

CONSTANÇA SILVA PINTO RIBEIRO DA CUNHA

**ANOMALIAS VASCULARES EM ANIMAIS DE
COMPANHIA: DESCRIÇÃO DE CASOS CLÍNICOS**

Orientador: Prof. Doutor Lénio Martins Ribeiro

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias
Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa

2022

CONSTANÇA SILVA PINTO RIBEIRO DA CUNHA

**ANOMALIAS VASCULARES EM ANIMAIS DE
COMPANHIA: DESCRIÇÃO DE CASOS CLÍNICOS**

Dissertação defendida em provas públicas para obtenção do grau de mestre em Medicina Veterinária no curso de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária conferido pela Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, no dia 19 de Outubro com o Despacho de Nomeação de Júri Nº 296/2022, mediante a seguinte composição do júri:

Presidente: Prof^ª. Doutora Sofia Van Harten, por delegação da Prof^ª. Doutora Laurentina Pedroso;
Arguente: Prof. Doutor João Martins;
Orientador: Prof. Dr. Lénio Martins Ribeiro

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias
Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa
2022

Agradecimentos

Aos meus Pais, por todas as oportunidades que me proporcionaram, por acreditarem em mim e pelo apoio incondicional.

À minha irmã Maria, por toda a paciência e carinho desde a primeira classe até ao último ano de veterinária. E de certeza para o que vem a seguir.

A toda a minha família que foi imprescindível nesta etapa.

À Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, pelos seis anos de exigência e profissionalismo, e a todos colegas e professores com que me cruzei ao longo dos anos.

Ao Prof. Doutor Lénio, pela sua prontidão em aceitar ser meu orientador e toda a sua ajuda e disponibilidade na realização desta dissertação.

A toda a equipa do Anicura Restelo Hospital Veterinário por me terem recebido tão bem, obrigada por toda a paciência, simpatia e partilha de conhecimento, especialmente à Dra Maria, Dra Paula, Dr. Simão, Dr. Ricardo, Dr. Hugo, Dr. Luis, Dra. Maria João e Dr. Pedro.

Ao Dr. Martinho, pela ajuda com os casos clínicos deste trabalho, e sobretudo pela ética de trabalho que demonstra todos os dias.

A toda a equipa de cirurgia do Restelo - Dr. Rui, Dr. Luis, Dra Marta, Dra Margarida, Inês, Andreia, Madalena, Tiago e Bruna. Fui um urubu muito feliz.

Ao André, obrigada por tudo, sobretudo pelos conselhos de escola da vida.

À Débora, Maria, Mariana e António pelas noites de estudo e pelas noites de gargalhadas. Com vocês passou num instante.

A toda a equipa do Hospital Veterinário Puchol, que tanto me ensinou enquanto escrevia e obrigou a terminar este trabalho. Gracias.

Ao meu querido Brandizinho, melhor companheiro de estudo e de passeios.

Resumo

Esta dissertação foi realizada no âmbito da conclusão do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias e tem como objetivo o desenvolvimento do tema anomalias vasculares de resolução cirúrgica em animais de companhia. Inclui uma revisão bibliográfica sobre o tema e apresentação e discussão de quatro casos clínicos acompanhados durante o estágio curricular realizado no Anicura Restelo Hospital Veterinário em Lisboa, Portugal.

As anomalias vasculares são pouco comuns em cães e gatos, sendo que muitas não se traduzem em sinais clínicos. Possuem apresentações clínicas e métodos de diagnóstico distintos, e nem todas têm indicação terapêutica; dentro das alterações passíveis a intervenção médica, apenas uma minoria pode ser corrigida de forma cirúrgica, tendo as restantes apenas possibilidade de tratamento conservador. O presente estudo foca-se nos procedimentos cirúrgicos vasculares que, devido a alterações anatómicas complexas, requerem planeamento exaustivo e pleno conhecimento da técnica pelo cirurgião. Ainda assim, surgem ocasionalmente complicações imprevistas, cuja descrição permite o aperfeiçoamento da técnica.

Os procedimentos realizados e descritos nesta dissertação incluem a colocação de anel constritor ameroide e ligadura com banda celofane de *shunts* portossistémicos por laparotomia, laqueação do ducto arterioso persistente e laqueação do ducto torácico por toracotomia.

Palavras-chave: cirurgia; anomalia vascular; *shunts*; ducto arterioso; ducto torácico

Abstract

This dissertation was carried out as a conclusion of the Integrated Master's in Veterinary Medicine at Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias and aims to develop the theme vascular anomalies of surgical resolution in companion animals. It includes a bibliographic review on the subject and presentation and discussion of four clinical cases followed during the curricular internship held at Anicura Restelo Hospital Veterinário in Lisbon, Portugal.

Vascular anomalies are uncommon in dogs and cats, and many do not translate into clinical signs. They have different clinical presentations and diagnostic methods, and not all have therapeutic indication; among the alterations that are subject to medical intervention, only a minority can be surgically corrected, with the rest having only the possibility of conservative treatment. The present study focuses on vascular surgical procedures that, due to complex anatomical changes, require exhaustive planning and full knowledge of the technique by the surgeon. Even so, unforeseen complications occasionally arise, the description of which allows for the improvement of the technique.

The procedures performed and described in this dissertation include placement of an ameroid constrictor ring and ligation with a cellophane band of portosystemic *shunts* by laparotomy, ligation of the persistent ductus arteriosus and ligation of the thoracic duct by thoracotomy.

Keywords: surgery; vascular anomalies; *shunts*; ductus arteriosus; thoracic duct

Lista de abreviaturas, siglas e símbolos

%	Porcentagem
®	Símbolo de marca registrada
<	Menor que
>	Maior que
≥	Maior ou igual que
ALT	Alanina aminotransferase
ASA	do inglês, <i>American Society of Anesthesiologists</i>
AST	Aspartato aminotransferase
BID	do latim, <i>bis in die</i>
Bpm	Batimentos por minuto
<i>Et al.</i>	E outros, da locução latina “ <i>et alli</i> ”
IM	Via intramuscular
IV	Via intra-venosa
Kg	Quilogramas
L	Litros
Mg	Miligrama
mL	Mililitro
mmHg	Milímetros de mercúrio
°C	Graus centígrados
PO	Via oral
RI	Intervalo de referência
Rpm	Respirações por minuto
SC	Via subcutânea
SID	do latim, <i>semel'in die</i>
TID	do latim, <i>ter in die</i>
TRC	Tempo de repleção capilar
U	Unidade
WSAVA	do inglês, <i>World Small Animal Veterinary Association</i>
µm	Micrómetros
BUN	do inglês, <i>blood urea nitrogen</i>

Índice

Índice de gráficos.....	10
Índice de tabelas	11
Índice de figuras	12
Casuística de Estágio	13
Introdução	16
Casos clínicos – Material e métodos.....	22
Caso Clínico 1 – Colocação de anel constritor ameroide num <i>Shunt</i> Portossistémico congénito extra-hepático	23
Anamnese e história clínica.....	23
Exame físico.....	23
Lista de problemas	23
Diagnósticos diferenciais	23
Plano	24
Exames complementares de diagnóstico	24
Diagnóstico e decisão terapêutica	26
Procedimento anestésico	26
Procedimento cirúrgico	27
Recobro	29
Alta hospitalar	29
Resultados de histopatologia.....	30
Acompanhamento	30
Discussão	30
Caso Clínico 2 – Ligadura com banda celofane de <i>Shunts</i> Portossistémicos adquiridos extra-hepáticos	39
Anamnese e história clínica.....	39
Exame físico.....	40
Lista de problemas	40
Diagnósticos diferenciais	40
Plano	40
Exames complementares de diagnóstico	40
Diagnóstico e decisão terapêutica	43
Procedimento anestésico	43
Procedimento cirúrgico	44

Recobro	46
Alta hospitalar	47
Resultados de histopatologia	47
Acompanhamento	47
Discussão	48
Caso Clínico 3 – Laqueação de Ducto Arterioso Persistente	53
Anamnese e história clínica.....	53
Exame físico.....	53
Lista de problemas	53
Diagnósticos diferenciais	53
Plano	53
Exames complementares de diagnóstico	53
Diagnóstico e decisão terapêutica	55
Procedimento anestésico	55
Procedimento cirúrgico	56
Recobro	58
Alta hospitalar	58
Acompanhamento	58
Discussão	59
Caso Clínico 4 – Laqueação do ducto torácico	65
Anamnese e história clínica.....	65
Exame físico.....	65
Lista de problemas	65
Diagnósticos diferenciais	65
Plano	65
Exames complementares de diagnóstico	66
Diagnóstico e decisão terapêutica	69
Procedimento anestésico	70
Procedimento cirúrgico	70
Recobro	72
Alta hospitalar	72
Resultados de histopatologia	72
Acompanhamento	73
Discussão	73
Conclusão	79

Bibliografia	80
Anexos	95
Anexo I - Caso clínico 1	95
Anexo II- Caso clínico 2	97
Anexo III- Caso clínico 3	99
Anexo IV- Caso clínico 4.....	100

Índice de gráficos

Gráfico 1- Consultas observadas de acordo com as diversas especialidades..... 14

Gráfico 2 – Cirurgias observadas de acordo com as diversas especialidades 15

Índice de tabelas

Tabela 1. Resultados de ácidos biliares pré e pós-prandiais	24
Tabela 2. Resultados de análises no pré-cirúrgico	26
Tabela 3. Resultados de ácidos biliares pré e pós-prandiais	41
Tabela 4. Resultado de perfil bioquímico	67
Tabela 5. Resultado de análise de tempos de coagulação.	69
Tabela 6. Análises pré-cirúrgicas	69
Tabela 7. Quantidade de líquido de derrame drenado após cirurgia	73

Índice de figuras

Figura 1 - Embriologia da veia cava caudal.....	17
Figura 2 - Tipos de <i>shunts</i> portossistémicos descritos em cães e gatos.....	18
Figura 3 - Anatomia fisiológica do coração e DAP	20
Figura 4 - Imagens obtidas por TC do tórax caudal e abdómen em plano frontal.....	25
Figura 5 - Visualização do <i>shunt</i>	28
Figura 6 – Colocação de anel ameroide no shunt.....	28
Figura 7 - TC abdominal em plano frontal pré-cirúrgico	39
Figura 8 - TC de tórax em plano frontal.....	42
Figura 9 - TC abdominal em plano frontal.....	42
Figura 10 - TC abdominal em plano transverso	43
Figura 11 - Ramos da veia esplénica e mesentérica caudal	45
Figura 12 - Oclusão de shunt com de banda de celofane	46
Figura 13 - Imagem ecocardiográfica	54
Figura 14 - Imagem de TC torácica	55
Figura 15 - Laqueação de ducto arterioso com fio de seda.....	57
Figura 16 - Radiografias torácicas no dia de consulta	66
Figura 17 - Radiografia torácica pós-drenagem em projeção laterolateral esquerda.....	67
Figura 18 - TC abdominal em plano transverso.....	68
Figura 19 - TC abdominal em plano transverso.....	68

Casuística de Estágio

A autora realizou o Estágio Curricular pertencente ao Mestrado Integrado em Medicina Veterinária entre o dia 1 de setembro de 2021 e 28 de fevereiro de 2022 no Anicura Restelo Hospital Veterinário, sob a orientação do Dra. Juana Tracana.

A autora escolheu este hospital porque tinha como objetivos integrar uma equipa hospitalar de referência para aprofundar os conhecimentos em todas as especialidades de medicina veterinária, mas especialmente em cirurgia e anestesia, áreas nas quais mais se identifica.

Durante o período de 24 semanas foi possível assistir a consultas de várias especialidades. A autora fez rotações à sua escolha com a duração de 15 dias cada, passando pelos serviços de Oncologia, Cirurgia e Traumatologia, Anestesia e Analgesia, Clínica Geral e Urgências, Medicina de Animais Exóticos e Cardiologia, Dermatologia, Imagiologia Avançada, Oftalmologia, Internamento e Neurologia.

Em cada rotação acompanhou um médico veterinário diferente da respetiva especialidade, assistindo às consultas e discutindo cada caso clínico (historial, diagnósticos diferenciais, exames complementares de diagnóstico e tratamentos). A autora assistiu e auxiliou os procedimentos anestésicos e cirúrgicos que acompanhou. Presenciou também consultas de medicina preventiva, cuidados médicos primários e de urgência, de primeira opinião e de acompanhamento, e realização de exames complementares de diagnóstico. O horário era rotativo, de manhã, tarde ou noite, incluindo fins-de-semana. Sob supervisão de um médico veterinário, foi dada à autora a possibilidade de colher sangue, entubar, colocar tubos esofágicos, administrar e calcular doses de medicações e infusões contínuas, aplicar *chips*, colocar cateteres intravenosos e algalias, dar vacinas e colher amostras.

Em relação a meios complementares de diagnóstico, a autora assistiu ou realizou análises sanguíneas (hemograma e bioquímicas), radiografias, ecografias abdominais totais e *ecofast*, ecocardiografias, urinálises, citologias, *snapshots*, punções de agulha fina, biopsias, eletrocardiogramas, punções de medula óssea, colheita de líquido cefalorraquidiano, e raspagens de pele.

No gráfico 1, encontra-se representada a distribuição das 362 consultas que a autora teve oportunidade de presenciar durante o estágio. O mesmo animal pode ter sido sujeito a consultas de diferentes especialidades.

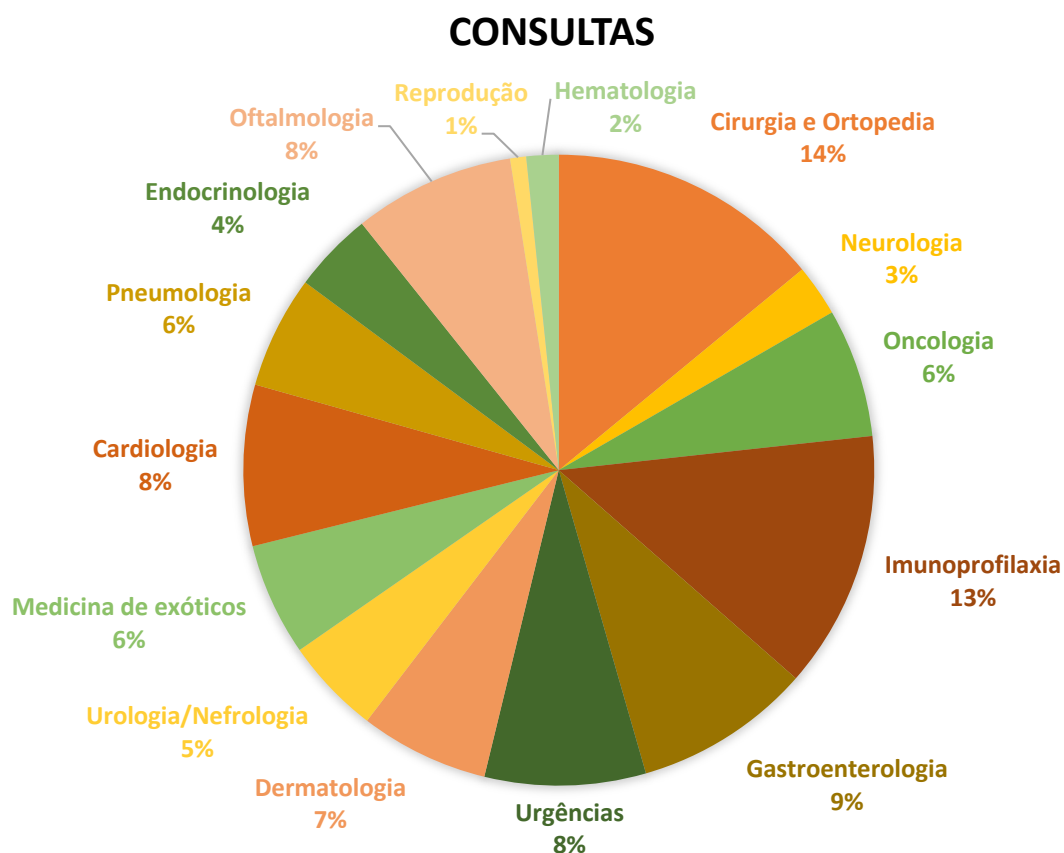


Gráfico 1- Consultas observadas de acordo com as diversas especialidades

Na área da cirurgia, a autora acompanhou os animais no período pré-cirúrgico submetidos a um exame físico e exames complementares, hemograma, bioquímicos (ureia, creatinina, glucose, fosfatase alcalina, alanina aminotransferase, proteínas totais, albumina ou provas de coagulação) para avaliação e classificação do risco anestésico. Também foram realizados exames imagiológicos específicos ao procedimento cirúrgico, tais como radiografias, ecografias e tomografia computadorizada. Durante o período do estágio, foi possível assistir a auxiliar o cirurgião ou anestesista em cirurgias de tecidos moles, ortopédica e traumatológica, neurológica, oftalmológica, dentária e endoscópica. Em total, a autora assistiu a 162 cirurgias, incluindo procedimentos de urgência, tendo havido uma incidência maior de cirurgia de tecidos moles e ortopédica (Gráfico 2). Monitorizou os animais no pós-cirúrgico até a sua alta.

Poderiam ocorrer quatro cirurgias em simultâneo e é de salientar que se deu preferência a participar ou assistir a procedimentos de neurocirurgia.

A cirurgia registada com maior incidência foi a esterilização e castração, seguido por remoção de corpo estranho gastrointestinal. Alguns destes procedimentos foram realizados por técnicas minimamente invasivas. Em relação a ortopedia e traumatologia, a autora compareceu com maior frequência a correção de fraturas de membros, *Tibial Plateau Leveling Osteotomy* e luxação patelar. Em neurocirurgia, verificou-se com maior incidência hemi-laminectomias, das quais a vasta maioria era referenciada de urgência ao Anicura Restelo Hospital Veterinário a partir de outras clínicas e hospitais. Na cirurgia dentária, sobressaem os procedimentos de destartarizações e extrações dentárias. Em oftalmologia apenas assistiu a procedimentos de enucleação.

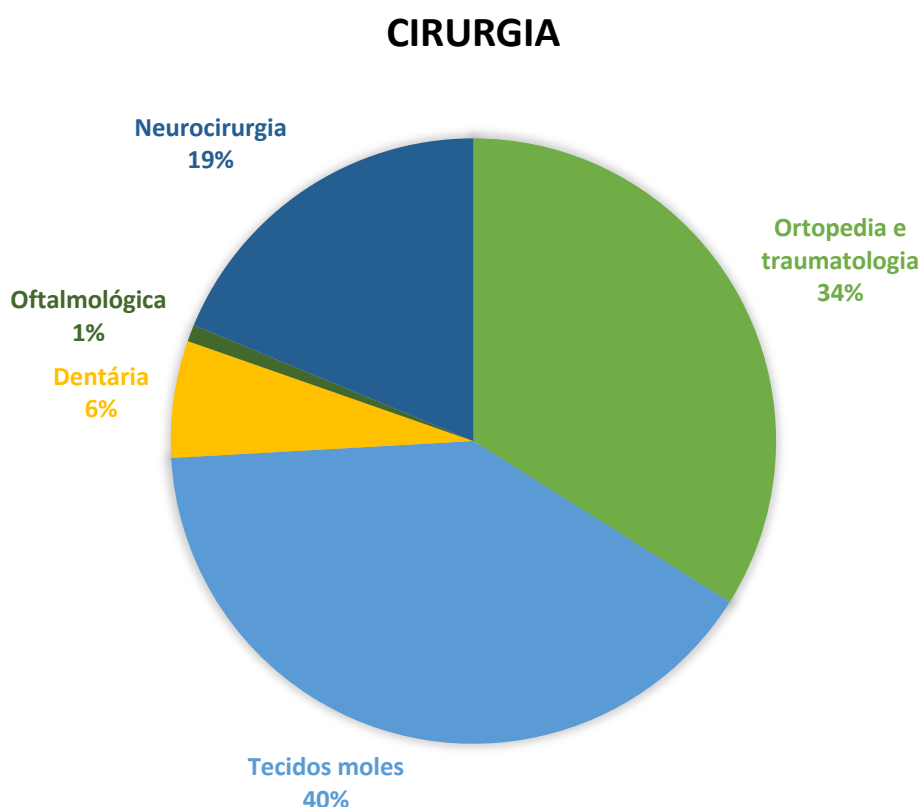


Gráfico 2 – Cirurgias observadas de acordo com as diversas especialidades

Tratou-se de um estágio extremamente enriquecedor e desafiante, não só pela vasta casuística, mas também pela proximidade na observação e participação que foi permitida à autora em cada caso. Devido ao seu grande interesse na área de cirurgia e anestesia, foi dado maior ênfase a esta área, contudo, considerou-se essencial rodar pelos vários serviços para melhorar o raciocínio clínico, evoluir na prática clínica, integrar na equipa hospitalar e pôr à prova os conhecimentos teóricos.

Introdução

As anomalias vasculares são condições heterogêneas que afetam os vasos sanguíneos ou linfáticos (Zwicker et al., 2022).

A laqueação de um vaso com o objetivo da interrupção permanente do seu fluxo foi a primeira e a principal técnica de cirurgia vascular desenvolvida, tanto por cirurgiões humanos como veterinários. Apesar das técnicas de interrupção do fluxo vascular não terem perdido o seu protagonismo na prática de cirurgia vascular, os últimos anos tem registado múltiplos avanços médicos e cirúrgicos, incluindo procedimentos de cateterização, *grafts* prostéticos vasculares, *coils* trombóticos e outros métodos que permitem o tratamento de várias condições previamente inoperáveis (Phillips & Aronson, 2018; Papazoglou et al., 2021).

Segue-se uma descrição das anomalias vasculares mais frequentemente abordadas na prática clínica.

Alterações congénitas da aorta abdominal são particularmente raras em pequenos animais; dentro destas, variantes ou anomalias dos seus ramos, tais como origem e trajeto aberrante de artérias lombares ou artérias renais duplas são as mais frequentemente observadas. Geralmente não causam sinais clínicos e não necessitam resolução cirúrgica (Bertolini, 2017).

As alterações venosas são mais vastas; os segmentos caudais da veia cava são propensos a variações congénitas, maioritariamente inocentes. As anomalias da veia cava caudal (VCC) raramente são diagnosticadas em medicina veterinária e muitas vezes são encontradas incidentalmente durante investigações de doenças concomitantes, laparotomias de rotina ou em necropsias (Bertolini, 2017; Allen et al., 2021).

A veia cava caudal dupla implica uma anomalia congénita na qual a veia ilíaca comum esquerda e direita se fundem para formar a VCC numa posição mais cranial do que o habitual, ou seja, entre as veias renais esquerda e direita. Desta forma, a veia renal esquerda entra na veia ilíaca comum esquerda e a veia renal direita entra na VCC. As veias ilíacas comuns esquerda e direita têm os mesmos diâmetros e correm simetricamente no respectivo lado da aorta. Em geral são anomalias inocentes que não requerem intervenção (Szatmári & Rothuizen, 2006; Ryu et al., 2019).

A interrupção da VCC com continuação ázigos ocorre quando há ausência do segmento hepático da VCC, na qual esta recebe as veias renais no seu segmento renal e cursa dorsalmente passando juntando-se à veia ázigos direita no tórax. Normalmente não traduz sinais clínicos, mas pode ser associada a trombooses do sistema venoso e a outras alterações cardiovasculares

congénitas concomitantes, tais como *shunts* portossistémicos ou aplasia da veia porta (Bertolini, 2017; Allen et al., 2021).

O ureter circumcaval é uma anomalia congénita extremamente rara, resultante da persistência da veia cardinal caudal, mais frequentemente da direita, que em vez de degenerar, leva ao deslocamento do ureter durante a sua migração e circundação na VCC (Figura 1). Esta condição pode ser encontrada incidentalmente, sem sinais clínicos do trato urinário, ou resultar em obstrução ureteral, consequentemente com dor abdominal e hidronefrose (Cornillie et al., 2006; Bélanger et al., 2014; Jirasakul et al., 2020).

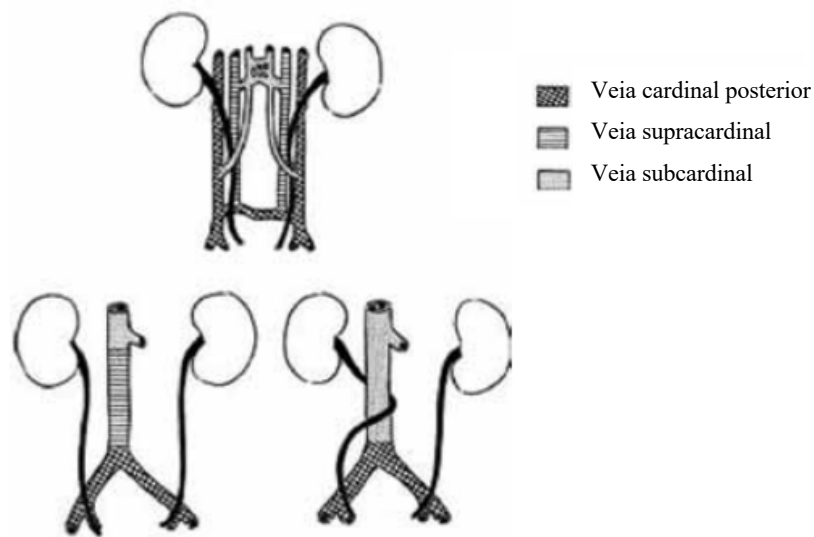


Figura 1 - Embriologia da veia cava caudal que leva à apresentação do ureter circumcaval. Imagem adaptada de Jamaica-Verduzco & Gállego-Sales, 2009.

A classificação mais recente de doença vascular hepática descreve três categorias que incluem o *shunt* portossistémico (SPS), hipoplasia primária da veia porta (HVP) e distúrbios no *outflow* portal (Johnston & Tobias, 2018).

Um *shunt* portossistémico (SPS) é uma comunicação venosa anormal que permite que o sangue no sistema portal entre diretamente no sistema venoso sistémico sem passar pelo fígado (Tillson & Winkler, 2002). Os SPS podem surgir de qualquer porção do sistema porta, incluindo a veia gastroduodenal, veia esplénica, veia gástrica esquerda, veia mesentérica cranial ou veia porta. Podem desembocar na VCC entre a veia renal direita e o diafragma, veias hepáticas, veia ázigos, veia torácica interna ou veia renal, ou passar pelo hiato esofágico do diafragma e desembocar na VCC torácica (Martin, 1993; Cocker & Richter, 2017) (Figura 2).

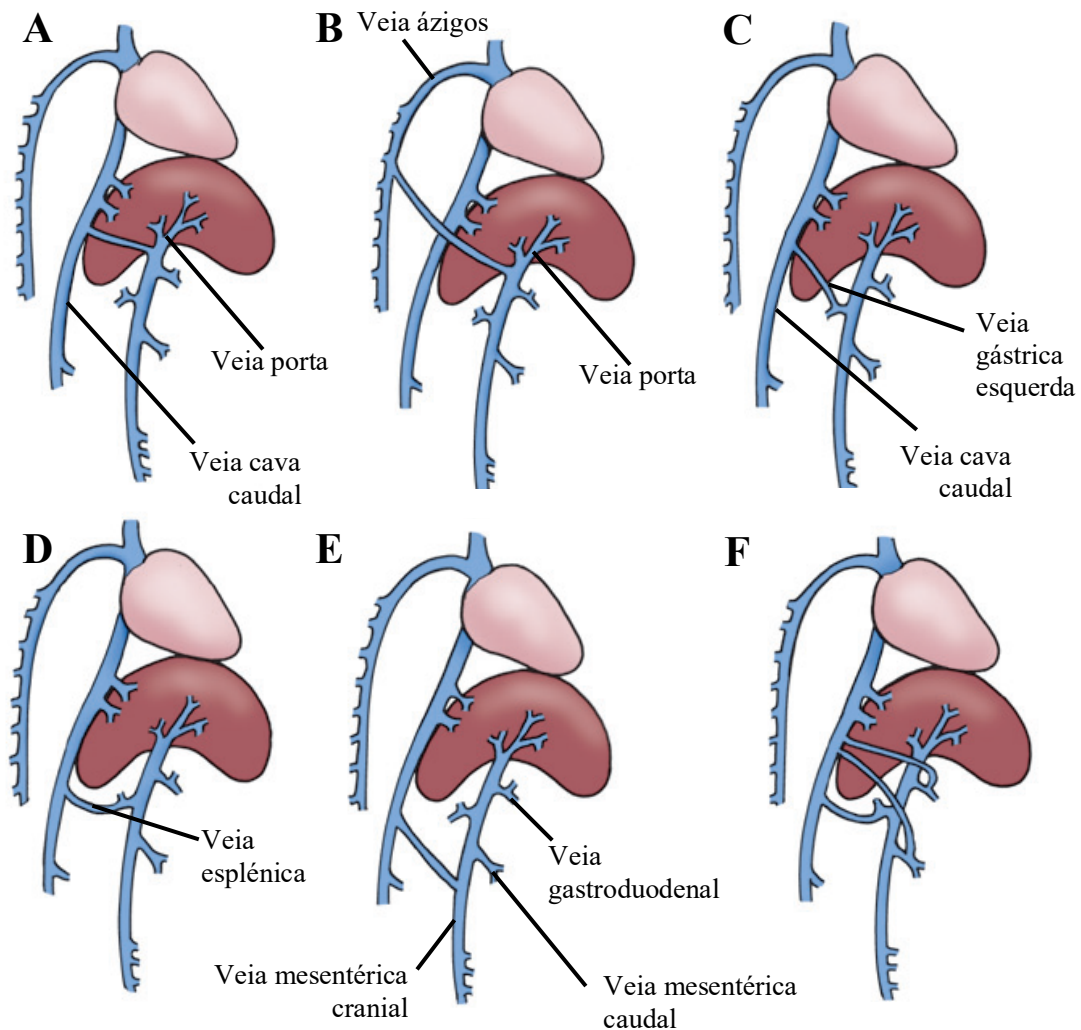


Figura 2 - Tipos de *shunts* portossistêmicos descritos em cães e gatos. A: veia porta para veia cava caudal. B: veia porta para veia ázigos. C: veia gástrica esquerda para veia cava caudal. D: veia esplênica para veia cava caudal. E: veia gástrica esquerda, veia mesentérica cranial, veia mesentérica caudal ou veia gastroduodenal para veia cava caudal. F: combinações de *shunts* mencionados anteriormente. Imagem adaptada de Johnston & Tobias, 2018.

