

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA**

Desvio portossistêmico- o *shunt*- em felinos

Isadora Monteiro Miranda

PORTO ALEGRE

2017/1

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA

Desvio portossistêmico- o *shunt*- em felinos

Autor: Isadora Monteiro Miranda

**Trabalho apresentado à Faculdade de
Veterinária como requisito parcial para
a obtenção da graduação em Medicina
Veterinária**

**Orientador: Prof. Dra. Fernanda Vieira
Amorim da Costa**

PORTO ALEGRE

2017/1

Dedico esta, bem como todas as minhas demais conquistas, as mulheres da minha família e principalmente a minha mãe, Anelise. Cada uma com seu jeito peculiar, são inspiração de força e caráter.

Agradecimentos:

À minha família, por sua capacidade de acreditar em mim e investir em mim. Mãe, seu cuidado e dedicação foi que deram, em alguns momentos, a esperança para seguir.

Aos homens letrados da minha vida, meu padrasto Alberto, meu padrinho André e à André Diestel. Vocês me ensinaram que o estudo é um caminho difícil, mas gratificante.

Agradeço a minha professora orientadora Fernanda Amorim que teve paciência e que me ajudou a concluir este trabalho, agradeço também aos meus professores que durante muito tempo me mostraram o exemplo a ser guiado e, as vezes, evitado.

Aos meus amigos, pelas alegrias, tristezas e dores compartilhadas. Com vocês, as pausas entre um parágrafo e outro de produção melhora tudo o que tenho produzido na vida.

Ao meu gato Mingau, por me ensinar a amar incondicionalmente e a não ser egoísta nas horas de dor e sofrimento.

RESUMO:

Quando um felino apresenta sinais clínicos inespecíficos, as doenças hepáticas devem entrar na lista dos diagnósticos diferenciais. Sendo assim o desvio portossistêmico (DPS) pode ser procurado quando o paciente apresenta sintomatologia vaga e imprecisa. Entretanto, na rotina, as anormalidades vasculares hepáticas são de ocorrência rara.

Quando diagnosticado, o médico veterinário deve se atentar na diferenciação da localização do DPS (extra ou intra-hepático) e na forma de ocorrência (congenita ou adquirida). Esses fatores guiam o clínico na tomada de decisão sobre tratamento e prognóstico do paciente.

O tratamento cirúrgico tem indicação de ser anterior à tentativa de tratamento clínico na maioria dos casos. Sem a correção cirúrgica do paciente não haverá melhora do caso e não existe medicamento, que sozinho, leve a cura do animal. Qualquer decisão deve ser baseada, primeiramente, pela escolha de um bom método de diagnóstico.

Palavras-chave: gato; desvio portossistêmico; tratamento cirúrgico; tratamento clínico, método de diagnóstico.

ABSTRACT:

When a feline has nonspecific clinical signs, liver diseases should be included in the list of differential diagnoses. Therefore, the portosystemic shunt (PSS) can be searched when the patient presents vague and imprecise symptomatology. However, in the routine, hepatic vascular abnormalities are rare.

When diagnosed, the veterinarian should pay attention to the differentiation of the location of the PSS (extra or intrahepatic) and the form of occurrence (congenital or acquired). These factors guide the clinician in making a decision about patient treatment and prognosis.

The surgical treatment is prior to clinical treatment in most of the cases. Without the surgical correction of the patient, there will be no improvement of the case and there is no medicine that alone will cure the animal. Any decision must be based, firstly, on the choice of a good diagnostic method.

Keywords: *cat; portosystemic shunt; surgical treatment; clinical treatment, diagnostic method.*

Lista de ilustrações:

Figura 1 - Variações de localização de DPS de acordo com o posicionamento venosos	11
Figura 2 - Gato com DPSC evidenciando ptialismo e íris com coloração acobreada	14
Figura 3 - Exemplo de ultrassonografia de DPS extra-hepático e gatos	18
Figura 4 - Exemplos de imagem ultrassonográfica de <i>shunts</i> portossistêmicos intra-hepáticos em gatos	18
Figura 5 - Imagens de tomografia computadorizada reformatadas tridimensionais	19
Figura 6 - Cateter sendo colocado em veia jejunal	20
Figura 7 - Portovenograma intra operatório	20
Figura 8 - Sutura total	24
Figura 9 – Técnica de oclusão com anel ameróide	25
Figura 10 - Técnica de oclusão com bandagem de celofane	25

Lista de tabelas:

Tabela 1 - Comparação de diferentes modalidades de imagem para o diagnóstico de DPS	16
Tabela 2 - Recomendações para terapia medicamentosa de gatos com encefalopatia hepática	22

Sumário

1.INTRODUÇÃO:	9
2. DESENVOLVIMENTO	10
2.1Classificação quanto ao tipo:	10
2.2 Classificação quanto a localização:	11
2.3 Epidemiologia:	12
2.4 Sintomatologia:	12
2.4.1 Encefalopatia hepática:.....	14
2.5 Diagnóstico:	15
2.5.1 Diagnóstico por imagem:	16
2.6 Tratamento	20
2.6.1 Tratamento Clínico:.....	21
2.6.2 Tratamento Cirúrgico:.....	23
2.6.1 Intra-hepáticos e extra-hepáticos:.....	23
2.6.2 Sutura total ou sutura parcial:.....	23
2.6.3 Anel constritor ameróide e bandagem de celofane:	24
3. CONCLUSÃO	26
3.1 Prognóstico:	26
3.2 Considerações finais:	26
REFERÊNCIAS:	27

1.INTRODUÇÃO:

Um fígado saudável, bem estruturado e funcionando adequadamente é um componente indispensável da fisiologia felina. Entre os papéis criticamente importantes desempenhados por este grande órgão está a desintoxicação do sangue que flui dentro dele antes de circular para o coração e, subsequentemente, para todo o sistema orgânico (FOSSUM, 2008). O impacto na saúde geral de um gato resultante da presença de níveis elevados de toxina no sangue circulante não filtrado pelo fígado, pode levar a uma ampla gama de condições graves e, em alguns casos, com risco de vida.

Quando comunicações venosas anormais permitem que o sangue do sistema porta passe para a circulação sistêmica sem ser filtrado anteriormente pelo fígado, há o fenômeno patológico chamado de desvio portossistêmico ou *shunt*. Através desse desvio, o organismo é inundado por um sangue que contém altos níveis de compostos tóxicos provindos do estômago, intestinos, pâncreas e baço. Ademais, existem substâncias hepatotróficas, produzidas pelo pâncreas e intestinos, que auxiliam o bom funcionamento hepático e, sendo assim, sua ausência gera atrofia e falha do fígado (STONEHEWER, 2004).

O objetivo do presente trabalho foi realizar um levantamento bibliográfico sobre o desvio portossistêmico na medicina veterinária de animais da espécie felina, enfatizando as causas, predisposição genética, sinais clínicos, diagnóstico e tratamento da doença. A literatura nesta área de estudo não é vasta e, para contribuir com a divulgação sobre este tema, esta revisão foi realizada.

2. DESENVOLVIMENTO

2.1 Classificação quanto ao tipo:

Desvios portossistêmicos (DPS) podem ocorrer de maneira congênita (DPSC) ou adquirida (DPSA). Geralmente, quando um *shunt* causa aparecimento de sinais clínicos desde o nascimento, é considerado congênito, enquanto que o paciente que apresenta sintomas secundariamente a outra doença possui um desvio adquirido. Entretanto a faixa etária, por si só, não serve para diferenciar *shunts* adquiridos de congênitos (WINKLER et al., 2003).

