

“SHUNT” - DESVIO PORTOSSISTÊMICO EM CÃES E GATOS REVISÃO DE LITERATURA

GODOY, Rita de Cássia

Discentes da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia – FAMED – Garça

SACCO, Soraya Regina

Docente da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia – FAMED – Garça

RESUMO

O fígado é um grande leito sinusóide, é servido pelos sistemas arterial hepático, venoso hepático e venoso portal; seu correto funcionamento depende da circulação hepática apresentar-se íntegra. Todavia, podem ocorrer alterações que são chamadas de desvios portossistêmicos, que são comunicações vasculares entre o sistema venoso portal e a circulação sistêmica, que permitem acesso do sangue portal à circulação sistêmica, sem que ocorra sua passagem pelo fígado. Estes possíveis distúrbios circulatórios do fígado podem ser congênitos ou adquiridos, os quais serão abordados por esta revisão.

Palavras-chave: desvio portossistêmico, fígado, fluxo sangüíneo hepático.

Tema Central: Medicina Veterinária

ABSTRACT

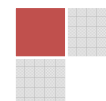
The liver is a big sinusoids bed, is served by arterial system hepatic, venous hepatic and venous portal; its working correct depends on hepatic circulation presents integrity. However, can occur alterations called portosystemic shunts, which are vascular communications between the venous portal and systemic system that allow blood portal access into the systemic circulation, without passing through the liver. These possible circulatory disturbances of liver can be congenital or acquired, which are boarded by this revision.

Key words: shunt portosystemic, liver, blood hepatic flow.

1. INTRODUÇÃO

O fígado possui muitas funções relacionadas com o fluxo sangüíneo hepático; metabolismo de proteínas, carboidratos e gorduras; destoxificação e excreção de drogas e toxinas; assim como formação e eliminação de bile (BICHARD & SCHERDING, 2003).

De fato, funciona como uma interface entre o sistema digestivo e o sangue. Uma grande parte do sangue que vai para o fígado chega pela veia porta (70-80%); uma menor porcentagem é suprida pela artéria hepática. Todos os nutrientes absorvidos pelo intestino chegam ao fígado pela veia porta, exceto os lipídeos. A



posição do fígado no sistema circulatório é ideal para captar, transformar e eliminar substâncias tóxicas através da bile. Além de produzir importantes proteínas plasmáticas como a albumina e outras (JUNQUEIRA & CARNEIRO, 2004).

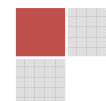
Os desvios portossistêmicos congênitos são comunicações vasculares entre o sistema venoso portal e sistêmico, que permitem acesso do sangue portal à circulação sistêmica, sem que primeiro ocorra sua passagem pelo fígado, motivo pelo qual, o desvio portossistêmico congênito mais identificado é a encefalopatia hepática (ETTINGER & FELDMAN, 2005).

O objetivo do presente trabalho foi realizar um levantamento bibliográfico sobre o desvio portossistêmico na medicina veterinária de animais de pequeno porte, enfatizando as causas, predisposição genética, sinais clínicos, diagnóstico e tratamento da doença.

2. CONTEÚDO

A base genética para que ocorra a o desvio portossistêmico congênito ainda é desconhecida, embora linhas afetadas tenham sido identificadas em miniaturas: Schnauzers, Yorkshires Terriers, Poodle, Malteses, Shitzus e Dauchshunds. Assim como em Irish Wolfhounds, Old English Sheepdogs e Cain Terriers. Acomete mais as raças puras do que as mestiças nos cães. Já nos gatos embora também acometa Persas e Himalaios, não há predisposição para raça. A idade é pista diagnóstica, porque muitos animais apresentam sinais por volta de seis meses de idade (BICHARD & SCHERDING, 2003).

A doença ocorre porque os vasos embrionários anômalos tomam desvios simples, intra-hepáticos ou extra-hepáticos. No desvio portossistêmico intra-hepático simples ocorre comunicação da veia porta mais a veia cava caudal por desvio da veia hepática esquerda. Isto ocorre devido ao não fechamento do ducto venoso fetal (ETTINGER & FELDMAN, 2005).



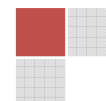
A primeira consequência direta do desvio portossistêmico é a redução hepática progressiva (microhepatia) consequente à diminuição do fluxo sanguíneo e à falta de fatores hepatotróficos (PEREIRA et al., 2008).

