SHUNT PORTOSISTÉMICO EXTRAHEPÁTICO, REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA Y REPORTE DE CASO

Trabajo de grado para optar por el título de Médica Veterinaria

Sindy Dayana Zapata Duque

Asesor

Doctor Luiggi Mateo Arango Vásquez
Médico veterinario

MS.c Ciencias Básicas Biomédicas UdeA

Corporación Universitaria Unilasallista

Facultad de Ciencias Agropecuarias,

Medicina Veterinaria

Caldas – Antioquia

2023

Contenido

Tablas 5

Ilustraciones 6

Resumen 7

Agradecimiento 8

Dedicatoria especial 9

Introducción 10

Objetivos 12

- Objetivo general 12
- Objetivos específicos 12

Justificación 13

Marco teórico 15

Etiología 16

Factores predisponentes 17

- Edad 17
- Raza 17

Fisiopatología 18

Clasificación 20

- Congénitos 20
- Adquiridos 20

Derivaciones portosistémicas 21

- Shunt intrahepático 22
- Shunt extrahepático 22

Signos Clínicos 24

Signos neurológicos 24

Signos gastrointestinales 24

Signos urinarios 25

Otros signos 25

Diagnóstico 26

Hallazgos hematológicos 26

Pruebas de coagulación 26

Alteraciones bioquímicas y uroanálisis 26

Amoniáco sérico 27

Proteínas 27

Ácidos biliares 28

Imágenes diagnosticas 29

Ultrasonografía 29

Tomografía 29

Resonancia magnética 30

Radiologia 30

Tratamiento 31

Tratamiento médico 31

Tratamiento nutricional 31

Tratamiento quirúrgico 32

Constrictor aneroide 32

Ligadura con hilo de seda o polipropileno 32

Banda de celofán 33

Embolización con espiral transvenosa percutánea 33

Consideraciones y pronostico 35

Caso clínico 36

Antecedentes del caso 36

Reseña 37

Anamnesis 37

Detalles del examen clínico 37

Radiografía 39

Ecografía 40

Hallazgos 41

Estudios previos 41

Panel hepático 42

Tomografía 43

Seguimiento 44

Exámenes prequirúrgicos 45

Perfil prequirúrgico canino ll 45

TP Y TPT 46

Procedimiento quirúrgico 47

Descripción quirúrgica 47

Anestesia 47

Posquirúrgico 47

Ecografía de control 49

Discusión 50

Conclusiones 54

Referencias 55

Tablas

Tabla 1: Reseña del canino 37

Tabla 2: Examen clínico 37

Tabla 3: Lista de problemas 38

Tabla 4: Diagnósticos diferenciales y presuntivos 38

Tabla 5: Plan diagnóstico y terapéutico 38

Tabla 6: Formula medica complementaria 44

Tabla 7: Formula médica 48

Ilustraciones

Gráfico 1: Derivaciones portosistémicas congénitas en caninos 21

Gráfico 2: Canino en tratamiento 36

Gráficos 3 y 4: Estudio radiológico 39

Gráficos 5 y 6: Alteraciones en estudio ecográfico 40

Gráfico 7: Reporte panel hepático 42

Gráfico 8 y 9: Reporte de tomografía simple y contrastada de abdomen 43

Gráfico 10 y 11: Hemograma y química sanguínea canino 45

Gráfico 12: Resultados TP y TPT 46

Gráfico 13: Ecografía de control 49

Resumen

El shunt portosistémico es una comunicación anómala que ocurre entre la circulación portal y la circulación sistémica, debido a la presencia de un vaso sanguíneo con posición aberrante. Esta patología puede ser de origen congénito o adquirido, presentando una ubicación intrahepática (principalmente en perros grandes) o extrahepática (Comúnmente en perros pequeños y gatos). El curso de la presentación clínica de la enfermedad puede ser variado, evitando que diferentes componentes se metabolicen en el parénquima hepático, generando así, diferentes alteraciones en los sistemas neurológico, gastrointestinal y urinario.

El desarrollo del presente trabajo de grado, se centra en la explicación del shunt portosistémico extrahepático, tema que se aborda y contextualiza con fundamento en el caso de un paciente canino de diez meses de edad, diagnosticado por ecografía y tomografía respectivamente y resolviéndose posteriormente, en la Clínica Veterinaria Mevet. Este caso clínico por su parte, incluye varios puntos, como la descripción de la presentación clínica, ayudas diagnósticas, técnica quirúrgica empleada en su resolución y la evolución del paciente.

Así mismo, con la intervención de los fundamentos y conocimientos teóricos y conceptuales adquiridos previamente en mi trayectoria académica, espero haber alcanzado información concluyente, derivada de una recopilación acertada y contundente, de investigaciones llevadas a cabo por autores e instituciones, permitiendo algún grado de avance en el estudio, para los diagnósticos y posibles tratamientos del Shunt portosistémico en pequeñas especies.

Palabras Claves: Shunt portosistémico, anomalías vasculares, anastomosis

Agradecimientos

Agradezco a la Corporación Universitaria Unilasallista y, a todo el equipo interdisciplinario de profesionales que, me acompañaron durante mi proceso de aprendizaje, fortaleciendo mi preparación personal, académica y profesional.

Especialmente a la Clínica Veterinaria Mevet, por la oportunidad de culminar mi formación académica, llevando a cabo la práctica, de la mano con los conocimientos adquiridos durante el pregrado.

A mi familia, quienes también confiaron y me acompañaron en el camino a ser una profesional integra y apasionada por intervenir en el bienestar animal, actuando con amor, conciencia, ética y moral.

Dedicatoria especial

A mi madre, quien siempre me ha brindado su apoyo y bendición incondicional para poder cumplir todos mis objetivos personales y académicos. Ella es quien, con su amor, me ha impulsado siempre a perseguir mis metas y nunca abandonarlas, sin importar las adversidades. También a la perseverancia, a la espera, la paciencia, al amor y los sentimientos que permanecen, que fueron compañía, que fueron impulso.

Introducción

La especialidad en cirugía de pequeñas especies, es una de las ramas con mayor enfoque en la Medicina Veterinaria (Fosum, 2007). Sin embargo, es inobjetable que existen en el medio varias debilidades para el ejercicio de la misma. Mencionando algunas de ellas, tenemos el incipiente desarrollo de la investigación de nuevas técnicas quirúrgicas, el reducido número de casos que reciben los hospitales veterinarios por consulta especializada, la tendencia actual de la academia en impartir solo nociones básicas en la mayoría de los temas, la falta de detalle en el diligenciamiento de las historias clínicas, considerando también, las afecciones comúnmente subdiagnosticadas en la clínica de pequeñas especies y estas, entre muchas otras (Riaño, 2014). Mediante este trabajo de grado, se aborda una patología con presentación frecuente en la clínica de pequeñas especies, pero raramente diagnosticada, por la común obviedad de sus variados signos clínicos.

El shunt portosistémico es una anomalía vascular persistente entre las venas que forman el sistema porta, pasando así la sangre directamente a circulación sistémica. Comúnmente es extrahepático en perros de raza pequeña o gatos, mientras que los de presentación intrahepáticos ocurren principalmente en razas grandes. Esta anormalidad evita que los componentes se metabolicen en el parénquima hepático y por lo tanto se acumulan causando diferente signología clínica.

El hígado es uno de los órganos encargados de procesar los componentes neurotóxicos que atraviesan la barrera gastrointestinal, pesando aproximadamente un 3% de la masa corporal. En casos de anomalías vasculares o anastomosis como el shunt portosistémico, esta capacidad depuradora se ve afectada y genera lesiones incluso, a nivel del sistema nervioso central.

El hígado recibe suministro de dos fuentes, la vena porta y la arteria hepática, es por esto que, nutrientes como la insulina y el glucagón disminuirán su aporte y habrá caída en la síntesis

de proteínas, alteración en la función retículo endotelial, daño en el metabolismo proteico y graso, causando una atrofia hepática que acabará en insuficiencia (Blanco, 2018).

En este reporte, se revisó diferente literatura, con el objetivo de conocer en la actualidad los conceptos fisiopatológicos, signología, técnicas diagnósticas, el adecuado manejo clínico y abordajes terapéuticos del shunt portosistémico, considerando el realizado en la Clínica Veterinaria Mevet, para el presente caso.

Objetivos

Objetivo general

Realizar una revisión general al shunt portosistémico, como una de las afecciones frecuentemente subdiagnosticadas en la clínica diaria de pequeñas especies y reportar su presentación en un macho canino de diez meses de edad, el cual fue diagnosticado y posteriormente tratado, en la Clínica Veterinaria Mevet.

Objetivos específicos

1. Realizar una revisión acerca de la anatomía relacionada al shunt portosistémico y su fisiopatología
2. Reconocer las principales diferencias entre el shunt portosistémico intra y extrahepático
3. Identificar los principales signos clínicos que puede presentar un paciente con shunt portosistémico
4. Determinar cuáles son las ayudas diagnósticas adecuadas para confirmar un caso de shunt portosistémico en la clínica moderna
5. Reportar los tratamientos posibles ante un caso de shunt portosistémico, logrando así una solución oportuna a la presentación de esta patología en pequeños animales, con énfasis en la técnica quirúrgica llevada a cabo en el presente caso.

