



## DESVIO PORTOSSISTÊMICO EM UM CÃO: RELATO DE CASO

SCHAFFER, Fernanda Sophia<sup>1</sup>; FAREZIN, Ketlin<sup>1</sup>; PEREIRA, Cintia<sup>1</sup>; PIETRO, Alessandra<sup>2</sup>; WOLKMER, Patrícia<sup>3</sup>; CARDONA, Rodrigo Otávio do Canto<sup>3</sup>; PALMA, Heloisa Einloft<sup>3</sup>

**Palavras-Chave:** Encefalopatia hepática. Desvio portossistêmico. *Shunt*. Fígado.

### INTRODUÇÃO

O desvio portossistêmico (DPS) ou *shunt* portossistêmico é uma importante anomalia do sistema hepatobiliar e uma causa frequente de encefalopatia hepática em cães e gatos (BROOME et al., 2004), resultando em um retardo no crescimento do animal (MILLER e FOWLER, 2006). Nesta patologia ocorre uma alteração anormal entre a circulação portal e sistêmica, que desvia o fluxo sanguíneo do fígado, de forma que toxinas normalmente removidas e metabolizadas permanecem na circulação (MURPHY et al., 2001). O desvio pode ser congênito ou adquirido, solitário ou múltiplo (HAVIG, 2002), além de intra ou extra-hepático (MURPHY et al., 2001; BROOME et al., 2004). Este trabalho tem como objetivo relatar um caso de desvio portossistêmico em um canino fêmea, diagnosticado a partir de laparotomia exploratória.

### MATERIAL E MÉTODOS

Foi atendido um canino, da raça Shih-Tzu, fêmea, com três meses de idade no hospital veterinário da UNICRUZ, apresentando um histórico de flacidez muscular, pressão da cabeça contra móveis e parede, olhos estrábicos e hipersalivação, com agravo nos sinais durante a noite. Foram solicitados exames complementares de bioquímica sérica alanina

<sup>1</sup> Discentes do curso de Medicina Veterinária, UNICRUZ, E-mail: [ferzinhasophia@hotmail.com](mailto:ferzinhasophia@hotmail.com); [ketlin\\_08@hotmail.com](mailto:ketlin_08@hotmail.com); [cintiapeereira@gmail.com](mailto:cintiapeereira@gmail.com)

<sup>2</sup> M.V. Autônoma, E-mail: [alessandraveterinaria@gmail.com](mailto:alessandraveterinaria@gmail.com)

<sup>3</sup> Docentes do Curso de Medicina Veterinária, Universidade de Cruz Alta, [rcardona@unicruz.edu.br](mailto:rcardona@unicruz.edu.br) [pwolkmer@unicruz.edu.br](mailto:pwolkmer@unicruz.edu.br); [hpalma@unicruz.edu.br](mailto:hpalma@unicruz.edu.br)



aminotransferase (ALT), aspartato aminotransferase (AST), creatina quinase (CK), Fosfatase alcalina (FA), hemograma, radiografia do crânio e ultrassonografia abdominal.

Foram observados aumentos de atividade, em relação aos valores de referência (VR), na ALT: 646 (VR: 21-86 U/L); FA: 625 (VR: 20-156U/L) e AST: 96,52 (6,2-13 U/L). Não foram observadas alterações nos demais exames. Primeiramente houve a suspeita de hepatite viral canina, pelo resultado apresentado no exame bioquímico e histórico do cão. Foi então tratado com protetores hepáticos, Legalon (princípio ativo Silimarina, via oral a cada 24 hs), e HepVet (suplemento, para melhor metabolismo, administrado concomitantemente via oral), porém não houve melhoras clínicas.

Novos exames foram então realizados, no qual a ALT ainda apresentava-se com atividade muito elevada (734U/L), FA 295U/L e ureia com valores reduzidos (8,15; VR: 21,4-59,92g/L). Optou-se neste momento em realizar cirurgia de laparotomia exploratória com o intuito de pesquisar a presença de vaso anômalo ou outro fator desencadeante dos sinais do cão. Foi possível observar a presença do desvio portossistêmico, confirmando-se assim o diagnóstico da paciente.

Em outro momento, após a realização do procedimento cirúrgico, foi possível refazer o exame ultrassonográfico abdominal com efeito doppler, que revelou a presença do vaso anômalo em topografia hepática. O paciente está, até o momento da descrição deste relato, em tratamento com ração terapêutica Hepatic (Royal Canin Hepatic), apresentando bom controle das enzimas hepáticas.

## **RESULTADOS E DISCUSSÕES**

A causa do DPS congênito ainda é desconhecida, sendo que as raças mais predispostas são as de cães de pequeno porte, como Yorkshires Terriers, Shih-Tzu, Malteses, Dachshunds. A doença ocorre quando os vasos embrionários anômalos tomam desvios simples, intra-hepáticos ou extra-hepáticos. No DPS 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. A maioria dos animais demonstra sinais clínicos da doença no primeiro ano de vida (BROOME et al., 2004).

