

**UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
FACULDADE DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS E VETERINÁRIAS
CAMPUS DE JABOTICABAL**

RELATÓRIO FINAL DO ESTÁGIO CURRICULAR
OBRIGATÓRIO DO CURSO DE MEDICINA
VETERINÁRIA, REALIZADO JUNTO AO SERVIÇO
DE NUTRIÇÃO CLÍNICA DE CÃES E GATOS DO
HOSPITAL VETERINÁRIO GOVERNADOR LAUDO
NATEL, JABOTICABAL - SP

Natalia Pelliqueiro Sarteschi

JABOTICABAL- S.P.
2º SEMESTRE DE 2021

**UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
FACULDADE DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS E VETERINÁRIAS
CAMPUS DE JABOTICABAL**

UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA FACULDADE
DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS E VETERINÁRIAS CAMPUS
DE JABOTICABAL

Natalia Pelliqueiro Sarteschi.

Orientador: Prof. Dr. Aulus Cavalieri Carciofi

Trabalho apresentado à Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias - UNESP, *Campus* de Jaboticabal, para graduação em Medicina Veterinária.

JABOTICABAL – S.P. SERVIÇO DE NUTRIÇÃO E
NUTRIÇÃO CLÍNICA DE CÃES E GATOS DO
HOSPITAL VETERINÁRIO GOVERNADOR LAUDO
NATEL, JABOTICABAL - SP

Natalia Pelliqueiro Sarteschi

JABOTICABAL- S.P.
2º SEMESTRE DE 2021

S249r	Sarteschi, Natalia Pelliqueiro Relato de caso Shunt Potohepático em cães e gatos / Natalia Pelliqueiro Sarteschi. -- Jaboticabal, 2022 44 p. : tabs., fotos Trabalho de conclusão de curso (Bacharelado - Medicina Veterinária) - Universidade Estadual Paulista (Unesp), Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Jaboticabal Orientador: Aulus Cavalieri Carciofi 1. Desvio sistêmico porto-hepático. 2. Shunt em cães e gatos. 3. Encefalopatia Hepática. I. Título.
-------	---

Sistema de geração automática de fichas catalográficas da Unesp. Biblioteca da Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Jaboticabal. Dados fornecidos pelo autor(a).

CERTIFICADO

Certifico que o Relatório de Estágio Curricular em Prática Veterinária foi apresentado à Banca Examinadora e aprovado, conforme especificações abaixo

TÍTULO: "RELATÓRIO FINAL DO ESTÁGIO CURRICULAR OBRIGATÓRIO DO CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA, REALIZADO JUNTO AO SERVIÇO DE NUTRIÇÃO CLÍNICA DE CÃES E GATOS DO HOSPITAL VETERINÁRIO GOVERNADOR LAUDO NATEL, JABOTICABAL - SP"

ACADÊMICO: Natalia Poliqueiro Sarteschi

CURSO: Medicina Veterinária

ORIENTADOR: Professor Doutor Aulus Cavalieri Carciofi

SUPERVISOR: Professor Doutor Aulus Cavalieri Carciofi

LOCAL: Hospital Veterinário Governador Laudo Natel

Integral **Semestre:** **2º** **Ano:** 2021

Jaboticabal, 06 de Abril de 2022

BANCA EXAMINADORA

Presidente Professor Doutor Aulus Cavalieri Carciofi

Membro Ariel de Castro

Membro Pâmela Bosche









Prof. Dra Paola Castro Moraes
- Coordenador da CEGRA -

DEDICATÓRIA

Dedico esse trabalho à minha família: meus pais, Ricardo e Magaly, minha irmã Isabella, e às minhas tias Rosangela e Rita que proveram caminhos, condições, incentivos, e paciência para que eu pudesse realizar meus sonhos.

Ao Joaquim e Thomás para que, no futuro, entendam a importância do conhecimento.

AGRADECIMENTOS

Agradeço aos meus familiares, por todo carinho, amor e compreensão ao longo da minha jornada junto à FCAV, incentivando e ajudando a realizar meus estudos.

Aos meus filhos Joaquim e Thomás que vieram a esse mundo para me trazer felicidade, amor incondicional, e força para progredir a cada dia mais, para que pudesse me tornar uma excelente profissional.

Aos funcionários do HV, e à equipe da clínica médica que, mesmo muito atarefados, conseguiam me auxiliar diante de algumas dificuldades no diagnósticos e tratamentos das doenças.

Às residentes Ariel de Castro, Pâmela Bosche, e Ticiane Bitencourt, que constituíram um ambiente de trabalho agradável, de aprendizado, de muita paciência e carinho, meus agradecimentos.

Especialmente, ao meu orientador, Prof. Aulus Cavalieri Carciofi, pela oportunidade, parceria, e orientação durante o período de estágio.

Sumário

1. RELATÓRIO	8
2. DESCRIÇÃO DA ENTIDADE DE ESTÁGIO	8
2.1 Serviço de Nutrição e Nutrição Clínica de Cães e Gatos do Hospital Veterinário “Governador Laudo Natel”.....	8
3. DESCRIÇÃO DAS ATIVIDADES DO ESTÁGIO NO SERVIÇO DE NUTRIÇÃO E NUTRIÇÃO CLÍNICA DE CÃES E GATOS DO HOSPITAL VETERINÁRIO “GOVERNADOR LAUDO NATEL”	9
4. DISCUSSÃO DAS ATIVIDADES DESENVOLVIDAS.....	15
4.1 Serviço de Nutrição e Nutrição Clínica de Cães e Gatos do Hospital Veterinário “Governador Laudo Natel”	15
5. REVISÃO DE LITERATURA	18
5.1 Introdução	18
5.2 Sinais clínicos	20
5.3 Diagnóstico e exames complementares.....	22
5.4 Tratamento	23
6. RELATO DE CASO	25
6.1 Queixa Principal.....	25
6.2. Histórico	25
6.3. Anamnese	26
7. DISCUSSÃO E CONCLUSÃO	39
REFERÊNCIAS	42

1. RELATÓRIO

Como está previsto no estatuto do curso, o “estágio curricular em prática veterinária do Curso de Medicina Veterinária da FCAV/UNESP tem por objetivo articular a formação ministrada no respectivo Curso de Graduação com a prática profissional, de modo a qualificar o aluno para o desempenho competente e ético das tarefas específicas de sua profissão”. A área de interesse escolhida foi Nutrição e Nutrição Clínica de Cães e Gatos e o estágio foi realizado sob orientação do Prof. Dr. Aulus Cavalieri Carciofi, docente da Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias da UNESP, *campus* de Jaboticabal, no Serviço de Nutrição e Nutrição Clínica de Cães e Gatos do Hospital Veterinário “Governador Laudo Natel” da mesma instituição.

2. DESCRIÇÃO DA ENTIDADE DE ESTÁGIO

2.1 Serviço de Nutrição e Nutrição Clínica de Cães e Gatos do Hospital Veterinário “Governador Laudo Natel”.

O Hospital Veterinário “Governador Laudo Natel” (HV), Unidade Auxiliar da Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias (FCAV) – Unesp – Câmpus de Jaboticabal, é uma continuação dos Departamentos de Clínica e Cirurgia Veterinária, Patologia Veterinária, Medicina Veterinária Preventiva e Reprodução Animal. Conta com serviços de Anestesiologia Veterinária, Cardiologia Veterinária, Clínica Cirúrgica de Grandes Animais, Clínica Cirúrgica de Pequenos Animais, Clínica Médica de Grandes Animais, Clínica Médica de Pequenos Animais, Diagnóstico por Imagem, Nefrologia e Urologia Veterinárias, Nutrição e Nutrição Clínica de Cães e Gatos, Obstetrícia e Reprodução Animal, Oftalmologia Veterinária, Oncologia de Cães e Gatos e Patologia Clínica Veterinária.

Os horários de atendimento são de segunda à sexta-feira, das 8h às 12h e das 14h às 18h e a estrutura para atendimento de cães e gatos consiste em uma recepção, cinco ambulatorios de Clínica Geral, dois de Cardiologia, um de Urologia e Nefrologia, três de Clínica Cirúrgica, um de Anestesiologia, um de Oncologia e um de Oftalmologia, onde são realizados os atendimentos clínicos dos animais e um centro cirúrgico.

Em um segundo prédio encontra-se uma sala de fluidoterapia, canis, Laboratório de Oncologia, Laboratório de Cardiologia, Laboratório de Cirurgia e uma copa do Serviço de Nutrição Clínica, onde são armazenados alimentos para cães e gatos.

Em um terceiro prédio encontram-se o Laboratório de Pesquisa em Patologia Clínica Veterinária, a farmácia, e sala de esterilização.

O consultório do serviço de Nutrição e Nutrição Clínica de Cães e Gatos encontra-se em edifício ao lado do primeiro prédio do Hospital Veterinário e é composto por dois ambulatorios onde são realizadas as consultas, equipados com mesa de atendimento, escrivaninha com cadeiras, pia e materiais necessários para o exame físico dos pacientes, uma sala de reunião contendo três computadores, uma mesa de reuniões, estante com livros sobre nutrição e nutrição clínica de cães e gatos e outros assuntos relacionados à Medicina Veterinária e um solário externo. A equipe consiste em três residentes orientadas pelo Prof. Dr. Aulus Cavalieri Carciofi e duas estagiárias curriculares.

3. DESCRIÇÃO DAS ATIVIDADES DO ESTÁGIO NO SERVIÇO DE NUTRIÇÃO E NUTRIÇÃO CLÍNICA DE CÃES E GATOS DO HOSPITAL VETERINÁRIO “GOVERNADOR LAUDO NATEL”

O estágio no Serviço de Nutrição e Nutrição Clínica de Cães e Gatos foi realizado no período de 09/10 a 30/11/2021, das 8h às 12h e das 14h às 18h, totalizando 600 horas.

As atividades do estágio envolveram o atendimento dos pacientes de rotina do Hospital Veterinário, que consistiu na anamnese nutricional por meio de perguntas ao tutor que possibilitasse conhecer o cotidiano do animal, principalmente hábitos relacionados à alimentação, como o tipo de alimento (comercial, caseiro ou ambos), nome comercial e/ou ingredientes da dieta caseira, quantidade oferecida, frequência (*ad libitum* ou controlada), oferecimento de petiscos e suplementos, ingestão hídrica, atividade física (tipo, duração e frequência), defecação e micção do animal, condição sexual (castrado ou não), alterações de peso corporal involuntárias, apresentação de náusea, vômito, dificuldades de apreensão, mastigação e deglutição do alimento e alterações de apetite. A qualidade das fezes relatada pelo tutor durante a anamnese pode ser usada para caracterizar o quadro clínico do animal e são classificadas em um escore com notas de 0 a 5 (DE-OLIVEIRA, et al., 2008), sendo:

- 0 - fezes líquidas;
- 1 - fezes pastosas e sem forma;
- 2 - fezes macias, mal formadas e que assumem o formato do recipiente de colheita;
- 3 - fezes macias, formadas e úmidas, que marcam o piso;
- 4 - fezes bem formadas e consistentes, que não marcam o piso;
- 5 - para - bem formadas, mas duras e ressecadas.

