



Shunt Portossistêmico em cães e gatos⁽¹⁾

(Portosystemic shunts in dogs and cats)

"Revisão/Review"

MA Bonelli^A, GAS Aleixo^B, MCOC Coelho^{B(*)}

^AMédica Veterinária Autônoma. Av. dos Pinheirais, 1346, Neópolis, 59080 250 Natal-RN/Brasil.

^BSetor de Cirurgia Experimental do Departamento de Medicina Veterinária da Universidade Federal Rural de Pernambuco. Av. Dom Manoel de Medeiros s/n, Dois Irmãos, 52171 900 Recife-PE/Brasil.

Resumo

Shunt portossistêmico é uma anormalidade na circulação da veia porta em que ocorre a anastomose desta ou de uma de suas tributárias com a veia cava caudal, de modo que o sangue destinado ao fígado retorna, em grande parte, à circulação sistêmica. Como consequência, tem-se diminuição do aporte de fatores hepatotróficos para o fígado e a presença, na circulação sanguínea, de toxinas e produtos metabólicos que deveriam ser filtrados no fígado. Os principais sinais observados são relativos ao sistema nervoso central, como desenvolvimento de encefalopatia hepática. Com esse trabalho de revisão, objetivou-se descrever as diversas apresentações da doença, sinais clínicos apresentados pelo paciente, meios de diagnóstico e tratamentos disponíveis.

Palavras-chave: anastomose, desvio portossistêmico, encefalopatia hepática.

Abstract

Portosystemic shunts is an abnormality in the circulation of the portal vein in which an anastomosis occurs between the portal vein or one of its tributaries and the caudal cava vein, so that most of the blood destined to the liver returns to systemic circulation. As a consequence there is a reduction in the supply of hepatotrophic factors to the liver and the presence in the blood circulation of toxins and metabolic products that should be filtered by the liver. The main signs observed are related to the central nervous system, such as the development of hepatic encephalopathy. With this paper review it was aimed to describe the several presentations of the disease, clinical signs presented by the patients, means of diagnosis and available treatments.

Key-words: anastomosis, portosystemic shunt, hepatic encephalopathy.

Introdução

Shunt portossistêmico (PSS) é uma anomalia vascular que permite a passagem de sangue da circulação porta diretamente para a circulação sistêmica (HAVIG, 2002; WINKLER et al., 2003), de forma que toxinas normalmente removidas e metabolizadas pelo fígado permanecem na circulação (MURPHY et al., 2001). PSS tem sido descrito em diversas espécies e pode ser congênito ou adquirido,

solitário ou múltiplo (HAVIG, 2002), além de intra ou extrahepático (MURPHY et al., 2001; BROOME et al., 2004).

Em pacientes com PSS congênito, a perfusão hepática através da veia porta é inversamente proporcional ao volume que passa pelo shunt (KUMMELING et al., 2004), resultando, em falha do desenvolvimento hepático (STERCZER et al., 1999) e falência hepática progressiva (FAVERZANI et al.,

⁽¹⁾Trabalho extraído da Monografia da primeira autora apresentado à Disciplina Estágio Supervisionado Obrigatório do Curso de Graduação em Medicina Veterinária da Universidade Federal Rural de Pernambuco.

^(*)Autora para correspondência/Corresponding author (mcocc@yahoo.com.br).

^(§)Recebido em 17/09/07 e aceito em 17/01/08.

1999). É a anomalia mais comum do sistema hepatobiliar e a causa mais freqüente de encefalopatia hepática (HE) em cães e gatos (BROOME et al., 2004), resultando na diminuição do crescimento do animal (MILLER e FOWLER, 2006).

O PSS adquirido pode ter origem da hipertensão crônica da veia porta causada por doenças adquiridas ou desordens vasculares congênitas (GERRITZEN-BRUNING et al., 2003).

Em cães, essa afecção é mais comum em indivíduos de raça pura do que em mestiços e não parece haver predisposição relacionada ao sexo (WILLI et al., 2005). PSS intrahepáticos são geralmente encontrados nos cães de raças de grande porte e gigantes, enquanto que os extrahepáticos são comuns em raças de pequeno porte (BAADE et al., 2006). Em casos de PSS intrahepáticos, a raça, idade e sexo são ocasionalmente úteis na previsão da probabilidade de localização divisional esquerda ou direita (KROTSHECK et al., 2007).

