

UNIVERSIDADE DE LISBOA
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA

U LISBOA

UNIVERSIDADE
DE LISBOA



AVALIAÇÃO DA SOBREVIVÊNCIA COMPARADA EM ANIMAIS COM *SHUNT*
PORTOSSISTÉMICO APÓS TRATAMENTO MÉDICO OU CIRÚRGICO

Inês Rodrigues Tavares

ORIENTADORA:
Doutora Lisa Alexandra Pereira Mestrinho

TUTOR:
Dr. Nuno Jorge Santos da Silva

2023

UNIVERSIDADE DE LISBOA
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA



UNIVERSIDADE
DE LISBOA



AVALIAÇÃO DA SOBREVIVÊNCIA COMPARADA EM ANIMAIS COM SHUNT
PORTOSSISTÊMICO APÓS TRATAMENTO MÉDICO OU CIRÚRGICO

INÊS RODRIGUES TAVARES

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

JÚRI

PRESIDENTE:

Doutor José Paulo Pacheco de Sales Luís

ORIENTADORA:

Doutora Lisa Alexandra Pereira Mestrinho

VOGAIS:

Doutora Maria Manuela Grave Rodeia Espada
Niza

TUTOR:

Dr. Nuno Jorge Santos da Silva

Doutora Lisa Alexandra Pereira Mestrinho

DECLARAÇÃO RELATIVA ÀS CONDIÇÕES DE REPRODUÇÃO DA DISSERTAÇÃO

Nome: Inês Rodrigues Tavares

Título da Tese ou Dissertação: Avaliação da sobrevivência comparada em animais com *shunt* portossistémico após tratamento médico ou cirúrgico

Ano de conclusão (indicar o da data da realização das provas públicas): 2023

Designação do curso de
Mestrado ou de
Doutoramento: Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Área científica em que melhor se enquadra (assinale uma):

- X Clínica Produção Animal e Segurança Alimentar
 Morfologia e Função Sanidade Animal

Declaro sobre compromisso de honra que a tese ou dissertação agora entregue corresponde à que foi aprovada pelo júri constituído pela Faculdade de Medicina Veterinária da ULISBOA.

Declaro que concedo à Faculdade de Medicina Veterinária e aos seus agentes uma licença não-exclusiva para arquivar e tornar acessível, nomeadamente através do seu repositório institucional, nas condições abaixo indicadas, a minha tese ou dissertação, no todo ou em parte, em suporte digital.

Declaro que autorizo a Faculdade de Medicina Veterinária a arquivar mais de uma cópia da tese ou dissertação e a, sem alterar o seu conteúdo, converter o documento entregue, para qualquer formato de ficheiro, meio ou suporte, para efeitos de preservação e acesso.

Retenho todos os direitos de autor relativos à tese ou dissertação, e o direito de a usar em trabalhos futuros (como artigos ou livros).

Concordo que a minha tese ou dissertação seja colocada no repositório da Faculdade de Medicina Veterinária com o seguinte estatuto (assinale um):

- X Disponibilização imediata do conjunto do trabalho para acesso mundial;
- Disponibilização do conjunto do trabalho para acesso exclusivo na Faculdade de Medicina Veterinária durante o período de 6 meses, 12 meses, sendo que após o tempo assinalado autorizo o acesso mundial*;

* Indique o motivo do embargo (OBRIGATÓRIO)

Nos exemplares das dissertações de mestrado ou teses de doutoramento entregues para a prestação de provas na Universidade e dos quais é obrigatoriamente enviado um exemplar para depósito na Biblioteca da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa deve constar uma das seguintes declarações (incluir apenas uma das três):

- É AUTORIZADA A REPRODUÇÃO INTEGRAL DESTA TESE/TRABALHO APENAS PARA EFEITOS DE INVESTIGAÇÃO, MEDIANTE DECLARAÇÃO ESCRITA DO INTERESSADO, QUE A TAL SE COMPROMETE.

Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa, 12 de Maio de 2023

Assinatura: Inês Rodrigues Tavares

Agradecimentos

Em primeiro lugar, um agradecimento especial aos meus pais, que sempre me apoiaram neste percurso como em toda a minha vida e me deram a possibilidade de seguir aquilo que mais queria.

À minha irmã, que me corrige cada erro e aplaude cada conquista, como sempre fez.

Aos meus colegas e médicos veterinários com quem tive o prazer de lidar durante o meu estágio: foram fundamentais para a realização deste trabalho e contribuíram para a minha evolução a nível profissional e para a certeza que tenho na profissão que escolhi.

À minha orientadora, Professora Lisa Mestrinho, que me acompanhou desde o início até ao fim desta jornada e que me incentivou a querer saber e procurar sempre mais.

Aos meus amigos mais antigos e sem os quais não me conheço: Jacinta, Rita, Matilde, Miguel, Rafa e Leo.

À minha querida madrinha Mafalda, pelos melhores abraços e conselhos.

À outra Inês da minha vida, por ter sido a minha melhor amiga e companheira nestes 6 anos e por me mostrar que tudo é possível. Acredito que foi só o início de uma das amizades mais bonitas que tenho.

Às melhores pessoas que a faculdade me deu: Catarina, Marta, Bea, Carolina e Ritas. Obrigada por todas as memórias fantásticas que levo comigo e por me fazerem sempre rir às gargalhadas.

Por último, ao Lourenço, que me mostra todos os dias a alegria que é viver.

Avaliação da sobrevivência comparada em animais com *shunt* portossistêmico após tratamento médico ou cirúrgico

Resumo

Os *shunts* portossistêmicos (SPS) são anomalias vasculares que permitem a comunicação entre a circulação venosa portal e a sistêmica, resultando na consequente perda de função hepática com acumulação de toxinas no organismo e aparecimento de sinais clínicos. Existem duas possibilidades de tratamento: cirúrgico e/ou médico.

O presente estudo teve como objetivo a caracterização de uma série de casos clínicos com diagnóstico de SPS de forma a comparar o prognóstico dos animais submetidos a tratamento cirúrgico com o dos animais mantidos apenas com tratamento médico. Para tal foi realizado um inquérito a médicos veterinários para recolha de informação sobre casos clínicos com SPS. A sua participação resultou na inclusão de 31 casos clínicos.

Nos casos estudados, o Yorkshire terrier foi a raça mais representada (32,3%). A correção cirúrgica foi realizada em 17 casos (54,8%) e em 14 (45,2%) tratamento médico. Dos métodos cirúrgicos utilizados, o mais comum foi a ligadura de celofane (76,5%) e a aplicação do constritor ameroide (17,6%). O tratamento médico incluiu a administração de laxante (92,9%), antibiótico (100%), antioxidantes e protetores hepáticos (14,3%) e dieta hipoalergénica (25%) ou hepática (75%).

Após correção cirúrgica, 88,2% dos animais resolveram os sinais clínicos em menos de um mês e nos animais com tratamento médico 64,3% demonstraram resolução dos sinais clínicos no mesmo período.

Foram registadas 5 mortes, todas dentro do grupo dos animais com tratamento médico, correspondendo a uma taxa de mortalidade neste grupo de 35,7%. Foi encontrada uma associação significativa entre a não realização de cirurgia e a ocorrência de morte ($p=0,012$), sugerindo um benefício na correção cirúrgica dos SPS. Adicionalmente, foi demonstrada uma longevidade significativamente superior no grupo dos animais submetidos a correção cirúrgica ($p=0,04$).

Apesar do reduzido número de casos, os resultados obtidos mostram uma tendência. Estudos adicionais, incluindo uma amostra maior, poderão contribuir para evidenciar as diferenças no prognóstico entre estas duas formas terapêuticas.

Palavras-chave: cão; *shunt* portossistêmico; tratamento; cirurgia; sobrevivência.

Evaluation of comparative survival in animals with portosystemic shunt after medical or surgical treatment

Abstract

Portosystemic shunts (PSS) are vascular anomalies that allow communication between the portal and systemic venous circulation, resulting in the consequent loss of liver function with accumulation of toxins in the body and the onset of clinical signs. There are two options for treatment: surgical and/or medical.

The objective of this study was to characterize a series of clinical cases diagnosed with PSS in order to compare the prognosis of animals submitted to surgical treatment with the animals maintained only with medical treatment. To this end, a questionnaire was carried out with veterinarians to collect information on clinical cases with SPS. Their participation resulted in the inclusion of 31 clinical cases.

In this study, Yorkshire terrier (32.3%) was the most represented breed. Surgical correction was performed in 17 cases (54.8%) and medical treatment was initiated in 14 (45.2%). Of the surgical methods used, the most common was cellophane banding (76.5%) and ameroid constrictor (17.6%). Medical treatment included the administration of laxatives (92.9%), antibiotics (100%), antioxidants and liver protectors (14.3%) and hypoallergenic (25%) or liver (75%) diets.

After surgical correction, 88.2% of the animals solved the clinical signs in less than a month while in the animals with medical treatment, only 64.3% showed resolution of the clinical signs in the same time.

Five deaths were registered, all within the group of animals with medical treatment, representing a mortality rate in this group of 35.7%. A significant association was found between not having surgery and the occurrence of death ($p=0.012$), suggesting a benefit in surgical correction of PSS. Additionally, a significantly higher longevity was demonstrated in the group of animals submitted to surgical correction ($p=0.04$).

Despite the reduced number of cases, the results obtained show a trend. Additional studies, including a larger sample, may contribute to highlight the differences in prognosis between these two therapeutic forms.

Keywords: dog; portosystemic shunt; treatment; surgery; survival.

Índice

Índice de Figuras.....	viii
Índice de Tabelas.....	ix
Índice de Gráficos.....	x
Lista de Abreviaturas.....	xi
1. RELATÓRIO DE ESTÁGIO.....	1
2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA.....	3
2.1. Anatomia do sistema vascular hepático.....	3
2.2. Anomalia vascular hepática – <i>shunt</i> portossistêmico.....	3
2.3. História clínica e sinais clínicos.....	4
2.4. Diagnóstico Laboratorial.....	6
2.4.1. Provas de Coagulação.....	7
2.4.2. Testes de função hepática.....	7
2.5. Diagnóstico por imagem.....	9
2.5.1. Portovenografia mesentérica intraoperatória.....	9
2.5.2. Ultrassonografia abdominal.....	9
2.5.3. Angiografia por Tomografia Computorizada.....	10
2.5.4. Ressonância Magnética.....	11
2.5.5. Cintigrafia.....	11
2.6. Tratamento.....	12
2.6.1. Tratamento médico.....	12
2.6.2. Tratamento cirúrgico.....	14
2.6.2.1. Maneio pré-operatório.....	14
2.6.2.2. Técnicas cirúrgicas.....	15
2.6.2.2.1. Anel constritor ameróide.....	16
2.6.2.2.2. Ligadura com banda de celofane.....	16
2.6.2.2.3. Ligadura com seda total ou parcial.....	17
2.6.2.2.4. Oclusores hidráulicos.....	18
2.6.2.2.5. Dispositivo de auto-retenção com ácido poliacrílico – silicone.....	18
2.6.2.2.6. Oclusão intravascular.....	19
2.6.2.3. Complicações pós-cirúrgicas.....	19
2.7. Prognóstico.....	21
3. AVALIAÇÃO DA SOBREVIVÊNCIA COMPARADA EM ANIMAIS COM SHUNT PORTOSSISTÊMICO APÓS TRATAMENTO MÉDICO OU CIRÚRGICO: ESTUDO RETROSPETIVO.....	23
3.1. Objetivos.....	23
3.2. Materiais e métodos.....	23

3.2.1. População	23
3.2.2. Inquérito	23
3.2.3. Variáveis e análise de resultados	24
3.3. Resultados.....	24
3.3.1. Caracterização da amostra.....	24
3.3.2. Caracterização dos <i>shunts</i> portossistémicos	25
3.3.3. Sinais clínicos associados à presença do <i>shunt</i> portossistémico.....	26
3.3.4. Comorbilidades associadas ao <i>shunt portossistémico</i>	28
3.3.5. Tratamento médico vs Tratamento cirúrgico.....	28
3.3.6. Desfecho clínico	30
3.3.7. Análise de sobrevivência	32
3.4. Discussão	34
3.5. Limitações do estudo	39
3.6. Conclusão.....	39
Referências Bibliográficas	41
Anexos	47

Índice de Figuras

Figura 1: Imagens ecográficas de um SPS congénito extra-hepático porto-cava.....	10
Figura 2: Tomografia Computorizada abdominal de um <i>shunt</i> extra-hepático único porto-cava.	11

Índice de Tabelas

Tabela 1: Distribuição dos casos de acordo com o grau de EH tendo por base a classificação apresentada por Strickland et al. (2018).....	27
Tabela 2: Distribuição dos casos submetidos e não submetidos a cirurgia de acordo com a duração dos sinais clínicos.....	31
Tabela 3: Distribuição dos casos relativamente à gravidade dos sinais de EH ao diagnóstico de acordo com a duração dos sinais clínicos após correção cirúrgica ou início do tratamento médico.	31
Tabela 4: Distribuição da amostra relativamente à ocorrência de morte, presença ou ausência de comorbilidades e realização ou não de cirurgia.....	32

Índice de Gráficos

Gráfico 1: Distribuição dos casos segundo a raça.....	25
Gráfico 2: Distribuição dos SPS congênitos segundo a sua classificação.	26
Gráfico 3: Frequências percentuais dos sinais clínicos apresentados.	27
Gráfico 4: Distribuição das comorbilidades associadas ao shunt portossistêmico presentes na amostra.	28
Gráfico 5: Distribuição dos casos pelo motivo que levou à não realização de correção cirúrgico do <i>shunt</i>	29
Gráfico 6: Distribuição dos casos submetidos e não submetidos a cirurgia de acordo com a localização do <i>shunt</i> portossistêmico.	30
Gráfico 7: Curva de sobrevida global de Kaplan Meier para os animais submetidos a cirurgia versus os não submetidos a cirurgia.	33

Lista de Abreviaturas

CIM – Centro de Imagem Montenegro
CVM – Clínica Veterinária Montenegro
EH – Encefalopatia hepática
GABA - Ácido gama-aminobutírico
HRVM – Hospital Referência Veterinário Montenegro
PCR – Proteína C-reativa
PU/PD – Poliúria/Polidipsia
SAMe –S-adenosil-L-metionina
SPS – *Shunts* portossistémicos
SNC – Sistema nervoso central
SPSS® - Statistical Package for the Social Sciences
TC – Tomografia Computorizada
TS – Tempo de sobrevivência

1. RELATÓRIO DE ESTÁGIO

O estágio curricular decorreu no período entre 1 de setembro de 2021 e 31 de janeiro de 2022 no Hospital Referência Veterinário Montenegro (HRVM), perfazendo um total de 870 horas em turnos de 8 horas diárias e 15 horas noturnas. O HRVM localiza-se no Porto, disponibilizando vários serviços como consultas, cirurgia, internamento e imagiologia. Esta unidade está ainda associada a outras duas estruturas: a Clínica Veterinária Montenegro (CVM), localizada noutra local da cidade e o Centro de Imagem Montenegro (CIM), junto ao hospital.

De modo a permitir o acesso de todos os estagiários aos vários serviços do hospital, os turnos podiam ocorrer das 8 horas às 16 horas para apoio a consultas, das 10 horas às 18 horas em regime livre, apoio na cirurgia ou no CIM, das 14 horas às 22 horas em regime livre e das 17 horas às 10 horas para o turno da noite. Foi também possível, duas vezes por mês, visitar a CVM, acompanhando a rotina de internamento e consultas, entre as 9 e as 17 horas. Todos os dias, à exceção do fim-de-semana e feriados, têm início com uma reunião do corpo clínico com a duração de cerca de uma hora. Nesta reunião são discutidos todos os casos referentes aos animais internados, particularmente quanto aos diagnósticos diferenciais, exames complementares e planos de tratamento.

Durante este período no HRVM tive a oportunidade de passar por diferentes áreas, entre as quais: internamento, ecografia, consultas, cirurgia e Centro de Imagem (tomografia computadorizada e ressonância magnética).

O internamento do HRVM engloba três divisões: internamento dos cães, internamento dos gatos e internamento dos pacientes com doenças infetocontagiosas. As práticas realizadas eram semelhantes em cada um embora, no último, sempre com especial cuidado com a biossegurança. Foi possível consolidar conhecimentos, observar e colocar em prática várias técnicas essenciais: realização de exames físicos, contenção dos animais, colheita de sangue para análises, cálculo de doses de fármacos e fluidos, administração de medicações (endovenosa, subcutânea, intramuscular e oral) e fluidoterapia (endovenosa e subcutânea), colocação de cateteres endovenosos, limpeza de feridas e realização de pensos, medição da pressão arterial sistémica, medição de glicémias, realização de eletrocardiogramas, monitorização de animais submetidos a transfusão sanguínea, realização de enemas, esvaziamentos vesicais em animais algaliados e participação em manobras de ressuscitação cardiorrespiratória. No internamento foi possível acompanhar os casos clínicos desde a entrada até à alta o que ajudou a fortalecer os conhecimentos e aprendizagens previamente adquiridas, desenvolver um olhar crítico relativamente ao bem-estar dos animais e reconhecer alterações no estado dos mesmos.

Nos dias dedicados à cirurgia, tive a possibilidade de participar na preparação cirúrgica dos animais, efetuar funções como anestesta, ajudante de cirurgião e instrumentista e ajudar na monitorização da recuperação pós-cirúrgica. Na preparação do animal para o procedimento cirúrgico realizei a colheita de sangue para análises pré-anestésicas, colocação de cateteres endovenosos, preparação e administração de medicações e tricotomia e assepsia da zona a intervencionar. Foi possível assistir e participar em cirurgias de diferentes áreas como neurologia, ortopedia, reprodução, gastroenterologia e odontologia.

No que diz respeito às consultas no HRVM, estas podem ser por marcação ou consultas de urgência. As consultas marcadas são divididas em dois grupos: consultas de prevenção (vacinação, desparasitação, colocação de microchip e consciencialização dos tutores para vários temas) e consultas terapêuticas (consultas de primeira opinião, segunda opinião, de referência, pré-cirúrgicas e de controlo). Durante o apoio a consultas, procedi à recolha da anamnese, realização do exame físico do animal e ajuda na contenção para vários procedimentos como administração de medicação, recolhas de sangue e outras amostras biológicas.

