

Caso clínico de un canino diagnosticado con Shunt portosistémico

Trabajo de grado para optar por el título de Médico Veterinario

Sara Gómez Medina

**Asesor
José Fernando Ortiz Álvarez
MV, Esp, Msc.**

**Corporación Universitaria Lasallista.
Facultad Ciencias Administrativas y Agropecuarias
Programa Medicina Veterinaria
Caldas-Antioquia
2020**

Tabla de Contenido

Resumen	7
Introducción	8
Justificación.....	10
Objetivos	12
Objetivo general	12
Objetivos específicos	12
Marco teórico	13
Etiología.....	14
Factores predisponentes.....	15
Edad.....	15
Raza.....	16
Sexo.....	16
Alteraciones vasculares.....	16
Clasificación.....	17
Congénitos.....	17
Adquiridos.....	18
Shunts extrahepáticos.....	19
Shunts intrahepáticos.....	20
Historia y signos clínicos.....	21
Signos Neurológicos.....	22
Signos gastrointestinales.....	22
Signos urinarios.....	22
Otros signos.....	23

Hallazgos clínico- patológicos.....	23
Hematológicos.....	23
Coagulación.....	23
Proteínas.....	23
Alteraciones bioquímicas y uroanálisis.....	24
Ácidos biliares.....	24
Amoniaco sérico.....	25
Ayudas diagnósticas	26
Radiología simple.....	26
Portografía.....	26
Gammagrafía.....	27
Ecografía.....	27
Ascitis	28
Tamaño del hígado.....	28
Hallazgos histopatológicos.....	30
Tratamiento médico y nutricional.....	30
Tratamiento quirúrgico	31
Metodología.....	32
Resultados	33
Detalles del examen clínico.....	33
Hallazgos anormales.....	34
Lista de problemas.....	34
Lista maestra.....	35

Diagnósticos diferenciales.....	35
Diagnostico presuntivo.	35
Plan diagnóstico.	35
Plan terapéutico inicial.	35
Evolución.....	37
Seguimiento.....	37
Examen clínico.....	37
Hallazgos anormales.....	37
Citoquímico.....	39
Resultados reporte Ecográfico.	40
Hallazgos ultrasonográficos.....	43
Conclusiones.....	43
Resultados amonio.	43
Discusión.....	44
Conclusiones.....	49
Referencias.....	50

Lista de tablas

Tabla 1. Examen clínico 1.....	33
Tabla 2. Examen clínico 2.....	34
Tabla 3. Resultados hemoleucograma.	36
Tabla 4. Resultados perfil hepático 2.....	38
Tabla 5. Citoquímico.....	39
Tabla 6. Medición de amonio.....	43

Lista de ilustraciones

Ilustración 1. Ecografía 1.....	40
Ilustración 2. Ecografía 2.....	41
Ilustración 3. Ecografía 3.....	41
Ilustración 4. Ecografía 4.....	42
Ilustración 5. Ecografía 5.....	42

Resumen

El shunt portosistémico es conocido como una anomalía vascular, la cual genera una comunicación entre el sistema venoso y la vena porta, por lo que el flujo sanguíneo portal sigue hacia la circulación sistémica sin ingresar al hígado. Esta patología puede ser de origen congénito o adquirido, presentando una ubicación intra o extrahepática. El curso de la presentación clínica de la enfermedad puede ser variado afectando los sistemas neurológico, gastrointestinal y urinario. En la clínica veterinaria Animal Hospital ingresó un canino, raza Pinscher de 2 años de edad donde presentó signología compatible con la enfermedad, el diagnóstico fue gracias al conjunto de ayudas como historia clínica del paciente, datos anamnesicos, la ejecución de exámenes tanto clínicos como de laboratorio y demás ayudas diagnósticas. El presente reporte de caso clínico incluye varios puntos como la descripción de la presentación clínica, ayudas diagnósticas y la evolución del paciente.

Palabras claves: Shunt portosistémico, VCC (Vena cava caudal), anomalías vasculares.