Os casos congênitos são incomuns em gatos e geralmente apresentam shunts extrahepáticos solitários (HAVIG, 2002). A maioria dos animais com PSS congênitos começa a demonstrar sinais clínicos da doença no primeiro ano de vida (BROOME et al., 2004), mas a faixa etária, por si só, não serve para diferenciar shunts adquiridos de congênitos (WINKLER et al., 2003).

O objetivo deste trabalho foi realizar uma descrição literária detalhada sobre shunt portossistêmico, enfatizando as diferentes formas de apresentação da afecção, quais são os sinais clínicos apresentados pelo paciente portador dessa doença, como é feito o diagnóstico e quais são os tratamentos recomendados.

1. Sinais clínicos

Muitos dos sinais clínicos são relacionados com a disfunção do sistema nervoso central (SNC), gastrointestinal e/ou urinário (MURPHY et al., 2001; BROOME et al., 2004; MEHL et al., 2005; WILLI et al., 2005). Sinais não-específicos incluem

letargia, depressão, falha no crescimento e febre. Diminuição do processamento hepático de fármacos se manifesta como a baixa tolerância a agentes anestésicos ou sedativos em alguns dos pacientes afetados (BROOME et al., 2004).

Os sinais do SNC devido à insuficiência hepática resultam de HE e/ou hipoglicemia (BROOME et al., 2004) e incluem ataxia, mudanças de comportamento, ausência de resposta a estímulos, desorientação, andar em círculos, pressionar a cabeça contra superfícies, cegueira, que pode ser episódica, principalmente em gatos (MEHL et al., 2005), convulsões e coma (FOSSUM, 2002; WINKLER et al., 2003; BROOME et al., 2004; TORISU et al., 2005).

Sinais gastrointestinais incluem vômitos, diarreia, anorexia e ptialismo (FOSSUM, 2002; BROOME et al., 2004; BRIGHT et al., 2006), sendo o ptialismo mais comum em gatos (BROOME et al., 2004). Estes sinais podem ou não estar associados a HE (WILLI et al., 2005).

Os sintomas relacionados com o trato urinário incluem poliúria, estrangúria, hematuria, disúria, obstrução uretral e formação de cristais de urato de amônia na urina. Os animais podem ter ainda polidipsia e poliúria (FOSSUM, 2002; BROOME et al., 2004).

2. Diagnóstico

Embora seja possível suspeitar de PSS congênitos a partir do histórico, do exame físico, dos achados laboratoriais e radiográficos, um diagnóstico definitivo requer a identificação do shunt por meio da ultra-sonografia, radiografia contrastada, cintigrafia transcolônica portal ou laparotomia exploratória.

A avaliação dos ácidos biliares séricos é o teste laboratorial mais comumente usado para avaliar a função hepática em animais com PSS (BROOME et al., 2004). A mensuração da concentração de ácidos biliares é primariamente utilizada devido a estabilidade química dos ácidos biliares no soro (WINKLER et al., 2003; BRIGHT et al.,

2006). Recomenda-se a coleta de duas amostras sanguíneas, sendo uma após 12 horas de jejum e a outra duas horas após uma refeição.

O teste dos níveis de amônia, que podem estar elevado no PSS, só requer uma amostra, mas a amônia é instável *in vitro*, o que dificulta a realização do teste. Ambos os exames são específicos para doença hepática, mas não diferenciam PSS de outras afecções no órgão (WINKLER et al., 2003). Em animais com níveis plasmáticos normais de amônia e ácidos biliares, o teste de tolerância de amônia (mais sensível) pode ser realizado (KUMMELING et al., 2004), mesmo sem ser específico (BROOME et al., 2004).

A portografia mesentérica transoperatória (mais utilizada) é considerada como o método definitivo para o diagnóstico de PSS, mas apresenta como desvantagem, sua natureza invasiva e a necessidade de local apropriado para sua realização. A cintigrafia transcolônica também pode ser empregada para a detecção de PSS (BROOME et al., 2004), todavia, exige sedação e hospitalização devido à excreção de dejetos radioativos (WINKLER et al., 2003).