Os serviços de imagiologia estão divididos em dois pisos do HRVM: no piso superior são realizadas as radiografias, ecografias e endoscopias e no piso inferior, onde está inserido o CIM, realizam-se tomografias computadorizadas e ressonâncias magnéticas. Nestes setores, ajudei de uma forma geral na contenção dos animais para a realização dos exames de imagem, em procedimentos com PAAF, cistocenteses e toracocenteses ecoguiadas e colheitas de amostras por biópsia em endoscopias.

Na CVM os serviços prestados foram semelhantes, nomeadamente no internamento e apoio em consultas. No entanto, como é uma unidade com menor casuística, a maioria dos procedimentos e cirurgias realizadas foram de menor complexidade.

De um modo geral o estágio permitiu consolidar e adquirir novos conhecimentos, desenvolver o espírito de equipa e pensamento crítico e melhorar a comunicação com os tutores, contribuindo deste modo de uma forma importante para o meu futuro profissional.

2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1. Anatomia do sistema vascular hepático

Cerca de 75% do sangue que entra no fígado é proveniente da veia porta e rico em nutrientes e os restantes 25% é sangue rico em oxigénio fornecido pela artéria hepática (Watson 2005). A veia porta é formada pela confluência das veias mesentéricas cranial e caudal, veia esplénica e veia gastroduodenal antes de entrar no fígado, recebendo assim o sangue proveniente do estômago, intestino, baço e pâncreas (Cullen et al. 2006). No cão, tanto a veia hepática como a veia porta, ao chegar ao fígado, dividem-se num ramo direito e num ramo esquerdo para suprimir os vários lobos hepáticos. A veia porta ramifica-se em vasos menores e o sangue percorre os capilares sinusoides onde se mistura com o sangue arterial. Dos capilares sinusoides, o sangue drena nas veias centrais que confluem em veias maiores e posteriormente nas veias hepáticas que drenam na veia cava caudal (Weisse and Berent 2017).

O fígado apresenta uma variedade de funções necessárias ao bom funcionamento de vários sistemas do organismo que incluem: a desintoxicação e excreção de substâncias provenientes do trato digestivo; metabolismo e armazenamento de glucose, lípidos e proteínas; síntese de ácidos biliares e proteínas como albumina e fatores de coagulação; eliminação, pelas células de Kupffer, de bactérias e antígenos provenientes do intestino e hematopoeise extramedular em situações de necessidade (Tivers 2005).

2.2. Anomalia vascular hepática – *shunt* portossistémico

Os *shunts* portossistémicos (SPS) são anomalias vasculares que permitem a comunicação entre a circulação portal e a circulação sistémica (Broome et al. 2004).

Normalmente, o sangue venoso proveniente do sistema digestivo, pâncreas e baço drena na veia porta e entra no fígado através da rede de capilares sinusóides, transportando várias substâncias, entre as quais hormonas tróficas (pancreáticas e intestinais), nutrientes, produtos bacterianos e toxinas provenientes do intestino. O fígado fetal tem uma capacidade limitada para metabolizar estes produtos e, por isso, o ducto venoso, faz o desvio do sangue proveniente da placenta diretamente para a veia cava caudal, como um mecanismo de defesa (Tobias 2003b). Após o nascimento, ocorre o encerramento tanto da veia umbilical que dá origem ao ligamento redondo do fígado como do ducto venoso que dá origem ao ligamento venoso (Sadler 2015). Se o ducto venoso se mantiver, ou outra comunicação congénita existir, o resultado é um SPS. Quando o sangue é desviado diretamente para a circulação sistémica sem passar pelo fígado, os fatores tróficos, nomeadamente a insulina e o glucagon, não estão disponíveis para promover o crescimento e desenvolvimento do

fígado, resultando na perda do correto funcionamento hepático. Para além disso, há uma acumulação de toxinas endógenas e exógenas no organismo que em situações normais são metabolizadas e eliminadas pelo fígado, o que contribui ainda mais para a perda de função hepática e aparecimento dos sinais clínicos associados a estas anomalias vasculares (Weisse and Berent 2017).

Os SPS podem ser congénitos ou adquiridos. Os SPS congénitos apresentam-se geralmente como vasos únicos intra ou extra-hepáticos. Os *shunts* extra-hepáticos providenciam uma comunicação direta entre a veia porta ou os vasos que nela confluem (veias gástrica esquerda, gástrica direita, esplénica, mesentérica cranial, mesentérica caudal ou gastroduodenal) e a circulação sistémica (veia cava caudal ou veia ázigos) (Watson 2014). Por sua vez, os *shunts* intra-hepáticos surgem de um ramo da veia porta intra-hepático e, por isso, encontram-se parcial ou totalmente dentro do parênquima hepático (Tivers 2005). Estes podem ser resultado da persistência do ducto venoso fetal ou terem origem embriológica distinta (Watson 2014) e são classificados com base no lobo hepático onde passam: direito (lobo lateral direito ou processo caudado do lobo caudado), central (lobos hepáticos medial ou quadrado) e esquerdo (processo papilar do lobo caudado, medial esquerdo e lobos hepáticos laterais), sendo este último o tipo mais comum (Tivers 2005). Os animais com *shunts* intra-hepáticos têm geralmente uma maior percentagem de sangue redirecionado para a circulação sistémica, levando ao aparecimento de sinais clínicos mais precoces e graves (Weisse and Berent 2017).

Os SPS adquiridos ocorrem secundariamente a uma hipertensão portal crónica e são geralmente múltiplos, tortuosos e extra-hepáticos. A hipertensão portal leva à abertura de vasos sanguíneos fetais e vestigiais o que reduz a pressão sanguínea ao nível da veia porta (Both et al. 1996). As causas mais frequentes de SPS extra-hepáticos adquiridos são a cirrose hepática, hipertensão portal não cirrótica, malformações arteriovenosas hepáticas e hipoplasia primária da veia porta (Bunch et al. 2001; Weisse and Berent 2017).

2.3. História clínica e sinais clínicos

A maioria dos animais com SPS congénito apresenta sinais clínicos associados à doença antes dos 1-2 anos de idade (Winkler et al. 2003). Os SPS congénitos extra-hepáticos são mais frequentes em raças pequenas de cães entre as quais Yorkshire Terrier, Havanese, Dandie Dimmont Terrier, Pug, Schnauzer miniatura (Tobias 2003b; Tobias and Rohrbach 2003) e Bichon maltês (O'Leary 2014). Em contraste, SPS intra-hepáticos são diagnosticados com maior frequência em cães de raça grande, nomeadamente Irish wolfhound, Labrador retriever, Golden retriever, Pastor Australiano e Pastor Alemão (Tobias 2003b, 2009). Dentro das raças que apresentam predisposição para SPS congénitos, o

Yorkshire terrier apresenta 35,87% mais probabilidade de ocorrência de SPS congênito em relação às outras raças, levando à suspeita de uma base genética hereditária nesta raça (Tobias 2003a).

Quando diagnosticados em raças que não apresentam predisposição, os SPS têm tendência a serem mais complexos e não operáveis. Num estudo realizado por Hunt (2004), SPS congênitos não operáveis ocorreram em 14,7% dos cães em que as raças estavam sub-representadas e apenas em 5,1% dos cães de raças consideradas predispostas. A razão por detrás desta evidência não é clara mas pode ser indicativo de que nestes casos, a presença de SPS pode estar associada a erros aleatórios na embriogénese, enquanto nas raças predispostas resultam de defeitos genéticos específicos (Hunt 2004).

Os sinais clínicos que os animais com esta anomalia vascular apresentam estão associados com o volume e a origem do sangue que entra na circulação sistémica e os três sistemas mais afetados são o sistema nervoso central (SNC), o trato gastrointestinal e o sistema urinário. Estes animais apresentam uma história clínica que engloba normalmente um atraso no crescimento, perda de peso, letargia, alterações comportamentais e intolerância anestésica (Tobias 2003b).

Os sinais clínicos mais frequentemente associados aos SPS são consequência da encefalopatia hepática (EH), uma síndrome que envolve várias alterações neurológicas que ocorrem quando mais de 70% da função hepática se encontra perdida (Weisse and Berent 2017). A patogenia desta síndrome é multifatorial e complexa e está associada às toxinas provenientes do trato gastrointestinal que passam diretamente para a circulação sistémica sem sofrer metabolização hepática. Mais de 20 compostos diferentes foram identificados em excesso na circulação sistémica quando a função hepática está comprometida, incluindo a amónia, aminoácidos, benzodiazepinas endógenas, ácido gama-aminobutírico (GABA), glutamina, manganês, ácidos gordos de cadeia curta e triptofano. Dentro destes compostos, a amónia é considerada a substância neurotóxica mais importante devido à sequência de eventos metabólicos induzidos pelos seus níveis elevados na circulação. Estas substâncias podem impedir a correta função neuronal e dos astrócitos, promovendo um aumento das células, inibição de bombas de membrana e canais iónicos, diminuição da atividade elétrica e alteração no metabolismo de oxidação (Gow 2016; Lidbury et al. 2016). Os sinais de EH mais frequentes incluem alterações de comportamento, ataxia, pressionar a cabeça contra a parede ou objetos, andar em círculos, amaurose, tremores, convulsões e coma, sendo que a incidência dos mesmos está associada à ingestão de comida em 30-50% dos casos (Weisse e Berent 2017). Há um espectro de gravidade dos sinais neurológicos que pode estar associado às diferenças no tipo de *shunt*, dieta ou fatores ambientais (Watson 2014).

Sinais gastrointestinais como vômito, anorexia, picacismo, hemorragia gastrointestinal, melena e hematemesa ocorrem em cerca de 30% dos cães e parecem ser

resultado de má digestão, má absorção intestinal ou disfunção hepática (Broome et al. 2004). Alguns animais apresentam sinais clínicos do trato urinário inferior como hematuria, estrangúria, poliaquiúria ou obstrução uretral. Podem surgir cálculos de urato de amônia em 30-35,8% dos animais com SPS devido à diminuição da produção de ureia, ao aumento da excreção de amônia e à diminuição do metabolismo do ácido úrico (Winkler et al. 2003; Caporali et al. 2015). Assim, a presença de cristais de urato de amônia deve aumentar as suspeitas de SPS.

A poliúria (PU) e polidipsia (PD) também são sinais clínicos descritos em alguns cães com SPS. A PD primária ocorre em cães com EH, resultado da estimulação do centro da sede por parte de encefalotoxinas (Weisse and Berent 2017). Já a PU primária pode surgir em qualquer animal com SPS e resulta da combinação de três fatores: perda do gradiente de concentração da medula renal pela diminuição da concentração de ureia no sangue; aumento da taxa de filtração glomerular; e bloqueio dos recetores catecolaminérgicos a nível central que induz a libertação da hormona adrenocorticotrófica e consequente hipercortisolismo, com ligação do cortisol aos recetores da hormona anti-diurética (Deppe et al. 1999; Tobias 2003b).

Existem algumas alterações congénitas que é frequente ocorrerem concomitantemente aos SPS, nomeadamente o criptorquidismo (Johnson et al. 1987; Watson and Herrtage 1998), sopros cardíacos e íris de cor cobre em raças de gatos nas quais não é comum (Broome et al. 2004).

2.4. Diagnóstico Laboratorial

As alterações hematológicas que podem estar presentes nos animais com SPS incluem: anemia moderada microcítica normocrômica não regenerativa e alteração conformacional dos eritrócitos (Broome et al. 2004). A causa desta anemia não é totalmente conhecida, mas algumas possibilidades apontadas são um defeito no mecanismo de transporte do ferro e a diminuição da sua concentração sanguínea (Bunch et al 1995; Simpson et al. 1997). Pode também estar presente leucocitose, resultado do comprometimento da capacidade de metabolismo de endotoxinas e bactérias da circulação portal, sendo esta associada a um mau prognóstico (Berent and Tobias 2009; Mankin 2015).

Os animais com SPS podem também apresentar algumas alterações nas análises bioquímicas, entre as quais hipoalbuminémia, diminuição dos níveis séricos de ureia e creatinina, hipocolestrolémia e hipoglicémia, resultado da diminuição da síntese hepática (Mankin 2015). Pode também estar presente um aumento moderado (2 a 3 vezes superiores ao valor de referência) da alanina aminotransferase, aspartato aminotransferase e da fosfatase alcalina (Tobias 2003b). A fosfatase alcalina apresenta geralmente um aumento

mais expressivo justificado pelo facto dos SPS congénitos afetarem sobretudo animais jovens, ainda em fase de crescimento e, portanto, com aumento significativo da atividade da isoenzima óssea da fosfatase alcalina (Ritcher 2003).

Em relação à urianálise, esta pode revelar uma densidade urinária baixa (hipoestenúria ou isostenúria) em mais de 50% dos animais afetados. Como mencionado anteriormente, o excesso de amónia e de ácido úrico no sangue resulta num excesso de excreção destes componentes a nível renal, podendo precipitar em cristais e cálculos renais ou vesicais (Deppe et al. 1999; Caporali et al. 2015). Outra alteração frequente em cães com SPS é proteinúria, potencialmente secundária a glomerulopatia subjacente. Esta ligação entre doença hepática grave e glomerulonefrite tem sido descrita em humanos e suspeita-se ser resultado da acumulação de antigénios no rim que, em condições normais, seriam eliminados a nível hepático, resultando numa glomerulonefrite imunomediada (Tisdall et al. 2006).

2.4.1. Provas de Coagulação

O fígado é responsável pela síntese da maioria dos fatores de coagulação (I, II, V, VIII, IX, X, XI, XII, XIII) e está envolvido na regulação da coagulação, promovendo a *clearance* de fatores ativados e fibrinolíticos em circulação (Kummeling et al. 2006). Assim sendo, as coagulopatias são achados frequentes em animais com disfunção hepática, como acontece nos SPS.

Os testes mais utilizados para avaliar alterações ao nível da hemóstase secundária são o tempo de protrombina e o tempo de tromboplastina ativada e para que haja um aumento destes valores tem de existir uma perda de aproximadamente 65% a 80% dos fatores de coagulação. Um estudo de 2006, que incluiu 39 cães saudáveis e 39 cães com SPS, descreve uma diminuição da concentração de fatores de coagulação (II, V, VII e X) com aumento dos valores de tempo de tromboplastina ativada e um tempo de protrombina normal em cães com SPS (Kummeling et al. 2006).

2.4.2. Testes de função hepática

O teste mais frequentemente utilizado para avaliar a função hepática em animais com suspeita de SPS é o doseamento de ácidos biliares pré-pandriais (doze horas antes da alimentação) e pós-pandriais (duas horas depois da alimentação). Os ácidos biliares são sintetizados pelo fígado e posteriormente à conjugação, são secretados e acumulados na vesícula biliar. Após a refeição, a vesícula biliar contrai e liberta os ácidos biliares para o intestino. Aqui, são reabsorvidos e entram na circulação portal, a partir da qual há uma

eficiente extração e re-secreção pelos hepatócitos (Broome et al. 2004). Nos SPS, devido à comunicação do sistema porta com a circulação sistêmica, há uma passagem direta dos ácidos biliares para a mesma antes de atingirem o fígado, levando ao seu aumento sérico nestes animais.

Um aumento dos ácidos biliares pós-prandiais tem sido referido como tendo uma sensibilidade de 100% para detecção de SPS (Broome et al. 2004). No entanto, alguns estudos refutam esta afirmação, relatando a presença de casos de SPS com concentrações séricas de ácidos biliares pós-prandiais normais (Winkler et al. 2003). Deve ser também referido que os cães de raça Bichon maltês saudáveis têm concentrações de ácidos biliares anormalmente elevadas (O'Leary et al. 2013). Num estudo realizado por Tisdall et al. (1995), 79% dos cães de raça Bichon maltês apresentavam ácidos biliares pós-prandiais elevados sem SPS. Para além disto, o resultado do doseamento de ácidos biliares traduz informação acerca da função hepática mas não é específico para SPS (Broome et al. 2004).

O doseamento da concentração de amónia no sangue não é um teste tão sensível como o doseamento dos ácidos biliares, uma vez que está aumentada apenas em 62-88% dos animais com SPS. A principal fonte de amónia para o organismo é a sua absorção no trato gastrointestinal, seguindo pela circulação portal até ao fígado, onde os hepatócitos a convertem em ureia. Nos animais com SPS ou outras alterações hepáticas, esta conversão não ocorre eficazmente, resultando num aumento da concentração de amónia no sangue (Johnson et al. 1987; Broome et al. 2004; Weisse and Berent 2017).

Outro teste para avaliação da função hepática é o teste de tolerância à amónia que tem uma sensibilidade de 95-100% para insuficiência hepática, estando no entanto contraindicado em animais com EH, o que acaba por ser limitante nestes casos (Meyer et al 1978; Rothuizen and Ingh 1982; Walker et al. 2001).

Em alguns cães com SPS verifica-se um aumento dos níveis de ácido hialurónico, possivelmente devido à diminuição da metabolização hepática, e estes voltam ao normal após correção do *shunt*. Assim, os níveis de ácido hialurónico podem funcionar como um bom teste da função hepática e para avaliar o sucesso da atenuação cirúrgica do *shunt* (Seki et al. 2010).

Um teste útil no diagnóstico de SPS e de outras afeções hepáticas é a determinação da Proteína C. A Proteína C é um anticoagulante sintetizado pelo fígado e os seus níveis de atividade podem ser utilizados para avaliar a função hepática em várias doenças do fígado, uma vez que tem sido descrita a sua diminuição em pacientes com hepatopatias inflamatórias, cirrose, obstrução venosa portal e doenças infiltrativas ou neoplásicas. Esta diminuição é mais significativa em cães com SPS congénitos (<70%) do que em cães com displasia microvascular (>70%), sendo assim um parâmetro importante na diferenciação destas duas doenças. Posteriormente, após correção cirúrgica do *shunt*, há uma melhoria

dos níveis de atividade da Proteína C, podendo por isso ser também uma mais-valia na monitorização pós-cirúrgica destes animais (Toulza et al. 2006).