Assim como a maioria das doenças congênitas, o DPSC é uma doença que se desenvolve antes do nascimento ou mesmo posterior a tal no primeiro mês de vida. Podem ser caracterizadas por deformações estruturais e são denominadas usualmente por anomalias ou malformações congênitas (RUTGERS, 1998).

O DPSA está associado, em sua grande maioria, à ocorrência de aumento de pressão portal hepática. Através do aumento da resistência durante a passagem do sangue pela veia porta, vasos adjacentes tornam-se a opção com menos obstáculos para o sangue fluir e, conseqüentemente, há um aumento de tamanho, funcionalidade e quantidade destes vasos (LANGDON, 2002)

Hipertensão portal é definida como um aumento anormal da pressão sanguínea na veia porta e suas ramificações, levando ao desenvolvimento de novas veias (denominados vasos colaterais) que desviam do fígado e conectam diretamente os vasos sanguíneos portais às veias que levam o sangue do fígado para a circulação geral. Dois fatores podem aumentar a pressão sanguínea nos vasos portais: um aumento do volume de sangue fluindo pelos vasos e a resistência aumentada ao fluxo de sangue para dentro do fígado (STONEHEWER, 2004). Como consequência, o baço aumenta de tamanho, pois a pressão também interfere no fluxo sanguíneo deste órgão para os vasos sanguíneos portais. A pressão aumentada nos vasos sanguíneos portais leva ao aparecimento de sinais como edema, ulcerações de parede do intestino e ascite (NELSON e COUTO, 2006)

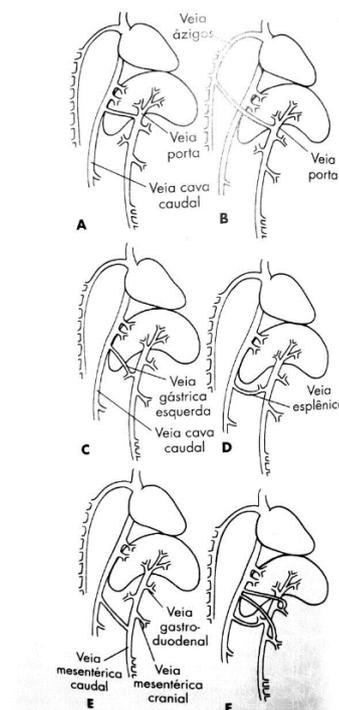
Em felinos, as principais doenças hepáticas são lipidose hepática, doença hepática inflamatória (por exemplo, colangio-hepatite, hepatite portal linfocítica) e neoplasias (RUTGERS, 1998). As doenças hepáticas em humanos e cães, na maioria dos casos, geram um quadro de cirrose hepática que culminam na depuração irreversível do tecido conjuntivo e na compressão por nódulos regenerativos, levando à hipertensão portal e subseqüente DPSA. No

entanto, nos gatos, esta condição ocorre raramente, provavelmente, pois a regeneração hepática, nesta espécie, é menos exuberante, dando-se com pouca reação cicatricial e formação de tecido conjuntivo fibroso. Outra razão para justificar a raridade da ocorrência do DPSA seria a rápida recuperação dos pacientes ou a morte destes antes que a hipertensão portal possa exercer suas consequências (LANGDON, 2002). É possível inferir que, a partir da forma que o organismo do felino reage as doenças hepáticas, torna-se muito mais raro o aparecimento do DPSA quando comparado com a ocorrência de *shunt* congênito.

2.2 Classificação quanto a localização:

Os desvios portossistêmicos podem ser classificados quanto a sua localização como intra ou extra-hepáticos. Os desvios extra-hepáticos podem ser congênitos ou adquiridos, sendo que aqueles são, geralmente, vasos aberrantes únicos que possibilitam que aconteça um fluxo sanguíneo anormal da veia porta até a circulação sistêmica (FOSSUM, 2005). São descritas variações do posicionamento venoso dos desvios, incluindo: (A) da veia porta para veia cava caudal, (B) veia porta para veia ázigos, (C) veia gástrica esquerda para veia cava caudal, (D) veia esplênica para veia cava caudal, (E) veias gástrica esquerda, mesentérica cranial, mesentérica caudal ou gastro-duodenal para veia cava caudal e (F) combinações das anteriores (Figura 1).

Figura 1: Variações de localização de DPS de acordo com o posicionamento venoso.



Os DPS intra-hepáticos são apontados como uma falha no fechamento das comunicações fetais ou ocorrem devido a presença de outra comunicação intra parenquimatosa diretamente à veia hepática ou veia cava. Geralmente são congênitos, singulares e constituem cerca de 10% dos casos em gatos (FOSSUM, 2006). São classificados como esquerdo, central ou lateral direito. Os *shunts* de divisão esquerda e central representam a maioria dos *shunts* DPSIH de lado esquerdo (*ductus venosus* persistente) e são tipicamente localizados nos lobos hepáticos laterais ou medial esquerdo (FOSSUM, 2006). Os *shunts* centrais geralmente são encontrados no lobo medial direito, enquanto os *shunts* direitos são normalmente localizados nos lobos laterais ou caudal direito.

2.3 Epidemiologia:

O desvio portossistêmico felino é uma doença com baixa incidência, com dados que variam de um em 4.000 (NORSWORTHY,2004) até 2,5 em 10.000 gatos tratados com doença hepática (LEVY, 1995). O DPS adquirido é uma doença de maior raridade na espécie felina, pois até 2002 só existiam três relatos de casos na literatura mundial (VITUMS, 1961 e GORES,1994 apud LANGDON, 2002).

O DPS ocorre ligeiramente mais em gatos machos do que em fêmeas. Os animais sem raça definida são os mais comumente acometidos, embora as raças Himalaio e Persa representem 23% das raças puras que já desenvolveram *shunt* (LEVY, 1992).

Semelhante aos cães, gatos apresentam indícios da doença clínica quando alcançam um ano (mais frequentemente entre seis a oito semanas de idade), mas é possível que animais em idade adulta (acima de oito anos) iniciem os sinais clínicos de DPS (LIPSCOMB, 2010).

2.4 Sintomatologia:

Os sinais clínicos associados ao DPS podem ser variáveis e, muitas vezes, não específicos. É comum ocorrer manifestações de melhora e piora de forma intermitente, por isso, algumas vezes, o paciente aparenta estar clinicamente saudável, porém, a doença pode ser notada quando se encontram alterações nos exames de sangue de rotina (TIVERS, 2011).

No entanto, entre 93% a 100% dos gatos acometidos apresentam algum grau de anormalidade neurológica, incluindo: convulsões, ataxia, cegueira central, mudanças comportamentais, agressão, letargia, pressionar a cabeça e tremores (TILLSON, 2002.). Os sinais neurológicos refletem uma localização prosencefálica do acometimento da doença causada pela presença de encefalopatia hepática (RUTGERS, 1998) e podem piorar no momento pós-prandial, dependendo do tipo de alimentação oferecida (TOBIAS, 2009).

