



Centro Universitário de Brasília – UniCEUB

Faculdade de Ciências da Educação e Saúde

ADRIANA SANTANA DE AMORIM

SHUNT ESPLÉNORRENAL EM CÃO – RELATO DE CASO

SPLENORENAL SHUNT IN DOG – CASE REPORT

Brasília

2021

ADRIANA SANTANA DE AMORIM

SHUNT ESPLENORRENAL EM CÃO – RELATO DE CASO
SPLENORENAL SHUNT IN DOG – CASE REPORT

Artigo apresentado ao Curso de Medicina Veterinária
para obtenção do grau de bacharel em Medicina
Veterinária.

Orientador(a): Prof. Msc. Lucas Edel Donato

Brasília

2021

ADRIANA SANTANA DE AMORIM

SHUNT ESPLÉNORRENAL EM CÃO – RELATO DE CASO

SPLENORENAL SHUNT IN DOG – CASE REPORT

Artigo apresentado ao Curso de Medicina Veterinária
para obtenção do grau de bacharel em Medicina
Veterinária.

Orientador(a): Prof. Msc. Lucas Edel Donato

Brasília, _____ de _____ de 2021.

Banca Examinadora

Prof. Msc. Lucas Edel Donato

Prof. Dra. Rafaella Albuquerque e Silva

Prof. Dra. Mirna Ribeiro Porto

Shunt Esplenorrenal em Cão – Relato de Caso

Splenorenal Shunt in Dog – Case Report

Resumo

O shunt esplenorrenal é uma formação de anastomoses anômalas entre o baço e o rim esquerdo com intuito compensatório, podendo ter como causa principal alteração hepática crônica e a hipertensão portal. O presente trabalho teve como objetivo relatar o caso do paciente canino. Trata-se de um estudo descritivo, no formato de relato de caso. Os principais resultados encontrados foram microhepatia, líquido livre abdominal score 4 AFAST, alterações de cor e presença de proteínas na urina, além da formação de cristais e edema de pâncreas. Observou-se que, além de alterações descritas na literatura, o paciente apresentou sinais divergentes ou não retratados. Conclui-se que para o diagnóstico do shunt esplenorrenal, é necessário a utilização de exames sanguíneos, de imagem e urinálise em conjunto.

Palavras-chave: Shunt. Esplenorrenal. Anastomose. Cães. Microhepatia.

Abstract

The splenorenal shunt is a formation of anomalous anastomoses between the spleen and the left kidney with a compensatory purpose, which may have as its main cause chronic liver alteration and portal hypertension. The present work aimed to report the case of the canine patient. This is a descriptive study, in the case report format. The main results found were microhepaticity, free abdominal fluid score 4 AFAST, color changes and the presence of proteins in the urine, in addition to crystal formation and pancreas edema. It was observed that, in addition to alterations described in the literature, the patient presented divergent or unreported signs. It is concluded that for the diagnosis of splenorenal shunt, it is necessary to use blood tests, imaging and urinalysis together.

Keywords: Shunt. Splenorenal. Anastomoses. Dogs. Microhepaticity.

1 Introdução

O sistema portal é formado pela veia porta, juntamente a outros vasos advindos das vísceras abdominais. A veia porta recebe o sangue que provém da veia esplênica, que adentra através do lado esquerdo, e gastroduodenal, que adentra por meio do lado direito (SILVA, 2015).

De acordo com Leite (2016), o shunt ou desvio, é uma formação patológica de novos vasos sanguíneos, eles se desenvolvem através de algum fator primário que possa causar o aumento da pressão desses vasos (PINA, 2020). Esses desvios são anastomoses anômalas formadas com intuitos compensatórios, entre veias e/ou órgãos que não possuem ligação entre si, podendo ser congênitos ou adquiridos (ROBBINS, 2013; SILVA, 2015).

O shunt esplenorrenal é adquirido principalmente por alteração hepática crônica, e secundariamente a hipertensão portal. A anastomose esplenorrenal pode ser identificada entre o baço, com origem na veia esplênica, e o rim esquerdo, assim como, ao redor da veia cava caudal (PENNINCK, 2015). Essa formação anômala ocorre principalmente em indivíduos com cirrose hepática e tem como objetivo um mecanismo compensatório quanto à pressão no sistema portal (SARTOR, 2012; SILVA, 2015).

A hipertensão portal pode ser identificada por meio da observação de ascite e edema em estruturas como pâncreas e vesícula biliar, assim como diminuição do fígado (PENNICK, 2015; DORREGO, 2018). Indivíduos que apresentam a afecção, em sua maioria, possuem a macroscopia do baço normodimensionada, acredita-se que isso se dá por causa da ligação entre as veias esplênica e renal, que previne a esplenomegalia (SILVA, 2015).

