

NEWSLETTER VET WE CARE

Shunt Portossistêmico em Pequenos Animais

Felipe S. Romano – Médico Veterinário Gastroenterologista do Hospital Veterinário Pet Care Tatuapé

O shunt ou desvio portossistêmico é a afecção circulatória hepática mais comum dos cães e que também pode – embora em menor frequência – acometer os gatos. Os doentes podem exibir outras alterações congênitas, como o criptorquidismo ou hérnia umbilical. A doença se dá a partir das consequências ocasionadas pelo desvio do sangue oriundo do trato gastrointestinal (incluindo o pâncreas) que alcança a circulação sistêmica sem sofrer devida metabolização hepática e conveniente neutralização de toxinas. Para melhor compreensão desta moléstia, vale relembrar conceitos de fisiologia.

O fígado é o órgão que recebe maior contingente sanguíneo venoso, isso por conta do sistema porta, responsável pela recepção e encaminhamento do fluxo sanguíneo proveniente das atividades gastrointestinais. Sendo um órgão misto, ou seja, anexo aos sistemas digestório e metabólico, o fígado atua na síntese da bile e de proteínas plasmáticas, respectivamente. Entretanto, outras tarefas estão relacionadas ao funcionamento hepático, como: metabolização da amônia em uréia – dentre outras toxinas, estoque energético sob as formas de gordura e de glicogênio, síntese e armazenamento de vitaminas e minerais, renovação de hemácias velhas e resolução do ciclo da hemoglobina, síntese de bicarbonato (equilíbrio ácido-básico), produção de fatores da coagulação, geração de aminoácidos a partir de proteínas, dentre outras. As doenças hepáticas são chamadas hepatopatias e podem ou não estar associadas com desordens da vesícula e vias biliares. Muitas vezes tais afecções requerem variados exames complementares para sua devida compreensão e em determinados casos a resposta será obtida somente através de exame histopatológico. Doenças congênitas são mais comuns aos cães do que aos gatos. As afecções adquiridas são variadas, desde infecciosas, parasitárias, neoplásicas, inflamatórias, imunogênicas, tóxicas, circulatórias e dietéticas. Hepatopatias podem ser primárias ou secundárias, uma vez que, o fígado representa um órgão “sentinela” e potencialmente irá alterar-se diante de diferentes injúrias.

Retomando ao nosso tema, sabe-se que o shunt pode ser congênito (maior parte dos casos) ou adquirido (incomum, mas possivelmente subdiagnosticado, onde nesta apresentação o shunt representa uma consequência de hipertensão portal crônica onde a correção cirúrgica provavelmente não será encorajada uma vez que existe doença hepática primária por trás disto), intra ou extra-hepático (cães de pequenas raças geralmente são acometidos pelo desvio extra-hepático) e exibir variados graus de manifestações clínicas. Os felinos – comumente da raça persa - geralmente exibem sinais e sintomas mais sutis, como: êmese, salivação, discromia de íris (coloração cobre) e letargia. Fatores genéticos são apontados como potencialmente ligados ao shunt portossistêmico congênito, teoria que pode ajudar no entendimento do motivo da maior prevalência da doença em determinadas raças de cães, como Maltês, Yorkshire Terrier, West White Terrier e alguns braquicefálicos.

Sendo a apresentação congênita a mais comum, as manifestações clínicas estarão presentes durante a fase de desenvolvimento do animal, sendo algumas manifestações mais notadas do que outras, como: nanismo, mau escore corporal, caquexia, mucosas pálidas ou ictéricas, variação entre prostração e excitação, inapetência, anorexia, sialorréia, êmese, úlceras gastroduodenais, diarreia,

bradicardia, tremores, poliúria e polidipsia, alterações neurológicas variadas (andar em círculos, depressão severa, ansiedade, nistagmo, convulsão, coma).

Achados descritos em exames séricos complementares incluem: anemia – geralmente não regenerativa (embora eritrocitose possa ser notada devido convulsão, desidratação e outras condições), microcitose (achado comum e que pode estar desacompanhado de anemia), neutrofilia, azotemia (nem sempre presente e também influenciada pelo grau de hidratação), albumina normal ou hipoalbuminemia, aumento de enzimas hepáticas sugerindo injúria/necrose como ALT e AST, colestase como FA e GGT e sobrecarga funcional com possível aumento de bilirrubinas, aumento dos níveis séricos de amônia e conseqüentemente redução da ureia (estes achados não reportam a intensidade da doença), redução sérica de colesterol e glicose (achados incomuns, pois já refletem fase de insuficiência hepática e o óbito pode acontecer antes destes devido toxemia - sobretudo em SNC), acidose metabólica pela carência de bicarbonato hepático (incomum e quando presente mais relacionado às perdas gastrointestinais do que com a falência hepática), coagulopatia (incomum), relevante aumento de ácidos biliares (tanto pré como pós-prandiais, ou seja, em jejum e após 2 horas do emprego de alimento), cistite com hipostenúria e presença de cristais de urato de amônia, dentre outros.