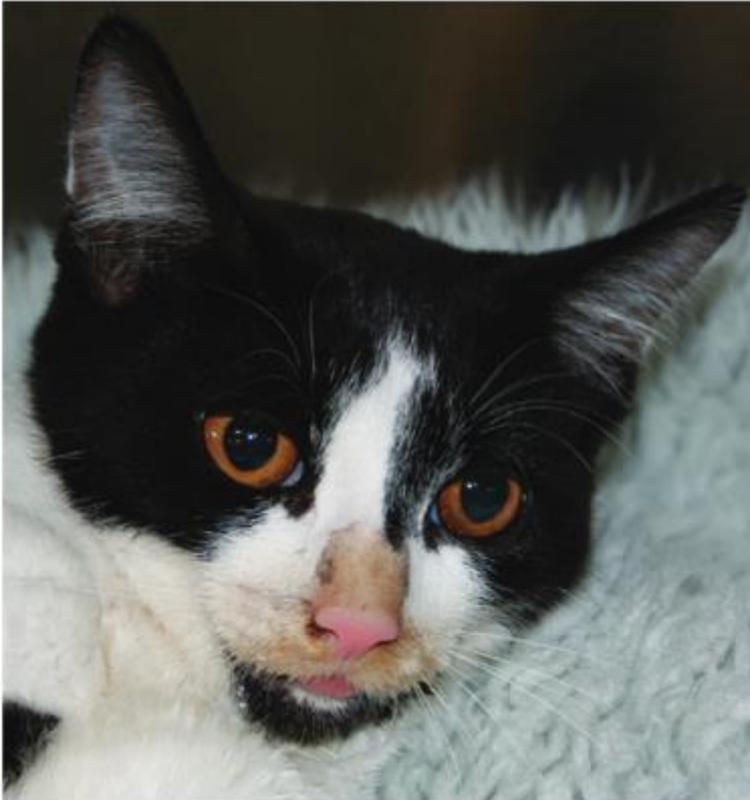
O ptialismo (hiperssalivação) é um sinal que está muito presente nos gatos doentes, podendo variar de 63% a 84% dos casos (TILLSON, 2002). Uma grande porção de gatos pode ser de estatura pequena ou atrofiada com um escore de condição corporal baixo, mas isso não é fator discriminante porque gatos com bom escore corporal também podem apresentar DPS (LIPSCOMB, 2010).

Uma característica ainda não comprovada é que 13% a 64% dos gatos com DPS têm íris de cor de cobre (TILLSON, 2002). Também foi relatado que 25% dos felinos machos acometidos apresentam criptorquidismo (NORSWORTHY,2004).

Outras manifestações clínicas podem incluir sinais gastrointestinais e do trato urinário, sendo estes últimos incomuns em felinos. Os sinais gastrointestinais incluem ulcerações gástricas e orais, vômitos, diarreia, inapetência e perda de peso, que são registrados em 24% a 71% dos gatos. Os sinais do trato urinário incluem poliúria e polidipsia, além de disúria e hematuria que e são observados em 8% a 39% dos gatos e relacionam-se a urolitíase por urato de amônia (LAMB, 1996).

A intolerância a sedativos ou anestésicos também foi descrita como um sinal clínico. Isso pode variar quanto a gravidade, abrangendo desde uma recuperação prolongada da anestesia até o início de uma crise anencefalopática (WINKLER, 2003)

Figura 2: Gato com DPSC evidenciando ptialismo e íris com coloração acobreada.



FONTE: TIVERS, 2011

2.4.1 Encefalopatia hepática:

A sintomatologia de maior preocupação quando há suspeita de DPS é a ocorrência de encefalopatia hepática. Esta síndrome clínica gera uma disfunção no sistema nervoso central graças a chegada neste local de metabólitos tóxicos, principalmente amônia, que não foram filtrados pelo fígado e ocasionam a ação de falsos neurotransmissores que enganam o SNC (TOBIAS, 2009).

No entanto, a amônia não é a única causadora de EH, pois os níveis de amônia podem ser normais em gatos com DPS (WINKLER, 2003). Vários outros compostos foram associados à patogênese da EH, incluindo: o aumento de aminoácidos aromáticos (fenilalanina, tirosina, triptofano e metionina), aumento dos inibidores do sistema nervoso central (ácido gama-aminobutírico [GABA] e receptores GABA), aumento dos mercaptanos e aumento dos ácidos gordurosos de cadeia curta (FOSSUM, 2008). Acredita-se que vários desses fatores atuam

sinergicamente em um determinado animal com EH e isso pode explicar, em parte, a variação nos sinais clínicos entre indivíduos.

2.5 Diagnóstico:

Segundo TIVERS (2011), as suspeitas se iniciam com a observação dos exames de sangue de rotina. Por isso, a avaliação hematológica e bioquímica dos exames do paciente deve ser minuciosa e um perfil completo deve ser solicitado.

Alterações bioquímicas clássicas incluem: aumento de aspartato aminotransferase (AST), alanina aminotransferase (ALT), fosfatase alcalina (FA) e diminuição de ureia, albumina e glicose no sangue (CENTER, 1990). A alteração mais comum é a diminuição dos níveis de ureia no sangue, ocorrendo em 61% dos gatos com DPS. Center (1990) explica que as aminotransferases podem estar normais ou levemente aumentadas graças à redução da perfusão hepática, que gera um quadro de hipóxia celular e vazamento de enzimas. Quando o felino se apresenta muito magro ou atrofiado, a creatinina pode estar diminuída graças a perda de massa muscular (TIVERS, 2011).

Os achados hematológicos não são tão notáveis e confiáveis nos felinos quando comparados aos caninos (TIVERS, 2011, TILSON, 2002 e BLAXTER, 1988). Achados bioquímicos e hematológicos inalterados não descartam a possibilidade de um diagnóstico de DPS (TIVERS, 2011).

CENTER e seus colaboradores (1990) também observaram que a anormalidade mais comum na contagem completa de células sanguíneas era piquilocitose, embora alguns relatos incluíssem anemia leve, microcitose e esferocitose como alterações potenciais. Aproximadamente, 27% a 54% dos gatos apresentam microcitose.

Quando diagnosticada uma doença hepática, deve-se ter uma grande preocupação quanto à capacidade de coagulação do paciente. Mesmo sabendo que 82% dos gatos com doença hepática apresentam anormalidades hemostáticas (LISCIANDRO, 1998 apud NELSON E COUTO, 2006), as coagulopatias em gatos com DPS não são frequentemente reportadas, assim constatam TIVERS e LISPCOMB (2011).

A urina do paciente pode apresentar densidade variada, geralmente nos intervalos entre iso e hipostenúria. Níveis elevados de amônia e ácido úrico excretados na urina, que

normalmente são convertidos em ureia, solúvel em água, e alantoína pelo fígado, criam um ambiente propício para precipitação de cristal de biurato de amônio (CENTER, 1990). BLAXTER (1988) observou que este sinal ocorre em 20% a 43% dos gatos.

Testes de função hepática específicos devem ser executados para aprofundar a investigação da suspeita de DPS. O aumento da amônia plasmática é comum em gatos que apresentam *shunt* e deve ser analisada quando há suspeita de disfunção hepática. O teste de maior acurácia na avaliação hepática é a dosagem de sais biliares, entretanto ele não diferencia DPS de outras hepatopatias intra e pós hepáticas. Quando um felino apresenta desvio portossistêmico, os ácidos biliares que são reabsorvidos do intestino são desviados para a circulação sistêmica ao invés de voltar ao fígado através da veia porta, produzindo assim concentrações séricas prolongadas e aumentadas de ácido biliar (CENTER, 1990; TIVERS, 2011 e TILSON, 2002).