Consideram-se normais fezes com escore 3 e 4.

O exame físico consiste na pesagem do animal, determinação do escore de condição corporal baseado na inspeção e palpação do paciente, empregando escalas numéricas de 1 a 9 (LAFLAMME, 1997) e escore de massas musculares, empregando escalas numéricas de 1 a 3, pela inspeção e palpação por sobre os ossos temporais, escápulas, costelas, vértebras lombares e ossos pélvicos (MICHEL et al., 2011), os dois escores estão demonstrados nas figuras 1 e 2.

Ausência de Perda Muscular Massa Muscular Normal	
Perda Muscular Leve	
Perda Muscular Moderada	
Perda Muscular Acentuada	

Figura 1. Sistema de índice de massa muscular (IMM).
Fonte: Diretrizes para a Avaliação Nutricional – WSAVA 2011.

MÁXIMO DE MAGRO	1	Costeiras, vértebras lombares, ossos pélvicos e todas as proeminências ósseas visíveis à distância. Ausência de gordura corporal perceptível. Perda de massa muscular evidente.	
	2	Costeiras, vértebras lombares e ossos pélvicos facilmente visíveis. Ausência de gordura palpável. Algumas proeminências ósseas podem estar visíveis. Perda mínima de massa muscular.	
	3	Costeiras facilmente palpáveis e podem estar visíveis sem gordura palpável. Ossos pélvicos tornando-se visíveis. Topo das vértebras lombares visíveis. Cintura é reentrância abdominal evidente.	
	4	Costeiras facilmente palpáveis com cobertura adiposa mínima. Vista de cima, a cintura é facilmente observada. Restrição abdominal evidente.	
MAGRO	5	Costeiras palpáveis com cobertura adiposa escassa. Vista de cima, a cintura é observada atrás das costelas. Abdomen retraído quando visto de lado.	
	6	Costeiras palpáveis com leve excesso de cobertura adiposa. Cintura visível quando vista de cima, mas não é acentuada. Restrição abdominal esvaziada.	
	7	Costeiras palpáveis com dificuldade, grossa cobertura adiposa. Depósito de gordura existente sobre a área lombar e a base da cauda. Cintura ausente ou sutilmente visível. A restrição abdominal pode estar presente.	
PESADO DE MAGRO	8	Impossível palpar as costeiras situadas sob cobertura adiposa muito densa ou palpáveis somente com pressão acentuada. Depósito de gordura sobre a região lombar e a base da cauda. Cintura ausente. Ausência de reentrância abdominal, podendo existir distensão abdominal evidente.	
	9	Depósitos de gordura: nádeas, sobre tórax, engarrafamento na base da cauda. Depósitos de gordura no pescoço e membros. Distensão abdominal constante.	
MÁXIMO DE GORDURA	1	Costeiras facilmente visíveis em gatos de pelo curto. Ausência de gordura corporal perceptível. Restrição abdominal constantemente acentuada. Vértebras lombares e ossos ilíacos facilmente palpáveis.	
	2	Costeiras facilmente visíveis em gatos de pelo curto. Vértebras lombares visíveis com cobertura muscular mínima. Restrição abdominal pronunciada. Ausência de gordura palpável.	
	3	Costeiras facilmente palpáveis e com cobertura adiposa mínima. Vértebras lombares evidentes. Cintura evidente por trás das costelas. Gordura abdominal mínima.	
	4	Costeiras palpáveis com cobertura adiposa mínima. Cintura perceptível atrás das costelas. Discreta reentrância abdominal. Bolso de gordura abdominal acentuado.	
GORDURA	5	Costeiras palpáveis com cobertura adiposa moderada. Vista de cima, a cintura é observada atrás das costelas. Abdomen retraído quando visto de lado.	
	6	Costeiras palpáveis com leve excesso de cobertura adiposa. Cintura e linha da gordura abdominal perceptíveis mas não evidentes. Restrição abdominal ausente.	
	7	Costeiras difíceis de palpar com moderada cobertura adiposa. Depósito de gordura evidente sobre a região lombar e a base da cauda. Cintura difícil de observar. Evidente abaulamento do abdômen. Bolso de gordura abdominal moderado.	
PESADO DE GORDURA	8	Impossível palpar as costeiras sob a cobertura adiposa muito densa. Cintura inexistente. Evidente abaulamento do abdômen com bolso de gordura abdominal proeminente. Depósitos de gordura na região lombar.	
	9	Costeiras impossíveis de palpar sob grossa cobertura adiposa. Depósitos de gordura visíveis sobre lombas, tórax e membros. Distensão abdominal e ausência da cintura. Depósitos de gordura abdominal nádeas.	

Figura 2. “Body Condition System” (Sistema de Condição Corporal).

Fonte: Diretrizes para a Avaliação Nutricional – WSAVA 2011.

Em casos de o paciente apresentar hiporexia e anorexia é necessária a elaboração e oferecimento de uma bandeja com diversos alimentos para cães e gatos, conforme a figura 3, como teste de aceitação na tentativa de estimular o consumo de alimento desses animais e, assim, avaliar a gravidade do quadro que apresentavam. As bandejas eram confeccionadas de da seguinte forma:

1. Aquecer a água no bule elétrico;
2. Separar o alimento escolhido para o paciente (cão/gato, adulto/filhote ou coadjuvante), juntamente com os palatilizantes (sachês, patês e creme de leite);
3. Acrescentar água morna ao alimento e palatilizantes, a fim de aquecê-los os palatilizantes e amolecer a ração seca;

4. Após o amolecimento e aquecimento da ração e dos palatabilizantes, os mesmos eram colocados em uma bandeja de isopor, seis montes de ração, cada um com diferente tipo de sachê, patê ou creme de leite;
5. Oferecer a bandejinha pronta ao paciente e observar se houve ou não a aceitação da mesma.



Figura 3. Bandeja com alimentos comerciais para teste de aceitação.

Fonte: Imagem cedida pela Residente do Serviço de Nutrição e Nutrição clínica Médica Veterinária Ariel de Castro.

Após o atendimento e avaliação dos exames laboratoriais auxiliares, era realizada a discussão do caso com as residentes do setor para a definição do melhor tratamento, o qual é constituído pelo cálculo da necessidade energética do animal, estimado levando em consideração os fatores individuais (idade, peso, estado fisiológico, etc.), e, posteriormente, seleção de dieta adequada, ou seja, caseira, comercial, coadjuvante ou não, estabelecendo a quantidade de alimento a ser fornecida corretamente, sendo pela via oral ou por sonda e orientando o melhor manejo alimentar ao tutor do animal.

Quando necessário eram prescritos medicamentos estimulantes de apetite nos casos de anorexia e/ou hiporexia. Os tutores, portanto, recebiam as orientações necessárias e o paciente era monitorado para avaliação dos resultados e assim ajustar o manejo, sempre atentando-se à situação do paciente.

Nos casos em que a via de alimentação enteral é escolhido devido a alguma impossibilidade de alimentação normal, como por exemplo, pós-cirúrgico, neoplasias ou traumas orais, foi feita a colocação de sondas pela via nasoesofágica/nasogástrica, ou por esofagostomia com acompanhamento dos procedimentos pré e pós-cirúrgicos, para

fornecimento da alimentação correta ao animal. As figuras 4A e 4B ilustram pacientes com sonda enteral.



Figura 4A. Cão SRD recebendo alimentação enteral via sonda nasogástrica.

4B. Sonda esofágica aplicada em gato com fratura de mandíbula.

Fonte: Ingestão calórica e alta hospitalar em cães e gatos. Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP, v. 6, n. 1/3.

O protocolo de colocação da sonda enteral tem como fundamento básico para confirmação da posição da sonda enteral a realização de radiografia contrastada ou não (5A e 5B), estando na posição correta, o paciente está liberado para receber via sonda a sua alimentação, seja ela ração seca comercial amolecida com água normal e triturada no liquidificador, ou o preparo de uma fórmula específica criada pelo Setor de Nutrição, que é constituída por diversos ingredientes, entre eles mucilon, dextrose, extrato de soja solúvel, creme de leite, água, suplemento mineral e vitamínico.

Através da sonda também é possível administrar água para hidratação do paciente, além da limpeza da sonda e medicação. O tutor é orientado sobre os cuidados com a sonda enteral em domicílio e o paciente é monitorado via retorno presencial ou telefone para realização dos ajustes necessários na prescrição nutricional, caso houver necessidade.



Figura 5A. Radiografia torácica lateral de paciente canino com sonda nasogástrica contrastada em estômago (seta).

Fonte: Imagens cedidas Setor de Nutrição e Nutrição Clínica de Cães e Gatos do Hospital Veterinário “Governador Laudo Natel” (FCAV/Unesp, *Campus* Jaboticabal).



Figura 5B. Radiografia torácica lateral de paciente canino com sonda esofágica

Fonte: Imagens cedidas Setor de Nutrição e Nutrição Clínica de Cães e Gatos do Hospital Veterinário “Governador Laudo Natel” (FCAV/Unesp, *Campus* Jaboticabal).



Figura 5C. Radiografia não contrastada de sonda nasogástrica.

Fonte: Imagens cedidas Setor de Nutrição e Nutrição Clínica de Cães e Gatos do Hospital Veterinário “Governador Laudo Natel” (FCAV/Unesp, *Campus Jaboticabal*).

4. DISCUSSÃO DAS ATIVIDADES DESENVOLVIDAS

4.1 Serviço de Nutrição e Nutrição Clínica de Cães e Gatos do Hospital Veterinário “Governador Laudo Natel”

O serviço de nutrição do Hospital Veterinário Governador Laudo Natel trabalha de acordo com as Diretrizes para a Avaliação Nutricional do *World Small Animal Veterinary Association* - WSAVA (2011), em que todos os pacientes devem passar por uma avaliação nutricional e receber orientações nutricionais específicas sempre que visitarem o consultório, pois alimentação adequada em todas as fases da vida pode não só ajudar a prevenir doenças relacionadas à alimentação, mas também ajudar no tratamento de outras doenças. Deve-se considerar a avaliação nutricional como o 5º Parâmetro Vital (5VA), acompanhando os outros quatro sinais vitais no exame clínico – temperatura, pulso, respiração e avaliação da dor – que já são abordados a cada interação com o paciente. Diversos fatores podem afetar o estado nutricional dos animais:

- **Fatores relacionados ao animal:** idade, o estado fisiológico, grau de atividades;
- **Fatores relacionados à dieta:** segurança e adequação da dieta e doenças causadas pela mesma;
- **Fatores relacionados ao manejo alimentar e ao ambiente:** frequência, horários das refeições, local e método de alimentação, espaço e qualidade do ambiente no qual o animal vive e doenças relacionadas à alimentação e ao ambiente.