Aos exames de imagem, podem-se encontrar distintas alterações e não serão patognomônicas, mas sugestivas a depender de sua intensidade e da correlação clínica. Na radiografia muitas vezes sugere-se hepatomegalia ou microhepatia (achado mais bem avaliado ao exame ultrassonográfico), ascite e renomegalia. A cintilografia pode favorecer tais investigações. Ultrassonograficamente pode haver melhor estudo abdominal e constatar hepatomegalia ou microhepatia (a depender da congestão e da falência hepática, respectivamente), renomegalia, ascite, cristalúria, hipomotilidade intestinal, congestão e dilatação de vasos hepáticos e perihepáticos – valendo-se do uso de estudo doppler para otimização desta interpretação. A tomografia abdominal é indicada para confirmação do diagnóstico sugerido clínica e sonograficamente e também para investigação de desvios portossistêmicos intra-hepáticos, além de conferir oportuno benefício sobre o posterior planejamento cirúrgico.

Mediante este panorama, o diagnóstico será alcançado com a junção da anamnese, exame físico, exames séricos, exames de urina, exames de imagem e epidemiologia relacionada, levando-se em conta fatores individuais do paciente, a fase do curso exibido da afecção e a presença de eventuais comorbidades.

As manifestações clínicas e os achados laboratoriais podem ser diversos e, portanto, dentre os diagnósticos diferenciais, destacam-se: displasia hepatocelular congênita (doença rara, morbidade discreta a moderada, pode ocasionar aumento discreto de ácidos biliares, diagnóstico definitivo por histopatológico), neuropatias congênitas e traumáticas, choque (hipoglicemia, convulsão, desidratação, hipotensão), hepatites infecciosas (destaque para o adenovírus tipo 1 – doença prevenida pela vacinação, morbidade moderada, baixa mortalidade, geralmente sem relevante aumento de ácidos biliares e muitas vezes aliada a febre e linfopenia), hipoadrenocorticismos em crise adisoniana, cardiopatia congênita, glomerulopatia, enteropatia por perda de proteínas, cirrose idiopática, hipoalbuminemia nutricional ou secundária a parasitose, intoxicações, neoplasia, dentre outros.

O tratamento clínico consiste no controle de perdas gastrointestinais e reestabelecimento hidroeletrólítico através de soroterapia com cristaloides, antibióticos que – apesar de requererem biotransformação hepática – contenham a potencial infecção bacteriana oportunista e reduzam a

carga microbiana produtora de amônia, diuréticos para reduzir os danos da ascite (idealmente lançar uso dos diuréticos poupadores de potássio, como espironolactona), lactulose visando favorecer a motilidade intestinal e a neutralização de toxinas entéricas, dieta terapêutica (neste tema existe polêmica acerca do uso de proteínas que são importantes para combater a caquexia e a hipoalbuminemia, mas podem exacerbar a atividade microbiana e posterior síntese de amônia, contudo, recomendam-se proteínas com menor potencial toxigênico como aquelas oriundas da soja e do pescado, em detrimento da carne bovina, e ainda neste contexto sugere-se o emprego de fibras e menor teor de gordura). Não há evidências sobre o emprego de glicocorticoides ou anti-inflamatórios não esteroidais, tendo seu uso contraindicado. O uso de fitomenadiona (vitamina K – anti-hemorrágica) deve ser ponderado cautelosamente pois a hemorragia não figura como frequente causa de óbito em pacientes com shunt, ao passo que alguns evoluem para tromboembolia devido congestão intra-abdominal, de modo seja ideal estabelecer o status da coagulação de cada paciente – por meio de mensuração dos tempos de coagulação, dosagem sérica de fibrinogênio e realização de tromboelastograma. Os hepatoprotetores são encorajados em variadas hepatopatias e embora haja pouca evidência sobre seu potencial curativo – sobretudo administrados pela via oral – possibilita-se o emprego de silimarina na dose de 15 a 60mg/kg a cada 8 ou 12 horas diárias e/ou do SAME na dose de 20 a 30mg/kg em cães e 90mg/animal em gatos a cada 24 horas almejando efeitos antioxidantes. A convulsão, a êmese e o eventual desconforto abdominal devem ser tratados sintomaticamente. Recomenda-se, evidentemente, internação e monitoração intensiva do paciente em estado grave.

A correção cirúrgica se dá pela ligadura do vaso anômalo ou pela sua interrupção e estenose graduais garantidos pelo emprego de anel ameróide. A cirurgia é delicada e requer profissional experiente e muitas vezes dotado de arco cirúrgico. O potencial de sucesso é elevado. Complicações pós-operatórias ainda pouco compreendidas são: hipoglicemia, tromboembolia, hipercalcemia e hipocalcemia.

A principal causa de morte da doença é a encefalopatia hepática ocasionada por encefalomielite secundária a toxemia.

O prognóstico é reservado. Casos precocemente diagnosticados – principalmente com desvio singular – e devidamente abordados clínica e cirurgicamente podem ter sobrevida relevante. Aqueles com desvio congênito múltiplo ou com desvios intra-hepáticos tardiamente abordados podem ter prognóstico ruim com sobrevida entre 4 e 18 meses. Outra complicação comum e que contraindica a cirurgia é a presença de trombos no ambiente hepático – no Brasil não há atuação específica para estes pacientes, mas nos EUA iniciaram-se estudos de embolização e posterior alívio circulatórios destes trombos, porém não há evidências ou metodologia publicadas.

Por fim, recomenda-se a não reprodução dos animais doentes.

Lembrando que o Pet Care conta com todo o suporte para auxiliar desde o diagnóstico até a cirurgia e internação em Unidade de Terapia Intensiva na recuperação, além de equipe clínica multidisciplinar e gastroenterologistas preparados para dar o melhor tratamento ao seu paciente.