O exame ultra-sonográfico abdominal é útil na identificação de PSS em cães e gatos e para avaliar a velocidade da passagem sanguínea pela veia porta (LAMB, 1998; FAVERZANI et al., 2003), sendo frequentemente empregado por ser um método não-invasivo (WINKLER et al., 2003; BROOME et al., 2004). A ressonância magnética pode revelar atrofia cerebral, hiperintensidade do núcleo lentiforme e sulcos aumentados em animais com sintomas de HE (TORISU et al., 2005).

Atrofia lobular e reduplicação arteriolar são as alterações histológicas mais comumente associadas a PSS em cães, podendo haver fibrose, necrose hepatocelular e hiperplasia dos ductos biliares (MEHL et al., 2005). Pode-se encontrar ainda hipoplasia de veias portais, proliferação ductular, linfangiectasia e cistos gordurosos. Os hepatócitos podem estar arrançados de forma

irregular, possuindo mais de um núcleo e em processo de degeneração (BAADE et al., 2006).

3. Tratamento

O tratamento para a afecção inclui terapia médica, correção cirúrgica dos vasos anastomosados, ou em algumas situações, a associação de ambas as terapias. O tratamento clínico se baseia no uso de antibióticos, lactulose e uma dieta com baixo teor de proteína. A cirurgia consiste na ligação parcial ou completa do shunt (FAVERZANI et al., 2003).

3.1 Tratamento Clínico

O manejo clínico de um paciente com PSS é indicado quando o mesmo é apresentado com HE e quando a estabilização ou o manejo são necessários antes de um tratamento cirúrgico definitivo, ou quando a cirurgia não pode ser realizada devido à localização ou tipo de anomalia vascular (BROOME et al., 2004). O objetivo é reduzir a absorção sistêmica de produtos tóxicos do trato gastrointestinal e evitar condições que predisponham à HE (HAVIG, 2002; BROOME et al., 2004).

Os pacientes sofrendo de encefalopatia são estabilizados retirando-se a comida, administrando enemas e antibióticos, além de corrigir ou manter as concentrações de fluido e eletrólitos. Pacientes com convulsões, irritabilidade severa do SNC ou excitação podem requerer uso cuidadoso de benzodiazepínicos e/ou fenobarbital (BRUM et al., 2007).

Para o manejo a longo prazo, uma dieta com baixo teor de proteína de alto valor biológico é indicada, de modo a diminuir a produção de substâncias que causem encefalopatia, mantendo, ao mesmo tempo, as concentrações séricas de albumina dentro dos limites normais. Lactulose (uma solução de dissacarídeo não-metabolizável) pode ser administrada para reduzir a produção e absorção intestinal de amônia e minimizar a produção de ácidos graxos tóxicos de cadeia curta (BROOME et al., 2004). A utilização

em conjunto de lactulose e probiótico é capaz de controlar a hiperamonemia (BRUM et al., 2007).

Antibióticos administrados oralmente são utilizados continuamente ou intermitentemente, conforme necessário. A amoxicilina pode ser utilizada por um período prolongado sem ocasionar efeitos colaterais indesejáveis, enquanto que o metronidazol é uma boa escolha para exacerbações agudas de episódios de encefalopatia (BROOME et al., 2004).

Alguns animais tratados terapêuticamente podem permanecer bem por um longo período (MEHL et al., 2005). A terapia médica é considerada eficiente no controle da HE, mas ineficiente quanto às modificações do tropismo hepático (FAVERZANI et al., 2003). A terapia farmacológica visa diminuir os sinais clínicos, mas não resolve a causa primária e não previne maior deterioração da função hepática (WINKLER et al., 2003).