Introducción

El shunt portosistémico se considera una anomalía vascular que puede ser de origen congénito o adquirido, la cual, produce una comunicación entre el sistema venoso y la vena porta, ocasionando que el flujo sanguíneo portal continúe por la circulación sistémica sin entrar al hígado, presentando una localización intra o extrahepática, por tanto, el curso clínico de la enfermedad es diverso, ya que, puede afectar varios sistemas como: el neurológico, gastrointestinal y urinario.

Por otro lado, el desarrollo de la práctica empresarial fue realizado en la clínica veterinaria Animal Hospital, la cual presenta una infraestructura adecuada para la atención médica y quirúrgica de los pacientes, cuenta con área de radiología, ultrasonografía, quirófano, laboratorio, consultorios, hospitalización canina, hospitalización felina y área infectocontagiosa.

Por lo anterior, el conjunto entre objeto de estudio y la práctica profesional, permitió la realización del presente trabajo de grado, ya que, se presentó un caso clínico de un canino raza Pinscher con dicha enfermedad; y esto permitió llevar a cabo el seguimiento de esta, a través de su historia clínica, del análisis de posibles diagnósticos y el manejo terapéutico y pudiendo, desarrollar habilidades teórico-prácticas, para afrontar retos y situaciones en el campo laboral relacionados con la clínica de pequeñas especies animales.

Finalmente, el presente trabajo, es una investigación de carácter cualitativo-descriptivo, el cual consiste, en reseñar el caso clínico de un paciente con diagnóstico de shunt portosistémico, esto permitió, adquirir conocimientos en el manejo y atención

clínico de los pacientes, identificar las ayudas diagnósticas necesarias para evidenciar las patologías clínicas, consolidar los conocimientos farmacológicos, obtener capacidad para la atención a los propietarios y aplicar los conocimientos quirúrgicos en la clínica de pequeñas especies.

Justificación

Para comenzar, Espada, Novellas & Saló (2007, 183) señalan que, el shunt portosistémico, son:

Alteraciones vasculares que permiten el paso de sangre portal a la circulación sistémica sin pasar por el hígado. Según su localización, pueden ser intra- o extrahepáticos; y según su etiología, congénitos o adquiridos. El diagnóstico presuntivo de esta alteración es fundamentado en la historia clínica, el examen físico y las alteraciones analíticas, pero para su diagnóstico definitivo se requiere el uso de ayudas diagnósticas junto con la clínica del paciente.

Por tal razón, es necesario dar cuenta de la importancia de realizar el presente estudio a partir de dos ámbitos: el primero, hace referencia al personal, dado que alude al interés de la investigadora a profundizar sobre esta enfermedad, con base a un caso clínico presentado en la clínica veterinaria Animal Hospital, con el fin de entender un poco más acerca de este y conocer los métodos de intervención necesarios para su recuperación.

Y el segundo, hace referencia al institucional y académico, pues la Cooperación Universitaria Lasallista se verá beneficiada al enriquecer su campo de exploración científica en medicina veterinaria, permitiendo que los demás estudiantes puedan tener más referentes teóricos que les amplíe el horizonte de su investigación.

Finalmente, la presentación de este caso clínico tuvo como finalidad afianzar conocimientos teórico-prácticos obtenidos en el área de medicina interna de pequeños animales, pudiendo así, aplicar en los pacientes que ingresaron a la clínica, los conocimientos adquiridos durante el pregrado; por medio de su historia clínica, analizando posibles diagnósticos y manejo terapéutico, lo que permitió ejercer la profesión de Médico veterinario trabajando de la mano con la comunidad para solucionar problemas relacionados con la salud animal y humana, generando conciencia del correcto manejo y tenencia responsable de animales.

Objetivos

Objetivo general

Desarrollar habilidades teórico-prácticas, para afrontar retos y situaciones en el campo laboral relacionado con la clínica de pequeñas especies animales.

