



SHUNT PORTOSSISTÊMICO EM PEQUENOS ANIMAIS

MV Felipe Romano - Veterinário Parceiro do Vet We Care / Pet Care especializado em Gastroenterologia.

Introdução:

O shunt ou desvio portossistêmico é a afecção circulatória hepática mais comum dos cães e que também pode acometer os gatos, embora em menor frequência.

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. 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.

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.

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.

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 e algumas raças apresentam uma maior prevalência, como: Maltês, Yorkshire Terrier, West White Terrier e alguns braquicefálicos.

As manifestações clínicas mais comuns estão 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 ictericas, 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).



Exames laboratoriais:

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 consequentemente 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.

Exames de Imagem:

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 também para investigação de desvios portossistêmicos intra-hepáticos, além de conferir oportuno benefício sobre o posterior planejamento cirúrgico.

Diagnóstico:

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 congênicas 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), hipoadrenocorticismo em crise adisoniana, cardiopatia congênita, glomerulopatia, enteropatia por perda de proteínas, cirrose idiopática, hipoalbuminemia nutricional ou secundária a parasitose, intoxicações, neoplasia, dentre outros.

Tratamento:

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 hipocalemia.

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

Prognóstico:

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.

Recomenda-se a não reprodução dos animais doentes.

Como podemos auxiliar nos casos de suspeita de Shunt Portossistêmico?

- Exames Laboratoriais.
- Tomografia Computadorizada.
- Equipe de Cirurgiões com grande experiência e disponíveis 24h.
- Centros cirúrgicos equipados para realização de cirurgias com diferentes graus de complexidade.
- Internação e UTI.
- Ambiente hospitalar com uma boa infraestrutura que proporciona maior segurança e menor tempo de recuperação no pós cirúrgico.