Justificación

El shunt portosistémico es una patología que compromete tanto la vida del animal como su calidad de vida. Para poder mejorarla, es importante conocer los puntos clave de esta patología, por ello, este trabajo va enfocado a determinarlos y ofrecer la información más actualizada del shunt portosistémico canino. Hay muchos artículos dedicados al estudio de los índices de éxitos de las diferentes técnicas y, en este trabajo, se pretenden exponer las posibilidades de actuación de las que dispone un veterinario ante esta patología y dar claves para seleccionar la opción más adecuada posible para su paciente, enfatizando en la seleccionada para el presente caso. El shunt portosistémico es una patología que compromete la supervivencia de los pacientes que la padecen y cuya resolución quirúrgica y manejo anestésico, requiere de especial consideración. Por ello, es de interés conocer los puntos clave de esta patología y las técnicas quirúrgicas más utilizadas en la actualidad. En el tema en particular abordado en este trabajo de grado, las observaciones a los casos clínicos revisados, incluyendo el caso del paciente de la Clínica Veterinaria Mevet, los análisis y las conclusiones obtenidos a partir de cada información y conceptualización, además de los diferentes resultados que arrojen los tratamientos empleados para dar solución al shunt portosistémico, serán de gran utilidad para el avance práctico y tecnológico que conduzcan a la eficiencia de los métodos y tratamientos utilizados.

La diversidad de variables observadas y resultados obtenidos en el tratamiento realizado durante este reporte de caso, podrán derivar en nuevos mecanismos de intervención o tratamientos, dirigiendo la búsqueda hacia el hallazgo de los más efectivos y con los cuales se pueda afrontar la enfermedad de una manera más eficaz y con mayor posibilidad de éxito en relación con el óptimo manejo de los síntomas en general, condiciones de confort para los pacientes y amplias expectativas de supervivencia.

De igual manera, con esta revisión de literatura, se fortalece mi ciclo académico universitario, se refuerzan mis métodos de aprendizaje y de capacidad investigativa, proporcionando al medio la disposición de una profesional con mayor y mejores capacidades y competencias para afrontar las situaciones que a diario presentará el ejercicio de la ciencia en medicina veterinaria.

Por lo anterior, el conjunto entre objeto de estudio y la práctica profesional, fue posible la realización del presente trabajo de grado, ya que, se presentó un caso clínico de un canino raza Teckel con dicha enfermedad; permitiendo a través de su historia clínica, del análisis de posibles diagnósticos y el manejo terapéutico dado, desarrollar habilidades teórico-prácticas, para afrontar retos y situaciones en el campo laboral, relacionados con la clínica de pequeñas especies animales. Finalmente, este trabajo consiste en reseñar el tratamiento al caso clínico de un paciente con diagnóstico de shunt portosistémico, lo que me permitió, adquirir conocimientos, identificar las ayudas diagnósticas necesarias para evidenciar la patología clínica, consolidar los conocimientos quirúrgicos y obtener la capacidad para aplicarlos en la clínica de pequeñas especies.

Marco teórico

En el siguiente apartado se expondrá la patología vascular conocida como Shunt portosistémico, donde se presentarán varias características de la misma como: la etiología, la clasificación, historia y signos, entre otros. Para comenzar, es primordial definir que:

Los shunts portosistémicos denominados también anastomosis vasculares portosistémicas, anomalías vasculares portales, cortocircuitos portocavales, son alteraciones vasculares que permiten el paso de sangre portal a la circulación sistémica sin pasar por el hígado (Ferreira & Muñoz, 2016).

Esta anastomosis, puede comunicar la vena porta a la cava, a la ácigos, u otras morfologías como: gastro frénico izquierdo, gastro cava derecho, espleno cava entre otras (Blanco, 2018).

La vena porta es una vena grande que recolecta sangre de la circulación sistémica y la lleva al hígado, donde se eliminan las toxinas y otros subproductos. Esta transporta el 70-75% del flujo sanguíneo entrante y contiene sangre pobremente oxigenada, pero rica en nutrientes, de todo el tracto gastrointestinal, el bazo y el páncreas (Williams & Ward, 2019).

El shunt portosistémico entonces, se puede clasificar de acuerdo a su aparición en congénito o adquirido y, en cuanto a su ubicación en intra o extra hepático y en simples o múltiples (ACVS, 2021).

El 70% de los casos en perros ocurre de manera congénita, las razas con mayor predisposición son: schnauzers miniatura, yorkshire, loberos, cairn terriers, bichones malteses, perros ganaderos australianos, Golden retrievers, ovejeros ingleses y labrador retrievers y, el 30% de shunt portosistémico suelen ser adquiridos como consecuencia de hipertensión hepática (Watson, 2017).

Etiología

El shunt portosistémico, es una anomalía de las grandes venas, frecuente y pocas veces diagnosticada, caracterizada por una comunicación anómala entre una o más venas de los sistemas portal y caval, resultando en una derivación completa o parcial de la sangre portal desde el hígado a la circulación sistémica.

Esta por su parte, puede presentarse como una anomalía congénita, estando presentes dichas comunicaciones desde el momento del nacimiento y conllevan a la muerte de no ser diagnosticados de manera oportuna y a su vez, tratados de forma adecuada. También pueden ser adquiridos como resultado de hipertensión portal, en estos casos, el aumento de la presión sanguínea portal provoca la apertura de conductos vasculares fetales que normalmente se cierran al nacimiento, y como resultado, se produce un alejamiento de la sangre portal del hígado hacia la circulación sistémica (Ferreira & Muñoz, 2016).

En la vida fetal, el hígado tiene una capacidad limitada para procesar estos productos por lo que el conducto venoso, un gran vaso de derivación, evita la circulación hepática como un mecanismo protector. Este vaso fetal, situado en el lado izquierdo del hígado, normalmente cierra entre los primeros 3 -10 días de edad. El cierre se inicia por cambios en la presión sanguínea después de que cesa el flujo venoso umbilical. El tromboxano, el cual es un potente agregante plaquetario y vasoconstrictor, así como factores adrenérgicos, pueden estimular la contracción de la musculatura del conducto venoso, permitiendo así el cierre de dicho vaso. Si el conducto venoso u otras comunicaciones permanecen patentes resulta un shunt portosistémico. (Vasco, 2017).

Factores predisponentes

Edad

Los perros que presentan shunt congénito intrahepático suelen ser más jóvenes que los que presentan shunt congénito extrahepático. La presentación clínica puede ser crónica o aguda y en los gatos y perros más pequeños, la mayoría de congénitos se diagnostican antes del año de edad (Pérez, 2012)

En perros las derivaciones congénitas suponen el 70% de casos de shunt portosistémico y los signos clínicos generalmente se observan en perros jóvenes de menos de 1 año, con una edad promedio que oscila entre los 2 meses y los 10 años (Nelson y Couto, 2010).

Raza

Las razas con mayor predisposición son: schnauzers miniatura, yorkshire terrier, dachshund, loberos irlandeses, cairn terriers, bichones malteses, perros ganaderos australianos, Golden retrievers, ovejeros ingleses y labrador retrievers, mientras que en los gatos no se ha estudiado predisposición por raza (Fossum, 2009). Por otro lado, el cocker spaniel y el dóberman pinscher, representan la mayor prevalencia del shunt portosistémico, con origen secundario (Watson, 2017).

Fisiopatología

A un hígado anatómicamente normal la sangre de los principales órganos abdominales (estómago, intestino, bazo y páncreas) llega por la vena porta, irrigándolo a través de una red sinusoidal y, tras perfundir los hepatocitos, la sangre sinusoidal drena en las venas hepáticas y posteriormente en la vena cava caudal (Pérez Rivero, 2012; Bussadori, 2015). La sangre portal es rica en nutrientes resultantes de la absorción intestinal, en hormonas tróficas (intestinales y pancreáticas), oxígeno, toxinas y productos bacterianos y al pasar por los hepatocitos es desintoxicada para finalmente llegar a la circulación sistémica (Pérez Rivero, 2012).

Los shunts portosistémicos son anomalías vasculares que se caracterizan por una desviación de la sangre desde la vena porta a la circulación sistémica, sin pasar por los sinusoides ni por el parénquima hepático. Debido al escaso aporte de factores tróficos (particularmente insulina y glucagón) en la sangre portal, esenciales para una correcta función hepática, el hígado sufre un menor desarrollo (en el caso de los shunt portosistémicos congénitos) y una reducción de su actividad metabólica, derivando con el tiempo en una atrofia del órgano y progresivamente en una insuficiencia hepática (Pérez Rivero, 2012; Bussadori, 2015).

Cuando la sangre se desvía de su paso normal por el hígado, los factores tróficos (particularmente la insulina y el glucagón) no están disponibles para estimular el crecimiento hepático, lo que resulta en un mal desarrollo hepático, producción deficiente de proteínas, disfunción reticuloendotelial, alteración del metabolismo de las grasas y de las proteínas, atrofia hepática y eventualmente insuficiencia hepática.

Asimismo, la desviación del flujo implica una falta de filtración de las sustancias de desecho, causando un aumento de la presencia de sustancias tóxicas en la circulación sistémica que atraviesan la barrera gastrointestinal hasta llegar al sistema nervioso central (SNC) y que

son responsables de los síntomas de la encefalopatía hepática, de los síntomas gastrointestinales y del aumento de la concentración de cristales de urato en la orina (Pérez Rivero, 2012).

Clasificación

Los shunts portosistémicos pueden ser congénitos o adquiridos, simples o múltiples, intrahepáticos o extrahepáticas.

Congénitos

Los shunt portosistémicos congénitos son debidos a vasos únicos (raramente dos o más), desarrollados durante la etapa embrionaria, que comunican el suministro venoso portal y la circulación sistémica sin atravesar el hígado y sin estar asociado a una hipertensión portal (Bussadori, 2015). El diámetro del vaso anómalo es igual o mayor que el segmento de vena porta caudal al shunt, por lo que proporciona menor resistencia que la existente en las sinusoides hepáticas, recibiendo el hígado un flujo sanguíneo mucho menor, insuficiente para la función y el desarrollo normal. Se consideran congénitos cuando hay una vena única de gran calibre, sin hipertensión portal concurrente.

