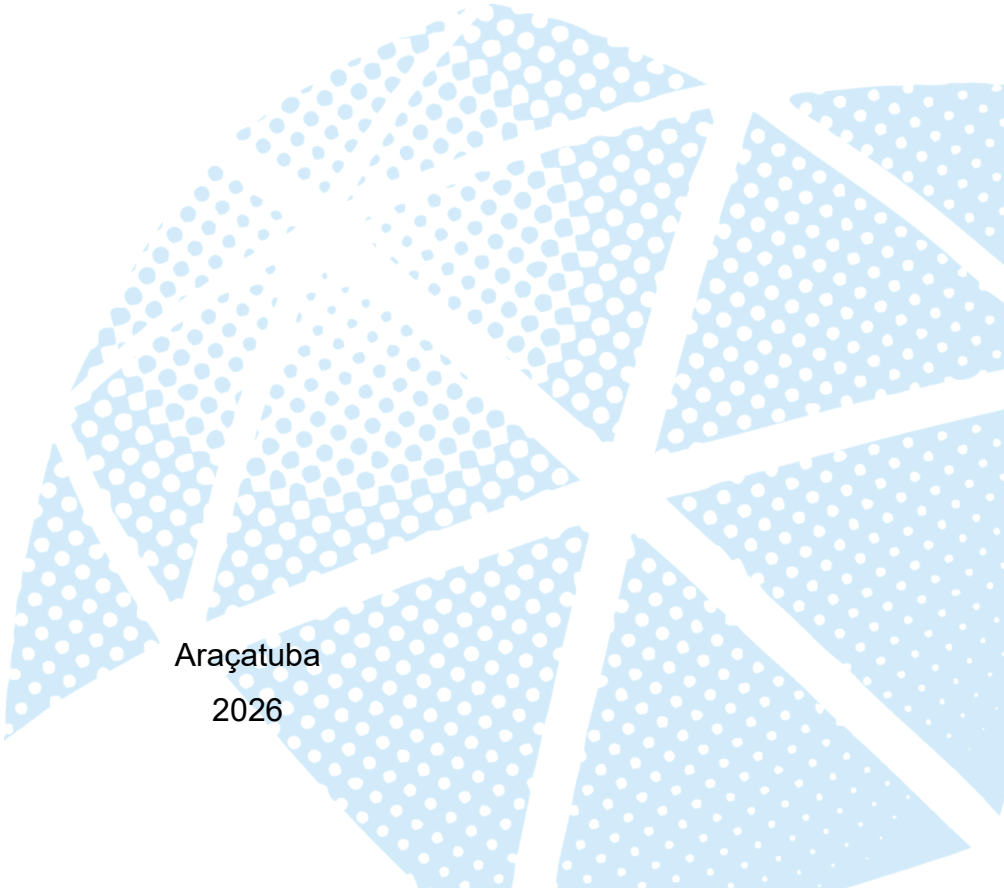


UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA – UNESP
Faculdade de Medicina Veterinária de Araçatuba - Campus de Araçatuba

ELIANA YURIKA KIMURA

**ASPECTOS LABORATORIAIS DE DESVIO PORTOSSISTÊMICO ADQUIRIDO
ASSOCIADO A LEISHMANIOSE VISCERAL EM CÃO**

Araçatuba
2026



ELIANA YURIKA KIMURA

**ASPECTOS LABORATORIAIS DE DESVIO PORTOSSISTÊMICO ADQUIRIDO
ASSOCIADO A LEISHMANIOSE VISCERAL EM CÃO**

Trabalho de Conclusão de Residência apresentada à Universidade Estadual Paulista (UNESP), Faculdade de Medicina Veterinária de Araçatuba, para obtenção do título de residente em medicina veterinária junto ao Programa de Residência Integrada em Medicina Veterinária.

Área de Concentração: Laboratório Clínico Veterinário

Orientador(a): Profa. Ass. Dra. Suely Regina Mogami Bomfim

Araçatuba

2026

Kimura, Eliana Yurika.
K499a Aspectos laboratoriais de desvio portossistêmico adquirido associado a
leishmaniose visceral em cão / Eliana Yurika Kimura. - Araçatuba, 2026
42 f. : il.

Trabalho de Conclusão de Curso (Residência em Medicina Veterinária) -
Universidade Estadual Paulista (Unesp), Faculdade de Medicina Veterinária,
Araçatuba
Orientadora: Suely Regina Mogami Bomfim

1. Zoonose. 2. Fístula arteriovenosa. 3. Insuficiência hepática. 4. Cães.
5. Hematologia veterinária. 6. Bioquímica veterinária. I. Título.

Elaborada pela Biblioteca da Faculdade de Medicina Veterinária, Araçatuba.
Dados fornecidos pelo autor(a).

Essa ficha não pode ser modificada.

CERTIFICADO DE APROVAÇÃO

CERTIFICO, para os fins devidos, que **Eliana Yurika Kimura**, portadora da Cédula de Identidade R.G. 42.536.464-1/SSP-SP, cumpriu todas as atividades do Programa de Residência em Área Profissional da Saúde da UNESP, denominado Residência Integrada em Medicina Veterinária, desta Faculdade de Medicina Veterinária de Araçatuba, no período de 01/03/2024 a 28/02/2026, na subárea de Laboratório Clínico Veterinário.

Certifico, também, que a interessada apresentou, em 11/02/2026, o Trabalho de Conclusão de Residência (TCR) intitulado "ASPECTOS LABORATORIAIS DE DESVIO PORTOSSISTÊMICO ADQUIRIDO ASSOCIADO A LEISHMANIOSE VISCERAL EM CÃO", tendo sido APROVADA diante de Comissão Examinadora constituída pelos seguintes membros: Profa. Dra. Suely Regina Mogami Bomfim, Prof. Dr. Paulo César Ciarlini, Prof. Dr. Wagner Luís Ferreira.

Araçatuba, 28 de fevereiro de 2026.

DANIELA BERNADETE ROZZA
Coordenadora do Programa

Ato de Autorização de Funcionamento do Programa: Despacho nº: 210/2013-CCPG/SG

Ato de Reconhecimento do Programa: Parecer nº 1055/2018/CGRS/DEES/SESU/MEC de acordo com a Resolução CNRMS nº 07/2014

LMK/lmk.

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a minha família, pelo apoio em todos os momentos e aspectos da minha vida, sendo fundamentais para a realização do sonho de concluir a Residência em Laboratório Clínico Veterinário.

À Nina, Meg e Michim, pelo amor incondicional, companhia para todas as horas e por serem um dos motivos para seguir essa profissão.

À minha orientadora Profa. Dra. Suely Regina Mogami Bomfim, uma pessoa e profissional incrível, por quem eu tenho extrema gratidão, por sempre estar presente, por me incentivar e apoiar pessoal e profissionalmente, pelos ensinamentos e pelo carinho e acolhimento que recebo desde a graduação.

Aos meus amigos, Aimée, Aline, Ma, Mika, Patrícia, Ricardo e Samira, por sempre estarem ao meu lado nas horas mais felizes e difíceis, por sempre me incentivarem e apoiarem em tudo, por terem tornado mais leve essa caminhada!!

Aos meus amigos do laboratório, à minha R2 Roberta e meu R1 Vinícius por todo o apoio, ensinamentos, compartilhamentos de surtos que só nós sabemos, alegrias e carinho, posso afirmar que tive muita sorte de ter tido vocês como companheiros de laboratório!! Também agradeço o Prof. Dr. Paulo César Ciarlini e os pós-graduandos Murilo, Mayla e Carol, que mesmo ocupados com suas atividades sempre se disponibilizaram a me ensinar e ajudar, principalmente nos casos mais difíceis.

A todos os professores dessa instituição que de alguma forma fizeram parte da minha jornada, aos funcionários do Hospital Veterinário, ao Ministério da Educação (MEC) e ao Sistema Único de Saúde (SUS) pela oportunidade de fazer parte de um programa de excelência e de aperfeiçoamento na área da Medicina Veterinária.

RESUMO

A Leishmaniose Visceral Canina (LVC) é uma zoonose sistêmica que pode ocasionar hepatite crônica, resultando em hipertensão portal. O desenvolvimento de desvios portossistêmicos adquiridos (DPSA) ocorre como uma resposta compensatória a essa condição, sendo caracterizada pelo desvio do fluxo sanguíneo que impede a metabolização hepática de toxinas, levando à insuficiência funcional e acúmulo de substâncias nocivas na circulação sistêmica. Os sinais clínicos são inespecíficos e multissistêmicos, podendo incluir alterações gastrointestinais e neurológicas decorrentes da encefalopatia hepática. Existem alterações observadas na hematoscopia como microcitose, hipocromia, presença de codócitos e esquizócitos, associadas a achados de cristais de biurato de amônio na urina que sugerem fortemente a presença de disfunção vascular hepática secundária. O presente trabalho tem o objetivo de relatar as alterações laboratoriais de um caso de desvio portossistêmico adquirido associado à leishmaniose visceral em um cão, diagnosticado via ultrassonografia e confirmado em necrópsia, evidenciando a importância da interpretação minuciosa dos exames hematológicos e da correlação clínico-patológica para o diagnóstico de complicações severas em doenças infecciosas.

Palavras-chave: zoonose; fístula arteriovenosa; insuficiência hepática; cães; hematologia veterinária; bioquímica veterinária.

ABSTRACT

Canine Visceral Leishmaniasis (CVL) is a systemic zoonosis that can cause chronic hepatitis, resulting in portal hypertension. The development of acquired portosystemic shunts (APSS) occurs as a compensatory response to this condition, characterized by the diversion of blood flow that prevents hepatic metabolism of toxins, leading to functional insufficiency and the accumulation of harmful substances in the systemic circulation. Clinical signs are nonspecific and multisystemic and may include gastrointestinal and neurological alterations resulting from hepatic encephalopathy. Alterations observed in blood smear evaluations, such as microcytosis, hypochromia, and the presence of codocytes and schistocytes, associated with findings of ammonium biurate crystals in urine, strongly suggest the presence of secondary hepatic vascular dysfunction. The objective of this study is to report the laboratory alterations of a case of acquired portosystemic shunt associated with visceral leishmaniasis in a dog, diagnosed via ultrasonography and confirmed at necropsy, highlighting the importance of meticulous interpretation of hematological examinations and clinical-pathological correlation for the diagnosis of severe complications in infectious diseases.

Keywords: zoonosis; arteriovenous fistula; liver failure; dogs; veterinary hematology; veterinary biochemistry.