A hipertensão portal é subdividida em pré-hepática, que pode ser causada por compressão da veia porta, estenose e trombose; intra-hepática, observada em casos de fístula arteriovenosa, hipoplasia primária da veia porta e hepatite crônica; ou pós-hepática, tendo como causa obstruções (SILVA, 2015). Os shunts podem ser classificados como intra-hepático ou extra-hepático, que é o caso do esplenorrenal (DORREGO, 2018).

O diagnóstico da doença pode ser realizado utilizando algumas técnicas como, por exemplo, bioquímicos, como avaliação de ácidos biliares, que pode ser medido por meio da creatinina, e urinálise, avaliando assim, se há excreção exacerbada de amônia, o qual está relacionado a liberação de proteínas, assim como a presença de cristais, que são alterações comuns em pacientes com anastomoses anômalas, são de extrema importância (SILVA, 2015).

A angiografia por tomografia computadorizada é considerado o exame de eleição para diagnóstico de shunts de modo geral, o ultrassom é utilizado para uma identificação inicial, porém, apenas a tomografia computadorizada é capaz de determinar qual shunt se trata e se ele é intra ou extra-hepático (PINA, 2020).

O tratamento para o shunt esplenorrenal não é discutido na literatura, apenas do shunt portossistêmico, e não é possível ser comparado a casos humanos, pois o baço do cão e do homem são diferentes em formato, espaço o qual ocupa no abdome, localização, consistência e, principalmente os vasos esplênicos, enquanto em humanos eles se encontram dentro dos ligamentos esplenorrenal e gastroesplênico, no cão esses vasos são separados (NETO, 2006).

O presente trabalho teve como objetivo relatar o caso do paciente canino que foi diagnosticado com shunt esplenorrenal.

2 Metodologia

O presente trabalho trata-se de um estudo descritivo, no formato de relato de caso. As bases de dados utilizadas foram PubMed, PubVet e Google Acadêmico. As palavras chaves utilizadas para as buscas foram: shunt esplenorrenal, shunt esplenorrenal em cães, desvio esplenorrenal, hipertensão portal.

3 Desenvolvimento

3.1 Relato de Caso

O paciente canino, macho, da raça Shih-tzu, de 5 anos de idade, foi trazido no dia 15 de outubro de 2021 para assistência no Centro Integrado de Medicina Veterinária (CVET), localizado no Lago Norte em Brasília DF. Sob queixa de apatia, anorexia, êmese, tremores, ausência de diarreia e urina de coloração alaranjada. Anos antes, o paciente havia sido diagnosticado com hipersensibilidade alimentar, os tutores administravam ração de proteína hidrolisada. No exame clínico foi observado o abdome distendido e dor à palpação, não apresentava febre, porém os tutores haviam administrado dipirona em casa por conta própria, antes de levá-lo para atendimento, e não se apresentava ofegante. Foi solicitado exame de ultrassom, que apresentou as seguintes características (Tabela 1), tendo como principais achados relacionados ao shunt esplenorrenal, a hepatopatia, microhepatia discreta, líquido livre abdominal score 4 AFAST, esplenomegalia e nefropatia:

Tabela 1 – Alterações apresentadas no exame realizado no dia 15 de outubro

Ultrassom das regiões abdominal e pélvica	<ul style="list-style-type: none">- Hepatopatia / Lama biliar em pouca quantidade- Microhepatia discreta- Vesícula biliar distendida- Líquido livre abdominal score 4 AFAST- Mesentério reativo. DD: Presença de líquido livre- Linfonomegalia jejunal e pórticos lombares- Esplenomegalia- Bexiga debris finos em suspensão / Sedimentação- Nefropatia / Mineralização diverticular renal bilateral. DD: Fibrose microvascular / Hemoparasitose / Endocrinopatia / Vasculite- Enterite jejunal
--	--

Fonte: CVET 2021.

A suspeita clínica inicial, era de shunt portossistêmico, principalmente pela presença do líquido livre e da microhepatia. Foi realizada a coleta do líquido livre, que se apresentava translúcido e nada foi receitado ao paciente, visto que voltaria na manhã seguinte para coleta de sangue, e já havia sido administrado dipirona.

Durante a anamnese, foi comentado pelo tutor que em agosto de 2021 o animal apresentou um quadro de apatia, anorexia e vômitos esporádicos, e encaminhado a outro estabelecimento veterinário. Duas semanas antes de o levarem para assistência na CVET, o paciente ainda apresentava anorexia total e os tutores o alimentavam com o auxílio de uma seringa. Exames foram solicitados (Tabela 2), que demonstra na ALT possível alteração em fígado e na ureia, em rins, assim como a urinálise (Tabela 3), com as principais observações em alterações de cor, aspecto, pH, presença de proteínas, bactérias e impregnação de bilirrubina, porém, no ultrassom abdominal (Tabela 4), a única afecção encontrada foi edema de pâncreas.

