

ENCEFALOPATIA EM GATO CAUSADA POR AFECÇÃO SIMULTÂNEA DE “SHUNT” PORTOSSISTÊMICO E PERITONITE INFECCIOSA FELINA (PIF) NÃO EFUSIVA – RELATO DE CASO

Guilherme Dias Araujo¹
Taís Meziara Wilson¹
Daniela Marques Bernardo²
Laryssa Costa Rezende³

RESUMO

Encefalopatias em felinos podem se apresentar por várias causas, dentre elas, distúrbios metabólicos e doenças infecciosas. Apesar de etiologias diferenciadas, é possível que essas encefalopatias ocorram de forma simultânea e exacerbam a sintomatologia do animal acometido. A investigação de todas as possíveis causas, de acordo com a evolução do quadro do animal, é de grande importância. O objetivo deste trabalho é relatar um caso de gato apresentando encefalopatia de duas origens diferentes em simultaneidade, encefalopatia hepática por “shunt” portossistêmico e causada por infecção por vírus da peritonite infecciosa felina não efusiva.

Palavras-chave: encefalopatia, “shunt” portossistêmico, PIF não efusiva.

ENCEFALOPATHY IN CAT CAUSED BY SIMULTANEOUS AFECTION OF PORTOSYSTEMIC “SHUNT” AND NON EFFUSIVE FELINE INFECTIOUS PERITONITIS (FIP) – CASE REPORT

ABSTRACT

Encephalopathies in felines may be presented by several causes, among them, hepatic affections, renal affections and infectious diseases. Despite the differentiated etiologies, it's possible this encephalopathies occurs in simultaneous form and exacerbate the sintomatology of the stricken animal. The investigation of all the possible causes, according to the evolution of the animal situation, is very important. The aim of this paper is to report a case of a cat presenting encephalopathy by two different origins simultaneously, hepatic encephalopathy by portosystemic “shunt” and caused by non-effusive feline infectious peritonitis virus infection.

Keywords: encephalopathy, portosystemic “shunt”, non-efusive FIP.

ENCEFALOPATÍA EN GATO CAUSADA POR CONDICIÓN SIMULTÁNEA DE “SHUNT” PORTOSISTÊMICO Y PERITONITIS INFECCIOSA FELINA (PIF) NO EFUSIVA – REPORTE DE CASO

RESUMEN

Encefalopatías en gatos pueden presentar varias causas, entre ellas, trastornos hepáticos, renales y enfermedades infecciosas. Apesar de diferentes etiologías, es posible que estas encefalopatías ocurran simultáneamente y exacerbam los síntomas del animal afectado. La

¹ Médico(a) Veterinário(a), Universidade de Uberaba. Contato principal para correspondência.

² Médica Veterinária, Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais.

³ Graduanda em Medicina Veterinária, Universidade de Uberaba.

investigación de todas las causas posibles, de acuerdo con la evolución de la situación del animal, es de gran importancia. El objetivo de este trabajo es presentar un caso de encefalopatía en gato de dos fuentes distintas de forma simultánea, encefalopatía hepática por "shunt" portosistémico e causada por la infección del virus de la peritonitis infecciosa felina no efusiva.

Palabras clave: Encefalopatía, "shunt" portosistémico, PIF no efusiva.

INTRODUÇÃO

Gatos são acometidos por encefalopatias de diferentes causas. Podem estar associadas a distúrbios metabólicos originados por insuficiência ou má-formação de alguns órgãos, como fígado e rim, como também serem sinais clínicos de algumas patologias infecciosas, como a peritonite infecciosa felina (PIF) ou a Leucemia Viral Felina (VLF) (1).

Apesar de serem mais comumente encontradas isoladamente, as etiologias dessas encefalopatias podem, em alguns casos, ser encontradas de forma simultânea no organismo de um animal. Essa simultaneidade exacerba ainda mais os sinais clínicos apresentados pelo paciente e pode confundir o clínico no momento de investigação do caso (2).

Este relato de caso tem o objetivo de exemplificar um caso de simultaneidade entre duas diferentes etiologias de encefalopatia acometendo um felino, a encefalopatia hepática por "shunt" portossistêmico e infecção pelo vírus da peritonite infecciosa felina não efusiva.