A Proteína C-reativa (PCR) é uma proteína inflamatória de fase aguda produzida no fígado. Em humanos, a inflamação tem sido associada à EH e, por esta razão, é cada vez mais frequente o recurso ao doseamento de marcadores da inflamação como a PCR em animais com SPS. Foi demonstrado que a PCR apresenta concentrações mais altas em cães com SPS congénitos e com EH do que em cães com SPS e sem EH e em cães saudáveis (Gow et al. 2012).

2.5. Diagnóstico por imagem

2.5.1. Portovenografia mesentérica intraoperatória

A portovenografia mesentérica intraoperatória era uma técnica frequentemente utilizada para o diagnóstico de SPS. Atualmente, devido à possibilidade de realizar outros métodos de diagnóstico menos invasivos, não é utilizada como prática comum. Uma das suas características é a possibilidade de fazer a diferenciação entre SPS intra-hepático e extra-hepático, sendo esta diferença baseada no ponto em que o *shunt* diverge da veia porta: se for cranial à 13ª vértebra torácica o *shunt* é considerado intra-hepático enquanto que se for caudal a esta vértebra é extra-hepático (Berent and Tobias 2009).

2.5.2. Ultrassonografia abdominal

A ultrassonografia é um dos métodos mais amplamente utilizados para o diagnóstico de SPS. É uma técnica não invasiva, que raramente necessita de anestesia e a sua precisão aumentou progressivamente nas últimas décadas, apresentando atualmente uma sensibilidade entre 74-95%, especificidade de 67-100% e uma precisão de 94% em cães (D'Anjou et al. 2004). Um correto diagnóstico está dependente não só da qualidade do equipamento mas também da experiência do operador e, dependendo desta última, é possível determinar a posição exata e a morfologia do *shunt* (Mankin 2015). Num estudo, a correta distinção entre SPS intra-hepáticos e extra-hepáticos foi possível em 94% dos casos (D'Anjou et al. 2004).

Algumas das alterações ecográficas identificadas em cães com SPS congénitos são microhepatia (84%), renomegália (59%), urolitíase (70%), ascite (29%), diminuição do calibre da veia porta e aumento do da veia cava caudal e diminuição dos rácios veia porta/aorta e veia porta/veia cava caudal nos SPS extra-hepáticos (D'Anjou et al. 2004).

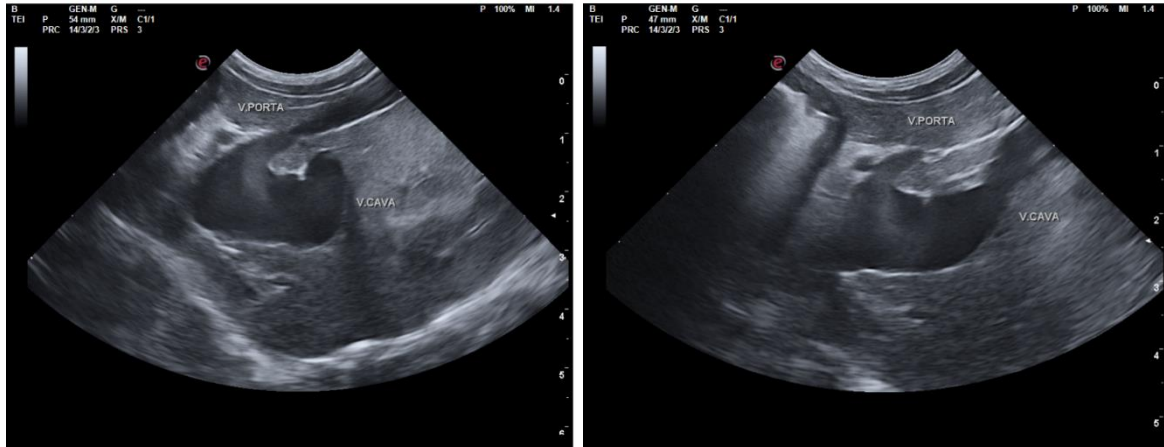


Figura 1: Imagens ecográficas de um SPS congênito extra-hepático porto-cava em plano longitudinal. (Imagens gentilmente cedidas pelo Dr. Filipe Oliveira - HRVM).

2.5.3. Angiografia por Tomografia Computorizada

As principais qualidades necessárias para que uma técnica de imagem permita diagnosticar uma anomalia vascular portal são a resolução espacial, resolução de contraste e capacidade de representar a anatomia tridimensional da vasculatura abdominal. A tomografia computadorizada (TC) é adequada para realizar angiografia devido à boa resolução espacial, de contraste e temporal e a capacidade de produzir imagens multiplanares e tridimensionais (Zwingenberger 2009).

A angiografia por TC é um exame de imagem não invasivo, rápido e que permite a avaliação de toda a vasculatura do sistema porta, tendo-se tornado ao longo dos anos um dos exames de imagem de eleição para o diagnóstico de SPS. Para além de permitir o diagnóstico definitivo e possibilitar a caracterização anatómica do *shunt*, a TC ajuda no planeamento prévio da intervenção cirúrgica (Zwingenberger 2009). É considerada uma técnica com elevada sensibilidade (96%) e especificidade (89%) no diagnóstico de SPS em cães e comparada à ultrassonografia, a angiografia por TC mostrou ser 5,5 vezes mais eficaz na identificação de SPS congénitos (Kim et al. 2013).

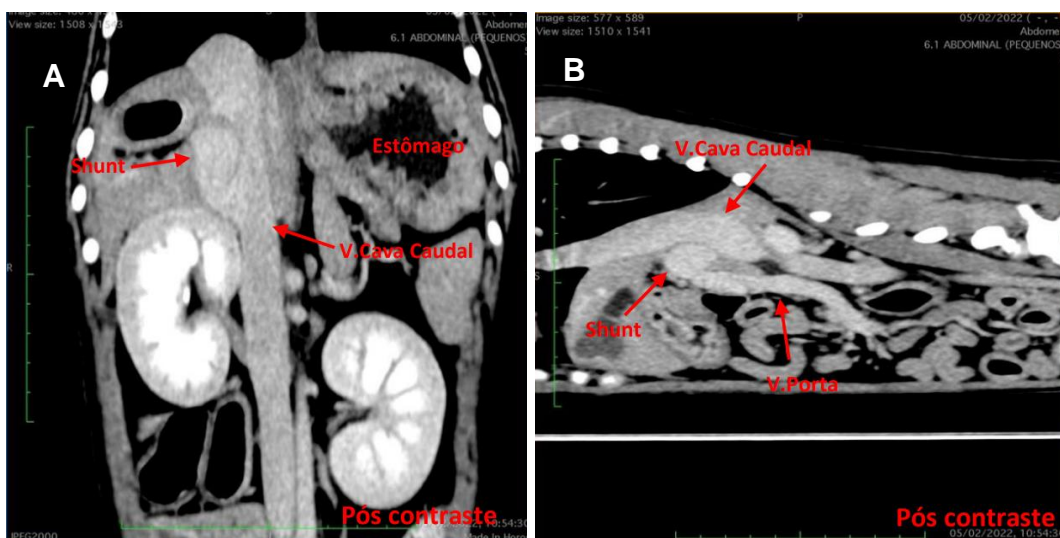


Figura 2: Tomografia Computarizada abdominal de um *shunt* extra-hepático único porto-cava. (A): plano coronal; (B): plano sagital. (Imagens gentilmente cedidas pelo Centro de Imagem Montenegro)

2.5.4. Ressonância Magnética

Tal como a TC, a ressonância magnética fornece uma imagem tridimensional do *shunt*, com elevado detalhe, permitindo um bom planeamento da intervenção cirúrgica. No entanto, é um exame mais demorado e mais dispendioso, acabando assim por ser esporadicamente utilizada como método de diagnóstico nestes casos (Mankin 2015).

Segundo Seguin et al. (1999), a ressonância magnética tem uma sensibilidade de 80%, uma especificidade de 100% e em 83% dos cães diagnosticados com SPS congénito foi possível fazer uma correta diferenciação entre intra-hepático e extra-hepático.

2.5.5. Cintigrafia

A Cintigrafia é uma técnica rápida e não invasiva para avaliar o fluxo hepático, utilizando-se geralmente o radioisótopo tecnécio (^{99m}Tc) para detetar SPS congénitos. Uma das diferentes técnicas descritas é a utilização de um radioisótopo ^{99m}Tc -colóide de enxofre que, em situações normais, se localiza maioritariamente no fígado, o que não acontece em cães com SPS, nos quais uma porção significativa deste colóide se acumula maioritariamente nos pulmões. Como é uma técnica não específica para esta anomalia, acabou por ser substituída por outras (Daniel 2009).

A Cintigrafia per-retal consiste na administração do radioisótopo $\text{Na}^{99m}\text{TcO}_4^-$ a nível do cólon. Após a administração do radioisótopo, este é absorvido a nível do cólon e é drenado para a veia porta, permanecendo no fígado por um período de 8 a 12 segundos antes de passar para o coração. Nos animais com SPS, o radioisótopo é primeiramente

visualizado no coração, sem passar pelo fígado. Há ainda a possibilidade de fazer a administração transesplénica do radioisótopo, que é absorvido rapidamente pelo parênquima esplénico, com uma percentagem muito superior de radioisótopo que chega à veia porta. Para além disso, em comparação com a técnica per-retal, apresenta vantagens de diferenciar SPS adquiridos dos congénitos e identificar o local de ligação do *shunt* com a circulação sistémica (Lamb and Daniel 2002; Daniel 2009).

2.6. Tratamento

Como descrito anteriormente, os SPS desviam o sangue proveniente do trato gastrointestinal para a circulação sistémica, desencadeando o aumento de fatores derivados do trato gastrointestinal no organismo, que deveriam ser metabolizados e eliminados pelo fígado. Isto sugere dois métodos de tratamento possíveis: redirecionar o sangue, cirurgicamente, para o parênquima hepático ou minimizar a quantidade de fatores derivados do trato gastrointestinal na circulação sistémica através de tratamento médico (Greenhalgh 2010).

2.6.1. Tratamento médico

O tratamento médico tem como objetivo controlar os sinais clínicos associados aos SPS, reduzindo a absorção de toxinas provenientes do trato gastrointestinal e evitando condições que precipitam uma EH. O tratamento médico está indicado quando há sinais de EH, quando é necessária estabilização ou maneio médico a curto-prazo antes de um tratamento cirúrgico definitivo ou quando não existe possibilidade de intervenção cirúrgica devido à localização ou tipo de anomalia vascular (Mankin 2015).

Os animais com EH devem ser estabilizados de forma intensiva e rápida de modo a reduzir os níveis de amónia no sangue para valores normais. A fluidoterapia é essencial para repor e manter a hidratação, evitando-se geralmente o Lactato de Ringer pela necessidade de conversão hepática do lactato em bicarbonato. Muitas vezes, associado a esta, é necessário fazer a suplementação com potássio devido à sua depleção pela diarreia crónica e hiporrexia (Broome et al. 2004; Weisse and Berent 2017). Estas duas etapas são cruciais na estabilização do animal uma vez que revertem a desidratação e hipocalémia que exacerbam por si só a EH (Mankin 2015). A fluidoterapia ajuda também a corrigir lentamente a acidose metabólica que pode estar presente e que contribui para o quadro clínico (Weisse and Berent 2017).

A glicémia deve ser monitorizada e mantida dentro dos valores normais uma vez que a hipoglicémia e a neuroglicopénia associada resultam em sinais de EH (Broome et al.

2013) e, para isso, pode fazer-se a suplementação com glucose nos fluidos endovenosos (Weisse and Berent 2007).

Para além da fluidoterapia, o tratamento da EH inclui enemas com água morna e/ou lactulose a 30%, lactulose oral, antibioterapia e terapêutica anticonvulsiva caso necessário. A lactulose é um dissacarídeo não absorvido e, ao atingir o cólon, é metabolizado pelas bactérias em ácidos gordos de cadeia curta, promovendo a acidificação do conteúdo intestinal. Esta acidificação leva à conversão da amónia (NH_3), facilmente absorvida para a corrente sanguínea, em ião amoníaco (NH_4^+) que, por sua vez, não é absorvido e acaba por ser eliminado nas fezes, resultando numa diminuição da absorção e dos níveis séricos de amónia (Serrano et al. 2022). Adicionalmente, os efeitos osmóticos da lactulose aceleram o trânsito intestinal e diminuem a exposição das bactérias para proliferação e produção de amónia (Weisse and Berent 2017). Os antibióticos como o metronidazol, ampicilina e neomicina reduzem o número de bactérias no trato gastrointestinal e consequentemente a produção de amónia. Tanto a lactulose como a antibioterapia devem ser mantidos como terapêutica a longo-prazo em animais que não são sujeitos a tratamento cirúrgico (Broome et al. 2004).

Em animais que apresentam convulsões, o indicado é iniciar com uma dose baixa de benzodiazepinas. Muitos clínicos têm preferência pelo midazolam uma vez que o diazepam apresenta propilenoglicol que requer metabolismo hepático. Em casos refratários ou em *status epilepticus* pode ser necessário bolus ou infusão contínua de propofol para a estabilização dos animais (Broome et al. 2004). Após o controlo das convulsões pode manter-se um tratamento preventivo com fenobarbital, brometo de potássio ou levetiracetam (Weisse and Berent 2017).

Um pilar importante no tratamento médico a longo-prazo é o controlo alimentar, principalmente em animais jovens e com baixa condição corporal. O mais indicado é uma dieta com restrição proteica (18-22% de proteína em cães) de modo a minimizar a produção de substâncias, pela degradação proteica, que potenciam a EH (Broome et al. 2004). Para além da diminuição no teor proteico, tem sido realçada a importância da otimização da fonte proteica na dieta destes animais. Num estudo realizado por Proot et al. (2009) verificou-se uma diminuição significativa dos níveis séricos de amónia e aumento do fibrinogénio em animais mantidos com dieta de proteína vegetal em comparação a animais com dieta à base de carne (Proot et al. 2009). A proteína vegetal apresenta também uma proporção mais elevada de aminoácidos ramificados em comparação aos aminoácidos aromáticos, apresentando assim uma menor probabilidade de potenciar EH uma vez que o fígado é responsável pela degradação dos aminoácidos aromáticos que funcionam como substratos de neurotoxinas (Weisse and Berent 2017). Desta forma, o objetivo é uma fonte alimentar

que contenha uma proteína biológica de elevada qualidade e digestibilidade, suficiente para as necessidades dos animais mas não para predispor e intensificar uma EH.

Alguns animais com SPS, nomeadamente intra-hepáticos, têm tendência a apresentar ulceração e hemorragia gastrointestinal, que devem ser abordadas com bloqueadores dos recetores H2 da histamina (famotidina) e inibidores da bomba de prótons (omeprazol), podendo associar-se também um protetor gástrico como o sucralfato. Devido a esta predisposição, os anti-inflamatórios não esteroides estão contraindicados em animais com SPS (Broome et al. 2004; Weisse and Berent 2017).

Há alguns neutracêuticos que têm sido recomendados para tratamento de suporte numa variedade de doenças hepáticas como a S-adenosil-L-metionina (SAME), o ácido ursodesoxicólico, a vitamina E e a Silimarina devido aos seus efeitos antioxidante e hepatoprotetores (Berent and Tobias 2009).

Recentemente foi desenvolvido um estudo na tentativa de perceber qual o tratamento mais eficaz para o controlo pré-cirúrgico dos sinais clínicos em animais com SPS congénitos extra-hepáticos. Os resultados demonstraram que os sinais clínicos eram controlados eficazmente se o tratamento incluísse dieta com restrição proteica e lactulose. Quanto à antibioterapia, o metronidazol não revelou ter impacto significativo na redução dos sinais clínicos quando adicionado à terapêutica (Serrano et al. 2022). É importante sublinhar que é um estudo focado na estabilização pré-cirúrgica, com um período de tempo inferior a 2 meses, que deve ser diferenciada do tratamento a longo prazo. No entanto, realça a importância de investigar a necessidade de antibioterapia no tratamento a longo prazo de animais com SPS não submetidos a cirurgia.

2.6.2. Tratamento cirúrgico

A correção cirúrgica é o tratamento de eleição para SPS congénitos e tem como objetivo o encerramento total ou parcial do vaso anómalo de modo restaurar a normal circulação portal (Mehl et al. 2005). O tratamento cirúrgico tem evoluído nos últimos 10 anos e há várias técnicas cirúrgicas que podem ser utilizadas, sendo as mais frequentes a colocação de um anel constritor ameróide ou ligadura com banda de celofane (Traverson et al. 2017).

2.6.2.1. Maneio pré-operatório

Após o diagnóstico de SPS, o tratamento deve ser instituído de forma imediata. Está recomendado um maneio médico de pelo menos duas semanas antes da intervenção cirúrgica de modo a minimizar os sinais clínicos associados à EH, com redução dos níveis

séricos de amônia, que contribui para a estabilização do paciente e redução dos riscos anestésicos associados (Mankin 2015).

Na anestesia devem ser utilizados agentes que não necessitem de metabolização hepática e que causem uma mínima depressão cardiopulmonar. Não é aconselhado a utilização de agentes que necessitem de ligação a proteínas plasmáticas uma vez que a hipoalbuminemia frequente nestes animais leva a um aumento da disponibilidade destes fármacos. A indução anestésica pode ser feita com opioides e propofol e mantida com isoflurano ou sevoflurano (Berent and Tobias 2009). Devem ser evitados acepromazina e quetamina (Broome et al. 2004).

Antes e durante a indução anestésica, deve fazer-se a monitorização da hipoproteinemia, hipotensão, hipotermia e hipoglicemia. Durante a cirurgia, em animais com hipoalbuminemia ou hipoglicemia, é recomendado a administração de coloides ou dextrose (2,5% – 5%), respetivamente (Berent and Tobias 2009; Mankin 2015).

Em cães que apresentem convulsões generalizadas no período pré-operatório é preferível a utilização de brometo de potássio devido aos efeitos hepáticos limitados que apresentem em comparação com outros anticonvulsivos (Berent and Tobias 2009). Em animais que não apresentem convulsões antes da cirurgia, o uso profilático de anticonvulsivos ainda não é consensual e não é aconselhado por muitos autores. Um estudo, realizado por Freye et al. (2011), mostrou que um pré-tratamento com levetiracetam (20 mg/kg a cada 8 horas) pelo menos nas 24 horas antes da cirurgia pode ser benéfico na prevenção de convulsões pós-operatórias. No entanto, estes resultados foram inconsistentes com os do estudo de Strickland et al. (2018), no qual o tratamento profilático com levetiracetam não mostrou qualquer efeito na diminuição da incidência de convulsões no pós-operatório.