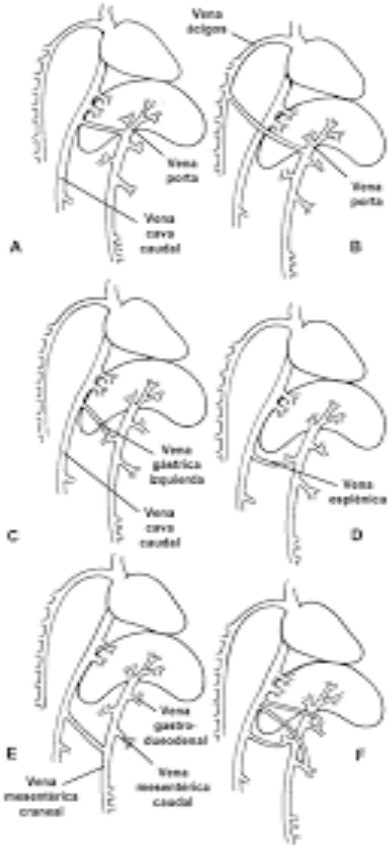
Adquiridos

Los shunts adquiridos, son causados por alteraciones secundarias que por lo general están relacionadas a enfermedades como hipertensión, neoplasias, hepatitis, cirrosis y todas aquellas patologías que alteren la homeostasis e irrigación normal del hígado. Usualmente, esta patología es una enfermedad secundaria que está relacionada con la displasia micro vascular hepática; como lo expresa (Fidalgo,2010).

Derivaciones portosistémicas

Las comunicaciones se pueden dar entre la vena porta y la cava, vena porta y vena ácigos o vena porta y vena frénica. Normalmente estos están localizados en la región renal, o bien como un vaso tortuoso largo entre la vena esplénica y la vena renal izquierda, que drena en la vena cava caudal a través de una red conectada a la vena gonadal izquierda (testicular en machos y ovárica en hembras) que finalmente entra en la vena renal izquierda, que a su vez drena en la vena cava caudal, normalmente llamados anastomosis esplenorrenal o esplenogonadal y actualmente vena gonadal izquierda esplénica (Nelson y Couto, 2010).

Gráfico 1. Derivaciones portosistémicas congénitas en caninos



Nota: La imagen representa posibles comunicaciones venosas aberrantes y su localización. Tomada de (RIDAA UNICEN, 2021).

Shunt intrahepático

Este es un 25-33% de los casos. Los perros con shunt portosistémico congénito intrahepático, presentan de forma temprana signos clínicos, siendo fácilmente detectable en perros jóvenes y generalmente en razas grandes como doberman, golden retriever, labrador retriever, boyero de Berna, pastor australiano o irish wolfhound. Según la localización del vaso anómalo, los shunt intrahepáticos se clasifican en izquierdos (normalmente ubicado en el lóbulo hepático izquierdo medial o lateral), centrales (en el lóbulo hepático medial derecho), o derechos (en el lóbulo hepático lateral derecho o proceso caudado del lóbulo caudado) (Van den Bossche, 2012).

El shunt divisional izquierdo: Es un vaso recto que comienza en una rama venosa portal intrahepático, cursa craneolateralmente entre lóbulo lateral izquierdo y proceso papilar del lóbulo caudado hepático, y drena la sangre en una ampollo venosa que a su vez lo hace en la vena cava caudal, a nivel del diafragma, en la región dorsolateral izquierda; venas frénicas izquierda y hepática entran en la ampolla independientemente del shunt (Pérez, 2012).

El shunt divisional central: Este se origina cuando la vena porta intrahepática esta dilatada, ya sea, en la rama izquierda o en la derecha; además, la vena cava caudal en ocasiones esta distendida. El shunt se localiza en el lóbulo hepático medial derecho (Taske, 2006)

El shunt divisional derecho Este tipo de shunt se presenta cuando aparece en el vaso largo y tortuoso a la derecha de la línea media (Lamb, 1996).

Shunt extrahepático

Por otro lado, los shunt congénitos extrahepáticos que representan el 67-75% frecuentemente conectan la vena porta o uno de sus afluentes (vena gástrica izquierda o vena esplénica) con la vena cava caudal cranealmente a las venas frénicoabdominales, aunque también pueden tener una localización portoácigos (tan sólo en un 5% de los casos). Las razas

predispuestas son aquellas de pequeño tamaño como el yorkshire terrier, jack russell terrier, schnauzer miniatura, maltés, caniche miniatura, dachshunds y cairn terrier (Rivero, 2012).

Un gran vaso adyacente y paralelo a la aorta con un flujo en dirección craneal es compatible con una vena ácigos dilatada que contenga sangre de un shunt y se puede ver entrando en un hiato aórtico (la vena ácigos normalmente no se ve en ecografía salvo que este aumentada).

Los shunt esplenocava son los más frecuentes y normalmente forman un circuito corto entre la vena porta y la vena cava caudal. Se originan desde la vena esplénica, gástrica derecha o desde un circuito que las comunica y entran en la vena caudal abdominal o en el tórax. Por su parte, los shunt Portoacigos, tienen punto de origen en el mismo que los esplenocava y se aproximan a la VCC en el punto donde termina los esplenocava, pero con un recorrido dorsal a la VCC y a veces entrando en tórax (Pérez, 2012).

Signos clínicos

Los signos clínicos observados son extremadamente variados y dependen del tamaño y la ubicación del shunt, estos, habitualmente se presentan antes del primer año de edad. Los animales afectados pueden tener un tamaño demasiado pequeño para su edad, ser menos activos que sus hermanos de camada (Schaer, 2006).

Los síntomas de PSS tienden a surgir durante la etapa de cachorro. Estos síntomas generalmente están asociados con el sistema nervioso central, el tracto gastrointestinal o el tracto urinario.

Signos neurológicos

Estos predominan y son producidos por el paso de sustancias neurotóxicas como son el amoniaco, los mercaptanos, los ácidos grasos de cadena corta, el ácido γ-aminobutírico y las benzodiacepinas endógenas desde la circulación portal a la sistémica a través del shunt. En concreto pueden aparecer cuadros de encefalopatía hepática caracterizados por síntomas inespecíficos como anorexia, depresión, pérdida de peso, apatía, letargia, náuseas, fiebre, vómitos intermitentes y diarrea. El cuadro puede agravarse y aparecer cualquier síntoma neurológico relacionado con el sistema nervioso central, observándose mayormente temblor, ataxia, disforia, demencia, cambios de comportamiento, marcha en círculos, presión de la cabeza contra la pared (pressing), ceguera cortical o convulsiones. En ocasiones, se pueden originar episodios agudos dando lugar a crisis convulsivas o episodios comatosos; si este estado se prolonga podrían llegar a producirse daños cerebrales irreversibles (Pérez, 2012).

Signos gastrointestinales

Además, también se observan frecuentemente signos gastrointestinales inespecíficos (diarrea, vómitos, inapetencia y pérdidas de sangre gastrointestinales) que se acompañan en los cachorros con retraso del crecimiento y menor ganancia de peso corporal o incluso emaciación.

Signos Urinarios

A veces, estos pacientes muestran síntomas urinarios tales como hematuria, estranguria y polaquiuria, síndrome de poliuria/polidipsia y urolitiasis (una complicación que afecta al 50% de los animales con shunt portosistémico congénito) (Nelson y Couto, 2010).

Otros signos

Otros signos se presentan cuando hay animales con bajo peso y deficiente condición corporal, hipoglucemia en cachorros, desarrollo muscular deficiente, además de pobre pelaje. La ascitis se puede manifestar de forma leve o ausente en un shunt portosistémico con o sin cirrosis hepática o de manera abundante cuando se presenta fistula arterioportal (Pérez, 2012).

Diagnóstico

Si bien se pueden realizar pruebas de laboratorio para guiar el diagnostico, estos pueden no tener cambios significativos, presentándose las transaminasas hepáticas en rango o levemente aumentadas, así como las concentraciones séricas de albumina disminuidas o normales. También es importante la medición de ácidos biliares séricos elevados; la toma posprandial es más sensible pero menos específica que las concentraciones séricas prepandiales para el diagnóstico de enfermedad hepática. (Pena r, et al. 2021)

Hallazgos hematológicos

Las anomalías comunes incluyen: neutrofilia y leucocitosis, posiblemente relacionadas con la respuesta al estrés o la depuración reticuloendotelial hepática alterada de bacterias y endotoxinas. Anemia microcítica normocrómica no regenerativa, posiblemente relacionada con el secuestro de hierro (Irland 2019).

Pruebas de coagulación

En el perfil de coagulación de estos pacientes, es común encontrar tiempo de tromboplastina parcial activada (APTT) prolongado y tiempo normal de protrombina (PT) (Daminet (2007).

Alteraciones bioquímicas y uroanálisis

En perros, los trastornos bioquímicos involucrados en animales con shunt portosistémico incluyen disminuciones en el nitrógeno ureico en sangre (BUN), glucosa y colesterol; y aumentos en alanina aminotransferasa sérica (ALT) y fosfatasa alcalina (FAS). Por otro lado, debido al aumento de la excreción urinaria de amoníaco y ácido úrico, los perros y gatos también pueden desarrollar urolitos. Los urolitos de urato a menudo son radiolúcidos y, por lo tanto, pueden no ser detectables en las radiografías de estudio a menos que se combinen con estruvita. Se ha

descrito un sedimento de orina anormal que sugiere cistitis (hematuria, piuria y proteinuria) en animales con shunt portosistémico y puede estar asociado con cristaluria o urolitiasis.