Os SPS consistem em anomalias congénitas ou adquiridas. Os SPS congénitos representam raras anomalias do desenvolvimento vascular que permitem o desvio parcial ou completo do fluxo sanguíneo do sistema venoso portal para o sistema venoso sistémico, ultrapassando o fígado (Musa et al., 2020). São considerados congénitos se estiver presente um ou, em casos mais raros, dois vasos anómalos de grande calibre, que estabelecem uma comunicação direta entre veias da circulação porta e a VCC ou veia ázigos, sem hipertensão portal concomitante. São denominados SPS extra-hepáticos (SPSEH), anomalias vasculares caracterizadas por comunicações anómalas entre os dois sistemas localizadas fora do

parênquima hepático. Persistência de vasos fetais como o ducto venoso, ou desenvolvimento anormal no sistema vitelino venoso, resultam em *shunts* congênitos intra-hepáticos (SPSIH) quando se encontram dentro do parênquima hepático (Wallace, 2022).

A ausência congênita da veia porta é outra anomalia muito rara resultante de um desenvolvimento defeituoso do sistema venoso, no qual ocorre inserção portal diretamente na VCC e desvio total do sangue portal para a circulação sistêmica, pelo que deve constar entre os diagnósticos diferenciais de SPS congênitos (Bertolini, 2017; Holloway et al., 2018).

Os SPS adquiridos ocorrem secundariamente a hipertensão hepática ou pré-hepática crônica, nas quais um aumento na pressão portal resulta em abertura de vasos sanguíneos vestigiais fetais de comunicação portocava e portoázigo previamente não funcionais onde, em circunstâncias normais, não circula sangue. Funcionam como mecanismo compensatório para manter a pressão portal normal, permitindo que o sangue drene para veias sistêmicas de pressão inferior. Frequentemente apresentam-se como vasos múltiplos, tortuosos e extra-hepáticos. Em geral, estabelecem conexão entre uma tributária da veia porta diretamente à veia renal ou VCC próximo dos rins. A etiologia mais frequente destas alterações é doença hepática severa com cirrose (Szatmári et al., 2004; Cocker & Richter, 2017).

A hipoplasia primária da veia porta (HVP) é uma malformação congênita microscópica da vasculatura hepática na qual a veia porta é particularmente pequena ou ausente, resultando numa comunicação anormal entre a circulação portal e a circulação sistêmica a nível microvascular. Pode ocorrer de forma isolada ou em combinação com SPS congênitos macroscópicos, com sinais clínicos muito semelhantes. A resistência subsequente no fluxo sanguíneo hepático pode levar, embora não invariavelmente, ao desenvolvimento de hipertensão portal, sendo nesses casos denominados como hipertensão portal não cirrótica congênita (D' Anjou, 2007; Berent & Tobias, 2009; Kasabalis et al., 2014; Cosgrove et al., 2015).

Uma ausência de diferenciação do plexo capilar embriológico em artéria ou veia pode resultar em malformações arteriovenosas hepáticas (Yoshizawa et al, 1997; White et al., 2015). Também denominada fístula arterio-venosa, trata-se de uma comunicação anormal arterial de alta pressão e uma venosa de baixa pressão no fígado. Caracterizam-se por alterações tipicamente macroscópicas, raramente microscópicas, que podem ser identificadas em vários locais, tipicamente entre ramos da artéria hepática e veia porta, através de numerosos vasos aberrantes dentro do fígado, resultando num sistema de alta pressão que resulta num fluxo hepatofugal e arterialização da veia porta (Johnston & Tobias, 2018). Os animais afetados

geralmente desenvolvem hipertensão portal e múltiplos *shunts* colaterais. Estas malformações podem ocorrer secundariamente a trauma, tumores, procedimentos cirúrgicos, obstrução da veia hepática e cirrose com hipertensão portal extrema, embora possam também ocorrer, menos frequentemente, de forma congênita (Yoshizawa et al, 1997; White et al., 2015; Johnston & Tobias, 2018).

Outras variações nos padrões de vasculatura abdominal em pequenos animais incluem a presença de um tronco celiacomesentérico comum e tronco bi-carotídeo, e ausência de artéria mesentérica caudal (More et al., 2016).

Uma das anomalias vasculares mais frequentemente observada na cavidade torácica dos pequenos animais é o ducto arterioso persistente (DAP) (Figura 3). Logo após o nascimento, a resistência vascular pulmonar diminui drasticamente, os níveis de prostaglandinas vasodilatadoras diminuem e a tensão de oxigênio aumenta, resultando num aumento acentuado do fluxo sanguíneo pulmonar e vasoconstrição do ducto arterioso. Normalmente, o fluxo do ducto arterioso diminui drasticamente nas primeiras 12 horas de vida do animal recém-nascido, cessando completamente em 7 dias, transformando-se no ligamento arterioso. A presença continuada do ducto arterioso resulta num DAP (Tilley, 2008; Weichert et al., 2010; Greet et al., 2021).

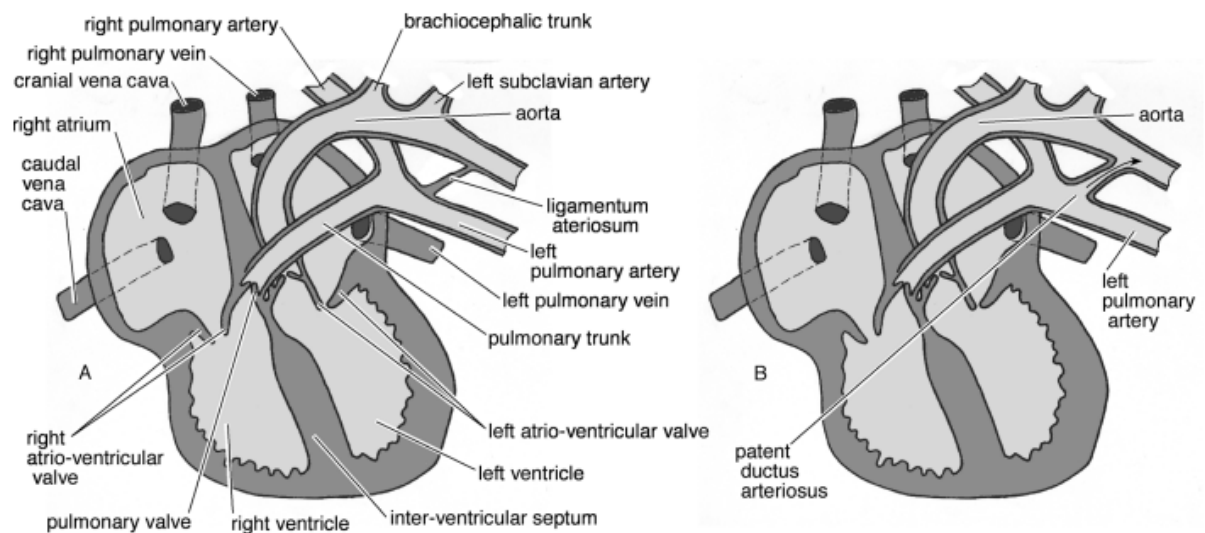


Figura 3 - A: Anatomia fisiológica do coração. B: Anatomia do coração com DAP. Imagem adaptada de McGeady et al., 2017

Outra alteração vascular embriológica que pode ocorrer a nível torácico é incorporação de músculo sensível ao oxigénio do ducto arterioso na parede da artéria aorta. Desta forma, há contração quando exposta a altas tensões de oxigénio, resultando num estreitamento a esse nível, que pode levar a constrição permanente, denominando-se coarctação da aorta (Sadler, 2011).

O anel vascular é uma anomalia cardiovascular muito rara com origem no sistema embrionário do arco aórtico. Seis pares de arcos aórticos primitivos são formados sequencialmente, sendo que os arcos anteriores regridem à medida que os sucessivos se desenvolvem. A persistência, involução ou regressão dos arcos determinam as diferentes variações possíveis destas malformações vasculares, que podem variar desde arco aórtico duplo ou persistência do arco aórtico direito, entre outros (Sadler, 2011; Yoshimura et al., 2020).

Na transposição das grandes artérias, tanto a aorta como o tronco pulmonar originam no ventrículo contrário: a aorta surge do ventrículo direito, enquanto o tronco pulmonar do ventrículo esquerdo. Para ser compatível com a vida extra-uterina, é obrigatória a presença de uma conexão entre as duas circulações, como ocorre na tetralogia de Fallot (Kirby, 2002; Koo et al, 2016).

A estenose do tronco pulmonar é um defeito congénito mais comum, que pode resultar em defeitos hemodinâmicos graves, tais como sobrecarga do ventrículo direito e disfunção sistólica. Existem também descrições de estenose de artérias pulmonares periféricas (Bertolini, 2017; Trikhun et al., 2020).

Outras anomalias da vasculatura torácica em pequenos animais incluem a persistência da veia cardinal cranial esquerda, ausência ou agenesia de uma ou ambas as veias jugulares e varizes esofágicas e paraesofágicas, sem grande significado clínico (Bertolini, 2017).

Em relação ao sistema linfático, estão descritas variações e malformações congénitas do padrão do ducto torácico, bem como a sua comunicação direta com grandes vasos, tais como a veia cava. No entanto, em geral, devido ao pequeno tamanho dos vasos linfáticos, a visualização imagiológica dos mesmo é relativamente difícil e muitas possíveis anomalias congénitas são consideradas como idiopáticas (Bertolini, 2017; Sun et al., 2022).

Casos Clínicos – Material e métodos

Foram escolhidos 4 casos clínicos de animais de companhia com diagnóstico de uma anomalia vascular que a autora acompanhou no decorrer do seu estágio curricular no Anicura Restelo Hospital Veterinário, que se apresentaram a consulta, tendo sido posteriormente agendada cirurgia.

Durante os seis meses de estágio, cinco animais foram diagnosticados com *shunt* portossistémico, mas apenas quatro tutores optaram pela sua resolução cirúrgica; dois animais foram diagnosticados com ducto arterioso persistente, tendo sido realizada abordagem cirúrgica num deles; e um animal foi diagnosticado com quilotórax que foi submetido a cirurgia. A principal limitação apresentada pelos tutores passou pelo custo dos procedimentos e/ou disponibilidade na recuperação pós-cirúrgica.

A autora optou por escolher dois animais, um cão e um gato, com patologia vascular torácica e dois animais, também de diferentes espécies, com patologia vascular a nível abdominal submetidos a técnicas cirúrgicas distintas realizadas pelo Dr. Martinho Capelão e/ou Dr Rui Rodrigues observadas pela autora, e utilizando diversos meios de diagnóstico.

A escolha destes casos clínicos deve-se à grande curiosidade do tema por parte da autora. A área da cirurgia vascular apresenta-se subdesenvolvida em Portugal, apesar de ter gozado de uma lenta evolução nos últimos anos.

Todos os dados foram recolhidos pela autora durante a realização do estágio sem interferir com o normal funcionamento da instituição. As fotografias dos procedimentos cirúrgicos foram tiradas pela autora com permissão ou posteriormente enviadas. Respeitando a normas da instituição, a identidade dos clientes mantém-se anónima e confidencial. Todos os resultados de exames complementares de diagnóstico laboratoriais e de imagem são reais e foram gentilmente cedidos pelo Anicura Restelo Hospital Veterinário.

Caso Clínico 1 – Colocação de anel constritor ameroide num *Shunt* Portossistémico congénito extra-hepático

Anamnese e história clínica

A Molly é uma Yorkshire Terrier, fêmea inteira com 2 anos de idade de 2,1 kg que se apresentou a consulta no Anicura Restelo Hospital Veterinário por alterações neurológicas.

É seguida neste mesmo hospital desde a primo-vacinação. É vacinada e desparasitada internamente e externamente de forma regular. Vive numa vivenda e não tem contato com outros animais. Apresenta historial médico sem doenças previamente descritas.

Exame físico

Ao exame de estado geral apresentava condição corporal de 4 em 9 (de acordo com a escala Classificação da Condição Corporal da WSAVA), estado mental alerta e responsiva, ambulatória, com temperatura de 38,5°C, frequência cardíaca (FC) de 120 batimentos por minuto (bpm), frequência respiratória (FR) de 32 respirações por minuto (rpm), com auscultação cardiopulmonar sem alterações dignas de registo, hidratada, TRC <2seg., mucosa oral e ocular rosadas, húmidas e brilhantes, pulso femoral forte, síncrono, simétrico e regular. Não se identificou dor ou organomegalia à palpação abdominal. Com doença periodontal grave.

Ao exame clínico dirigido, demonstrava *circling*, tremores e ataxia. Resposta de ameaça lenta, mas reflexos dos pares cranianos normais. Sem outros achados relevantes dignos de consideração.

Lista de problemas

Circling, tremores, ataxia, atraso na resposta de ameaça

Diagnósticos diferenciais

Doenças do sistema nervoso central (SNC) como alterações estruturais com envolvimento do lobo frontal ou parietal ou tálamo rostral (incluindo hidrocefalia, neoplasias) e ainda prosencéfalo e vestibulo (ouvido interno, ponte, medula, cerebelo, tálamo), encefalite, ou encefalopatias metabólicas, relacionadas com anomalias vasculares como SPS congénito ou adquirido (intra-hepático ou extra-hepático), outras patologias hepáticas (cirrose, insuficiência

hepática, hepatite), encefalopatia urémica, hipotireoidismo; hipoglicemia; e ainda causas infecciosas, intoxicação ou deficiência nutricional.

Plano

Hospitalização para acompanhamento e realização de exames complementares de diagnóstico.

Exames complementares de diagnóstico

Tendo em conta os possíveis diagnósticos diferenciais, realizaram-se os seguintes exames complementares por ordem cronológica:

- a. Hemograma (Anexo I, Tabela I): valores dentro dos intervalos de referência, nomeadamente sem leucocitose sugestiva de infeção
- b. Análises bioquímicas (Anexo I, Tabela II): aumento da ALT 698 U/L (IR: 10-125 U/L). Restantes valores dentro dos intervalos de referência.

- c. Exame ecográfico abdominal completo:

Devido a uma elevação da ALT, realizou-se ecografia abdominal para descartar doenças hepáticas. Identificou-se microhepatia (lobo esquerdo reduzido) com hipoecogenicidade. Sem outras alterações dignas de registo.

- d. Medição de ácidos biliares

Para detetar possíveis doenças relacionadas com ciclo entero-hepático, a cadela foi deixada em jejum durante 12h e foi realizada a recolha de sangue para ácidos biliares (AB) pré-prandiais. Depois de alimentada com uma lata de Royal Canin® Gastrointestinal, foi realizada uma nova recolha para AB pós-prandiais (tabela 1).

Tabela 1. Resultados de ácidos biliares pré e pós-prandiais

Análises	Resultados	Valores de referência	Unidades
AB pré-prandiais	299.1	0.0 - 8.0	umol/L
AB pós-prandial	391.1	0.0 - 30	umol/L

e. Tomografia computadorizada (TC) abdominal

Com a finalidade de descartar doenças do foro vascular, cirrose hepática ou colangiohepatite, foi realizada TC sem contraste e com administração de contraste para angiograma. Para este procedimento, foi submetida a anestesia geral.

Detetou-se a presença de uma alteração vascular compatível com SPSEH único, de ramos das veias mesentérica caudal e esplénica, através da veia renal esquerda na veia cava caudal pré-hepática. Apresentava também microhepatia com contornos regulares. Não foram detetados outros vasos anómalos. Não se observam outras alterações nas regiões examinadas (figura 4).

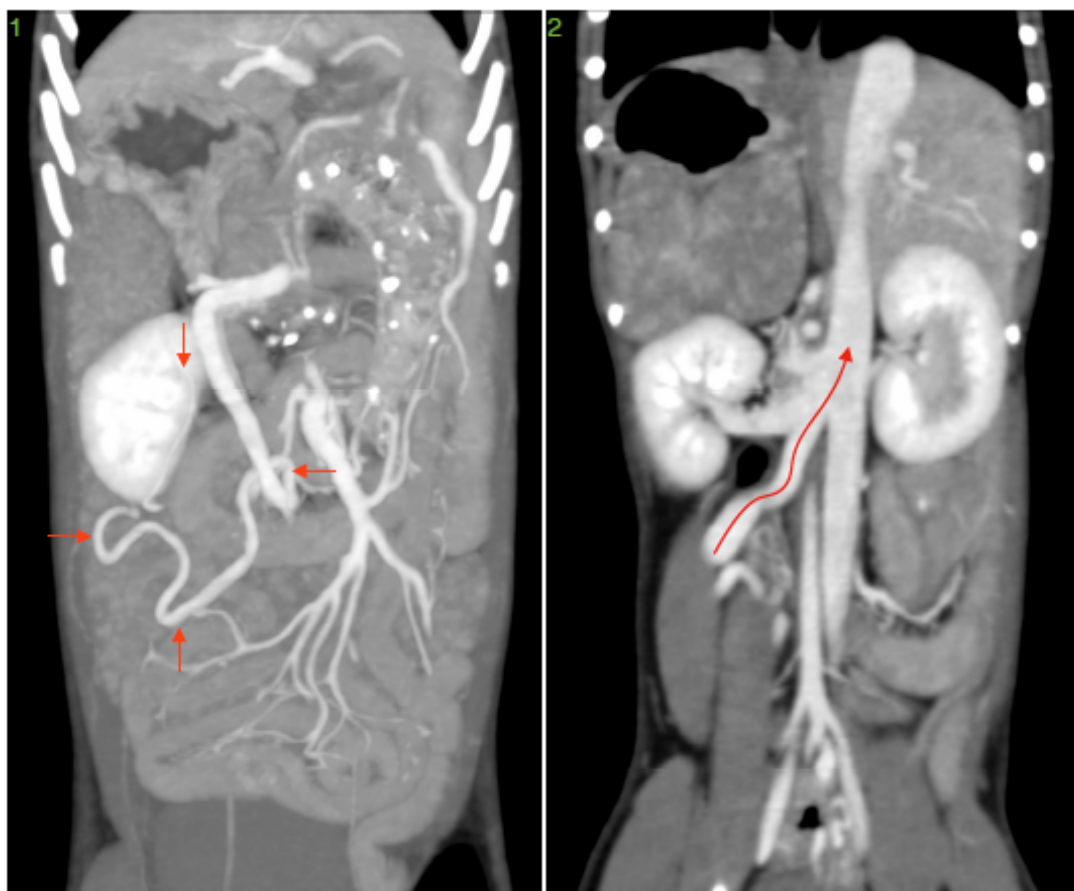


Figura 4 - Imagens obtidas por TC do tórax caudal e abdómen em plano frontal. 1: No quadrante caudolateral esquerdo da cavidade abdominal observa-se a convergência de diversos ramos tortuosos provenientes das veias mesentérica caudal e esplénica (setas vermelhas). 2: ramos convergem numa veia proeminente ventrocaudalmente ao rim esquerdo com calibre entre 2,5mm e 4,8mm que se implanta na veia renal esquerda (seta vermelha).

Diagnóstico e decisão terapêutica

Através da TC foi possível confirmar a presença de um SPSEH e decidiu-se avançar com resolução cirúrgica através da colocação de um anel constritor ameroide e biópsia de fígado por laparotomia.

A pedido dos proprietários, e devido ao fator genético da patologia, decidiu-se realizar também o procedimento cirúrgico de ovariectomia (OVH) durante a mesma anestesia.

Iniciou tratamento médico conservador 2 semanas antes da cirurgia pelo meio de omeprazol 1 mg/kg SID, metronidazol 7,5 mg/kg BID e lactulose 0,5 ml/kg BID. Começou também alimentação hipoproteica (Royal Canin® Hepatic).

No dia da cirurgia, colheu-se sangue e efetuaram-se as seguintes análises (tabela 2).

Tabela 2. Resultados de análises no pré-cirúrgico

Análises	Resultados	Valores de referência	Unidades
Microhematócrito	49	37-55	%
PT	19	11-14	segundos
aPTT	80	72-102	segundos
Glucose	77	77-150	mg/dL

Procedimento anestésico

Dado a sua patologia, a paciente foi classificada como estado físico III da *American Society of Anesthetists* (ASA), com risco anestésico moderado. Foi colocado um acesso venoso periférico na veia cefálica esquerda. No momento da pré medicação, foi administrada de forma endovenosa (IV) uma dose de metadona 0,2 mg/kg e diazepam 0,4 mg/kg. Foi completada analgesia com anti-inflamatório não esteróide meloxicam 0,3 mg/kg por via subcutânea e realizada a indução anestésica com propofol IV na dosagem de 4 mg/kg, em administração lenta até surtir efeito desejado. A intubação endotraqueal foi realizada assim que se verificou ausência de tónus mandibular. Para a manutenção anestésica utilizou-se isoflurano a 1,5%, posteriormente reduzido de forma gradual. Foi realizada profilaxia antibiótica com amoxicilina com ácido clavulânico 20 mg/kg por via subcutânea (SC). Foi administrada fluidoterapia com fluido isotónico Lactato de Ringer com taxa de 3 ml/kg/hora.

Foi efetuada a monitorização contínua através do monitor multiparamétrico, com registo eletrocardiográfico (ECG), frequência cardíaca (FC), frequência respiratória (FR),

medição da pressão arterial invasiva, saturação de oxigênio no sangue (SpO₂), capnografia e *end-tidal carbon dioxide* (EtCO₂) e temperatura esofágica. A profundidade da anestesia foi considerada adequada com posição global ventromedial e reflexo palpebral ausente ao longo do tempo cirúrgico. A anestesia teve uma duração total de 1 hora e 38 minutos (desde intubação a extubação).

Procedimento cirúrgico

Na sala de preparação foi realizada tricotomia abdominal, da metade caudal do esterno até ao púbis. Antes de ser transportado para a sala de cirurgia, o local da incisão foi limpo e feita uma primeira assepsia com clorexidina e álcool. Uma vez na sala de cirurgia, a cadela foi colocada em decúbito dorsal e procedeu-se a assepsia com solução de clorexidina e álcool 7 vezes cada, aplicada do centro para a periferia.

Realizou-se uma incisão cutânea a partir do processo xifoide na linha média ventral de aproximadamente 6 cm utilizando bisturi com lâmina 10. Dissecou-se o tecido subcutâneo até expor a fáscia externa do musculo reto do abdómen e cauterizou-se pequenos vasos subcutâneos hemorrágicos com o eletrobisturi bipolar. Após a sua identificação, incizou-se com a lâmina de bisturi a linha branca, seguido por palpação da sua superfície interna, pela possibilidade de aderências viscerais. Com uma tesoura *Metzenbaum*, estendeu-se a incisão cranialmente e caudalmente para igualar à extensão da incisão da pele.

Com os dedos, roturou-se o ligamento falciforme da parede abdominal para melhor visibilidade e foram colocados afastadores *Gelpi* para manter retração da parede da cavidade abdominal e melhorar a exposição do campo cirúrgico e o seu acesso. Desta forma, foi possível visualização de uma veia de grande calibre (com aproximadamente 3 a 5 mm) tortuosa e aberrante ventrocaudal ao rim que foi identificada como o *shunt*, a estabelecer uma ligação de ramos da veia esplénica e veia mesentérica caudal com a veia renal, estendendo-se craniodorsalmente e medialmente até se implantar na veia renal esquerda. Com auxílio de pinças de *Kelly* curva e de *Adson*, a porção do *shunt* antes de comunicar com a veia renal foi cuidadosamente isolada (Figura 5).

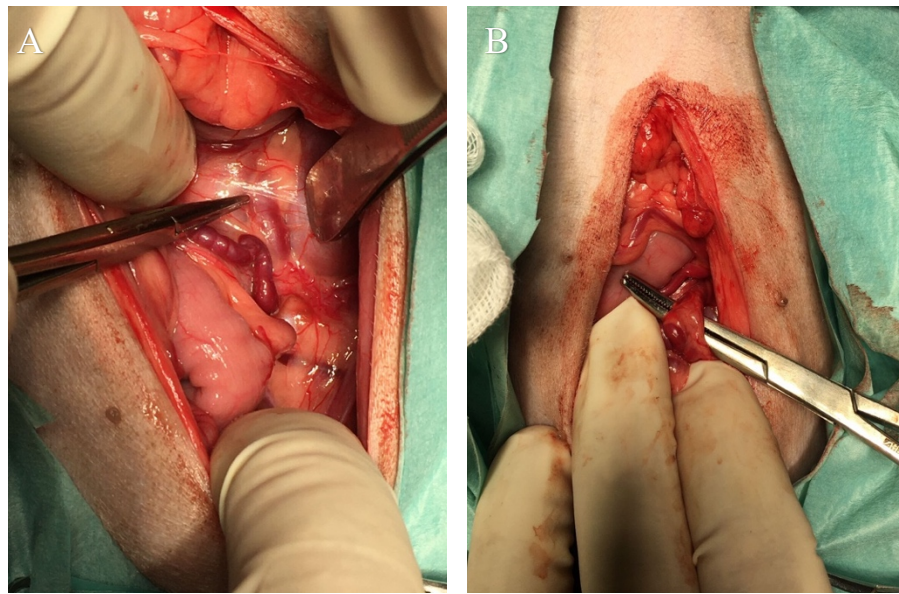


Figura 5 - A: Visualização do *shunt*. B: Dissecção cuidadosa à volta do *shunt*.

Selecionou-se um constritor ameroide de 5 mm, cuja chave foi posta de lado na mesa instrumental. O anel, segurado por uma pinça *Halstead Mosquito* reta, foi então colocado em redor do *shunt* através da abertura do ameroide, de modo a ficar no espaço circular interno do dispositivo. A chave foi posteriormente recolocada dentro do constritor para completar o círculo (Figura 6).

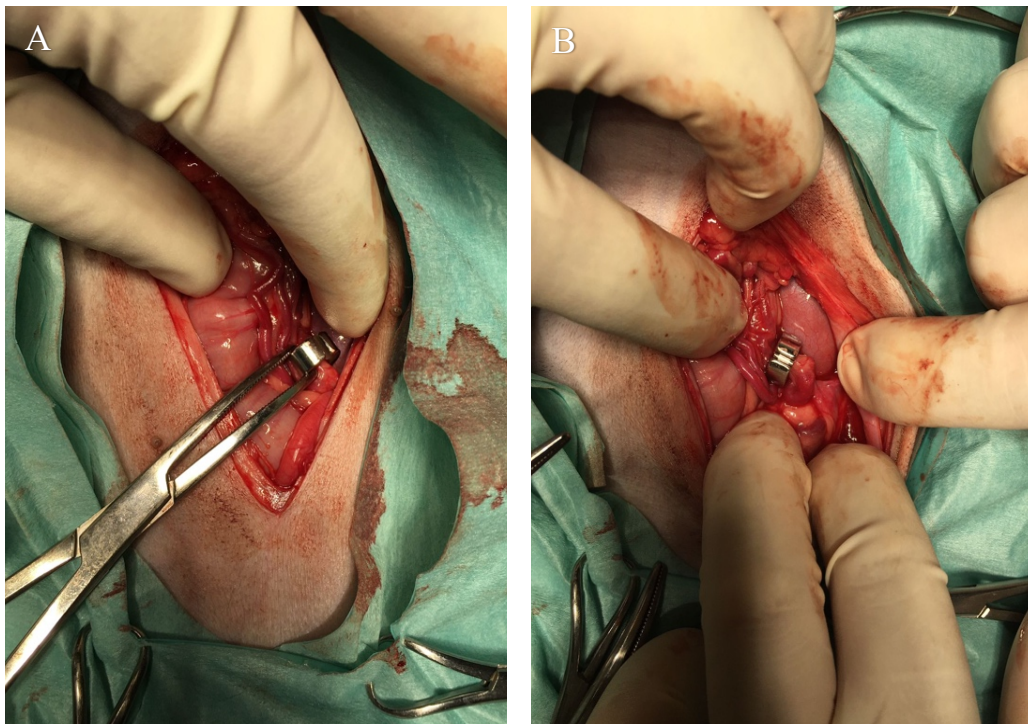


Figura 6 – A: Colocação de anel ameroide no *shunt*. B: Anel ameroide após recolocação da chave

Foi realizada uma biopsia de fígado, colocada em formol, utilizando a técnica de guilhotina com fio sintético de gliconato monofilamentar absorvível 3-0 e posteriormente ovariectomia seguida de exploração abdominal sem outras alterações a apontar.

A cavidade abdominal foi lavada com 2 ciclos de soro fisiológico morno.

Após inspeção por sinais de hemorragia, a parede abdominal foi encerrada com fio sintético de gliconato monofilamentar absorvível 2.0 através de pontos simples; o tecido subcutâneo com fio sintético de gliconato monofilamentar absorvível 3.0 em padrão contínuo simples e a pele suturada em padrão intradérmico utilizando o mesmo fio.

Por fim, foi feita a limpeza na zona da sutura, colocadas compressas estéreis e realizado um penso a cobrir a o local da sutura.

Recobro

Após a cirurgia, foi administrado fluido isotônico Lactato de Ringer em taxa de manutenção. Apresentava temperatura de 36,3°C, que rapidamente normalizou com mantas e uma botija de água. As mucosas estavam normocoradas e húmidas, o TRC <2 seg, FR de 36 rpm, FC de 120 bpm e pulso metatarsiano forte.

O microhematócrito foi avaliado pós-cirurgicamente, com valor de 48 % (RI: 37-55%). Os valores de glicemia foram monitorizados logo após o procedimento cirúrgico, a 2 e 6 horas após a cirurgia, mantendo-se sempre acima de 80. Foi monitorizada visualmente em recuperação até ficar alerta, responsiva.

Alta hospitalar

No dia seguinte, realizou-se hemograma (Anexo I, Tabela III), com valores dentro dos intervalos de referência e análises bioquímicas (Anexo I, Tabela IV), com aumento da fosfatase alcalina 296 U/L (IR: 10-125 U/L) e da bilirrubina total 1,0 mg/dL (IR: 0,0-0,9 U/L). Restantes valores dentro dos intervalos de referência.

Vinte e quatro horas depois da cirurgia, encontrava-se alerta, a comer bem, sem vomitar, e a urinar e defecar normalmente. Surgiu, no entanto, uma ligeira inflamação no local da sutura e dermatite peri-sutura, para o qual se efetuou limpezas com clorexidina uma vez ao dia e aplicação tópica omnimatrix® com o intuito de promover a cicatrização da pele.

A Molly teve alta 48 horas depois da cirurgia e foi prescrito tratamento oral, nomeadamente 7,5 mg/kg metronidazol BID durante 5 dias, 18 mg/kg de amoxicilina com ácido clavulânico BID durante 7 dias, lactulose 0,5 ml/kg BID até o dia de reavaliação, tramadol em

forma de gotas 100mg/ml TID durante 2 dias e SID durante 3 dias e 1 comprimido de Wepatic® SID. Manteve a alimentação hepática e a administração de omeprazol anteriormente sugerida e recomendou-se manter repouso em casa.

Resultados de histopatologia

A partir da biopsia hepática conclui-se que o fígado apresentava organização dos espaços porta compatível com um *shunt* portossistémico (Anexo I, Tabela V).