2.6.2.2. Técnicas cirúrgicas

As técnicas mais frequentemente utilizadas nos SPS congénitos únicos são a colocação de um anel constritor ameróide ou uma banda de celofane que levam a uma oclusão progressiva do vaso. A atenuação gradual dos *shunts* é preferível uma vez que reduz o risco de complicações pós-operatórias, uma das quais a hipertensão portal (Traverson et al. 2017). Os SPS extra-hepáticos são atenuados o mais próximo da sua entrada na circulação sistémica de modo a reduzir o fluxo sanguíneo dos seus vasos tributários. O fluxo dos SPS intra-hepáticos é reduzido com a atenuação do ramo da veia porta que fornece o sangue ao *shunt* ou do ramo da veia hepática que o recebe (Berent and Tobias 2009).

2.6.2.2.1. Anel constritor ameróide

Este material é composto por um anel interno de caseína que é envolvido por aço inoxidável. A caseína é uma substância higroscópica que absorve lentamente os fluidos corporais, expandindo, o que leva a uma redução do diâmetro interno do anel em cerca de 32%. Adicionalmente estimula a formação de tecido fibroso que contribui para o encerramento gradual do SPS ao longo de seis semanas (Sereda and Adin 2005). Há alguns fatores que contribuem para o grau de encerramento do *shunt*, tais como a concentração de proteína plasmática, o tamanho do vaso, tamanho do anel, local de implantação e a resposta inflamatória individual ao anel. A variabilidade na resposta inflamatória de cada doente ao anel pode justificar a inconsistência nas taxas de oclusão completa descritas, variando de 6 a 210 dias (Sereda and Adin 2005) e em alguns casos, o encerramento completo do vaso pode mesmo não ocorrer (Fossum 2019).

Em alguns animais, a formação de trombos pode levar a uma rápida obstrução vascular, desenvolvendo-se hipertensão portal subclínica e SPS extra-hepáticos adquiridos (Sereda and Adin 2005). Segundo estudos realizados, o desenvolvimento pós-operatório de SPS extra-hepáticos múltiplos foi descrito em 40% de cães com SPS intra-hepáticos (Kyles et al. 2001) e 17% de cães com SPS extra-hepáticos tratados com anel constritor ameróide (Vogt et al. 1996). Para além destas complicações e das taxas variáveis de oclusão, outras desvantagens associadas ao anel ameróide são a necessidade de uma maior dissecação para a sua aplicação, a dificuldade de utilização em SPS intra-hepáticos e a possibilidade do anel ameróide torcer o vaso e causar hipertensão portal aguda (Sereda and Adin 2005).

Após a colocação deste dispositivo em SPS extra-hepáticos, as taxas de complicações descritas variam de 7% a 26% e as taxas de mortalidade pós-cirúrgica de 0 a 17% (Vogt et al. 1996; Mehl et al. 2005; Falls et al. 2012; Traverson et al. 2017). Em comparação à ligadura com seda, o anel constritor demonstra tempos cirúrgicos inferiores e taxas de complicações intra-operatórias e pós-operatórias reduzidas (Hurn and Edwards 2003; Vogt et al. 1996).

2.6.2.2.2. Ligadura com banda de celofane

Uma técnica de oclusão gradual de SPS, em alternativa ao anel ameróide, é a ligadura com banda de celofane. O celofane, quando em contacto com os tecidos, induz uma reação inflamatória com a formação progressiva de tecido fibroso em torno do vaso, que é responsável pelo encerramento progressivo do *shunt*. Tal como acontece com o anel ameróide, há uma variabilidade na taxa de oclusão vascular entre indivíduos devido a fatores como o diâmetro inicial interno e largura da banda de celofane, o grau de atenuação do vaso e a resposta inflamatória individual (Sereda and Adin 2005). Com base num estudo

realizado com 11 cães sujeitos a uma atenuação gradual do SPS extra-hepático com banda de celofane, dos quais 10 apresentavam um encerramento completo ao fim de 3 semanas pós-cirurgia, foi sugerido que 3 mm é o diâmetro interno máximo para que haja uma progressão para uma oclusão completa (Youmans and Hunt 1998). Contudo, num estudo mais recente realizado por Frankel et al. (2006), a oclusão completa foi demonstrada sem atenuação intraoperatória.

As taxas de complicações pós-operatórias descritas para a banda de celofane em SPS extra-hepáticos variam entre 9% e 23% (Frankel et al. 2006; Hunt et al. 2004; Traverson et al. 2017) e um estudo realizado por Hunt et al. (2004), em 106 cães tratados cirurgicamente com banda de celofane, demonstrou taxas de mortalidade bastante díspares entre animais com SPS intra-hepáticos (27%) e extra-hepáticos (3%).

Algumas vantagens da banda de celofane são a facilidade de aplicação, baixo custo e a menor propensão para induzir uma torção mecânica do vaso (Youmans and Hunt 1998; Hunt et al. 2004; Sereda & Adin 2005).

Tanto o anel ameróide como a banda de celofane são consideradas técnicas seguras e eficazes de oclusão gradual de SPS congênitos extra-hepáticos. As taxas de complicações e mortalidade pós-cirúrgicas são baixas e não apresentam diferenças significativas entre os dois métodos. No entanto, Traverson et al. (2017) demonstrou uma menor eficácia da banda de celofane no encerramento completo do SPS, com uma persistência do *shunt* em 31,6% dos casos, problema que não foi identificado nos animais em que foi colocado anel ameróide. Assim, as taxas variáveis de oclusão e a eficácia questionável em grandes vasos pode limitar a aplicação da banda de celofane em alguns casos (Traverson et al. 2017).

2.6.2.2.3. Ligadura com seda total ou parcial

As ligaduras dos *shunts* em cães são geralmente realizadas com seda e podem ser totais ou parciais. Uma ligadura com oclusão total do vaso, mesmo que temporária, pode resultar num rápido aumento da pressão portal sendo por isso o grau de atenuação avaliado através das evidências de hipertensão portal, como a alteração da cor do intestino e pâncreas, aumento do peristaltismo intestinal e medição da pressão portal e arterial (Swalec and Smeak 1990). As medidas da pressão não devem ser utilizadas isoladamente como critério para o grau de atenuação do *shunt* uma vez que há outros fatores que podem fazer variar a pressão sanguínea como a profundidade da anestesia, hidratação, fase da respiração, entre outros (Berent and Tobias 2009). O objetivo é que a pressão portal pós-ligadura seja no máximo de 17 a 24 cm H₂O e que não aumente mais de 10 cm H₂O da linha de referência. Por esta razão, cerca de 32 a 60% dos animais não tolera a oclusão total do

shunt, sendo preferível a oclusão parcial e gradual (Swalec and Smeak 1990; Hunt and Hughes 1999; Hurn and Edwards 2003).

O grau de atenuação do SPS com ligadura tem consequências a longo-prazo. Cães com atenuação parcial do *shunt* têm maior probabilidade de apresentar sinais clínicos a longo prazo (29%-50%) devido à persistência da anomalia vascular, pelo que alguns autores recomendam uma segunda cirurgia nestes animais (Hunt and Hughes 1999; Komtebedde et al. 1995; Sereda and Adin 2005). Quando tolerada, a oclusão total tem um bom prognóstico a longo-prazo, reduzindo a incidência de sinais clínicos no pós-cirúrgico uma vez que garante uma atenuação completa e repentina do *shunt*. (Winkler et al. 2003).

A taxa de complicações pós-cirúrgicas é de 23% em cães com ligadura parcial e de 13% com ligadura completa (Hunt and Hughes 1999).

2.6.2.2.4. Oclusores hidráulicos

Os oclusores hidráulicos têm sido utilizados para a atenuação gradual de SPS intra-hepáticos. São constituídos por uma membrana de silicone, reforçada com poliéster resistente à distensão, conectado a um tubo de acesso subcutâneo. É colocado em torno do vaso e o anel é encerrado com material de sutura. Após a cirurgia, uma pequena quantidade de solução estéril é administrada no acesso subcutâneo a cada duas semanas, permitindo uma expansão gradual do *cuff* e um encerramento progressivo do *shunt*. O encerramento ocorre geralmente em seis a oito semanas e na maioria dos animais, o acesso subcutâneo é mantido permanentemente (Berent and Tobias 2009).

Este dispositivo tem a vantagem de produzir uma oclusão vascular gradual e total que pode ser revertida caso haja essa necessidade, uma vez que o encerramento não é feito, ao contrário das técnicas anteriormente descritas, pelo desenvolvimento de um processo inflamatório mas por compressão física do vaso. As desvantagens associadas a esta técnica são a possibilidade de não ocorrer oclusão por desvio do implante ou difusão da solução de preenchimento através da membrana de silicone, a necessidade de manipulações adicionais após a colocação do dispositivo e as complicações associadas à presença do implante no organismo a longo prazo (Sereda and Adin 2005).

2.6.2.2.5. Dispositivo de auto-retenção com ácido poliacrílico – silicone

Este dispositivo de auto-retenção foi recentemente desenvolvido para uma atenuação gradual de SPS através de uma oclusão exclusivamente física, provocando uma reação inflamatória mínima nos tecidos. É composto externamente por poliéter-éter-cetona e silicone e tem um componente interno de silicone preenchido por ácido poliacrílico e sal

inorgânico. Wallace et al. (2018) considerou que este dispositivo seria capaz de providenciar uma atenuação do vaso em 4-8 semanas e que oferecia algumas vantagens em comparação a outros métodos de atenuação gradual entre as quais uma oclusão física em vez da indução de uma reação inflamatória, prevenção do desenvolvimento de hipertensão portal ou múltiplos *shunts* adquiridos, tempo de cirurgia mais curto diminuindo assim o risco de hipotensão e hipotermia e um risco limitado de formação de trombos e hemorragia. (Wallace et al. 2018).

2.6.2.2.6. Oclusão intravascular

É uma alternativa às técnicas cirúrgicas descritas, minimamente invasiva, que consiste numa pequena incisão que permite o acesso à vasculatura para a introdução de material trombogénico no lúmen do *shunt* com auxílio de um fluoscópio (Mankin 2015).

Inicialmente era uma técnica cirúrgica associada a uma grande probabilidade de migração do material, hemólise, hipertensão portal aguda, desenvolvimento de múltiplos SPS adquiridos e elevada taxa de mortalidade. Mais recentemente houve uma modificação da técnica, com a colocação de um *stent* na veia cava caudal na tentativa de resolver os problemas associados à migração do material embolizante, o que revelou numa melhoria significativa das desvantagens que a técnica apresentava com resultados de atenuação em 92% dos SPS intra-hepáticos nos quais a técnica foi utilizada e resolução dos sinais clínicos em 46% dos cães (Sereda and Adin 2005). É uma técnica mais utilizada em SPS intra-hepáticos embora também esteja descrita em SPS extra-hepáticos (Mankin 2015).

2.6.2.3. Complicações pós-cirúrgicas

A monitorização pós-operatória de animais submetidos a correção cirúrgica de SPS é crítica e deve ser constante devido à probabilidade de desenvolvimento de complicações pós-cirúrgicas como hipertensão portal, hipoglicémia, hipotensão, hemorragias e convulsões (Mankin 2015; Weisse and Berent 2017).

A hipertensão portal pode desenvolver-se várias horas após a cirurgia mesmo sem sinais associados durante o procedimento. Os sinais clínicos associados à hipertensão portal aguda incluem distensão abdominal, dor abdominal, hipotermia, hipotensão sistémica, tempo de repleção capilar prolongado, palidez das mucosas, diarreia e vômitos (Broome et al. 2004). Na presença de sinais clínicos graves, coagulação intravascular disseminada e hipotensão refratária à fluidoterapia, está indicada a remoção do material utilizado para a atenuação do SPS (Mankin 2015). Em casos crónicos de hipertensão portal pode haver distensão abdominal por ascite e geralmente não requerem terapêutica específica, exceto

se houver comprometimento da função respiratória, nos quais se deve proceder a abdominocentese e administração de diuréticos (Berent and Tobias 2009).

Hipoglicemia e hipotensão são complicações pós-operatórias frequentes. Os níveis de glicemia devem ser monitorizados no período pós-cirúrgico e a hipoglicemia pode ser revertida pela suplementação dos fluidos com dextrose. Num estudo realizado por Holford et al. (2008), 44% dos cães apresentavam no período pós-operatório níveis de glucose no sangue iguais ou inferiores a 60 g/dL e aproximadamente 33% não respondeu a suplementação com dextrose. Estes casos de hipoglicemia refratária respondem positivamente à administração de glucocorticóides (dose única de dexametasona 0,1-0,2 mg/Kg) (Holford et al. 2008). Os valores das pressões arteriais devem ser monitorizados com regularidade no período pós-operatório devido à possibilidade de hipotensão (Mankin 2015).

Outra complicação pós-operatória importante é o desenvolvimento de sinais neurológicos que ocorre em 1,6% a 27,3% dos cães no período de recuperação pós-cirúrgico (Hardie et al. 1990; Tisdall et al. 2000; Hunt et al. 2004; Mehl et al. 2005; Strickland et al. 2018). Os sinais neurológicos pós-cirúrgicos ocorrem independentemente do tipo de atenuação realizada, não associadas a níveis elevados de amônia ou hipoglicemia (Tisdall et al. 2000; Strickland et al. 2018). A etiologia deste quadro ainda não é conhecida mas acredita-se que seja diferente da EH por diversos motivos: ocorre mesmo após a ligadura completa do *shunt* e em cães sem sinais neurológicos pré-operatórios, é muitas vezes refratária ao tratamento e surge geralmente associado a concentrações de amônia normais (Mullins et al. 2022). Vários autores levantam a possibilidade de existir uma adaptação do SNC ao ambiente metabólico provocado pela EH e com a atenuação cirúrgica do *shunt* há o desenvolvimento de novas alterações metabólicas que potenciam o aparecimento de um quadro neurológico (Strickland et al. 2018). O tratamento de suporte consiste na administração de benzodiazepinas, barbitúricos e propofol por via endovenosa (Hardie et al. 1990; Tisdall et al. 2000). As convulsões pós-cirúrgicas são muitas vezes refratárias ao tratamento anticonvulsivo e evoluem para *status epilepticus*, associado a alterações neurológicas permanentes e uma elevada taxa de mortalidade (Hardie et al. 1990; Tisdall et al. 2000; Strickland et al. 2018).

A recorrência ou persistência de sinais clínicos são as complicações a longo-prazo mais comuns após o tratamento cirúrgico de SPS e os diferenciais incluem a persistência do SPS original, um segundo SPS que estava presente originalmente, uma atenuação incorreta de outro vaso, o desenvolvimento de vários SPS adquiridos ou uma doença do parênquima hepático concomitante (Weisse and Berent 2017).

Cães com SPS intra-hepáticos têm complicações adicionais que incluem ulceração gastrointestinal e hemorragia, que são a causa mais frequente de morbidade e mortalidade

a longo-prazo. Após a introdução de supressores de secreção de ácido gástrico numa terapêutica a longo-prazo nestes animais, a mortalidade associada à ulceração gastrointestinal diminui drasticamente (Weisse et al. 2014).

2.7. Prognóstico

A principal causa de morte após atenuação de SPS é a persistência de sinais clínicos neurológicos graves. Outras causas incluem hemorragia intraoperatória, coagulopatia pós-operatória, hipertensão portal e gastroenterite hemorrágica (Kummeling et al. 2004; Mehl et al. 2005; Traverson et al. 2017).

As complicações a longo-prazo são variáveis consoante a técnica cirúrgica realizada e apesar de uma grande variabilidade nos resultados de diversos estudos, as técnicas de atenuação gradual estão associadas a menores riscos durante e após a cirurgia e a um melhor prognóstico a longo-prazo (Hunt et al. 1999; Hurn and Edwards 2003; Hunt et al. 2004; Mehl et al. 2005; Traverson et al., 2017). Alguns fatores que influenciam negativamente o prognóstico incluem hipoalbuminémia ou leucocitose pré-operatória, convulsões antes da cirurgia e persistência do *shunt* 6 a 10 semanas após a cirurgia (Mehl et al. 2005).

Os SPS intra-hepáticos têm sido associados a taxas de complicações e mortalidade pós-cirúrgicas superiores, o que pode ser justificado pelo acesso cirúrgico mais difícil e por ser um procedimento mais exigente e demorado quando comparado à correção cirúrgica dos SPS extra-hepáticos (Winkler et al. 2002; Hunt et al. 2004).

Os benefícios associados à correção cirúrgica devem ser contrabalançados com os riscos de complicações e morte peri-operatórias, a persistência do SPS e consequentemente dos sinais clínicos e a possibilidade de desenvolvimento de múltiplos SPS adquiridos. Por outro lado, o tratamento médico apresenta algumas desvantagens como a persistência da fisiologia anormal, incapacidade na resolução ou controlo adequado dos sinais clínicos e necessidade de medicação e/ou controlo dietético ao longo da vida do animal (Greenhalgh et al. 2014).

Num estudo que comparou a sobrevivência entre animais com SPS congénito após tratamento médico ou cirúrgico, 89% dos animais mantidos com tratamento médico morreram ou foram eutanasiados durante o período de follow-up e a média de sobrevivência foi de 836 dias. Em comparação, a taxa de mortalidade, durante o mesmo período, dos animais que foram sujeitos a correção cirúrgica foi de 22%. De um modo geral, os animais sujeitos a tratamento cirúrgico revelam uma taxa de sobrevivência significativamente superior aos animais que são mantidos apenas com terapêutica médica. A idade dos animais aquando do diagnóstico ou o tipo de SPS não se relacionam significativamente com

a sobrevivência. No mesmo estudo foi avaliada a percepção dos tutores em relação à qualidade de vida dos animais através da frequência com que observavam sinais clínicos associados a alterações neurológicas, gastrointestinais ou urinárias. De acordo com a frequência descrita pelos tutores, os animais recebiam uma pontuação, estando as pontuações mais elevadas associadas a uma maior frequência de sinais clínicos. A perspectiva dos donos quanto à qualidade de vida dos animais suportou os resultados obtidos quanto à sobrevivência, uma vez que os animais submetidos a correção cirúrgica apresentaram pontuações mais baixas, indicativo de menor frequência ou ausência de sinais clínicos (Greenhalgh et al. 2014).