LISTA DE FIGURAS

- Figura 1** - (A) Microcitose (ponta de seta vermelha); hipocromia (seta preta); codócitos (ponta de seta preta). (B) Microcitose (ponta de seta vermelha); hipocromia (seta preta); codócito (ponta de seta preta) e esquizócito (seta vermelha). Panótico rápido®, 1000x28
- Figura 2** - Cristais de biurato de amônio na urina (seta vermelha) e cristais de bilirrubina (seta preta), 1000x.....30
- Figura 3** - Desvio Portossistêmico Esplenocaval (seta vermelha) à abertura da cavidade abdominal em necrópsia.31
- Figura 4** - Fígado de tamanho diminuído, superfície irregular e coloração amarelo-clara. (A) Vista dorsal. (B) Vista ventral.....31
- Figura 5** - Histopatológico hepático. Fibrose e proliferação de ductos biliares (seta vermelha); infiltrado linfoplasmocitário (seta preta); pigmento biliar cobre a acastanhado (ponta de seta preta). Hematoxilina e Eosina (HE). 20x.32

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Hemograma do canino realizado no dia 08/03/24.....	26
Tabela 2 - Análises bioquímicas do canino realizadas no dia 08/03/24.....	26
Tabela 3 - Hemograma do canino realizado no dia 09/09/24.....	27
Tabela 4 - Análises bioquímicas do canino realizadas no dia 09/09/24.....	28
Tabela 5 - Urinálise do canino realizada no dia 09/09/24.	29

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ALT	Alanina Aminotransferase
AST	Aspartato Aminotransferase
BID	<i>Bis in die</i> (duas vezes ao dia)
bpm	Batimentos por minuto
CHCM	Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média
DNA	Ácido Desoxirribonucleico
DPP	<i>Dual Path Platform</i>
DPS	Desvio Portossistêmico
DPSC	Desvio Portossistêmico Congênito
DPSA	Desvio Portossistêmico Adquirido
ELISA	<i>Enzyme-Linked Immunosorbent Assay</i> (Ensaio Imunoenzimático)
FA	Fosfatase Alcalina
FMVA	Faculdade de Medicina Veterinária de Araçatuba
FR	Frequência Respiratória
GGT	Gama-glutamilttransferase
HE	Hematoxilina e Eosina
HV FMVA	Hospital Veterinário “Luiz Quintiliano de Oliveira” da UNESP-FMVA
IFN- γ	Interferona gama
IL	Interleucina
LVC	Leishmaniose Visceral Canina
mpm	Movimentos por minuto
PCR	<i>Polymerase Chain Reaction</i> (Reação em Cadeia da Polimerase)
RDW	<i>Red Cell Distribution Width</i> (Amplitude de Distribuição dos Eritrócitos)
RIFI	Reação de Imunofluorescência Indireta
SID	<i>Semel in die</i> (uma vez ao dia)
Ta1	Linfócitos T auxiliares do tipo 1
Ta2	Linfócitos T auxiliares do tipo 2

TGF-B	Fator de Transformação de Crescimento Beta
TID	<i>Ter in die</i> (três vezes ao dia)
TNF-y	Fator de Necrose Tumoral gama
TPC	Tempo de Preenchimento Capilar
UNESP	Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”
VCM	Volume Corpuscular Médio

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	13
2	REVISÃO DE LITERATURA.....	15
2.1	LEISHMANIOSE VISCERAL CANINA.....	15
2.1.1	ETIOPATOGENIA.....	15
2.1.2	Sinais clínicos.....	16
2.1.3	DIAGNÓSTICO	17
2.1.4	Tratamento e prognóstico.....	19
2.2	DESVIOS PORTOSSISTÊMICOS.....	20
2.2.1	Etiopatogenia.....	20
2.2.2	Sinais clínicos.....	21
2.2.3	Diagnóstico	22
2.2.4	Tratamento e prognóstico.....	24
3	RELATO DE CASO.....	25
4	DISCUSSÃO	33
5	CONCLUSÃO.....	38
	REFERÊNCIAS	39

1 INTRODUÇÃO

O fígado desempenha um papel fundamental na homeostase do organismo, atuando na síntese, metabolismo, reserva e desintoxicação de substâncias. Alterações na perfusão hepática ou insultos infecciosos podem comprometer severamente o órgão, resultando em quadros clínicos complexos que desafiam o diagnóstico na Medicina Veterinária.

A Leishmaniose Visceral Canina (LVC) é uma zoonose vetorial transmitida por protozoários que representa um dos mais graves problemas de saúde pública global devido à sua elevada prevalência, ampla distribuição geográfica e morbimortalidade. Segundo a Organização Pan-Americana da Saúde - OPAS (2025) nas Américas, entre 2001 e 2023, foram registrados 73.092 novos casos e cerca de 60% dos casos no mundo se concentram no Brasil, Etiópia, Quênia e Sudão. O cão é o principal reservatório da doença em ambiente urbano e doméstico, portanto, a vigilância e o monitoramento da saúde desses animais são estratégias fundamentais para o controle da transmissão e prevenção da ocorrência em humanos (Priolo *et al.*, 2024). O fígado é um dos órgãos afetados pela LVC nos cães, sendo observados quadros de hepatite crônica e fibropoiese exacerbada que elevam a resistência vascular hepática, resultando em hipertensão portal (Castro *et al.*, 2018).

Diferente das anomalias vasculares congênitas, os desvios portossistêmicos adquiridos (DPSA) surgem como uma resposta compensatória ao estado hipertensivo portal crônico realizando comunicações vasculares que desviam o sangue da circulação hepática para a sistêmica, causando acúmulo de toxinas e consequências graves para o organismo (Konstantinidis *et al.*, 2023).

A ocorrência de DPSA secundário a doenças infecciosas (como a LVC) é relativamente incomum na literatura (Anglin *et al.*, 2022). A identificação e o estudo das alterações laboratoriais de ambas as doenças em cães aprimoram o diagnóstico e o prognóstico, e para a LVC, contribuem para a eficácia das ações de vigilância epidemiológica, monitoramento e controle da cadeia de transmissão, impactando diretamente na saúde pública como um todo. Portanto, o objetivo do trabalho é relatar as alterações laboratoriais de um caso de DPSA associado à leishmaniose visceral em um cão. Espera-se que as informações aqui expostas contribuam para a prática clínica e evidenciem a importância da interpretação hematológica e bioquímica na

conduta de colegas médicos veterinários que venham a se deparar com um caso semelhante no exercício da profissão.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 LEISHMANIOSE VISCERAL CANINA

2.1.1 Etiopatogenia

A LVC é uma zoonose causada por protozoários tripanosomatídeos do gênero *Leishmania*, sendo a espécie *Leishmania infantum* (sinônimo de *Leishmania chagasi*), responsável pela maioria dos casos diagnosticados no Brasil (Castro *et al.*, 2012; Priolo *et al.*, 2024). O ciclo de vida do parasita envolve dois hospedeiros: flebotomíneos das espécies *Lutzomyia longipalpis* e *L. cruzi*, e mamíferos (Brasil, 2014).

O cão é considerado o principal reservatório urbano e doméstico do parasita e potencial fonte de infecção para o homem (Azevedo, 2019). A prevalência da doença em cães desempenha um papel crucial na manutenção e expansão para a população humana. Historicamente, surtos de Leishmaniose Visceral em humanos são precedidos por uma expansão da enzootia canina, o que demonstra a importância da vigilância da doença na espécie.

A transmissão ocorre pelo repasto sanguíneo da fêmea infectada do flebotomíneo no hospedeiro, inoculando a forma promastigota (flagelada e infectante) do parasita. No hospedeiro, este é fagocitado por células do sistema mononuclear fagocitário, onde se transforma em amastigotas (aflageladas e intracelulares), multiplica-se e rompe a célula, liberando novos parasitas que serão fagocitados por células adjacentes, disseminando a infecção em outros tecidos como linfonodos, fígado, baço, rins e medula óssea (Brasil, 2014). A resistência do parasita à destruição intracelular é resultante de diferentes mecanismos, como a inibição da resposta às citocinas e a supressão da capacidade de apresentação de antígenos dos macrófagos, resultando em uma estimulação inflamatória crônica sistêmica (Tizard, 2023). Outros meios de transmissão não usuais, como transfusões sanguíneas, secreções e vias transplacentária e sexual foram relatados em áreas endêmicas da doença (Solano-Gallego *et al.*, 2011).

As lesões hepáticas decorrentes da LVC são caracterizadas por um processo inflamatório crônico gerado pela disseminação parasitária. Padrões histopatológicos hepáticos em cães naturalmente infectados são caracterizados por

uma infiltração inicial discreta de macrófagos (células de Kupffer) nos sinusoides, muitas vezes contendo formas amastigotas (Rallis *et al.*, 2005). Com a persistência do estímulo antigênico e da inflamação, o infiltrado passa a ser misto, composto por macrófagos, linfócitos e plasmócitos. Estes leucócitos distorcem a arquitetura hepática e formam focos de necrose, granulomas e deposição de tecido fibroso.

A fibropoiese hepática é intensificada na LVC pela expressão do fator de transformação de crescimento beta (TGF- β) que induz a síntese da matriz extracelular principalmente nos sinusoides e na região do espaço porta, resultando em maior resistência do tecido hepático ao fluxo sanguíneo (Madeira *et al.*, 2016). Apesar das alterações, raramente os animais apresentam manifestações clínicas graves como ascite ou icterícia, sendo observadas em apenas 2,5% dos cães infectados (Castro *et al.*, 2018; Rallis *et al.*, 2005).

Em relação à predisposição racial em cães, algumas raças como Boxer, Rottweiler, Pastor Alemão e Cocker Spaniel parecem ser mais suscetíveis à doença. Animais jovens (menos de 3 anos) e idosos (mais de 8 anos) apresentam maior prevalência da doença devido a fatores imunossupressores (Jericó; Andrade Neto; Kogika, 2023; Solano-Gallego *et al.*, 2011).

2.1.2 Sinais clínicos

O desenvolvimento de sinais clínicos depende do grau e do tipo de resposta imune do hospedeiro. A maioria dos cães cursam de forma assintomática e apenas 10 a 15% desenvolvem a doença visceral (Solano-Gallego *et al.*, 2011; Tizard, 2023). No entanto, vale ressaltar que o estado subclínico não é permanente e fatores como imunossupressão e doenças concomitantes podem levar à progressão da doença.

Animais assintomáticos possuem uma resposta imune mediada por linfócitos (CD4+) T auxiliares do tipo 1 (Ta1) associada à liberação de interferon gama (IFN- γ), interleucina 2 (IL-2), IL-12 e fator de necrose tumoral gama (TNF γ). Em contrapartida, os animais que desenvolvem a doença respondem de forma inefetiva através da ativação de linfócitos (CD4+) T auxiliares do tipo 2 (Ta2) com proliferação de linfócitos B e produção de imunoglobulinas (Azevedo, 2019; Solano-Gallego *et al.*, 2011; Tizard, 2023). A doença pode se agravar pela formação de imunocomplexos que são depositados cronicamente em diversos órgãos e tecidos, podendo causar poliartrite, glomerulonefrite, vasculite e uveíte (Ikeda, 2004).

Os sinais clínicos, quando presentes, são variáveis e inespecíficos como lesões de pele, linfadenomegalia, perda de peso, atrofia muscular, intolerância ao exercício, hiporexia, letargia, esplenomegalia, poliúria, polidipsia, lesões oculares, epistaxe, onicogrifose, claudicação, êmese, diarreia, entre outros (Solano-Gallego *et al.*, 2011).