3.2 Tratamento Cirúrgico

Esse tipo de tratamento consiste na oclusão completa do shunt (KUMMELING et al., 2004), entretanto, somente é possível em algumas circunstâncias (WINKLER et al., 2003). Pode haver hipoplasia ou aplasia da circulação porta cranial ao shunt (KUMMELING et al., 2004) e se a anastomose é ocluída poderá ocasionar uma hipertensão portal aguda, que resultará em choque e morte (WINKLER et al., 2003; KUMMELING et al., 2004; SEREDA e ADIN, 2005). Nestes casos, o shunt é reduzido gradativamente (ligação parcial), de modo que a oclusão possa ser bem tolerada pelo organismo (KUMMELING et al., 2004; BAADE et al., 2006). Mesmo com uso da atenuação gradual, pode ocorrer hipertensão crônica e moderada, ocasionando o desenvolvimento de múltiplos shunts adquiridos (WINKLER et al., 2003). Estudo comparativo em cães com PSS intrahepáticos divisional esquerdo, atenuados com ligação parcial ou AC, demonstrou existir morbidade e mortalidade similares a curto prazo, ao

passo que a longo prazo, os resultados foram melhores nos cães tratados com ligação parcial (MEHL et al., 2007).

Para atenuação do PSS congênito é possível realizar a ligação do shunt com fio de seda, embora alguns autores sugiram o fio de polipropileno (BROOME et al., 2004). Dentre as vantagens deste método estão o baixo custo dos materiais e a adaptabilidade para uso em shunts extra e intrahepáticos. As desvantagens incluem a necessidade de medição das pressões trans-operatórias da veia porta e, possivelmente, de outro procedimento cirúrgico para a ligação completa do shunt (SEREDA e ADIN, 2005).

Outras alternativas seriam as técnicas cirúrgicas que promovem o fechamento gradual do shunt com o uso de constritores ameróides, aros de celofane, espirais trombogênicos intravasculares ou oclusores hidráulicos de silicone (KUMMELING et al., 2004). O implante ideal para o tratamento cirúrgico de PSS deve ser de baixo custo, simples de ser aplicado e que produza oclusão completa do shunt, sem ocasionar hipertensão da veia porta. Até hoje nenhum método preenche satisfatoriamente todos esses critérios (SEREDA e ADIN, 2005).

O constritor ameróide, que é um anel de caseína desidratado e comprimido, cercado por um aro de metal, é uma alternativa para a ligação. Quando hidratada por fluidos corporais, a caseína expande internamente, diminuindo seu lúmen e acarreta constrição gradual do vaso (MURPHY et al., 2001; WINKLER et al., 2003; BROOME et al., 2004; MEHL et al., 2005; SEREDA e ADIN, 2005). Reação de tecido fibroso ao constritor ameróide e trombose são também considerados auxiliares na oclusão do vaso sanguíneo (MEHL et al., 2005; SEREDA e ADIN, 2005). O seu uso reduz teoricamente os riscos de hipertensão, permitindo à vasculatura hipoplásica da circulação porta, tempo para se adaptar ao aumento de fluxo sanguíneo (BROOME et al., 2004; BRIGHT et al., 2006).

Embora diversos fatores alterem a velocidade de fechamento, o padrão de

expansão mais rápido ocorre entre o 3^o e o 14^o dia após implantação e o lento nos próximos 60 dias (MURPHY et al., 2001; BROOME et al., 2004; SEREDA e ADIN, 2005). Com o uso do constritor ameróide, o tempo cirúrgico é reduzido e não é necessário medir a pressão da veia porta (MURPHY et al., 2001; SEREDA e ADIN, 2005), mas existe a necessidade de uma dissecação maior do vaso para sua aplicação, observando-se ainda, dificuldade em passar o anel por vasos de parede delgada e a possibilidade de flexão do vaso (WINKLER et al., 2003; SEREDA e ADIN, 2005).

No caso do uso do aro de celofane, o mesmo deve ser colocado ao redor do vaso (BROOME et al., 2004), ocasionando uma reação a corpo estranho e fibrose perivascular que resultam na oclusão gradual do vaso (BROOME et al., 2004; SEREDA e ADIN, 2005). Alteração máxima no diâmetro parece ocorrer após 14 dias (SEREDA e ADIN, 2005), permitindo à vasculatura da porta, maior tempo de adaptação ao aumento do fluxo sanguíneo (BROOME et al., 2004). A colocação do aro é um procedimento relativamente simples, seguro e eficaz quando comparado aos outros métodos (HUNT e HUGHES, 1999), podendo ainda ser aplicado através da laparoscopia, pois é relatado que a visualização laparoscópica das alterações de coloração intestinal e pancreática são suficientes para avaliar a hipertensão (MILLER e FOWLER, 2006).