A cirurgia está associada a um pequeno, mas significativo, risco de morte perioperatória que alguns tutores não estão dispostos a aceitar. Nestes casos, quando o tutor não quer ou não consegue avançar para um tratamento cirúrgico, o tratamento médico continua a ser uma opção aceitável e viável (Greenhalgh et al. 2010; Greenhalgh et al. 2014).

3. AVALIAÇÃO DA SOBREVIVÊNCIA COMPARADA EM ANIMAIS COM SHUNT PORTOSSISTÊMICO APÓS TRATAMENTO MÉDICO OU CIRÚRGICO: ESTUDO RETROSPETIVO

3.1. Objetivos

Este estudo pretende contribuir para uma melhor percepção acerca das vantagens e desvantagens dos dois métodos de tratamento para SPS de modo a optar, em cada caso, pelo tratamento mais adequado e benéfico. Desta forma, o objetivo principal consistiu em avaliar a sobrevivência comparada dos animais diagnosticados com SPS submetidos a tratamento médico ou cirúrgico. Mais concretamente pretendeu-se:

1. Caracterizar uma amostra de cães com diagnóstico de SPS;
2. Identificar os sinais clínicos, a sua gravidade e as comorbilidades apresentadas na altura do diagnóstico;
3. Avaliar o prognóstico e a sua relação com o tipo de tratamento e a presença de comorbilidades, comparando os animais submetidos a cirurgia com os mantidos apenas com tratamento médico.

3.2. Materiais e métodos

3.2.1. População

O presente estudo descritivo baseou-se na recolha retrospectiva de casos clínicos de cães diagnosticados com SPS, através da realização de um inquérito a médicos veterinários portugueses. Foram incluídos no estudo todos os animais diagnosticados com SPS, submetidos a tratamento cirúrgico ou não cirúrgico, com informação relativa à raça, sexo, idade, sinais clínicos, exames complementares realizados e alterações presentes, localização do *shunt*, realização ou não de cirurgia e em cada caso o tratamento médico ou método cirúrgico utilizados, doenças concomitantes e acompanhamento clínico.

3.2.2. Inquérito

Foi realizado um inquérito através da plataforma Google Forms (Anexo 1), tendo sido publicado num grupo privado para Médicos Veterinários na rede social *Facebook* e enviado por email a várias Clínicas e Hospitais Veterinários. Posteriormente, quando necessários, foram recolhidos dados adicionais através de contacto direto por email com o médico veterinário responsável. Quatro casos foram presenciados no Hospital Referência

Veterinário Montenegro no âmbito do estágio curricular e por isso os dados foram recolhidos de forma direta.

3.2.3. Variáveis e análise de resultados

A informação recolhida foi introduzida e organizada numa base de dados no programa Microsoft Office Excel 2016 para Windows. As variáveis recolhidas foram a espécie, raça, sexo, data de nascimento, data do diagnóstico, sinais clínicos e gravidade, alimentação e alterações nos exames complementares na altura do diagnóstico, método de imagem utilizado, caracterização e localização do *shunt*, método cirúrgico ou tratamento médico utilizados, motivo da decisão no caso do tratamento médico, presença de doenças concomitantes, exames de controlo, duração dos sinais clínicos após tratamento e em caso de morte a data e a sua relação com o SPS. A gravidade dos sinais clínicos associados à encefalopatia hepática na altura do diagnóstico foi classificada de acordo com a tabela publicada por Strickland et al. (2018). Após o processamento dos dados, estes foram analisados de forma exploratória e descritiva, recorrendo ao cálculo de frequências absolutas e relativas das variáveis.

A investigação de associação ou relação de dependência entre duas variáveis foi feita no programa IBM SPSS®. Foi aplicado o teste exato de Fisher, em substituição ao teste qui-quadrado, uma vez que a tabela de contingência apresentava mais que um valor esperado inferior a 5. Foi considerado um resultado estatisticamente significativo quando o valor de p (*p-value*) era inferior a 0,05 ($p < 0,05$).

Para a análise de sobrevivência entre os dois grupos da amostra recorreu-se à realização de uma curva de sobrevivência de Kaplan Meier e a mediana do tempo de sobrevivência (TS) foi utilizada para a caracterização e comparação dos mesmos grupos. Esta medida representa o tempo ao fim do qual 50% dos indivíduos da amostra atingiu o evento de interesse, neste caso a ocorrência de morte devida ao SPS. Os casos cuja morte não se mostrou relacionada com SPS foram considerados censurados. O TS foi medido em dias desde o diagnóstico de SPS até à morte do animal. Para avaliar a diferença no TS entre os grupos foi realizado o teste de significância log-rank, sendo a diferença considerada estatisticamente significativa se o valor de p era inferior a 0,05.

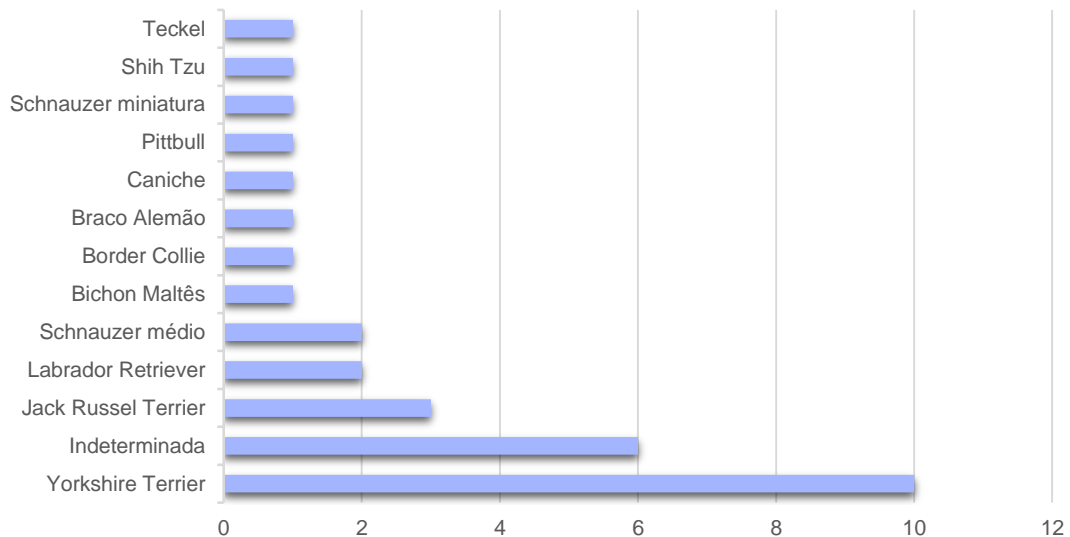
3.3. Resultados

3.3.1. Caracterização da amostra

O estudo apresentado inclui uma amostra de 31 animais com diagnóstico de SPS, todos eles cães (100%), sendo a maioria representado pelo sexo feminino ($n=18$; 58%). A idade na altura do diagnóstico variou de 61 dias a 4095 dias, com uma média de 864 dias.

Relativamente às raças, a mais representada foi o Yorkshire terrier (n=10), seguida da indeterminada (n=6), Jack russel terrier (n=3), Labrador retriever (n=2) e Schnauzer médio (n=2). As restantes, cada uma representada por um caso, foram Bichon maltês, Border collie, Braco alemão, Caniche, Pittbull, Schnauzer miniatura, Shih tzu e Teckel.

Gráfico 1: Distribuição dos casos segundo a raça.

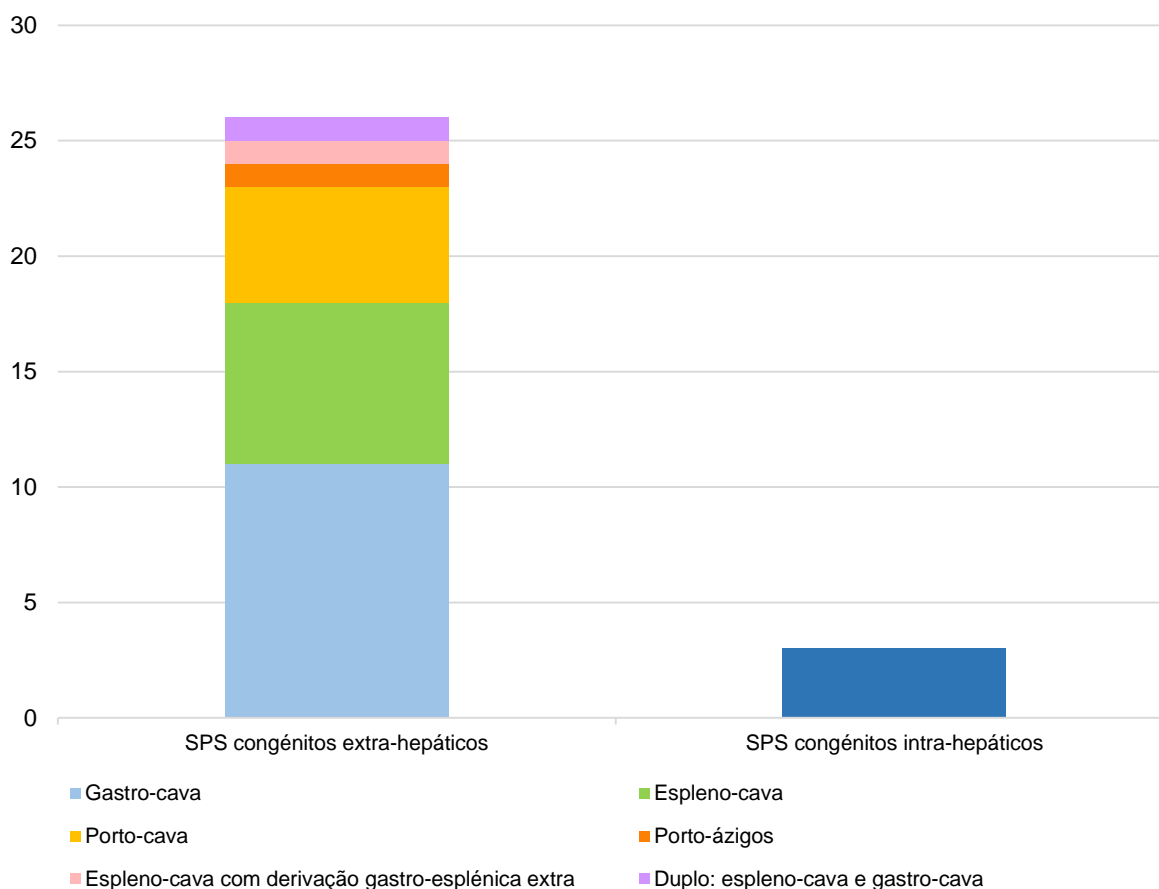


3.3.2. Caracterização dos *shunts* portossistémicos

Em relação à caracterização dos SPS, dos 31 casos apresentados no estudo, 29 foram classificados como SPS congénitos (93,5%) e os restantes como SPS adquiridos (6,5%).

Os SPS congénitos foram classificados como extra-hepáticos em 89,7% dos casos (26/29) e dentro destes, a localização predominante foi gastro-cava em 11 casos, seguindo-se os espleno-cava (n=7) e porto-cava (n=5). Identificou-se ainda um caso com SPS espleno-cava com derivação gastro-esplénica extra, um porto-azigos e um SPS duplo: espleno-cava e gastro-cava. Dentro dos SPS adquiridos, os 2 casos apresentavam múltiplos SPS extra-hepáticos.

Gráfico 2: Distribuição dos SPS congênitos segundo a sua classificação.



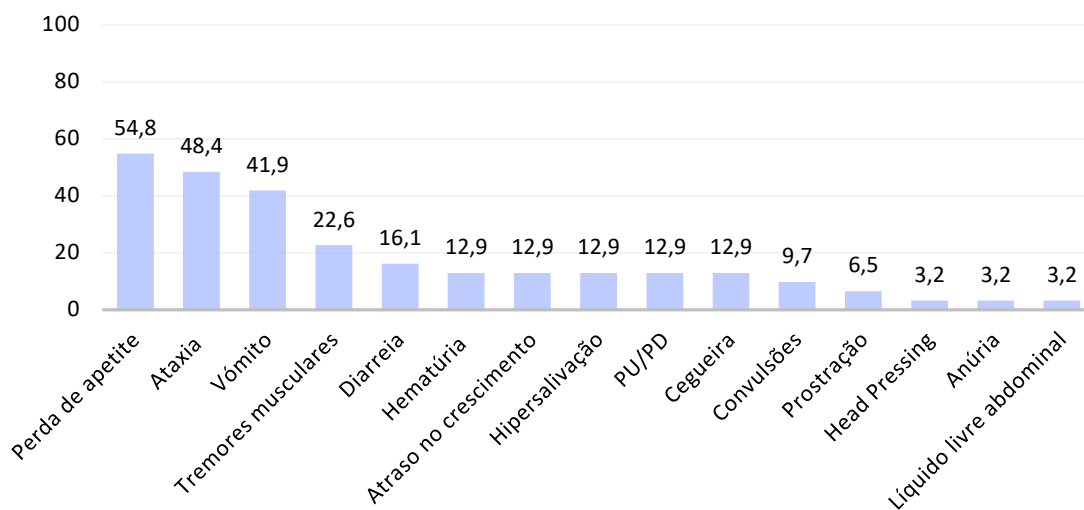
3.3.3. Sinais clínicos associados à presença do *shunt* portossistémico

Relativamente aos sinais clínicos apresentados pelos animais na altura do diagnóstico, todos os animais se apresentavam sintomáticos, exibindo sinais neurológicos (67,7%; n=21), sinais gastrointestinais (54,8%; n=17) e/ou sinais urinários (29%; n=9).

A maioria dos animais apresentava sinais neurológicos compatível com um quadro de EH: ataxia (n=15), tremores musculares (n=7), hipersalivação (n=4), cegueira (n=4), convulsões (n=3), prostração (n=2) e *head pressing* (n=1).

Os sinais gastrointestinais descritos foram a perda de apetite (n=17), vômitos (n=13) e diarreia (n=5) e alguns animais apresentavam também sinais do trato urinário como hematúria (n=4), PU/PD (n=4) e anúria (n=1). Durante o exame físico foi identificado um atraso no crescimento em 4 animais.

Gráfico 3: Frequências percentuais dos sinais clínicos apresentados.



Dentro dos sinais neurológicos apresentados pelos animais na altura do diagnóstico, foi feita uma classificação da gravidade da EH tendo como base a tabela apresentada por Strickland et al. (2018). De acordo com esta classificação, 9 (29%) animais apresentavam grau 1, 15 (48,4%) grau 2 e os restantes 7 animais (22,6%) foram considerados no grau 3. Nenhum animal, na altura do diagnóstico, apresentava uma gravidade de sinais neurológicos de grau 4.

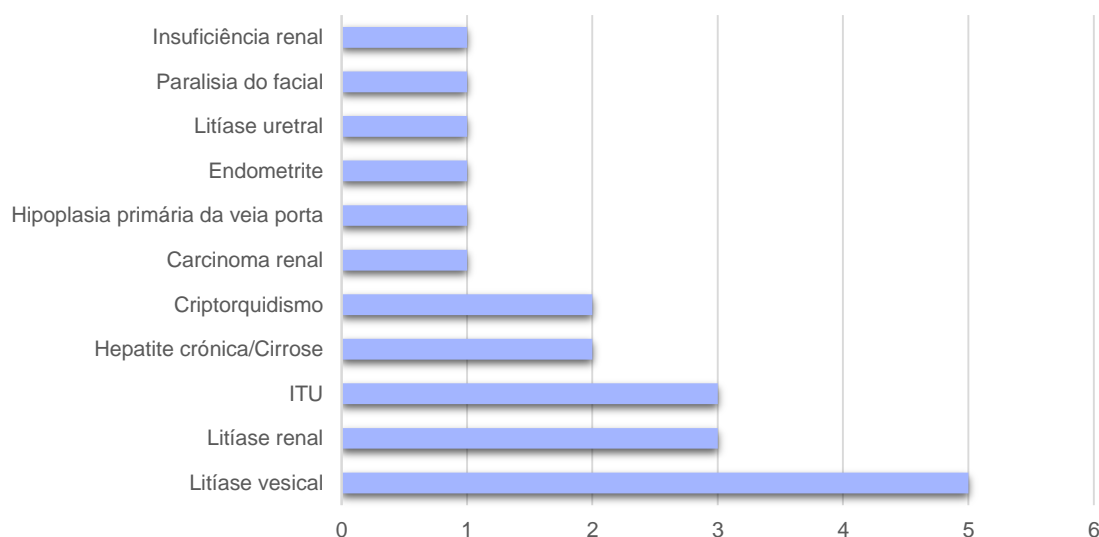
Tabela 1: Distribuição dos casos de acordo com o grau de EH tendo por base a classificação apresentada por Strickland et al. (2018).

Grau HE	Sinais clínicos	Incidência
1	Normal, ausência de sinais clínicos.	9 (29%)
2	Letargia, apatia, desorientação ligeira, alterações subtis na personalidade, comportamento inapropriado.	15 (48,4%)
3	Hipersalivação, ataxia severa, sonolência mas com resposta a estímulos verbais, <i>circling</i> , <i>head pressing</i> .	7 (22,6%)
4	Coma, estupor, convulsões.	0

3.3.4. Comorbilidades associadas ao *shunt portossistémico*

Do total dos casos que fizeram parte do estudo, 23% (n=13) dos animais apresentavam comorbilidades associadas ao SPS. O que predominou foi a litíase vesical com 5 casos, correspondendo a 45% do total de doenças concomitantes manifestadas na amostra, seguindo-se a infeção do trato urinário (n=3), litíase renal (n=3), hepatite crónica/cirrose (n=2) e criptorquidismo (n=2). Foi ainda registada insuficiência renal (n=1), paralisia do nervo facial (n=1), litíase uretral (n=1), endometrite (n=1), hipoplasia primária da veia porta (n=1) e carcinoma renal (n=1).

Gráfico 4: Distribuição das comorbilidades associadas ao shunt portossistémico presentes na amostra.