Objetivos específicos

- Adquirir conocimientos en el manejo y atención clínico de los pacientes.
- Identificar las ayudas diagnósticas necesarias para evidenciar las patologías clínicas.
- Consolidar los conocimientos farmacológicos con el fin de instaurar un adecuado tratamiento.
- Obtener capacidad para la atención a los propietarios.
- Aplicar los conocimientos quirúrgicos 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 definirla, como manifiesta Ferreira & Muñoz (2016, 8) al decir que:

Los shunts portosistémicos denominados también anastomosis vasculares portosistémicas, anomalías vasculares portales, cortocircuitos portocavales, son alteraciones vasculares que permiten el paso de sangre portal proveniente de los intestinos a la circulación sistémica sin pasar por el hígado.

Adicionalmente, Roura (2005, 2) expone que “el hígado es un órgano básico de detoxificación del metabolismo, en consecuencia, frecuentemente sufre alteraciones secundarias en enfermedades de otros órganos”. Por otra parte, este tiene como funciones importantes dentro del metabolismo de sustancias las proteínas, lípidos, carbohidratos y, además, la eliminación de sustancias perjudiciales en el organismo (König & Liebich, 2013).

Finalmente, Williams & Ward (s. f.) menciona que, 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” según como lo expone (Universidad de Vigo, 2019, párr. 2).

Etiología

Las anomalías vasculares se entienden como “alteraciones hepatobiliares congénitas más comunes” según (Ettinger, Fedlman, & Taibo, 2002, 10), contribuyendo a ser la causa principal de la encefalopatía hepática en los animales (Vasco, 2017).

Ferreira & Muñoz (2016, 8) manifiestan que:

Pueden 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.

Por otra parte, Drazner 1989; Johnson 1995^a; Ettinger et al, 2017; Rivero. 2012, (Citados por Vasco, 2017, 11), señalan que:

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 y

varios factores adrenérgicos pueden estimular la contracción de la musculatura del conducto venoso y permitiendo así el cierre de dicho vaso. Si el conducto venoso u otras comunicaciones permanecen patentes resulta un shunt portosistémico. 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, Birchard y Sherding 1992; Whiting y Peterson 1995; Fossum 1999; Watson y Herrtage 1998 (Citados por Vasco, 2017, 11) dicen “Las anomalías vasculares pueden localizarse fuera del parénquima hepático (derivaciones extra-hepáticas) o en su interior (derivaciones intra-hepáticas)”. Estos puentes portosistémicos comunican la vena porta con la cava caudal, o pueden generarse de una vena tributaria de la porta, como también de la vena gástrica izquierda (Berent & Tobías, 2009).

Factores predisponentes

Edad.

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

Raza.

Como expresa Tobías (2005, párr. 3):

El PSS extrahepático ocurre principalmente en perros de razas pequeñas como el Yorkshire terrier, Schnauzer, poodle, maltés, Shih Tzu y dachshund. En los gatos, los PSS suelen ser extrahepáticos. Las derivaciones congénitas son hereditarias en los Wolfhounds irlandeses y se cree que son hereditarias en los Yorkshire Terriers, Maltés y Cairn Terriers.

Asimismo, Britos, Farías & Escuer (2018, 1) complementa citando dos autores los cuales dicen:

Las derivaciones múltiples se asocian, generalmente, con enfermedades hepáticas crónicas graves (como la cirrosis), pero también se han notificado casos en los que aparecían secundarias a fibrosis hepatoportal en perros jóvenes (Fossum et al., 2009). Presentan mayor prevalencia en cocker spaniel y doberman pinscher (Côté, 2010).

Sexo.

Dentro de los estudios encontrados se puede establecer que no hay una predisposición por sexo

Alteraciones vasculares

Vasco (2017, 12) expone a continuación varios autores los cuales argumentan que las alteraciones vasculares son:

Habitualmente congénitas y únicas, representan del 23%” (Fossum, 1999) al 35% (Smith, K. R., Bauer, M., & Monnet, E. 1995) de las anomalías vasculares simples en los perros y el 10% en los gatos. Son aquellas comunicaciones (por la falta de cierre del conducto venoso después del nacimiento o cuando existe alguna otra anastomosis de la vena porta) que se originan cranealmente al punto de origen de la primera rama lobar hepática de la vena porta, pueden encontrarse en el parénquima o viajar entre lóbulos hepáticos para finalmente comunicarse con la vena hepática o la vena cava caudal (Rivero. 2012; Johnson et al. 1987).