2.1.3 Diagnóstico

O diagnóstico da LVC é complexo e desafiador devido ao caráter multissistêmico da doença e à elevada prevalência de infecções subclínicas, onde os animais atuam como reservatórios competentes e ajudam a manter o ciclo de transmissão. Portanto, para um diagnóstico precoce e preciso, é necessária uma abordagem integrada entre diferentes métodos, sejam eles diretos (detecção do parasita ou de suas partes) e/ou indiretos (sorológicos).

O exame parasitológico é considerado “padrão ouro” para o diagnóstico e se baseia na visualização microscópica das formas amastigotas do parasito através de exames citológicos, histopatológicos e cultura. Apesar de ser 100% específico, a sensibilidade deste teste é baixa, dependendo de fatores como a qualidade da coleta, tipo de amostra, carga parasitária, tempo e experiência profissional (Jericó; Andrade Neto; Kogika, 2023).

Os métodos sorológicos são amplamente utilizados devido a sua facilidade de aplicação (Priolo *et al.*, 2024), dentre eles destacam-se a reação de imunofluorescência indireta (RIFI), o ensaio imunoenzimático (ELISA) e o teste rápido “Dual Path Platform” (DPP®) (Brasil, 2014). O RIFI e o ELISA são métodos quantitativos, sendo o ELISA mais sensível e menos específico que o RIFI (Almeida *et al.*, 2009). Ambos são preferíveis para o diagnóstico em animais com sinais clínicos e/ou com alterações clínico-patológicas; nestes casos, altos títulos são diretamente proporcionais à carga parasitária (Jericó; Andrade Neto; Kogika, 2023). Entretanto, os métodos sorológicos podem ter interferência de outros patógenos (falsos positivos). Em casos assintomáticos, a resposta humoral pode não ser detectada, exigindo cautela e associação com outras técnicas para o aumento da confiabilidade dos resultados (Baneth; Solano-Gallego, 2022).

Os testes moleculares, como a Reação em Cadeia da Polimerase (PCR), se sobressaem pela alta sensibilidade e especificidade (Baneth; Solano-Gallego,

2022), principalmente para a confirmação diagnóstica em casos assintomáticos. Amostras de linfonodos, medula óssea, baço, pele, *swab* conjuntival e ensaios que detectam o DNA do cinetoplasto aparentam ter maior sensibilidade (Baneth; Solano-Gallego, 2022; Solano-Gallego *et al.*, 2009). A modalidade de PCR em tempo real permite quantificar a carga parasitária, sendo útil para o diagnóstico e monitoração da resposta ao tratamento.

Os achados laboratoriais costumam ser inespecíficos e evidenciam as alterações sistêmicas causadas pela LVC. Apesar do valor limitado para o diagnóstico, são fundamentais para o estadiamento clínico, prognóstico e monitoramento terapêutico. A anemia não regenerativa normocítica normocrômica é relatada em 50 a 70% dos casos (Jericó; Andrade Neto; Kogika, 2023) e pode ocorrer pelo processo inflamatório crônico generalizado, insuficiência renal crônica, hipoplasia ou aplasia medular, hemorragias, sequestro esplênico e hemólise (Braz *et al.*, 2015).

No leucograma, é observado com maior frequência leucopenia por linfopenia em decorrência de hipoplasia medular generalizada, sequestro esplênico ou maior migração tecidual de leucócitos (Braz *et al.*, 2015; Jericó; Andrade Neto; Kogika, 2023; Reis *et al.*, 2006). Em alguns casos, também é possível observar leucocitose por neutrofilia devido à infecções secundárias (Cândido *et al.*, 2021). No plaquetograma é comum a ocorrência de trombocitopenia devido à destruição imunomediada, sequestro esplênico e hipoplasia medular (Ikeda, 2004).

Nas análises bioquímicas pode haver azotemia relacionada à doença renal por deposição de imunocomplexos (Jericó; Andrade Neto; Kogika, 2023), hiperproteinemia plasmática por hiperglobulinemia (β e γ -globulinas) devido à estimulação imune crônica e hipoalbuminemia decorrente de perda renal, processo inflamatório, insuficiência hepática e/ou subnutrição crônica (Jericó; Andrade Neto; Kogika, 2023; Meléndez-Lazo *et al.*, 2018). Não é comum na LVC observar aumento na atividade de enzimas hepáticas como alanina aminotransferase (ALT) e aspartato aminotransferase (AST). Apenas em estágios avançados da insuficiência hepática são relatadas alterações nas concentrações de bilirrubinas e colesterol (Baneth; Solano-Gallego, 2022; Castro *et al.*, 2012;).

Na urinálise, as alterações são reflexo do dano estrutural causado pela deposição de imunocomplexos nos rins. A proteinúria é a alteração mais frequente, sendo observada em cerca de 47% dos cães doentes. Cilindrúria (cilindros hialinos e granulosos), hematúria e presença de células renais também são possíveis achados.

A densidade urinária aparece normal em alguns animais, mas a progressão das lesões leva à perda da capacidade de concentração da urina e os animais podem evoluir para doença renal crônica (Ikeda, 2004; Meléndez-Lazo *et al.*, 2018; Solano-Gallego *et al.*, 2009).

2.1.4 Tratamento e prognóstico

O tratamento da LVC visa reduzir a carga parasitária e a infectividade do cão para os vetores, porém a eliminação completa do parasita é raramente alcançada (Solano-Gallego *et al.*, 2009). A combinação de antimoniato de meglumina, (leishmanicida) com alopurinol (leishmanioestático) é considerada a terapia mais eficaz e de primeira linha em muitos países (Solano-Gallego *et al.*, 2009). Entretanto, o uso de antimoniato de meglumina para o tratamento da LVC é proibido no Brasil, devido ao risco de resistência parasitária (Azevedo, 2019).

Para substituição, é utilizada a miltefosina como leishmanicida em associação com o alopurinol (Solano-Gallego *et al.*, 2009). A domperidona, um imunostimulante, pode ser usada como adjuvante para fortalecer a resposta imune celular (Baneth; Solano-Gallego, 2022). O monitoramento, a cada 3 a 6 meses, através de exames como hemograma, bioquímicos, urinálise e quantificação da carga parasitária é essencial para o sucesso do tratamento clínico (Baneth; Solano-Gallego, 2022).

O prognóstico é difícil de ser estabelecido devido ao caráter multissistêmico da enfermidade. A doença renal é a principal causa de óbito na LVC e pacientes que apresentam coinfeções tendem a ter uma progressão mais rápida do quadro (Solano-Gallego *et al.*, 2009). É importante ressaltar que os animais tratados, mesmo clinicamente saudáveis, continuam sendo reservatórios do parasito. Desse modo, a profilaxia deve ser realizada através do uso de coleiras impregnadas com deltametrina a 4% para evitar a contaminação do vetor (Brasil, 2014). A mesma conduta preventiva é recomendada para cães ainda não infectados.

2.2 DESVIOS PORTOSSISTÊMICOS

2.2.1 Etiopatogenia

Desvios portossistêmicos (DPS), também conhecidos como *shunts* portossistêmicos ou anomalias vasculares portossistêmicas, são vasos anômalos que desviam o sangue drenado do estômago, intestinos, pâncreas e baço para a circulação sistêmica, não passando pelo sistema porta hepático (Fossum, 2021). São as anomalias circulatórias hepáticas mais comuns na espécie canina e são classificados como congênitos ou adquiridos (Konstantinidis *et al.*, 2023).

Desvios portossistêmicos congênitos (DPSC) são tipicamente diagnosticados em animais jovens com menos de 1 a 2 anos de idade (Konstantinidis *et al.*, 2023) e geralmente são vasos únicos. Podem ser subclassificados de acordo com a localização em intra-hepáticos ou extra-hepáticos. Os primeiros são gerados devido à falha no fechamento do ducto venoso fetal após o nascimento ou secundários à outras anastomoses das veias cava hepática ou caudal. Sua ocorrência é mais frequente em raças de grande porte como Labrador, Golden Retriever e Pastor Alemão (Konstantinidis *et al.*, 2023; Santos *et al.*, 2015). Os extra-hepáticos congênitos são normalmente vasos anômalos que conectam a veia porta a vasos sistêmicos, sendo as veias cava caudal e ázigos os destinos mais comuns. De forma contrária, ocorrem com maior frequência em raças de pequeno porte como Yorkshire Terrier, Maltês, Pugs, Schnauzers e Shih-tzu (Fossum, 2021; Santos *et al.*, 2014).

Desvios portossistêmicos adquiridos (DPSA) representam cerca de 20% de todos os desvios portossistêmicos em cães, costumam ser múltiplos e acometem, geralmente, animais de meia-idade e idosos, sem predileção sexual ou racial (Fossum, 2021). Sua principal etiopatogenia consiste em uma resposta compensatória à hipertensão portal crônica.

Patologias como cirrose, fibrose ou hepatite crônica alteram a estrutura do parênquima hepático, elevando a resistência vascular. Com a diminuição da perfusão, o órgão tenta compensar o aporte sanguíneo via artéria hepática (Anglin *et al.*, 2022). Quando a pressão portal excede a pressão sistêmica, ocorre o redirecionamento do sangue para vasos colaterais vestigiais e não funcionais de menor resistência (Anglin *et al.*, 2022; Farhoodimoghadam; Reagan; Zwingenberger, 2024; Fossum, 2021).

O desvio do fluxo portal, além de diminuir o aporte sanguíneo, priva o fígado de receber fatores hepatotróficos, resultando em hipoplasia ou atrofia do órgão, principalmente nos casos de DPSC (Konstantinidis *et al.*, 2023). O DPS impede que metabólitos e toxinas passem pelo processamento hepático e substâncias que deveriam ser metabolizadas ou excretadas vão diretamente para a circulação sistêmica, como a amônia (Fossum, 2021).

A amônia é produzida principalmente no trato gastrointestinal pela degradação bacteriana de proteínas e pela conversão de glutamina em glutamato pelos enterócitos (Gow, 2017). Em animais saudáveis, o fígado converte a amônia em ureia (menos tóxica) para excreção renal e recirculação enterohepática. No DPS, este metabólito se acumula na circulação sistêmica e possui a capacidade de atravessar a barreira hematoencefálica, causando disfunções neurológicas (Furieux, 2011; Gow, 2017; Santos *et al.*, 2014). Além da amônia, o manganês, aminoácidos e ácidos biliares também atingem a circulação sistêmica em altas concentrações, resultando na encefalopatia hepática, uma disfunção do sistema nervoso central causada pelo SP e casos de insuficiência hepática (Berent; Tobias, 2009; Furieux, 2011; Gow, 2017).

2.2.2 Sinais clínicos

Os sinais clínicos são variáveis, inespecíficos e afetam com maior frequência o sistema nervoso central e os tratos gastrointestinal e urinário (Berent; Tobias, 2009).

No trato gastrointestinal, comumente é relatado anorexia, êmese, diarreia e perda de peso. Em 30% dos casos, sinais de hemorragias como melena e hematêmese podem surgir em decorrência da estase venosa e má perfusão (Berent; Tobias, 2009; Konstantinidis *et al.*, 2023).