Tabela 2 – Alterações apresentadas nos exames realizados no paciente no dia 18 de agosto

Leucograma	- Linfopenia relativa
Bioquímicos	- ALT: 146 U/L - Ureia: 95 mg/dL

Fonte: LABCARE, 2021.

Tabela 3 – Alterações apresentadas no exame realizado no paciente no dia 19 de agosto

Urinálise	- Cor: amarelo ouro - Aspecto: turvo - pH: 8,5 - Sangue oculto: traços - Bilirrubinas: + - Proteínas: ++ - Cilindros: granulosos ++ - Células: epiteliais de descamação - Outros elementos: impregnação por bilirrubina ++ - bactérias +
------------------	---

Fonte: LABCARE, 2021.

Tabela 4 – Alterações apresentadas no exame realizado no paciente no dia 20 de agosto

Ultrassom abdominal	- Pâncreas lobo esquerdo e direito encontram-se aumentados em aferição, no entanto, não há sinais de associação a mesentério reativo ou gordura adjacente hiperecólica. Impressão diagnóstica: pancreatite a esclarecer.
----------------------------	--

Fonte: IMAGEPET, 2021.

No dia 16 de outubro de 2021, foram realizadas a coleta de sangue, exame ultrassonográfico doppler hepático, coleta de urina e já o deixaram internado. Novamente foram solicitados hemograma e bioquímico completo, urinálise e exame ultrassonográfico doppler hepático (Tabela 5). A leucocitose por neutrofilia pode indicar infecção bacteriana aguda, a hipoproteinemia, junto à urinálise e às proteínas séricas no exame bioquímico, demonstram que há uma perda maior de proteínas pela urina, pois sua concentração no sangue está abaixo dos valores de referência, assim como a albumina. O colesterol se apresenta abaixo, podendo indicar alteração hepática. A presença de cristais e liberação de proteínas pela urina, são indicativos do shunt esplenorrenal, e as alterações do ultrassom doppler hepático, como microhepatia severa, veia cava caudal com fluxo de turbilhonamento e veia porta diminuída, já se apresentavam indicativos de shunt, porém, pensava-se ser um shunt portossistêmico congênito e um shunt adquirido, que seria investigado através da tomografia computadorizada.

Tabela 5 – Alterações apresentadas nos exames realizados no dia 16 de outubro

Hemograma	- Leucocitose por neutrofilia - Hipoproteinemia
------------------	--

Bioquímicos	<ul style="list-style-type: none"> - Proteínas séricas: 4,8 g/dL - Albumina: 1,6 g/dL - Colesterol: 94 mg/dL
Ultrassom Doppler Hepático	<ul style="list-style-type: none"> - Lama biliar - Microhepatia severa - Veia cava caudal com fluxo de turbilhonamento - Veia porta diminuída de tamanho - Presença de estrutura tubular com inserção portocaval e medindo entre 0,20cm e 0,31cm. DD: shunt portossistêmico congênito (portocaval) - Microestruturas tubulares em topografia de veia esplênica e gástrica esquerda, medindo entre 0,28cm e 0,32cm em sua inserção. DD: Shunt adquirido.
Urinálise	<ul style="list-style-type: none"> - Coloração: amarelo ouro - Aspecto: turvo - Leucócito: + - Proteínas: traços - Bilirrubina: +++ - Sangue oculto: + - Cristais: urato amorfo incontáveis - Gotículas de gordura: ++ - Observação: elementos figurados da urina impregnados por bilirrubina.

Fonte: CVET, 2021.

O paciente foi internado apresentando os parâmetros normais (exceto a pressão arterial, que não foi possível ser aferida, pois se apresentava muito agitado), ainda se apresentava muito apático, mas com interesse ao que ocorria ao seu redor. Após a administração da analgesia, comeu alimentação pastosa. Apresentava ascite severa, mesmo tendo sido realizada a drenagem do líquido.