Clasificación

Dentro de la clasificación, es posible determinar que los shunts portosistémicos pueden ser congénitos o adquiridos, simples o múltiples.

Congénitos.

Según Pérez (2012, 333-334):

Los shunts portosistémicos congénitos suelen ser vasos únicos (raramente dos o más) que comunican el suministro venoso portal y la circulación venosa sistémica salvando el hígado. 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 los sinusoides hepáticos, 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. Los shunts portosistémicos congénitos pueden ser intrahepáticos en aproximadamente un 25 – 33% de los casos, o extrahepáticos en un 66-75%, siendo la mayoría de estos últimos shunts porto-cava y tan solo un 5% shunts porto-ácigos (Pérez. 2012, 333-334)

Adquiridos.

Cuando los shunts son adquiridos son causados por alteraciones secundarias que por lo general están relacionadas a enfermedades como neoplasias, hepatitis o cirrosis; usualmente esta patología es una enfermedad secundaria que está relacionada con la displasia micro vascular hepática; como lo expresa (Fidalgo, Rejas, Gopegui & Ramos, 2010). Además, Birchard & Sherding (1996, citados por Ferreira & Muñoz, 2016, 15) dicen: “Comúnmente aparecen como plexo tortuoso de venas que se comunican con la vena cava caudal en la región de los riñones”.

Agregando a lo anterior, Pérez (2012, 335), agrega que:

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). Los

vasos colaterales también pueden conectar directamente con el sistema portal.

Shunts extrahepáticos.

Pérez (2012) señala que, estos suelen ser únicos, aunque también pueden llegar a ser dobles, estos se pueden originar en la vena porta o alguna afluyente, con mayor tendencia en la vena esplénica y en las venas gástricas derechas. Asimismo, drenan en la vena cava caudal (craneal al riñón derecho) o en vena ácigos (más cranealmente que los que terminan en VCC), aunque su inserción puede ser más complicada de ver, pueden hacer un recorrido dorsal y girar para bordear el hígado, a veces se ven junto a la aorta o esófago.

Por otra parte, Pérez (2012, 336) agrega que:

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).

Además, Pérez (2012, 38) plantea que:

Los PSS 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.

Y este mismo autor menciona también:

Los PSS Portoacigos el punto de origen es el mismo que en 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, 37).

Shunts intrahepáticos.

Los intrahepáticos se clasifican en divisional izquierdo, central o derecho según la distribución y forma del shunt.

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 ampolla 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.

Según Kummeling, Teske, Rothuizen & Van Sluijs (2006) este se origina cuando la vena porta intrahepática está dilatada, ya sea, en la rama izquierda o en la derecha; además, la vena cava caudal en ocasiones está distendida. El shunt se localiza en el lóbulo hepático medial derecho.

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).

Historia y signos clínicos

Los signos de los animales con shunts portosistémicos congénitos se presentan habitualmente antes del año de edad, generalmente dentro de los primeros meses de vida, sin embargo, algunos perros han sido diagnosticados en la edad adulta entre los 8 y 10 años (Cuddon, 1996). Los animales afectados pueden tener un tamaño demasiado pequeño para su edad, ser menos activos que sus hermanos de camada (Schaer, 2006).

University of prince Edward island (UPEI, s.f. párr. 5) dice que:

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. Más consistentemente, hay signos de encefalopatía hepática: evidencia neurológica y conductual de disfunción cerebral difusa debido a disfunción hepática. Los ejemplos incluyen pérdida de apetito, embotamiento mental, letargo y lentitud, debilidad, falta de equilibrio, desorientación, ceguera, convulsiones e incluso coma.

Signos Neurológicos.

Según Pellegrino (2009) se suelen mostrar antecedentes que sugieren compromiso cerebral crónico, manifestado por cambios en el estado de conciencia o trastornos del comportamiento (41 – 90%) tales como: desorientación, agresividad, andar compulsivo, marcha circular, histeria. Además Ettinger, et al. (2002) exponen que, la presión de la cabeza contra objetos, posicionarse frente a las esquinas o mirar las estrellas, ataxia, depresión, estupor e inclusive coma; ocasionalmente pueden presentarse convulsiones pero en general, predominan los signos de depresión del SNC sobre signos asociados con hiperexcitabilidad.