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

O exame clínico pode não trazer muitas informações, exceto pela estrutura corporal diferenciada já que estômago muda de lugar ou devido a perda de peso. Pode ou não haver alteração neurológica, casos em que é preciso que o clínico atente para a encefalopatia hepática, sendo a afecção cerebral difusa. Todavia, os gatos apresentarão íris douradas ou acobreadas como indicativos além de ascite e murmúrios cardíacos; a menos que esteja acometido por hipoalbumemia (menos de 1,5 g/dl) ou atresia portal intra ou extra-hepática grave (PEREIRA et al., 2008).

O diagnóstico definitivo deve ser realizado através da somatória quando possível e necessário do exame físico, laboratorial, radiografia contrastada, cintilografia porto-retal, ultra-sonografia e/ou laparotomia exploratória (BICHARD & SCHERDING, 2003).

Assim pode-se considerar a possibilidade de desvio portossistêmico congênito em animais jovens com sinais de alteração do sistema nervoso central, sistema gastrointestinal, trato urinário no cão (exceto Dálmatas) ou gato com



urolitíase por urato com evidências clínicas e bioquímicas de insuficiência hepática e ausência de evidências histológicas de afecção intra-hepática grave. Ao passo que em animais jovens com desvio portossistêmico congênito, mas sem desvio demonstrável pela portografia ou cintilografia porto-retal deve ser considerada a possibilidade de ocorrência de displasia microvascular hepática (ETTINGER & FELDMAN, 2005).

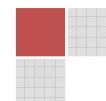
Outros distúrbios associados aos sinais do sistema nervoso central em cães e gatos que devem ser considerados no diagnóstico diferencial são as moléstias infecciosas: cinomose canina, PIF, toxoplasmose, afecções relacionadas ao Felv, intoxicações, hidrocefalia, epilepsia idiopática e distúrbios metabólicos como a hipoglicemia e a deficiência de tiamina (ETTINGER & FELDMAN, 2005).

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

As enzimas hepáticas alanino aminotransferase (ALT), aspartato aminotransferase (AST) e a fosfatase alcalina (FA) podem estar normais a levemente aumentadas, em geral de duas a três vezes aumentadas. Deve-se obter também as concentrações dos ácidos biliares (ABSs) visando a documentação das disfunção hepática em cães e gatos sob suspeita de sofrer de desvio portossistêmico congênito. Nos animais em jejum vão estar aumentados, mas podem estar normais porque durante o jejum prolongado o fígado retira os ácidos biliares da circulação sistêmica (PEREIRA et al., 2008).

A hiperamonemia também é um achado comum em cães e gatos no “shunt” congênito, embora a condição da amônia no sangue com o animal em jejum possa estar normal (BICHARD & SCHERDING, 2003).

Pode-se realizar radiografias abdominais exploratórias para avaliar a possibilidade de microhepatia (achado menos consistente em gatos), presença de



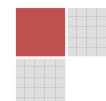
cálculos urinários ou para investigar outras causas de sinais gastrointestinais. Porém em muitos animais é difícil a avaliação do tamanho do fígado devido à ausência de gordura intra-abdominal (KEALLY & MCALLISTER, 1997).

O ultra-som tem a vantagem de ser um exame não invasivo, os desvios portossistêmicos intra-hepáticos são detectados facilmente, é realizado sem anestesia, ou sedação e depende da experiência do operador. O fígado tem aspecto pequeno e ocorre diminuição consistente no número e diâmetro das veias intra-hepáticas. É preciso detectar a própria comunicação do desvio entre a veia porta e a veia cava caudal, especialmente nos casos de desvio intra-hepático. Alternativamente um vaso ou mais podem ser detectados caudalmente ao fígado. Rins e bexiga devem ser examinados, objetivando a detecção de urolitíase por urato (KEALLY & MCALLISTER, 1997).

Para caracterização do tipo e localização anatômica do desvio portossistêmico congênito pode ser utilizado as técnicas esplenoportografia, portografia mesentérica (jejunal) e portografia mesentérica arterial celíaca ou mesentérica cranial (ETTINGER & FELDMAN, 2005).