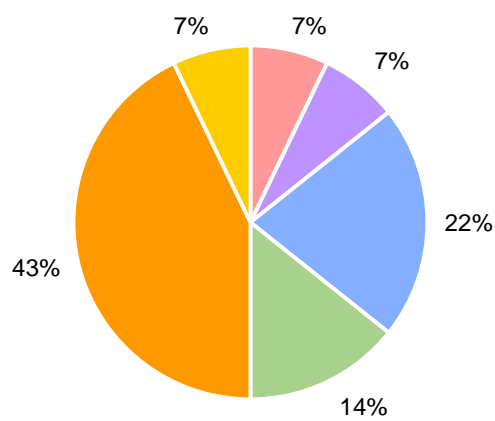
3.3.5. Tratamento médico vs Tratamento cirúrgico

No que diz respeito ao tratamento realizado após o diagnóstico de SPS, em 17 casos (54,8%) foi realizada cirurgia e nos restantes 14 (45,2%) foi iniciado tratamento médico. Dos métodos cirúrgicos utilizados, o mais comum foi a ligadura de celofane em 76,5% dos casos submetidos a cirurgia (13/17), seguindo-se a aplicação do constritor ameroide (17,6%; 3/17) e num dos casos foi realizada laqueação com seda.

Os animais que não foram submetidos a correção cirúrgica iniciaram tratamento médico com laxante (92,9%; 13/14), antibiótico (100%; 14/14), antioxidantes e protetores hepáticos como SAME, Vitamina C, Vitamina E e Zinco ("WePatic") (14,3%; 2/14) e dieta hepática ou hipoalergénica.

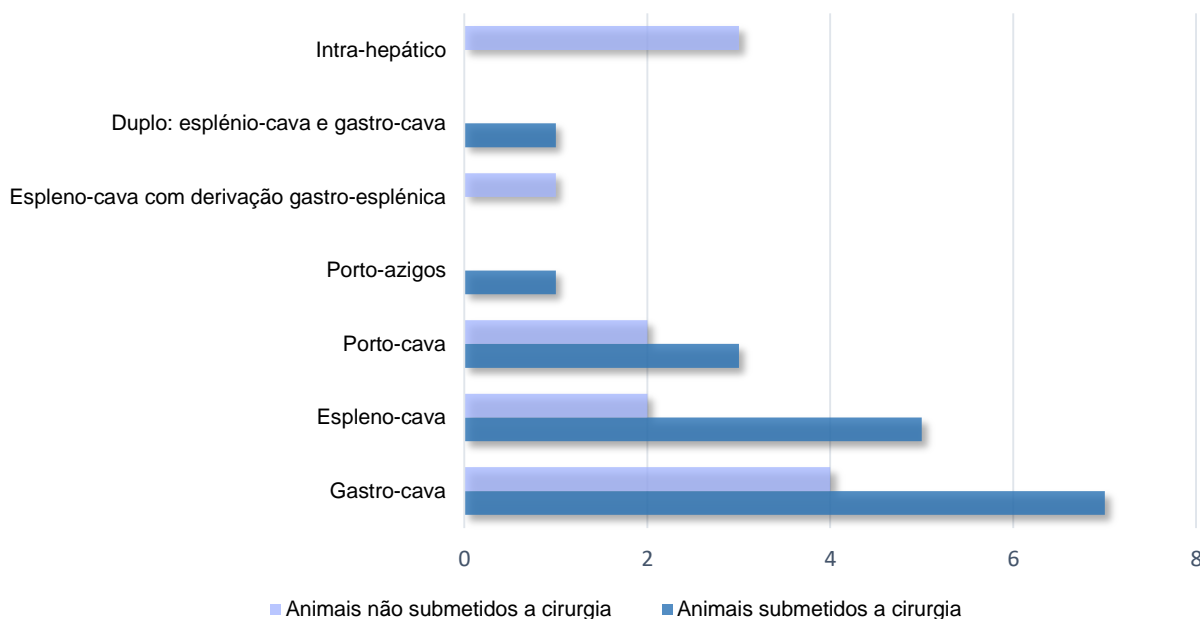
A causa mais comum para a não realização de correção cirúrgica do SPS foi o orçamento cirúrgico elevado (n=6; 43%), seguindo-se a decisão médica em 3 casos (22%) e o facto de ser um *shunt* não operável em 2 dos casos (14%). Outras causas que levaram a optar por tratamento médico foram o risco cirúrgico (n=1; 7%), o peso do animal não ser o ideal para ser submetido a cirurgia (n=1; 7%) e isquémia/congestão do intestino após encerramento do *shunt* cirurgicamente (n=1; 7%).

Gráfico 5: Distribuição dos casos pelo motivo que levou à não realização de correção cirúrgica do *shunt*.



- Peso < 1Kg
- Cirurgia abortada por isquémia/congestão do intestino após encerramento do shunt
- Decisão médica
- Não operável
- Orçamento
- Risco cirúrgico

Gráfico 6: Distribuição dos casos submetidos e não submetidos a cirurgia de acordo com a localização do SPS congênito.



3.3.6. Desfecho clínico

Após correção cirúrgica ou início de tratamento médico, 24 animais (77,4%) tiveram resolução dos sinais clínicos associados à presença de SPS num período de tempo inferior a um mês, 6 (19,4%) mantiveram os sinais clínicos durante 3 a 6 meses e apenas 1 dos casos (3,2%) continuou a apresentar sinais clínicos durante mais de 6 meses.

Dentro dos animais submetidos a cirurgia, 88,2% (15/17) resolveram os sinais clínicos no primeiro mês após cirurgia e os restantes 11,8% (2/17) antes dos 6 meses pós-cirúrgicos. Já nos animais em que não houve intervenção cirúrgica, 64,3% (9/14) deixaram de apresentar sinais clínicos no primeiro mês após início do tratamento e 28,6% (4/14) resolveu os sinais clínicos em 3-6 meses. O caso que continuou a apresentar sinais clínicos para lá dos 6 meses após início do tratamento fazia parte do grupo dos animais não submetidos a cirurgia.

Tabela 2: Distribuição dos casos submetidos e não submetidos a cirurgia de acordo com a duração dos sinais clínicos.

Duração dos sinais clínicos	< 1 mês	3-6 meses	> 6 meses	Total
Animais submetidos a cirurgia	15 (88,2%)	2 (11,8%)	0	17
Animais não submetidos a cirurgia	9 (64,3%)	4 (28,6%)	1 (7,1%)	14

A Tabela 3 ilustra a distribuição dos casos relativamente à gravidade dos sinais de EH de acordo com a duração dos sinais clínicos após correção cirúrgica ou início do tratamento médico. Todos os 9 animais que apresentavam grau 1 resolveram os sinais clínicos associados à encefalopatia hepática num período inferior a 1 mês. Dos 15 animais que foram classificados com grau 2, 9 mantiveram os sinais clínicos durante um período inferior a 1 mês, 5 continuaram a apresentar sinais clínicos durante 3 a 6 meses e 1 caso manteve sinais clínicos por mais de 6 meses. Relativamente aos 7 animais de grau 3, 6 deixaram de apresentar sinais clínicos ao fim de 1 mês e 1 caso manteve sinais clínicos durante um período de 3 a 6 meses.

Tabela 3: Distribuição dos casos relativamente à gravidade dos sinais de EH ao diagnóstico de acordo com a duração dos sinais clínicos após correção cirúrgica ou início do tratamento médico.

Duração dos sinais clínicos	< 1 mês	3-6 meses	> 6 meses
Grau 1	9 (29%)	0	0
Grau 2	9 (29%)	5 (16,1%)	1 (3,2%)
Grau 3	6 (19,5%)	1 (3,2%)	0
Grau 4			

Dos casos apresentados, foram registadas 5 mortes, sendo que todos os animais que morreram não tinham sido submetidos a correção cirúrgica. Destes, apenas em 3 a morte foi associada à presença de SPS (21,4%; 3/14) e nos restantes 2 não foi conhecida a causa.

A Tabela 4 descreve o desfecho clínico (ocorrência ou não de morte) de acordo com a presença ou ausência de comorbilidades e a realização ou não de cirurgia. Entre a presença ou ausência de comorbilidades e a ocorrência de morte não se verificou associação ($p=0,134$). Foi encontrada uma associação significativa entre a não realização de cirurgia e a ocorrência de morte ($p=0,012$).

Tabela 4: Distribuição da amostra relativamente à ocorrência de morte, presença ou ausência de comorbilidades e realização ou não de cirurgia.

		Não ocorrência de morte	Ocorrência de morte	Total	p-value*
Comorbilidades	Presença	9 (29%)	4 (13%)	13	0,134
	Ausência	17 (54,8%)	1 (3,2%)	18	
Cirurgia	Realizada	17 (54,8%)	0	17	0,012
	Não realizada	9 (29%)	5 (16,2%)	14	

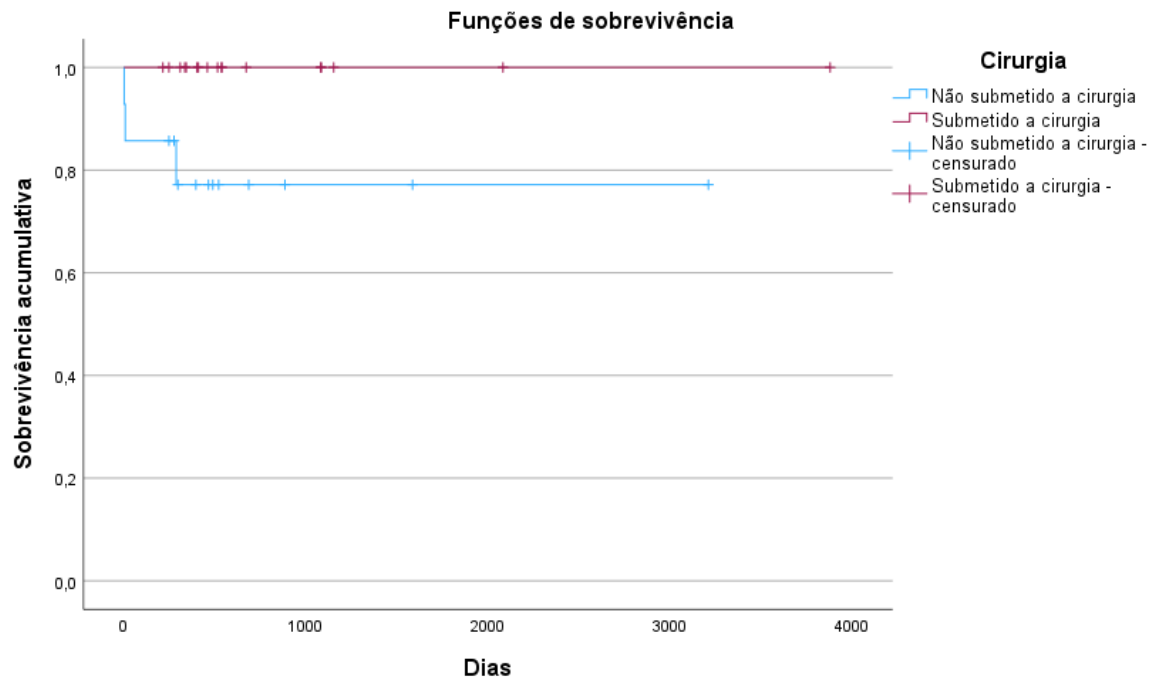
*Resultado estatisticamente significativo ($p<0,05$).

3.3.7. Análise de sobrevivência

Foi realizada a curva de sobrevivência de Kaplan Meier (Gráfico 6), comparando a sobrevivência global dos casos submetidos a cirurgia com os animais não submetidos a cirurgia e mantidos apenas com tratamento médico.

Como em ambos os grupos de tratamento a maioria dos animais se mantinha vivo até ao encerramento do estudo, não foi possível determinar em nenhum deles a mediana do tempo de sobrevivência. Pela análise de log-rank, foi possível identificar diferenças significativas entre os dois grupos ($p=0,04$).

Gráfico 7: Curva de sobrevida global de Kaplan Meier para os animais submetidos a cirurgia versus os não submetidos a cirurgia.



3.4. Discussão

O presente estudo teve não só como objetivo avaliar se existiria real benefício da cirurgia de atenuação de SPS em cães, contribuindo para um aumento significativo da sua sobrevivência, mas também estudar outras comorbilidades e sinais clínicos numa tentativa de compreender a evolução desta doença.

A população estudada apresentava no geral aspetos semelhantes ao relatado na literatura (Tobias 2003a). A maioria dos casos ocorreu em fêmeas (58%), não se observando uma predisposição sexual clara. A raça Yorkshire Terrier foi também a mais representada, correspondendo a 32,3% dos animais estudados. Esta maior prevalência deve-se a uma base genética hereditária, já sugerida por alguns autores (Tobias 2003a; Tobias and Rohrbach 2003). Outras raças consideradas predispostas como o Schnauzer miniatura, Labrador retriever e Golden retriever também estão presentes no estudo. Os animais de raça pura estão relativamente mais predispostos para a ocorrência de SPS congénitos embora também esteja relatada a sua ocorrência em animais de raça indeterminada, mas em muito menor proporção (Tobias and Rohrbach 2003). Na amostra em estudo, em divergência com o que está descrito, a segunda maior percentagem de SPS (19,5%) corresponde a animais de raça indeterminada, o que pode ser justificado pela elevada prevalência de cães sem raça definida em Portugal.

Em relação aos sinais clínicos, são os relacionados com os sistemas mais afetados por esta anomalia vascular: o sistema nervoso central, o trato gastrointestinal e o aparelho urinário, respetivamente em 67,7%, 54,8% e 29% dos casos. Esta observação concorda com o descrito na bibliografia, que descreve os sinais clínicos neurológicos como os mais frequentes, consequência da EH (Weisse and Berent 2017). De acordo com a classificação da gravidade da EH, o grau 2 foi o mais prevalente (48,4%), seguindo-se o grau 1 (29%) e o grau 3 (22,6%), o que corresponde ao descrito no estudo realizado por Strickland et al. (2018).

Relativamente à classificação, os SPS congénitos são considerados na literatura os mais frequentes (80%) e, dentro destes, 66% a 75% correspondem a SPS extra-hepáticos (Weisse and Berent 2017). Resultados semelhantes foram obtidos no presente estudo, com 93,5% dos SPS classificados como congénitos, sendo 89,7% (26/29) extra-hepáticos.

Os SPS extra-hepáticos eram inicialmente subdivididos em porto-cava e porto-ázigos, tendo em conta o local de origem e inserção do *shunt* (van den Bossche et al. 2012). No entanto, com o desenvolvimento de meios complementares de diagnóstico foi possível obter imagens mais detalhadas da anatomia vascular, dando origem a novos sistemas de classificação mais complexos e rigorosos (Plested e Drees 2019). O sistema de classificação mais recente, proposto por White et al. (2017), relata os SPS esplenocava (34%), gastrofrénico esquerdo (22%), os que envolvem a veia gástrica direita (21%) e o

gastroázigos esquerdo (16%) como os mais frequentes em cães (White et al. 2017). No presente estudo não foi considerada nenhuma classificação específica, ficando esta ao critério do médico veterinário. Esta decisão teve como base não limitar as respostas ao questionário, uma vez que existem vários sistemas classificativos que podem ser utilizados e que divergem na nomenclatura. Adicionalmente, a determinação precisa da morfologia do SPS implica a realização de exames imagiológicos que permitam obter imagens detalhadas da complexa anatomia vascular, que podem não ter estado disponíveis para todos os casos. Os SPS extra-hepáticos mais descritos nos animais em estudo foram gastrocava, esplenocava e portocava com 42,3%, 27% e 19,2% de prevalência, respetivamente. Não foi possível enquadrar os SPS nos padrões morfológicos descritos por White et al. (2017) uma vez que não foi utilizada uma classificação comum pelos médicos veterinários que responderam ao questionário. A classificação morfológica das comunicações extra-hepáticas é atualmente inconsistente e variável e de forma a contornar esta questão, sugere-se a realização de estudos que permitam padronizar as variações morfológicas dos SPS de modo a encontrar uma terminologia que tenha interesse na perspetiva clínica e que facilite a comunicação dentro da comunidade veterinária.

Algumas das comorbilidades diagnosticadas nos animais presentes no estudo estão de acordo com aquelas frequentemente descritas em animais com SPS. A litíase vesical foi a mais observada, correspondendo a 45% das doenças concomitantes manifestadas, o que era expectável pela predisposição que os animais com SPS têm para a formação de cálculos, nomeadamente de urato de amónio, pela acumulação de amónia no organismo e consequente aumento da sua excreção (Winkler et al. 2003; Caporali et al. 2015). A acumulação destes cristais e cálculos pode ocorrer noutros segmentos das vias urinárias, levando à presença de litíase uretral e renal, identificadas também como comorbilidades nos casos estudados.

Outra das doenças concomitantemente diagnosticadas foi o criptorquidismo (6,5%), também observada com frequência por outros autores em animais com SPS congénitos (Johnson et al. 1987; Watson and Herrtage 1998). O criptorquidismo tem sido associado a causas genéticas e endócrinas e apesar da literatura disponível não ser suficiente para definir se é uma doença com herança monogénica ou poligénica, a perceção mais comum é que envolve mais que um gene (Khan et al. 2018). Tem sido associado a outras doenças como neoplasias e torção testiculares, hérnia umbilical e inguinal, displasia da anca, luxação patelar e defeitos no pénis e prepúcio (Khan et al. 2018), não estando relatadas alterações vasculares como comorbilidades frequentes. A regularidade com que o criptorquidismo é diagnosticado em animais com SPS congénito pode estar associada à base genética que estas doenças partilham ou à predisposição, ainda não estudada, que o criptorquidismo poderá ter para acompanhar alterações vasculares.

Em relação ao tratamento, apenas 54,8% dos animais foi submetido a cirurgia e nos restantes 45,2% foi iniciado tratamento médico. O facto de a correção cirúrgica ser considerada atualmente o tratamento de eleição nos SPS congénitos torna a percentagem dos animais submetidos a cirurgia inferior ao expectável. Nos casos em que se optou pelo tratamento médico, a principal justificação para a não realização da correção cirúrgica foi o orçamento cirúrgico elevado (43%), revelando-se um ponto forte na decisão dos tutores em relação ao tipo de tratamento. Outras causas que levaram a optar pelo tratamento médico estão relacionadas com a decisão do próprio clínico, principalmente pelo risco cirúrgico ou por serem *shunts* não operáveis.