Signos gastrointestinales

Tobías (2005) pone en manifiesto que la signología clínica gastrointestinal incluye anorexia, vómitos, diarrea y consecuentemente una pérdida progresiva de peso.

Signos urinarios.

Pratschke (2003) dice que, los signos a nivel renal son polidipsia psicogénica y poliuria, pudiendo haber polaquiuria, disuria y hematuria, la urolitiasis puede acompañar el cuadro clínico debido a un aumento en la excreción de amoníaco y ácido úrico por los riñones formando uratos y cristales de biurato de amonio debido a que el animal está incapacitado en convertir amonio en urea. En gatos con PSS se han visto signos de vías urinarias bajas.

Otros signos.

Para Tobías (2013) otros signos se presentan cuando en hay animales con bajo peso y deficiente condición corporal, hipoglucemia en cachorros, desarrollo muscular deficiente, además de pobre pelaje.

Hallazgos clínico- patológicos

Hematológicos.

Veterinary Ireland Journal (2019) señala, 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.

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), como lo expresan (Paepe, Haers, Vermote, Saunders, Risselada & Daminet (2007).

Proteínas.

Paepe, et al. (2007) manifiestan que, 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

hepática. Otros factores como anorexia o pérdidas a nivel intestinal pueden contribuir al decrecimiento.

Alteraciones bioquímicas y uroanálisis.

En perros, los trastornos bioquímicos involucrados en animales con shunt portosistémico (PSS) 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 PSS y puede estar asociado con cristaluria o urolitiasis.

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.

Y así pues Williams & Ward (s. f.) dicen 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.

Amoníaco sérico.

Según Paepe, et al. (2007) 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. 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).

Ayudas diagnósticas

Radiología simple.

Según dos autores citado por Britos, et al. (2018, 17-18):

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 con DPS que no presenten algún grado de reducción hepática (Fossum et al., 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 renomegalia de etiología desconocida en animales con derivaciones portosistémicas.

Portografía.

Según Britos, et al. (2018, 19):

La portografía de contraste positivo es el procedimiento de elección para caracterizar el tipo y localización anatómica de las derivaciones portosistémicas. Las técnicas descritas incluyen esplenoportografía, portografía mesentérica (o yeyunal) y portografía arterial mesentérica craneal o celíaca. La portografía mesentérica intraoperatoria es la técnica preferida porque permite estudios de alta calidad del sistema portal.

Gammagrafía.

Para Britos, et al. (2018, 21):

La gammagrafía utiliza radiofármacos, sustancias químicas que contienen un átomo radiactivo en su estructura, para el diagnóstico de diferentes patologías. Una vez administrado al paciente, el radiofármaco, según sus propiedades fisicoquímicas, se distribuye por diferentes estructuras del organismo. La radiación gamma emitida por éste es detectada externamente por una gammacámara que la procesa y la convierte en una imagen.

Ecografía.

Se utiliza normalmente un transductor convexo, microconvexo o sectorial, el acceso suele ser subcostal o intercostal derecho. Ferreira & Muñoz (2016, 18) argumentan que:

La ecografía permite identificar la presencia de vasos anastomosados y también la evaluación del tamaño del hígado, la textura parenquimatosa y la arborización de los vasos sanguíneos, además se puede evaluar la vesícula biliar y los riñones. El doppler permite la identificación de patrones de turbulencia entre la vena cava y porta.

De igual manera, según Pérez (2012, 353):

De los PSS identificados positivamente con ecografía, un 98% fueron correctamente clasificados como intrahepáticos, extrahepáticos o múltiples adquiridos. La ecografía sirvió para clasificar correctamente los casos de extrahepáticos como portacava o portoacigos en un 90%. Las características ecográficas de los PSS extrahepáticos congénitos y adquiridos incluyen los siguientes aspectos:

Ascitis

Pérez (2012, 353) dice, “la ascitis se puede manifestar de forma leve o ausente en PSS (shunt portosistémico), de tipo variable en PSS (shunt portosistémico) múltiples con o sin cirrosis hepática o de manera abundante cuando se presenta fistula arterioportal”.