No trato urinário, é comum que os animais apresentem poliúria, estrangúria, polaciúria, hematúria e disúria pela formação de urólitos de biurato de amônio devido à excreção renal excessiva de amônia (Berent; Tobias, 2009).

No sistema nervoso central, os sinais da encefalopatia hepática são variáveis e podem ser constantes ou intermitentes. Os animais costumam apresentar depressão, letargia, desorientação, ataxia, andar em círculos, head pressing, convulsões, estupor e coma (Berent; Tobias, 2009; Gow, 2017). Esses sinais podem

piorar após a alimentação com alto teor de proteína animal e hemorragias gastrointestinais (Fossum, 2021).

Em DPSA, 44 a 73% dos cães desenvolvem ascite devido a hipoalbuminemia severa e hipertensão portal (Anglin *et al.*, 2022). Já nos DPSC é comum ser observado atraso no desenvolvimento dos animais (Fossum, 2021). Os sinais clínicos costumam ser mais agressivos no DPSA em comparação ao DPSC, devido à extensão da hepatopatia primária que causou o desenvolvimento do quadro (Anglin *et al.*, 2022).

2.2.3 Diagnóstico

O diagnóstico dos DPS é difícil devido a variabilidade dos sinais clínicos e exige a integração dos aspectos clínicos, exames laboratoriais e de imagem. O diagnóstico definitivo é feito através de imagiologia avançada ou laparotomia exploratória (Anglin *et al.*, 2022).

A radiografia abdominal é um exame de triagem, sendo possível observar micro-hepatia na maioria dos cães (Fossum, 2021). A ultrassonografia abdominal com Doppler é a ferramenta diagnóstica mais acessível e disponível, possibilitando a observação da microhepatia e localização do(s) vaso(s) anômalo(s) por operadores experientes. A não visualização do DPS, no entanto, não exclui o diagnóstico (Berent; Tobias, 2009; Santos *et al.*, 2014). O Doppler ajuda a identificar o fluxo turbulento no ponto de inserção do vaso na circulação sistêmica (Fossum, 2021).

A angiografia por tomografia computadorizada é considerada o padrão-ouro para o diagnóstico. As reconstruções tridimensionais permitem a identificação das anomalias vasculares com 96% de sensibilidade, o cálculo da perfusão hepática e a compreensão da anatomia para o planejamento cirúrgico (Anglin *et al.*, 2022). A cintilografia portal avalia o fluxo sanguíneo desviado através de radioisótopos, sendo excelente para confirmar a presença do DPS, mas não fornece a localização anatômica exata do vaso (Berent; Tobias, 2009).

Em relação aos exames laboratoriais, as alterações refletem a incapacidade do fígado de realizar suas funções essenciais de síntese, metabolismo e desintoxicação, além de alterações hematológicas decorrentes do fluxo sanguíneo anômalo. Embora muitos achados sejam inespecíficos e possam variar, fornecem informações essenciais para a suspeita clínica e direcionamento do diagnóstico.

No hemograma, a alteração mais comum (60 a 72% dos cães com DPS) é anemia leve a moderada, microcítica, normocrômica e não regenerativa. A anemia e a microcitose ocorrem devido à diminuição da concentração sérica de ferro e da síntese de transferrina, que prejudica a mobilização do ferro estocado para a eritropoiese medular (Berent; Tobias, 2009). Diante da deficiência de ferro, os precursores eritroides realizam um maior número de mitoses na tentativa de atingir a concentração ideal de hemoglobina por célula, resultando em hemácias de menor tamanho para a espécie (Stockham; Scott, 2025). A poiquilocitose é frequente, sendo que acantócitos e esquizócitos podem ocorrer pela fragmentação mecânica no fluxo sanguíneo nos casos de DPSA. Os codócitos, por sua vez, podem se formar a partir de alterações lipídicas na membrana celular secundárias à insuficiência hepática (Albrecht *et al.*, 2025). A trombocitopenia é um achado frequente, observada em 65% dos cães com DPSA, ocorrendo pelo sequestro esplênico, consumo e diminuição da síntese de trombopoietina (Albrecht *et al.*, 2025).

Hipoalbuminemia, hipoproteinemia, hipocolesterolemia e baixa concentração de ureia são achados bioquímicos comuns no DPS, devido à redução da capacidade de síntese do fígado (Konstantinidis *et al.*, 2023). A diminuição da concentração de creatinina também pode ocorrer pelo aumento da filtração glomerular (Berent; Tobias, 2009) e a hipoglicemia pode estar presente devido à diminuição das reservas de glicogênio e da gliconeogênese hepática prejudicada (Konstantinidis *et al.*, 2023). Observa-se frequentemente um aumento leve a moderado nas atividades de ALT e fosfatase alcalina (FA), resultante da lesão hepatocelular e colestase intra-hepática (principalmente em DPSA). No DPSC, o aumento da atividade de FA também pode ser atribuído à osteogênese de crescimento em animais jovens (Albrecht *et al.*, 2025).

As anormalidades da circulação portal elevam a concentração sérica de ácidos biliares, uma vez que a depuração hepática de primeira passagem é prejudicada pelo desvio do fluxo sanguíneo, permitindo que esses ácidos alcancem diretamente a circulação sistêmica (Thrall *et al.*, 2024). A mensuração pré e pós prandial é utilizada para avaliar a função hepática. O aumento dos ácidos biliares pós-prandial pode ser encontrado nos casos de DPS, entretanto, não é específico da doença (Berent; Tobias, 2009).

A hiperamonemia é considerada uma evidência de encefalopatia hepática, tendo sua mensuração tipicamente realizada por meio de testes de tolerância à

amônia. O teste pós-prandial apresenta 91% de sensibilidade para detecção de DPS quando a amostra é coletada 6 horas após a alimentação (Thrall *et al.*, 2024).

Na urinálise, a hipostenúria ou isostenúria resulta da redução do gradiente de concentração medular renal, causado pela diminuição da produção de ureia pelo fígado e/ou pela polidipsia compensatória à poliúria (Konstantinidis *et al.*, 2023). A presença de cristalúria por biurato de amônio é reportada em 57% dos cães com DPS (Konstantinidis *et al.*, 2023). Entretanto, algumas raças como Dálmata e Buldogue inglês podem apresentar esses cristais devido a defeitos metabólicos, exigindo cautela na associação deste achado com o DPS (Bartges; Callens, 2015).

Quanto a hemostasia, é comum o prolongamento do Tempo de Protrombina e do Tempo de Tromboplastina Parcial Ativada em cães com DPS, refletindo a diminuição da síntese hepática dos fatores de coagulação II, VII, IX e X. Sangramentos espontâneos, no entanto, são raros nos pacientes com DPS, ocorrendo geralmente em intervenções cirúrgicas devido à reserva funcional hemostática limiar (Albrecht *et al.*, 2025; Konstantinidis *et al.*, 2023).

2.2.4 Tratamento e prognóstico

O tratamento de escolha para DPSC é cirúrgico, sendo realizado o fechamento gradual do desvio. O anel constritor de ameroide é considerado um dos métodos mais seguros e eficazes (Berent; Tobias, 2009).

No DPSA o tratamento cirúrgico não é indicado, visto que o fechamento dos vasos agravaria a hipertensão portal, podendo ser fatal (Berent; Tobias, 2009). O tratamento é clínico e paliativo, visando controlar a insuficiência hepática e a encefalopatia através de manejo dietético e controle das complicações, como o uso de diuréticos para redução da ascite (Albrecht *et al.*, 2025).

O prognóstico para o DPSA é reservado a pobre, pois o desfecho depende diretamente da gravidade da patologia primária que causou a hipertensão portal (Berent; Tobias, 2009). Animais com maior progressão das alterações bioquímicas relacionadas à disfunção hepática, como hipoalbuminemia e hipocolesterolemia, possuem pior prognóstico (Anglin *et al.*, 2022). Já para o DPSC, o prognóstico em geral é bom, principalmente em cães operados com menos de um ano de idade que sobrevivem ao pós-operatório imediato (Berent; Tobias, 2009).

3 RELATO DE CASO

No dia 09 de setembro de 2024 foi atendido no Hospital Veterinário “Luiz Quintiliano de Oliveira” da UNESP-FMVA (HV-FMVA) um canino, fêmea, Terrier brasileiro, de coloração preta, caramelo e branca, pesando 4,8 kg e com 7 anos e 5 meses de idade. A queixa principal relatada pelo responsável foi que o animal apresentava, desde novembro de 2023, episódios de hiporexia e anorexia, êmese intermitente e icterícia. Há cerca de 10 dias, passou a apresentar esteatorreia e poliúria, e, há 4 dias, sinais neurológicos agudos caracterizados por *head tilt* e nistagmo.

A imunoprofilaxia, controle de ectoparasitas e vermifugação do animal estavam atualizados. A paciente não era castrada, não possuía contactantes, residia em ambiente urbano, sem acesso à rua e a alimentação era mista com ração comercial e alimentação natural (arroz, carne e legumes). Em exame físico geral, a paciente se apresentava desidratada (estimada em 7%), hipotérmica (37,1°C), com mucosa oral e ocular ictéricas, frequência cardíaca (FC) de 120 bpm, frequência respiratória (FR) de 35 mpm, tempo de preenchimento capilar (TPC) de 2 segundos, comportamento dócil e escore corporal 4/9.

A paciente foi diagnosticada com leishmaniose visceral canina em 2021 por meio de exames sorológicos (ELISA e RIFI). No período do diagnóstico, ela apresentava onicogrifose, linfonodomegalia, hiperqueratose em região nasal e lesões em ponta de orelha. O tratamento consistiu na administração de Miltefosina 2 mg/Kg SID por 28 dias, Domperidona 0,5 mg SID por 2 meses e alopurinol 10 mg/Kg BID de forma contínua até setembro de 2023. O animal obteve melhora da sintomatologia relacionada à LVC até dezembro de 2023, período que apresentou icterícia e hiporexia, sendo administrado novamente Miltefosina 2 mg/Kg (0,1 ml/Kg) SID por 28 dias.

Anteriormente, em março de 2024, o responsável trouxe a paciente para o HV-FMVA apenas para realização dos exames de hemograma (Tabela 01) e análise bioquímica (Tabela 02).

Tabela 1 - Hemograma do canino realizado no dia 08/03/24.

Hemograma		Valores de Referência
Eritrograma		
Eritrócitos ($\times 10^6/\text{dL}$)	4,42	5,5 – 8,5
Hemoglobina (g/dL)	9,40	12 - 18
Hematócrito (%)	30	37 - 55
VCM (fL)	67,87	60 - 77
CHCM (g/dL)	31,33	31 - 35
RDW (%)	14,10	0 - 17
Citopatologia: sem alteração. (Plasma discretamente ictérico)		
Leucograma		
Leucócitos totais (/ μL)	12.260	6.000 – 17.000
Neutrófilos (/ μL)	10.053	3.000 – 11.500
Linfócitos (/ μL)	1.226	1.000 – 4.800
Monócitos (/ μL)	368	150 – 1.350
Eosinófilos (/ μL)	613	100 – 1.250
Citopatologia: Sem alterações.		
Plaquetograma		
Plaquetas ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	207	160 – 430
Avaliação plaquetária: sem alteração.		
Proteína plasmática total (g/dL)	5,20	6,00 – 8,00
Pesquisa de hematozoários: Negativa.		