2.5.1 Diagnóstico por imagem:

Para auxiliar o médico veterinário existem algumas ferramentas que podem comprovar diagnósticos, conduzir a soluções e sugerir prognósticos. Os exames de imagem no diagnóstico de DPS, às vezes, podem ser feitos junto, ou pouco antes, da solução cirúrgica do caso.

A seguir, a Tabela 1 oferece, de maneira prática e rápida, os prós e contras dos melhores métodos de diagnósticos por imagem para determinação de desvio portossistêmico em felinos.

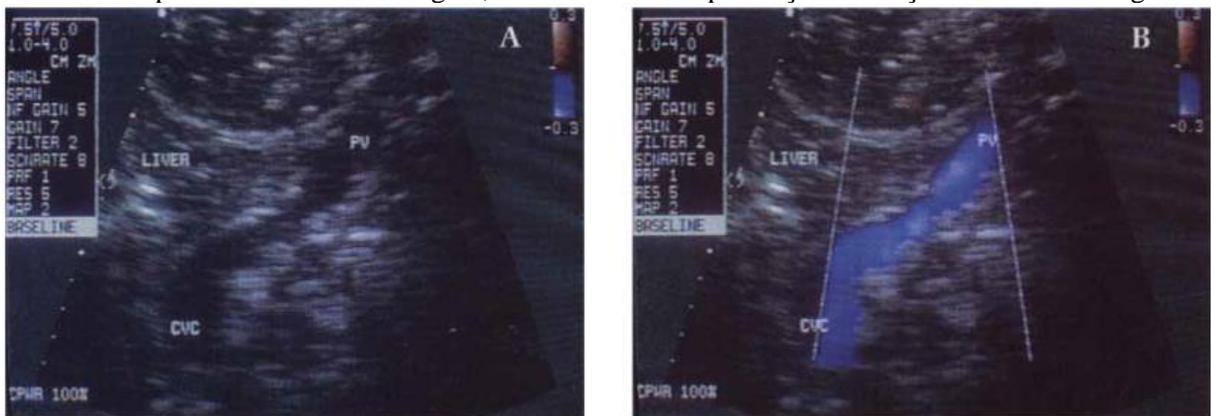
Tabela 1 - Comparação de diferentes modalidades de imagem para o diagnóstico de DPS.

Modalidade	Vantagens	Desvantagens	Referencia
Radiografia	Rápido, relativamente barato. não invasivo.	Não específico, permite observação da diminuição do tamanho hepático e perda de detalhes.	TIVERS, 2011
Ultrassonografia (Figuras 3 e 4)	Rápido, relativamente barato, não invasivo,	Operador com experiência, requer	D'ANJOU, 2007

	boa precisão no diagnóstico, informa a localização do shunt, uso do <i>doppler</i> aumenta a acurácia da imagem.	uso de sedação em alguns animais.	
Cintilografia	Excelente precisão, fornece o estágio que se encontra o shunt, ajuda na monitorização do <i>shunt</i> .	Método oneroso, necessita sedação, uso de marcador radioativo, isolamento do paciente, não informa localização específica do <i>shunt</i> .	TILSON, 2002
Ressonância magnética/ Tomografia (Figura 5)	Não invasivo, excelente precisão, informa detalhes sobre a morfologia do <i>shunt</i> , ajuda a avaliar a eficácia do tratamento.	Método oneroso, Requer anestesia geral.	TIVERS, 2011
Portovenografia mesentérica intraoperatória	Permite diagnóstico definitivo e correção cirúrgica em um só procedimento, identifica a localização e a morfologia do <i>shunt</i> , melhor método para <i>shunt</i> intra-hepático,	Método muito oneroso, poucos lugares realizam, tempo de anestesia prolongado, requer uso de contraste.	TIVERS, 2011

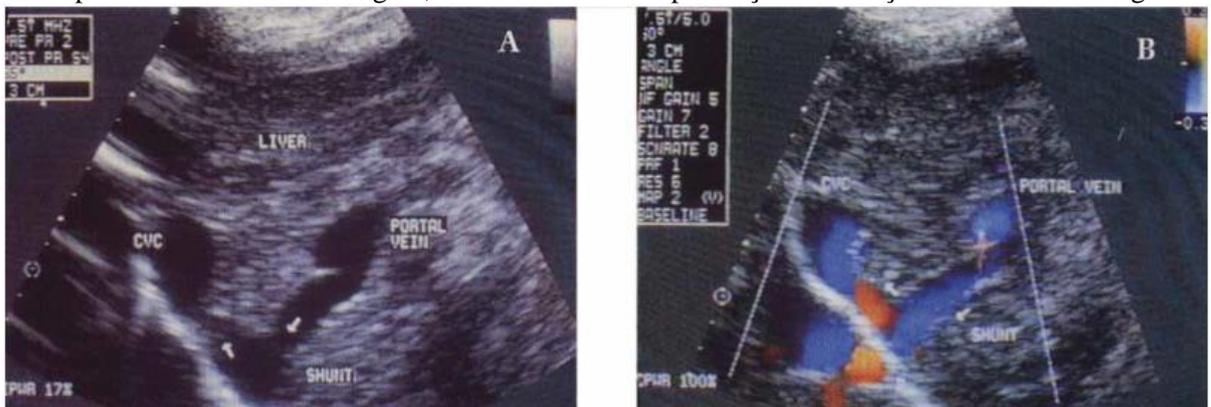
Angiografia mesentérica cranial/ esplenoportografia.	Parecido com o método anterior, menos tempo de anestesia	Parecido com o método anterior, se houver necessidade de cirurgia será realizada duas anestésias.	TIVERS, 2011
---	--	---	--------------

Figura 3: Exemplo de ultrassonografia de DPS extra-hepático e gatos. (A) Imagem oblíqua obtida a partir de uma janela de flanco direito que mostra um vaso, relativamente curto e reto, passando da veia porta (PV) para a veia cava caudal (CVC) ao longo do aspecto caudal do fígado. (B) Imagem *doppler* a cores correspondente no mesmo gato, confirmando a presença e direção do fluxo sanguíneo.