O espiral trombogênico ou embolização transvascular envolve a colocação de material trombogênico no lúmen de um vaso através de um cateter e fio guia. Esse procedimento diminui o tempo cirúrgico e pelo fato de ser menos invasivo, a recuperação do paciente é mais rápida. As desvantagens incluem a possibilidade de migração do espiral, necessidade de treinamento e instrumentação especial, incapacidade de obtenção de material para análise histológica, inabilidade de observar e avaliar o conteúdo abdominal durante a atenuação do shunt, potencial para trombose rápida e

desenvolvimento de hipertensão da veia porta (SEREDA e ADIN, 2005).

O oclisor hidráulico de silicone tem sido usado para promover a oclusão gradual venosa em modelos experimentais. Ele é composto por uma membrana inflável de silicone dentro de um "cuff" resistente a estiramento, sendo a inflação controlada através da injeção de fluido em uma porta de injeção subcutânea. As desvantagens incluem perda da oclusão devido ao vazamento ou a difusão das soluções de enchimento através da membrana de silicone, necessidade de maior manipulação após a colocação e a possibilidade, a longo prazo, de complicações relacionadas com o implante (SEREDA e ADIN, 2005).

4. *Prognóstico*

O manejo clínico apresenta um prognóstico ruim devido à deterioração contínua da função hepática (BROOME et al., 2004).

Comparações entre os estudos avaliando o resultado da ligação de um shunt são dificultadas pelas grandes variações entre as populações de estudo e resultados obtidos. No shunt intrahepáticos, tem sido verificado maior mortalidade, recomendando-se abordagens intravasculares. No geral, o prognóstico para um animal, cujo shunt pode ser ligado completamente é bom. Em gatos, a ligação de PSS está associada a um prognóstico ruim (BROOME et al., 2004). PSS intrahepático apresenta complicação mais séria e um prognóstico mais reservado (HUNT e HUGHES, 1999; WINKLER et al., 2003). Embora haja uma melhora clínica inicial, a ligação parcial está associada a um prognóstico menos favorável do que a ligação completa (WINKLER et al., 2003; KUMMELING et al., 2004; SEREDA e ADIN, 2005).

Os resultados apresentados para as técnicas de atenuação gradual são variáveis, mas trabalhos recentes sugerem menores complicações com o uso do constritor ameróide, quando comparados com as liga-

ções (BROOME et al., 2004). Cães que sobrevivem ao período trans-operatório têm um prognóstico bom quando comparados a animais manejados de forma medicamentosa (SEREDA e ADIN, 2005). Um relato cita que as pressões antes e após a ligação não parecem influenciar os resultados e que a presença de HE antes da cirurgia afeta negativamente o prognóstico (HAVIG, 2002; WINKLER et al., 2003).

Considerações Finais

Shunt portossistêmico é uma afecção na qual está presente um conjunto complexo de sinais e sintomas não patognomônicos, o que pode dificultar o seu diagnóstico. Dentre as considerações mais importantes sobre o manejo desta condição estão o uso de recursos, clínico e/ou cirúrgico para atenuar ou prevenir a encefalopatia hepática, já que esta complicação é a que gera maiores riscos para a saúde de um paciente portador da doença.