RELATO DO CASO

Um felino, macho, sem raça definida, com dois anos de idade, sem vacinações, foi atendido no Hospital Veterinário de Uberaba, parte do Instituto de Estudos Avançados em Veterinária "José Caetano Borges". A proprietária relatou histórico de apatia, anorexia, adipisia, emagrecimento progressivo e tetraparesia do animal há cinco dias. O animal ainda apresentava histórico mórbido de diarreia intermitente há um mês, tratada com uso de antibióticos (metronidazol, 30mg/kg, BID e sulfametoxazol, 15mg/kg, BID). Além disso, há um ano, o animal havia passado por transfusão sanguínea e por uso de imunoestimulante (timomodulina) por suspeita de coinfeção por Vírus de Imunodeficiência Felina (FIV – *Feline Immunodeficiency Virus*) e Vírus da Leucemia Felina (*Feline Leukemia Virus*).

Durante exame físico geral, o escore corporal foi avaliado como 2 (escala de 5), as mucosas estavam hipocoradas, desidratação em 6% e dor leve à palpação abdominal (apesar de não ter sido encontrado nenhuma alteração em órgãos da cavidade). Frequência cardíaca, respiratória, ausculta torácica, tempo de preenchimento capilar e temperatura corporal sem alterações. Ao exame clínico específico do sistema nervoso, o animal se apresentava consciente e responsivo ao ambiente, porém, muito prostrado. O paciente demonstrava também ataxia generalizada e déficit proprioceptivo dos quatro membros (maiores nos membros anteriores). Os reflexos motores e sensibilidade dolorosa se mantinham em todos os membros, e o animal não apresentava dor em momentos de palpação da coluna.

Ao descrever o ambiente de vivência do animal, a proprietária não relatava nenhuma possibilidade de o animal ter sofrido queda ou pancadas que tenham acometido crânio ou coluna. O animal foi adotado da rua com dois meses e convivia com outros 12 gatos, todos adotados de rua, sem vacinações atualizadas, e nenhum apresentando sintomatologia semelhante.

Foi solicitado ao proprietário internação do paciente para reposição hídrica e nutricional de suporte, porém não foi autorizada. Como exames complementares, foram solicitados hemograma completo, dosagem de creatinina e ALT, teste sorológico para FIV/FeLV e PIF, e

ultrassonografia abdominal. O hemograma completo evidenciou anemia normocítica normocrômica, trombocitopenia e panleucopenia com desvio para direita; exames bioquímicos sem alterações; resultado negativo para teste sorológico de FIV/FeLV e positivo para PIF (score 4 – médio positivo, prévia infecção ou infecção corrente). Já a ultrassonografia demonstrou fígado com presença de estruturas venosas portais dilatadas próximas ao hilo hepático e que ao modo Doppler colorido, avaliando o padrão espectral de fluxo venoso, havia turbulência, pela presença de comunicação entre a veia porta e a veia cava caudal; imagem sugestiva de “shunt” extra-hepático.