No cotidiano do hospital veterinário alguns pacientes chegam em situações com alguma alteração sistêmica grave colocando em risco de morte; em outras situações, os animais apresentam uma resposta catabólica elevada devido ao processo infeccioso e inflamatório. Esse processo catabólico elevado faz com que haja uma secreção de hormônios de estresse e citocinas, causando um balanço calórico negativo, que, se não estabilizado, ocasiona desequilíbrios nutricionais, perda de massa magra, problemas nos processos de cicatrização, atraso nas respostas imunológicas do organismo, agravando o quadro mediante a queixa de que o animal está em hiporexia ou anorexia há vários dias, e o tutor muitas vezes não dá a devida importância (CARCIOFI et al., 2008).

Dessa forma instaura-se um inquérito alimentar juntamente com o exame físico do animal (pontuação de *score* corporal, pontuação da massa corporal magra, e determinação do peso) e também exames laboratoriais. No inquérito alimentar constarão informações como hábito alimentar, quantidade e frequência do alimento oferecido, marca da ração comercial, categoria (adultos/ filhotes/coadjuvante), petiscos, e ingredientes da comida caseira. No exame físico, as alterações de peso, perda de musculatura, pontuação do *score* corporal, hidratação e qualidade de pele e pêlos são avaliados (CARCIOFI et al., 2008).

Com os exames realizados e bioquímicos e hemograma analisados, pode-se começar o suporte nutricional adequado. *A priori* com uma alimentação simples, eficaz e barata, geralmente o alimento com que o animal já está acostumado a se alimentar; preza-se pela alimentação voluntária, mas caso haja negativa pelo paciente ou quaisquer contraindicações, o protocolo era a alimentação enteral com a colocação de sondas (nasogástricas/nasoesofágicas, esofágica, gástrica ou duodenal), e a terceira opção é alimentação parenteral (CARCIOFI et al., 2008).

Durante o estágio realizado no segundo semestre de 2021 no Hospital Veterinário Governador Laudo Natel, na área de Nutrição e Nutrição Clínica de Cães e Gatos, percebeu-se que a maioria dos pacientes que chegava para atendimento apresentava algum distúrbio alimentar, como anorexia ou hiporexia, acompanhado muitas vezes de outras afecções como neoplasias, traumas, obstrução uretral, diabetes mellitus, hipersensibilidade alimentar, hemoparasitoses, parvovirose, cinomose, toxoplasmose, diarreias crônicas, hepatopatias, doenças renais, sepse, endocrinopatias, megaesôfago, erliquiose, anaplasma, pancreatite, gastrite, hiperlipidemia e shunt portossistêmico.

Sendo de conhecimento dos médicos veterinários que o suporte nutricional é de suma importância para a recuperação do paciente, iniciava-se a tentativa de alimentação via oral e, caso houvesse recusa por parte do paciente, juntamente com a avaliação do quadro do animal, realizava-se a alimentação via sonda enteral (nasogástrica/nasoesofágica e esofágica). A alimentação via sonda esofágica era optada geralmente em casos de cirurgia em cavidade nasal e/ou oral, impossibilitando a alimentação via oral. Isso ocorria geralmente com pacientes com traumas de mandíbula ou que passaram por procedimentos como mandibulectomia. Houve um caso em que foi recomendada a

alimentação parenteral, porém pelo custo elevado e risco da técnica, o proprietário do animal optou por não realizar.

De acordo com a literatura atual, o correto manejo alimentar é a solução para diversas condições, como cardiomiopatias, diabetes, doenças gastrointestinais, neoplasias, doenças renais de caráter agudo e crônico, obesidade, endocrinopatias, entre outras.

A obesidade é um tema muito frequente visto na clínica, sendo necessário a instauração de um programa de perda de peso, que consistia em restrição calórica adequada a cada espécie, seleção de dieta, exercícios físicos e estratégias para a mudança comportamental do animal e do tutor (BROOKS et al., 2014).

Outra doença vista com relevância durante o estágio, foi a parvovirose, também conhecida como **Enterite Canina Parvoviral**, doença com elevada taxa de mortalidade, principalmente em filhotes, que causa severa desidratação por consequência de diarreia sanguinolenta difusa, vômito e anorexia. Tem como tratamento base fluidoterapia para recuperar a desidratação, antieméticos para sanar o vômito, antiácidos para evitar o refluxo e vômito, antibióticos e analgésicos para diminuir dores como cólica, alimentação enteral via sonda nasogástrica, e transfusão sanguínea.

Por fim as atividades realizadas no estágio permitiram concluir que a nutrição animal adequada deve estar presente não somente no tratamento de doenças, mas em todas as fases da vida do animal, ou seja, desde o nascimento, no desenvolvimento, e durante a reprodução. O tutor possuindo uma diretriz para o correto manejo alimentar do seu animal, consegue assegurar um bem-estar para seu cão ou gato, seja no seu desenvolvimento, ou no suporte para alguma afecção que o animal apresente.

TABELA 1- Atividades desenvolvidas na especialidade de Nutrição e Nutrição Clínica de Cães e Gatos, no Hospital Veterinário “Governador Laudo Natel”, no período de 9/10 a 30/11/2021.

Motivo da consulta	Espécie/Animal		Total
	Canina	Felina	
Anorexia	10	15	25
Hiporexia	15	15	30
Diabetes	3	5	7
Sobrepeso	8	5	13
Pós-cirúrgico de trauma mandibular	9	2	11
Doenças infecciosas	20	2	22
Gestação/ parto (orientações de manejo)	1	0	1
Doente renal	5	8	13
Hipersensibilidade Alimentar	10	0	10
Deficiência Nutricional	15	4	19
Total	105	46	151

5. REVISÃO DE LITERATURA

Shunt portohepatico em cães e gatos

5.1 Introdução

O fígado é um grande leito sinusoide, servido anatomicamente pelos sistemas arterial hepático, venoso e venoso portal. Possui funções relacionadas a reações de bioconversão de proteínas, carboidratos e gorduras; destoxificação e excreção de drogas e toxinas; assim como formação e eliminação da bile (BICHARD & SCHERDING, 2003). É um dos mais importantes órgãos de secreção e excreção do organismo e, para seu correto funcionamento, o sistema hepático precisa estar íntegro.

Contudo, existem algumas alterações que modificam as comunicações vasculares entre sistema venoso portal e a circulação sistêmica, patologias chamadas desvio portossistêmico (DPS) ou shunt portossistêmico, a anomalia circulatória hepática mais comum em cães e que pode ter origem adquirida ou congênita. Causa desvio do fluxo sanguíneo do fígado em vários graus de forma que, o sangue proveniente dos órgãos abdominais que deveria ser drenado pela veia porta para o fígado sofre um desvio, e flui parcialmente para outra veia de grande importância sistêmica (veia cava

caudal, ou veia azigos, ou outros vasos sistêmicos), entrando na circulação sistêmica (DEWEY, 2006; FOSSUM, 2006; BUNCH, 2010).

Dessa maneira, as substâncias tóxicas como amônia, metionina ou mercaptanas, ácidos graxos de cadeia curta, ácidos α -aminobutíricos que são absorvidas pelos intestinos e as substâncias hepatotróficas importantes oriundas do pâncreas e dos intestinos são enviadas diretamente para essa circulação, sem então passar pelo fígado. Esse decréscimo do fluxo sanguíneo pode resultar em atrofia e disfunção do fígado, diminuindo cada vez mais o metabolismo hepático das toxinas intestinais que se acumulam no sangue (DEWEY, 2006; FOSSUM, 2006; BUNCH, 2010), causando um decréscimo nas concentrações de glicose, ureia, albumina, eritropoietina e colesterol. Essas substâncias circulantes funcionam como falsos neurotransmissores, causando sinais neurológicos associados à encefalopatia hepática (FOSSUM, 2014).

Devido à insuficiência hepática, o sistema nervoso manifesta sinais como ataxia, desorientação, andar em círculos, ausência de resposta a estímulos, cegueira (pode ser episódica), principalmente em gatos (MEHL et al., 2005), convulsões e coma (BROOME et al., 2004; TORISU et al., 2005; WINKLER et al., 2003).

Essas comunicações patológicas podem ser congênicas ou adquiridas, e classificadas como intra ou extra-hepáticas. O DPS congênito difere do adquirido, pois enquanto a etiologia da forma adquirida ocorre como uma compensação orgânica à hipertensão portal decorrente de outras alterações hepáticas como cirrose e hepatite, o congênito desenvolve-se ainda na fase embrionária (PELOI, 2012).

A base genética do desvio portossistêmico congênito ainda é desconhecido. Sabemos que ocorre porque os vasos embrionários anômalos tomam desvios simples, intra-hepáticos ou extra-hepáticos. No desvio intra-hepático simples ocorre comunicação da veia porta mais a veia caudal por desvio da veia hepática esquerda. Isso ocorre devido ao não fechamento do ducto venoso fetal (ETTINGER & FELDMAN, 2005), que em condições de normalidade fecha depois do nascimento quando se corta o cordão umbilical, e a pressão sanguínea, e a diminuição de oxigênio promovem o fechamento do ducto venoso em um período de dois a seis dias. Quando essa oclusão não ocorre do ducto venoso, o sangue proveniente do trato gastrointestinal deixa de passar pelo fígado e ganha acesso imediato à circulação sistêmica (SILVA, 2009).

Os DPS extra-hepáticos se originam da veia porta, veia gástrica esquerda ou da veia esplênica e se conectam à via caudal, à veia ázigos ou a outros vasos sistêmicos como a torácica interna, a renal e a cólica (JOHNSON, 1999). É considerado congênito quando uma veia ou raramente veias anormais estão presentes sem sinais de hipertensão portal concomitantes (FAVIER, 2004; SZATMARI, 2004).

5.2 Sinais clínicos

Os sinais clínicos do DPS adquirido são variáveis e normalmente estão relacionado à degeneração hepática e dificuldade do fígado em exercer suas funções homeostáticas normais (PELOI, 2012). Contudo a forma congênita é geralmente a mais comumente diagnosticada em animais menores que um ano de idade (FOSSUM, 2006).

A primeira consequência direta do DPS é a microhepatia, devido à redução do fluxo sanguíneo e à falta de fatores hepatotróficos (PEREIRA et. al., 2008).