Fonte: Weiss e Wardrop (2010).

Em hemograma (Tabela 1) foi observado anemia discreta, normocítica e normocrômica e hipoproteinemia. O leucograma e o plaquetograma não apresentaram alterações.

Tabela 2 – Análises bioquímicas do canino realizadas no dia 08/03/24.

Bioquímico	Valores de Referência	
Albumina (g/dL)	1,45	2,60 – 3,30
ALT (U/l)	754	10 – 120
Bilirrubinas totais (mg/dL)	5,48	0,10 – 0,60
Bilirrubina direta (mg/dL)	4,56	0,06 – 0,30
Bilirrubina indireta (mg/dL)	0,92	0,01 – 0,50
Colesterol (mg/dL)	150	135 – 270
Creatinina (mg/dL)	0,50	0,50 – 1,50
Fosfatase alcalina (U/l)	2.126	20 – 156
GGT (U/l)	245,00	1,20 – 6,40
Triglicérides (mg/dL)	62	20 – 112
Ureia (mg/dL)	16,00	10,03 – 50,03

Fonte: Kaneko, Harvey e Bruss (1997).

Nas análises bioquímicas (Tabela 2) a amostra estava moderadamente ictérica, sendo observado hipoalbuminemia, aumento da atividade enzimática de ALT, FA e GGT e hiperbilirrubinemias total, direta e indireta.

Na consulta atual foram realizados os seguintes exames: hemograma (Tabela 3), análises bioquímicas (Tabela 4) e urinálise (Tabela 5).

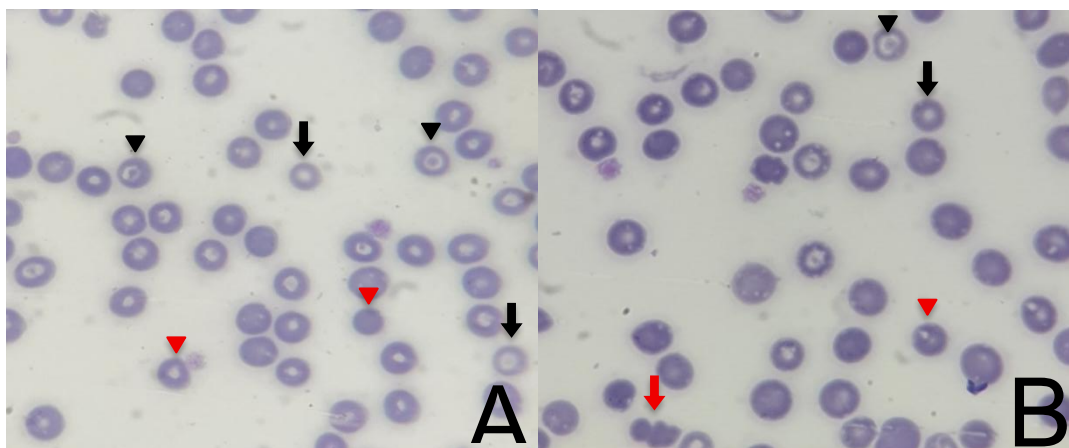
Tabela 3 – Hemograma do canino realizado no dia 09/09/24.

Hemograma		Valores de Referência
Eritrograma		
Eritrócitos ($\times 10^6/\text{dL}$)	3,10	5,5 – 8,5
Hemoglobina (g/dL)	5,20	12 – 18
Hematócrito (%)	18	37 - 55
VCM (fL)	58,06	60 - 77
CHCM (g/dL)	28,89	31 - 35
RDW (%)	20,20	0 - 17
Citopatologia: Presença de anisomicrocitose (1+); hipocromia (2+); codócitos (1+); esquizócitos (raros) (Plasma discretamente ictérico)		
Leucograma		
Leucócitos totais (/ μL)	15.240	6.000 – 17.000
Neutrófilos (/ μL)	13.868	3.000 – 11.500
Linfócitos (/ μL)	610	1.000 – 4.800
Monócitos (/ μL)	762	150 - 1.350
Eosinófilos (/ μL)	0	100 – 1.250
Citopatologia: Presença de linfócitos reativos e monócitos ativados.		
Plaquetograma		
Plaquetas ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	237	160 - 430
Avaliação plaquetária: sem alteração.		
Proteína plasmática total (g/dL)	3,60	6,00 – 8,00
Pesquisa de hematozoários: Negativa.		

Fonte: Weiss e Wardrop (2010).

Em hemograma (Tabela 3) o animal apresentou anemia moderada, microcítica e hipocrômica (Figura 1). Na avaliação citológica das hemácias foi observado poiquilocitose (codócitos e esquizócitos). Em leucograma, apesar do número de leucócitos totais estar dentro do intervalo de referência, há uma neutrofilia e linfopenia, com observação de linfócitos reativos e monócitos ativados na análise citológica. O hemograma também apresentou uma hipoproteïnemia plasmática total.

Figura 1 - (A) Microcitose (ponta de seta vermelha); hipocromia (seta preta); codócitos (ponta de seta preta). (B) Microcitose (ponta de seta vermelha); hipocromia (seta preta); codócito (ponta de seta preta) e esquizócito (seta vermelha). Panótico rápido®, 1000x



Fonte: Elaborado pela autora (2026). Laboratório Clínico Veterinário UNESP FMVA.

Tabela 4 - Análises bioquímicas do canino realizadas no dia 09/09/24.

Bioquímico	Valores de Referência	
Albumina (g/dL)	0,58	2,60 – 3,30
ALT (U/l)	117	10 – 120
Bilirrubinas totais (mg/dL)	1,13	0,10 – 0,60
Bilirrubina direta (mg/dL)	0,83	0,06 – 0,30
Bilirrubina indireta (mg/dL)	0,30	0,01 - 0,50
Colesterol (mg/dL)	52	135 - 270
Globulinas (g/dL)	2,94	2,70 – 4,40
Creatinina (mg/dL)	0,48	0,50 – 1,50
Fosfatase alcalina (U/l)	682	20 – 156
GGT (U/l)	172,00	1,20 – 6,40
Proteínas totais (g/dL)	3,52	5,40 – 7,10
Triglicérides (mg/dL)	62	20 – 112
Ureia (mg/dL)	37,00	10,03 – 50,03

Fonte: Kaneko, Harvey e Bruss (1997).

Nas análises bioquímicas (tabela 4) a amostra estava discretamente ictérica e apresentava hipoalbuminemia, hipocolesterolemia, aumento da atividade enzimática de FA e GGT, hiperbilirrubinemias total e direta, hipoproteinemia e diminuição da creatinina.

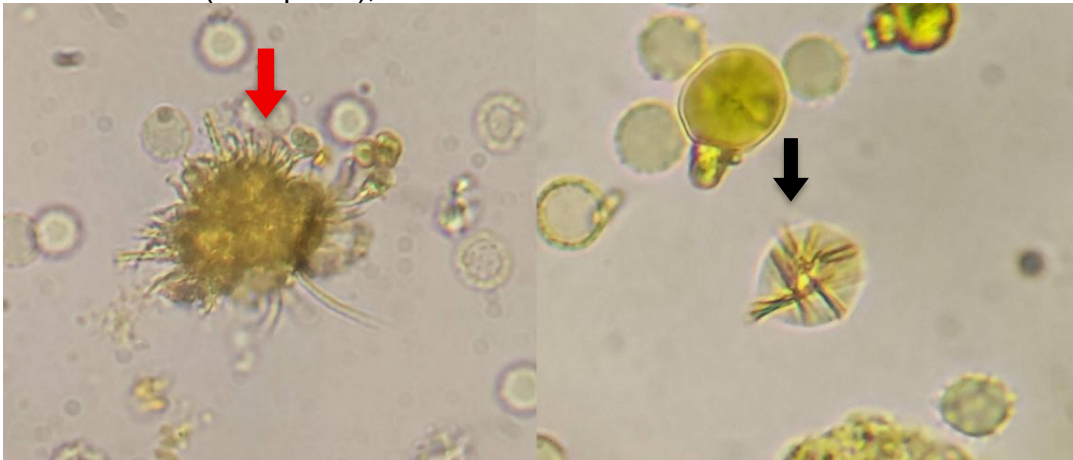
Tabela 5 - Urinálise do canino realizada no dia 09/09/24.

Urinálise		Valores de Referência
Exame físico		
Método de coleta	Cistocentese	
Volume	7,00 mL	
Cor	Âmbar	
Aspecto	Turvo	Límpido
Odor	Sui generis	Sui generis
Densidade	1.038	1.015 -1.050
pH	7,00	5,50 - 7,50
Exame químico		
Proteínas	2+	Ausente - Traços
Glicose	Ausente	Ausente
Corpos cetônicos	Ausentes	Ausentes
Bilirrubina	3+	Ausente
Sangue oculto	3+	Ausente
Nitritos	Ausentes	Ausentes
Sedimentoscopia		
Hemácias (p/cp/400x)	300	0 – 5 p/cp
Leucócitos (p/cp/400x)	10	0 – 5 p/cp
Células descamativas (p/cp/400x)	2	Raras
Células transicionais (p/cp/400x)	3	Raras
Células renais (p/cp/400x)	0	Ausentes
Células da pelve (p/cp/400x)	Raras	Ausentes
Cristais	Biurato de amônio (2+); bilirrubina (1+)	Ausentes
Cilindros	Granulosos (raros)	Ausentes
Bactérias	Cocos (1+)	Ausentes
Muco	Ausente	Ausente
Observações: Presença de impregnação por bilirrubina.		

Fonte: Stockham e Scott (2025).

A urinálise (Tabela 5) da amostra obtida por cistocentese revelou coloração âmbar, aspecto turvo, pH 7,0 e densidade urinária de 1.038 aferida por refratometria utilizando o sobrenadante após a centrifugação. Ao exame químico, detectou-se proteinúria e sangue oculto. Na sedimentoscopia foi observado hematúria, leucocitúria, bacteriúria, cilindrúria por cilindros granulosos e cristalúria constituída por cristais de biurato de amônio e bilirrubina (Figura 2). Notou-se também presença de células transicionais, descamativas e impregnação do sedimento por bilirrubina.

Figura 2 - Cristais de biurato de amônio na urina (seta vermelha) e cristais de bilirrubina (seta preta), 1000x.