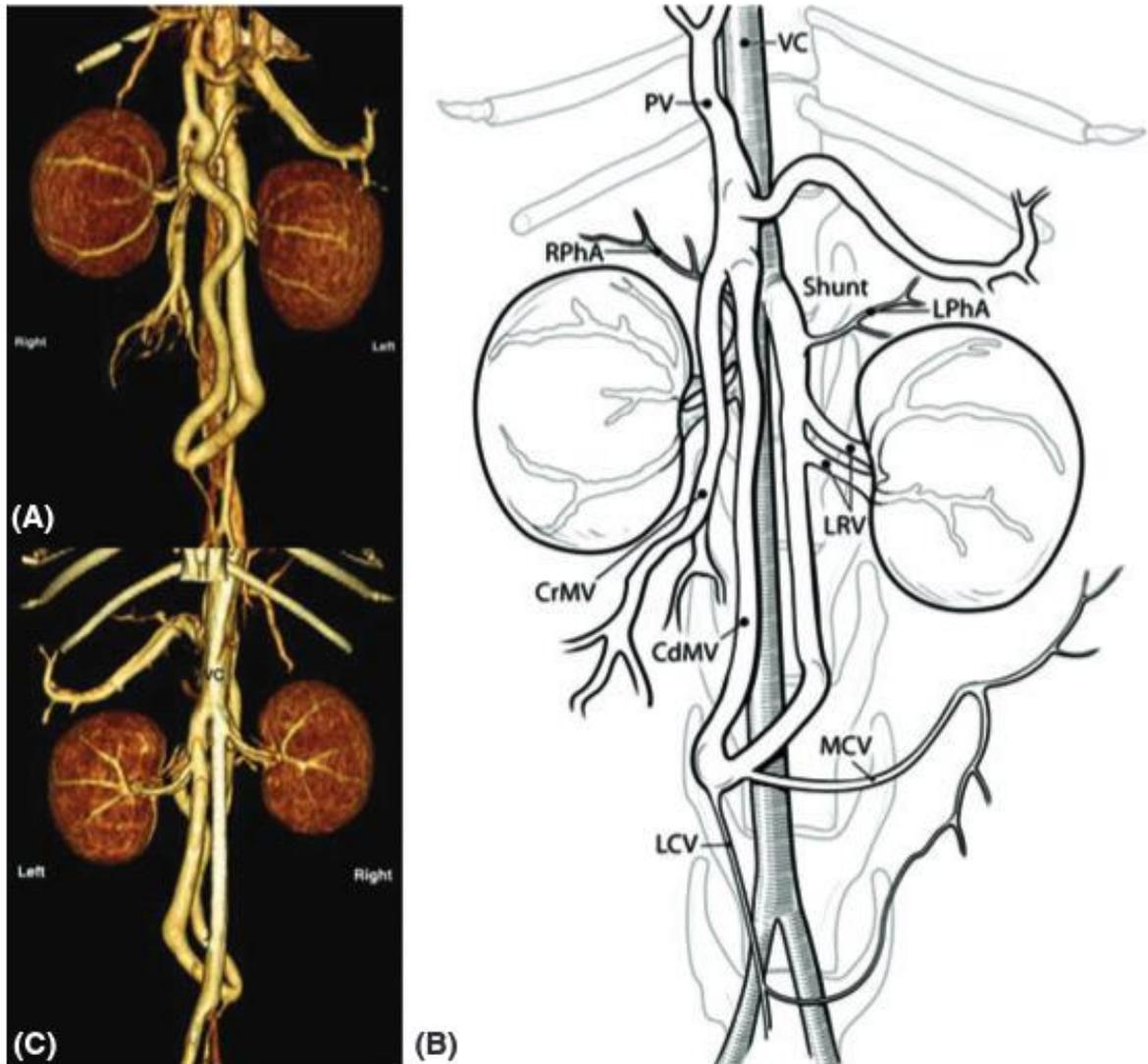
FONTES: LAMB, 1996

Figura 4: Exemplos de imagem ultrassonográfica de *shunts* portossistêmicos intra-hepáticos em gatos. (A) Imagem oblíqua, levemente dorsal, do fígado (cranial à esquerda) obtida a partir de uma abordagem intercostal direita em um gato. O *shunt* é visível e se estende da veia porta para a esquerda e ao longo do aspecto abdominal do diafragma antes de juntar à veia cava caudal (CVC). As setas indicam a direção do fluxo sanguíneo conforme determinado pela imagem em cores *doppler*. (B) Imagem *doppler* a cores correspondente no mesmo gato, confirmando a presença e direção do fluxo sanguíneo.



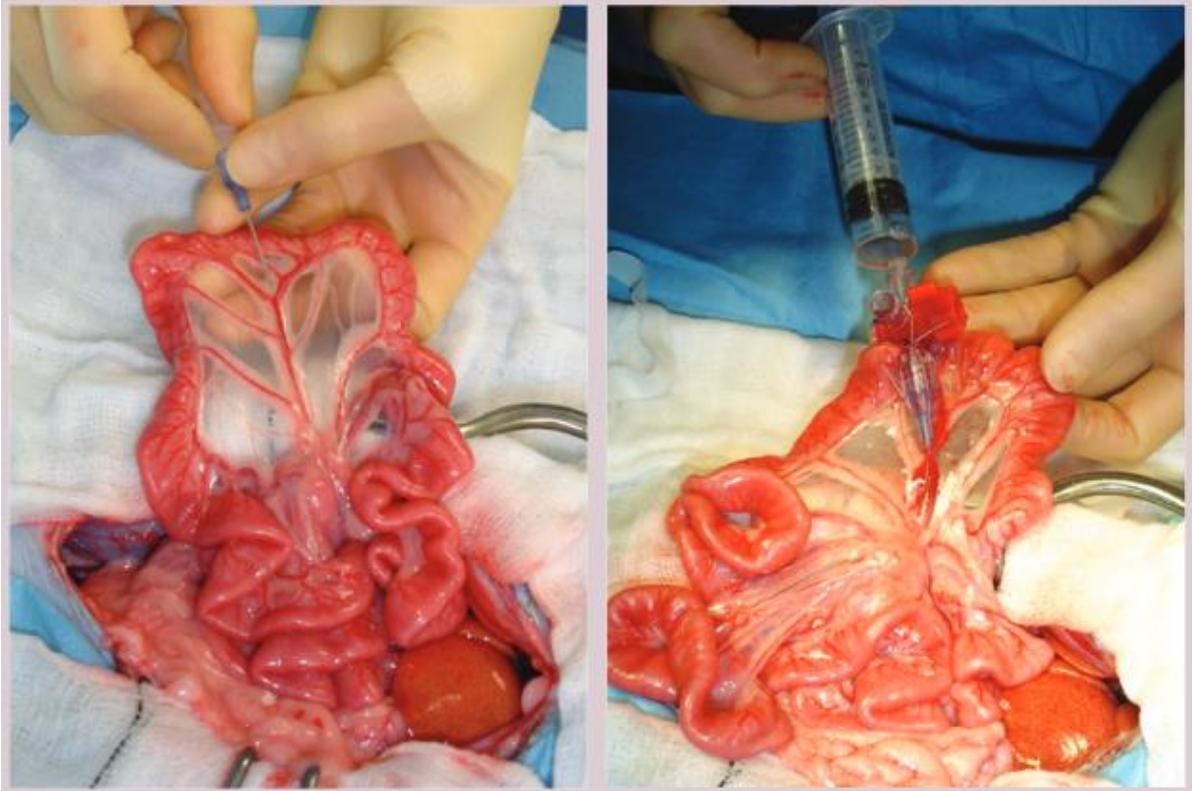
FONTES: LAMB, 1996

Figura 5: Imagens de tomografia computadorizada reformatadas tridimensionais. (A) Visão ventral da vasculatura venosa abdominal. (B) Representação do diagrama de linha da anomalia vascular retratada em (A) e relação com os afluentes portal e caval. (C) Vista dorsal, coluna lombar e aorta parcialmente removidas. Veia caudal (VC), veia do portal (PV), veia frênico abdominal direita (RPhA), veia frênico abdominal esquerda (LPhA), veia mesentérica craniana (CrMV), veia mesentérica caudal (CdMV), veia cólica média (MCV), veia cólica esquerda (LCV)



FONTE: BROWN, 2010

Figura 6: Cateter sendo colocado em veia jejunal para aferição de pressão portal e administração de contraste para portovenografia.



FONTE: TIVERS, 2011

Figura 7 - (A) Portovenograma intra operatório em um gato com DPSC extra hepático gástrico esquerdo. O contraste foi injetado através da veia jejunal sob orientação fluoroscópica com subtração digital. A maioria do contraste e, conseqüentemente sangue, flui através do *shunt* (S) à direita da imagem. A veia porta (PV) e a vasculatura intra hepática aparecem fracamente à esquerda. (B) Portovenograma refeito após a oclusão temporária do *shunt*. Observe o aumento da opacificação do fígado e a falta de fluxo de contraste através do vaso anormal.