Os principais sinais clínicos observados são: baixa frequência cardíaca, perda de peso, febre, intolerância a fármacos anestésicos e/ou tranquilizantes. Em animais com shunt portossistêmico ocorre em grande maioria disfunção neurológica como ataxia, depressão e letargia, e nos acometimentos mais graves são observadas alterações no sistema nervoso central, gastrointestinal e urinário. Quando há afecção cerebral difusa ocorre simultaneamente debilidade episódica, como ataxia, andar em círculos, alterações comportamentais, cegueira, convulsões e coma. Sendo que pode haver uma aparente melhora, isso porque os sinais surgem e desaparecem entremeados por períodos normais, o que traduz a produção e absorção variáveis de produtos entéricos que são nefrotóxicos. Já os gatos apresentam hipersalivação. Pode ocorrer também exacerbação dos sinais devido a refeições com alto teor de proteínas (ETTINGER & FELDMAN, 2005).

Os animais afetados são avaliados por causa da incapacidade de crescer, pequena estatura corporal e/ou perda de peso. Outros sinais anormais incluem depressão, ptialismo (gatos principalmente), amaurose (perda temporária ou permanente da visão), e alterações comportamentais (FOSSUM, 2006; (BUNCH, 2010), poliúria e polidipsia são achados comuns, porém não consistentes, já que não são sinais

patognômicos de hepatopatias (ROTHUIZEN; MEYER, 2004; FOSSUM, 2006; MEHL et al., 2007).

Contudo deve-se atentar ao diagnóstico diferencial já que os sinais principalmente do sistema nervoso central podem também estar presentes em distúrbios infecciosos como cinomose, intoxicações, distúrbios metabólicos como hipoglicemia, displasia de occipital e hidrocefalia (TILLEY; SMITH, 2003).

Animais apresentados com disfunções urinárias como hematúria, disuria, polaquiúria, estrangúria e obstrução uretral é preciso então proceder com a urinálise. O urólitos de urato de amônio é um sinal comum e está presente em mais de 50% dos cães diagnosticados com DPS (FOSSUM, 2006).

Achados laboratoriais de rotina hematológica são microcitose, hemácias em alvo, pecilocitose (gatos) e anemia arregenerativa leve. Na urinalise pode-se observar isostenúria ou hipostenúria em cães com poliúria e polidipsia e os cristais de biurato de amônio são achados comuns sendo assim a pista mais importante para hepatopatias em cães e gatos (ETTINGER & FELDMAN, 2005).

As enzimas hepáticas alanino aminotransferase (ALT), aspartato aminotransferase (AST) e a fosfatase alcalina (FA) podem estar normais a levemente aumentadas, em geral de duas a três vezes aumentadas. Visando à documentação da disfunção hepática, quando a suspeita for DPS congênito, obtém-se também as concentrações dos ácidos biliares (ABSs), em animais em jejum as concentrações estarão aumentadas, ou normais, visto que em jejum prolongado o fígado retira os ácidos biliares da circulação sistêmica (PEREIRA et al., 2008). Há evidências de que os ácidos biliares inibem, diretamente, a síntese de colesterol. Hipocolesterolemia pode ser encontrada na maioria dos animais com DPS congênito, mas o colesterol pode estar dentro da normalidade (HOSKINS, 1997).

O aumento da amônia (hiperamonemia) também é um achado comum em cães e gatos no shunt congênito, embora a condição da amônia no sangue com o animal em jejum possa estar normal (BICHARD & SCHERDING, 2003). A hipoglicemia é frequente em cães com DPS congênito simples extra-hepático e pode ser causada por insuficiência de glicogênio, devido à capacidade inadequada que o fígado apresenta de armazenamento de glicose e metabolização anormal de insulina (HOSKINS, 1997).

5.3 Diagnóstico e exames complementares

As hepatopatias em geral podem ser diagnosticadas com base no exame clínico, testes laboratoriais e exames por imagem. Ainda é necessário um conjunto de informações que compreendem anamnese detalhada e exames específicos de avaliação de função hepática (ROTHUIZEN; MEYER, 2004; PELOI, 2012).

O teste de tolerância de amônia é importante indicativo de diagnóstico do DPS. A amônia é originária principalmente do catabolismo dos aminoácidos dietéticos, sendo metabolizada e transformada em ureia no fígado. Portanto, quando há o shunt, essa transformação fica ineficiente, explicando a existência da hiperamonemia, sendo uma indicação direta de encefalopatia hepática (HOSKINS, 1997).

Os cristais encontrados na urinálise geralmente são biurato de amônio, que se dá em consequência ao acúmulo de amônia no sangue, o qual será filtrado nos rins, originando, portanto, os cálculos (SASSAKI, 2001). Isostenúria e hipostenúria também são resultados frequentes neste exame (HUNT, 2000).

Radiografias abdominais são importantes para o exame de DPS congênito, pois é raro um cão com shunt não apresentar nenhum grau de microhepatia (FOSSUM, 2006). A ultrassonografia (US) tem a vantagem de ser um exame não invasivo, identificando os desvios intra-hepáticos, realizado sem uso de anestésicos, ou sedação. O fígado se apresentará pequeno e ocorrerá uma diminuição consistente no número e diâmetro das veias intra-hepáticas. Pelo US é preciso detectar a própria comunicação do desvio entre a veia porta e a veia cava caudal, principalmente nos casos de desvio intra-hepático. Alternativamente um vaso ou mais podem ser detectados caudalmente ao fígado (KEALLY & MCALLISTER, 1997). Pode-se observar turbilhonamento do fluxo sanguíneo no local de inserção da vascularização anômala na veia cava caudal ao ultrassom com doppler (KAMIKAWA, 2012).

O diagnóstico definitivo de DPS é através de portografia contrastada, identificação do shunt através da ultrassonografia, cintilografia hepática nuclear ou identificação do desvio em laparotomia exploratória. O método mais simples e eficaz no diagnóstico é a portografia contrastada (FOSSUM, 2006; PELOI, 2012).

5.4 Tratamento

O tratamento é de importância relevante para a melhora da desidratação e excreção de urinária de amônia e outras substâncias tóxicas. A fluidoterapia para corrigir a desidratação e o desequilíbrio eletrolítico, assim como a glicose sanguínea, e a administração de antibióticos para modulação da flora intestinal (PEREIRA et al., 2008).

A terapia paliativa é direcionada para o controle da encefalopatia hepática por meio de dietas com baixo teor de proteínas dietéticas pois possuem como produto metabólico a amônia e falsos neurotransmissores. A HE é uma não metabolização desses compostos no fígado causando acúmulo no sangue, ocasionando sinais neurológicos.

No fígado o ácido úrico é metabolizado em alantoina pela enzima uricase sendo muito solúvel em água, caso haja um defeito neste metabolismo, seja ele pelo desvio portossistêmico, ou pela falha na enzima, o ácido úrico não é convertido se acumulando no sangue e na urina predispondo a formação de urolitos de urato. A dissolução e prevenção desses urolitos é feita com o uso de dietas restritas em purinas, que são nucleotídeos cujo o produto final do catabolismo é o ácido úrico". A administração de fibras solúveis (como lactulose, psyllium e pectinas) facilitam a captação de nitrogênio no intestino, e regula o trânsito intestinal. Importante lembrar que fibra em excesso pode causar efeito adverso como redução da absorção/digestão de nutrientes, da palatabilidade e densidade energética do alimento (NORTON 2016).

O tratamento definitivo é o cirúrgico por meio da correção do vaso anômalo, quando possível porém, mesmo após a correção, os pacientes podem ainda apresentar sinais neurológicos graves e de difícil controle. A cirurgia é contraindicada na presença de hipertensão portal (VULGAMOTT, 1979). Pelloi (2012) afirma que não há correção cirúrgica para o DPS adquirido. Sendo assim o tratamento desses pacientes deve ser apenas clínico, com prognóstico reservado, com os quais consegue-se uma qualidade de vida em longo prazo.

A complicação mais comum da manobra cirúrgica é a hipertensão portal, que ocorre quando se faz uma ligação total do vaso anômalo, isso ocorre devido a vasculatura intra-hepática não ser ainda capaz de suportar um grande fluxo de sangue que passa a chegar no fígado (MURPHY, 2001). Atualmente, ao invés de se fazer a

ligação do vaso através de fios de sutura, utilizam-se constritores ameróides (MURPHY, 2001). Uma outra opção de técnica utilizada atualmente para ocluir o vaso anômalo é a utilização de faixa de papel celofane envolvendo o vaso. Faz-se um anel, com o papel celofane, em torno dele (MEHL, 2007).

A ligadura ou a atenuação do shunt pode ser extremamente desafiadora porque muitas vezes o vaso está em difícil localização anatômica. Os shunts podem ser identificados como depressões palpáveis em um lóbulo do fígado, ou o mesmo pode ser visto entrando na veia cava caudal se ela não estiver completamente rodeada por tecido parenquimatoso (FOSSUM, 2006). Importante frisar que em qualquer técnica escolhida, a oclusão do vaso deve ser gradual para que não ocorra hipertensão portal.

A morbidade pós-cirúrgica é causada pela hipoglicemia, a mortalidade cirúrgica é baixa em casos de desvios extra-hepáticos simples, na maior parte dos casos, a melhora clínica ocorre no primeiro dia pós-cirúrgico (TOBIAS, 2007).

Há estudos que revelam que, de dois a quatro meses após a cirurgia, o fígado do animal se regenera, podendo ter um aumento de 43 a 62%. Dados estes foram evidenciados a partir de tomografia computadorizada (STIEGER et al., 2007, apud NETO, 2013).

Após a cirurgia o tratamento clínico instalado será de acordo com a melhora das funções hepáticas (HOSKINS, 1997). Trata-se de forma paliativa e visa ao controle da encefalopatia e insuficiência hepática. Juntamente com a terapia medicamentosa, como a administração de antibióticos a fim de controlar a proliferação bacteriana produtora de urease e de lactulase, que aumentam a eliminação do conteúdo intestinal e acidifica seu lúmen, a dieta hipoproteica que irá oferecer menos substrato para a produção de amônia no intestino (BUNCH, 2010).

A dieta com restrição de purinas ajuda também na não formação dos uratos, a urina deve ser alcalinizada (pH 7) para não haver a precipitação desses cristais (NETO, 2009). Porém Bunch (2007) afirma que, pelo fato de o DPS congênito ser comum em animais ainda em fase de crescimento, não é recomendada a restrição proteica por um período longo antes da cirurgia, isso se houver indicação cirúrgica.