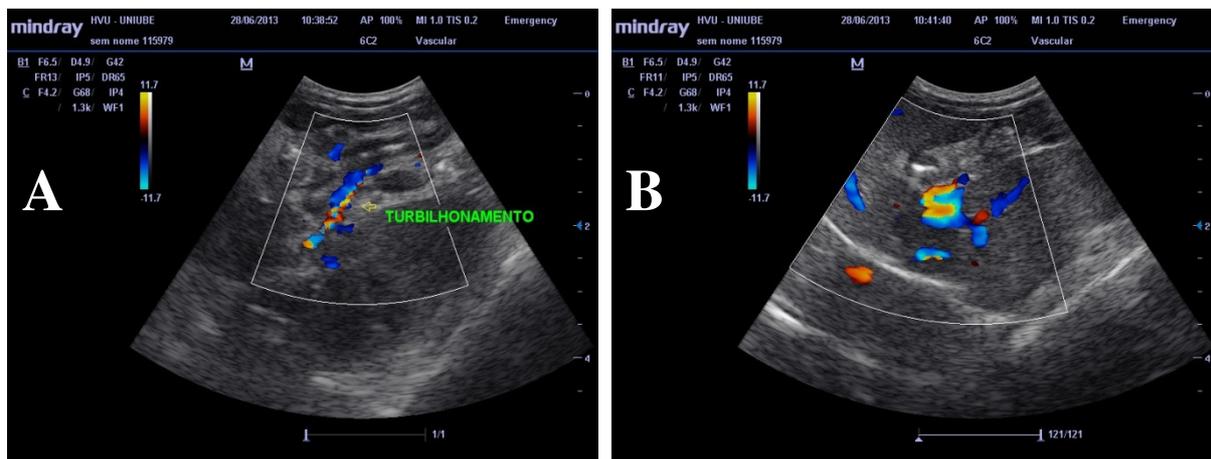


Figura 1. Paciente felino, macho, sem raça definida, três anos, acometido por “shunt” portossistêmico. A e B demonstram turbilhonamento de sangue venoso e arterial em hilo hepático por comunicação entre veia porta e veia cava caudal.

Como tratamento paliativo para o PIF, foi prescrito suporte nutricional com alimentos comerciais específicos para pacientes com encefalopatia hepática, utilização de decanoato de nandrolona (3mg/kg, a cada 7 dias) e filgrastim (5mcg/kg, SID), além de fluidoterapia, para reposição hídrica, a cada três dias, sendo que o proprietário foi orientado a estimular ingestão hídrica na residência. Como terapia paliativa do “shunt” portossistêmico, foi instituído uso de lactulose (1ml/kg, TID), probiótico a base de *Bacillus cereus* e *B. subtilis*, além de terapia antibiótica com uso de amoxicilina e clavulanato de potássio (15mg/kg, BID).

A terapia realizada visou melhora dos exames hematológicos do animal, além de melhora do quadro clínico geral, para possibilidade de correção cirúrgica do “shunt” portossistêmico posteriormente. Porém, o animal veio a óbito após 10 dias de diagnosticadas as enfermidades. Nos dois últimos dias de vida, o animal apresentou alteração de comportamento e consciência (agressividade, aversão ao ambiente e vocalizações sem motivo aparente), além de convulsões focais nos membros posteriores. O proprietário foi orientado sobre a importância de necropsia do animal por interesse didático, porém, não foi autorizada.

DISCUSSÃO E CONCLUSÃO

A PIF é uma doença infecciosa sistêmica dos felinos causada por coronavírus felino (FCoV – *Feline Coronavirus*), sendo a forma de transmissão, principalmente, orofecal. O animal infectado pode não desenvolver a forma clínica da enfermidade, e quando desenvolve, os sinais clínicos são inespecíficos e incluem vários diagnósticos diferenciais (3).

Dentre o histórico mórbido do animal em questão, foi possível a observação de vários sinais clínicos inespecíficos que se encontram, também, em casos de PIF, como episódios de diarreia intermitente, prostração, anorexia e perda de peso. Além disso, o ambiente de

vivência com alta densidade de cohabitantes e sem manejo sanitário é um fator predisponente para a disseminação da doença. As alterações hematológicas também estão de acordo com a patologia (4). O diagnóstico definitivo foi possível pelo resultado positivo do teste sorológico em correlação com a sintomatologia.

Apesar de também estarem presentes em alguns casos de PIF efusiva, os sinais clínicos de acometimento neurológico (nistagmo, convulsão, paresia, perda de propriocepção e ataxia) são mais comuns em casos de PIF não efusiva (5). Como o animal demonstrava sinais de neuropatia e nenhuma outra alteração característica da apresentação efusiva da patologia, como efusão peritoneal e/ou pleural, linfadenomegalia e hepatomegalia (6), foi possível confirmar o diagnóstico de PIF não efusiva.

A encefalopatia ocasionada pela PIF é originada das lesões celulares por vasculite e deposição de complexos antígeno-anticorpo pela introdução do vírus no sistema nervoso central (SNC). O processo inflamatório é exacerbado se houver falha na resposta imune celular, acarretando na formação de granulomas formados por macrófagos no interior do SNC (7).

Além de a sintomatologia neurológica apresentada ser secundária à proliferação de FCoV no SNC do animal, houve, em adição, encefalopatia causada por distúrbio metabólico originado pelo “shunt” portossistêmico.

Os desvios portossistêmicos, “shunts”, são a causa mais comum de encefalopatia hepática em gatos e cães. Compreende alterações vasculares estruturais que permitem o acesso do sangue venoso do sistema porta diretamente para a circulação sistêmica a partir da veia cava caudal. Essa comunicação direta possibilita a entrada de várias toxinas neurotóxicas (como amônia, ácidos graxos aromáticos, aminoácidos de cadeia curta, dentre outros) na circulação sanguínea do SNC e acarretam sintomatologia neurológica. O “shunt” portossistêmico é a alteração anômala mais comum do sistema hepatobiliar de cães e gatos, podendo ser congênito ou adquirido (8).