Amoniaco sérico

La función hepática normal es esencial para la conversión de amoníaco en urea, las bacterias del colon degradan la urea de la proteína de la dieta a amoníaco, que es absorbido por la circulación portal. Normalmente, el hígado metaboliza el amoníaco convirtiéndolo en urea y, en menor medida, formando glutamina a través de la glutamina sintetasa. En pacientes con shunts portosistémicos, el hígado no puede realizar esta función, y esto resulta en hiperamonemia y disminución de concentraciones del BUN. Tanto que, el exceso de amonio que llega al torrente sanguíneo sistémico logra pasar al cerebro a través de la barrera hematoencefálica, lo cual se hace más evidente cuando se presenta un aumento del pH (p.ej. alcalosis hipokalémica) ya que esto permite un incremento del amonio no ionizado el cual es más permeable (Paepe, 2007)

Una vez en el cerebro, el amonio es convertido a glutamina, lo cual aumenta la relación glutamina/glutamato. El glutamato es el principal neurotransmisor excitatorio del cerebro, y ante la presencia de exceso de amonio, se convierte en glutamina que no tiene función excitatoria. Así, se produce un déficit de la función excitatoria del glutamato a nivel de la función sináptica del sistema nervioso central (Idrovo, 2003).

Proteínas

A nivel proteico se evidenciará una hipoproteinemia e hipoalbuminemia causado principalmente por el deterioro de la masa hepática, generando como consecuencia una disminución de la síntesis de la actividad 24 hepática. Otros factores como anorexia o pérdidas a nivel intestinal pueden contribuir al decrecimiento (Paepe, 2007).

Ácidos biliares

Los ácidos biliares se producen en el hígado y se almacenan en la vesícula biliar; normalmente, se liberan en los intestinos para ayudar a descomponer y absorber las grasas, posteriormente son reabsorbidos por el sistema portal e ingresan al hígado, donde se eliminan y se almacenan nuevamente hasta ser necesitados. Los animales con derivaciones hepáticas presentan un aumento de las concentraciones de ácido biliar en la sangre, como consecuencia, el hígado no tiene la oportunidad de eliminar y almacenar estos productos químicos después de su reabsorción (Ward, 2007).

Imágenes diagnosticas

Ultrasonografía

El método más eficaz para diagnosticar esta enfermedad está dado por las imágenes: ultrasonografía en modo B con Doppler o contraste ecográfico, portografía, tomografía computarizada, resonancia magnética nuclear y gammagrafía. Ultrasonografía se realiza el abordaje en la región abdominal e intercostal derecha y como hallazgos sugerentes de shunt portosistémico, están presentes una nefromegalia con nefrolitos bilateral, microhepatia y cristaluria, en animales jóvenes. El abordaje al paciente se realiza en de cubito lateral izquierdo y el transductor craneal al riñón derecho, paracostal y con el uso de Doppler color.

Es posible ubicar la derivación únicamente con el modo b, pero el uso del Doppler aporta información de valor. Permite evaluar hipertensión portal, mediante la medición de la velocidad de la vena porta en el hilio hepático, para descartar esta como una posibilidad de causa del shunt.

Se evalúa el índice del ratio porta- aorta, si es ≤0.65 es muy sugerente de shunt portosistémico. (Santos. c 2019).

Tomografía

La tomografía funciona para evaluar la vasculatura, en una técnica que reconstruye la imagen en 3 dimensiones y es útil para la planeación quirúrgica. Actualmente es la técnica de oro para caracterizar las anomalías hepáticas. Una limitante es el pico breve del medio de contraste que requiere la adquisición de la imagen en un momento preciso. Tiene una sensibilidad del 96% en la detección de un shunt y una especificidad del 89%. (Kim s. et al, 2013)

Resonancia magnética

En la resonancia magnética el uso de gadolinio de manera convencional también genera limitante en cuento a la duración en el paso del medio de contraste para la toma de la imagen, sin embargo, el uso de ferumoxitol, el cual es un medio de contraste intravascular de acción prolongada, pude reducir tiempos, ya que garantiza la concentración de contraste en la vasculatura a estudiar y da una imagen similar a la tomada por TAC, usando el ferumoxitol a una dosis de 4mg/kg. (Wilson, 2021).

Radiología

En animales afectados, se espera encontrar un tamaño anormalmente pequeño del hígado (microhepatia), que puede variar de moderado a grave. Es muy raro encontrar perros que no presenten algún grado de reducción hepática (Fossum, 2009), pero en muchos animales el tamaño hepático es de evaluación engorrosa debido a la ausencia de la grasa intraabdominal. El desplazamiento craneal del estómago suele ser una indicación indirecta del hígado pequeño (Ettinger y Feldman, 2002). Se ha descrito nefromegalia de etiología desconocida en animales con derivaciones portosistémicas (Britos, 2018).

Tratamiento

El tratamiento está encaminado a eliminar las situaciones que desencadenan o empeoren el cuadro clínico (Martínez & Benavidez, 2010)

Tratamiento medico

La terapia médica consiste en la corrección de los desequilibrios hidroelectrolíticos y de la glucosa. La inflamación gástrica o la gastritis deben tratarse con protectores como sucralfato y omeprazol. Los antibióticos de uso oral se utilizan para reducir las poblaciones bacterianas del colon, habitualmente, se utilizan ampicilina, amoxicilina y metronidazol. Para bajar el pH del colon se puede utilizar lactulosa, ya que atrapa los iones de amonio, inhibe el metabolismo de las proteínas y aminoácidos, aumenta la excreción fecal de nitrógeno y reduce el tiempo de tránsito como tal (Ferreira y Muñoz, 2016).

Si presenta anemias marcadas se debe contemplar transfusión y esta se debe realizar con sangre entera fresca, puesto que la sangre conservada tiene mayor concentración de amonio. Así como transfusión de albumina que puede estar disminuida a causa de la disfunción hepática como por perdidas en diarrea y vómitos. (Aranda. f, 2019)

Tratamiento nutricional

El manejo nutricional debe estar encaminado a dietas restringidas en proteínas, las fuentes proteicas deben ser de alta calidad y fácilmente digeribles, y pueden contener concentraciones más altas de aminoácidos de cadena ramificada (por ejemplo, fuentes de proteínas vegetales y lácteas). Los perros con enfermedad hepática también necesitan niveles más altos de zinc, vitamina E, vitamina K y ácidos grasos omega-3 y niveles reducidos de manganeso 31 y cobre en comparación con los perros que no presentan dicha patología. Las dietas de uso terapéutico veterinaria como Hill's l / d Canine Hepatic Health y la fórmula hepática

Royal Canin Veterinary Diet, proporcionan proteínas de calidad que son fácilmente digeribles en el intestino delgado, reduciendo la producción de amoníaco y toxinas (Tobias, 2013).

Tratamiento quirúrgico

Se presentan actualmente diferentes técnicas, descritas a continuación.

Constrictor aneroide

Su material puede ser plástico o acero. La elección de este anillo debe ser del mismo diámetro o un poco mayor a la derivación. Está compuesto por caseína que absorbe el líquido circundante, así mismo, presenta una abertura para permitir el paso del vaso y adicionalmente el seguro. La oclusión ocurre mediante una trombosis, disminución del diámetro por las propiedades higroscópicas y por la respuesta inflamatoria que se presenta. sin embargo, el cierre del vaso puede ocurrir de manera rápida y con llevar a un aumento de la presión portal.

Durante la intervención quirúrgica se ubica el shunt a partir de la vena cava caudal y se continua con la disección del mismo, esta no debe ser muy amplia o puede haber colapso del vaso. Antes de ubicar el anillo se debe pasar una ligadura sin anudar para tener un mejor manejo del vaso y una vez se pone el anillo y el sistema de seguridad esta será retirada.

Finalmente se ubica el anillo en la parte más distal de la derivación pues incluye a todo el shunt, aporta estabilidad y por lo tanto no requiere de una disección amplia impidiendo el vaso se retuerza (Hunt, 2014).

Ligadura con hilo de seda o polipropileno

Esta técnica consiste en realizar una oclusión total o parcial con sutura de seda o polipropileno. Sin embargo, solo se podrá realizar el cierre completo en una segunda cirugía si: la presión portal no supera 18mmHg, no se observa cianosis en páncreas o intestino acompañado con hipermotilidad, aumento en la presión arterial mesentérica y edema pancreático

10 min después de un cierre completo que indiquen signos de hipertensión. Si no hay aumento de la frecuencia cardiaca ni disminución de CO2 final expirado. No hay aumento de la presión portal de 8mmHg o el doble de la presión que manejaba mientras tenía un cierre incompleto de la derivación y que la presión venosa y arterial no disminuyan en más de 1-5 mmHg respectivamente.

Esta técnica, sin embargo, se ha propuesto principalmente como tratamiento de shunt portosistémico intrahepático. Unas pinzas de Carmalt y una sutura de seda 2/0 o sutura de polipropileno 2/0 o 3/0, serán los materiales necesarios para esta cirugía. Reduce trauma vascular, tiempo en cirugía y las posibilidades de hemorragia (Graus, 2014).

Banda de celofán

Esta es otra técnica quirúrgica y funciona actuando como cuerpo extraño al ser ubicada alrededor del vaso y progresivamente produciendo su cierre.

Se ubica la derivación con pinzas roma de ángulo recto y se liga cerca a la desembocadura de la vena cava o de la ácigos, según corresponda, para tener un mejor manejo del vaso. La banda de celofán debe medir 12 mm de ancho y 10 cm de largo y debe ser doblado en tres para alcanzar un grosor de 4mm se fija con dos clips, se debe evitar que haya atenuación del vaso, después se corta el excedente de celofán y se cierra la cavidad. Al ser una técnica con cierre progresivo lento no es necesario realizar la medición de la presión portal. Intervienen en la oclusión factores como la respuesta inflamatoria, el grado de oclusión inicial y el diámetro interno de la banda de celofán. La banda obstruye debido a fibrosis vascular. (Mónica m, 2018).

Embolización con espiral transvenosa percutánea

Para llevar a cabo esta técnica se introduce un catéter desde la vena yugular hasta llegar a la cava caudal y la consecuente desviación; por medio de este catéter se ubica el stent y los coils. El primero se debe ubicar al lado de la desviación para evitar que se muevan los coils. Es

una técnica menos invasiva que otras reportadas y da lugar al cierre completo de la derivación sin producir hipertensión portal (Roberto m, 2016)

El tratamiento médico consiste en rehidratación y disminución de los niveles de amonio. La hipocalemia asociada a pérdidas por diarrea incrementa los signos de encefalopatía hepática, por lo tanto, debe ser suplementada. Control de glucemia.