O tratamento clínico a longo prazo pode ser eficiente por até no máximo dois anos em alguns casos, o que irá depender da gravidade do quadro clínico e

sintomatológico, e de acordo com a localização do vaso anômalo. Sabe-se que muitos cães tratados clinicamente, por longo período, não ficam normais completamente, apresentando sinais neurológicos refratários, já que o tratamento clínico não é capaz de reverter a microhepatia e as alterações no metabolismo de carboidratos, lipídeos e proteínas (BUNCH, 2004).

6. RELATO DE CASO

O relato clínico apresentado a seguir foi realizado no Hospital Veterinário Governador Laudo Natel, tendo início no dia 25/05/2021, quando o paciente foi encaminhado para o Serviço de Nutrição e Nutrição Clínica de Cães do hospital.

6.1 Queixa Principal

Cão, SRD, um ano, encaminhado pela Clínica Médica de Pequenos Animais devido a diagnóstico/suspeita de Shunt portossistêmico, com perda de peso acentuada, (600 gramas em um dia).

A tutora relatou que o animal apresentava hiporexia, ingerindo cerca de metade da quantidade habitual da ração da marca Coplana. Alimentava-se com frequência de no máximo duas ou três refeições ao dia. Adjunto à refeição comercial é oferecida ao animal uma unidade de pão por dia, com creme de leite e patê e ração da marca Coplana adultos é oferecida de além da ração habitual do paciente. Relatou também diarreia pastosa ECF 2/5, de coloração amarelada com frequência de uma vez ao dia.

6.2. Histórico

Em um primeiro momento, o atendimento foi realizado com a irmã do paciente, que já havia sido diagnosticada com shunt portossistêmico. Ambos eram da mesma ninhada, e tutora relatou que outros filhotes dessa e de outra ninhada da mesma mãe vieram a óbito, porém a causa não foi determinada. A cadela, irmã do paciente, veio com queixa de ascite e veio a óbito.

O paciente do presente relato apresentou ascite subitamente, com um ano de idade. A análise do líquido revelou tratar-se de um transudato. No exame de ultrassonografia, apresentava vários Shunts Portossistêmicos, sendo a maioria do tipo extra-hepáticos próximos ao rim, dois intra-hepáticos, além de veia cava aumentada, fígado reduzido de tamanho e outras alterações consequentes aos shunts. O rim

apresentava características de doença renal crônica estágio I, os shunts porta-renais. Durante dois atendimentos distintos foram drenados 8 litros de líquido da cavidade abdominal do animal.

No dia 25/05 foram realizados testes para investigação de doenças infecciosas como a Leptospirose através do teste sorológico com resultado negativo na soroaglutinação microscópica. Foi iniciado tratamento, com os medicamentos Metronidazol (7,3 mg/kg), Furosemida (0,4 mg/kg), Silimarina (10mg/kg), SAMe (S-adenosilmetionina, na dose 20mg/kg) e Omeprazol (0,3mg/kg), bem como o controle de endoparasitas com medicamento a base de Praziquantel, Pamoato de Pirantel e Febantel (Drontal). Administrou-se também Lactulose, Espirilactona (0,5 mg/kg) e suporte gástrico com Ondasetrona (1,0 mg/kg), Omeprazol (0,3 mg/kg), Sucralfato (0,03g/kg)..

No caso do paciente do relato, não era possível realizar a cirurgia para correção dos shunts, visto que ele possuía vários vasos anômalos, tornando a cirurgia inviável.

6.3. Anamnese

O paciente chegou ao Serviço de Nutrição e Nutrição Clínica de Cães e Gatos, no dia 25/05 apresentando um *score* corporal 3/9, e *score* 1/3 de massa muscular, ou seja, havia muita perda de massa muscular para a pouca idade do animal, e o mesmo apresentava retardo do crescimento. Como ainda não apresentava alterações neurológicas, foi recomendada a alimentação com alimento de alta proteína, e suplementação de fibras com cenoura cozida. A necessidade energética de manutenção (NEM) da paciente foi determinada por meio de fórmula alométrica para cães utilizando fator 140 ($NEM = 140 \times PC^{0,75}$) como 1979 Kcal por dia.

Os alimentos comerciais indicados para o paciente foram Royal Canin X-Small Adult para Cães Adultos (490 gramas por dia) ou Premier Ambientes Internos Cães Filhotes (470 gramas por dia). À ração, foram adicionadas 96 gramas por dia de cenoura cozida, a qual corresponde em 20% do alimento. Recomendou-se também o uso de medicamento estimulante de apetite, Mirtazapina, na dose de 0,6mg/kg SID.

No dia 24/06/2021, o paciente retornou ao Serviço de Nutrição e Nutrição Clínica de Cães e Gatos com a queixa hiporexia, mesmo tendo sido constatado ganho de peso desde o último atendimento no mês anterior (38,7 kg.) e melhora do *score* corporal (5/9), e de massas musculares (2/3). A urina do animal foi coletada por cistocentese

entre 4 e 6 horas após a alimentação para aferição do pH urinário em pHmetro (Digimed DM20, Digicrom Analítica, São Paulo, Brasil), resultando no valor de 7,86 (alcalina), que pode favorecer a formação de urólitos do tipo estruvita. No exame ultrassonográfico foi constatado muito sedimento em bexiga e rim, alguns cálculos eram sugestivos de urato, visto que na urinálise havia sido encontrado biurato de amônio.

Para o tratamento foi utilizado mesmo fator 140 para o cálculo da necessidade energética do animal. Devido a piora clínica foi recomendada a troca do alimento para a ração comercial Royal Canin Hepatic Canine, na quantidade de 514 gramas por dia, adicionando patê Royal Canin Hepatic Canine como palatilizante e cenoura cozida na quantidade 102 gramas por dia (31kcal por dia). Esta ração comercial terapêutica serve tanto para o tratamento dos shunts, quanto para a dissolução/prevenção dos urólitos de urato, já que a mesma possui baixa proteína, tendo como fonte proteica a soja, ou seja, baixa quantidade de purinas na alimentação quando comparada a fontes de proteína de origem animal. Para a ingestão hídrica diária calculamos com o fator 70ml/kg, sendo recomendadas principais maneiras de estimular o animal a ingerir mais água como: saborização da água com patês, caldo kinnor, água da carne que foi cozida, colocar gelo, espalhar mais potes de água pelo ambiente, preferir colocar potes de água onde o animal mais gosta de ficar .

Composição nutricional.

ROYAL CANIN CAES ADULT HEPATIC

Composição	Quantidade	%
Umidade (máx.)	110 g/kg	11%
Proteína Bruta (mín.)	140 g/kg	14%
Extrato Etéreo (mín.)	141 g/kg	14%
Matéria Fibrosa (máx.)	37 g/kg	3,70%
Matéria Mineral (máx.)	54 g/kg	5,40%
Cálcio (mín.)	5.700 mg/kg	0,57%
Cálcio (máx.)	8.500 mg/kg	0,85%
Fósforo (mín.)	4.200 mg/kg	0,42%
Sódio (mín.)	1.600 mg/kg	0,16%
Cloro (mín.)	5.700 mg/kg	0,57%
Potássio (mín.)	7.200 mg/kg	0,72%
Magnésio (mín.)	500 mg/kg	0,05%
L-lisina (mín.)	9.270 mg/kg	0,93%
L-carnitina (mín.)	300 mg/kg	0,03%

DL-metionina (mín.)	6.930 mg/kg	0,69%
Taurina (mín.)	1.890 mg/kg	0,19%

ROYAL CANIN X-SMALL ADULT

Composição	Quantidade	%
Umidade (máx.)	110 g/kg	11%
Proteína Bruta (mín.)	220 g/kg	22%
Extrato Etéreo (mín.)	160 g/kg	16%
Matéria Fibrosa (máx.)	26 g/kg	2,60%
Matéria Mineral (máx.)	59 g/kg	5,90%
Cálcio (mín.)	4.980 mg/kg	0,50%
Cálcio (máx.)	11,62 g/kg	1,16%
Fósforo (mín.)	4.200 mg/kg	0,42%
Sódio (mín.)	3.300 mg/kg	0,33%
Cloro (mín.)	5.300 mg/kg	0,53%
Potássio (mín.)	4.800 mg/kg	0,48%
Magnésio (mín.)	1.000 mg/kg	0,10%
L-lisina (mín.)	9.600 mg/kg	0,96%
Tirosina (mín.)	12,1 g/kg	1,21%
Metionina (mín.)	7.900 mg/kg	0,79%
L-carnitina (mín.)	50 mg/kg	0,01%
Arginina (mín.)	13,1 g/kg	1,31%
Taurina (mín.)	900 mg/kg	0,09%
EPA (mín.)	900 mg/kg	0,01%
DHA (mín.)	600 mg/kg	0,06%

Dieta caseira composição:

Cães com Encefalopatia Hepática			
	Peso	34,2	Kg
	NEM	1979	Kcal
	EM	1,7	Kcal/g
	Qtd. Total	1164,1	g/dia
Ingredientes			

Arroz cozido	814,9	g
Carne moída (bov)/peito de frango	81,5	g
Fígado bovino	58,2	g
Cenoura	151,3	g
Óleo de soja	23,3	mL
Compleat Balance®	23,3	g

Composição	% na MS
Proteína Bruta	17
Extrato não Nitrogenado	64,68
Extrato Etéreo	9,81
Fibra Bruta	4
Matéria Mineral	2,37
Umidade	60,51
Cálcio	0,89
Fósforo	0,8
Potássio	0,44
Sódio	0,24
Magnésio	0,05

A recomendação do uso do estimulante de apetite na mesma dosagem foi mantida.

Dia 04/08/2021, o paciente retornou ao Hospital veterinário, pesando 35Kg, de forma que desenvolveu uma perda de peso acentuada. ECC 3/9 e EMM 1/3

Tutora relatou que ofereceu pequena quantidade do alimento Royal Canin Mini Puppy para habituar o animal à nova ração, e que o animal apresentava comportamento alterado, como tentar fugir da casa da tutora e agitação, porém não apresentou convulsão, tontura, ou tremores nas patas. Apresentou fezes amolecidas, com ECF (score de condição fecal) 3/5, condição das fezes normais. Animal apresentava normodipsia e normoúria.

A alimentação do animal era composta por 500 gramas de alimento comercial Royal Canin Hepatic, e Premier Cães Adultos, com duas colheres de sopa de pé de frango com caldo ou peito de frango desfiado cozido como palatilizantes, 80 gramas de cenoura cozida e 2 colheres de sopa arroz cozido, dividido em três refeições diárias.

A tutora informou que tentou oferecer beterraba cozida, pois o animal não aceita frutas, cenoura, leite e creme de leite, mas animal aceitou apenas ovo cozido, fígado de galinha e carne cozidos.

No exame ultrassonográfico apareceram algumas alterações relevantes ao quadro clínico do paciente.