Uma das principais complicações pós-cirúrgicas mais estudadas atualmente é o desenvolvimento de sinais neurológicos pós-atenuação do SPS. Estes sinais são mais frequentes nos primeiros 7 dias pós-cirurgia e incluem alterações comportamentais, tremores, ataxia e convulsões, não associados a hiperamoniémia, hipoglicémia ou alterações eletrolíticas (Mullins et al. 2022). Num estudo recente realizado por Strickland et al. (2018), a presença de sinais de EH, não controlados até ao momento da cirurgia, aumentou a probabilidade de os animais desenvolverem alterações neurológicas, por vezes refratárias ao tratamento. Assim, a estabilização médica no período pré-cirúrgico assume um papel importante para reduzir complicações pós-cirúrgicas.

Para além da ocorrência de sinais neurológicos, o tratamento cirúrgico surge associada a outros riscos como a morte súbita, hipoglicémia, hipotensão arterial, hipertensão portal, hemorragias gastrointestinais e hemorragias associadas à presença de coagulopatias (Weisse and Berent 2017; Hunt et al. 2004; Mehl et al. 2005; Kummeling et al. 2004). Os riscos cirúrgicos não foram considerados individualmente neste estudo pelo que não é possível determinar a sua incidência, mas revelaram ter influência na decisão terapêutica. É de realçar que num dos casos em que houve a tentativa de cirurgia esta teve de ser abortada devido a uma complicação intra-operatória em que se verificou isquémia/congestão do intestino após encerramento do *shunt* cirurgicamente.

Se considerarmos apenas os três animais diagnosticados com SPS intra-hepático, nenhum deles foi submetido a atenuação cirúrgica por decisão do médico responsável. A cirurgia de correção de SPS intra-hepáticos está associada a taxas de mortalidade e complicações pós-cirúrgicas mais elevadas em comparação aos SPS extra-hepáticos (Winkler et al. 2003; Papazoglou et al. 2022; Hunt et al. 2004), o que pode condicionar a decisão do clínico relativamente ao tipo de tratamento.

O tratamento cirúrgico está também associado a um pequeno mas significativo risco de morte perioperatória que alguns tutores podem não estar dispostos a aceitar (Greenhalgh et al. 2014), afetando assim a escolha do tratamento. No presente estudo, a ausência de

mortes no período perioperatório pode ser justificada pelo risco relativamente baixo de ocorrência associado ao reduzido número de casos.

O tratamento médico a longo prazo utilizado nos animais em estudo foi de encontro ao descrito na bibliografia consultada (Watson and Herrtage 1998; Berent and Tobias 2009; Broome et al. 2004; Mankin 2015; Weisse and Berent 2017). Na maioria dos animais iniciou-se tratamento com laxante (92,9%) que diminui a absorção intestinal de amônia e conseqüentemente os seus níveis séricos e antibioterapia (100%) para a redução da produção de amônia pelas bactérias do trato gastrointestinal. O manejo dietético é considerado também um parâmetro essencial no tratamento médico dos animais com SPS de modo a minimizar a produção de substâncias que potenciam a EH e foi instituído em todos os animais que iniciaram tratamento médico, transitando para uma dieta hepática ou hipoalergénica. As dietas hipoalergénicas contêm geralmente proteína de origem vegetal e de elevada digestibilidade, características associadas a uma diminuição mais rápida e significativa dos níveis de amônia e melhor controlo dos sinais clínicos associados à EH (Proot et al. 2009), o que justifica a sua recomendação. Os antioxidantes e protetores hepáticos estão também indicados no tratamento de suporte e fizeram parte do plano terapêutico em alguns destes animais (14,3%).

Em relação às técnicas cirúrgicas utilizados no presente estudo, a mais comum foi a ligadura de celofane em 76,5% dos casos, seguindo-se a aplicação do constritor ameroide (17,6%). De acordo com a bibliografia, são as técnicas mais frequentemente utilizadas uma vez que levam a uma oclusão progressiva do SPS, estando associadas a menores riscos durante e após a cirurgia e a um melhor prognóstico a longo prazo (Hunt et al., 1999; Hunt et al. 2004; Mehl et al. 2005; Traverson et al., 2017).

Em 2019, Serrano et al. realizaram uma metanálise comparativa das diferentes técnicas cirúrgicas possíveis para encerramento dos SPS congénitos extra-hepáticos. Relativamente ao sucesso cirúrgico, considerado como o encerramento completo do *shunt* e ausência de SPS adquiridos, a colocação do anel ameróide demonstrou estar associada a um sucesso cirúrgico significativamente superior à banda de celofane, o que torna a decisão pela banda de celofane na maioria dos casos em estudo discutível. No entanto, é importante perceber que podem existir outras variáveis que tenham contribuído para a decisão da técnica cirúrgica como o material disponível para a realização da cirurgia, o diâmetro do *shunt* e o conhecimento e experiência do cirurgião.

A ligadura com seda é também uma das técnicas cirúrgicas possíveis e foi realizada apenas num dos 17 casos submetidos a cirurgia. Existem evidências de que a atenuação vascular completa permite a resolução definitiva do *shunt* com menor incidência de complicações a longo prazo (Kummeling et al. 2004; Tivers et al. 2018). Contudo, a probabilidade de um animal tolerar a atenuação total sem o desenvolvimento de hipertensão

portal, potencialmente fatal, é reduzida. Por sua vez, a atenuação parcial com seda está associada a uma maior probabilidade de recorrência de sinais clínicos a longo prazo devido à persistência do *shunt* (Hunt and Hughes 1999; Komtebedde et al. 1995; Sereda and Adin 2005). Estas desvantagens, associadas a taxas de complicações peri-operatórias superiores às das técnicas de oclusão gradual, justificam a menor frequência na escolha da ligadura com seda como técnica corretiva de SPS congênitos (Hunt and Hughes 1999; Winkler et al. 2003; Hurn and Edwards 2003; Traverson et al. 2017).

Após correção cirúrgica, 88,2% (15/17) dos animais resolveram os sinais clínicos em menos de um mês enquanto nos animais com tratamento médico apenas 64,3% (9/14) demonstraram resolução dos sinais clínicos no mesmo período de tempo. Esta diferença vai de encontro ao que está descrito por Greenhalgh et al. (2014) que, segundo a percepção dos tutores, descreve uma menor frequência de sinais clínicos após correção cirúrgica comparativamente aos animais mantidos com tratamento médico.

Dentro dos casos submetidos a cirurgia, 2 (11,8%) mantiveram sinais clínicos associados ao SPS durante 3-6 meses, o que pode estar associado a uma oclusão gradual do *shunt* mais prolongada e menos provável ao desenvolvimento de *shunts* adquiridos secundários a hipertensão portal uma vez que houve resolução dos sinais clínicos até ao fim deste período. Dos animais em que se optou por tratamento médico, 28,6% (4/14) mantiveram os sinais clínicos durante 3-6 meses e um caso continuou a apresentar sinais clínicos durante mais de 6 meses. Esta persistência dos sinais clínicos por um período mais prolongado em comparação com os animais submetidos a cirurgia é expectável uma vez que apesar de estar instituído um tratamento médico, a anomalia vascular persiste e o tratamento está sempre dependente da adesão à terapêutica por parte dos tutores.

Relativamente ao desfecho clínico, foram registadas 5 mortes. Todos os animais que morreram não tinham sido submetidos a correção cirúrgica e dentro destes apenas em 3 casos a morte foi relacionada com a presença de SPS. Assim, a taxa de mortalidade dos animais que foram mantidos com tratamento médico foi de 35,7% (5/14), consideravelmente inferior à taxa de mortalidade de 89% descrita no estudo realizado por Greenhalgh et al. (2014). A mesma discrepância ocorreu no grupo dos animais submetidos a cirurgia em que a taxa de mortalidade foi de 0%, inferior aos 22% descritos pelos mesmos autores. Estas diferenças podem estar relacionadas com o reduzido número de casos na amostra em estudo, com o período de *follow-up* inferior ou o facto de poder não ter sido comunicada a morte do animal ao médico veterinário, acabando por não ser registada. Através do teste exato de Fisher, pôde-se constatar que a ocorrência de morte se encontrava relacionada com a ausência de tratamento cirúrgico, resultado que sugere um benefício na correção cirúrgica nos animais com SPS. Na tentativa de perceber se a presença de comorbilidades

estava associada à ocorrência de morte, não foi encontrada nenhuma associação entre estas duas variáveis.

Como já mencionado, um dos principais objetivos deste estudo foi comparar o TS entre o grupo de animais submetidos a cirurgia e o grupo em que não houve intervenção cirúrgica. Através da observação da curva de Kaplan Meier, o grupo dos animais submetidos a cirurgia teve uma curva de sobrevivência aparentemente melhor que o grupo dos animais que foram mantidos apenas com tratamento médico. Pela análise de log-rank foi possível identificar uma diferença significativa entre os dois grupos de tratamento, revelando uma longevidade significativamente superior nos animais submetidos a cirurgia. Estes resultados vão de encontro os obtidos por Greenhalgh et al. (2014). Como em ambos os grupos de tratamento a maioria dos animais permanecia vivo na altura em que ocorreu o encerramento do estudo, a mediana do TS não foi atingida.

Assim, tanto o tratamento cirúrgico como o tratamento médico revelam ser boas opções terapêuticas em animais com SPS. Os resultados deste estudo suportam a premissa de que a correção cirúrgica é preferível ao tratamento médico, contribuindo para uma diminuição mais acentuada e precoce dos sinais clínicos e com uma taxa de mortalidade inferior.

3.5. Limitações do estudo

O presente estudo teve algumas limitações, principalmente devido ao seu carácter retrospectivo, no sentido em que as informações necessárias para o estudo se encontravam em fichas clínicas. Nestas o registo não foi sistemático e em alguns casos as informações poderiam não estar completas.

O método de recolha dos dados, sob a forma de inquérito, não permitiu sistematizar algumas variáveis, não só no tratamento médico utilizado, o tipo de dieta e antibioterapia, como também nas diferentes técnicas cirúrgicas utilizadas. Esta sistematização seria possível recorrendo a um estudo prospetivo.

Por último, o número reduzido de casos incluídos no estudo dificultou a observação de associações consistentes entre variáveis. Este número reduzido prende-se principalmente com a baixa prevalência da doença.

3.6. Conclusão

Há uma variedade de estudos que avalia o prognóstico a curto e longo prazo dos animais diagnosticados com SPS submetidos a diferentes técnicas cirúrgicas. No entanto,

poucos comparam a sobrevivência a longo prazo e a qualidade de vida dos animais com SPS após correção cirúrgica ou tratamento médico.

A maioria dos animais considerados neste estudo foi submetida a cirurgia, que é atualmente aceita como o tratamento de eleição. Nos animais em que se optou pelo tratamento médico, a principal justificativa para a não realização de cirurgia foi o orçamento elevado, incompatível com a possibilidade dos tutores, o que evidencia a importância desta na decisão terapêutica independentemente dos benefícios e desvantagens associadas a cada tipo de tratamento. A decisão por parte do próprio clínico também assumiu um papel importante, revelando consciência nos riscos associados à cirurgia.

Nos animais em que foi realizada correção cirúrgica, as técnicas realizadas foram predominantemente as que permitem uma oclusão gradual do SPS, incluindo a ligadura de celofane e a aplicação de constritor ameroide.

Relativamente à resolução dos sinais clínicos, verificou-se uma resolução mais rápida dos sinais associados ao SPS nos animais submetidos a cirurgia quando comparada aos animais com tratamento médico. Para ter uma melhor percepção acerca da qualidade de vida dos animais e da influência do tipo de tratamento na mesma seria interessante em estudos futuros avaliar o grau dos sinais clínicos e a frequência com que os tutores os observam, fazendo a comparação entre os dois grupos de tratamento.

A taxa de mortalidade dos animais com tratamento médico foi consideravelmente superior à dos animais com correção cirúrgica e foi identificada uma relação estatisticamente significativa entre a ocorrência de morte e a ausência de tratamento cirúrgico, sugerindo um benefício na intervenção cirúrgica nos animais com SPS. Em relação à longevidade, foram observadas diferenças significativas entre os dois grupos de tratamento, associando assim o tratamento cirúrgico a um tempo de sobrevivência significativamente superior.

Referências Bibliográficas

- Berent AC, Tobias KM. 2009. Portosystemic Vascular Anomalies. In: *Veterinary Clinics of North America – Small Animal Practice*. 39(3): 513-541. doi:10.1016/j.cvsm.2009.02.004.
- Boothe HW, Howe LM, Edwards JF, Slater MR. 1996. Multiple extrahepatic portosystemic shunts in dogs: 30 cases (1981-1993). In: *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 208(11): 1849-1854.
- Broome CJ, Walsh VP, Braddock JA. 2004. Congenital portosystemic shunts in dogs and cats. In: *New Zealand Veterinary Journal*. 52 (4): 154-162. doi: 10.1080/00480169.2004.10749424.
- Bunch SE, Johnson SE, Cullen JM. 2001. Idiopathic noncirrhotic portal hypertension in dogs: 33 cases (1982–1998). In: *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 218(3): 392-399. doi: 10.2460/javma.2001.218.392.
- Bunch SE, Jordan HL, Sellon RK, Cullen JM, Smith JE. 1995. Characterization of iron status in young dogs with portosystemic shunt. *American Journal of Veterinary Research*. 56(7): 853-858.
- Caporali EHG, Philips H, Underwood L, Selmic LE. 2015. Risk factors for urolithiasis in dogs with congenital extrahepatic portosystemic shunts: 95 cases (1999–2013). In: *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 246(5): 530-536. doi: 10.2460/javma.246.5.530.
- Cullen JM, van den Ingh TSGAM, Bunch SE, Rothuizen J, Washabau RJ, Desmer VJ. 2006. Morphological classification of circulatory disorders of the canine and feline liver. In: *WSAVA Standards for Clinical and Histological Diagnosis of Canine and Feline Liver Diseases*. St Louis: Elsevier. 41- 59.
- D’Anjou MA, Penninck D, Cornejo L, Pibarot P. 2004. Ultrasonographic Diagnosis of Portosystemic Shunting in Dogs and Cats. In: *Veterinary Radiology and Ultrasound*. 45(5): 424-437. doi: 10.1111/j.1740-8261.2004.04076.x.
- Daniel GB. 2009. 25. Scintigraphic Diagnosis of Portosystemic Shunts. In: *Veterinary Clinics of North America – Small Animal Practice*. 39(4): 793-810. doi: 10.1016/j.cvsm.2009.04.009.
- Deppe TA, Center SA, Simpson KW, Erb HN, Randolph JF, Dykes NL, Yeager AE, Reynolds AJ. 1999. Glomerular Filtration Rate and Renal Volume in Dogs with Congenital Portosystemic Vascular Anomalies before and after Surgical Ligation. In: *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 13(5): 465-471. doi: 10.1892/0891-6640(1999)013<0465:gfrarv>2.3.co;2.
- Meyer DJ, Strombeck DR, Stone EA, Zenoble RD, Buss DD. 1978. Ammonia tolerance test in clinically normal dogs and in dogs with portosystemic shunts. In: *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 173(4): 377-379.
- Falls EL, Milovancev M, Hunt GB, Daniel L, Mehl ML, Schmiedt CW. 2013. Long-term outcome after surgical ameroid ring constrictor placement for treatment of single extrahepatic portosystemic shunts in dogs. In: *Veterinary Surgery*. 42(8):951-957. doi: 10.1111/j.1532-950X.2013.12072.x.
- Fossum TW. 2019. *Surgery of the Liver*. In: *Small Animal Surgery*. 5th edition. Philadelphia (PA): Elsevier. p. 584-617.

Frankel D, Seim H, MacPhail C, Monnet E. 2006. Evaluation of cellophane banding with and without intraoperative attenuation for treatment of congenital extrahepatic portosystemic shunts in dogs. In: *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 228(9): 1355-1360. doi: 10.2460/javma.228.9.1355.

Fryer KJ, Levine JM, Peycke LE, Thompson JA, Cohen ND. Incidence of Postoperative Seizures with and without Levetiracetam Pretreatment in Dogs Undergoing Portosystemic Shunt Attenuation. 2011. In: *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 25(6): 1379-1384. doi: 10.1111/j.1939-1676.2011.00819.x.

Gow AG, Marques AI, Yool DA, Crawford K, Warman SM, Eckersall PD, Jalan R, Mellanby RJ. 2012. Dogs with congenital porto-systemic shunting (cPSS) and hepatic encephalopathy have higher serum concentrations of C-reactive protein than asymptomatic dogs with cPSS. In: *Metabolic Brain Disease*. 27(2): 227-229. doi: 10.1007/s11011-012-9278-x.

Gow AG. 2017. Hepatic Encephalopathy. In: *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 47(3): 585-599. doi: 10.1016/j.cvsm.2016.11.008.

Greenhalgh SN, Dunning MD, McKinley TJ, Goodfellow MR, Kelman KR, Freitag T, O'Neill EJ, Hall EJ, Watson PJ, Jeffery ND. 2010. Comparison of survival after surgical or medical treatment in dogs with a congenital portosystemic shunt. In: *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 236(11): 1215-1220. doi: 10.2460/javma.236.11.1215.

Greenhalgh SN, Reeve JA, Johnstone T., Goodfellow MR, Dunning MD, O'Neill EJ, Hall EJ, Watson PJ, Jeffery ND. 2014. Long-term survival and quality of life in dogs with clinical signs associated with a congenital portosystemic shunt after surgical or medical treatment. In: *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 245(5): 527-533. doi: 10.2460/javma.245.5.527.

Hardie EM, Kornegay JN, Cullen JM. 1990. Status epilepticus after ligation of portosystemic shunts. In: *Veterinary Surgery*. 19(6): 412-417. doi: 10.1111/j.1532-950x.1990.tb01224.x.

Holford AL, Tobias KM, Bartges JW, Johnson BM. 2008. Adrenal Response to Adrenocorticotrophic Hormone in Dogs before and after Surgical Attenuation of a Single Congenital Portosystemic Shunt. In: *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 22(4): 832-838. doi: 10.1111/j.1939-1676.2008.0142.x.