Acompanhamento

Uma semana depois da cirurgia, a apresentou-se a consulta de reavaliação. Os tutores reportaram que a Molly estava mais ativa e brincalhona, e que não demonstrou alterações neurológicas após a cirurgia. Foi efetuada uma ecografia de controlo, sem alterações dignas de registo. Não apresentava alterações ao exame de estado geral, exceto doença periodontal grave. O local da sutura estava limpo e já não apresentava inflamação.

Foi aconselhado então que gradualmente descontinuasse a dieta hepática. Todas as outras medicações foram igualmente descontinuadas.

Discussão

A veia porta é responsável pela condução de sangue rico em nutrientes desde o estômago, intestinos, pâncreas e baço até ao fígado, contribuindo entre quatro quintos a três quartos do fluxo sanguíneo hepático, assegurando a maioria da perfusão e função hepática (Evans & Lahunta, 2013; Schmalz & Radhakrishnan, 2020). Devido à importância da circulação portal, as alterações vasculares têm um profundo impacto na homeostasia e bem-estar do organismo. Um *shunt* pode levar à redução em 50 a 60% do volume hepático normal, resultando em atrofia e perda de função significativa do fígado, contribuindo para lesão hepática continuada. Por este motivo, tal como ocorreu na paciente deste caso clínico, é frequente a deteção de aumento da alanina transaminase (ALT) em animais com SPS (Broome et al., 2004).

A Molly apresentava uma baixa estatura e condição corporal. Outros sinais clínicos típicos desta anomalia vascular consequentes da insuficiência hepática incluem anorexia, depressão, letargia, perda de peso, náuseas e vômitos, diarreias, melena, hematemese desidratação e poliúria e polidipsia (Nelson & Couto, 2019).

A paciente apresentava ainda sintomatologia de sistema nervoso central, com *circling*, tremores e ataxia, compatíveis com encefalopatia hepática (Lidbury et al., 2016). Fenómenos neurológicos são frequentes neste contexto e ocorrem por exposição do sistema nervoso central a substâncias que alteram a função neuronal (Córdoba, J., & Mur, 2014). A acumulação de toxinas tais como amónia, aminoácidos aromáticos, ácidos biliares, triptofano, ácidos gordos de cadeia curta, benzodiazepinas endógenas, entre outras, ocorre como consequência de uma alteração da metabolização e filtração hepática; em casos de *shunt*, estas moléculas atingem elevadas concentrações na circulação sistémica (Fossum et al., 2013; Gow, 2017; van Steenbeek et al., 2012). Alguns efeitos destas toxemias incluem edema celular, inibição das bombas de membranas ou canais iónicos, elevação das concentrações de cálcio intracelular, depressão da atividade elétrica e interferência no metabolismo oxidativo, que prejudicam a função cerebral (Johnston & Tobias, 2018). A amónia, sintetizada por bactérias do cólon através da degradação de produtos proteicos, é uma das toxinas que mais contribui para este fenómeno. Habitualmente, a amónia é transportada para o fígado pela circulação portal para ser metabolizada no ciclo da ureia; no entanto, em casos de SPS, entra diretamente para a circulação sistémica, de onde penetra a barreira hemato-encefálica, causando disfunção neuronal. O processo fisiopatológico diretamente responsável por esta alteração neurológica é controverso, porém a evidência atual sugere que a disfunção astrocitária tenha um papel preponderante. Os astrócitos, sendo as únicas células do cérebro com expressão de glutamina sintetase, são capazes de desintoxicar a amónia cerebral, convertendo glutamato em glutamina. A acumulação intracitoplasmática desta glutamina osmoticamente ativa resulta em edema celular dos astrócitos e subsequente indução de vias de sinalização que levam à formação de espécies reativas de oxigénio, resultando em disfunção celular e alteração da neurotransmissão (Buob et al., 2011; Wijdicks, 2016). Para além deste fenómeno, outros estudos indicam que a hiperamonémia pode contribuir para a disfunção neurológica devido à alteração da permeabilidade da barreira hemato-encefálica (Lidbury et al., 2016).

Para confirmar o diagnóstico de encefalopatia hepática, em adição à história e sinais clínicos, é necessário comprovar a presença de níveis elevados de amónia no sangue, excluindo também a existência de lesões estruturais cerebrais por exames de imagem (Munoz, 2008). A medição de amónia requer apenas uma amostra de sangue, porém devido à sua instabilidade *in vitro* e elevada taxa de falsos positivos (Winkler et al., 2003) esta análise não foi efetuada no caso descrito. Não se realizou também ressonância magnética cerebral devido a uma elevada suspeita de alteração hepática *a priori*, que se confirmou através do teste dos ácidos biliares.

Os ácidos biliares são sintetizados a partir do colesterol no fígado, secretados nos canalículos biliares e armazenados na vesícula biliar. Após a ingestão de comida, a contração da vesícula biliar promove a passagem de bÍlis para o duodeno através do ducto biliar comum, atingindo posteriormente o Ílion, onde são parcialmente reabsorvidos, seguindo através da veia porta para o fígado, onde a grande maioria é removida do sangue portal pelos hepatÓcitos e reciclada de volta para o sistema biliar. Em cões saudáveis, os níveis séricos de ácidos biliares aumentam ligeiramente após uma refeição; em casos de disfunção hepática, os níveis aumentam desmesuradamente (Devriendt, 2020). Um aumento persistente nas concentrações de ácidos biliares, tal como se observou na Molly, resulta do desvio de ácidos biliares reabsorvidos para a circulação sistémica através do *shunt* (Johnston & Tobias, 2018). A principal vantagem do teste dos ácidos biliares é a estabilidade destes *in vitro*, permitindo o envio de amostras sanguíneas para um laboratório externo sem temer a sua alteração durante o trânsito. No entanto, apesar de adequado, este teste é menos específico do que a medição dos níveis de amónia (Gerritzen-Bruning et al., 2006; Winkler et al., 2003).

A literatura atual recomenda também como meio de diagnóstico laboratorial a análise do sedimento urinário. A insuficiência hepática reduz significativamente a conversão de amónia em ureia pela urease e a conversão de ácido úrico em alantoína pela uricase, contribuindo para hiperamonemia e hiperuricemia, traduzindo-se num aumento da excreção urinária de amónia e ácido úrico e, consequentemente, numa predisposição para formação de cálculos de urato (Paepe et al., 2007; Broome et al., 2004). A Molly não apresentava sintomatologia associada a litíase renal ou hiperuricosuria, como por exemplo polaquiúria, estrangúria e hematúria e não foi realizada análise de urina. A taxa de filtração glomerular calculada e o volume renal encontram-se frequentemente aumentados em animais com SPS congénito, explicando a baixa concentração de creatinina que a paciente apresentava nas análises bioquímicas (Ettinger & Feldman, 2017).

Um dos processos fisiológicas fundamentais do parênquima hepático é a produção da maioria dos fatores de coagulação, incluindo o fibrinogénio e o fator VII, cuja disfunção resulta em prolongamento dos tempos de coagulação (Devriendt et al., 2020; Prins et al., 2010), tal como se evidenciou na paciente deste caso clínico. É imperativo monitorizar estes parâmetros nos pacientes com insuficiência hepática devido ao elevado risco de coagulopatia e hemorragias graves (Trotter, 2006).

Embora a alterações nas análises laboratoriais possam sugerir a presença de doença hepática, nenhum destes parâmetros é sensível ou específico para diagnosticar a causa

subjacente ou revelar a presença de SPS (Devriendt et al., 2020). A realização de exames de imagem dirigidos em caso de suspeita de *shunt* é indispensável para identificar a estrutura e de visualizar a morfologia vascular e parenquimatosa hepática a fim de orientar o procedimento cirúrgico, reduzindo a morbilidade e mortalidade associadas a intervenção (Santilli & Gerboni, 2003). A ultrassonografia (US) é uma ferramenta de diagnóstico não invasiva que permite identificação e caracterização de SPS com elevada precisão, particularmente quando associada a Doppler (D' Anjou, 2007). Em SPS congénitos, são frequentemente visualizadas alterações tais como diminuição do número das veias hepáticas e portais, presença de vasos anómalos e microhepatia. No entanto, em casos de alteração anatómica marcada, ou difícil janela imagiológica, pode ser difícil identificar por US a malformação em causa, tal como ocorreu no caso da Molly; salienta-se ainda que a ultrassonografia abdominal é mais útil no diagnóstico de SPSIH do que em SPSEH (D' Anjou, 2007; Ettinger & Feldman, 2017; Johnston & Tobias, 2018). A angiografia por tomografia computadorizada (ATC) é outra modalidade de diagnóstico não invasiva, rápida e precisa, tendo até 5,5 vezes maior capacidade de identificar corretamente a presença ou ausência de um SPS quando comparada à US abdominal (Kim et al., 2013). Através de uma injeção intravenosa periférica de contraste, a ATC produz uma imagem bifásica de alta resolução e imagens tridimensionais que fornecem uma visão mais abrangente da anatomia portal anormal (Daniel, 2009; Nelson & Nelson, 2011). Comparativamente à angiografia por ressonância magnética (ARM), as imagens bifásicas da ATC são mais fáceis de interpretar, fornecem detalhe superior, são mais rápidas de executar e são menos dispendiosas do que a ARM, pelo que esta técnica é menos utilizada em casos de suspeita de *shunt* (Johnston & Tobias, 2018) e não foi proposta aos tutores. A portografia mesentérica é outro exame de diagnóstico exequível, tipicamente realizada na altura da laparotomia, na qual um contraste iodado radiopaco e estéril é injetado em *bolus*, permitindo através de fluoroscopia a visualização do fluxo sanguíneo portal (Johnston & Tobias, 2018); tem a desvantagem de ser um procedimento invasivo que requer anestesia geral, colocação seletiva de cateter, administração de contraste e imagem fluoroscópica (Daniel, 2009) e por estes motivos não foi se optou por este exame. A cintigrafia nuclear é outro exame de diagnóstico eficaz e seguro para diagnosticar SPS em animais de companhia na qual é calculada a fração de radioisótopos tecnécio pertecnetato ou tecnécio mebrofenina que é desviada do fígado, permitindo estimar a percentagem de sangue portal que não passa pela circulação hepática normal (Johnston & Tobias, 2018; Ettinger & Feldman, 2017). Apesar de não distinguir entre SPSEH e SPSIH únicos (Daniel, 2009) e não fornecer resolução espacial e de contraste nem a capacidade de

representar a anatomia tridimensional da vasculatura abdominal como a ATC (Zwingenberger, 2009), este exame é mais rápido e menos dispendioso do que a ATC e pode ser uma opção para determinar com segurança a presença ou ausência de SPS em casos mais duvidosos (Brawner, 2020). Devido à indisponibilidade deste exame no hospital, a cintigrafia não foi proposta aos tutores e avançou-se com ATC, na qual se identificou a presença do SPSEH, a sua localização exata de origem e inserção, bem como as suas dimensões, permitindo ainda o planeamento pré-cirúrgico. A biopsia cirúrgica também confirmou o diagnóstico de SPS (Daniel, 2009; Nelson & Nelson, 2011).

Quanto à etiologia, em casos de *shunts* macroscópicos, sobretudo na ausência de hipertensão portal clinicamente aparente, deve-se considerar a possibilidade de anomalia congénita (Ricciardi, 2017). A apresentação clínica e achados clinico-patológicos dos SPS congénitos dificilmente permite distingui-los dos *shunts* adquiridos, embora possam ter padrões anatómicos distintos (Ricciardi, 2017; Valentine & Carpenter, 1990). SPS congénitos são mais frequentemente produto de vasos extra-hepáticos únicos que conectam o sistema vascular portal e a VCC, enquanto *shunts* adquiridos resultam habitualmente de vasos múltiplos, pequenos e tortuosos que formam anastomose entre a veia porta e a VCC (Ferrell et al., 2003). Cerca de 70% dos SPS congénitos são extra-hepáticos e 75% destes são porto-cava, como o caso da Molly, sendo os restantes porto-ázigos (Carroll et al., 2020). A Molly não apresentava clínica sugestiva de hipertensão portal; com base na literatura, foi classificada como tendo um SPS congénito devido a ausência de ascite, presença de um único SPS e ausência de obstrução ao fluxo portal (Ricciardi, 2017).

Os SPSEH congénitos ocorrem com maior frequência em cães de raças de pequeno porte, tais como Havanês, Maltês, *Pug* miniatura, *Schnauzer* miniatura e *Yorkshire Terrier*, *Dachshund* e *Bichon Frise*. Por outro lado, os SPS adquiridos têm maior incidência em raças de maior porte como o Pastor Alemão, *Doberman Pinscher* e *Cocker Spaniel*. Sendo a Molly de raça *Yorkshire Terrier*, com maior risco de SPS hereditário, apesar dos tutores da paciente desconhecerem alterações genéticas na sua ascendência, admitiu-se elevada suspeita de uma anomalia vascular congénita (Tobias & Rohrbach, 2003). Adicionalmente, os SPS congénitos são diagnosticados, em média, em animais com menos de 3 anos, tais como a Molly. Os primeiros sinais clínicos habitualmente surgem no primeiro ano de vida, mas podem permanecer indetetáveis durante vários anos (Martin, 1993; Paepe et al., 2007; Kraun et al., 2014).

A oclusão cirúrgica de um SPS congénito permite um eventual redirecionamento do fluxo sanguíneo para o fígado, permitindo desenvolvimento de um fluxo sanguíneo hepático e função metabólica normal (Dancker et al., 2019). O tratamento médico visa apenas controlar os sinais clínicos associados e não resolve a diminuição da perfusão hepática subjacente, mas está indicado como tratamento a curto prazo antes da intervenção cirúrgica mais definitiva do SPS congénito (Berent & Tobias, 2009; Falls et al., 2013). Este tratamento também tem como objetivo reduzir a absorção sistémica de produtos tóxicos do trato gastrointestinal tais como a amónia. Neste contexto, podem-se realizar enemas de água morna e administrar lactulose para impedir a acumulação destes metabolitos no trato gastro-intestinal. Podem ser administrados antibióticos como o metronidazol para diminuir a quantidade de bactérias produtoras de urease e o risco de translocação bacteriana associada a infeções (Bojrab et al., 2014; Ettinger & Feldman, 2017). A gestão do aporte nutricional é fundamental nestes animais; em casos de disfunção hepática, a capacidade de metabolizar proteínas e aminoácidos poderá ser comprometida, resultando numa acumulação de produtos residuais tais como amónia no sangue, pelo que deve ser administrada uma dieta pobre em proteínas a pacientes com encefalopatia hepática (Grant et al., 2021). Animais com SPS congénito têm maior predisposição para desenvolvimento de úlceras do trato gastrointestinal e está indicado o tratamento com inibidores da bomba de protões como o omeprazol (Johnston & Tobias, 2018). Adicionalmente, estudos indicam que adição dietética de S-adenosyl-L-metionina (SAmE), ácido ursodesoxicólico, vitamina E e similarina podem ser úteis (Ettinger & Feldman, 2017). Tal como indicado, a Molly iniciou o tratamento médico duas semanas antes de ser submetida ao procedimento cirúrgico (Johnston & Tobias, 2018; Mankin, 2015).

Previamente à intervenção cirúrgica, deve ser tomado em especial atenção o procedimento anestésico nestes animais; devido à alteração da circulação hepática, poderão ter uma redução da capacidade de metabolização de fármacos e apresentar um tempo de recuperação de anestesia geral prolongado (Adams et al., 2006; Seymour et al., 2007).

Em animais que, tal como a Molly, apresentem sinais de disfunção hepática, devem ser evitados agentes dependentes de metabolismo hepático tais como ketamina e acepromazina (Tranquilli et al., 2007; Bosilkovska et al., 2012), assim como as benzodiazepinas, que estão contraindicadas em casos de encefalopatia hepática (Tranquilli et al., 2007; Clarke et al., 2014). Revisitando este caso em concreto, considera-se, portanto, que o midazolam não terá sido o fármaco mais adequado no procedimento anestésico da Molly. Como analgésico principal foi administrado metadona. Em casos de insuficiência hepática, os opióides em geral podem

induzir uma sedação mais pronunciada e com mais efeitos secundários (Garcia, 2011), porém alguns autores relatam efeitos adversos mínimos para o fígado (Anagnostou & Karamichali, 2019). O remifentanil, por apresentar um metabolismo predominantemente extra-hepático, é o opióide mais indicado nestes procedimentos (Stroumpos et al., 2010). Não há agentes de indução especificamente contraindicados em pacientes com SPS (Broome, 2004). O propofol e isoflurano são fármacos de eleição e frequentemente utilizados para indução e manutenção, respetivamente, de pacientes com doença hepática (Seymour et al., 2007; Rahimzadeh et al., 2014). Considera-se ainda que uma abordagem multimodal para a gestão da dor com adição de anestesia loco-regional ou bloqueio neuromuscular seria vantajosa para um melhor maneio da dor tanto no intra-operatório como no pós-operatório, contribuindo para diminuição do tempo de recuperação anestésico e redução de doses de anestésicos sistémicos e das suas complicações (Tranquilli et al., 2007; Garcia, 2011; Rahimzadeh et al., 2014). Apesar do procedimento anestésico no caso da Molly ter decorrido sem complicações, deveria ter sido realizada uma avaliação algica precisa através de escalas de dor, tanto no pré como no pós-operatório, para melhor precessão do conforto e bem-estar do paciente.

Em relação à abordagem cirúrgica, tratamento de eleição em cães com SPSEH congénito (Sereda & Adin, 2005), podem ser aplicadas várias técnicas que variam desde a oclusão aguda através da laqueação do vaso com fio de seda a atenuações mais graduais com recurso a constritores ameroides, bandas de celofane ou oclusores hidráulicos, assim como técnicas intravasculares. Atualmente, há preferência na maioria dos centros pela oclusão lenta e completa; considera-se que o sistema vascular hepatoportal pouco desenvolvido é incapaz de lidar com o aumento súbito do fluxo sanguíneo relacionado com oclusão instantânea do *shunt*. A oclusão lenta tem menor risco de desenvolvimento de hipertensão portal e disfunção neurológica pós-cirúrgica, permite redução do tempo cirúrgico e apresenta melhor prognóstico a longo prazo (Sereda & Adin, 2005; Fossum et al., 2013). Por este motivo foi proposto aos donos a colocação de um anel constritor ameroide, que resulta numa oclusão gradual ao longo de 4 a 6 semanas, apresentando geralmente bom prognóstico e redução do risco de hipertensão portal (Joffe et al., 2019). O constritor ameroide é um anel interno de caseína rodeado por uma bainha de aço inoxidável que é fechado através de um pequeno pedaço cilíndrico de ameroide funciona como uma chave. A caseína é uma substância que dilata à medida que absorve lentamente fluidos corporais; a bainha de aço inoxidável força a caseína a dilatar internamente, comprimindo parcialmente o *shunt*. O anel constritor é colocado ao redor do *shunt* e a inflamação e fibrose associada ao implante conduz gradualmente a uma oclusão vascular

completa (Sereda & Adin, 2005; Bojrab et al., 2014). Adicionalmente, demonstrou-se que o uso do anel constritor diminui o tempo total da cirurgia quando comparado com os procedimentos de oclusão aguda tais como laqueação com fio de seda (Sereda & Adin, 2005). Tanto a utilização de anel constritor ameroide quanto as bandas de celofane são técnicas seguras e eficazes para oclusão gradual do SPSEH devido às suas baixas taxas de morbi-mortalidade e favoráveis tempos de sobrevivência a longo prazo, no entanto o anel constritor está associado a maior probabilidade de sucesso cirúrgico (Traverson et al., 2017; Matiasovic et al., 2019; Serrano et al., 2019) e por isso foi a primeira técnica proposta aos tutores.

Outra técnica cirúrgica possível envolve um oclisor hidráulico, que consiste num *cuff* de poliéster e silicone que pode ser insuflado, permitindo oclusão do vaso através da sua compressão física, controlada por via percutânea. No entanto, a literatura sobre os efeitos desta técnica é muito limitada e ainda é pouco utilizada em medicina veterinária (Sereda & Adin, 2005; Sereda et al., 2005; Johnston & Tobias, 2018).

Como alternativa menos invasiva, a embolização transvascular envolve a colocação de material trombogénico no lúmen do *shunt* através de um cateter introduzido a partir da veia jugular, levando à formação de trombos locais e eventual oclusão do vaso (Sereda et al., 2005). A embolização por via transjugular é um procedimento seguro, com menores taxas de morbidade e mortalidade, e com resultados semelhantes ou até melhores a longo prazo, em comparação com as outras técnicas cirúrgicas tradicionais (Weisse et al., 2014); no entanto, esta técnica não é realizada no hospital onde a Molly ingressou. Outra vantagem de um procedimento por laparotomia é a possibilidade de realização de outras intervenções abdominais durante o mesmo procedimento anestésico; neste caso concretamente foi realizada biopsia hepática e ovariectomia.

Durante o procedimento cirúrgico, em concordância com as recomendações da literatura, foi realizada uma exploração cuidadosa da cavidade abdominal. Procedeu-se à identificação do *shunt* em toda a sua extensão e confirmou-se que era composto de ramos das veias mesentérica caudal e esplénica que convergiam numa única veia que se implantava na veia renal esquerda. A atenuação do vaso deve ser realizada o mais próximo possível da sua conexão com a circulação sistémica, tendo em conta a possível existência de vasos tributários distais (Or et al., 2016; Carroll et al., 2020). Uma vez identificada a anomalia vascular, o restante abdómen deve ser explorado devido à possibilidade de haver um segundo *shunt* ou outra anomalia vascular não identificada por imagiologia (Broome et al., 2004; Johnston & Tobias, 2018).

Algumas possíveis complicações cirúrgicas incluem hipoglicemia, hemorragia, coagulopatia, anemia, formação de trombos, convulsões, arritmias, peritonite, hepatite bacteriana, sepsis e morte súbita e recorrência de sinais clínicos. A persistência de fluxo pelo *shunt* pode ocorrer através do *shunt* original ou através do desenvolvimento de múltiplos SPS adquiridos (Broome et al., 2004; Johnston & Tobias, 2018; Matiasovic et al., 2019). Em geral, a oclusão de um vaso através de um constritor ameroide ocorre de forma lenta, mas a velocidade de encerramento do vaso é relativamente imprevisível e pode ser extremamente variável, dependendo de fatores tais como o tamanho do vaso ou do constritor, local de aplicação e resposta inflamatória do paciente (Sereda & Adin, 2005). Alguns estudos recentes sugerem que a oclusão nestes casos não ocorra verdadeiramente de um modo gradual, mas de forma aguda tardiamente, resultante de um período de inflamação seguida de fibrose e trombose (Falls et al., 2013). No caso da Molly, não foi possível caracterizar a oclusão vascular como aguda ou gradual (Sereda et al., 2005), mas pode-se confirmar sucesso cirúrgico com base no resultado clínico, exames imagiológicos e testes de função (Devriendt et al., 2020). Se os parâmetros funcionais do fígado atingirem valores fisiológicos no primeiro mês pós-cirúrgico, pode-se interromper o tratamento médico de forma gradual. Apesar da recomendação médica, foi recusado reavaliação laboratorial pelos tutores devido a questões financeiras e atendendo à significativa melhoria clínica da Molly. Recomenda-se ainda a reavaliação dos ácidos biliares pré e pós-prandiais 3 meses após a cirurgia, o que não foi realizado pelas mesmas questões. No entanto, tendo em conta que o animal retornou a um estado assintomático sem continuação de tratamento médico, considera-se um bom prognóstico, independentemente do resultado dos testes de ácidos biliares (Falls et al., 2013; Ettinger & Feldman, 2017).

A maioria dos cães com SPSEH congénito vivem uma vida útil relativamente normal depois de uma colocação cirúrgica de um constritor ameroide, e frequentemente acabam por falecer de causas não relacionadas (Falls et al., 2013).

Caso Clínico 2 – Ligadura com banda celofane de *Shunts* Portossistêmicos adquiridos extra-hepáticos

Anamnese e história clínica

A Sofia é uma gata castrada, de raça Europeu Comum com 8 anos de idade de 4 kg que se apresentou a consulta ao Anicura Restelo Hospital Veterinário pelo motivo convulsões parciais desde há cerca de 3 semanas. Tem o plano vacinal atualizado. É vacinada, não é desparasitada. FIV e FeLV negativa. Vive num apartamento sem acesso ao exterior.

Há cerca de um ano e meio atrás tinha sido referenciada ao serviço de neurologia do Anicura Restelo Hospital Veterinário por convulsões parciais manifestadas por tremores cefálicos e cervicais de intensidade e frequência progressivas. Fez hemograma, análises bioquímicas, despiste de doenças infecciosas (toxoplasmose, micoplasmose e peritonite infecciosa felina), ressonância magnética e colheita de líquido cefalorraquidiano, sem alterações. Através da TC abdominal foi diagnosticado um SPSEH pré-hepático, da veia esplénica na veia cava caudal através das veias ovárica e renal esquerdas (Figura 7) que foi ocluído cirurgicamente com um anel constritor ameroide. Manteve convulsões durante uma semana, para qual se iniciou tratamento com levetiracetam 15 mg/kg por 15 dias. Dois meses pós-cirúrgicos, os tutores tinham reportado resolução das convulsões.

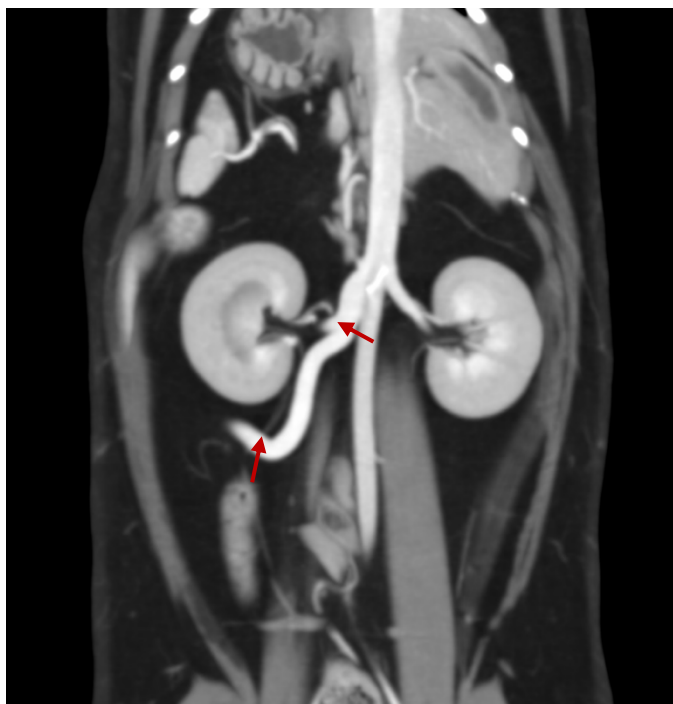


Figura 7 - TC abdominal em plano frontal pré-cirúrgico. Setas vermelhas: fluxo do *shunt* da veia esplénica para a VCC através das veias ovárica e renal

Exame físico

Ao exame de estado geral apresentava condição corporal de 5 em 9, estado mental alerta e responsiva, ambulatória, com temperatura de 38,6°C, FC de 124 bpm, FR de 28 rpm, hidratado, TRC <2seg, mucosa oral e ocular rosadas, húmidas e brilhantes, pulso femoral forte, síncrono, simétrico e regular. No consultório não demonstrou achados relevantes no exame neurológico dignos de consideração.

Lista de problemas

Convulsões

Diagnósticos diferenciais

Doenças do SNC como alterações estruturais (nomeadamente lesões ocupantes de espaço como neoplasias, abscessos, quistos), encefalite, ou encefalopatias metabólicas, relacionadas com anomalias vasculares como recidiva do SPS e SPS adquiridos, HVP com ou sem hipertensão portal, outras patologias hepáticas (cirrose, insuficiência hepática, hepatite), encefalopatia urémica; hipoglicemia; e ainda causas infecciosas ou intoxicações.

Plano

Realização de exames complementares de diagnóstico para descartar recidiva de anomalia vascular

Exames complementares de diagnóstico

Tendo em conta os possíveis diagnósticos diferenciais, realizaram-se os seguintes exames complementares por ordem cronológica:

- a. Hemograma (Anexo II, Tabela VI): valores dentro dos intervalos de referência, nomeadamente sem leucocitose sugestiva de infeção
- b. Análises bioquímicas (Anexo II, Tabela VII): diminuição de creatinina 0,6 mg/dL (IR: 0,8-2,4 mg/dL). Restantes valores dentro dos intervalos de referência.

c. Exame ecográfico abdominal completo

Realizou-se ecografia abdominal para descartar doenças hepáticas e visualizar os rins. Identificou-se ligeiro sedimento na vesícula biliar. Sombra acústica de possível anel ameroide visualizado caudalmente ao rim esquerdo. Sem outras alterações dignas de registo.

d. Medição de ácidos biliares

A paciente foi deixada em jejum durante 12h e foi realizada a recolha de sangue para AB pré-prandiais. Depois de alimentada com uma lata de Royal Canin® Gastrointestinal, foi realizada uma nova recolha para AB pós-prandiais (Tabela 3).

Tabela 3. Resultados de ácidos biliares pré e pós-prandiais

Análises	Resultados	Valores de referência	Unidades
AB pré-prandiais	< 1,0	0,1 – 6,0	umol/L
AB pós-prandial	31,4	0,0 - 20	umol/L

e. TC abdominal

Os resultados dos ácidos biliares demonstram desvio da circulação hepática e para investigar doenças do foro vascular foi realizada TC sem contraste e com administração de contraste para angiograma. Para este procedimento, foi submetida a anestesia geral.

Observou-se a veia previamente descrita e cirurgicamente intervencionada que apresentava atenuação marcada do seu calibre, mas devido ao artefacto produzido por uma estrutura metálica do anel não permitiu verificar se existia atenuação completa do vaso. Localizou-se outra estrutura metálica que sugere migração do anel ameroide, ou pelo menos de uma das suas porções metálicas (Figura 8).

Detetou-se a presença de vasos adjacentes ao rim esquerdo compatíveis com formação de colaterais do *shunt* portossistémico previamente atenuado, no ramo caudal da veia renal esquerda e no segmento distal da veia gonadal. Detetou-se também um vaso do lado direito da cavidade abdominal compatível com *shunt* portossistémico, da veia pancreático-duodenal caudal na veia cava caudal pré-renal (Figura 9 e Figura 10).