Tamaño del hígado.

De acuerdo con Pérez (2012, 353) el tamaño del hígado se clasifica en:

- Pequeño y uniforme: shunts extrahepáticos, intrahepáticos y portosistémicos múltiples sin cirrosis.
- Varía el tamaño y no suele ser uniforme: en shunts portosistémicos múltiples con cirrosis
- Vaso o vasos con flujo pulsátil: en fistula arterioportal.
- Vasos sanguíneos.

Vena porta.

Pérez (2012, 353) pone en manifiesto que: “Tiene su diámetro máximo en el hilio hepático, pero dado que hay una gran variación de tamaño en perros y gatos es preferible medir el radio VP/Ao”

Vena cava caudal.

Pérez (2012, 353) afirma que:

Se encuentra normalmente aumentada y con turbulencia en PSS (en intrahepáticos y extrahepáticos portocava). El aumento suele verse en la VCC cranealmente a la terminación del shunt y la turbulencia se refleja en el Doppler color como un patrón mosaico en la VCC, donde drena el shunt.

Aorta y vena ácigos.

Según Pérez (2012, 353):

La aorta se utiliza para determinar el radio entre la vena porta y la aorta (VP/ Ao) y localizar shunts portoacigos ya que estos pueden apreciarse a la derecha de la aorta descendente entrando en el hiato aórtico, vistos como una vena ácigos dilatada

Las ramas portales hepáticas

Para Pérez (2012, 353) “Se han visto más finas en un 38% de perros y 11% en gatos con PSS”.

Afluentes de la vena porta.

“La vena porta principal recibe sangre de la mayoría de órganos abdominales, aumentando de tamaño a medida que se acerca al hígado” (Pérez, 2012, 353).

Hallazgos histopatológicos.

Se han descrito varios cambios histopatológicos en pacientes con shunt portosistémico. La distribución y la gravedad de las lesiones hepáticas suelen ser independientes de la localización del shunt.

Tal es así que, Baade, Aupperle & Grevel (2006) dicen los cambios anormales identificados frecuentemente en muestras de biopsias hepáticas incluyen ausencia o hipoplasia de venas porta, proliferación de arteriolas, fibrosis portal leve, lipogranulomas, proliferación ductal, atrofia o vacuolización centrilobular, hiperplasia de células de Kupffer.

Tratamiento médico y nutricional

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

Asimismo, Tobías (2013) expresa que, 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

y cobre en comparación con los perros que no presentan dicha patología. Las dietas de uso terapéutico veterinaria como Hill's I / 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.

Por otra parte, Ferreira & Muñoz (2016, 9) manifiestan que, “la terapia médica consiste en la corrección de los desequilibrios hidroelectrolíticos y de la glucosa, y en la prevención de la encefalopatía hepática”. Además, Rodríguez (2009, citado por Ferreira & Muñoz, 2016, 21) dice:

La inflamación gástrica o la gastritis deben tratarse con 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, aumentar la excreción fecal de nitrógeno y reducir el tiempo de transito por él.

Tratamiento quirúrgico

Para Rodríguez, Martínez & Graus (2014) este, está indicado con el fin de mejorar la patología del paciente. Se pretende cerrar progresivamente la anastomosis portosistémica con el propósito de que la sangre llegue al hígado para que pueda ser metabolizada las sustancias que son transportadas. Para el tratamiento quirúrgico se pueden usar los constrictores de amiloide, bandas de celofán o ligaduras parciales de seda.

Metodología

La metodología propuesta para el presente trabajo, estuvo basada en la reseña de un caso clínico sobre un canino de raza Pinscher; sus características eran: sexo macho con 2 años de edad, con un peso de 2kg. Al llegar a la consulta dentro de su anamnesis se reportó vomito en 2 ocasiones y además, presentaba decaimiento y mareo, vacunación y desparasitación al día.