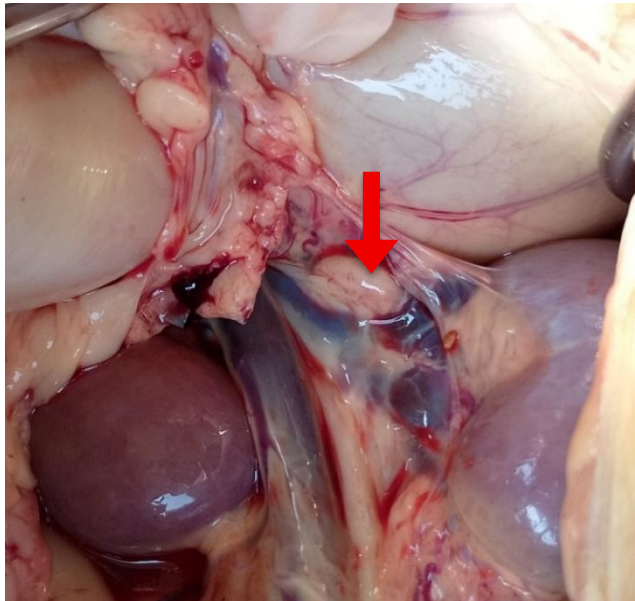
Fonte: Elaborado pela autora (2026). Laboratório Clínico Veterinário UNESP FMVA.

Para a investigação de doenças infecciosas, foi realizado o teste de imunoensaio rápido (4DX, IDEXX Laboratories, Westbrook, Maine, EUA) para a detecção qualitativa do antígeno de *Dirofilaria immitis* e de anticorpos contra *Anaplasma phagocytophilum*, *Anaplasma platys*, *Borrelia burgdorferi*, *Ehrlichia canis* e *Ehrlichia ewingii*, com resultado não reagente para todos os agentes pesquisados. À ultrassonografia abdominal, observaram-se microhepatia, esplenomegalia, alterações sugestivas de gastroenterite e nefroglomerulopatia, presença de nefrólitos no rim esquerdo, líquido livre abdominal e shunt esplenocaval extra-hepático.

Durante o dia, o animal permaneceu internado e sob observação, sendo administrado ondansetrona 1 mg/kg TID, butilbrometo de escopolamina 25 mg/kg BID, vitamina K 2,5 mg/kg, eritromicina 10 mg/kg BID, citrato de maropitant 1 mg/kg SID e amoxicilina com ácido clavulânico 22 mg/kg BID. Devido à anorexia que o paciente apresentava, foi realizado procedimento cirúrgico de passagem de sonda esofágica para alimentação. No entanto, imediatamente após o procedimento, o animal não recobrou a consciência e veio a óbito. O corpo foi encaminhado para o Setor de Patologia Veterinária para realização da necrópsia.

À abertura da cavidade abdominal havia a presença de 20 mL de líquido livre de aspecto límpido e coloração amarelada. Em região topográfica de baço, havia um vaso anômalo ligando as veias cava e esplênica (Figura 3).

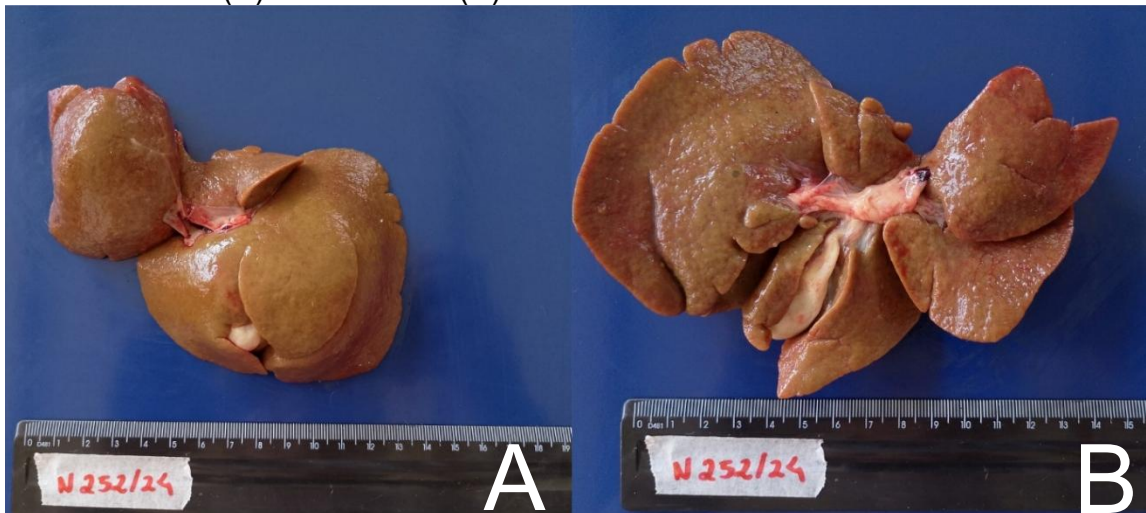
Figura 3 - Desvio Portossistêmico Esplenocaval (seta vermelha) à abertura da cavidade abdominal em necrópsia.



Fonte: Imagem cedida pelo Setor de Patologia Veterinária da UNESP FMVA.

O fígado se apresentava de tamanho diminuído, consistência firme, superfície irregular e coloração amarelo-clara (Figura 4 e 5).

Figura 4 - Fígado de tamanho diminuído, superfície irregular e coloração amarelo-clara. (A) Vista dorsal. (B) Vista ventral.

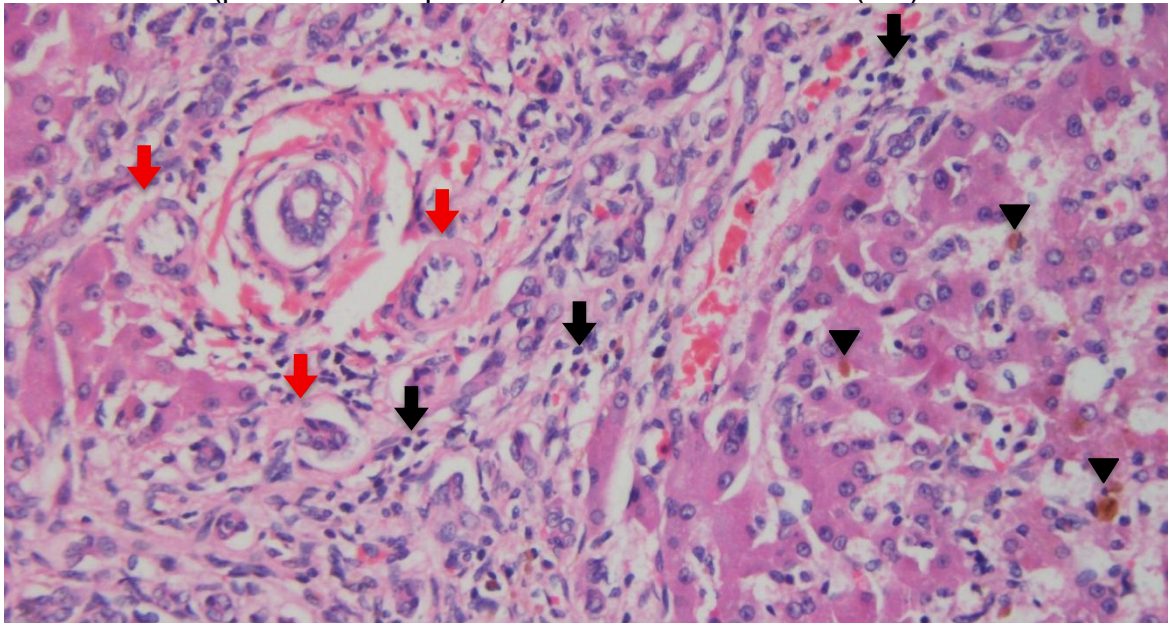


Fonte: Imagem cedida pelo Setor de Patologia Veterinária da UNESP FMVA.

Ao exame histopatológico do fígado, foi observado (Figura 5): espaço porta com fibrose moderada a acentuada, proliferação de ductos biliares moderada e infiltrado inflamatório linfoplasmocitário discreto a moderado; áreas de necrose

aleatórias moderadas associadas a infiltrado inflamatório linfoplasmocitário multifocal moderado; sinusoides, com infiltrado inflamatório linfoplasmocitário discreto a moderado e canalículos biliares com pigmento cobre a acastanhado multifocal moderado.

Figura 5 - Histopatológico hepático. Fibrose e proliferação de ductos biliares (seta vermelha); infiltrado linfoplasmocitário (seta preta); pigmento biliar cobre a acastanhado (ponta de seta preta). Hematoxilina e Eosina (HE). 20x.



Fonte: Imagem cedida pelo Setor de Patologia Veterinária da UNESP FMVA.

Na região da pelve renal direita, foram observados múltiplos urólitos de coloração amarelo-clara. O diagnóstico do exame necroscópico foi de desvio portossistêmico associado a hidroperitônio e a *causa mortis* não foi determinada.

4 DISCUSSÃO

O histórico do paciente condiz com a literatura em relação à idade tanto para a LVC quanto para o DPSA, na qual animais de meia-idade a idosos apresentam maior prevalência (Fossum, 2021; Jericó; Andrade Neto; Kogika, 2023).

Os sinais clínicos como êmese, hiporexia, anorexia e poliúria apresentados pela paciente são inespecíficos. Conforme descrito na literatura, ambas as enfermidades (LVC e DPSA) cursam de forma multissistêmica e variável (Berent; Tobias, 2009; Solano-Gallego *et al.*, 2011). Os sinais neurológicos de *head tilt* e nistagmo podem ter relação com um quadro de encefalopatia hepática gerado pelo acúmulo de amônia e outras substâncias devido ao DPS (Furieux, 2011; Gow, 2017; Santos *et al.*, 2014). A esteatorreia provavelmente ocorreu devido à diminuição da ação dos ácidos biliares no intestino, pois a circulação enterohepática é interrompida no DPS (Thrall *et al.*, 2024).

Em relação aos hemogramas (Tabela 1 e Tabela 3), é possível observar uma evolução no padrão das alterações. No eritrograma realizado em março de 2024 (Tabela 1), o animal apresentou diminuição do hematócrito, hemoglobina e concentração total de eritrócitos, caracterizando anemia de intensidade leve, pois o hematócrito estava em 30% (Tvedten, 2010). Os índices hematimétricos Volume Corpuscular Médio (VCM) e Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média (CHCM) estavam dentro do valor de referência para a espécie, caracterizando uma anemia normocítica e normocrômica. A maior parte das anemias não regenerativas possui essa classificação, com ausência de poiquilocitose e outras anormalidades na avaliação do esfregaço sanguíneo (Stockham; Scott, 2025). Estes achados foram compatíveis com os encontrados no caso. Entretanto, a contagem de reticulócitos não foi realizada, impossibilitando a avaliação da resposta medular. A anemia neste momento, possivelmente, era decorrente de um processo inflamatório crônico, sequestro esplênico e/ou dano medular causados pela LVC.