A portografia mesentérica operatória é a preferida devido a estudos de alta qualidade. Os animais devem estar sob anestesia geral. É isolada uma alça jejunal através de incisão da linha média ventral. Duas ligaduras são aplicadas em torno da veia jejunal, e um cateter do tipo “sobre agulha” é posicionado no interior do vaso. Depois que as ligaduras foram fixadas e com o cateter também fixado ao vaso, a incisão abdominal fica temporariamente ocluída. Um agente de contraste hidrossolúvel (0,5 a 1 ml/lb de peso corporal) é injetado, via IV rápida, no interior do cateter. Se não tem à mão em trocador rápido de filmes, é tomada uma radiografia ao ser injetado o milímetro final. Deve ser obtida a radiografia lateral e ventro-dorsal o que depende da injeção distinta do corante, para cada incidência (ETTINGER & FELDMAN, 2005).

A cintilografia porto-retal usa pertecnetato de tecnécio e é uma alternativa não-invasiva à portografia mesentérica, que não impõe o uso de sedação/anestesia.



A radioatividade é detectada primariamente no fígado e mais tarde no coração. No caso de desvio portossistêmico: atinge o coração antes ou ao mesmo tempo em que chega no fígado, a fração desviada, determinada por análise computadorizada, representa a porcentagem do sangue portal que retorna ao fígado (KEALLY & MCALLISTER, 1997).

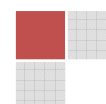
Os desvios a partir da veia gástrica, até a veia caudal, comuns em gatos, podem não ser consistentemente identificados durante a cintilografia porto-retal, porque o sangue portal proveniente do cólon não passa tipicamente através deste vaso. É mais provável que a cintilografia porto-retal detecte desvios provenientes do sistema portal distal (por exemplo, veia do cólon até veia cava caudal) em comparação à portografia mesentérica. O custo é um fator limitante e o aparelho é presente somente em instituições de referência (ETTINGER & FELDMAN, 2005).

O tratamento é de suma importância para melhorar a desidratação e excreção urinária da amônia e outras substâncias tóxicas, a realização de fluidoterapia e a administração de antibiótico para a flora intestinal. A fluidoterapia, para corrigir a desidratação e desequilíbrios eletrolíticos e ácidos básicos e a manutenção da glicose sanguínea (PEREIRA et al., 2008).

A terapia paliativa é direcionada ao controle da encefalopatia hepática por meio de dieta com baixo teor de proteínas e administração de lactulose e neomicina ou metronidazol. Nos casos de depressão grave do sistema nervoso central ou coma impede a administração de lactulose/neomicina, estes medicamentos serão administrados por meio de enema (ETTINGER & FELDMAN, 2005).

Alguns cães podem responder, em alguns casos, mesmo antes da ligação cirúrgica do desvio, quando é realizado ligadura do vaso anômalo. O desvio intra-hepático é tecnicamente mais difícil de ser corrigido. Após o procedimento cirúrgico é necessária uma monitoração cuidadosa (BICHARD & SCHERDING, 2003).

Antes da anestesia geral para portografia ou ligadura cirúrgica dos desvios, os sinais de encefalopatia hepática devem ser tratados por no mínimo alguns dias e



devem-se corrigir as anormalidades dos líquidos, eletrólitos e glicose (PEREIRA et al., 2008).

A resposta em cães é excelente, caso o cão sobreviva ao período pós-operatório imediato. Um fator importantíssimo é ter menos que um ano de idade. Todavia, em gatos a correção cirúrgica do desvio portossistêmico congênito pareça ser menos encorajadora que em cães, embora existam relatos de casos de acompanhamento pós-operatório nos felinos (ETTINGER & FELDMAN, 2005).

3. CONCLUSÃO

As disfunções ocorrem quando há desvios portossistêmicos, ou seja, quando há acesso do sangue portal à circulação sistêmica, sem que primeiro ocorra sua passagem pelo fígado, sendo o “shunt” congênito mais identificado a encefalopatia hepática, que após o tratamento tem um bom prognóstico em cães, e prognóstico reservado em gatos.

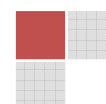
4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

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

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

JUNQUEIRA, L.C.; CARNEIRO, O. **Histologia Básica**, 1. ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004, p. 324-338.

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



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