FONTE: TIVERS, 2011

2.6 Tratamento

2.6.1 Tratamento Clínico:

O tratamento medicamentoso do DPS tem como objetivo controlar os sinais clínicos que causam morbidez. A terapia médica é usada para estabilizar a condição clínica do paciente antes do tratamento cirúrgico definitivo. Os autores Tivers e Lispcomb (2011), recomendam um período mínimo de administração medicamentosa de duas semanas antes de proceder o tratamento cirúrgico. O tratamento clínico em gatos com *shunt* trata os sinais de EH, mas não corrige o desvio portossistêmico (SCHUNK, 1997). Com o tratamento clínico sozinho, o tempo de sobrevivência de gatos com DPS, particularmente aqueles que são neurológicos, geralmente é inferior a 2 anos (TOBIAS, 2009).

O manejo da dieta é o suporte principal do gerenciamento de pacientes com *shunt*. Em muitos pacientes, a dieta restrita resulta em uma redução drástica na gravidade de seus sinais clínicos, principalmente os causados por encefalopatia hepática (SCHUNK, 1997).

A dieta ideal deve ser altamente digestível em função de reduzir o resíduo para as bactérias comensais do TGI, possuir proteína de alto valor biológico com altos níveis de aminoácidos de cadeia ramificada e arginina e baixos níveis de aminoácidos aromáticos e metionina, ter carboidratos altamente disponíveis como a principal fonte de calorias, conter níveis fisiológicos de vitaminas e minerais e ser altamente palatável (TIVERS, 2011). Por tanto, é interessante que haja o acompanhamento do paciente por um veterinário nutricionista, este deve fazer a redução da proteína na dieta com cautela, já que esta espécie é carnívora restrita e o organismo pode reagir, piorando o quadro neurológico, caso haja uma mudança brusca de dieta alimentar (GREEN, 2008 apud TIVERS, 2011).

Para tratamento dos sinais gastrointestinais, é possível fazer uso protetores gástricos como, por exemplo, sucralfato quando há suspeita de hemorragia gástrica (TILSON, 2002). A lactulose é um dissacarídeo, que aumenta o tempo do conteúdo no intestino e o acidifica, consequentemente, diminui o tempo para as bactérias da microbiota produzirem amônia e, além disso, a acidificação facilita a conversão de amônia em NH_4 , que é um composto menos absorvido pelo colón. Caso o paciente não esteja em condições de deglutir este medicamento, ele pode ser feito em forma de enema misturando duas partes de água morna uma de lactulose (TILSON, 2002).

O uso de antibióticos no tratamento de DPS ajuda na diminuição da microbiota do trato gastrointestinal. As bactérias comensais do TGI produzem muitas das toxinas que agravam os

sintomas neurológicos da encefalopatia hepática, portanto, recomenda-se o uso de medicamentos que serão efetivos contra bactérias produtoras de amônia e reduzirão os sinais de encefalopatia hepática. São exemplos: ampicilina, amoxicilina, amoxicilina com clavulanato e, o mais efetivo, metronidazol (TIVERS, 2011).

A fluidoterapia, assim como na maioria dos casos, serve para suprir as necessidades eletrolíticas do paciente e ela deve ser acompanhada de um perfil bioquímico e eletrolítico do soro do felino. O fluido deve suplementar a hipoperfusão, desidratação e qualquer anormalidade metabólica que possa estar potencializando o problema (TIVERS, 2011).

Em caso de convulsões, o primeiro medicamento a ser usado é o diazepam. Entretanto existem algumas controvérsias quanto ao seu uso, pois ele aumenta as concentrações de GABA e receptores GABA em gatos com encefalopatia hepática, podendo piorar os sinais clínicos destes animais. Gatos que não respondem ao diazepam devem ser tratados com fenobarbital intravenoso e quando houver melhora do animal, o medicamento deve ser introduzido por via oral. Contudo, o fenobarbital demora para atingir concentrações terapêutica e, por isso, o uso do propofol em bolus ou infusão contínua pode ser associada no intuito de parar as convulsões.

Animais que forem induzidos a uma infusão de propofol devem ser assistidos com maior cautela e seus parâmetros vitais devem ser aferidos com maior frequência. O uso do levetiracetam em casos de EH ainda é pouco estudado, porém este medicamento seria uma alternativa ao uso do fenobarbital, tendo como vantagem uma ação mais rápida (TIVERS, 2011). Brometo de potássio não é recomendado em gatos pois ele é altamente associado a complicações, incluindo doenças do trato respiratório inferior (TILSON, 2002).

Tabela 2 - Recomendações para terapia medicamentosa de gatos com encefalopatia hepática.

Fármaco	Recomendação
Sucralfato	250-500mg, VO, BID ou TID
Lactulose	0,5-2ml, VO, BID ou TID
Ampicilina	10-20mg/kg, VO, TID
Amoxicilina+clavulanato	12,5mg/kg, VO, BID
Metronidazol	10mg/kg, VO, BID
Diazepam	0,5-1mg/kg IV, repetir até 3 vezes
Fenobarbital	2-3mg/kg, IV, bolus, 20-30min intervalo (Dose máxima 8-12mg/kg). 1,5-3mg/kg, VO, BID

Propofol	0,5-1mg/kg IV, bolus. 0,05-04mg/kg/min
Levetiracetam	20mg/kg IV, enema ou VO, TID

FONTE: TILSON, 2002 e TIVERS, 2011

2.6.2 Tratamento Cirúrgico:

Após a estabilização do paciente, a resolução cirúrgica do *shunt* é recomendada na maioria dos casos. A exceção à cirurgia é o DPS adquirido, pois a oclusão cirúrgica pode levar à congestão esplênica fatal e, portanto, é contraindicada (SCHUNK, 1997).

A técnica cirúrgica deve ter como propósito a identificação e atenuação do desvio para que o fluxo sanguíneo se restaure dentro da normalidade e o fígado volte a sua funcionalidade. Os tipos de cirurgia disponíveis serão descritos a seguir:

2.6.1 Intra-hepáticos e extra-hepáticos:

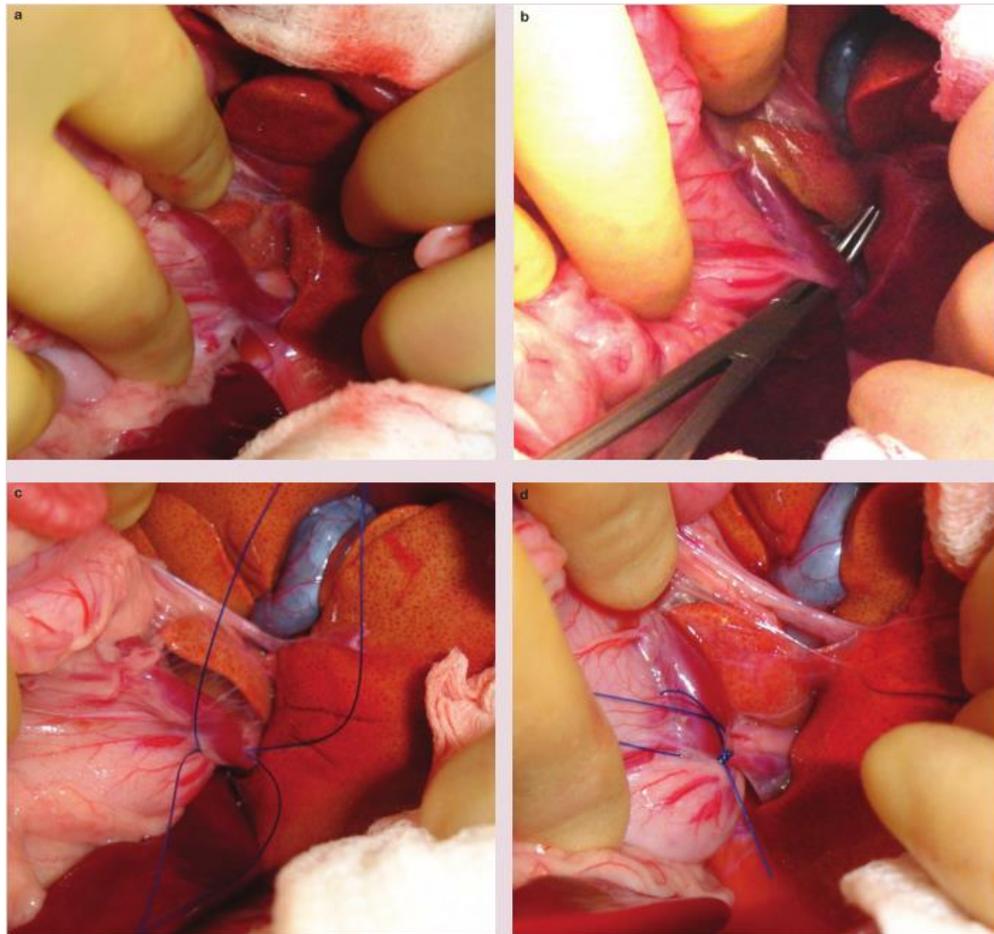
Graças a localização, os DPS intra-hepáticos são mais desafiadores. É possível que seja feita uma abordagem intravascular, envolvendo a oclusão temporária da vasculatura hepática em conjunto à venotomia da veia cava caudal, porém esta técnica é de extrema dificuldade e requer um tempo prolongado de anestesia geral (FOSSUM, 2006). As técnicas extra vasculares requerem isolamento e ligadura do *shunt* por sutura, bandagem de celofane e até mesmo anel constritor, em casos de DPS intra-hepáticos únicos (TIVERS, 2001)

2.6.2 Sutura total ou sutura parcial:

Através de laparotomia exploratória e posterior localização e isolamento do desvio portossistêmico, o cirurgião deve decidir entre atenuar parcialmente o *shunt* ou ocluí-lo por sutura. Tivers e Lipscomb (2011) avaliaram que, em alguns pacientes, a vasculatura hepática é pouco desenvolvida e, ao ocluí-la totalmente, há um aumento do fluxo sanguíneo no fígado gerando hipertensão portal, que pode ser fatal. Portanto para decidir entre estes dois métodos é necessário fazer uma oclusão parcial e observar se há sinais de hipermotilidade intestinal, pulsação dos vasos jejunais e cianose do intestino e pâncreas. Para uma avaliação mais precisa é possível associar a aferição da pressão portal (que normalmente fica entre 3-13 mmHg e após a atenuação não deve ultrapassar o dobro a aferição inicial) à técnica de portovenografia.

Ainda assim, a oclusão total é considerada a melhor opção, pois muitos gatos que sofrerem uma oclusão parcial apresentam regressão dos sinais clínicos e desenvolvimento de múltiplos desvios adquiridos, além de ser comum a reintervenção cirúrgica para oclusão total do *shunt*. Para a sutura, podem ser usados fio de seda ou polipropileno, sendo este mais resistente e seguro do que o primeiro (TIVERS, 2011).

Figura 8 – técnica cirúrgica de sutura total. (A) Laparotomia exploratória em um gato com DPSC extra-hepático gástrico esquerdo. (B) Dissecação em torno do *shunt*. (C) Dois fios de sutura de polipropileno foram passados ao redor do vaso de derivação para permitir oclusão temporária e subsequente ligadura. (D) O gato tolerou a oclusão completa do vaso anormal e a sutura foi amarrada firmemente. O outro fio de sutura será removido antes do fechamento abdominal de rotina.



FONTE: TIVERS, 2011

2.6.3 Anel constritor ameróide e bandagem de celofane:

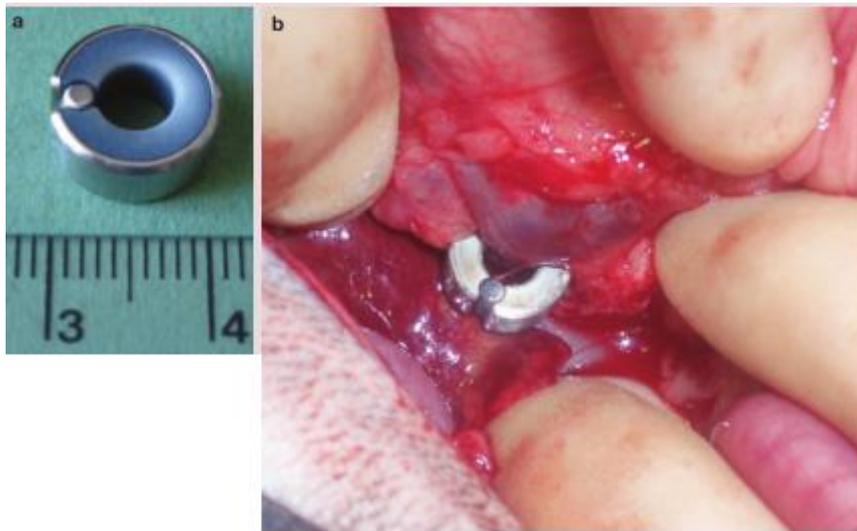
O anel constritor ameróide e a bandagem de celofane possuem como objetivo a oclusão gradual do *shunt* sem gerar um quadro de hipertensão portal e sem a necessidade de realizar reintervenções, entretanto, as duas técnicas tem relatos de desvios residuais e o grau exato de atenuação não é conhecido (TIVERS, 2011).

O constritor ameróide efetua uma atenuação do desvio através de um inchaço do material higroscópico que compõe a porção interna do dispositivo e, à medida que a reação de fibrose ao redor do vaso aumenta, o desvio se fecha (FOSSUM, 2008). A bandagem de celofane tem um resultado semelhante, porém a oclusão ocorre por uma reação inflamatória do

organismo a um corpo estranho. Uma tira de 1,0 a 2,0 cm é colocada ao redor do *shunt* e em seis a oito semanas se espera o total fechamento do desvio, entretanto, esta técnica não deve ser a primeira escolha em felinos pois estes apresentam uma reação inflamatória inferior, quando comparados aos cães (NORSWORTHY, 2004).