Consideraciones y pronóstico

En estos pacientes, es posible apreciar un retraso en el metabolismo de ciertos fármacos que se metabolizan en el hígado como por ejemplo sedantes y anestésicos, por lo que la recuperación anestésica puede ser más prolongada (Nelson y Couto, 2010). Las analíticas sanguíneas tienen una mejoría prometedora de un 50% tres meses luego de la intervención, los signos resuelven en la mayoría de los casos, el procedimiento tiene complicaciones mínimas, además de aumentar la perfusión y el volumen hepático. (William c, 2018)

Aun después de realizado el procedimiento quirúrgico, el manejo debe llevar una dieta baja en grasa y proteína, durante aproximadamente dos meses. Esperando que ocurra el cierre del vaso aberrante, así como que el hígado se regenere. La dieta se debe basar en carbohidratos como fuente energética, proteína de alto valor biológico y fácil digestibilidad, bajos niveles de aminoácidos aromáticos y metionina, con altos niveles de aminoácidos de cadena ramificada y arginina (Julián v, 2017). Adicionalmente debe contener los niveles adecuados de vitamina: A, D, E, K, B y C, así como potasio, calcio y zinc. La neomicina, así como los antes mencionados son antibióticos efectivos contra bacterias gran negativas que desdoblan la urea, principales productores de amonio y mercaptanos. La lactulosa se administra con el fin de acelerar el tránsito intestinal, disminuir la producción y absorción de amoniaco. Este es un disacárido sintético su mecanismo de acción ocurre acidificando los contenidos colónicos, esto hace que los compuestos nitrogenados se adicionen al microbiota y por lo tanto estas sustancias se reducen en el organismo. (Acevedo, 2008)

Caso clínico

Paciente que ingresa a la Clínica Veterinaria Mevet por consulta, ya que continúa presentando signologia asociada al sistema digestivo con evolución de un mes, sospechándose, además, de un cuerpo extraño.

Gráfico 2. Canino en tratamiento

(Foto propia)

Antecedentes del caso

El paciente del caso en cuestión, era atendido en casa por su veterinaria de cabecera. Anteriormente, el canino habría sido revisado también en la Clínica Veterinaria Mevet, por problemas digestivos y genitourinarios. A lo anterior, la propietaria del paciente expresó su deseo por continuar el proceso con la Medica Veterinaria que lo venia tratando en casa.

Reseña

Tabla 1. Reseña del canino

Nombre	Antonio
Especie	Canino
Raza	Teckel/Dachshund
Genero	Macho
Edad	10 meses
Dieta	N/R
Vacunas	Al día
Desparasitación	Al día
Antecedentes clínicos	Estuvo recientemente en tratamiento para hemoparásitos, alteraciones hepáticas y plaquetarias

Anamnesis

La propietaria reporta que el paciente lleva varios días con sonidos estomacales, vómito, retorcijones, poco apetito y mucho dolor al sentarse, comenta no saber si el canino pudo ingerir una aguja. También expresa que a Antonio se le realizó cuatro días atrás una tomografía, para confirmar la presencia de un Shunt portosistémico

Detalles del examen clínico

Tabla 2. Examen clínico

Actitud	Paciente hipodámico
Frecuencia cardiaca	120lpm
Frecuencia respiratoria	20rpm
Temperatura	37.8ºC
Mucosas	Rosadas pálidas
Peso	11Kg
Tiempo de llenado capilar	3 segundos
Pulso	Fuerte
Palpacion	Leve dolor en epigastrio y en zona toracolumbar

Tabla 3. Lista de problemas

Lista de problemas
1. vomito
2. Deshidratación 5%
3. Inapetencia
4. Dolor epigastrio
5. Dolor toracolumbar

Tabla 4. Diagnósticos diferenciales y presuntivos

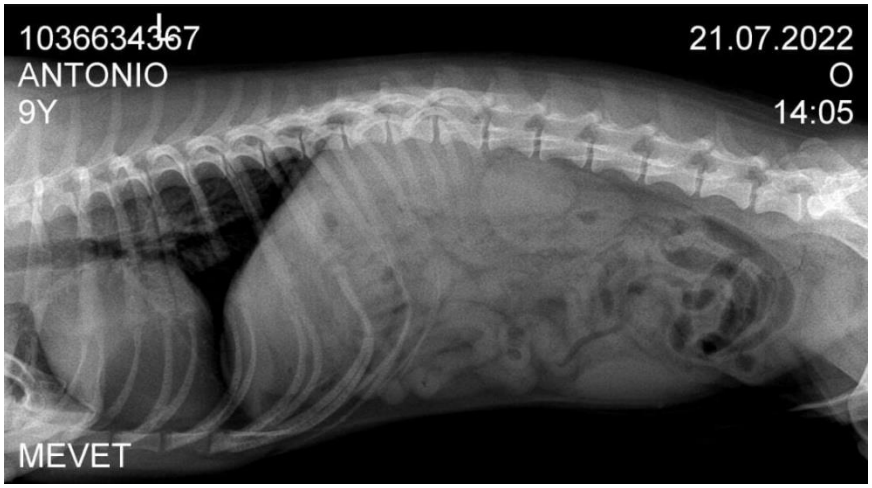
Diagnostico diferencial	Diagnostico presuntivo
- Gastritis	- Gastritis
- Indiscreción alimentaria	- Indiscreción alimentaria
- Cuerpo extraño lineal	- Cuerpo extraño lineal
- Inflamación tejidos blandos	- Inflamación tejidos blandos
- Discopatía	- Discopatía
- Shunt extrahepático por Tomografía	- Shunt extrahepático por Tomografía
- Criptorquidia unilateral	- Criptorquidia unilateral

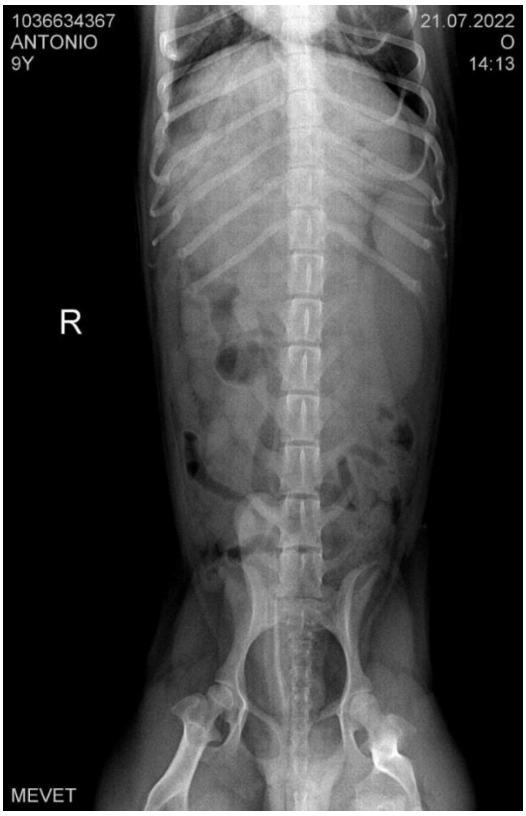
Tabla 5. Plan diagnóstico y terapéutico

Plan diagnóstico	Plan terapéutico
Placas radiográficas y ecografía abdominal	Hidratación con solución Multielectrolitos 50ml/kg/día
	Omeprazol 0.7mg/kg/iv/SID/am
	Dipirona 28mg/kg/iv/BID
	Cerenia 0.1mg/kg/iv/SID/am
	Tramadol 2mg/kg/in/BID
	Flativet BID