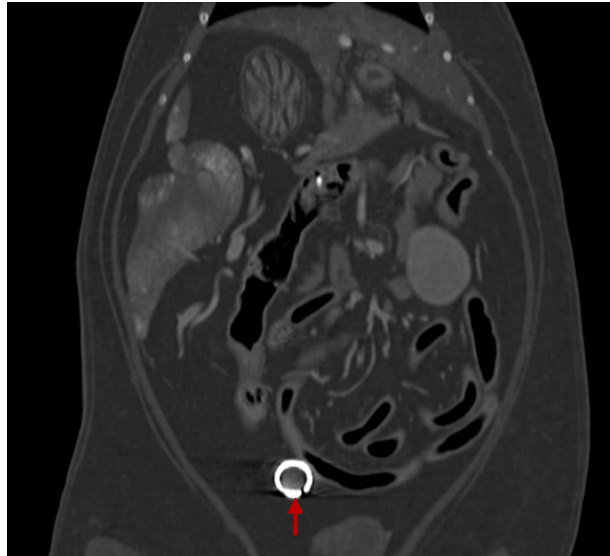


Figura 8 - TC de tórax em plano frontal. Na região ventrocaudal esquerda da cavidade abdominal observa-se uma estrutura metálica anelar incompleta com cerca de 12mm de diâmetro e 6mm de comprimento (seta vermelha).

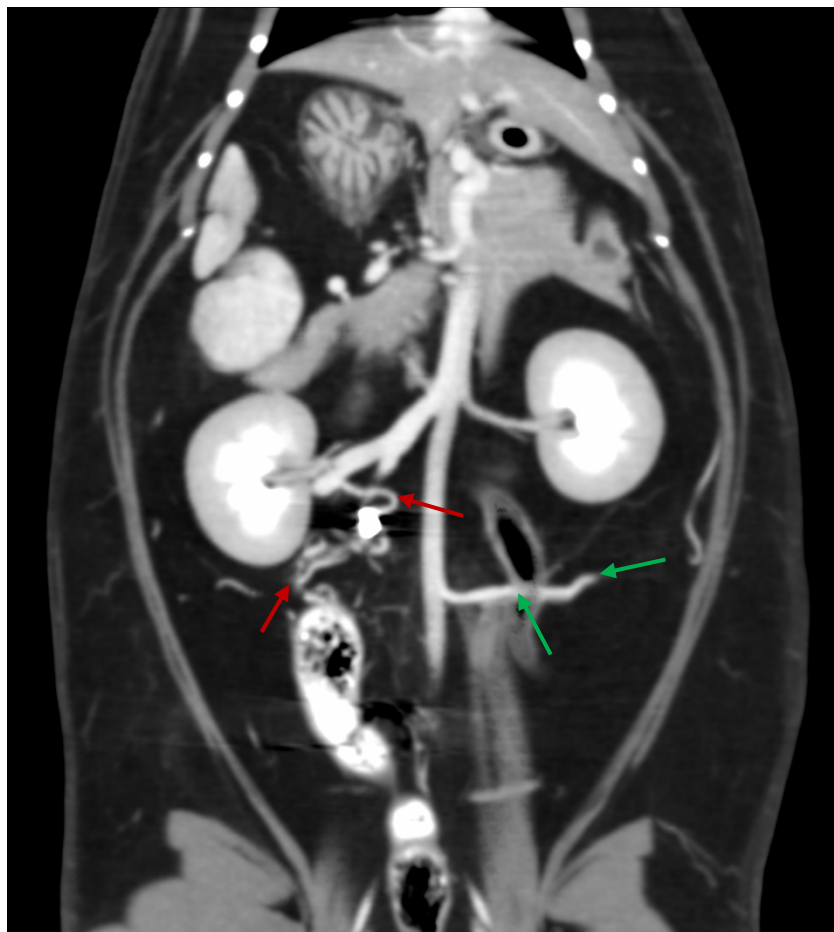


Figura 9 - TC abdominal em plano frontal. Setas verdes: no lado direito da cavidade abdominal observa-se um vaso anômalo proveniente da veia pancreático-duodenal caudal com ramos mesentéricos que se implanta na VCC pré-renal. Setas vermelhas: vasos tortuosos de pequeno calibre, provenientes do ramo caudal da veia esplênica ventrocaudalmente ao rim esquerdo

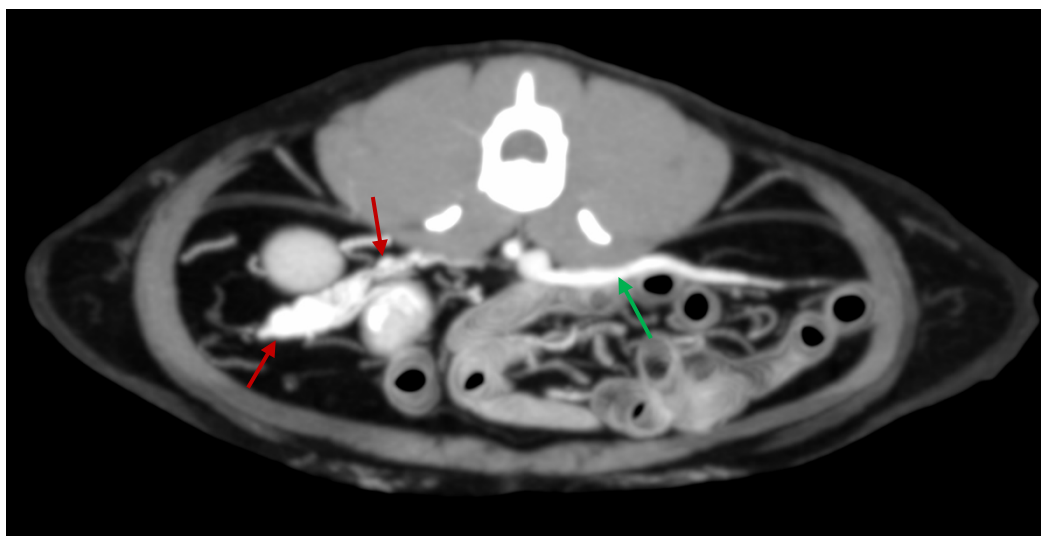


Figura 10 - TC abdominal em plano transversal. Setas verdes: fluxo do shunt da veia pancreático-duodenal caudal na VCC pré-renal. Setas vermelhas: fluxo de *shunts* do ramo caudal da veia esplênica na veia renal e veia gonadal

Diagnóstico e decisão terapêutica

Através da TC foi possível confirmar a presença de múltiplos SPSEH e decidiu-se avançar com resolução cirúrgica através da ligação com banda celofane devido ao calibre reduzido dos vasos. Não iniciou tratamento médico pré-cirurgicamente. Também se optou por fazer biopsia de fígado para averiguar existência de patologia que predisponha a hipertensão portal e consequentemente, a *shunts* adquiridos.

Procedimento anestésico

Dado a sua patologia, a paciente foi classificada como estado físico ASA III, com risco anestésico moderado. Foi colocado um acesso venoso periférico na veia cefálica direita. No momento da pré medicação, foi administrada metadona 0,2 mg/kg IV e diazepam 0,4 mg/kg IV e realizada a indução anestésica com 4 mg/kg propofol IV dose-efeito. A intubação endotraqueal foi realizada assim que se verificou ausência de tônus mandibular, com aplicação topicamente lidocaína num cotonete na laringe previamente. Para a manutenção anestésica utilizou-se isoflurano a 0,8%, posteriormente reduzido de forma gradual. Administrou-se 0,3mg/kg de meloxicam e foi realizada profilaxia antibiótica com amoxicilina com ácido clavulânico 20 mg/kg SC. Foi administrada fluidoterapia com fluido isotônico Lactato de Ringer com taxa de 3 ml/kg/hora.

Foi efetuada a monitorização contínua através do monitor multiparamétrico, com ECG, FC, FR, medição da pressão arterial invasiva, SpO₂, capnografia e EtCO₂ e temperatura esofágica. A profundidade da anestesia foi considerada adequada com posição global ventromedial e reflexo palpebral ausente ao longo do tempo cirúrgico. A anestesia teve uma duração total de 2 horas e 10 minutos.

A 13 minutos do início da anestesia, a paciente desenvolveu hipotermia (36,5°C), que se resolveu no recobro com fontes externas de aquecimento. Não se registaram outras complicações anestésicas.

Procedimento cirúrgico

Na sala de preparação foi realizada tricotomia abdominal, da metade caudal do esterno até ao púbis. Antes de ser transportado para a sala de cirurgia, o local da incisão foi limpo e feita uma primeira assepsia com clorexidina e álcool. Uma vez na sala de cirurgia, a Sofia foi colocada em decúbito dorsal e procedeu-se a assepsia com solução de clorexidina e álcool 7 vezes cada, aplicada do centro para a periferia.

Realizou-se uma incisão ventral mediana na pele, iniciando próximo do processo xifoide estendendo-se aproximadamente 7 cm caudalmente até ao púbis utilizando bisturi com lâmina 10.

Depois com o bisturi elétrico realizou-se uma incisão no tecido subcutâneo até expor a fáscia externa do músculo reto do abdómen e cauterizaram-se pequenos vasos subcutâneos hemorrágicos. Com uma pinça de *Adson* elevou-se a parede abdominal, fez-se uma incisão na linha branca com a lâmina de bisturi e estendeu-se a incisão com uma tesoura *Metzenbaum*.

O ligamento falciforme foi removido com o eletrobisturi bipolar e voltou-se a cauterizar pequenos vasos subcutâneos hemorrágicos.

Exteriorizaram-se as ansas do duodeno para fora do lado esquerdo da cavidade abdominal, que permitiu visualização da veia porta e os seus vasos tributários.

Visualizou-se uma estrutura metálica identificada como uma parte do anel constritor previamente colocado cirurgicamente há cerca de um ano e meio, e visualizou-se o vaso previamente ocluído, com atenuação marcada de calibre. Encontrou-se a outra peça metálica solta na cavidade abdominal e removeu-se.

Visualizou-se a veia cava caudal e os seus vasos tributários.

Do lado esquerdo da cavidade abdominal, ventrocaudalmente ao rim observou-se um novelo de vasos tortuosos de pequeno calibre, identificados como os *shunts*, provenientes do

ramo caudal da veia esplênica e de ramos esquerdos da veia mesentérica caudal, que convergiam junto ao polo caudal do rim, próximo do anel constritor antigo. Estes tornavam a ramificar-se, identificando-se pelo menos quatro vasos com calibre entre cerca de 1mm a 2mm, três deles que se implantavam no ramo caudal da veia renal e um que se implantava na veia gonadal imediatamente antes desta confluir na veia renal, que por sua vez drena na veia cava caudal (Figura 11).

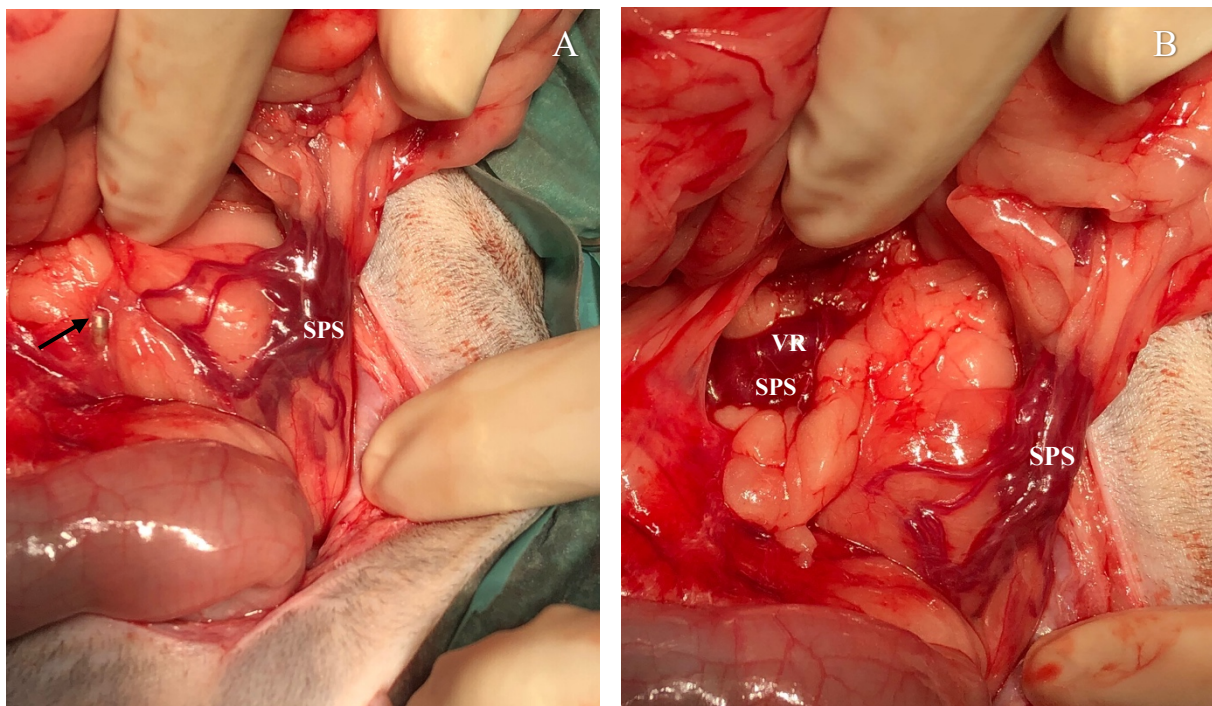


Figura 11 - A: Ramos da veia esplênica e mesentérica caudal a convergirem. B: Vasos ramificam e inserem-se na veia renal. VR - veia renal; SPP: *shunt*. Seta - estrutura metálica do anel constritor

Os *shunts* foram então dissecados com um fórceps de ângulo reto no local da sua convergência. Com auxílio digital do cirurgião assistente, passou-se a banda de celofane ao redor dos shunts e de uma cavilha 2.0 e com duas pinças *Halstead Mosquito* retas, as duas pontas livres da banda celofane foram atadas e cortadas de forma a ficarem com 1cm de comprimento. Depois retirou-se a cavilha.

No lado direito da cavidade abdominal, observou-se um vaso anômalo, entre cerca de 1,5 a 2,5mm, a implantar-se na veia cava caudal pré-renal. Este vaso, identificado como o segundo *shunt*, era proveniente da veia pancreático-duodenal caudal em direção caudal e, caudalmente ao rim direito recebia diversos ramos mesentéricos e infletia em direção dorsomedial, confluindo na veia cava caudal. Tal como anteriormente, passou-se a banda de

celofane ao redor do *shunt* e de uma cavilha 2.0 com duas pinças *Halstead Mosquito* retas. Atou-se as pontas livres, que foram cortadas de forma a ficarem com 1cm de comprimento e retirou-se a cavilha (Figura 12).

Uma vez identificados os SPS observados em ATC, foi realizada uma exploração cuidadosa abdominal devido à possibilidade de haver outros *shunts*.

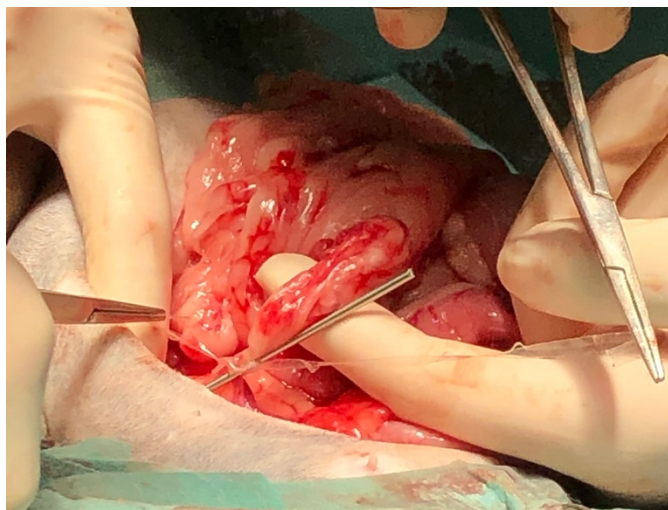


Figura 12 - Oclusão de *shunt* com de banda de celofane

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

A cavidade abdominal foi lavada com 3 ciclos de soro fisiológico morno.

Após inspeção por sinais de hemorragia, a parede abdominal foi encerrada com fio sintético de gliconato monofilamentar absorvível 2.0 através de pontos simples; o tecido subcutâneo com fio sintético de gliconato monofilamentar absorvível 3.0 em padrão contínuo simples e a pele suturada em padrão intradérmico utilizando o mesmo fio.

Por fim, foi feita a limpeza na zona da sutura, colocadas compressas estéreis e realizado um penso a cobrir a o local da sutura.

Recobro

Após a cirurgia, a paciente foi colocada a fluido isotônico Lactato de Ringer em taxa de manutenção. Apresentava temperatura de 37,4°C. As mucosas estavam normocoradas e húmidas, o TRC <2 seg, FR de 28 rpm, FC de 128 bpm e pulso metatarsiano forte.

O microhematócrito foi avaliado pós-cirurgicamente, com valor de 32% (RI: 29,3-49,8%). Foi monitorizada visualmente em recuperação até ficar alerta, responsiva e com temperatura retal acima de 37°C.

Alta hospitalar

Doze horas depois da cirurgia realizou-se ecografia, sem evidência de alterações, na exceção de uma pequena quantidade de líquido abdominal livre. Vinte e quatro horas depois da cirurgia teve alta e foi prescrito tratamento oral, nomeadamente 25 mg/kg de amoxicilina com ácido clavulânico BID durante 6 dias, robenacoxib 1,5 mg/kg SID durante 4 dias e buprenorfina 0.02 mg/kg TID por via sublingual durante 2 dias. Sugeriu-se repouso em casa.

Resultados de histopatologia

A partir da biopsia hepática conclui-se que o fígado (Anexo II, Tabela VIII) apresentava alterações compatíveis com colangiohepatite e malformação da placa ductal. Observou-se também quantidade significativa de lípido nos hepatócitos, compatível com lipidose hepática.

Face a estes resultados, iniciou-se 1,25mg/kg de espironolactona SID PO, 1 comprimido de samylin ® SID e começar dieta hepática.

Acompanhamento

Uma semana depois da cirurgia, a apresentou-se a consulta de reavaliação. Os tutores reportaram que a Sofia não demonstrou alterações neurológicas após a cirurgia. Foi efetuada uma ecografia de controlo, na qual se identificou líquido abdominal muito residual e microhepatia. Foram realizadas análises bioquímicas de controlo, na qual apresentava diminuição dos níveis de BUN (10 mg/dL; IR: 16-30 mg/dL), sem outras alterações. O local da sutura estava limpo com ótimo aspecto. Recomendou-se reavaliação ecográfica e analítica para 6 semanas depois, mas face a resultados clínicos positivos, os tutores recusaram.

Dois meses pós-cirúrgicos, a Sofia voltou a apresentar-se a consulta no Anicura Restelo Hospital Veterinário pelo motivo convulsões parciais. Realizou-se exame ecográfico abdominal completo. Identificou-se microhepatia, parênquima hepático hiperecogénico de forma difusa, vesícula biliar severamente distendida e ducto biliar de tamanho normal. A veia porta de calibre foi descrita como subjetivamente reduzida e ligeiramente turtuosa. Visualizou-se líquido livre de pouca quantidade entre diafragma e fígado Sem outras alterações dignas de registo.

Devido a uma suspeita de recidiva de SPS, iniciou-se tratamento médico de 7,5 mg/kg metronidazol BID, lactulose 0,5 ml/kg BID e 20mg/kg de levetiracetam TID. Continuou medicação com espironolactona. Na semana seguinte os tutores relataram que o tratamento médico diminuiu drasticamente a frequência de convulsões.

Discussão

O *shunt* portossistêmico congênito é uma malformação vascular que consiste numa conexão anômala entre qualquer veia do sistema porta e uma veia sistêmica (Franchi-Abella et al., 2018). Pode ser classificado como intra-hepático ou extra-hepático, sendo que nos gatos, 79% destas anomalias são de localização extra-hepática. Os *shunts* portossistêmico extra-hepáticos (SPSEH) localizam-se fora do parênquima hepático e são, tipicamente, vasos únicos que originam da veia porta ou de uma tributária principal, mais frequentemente da veia gástrica esquerda ou da veia esplênica, como no caso da Sofia, e drenam seja para a VCC, seja para uma tributária desta (Broome, 2004).

O sangue desviado através do SPS contém níveis excessivos de toxinas absorvidas através do trato intestinal, que de outro modo seriam removidas, desintoxicadas ou metabolizadas pelo fígado, resultando numa variedade de sinais clínicos que podem atingir o sistema nervoso central, o sistema gastrointestinal e o sistema urinário (Mehl et al., 2005). Destas alterações, a Sofia apresentou convulsões parciais; outros possíveis sinais clínicos que traduzem encefalopatia hepática em gatos incluem alteração da consciência, alterações comportamentais como letargia ou agressão, défices visuais, amaurose ou presença de iris cor de cobre, ataxia, *circling*, *head-pressing*, desorientação, ptialismo, hiperexcitabilidade, tremores e convulsões (Tillson & Winkler, 2002; Lidbury et al., 2016; Ettinger & Feldman, 2017). O tempo de evolução pode ser também variável; a Sofia apresentou os primeiros sinais clínicos com 6 anos de idade, ao contrário da maioria dos gatos com esta doença, que desenvolve sintomas antes de 1 ano de idade (Tillson & Winkler, 2002).

Quanto à evolução sintomática após intervenção terapêutica, estudos indicam que até 75% dos gatos apresenta complicações pós-operatórias, das quais a disfunção neurológica é a mais comum e inclui convulsões e cegueira central (Johnston & Tobias, 2018). Apesar de ter sido submetida a uma atenuação cirúrgica da anomalia vascular, a Sofia continuou a apresentar convulsões parciais; estes sinais neurológicos posteriores à atenuação do *shunt* (SNPAS) são mais frequentemente documentados em gatos do que em cães, e o seu mecanismo etiológico

ainda não foi satisfatoriamente esclarecido. Trata-se de um fenómeno diferente da encefalopatia hepática, possivelmente relacionado com alteração dos níveis de neurotransmissores na circulação ou com uma redução repentina na concentração sistémica de benzodiazepinas endógenas derivadas do trato gastrointestinal (Mullins et al., 2022; Tillson & Winkler, 2002). Ao contrário da encefalopatia hepática, animais com SNPAS têm níveis normais de amónia em circulação (Smachlo & Gordon-Evans, 2022); no caso concreto da Sofia, este parâmetro não foi mensurado, pelo não foi possível descartar um componente de encefalopatia hepática (Devriendt, 2020). Os fatores de risco para desenvolvimento de SNPAS também não estão totalmente esclarecidos, no entanto, um estudo em cães indicou que a presença de encefalopatia hepática imediatamente antes da cirurgia, por ausência ou insucesso de tratamento médico, aumentava a probabilidade de desenvolvimento desta complicação (Strickland et al., 2018). Apesar desta relação não ter ainda sido comprovada em gatos (Strickland et al., 2020), é possível que a ausência de tratamento médico pré-cirúrgico no caso da Sofia possa ter contribuído para o quadro. Embora a cirurgia seja o tratamento de eleição para a maioria dos animais com SPS congénito, a oclusão do *shunt* nunca é uma emergência e preconiza-se a realização de tratamento médico durante pelo menos 2 semanas previamente à intervenção (Broome et al., 2004; Johnston & Tobias, 2018). Na ausência de tratamento anticonvulsivante, os SNPAS podem evoluir com resolução espontânea ou com progressão (Tisdall et al., 2000), sendo que convulsões generalizadas estão associadas a uma elevada mortalidade (Strickland et al., 2020). De acordo com Hunt, 2015, a maioria destes pacientes sobrevivem, no entanto o período de recuperação pode ser prolongado; neste caso, após a adição de levetiracetam, aos dois meses após a cirurgia, a Sofia evoluiu com resolução das alterações neurológicas, afirmando-se o sucesso cirúrgico.

Apesar do êxito inicial, cerca de um ano e meio mais tarde, a Sofia demonstrou de novo convulsões parciais. A recidiva de sinais clínicos após a oclusão de um SPS pode resultar da falha em atenuar completamente o *shunt*, do desenvolvimento de múltiplos *shunts* adquiridos, localização subótima de atenuação ou, raramente, falha na identificação de outra anomalia vascular concomitante (Matiasovic et al., 2019). Através da realização de exames imagiológicos, concretamente ATC, confirmou-se a atenuação cirúrgica do SPS congénito intervencionado previamente, constatando-se ainda a presença de múltiplos SPS extra-hepáticos (Anglin et al., 2021).

Ao contrário dos *shunts* adquiridos, a presença de múltiplos *shunts* extra-hepáticos congénitos é extremamente rara (Ferrell et al., 2003; Szatmári et al., 2004; Ettinger & Feldman,

2017). No caso da Sofia, a maioria dos vasos tortuosos estava conectada próximo do rim, entre a veia esplênica e as veias renais (particularmente a veia renal esquerda) e veias gonadais. Esta configuração é a mais frequente nos gatos com múltiplos SPS adquiridos (Zwingenberger, 2009; Anglin et al., 2021; Palerme et al., 2013), mas pode ocorrer entre qualquer tributária da veia porta, diretamente com a VCC (Szatmári et al., 2004; Ettinger & Feldman, 2017).

Uma percentagem significativa de *shunts* adquiridos desenvolve-se após a oclusão de um *shunt* congénito. A laqueação cirúrgica de um SPSEH congénito pode funcionar em alguns pacientes como uma obstrução pré-hepática, aumentando a resistência do fluxo sanguíneo através da veia porta, resultando numa resposta compensatória de hipertensão portal, com desenvolvimento de SPSEH adquiridos (Ferrell et al., 2003; Mehl et al., 2005). Uma combinação de fatores hemodinâmicos, anatómicos e genéticos contribui para a neoangiogénese e abertura de pequenas conexões vasculares entre as circulações portal e sistémica, aumentando o seu tamanho e funcionalidade (Langdon et al., 2002; Bertolini, 2019). Neste caso, o exame ecográfico abdominal da Sofia não apresentava sinais associados a hipertensão portal, tais como ascite ou hiperecogenicidade hepática com margens irregulares (D' Anjou, 2007; Daniel, 2009); o diagnóstico de SPS adquirido por hipertensão portal e a presença de patologia hepática primária só foi efetuado histologicamente.

Apesar de um SPS adquirido ser uma patologia rara nos gatos, a doença hepatobiliar felina é bastante comum. Os diagnósticos histopatológicos mais frequentes em gatos com doença hepatobiliar e SPS são lipidose hepática, doença hepática inflamatória (por exemplo, colangiohepatite, hepatite portal linfocítica) e neoplasia (Langdon et al., 2002). No caso da Sofia, a histopatologia era compatível com lipidose hepática. Identificou-se também hiperplasia biliar marcada, possivelmente relacionada com colangiohepatite, associado a fibrose das áreas portais e inflamação portal, alterações compatíveis com malformação da placa ductal (DPM), uma patologia pouco descrita em medicina veterinária, cuja presença na literatura é limitada (Roberts et al., 2018). A placa ductal é um precursor embrionário dos ductos biliares intra-hepáticos que circunda a veia porta em desenvolvimento. Uma remodelação e reabsorção insuficiente pode resultar em malformações da placa ductal (DPM), que se traduzem em um espectro de anomalias patológicas (Sureka et al., 2017; Roberts et al., 2018). Quando alguma destas anomalias se associa a fibrose portal exuberante progressiva, pode levar a hipertensão portal e SPS adquiridos; a DPM em gatos pode estar também associada a outras malformações congénitas tais como SPS congénitos (Center et al., 2022). Perante estes achados, coloca-se a hipótese de que a Sofia teria uma DPM e SPS congénito concomitante. Para corroborar esta

hipótese, teria sido vantajosa a medição da pressão portal ou realização de biópsia hepática durante a primeira cirurgia, visto que a oclusão da anomalia vascular congénita poderá ter contribuído para um incremento adicional da pressão portal e ter sido a causa major dos SPS adquiridos (Langdon et al., 2002).

Quanto ao procedimento cirúrgico de correção de *shunts*, os pacientes com doença hepática apresentam desafios específicos que devem ser contemplados previamente e durante a intervenção. As principais complicações anestésicas relacionadas com SPS durante uma cirurgia são hipoglicemia, hipotensão e hipotermia, tendo sido esta última identificada no caso da Sofia. Possíveis formas de evitar esta complicação passam pela utilização de dispositivos de aquecimento, e ainda lavagem abdominal com solução salina morna ou aquecimento da fluidoterapia intravenosa; no entanto, salienta-se que minimizar o tempo de anestesia é a medida mais importante para preservar a temperatura corporal (Tillson & Winkler, 2002).

Existem múltiplas possíveis abordagens para resolução dos *shunts*; destes, a aplicação de bandas de celofane é um método extravascular de oclusão lenta e completa. Esta banda, elaborada a partir de celulose regenerada, poliéster ou olefina, induz uma reação crónica de corpo estranho semelhante à descrita em anéis constritores. É frequentemente utilizada devido à facilidade de aplicação e elevada disponibilidade. Foi utilizada neste caso principalmente devido à quantidade e ao pequeno calibre dos vasos anómalos (Sereda & Adin, 2005; Johnston & Tobias, 2018).

Salienta-se que apenas animais com SPS congénito são candidatos a tratamento cirúrgico (Johnston & Tobias, 2018) e que em casos de SPS adquiridos, a oclusão do vaso anómalo não é considerada um método efetivo ou apropriado, visto que os *shunts* são um método de aliviar a hipertensão portal. Tal como foi demonstrado no caso da Sofia, a laqueação dos vasos com banda de celofane não resolve a patologia primária ou a hipertensão subjacente e não evita uma maior deterioração da função hepática (Winkler et al., 2003; Ricciardi, 2016; Ettinger & Feldman, 2017), pelo que os sinais clínicos reapareceram dois meses após a cirurgia.

Face ao insucesso cirúrgico da abordagem primária e aos resultados histopatológicos, iniciou-se tratamento médico para controlar o quadro clínico, reduzindo as toxinas que atingem a circulação sistémica (Nelson & Couto, 2019). Recomenda-se na maioria de casos de doença hepática crónica administrar lactulose, assim como introduzir antibióticos tais como metronidazol, ampicilina ou neomicina para diminuir a carga de bactérias produtoras de urease e o risco de translocação bacteriana associada a infeções (Bojrab et al., 2014; Ettinger & Feldman, 2017). Devido à presença de hipertensão portal, com intuito de evitar a ascite,

administraram-se de diuréticos, concretamente espironolactona (Berent & Tobias, 2009; Bojrab et al., 2014). Quando este tratamento é insuficiente para controlar e evitar convulsões, deve ser administrada terapêutica anticonvulsivante específica (Lacerda et al., 2006; Ettinger & Feldman, 2017). No entanto, a diminuição do fluxo sanguíneo hepático devido aos *shunts* pode levar a uma redução na atividade metabólica das enzimas hepáticas, com redução da metabolização ou prolongamento dos efeitos da maioria dos fármacos anticonvulsivos (Lacerda et al., 2006; Bosilkovska et al., 2012). Com base na literatura, foi eleito o levetiracetam, que ao contrário da grande parte de fármacos anti-convulsivos, não apresenta metabolismo hepático e é excretado sobretudo por via renal (Patsalos, 2000; Barfield et al., 2015; Lin et al., 2015).