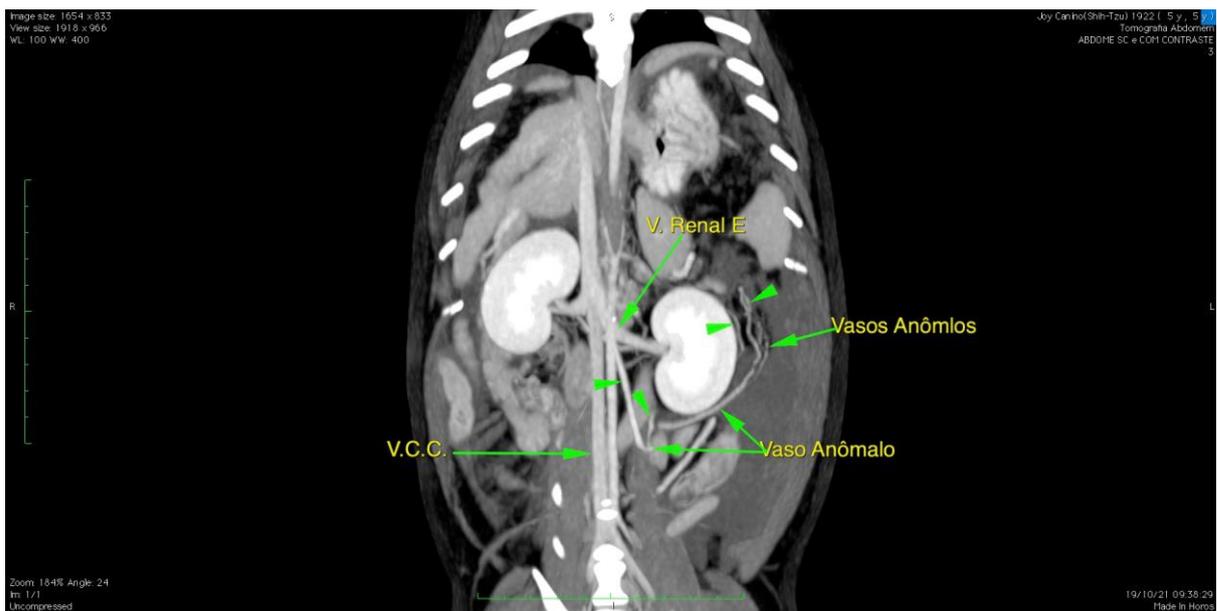
Após ser internado, a glicemia do paciente se apresentou em 69 mg/dL, e ao fazer o comparativo com exames de sangue, ultrassom e grande presença de bilirrubinúria, poderiam sugerir insuficiência hepática, assim como, a grande quantidade de líquido abdominal poderia ser sugestivo de pancreatite.

Durante a internação, foi administrado no paciente Butilbrometo de Escopolamina na dose de 0,4 mL a cada 12 horas intravenoso, para dores e cólicas abdominais, cloridrato de tramadol na dose de 0,5 mL a cada 12 horas subcutâneo, para dores, citrato de maropitant na dose de 0,7 mL a cada 24 horas intravenoso, para náuseas, ampicilina na dose de 0,8 mL a cada 12 horas, como preventivo e, pelo resultado de leucocitose por neutrofilia, cetamina na dose de 0,03 mL a cada 12 horas subcutâneo, para dores intensas e cloridrato de ciproheptadin a cada 24 horas comprimido via oral, para estimular o apetite, todas as medicações por um período de cinco dias. A alimentação estava sendo feita através de seringa, administração via oral de Nutralife®. O paciente recebeu alta parcial, indo à CVET fazer a medicação a cada 12 horas.

No dia 20 de outubro de 2021 foi realizado o exame de tomografia computadorizada com utilização de contraste iodado não-iônico por via intravenosa, o qual a impressão diagnóstica revelou microhepatia, seguido de nódulos hepáticos (exame histopatológico se faz necessário para diagnóstico definitivo), colelitíase, adrenomegalia esquerda, shunt esplenorrenal e efusão abdominal.