No eritrograma (Tabela 3) realizado em setembro de 2024, houve uma piora significativa, com redução do hematócrito para 18%, configurando uma anemia grave (Tvedten, 2010). Os índices hematimétricos agora estavam em microcitose e hipocromia e o RDW, que indica a variação no tamanho dos eritrócitos, estava aumentado. Na avaliação hematoscópica, foram confirmadas as alterações nos índices e foi observado poiquilocitose com presença de codócitos e esquizócitos. As

alterações são compatíveis com o relatado na literatura para DPSA (Berent; Tobias, 2009; Stockham; Scott, 2025). A microcitose e a hipocromia são justificadas pela diminuição da concentração sérica de ferro e da síntese de transferrina. Os esquizócitos são causados por lesões mecânicas secundárias ao fluxo sanguíneo desordenado e os codócitos por alterações lipídicas na membrana dos eritrócitos (Stockham; Scott, 2025). Tais alterações refletem a repercussão hemodinâmica do DPSA, que anteriormente podia estar ausente ou em estágios iniciais.

No leucograma realizado em março (Tabela 1), não havia alterações em relação aos valores absolutos de leucócitos e na hematoscopia. Em setembro (Tabela 3), o animal apresentou neutrofilia, linfopenia, linfócitos reativos e monócitos ativados. A linfopenia é um achado frequente na LVC e a sua associação com neutrofilia e eosinopenia sugere a sobreposição de um padrão de leucograma de estresse crônico secundário à doença inicial (Braz *et al.*, 2015; Jericó; Andrade Neto; Kogika, 2023).

Fisiologicamente, a ação de glicocorticoides acarreta menor expressão de moléculas de adesão no endotélio vascular e, conseqüente, menor diapedese de neutrófilos para os tecidos. O cortisol também possui efeito linfotóxico e diminui a produção de eosinófilos (Stockham; Scott, 2025). Embora seja comum que estas alterações estejam associadas à monocitose devido a maior migração do “pool” marginal para o “pool” circulante, este achado não foi observado no leucograma da paciente, podendo ser explicado por uma maior demanda tecidual. A presença de linfócitos reativos indica estimulação antigênica crônica e os monócitos ativados são associados a processos inflamatórios com elevada resposta imune celular, ambos causados provavelmente pela LVC e DPS (Stockham; Scott, 2025).

A trombocitopenia é esperada para LVC e DPS (Albrecht *et al.*, 2025; Ikeda, 2004), entretanto, a contagem plaquetária da paciente se manteve dentro do intervalo de referência nos dois momentos (Tabela 1 e Tabela 3), sugerindo que os mecanismos de ambas as doenças não foram suficientes para superar sua capacidade de produção plaquetária.

Em relação às análises bioquímicas, também é possível observar um padrão progressivo das alterações causadas pela insuficiência hepática. A hipocolesterolemia e hipoalbuminemia refletem a incapacidade do fígado em realizar a síntese proteica devido à substituição de sua massa funcional por tecido fibroso (Berent; Tobias, 2009). O animal apresentava proteinúria e estava em estado de hiporexia/anorexia há meses, corroborando para o agravamento da hipoalbuminemia

(Stockham; Scott, 2025). Os exames da paciente também revelaram hipoproteïnemia plasmática e sérica nas duas consultas, além do valor de globulinas estar dentro do intervalo de referência na segunda consulta, diferindo do encontrado na literatura para a LVC. Neste caso, a perda de proteínas superou sua reposição pela síntese hepática ou ingestão alimentar.

Apesar da diminuição na concentração de ureia ser esperada nos casos de DPS, os valores encontrados (Tabela 2 e 4) estavam dentro do intervalo de referência (Konstantinidis *et al.*, 2023). Considerando o histórico de êmese, poliúria e desidratação, o valor pode estar superestimado por fatores pré-renais e verdadeiramente baixo pela insuficiência hepática (Stockham; Scott, 2025). A diminuição da creatinina é provavelmente uma consequência da perda considerável de massa muscular devido ao estado hiporexia/anorexia da paciente. Adicionalmente, no DPS ocorre aumento da taxa de filtração glomerular, resultando em baixos níveis de creatinina (Berent; Tobias, 2009).

Vale ressaltar que na LVC é esperada uma azotemia renal devido a deposição de imunocomplexos, a qual não foi observada na paciente (Jericó; Andrade Neto; Kogika, 2023). Não se descarta que as alterações do DPS possam ter mascarado a azotemia, pois no exame ultrassonográfico foram observados sinais de nefropatia. Entretanto, a ausência de azotemia e a densidade urinária sugerem que não ocorreu perda de mais 75% do néfrons funcionais neste caso (Thrall *et al.*, 2024).

A atividade de ALT estava elevada em março e em setembro se encontrava dentro do intervalo de referência. A ALT é uma enzima citoplasmática liberada devido à lesão em hepatócitos (Thrall *et al.*, 2024). Doenças hepáticas inflamatórias crônicas podem aumentar a atividade de ALT periodicamente enquanto houver tecido hepático funcional. À medida que a lesão se expande, ocorre diminuição da quantidade de hepatócitos remanescentes e, portanto, a atividade sérica pode estar normal como no caso da paciente (Thrall *et al.*, 2024).

A elevação das atividades de FA e GGT associada à hiperbilirrubinemia mista com predomínio da fração direta (conjugada) é condizente com encontrado na literatura. Alterações enzimáticas expressivas não são frequentes na LVC, porém, em casos avançados de insuficiência hepática, a hiperbilirrubinemia pode ocorrer pela distorção da arquitetura hepática causada pela fibrose, levando a obstrução física dos ductos biliares e consequente colestase (Baneth; Solano-Gallego, 2022; Castro *et al.*, 2012). Adicionalmente, a colestase intra-hepática é frequente nos casos de DPSA

(Albrecht *et al.*, 2025). Esses achados corroboram com o observado na paciente. Além da icterícia em mucosas e bilirrubinúria, no exame histopatológico hepático foi observado fibrose e proliferação de ductos biliares com presença de pigmento cobre a acastanhado, caracterizando um quadro de colestase.

Na urinálise (Tabela 5), apesar da poliúria relatada, a densidade (1.038) demonstra que possivelmente a capacidade de concentração tubular estava preservada, contradizendo os relatos da literatura para DPSA (Konstantinidis *et al.*, 2023). A paciente, no entanto, estava desidratada e a presença de solutos de alto peso molecular podem ter superestimado a densidade medida por refratometria (Stockham; Scott, 2025).

A presença de proteinúria e cilindrúria pode ter relação com a nefroglomerulopatia observada no exame ultrassonográfico e uma lesão tubular ativa. Ambas podem ser atribuídas à deposição de imunocomplexos relatada na LVC e à bilirrubinúria decorrente da colestase. A bilirrubina proveniente de cristais ou da impregnação do sedimento urinário é tóxica para os túbulos renais (Ikeda, 2004; Stockham; Scott, 2025;).

A hematúria, piúria e presença de células da pelve, descamativas e transitórias do epitélio urinário podem estar associadas às lesões causadas pela presença dos urólitos na pelve renal direita, o que também predispõe o paciente a infecções no trato urinário (presença de 1+ de bactérias) (Stockham; Scott, 2025). Os cristais de biurato de amônio são tipicamente observados nos casos de DPS, devido à alta concentração de amônia sendo excretada e sua consequente precipitação (Konstantinidis *et al.*, 2023).

Mesmo que manifestações hemorrágicas espontâneas não tenham sido observadas, a avaliação da hemostasia seria indicada principalmente antes de procedimentos cirúrgicos, visto que a síntese de fatores de coagulação é comprometida pela insuficiência hepática (Albrecht *et al.*, 2025).

A ascite é uma complicação comum para o DPSA, sendo causada pela diminuição da pressão osmótica intravascular decorrente da hipoalbuminemia (Anglin *et al.*, 2022). Na necrópsia da paciente, foi observado líquido livre na cavidade abdominal. Entretanto, a análise da efusão não foi realizada, impossibilitando a determinação exata da etiopatogenia.

A *causa mortis*, apesar de não ter sido determinada, provavelmente teve relação com a administração de fármacos para o procedimento cirúrgico. A

insuficiência hepática causada pela LVC e pelo DPSA torna o fígado incapaz de metabolizar tais fármacos, o que leva a uma recuperação anestésica extremamente lenta ou a uma toxicidade cumulativa que deprime o organismo de forma fatal (Camargo *et al.*, 2019).

Levando em consideração a associação da LVC com o DPSA e a presença das alterações hematológicas, bioquímicas e urinárias de insuficiência hepática que a paciente apresentou, o prognóstico foi desfavorável e condizente com a literatura para DPSA. Alterações hepáticas graves como o da paciente são raramente relatadas na LVC, ressaltando a importância do presente caso como um alerta para outros profissionais de que a doença deve ser considerada como um diagnóstico diferencial importante em pacientes hepatopatas (Castro *et al.*, 2018; Rallis *et al.*, 2005).

5 CONCLUSÃO

Tendo em vista a complexidade clínica da LVC quando associada ao desenvolvimento de DPSA, é necessária a realização de exames complementares de rotina que permitam a identificação precoce de desordens metabólicas e falência de órgãos. As apresentações atípicas das doenças dificultam a suspeita clínica e o direcionamento terapêutico, ressaltando os exames laboratoriais como ferramenta essencial para o diagnóstico correto e melhor prognóstico, aumentando a qualidade e expectativa de vida do paciente.

No presente trabalho, a análise integrada dos achados laboratoriais - como cristalúria por biurato de amônio, hipoalbuminemia, diminuição da creatinina e hipocolesterolemia - foi essencial para o diagnóstico e prognóstico da paciente, superando os desafios da apresentação clínica inespecífica. O caso reforça a importância da monitorização laboratorial de animais infectados, mesmo aqueles sob tratamento prévio, pois ainda continuam como reservatórios da doença, desempenhando papel crucial na manutenção do ciclo de transmissão. Portanto, a identificação precisa destas complicações não visa apenas o bem-estar do animal, mas constitui uma estratégia fundamental de vigilância e prevenção da expansão da zoonose para a população humana.