Resultados

Detalles del examen clínico

A la inspección a distancia se observó paciente levemente atáxico y letárgico, paciente a la manipulación alerta y dócil, presento constantes fisiológicas dentro del rango para su especie exceptuando taquicardia (167LPM), pupilas reactivas a luz, presencia de leve sialorrea, reflejo tusígeno negativo, linfonodos no reactivos, a la auscultación cardiopulmonar sin alteración, a la palpación abdominal no presento dolor abdominal ni organomegalia. Condición corporal 2,5/5.

Tabla 1. Examen clínico 1.

Parámetros Fisiológicos	Valor	Valor de referencia¹
Frecuencia cardiaca	167 LPM (Latidos por minuto)	80- 120 LPM
Frecuencia respiratoria	28 RPM (Respiraciones por minuto)	10- 30 RPM
Temperatura	39,2°C	37.5°C - 39,2°C
Membranas mucosas	Levemente pálidas y húmedas	RHB
TLLC (tiempo de llenado capilar)	2 segundos	Menor a 2 segundos

¹ Valores de referencia: Establecidos en la clínica veterinaria Animal hospital

Tabla 2. Examen clínico 2.

Sistemas	Normal	Anorma I
Digestivo		X
Nervioso		X
Genitourinario	X	
Respiratorio	X	
Musculo esquelético	X	

Hallazgos anormales

- Ataxia
- Emesis
- Taquicardia
- Sialorrea
- Letárgico

Lista de problemas

1. 2 episodios de emesis
2. Ataxia
3. Sialorrea
4. Taquicardia
5. Letárgico

Lista maestra

- I. Sistema nervioso (2,5)
- II. Sistema digestivo (1,3,4)

Diagnósticos diferenciales.

- I. TEC
 - Encefalopatía hepática
 - Anomalía vascular hepática
- II. Intoxicación química
 - Gastroenteritis bacteriana

Diagnostico presuntivo

Anomalía vascular hepática

Plan diagnóstico

1. Hemoleucograma
2. Química sanguínea
3. Perfil Hepático
4. Ecografía abdominal

Plan terapéutico inicial

Se canalizó en MAD (miembro anterior derecho) se instauró fluidoterapia con solución salina 0.9% a un mantenimiento de 40mg/kg/día, se instauró la siguiente

terapéutica: omeprazol 1mg/kg BID, tiamina 10mg/kg SID, flumucil 10mg/kg BID, dipirona 28mg/kg TID, metronidazol 25mg/kg BID (Plumb, 2018).

En el transcurso de 3 días el animal presento:

- Ataxia leve
- 2 episodios de diarrea (se adiciona al tratamiento Subsalicilato de bismuto suspensión oral, 2ml BID)
- Hiporexia (se administra lata de Hills I/D)

Se tomó muestra para realizar hemoleucograma, los resultados fueron los siguientes:

Tabla 3. Resultados hemoleucograma.

Parámetro	Unidad	Valor Paciente	Valor referencia²
Hematocrito	%	28,5	39.0 – 56.0
Hemoglobina	g/L	108	110 – 190
Eritrocitos	Eri/ul	5,910.0000	3.000.000-8.000.000
VCM	Ft	53	62-77
MCHC	g/L	310	300 -380
HCM	Pg	18	19.5-24.5
Leucocitos	Leu/ul	10.8	8.300-17.500
Neutrófilos	%	63	65-73
Eosinofilos	%	0	0-1
Linfocitos	%	23	9-26
Plaquetas	Ptl/ul	447	160-525

² Los valores de referencia obtenidos en el anterior hemoleucograma son establecidos por el laboratorio de la clínica veterinaria Animal hospital.

Evolución

Al cuarto día de hospitalización a criterio del médico veterinario se toma la decisión de dar al paciente de alta continuando con la siguiente formula médica:

R//

I. Esomeprazol Tabletas 20 mg -----#5Tab
Administrar vía oral ½ tableta cada 24 horas durante 10 días.

II. Aciflux suspensión-----#1fco
Administrar vía oral 1.5ml cada 12 horas por 5 días.

III. Neurobion tabletas-----#8tab
Administrar vía oral ¼ de tableta cada 24 horas por 30 días.

Seguimiento

Ingresa nuevamente paciente a los 8 días de haber dado de alta. En la anamnesis se reportó un episodio de vomito después del almuerzo, deprimido y algunas veces se va para los rincones y se queda mirando la pared.