Radiografía

Gráficos 3 y 4. Estudio radiológico

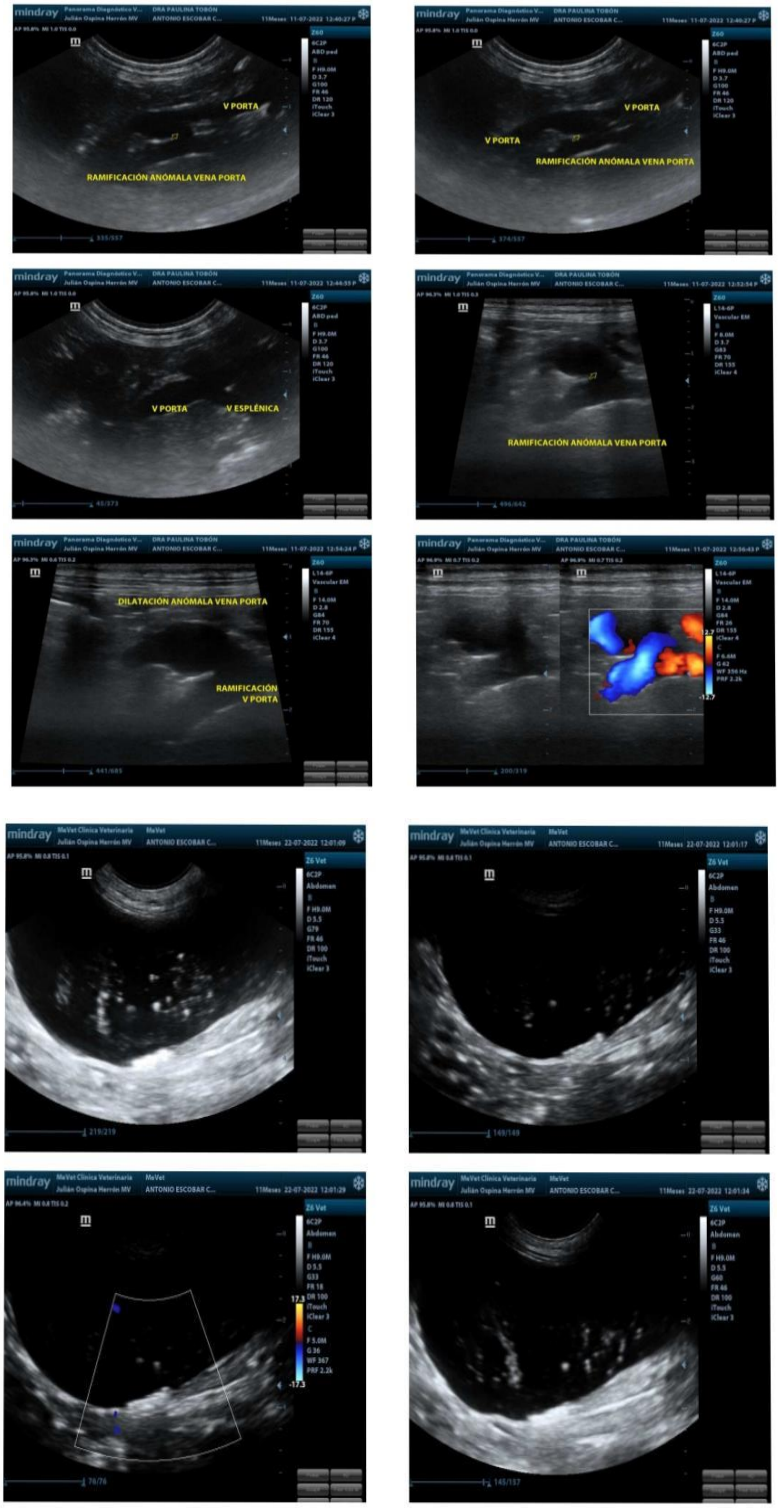




Estudio radiológico abdominal y de columna lumbar dentro de parámetros radiológicos normales.

Ecografía

Gráfico 5 y 6. Alteraciones en estudio ecográfico



Hallazgos

Estómago: Estratificación mural conservada, cambios inflamatorios en la pared, aumento del espesor mural, contenido mucoso, abundante gas en su interior

Intestino: Ecoestructura, espesor y estratificación mural preservada, sin cambios en linfonodos asociados, peristaltismo conservado, abundante gas en todo el recorrido intestinal, espasmos en segmentos del yeyuno y duodeno

Páncreas: Sin signos de lesión

Hígado: Tamaño y ecoestructura conservada, se conserva la agudeza de sus contornos

Vesícula: Contenido anecoico, espesor y estructura mural conservada

Bazo: Tamaño y ecoestructura conservada

Adrenales: Ecoestructura y dimensiones conservadas

Riñones: Definición y relación corticomedular conservada

Vejiga urinaria: Abundantes cristales en su interior, pared de espesor y estructura conservada. Se observa derivación anómala de la vena gastroesplénica a la vena cava caudal, la derivación se proyecta desde la inserción de la vena esplénica hacia la vena cava caudal a la altura del foramen epiploico central.

Estudios previos

La interpretación a los resultados de las anteriores ayudas diagnósticas, fue complementada con los estudios realizados al paciente en fechas anteriores. Estos fueron:

Panel hepático

Grafico 7. Reporte panel hepático

Patient Name	: ANTONIO	Birthday	:
Species	: Canine	Weight	: Unknown
Gender	: Male	Ligation	:
Breed	: TECKEL	Medicine	:

Analysis Report

Item	Results		Reference Range	Low	Medium	High
ALB	3.0	g/dL	2.6-4.6			
TP	↓ 5.0	g/dL	5.2-8.2			
CHOL	119	mg/dL	110-320			
ALP	190	U/L	0-212			
ALT	↑ 328	U/L	0-88			
AST	↑ 230	U/L	0-50			
GGT	<10	U/L	0-10			
TBIL	<0.4	mg/dL	0.0-0.9			
BA	↑ 115	umol/L	0.0-25.0			
BUN	10.9	mg/dL	6.0-26.0			
#GLOB	↓ 2.0	g/dL	2.2-4.6			
#UREA	23.3	mg/dL	12.8-55.6			
#A/G	1.5		1.5-1.9			

Tomografía

Gráfico 8 y 9. Reporte de tomografía simple y contrastada de abdomen

TOMOGRAFIA SIMPLE Y CONTRASTADA DE ABDOMEN

TÉCNICA: Con equipo multidetector se realiza tomografía de abdomen antes y después de la administración de medio de contraste iodado hidrosoluble por vía intravenosa, previa verificación de función renal. Se realizan reconstrucciones multiplanares.

HALLAZGOS:

Se observa vaso aberrante de la vena gástrica izquierda que tributa a la vena cava caudal en su porción pre hepática generando un shunt de configuración espleno cava de aproximadamente 5.3mm de diámetro. Dilatación marcada de la vena cava caudal (10.5mm).
Hígado con bordes redondeados sin evidencia de áreas nodulares o cambios en la densidad. Vesícula biliar sin contenido mineral o signos de edema.
Páncreas, bazo y glnadulas adrenales sin alteraciones.
Riñones sin cambios en tamaño o bordes, sin ectasia pielocalicial. Vejiga con presencia de cálculos de pequeño diámetro (1,8mm), paredes simétricas sin engrosamiento o realce. Próstata de tamaño, márgenes y densidad conservada.
Tracto gastro intestinal sin dilataciones, cambios en pared o signos de perforación.
Se observan ganglios linfáticos gástricos, pancreático duodenal, hepáticos, esplénicos, iliaco medio izquierdo, colónicos y yeyunales. No hay efusión abdominal.
En lo observado de tórax no se observan cambios cardiopulmonares, grandes vasos y estructuras mediastinales sin cambios tomográficos.
Estructuras osteoarticulares y musculo esqueléticas sin cambios significativos.

CONCLUSIÓN:

- Shunt espleno cava según descripción.
- Micro cistolitiasis.
- Linfadenopatía según descripción (considerar edad del paciente).

Tania Isabel Ruiz Zabaleta
Médica Radióloga CES rm 3352

Laura Vásquez Salinas
MV UdeA, TP: 16981
Dipl. Radiología Veterinaria UdeA
Msc UCES

Seguimiento

Luego de la interpretación diagnóstica y de dar continuidad de manera ambulatoria a la terapia venosa, la tutora del paciente reporta en las revisiones no verlo mejor, dice notarlo con mucho dolor, inapetente, flatulento, somnoliento y decaído, por lo que, además, se complementa el tratamiento con la siguiente formulación oral:

Tabla 6. Fórmula médica complementaria

1. Antax susp #1 Administrar vía oral 2 ml cada 12 horas por 10 días 1 hora luego de comer 2. Gastrum tab 10 mg #10 Administrar vía oral 1/2 cada 24 horas en ayunas por 10 días 3. Flativet susp #1/ para control de gases Administrar vía oral 2 ml cada 8 horas 20 min luego de comer 5. Lactulax sobres #2/ laxante Administrar vía oral 5 ml cada 24 por 5 días inicialmente 6. Fluimucil sobres 200 mg #5/ uso humano/ antioxidante Diluir 1 sobre en 10 ml de agua, ofrecer esta cada 24 horas por 5 días 7. Periactin tab 4 mg #2/ uso humano/ para el apetito Administrar vía oral 1/2 tableta cada 24 por 4 días 8. Laper gotas #1/ uso humano/ para el dolor Administrar vía oral 11 gotas cada 8 horas por 3 días consecutivos con el estómago lleno Observaciones: solo dar I/D

El paciente entonces, es programado para corrección quirúrgica de Shunt portosistémico extrahepático.

Exámenes prequirúrgicos

Perfil prequirúrgico canino II

Gráfico 10 y 11 Hemograma y química sanguínea canino

HEMOGRAMA CANINO

	Resultado	Unidad	Valor de referencia
Recuento de eritrocitos	9.49	x 10^6/µl	5.5 – 9.5
Hemoglobina	20.5	g/dl	12.0 – 18.0
Hematocrito	68.3	%	37.0 – 55.0
VCM	65.2	Fl	60.0 – 77.0
HCM	19.5	Pg	22.0 – 27.0
CHCM	30.0	g/dl	32.0 – 37.0
RDW	13.7	*%	12.0 – 15.0
Recuento de plaquetas	128	x 10^3/µl	200 – 500
Recuento manual de plaquetas	147	x 10^3/µl	
MPV	9.9	Fl	7.0 – 12.9
PDW	16.0		
PCT	0.106	%	
Recuento de leucocitos	12.3	x 10^3/µl	8.0 – 14.0
Neutrófilos	62	%	55.0 – 75.0
Eosinófilos	2	%	1.0 – 10.0
Bandas	0	%	0.0 – 0.3
Linfocitos	32	%*	12.0 – 30.0
Monocitos	4	%	1.0 – 7.0
Neutrófilos (absoluto)	7.26	x 10^3/µl	3.3 – 10.0
Eosinófilos (absoluto)	0.24	x 10^3/µl	0.1 – 1.5
Bandas (absoluto)	0	x 10^3/µl	0.0 – 0.3
Linfocitos (absoluto)	3.93	x 10^3/µl	1.0 – 4.5
Monocitos (absoluto)	0.49	x 10^3/µl	0.1 – 0.7
Proteínas plasmáticas		g/L	55.0 – 75.0
***ASPECTO DEL PLASMA: NORMAL**			
OBSERVACIONES AL EXTENDIDO DE SANGRE PERIFÉRICA			
Morfología de glóbulos rojos:	Morfología normal.		
Morfología de glóbulos blancos:	Morfología normal.		
Morfología de plaquetas:	Trombocitopenia confirmada por extendido. Macroplaquetas en escasa cantidad.		

Técnica: Lectura automatizada por impedancia electrónica Equipo Mindray BC-2800 Vet. Microscopía óptica con tinción de Wright.