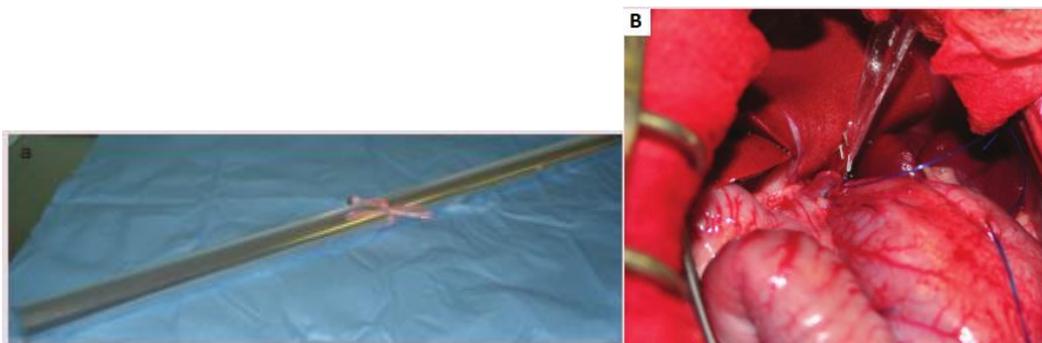
O risco das duas técnicas está entorno da ameaça de aumento da pressão portal, o anel pode mover-se de lugar e ocluir em menor tempo que o esperado, enquanto que a bandagem pode ser colocada muito apertada e causar trombose (TIVERS, 2011). A aferição da pressão portal é de grande auxílio na escolha entre os dois métodos. Nos em casos em que a pressão inicial estiver muito alta (acima de 25 mmHg), os métodos de fechamento gradual não devem ser empregados, pois a vasculatura não suportará o aumento de fluxo sanguíneo e, como consequência, é possível o desenvolvimento de desvios adquiridos.

Figura 9 – Técnica de oclusão com anel ameróide. (A) Constritor ameróide. (B) Imagem intra-operatória de um constritor ameróide colocado em um shunt portocaval em um gato.



FONTE: TIVERS, 2011

Figura 10 – Técnica de oclusão com bandagem de celofane. (A) Rolo de bandagem de celofane. (B) Dissecção do *shunt* e colocação de banda de celofane (cortados em tiras de 10cm X 4mm) foi colocada ao redor do vaso. O celofane foi protegido com dois cliques hemostáticos.



FONTE: TIVERS, 2011

3. CONCLUSÃO

3.1 Prognóstico:

A maior preocupação após a resolução cirúrgica é o aumento da pressão portal, conseqüentemente, o animal pode apresentar desvios adquiridos múltiplos. Em casos de atenuação parcial, o animal pode continuar apresentando sinais neurológicos e convulsões e, para isso, deve ser feita a reintervenção e oclusão total do desvio. Entretanto, na maioria dos estudos com avaliação pós-cirúrgica, o prognóstico é excelente com nenhuma apresentação clínica e sem necessidade de continuidade do tratamento medicamentoso (LIPSCOMB, 2007; CABASSU, 2011; KYLES, 2002 e WHITE, 1996 apud TIVERS, 2011).

Segundo LANGDON (2002), em casos não cirúrgicos o prognóstico é muito reservado uma vez que, o uso do tratamento clínico sozinho não leva à cura. Diagnósticos de DPSA são indicadores de prognósticos ruins e conduzem a progressiva disfunção hepática, regeneração hepática lesada e encefalopatia hepática (CENTER, 1990).

3.2 Considerações finais:

Como foi observado neste trabalho, os desvios portossistêmicos não são problemas de vasta ocorrência em nossa rotina. Existe pouca literatura sobre o tema e nota-se que é, quase exclusivamente, estrangeira. Os artigos são de difícil acesso, pois muitos datam antes da década de 90.

Na medida que este trabalho foi realizado, também é possível notar, a maioria feminina na autoria das referências, o que foge da realidade no meio acadêmico. O empoderamento feminino dentro do meio acadêmico é motivo de comemoração, pois nos dá motivação na caminhada para conclusão da graduação.

REFERÊNCIAS:

- BLAXTER, A. C. et al. Congenital portosystemic shunts in the cat: A report of nine cases. **J. Small Anim. Pract.** v. 29, p. 631-645, 1988.
- BROWN, J; CHANOIT, G; REEDER, J. Complex extrahepatic portocaval shunt with unusual caval features in a cat: Computed tomographic characterisation. **Journal of Small Animal Practice**, [S.L], v. 51, p. 227-230, jan. 2010.
- CENTER, S; MAGNE, M. L. Historical, physical examination and clinicopathologic features of portosystemic vascular anomalies in the dog and cat. **Semin Vet Med Surg.** V.5, pg.83–93, 1990.
- D'ANJOU, Marc-André. The Sonographic Search for Portosystemic Shunts. **Clin Tech Small Anim Pract**, v. 22, p. 104-114, 2007.
- FOSSUM, T.W. **Small animal surgery.** 3. ed. St. Louis: Mosby, 2008. 1195p.
- FOSSUM, T. W. Intrahepatic shunts: cut or to coil?. **In: 30° World Congress Of The World Small Animal Veterinary Association.** Prague, Czech Republic, 2006. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2006/lecture25/fossum8.pdf?la=1>. Acesso em: 20 de junho de 2017.
- LAMB, C. R, et al. Ultrasonographic diagnosis of congenital portosystemic shunt in 14 cats. **J Small Anim Pract**, v: 37, p. 205–9, 1996.
- LANGDON, P. et al. Acquired Portosystemic Shunting in Two Cats. **Journal of the American Animal Hospital Association**, Colorado, USA, v. 38, n. 1, p. 1–27, jan./fev. 2002.
- LEVY, J K; Bunch, S E. Congenital portosystemic vascular shunts in cats. **J Vet Int Med**, v. 6, n. 2, p. 126, 1992.
- LIPSCOMB, V. **Congenital Portosystemic Shunts in Cats.** Congenital and Hereditary Diseases of Dogs and Cats. **Anais...**2010 Disponível em: <www.avsts.org.uk>. Acesso em: 16 out. 2016.
- MARTIN, R. A. GASTROENTEROLOGY: The 1990s congenital portosystemic shunt in the dog and cat. **Vet Clinic**, v. 23, p. 609–623, 1993.
- NELSON, R.W.; COUTO, C.G. Manifestações Clínicas da Doença Hepatobiliar. In: _____ **Medicina Interna de Pequenos Animais.** 3. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006. Cap 35, p. 455-465.
- NORSWORTHY, Gary D. **O paciente felino.** 2 ed. Manole, p. 484-489, 2004.
- RUTGERS, C. Feline liver disease. **Companion animal practice**, v. 20, p. 16-25, 1998.
- SANTOS, R.O. et al. Shunt portossistêmico em pequenos animais. **PUBVET**, Londrina, V. 8, N. 18, Ed. 267, Art. 1781, Setembro, 2014.
- SCHUNK, C. M. Feline portosystemic shunts. **Seminars in Veterinary Medicine and surgery (Small Animal)**. v. 12, n. 1, p. 45-50, fev. 1997.
- STONEHEWER, J. The liver and pâncreas. In: CHANDLER, E.A; GASKEL, R.M; GASKEL, C.J (Ed). **Feline medicine and therapeutics.** Oxford. Blackwell Publishing, 2004. P. 435- 453.

- TIVERS, M; LIPSCOMB, V. Congenital portosystemic shunts in cats. Investigation, diagnosis and stabilisation. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v.13, n.3, p. 173-184, mar. 2011.
- TIVERS, M; LIPSCOMB, V. Congenital portosystemic shunts in cats: Surgical management and prognosis. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v.13, n.3, p.185-194, mar. 2011.
- TILLSON, D.M; WINKLER, J.T. Diagnosis and treatment of portosystemic shunts in the cat. **Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice**, v.32, p.881-899, 2002.
- TOBIAS, K. Portosystemic shunts. **In: kirk's current veterinary therapy xiv**. 1 ed. sounders elsevier, p. 581-586, 2009.
- 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.