além disso, foi orientada a troca da ração oferecida para o animal por uma com menor concentração de proteínas, sendo indicada a ração Hepatic Canine® da Royal Canin®, por fim foi agendada a realização de radiografia de região torácica e ultrassonografia abdominal para o dia 24 de Maio de 2018, massob orientação de retornar antes do agendamento, caso houvesse piora do quadro.

No retorno do dia 24 de Maio de 2018, o paciente apresentava-se em bom estado geral (Figura32) e segundo relato da tutora não havia apresentado mais alterações comportamentais, estava ativo, brincando e se alimentando bem. Foram realizados os exames de diagnóstico por imagem e naradiografia foi visto aumento da silhueta cardíaca, com o vertebral heart size (VHS) próximo a 12 vértebras, com abaulamento mais evidente nas câmaras direitas, sendo sugestivo de cardiopatia, além disso, notou-se deslocamento dorsal da região da carina traqueal, podendo ser secundário as alterações cardíacas.



Figura 31- Paciente no dia 24 de Maio de 2018 sem sinais clínicos de encefalopatia hepática. Fonte: Arquivo pessoal (2018).

Através da ultrassonografia foi visto discreta quantidade de conteúdo ecogênico flutuante na vesícula urinária, mas com paredes regulares e normoespessas, e sem sinais ultrassonográficos de litíase, foi observado ainda dimensões diminuídas do fígado, com parênquima grosseiro, mas com contornos regulares, bordos definidos e ecogenicidade preservada, quanto à arquitetura vascular hepática constatou-se assimetria no calibre dos vasos (Aorta: 0,51 cm; Veia cava caudal: 0,89 cm; Veia porta: 0,37 cm), presença de vaso anômalo tortuoso conectando a veia porta e a veia cava caudal, com diâmetro de até 0,26 cm e ao exame do doppler observou-se fluxo sanguíneo irregular e turbulento. Cita-se ainda presença de íntima quantidade de líquido livre adjacente aos rins e entre alças intestinais. Nos demais órgãos da cavidade abdominal não foram encontradas alterações.

Com tais resultados o paciente foi encaminhado para o setor de cirurgia de pequenos animais a fim de realizar a cirurgia de oclusão do desvio entre a veia porta a veia cava caudal.

## 5.1 Discussão

O diagnóstico do animal atendido foi shunt portossistêmico extra-hepático congênito, sendo formado por um vaso anômalo entre a veia porta para veia cava caudal (FOSSUM et al., 2013). Estando de acordo com a literatura quando cita que o SPS congênito é mais frequentemente único, ou seja, um vaso que liga a circulação portal à circulação sistêmica venosa (BERENT e TOBIAS, 2009; JOHNSTON e TOBIAS, 2018).

O animal atendido era da raça Shih-tzu e, de acordo com a literatura, cães de raça pequena são acometidos com mais frequência por SPS extra-hepático (PAEPE et al., 2007). Assim como, apresentado pelo paciente, os sinais clínicos em SPS congênito tendem a se manifestar antes que o animal complete 1 ano de idade (ADAM et al., 2012; FOSSUM et al., 2013; PAEPE et al., 2007).

A sintomatologia apresentada pelo animal condiz com as alterações descritas de encefalopatia hepática, quanto à ineficiência no crescimento e ganho de peso e alterações de comportamento intermitentes que se intensificam após as refeições (NELSON e COUTO, 2009; BERENT e TOBIAS, 2009; FOSSUM et al., 2013; JOHNSTON e TOBIAS, 2018).

Ainda segundo a literatura, alguns animais apresentam disfunção no trato urinário (BERENT e TOBIAS, 2009; ETTINGER e FELDMAN, 2010; FOSSUM et al., 2013; PAEPE et al., 2007). Na urinalise foi visto formação de cristais de biurato de amônia (BERENT e TOBIAS, 2009; ETTINGER e FELDMAN, 2010; WINKLER et al., 2003), causando um processo inflamatório resultando em nefropatia e cistite, que cursa com presença de células de descamação da pelve e da vesícula urinária, bactérias, sangue oculto e proteína na urina. Segundo alguns autores, há evidência de sinais de glomerulofibrose ou glomerulonefrite associada à doença hepática grave (HUNT e MALIK, 1996), já sendo esse achado documentado em Medicina Humana (BERENT e TOBIAS, 2009).