CATALINA ARENAS RAVI
MEDICO VETERINARIO

Tiempo de protrombina (TP) y tiempo parcial de tromboplastina (TPT)

QUÍMICA SANGUÍNEA CANINO

QUIMICA	VALOR	UNIDAD	VALOR DE REFERENCIA
ALT	146.0	U/L	12-118
FOSFATASA/ALK	88.9	U/L	5-131
UREA	23.0	mg/dL	15-40
BUN	10.8	mg/dL	6-28
CREATININA	0.6	mg/dL	0.5-1.5
AST		U/L	15-66
ALBUMINA	32.3	g/L	27-44
BILIRRU/ DIRECTA		mg/dL	0.06-0.12
A/G	1.0	mg/dL	0.72-1.50
BILIRRU/ TOTAL		mg/dL	0.1-0.3
CALCIO		mg/dL	8.9-11.4
GLOBULINA	29.9	g/L	16-36
COLESTEROL TOTAL		mg/dL	108-266
FOSFORO		mg/dL	2.5-6.0
GLUCOSA		mg/dL	70-138
TRIGLICERIDOS		mg/dL	29-112
PROTEINAS TOTALES	62.2	g/L	50-74
GGT		U/L	1.0-12.0

***ASPECTO DEL SUERO: NORMAL**
La hemólisis y la lipemia de los sueros pueden producir alteración en los resultados de las pruebas cinéticas y enzimáticas.
Técnica: Lectura automatizada. Equipo de química sanguínea Mindray BA-88A Vet.

CATALINA ARENAS RAVE
MEDICO VETERINARIO

Gráfico 12. Resultados TP y TPT

INFORME DE RESULTADOS

T.P.T. TIEMPO PARCIAL DE TROMBOPLASTINA (ANILAB)

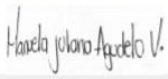
ANÁLISIS	RESULTADOS	VALORES DE REFERENCIA
T.P.T. DEL PACIENTE	17.7 Segundos	

VALORES DE REFERENCIA

CANINOS: hasta 21.0 Segundos

FELINOS : hasta 25.0 Segundos

NOTA: Estos valores de referencia deben ser considerados como orientativos, el medico veterinario tratante los debe interpretar en conjunto con la sintomatologia del paciente.

Responsable:  **Reporta: MANUELA JULIANA AGUDELO VÀSQUEZ** **Registro: 05-520214**

T.P. TIEMPO DE PROTROMBINA (ANILAB)

ANÁLISIS	RESULTADOS	VALORES DE REFERENCIA
PACIENTE (RAC-050)	13.7 Segundos	

VALORES DE REFERENCIA

CANINOS: 7.0 - 11.0 Segundos

FELINOS : 9.0 - 14.0 Segundos

NOTA: Estos valores de referencia deben ser considerados como orientativos, el medico veterinario tratante los debe interpretar en conjunto con la sintomatologia del paciente.

Responsable: **Reporta: MANUELA JULIANA AGUDELO VÀSQUEZ** **Registro: 05-520214**

Procedimiento quirúrgico

Descripción quirúrgica

Se coloca banda de celofán en shunt gastrocava vía laparoscopia por 3 puertos, se fija con 2 grapas de titanio. Se retira testículo abdominal y se realiza orquiectomía de testículo escrotal, cierre musculas, SC con Polisorb, piel con Corpalón puntos simples.

Anestesia

Preanestésico: Dexmedetomidina 1.5 mcg/kg, Fentanilo 3mcg/kg, nestésico: Inducción con Propofol, mantenimiento Isofluorano. Otros medicamentos: Cefalotina, Meloxicam, Tramadol.

Posquirúrgico

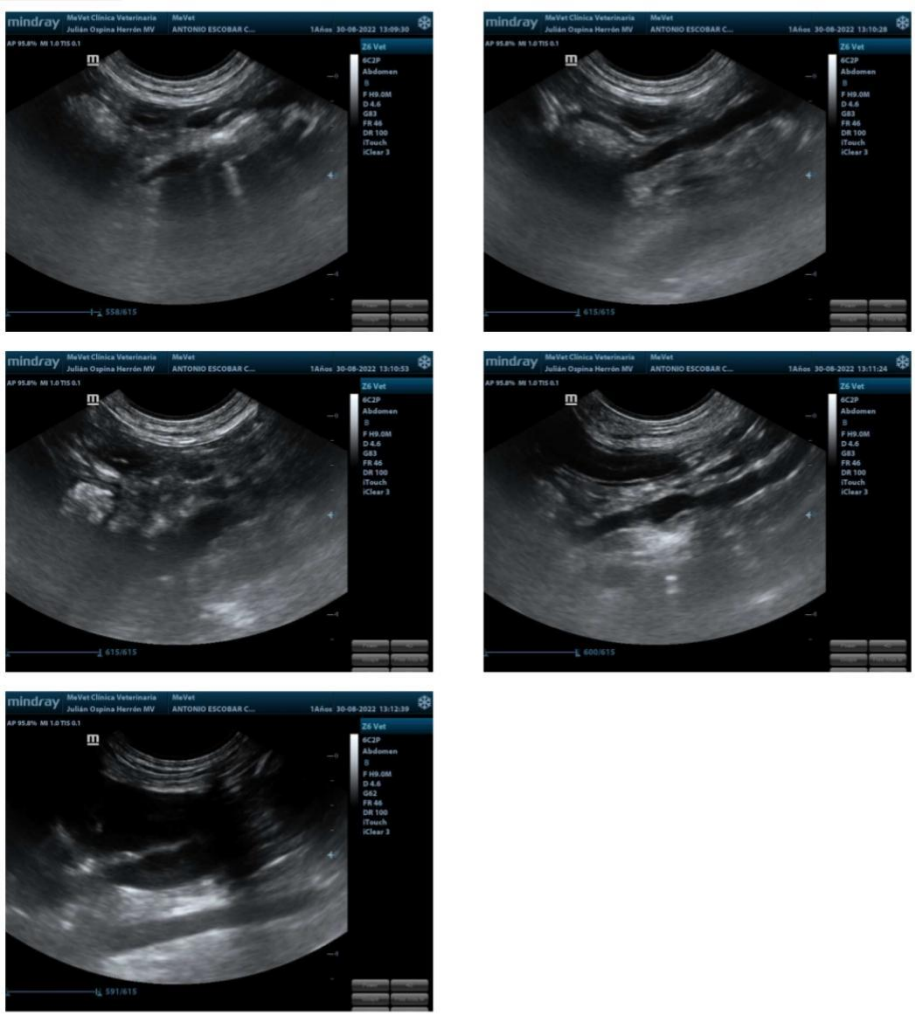
El paciente luego de la intervención quirúrgica, fue dejado bajo observación intrahospitalaria las siguientes 48 horas al procedimiento, con la siguiente medicación: dipirona 20 0.24 ml iv bid, meloxicam 0.5% 0.1 0.12 ml iv sid, omeprazol 0.7 0.54 ml iv bid, cefalotina 25 0.75 ml iv tid, metronidazol 15 18 ml iv bid, lyrica 20 mg/ml 2 0.6 ml po bid, tramadol 4 0.48 ml sc bid. El canino no presentó alteraciones en los exámenes clínicos realizados por guardia, consumía alimento con avidez, orinaba y defecaba con normalidad y las heridas quirúrgicas se encontraban siempre con evolución favorable. El canino es considerado paciente apto para alta médica, con la siguiente formulación:

Tabla 7. Formula médica

I. Dipirona gotas (Laper) # 1 frasco
Administrar vía oral 6 gotas cada 12 horas por 5 días (estómago lleno)
II. Meloxic gotas # 1 frasco
Administrar vía oral 5 gotas cada 24 horas por 2 días más (estómago lleno)
III. Gastrum 10 mg # 10 tabletas
Administrar vía oral 1 tableta cada 12 horas por 5 días más (ayunas)
IV. Cefalexina suspensión 250 mg/5 ml # 1 frasco
Administrar vía oral 2,6 ml cada 12 horas por 5 días (estómago lleno)
V. Metronidazol suspensión 250 mg/5ml # 1 frasco
Administrar vía oral 1,8 ml cada 12 horas por 5 días (estómago lleno)
VI. Liryca 20 MG/ML Suspensión # 1 frasco
Administrar vía oral 0.6 ML cada 12 horas por 10 días (estómago lleno)
VII. Baxidyn Spray # 1 frasco
Realizar limpieza de herida cada 8-12 horas por 12 días.

Ecografía de control

Gráfico13. Estudio ecográfico de control



Hallazgo relevante

Se evidencia reducción del diámetro del vaso anómalo que comunica la vena gástrica izquierda con la vena cava caudal con respecto al examen anterior, sin embargo, la derivación vascular anómala conserva el flujo hacia la vena cava caudal a la fecha del estudio.

Discusión

Según Fossum (2009), Ettinger y Feldman (2002), Citados por Britos (2018), entre los diagnósticos diferenciales a tener en cuenta en anomalías portosistémicas se han reportado desde alteraciones neurológicas (congénitas, adquiridas) hasta enfermedades gastrintestinales y otras que generen insuficiencia hepática como la cirrosis. Al igual que los diagnósticos diferenciales establecidos en el caso clínico presentado, donde se consideraron procesos como, gastritis, indiscreción alimentaria, presencia de cuerpos extraños y, asociados al sistema nervioso como discopatías, ataxia, entre otros.

Basados en los datos anamnésicos y en el examen clínico, el paciente desarrolló signología urinaria y digestiva sugestiva de una patología a nivel metabólico, en este caso de shunt portosistémico extrahepático, sin embargo, estos signos no solo son evidenciados en dicha enfermedad, pues pueden ser desarrollados desde procesos como intoxicaciones, hemoparásitos, desbalances nutricionales y hasta traumatismos.