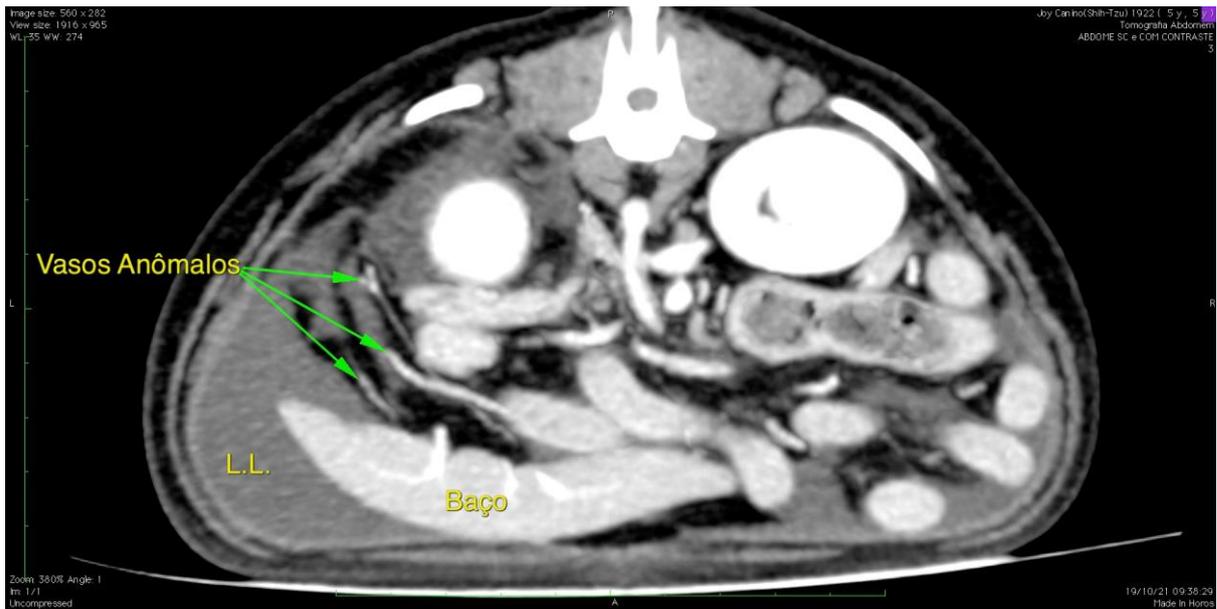
Há a presença dos vasos anômalos com ligação entre veia renal esquerda, veia cava caudal e baço (Figura 1), grande presença de líquido livre, novos vasos e o baço (Figura 2). Observa-se com nitidez rins direito e esquerdo e glândula adrenal esquerda (Figura 3), a veia renal esquerda, veia cava caudal e um vaso anômalo se ligando a elas em projeção diferente à primeira imagem (Figura 4) e, novos vasos se ligando ao rim esquerdo (Figura 5).

Figura 1 – Tomografia computadorizada de região abdominal, projeção dorso-ventral