Frente os sinais clínicos apresentados pelo animal as suspeitas clínicas elencadas foram hipoglicemia (MORGAN, 2008), hidrocefalia (FOSSUM et al., 2013; JOHNSTON e TOBIAS, 2018) e SPS. Para diferenciar tais patologias foram feitos exames laboratoriais, e como descrito na literatura (ADAM et al., 2012; MONNET,

2013; WILLARD e TVEDTEN, 2012), foi encontrado hipoalbuminemia, hipoglicemia pós-prandial e aumento de 2 à 3 vezes na atividade das enzimas hepáticas (FA e ALT).

No hemograma, observou-se anemia, comum na maior parte dos cães com SPS (JOHNSTON e TOBIAS, 2018; MONNET, 2013). Ainda apresentou leucocitose, o que segundo alguns estudos se relacionam a prognóstico desfavorável (JOHNSTON e TOBIAS, 2018). Como descrito, o paciente não apresentou alteração na contagem de plaquetas (MEYER-LINDENBERG e RISCHKE, 2011).

O diagnóstico foi concluído através do exame de ultrassonografia, sendo este considerado ferramenta diagnóstica de escolha para investigação de SPS por ter vantagens, como custo acessível e dispensar o uso de anestesia (D'ANJOU et al. 2004). Através deste foi possível visibilizar a microhepatia e presença de um vaso anômalo tortuoso entre a veia porta e a veia cava caudal que ao exame do doppler mostrou-se fluxo sanguíneo irregular e turbulento. Com tais resultados o paciente foi encaminhado para o setor de cirurgia de pequenos animais a fim de realizar a cirurgia de oclusão do vaso anômalo que ligava a veia porta a veia cava caudal (FOSSUM, 2006).

O tratamento elaborado para o animal foi conservador e baseado na literatura, abrangendo o uso de antibioticoterapia com metronidazol, a fim de reduzir a concentração de bactérias intestinais (BERENT e WEISSE, 2007; BERENT e TOBIAS, 2009; FOSSUM et al., 2013; JOHNSTON e TOBIAS, 2018), lactulose por via oral ou através de enema por via retal que reduz a absorção de amônia no TGI e atua aumentando a concentração de água na luz intestinal, reduzindo o tempo de retenção fecal (FOSSUM et al., 2013; MONNET, 2013). Foi prescrita ração Hepatic Canine® da Royal Canin® (BROOME et al., 2004; GREENHALGH et al., 2014; TIVERS et al., 2014).

Até o momento o paciente não foi submetido ao procedimento cirúrgico, pois durante os exames pré-anestésicos foi diagnosticado babesiose, devendo ser o paciente primeiramente tratado. Segundo descrito em estudos manter o paciente apenas com o tratamento conservador aumenta a taxa de mortalidade em cerca de 40% em relação ao tratamento cirúrgico, já que não resolve as consequências da perfusão hepática diminuída (JOHNSTON e TOBIAS, 2018). Desta forma recomenda-se, quando possível, a realização da cirurgia de correção do SPS.

## 5.1 Conclusão

A realização do ESO se mostrou de grande importância para a minha formação pessoal e profissional. A possibilidade de conhecer realidades diferentes da qual me encontro inserida desde o início da graduação possibilitou o apuramento de interesses e ampliou as opções de locais para realização de aperfeiçoamentos e especializações após a graduação.

Através desse estágio obtive conhecimento sobre diversas patologias, em especial na área de Neurologia. Assim, o presente relatório expôs uma afecção neurológica secundária a uma disfunção hepática, me permitindo pesquisar e entender que mesmo sendo a doença hepatobiliar mais comum em cães, por apresentar sinais clínicos inespecíficos, o shunt portossistêmico pode ser subdiagnosticado por não estarmos familiarizados com as suas diferentes apresentações clínicas.

Tão importante quanto o diagnóstico é estar apto a adotar a conduta terapêutica adequada, podendo melhorar os sinais clínicos com o uso do tratamento conservador, mas tendo ciência que este, em longo prazo, não evita a degradação da função hepática, sendo o tratamento cirúrgico a melhor opção tanto para SPSEH como SPSIH, até então. Também compreendi que assim como a homeopatia, outras possibilidades de tratamento podem ser pesquisadas, podendo ser combinadas a fim de atenuar ou prevenir a encefalopatia hepática, que dentre as complicações causadas pelo SPSé a que gera maiores riscos para a saúde do paciente.