Apesar da ligação dos SPS adquiridos, a Sofia tornou a manifestar sinais clínicos, apresentando também alterações hepáticas e biliares a nível laboratorial e ecográfico não observadas previamente, indicativo de um agravamento da doença primária e da hipertensão portal. Gatos com múltiplos SPSEH adquiridos têm um mau prognóstico a longo prazo se não for tratada a patologia primária, particularmente nos que apresentam disfunção hepática progressiva (Berent & Tobias, 2009; Anglin et al., 2021). Para além disso, os próprios SPSEH adquiridos em gatos prejudicam a capacidade regenerativa do fígado, contribuindo para agravamento da disfunção hepática, assim como da encefalopatia progressiva (Langdon et al., 2002).

Caso Clínico 3 – Laqueação de Ducto Arterioso Persistente

Anamnese e história clínica

O Maui é um cão inteiro, de raça *Labrador Retriever* com 4 meses de idade de 10,3 kg que se apresentou pela primeira vez a consulta no Anicura Restelo Hospital Veterinário para atualização do plano vacinal. É desparasitado internamente e externamente adequadamente. Apresenta historial médico com patologia articular prévia.

Exame físico

Ao exame de estado geral apresentava condição corporal de 6 em 9, estado mental alerta e responsivo, ambulatório, com temperatura rectal de 38,7°C, FC de 140 bpm, FR de 32 rpm, hidratado, TRC <2seg, mucosa oral e ocular rosadas, húmidas e brilhantes, pulso femoral forte, síncrono, simétrico e regular. Detetou-se um sopro cardíaco contínuo “em maquinaria” sobre a base esquerda do coração. Sem dor à palpação abdominal, sem massas ou organomegalias palpáveis.

Lista de problemas

Sopro cardíaco contínuo “em maquinaria” na base do coração esquerdo.

Diagnósticos diferenciais

Ducto arterioso persistente, fístula arteriovenosa coronária, fístula arteriovenosa pulmonar, estenose da válvula aórtica ou pulmonar, sopro inocente (funcional).

Plano

Realização de exames complementares de diagnóstico para averiguar doença cardíaca.

Exames complementares de diagnóstico

Tendo em conta os possíveis diagnósticos diferenciais, realizaram-se os seguintes exames complementares por ordem cronológica:

a. Exame ecocardiográfico

Devido a indisponibilidade dos tutores prévia, realizou-se uma ecocardiografia quatro meses após a detecção do sopro, realizou-se uma ecocardiografia (Figura 13).

A ecocardiografia bidimensional e no modo M revelou uma hipertrofia excêntrica ventricular esquerda com função sistólica aparentemente preservada, mas padrão de enchimento ventricular sugestivo de ligeira disfunção diastólica.

Apresentava dilatação atrial esquerda ligeira e regurgitação aórtica moderada.

Detetou-se dilatação marcada da artéria pulmonar e fluxo turbulento contínuo em direção à válvula pulmonar, que apresentava morfologia aparentemente normal, com regurgitação ligeira não mensurável.

O átrio e ventrículo direito estavam normodimensionados.

Visualizou-se ligeira regurgitação da válvula tricúspide.

A válvula mitral estava morfológicamente normal, com regurgitação ligeira.



Figura 13 - Imagem ecocardiográfica. Visualização de PDA com *shunt* esquerda-direita. Ao – artéria aorta; AP – artéria pulmonar; PDA – persistência do ducto arterioso

b. TC de tórax

O paciente tinha indicação para TC por motivos ortopédicos e estendeu-se o exame para o tórax para melhor visualizar o contexto anatómico da PDA. Observou-se um vaso anômalo que produzia comunicação entre a região esquerda do tronco pulmonar e a região proximal ventral da artéria aorta (Figura 14).

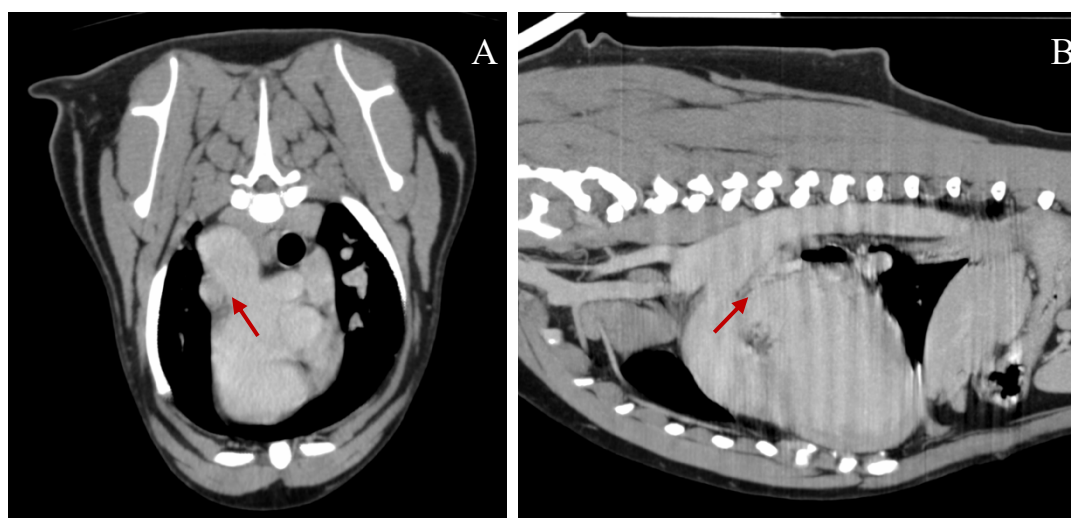


Figura 14 - Imagem de TC torácica. Setas vermelhas: vaso anômalo com calibre entre 12-18 mm. A: em plano transverso. B: em plano sagital

Diagnóstico e decisão terapêutica

Através da ecocardiografia foi possível confirmar a presença de PDA e decidiu-se avançar com resolução cirúrgica por toracotomia. Por motivos relacionados com os tutores, a cirurgia foi protelada para 6 meses mais tarde.

No dia da cirurgia, colheu-se sangue e efetuaram-se análises pré-cirúrgicas, nomeadamente hemograma (anexo III, tabela IX), bioquímicas (anexo III, tabela X) e provas de coagulação (anexo III, tabela XI), sem alterações.

Repetiu-se ecocardiografia, na qual mantinha *shunt* esquerda-direita com sinais de sobrecarga esquerda, concretamente maior sobrecarga de pressão e volume no ventrículo esquerdo. Apresentava de regurgitação da válvula mitral, tricúspide e aorta ligeiras semelhantes.

Procedimento anestésico

Dado a sua patologia, a paciente foi classificada como estado físico ASA IV, por ser um paciente com doença sistémica severa de risco de vida constante. Foi colocado um acesso venoso periférico na veia cefálica direita. No momento da pré medicação, foi administrada metadona 0,2 mg/kg IV e diazepam 0,4 mg/kg IV. Administrou-se 0,3 mg/kg de meloxicam. Foi realizada a indução anestésica com 4 mg/kg propofol IV dose-efeito. A intubação endotraqueal foi realizada assim que se verificou ausência de tónus mandibular. Para a manutenção anestésica utilizou-se isoflurano, inicialmente a 1,5%. Foi realizada profilaxia

antibiótica com amoxicilina com ácido clavulânico 20 mg/kg SC. Foi administrada fluidoterapia com fluido isotónico Lactato de Ringer com taxa de 3 ml/kg/hora. Iniciou-se infusão contínua na taxa de 2 ug/kg/h de fentanil e 0,6 mg/kg/h de lidocaína numa taxa de 38 ml/h.

Foi efetuada a monitorização contínua através do monitor multiparamétrico, com ECG, FC, FR, medição da pressão arterial invasiva, SpO₂, capnografia e EtCO₂ e temperatura esofágica. A profundidade da anestesia foi considerada adequada com posição global ventromedial e reflexo palpebral ausente ao longo do tempo cirúrgico.

Durante o procedimento, observou-se um batimento ventricular prematuro (extrassístole ventricular). No momento de laqueação do ducto arterioso, o paciente apresentou uma bradicardia que resolveu com 0.02 mg/kg de atropina IV e hipertensão.

A anestesia teve uma duração total de 2 horas e 10 minutos.

Procedimento cirúrgico

Na sala de preparação foi realizada tricotomia do hemitórax esquerdo, desde a linha média dorsal à linha média ventral. Antes de ser transportado para a sala de cirurgia, o local da incisão foi limpo e feita uma primeira assepsia com clorexidina e álcool. Uma vez na sala de cirurgia, o paciente foi colocado em decúbito lateral direito e procedeu-se a assepsia com solução de clorexidina e álcool 7 vezes cada, aplicada do centro para a periferia.

Contaram-se os espaços intercostais, começando caudalmente até chegar ao 4º, onde foi realizada uma incisão na pele, tecidos subcutâneos e músculo cutâneo do tronco através de um bisturi elétrico monopolar paralelamente às costelas, no 4º espaço intercostal, estendendo-se da junção costovertebral ao esterno. Realizou-se uma incisão na fáscia ventral do musculo grande dorsal, permitindo retração para dorsal deste músculo com um afastador *Farebeuf*.

Confirmou-se o 4º espaço intercostal, desta vez deslizando o dedo índice cranialmente até encontrar a primeira costela, contando caudalmente. O músculo escaleno foi seccionado e de seguida o músculo serratus ventral foi separado com a mesma tesoura, expondo dessa maneira, os músculos intercostais externos. Os músculos intercostais externos e internos foram incisados com a tesoura em conjunto com uma pinça de *Adson* e foi prolongada a incisão dorsoventralmente, permitindo acesso à cavidade torácica. Foi colocado um afastador *Finochietto* para expor as estruturas torácicas

O lobo cranial do pulmão esquerdo foi retraído caudalmente, expondo coração e permitindo a localização do nervo vago esquerdo a cursar por cima do ducto arterioso

persistente, vaso com cerca de 15mm que cominava com a artéria aorta e a artéria pulmonar. A nível do ducto arterioso, isolou-se o nervo vago com 2 pinças *Halstead Mosquito* curvas, passou-se um dreno penrose à sua volta e à volta da veia cava cranial esquerda e retraiu-se cuidadosamente para dorsal. Desta forma, o ducto arterioso pôde ser visualizado de forma mais clara e foi dissecado com uma pinça de *Adson* e uma tesoura *Mayo* paralelamente ao ducto, de forma a não traumatizar os outros vasos. Com uma pinça *Satinsky*, passaram-se dois fios de seda entrançada com revestimento não absorvível 2.0 à volta do ducto, apertaram-se devagar e ataram-se, começando pelo mais proximal à artéria aorta (figura 15).

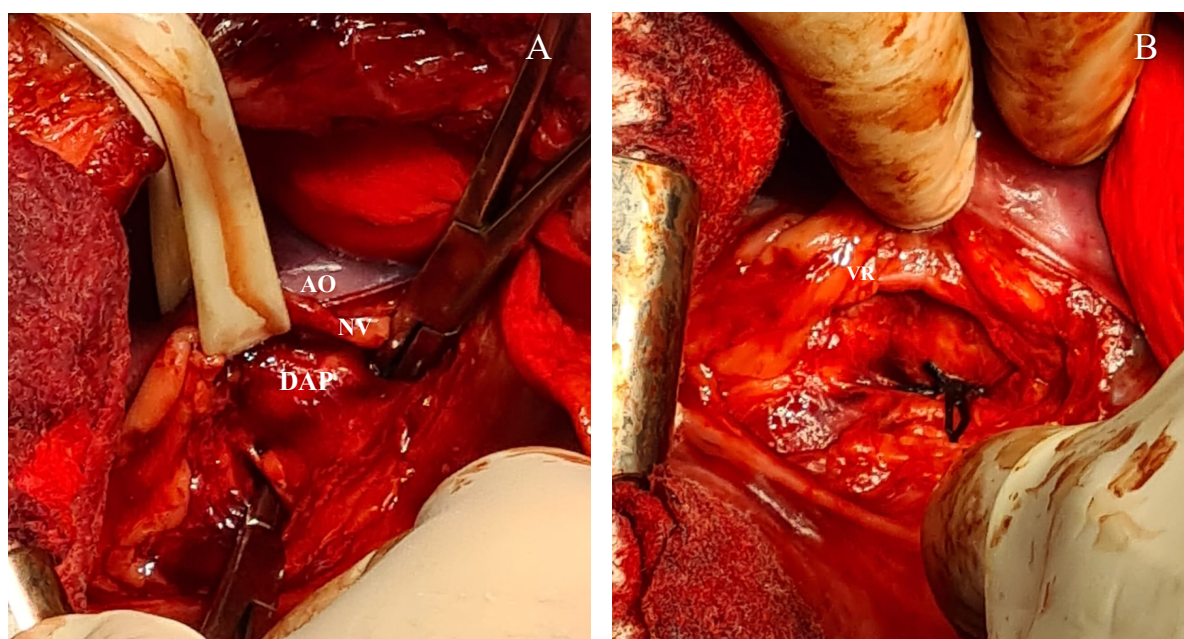


Figura 15 - A: Dreno penrose a retrain artéria aorta e nervo vago permite visualização clara do DAP. B: Laqueação de ducto arterioso com fio de seda AO: artéria aorta; NV: nervo vago; DAP: ducto arterioso persistente

O encerramento do tórax foi feito através de 8 suturas de tensão com fio sintético de gliconato monofilamentar absorvível 0 que passam cranialmente à 4ª costela e caudalmente à 5ª costela. O músculo serratus ventral e o músculo escaleno foram suturados numa única camada em padrão simples contínuo enquanto o músculo grande dorsal, o músculo cutâneo do tronco e os tecidos subcutâneos em camadas separadas em padrão simples contínuo com fio sintético de gliconato monofilamentar absorvível 2.0. Foram injetados 5ml de bupivacaína a 0.25%. A pele foi encerrada com fio sintético de poliamida monofilamentar não absorvível 2.0 através de pontos simples.

Recobro

Após a cirurgia, o paciente foi colocado a fluido isotônico Lactato de Ringer em taxa de manutenção. Apresentava temperatura de 37,5°C. As mucosas estavam normocoradas e húmidas, o TRC <2 seg, FC de 140 bpm, FR de 20 rpm, e pulso metatarsiano forte.

O microhematócrito foi avaliado pós-cirurgicamente, com valor de 40 % (RI: 37-55%). Mediram-se também o valor da creatinina e ALT, dentro dos valores normais. O valor de glicemia logo após o procedimento cirúrgico com valor de 184, e foram monitorizados a 2 e 6 horas após a cirurgia.

Alta hospitalar

Vinte e quatro horas depois da cirurgia, encontrava-se alerta, a comer bem, sem vomitar, e a urinar e defecar normalmente.

O Maui teve alta 72 horas depois da cirurgia e foi prescrito tratamento oral, nomeadamente robenacoxib 1,5 mg/kg SID durante 4 dias, 18 mg/kg de amoxicilina com ácido clavulânico BID durante 8 dias e tramadol 2,5 mg/kg TID durante 3 dias e depois SID durante 3 dias. Recomendou-se assepsia da sutura uma vez ao dia com betadine diluído.

Acompanhamento

Na consulta de reavaliação, 15 dias após a cirurgia, identificou-se persistência de um sopro esquerdo evidente. Realizou-se uma ecografia, sem alterações dignas de registo, e uma ecocardiografia. Ao exame ecocardiográfico, apresentava fluxo muito turbulento no tronco pulmonar através do DAP de velocidade semelhante pré-cirúrgico, mantinha regurgitação aórtica, regurgitação mitral moderada com dilatação da aurícula esquerda semelhante e a dilatação do ventrículo esquerdo. Apresentava ritmo sinusal a 120bpm com períodos de taquicardia sinusal a 160bpm.

Uma semana depois voltou a repetir exame ecocardiográfico, com alterações idênticas às anteriores.

Propôs-se re-intervenção que foi recusada pelos tutores.

Discussão

O DAP é um defeito cardíaco congénito caracterizado pela ausência de encerramento do ducto arterioso logo após o nascimento (Monnet, 2014; Strickland, 2008). Esta alteração é habitualmente diagnosticada entre os 4 e 7 meses de idade, tal como ocorreu no caso do Maui. (Saunders et al., 2014). Trata-se de um dos defeitos cardíacos congénitos mais frequentemente diagnosticado em cães, responsável por 25% a 30% das malformações congénitas nestes animais; nos gatos é significativamente menos prevalente, representando apenas 3% dos defeitos cardíacos congénitos nesta espécie (Miller et al., 2006; Orton, 2013; Pelosi & Orton, 2018; Greet et al., 2021). O DAP ocorre mais frequentemente em fêmeas do que em machos e incide particularmente em raças puras como *Poodles*, *Welsh Corgis* e *Stabyhounds*, *Cocker Spaniels*, *Yorkshire Terriers*, *Pomeranians*, *Pekingese*, e ainda *Labrador Retrievers*, como o Maui (den Toom et al., 2016; Pelosi & Orton, 2018; Ware, 2019).

Esta anomalia vascular é determinada por uma conexão patente entre o tronco pulmonar e a aorta descendente, sendo que a direção do fluxo sanguíneo através do DAP é definida pela resistência relativa do sistema vascular pulmonar e sistémico. Condicionado pela maior pressão nas cavidades esquerdas durante todo o ciclo cardíaco, o fluxo sanguíneo nas fases precoces do DAP procede da esquerda para a direita, ou seja, da aorta para a artéria pulmonar durante a sístole e a diástole (Durham, 2017; Greet et al., 2021). Tal como observado no exame ecocardiográfico no caso descrito, devido à diferença de pressões e sobrecarga de volume secundária, o DAP resulta numa dilatação do tronco pulmonar e vasculatura pulmonar, levando por sua vez a dilatação do átrio e ventrículo esquerdo, deterioração progressiva do miocárdio e insuficiência cardíaca congestiva (Orton, 2013; Beijerink, Oyama & Bonagura, 2017; Ware, 2019). A dilatação progressiva do ventrículo esquerdo condiciona uma distensão da válvula mitral e deslocação dos músculos papilares, originando insuficiência da válvula mitral e regurgitação secundária, resultando em sobrecarga ventricular adicional (Israel et al., 2002; MacPhail, 2013).

Em animais com hipertensão pulmonar grave, tipicamente por sobre-circulação pulmonar crónica, a resistência vascular pulmonar pode acabar por exceder a resistência vascular sistémica, condicionando inversão do fluxo com *shunt* direito-esquerdo através do DAP, resultando em mistura de sangue desoxigenado na aorta descendente, com consequente hipoxemia (Orton, 2013; Pelosi & Orton, 2018). A hipoxemia sistémica estimula o aumento da produção de eritrócitos e policitemia secundária, que tem como consequência hiperviscosidade e hipercoagulabilidade do sangue (Kittleson & Kienle, 1998; Arora, 2001). O DAP com *shunt*

esquerda-direita é a forma de apresentação mais comum, sendo que apenas aproximadamente 5% de cães com DAP são diagnosticados em fase de *shunt* direita-esquerda (Ware, 2011; den Toom et al., 2016).

O diagnóstico inicial de DAP depende da realização pormenorizada de uma história clínica e exame físico; muitos animais com esta patologia, tais como o Maui, são inicialmente assintomáticos, podendo em casos mais graves apresentar redução da capacidade de exercício, taquipnéia e tosse (Ware, 2011). O desvio turbulento de sangue através do DAP durante a sístole e a diástole traduz-se pela auscultação de um sopro contínuo, frequentemente constatado durante o exame físico inicial; trata-se caracteristicamente de um sopro de alto grau (grau 4 a 6 em 6) na região axilar da base cardíaca esquerda, descrito classicamente como um murmúrio de “maquinaria” (Ware, 2011; Durham, 2017; Beijerink et al., 2017). O exame físico pode ainda revelar pulso forte e esforço respiratório aumentado (Hutton et al., 2015). Animais com *shunt* direito-esquerdo apresentam sintomatologia mais severa e cianose caudal; devido à localização anatómica do DAP, habitualmente distal às artérias braquiocefálica e subclávia esquerda, a cabeça e os membros anteriores são poupados à cianose. A história pode ainda incluir episódios de incoordenação, síncope ou convulsões resultantes da hiperviscosidade sanguínea microvascular, com subsequente hipóxia do cérebro e outros tecidos (Arora, 2001; Orton, 2013; Pelosi & Orton, 2018).

Apesar de não ter sido realizado exame radiológico no caso descrito, este pode apresentar alterações dependendo do volume sanguíneo desviado pelo ducto, da idade do animal e do grau de descompensação cardíaca (Strickland, 2008). As radiografias torácicas podem demonstrar sinais de dilatação da aorta descendente, átrio esquerdo e artéria pulmonar (Monnet, 2014). Em animais com *shunt* direito-esquerdo, o exame radiográfico apresenta dilatação do coração direito, dilatação do tronco pulmonar e uma aparência variável das artérias periféricas (Beijerink et al., 2017).

O eletrocardiograma (ECG) pode revelar um aumento do complexo QRS na derivação II, indicando aumento do VE. Casos avançados podem acompanhar-se de fibrilação atrial, complexos atriais prematuros (APCs) ou complexos ventriculares prematuros (VPCs) (Durham, 2017; Beijerink et al., 2017).

A grande maioria dos cães e gatos com DAP não corrigida cirurgicamente morre de insuficiência cardíaca progressiva antes do primeiro ano de idade (Pelosi & Orton, 2018). Por este motivo, o único tratamento eficiente do DAP esquerdo-direito passa pela atenuação completa do fluxo sanguíneo através do ducto, que deve ser realizada o mais celeremente

possível após o diagnóstico, idealmente em cães com idade inferior a 2 anos. O atraso na cirurgia pode resultar em remodelação permanente do miocárdio, levando à disfunção sistólica irreversível. A rotura da aorta, artéria pulmonar ou do DAP são as complicações cirúrgicas mais frequentes, cuja incidência aumenta com a idade (Stanley, Luis-Fuentes & Darke, 2003; Goodrich et al., 2007; Durham, 2017). Em casos francamente avançados com *shunt* direito-esquerdo, a laqueação ductal é contraindicada devido ao risco de agravamento súbito da pós-carga ventricular direita resultante da hipertensão pulmonar acentuada, com risco de choque e morte. Não existem relatos de oclusão bem-sucedida de DAP com *shunt* direito-esquerdo na literatura; nestes casos complexos, o tratamento é sobretudo sintomático, focando-se no alívio da hipoxemia e policitemia (Greet et al., 2021).

A escolha da uma técnica cirúrgica depende do tamanho do paciente, da tipologia do defeito e da preferência do proprietário (Binetti et al., 2020). Uma das opções cirúrgicas passa pela laqueação do DAP por meio de uma hemi-toracotomia esquerda, na qual o cirurgião isola e coloca duas suturas em redor do DAP. Outro método envolve a colocação por via percutânea de um dispositivo de material trombogénico como o *Amplatz Canine Duct Occluder®*, plugs vasculares ou *coils* de embolização. Esses dispositivos são introduzidos através da vasculatura arterial, geralmente por via da artéria femoral, seguindo a aorta abdominal até a aorta descendente e ao DAP (Durham, 2017). A grande vantagem desta técnica passa por ser um procedimento menos invasivo que requer menor tempo de recobro e diminuição da necessidade de analgesia pós-operatória. Podem ocorrer complicações tais como deslocação do dispositivo, embolização na vasculatura pulmonar, recanalização tardia ou endocardites; no entanto, vários estudos indicam que não existe diferença significativa nos tempos médios de procedimento nem na taxa de mortalidade entre a cirurgia por toracotomia e a oclusão percutânea e ambos os métodos apresentam excelentes taxas de sucesso e resultados a longo prazo (Goodrich et al., 2007; Orton, 2013). O procedimento percutâneo pode não ser indicado em alguns cães, especialmente em raças de menor tamanho devido à dificuldade para cateterizar uma artéria femoral muito pequena, podendo ser também ineficaz em pacientes grandes com DAP tubular e volumoso (Goodrich et al., 2007; Strickland, 2008; Durham, 2017; Kochi et al., 2022); devido ao tamanho do Maui e às características da anomalia vascular, decidiu-se proceder a laqueação do DAP por toracotomia.

Tal como descrito na literatura, realizou-se a abordagem cirúrgica clássica através do quarto espaço intercostal, após identificação dos nervos frénico, vago e recorrente para evitar lesão dos mesmos. Procedeu-se a uma abordagem dorsal ao DAP elevando o nervo vago, que

é utilizado com ponto de referência, que foi retraído cuidadosamente, neste caso com um dreno penrose, para correta visualização do DAP, que foi por sua vez isolado através de uma cuidadosa disseção romba, evitando abertura do pericárdio. A técnica mais utilizada para oclusão do DAP, que foi a mesma selecionada neste caso, caracteriza-se pela disseção do ducto e posterior dupla laqueação (Stopiglia et al., 2004; Pelosi & Orton, 2018; Yoshimura et al., 2020); em alternativa, podem ser aplicados clips hemostáticos. A complicação mais frequente deste procedimento, comum a ambas técnicas de correção do DAP, é a hemorragia do ducto ou de um dos grandes vasos (Goodrich et al., 2007; Takeuchi et al., 2020), que não ocorreu neste caso.

Após a laqueação do DAP, observou-se um aumento da pressão arterial e diminuição da frequência cardíaca, conhecido como reflexo de Branham (Monnet, 2014). Apesar de não ter sido realizada no caso do Maui, recomenda-se nestes casos a medição de pressões arteriais invasivas para detectar alterações súbitas e determinar a pressão arterial de uma forma mais precisa (Madruga et al., 2021). Este fenómeno fisiológico ocorre por consequentemente a um aumento agudo da pressão arterial média por sobrecarga de volume posteriormente à oclusão rápido do DAP, que por sua vez estimula os barorreceptores, condicionando uma bradicardia reflexa. Em geral ocorre até aos 10 minutos após a oclusão ductal e dura pelo menos 20 minutos (De Monte et al., 2017; Madruga et al., 2021). A administração de fármacos anticolinérgicos, como a atropina neste caso, permite reverter a bradicardia sinusal. A administração de atropina na pré-medicação é controversa na literatura e o seu uso não pode ser generalizado (Pascoe, 2007; Gozalo-Marcilla et al., 2012; De Monte et al., 2017).

Em relação ao protocolo anestésico, os fármacos alfa-2 agonistas encontram-se contraindicados devido ao seu efeito vasoconstritivo, que pode agravar o *shunt* esquerdo-direito através do DAP contribuindo para um eventual edema pulmonar (Gozalo-Marcilla et al., 2012; Binetti et al., 2020; Medina-Serra, Palacios & McMillan, 2021). Por outro lado, a redução da resistência vascular sistémica induzida pela vasodilatação pode levar à reversão do *shunt* para direito-esquerdo se a pressão arterial pulmonar exceder a pressão aórtica, pelo que alguns fármacos como a acepromazina e outras fenotiazinas poderão estar contraindicadas; alguns autores, por outro lado, salientam que uma dose reduzida de acepromazina pode ser benéfica ao diminuir ligeiramente a resistência vascular sistémica, levando a um aumento do fluxo sanguíneo sistémico e redução do *shunt* antes da sua laqueação, possuindo ainda efeitos antiarrítmicos (Binetti et al., 2020). Em concordância com as recomendações da literatura, o Maui foi pré-medicado com metadona e midazolam para diminuir a dose de propofol necessária

para a intubação traqueal. A indução com propofol foi eficaz e sem complicações (Gozalo-Marcilla et al., 2012; Clarke et al., 2014; Medina-Serra et al., 2021).

A maioria dos animais com DAP tende a apresentar pressões arteriais baixas antes da laqueação do ducto, pelo que se recomenda a indução da anestesia com etomidato ou alfaxalona e se desaconselha a administração de anti-inflamatórios não esteroides, como o meloxicam neste caso (Pascoe, 2007; Binetti et al., 2020). O isoflurano é o fármaco mais utilizado na manutenção anestésica, porém, a doses altas pode produzir hipoventilação e hipotensão, levando à preferência de infusão contínua de propofol por outros autores (Gozalo-Marcilla et al., 2012). Para reduzir estas complicações, preconiza-se a administração concomitante de agentes com diferentes mecanismos de ação numa abordagem multimodal para a gestão da dor que permite diminuir a concentração alveolar mínima de fármacos inalatórios; neste caso através de uma infusão contínua de fentanil para analgesia e de lidocaína como analgésico e antiarrítmico (Gozalo-Marcilla et al., 2012; Hayman et al., 2012; Clarke et al., 2014; Binetti et al., 2020; Medina-Serra et al., 2021). Para além disso, a administração de bupivacaína loco-regional através dos nervos intercostais poderia ter sido vantajosa. Tanto o bloqueio paravertebral como o bloqueio do plano serratus seriam bloqueios eficientes neste contexto, fornecendo analgesia 24 após uma toracotomia. Outra alternativa passa pela epidural torácica, mas esta é menos utilizada em medicina veterinária devido a uma maior dificuldade técnica e potenciais complicações (Gozalo-Marcilla et al., 2012; Asorey et al., 2021; Garbin, Bertolizio & Portela, 2021). Deveria ter sido realizada uma avaliação algica precisa através de escalas de dor, tanto no pré como no pós-operatório, para melhor precessão do conforto e bem-estar do paciente.

A manipulação cirúrgica ao redor do coração pode ter sido a origem do batimento ectópico ventricular observado no Maui; em geral estes batimentos transitórios e autolimitados não requerem tratamento com anti-arrítmicos (Tranquilli et al., 2007; Medina-Serra et al., 2021).

Após a cirurgia, foi realizado exame ecocardiográfico, no qual se verificou persistência do fluxo através do DAP, indicativo de insucesso cirúrgico. As razões mais frequentes para fracasso na laqueação do DAP incluem hemorragia durante a dissecação ductal, incapacidade de identificar o ducto, ou laqueação do ducto e presença de fluxo residual (Markovic et al., 2022), sendo esta última a mais provável neste caso em específico. A persistência de fluxo residual através do DAP após a laqueação cirúrgica ocorre em cerca de 20% dos cães intervencionados. Embora a maioria não apresente consequências hemodinâmicas, com ocorrência de

recanalização do ducto em apenas 1 a 2% dos casos, quando tal se verifica, deve ser realizado um segundo procedimento cirúrgico para oclusão completa do DAP (Stanley et al., 2003; Singh et al., 2012b).

O procedimento re-interventivo tende a ser mais complicado devido a aderências resultantes da abordagem prévia e em alguns casos requer divisão do ducto e lobectomia pulmonar. O tratamento de eleição consiste na colocação de *coils* de embolização; no entanto, tal como no caso descrito, muitas vezes os tutores apresentam-se relutantes em consentir um segundo procedimento cirúrgico após a complicação inicial (Stanley et al., 2003; Fujii et al., 2006; Goodrich et al., 2007).