REFERÊNCIAS

- ALBRECHT, L.; DEGHAMPIR, S. D.; LIU, C.-C.; RADEMACHER, N.; JOHNSTON, A. N. Hematologic abnormalities do not correlate with survival in dogs with multiple acquired portosystemic shunts. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, Schaumburg, v. 263, n. 11, p. 1-7, 2025. DOI: 10.2460/javma.25.03.0141.
- ALMEIDA, A. B. P. F.; FARIA, R. P.; PIMENTEL, M. F. A.; DAHROUG, M. A. A.; TURBINO, N. C. M. R.; SOUSA, V. R. F. Inquérito soroepidemiológico de leishmaniose canina em áreas endêmicas de Cuiabá, Estado de Mato Grosso. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, Brasília, DF, v. 42, n. 2, p. 156-159, 2009. DOI: 10.1590/S0037-86822009000200012.
- ANGLIN, E. V.; LUX, C. N.; SUN, X.; FOLK, C. A.; FAZIO, C. Clinical characteristics of, prognostic factors for, and long-term outcome of dogs with multiple acquired portosystemic shunts: 72 cases (2000–2018). **Journal of the American Veterinary Medical Association**, Schaumburg, v. 260, p. S30-S39, 2022. Suplemento 1. DOI: 10.2460/javma.20.12.0703.
- AZEVEDO, J. S. **Estudo retrospectivo de casos de leishmaniose visceral canina atendidos em um hospital veterinário de uma área endêmica para a doença**. 2019. 70 f. Dissertação (Mestrado em Ciência Animal) – Faculdade de Medicina Veterinária de Araçatuba, Universidade Estadual Paulista (Unesp), Araçatuba, 2019.
- BANETH, G.; SOLANO-GALLEGO, L. Leishmaniasis. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, Philadelphia, v. 52, n. 6, p. 1359-1375, 2022. DOI: 10.1016/j.cvsm.2022.06.012.
- BARTGES, J. W.; CALLENS, A. J. Urolithiasis. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, Philadelphia, v. 45, n. 4, p. 747-768, 2015. DOI: 10.1016/j.cvsm.2015.03.001.
- BERENT, A. C.; TOBIAS, K. M. Portosystemic vascular anomalies. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, Philadelphia, v. 39, n. 3, p. 513-541, 2009. DOI: 10.1016/j.cvsm.2009.02.004.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. **Manual de vigilância e controle da leishmaniose visceral**. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2014. 120 p.
- BRAZ, P. H.; SARTORETTO, M. C.; SOUZA, A. S.; MELO, F. M. G. Hematological abnormalities in dogs naturally infected by *Leishmania* spp. **Acta Veterinaria Brasilica**, Mossoró, v. 9, n. 1, p. 87-90, 2015.
- CAMARGO, J. F.; SANTOS, B. S.; WESTENHOFEN, M.; FARIAS, J. B.; LOPES, B.; MAZZANTI, A.; CONTESINI, E. A. Desvio portossistêmico congênito em cães: Revisão. **Pubvet Medicina Veterinária e Zootecnia**, Londrina, v. 13, n. 8, art. a396, p. 1-6, 2019. DOI: 10.31533/pubvet.v13n8a396.1-6.

CÂNDIDO, S. L.; PAVELEGINI, L. A. D.; PACHECO, T. A.; PACHECO, R. C.; SILVA, V. L. B.; MORGADO, T. O.; COLODEL, E. M.; Nakazato, L.; ALMEIDA, A. B. P. F.; DUTRA, V. Molecular detection of trypanosomatids in neotropical primates in the state of Mato Grosso, Midwest, Brazil. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária = Brazilian Journal of Veterinary Parasitology**, Jaboticabal, v. 30, n. 2, art. e001321, p. 1-7, 2021. DOI: 10.1590/S1984-29612021041.

CASTRO, I. P.; SOUSA, M. V. C.; MAGALHÃES, G. M.; MUNDIM, A. V.; NOLETO, P. G.; PAULA, M. B. C.; PAJUABA NETO, A. A.; MEDEIROS, A. A. Perfil hepático e protéico em cães com leishmaniose visceral. **Bioscience Journal**, Uberlândia, v. 28, n. 5, p. 785-790, 2012.

CASTRO, R. S.; AMORIM, I. F. G.; PEREIRA, R. A.; SILVA, S. M.; PINHEIRO, L. J.; PINTO, A. J. W.; AZAVEDO, E. G.; DEMICHELI, C.; CALIARI, M. M. V.; MOSSER, D. M.; MICHALICK, M. S. M.; FREZARD, F. J. G.; TAFURI, W. L. Hepatic fibropoiesis in dogs naturally infected with *Leishmania* (*Leishmania*) *infantum* treated with liposome-encapsulated meglumine antimoniate and allopurinol. **Veterinary Parasitology**, Amsterdam, v. 250, p. 22-29, 2018. DOI: 10.1016/j.vetpar.2017.12.005.

FARHOODIMOGHADAM, M.; REAGAN, K. L.; ZWINGENBERGER, A. L. Diagnosis and classification of portosystemic shunts: a machine learning retrospective case-control study. **Frontiers in Veterinary Science**, Lausanne, v. 11, art. 1291318, p. 1-9, 2024. DOI: 10.3389/fvets.2024.1291318.

FOSSUM, T. W. **Cirurgia de pequenos animais**. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2021. 1632 p.

FURNEAUX, R. W. Liver haemodynamics as they relate to portosystemic shunts in the dog: a review. **Research in Veterinary Science**, London, v. 91, n. 2, p. 175-180, 2011. DOI: 10.1016/j.rvsc.2010.11.017.

GOW, A. G. Hepatic encephalopathy. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, Philadelphia, v. 47, n. 3, p. 585-599, 2017. DOI: 10.1016/j.cvsm.2016.11.008.

IKEDA, F. A. **Avaliação hematológica, bioquímica e parasitológica de cães, naturalmente acometidos por leishmaniose visceral, submetidos a diferentes protocolos de tratamento**. 2004. 180 f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista (Unesp), Botucatu, 2004.

JERICÓ, M. M.; ANDRADE NETO, J. P.; KOGIKA, M. M. **Tratado de medicina interna de cães e gatos**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2023. *E-book*. 2 v. Disponível em: <https://app.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9788527739320/>. Acesso em: 7 dez. 2025.

KANEKO, J. J.; HARVEY, J. W.; BRUSS, M. L. **Clinical biochemistry of domestic animals**. 6. ed. San Diego: Academic Press, 1997. 932 p.

KONSTANTINIDIS, A. O.; PATSIKAS, M. N.; PAPAZOGLU, L. G.; ADAMAMA-MORAITOU, K. K. Congenital portosystemic shunts in dogs and cats: classification, pathophysiology, clinical presentation and diagnosis. **Veterinary Sciences**, Basel, v. 10, n. 2, art. 160, p. 1-20, 2023. DOI: 10.3390/vetsci10020160.

MADEIRA, I. M. V. M.; PEREIRA, D. M. O.; SOUSA, A. A.; VILELA, C. A.; AMORIM, I. F. G.; CALIARI, M. V.; SOUZA, C. C.; TAFURI, W. L. Immunohistochemical study of hepatic fibropoiesis associated with canine visceral leishmaniasis. **International Journal of Experimental Pathology**, Oxford, v. 97, n. 2, p. 139-149, 2016. DOI: 10.1111/iep.12179.

MELÉNDEZ-LAZO, A.; ORDEIX, L.; PLANELLAS, M.; PASTOR, J.; SOLANO-GALLEGO, L. Clinicopathological findings in sick dogs naturally infected with *Leishmania infantum*: comparison of five different clinical classification systems. **Research in Veterinary Science**, London, v. 117, p. 18-27, 2018. DOI: 10.1016/j.rvsc.2017.10.011.

ORGANIZAÇÃO PAN-AMERICANA DA SAÚDE (OPAS). **Leishmaniose visceral**: informe epidemiológico das Américas. Washington, D.C.: OPAS, 2025. Disponível em: <https://www.paho.org/pt/topicos/leishmaniose>. Acesso em: 20 dez. 2025.

PRIOLO, V.; IPPOLITO, D.; RIVAS-ESTANGA, K.; WUARE, C.; MARTÍNEZ-ORELLANA, P. Canine leishmaniosis global prevalence over the last three decades: a meta-analysis and systematic review. **Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases**, Exeter, v. 112, art. 102211, p. 1-14, 2024. DOI: 10.1016/j.cimid.2024.102211.

RALLIS, T.; DAY, M. J.; SARIDOMICHELAKIS, M. N.; ADAMAMA-MORAITOU, K. K.; PAPAZOGLU, L.; FYTUANOU, A.; KOUTINAS, A. F. Chronic hepatitis associated with canine leishmaniosis (*Leishmania infantum*): a clinicopathological study of 26 cases. **Journal of Comparative Pathology**, London, v. 132, n. 2-3, p. 145-152, 2005. DOI: 10.1016/j.jcpa.2004.09.004.

REIS, A. B.; MARTINS-FILHO, O. A.; TEIXEIRA-CARVALHO, A.; CARVALHO, M. G.; MAYRINK, W.; FRANÇA-SILVA, J. C.; GIUNCHETTI, R. C.; GENARO, O.; CORRÊA-OLIVEIRA, R. Parasite density and impaired biochemical/hematological status are associated with severe clinical aspects of Canine Visceral Leishmaniasis. **Research in Veterinary Science**, London, v. 81, n. 1, p. 68-75, 2006. DOI: 10.1016/j.rvsc.2005.09.011.

SANTOS, R. O.; SANCHEZ, C. A.; ROCHA, R. C.; MELLO, M. E.; CARVALHO, A. R. Shunt portossistêmico em pequenos animais. **Pubvet Medicina Veterinária e Zootecnia**, Londrina, v. 8, n. 18, art. 1781, p. 1-17, 2014. DOI: 10.22256/pubvet.v8n18.1781.

STOCKHAM, S. L.; SCOTT, M. A. (ed.). **Fundamentals of veterinary clinical pathology**. 3. ed. Hoboken: Wiley, 2025. 1296 p.

SOLANO-GALLEGO, Laia. et al. Directions for the diagnosis, clinical staging, SOLANO-GALLEGO, L.; KOUTINAS, A.; MIRÓ, G.; CARDOSO, L.; PENNISI, M. G.;

FERRER, L.; BOURDEAU, P.; OLIVA, G.; BANETH, G. Directions for the diagnosis, clinical staging, treatment and prevention of canine leishmaniosis. **Veterinary Parasitology**, Amsterdam, v. 165, n. 1-2, p. 1-18, 2009. DOI: 10.1016/j.vetpar.2009.05.022.

SOLANO-GALLEGO, L.; MIRÓ, G.; KOUTINAS, A.; CARDOSO, L.; PENNISI, M. G.; FERRER, L.; BOURDEAU, P.; OLIVA, G.; BANETH, G.; THE LEISHVET GROUP. LeishVet guidelines for the practical management of canine leishmaniosis. **Parasites and Vectors**, London, v. 4, n. 1, art. 86, p. 1-16, 2011. DOI: 10.1186/1756-3305-4-86.

TIZARD, I. **Imunologia veterinária**. 10. ed. Rio de Janeiro: GEN Guanabara Koogan, 2023. *E-book*. 547 p. Disponível em: <https://app.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9788535292053/>. Acesso em: 6 dez. 2025.

THRALL, M. A.; WEISER, G.; ALLISON, R. B.; CAMPBELL, T. W. **Hematologia e bioquímica clínica veterinária**. 3. ed. Rio de Janeiro: Roca, 2024. *E-book*. 3384 p. Disponível em: <https://app.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9788527740418/>. Acesso em: 20 dez. 2025.

TVEDTEN, H. Classification and laboratory evaluation of anemia: presence and severity of anemia. *In*: WEISS, D. J.; WARDROP, K. J. (ed.). **Schalm's veterinary hematology**. 6. ed. Iowa: Wiley-Blackwell, 2010. Cap. 25. p. 198-199.

WEISS, D. J.; WARDROP, K. J. (ed.). **Schalm's veterinary hematology**. 6. ed. Iowa: Wiley-Blackwell, 2010. 1232 p.