## 6 REFERÊNCIAS

- Adam, F. H., German, A. J., McConnel, J. F., Trehy, M. R., Whitley, N., Collings, A., Burrow, R. D. **Clinical and clinicopathologic abnormalities in young dogs with acquired and congenital portosystemic shunts: 93 cases.** *J Am Vet Med Assoc*, 241(6), 760–765, 2012.
- Adin, C. A., Gregory, C. R., Kyles, A. E., Griffey, S. M., Kendall, L. Effect of petrolatum coating on the rate of occlusion of ameroid constrictors in the peritoneal cavity. *Vet Surg*, 33(1), 11–16, 2004.
- Adin, C. A., Sereda, C. W., Thompson, M. S., Wheeler, J. L., Archer, L. L. **Outcome associated with use of a percutaneously controlled hydraulic occluder for treatment of dogs with intrahepatic portosystemic shunts.** *J Am Vet Med Assoc*, 229(11), 1749–1755, 2006.
- Bellumori, T. P., Famula, T. R., Bannasch, D. L., Belanger, J. M., Oberbauer, A. M. **Prevalence of inherited disorders among mixed-breed and purebred dogs: 27,254 cases.** *J Am Vet Med Assoc*, 242(11), 1549–1555, 2013.
- Berent, A., Tobias, K. Portosystemic Vascular Anomalies. *Vet Clin North Am Small AnimPract*, 39(3), 513–541, 2009.
- Berent, A., Weisse, C. Portosystemic shunts and portal venous hypoplasia. *Stand Care Emerg Crit Care Med*, 9(3), 1–11, 2007.
- Bonagura, J. D., Twedt, D. C. Portosystemic Shunts. In K. M. Tobias (Ed.), **Kirk's Current Veterinary Therapy** (pp. 581–586). Saunders/Elsevier, 2009.
- Bright, S. R., Williams, J. M., Niles, J. D. Outcomes of intrahepatic portosystemic shunts occluded with ameroid constrictors in nine dogs and one cat. *Vet Surg*, 35(3), 300, 2006.
- Broome, C. J., Walsh, V. P., Braddock, J. A. Congenital portosystemic shunts in dogs and cats. *N Z Vet J*, 52(4), 154–162, 2004.
- Veterinária, conselho federal de medicina. O Médico Veterinário atua pela saúde e pelo bem-estar dos animais, dos seres humanos e pela sustentabilidade do meio ambiente. Disponível em: <<http://portal.cfmv.gov.br/pagina/index/id/67/secao/5>>. Acessoem: 25/07/2018.

Ettinger, S. J., Feldman, E. C. Hepatic Vascular Anomalies. In A. C. Berent & C. Weisse (Eds.), **Veterinary Internal Medicine** (7th ed., pp. 1649–1672). St. Louis, Missouri: SAUNDERS, 2010.

Evans, H. E., Lahunta, A. de. The digestive apparatus and abdomen. In **Miller's anatomy of the dog** (pp. 328–334). Elsevier, 2013.

Falls, E., Milovancev, M., Hunt, G., Daniel, L., Mehl, M., Schmiedt, C. Long-term outcome after surgical ameroid ring constrictor placement for treatment of single extrahepatic portosystemic shunts in dogs. **Vet Surg**, 42(8), 951–957, 2013.

Fossum, T. W., Hedlund, C. S., Johnson, A. L., Schultz, K. S., Seim III, H. B., Willard, M. D., Carroll, G. L. Surgery of the liver. In M. G. Radkinsky (Ed.), **Small Animal Surgery** (5th ed., pp. 584–610). Mosby, 2013.

Gonzalo-Orden, J. M., Altonaga, J. R., Costilla, S., Gonzalo Cordero, J. M., Millán, L., Recio, A. O. Transvenous coil embolization of an intrahepatic portosystemic shunt in a dog. **Vet Radiol Ultrasound**, 41, 516–518, 2000.

Greenhalgh, S. N., Dunning, M. D., McKinley, T. J., Goodfellow, M. R., Kelman, K. R., Freitag, T., Jeffery, N. D. Comparison of survival after surgical or medical treatment in dogs with congenital portosystemic shunt. **J Am Vet Med Assoc**, 236(11), 1215–1220, 2010.