Apesar da vasta maioria das oclusões do DAP gerar bons resultados a longo prazo, é importante fornecer exemplos literários de casos raros de insucesso cirúrgico. A maioria dos cães com PDA não tratada morre de insuficiência cardíaca progressiva antes de 1 ano de idade, e tendo em conta que o Maui já passa dessa idade, se o DAP não for re-intervencionado cirurgicamente, apresenta prognóstico muito reservado (Orton, 2013; Saunders et al., 2014).

Caso Clínico 4 – Laqueação do ducto torácico

Anamnese e história clínica

O Marley é um gato Europeu Comum castrado com 11 anos de idade de 4,67 kg que se apresentou pela primeira vez a consulta no Anicura Restelo Hospital Veterinário pelo motivo de tosse crónica. É vacinado adequadamente e não é desparasitado. FIV e FeLV negativo. Convive com outro gato num apartamento, sem acesso ao exterior. Os donos referem ausência de trauma, quadro clínico de infeção respiratória crónica ou outra doença prévia.

Exame físico

Ao exame de estado geral apresentava condição corporal de 4 em 9, estado mental deprimido. Com ruídos pulmonares abafados à auscultação, dispneia expiratória com FR de 32 rpm. Frequência cardíaca de 120 bpm. Apresentava temperatura de 37,9 °C, encontrava-se hidratado, TRC <2seg., mucosa oral e ocular rosadas, húmidas e brilhantes, pulso femoral forte, síncrono, simétrico e regular. Sem dor à palpação abdominal, sem massas ou organomegalias palpáveis. Sem outros achados relevantes dignos de consideração.

Lista de problemas

Tosse crónica, dispneia, abafamento de sons pulmonares, estado mental deprimido

Diagnósticos diferenciais

Doença do espaço pleural: pneumotórax, piotórax, quilotórax, hemorragia, hérnia diafragmática, neoplasia, doenças vasculares, derrame pleural cardiogénico. Doença do parênquima pulmonar: pneumonia, edema pulmonar (cardiogénico e não cardiogénico), contusão pulmonar, neoplasia. Torção do lobo pulmonar. Doenças infecciosas como PIF.

Plano

Realização de exames complementares de diagnóstico

Exames complementares de diagnóstico

Tendo em conta os possíveis diagnósticos diferenciais, realizaram-se os seguintes exames complementares por ordem cronológica:

- a. Hemograma (Anexo IV, Tabela XII): valores dentro dos intervalos de referência, nomeadamente sem leucocitose sugerindo patologia infecciosa ou anemia sugestiva de hemotórax.
- b. Análises bioquímicas (Anexo II, Tabela XIII): valores dentro dos intervalos de referência, nomeadamente sem alterações renais ou hepáticas.
- c. Exame radiográfico no dia da consulta (Figura 16)

Os sinais clínicos e exame radiográfico são compatíveis com efusão pleural bilateral, descartando-se pneumotórax. Com indicação para toracocentese.

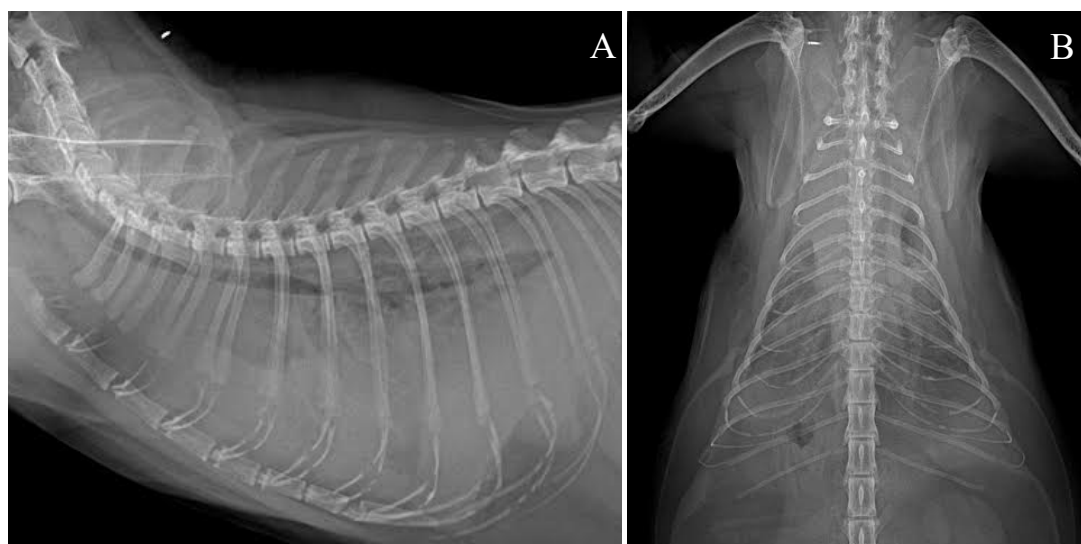


Figura 16 - Radiografias torácicas no dia de consulta. Opacidade da cavidade torácica aumentada, presença de fissuras interlobares e ligeiro desvio dorsal da traqueia. Não se observa a silhueta cardíaca nem diafragmática. A: Projeção laterolateral esquerda. B: Projeção ventrodorsal

d. Toracocentese e citologia

Realizou-se tricotomia e antisepsia do hemitórax esquerdo entre o 7º e 9º espaço intercostal, ao nível do terço inferior. Drenou-se 60ml de fluido de cor branco-rosado, turvo e opaco. Melhorou significativamente a dispneia. De acordo com a citologia, o tipo de células e o conteúdo em triglicéridos (> 375 mg/dL) apoiam um diagnóstico de quilo (Anexo IV tabela XIV).

- e. Exame radiográfico pós-drenagem: sinais menores de efusão (figura 17)

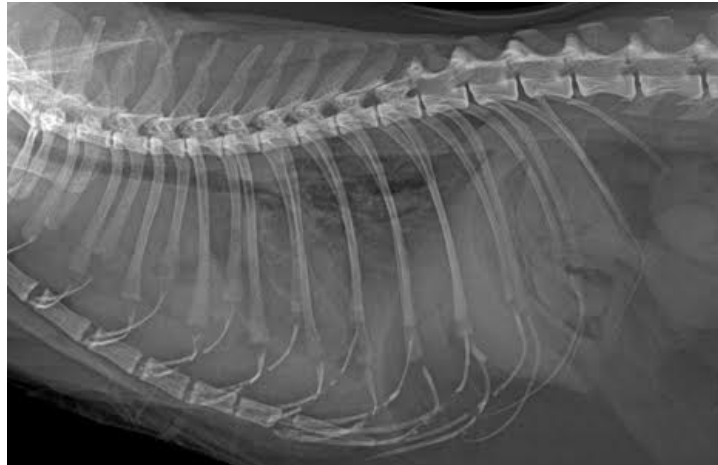


Figura 17 - Radiografia torácica pós-drenagem em projeção laterolateral esquerda. Cavidade torácica com menor opacidade, mas não se observa com facilidade a silhueta cardíaca e diafragmática.

- f. Exame ecocardiográfico no dia da consulta pós-drenagem: Sem alterações dignas de registo. Descartou-se assim diagnósticos de patologias cardiogénicas.

- g. Exame ecográfico abdominal um dia após consulta

Para visualizar presença de outras patologias concomitantes ou possíveis metástases abdominais. O baço apresentava esplenomegalia moderada com parênquima homogéneo, exceto a presença de 3 lesões focais bem delimitadas hiperecogénicas, 2 de pequenas dimensões e outra maior. Sem outras alterações dignas de registo

- h. Medição de triglicéridos e colesterol sanguíneo (tabela 4)

Tabela 4. Resultado de perfil bioquímico

Análises	Resultados	Valores de referência	Unidades
Triglicéridos	71	10-100	mg/dL
Colesterol	129	65-225	mg/dL

O valor de triglicéridos no sangue é inferior à quantidade de triglicéridos na efusão, apoiando a suspeita de quilotórax.

- i. Anticorpos Anti-Coronavirus (PIF)

Apesar do aspeto macroscópico e citologia do líquido não corresponderem com efusão por PIF, realizou-se ainda assim para descartar infeção concomitante, com resultado negativo.

b. TC torácico e abdominal 2 dias após primeira consulta

Para tentar averiguar a origem do quilotórax, foi realizada TC sem contraste e com administração de contraste aos 30 segundos. Para este procedimento, foi submetido a anestesia geral.

A pleura apresentava espessamento ligeiro e inespecífico, compatível com pleurite reativa ou (menos provável), com neoplasia pleural difusa não estruturada. Sem outras alterações no tórax.

As alterações hepáticas eram compatíveis com focos de ectasia biliar, necrose inflamatória, quistos ou, menos provavelmente, neoplasia pseudo-quística multifocal ou metastática (Figura 18).

Foram detetadas alterações esplénicas compatíveis com esplenite, neoplasia multifocal ou metastática ou, menos provavelmente, mielolipomas (Figura 19)

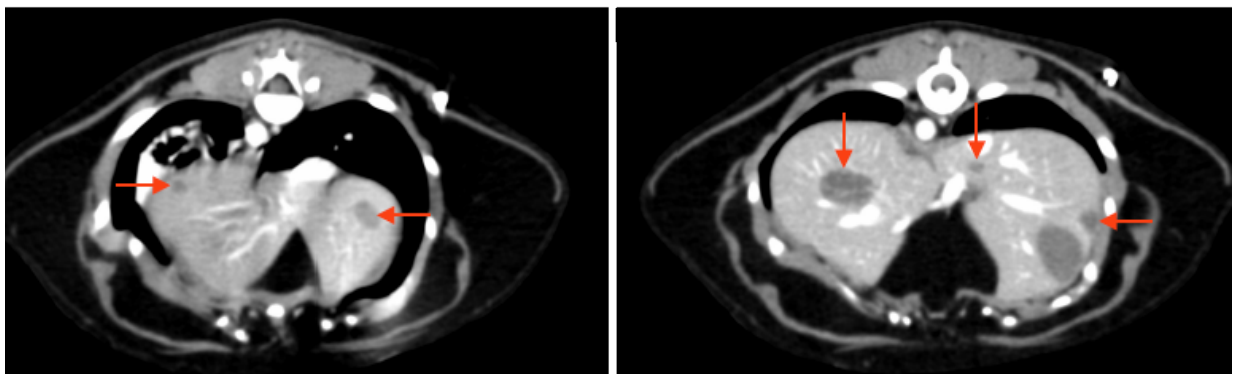


Figura 18 - TC abdominal em plano transversal. No fígado observam-se a contraste diversas estruturas de aparência hipodensa e hipoatenuante dispersas, de contornos levemente irregulares e formatos ovóides a elipsoides, com espessuras entre 2mm e 15mm (setas vermelhas)

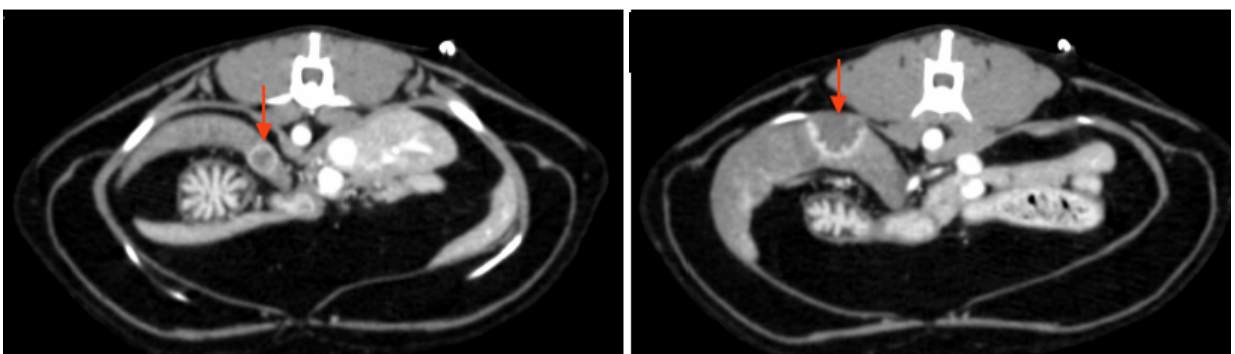


Figura 19 - TC abdominal em plano transversal. No baço observam-se 4 estruturas ovóides de margens hiperatenuantes levemente irregulares e interior hipodenso e hipoatenuante, com espessuras entre 6mm e 17mm (setas vermelhas)

c. Punção aspirativa por agulha fina (PAAF) de fígado e de baço

Devido às alterações reveladas na TC, optou-se por realizar PAAF ecoguiada para averiguar o tipo de células nas estruturas observadas no fígado e baço. Realizaram-se análises prévias de tempos de coagulação (Tabela 5). A análise citológica do baço foi inconclusiva, revelando alguma atipia, mas recomendou-se exame histopatológico; a citologia do fígado revelou esteatose (Anexo IV, Tabela XV).

Tabela 5. Resultado de análise de tempos de coagulação.

Análises	Resultados	Valores de referência	Unidades
aPPT	107	65-119	segundos
PT	22	13-22	segundos

Diagnóstico e decisão terapêutica

Através dos exames complementares, foi possível confirmar a presença de quilotórax, sem identificação uma etiologia concreta. Constatou-se uma recidiva da efusão, havendo necessidade de sucessivas toracocenteses a cada dois dias durante uma semana, onde foram drenados de cada vez entre 70 e 140 ml de exsudado de quilo. Começou tratamento pelo meio de 1 mg/kg de prednisolona PO, com resposta insatisfatória. Duas semanas após a primeira consulta, drenou-se em média 220 ml diários. Por este motivo, decidiu-se avançar com tratamento cirúrgico pela via de laqueação do ducto torácico com linfagiografia mesentérica, pericardiectomia e biopsia de pleura por toracotomia.

No dia da cirurgia, 3 semanas após a primeira consulta colheu-se sangue e efetuaram-se as seguintes análises (Tabela 6).

Tabela 6. Análises pré-cirúrgicas

Análises	Resultados	Valores de referência	Unidades
Microhematócrito	30	29,3-49,8	%
Creatinina	0,8	0,8-2,4	mg/dL
Ureia	55	12-130	U/L

Procedimento anestésico

Dado a sua patologia, a paciente foi classificada como estado físico ASA III, com risco anestésico moderado. Foi colocado um acesso venoso periférico na veia cefálica esquerda. No momento da pré medicação, foi administrada de forma IV uma dose de metadona 0,3 mg/kg e diazepam 0,5 mg/kg e realizada a indução anestésica com propofol IV na dosagem de 5 mg/kg, em administração lenta até surtir efeito desejado. A entubação endotraqueal foi realizada assim que se verificou ausência de tónus mandibular. Foi aplicada topicamente lidocaína num cotonete na laringe para facilitar a entubação. A manutenção anestésica foi através de isoflurano a 2,5%, posteriormente reduzido de forma gradual. Foi administrado amoxicilina com ácido clavulânico 20 mg/kg e meloxicam 0,3 mg/kg SC cerca de 40 minutos após o início da anestesia. Foi administrada fluidoterapia com fluido isotónico Lactato de Ringer na taxa de 3 ml/kg/hora. A 1 hora e 20 minutos desde o início do procedimento cirúrgico, desenvolveu taquicárdia e hipertensão, que resolveu com resgate analgésico de 2,5 µg/kg de fentanil. Sem outras alterações dignas de registo. Tal como os casos anteriores, foi efetuada a monitorização contínua através do monitor multiparamétrico. A anestesia teve uma duração total de 2 horas e 31 minutos.

Procedimento cirúrgico

Na sala de preparação foi realizada tricotomia torácica desde a linha média dorsal a ventral de ambos lados, e abdominal desde metade caudal do esterno até ao púbis. Antes de ser transportado para a sala de cirurgia, o local da incisão foi limpo e feita uma primeira assepsia com clorexidina e álcool.

Uma vez na sala de cirurgia, o paciente foi colocado em decúbito lateral direito. O Marley foi posteriormente colocado em decúbito lateral esquerdo e procedeu-se a assepsia com solução de clorexidina e álcool 7 vezes cada, aplicada do centro para a periferia.

Foi realizada laparotomia paracostal esquerda e toracotomia intercostal esquerda para permitir injeção de um linfonodo mesentérico com corante e a visualização do ducto torácico no tórax simultaneamente.

Em relação à toracotomia, contou-se os espaços intercostais, de caudal para cranial até chegar ao 10º espaço intercostal, onde foi realizada uma incisão na pele, tecidos subcutâneos e músculo cutâneo do tronco utilizando um bisturi com lâmina 15, paralelamente às costelas. O músculo grande dorsal foi retraído para dorsal com um afastador de ângulo reto. De seguida o músculo oblíquo externo do abdómen foi seccionado com uma tesoura *Mayo* e posteriormente

o músculo serratus ventral, expondo os músculos intercostais externos. Os músculos intercostais externos e internos foram incisados com a tesoura e foi prolongada a incisão dorsoventralmente, permitindo acesso à cavidade torácica. Com a tesoura, fez-se uma incisão na pleura e realizada uma pericardectomia subtotal. Foi colocado um afastador de *Finochietto* entre as costelas e com um aspirador cirúrgico, removeu-se uma grande quantidade de quilo. Foi realizada uma biopsia de pleura, colocada em formol, e enviada para análise histopatológica.

Foi posteriormente realizada laparotomia através de uma incisão paracostal para acesso a um linfonodo mesentérico. Exteriorizou-se o mesentério e localizou-se o linfonodo íleo-cólico, injetando então uma quantidade pequena de azul metileno diluído estéril. Após remoção da agulha, o cirurgião colocou um dedo sobre o local perfurado para prevenir vazamento do corante. Quinze minutos depois, na incisão intercostal, retraíram-se os pulmões digitalmente e com auxílio de uma pinça de *Kelly* expondo a aorta e o tronco parassimpático. Não se visualizou o ducto torácico corado. Foi administrado novamente azul de metileno diluído no mesmo linfonodo, numa dosagem total de 0,2 ml. Esperou-se mais 15 minutos e ainda assim o ducto torácico não se tornou visível. Por este motivo, decidiu-se utilizar a técnica *en bloc* com fio de seda entrançada com revestimento não absorvível 3.0, na qual todas as estruturas na área dorsal à aorta e ventral ao tronco parassimpático foram laqueadas.

Ao analisar o pulmão, decidiu-se realizar lobectomia do lobo cranial esquerdo devido ao seu aspeto hepatizado e suspeita de atelectasia e enviou-se amostra para histopatologia.

Foi colocado um dreno pelo espaço subcutâneo atravessando para a cavidade pleural saindo no nono espaço intercostal. Suturou-se em “sandália romana” através de fio sintético de poliamida monofilamentar não-absorvível 3.0 de modo a mantê-lo firmemente preso à pele da parede torácica. A cavidade torácica foi lavada com 2 ciclos de soro e posteriormente inspecionada, na qual não se visualizou hemorragia contínua ou vazamento de ar.

O encerramento do tórax foi feito através de 5 suturas de tensão que passavam cranialmente à 10^a costela e caudalmente à 11^a costela com fio sintético de gliconato monofilamentar absorvível 1.0. O músculo *serratus* ventral e o músculo oblíquo externo do abdómen foram suturados numa única camada através de pontos simples com sintético de gliconato monofilamentar absorvível 3.0 e foram distribuídos 2ml de lidocaína para bloqueio regional. O músculo grande dorsal, o músculo cutâneo do tronco e tecidos subcutâneos fechados em camadas separadas com o mesmo padrão e fio. A pele foi suturada em pontos simples com

fio sintético de poliamida monofilamentar não-absorvível 3.0. Através de uma seringa e do tubo de drenagem, desinsufiou-se a cavidade torácica. De seguida, encerrou-se a incisão paracostal.

Por último, colocado em decúbito dorsal, foi realizada esplenectomia por laparotomia, ao qual se enviou para histopatologia, e inspecionou-se a cavidade abdominal, sem alterações a apontar, e foi lavada com 2 ciclos de soro fisiológico morno.

No final foi feita a limpeza na zona da sutura, colocadas compressas estéreis, realizado um penso a cobrir os locais de sutura e foi colocado um “body” cirúrgico a cobrir o tórax e abdómen.

Recobro

Após a cirurgia, o Marley foi colocado a fluido isotónico Lactato de Ringer em taxa de manutenção. O microhematócrito foi avaliado pós-cirurgicamente, com valor de 18% (RI: 29,3-49,8%). Foi monitorizado visualmente em recuperação até ficar alerta e responsivo.

Alta hospitalar

No dia da cirurgia, extraiu-se 20ml de líquido de derrame.

No dia seguinte, realizou-se hemograma (Anexo IV, Tabela XVI), na qual ainda se mantinha anemia, mas ligeiramente melhor, com hematócrito de 22.5% (IR:26,0-47,0%). As análises bioquímicas (Anexo IV, Tabela XVII) apresentavam valores dentro dos intervalos de referência.

Setenta e duas horas depois da cirurgia onde foi recomendado repouso e prescrito tratamento oral, nomeadamente 1 mg/kg de prednisolona SID, 25 mg/kg de amoxicilina com ácido clavulânico BID durante 7 dias e buprenorfina 0.02 mg/kg TID. Manteve os tubos de drenagem e “body” cirúrgico.

Resultados de histopatologia

A partir da histopatologia esplénica, conclui-se que o baço apresentava hemangiosarcoma. Confirmou-se também a presença de pericardite e pleurisia, eventualmente secundárias à presença de fluido dentro da cavidade nominal, sem evidência de malignidade nestas serosas. Detetou-se presença de atelectasia pulmonar, provável resultado da presença de líquido na cavidade torácica (Anexo IV, Tabela XVIII).

Acompanhamento

O Marley continuou a vir ao hospital várias vezes por semana para drenagens.

O derrame quiloso permaneceu durante 6 dias, e dessa data até aos 51 dias pós-cirúrgicos houve persistência de derrame serosanguinolento (Tabela 7).

Tabela 7. Quantidade de líquido de derrame drenado após cirurgia

Dias após cirurgia	1	2	3	4	6	8	13	17	21	25	29	33	39	45	51
Líquido drenado (ml)	165	106	34	38	23	44	50	50	100	105	104	72	54	46	13

Um mês após a cirurgia, depois dos resultados da biópsia, o Marley iniciou tratamento quimioterápico de carboplatina 100 mg/m². No entanto, os tutores referiram que se encontrava cada vez mais prostrado, e que comia menos, perdendo cerca de 2 kg de peso. Apesar de uma melhoria na quantidade de líquido drenado, após tentativas médicas de melhorar o bem-estar sem sucesso, os tutores optaram por eutanásia ao 53º dia após a cirurgia.

Discussão

Em gatos saudáveis, existe um pequeno volume de líquido (cerca de 0.3 mL/kg) entre a pleural visceral e parietal que lubrifica as superfícies dos pulmões e estruturas circundantes, facilitando o movimento durante o ciclo ventilatório (Tobias et al., 2018). O derrame pleural deriva de uma acumulação anormal de fluido no espaço pleural. Nos gatos, os derrames pleurais classificam-se como transudatos (secundários a hipoalbuminemia, sobrecarga de líquidos ou insuficiência cardíaca congestiva), transudatos modificados (resultantes de insuficiência cardíaca congestiva ou processos obstrutivos ou inflamatórios), exsudatos, (associados a piotórax séptico ou estéril), derrames quilosos secundários ou idiopáticos, derrames hemorrágicos (resultantes de trauma, coagulopatias ou dano a um vaso) e derrames neoplásicos (Ruiz et al., 2018).

Em concordância com a literatura, ao ser identificado derrame pleural significativo através do exame radiográfico no Marley, realizou-se toracocentese de imediato (Hung et al., 2022), com estudo macroscópico, citológico e bioquímico do líquido pleural, que foi identificado como quiloso.

O quilo é o fluido corporal que flui dos canais linfáticos do intestino delgado para a circulação venosa através do ducto torácico. Os triglicerídeos de cadeia pequena e média consumidos na dieta são transformados em ácidos gordos livres por enzimas intestinais e posteriormente absorvidos pela circulação portal. No entanto, os triglicerídeos de cadeia longa não podem ser transformados pelas lipases intestinais e ligam-se aos fosfolípidios, colesterol e ésteres de colesterol para formar quilomícrons no jejuno. Estas moléculas são absorvidas pelo sistema linfático do intestino delgado e a sua mistura com linfa forma o quilo. O sistema de drenagem linfática do intestino une-se pela drenagem linfática das extremidades posteriores formando o ducto torácico, que drena na circulação sistémica (Mallick & Bodenham, 2003; Steven & Carey, 2015; Rudrappa & Paul, 2022). O ducto torácico é o vaso linfático principal, que drena a maior parte do corpo, situando-se em gatos entre a aorta e a veia ázigos no lado esquerdo do mediastino com origem na cisterna do quilo. Quando ocorre uma alteração a este nível ou aumento da pressão venosa sistémica, o quilo pode extravasar para as estruturas circundantes, gerando um quilotórax (Fossum, 2013; Reeves et al., 2020).

Tal como visualizado no caso descrito, o fluido tem uma aparência branca leitosa, devido aos quilomícrons, podendo por vezes associar-se a um componente sanguíneo, conferindo-lhe uma cor rosada. O diagnóstico definitivo de quilotórax é baseado na deteção de níveis triglicerídeos no líquido superiores aos do soro. Os linfócitos são a células mais predominantes, sendo também possível identificar neutrófilos não degenerados, dependendo da cronicidade (Mallick & Bodenham, 2003; McAnulty, 2013; Epstein & Balsa, 2020).

Estudos indicam que certas raças de gatos orientais tais como Siameses e Himalaias são predispostas ao quilotórax idiopático, mas qualquer raça pode desenvolver esta patologia (Stockdale et al., 2018).

Relativamente à sintomatologia, o Marley apresentava tosse crónica, dispneia alteração do estado mental; outros sinais clínicos de quilotórax podem incluir letargia, cianose, perda de peso, anorexia e arritmias. À auscultação, os sons cardíacos e pulmonares encontram-se abafados ventralmente e os sons broncovesiculares aumentados dorsalmente (Tobias et al., 2018).

Quanto à etiologia de quilotórax em gatos, devem ser considerados vários diagnósticos tais como neoplasia (linfossarcoma mediastínico, timoma ou tumores na base do coração), processo traumático, blastomicose, massa mediastínica cranial, trombo na veia cava cranial, cardiopatias, dirofilariose, torção do lobo pulmonar, hérnia diafragmática peritoneopericárdica, corpos estranhos e anomalias congénitas do ducto torácico. Quando não é identificada uma

etiologia subjacente, classifica-se como quilotórax idiopático (Fossum, 2013; Reeves et al., 2019; Hung et al., 2022). No caso do Marley, não foi identificada uma etiologia concreta; porém, não se descarta uma correlação entre o derrame pleural e o hemangiossarcoma diagnosticado no exame histopatológico, ou possíveis metástases.

Apesar de ser raro, em gatos uma neoplasia abdominal como o hemangiossarcoma está associada a quiloperitôneo (Savary, Sellon & Law, 2001). Ao conhecimento da autora, não há casos descritos de animais de companhia com hemangiossarcomas correlacionados a quilotórax. No entanto, alguns autores em medicina humana relatam casos de quilotórax como primeira manifestação de neoplasia abdominal, indicando um possível mecanismo diretamente relacionado à disseminação linfática do tumor (Cholet et al., 2020).

Por outro lado, destaca-se a dificuldade de diferenciar um linfangiossarcoma de um hemangiossarcoma por histopatologia (Sicotte et al., 2012; Liptak, Thamm, & Vail, 2020) e por isso não se descarta a possibilidade de o Marley apresentar um linfangiossarcoma, que é mais compatível com o presente historial e sinais clínicos, sendo que está descrito em gatos a disseminação destes tumores associados a quilotórax (Lenard et al., 2007; Carvajal et al., 2022).

Na maioria dos casos de quilotórax por doença subjacente, este resolve-se após resolução ou tratamento da causa primária (McAnulty, 2013). O tratamento conservador geralmente não é bem-sucedido, com reformação do quilotórax após toracocenteses; no entanto recomenda-se a implementação de uma dieta com baixo teor de gordura para reduzir o volume do fluxo do quilo através do ducto torácico, que poderá permitir a resolução espontânea de um defeito no ducto torácico. Outros fármacos adjuvantes utilizados no tratamento médico incluem diuréticos e corticosteroides, porém, a evidência científica que comprova o seu benefício é escassa. A administração de rutina permite diminuir a permeabilidade vascular e aumentar a absorção do quilo e a administração de octreótido induz a redução de fluxo através do ducto torácico, que podem contribuir para a diminuição o volume de quilotórax (Stewart & Padgett, 2010; Singh, Brisson & Nykamp, 2012^a; Dickerson et al., 2019).

Na ausência de historial de trauma, se não for identificada doença cardíaca e se não responder ao tratamento médico, deve-se recorrer a tratamento cirúrgico para permitir uma drenagem linfática mais eficiente (Dempsey & Ewing, 2011).

A abordagem mais frequente é a laqueação do ducto torácico por meio de uma toracotomia. A oclusão do ducto torácico no ponto de introdução no tórax potencia a abertura de novas anastomoses entre os sistemas linfático e venoso dentro do abdômen, que permite uma drenagem efetiva do quilo que contorna o ducto torácico, evitando o fluxo intratorácico e o

subsequente extravasamento para o espaço pleural (Stewart & Padgett, 2010; Singh et al., 2012a; Stockdale et al., 2018; Tobias et al., 2018).

Em concordância com a literatura, a abordagem eleita no caso descrito foi através de uma toracotomia esquerda no décimo espaço intercostal (sendo que em cães é efetuada por uma toracotomia direita). Também se encontram descritas e podem ser utilizadas abordagens por laparotomia ventral ou paracostal com extensão transdiafragmática e esternotomia (Singh et al., 2012a; Tobias et al., 2018). A toracotomia neste caso permitiu a realização de pericardectomia, lobectomia pulmonar e biopsias através do mesmo acesso cirúrgico. Outra opção possível seria a intervenção por toracoscopia minimamente invasiva com aplicação de *clips* vasculares. Apesar de necessitar habitualmente de um maior tempo cirúrgico, proporciona uma melhor visualização das estruturas anatómicas e permite uma redução da dor e tempo de recuperação no pós-operatório, assim como diminuição da morbidade (Haimel et al., 2012); no entanto, esta técnica não é realizada no hospital onde o Marley ingressou.

Para que o procedimento seja eficaz, o cirurgião deve laquear todos os ramos do ducto torácico e por este motivo, para examinar visualmente o ducto torácico e confirmar a sua atenuação, recomenda-se a utilização de técnicas como fluoroscopia, linfangiografia por TC ou, como no caso do Marley, linfangiografia mesentérica intraoperatória com corante azul metileno (Stockdale et al., 2018). Também pode ser realizada linfangiografia poplítea, mas estudos indicam que esta é menos eficaz do que a linfangiografia mesentérica (MacDonald et al., 2008). Outra alternativa fácil e segura com maiores taxas de sucesso trata-se da injeção do corante na almofada plantar intra-metatarsiana (Chiang et al., 2022).