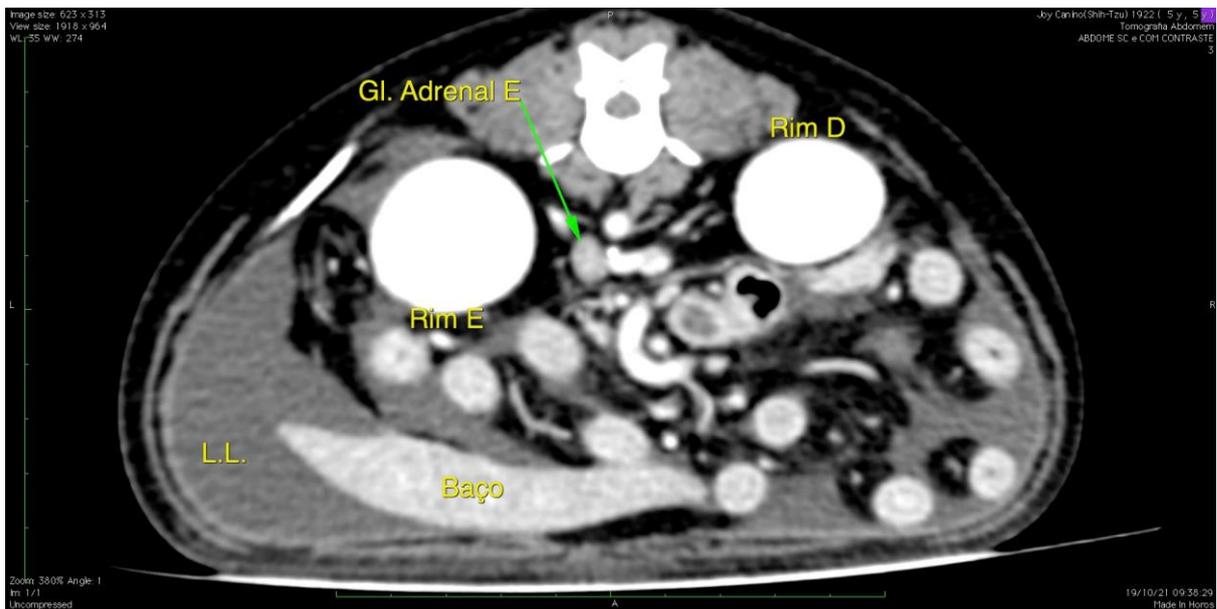
Fonte: SCAN DIAGNÓSTICOS, 2021

Figura 2 – Tomografia computadorizada, projeção crânio-caudal



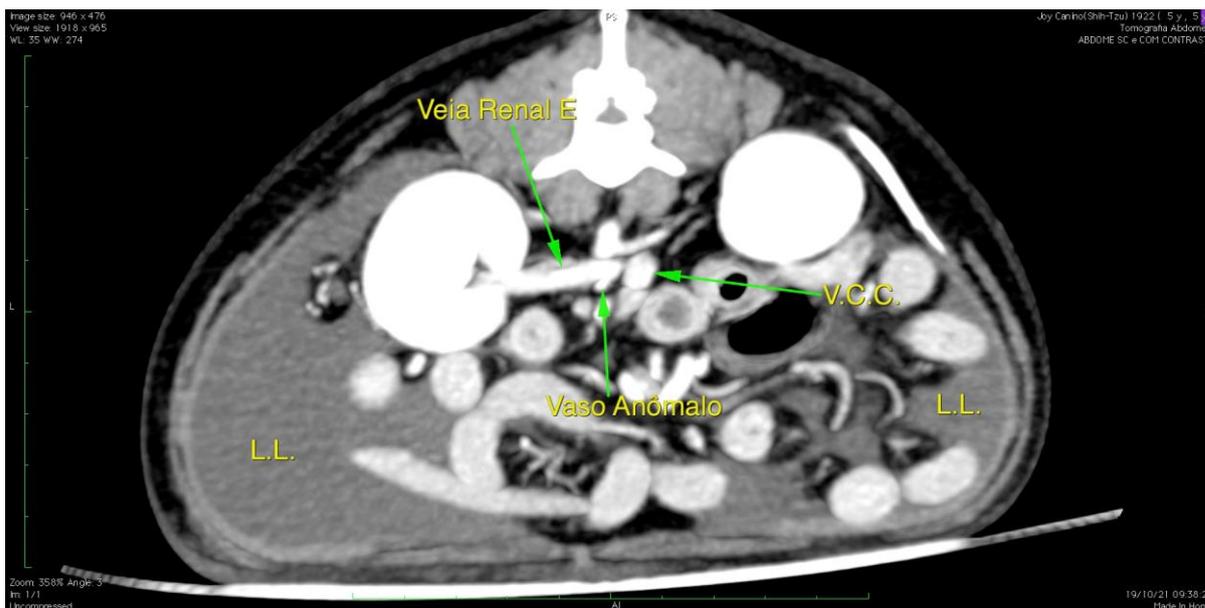
Fonte: SCAN DIAGNÓSTICOS, 2021

Figura 3 – Tomografia computadorizada, projeção crânio-caudal



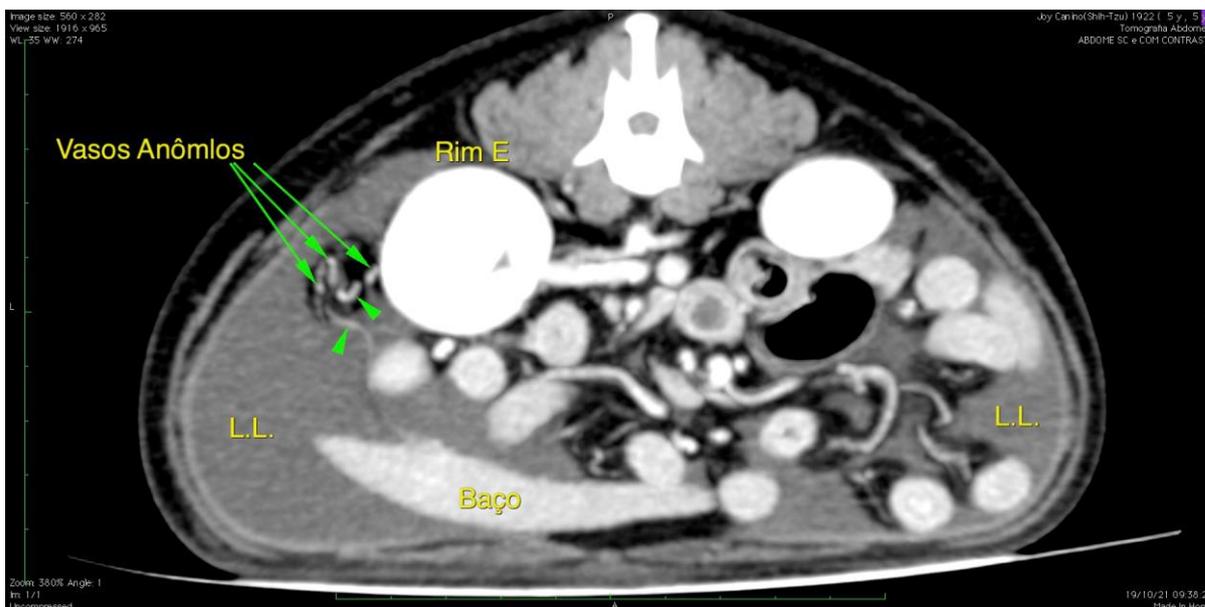
Fonte: SCAN DIAGNÓSTICOS, 2021

Figura 4 – Tomografia computadorizada, projeção crânio-caudal



Fonte: SCAN DIAGNÓSTICOS, 2021

Figura 5 – Tomografia computadorizada, projeção crânio-caudal.