Greenhalgh, S. N., Reeve, J. A., Johnstone, T., Dunning, M. D., Hall, E. J., Watson, P. J. Long-term survival and quality of life in dogs with clinical signs associated with congenital portosystemic shunt after surgical or medical treatment. **J Am Vet Med Assoc**, 245(5), 527–533, 2014.

Harari, J., Lincoln, J., Alexander, J., Al., E. Lateral thoracotomy and cellophane banding of a congenital portoazygos shunt in a dog. **J Small Anim Pract**, 31, 571–573, 1990.

Henseler, K. P., Pozniak, M. A., Lee, F. T. J., Winter, T. C. 3rd. Three-dimensional CT angiography of spontaneous portosystemic shunts. **Radiographics**, 21(3), 691–704, 2001.

Holt, D. E. Critical care management of the portosystemic shunt patient. **Compend Contin Educ Pract Vet**, 16, 879–901, 1994.

- Holt, D. E., Washabau, R. J., Djali, S., Dayrell-Hart, B., Drobatz, K. J., Heyes, M. P., Robinson, M. B. Cerebrospinal fluid glutamine, tryptophan, and tryptophan metabolite concentrations in dogs with portosystemic shunts. **Am J Vet Res**, 63(8), 1167–1171, 2002.
- Hottinger, H. A., Walshaw, R., Hauptman, J. G. Long term results of complete and partial ligation of congenital portosystemic shunts in dogs. **Vet Surg**, 24, 331–336, 1995.
- Hunt, G. B. Effect of breed anatomy of portosystemic shunts resulting from congenital diseases in dogs and cats: a review of 242 cases. **Au Vet J**, 82, 749–764, 2004.
- Hunt, G. B., Culp, W. T., Mayhew, K. N., Mayhew, P., Steffey, M. A., Zwingenberger, A. Evaluation of in vivo behavior of ameroid ring constrictors in dogs with congenital extrahepatic portosystemic shunts using computed tomography. **Vet Surg**, 43(7), 834–842, 2014.
- Hunt, G. B., Kummeling, A., Tisdall, P. L., Marchevsky, A. M., Liptak, J. M., Youmans, K. R., ... Beck, J. A. Outcomes of cellophane banding for congenital portosystemic shunts in 106 dogs and 5 cats. **Vet Surg**, 33(1), 25–31, 2004.
- Jacobson, E. D., Swan, K. G. Hydraulic occluder for chronic electromagnetic blood flow determinations. **J Appl Physiol**, 21(4), 1400–1402, 1996.
- Johnston, S. A., Tobias, K. M. Hepatic Vascular Anomalies. In A. C. Berent K. M. Tobias (Eds.), **Veterinary Surgery Small Animal**, 2nd ed., Vol. 2, pp. 1852–1886. ELSEVIER, 2018.
- Kim, S. E., Giglio, R. F., Reese, D. J., Reese, S. L., Ellison, G. W. Comparison of computed tomographic angiography and ultrasonography for the detection and characterization of portosystemic shunts in dogs. **Vet Radiol Ultrasound**, 54(6), 569–574, 2013.
- Kummeling, A., van Sluijs, F. J., Rothuizen, J. Prognostic implications of the degree of shunt narrowing and of the portal vein diameter in dogs with congenital portosystemic shunts. **Vet Surg**, 33, 17–24, 2004.
- Kyles, A. E., Gregory, C. R., Adin, C. A. Re-evaluation of a portocavalvenograft without an ameroid constrictor as a method for controlling portal hypertension after occlusion of intrahepatic portocaval shunts in dogs. **Vet Surg**, 33(6), 691–698, 2004.