No caso do Marley, não foi possível visualizar o ducto torácico corado após a administração de azul de metileno diluído no linfonodo ileocólico, que poderá estar relacionado com dificuldades na visualização da linfangiografia mesentérica em gatos (Fossum, 2013). Foi então injetado novamente no mesmo linfonodo, porém, de acordo com a literatura, se não for observada coloração após 10 minutos, deve-se optar por outro local de injeção, como por exemplo no linfonodo poplíteo ou almofada plantar (Enwiller et al., 2003). Para além disso, embora não seja consensual, seria possível ter otimizado o procedimento através administração uma refeição rica em gordura antes da cirurgia para realçar a visualização do ducto torácico (da Silva & Monnet, 2011). Face a esta complicação, optou-se pela laqueação *en bloc*, na qual todas as estruturas na área dorsal à aorta e ventral ao tronco parassimpático são circundadas e laqueadas com sutura, com o objetivo de ocluir o ducto torácico e todos os seus ramos. No entanto, com este método não se pôde garantir a interrupção do fluxo por

linfangiografia após a oclusão. Foi confirmado o sucesso da laqueação ao sexto dia pós-cirúrgico com a demonstração de cessação da efusão quilosa (MacDonald et al., 2008; Tobias et al., 2018).

Como procedimento único, a laqueação do ducto torácico tem uma taxa de sucesso relatada de cerca de 20 a 60% em gatos e por este motivo tem sido associada a outros procedimentos cirúrgicos (Stewart & Padgett, 2010; Stockdale et al., 2018) tais como a pericardectomia subtotal, visto que um espessamento do pericárdio secundário ao quilotórax pode levar ao aumento da pressão venosa do lado direito, que por sua vez pode impedir a drenagem do quilo através das novas conexões linfaticovenosas formadas como resultado da laqueação do ducto torácico (Ishigaki et al., 2022). Quando utilizada em conjunto com a laqueação do ducto torácico, relata-se resolução do derrame quiloso em 80 a 90% dos gatos (MacDonald et al., 2008; Singh et al., 2012a; Hawkins, 2019) pelo que se optou pela realização deste procedimento no caso descrito.

A ablação da cisterna do quilo pode ser realizada para prevenir o desenvolvimento de hipertensão dentro desta estrutura e dos vasos linfáticos colaterais secundários que se desenvolvem ao redor do local da laqueação do ducto torácico, para além de promover a formação de novas conexões linfático-venosas fora do tórax (Ishigaki et al., 2022). Pode ser realizada através de uma abordagem por laparotomia paracostal ou pela linha média ventral. Quando efetuadas as duas técnicas em conjunto, foi relatada uma taxa de sucesso de resolução superior (Singh et al., 2012a). No entanto, de acordo com Stockdale et al. (2018), não há uma diferença significativa entre gatos intervencionados cirurgicamente com laqueação do ducto torácico e pericardectomia *versus* gatos tratados com estes dois procedimentos mais ablação da cisterna quilo; o que não justifica um aumento da invasão cirúrgica e extensão do tempo anestésico (Stockdale et al., 2018; Ishigaki et al., 2022) pelo qual não foi realizado este procedimento neste caso.

A omentalização do espaço pleural é outro procedimento que se pode associar à laqueação do ducto torácico, no qual se realiza um avanço omental através de uma incisão na *pars costalis* do diafragma. O omento tem uma grande área de superfície de absorção que pode funcionar como um dreno fisiológico para evitar a acumulação de quilo na cavidade torácica enquanto o ducto torácico cicatriza. Para além disso, também pode desempenhar um papel direto na cicatrização do ducto torácico, fornecendo uma fonte de neovascularização e fibroplasia. No entanto, existem poucos casos descritos sobre este procedimento e a utilidade

da omentalização torácica ainda não se encontra estatisticamente demonstrada (Stewart & Padgett, 2010; Singh et al., 2012a).

Antes de encerrar a cavidade torácica, colocou-se um tubo de drenagem, tendo em conta que a complicação mais comum da laqueação do ducto torácico e cirurgias complementárias é a persistência pós-operatória de derrame pleural, que pode ser quiloso ou não. Possíveis etiologias de derrame quiloso persistente incluem falha na oclusão de todos os ramos do ducto torácico no momento da cirurgia, abertura de pequenos ramos do ducto torácico após a laqueação e desenvolvimento de vasos linfáticos colaterais ao redor do local da oclusão (Singh et al., 2012a). Habitualmente, a reabsorção do derrame, quando ocorre, pode levar até 50 dias depois da cirurgia; no caso do Marley, o derrame quiloso foi resolvido após 6 dias, confirmando-se o sucesso cirúrgico (Singh et al., 2012a ; Dickerson et al., 2019).

Estudos indicam que os tubos de drenagem devem ser removidos apenas quando o paciente produz 0,09 mL/kg/h de líquido na cavidade torácica. A remoção prematura dos tubos de drenagem pode levar a complicações como acumulação de volume significativo de líquido no espaço pleural. Por outro lado, a remoção tardia deve ser evitada porque os tubos de drenagem podem causar dor e desconforto, reduzir a mobilidade do paciente, aumentar o risco de infecção, de exsudação de líquido, enfisema subcutâneo e de pneumotórax (Racette et al., 2022). O Marley manteve valores acima de 0,09 mL/kg/h e por isso permaneceu com o tubo para drenagens diárias, visto que apesar da resolução do quilotórax, persistiu um derrame não quiloso significativo. Os derrames não quilosos podem ser tolerados por períodos longos, neste caso, do 6º ao 53º dia após a cirurgia (altura em que se procedeu a eutanásia por questões externas) visto ao contrário de derrame quiloso, não induzem fibrose pleural e podem ser controlados por toracocentese (McAnulty, 2013). Embora não haja justificação clara para a efusão, o exame citológico desse líquido costuma ser compatível com inflamação crónica, que pode ser devido ao próprio dreno torácico (Singh et al., 2012a).

No caso descrito, o tratamento de laqueação do ducto torácico e pericardectomia resolveu o quilotórax. A recorrência do quilotórax pode ser observada até 1 a 2 anos após tratamento em alguns pacientes, pelo que é fundamental o acompanhamento a longo prazo (Fossum, 2013); no entanto, o Marley acabou por falecer devido a um agravamento do estado clínico. Gatos com hemangiossarcomas e linfangiossarcomas geralmente têm um prognóstico reservado devido a uma rápida disseminação e metastização (Sicotte et al., 2012; Griffin, Culp & Rebhun, 2021).

Conclusão

A elaboração do presente relatório de casos clínicos permitiu aprofundar conhecimentos acerca da patofisiologia e terapêutica das anomalias vasculares mais frequentemente diagnosticadas em animais de companhia.

Em geral, as anomalias vasculares são raras em pequenos animais, no entanto, reforça-se a necessidade de detetar e diagnosticar corretamente e de uma forma precoce estas patologias, de forma a evitar o desenvolvimento de alterações compensatórias irreversíveis.

Salienta-se que nem todas estas patologias necessitam de tratamento cirúrgico, o qual, no entanto, pode permitir excelentes resultados. A oclusão de *shunts* portossistémicos congénitos, laqueação do ducto arterioso persistente e do ducto torácico, respetivamente, são os procedimentos de cirurgia vascular mais frequentemente realizados. Em certos casos com suspeita de anomalias distintas, de apresentação atípica ou com sinais clínicos invulgares, a realização de métodos de avançados de imagem pode auxiliar valiosamente o planeamento cirúrgico.

Através de uma contínua instrução e de práticas cuidadosas, o cirurgião veterinário pode aplicar os princípios da cirurgia vascular, microvascular e endovascular ao tratamento destas condições em animais de companhia.

A grande limitação deste relatório de casos encontra-se na recolha de informações, com possíveis omissões ou descrições que poderão não corresponder à totalidade dos procedimentos ocorridos, uma vez que a recolha de dados se efetuou leitura das fichas e apontamentos, que poderão conter erros de registo humano.

Bibliografia

Adams, W. A., Senior, J. M., Jones, R. S., Williams, J. M., & Gleed, R. D. (2006). cis-Atracurium in dogs with and without porto-systemic shunts. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*, 33(1), 17-23

Allen, M., LeBlanc, N., & Scollan, K. F. (2021). Dynamic Obstruction of an Anomalous Cavoazygos Vessel Associated with Interrupted Caudal Vena Cava in a Boxer Dog. *CASE (Philadelphia, Pa.)*, 6(1), 36–42.

Anagnostou, T., & Karamichali, P. (2019). Anaesthesia for dogs and cats with liver disease. *Hellenic Journal of Companion Animal Medicine*, 8(1), 42-55.

Angelou, V., Chatzimisios, K., Koutinas, C., & Papazoglou, L. G. (2021). Jackson-Henderson technique for the revision surgery following PDA rupture in a dog. *Topics in Companion Animal Medicine*, 44, 100533.

Anglin, E. V., Lux, C. N., Sun, X., Folk, C. A., & Fazio, C. (2021). Clinical characteristics of, prognostic factors for, and long-term outcome of dogs with multiple acquired portosystemic shunts: 72 cases (2000-2018). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 260(S1), S30–S39.

Arora, M. (2001). Reversed patent ductus arteriosus in a dog. *Canadian Veterinary Journal*, 42 (6), 471-472.

Asorey, I., Sambugaro, B., Bhalla, R. J., & Drozdzyńska, M. (2021). Ultrasound-guided serratus plane block as an effective adjunct to systemic analgesia in four dogs undergoing thoracotomy. *Open veterinary journal*, 10(4), 407–411.

Barfield, D. M., Gibson, A. D., & Lipscomb, V. J. (2015). Multiple acquired portosystemic shunts in a cat secondary to chronic diaphragmatic rupture. *JFMS open reports*, 1(1).

Beijerink, N., Oyama, M., & Bonagura, J. (2017). Congenital Heart Disease. In S. Ettinger, E. Feldman & E. Cote (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (8th ed., pp. 2952-2979). Saunders.

Bélanger, R., Shmon, C. L., Gilbert, P. J. & Linn, K. A. (2014). Prevalence of circumcaval ureters and double caudal vena cava in cats. *American journal of veterinary research*, 75(1), 91–95.

Berent, A. C. & Weisse, C. (2017). Congenital Heart Disease. In S. Ettinger, E. Feldman & E. Cote (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (8th ed., pp. 3998-4047). Saunders.

Berent, A. C. & Weisse, C. (2007). Portosystemic shunts and portal venous hypoplasia. *Standards of care: Emergency and critical care medicine*, 9(3), 1-11.

Berent, A. C., & Tobias, K. M. (2009). Portosystemic vascular anomalies. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice*, 39(3), 513–541.

Bertolini, G. (2017). The Abdominal Vasculature. In Bertoloni, G. (Eds.), *Body MDCT in Small Animals: Basic Principles, Technology, and Clinical Applications* (1st ed., pp. 62-104). Springer.

Bertolini, G. (2019). Anomalies of the Portal Venous System in Dogs and Cats as Seen on Multidetector-Row Computed Tomography: An Overview and Systematization Proposal. *Veterinary Sciences*, 6(1), 10.

Binetti, A., Smets, P., Bosmans, T., & Schauvliege, S. (2020). Anaesthetic management of a patent ductus arteriosus (PDA) occlusion using an Amplatz canine duct occluder (ACDO) in a dog. *Veterinary Record Case Reports*, 8(1)

Bosilkovska, M., Walder, B., Besson, M., Daali, Y., & Desmeules, J. (2012). Analgesics in patients with hepatic impairment. *Drugs*, 72(12), 1645-1669.

Brawner, W. (2020). Nuclear Imaging. *Feline Diagnostic Imaging*, 37–45.

Broome, C., Walsh, V., & Braddock, J. (2004). Congenital portosystemic shunts in dogs and cats. *New Zealand Veterinary Journal*, 52(4), 154–162.

Buob, S., Johnston, A. N., & Webster, C. R. L. (2011). Portal hypertension: pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Journal of veterinary internal medicine*, 25(2), 169-186

Carroll, K. A., Dickson, R. E., & Scharf, V. F. (2020). Feasibility of thoracoscopic attenuation of the azygos vein as a model for portoazygos shunts: A canine cadaveric study. *Veterinary Surgery*, 50(2), 345–352.

Carvajal, J. L., Case, J. B., Vilaplana Grosso, F. R., Fox-Alvarez, W. A., Regier, P. J., Verpaalen, V., & Toskich, B. B. (2022). Prospective evaluation of lymphatic embolization as part of the treatment in dogs with presumptive idiopathic chylothorax. *Veterinary surgery: VS*, 51 Suppl 1, O128–O137.

Center, S. A., Randolph, J. F., Warner, K. L., Flanders, J. A., & Harvey, H. J. (2022). Clinical features, concurrent disorders, and survival time in cats with suppurative cholangitis-

cholangiohepatitis syndrome. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 260(2), 212–227.

Chiang, C., Chen, K. S., Chiu, H. C., Chung, C. S., & Lin, L. S. (2022). Computed tomography lymphangiography via intrametatarsal pad injection is feasible in cats with chylothorax. *American Journal of Veterinary Research*, 1(aop), 1-7.

Cholet, C., Delalandre, C., Monnier-Cholley, L., Le Pimpec-Barthes, F., El Mouhadi, S., & Arrivé, L. (2020). Nontraumatic Chylothorax: Nonenhanced MR Lymphography. *Radiographics: a review publication of the Radiological Society of North America, Inc*, 40(6), 1554–1573.

Clarke, K., Hall, L., & Trim, C. (2014). *Veterinary Anaesthesia* (Eleventh Edition). Cambridge: Saunders Elsevier.

Cocker, S. & Richter, K. (2017). Diagnostic Evaluation of the Liver. In S. Ettinger, E. Feldman & E. Cote (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (8th ed., pp. 3934-3950). Saunders.

Córdoba, J., & Mur, R. E. (2014). Encefalopatía hepática. *Gastroenterología y Hepatología*, 37, 74-80.

Cornillie, P., Baten, T. & Simoens, P. (2006). Retrocaval ureter in a cat. *Veterinary Record*, 159(1), 24–25.

Cosgrove, L., Hammond, G., & Mclauchlan, G. (2015). Primary portal vein hypoplasia and SLC2A9 mutation associated with urate urolithiasis in a Spanish water dog. *The Canadian veterinary journal*, 56(11), 1153–1157.

D' Anjou, M.A. (2007). The Sonographic Search for Portosystemic Shunts. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 22(3), 104–114.

da Silva, C. A., & Monnet, E. (2011). Long-term outcome of dogs treated surgically for idiopathic chylothorax: 11 cases (1995-2009). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 239(1), 107–113.

Dancker, C., MacFarlane, P. D., & Love, E. J. (2019). The effect of neuraxial morphine on postoperative pain in dogs after extrahepatic portosystemic shunt attenuation. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*.

Dancker, C., MacFarlane, P. D., & Love, E. J. (2020). The effect of neuraxial morphine on postoperative pain in dogs after extrahepatic portosystemic shunt attenuation. *Veterinary anaesthesia and analgesia*, 47(1), 111–118.

Daniel, G. B. (2009). Scintigraphic Diagnosis of Portosystemic Shunts. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 39(4), 793–810.

De Monte, V., Staffieri, F., Caivano, D., Nannarone, S., Biretoni, F., Porciello, F., ... Bufalari, A. (2017). Heart rate and blood pressure variations after transvascular patent ductus arteriosus occlusion in dogs. *Research in Veterinary Science*, 113, 73–78.

De Monte, V., Staffieri, F., Caivano, D., Nannarone, S., Biretoni, F., Porciello, F., Di Meo, A., & Bufalari, A. (2017). Heart rate and blood pressure variations after transvascular patent ductus arteriosus occlusion in dogs. *Research in veterinary science*, 113, 73–78.

Dempsey, S.M. & Ewing, P.J. (2011). A Review of the Pathophysiology, Classification, and Analysis of Canine and Feline Cavitory Effusions. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 47(1), 1–11.

den Toom, M. L., Meiling, A. E., Thomas, R. E., Leegwater, P. A., & Heuven, H. C. (2016). Epidemiology, presentation and population genetics of patent ductus arteriosus (PDA) in the Dutch Stabyhoun dog. *BMC veterinary research*, 12(1), 105.

Devriendt, N., Serrano, G., Paepe, D., & de Rooster, H. (2020). Liver function tests in dogs with congenital portosystemic shunts and their potential to determine persistent shunting after surgical attenuation. *The Veterinary Journal*, 105478.

Dickerson, V. M., Grimes, J. A., Secrest, S. A., Wallace, M. L., & Schmiedt, C. W. (2019). Abdominal lymphatic drainage after thoracic duct ligation and cisterna chyli ablation in clinically normal cats. *American journal of veterinary research*, 80(9), 885–890.

Durham, H. (2017). *Cardiology for Veterinary Technicians and Nurses* (1st ed., pp. 244-300). Willey Blackwell.

Enwiller, T. M., Radlinsky, M. G., Mason, D. E., & Roush, J. K. (2003). Popliteal and mesenteric lymph node injection with methylene blue for coloration of the thoracic duct in dogs. *Veterinary surgery: VS*, 32(4), 359–364.

Epstein, S. E., & Balsa, I. M. (2020). Canine and Feline Exudative Pleural Diseases. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice*, 50(2), 467–487

Evans, H. E., & Lahunta, A. de. (2013). The digestive apparatus and abdomen. In *Miller's Anatomy of the Dog* (pp. 328–334). Elsevier. 4th Ed. Cidade

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

Ferrell, E. A., Graham, J. P., Hanel, R., Randell, S., Farese, J. P., & Castleman, W. L. (2003). Simultaneous congenital and acquired extrahepatic portosystemic shunts in two dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 44(1), 38-42.

Fossum, T.W. (2013). Surgery of the Lower Respiratory System. In T. Fossum (Ed.), *Small Animal Surgery* (4th ed., pp. 1017-1025). Elsevier Mosby.

Franchi-Abella, S., Gonzales, E., Ackermann, O., Branchereau, S., Pariente, D., & Guérin, F. (2018). Congenital portosystemic shunts: diagnosis and treatment. *Abdominal Radiology*, 43(8), 2023-2036.

Fujii, Y., Keene, B. W., Mathews, K. G., Atkins, C. E., Defrancesco, T. C., Hardie, E. M., & Wakao, Y. (2006). Coil occlusion of residual shunts after surgical closure of patent ductus arteriosus. *Veterinary surgery: VS*, 35(8), 781–785.

Garbin, M., Bertolizio, G., & Portela, D. A. (2021). Thoracic paravertebral block for an opioid-free thoracotomy in a dog. *Veterinary anaesthesia and analgesia*, 48(4), 622–623.

Garcia, F. (2011). Anesthesia for patients with liver disease. *Essentials of Small Animal Anesthesia and Analgesia*, 422.

Gerritzen-Bruning, M. J., Van Den Ingh, T. S. G. A. M., & Rothuizen, J. (2006). Diagnostic value of fasting plasma ammonia and bile acid concentrations in the identification of portosystemic shunting in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 20(1), 13-19.

Goodrich, K. R., Kyles, A. E., Kass, P. H., & Campbell, F. (2007). Retrospective comparison of surgical ligation and transarterial catheter occlusion for treatment of patent ductus arteriosus in two hundred and four dogs (1993-2003). *Veterinary surgery: VS*, 36(1), 43–49.

Gow, A. G. (2017). Hepatic Encephalopathy. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 47(3), 585–599.

Gozalo-Marcilla, M., Seymour, C. J., Schauvliege, S., Bosmans, T., & Gasthuys, F. (2012). Anesthetic management for the correction of a patent ductus arteriosus by means of either surgical ligation or transarterial occlusion in dogs. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*, 81(1).

Grant, C. E., Dodd, S., Abood, S. K., & Verbrugghe, A. (2021). Commercial diet recommendations and follow-up for a large breed puppy with an intrahepatic portosystemic shunt. *The Canadian veterinary journal*, 62(6), 598–604.

Greet, V., Bode, E. F., Dukes-McEwan, J., Oliveira, P., Connolly, D. J., & Sargent, J. (2021). Clinical features and outcome of dogs and cats with bidirectional and continuous right-

to-left shunting patent ductus arteriosus. *Journal of veterinary internal medicine*, 35(2), 780–788.

Griffin, M. A., Culp, W., & Rebhun, R. B. (2021). Canine and feline haemangiosarcoma. *The Veterinary record*, 189(9), e585.

Haimel, G.; Liehmann, L.; Dupre, G. (2012). Thoracoscopic en bloc thoracic duct sealing and partial pericardectomy for the treatment of chylothorax in two cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 14(12), 928–931.

Hawkins, E.C. (2019). Respiratory System Disorders. In R. Nelson & C. Couto (Eds.), *Small Animal Internal Medicine* (6th ed., pp. 335-340). Mosby Elsevier.

Hayman, M., Forrest, P., & Kam, P. (2012). Anesthesia for interventional cardiology. *Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia*, 26(1), 134–147.

Heidenreich, D. C., Giordano, P., & Kirby, B. M. (2016). Successful treatment of refractory seizures with phenobarbital, propofol, and medetomidine following congenital portosystemic shunt ligation in a dog. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 26(6), 831-836.

Holloway, A., Groot, L., & van der Schaaf, K. (2018). Congenital absence of the portal vein in a cat. *JFMS open reports*, 4(1)

Hung, L., Hopper, B. J., & Lenard, Z. (2022). Retrospective analysis of radiographic signs in feline pleural effusions to predict disease aetiology. *BMC veterinary research*, 18(1), 118.

Hunt, G. (2015). Portosystemic shunts. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Abdominal Surgery* (pp. 205-219). BSAVA Library.

Hunt, G. B. (2001). Intraoperative hemorrhage during patent ductus arteriosus ligation in dogs. *Veterinary Surgery*, 30(1), 58-63.

Hutton, J. E., Steffey, M. A., Runge, J. J., McClaran, J. K., Silverman, S. J., & Kass, P. H. (2015). Surgical and nonsurgical management of patent ductus arteriosus in cats: 28 cases (1991–2012). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 247(3), 278–285.

Ishigaki, K., Nagumo, T., Sakurai, N., & Asano, K. (2022). Triple-combination surgery with thoracic duct ligation, partial pericardectomy, and cisterna chyli ablation for treatment of canine idiopathic chylothorax. *The Journal of veterinary medical science*, 84(8), 1079–1083.

Jamaica-Verduzco, E. & Gállego-Sales, S.G. (2009) Circumcaval ureter. *Revista Mexicana de Urología*, 69(3), 108-111.

Jirasakul, J., Thammasiri, N., Darawiroj, D., Choisunirachon, N., & Thanaboonipat, C. (2020). Computed tomographic appearance of circumcaval and circumuterine ureter in a cat. *Veterinary medicine and science*, 6(3), 335–341.

Joffe, M. R., Hall, E., Tan, C., & Brunel, L. (2019). Evaluation of different methods of securing cellophane bands for portosystemic shunt attenuation. *Veterinary surgery: VS*, 48(1), 42–49.

Johnston, S. A., & Tobias, K. M. (2018). Hepatic Vascular Anomalies. In A. C. Berent & K. M. Tobias (Eds.), *Veterinary Surgery Small Animal* (2nd ed., Vol. 2, pp. 1852–1886). Elsevier.

Kasabalis, D., Alatzas, D., Alatzas, D., Petanides, T., Alatzas, G., Papazoglou, L., Harley, R., & Mylonakis, M. (2014). Primary portal vein hypoplasia with portal hypertension in a young dog. *Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society*, 65, 257-264.

Kim, S. E., Giglio, R. F., Reese, D. J., Reese, S. L., Bacon, N. J., & Ellison, G. W. (2013). Comparison of computed tomographic angiography and ultrasonography for the detection and characterization of portosystemic shunts in dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 54(6), 569-574.

Kirby M. L. (2002). Embryogenesis of transposition of the great arteries: a lesson from the heart. *Circulation research*, 91(2), 87–89.

Kochi, M., Sugimoto, K., Inoue, M., & Aoki, T. (2022). Late recanalization after complete occlusion of patent ductus arteriosus in a Pembroke Welsh Corgi with von Willebrand disease. *Veterinary medicine and science*, 8(1), 26–30.

Koo, S. T., LeBlanc, N. L., Scollan, K. F., & Sisson, D. D. (2016). Complete transposition of the great arteries with double outlet right ventricle in a dog. *Journal of veterinary cardiology : the official journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 18(2), 179–186.

Kraun, M. B., Nelson, L. L., Hauptman, J. G., & Nelson, N. C. (2014). Analysis of the relationship of extrahepatic portosystemic shunt morphology with clinical variables in dogs: 53 cases (2009–2012). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 245(5), 540-549.

Lacerda, G., Krummel, T., Sabourdy, C., Ryvlin, P., & Hirsch, E. (2006). Optimizing therapy of seizures in patients with renal or hepatic dysfunction. *Neurology*, 67(4), 28-33.

Langdon, P., Cohn, L. A., Kreeger, J. M., & Priddy, N. H. (2002). Acquired portosystemic shunting in two cats. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 38(1), 21.

- Lenard, Z. M., Foster, S. F., Tebb, A. J., Russell, N. J., O'Hara, A. J., & Lester, N. V. (2007). Lymphangiosarcoma in two cats. *Journal of feline medicine and surgery*, 9(2), 161-167.
- Lidbury, J. A., Cook, A. K., & Steiner, J. M. (2016). Hepatic encephalopathy in dogs and cats. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 26(4), 471–487.
- Lin, C. H., Chen, C. L., Lin, T. K., Chen, N. C., Tsai, M. H., & Chuang, Y. C. (2015). Levetiracetam in the treatment of epileptic seizures after liver transplantation. *Medicine*, 94(38).
- Liptak, J. M., Thamm, D. H., & Vail, D. M. (2020). *Withrow & Macewen's Small Animal Clinical Oncology* (6th ed.). Elsevier.
- MacDonald, N. J., Noble, P. J., & Burrow, R. D. (2008). Efficacy of en bloc ligation of the thoracic duct: descriptive study in 14 dogs. *Veterinary surgery: VS*, 37(7), 696–701.
- MacPhail, C. (2013). Surgery of the Cardiovascular System. In T. Fossum (Ed.), *Small Animal Surgery* (4th ed., pp. 856-876). Elsevier Mosby.
- Madruga, F. L., Pereira, Y. M., Panti, A., Handel, I., & Culshaw, G. (2021). Branham sign in dogs undergoing interventional patent ductus arteriosus occlusion or surgical ligation: A retrospective study. *Open veterinary journal*, 11(4), 603–612.
- Mallick, A., & Bodenham, A. R. (2003). Disorders of the lymph circulation: their relevance to anaesthesia and intensive care. *British journal of anaesthesia*, 91(2), 265-272.
- Markovic, L. E., Scansen, B. A., Ames, M. K., & Coleman, A. E. (2022). Transcatheter closure of patent ductus arteriosus in 11 dogs and one cat after incomplete or aborted surgical ligation. *Journal of veterinary cardiology: the official journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 41, 1–10.
- Martin, R. A. (1993). Congenital portosystemic shunts in the dog and cat. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 23(3), 609-623.
- Matiasovic, M., Chanoit, G. P. A., Meakin, L. B., & Tivers, M. S. (2019). Outcomes of dogs treated for extrahepatic congenital portosystemic shunts with thin film banding or ameroid ring constrictor. *Veterinary Surgery*.
- McAnulty, J.F. (2013). Chylothorax. In E. Monnet, *Small Animal Soft Tissue Surgery* (1st ed., pp. 753-759). John Wiley & Sons, Inc.
- McGeady, T.A., Quinn, P.J., FitzPatrick, E.S., Ryan, M.T. & Cahalan, S. (2017). *Veterinary Embriology* (2nd ed, pp. 132). Blackwell Publishing.

Medina-Serra, R., Palacios, C., & McMillan, M. (2021). Alternative anaesthetic management in a reintervention for correction of a left-to-right shunting patent ductus arteriosus (PDA) in a dog. *Veterinary Record Case Reports*, 9(1)

Mehl, M. L., Kyles, A. E., Hardie, E. M., Kass, P. H., Adin, C. A., Flynn, A. K., ... Gregory, C. R. (2005). Evaluation of ameroid ring constrictors for treatment for single extrahepatic portosystemic shunts in dogs: 168 cases (1995-2001). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 226(12), 2020–2030.

Miller, M. W., Gordon, S. G., Saunders, A. B., Arsenault, W. G., Meurs, K. M., Lehmkuhl, L. B., Bonagura, J. D., & Fox, P. R. (2006). Angiographic classification of patent ductus arteriosus morphology in the dog. *Journal of veterinary cardiology: the official journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 8(2), 109–114.

Monnet, E. (2014). Conventional Ligation of Patent Ductus Arteriosus in Dogs and Cats. In M. Bojrab, D. Waldron & J. Toombs (Eds.), *Current Techniques In Small Animal Surgery* (4th ed., pp. 642-645). Tenton NewMedia.

More, S., Watson, A., & Stein, L. E. (2016). Bicarotid Trunk in the Domestic Cat. *Anatomia, histologia, embryologia*, 45(5), 350–356.

Mullins, R. A., Escribano Carrera, A., Anderson, D. M., Billet, J. P., Brissot, H., Broome, C., ... & Youmans, K. R. (2022). Postattenuation neurologic signs after surgical attenuation of congenital portosystemic shunts in dogs: A review. *Veterinary Surgery*, 51(1), 23-33.

Munoz, S. J. (2008). Hepatic Encephalopathy. *Medical Clinics of North America*, 92(4), 795–812.

Musa, J., Madani, K., Saliaj, K., Cai, J., Guy, A., Saraci, B., Kola, E., & Ceka, E. (2020). Asymptomatic presentation of a congenital malformation of the portal vein with portosystemic shunt. *Radiology case reports*, 15(10), 2009–2014.

Nelson, N. C., & Nelson, L. L. (2011). Anatomy of extrahepatic portosystemic shunts in dogs as determined by computed tomography angiography. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 52(5), 498-506.

Or, M., Kitshoff, A., Devriendt, N., De Ridder, M., Quist-Rybachuk, G., & de Rooster, H. (2016). Transdiaphragmatic Approach to Attenuate Porto-Azygos Shunts Inserting in the Thorax. *Veterinary Surgery*, 45(8), 1013–1018.

Orton, C. (2013). Congenital Cardiac Shunts. In E. Monnet, *Small Animal Soft Tissue Surgery* (1st ed., pp. 792-797). John Wiley & Sons, Inc.

Paepe, D., Haers, H., Vermote, K., Saunders, J., Risselada, M., & Daminet, S. (2007). Portosystemic shunts in dogs and cats: definition, epidemiology and clinical signs of congenital portosystemic shunts. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*, 76(4), 234.