Hunt GB, Hughes J. 1999. Outcomes after extrahepatic portosystemic shunt ligation in 49 dogs. In: *Australian Veterinary Journal*. 77(5): 303-307. doi: 10.1111/j.1751-0813.1999.tb10268.x.

Hunt GB, Kummeling A, Tisdall PLC, Marchevsky AM, Liptak JM, Youmans KR, Goldsmid SE, Beck JA. 2004. Outcomes of Cellophane Banding for Congenital Portosystemic Shunts in 106 Dogs and 5 Cats. In: *Veterinary Surgery*. 33(1): 25-31. doi: 10.1111/j.1532-950x.2004.04011.x.

Hunt GB. 2006. Effect of breed on anatomy of portosystemic shunts resulting from congenital diseases in dogs and cats: a review of 242 cases. In: *Australian Veterinary Journal*. 82(12): 746-749. doi: 10.1111/j.1751-0813.2004.tb13233.x.

Hurn SD, Edwards GA. 2003. Perioperative outcomes after three different single extrahepatic portosystemic shunt attenuation techniques in dogs: partial ligation, complete ligation and ameroid constrictor placement. In: *Australian Veterinary Journal*. 81(11): 666-670. doi: 10.1111/j.1751-0813.2003.tb12532.x.

- Johnson CA, Armstrong PJ, Hauptman JG. 1987. Congenital portosystemic shunts in dogs: 46 cases (1979-1986). In: *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 191(11):1478-83.
- Khan FA, Gartley CJ, Khanam A. 2018. Canine cryptorchidism: An update. In: *Reproduction in Domestic Animals*. 53(6): 1263-1270. doi: 10.1111/rda.13231
- Kim SE, Giglio RF, Reese DJ, Reese SL, Bacon NJ, Ellison GW. 2013. Comparison of computed tomographic angiography and ultrasonography for the detection and characterization of portosystemic shunts in dogs. In: *Veterinary Radiology and Ultrasound*. 54(6): 569-574. doi: 10.1111/vru.12059.
- Komtebedde J, Koblik PD, Breznock EM, Harb M, Garrow LA. Long-Term Clinical Outcome After Partial Ligation of Single Extrahepatic Vascular Anomalies in 20 Dogs. In: *Veterinary Surgery*. 24(5):379-383. doi: 10.1111/j.1532-950x.1995.tb01347.x.
- Kummeling A, Sluijs FJV, Rothuizen J. 2004. Prognostic implications of the degree of shunt narrowing and of the portal vein diameter in dogs with congenital portosystemic shunts. In: *Veterinary Surgery*. 33(1): 17-24. doi: 10.1111/j.1532-950x.2004.04004.x.
- Kummeling A, Teske E, Rothuizen J, Sluijs FJV. 2006. Coagulation Profiles in Dogs with Congenital Portosystemic Shunts before and after Surgical Attenuation. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 20(6): 1319-1326. doi: 10.1892/0891-6640(2006)20[1319:cpidwc]2.0.co;2.
- Kyles AE, Gregory CR, Jackson J, Ilkiw JE, Pascoe PJ, Adin C, Samii VF, Herrgesell E. 2001. Evaluation of a portocaval venograft and ameroid ring for the occlusion of intrahepatic portocaval shunts in dogs. In: *Veterinary Surgery*. 30(2):161-9. doi: 10.1053/jvet.2001.20333.
- Lidbury JA, Cook AK, Steiner JM. 2016. Hepatic Encephalopathy in dogs and cats. In: *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 26(4): 471-487. doi: 10.1111/vec.12473.
- Mankin TK. 2015. Current Concepts in Congenital Portosystemic Shunts. In: *Veterinary Clinics of North America – Small Animal Practice*. 45 (3): 477-487. doi: 10.1016/j.cvsm.2015.01.008.
- Mehl ML, Kyles AE, Hardie EM, Kass PH, Adin CA, Flynn AK, De Cock HE, Gregory CR. 2005. Evaluation of ameroid ring constrictors for treatment for single extrahepatic portosystemic shunts in dogs: 168 cases (1995–2001). In: *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 226(12):2020-2030. doi: 10.2460/javma.2005.226.2020.
- Mullins RA, Carrera AE, Anderson DM, Billet JP, Brissot H, Broome C, de Rooster H, Kirby BM, Pratschke KM, Tivers MS, White RN, Yool DA, Youmans KR. 2022. Postattenuation neurologic signs after surgical attenuation of congenital portosystemic shunts in dogs: A review. In: *Veterinary Surgery*. 51(1):23-33. doi: 10.1111/vsu.13729.
- O’Leary CA, Parslow A, Malik R, Hunt, GB, Hurford RI, Tisdall PLC, Duffy DL. 2014. The inheritance of extra-hepatic portosystemic shunts and elevated bile acid concentrations in Maltese dogs. In: *Journal of Small Animal Practice*. 55(1): 14-21. doi: 10.1111/jsap.12156.
- Plested MJ; Drees R. 2019. Survey of surgical specialists’ content preferences in radiology reports for extrahepatic portosystemic shunts. In: *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 60(3): 316-322. doi: 10.1111/vru.12730.

Richter K. 2003. Diseases of the liver and hepatobiliary system. In: Handbook of small animal gastroenterology. 2nd ed. St. Louis (MO): Elsevier Saunders. p. 286-362. doi:10.1016/B978-0-7216-8676-9.50013-2

Rothuizen J, van den Ingh TS. 1982. Rectal ammonia tolerance test in the evaluation of portal circulation in dogs with liver disease. In: Research in Veterinary Science. 33(1): 22-25. doi: 10.1016/S0034-5288(18)32353-1.

Sadler T.W. 2015. Digestive System. In: Langman's Medical Embryology. 13rd ed. [place unknown]: Wolters Kluwer. p. 225-249.

Seguin B, Tobias KM, Gavin PR, Tucker RL. 1999. Use of magnetic resonance angiography for diagnosis of portosystemic shunts in dogs. In: Veterinary Radiology and Ultrasound. 40(3): 251-258. doi: 10.1111/j.1740-8261.1999.tb00357.x.

Serrano G, Charalambous M, Devriendt N, de 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. 33(5):1865–1879. doi:10.1111/jvim.15607.

Serrano G, Devriendt N, Rooster H, Paepe D. 2022. Comparison of diet, lactulose, and metronidazole combinations in the control of pre-surgical clinical signs in dogs with congenital extrahepatic portosystemic shunts. In: Journal of Veterinary Internal Medicine. 36(4): 1258-1266. doi: 10.1111/jvim.16464.

Seki M, Asano K, Sakai M, Kanno N, Teshima K, Edamura K, Tanaka S. 2010. Serum hyaluronic acid in dogs with congenital portosystemic shunts. In: Journal of Small Animal Practice. 51(5): 260-263. doi: 10.1111/j.1748-5827.2010.00934.x.

Sereda CW, Adin CA. 2005. 16. Methods of Gradual Vascular Occlusion and Their Applications in Treatment of Congenital Portosystemic Shunts in Dogs: A Review. In: Veterinary Surgery. 34(1): 83-91. doi: 10.1111/j.1532-950X.2005.00015.x

Simpson KW, Meyer DJ, Boswood A, White RN, Maskell IE. 1997. Iron status and erythrocyte volume in dogs with congenital portosystemic vascular anomalies. In: Journal of Veterinary Internal Medicine. 11(1):14-19. doi: 10.1111/j.1939-1676.1997.tb00067.x.

Strickland R, Tivers MS, Adamantos SE, Harcourt-Brown TR, Fowkes RC, Lipscomb VJ. 2018. 14. Incidence and risk factors for neurological signs after attenuation of single congenital portosystemic shunts in 253 dogs. In: Veterinary Surgery. 47(6): 745-755. doi: 10.1111/vsu.12925.

Swalec KM, Smeak DD. 1990. Partial *versus* Complete Attenuation of Single Portosystemic Shunts. In: Veterinary Surgery. 19(6): 406-411. doi: 10.1111/j.1532-950x.1990.tb01222.x.

Tisdall PL, Hunt GB, Tsoukalas G, Malik R. 1995. Post-prandial serum bile acid concentrations and ammonia tolerance in Maltese dogs with and without hepatic vascular anomalies. In: Australian Veterinary Journal. 72(4): 121-126. doi: 10.1111/j.1751-0813.1995.tb15029.x.

Tisdall PLC, Hunt GB, Youmans KR, Malik R. 2000. Neurological dysfunction in dogs following attenuation of congenital extrahepatic portosystemic shunts. In: Journal of Small Animal Practice. 41:539-546. doi: 10.1111/j.1748-5827.2002.tb00052.x.

Tisdall PLC, Rothwell TLW, Hunt GB, Malik R. 2006. Glomerulopathy in dogs with congenital portosystemic shunts. In: Australian Veterinary Journal. 73(2): 52-54. doi: 10.1111/j.1751-0813.1996.tb09965.x.

Tivers M. 2005. Liver: vascular disorders. In: Hall EJ, Williams DA, Kathrani A, editors. BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology. 3th ed. England: Guarantee. p. 268-276.

Tobias KM, Rohrbach BW. 2003. Association of breed with the diagnosis of congenital portosystemic shunts in dogs: 2,400 cases (1980–2002). In: Journal of the American Veterinary Medical Association. 223(11): 1636-1639. doi: 10.2460/javma.2003.223.1636.

Tobias KM. 2003a. Determination of Inheritance of Single Congenital Portosystemic Shunts in Yorkshire Terriers. In: Journal of the American Animal Hospital Association. 39: 385-389. doi: 10.5326/0390385.

Tobias KM. 2003b. Portosystemic shunts and other hepatic vascular anomalies. In: Slatter D, editor. Textbook of Small Animal Surgery. 3rd edition. Philadelphia: WB Saunders. p. 727–51.

Traverson M, Lussier B, Huneault L, Gatineau M. 2018. Comparative outcomes between ameroid ring constrictor and cellophane banding for treatment of single congenital extrahepatic portosystemic shunts in 49 dogs. In: Veterinary Surgery. 47(2): 179-187. doi: 10.1111/vsu.12747.

Van den Bossche L, van Steenbeek FG, Favier RP, Kummeling A, Leegwater PAJ, Rothuizen J. 2012. Distribution of extrahepatic congenital portosystemic shunt morphology in predisposed dog breeds. In: BMC Veterinary Research. 8(1):112. doi:10.1186/1746-6148-8-112.

Vogt JC, Krahwinkel DJ Jr, Bright RM, Daniel GB, Toal RL, Rohrbach B. 1996. Gradual occlusion of extrahepatic portosystemic shunts in dogs and cats using the ameroid constrictor. In: Veterinary Surgery. 25(6):495-502. doi: 10.1111/j.1532-950x.1996.tb01449.x.

Walker MC, Hill RC, Guilford WG, Scott KC, Jones GL, Buergelt CD. 2001. Postprandial venous ammonia concentrations in the diagnosis of hepatobiliary disease in dogs. Journal of Veterinary Internal Medicine. 15(5): 463-466. doi: 10.1892/0891-6640(2001)015<0463:pvacit>2.3.co;2.

Wallace ML, Ellison GW, Giglio RF, Batich CD, Berry CR, Case JB, Kim SE. 2018. Gradual attenuation of congenital extrahepatic portosystemic shunt with a self-retaining polyacrylic acid-silicone device in 6 dogs. In: Veterinary Surgery. 47(5): 722-728. doi: 10.1111/vsu.12797.

Watson P. 2005. Liver: hepatocellular and biliary tract disorders. Hall EJ, Williams DA, Kathrani A, editors. BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology. 3th ed. England: Guarantee. p. 244-267

Watson PJ, Herrtage ME. 1998. Medical management of congenital portosystemic shunts in 27 dogs - a retrospective study. In: Journal of Small Animal Practice. 39(2): 62–68. doi:10.1111/j.1748- 5827.1998.tb03595.x

Watson PJ. 2014. Hepatobiliary and Exocrine Pancreatic Disorders. In: Nelson RW, Couto CG, editors. Small Animal Internal Medicine. 5th ed. Missouri: Elsevier. p. 501-628.

Weisse C, Berent AC, Todd K, Salomon JA, Cope C. 2014. Endovascular evaluation and treatment of intrahepatic portosystemic shunts in dogs: 100 cases (2001–2011). In: *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 244(1):78-94. doi: 10.2460/javma.244.1.78.

Weisse C, Berent AC. 2017. Hepatic Vascular Anomalies. In: SJ Ettinger, EC Feldman e E Côté, *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 8th ed. Saunders: St. Louis. Vol.2. p. 3998-4036.

White RN, Shales C, Parry AT. 2017. New perspectives on the development of extrahepatic portosystemic shunts. In: *Journal of Small Animal Practice*. 58(12):669–677. doi:10.1111/jsap.12728.

Winkler JT, Bohling MW, Tilson DM, Wright JC, Ballagas AJ. 2003. Portosystemic Shunts: Diagnosis, Prognosis, and Treatment of 64 Cases (1993-2001). In: *Journal of the American Animal Hospital Association*. 39(2): 169-185. doi: 10.5326/0390169.

Youmans KR, Hunt GB. 1998. Cellophane banding for the gradual attenuation of single extrahepatic portosystemic shunts in eleven dogs. In: *Australian Veterinary Journal*. 76(8): 531-537. doi: 10.1111/j.1751-0813.1998.tb10208.x

Zwingenberger A. 2009. CT Diagnosis of Portosystemic Shunts. In: *Veterinary Clinics of North America – Small Animal Practice*. 39(4): 783-792. doi: 10.1016/j.cvsm.2009.04.008.

Anexos

Anexo 1: Inquérito formulado para Médicos Veterinários

“Avaliação da sobrevivência comparada em animais com *shunt* portossistémico após tratamento médico ou cirúrgico”

No âmbito da elaboração da dissertação de Mestrado em Medicina Veterinária da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa, foi desenvolvido este questionário com o objetivo de recolher dados junto de Médicos Veterinários acerca de casos clínicos de shunts portossistémicos. Desta forma, pretende-se comparar a sobrevivência de animais diagnosticados com shunt portossistémico apenas mantidos com tratamento médico relativamente àqueles submetidos a cirurgia.

Este questionário não é anónimo sendo utilizado exclusivamente para contacto para comunicação dos resultados deste estudo. Todos os dados fornecidos serão tratados de acordo com o Regulamento Geral de Proteção de Dados. Se tiver alguma dúvida sobre este questionário ou sobre a utilização dos dados, contacte tavaresines.11@gmail.com Investigadores: Inês Tavares (aluna 6º ano, FMV/ULisboa) e Lisa Mestrinho (Prof. Auxiliar, FMV/ULisboa).

Muito obrigado pela colaboração.

1. Espécie

Canídeo

Felino

2. Raça: _____

3. Sexo:

Fêmea

Macho

4. Data de nascimento do animal: _____

5. Data do diagnóstico do shunt portossistémico: _____

6. Quais os sinais clínicos apresentados pelo animal na altura do diagnóstico?

Atraso no crescimento

Ataxia

Convulsões

Cegueira

Perda de apetite

Vômito

Diarreia

Outros: _____

7. Qual a alimentação na altura do diagnóstico?

Com restrição proteica caseira

Com restrição proteica comercial

Sem restrição proteica caseira

Sem restrição proteica comercial

- Hipoalergénica comercial
Outro: _____

8. Quais os parâmetros das análises clínicas que apresentavam alterações no momento do diagnóstico?

- Hematologia
 Ácidos biliares pré-pandriais
 Ácidos biliares pós-pandriais
 Ácidos biliares pré e pós-pandriais
 Transaminases
 Provas de coagulação
 Bilirrubina
 Ureia
 Creatinina
 Ionograma
 Urinálise
 Hipertensão sistêmica
 Hipertensão portal
Outros: _____

9. Numa escala de 1 a 4, qual a gravidade do quadro clínico do animal no momento do diagnóstico?

HE Grade	Clinical signs
1	Normal, absence of abnormal clinical signs
2	Lethargy, apathy, minimal disorientation, subtle personality change, inappropriate behavior
3	Hypersalivation, severe ataxia, somnolence but responds to verbal stimuli, circling, head pressing
4	Coma, stupor, repeated seizures

Strickland R, Tivers MS, Adamantos SE, Harcourt-Brown TR, Fowkes RC, Lipscomb VJ. 2018. 14. Incidence and risk factors for neurological signs after attenuation of single congenital portosystemic shunts in 253 dogs. In: Veterinary Surgery. 47(6): 745-755. doi: 10.1111/vsu.12925.

- 1
 2
 3
 4

10. Método de diagnóstico?

- Ecografia
 Tomografia Computorizada

Outro: _____

11. Caracterização do shunt

- Congénito
 Adquirido

12. Localização do shunt

- Extra-hepático Porto-Cava
 Extra-hepático Porto-Azigos
 Extra-hepático Gastro-Cava
 Extra-hepático Espleno-Cava
 Intra-hepático

Outro: _____

13. Caso tenha sido realizada cirurgia, qual foi o método cirúrgico utilizado?

- Ligadura extra-vascular
 Ligadura de celofane
 Constritor de ameroide

Outro: _____

14. Caso não tenha sido realizada cirurgia, qual o tratamento médico utilizado?

- Laxante
 Antibiótico
 Dieta

Outros: _____

15. Qual a dieta mantida com o tratamento médico? _____

16. Caso tenha sido feito apenas tratamento médico, qual o motivo dessa decisão?

- Não operável
 Risco cirúrgico
 Decisão médica
 Orçamento cirúrgico

Outro: _____

17. Foi diagnosticada alguma doença concomitante ao shunt portossistémico?

- Sim
 Não

18. Caso tenha respondido sim na pergunta anterior, indique qual ou quais as doenças concomitantes diagnosticadas: _____

19. Quais os exames de controlo realizados após cirurgia ou durante o tratamento médico?

Ácidos biliares pré e pós-pandriais

Transaminases

Provas de coagulação Ecografia

Tomografia Computarizada

Outros: _____

20. Qual a duração dos sinais clínicos após cirurgia/tratamento?

< 1 mês

3-6 meses

> 6 meses

21. Em caso de morte, qual a data aproximada do óbito? _____

22. A morte/eutanásia foi relacionada com o shunt portossistémico?

Sim

Não