- Lee, K., Lipscomb, V., Lamb, C., Gregory, S., Guitian, J., DJ, B. Association of portovenographic findings with outcome in dogs receiving surgical treatment for single congenital portosystemic shunts: 45 case. **J Am Vet Med Assoc**, 229(7), 1122–1129, 2006.
- Léveillé, R., Johnson, S. E., Birchard, S. J. Transvenous coil embolization of portosystemic shunt in dogs. **Vet Radiol Ultrasound**, 44(1), 32–36, 2003.
- Lipscomb, V. L., Jones, H. J., & Brockman, D. J. Complications and long term outcomes of the ligation of congenital portosystemic shunts in 49 cats. **Vet Rec**, 160, 465–470, 2007.
- Mankin, K. M. T. Current Concepts in Congenital Portosystemic Shunts. **Vet Clin North Am Small Anim Pract**, 45(3), 477–487, 2009.
- McAlinden, A. B., Buckley, C. T., Kirby, B. M. Biomechanical evaluation of different numbers, sizes and placement configurations of ligaclips required to secure cellophane bands. **Vet Surg**, 39(1), 59–64, 2010.
- McGeady, T. A., Quinn, P. J., Fitzpatrick, E. S., Ryan, M. T., Kilroy, D., & Lonergan, P. Cardiovascular system. In **Veterinary Embriology** (2nd ed., pp. 119–147). Wiley, 2017.
- Mehl, M. L., Kyles, A. E., Hardie, E. M., Kass, P. H., Adin, C. a, Flynn, A. K., ... Gregory, C. R. Evaluation of ameroid ring constrictors for treatment for single extrahepatic portosystemic shunts in dogs: 168 cases (1995-2001). **J Am Vet Med Assoc**, 226(12), 2020–2030, 2005.
- Meyer-Lindenberg, A., Rischke, R. Platelet function in dogs with congenital portosystemic shunt. **Vet J**, 188, 189–192, 2011.
- Monnet, E. Portosystemic Shunts. In L. Klopp, A. J. Marolf, E. Monnet, C. B. Webb, R. Bright, D. D. Smeak (Eds.), **Small Animal soft Tissue Surgery** (1st ed.). Wiley-Blackwell, 2013.
- Morandi, F., Cole, R. C., Echandi, R. L., & Daniel, G. B. Transsplenic portal scintigraphy using <sup>99m</sup>TcMerbofin in normal dogs. **Vet Radiol Ultrasound**, 48(3), 286–291, 2007.
- Morgan, R. V. Diseases of the Hepatobiliary System. In K. Harkin (Ed.), **Handbook of Small Animal PRATICE** (5th ed., pp. 416–432). Saunders, 2008.

- Murphy, S. T., Ellison, G. W., Long, M., Van Gilder, J. A. Comparison of the ameroid constrictor versus ligation in the surgical management of single extrahepatic portosystemic shunts. **J Am Anim Hosp Assoc**, 37, 390–396, 2001.
- Nakamura, H., Kurata, M., Haruta, K., Takeda, K. Effects of ionic and nonionic contrast media on cardiohemodynamics and quality of radiographic image during canine angiography. **J Vet Med Sci**, 56(1), 91–96, 1994.
- Nelson, N. C., Nelson, L. L. Anatomy of extrahepatic portosystemic shunts in dogs as determined by computed tomography angiography. **Vet Radiol Ultrasound**, 52(5), 498–506, 2011.
- Nelson, R. W., Couto, C. G. Distúrbios Hepatobiliares e do Pâncreas Exócrino. In P. J. Watson S. E. Brunch (Eds.), **Medicina Interna de Pequenos Animais** (Vol. 1, pp. 485–811). Elsevier, 2009.
- Paepe, D., Haers, H., Vermote, K., Saunders, J., Risselada, M., Daminet, S. Portosystemic shunts in dogs and cats: definition, epidemiology and clinical signs of congenital portosystemic shunts. **Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift**, 76, 234–240, 2007.
- Paiva, G.P.; Mello, M.L.V; Silva, M.E.M; Bobany, D.M. Desvio Portossistêmico extra-hepático congênito em cadela Schnauzer miniatura- relato de caso. *Revista Clínica Veterinária*, ano XVII, n.105, p. 86-90, 2013.
- Partington, B. P., Partington, C. R., Biller, D. S., Toshach, K. Transvenous coil embolization for treatment of patent ductus venosus in a dog. **J Am Vet Med Assoc**, 202(2), 281–284, 1993.
- Proot, S., Biourge, V., Teske, E., Rothuizen, J. Soy protein isolate versus meat-based low-protein diet for dogs with congenital portosystemic shunts. **J Vet Intern Med**, 23(4), 794–800, 2009.
- Sadler, T. W. Sistema Cardiovascular. **In Langman Embriologia Médica** (11a). Guanabara Koogan, 2010.
- Sereda, C. W., Adin, C. A. Methods of gradual vascular occlusion and their applications in treatment of congenital portosystemic shunts in dogs: a review. **Vet Surg**, 34(1), 83–91, 2005.