Palermé, J. S., Brown, J. C., Marks, S. L., & Birkenheuer, A. J. (2013). Splenosystemic shunts in cats: a retrospective of 33 cases (2004-2011). *Journal of veterinary internal medicine*, 27(6), 1347–1353.

Papazoglou, L. G., Angelou, V. and Chatzimisios, K. (2021) “Alexis Carrel and the origins of veterinary vascular surgery”, *Hellenic Journal of Companion Animal Medicine*, 10(1), pp. 32–39.

Pascoe, P.J., 2007. Thoracic surgery. In: Seymour, C., Duke-Novakovski, T. (Eds.), *BSAVA Manual of Small Animal Anaesthesia and Analgesia*, 2nd ed. British Small Animal Veterinary Association, Gloucester, England, pp. 230–243.

Patsalos, P. N. (2000). Pharmacokinetic profile of levetiracetam. *Pharmacology & Therapeutics*, 85(2), 77–85.

Pelosi, A., & Orton, C. (2018). Cardiovascular System. In A. C. Berent & K. M. Tobias (Eds.), *Veterinary Surgery Small Animal* (2nd ed., Vol. 2, pp. 2049–2090). Elsevier.

Phillips, H., & Aronson, L. R. (2018). Vascular Surgery. In A. C. Berent & K. M. Tobias (Eds.), *Veterinary Surgery Small Animal* (2nd ed., Vol. 2, pp. 2093–2108). Elsevier.

Prins, M., Schellens, C. J. M. M., van Leeuwen, M. W., Rothuizen, J., & Teske, E. (2010). Coagulation disorders in dogs with hepatic disease. *The Veterinary Journal*, 185(2), 163–168.

Racette, M. A., Sharkey, L. C., Rendahl, A. K., Heinrich, D. A., & Chow, R. S. (2022). Retrospective evaluation of fluid production at the time of thoracostomy tube removal following elective and emergency surgery in dogs (2010-2017): 185 cases. *Journal of veterinary emergency and critical care (San Antonio, Tex. 2001)*, 32(1), 58–67.

Radlinsky, M. (2013). Surgery of the Liver. In T. Fossum, *Small animal surgery* (4th ed., pp. 584-611). Elsevier Mosby.

Rahimzadeh, P., Safari, S., Faiz, S. H. R., & Alavian, S. M. (2014). Anesthesia for Patients With Liver Disease. *Hepatitis Monthly*, 14(5)

Reeves, L. A., Anderson, K. M., Luther, J. K., & Torres, B. T. (2019). Treatment of idiopathic chylothorax in dogs and cats: A systematic review. *Veterinary Surgery*.

Reeves, L. A., Anderson, K. M., Luther, J. K., & Torres, B. T. (2020). Treatment of idiopathic chylothorax in dogs and cats: A systematic review. *Veterinary surgery: VS*, 49(1), 70–79.

Ricciardi, M. (2016). Splenophrenic portosystemic shunt in dogs with and without portal hypertension: can acquired and congenital porto-caval connections coexist?. *Open Veterinary Journal*, 6(3), 185-193.

Ricciardi, M. (2017). Unusual haemodynamics in two dogs and two cats with portosystemic shunt - implications for distinguishing between congenital and acquired conditions. *Open Veterinary Journal*, 7(2), 86.

Roberts, M. L., Rine, S., & Lam, A. (2018). Caroli's-type ductal plate malformation and a portosystemic shunt in a 4-month-old kitten. *JFMS open reports*, 4(2).

Ruiz, M. D., Vessi res, F., Ragetly, G. R., & Hernandez, J. L. (2018). Characterization of and factors associated with causes of pleural effusion in cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 253(2), 181–187.

Ryu, C., Choi, S., Choi, H., Lee, Y., & Lee, K. (2019). CT variants of the caudal vena cava in 121 small breed dogs. *Veterinary radiology & ultrasound: the official journal of the American College of Veterinary Radiology and the International Veterinary Radiology Association*, 60(6), 680–688.

Sadler, T.W (2011). *Langman's Medical Embryology* (12th ed, pp. 309-330). Lippincott Williams & Wilkins.

Santilli, R. A., & Gerboni, G. (2003). Diagnostic imaging of congenital porto-systemic shunts in dogs and cats: a review. *The Veterinary Journal*, 166(1), 7–18.

Saunders, A. B., Gordon, S. G., Boggess, M. M., & Miller, M. W. (2014). Long-term outcome in dogs with patent ductus arteriosus: 520 cases (1994-2009). *Journal of veterinary internal medicine*, 28(2), 401–410.

Savary, K.C.; Sellon, R.K. & Law, J.M. (2001). Chylous abdominal effusion in a cat with feline infectious peritonitis. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 37(1), 35–40.

Schmalz, M. J., & Radhakrishnan, K. (2020). Vascular anomalies associated with hepatic shunting. *World journal of gastroenterology*, 26(42), 6582–6598

Sereda, C. W., & Adin, C. A. (2005). Methods of Gradual Vascular Occlusion and Their Applications in Treatment of Congenital Portosystemic Shunts in Dogs: A Review. *Veterinary Surgery*, 34(1), 83–91.

Sereda, C. W., Adin, C. A., Ginn, P. E., & Farese, J. P. (2005). Evaluation of a Percutaneously Controlled Hydraulic Occluder in a Rat Model of Gradual Venous Occlusion. *Veterinary Surgery*, 34(1), 35–42.

Serrano, G., Charalambous, M., Devriendt, N., Rooster, H., Mortier, F., & Paepe, D. (2019). Treatment of congenital extrahepatic portosystemic shunts in dogs: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*.

Seymour C, Duke-Novakovski T, de Vries M. (2007). The BSAVA manual of canine and feline anaesthesia and analgesia. 3rd ed. Cheltenham: British Small Animal Veterinary Association. P. 98-263

Sicotte, Véronique; Benamou, Jérôme; Fifle, Lyanne C.; Planté, Jérôme; Lacoste, Hugues I.; Joly, Hugo; Stern, Adam W. (2012). Use of surgery and mitoxantrone chemotherapy in a dog with disseminated lymphangiosarcoma. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 241(12), 1639–1644.

Singh, A., Brisson, B., & Nykamp, S. (2012a). Idiopathic chylothorax in dogs and cats: nonsurgical and surgical management. *Compend Contin Educ Vet*, 34(8), E3.

Singh, M. K., Kittleson, M. D., Kass, P. H., & Griffiths, L. G. (2012b). Occlusion devices and approaches in canine patent ductus arteriosus: comparison of outcomes. *Journal of veterinary internal medicine*, 26(1), 85–92.

Smachlo, J., & Gordon-Evans, W. (2022). Does surgical or medical management of extrahepatic portosystemic shunts in dogs carry a better prognosis for the resolution and reduction of neurological dysfunction?. *Veterinary Evidence*, 7(1).

Stanley, B. J., Luis-Fuentes, V., & Darke, P. G. (2003). Comparison of the incidence of residual shunting between two surgical techniques used for ligation of patent ductus arteriosus in the dog. *Veterinary Surgery*, 32(3), 231-237.

Steven, B R & Carey, S (2015). Nutritional management in patients with chyle leakage: a systematic review. *European Journal of Clinical Nutrition*, 69(7), 776–780.

Stewart, K., & Padgett, S. (2010). Chylothorax Treated Via Thoracic Duct Ligation and Omentalization. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 46(5), 312–317.

Stockdale, S. L., Gazzola, K. M., Strouse, J. B., Stanley, B. J., Hauptman, J. G., & Mison, M. B. (2018). Comparison of thoracic duct ligation plus subphrenic pericardiectomy with or without cisterna chyli ablation for treatment of idiopathic chylothorax in cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 252(8), 976–981.

Stopiglia, A., Ramos de Freitas, R., Toshio Irino, E., Larsson, M., & Biscegli Jatene, F. (2004). Persistencia del conducto arterioso en perros: revisión. R. Educ. contin. Med. Vet. Zoot., 23-33.

Strickland, K. (2008). Congenital Heart Disease. In L. Tilley, F. Smith, M. Oyama & M. Slepper (Eds.), *Manual of Canine and Feline Cardiology* (4th ed., pp. 215-232). Saunders Elsevier.

Strickland, R., Tivers, M. S., Adamantos, S. E., Harcourt-Brown, T. R., Fowkes, R. C., & Lipscomb, V. J. (2018). Incidence and risk factors for neurological signs after attenuation of single congenital portosystemic shunts in 253 dogs. *Veterinary Surgery*, 47(6), 745-755.

Strickland, R., Tivers, M. S., Fowkes, R. C., & Lipscomb, V. J. (2020). Incidence and risk factors for neurological signs after attenuation of a single congenital portosystemic shunt in 50 cats. *Veterinary Surgery*.

Sun, J. D., Shum, T., Behzadi, F., & Hammer, M. M. (2022). Imaging Findings of Thoracic Lymphatic Abnormalities. *Radiographics : a review publication of the Radiological Society of North America, Inc*, 42(5), 1265–1282.

Sureka, B., Rastogi, A., Bihari, C., Bharathy, K., Sood, V., & Alam, S. (2017). Imaging in ductal plate malformations. *The Indian journal of radiology & imaging*, 27(1), 6–12.

Szatmári, V., & Rothuizen, J. (2006). Ultrasonographic identification and characterization of congenital portosystemic shunts and portal hypertensive disorders in dogs and cats. *WSAVA standards for clinical and histological diagnosis of canine and feline liver disease*, 15.

Szatmári, V., van Sluijs, F. J., Rothuizen, J., & Voorhout, G. (2004). Ultrasonographic assessment of hemodynamic changes in the portal vein during surgical attenuation of congenital extrahepatic portosystemic shunts in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 224(3), 395–402.

Takeuchi, A., Uemura, A., Goya, S., Shimada, K., Yoshida, T., Hara, S., Sato, K., Shiraishi, K., Yairo, A., Kto, K., Matsuura, K., & Tanaka, R. (2020). The utility of patent ductus arteriosus closure with hemostatic clip in dogs. *Polish journal of veterinary sciences*, 23(2), 255–260.

Thieman Mankin, K. M. (2015). Current Concepts in Congenital Portosystemic Shunts. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 45(3), 477–487.

Tillson, D. M., & Winkler, J. T. (2002). Diagnosis and treatment of portosystemic shunts in the cat. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice*, 32(4)

Tisdall, P. L. C., Hunt, G. B., Youmans, K. R., & Malik, R. (2000). Neurological dysfunction in dogs following attenuation of congenital extrahepatic portosystemic shunts. *Journal of Small Animal Practice*, 41(12), 539–546.

Tobias, K. (2014). Congenital Portosystemic Shunts in Dogs and Cats. In M. Bojrab, D. Waldron & J. Toombs (Eds.), *Current Techniques In Small Animal Surgery* (4th ed., pp. 318-341). Tenton NewMedia.

Tobias, K. M., & Rohrbach, B. W. (2003). Association of breed with the diagnosis of congenital portosystemic shunts in dogs: 2,400 cases (1980-2002). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 223(11), 1636–1639.

Tobias, K.M., Darrow, B.G. & Radlinsky, M.G. (2018). Thoracic Cavity. In A. C. Berent & K. M. Tobias (Eds.), *Veterinary Surgery Small Animal* (2nd ed., Vol. 2, pp. 2019–2049). Elsevier.

Tranquilli, W., Thurmon, J., & Grimm, K. (2007). *Lumb & Jones' Veterinary Anesthesia and Analgesia* (4th ed., pp. 920-925). Blackwell Publishing.

Traverson, M., Lussier, B., Huneault, L., & Gatineau, M. (2017). Comparative outcomes between ameroid ring constrictor and cellophane banding for treatment of single congenital extrahepatic portosystemic shunts in 49 dogs (1998-2012). *Veterinary Surgery*, 47(2), 179–187.

Trikhun, P., Surachetpong, S. D., Sutayatram, S., & Buranakarl, C. (2020). Left ventricular systolic function in dogs with pulmonic stenosis. *Veterinary world*, 13(11), 2436–2442.

Trotter, J. F. (2006). Coagulation Abnormalities in Patients Who Have Liver Disease. *Clinics in Liver Disease*, 10(3), 665–678.

Valentine, R. W., & Carpenter, J. L. (1990). Spleno-mesenteric-renal venous shunt in two dogs. *Veterinary pathology*, 27(1), 58–60.

Van Israël, N., French, A. T., Dukes-McEwan, J., & Corcoran, B. M. (2002). Review of left-to-right shunting patent ductus arteriosus and short term outcome in 98 dogs. *The Journal of small animal practice*, 43(9), 395–400.

van Steenbeek, F. G., van den Bossche, L., Leegwater, P. A., & Rothuizen, J. (2012). Inherited liver shunts in dogs elucidate pathways regulating embryonic development and clinical disorders of the portal vein. *Mammalian genome*, 23(1), 76-84.

Wallace M. L. (2022). Updates in Hepatobiliary Surgery: New Data on Portosystemic Shunts and Cholecystectomy in Dogs and Cats. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice*, 52(2), 369–385.

Ware, W. (2011). *Cardiovascular Disease in Small Animal Medicine* (1st ed., pp. 238-241). Manson Publishing.

Ware, W. (2019). Cardiovascular System Disorders. In R. Nelson & C. Couto (Eds.), *Small Animal Internal Medicine* (6th ed., pp. 96-114). Mosby Elsevier.

Watson, P.J., & Bunch, S.E. (2019). Hepatobiliary and Exocrine Pancreatic Disorders. In R. Nelson & C. Couto (Eds.), *Small Animal Internal Medicine* (6th ed., pp. 96-114). Mosby Elsevier.

Weisse, C., Berent, A. C., Todd, K., Solomon, J. A., & Cope, C. (2014). Endovascular evaluation and treatment of intrahepatic portosystemic shunts in dogs: 100 cases (2001–2011). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 244(1), 78–94.

White, R. N., Murphy, K., Renfrew, H., & Shales, C. (2015). Congenital Extrahepatic Abdominal Arteriovenous Fistula and Apparent Patent Ductus Venosus in a Dog. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 51(4), 260–266.

Wijdicks, E. F. M. (2016). Hepatic Encephalopathy. *New England Journal of Medicine*, 375(17), 1660–1670.

Winkler, J. T., Bohling, M. W., Tillson, D. M., Wright, J. C., & Ballagas, A. J. (2003). Portosystemic Shunts: Diagnosis, Prognosis, and Treatment of 64 Cases (1993–2001). *Journal of the American Animal Hospital Association*, 39(2), 169–185.

Yoshimura, N., Fukahara, K., Yamashita, A., Doi, T., Yamashita, S., Homma, T., Yokoyama, S., Aoki, M., Higashida, A., Shimada, Y., Toritsuka, D., Nagao, K., & Ikeno, Y. (2020). Congenital vascular ring. *Surgery today*, 50(10), 1151–1158.

Yoshizawa, K., Oishi, Y., Matsumoto, M., Fukuhara, Y., Makino, N., Noto, T., & Fuj, T. (1997). Congenital Intrahepatic Arteriovenous Fistulae in a Young Beagle Dog. *Toxicologic Pathology*, 25(5), 495–499.

Zwicker, K., Powell, J., & Cummings, C. (2022). Vascular anomalies in childhood: When to treat and when to refer. *Paediatrics & child health*, 27(5), 310–314.

Zwingenberger, A. (2009). CT Diagnosis of Portosystemic Shunts. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 39(4), 783–792.

Anexos

Anexo I - Caso clínico 1

Tabela I. Hemograma realizado no dia de apresentação a consulta

Parâmetro	Resultado	Valores de referência	Unidades
WBC	6,8	6,0-17,0	10 ³ uL
NEU	4,17	3,62-12,3	10 ³ uL
LYM	2,35	0,83-4,91	10 ³ uL
MON	0,10	0,14-1,97	10 ³ uL
EOS	0,15	0,04-1,62	10 ³ uL
BAS	0,05	0,00-0,12	10 ³ uL
RBC	7,67	5,10-8,50	10 ⁶ uL
HGB	16,8	11,0-19,0	10 ⁶ g/dL
HCT	53,8	33,0-56,0	%
MCV	70,2	60,0-76,0	fL
MCH	21,8	20,0-27,0	pg
MCHC	31,1	30,0-38,0	g/dL
PLT	265 10 ³	117-490	uL

Tabela II. Bioquímicas realizadas no dia de apresentação a consulta

Parâmetro	Resultado	Valores de referência	Unidades
BUN	20	8 - 25	mg/dL
Creatinina	0,7	0,5 - 1,8	mg/dL
ALKP	72	23-212	U/L
ALT	698	10-125	U/L
Proteínas totais	6,4	5,2 - 8,2	g/dL
Glucose	108	72 - 122	mg/dL
Albumina	3,1	2,3-4,0	g/dL
Globulina	3,3	2,5-4,5	g/dL

Tabela III. Hemograma realizado no dia depois da cirurgia

Parâmetro	Resultado	Valores de referência	Unidades
WBC	12,1	6,0-17,0	K/L
NEU	9,12	2,95-11,64	K/L
LYM	2,25	1,05-5,10	K/L
BAND	suspeita		
MON	0,51	0,16-1,12	K/L
EOS	0,22	0,06-1,23	K/L
BAS	0,05	0,00-1,10	K/L
RBC	6,97	5,65-8,87	M/L
HGB	14,0	13,1-20,5	g/dL
HCT	40,3	37,3-61,7	%
MCV	57,8	61,6-73,5	fL
MCH	20,1	21,2-25,9	pg
MCHC	34,7	32,0-37,9	g/dL
PLT	260	148-484	K/L

Tabela IV. Bioquímicas realizadas no dia depois da cirurgia

Parâmetro	Resultado	Valores de referência	Unidades
Creatinina	0,5	0,5 - 1,8	mg/dL
ALT	296	10-125	U/L
Albumina	3,0	2,3-4,0	g/dL
Bilirubina total	1,0	0.0-0,9	mg/dL

Tabela V. Resultados de histopatologia

Amostra	Recebido contentor com uma amostra conservada em Formalina
Macroscopia	Biopsia que mede 1,1x0,7x0,5cm. O parênquima apresenta-se heterogêneo com áreas difusas hipopigmentadas.
Microscopia	Fragmento de fígado onde os hepatócitos se apresentam com o citoplasma pálido e com ocasionais vacúolos (degenerescência hepatocelular hidrópica e vacuolar), num padrão difuso. Alguns dos espaços porta não apresentam ramo da veia porta, apresentam aumento do número de arteriolas e ectasia dos vasos linfáticos. Identificam-se sinusóides dilatados com eritrócitos e hiperplasia dos ductos biliares multifocal.
Colorações diferenciais	Perls (ferro): negativa Fouchet Van-Gieson (Pigmento biliar, fibrose): negativa Rodanina (cobre): negativa Vermelho do Congo (amilóide): negativa PAS (glicogénio): negativa
Conclusão	Biopsia hepática que apresenta organização dos espaços porta compatível com um shunt portossistêmico

Anexo II- Caso clínico 2

Tabela VI. Hemograma realizado no dia de apresentação a consulta

Parâmetro	Resultado	Valores de referência	Unidades
WBC	4,31	2,87-17,02	K/L
NEU	1,92	2,30-10,29	K/L
LYM	2,11	0,92-10,29	K/L
MON	0,008	0,05-0,67	K/L
EOS	0,20	0,17-1,57	K/L
BAS	0,00	0,01-0,26	K/L
RBC	8,61	6,54 -12,20	M/L
HGB	13,1	9,8-16,20	g/L
HCT	44	30,3-52,3	%
MCV	51,1	35,9-53,1	fL
MCH	15,2	11,8-17,3	pg
MCHC	29,8	28,1-35,8	g/dL
PLT	223	151-600	K/L

Tabela VII. Bioquímicas realizadas no dia de apresentação a consulta

Parâmetro	Resultado	Valores de referência	Unidades
BUN	17	16 - 36	mg/dL
Creatinina	0,6	0.8-2.4	mg/dL
ALKP	20	14-111	U/L
ALT	103	12-130	U/L
Proteínas totais	7,0	5,7 - 8,9	g/dL
Glucose	88	74-159	mg/dL
Albuminas	2,9	2,2-4,0	g/dL
Globulinas	4,1	2,8-5,1	g/dL

Tabela VIII. Resultados de histopatologia

Amostra	Fígado
Macroscopia	Biopsia que mede 0,61x0,4x0,3cm.
Microscopia	Fragmento de parênquima hepático. Observa-se hiperplasia biliar marcada nas tríades portais, com ductos biliares que se estendem até os lóbulos circundantes com ligeira fibrose. Observam-se escassos neutrófilos, linfócitos e células plasmáticas nas tríades. Os hepatócitos aparecem inchados com citoplasma vacuolizado. Observam-se células de Kupffer ocasionais nos sinusoides que contêm pigmento granular amarelado no citoplasma.
Diagnóstico	Hiperplasia biliar marcada crônica, difusa e em ponte, com fibrose moderada associada e leve inflamação portal; lipidose hepática, crônica, marcada, difusa
Tinções	Tinção de PAS: revela presença de material granular magenta PAS-positivo em quantidades moderadas a abundantes no citoplasma de cerca de 50% dos hepatócitos na secção. Tinção tricrômica: ressalta o colagénio das áreas portais e das zonas periacinares, que se consideram incrementadas de forma moderada. Tinção de ácido rubeânico de cobre: não revela presença significativa deste elemento no citoplasma dos hepatócitos.
Conclusão	Nas tríades portais observam-se condutos biliares redundantes e proeminentes que se estendem até os lobos circundantes, em ponte entre as tríades portais. A hiperplasia biliar é uma alteração relativamente inespecífica que se pode observar em casos de colangiohepatite. Neste caso a inflamação das tríades é relativamente leve em comparação com a hiperplasia biliar, pelo que se estabelece um diagnóstico diferencial com alteração da placa ductal com inflamação inespecífica associada. Os hepatócitos apresentam acumulação grande de lípido, que é relativamente frequente em gatos e pode estar relacionado com anorexia e outras alterações metabólicas, ou bem ser um síndrome independente. As tinções revelam a presença de glucogénio no citoplasma dos hepatócitos das áreas peri-portais, para além de lípido previamente descrito. A fibrose proeminente nas áreas portais, juntamente com a hiperplasia biliar marcada e história clínica (convulsões, presença de <i>shunt</i> portossistémico, ácidos biliares pós-prandiais muito aumentados, microhepatia, sem alterações de ALT, GGT, FA ou bilirrubina), pode estar indicado um má-formação da placa ductal. A acumulação de lípido e glucogénio pode ser considerada uma alteração degenerativa secundária a estas alterações congénitas. Não se observa acumulação de cobre.

Anexo III- Caso clínico 3

Tabela IX. Hemograma realizado no dia da cirurgia

Parâmetro	Resultado	Valores de referência	Unidades
WBC	4,31	2,87-17,02	K/L
NEU	4,88	2,95-11,64	K/L
LYM	3,98	1,05-5,10	K/L
MON	0,64	0,16-1,12	K/L
EOS	0,51	0,06-1,23	K/L
BAS	0,00	0,00-0,10	K/L
RBC	7,51	5,65 -8,87	M/L
HGB	16,3	13,1-20,5	g/L
HCT	48,3	37,3-61,7	%
MCV	64,3	61,6-73,5	fL
MCH	21,7	21,2-25,9	pg
MCHC	33,7	32,0-37,9	g/dL
PLT	185	148-484	K/L

Tabela X. Bioquímicas realizadas no dia de cirurgia

Parâmetro	Resultado	Valores de referência	Unidades
BUN	13	7 - 27	mg/dL
Creatinina	1,2	0,5-1,8	mg/dL
ALKP	45	23-212	U/L
ALT	42	10-125	U/L
Proteínas totais	5,8	5,2 - 8,2	g/dL
Glucose	93	73-143	mg/dL
Albuminas	3,0	2,3-4,0	g/dL
Globulinas	2,8	2,5-4,5	g/dL

Tabela XI. Tempos de coagulação realizadas no dia de cirurgia

Parâmetro	Resultado	Valores de referência	Unidades
PT	14	11 - 14	segundos
aPTT	85	72-102	segundos

Anexo IV- Caso clínico 4

Tabela XII. Hemograma realizado no dia de apresentação a consulta

Parâmetro	Resultado	Valores de referência	Unidades
WBC	8,65	5,50-19,50	10 ³ uL
NEU	7,13	3,12-12,58	10 ³ uL
LYM	0,96	0,73-7,86	10 ³ uL
MON	0,30	0,07-1,36	10 ³ uL
EOS	0,26	0,06-1,93	10 ³ uL
BAS	0,10	0,00-0,12	10 ³ uL
RBC	10,43	4,60-10,20	10 ⁶ uL
HGB	13,9	8,5-15,30	10 ⁶ g/dL
HCT	44,8	26,0-47,0	%
MCV	43,0	38,0-54,0	fL
MCH	13,4	11,8-18,0	pg
MCHC	31,0	30,0-38,0	g/dL
PLT	291	100-518	10 ³ uL

Tabela XIII. Bioquímicas realizadas no dia de apresentação a consult

Parâmetro	Resultado	Valores de referência	Unidades
BUN	16	16 - 36	mg/dL
Creatinina	1,3	0.8-2.4	mg/dL
ALKP	49	14-111	U/L
ALT	49	12-130	U/L
Proteínas totais	6,6	5,7 - 8,9	g/dL
Glucose	157	74-159	mg/dL
Albuminas	2,6	2,2-4,0	g/dL
Globulinas	4,0	2,8-5,1	g/dL
Na	158	150-165	mmol/L
K	3,6	3,5-5,8	mmol/L
Cl	118	112-129	mmol/L

Tabela XIV. Relatório de citologia

Amostra	3 lâminas por esfregaço direto e linear de efusão pleural, macroscopicamente de cor branco-rosado, turvo e opaco (conteúdo em triglicéridos > 375 mg/ dL).
Descrição	Contagem celular: 7480 cels/uL
Microscopia	As amostras apresentam uma moderada celularidade num fundo hemático e proteináceo. A população celular é mista, sendo constituída por pequenos linfócitos, neutrófilos não degenerados sem evidente fagocitose bacteriana e macrófagos espumosos. Foram observadas algumas células lisadas. Não se observam agentes microbianos.
Conclusão/ comentário	O tipo de células predominante e os triglicéridos apoiam um diagnóstico de quilo. As principais causas deste tipo de efusão na cavidade torácica incluem doença cardiovascular, lesão obstrutiva dos vasos linfáticos (neoplasias, granuloma), hérnia diafragmática, torção pulmonar.

Tabela XV. Relatório de citologia

Amostra	A - 6 lâminas de citologia de baço; B - 5 lâminas de citologia de fígado.
Descrição	A - Lâminas com escassa celularidade e fundo hemático. Observam-se apenas raríssimos grupos esféricos pequenos de células epiteliais coesivas arredondadas, com limites moderadamente definidos, com moderada quantidade de citoplasma levemente basófilo granular. Com núcleo redondo, periférico, com cromatina finamente reticular e nucléolos pouco evidentes. Os critérios de atipia citológica são moderados, com anisocitose e anisocariose. B - Lâminas com elevada celularidade e sobre um fundo hemático. Estão presentes grupos de hepatócitos com leve vacuolização citoplasmática micro e macrovesicular com leve anisocitose e anisocariose. Sem clara evidência de células neoplásicas.
Conclusão/ comentário	A - A imagem citológica é demasiado reduzida para um diagnóstico preciso. Os poucos grupos celulares observados têm alguns sinais de atipia que podem levantar a hipótese de uma neoplasia epitelial, mas estão em número muito reduzido para se poderem considerar malignos. Se clinicamente pertinente, e tendo em conta a reduzida esfoliação do tecido, recomenda-se exame histopatológico. B - A imagem citológica revela apenas a existência de leve esteatose.

Tabela XVI. Hemograma realizado no depois da cirurgia

Parâmetro	Resultado	Valores de referência	Unidades
WBC	10,26	5,50-19,50	10 ³ uL
NEU	9,04	3,12-12,58	10 ³ uL
LYM	0,67	0,73-7,86	10 ³ uL
MON	0,41	0,07-1,36	10 ³ uL
EOS	0,14	0,06-1,93	10 ³ uL
BAS	0,00	0,00-0,12	10 ³ uL
RBC	4,59	4,60-10,20	10 ⁶ uL
HGB	6,6	8,5-15,30	10 ⁶ g/dL
HCT	22,5	26,0-47,0	%
MCV	49,0	38,0-54,0	fL
MCH	14,3	11,8-18,0	pg
MCHC	29,0	30,0-38,0	g/dL
PLT	313	100-518	10 ³ uL

Tabela XVII. Bioquímicas realizadas no dia depois da cirurgia

Parâmetro	Resultado	Valores de referência	Unidades
Creatinina	0,8	0.8-2.4	mg/dL
ALT	55	12-130	U/L

Tabela XIII. Resultados de histopatologia

Descrição histológica 1	Membrana pericárdica. Existem focos de inflamação perivascular com presença de linfócitos, plasmócitos e histiócitos. Os vasos aparecem hiperêmicos. Existem também zonas de tecido fibroso reativo edematoso e hiperêmico com zonas de inflamação mista supurativa e deposição de fibrina
Diagnóstico	Pericardite crônica subaguda supurativa
Descrição histológica 2	Pleura. A membrana fibrosa é de espessura irregular. Existem zonas de tecido fibrovascular reativo edematoso com infiltrados intersticiais de histiócitos, neutrófilos, linfócitos e plasmócitos.
Diagnóstico	Zona de pleurite subaguda com focos hemorrágicos
Descrição histológica 3	Tecido pulmonar. Observa-se colapso dos alvéolos com diminuição do tamanho dos alvéolos. Há ligeiro incremento dos histiócitos intra-alveolares. Os vasos aparecem hiperêmicos. Há ligeira hipertrofia do mesotélio na pleura.
Diagnóstico	Zona de atelectasia pulmonar
Descrição histológica 4	Tecido esplênico. No baço há uma neoplasia maligna de origem vascular. Tem uma distribuição multicêntrica. Formado por vasos irregulares interconectados às vezes com trombos de fibrina e formação de pequenos hematomas. Os vasos aparecem separados por múltiplas capas desorganizadas de células endoteliais atípicas. As células endoteliais têm moderada quantidade de citoplasma eosinofílico e núcleo ovulado com cromatina puntiforme e núcleo proeminente. Há moderada variação de tamanho nuclear. Algumas células apresentam cariomegália. 8 mitoses em 10 campos de grande aumento
Diagnóstico	Hemangiosarcoma esplênico
Conclusão	O baço apresenta uma neoplasia maligna de origem vascular. O comportamento clínico é geralmente agressivo. Pode metastizar dentro do abdômen e para outros órgãos internos. Neste caso, as áreas de pericardite e pleurisia podem ser secundárias à presença de fluido dentro da cavidade nominal. Não há evidência de malignidade. A atelectasia pulmonar também é resultado da presença de líquido na cavidade torácica