No fígado havia característica de congestão hepática. No era primeiro ultrassom diminuído, porém neste novo US está de tamanho normal, mas por um problema. Ele está hipocogênico (preto), veia cava aumenta, indicando geralmente congestão. Essa condição pode estar associada a problemas cardíacos, ou pela hemodinâmica dos shunts.

Baço severamente aumentado, ecogenicidade mantida, mas com ecotextura heterogênea, pontos pretos espalhados pelo fígado, a causa mais provável é displenite, mas pode ser processo infeccioso, neoplásicos, hiperplasia nodular. A veia porta que passa por uma região chamada de esplênica, possui os vasos dilatados, sugerindo uma hipertensão portal considerável.

O pâncreas está aumentado de tamanho, geralmente não vemos em cães o pâncreas esquerdo, apresenta-se com ecogenicidade diminuída, isso pode vir a ser uma pancreatite.

Estômago possui uma gastrite, com fundo gástrico espessado, parede edemaciada.

Rim direito e esquerdo com as mesmas características de DRC estágio I, apresentando-se aumentado. No rim esquerdo observou-se mini cálculo, já localizado em pelve renal. Há renomegalia. Aumento da ecogenicidade da cortical e medular, tem boa relação e definição cortico medular, a partir da artéria renal já sai shunts extra-hepáticos.

Bexiga espessada, preenchida por um conteúdo anecogênico, com uma discreta quantidade de sedimento em suspensão. Estrutura de interface refletora que forma o sombreamento acústico, mede 0,7x0,34mm sugerindo um cálculo pequeno.

A próstata está com a ecotextura alterada, levemente heterogênea, indicando prostatite. Há líquido livre principalmente na janela espleno renal e na cistocólica, anecogênio homogêneo, hepato diafragmática, presente principalmente entre os lóbulos

hepáticos, porém em menor quantidade se comparado as janelas espleno renal e cistocólica.

O tratamento prescrito foi a manutenção da NED (1979 Kcal por dia) com a ração da Royal Canin Hepatic Canine na proporção de 257 gramas por dia, adicionando uma dieta caseira para cães com encefalopatia hepática. Necessidade hídrica de 2709 ml por dia, calculado usando fator 70ml/kg.

A medicação prescrita foi SAME (20 mg/kg, SID, 30 dias), Silimarina (10 mg/kg, BID, 30 dias), Omeprazol (0,6 mg/kg, BID, até novas recomendações), Sucralfato (0,03mg/kg, TID, por 7 dias), Espironolactona 0,5mg/kg, a cada 48horas), Furosemida (0,4mg/kg a cada 48h), os medicamentos espironolactona e furosemida eram administrados de forma alternada, Lactulose (0,28 ml/kg BID).

No dia 16/08/2021 retorno marcado, o paciente ganhou 1500 gramas de peso (36,5 kg). Na anamnese, a tutora relatou que estava ofertando a dieta caseira conforme prescrito, com suplemento mineral e vitamínico e o óleo. A forma de preparo também estava de acordo com as recomendações, dividindo em três refeições diárias, junto com a ração Royal Canin Hepatic Canine.

Tutora relatou episódio de vômito 6 dias antes, 15 minutos após ingerir quantidade total do alimento, bom estado geral, normodipsia (animal ingeriu cerca de 3L de água por dia), normoúria, fezes com coloração amarelada e escore de condição fecal normal (ECF 3/5), negou diarreia e alterações comportamentais citadas anteriormente.

Com o ganho de peso significativo a condição corporal melhorou até atingir o escore corporal normal (ECC 5/9), e houve ganho de massa muscular passando para o escore 2 de 3.

O pH urinário pós-prandial resultou em 6,7, ou seja, ácido, o qual pode favorecer o surgimento de urólitos de urato. Portanto, diante da análise da urina, iniciou-se a suplementação com Citrato de Potássio, um alcalinizante urinário, na dose de 0,5% da quantidade de alimento, totalizando 2,3 gramas, SID, durante 30 dias para atingir o pH alvo de 7-7,5, e prevenir a formação desses urólitos.

As quantidades de ração terapêutica Royal Canin Hepatic Canine (257gramas por dia) e Dieta caseira de Cães com encefalopatia hepática (257gramas por dia), foram mantidas, bem como a necessidade hídrica diária (2709mL por dia) e a lactulose (0,28 ml/kg).

Retorno no dia 30/08/2021, o caso foi apresentado na disciplina de Clínica das Doenças Carenciais, Endócrinas e Metabólicas. O animal pesava 35,3 kg (perdeu 1200 gramas), escore corporal 4 de 9, e EMM 2 de 3 e apresentava bom estado geral. Na ultrassonografia, não foi observado cálculo renal ou sedimentos na bexiga, não sabe se foi eliminado durante a micção ou se dissolveu-se. O pH pós-prandial foi de 7,2, sendo ótimo para prevenção.

A manutenção prescrição nutricional anterior, Lactulose na dose de 0,28mL/kg e Citrato de potássio 2,3g, SID por 30 dias.

No retorno realizado no dia 18/11/2021, o animal apresentava hiporexia há três semanas, ingerindo apenas 2/3 da quantidade de alimento prescrita. A tutora relatou que o mesmo não aceitava bem o suplemento mineral e vitamínico da dieta caseira prescrito. Referiu também oferecer quatro bolachas maisena após a medicação.

Medicação administrada era SAME (20 mg/kg, 1 capsula SID, por 60 dias), Silimarina (10mg/kg, BID por 60 dias), Sucralfato (5,5ml a cada 12 horas, 2g/10ml, 0,03g/kg), Metromidazol (7,3 mg/kg, BID, por 7 dias), Ampicilina (22mg/kg, BID, por 15 dias), Cloridrato de Tramadol (4 mg/kg, BID, por 7 dias), Omeprazol (1,1 mg, BID, 15 dias, 0,3mg/kg, ate novas recomendações), Ondansetrona (10mg/kg, BID, durante 7 dias), , Citrato de Potássio (3 cápsulas na dose 2,3 gramas, SID), Lactulose em dias alternados .

Apresentou diarreia pastosa (ECF = 2/5) há 1 semana, de forma que foi recomendada a suspensão do medicamento Lactulose, porém não houve melhora da diarreia. Animal defecava 2 vezes ao dia, com coloração amarelada, homogênea, sem secreção e presença de sangue. Urina sem alterações, e relatou que apresentou 1 episódio de êmese, cujo conteúdo foi cenoura e água. Polidipsia foi relatada pela tutora do animal.

Animal apresentava escore corporal 4 de 9, e de massa muscular 2 de 3. O pH urinário no período pós-prandial apresentava-se um pouco mais ácido (<7).

A prescrição nutricional anterior foi mantida, e Mirtazapina na dose de 0,6 mg/Kg SID por 15 dias foi prescrita.

Como a tutora relatou que o animal não estava mais aceitando o suplemento de minerais e vitaminas, foi orientada a misturar o mesmo com creme de leite, ou óleo, em meio a um pedaço de pão e oferecer para o animal na primeira refeição do dia, momento em que o animal estaria com mais fome. Também foi orientada a fornecer o Citrato de Potássio em 3 refeições, e usar patê Royal Canin Hepatic como palatilizante.

Tutora informou por telefone, que após a consulta o animal passou a aceitar o suplemento misturado ao creme de leite logo pela manhã.

No dia 24/02/2022, a proprietária entrou em contato via telefone para informar que o paciente veio à óbito ao anoitecer. Não foi possível determinar-se a causa, pois a necrópsia do corpo do animal não foi realizada devido ao estado de decomposição/putrefação avançada em que se apresentava.

Exames Complementares para o diagnóstico e seus resultados

Citoscopia: preparações citoscópicas revelaram rara celularidade compostas por linfócitos, neutrófilos degenerados e macrófagos espumosos. Ao fundo: Presença rara de hemácias. Resultado: efusão característica de transudato simples

Contagem de reticulócitos canino

Hémacias: $8.47 \times 10^6/\mu\text{L}$

Hemoglobina: 17,6 g/dL

Hematócrito: 51,3 %

Porcentagem reticulócitos: 0,2%

Reticulócitos corrigidos pelo hematócrito: 0,22%

Contagem absoluta: 16.940 células/mm³

Referência de valor absoluto:

0 a 10.000 /mm³: anemia não regenerativa ou pouco regenerativa

10.000 a 60.000/mm³: Anemia não regenerativa ou grau mínimo de regeneração

60.000 a 200.000/mm³: Anemia regenerativa com regeneração discreta

Teste: 4dx plus idexx. Amostra: soro. Resultado:

-Ehrlichia canis e Ehrlichia ewingii (Ac): Negativo.

-Anaplasma phagocytophilum e Anaplasma platys (Ac): Negativo.

-Borrelia burgdorferi, (Ac): Negativo.

-Dirofilaria immitis (Ag): Negativo.

Relatório ultrassonográfico

Bexiga apresentando repleção líquida adequada para avaliação, paredes normoespessas, medindo 0,13cm de espessura, margens internas regulares e conteúdo homogêneo. Alças intestinais de distribuição topográfica habitual; segmentos de alça com padrão em camadas mantido e ecogenicidade normal, peristaltismo evolutivo e com número de contrações habitual. Intestino delgado apresenta conteúdo misto (gasoso/mucoso), estratificação de camadas preservadas. Nota-se discreto espessamento

do duodeno descendente (duodeno: 0,52cm; jejuno: 0,39cm). Intestino grosso preenchido por conteúdo gasoso e formador de sombreamento acústico posterior (conteúdo fecal normal), com paredes normoespessas a limítrofes (cólon descendente: 0,21cm; cólon ascendente: 0,20cm) (1). Adrenais de formato mantido, bordas regulares, distinção corticomedular e ecogenicidade preservada, medindo a direita 3,0cm x 0,94cm x 0,72cm e a esquerda: 3,37cm x 0,62cm x 0,74cm, correspondendo ao comprimento x altura do polo cranial x altura do polo caudal. Pâncreas: Topografia habitual, formato preservado, discretamente aumentado de tamanho, ecogenicidade reduzida e ecotextura mantida, medindo 1,0cm de espessura em região de lobo direito (2). Fígado de dimensões discretamente diminuídas, com bordos afilados, ecogenicidade preservada e ecotextura grosseira (3). Em corte transversal em janela intercostal direita, observou-se o diâmetro da aorta (0,80cm), veia cava caudal (VCC: 1,6cm) e veia porta (VP: 0,90cm) apresentam-se desproporcionais. Razão veia porta/ aorta = 1,1. Adjacente ao rim esquerdo, em direção ao hilo esplênico, notam-se diversos vasos anômalos e de aspecto tortuoso, apresentando fluxo turbulento ao Doppler colorimétrico. Em topografia de rim direito, próximo a veia cava caudal, também se notam diversos vasos anômalos e de aspecto tortuoso, apresentando fluxo turbulento ao Doppler colorimétrico (4). Vesícula biliar repleta por conteúdo anecogênico homogêneo. Paredes delgadas e ecogênicas. Rins em topografia habitual, simétricos, aumentados de tamanho, medindo aproximadamente 9,2cm (rim esquerdo– eixo longitudinal) e 8,7cm (rim direito – eixo longitudinal). Contornos regulares, ecogenicidade e ecotextura preservadas, com boa definição corticomedular e relação corticomedular. Presença de sinal da medular, sinal de banda e mineralização dos divertículos renais em ambos os rins, Não há sinais de hidronefrose, nefrolitíase ou alteração em pelve renal (5). Baço de dimensões moderadamente aumentadas, contornos regulares, superfície lisa, margens abauladas, com ecogenicidade preservada e ecotextura heterogênea. Arquitetura vascular no interior do parênquima esplênico com calibre e trajeto preservado, em porções passíveis de avaliação (6).