Fonte: SCAN DIAGNÓSTICOS, 2021

No dia 21 de outubro, foi realizada a alteração das medicações a serem administradas ao paciente, mantendo na mesma frequência e dose do cloridrato de tramadol, o citrato de maropitant e a cetamina, o cloridrato de ciproheptadin que era administrado a cada 24 horas, passou para um intervalo de 12 horas, o butilbrometo de escopolamina foi substituído por dipirona a 0,3 mL a cada 8 horas por administração endovenosa, pois a dipirona tem ação mais sistêmica que o butilbrometo de escopolamina. Foram adicionados, silimarina na apresentação de 90 mg, sendo administrado 1 comprimido a cada 12 horas via oral, pois tem como ação a proteção hepática; ácido ursodesoxicólico na apresentação de 150 mg, sendo administrado ½

comprimido a cada 24 horas via oral, para a dissolução da colelitíase; e ondansetrona a 1,8 mL a cada 12 horas por administração endovenosa, associado ao citrato de maropitant para náuseas.

No dia 22 de outubro, foi solicitado aos tutores que fossem manipuladas duas medicações com a administração a cada 24 horas durante 30 dias:

Tabela 6 – Medicações para manipulação

Medicamento 1 – Cápsula gastrorresistente	s-adenosil-l-metionina – 140 mg
Medicamento 2 – Cápsula ou biscoito	ácido ursodesoxicólico – 105 mg alcachofra – 21 mg berinjela – 70 mg n – acetilcisteína – 70 mg silimarina – 280 mg taurina – 70 mg spirulina – 105 mg

Fonte: CVET, 2021.

O intuito de administrar os medicamentos da Tabela 6, são principalmente pelo suporte que esses compostos fornecem, como s-adenosil-l-metionina, é para auxílio da função renal do paciente, a alcachofra tem ação hepatoprotetora, provoca o estímulo das funções hepáticas e controle do colesterol. A berinjela auxilia na metabolização de gordura, a n-acetilcisteína possui ação antioxidante, que leva ao auxílio em tratamento para insuficiência hepática aguda, lipidose hepática e doença renal crônica. A taurina e a spirulina têm função de suplemento nutricional.

Após a realização da tomografia computadorizada, o paciente apresentou piora abrupta do quadro, dessa forma, a alimentação de Nutralife® foi alterada para uma alimentação pastosa voltada a suporte nutricional, sendo administrada a cada 2 horas, e era administrado suporte microental a cada 3 horas, que consistia em compostos em conjunto, sendo eles: Glutamina a 0,2 mL, Glicopan® a 0,8 mL, Glicose a 1 mL e Cloreto de Sódio a 1 mL.

Os parâmetros do paciente não se mantinham estáveis, sendo necessário colocar um aquecedor, colocá-lo no oxigênio e administrar bolus de glicose, pois chegou a apresentar 12mg/dL de glicemia e começou a apresentar icterícia. Evoluiu a óbito por shunt esplenorrenal, registrado no dia 24 de outubro às oito horas da manhã, por uma parada cardiorrespiratória.

3.2 Discussão

O diagnóstico de shunt esplenorrenal é realizado, principalmente por meio de exames de imagem, sendo a ultrassonografia utilizada para uma prévia visualização dos vasos anômalos, da ascite, assim como do baço e dos rins, e a angiografia por tomografia é responsável por fechar o diagnóstico, porém, em locais sem essa disponibilidade, a tomografia computadorizada pode ser uma opção para fechar o diagnóstico (PINA, 2020; RICCIARDI, 2016).

Os achados clínicos e macroscópicos comumente observados são ascite, edema de pâncreas e vesícula biliar (PENNICK, 2015), porém, o paciente relatado não apresentou edema de vesícula, e sim lama biliar e, posterior colelitíase, além de encontrar-se distendida, diferindo

ao que se encontra na literatura. Segundo DORREGO (2018), é também observado microhepatia, alteração que o paciente apresentou tanto no ultrassom, quanto no ultrassom doppler hepático realizado posteriormente. SILVA (2015), aponta que a principal causa descrita para a formação de um shunt esplenorrenal, é por hipertensão portal causada por hepatite crônica, porém, nos laudos diagnósticos do paciente, não especifica qual o tipo de hepatopatia, apenas que havia a presença de nódulos, podendo suspeitar-se de cirrose, além de não apresentar a hipertensão.