Sherding, R. G. Diseases of the Liver and Biliary Tract. In S. E. Johnson R. G. Sherding (Eds.), **Manual of Small Animal Practice**, 3rd ed., pp. 747–809, 2006.

Slatter, D. Portosystemic shunts and other hepatic vascular anomalies. In K. M. Tobias (Ed.), **Textbook of Small Animal Surgery** (3rd ed., pp. 727–751).Saunders, 2003.

Sturgess, K. Liver and biliary tract. **In Pocket Handbook of Small Animal Medicine** (pp. 84–89).Manson, 2012.

Sura, P. A., Tobias, K. M., Morandi, F., Daniel, G. B., Echandi, R. L. Comparison of <sup>99m</sup>TcO<sub>4</sub> Trans-Splenic Portal Scintigraphy with Per-Rectal Portal Scintigraphy for Diagnosis of Portosystemic Shunts in Dogs. **Vet Surg**, 36, 654–660, 2007.

Swalec, K. M., Smeak, D. D. Partial versus complete attenuation of single portosystemic shunts. **Vet Surg**, 19(6), 406–411, 1990.

Tisdall, P. L., Rothwell, T. L., Hunt, G. B., & Malik, R. Glomerulopathy in dogs with congenital portosystemic shunts. **Aus Vet J**, 73(2), 52–54, 1996.

Tivers, M. S., Lipscomb, V. J., Smith, K. C., Wheeler-Jones, C. P. D. Markers of hepatic regeneration associated with surgical attenuation of a congenital portosystemic shunts in dogs. **Vet J**, 200, 305–311, 2014.

Tobias, K. M.,Rohrbach, B. W. Association of breed with the diagnosis of congenital portosystemic shunts in dogs: 2400 cases (1980-2002). **J Am Vet Med Assoc**, 223(11), 1636–1639, 2003.

Toulza, O., Center, S. A., Brooks, M. B. Evaluation of plasma protein C activity for detection of hepatobiliary disease and portosystemic shunting in dogs. **J Am Vet Med Assoc**, 228, 1761–1771, 2006.

Van Straten, G., Leegwater, P. A., de Vries, M., van den Brom, W. E., Rothuizen, J. Inherited congenital extrahepatic portosystemic shunts in Cairn terriers. **J Vet Intern Med**, 19(3), 321, 2005.

Vogt, J. C., Krahwinkel, D. J. J., Bright, R. M., Daniel, G. B., Toal, R. L., Rohrbach, B. Gradual occlusion of extrahepatic portosystemic shunts in dogs and cats using the ameroid constrictor. **Vet Surg**, 25(6), 405–502, 1996.

Watson, P. J., Herrtage, M. E. Medical management of congenital portosystemic shunts in 27 dogs-a retrospective study. **J Small AnimPract**, 39(2), 62–68, 1998.

Weisse, C., Berent, A. C., Todd, K., Solomon, J. A., & Cope, C. Endovascular evaluation and treatment of intrahepatic portosystemic shunts in dogs: 100 cases. **J Am Vet Med Assoc**, 244(1), 78–94, 2014.

Weisse, C., Mondschein, J. I., Itkin, M., Iyoob, C., & Solomon, J. A. Use of a percutaneous atrial septal occluder device for complete acute occlusion of an intrahepatic portosystemic shunt in a dog. **J Am Vet Med Assoc**, 227(2), 236,242-249, 2005.

Willard, M. D., e Tvedten, H. Endocrine, Metabolic, and Lipid Disorders. In R. W. Nelson (Ed.), **Small Animal Clinical Diagnosis by Laboratory Methods**, 5th ed., pp. 156– 190, ELSEVIER, 2012.

Winkler, J. T., Bohling, M. W., Tillson, D. M., Wright, J. C., &Ballagas, A. J. Portosystemic shunts: diagnosis, prognosis and treatment of 64 cases (1993-2001). **J Am Anim Hosp Assoc**, 39(2), 169–185, 2003.

Wolschrijn, C. F., Mahapokai, W., Rothuizen, J., Meyer, H. P., & van Sluijs, F. J. Gauged attenuation of congenital portosystemic shunts: results in 160 dogs and 15 cats. **Vet Q**, 22(2), 94–98, 2000.

Zwingenberger, A. L., & Schwarz, T. Dual-phase CT angiography of the normal canine portal andhepatic vasculature. **Vet Radiol Ultrasound**, 45, 117–124, 2004.

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