Referências

- BAADE, S. et al. Histopathological and immunohistochemical investigations of hepatic lesions associated with congenital portosystemic shunt in dogs. **Journal of Comparative Pathology**, v.134, n.1, p.80-90, 2006.
- BRIGHT, S.R. et al. Outcomes of intrahepatic portosystemic shunts occluded with ameroid constrictors in nine dogs and one cat. **Veterinary Surgery**, v.35, p.300-309, 2006.
- BROOME, C.J. et al. Congenital portosystemic shunts in dogs and cats. **New Zealand Veterinary Journal**, v.52, n.4, p.154-162, 2004.
- BRUM, A.M. et al. Utilização de probiótico e de lactulose no controle de hiperamonemia causada por desvio vascular portossistêmico congênito em um cão. **Ciência Rural**, v.37, n.2, p.572-574, 2007.
- FAVERZANI, S. et al. clinical, laboratory, ultrasonographic and histopathological findings in dogs affected by portosystemic shunts, following surgery or medical treatment. **Veterinary Research Communications**, v.27, supl.1, p.755-758, 2003.
- FOSSUM, T.W. Surgery of the liver. In: _____
- Small Animal Surgery**, St. Louis: Mosby, 2002. p. 375-376.
- GERRITZEN-BRUNING, M.J. et al. Diagnostic value of fasting plasma ammonia and bile acid concentrations in the identification of portosystemic shunting in dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v.20, n.1, p.13-19, 2003.
- HAVIG. Outcome of ameroid constrictor occlusion of single congenital extrahepatic portosystemic shunts in cats: 12 cases (1993–2000). **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v.220, p.337–341, 2002.
- HUNT, G.B.; HUGHES, J. Outcomes after extrahepatic portosystemic shunt ligation in 49 dogs. **Australian Veterinary Journal**, v.77, n.5, p.303-307, 1999.
- KROTSCHECK, U. et al. epidemiologic factors associated with the anatomic location of intrahepatic portosystemic shunts in dogs. **Veterinary Surgery**, v.36, p.31-36, 2007.
- KUMMELING, A. et al. prognostic implications of the degree of shunt narrowing and of the portal vein diameter in dogs with congenital portosystemic shunts. **Veterinary Surgery**, v.33, p.17-24, 2004.
- LAMB, C.R. Ultrasonography of portosystemic shunts in dogs and cats. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v.28, n.4, p.725-753, 1998.
- MEHL, M.L. et al. surgical management of left-divisional intrahepatic portosystemic shunts: outcome after partial ligation of, or ameroid ring constrictor placement on, the left hepatic vein in twenty-eight dogs (1995-2005). **Veterinary Surgery**, v.36, p.21-30, 2007.
- MEHL, M.L. et al. Evaluation of ameroid ring constrictors for treatment for single extrahepatic portosystemic shunts in dogs: 168 cases (1995–2001) **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v.226, n.12, p.2020-2030, 2005.
- MILLER, J.M.; FOWLER, J.D. Laparoscopic portosystemic shunt attenuation in two dogs. **Journal of the American Animal Hospital Association**, v.42, p.160-164, 2006.
- MURPHY, S.T. et al. A comparison of the ameroid constrictor versus ligation in the surgical management of single extrahepatic portosystemic

shunts. **Journal of the American Animal Hospital Association**, v.37, p.390-396, 2001.

SEREDA, C.W.; ADIN, C.A. methods of gradual vascular occlusion and their applications in treatment of congenital portosystemic shunts in dogs: A Review. **Veterinary Surgery**, v.34, n.1, p.83-91, 2005.

STERCZER, A. et al. Fast resolution of hypercortisolism in dogs with portosystemic encephalopathy after surgical shunt closure. **Research in Veterinary Science**, v.66, n.1, p.63-67, 1999.

TORISU, S. et al. Brain magnetic resonance imaging characteristics in dogs and cats with

congenital portosystemic shunts. **Veterinary Radiology & Ultrasound**, v.46, n.6, p.447-451, 2005.

WILLI, L.M.V. et al. Desvio portossistêmicos extra-hepático em cães: evolução clínica antes e após correção cirúrgica com anel constrictor ameróide. Relato de caso. In: CONFERÊNCIA SUL-AMERICANA DE MEDICINA VETERINÁRIA, V. Disponível em: <http://www.bma.com.br/005/internas/trabalhos/pdfs/245.pdf>. Acesso em: 05 jul. 2006.

WINKLER, J.T. et al. Portosystemic shunts: diagnosis, prognosis, and treatment of 64 cases (1993-2001). **Journal of the American Animal Hospital Association**, v.39, p.169-185, 2003.