No exame de ultrassom, foi detectado esplenomegalia, achado esse que, segundo SILVA (2015), não é esperado em casos de pacientes com shunt esplenorrenal, assim como, aponta que a excreção abundante de amônia pode trazer alterações na creatinina, o qual o paciente se manteve em níveis dentro dos valores de referência, porém, essa amônia pode também levar a excreção de proteínas e formações de cristais observados na urinálise, assim como, hipoproteinemia, achados que foram encontrados nos exames do paciente.

Os exames sanguíneos apresentaram alterações que já seriam sugestivos de alterações hepáticas e renal, como ALT e ureia, da mesma forma, a urinálise apontava mudanças na coloração, aspecto, pH e impregnação por bilirrubina, que poderia indicar déficit na filtração dos rins, podendo liberar ainda mais bilirrubina que o comum. Assim como, o colesterol abaixo do valor de referência, e os episódios de hipoglicemia, poderiam estar relacionados a insuficiência hepática (GONZÁLEZ, 2008).

O paciente apresentou microestruturas tubulares em topografia de veia esplênica e gástrica esquerda, segundo SARTOR (2014), a formação de múltiplos vasos tortuosos e em turbilhonamento fazendo a ligação entre baço e rim esquerdo é comum em casos de shunt esplenorrenal, assim como, aponta que o sangue advindo da veia gástrica esquerda é tributária da veia esplênica.

Outras alterações que foram apresentadas nos exames do paciente, que não foram descritas na literatura trazendo alguma relação com o shunt, foram a linfonomegalia jejunal e pórticos observados no ultrassom de região abdominal e pélvica; veia cava caudal com turbilhonamento, apontado no ultrassom doppler hepático e a adrenomegalia, apresentada na tomografia.

O tratamento para o shunt esplenorrenal não é descrito na literatura, apenas para o shunt portossistêmico.

4 Conclusão

Conclui-se com o presente trabalho, a importância dos exames de imagem, principalmente a tomografia computadorizada ou angiografia tomografia computadorizada no diagnóstico do shunt esplenorrenal em cães, assim como, pode-se observar que os resultados de exames de sangue e urina, da mesma forma o ultrassom, podem ser inespecíficos nesses pacientes.

5 Referências

DORREGO, Maria Dolores Ponce. **Tratamiento endovascular de los shunts portosistémicos congénitos**. 2018. 261 f. Tese (Doutorado em Veterinária) – Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Madrid, Madrid, 2018.

KUMAR, Vinay; ABBAS, Abul K.; ASTER, Jon C. **Robbins patologia básica**. 9. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013. 928 p.

LEITE, Andréa Farias de Melo; MOTA JR., Américo; CHAGAS-NETO, Francisco Abaeté; TEIXEIRA, Sara Reis; ELIAS JUNIOR, Jorge; MUGLIA, Valdair Francisco. Colaterais portossistêmicas adquiridas: aspectos anatômicos e imaginológicos. **Radiol Bras.**, v. 49, n. 4, p. 251–6, jul./ago. 2016.

PENNINCK, Dominique; D'ANJOU, Marc-André. **Atlas of small animal ultrasonography**. 2nd ed. [S.l.]: Blackwell Publishing, 2015.

PETROIANU, Andy; BERINDOAGUE NETO, René. Esplenectomia Subtotal por Via Laparoscópica em Cães. **Rev. Col. Bras. Cir.**, v. 33, n. 5, p. 305–10, set./out. 2006.

PINA, Mónica Patrícia Pereira. **Tratamento cirúrgico de shunts portossistémicos congénitos em cães**: estudo retrospectivo de 13 casos clínicos. Orientadora: Dra. Esmeralda Sofia da Costa Delgado. 2020. 90 f. Dissertação (Dissertação de Mestrado integrado em Medicina Veterinária) – Universidade de Lisboa, Faculdade de Medicina Veterinária, Lisboa, 2020.

RICCIARDI, M. Splenophrenic portosystemic shunt in dogs with and without portal hypertension: can acquired and congenital porto-caval connections coexist? **Open Veterinary Journal**, v. 6, n. 3, p. 185–93, 2016.

SARTOR, Raquel. **Ultrassonografia Doppler**: em cães com hepatopatias difusas. Orientadora: Profa. Adj. Maria Jaqueline Mamprim. 2012. 127 f. Tese (Pós-Graduação em Medicina Veterinária) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista, Botucatu, SP, 2012.

SARTOR, Raquel; MAMPRIM, Maria Jaqueline. Hipertensão portal em cães: fisiopatologia e diagnóstico. **Vet. e Zootec.**, v. 21, n. 2, p. 215–28, jun. 2014.

SILVA, Inês Alexandra Pinto da. **Trombose da veia porta em animais de companhia**: a importância do exame ecográfico no diagnóstico. Dissertação (Mestrado Integrado em Medicina Veterinária) – Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade de Lisboa, Lisboa, 2015.