Estômago preenchido por conteúdo líquido. Estratificação parietal preservada, com paredes espessadas, medindo 0,53cm em região de fundo gástrico, e 1,0cm em topografia de corpo gástrico. Pregas gástricas edemaciadas e evidentes (7). Próstata em topografia habitual e de contornos definidos, superfície lisa, formato preservado (bilobado), apresentando ecogenicidade e ecotextura preservadas. Medidas 1,03cm x 1,5cm x 2,7cm, correspondendo ao comprimento x altura x espessura, respectivamente.

Testículos com formato preservado (alongado), contornos definidos, superfície lisa, ecogenicidade e ecotextura mantidas (Testículo direito: 3,18 cm x 2,03cm; esquerdo: 3,12 cm x 2,0cm de comprimento e espessura, respectivamente). Nota-se líquido livre anecogênico homogêneo envolvendo ambos os testículos (hidrocele). Presença de discreta quantidade de líquido livre anecogênico homogêneo em janela hepato - diafragmática entremeado aos lobos hepáticos; moderada quantidade em janela espleno-renal.

Impressão diagnóstica

Imagens sonográficas sugerem: (1) Processo inflamatório (enterocolite)/ parasitário. Sugere-se exame coproparasitológico e acompanhamento ultrassonográfico, a critério clínico. (2) Edema pancreático secundário a hipertensão portal/ Processo inflamatório. Sugere-se acompanhamento ultrassonográfico, a critério clínico. (3) Microhepatia pode estar relacionada à hepatopatia crônica/ fibrose hepática/ cirrose hepática/desvios portossistêmicos podendo estar associado à hipertensão portal. Sugere-se análise citológica e histopatológica. (4) Desvios portossistêmicos extra-hepáticos podendo estar associados à hipertensão portal, origem congênita ou origem idiopática. Sugere-se realização de exames de imagem avançados – tomografia computadorizada, angiotomografia ou ressonância magnética, a critério clínico. (5) Renomegalia associada à glomerulonefrite/ nefrite intersticial. Sugere-se realização de urinálise e acompanhamento ultrassonográfico, a critério clínico. (6) Esplenomegalia pode ter causas inflamatórias/ infecciosas/ hematopoiese extramedular/ hiperplasia linfóide benigna/ processo neoplásico de origem primária ou metastática (menos provável). Sugere-se acompanhamento ultrassonográfico, a critério clínico. (7) Processo inflamatório acentuado (gastrite). Sugere-se acompanhamento ultrassonográfico, a critério clínico. O exame ultrassonográfico deve corroborar com os achados clínicos e laboratoriais apresentados pelo paciente, para fins diagnósticos.

Exame de Urina

Características	18/01/2021	30/08/2021	16/08/2021	04/08/2021	24/06/2021	10/06/2021
Cor	Amarelo escuro	Amarelo escuro	Amarelo escuro	Amarelo escuro	Amarelo escuro	Amarelo escuro
Odor	Suigeneres	Suigeneres	Suigeneres	Suigeneres	Suigeneres	Suigeneres
ASP.	Turvo	Semi-turvo	Turvo	Turvo	Turvo	Semi-turvo
Densidade	1,024	1,016	1,016	1,023	1,027	1,021
Volume (mL)	8	9,5	10	10	10	10
Reação (pH)	5,5	7,5	6,5	8	6	8
Proteína	POS+	Traços	NEG	Traços	POS++	Traços
Glicose	NEG	Neg	NEG	NEG	NEG	Neg
Corpos cetônicos	NEG	Neg	NEG	NEG	NEG	Neg
Bilirrubina	POS++	Neg	NEG	POS+	NEG	+
Nitrito	NEG	Neg	NEG	NEG	NEG	Neg
Sangue oculto	POS+++	++	POS++	POS++	NEG	Neg
Ácido ascórbico	POS++	++	POS++	POS++	POS++	++
Leucócitos	Negativo	Raros	POS(+)	NEG	Raros	+
Hemácias	POS(+++)	Incontáveis	POS(+++)	POS+++	Raras	Negativo
Bactérias	Raras	Raras	Negativo	NEG	Raras	+++
SPTZ	Ausente	Ausente	Ausente	NEG	Presente	Presente
Muco	Ausente	Presente	Presente	Presente	Ausente	Ausente
Células	Escamosas (raras)	Escamosas (raras); Transicionais (raras)	Caudadas/Isoladas e em blocos (+); Transicionais/Isoladas e em bloco (+); Escamosas (raras)	Transicionais (raras)	Transicionais (raras); Escamosas (raras)	Transicionais (+)
Cilindros	Negativo	Granuloso fino (raros); Hialino (raros)	Granuloso fino (raros)	GR. Finos (raros); Hialinos (raros)	Granulosos finos (raros)	Negativo
Cristais	Biurato de Amônia (+++); Bilirrubina (+)	Negativo	Amorfos (**)	Fosfatos Amorfos (raros)	Urato de Amônia (+++); Carbonaro de Cálcio (+); Uratos amorfos (+)	(Bi) urato de amônio (+)
Observações	Presença de Impregnação por Bilirrubina			Presença de impregnação por Bilirrubina		

Hemograma

Características	18/11/2021	01/10/2021	30/08/2021	04/08/2021	10/06/2021	24/05/2021
Hemácias (uL)	8070000	7550000	7700000	6450000	8470000	6510000
Hemoglobina (g/dL)	13,9	12,5	13	13	17,6	14,2
Hematócrito (%)	41,8	37,2	41	39,4	51,3	39,8
VCM (fL)	51,79677	49,27152	53,24675	61,08527	60,5667	61,36771
HCM (pg)	17,22428	16,55629	16,88311	20,15503	20,77922	21,81259
CHCM (g/dL)	33,25358	33,60215	31,70731	32,99492	34,307999	35,67839
Plaquetas (uL)	285000	297000	272000	237000	232000	150000
Leucócitos Global (uL)	14400	7600	8900	10100	9600	15200
Basófilo (%)	0	0	0	0	0	0
Basófilo Calc (uL)	0	0	0	0	0	0
Eosinófilo (%)	2	2	3	4	23	3
Eosinófilo Calc (uL)	288	152	267	404	2208	456
Neut. Bast. (%)	0	0	0	0	0	0
Neut. Bast. Calc (uL)	0	0	0	0	0	0
Neut. Seg. (%)	84	73	79	77	50	79
Neut. Seg. Calc (uL)	12096	5548	7031	7777	4800	12008
Linfócito (%)	10	23	11	13	16	12
Linfócito Calc (uL)	1440	1748	979	1313	1536	1824
Monócito (%)	4	2	7	6	11	6
Monócito Calc (uL)	576	152	623	606	1056	912
Peso Hemat					Presença de estruturas intracitoplasmáticas sugestiva de gamonte de Hepatopzppn sp.	
Observação	Discreta anisocitose e policromasia	Presença de macroplaquetas	Discreta anisocitose e policromasia	Presença de macroplaquetas; presença discreta de agregados plaquetários	Presença de monócitos ativados; Presença de macroplaquetas	*Presença de macroplaquetas

Dosagens Bioquímicas

Características	18/11/2021	01/10/2021	30/08/2021	04/08/2021	24/06/2021	10/06/2021	24/05/2021
Creatina (mg/dL)	61	0,65	0,68	0,66		1,01	0,67
Uréia (mg/dL)	11	5	6	9		10	16
Prot. Total (g/dL)	7,59	6,24	5,94	6,18	5,89	6,57	5,35
Albumina (g/dL)	2,76	2,93	2,64	2,78	5,54	2,35	2,07
Globulinas (g/dL)	4,83	3,31	3,3	3,4	3,65	4,22	3,28
Colesterol (mg/dL)		181					
Triglicerídeos (mg/dL)		42					
ALT (UL)	114	211	119	188		96	56
AST (UL)						58	
F. Alcalina (UL)	187	230	230	191		163	83
Fósforo (mg/dL)	4,19		4,84	4,18			
Bil Direita (mg/dL)		0,29		0,13		0,14	0,12
Bil Total (mg/dL)		0,36		0,16		0,27	0,12
Bil Indireta (mg/dL)		0,07		0,03		0,13	0
Observação							

Razão Proteína Creat

Característica	18/11/2021	30/08/2021	04/08/2021	10/06/2021
Creatina (mg/dL)	225	81,75	125	188,5
Prot. Sensiprot (mg/dL)	28	12	19	21
UP/C ()	0,124	0,146	0,152	0,111

7. DISCUSSÃO E CONCLUSÃO

O DPS e a Encefalopatia Hepática são patologias que precisam de um acompanhamento intenso por parte dos médicos veterinários, e do tutor, porém isso não ocorria de forma regular com este paciente em questão. A tutora infelizmente não trazia o animal aos retornos, e só procurava atendimento clínico quando o animal apresentava piora nos sinais clínicos, o que dificultou o tratamento do paciente.

O objetivo da terapia nutricional é diminuir a produção e absorção intestinal de toxinas (amônia, mercaptanos, ácidos graxos de cadeia curta) através da diminuição da proteína dietética, modulação da microbiota intestinal, e diminuição do tempo de trânsito intestinal.

Animais com encefalopatia hepática por consequência dos DPS, que recebem uma dieta restrita em proteína, apresentam menor concentração plasmática de amônia, principalmente quando esta fonte de proteína for de origem vegetal, proteína de soja por exemplo, quando comparada a proteína de origem animal. Dietas a base de fontes vegetais possuem mais fibras o que auxiliam na incorporação e eliminação de nitrogênio através das bactérias intestinais. (referencia).

Para a microbiota intestinal foi prescrito suplementação de fibras e compostos prebióticos que aumentam a fixação do nitrogênio entérico a diminuem a absorção dessas toxinas.