Muitos dos sinais clínicos são relacionados com a disfunção do sistema nervoso central, gastrointestinal e/ou urinário (MURPHY et al., 2001; BROOME et al., 2004; MEHL



et al., 2005). Quando o sangue da veia porta passa diretamente para a circulação sistêmica, sem sofrer detoxificação hepática, ocorre o desenvolvimento de encefalopatia hepática (JOHNSON, 2000), com sinais que incluem ataxia, mudanças de comportamento, ausência de resposta a estímulos, desorientação, andar em círculos, pressionar a cabeça contra superfícies, e até mesmo cegueira (MEHL et al., 2005). Sinais gastrintestinais incluem vômitos, diarreia, anorexia e ptialismo (BROOME et al., 2004). A paciente deste relato apresentou sinais clínicos de sistema nervoso central, como ataxia, pressão da cabeça contra o mobiliário da casa, episódios de cegueira noturna e extrema apatia. Também foi evidenciada salivagem profusa, que se agravava com o tempo de evolução do quadro.

No hemograma da paciente foi evidenciada uma leve anemia arregenerativa. Isso pode ser explicado pelo fato de que o metabolismo do componente essencial da hemácia, o ferro, não está sendo metabolizado da forma que deveria pelo comprometimento hepático. Quanto aos exames de bioquímica sérica, houve aumento da atividade da ALT. Esta enzima é liberada quando os hepatócitos sofrem algum dano na membrana, ficando livre no citoplasma das células hepáticas, chegando à circulação periférica. A AST pode ser utilizada para avaliar lesão hepática da mesma forma que ALT, porém pela localização intramitocondrial no hepatócito, a elevação da atividade dessa enzima está relacionada à severidade da agressão hepática e/ou pode estar associada a danos musculares, porém a CK deve ser feita, pois se estiver elevada, confirma-se uma lesão muscular. Em cães, o aumento da FA cursa com colestase (SYAKALIMA et al., 1997). No animal relatado o aumento da atividade desta enzima pressupõe lesão em ductos hepáticos, como colestase intra ou extra- hepática, ou até mesmo por crescimento ósseo em filhotes, por este fato, a avaliação desta enzima deve estar associada ao histórico clínico.

Embora seja possível suspeitar de um desvio portossistêmico congênito a partir do histórico, do exame físico, dos achados laboratoriais e radiográficos, um diagnóstico definitivo requer a identificação do *shunt* por meio da ultrassonografia com o método de doppler para medir o fluxo sanguíneo dos vasos, a partir da coloração da imagem. O hospital não dispõe deste aparelho, portanto, foi realizada uma ultrassonografia simples, não sendo observada nenhuma alteração. Por este fato, o diagnóstico continuou presuntivo, e optou-se pela laparotomia exploratória para confirmação do quadro.

O tratamento definitivo é cirúrgico, por meio da correção da anomalia vascular (YOOL & KIRBY, 2002). O tratamento clínico é paliativo e visa ao controle da encefalopatia



hepática e da insuficiência hepática (BUNCH, 2003). A terapia medicamentosa consiste de antibióticos para reduzir a população bacteriana produtora de urease; lactulose, que aumenta a eliminação do conteúdo intestinal e acidifica o lúmen intestinal, transformando a amônia em amônio; e da dieta hipoproteica, que oferece menos substrato para a produção de amônia no intestino (BUNCH, 2003). No caso do paciente o tratamento optado pela tutora foi de uma dieta de baixo teor de proteína, desse modo diminuindo a produção de amônia e minimizando os sinais clínicos. A paciente está se apresentando estável clinicamente, sem ter desenvolvido sinais de danos hepáticos desde o momento do início do tratamento com dieta terapêutica.

### CONSIDERAÇÕES FINAIS

O desvio portossistêmico é uma patologia grave, que ocorre porque os vasos embrionários anômalos tomam desvios simples que irão resultar na diminuição das funções do fígado, conseqüentemente se não tratado pode levar a uma insuficiência hepática. O tratamento inclui terapia médica, correção cirúrgica dos vasos anastomosados ou, em algumas situações, a associação de ambas as terapias.

### REFERÊNCIAS

- BRUM, Alexandre Martini de *et al.* Utilização de probiótico e de lactulose no controle de hiperamonemia causada por desvio vascular portossistêmico congênito em um cão. **Ciência Rural**, p. 572-574, 2007.
- KAMIKAWA, Lilian; BOMBONATO, Pedro Primo. Avaliação morfométrica e hemodinâmica comparativa dos vasos envolvidos no shunt portossistêmico congênito em cães. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 32, n. 9, p. 941-946, 2012.
- PEDRO, S. *et al.* Desvio portossistêmico em cão: Relato de caso. **Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP**, v. 9, n. 2, p. 30-30, 2011.
- GODOY, Rita de Cássia; SACCO, Soraya Regina. “SHUNT”-DESVIO PORTOSSISTÊMICO EM CÃES E GATOS REVISÃO DE LITERATURA.