A ultrassonografia foi escolhida como um dos exames complementares para observação de possíveis alterações em órgãos abdominais causadas pela PIF, já que não houve alterações em exames bioquímicos básicos. Com o uso da ferramenta Doppler, foi possível a observação da anomalia do paciente de forma acidental, já que vários trabalhos, como o de Carvalho e Chamas (9), demonstraram que esse exame complementar é capaz de evidenciar as determinadas alterações vasculares no hilo hepático de felinos.

A maioria dos gatos acometidos por desvio portossistêmico aparenta sinais clínicos antes de um ano de idade, diferente do presente caso. Dentre os sinais clínicos de encefalopatia hepática apresentados, pode-se listar depressão, ataxia, comportamento letárgico, convulsões, tremores, vocalizações, agressão, anorexia e diarreia (10), todos apresentados pelo animal.

Como tentativa de diminuição do acometimento neuronal pela hiperamonemia secundária ao desvio portossistêmico, a lactulose e o probiótico foram prescritos. De acordo com Brum et al. (11), probióticos diminuem a microbiota produtora de urease, consequentemente, reduzindo a absorção de amônia pelo intestino delgado. Já a lactulose, intensifica o escoamento intestinal e acidifica o lume, convertendo amônia em amônio. Adicionalmente, a utilização de antibiótico teve a mesma intenção de redução da microbiota intestinal.

Assim como nos casos de PIF, gatos acometidos por desvio portossistêmico, mesmo que seja feita cirurgia de ligadura do shunt, o prognóstico é mau (7,8).

O presente relato de caso expõe, portanto, a importância de investigação correta das várias possíveis causas de encefalopatias em gatos, sendo importante a consideração de duas ou até mais causas simultâneas para o aprimoramento da terapia a ser instituída.

REFERÊNCIAS

1. Podell M. Manifestações neurológicas de doenças sistêmicas. In: Ettinger SJ, Feldman EC. Tratado de medicina interna veterinária: doenças do cão e de gato. 5a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2008. p.582-5.
2. Marcondes M. Semiologia do sistema nervoso de pequenos animais. In: Feitosa FLF. Semiologia veterinária: a arte do diagnóstico. 2a ed. São Paulo: Roca; 2008. p.411-59.
3. Gunn-Moore D, Addie D. Cavidade peritoneal. In: Ramsey IK, Tennant BJr. Manual de doenças infecciosas em cães e gatos. Rio de Janeiro: Roca; 2010. p.165-80.
4. Gaskell R, Dawson S. Doença relacionada à PIF. In: Ettinger SJ, Feldman EC. Tratado de medicina interna veterinária: doenças do cão e de gato. 5a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2008. p.582-5.
5. Zanutto MS, Hagiwara MK. Peritonite infecciosa em gatos: relato de caso. Vet Not. 2007;13(2):63-9.
6. Spadin MKL. Peritonite infecciosa felina: revisão de literatura e relato de caso [dissertação]. Curitiba: Universidade Castelo Branco; 2008.
7. Oliveira FN, Raffi MB, Souza TM, Barros CVL. Peritonite infecciosa felina: 13 casos. Cienc Rural. 2003;33(5):905-11.
8. Bonelli MA, Aleixo GAS, Coelho MCOC. Shunt portossistêmico em cães e gatos. Med Vet. 2008;2(2):44-50.
9. Carvalho CF, Chamas MC. Uso de ultra-som dúplex Doppler no diagnóstico de shunt portossistêmico em gatos. Arq Bras Med Vet Zootec. 2008;60(1):109-12.
10. Normann PSH. Diagnóstico diferencial das doenças hepatobiliares em gatos [dissertação]. Porto Alegre: Faculdade de Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul; 2014.
11. Brum AMD, Champion T, Zanatta R, Costa MT, Canola JC. Utilização de probiótico e de lactulose no controle de hiperamonemia causada por desvio vascular portossistêmico congênito em um cão. Cienc Rural. 2007;37(2):572-4.

Recebido em: 21/12/2014**Aceito em: 04/04/2016**