Já no caso da formação de urólitos a dieta nutricional pode contribuir no aparecimento/prevenção. Os ingredientes da dieta, sua digestibilidade, composição

química, e os métodos de alimentação afetam o pH, volume e gravidade específica da urina (MARKWELL et al., 1998; CARCIOFI et al., 2005).

O pH urinário varia de acordo com a manutenção do equilíbrio ácido-base, portanto as características da dieta irão determinar o pH da urina (DIBARTOLA, 2006).

Animais com DPS tem maiores chances de desenvolver urólitos de urato (purinas), isso deve-se a comunicação direta entre a veia porta e a circulação sistêmica que desvia o sangue para o fígado causando atrofia e disfunção hepática. Associada à diminuição da conversão de ácido úrico em alantoína e amônia, que acabem sendo excretados na urina (Osborne, 1989).

O tratamento baseia-se na diurese, diminuição da ingestão de purinas, alcalinização da urina, portanto estabelecer uma dieta que promova uma produção de um pH alcalino favorece a diminuição da excreção urinária de ácido úrico e de amônio, diminuindo a densidade urinária gerada pelo aumento da ingestão hídrica. A alcalinização é importante já que a solubilidade do urato de amônio é diminuída em pH ácido. Bicarbonato de sódio ou citrato de potássio devem ser administrados quando o pH estiver abaixo de 7,0, e o alimento deve ser superior a 300mEq/kg de matéria seca, com predomínio de cátions.

Sobre o relato do caso de interesse o animal tinha Hipertensão portal, podendo ser sugestivo de que o shunt poderia ser de origem congênita ou idiopática.

Não era possível realizar a correção cirúrgica, pois possuía inúmeros vasos anômalos intra e extra-hepáticos, restando apenas tratamento suporte com um prognóstico desfavorável.

A tutora não era quem cuidava do animal, ele vivia no sítio, e quem cuidava era uma funcionária, que sempre trazia o animal às consultas. No começo não seguiam as prescrições de forma adequada, a partir do momento em que começou a realizar o tratamento domiciliar de forma correta, o animal melhorou.

Os retornos não eram realizados de forma satisfatória, o que complicava o acompanhamento do paciente e seu tratamento. O animal era trazido ao hospital quando apresentava pioras no quadro.

Inicialmente optou por fornecer uma dieta com uma proteína dietética mais alta, ração comercial de filhote, por conta da hipoalbuminemia e hiporexia que o paciente apresentava

Ocorreu dissolução do urólito e/ou eliminação do mesmo com o uso do alcalinizante (citrato de potássio), dieta e manejo hídrico, pode-se observar em um período de 1 mês de acompanhamento e 15 dias do uso do citrato (literatura relata 4 semanas para dissolução). Porém é necessário acompanhamento periódico regular.

O uso de dieta caseira e comercial podem ser uma boa estratégia para o tratamento do shunt e da HE, principalmente quando esta dieta tem boa quantidade de fibras. O tratamento suporte em conjunto com o tratamento nutricional podem garantir um bem estar ao animal.

No momento da morte do animal a funcionária estava com a mãe doente, não conseguindo dar tanta atenção ao animal, o que nos deixa a dúvida, que se houvesse uma atenção nos retornos marcados, e no tratamento domiciliar o paciente poderia ter vivido mais tempo?

REFERÊNCIAS

BICHARD, S.J.; SCHERDING, R.G. **Manual Saunders Clínica de Pequenos Animais**, 2. ed., São Paulo: Roca, 2003, p. 871-894.

BERENT A., TOBIAS K. Portosystemic vascular anomalies. **Vet. Clin. North Am., Small Anim. Pract.** 2009, ed.39:513-541. Disponível em: http://www.eadveterinaria.com.br/material/270/1972/shunts_2009.pdf. Acesso em: 23 de dezembro de 2021

BROME C.J., WALSH V.P., BRADDOCK J.A. Shunts portossistêmicos congênitos em cães e gatos. **NZ Vet J.** 2004; v. 52 p.154-62.

BUNCH, S. E. Diagnosis and management of portosystemic shunts in dogs and cats. Veterinary previews. **A Purina publication for veterinarians**, 1995, n. 4, p. 2-6.

BUNCH S.E. Distúrbios hepáticos agudos e sistêmicos que acometem o fígado. In: ETTINGER, S.J.; FELDMAN, A. **Tratado de Medicina Interna Veterinária**, 5 ed. , São Paulo: Manole, 2004, v. 2. p 1398 – 1413.

BUNCH, S.E.; WATSON P. J. Distúrbios hepatobiliares. In: NELSON, R.W.; COUTO, C.G. **Medicina interna de pequenos animais**. 4 ed., São Paulo: Elsevier, 2010. Cap.38, p.542 - 578.

BUTLER, L. M. et al. Surgical management of extrahepatic portosystemic shunts in the dog and cat. **Seminars in veterinary medicine and surgery (small animal)**, 1990, v. 5, n.2, p. 127-133.

CENTER S.A. Fisiopatologia e diagnóstico laboratorial das moléstias hepáticas. In: ETTINGER, S.J.; FELDMAN, A. **Tratado de Medicina Interna Veterinária**, 5. ed., São Paulo: Manole, 1992, v. 3. p. 1487 - 1546.

D'ANJOU M.A., PENNINK D., CORNEJO L. & PIBAROT P. Ultrasonographic diagnosis of portosystemic shunting in dogs and cats. **Vet. Radiol. Ultrasound**, 2004, ed 45 p.424-437.

DEWEY, C.W. Encefalopatias distúrbios cerebrais. In: **Neurologia de Cães e Gatos: Guia prático**. São Paulo: Roca, 2006, p. 59 – 99.

ETTINGER, S.J.; FELDMAN, A. **Tratado de Medicina Interna Veterinária**, 4. ed., São Paulo: Manole, 2005, v. 2, pág. 1857-1868.

FOSSUM, T. W. Intrahepatic shunts: cut or to coil?. In: **30th World Congress Of The World Small Animal Veterinary Association**. Prague, Czech Republic, 2006. Disponível em: . Acesso em: 15 de dezembro de 2021.

FOSSUM, T. W. **Cirurgia de pequenos animais** (4 ed. Vol. 1). São Paulo: Elsevier Brasil, 2014.

GODOY, Rita de Cássia. SACCO, Soraya Regina. "Shunt" - Desvio Portossistêmico Em Cães E Gatos Revisão De Literatura. **Revista científica eletrônica de medicina veterinária, Ano VI – número 11 – julho de 2008 – periódicos semestral.**

HAVIG, M. & TOBIAS, K. M. (2002). Outcome of ameroid constrictor occlusion of single congenital extrahepatic portosystemic shunts in cats: 12 cases (1993–2000). **Journal of the American Veterinary Medical Association**, 220(3):337-341.

HOSKINS, J.D. O fígado e o pâncreas. In: **Pediatria veterinária**. 2. ed. Rio de Janeiro: Interlivros, 1997, p. 172.

HUNT, G.B. et al. Congenital portosystemic shunt in toy and miniature poodles. **Aust Vet J**, v.78, n.8, p.530-532, 2000.

JOHNSON, S.E. Desvio Sanguíneo Portossistêmico. In: **Consulta Veterinária em 5 minutos: Espécie Canina e Felina**. 3 ed. São Paulo: Manole, 2008.

JUNQUEIRA, L.C.; CARNEIRO, J. **Histologia Básica**. 11.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 268-284, 2008.

KEALLY & MCALLISTER, J.K., McALLISTER, H. **Radiologia e Ultra-Sonografia do Cão e do Gato**, 3. ed., São Paulo: Roca, 1997, p. 31-33.

KYLES, A. E. et al. Evaluation of ameroid ring constrictors for the management of single extrahepatic portosystemic shunts in cats. **Journal of the American veterinary medical association**, 2002, v. 220, p. 1.341 - 1.347.

MADDISON, J. E. Canine congenital portosystemic encephalopathy. **Australian veterinary Journal**, 1988, v. 65, n. 8, p. 245-249.

MEHL, M. L. et al. Surgical management of left-divisional intrahepatic portosystemic shunts: outcome after partial ligation of, or ameroid ring constrictor placement on, the left hepatic vein in twenty-eight dogs (1995-2005). **Veterinary surgery**, 2007, v. 36, p. 21-30.

MEYER, D. J. et al. Testes e distúrbios dos eritrócitos. In: **Medicina de laboratório veterinária**. São Paulo: 1995, Roca, p. 20.

MURPHY, S. T. A Comparison of the Ameroid Constrictor Versus Ligation in the Surgical Management of Single Extrahepatic Portosystemic Shunts. **Journal of the American animal hospital association**, 2001, v. 37, p. 390-396.

NETO A.A., BRACCIALLI C.S. Desvio portossistêmico congênito simples extra-hepático em cães. **Unimar Ciências**. Marília: Unimar, Vol. 18, p 23 – 31, Disponível

em http://www.unimar.br/publicacoes/2011/unimar_ciencias18.pdf Acesso: 11 de dezembro de 2021.

NORTON, Rebecca D. et al. Nutritional considerations for dogs and cats with liver disease. **Journal of the American Animal Hospital Association**, v. 52, n. 1, p. 1-7, 2016.

PELOI C., MACHADO, T.V.; MOREIRA, P.K. Shunt portossistêmico adquirido, relato de caso. **Pet South American**, 2012, Disponível em: <http://www.petsa.com.br/uploads/TrabalhosAprovados/MedicinaInterna/620.pdf> , Acesso 11 de dezembro de 2021.

PEREIRA, C.T.; MARQUES, F.L.; KEBAUUY, A.; JULY, J.R.; MARTIN, B.W. Shunt portossistêmico: considerações sobre diagnóstico e tratamento. **Clínica Veterinária**, n.72, p.28-34, 2008

TOBIAS, K. M. & JOHNSTON, S. A. (2013). **Veterinary Surgery: Small Animal-E-BOOK**: 2-Volume Set. St. Louis, USA: Elsevier Health Sciences.

ROTHUIZEN, J. et al. **Congenital porto-systemic shunts in sixteen dogs and three cats. Journal of small animal practice**, 1982, v. 23, p.67 - 81.

ROTHUIZEN J. , MEYER H.P. Anamnese, exame físico e sinais da doença hepática. In: ETTINGER, S.J.; FELDMAN, A. **Tratado de Medicina Interna Veterinária**, 5. ed., São Paulo: Manole, 2004, v. 2. p.1342-1347.

SANTOS, R.O. et al. Shunt portossistêmico em pequenos animais. **PUBVET, Londrina, V. 8, N. 18, Ed. 267, Art. 1781, Setembro, 2014.**