Los cambios bioquímicos principalmente cursan con hipoalbuminemia como consecuencia de la disminución del metabolismo proteico e insuficiencia de la albumina, esto no se evidenció en el perfil hepático realizado al paciente, posiblemente por la compensación sistémica que se presenta en pacientes con shunt portosistémico congénito, como sugiere Paepe (2007), además, junto con el aumento de la ALT (alanina aminotransferasa), enzima específica del hepatocito, cuyo aumento es directamente proporcional al daño hepático; encontrándose en el presente caso por encima del límite superior. Su aumento en este caso refleja la presencia de shunt portosistémico, porque se asocia al historial clínico y a la ayuda diagnostica por imagen, obtenida anteriormente. La concentración de bilirrubina y AST suele ser normal, en el paciente se presentan aumentadas siendo sugestivo del deterioro tisular hepático como consecuencia de la alteración en su metabolismo.

Por otro lado, de acuerdo al hemoleucograma realizado como ayuda diagnostica, los resultados obtenidos arrojaron una leve hemoglobinemia a causa de un metabolismo anormal del hierro posiblemente por alteración a nivel del transporte o síntesis de este, al igual que como indico Veterinary Ireland Journal (2019) en su trabajo, esto indicado así en la literatura de pacientes que cursan con alteraciones portosistémicas.

Además, uno de los principales métodos diagnósticos para la visualización de derivaciones portosistémicas ha sido la ecografía, logrando identificar derivaciones extrahepáticas e intrahepáticas, normalmente se evidencia un vaso intrahepático dilatado o la comunicación entre una derivación intrahepática y la vena cava (Fosum, 2007), al igual que en el diagnostico ecográfico de este paciente, donde se visualizó una derivación anómala de la vena gastroesplénica a la vena cava caudal.

La terapia medica según Britos (2018) está fundamentada en reducir la absorción de toxinas producidas por las bacterias intestinales, disminuir la interacción entre las bacterias entéricas y nitrogenadas, reducir el daño oxidativo en los hepatocitos y evitar el uso de medicamentos que predispongan a la encefalopatía. El plan terapéutico establecido en el paciente se instauró según la presencia de signos clínicos, como fluidoterapia solución multielectrolitos como se reporta en la literatura la cual debe incluir cloruro de sodio y cloruro de potasio, para la estabilización de las alteraciones acido-base. El uso de antibióticos con la finalidad de generar disminución de la flora entérica que es encargada de la mayor producción de toxinas, se utilizó así, para este caso en el postquirúrgico metronidazol (20 mg/kg, IV, BID) y Cefalotina (25 mg/kg, IV, TID). El uso de medicamentos gastroprotectores con el fin de evitar ulceraciones, se encuentra indicado el omeprazol administrado BID. Adicionalmente se administró al paciente a parte de los medicamentos establecidos en la literatura, dipirona, Meloxicam, Pregabalina y tramadol como complemento a la terapia postquirúrgica.

Continuando con lo anterior, el manejo dietario es el más indicado tanto como método profiláctico y terapéutico, por lo tanto, las dietas hepáticas tienden a ser restringidas a nivel proteico, la fuente proteica debe ser de alta calidad y fácilmente digerible, la harina de soja y las proteínas lácteas se recomiendan con frecuencia debido a su digestibilidad (Blanco, 2018). Los perros con enfermedad hepática también necesitan mayores niveles de zinc, vitamina E, vitamina K y omega-3, ácidos grasos y niveles reducidos de 48 manganeso. En el mercado dietas veterinarias terapéuticas se encuentran Hills i/d, (dieta recomendada al paciente y la cual se suministró) y Royal canin hepatic.

Igualmente, el uso de la lactulosa es recomendado ya que es una azúcar doble que se descompone por bacterias del colon formando dos azucares simples, generando beneficios como la acidificación del contenido colónico reduciendo así las concentraciones de amoniaco, además funciona como un catártico osmótico acortando el tiempo de tránsito intestinal y reduciendo la producción y absorción de amoniaco (Tobías, 2013).

En cuanto al tratamiento quirúrgico como afirma Britos (2018), debe ser recomendado como método terapéutico debido a que la función hepática continuará deteriorándose mientras el flujo sanguíneo se siga desviando del hígado; recomendación que fue dada por el médico tratante. Hay que destacar la relevancia del ultrasonido como prueba diagnóstica pues ante la falta de recursos económicos es una opción que además de ser muy sensible y especifica, es asequible, también, como argumenta Greenhalgh (2014), citado por Britos (2018) el pronóstico y la tasa de supervivencia a largo plazo en pacientes afectados clínicamente y sometidos a cirugía fue significativamente mayor que aquellos pacientes que son sometidos a únicamente manejo terapéutico. La cantidad y la frecuencia de los signos clínicos luego del tratamiento son más bajos en los pacientes tratados quirúrgicamente, lo que sugiere que pueden tener también una mejor calidad de vida; sin embargo, la cirugía está asociada con un bajo pero importante riesgo de muerte perioperatoria, por lo que algunos propietarios pueden no estar dispuestos a aceptarla.

Sin embargo, el posponer la cirugía por parte de los propietarios acarrea futuras complicaciones y es importante darles a entender que a pesar de la resolución de los signos los pacientes continuaran con insuficiencia hepática.

En el tratamiento quirúrgico hay que recordar que debe ser un proceso lento y transicional, según Aranda (2019), a atenuación aguda completa mediante ligadura en PSS no es tolerada por el 84% de los pacientes, siendo la hipertensión portal la principal causa de complicación postquirúrgica. La atenuación parcial por sutura es más tolerada, aunque es necesaria la monitorización de la presión venosa portal mediante cateterización mesentérica.

La oclusión del shunt mediante el constrictor ameroide es dependiente de la reacción que presente el tejido próximo y adicionalmente que los constrictores ameroides de 5mm o de mayor diámetro no producen el cierre completo de la derivación (Hunt 2014). Dice Serrano (2019) en un estudio, que el constrictor ameroide es una técnica superior a la banda de celofán en el cierre de la derivación.

Finalmente, la dexmedetomidina es una buena opción pues tiene menor carga a nivel hepático y tiene efecto hiperglucemiante, según Gaspar (2021) y para el mantenimiento anestésico, se recomienda el uso de sevoflurano o isoflurano, por ser eliminado eficazmente por vía inhalatoria y baja metabolización hepática.

Conclusiones

Las alteraciones metabólicas, sobretodo cuando son cambios leves, pueden pasar desapercibidos por los propietarios por lo que deberían ser educados al respecto y así obtener una completa anamnesis en el momento de la consulta.

Actualmente, existe una gran variedad de ayudas diagnosticas como lo son: portovenografía mesentérica, esplenoportografía transabdominal, tomografía computarizada helicoidal, resonancia magnética, gammagrafía, entre otras, que proporcionan una guía asertiva y confiable sobre un diagnóstico definitivo de esta anomalía vascular, sin embargo, por falta de recursos económicos por parte de los propietarios no siempre se puede profundizar sobre el diagnóstico.

La ultrasonografía hepática ha llegado a ser una de las herramientas diagnósticas esenciales para identificar anormalidades del parénquima hepático y sistema vascular.

Es importante realizar un protocolo de exámenes clínicos, generales y neurológicos, controles de pruebas de laboratorio complementarias y ayudas imagenológicas que permitan tener la información ordenada para así poder llegar a un diagnóstico preciso.

Referencias

Espada, Y., Novellas, R., Saló, F. (2007). Diagnóstico de shunt portosistémico mediante gammagrafía per-rectal y trans-esplénica en el perro. Clínica veterinaria de pequeños animales, 27(3), 183-187. Recuperado de https://ddd.uab.cat/pub/clivetpeqani/11307064v27n3/11307064v27n3p183.pdf

Ettinger, S. J., Fedlman, E. C., & Taibo, R. A. (2002). Tratado de medicina interna veterinaria: enfermedades del perro y el gato. Buenos aires: *Inter-Medica editorial*. Ferreira, H. A. & Muñoz, F. J. (2016). Shunt portosistemico en caninos, descripción de un caso. (Para optar por el título de doctor en Ciencias Veterinarias). Universidad de la Republica. Montevideo: Uruguay. Recuperado de https://www.colibri.udelar.edu.uy/jspui/bitstream/20.500.12008/10369/1/FV31999.pdf

Fidalgo, L, Rejas, J, Gopegui, R, Ramos, J. (2010). Medicina Veterinaria. España; Kadamos.

Idrovo, V. (2003). Encefalopatía hepática. *Revista Colombiana de Gastroenterologia*, 18(3), 163-167. Recuperado de http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-99572003000300009

König, H. E., & Liebich, H. G. (Eds.). (2013). *Veterinary anatomy of domestic mammals: textbook and colour atlas*. Schattauer Verlag. Recuperado de https://books.google.com.co/books?id=QoXiBjSp368C&printsec=frontcover&hl=es#v=onepage&q&f=false52

Kummeling, A., Teske, E., Rothuizen, J., & Van Sluijs, F. J. (2006). Coagulation profiles in dogs with congenital portosystemic shunts before and after surgical attenuation. *Journal of veterinary internal medicine*, 20(6), 1319-1326. Recuperado de https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.19391676.2006.tb00745.x

Lamb, C. R. (1996). Ultrasonographic diagnosis of congenital portosystemic shunts in dogs: results of a prospective study. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 37(4), 281-288.

Recuperado de https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.17408261.1996.tb01231.x

Martínez, L, & Benavidez, H. (2010). Shunt portosistemico: reporte de caso. Colombia. Universidad Nacional de Colombia Martínez, S. (27 de marzo de 2014). Fluidoterapia y shock Veterinaria.

Gomez. S, 2020 Caso clínico de un canino diagnosticado con Shunt portosistémico. Corporación Universitaria Lasallista.

Aranda. F, (2019) Manejo quirúrgico del shunt portosistémico extrahepático congénito en el perro.