Examen clínico

Hallazgos anormales.

Paciente a la inspección a distancia presentó ataxia, además de caminar en círculos, membranas mucosas pálidas y secas, TLLC 3 segundos, taquicardia de 172 latidos por minuto, taquipnea de 45 respiraciones por minuto, ligera distensión abdominal y letárgico.

A criterio del médico veterinario tratante se decidió dejar al paciente hospitalizado para manejo intrahospitalario. Se estabilizo mediante fluidoterapia (según Martínez (2014, 1) “es una práctica habitual en la clínica veterinaria de pequeños animales.

Cosiste en la administración parenteral (cualquier vía que nos sea oral) de fluidos con la finalidad de mantener y/o restablecer el equilibrio de fluido internos”), con solución salina 0,9% a dosis de 40mg /kg /día. Se tomó muestra para perfil hepático, muestra de orina para realizar citoquímico, y programación de estudio ecográfico.

Tabla 4. Resultados perfil hepático 2.³

Examen	Resultado	Unidad	Rango Sugerido
Perfil Hepático 2			
Proteínas Totales en Suero	45	g/L	55-78
Albumina	18	g/L	Adultos : 25-35 / Cachorros 22-29
Metodo(s): Enzimatica colorimétrica. / Fecha de análisis: 2018-12-18			
Bilirrubina Directa	0.15	mg/dl	0,06-0,12
Metodo(s): Enzimatica colorimétrica. / Fecha de análisis: 2018-12-18			
Bilirrubina Total	0.35	mg/dl	0,1-0,3
Metodo(s): Enzimatica colorimétrica. / Fecha de análisis: 2018-12-18			
Gama Glutamil Transp GGT	6.14	U/L	1,0-5,0
Metodo(s): Enzimatica colorimétrica. / Fecha de análisis: 2018-12-18			
Alanino Aminot SGPT / ALT	142.2	U/L	15-58

³ Valor de referencia establecido por el laboratorio Zoo analiz.

Citoquímico.

Tabla 5. Citoquímico.

ANÁLISIS DE ORINA					
EXAMEN FÍSICO			EXAMEN QUÍMICO		
	RESULTADO	P. de Referencia	Q. Analítica	Resultado	P. de Referencia
COLOR:	Amarillo	Amarillo	Bilirrubina	+	Can: Hasta 0.5 mg/dl Fel: Negativo
ASPECTO:	Turbio	Ligeramente Turbio	Urobilinogeno	Neg.	Neg
			Cetona	Neg.	Neg
			Glucosa	Neg.	Neg
EXAMEN MICROSCÓPICO					
	Resultado	P. de Referencia	Proteínas	30	Can: Hasta 50 mg/dl Fel: Negativo
HEMATIES	0-2 x ca	Cistocentesis 0-3 x ca Cateterización 0-5 x ca Micción 0-7 x ca	Sangre	+	Neg
LEUCOCITOS:	2-4 x ca	Cistocentesis 0-3 x ca Cateterización 0-5 x ca Micción 0-7 x ca	Nitritos	Neg.	Neg
CELULAS:			pH	9.0	5.5-7.5
Escamosas	Neg.	0-3 x ca	Leucocitos	15	0-25leu/ul
Transición	0-2 x ca	1-3 x ca	Densidad Urinaria	1020	Can:1020-1045 Fel: 1020-1060
Renales	Neg.	1-3 xca	Vol. Orina Normal		Can. 20-40ml/kg/dia
Caudadas	0-2 x ca	0-2 x ca			
Bacterias	+	Ocasionales - +			
CRISTALES:	Estruvita +				
CILINDROS:	No se observaron				
OTROS:	Acúmulos de células +				
Coloración de Gram:					
Densidad Urinaria entre 1008-1018, indica una pérdida importante de nefronas funcionales.					

Técnica: Método manual por lectura de tirilla reactiva Mission, microscopia óptica, refractometría

Resultados reporte Ecográfico.

Ilustración 1. Ecografía 1.⁴

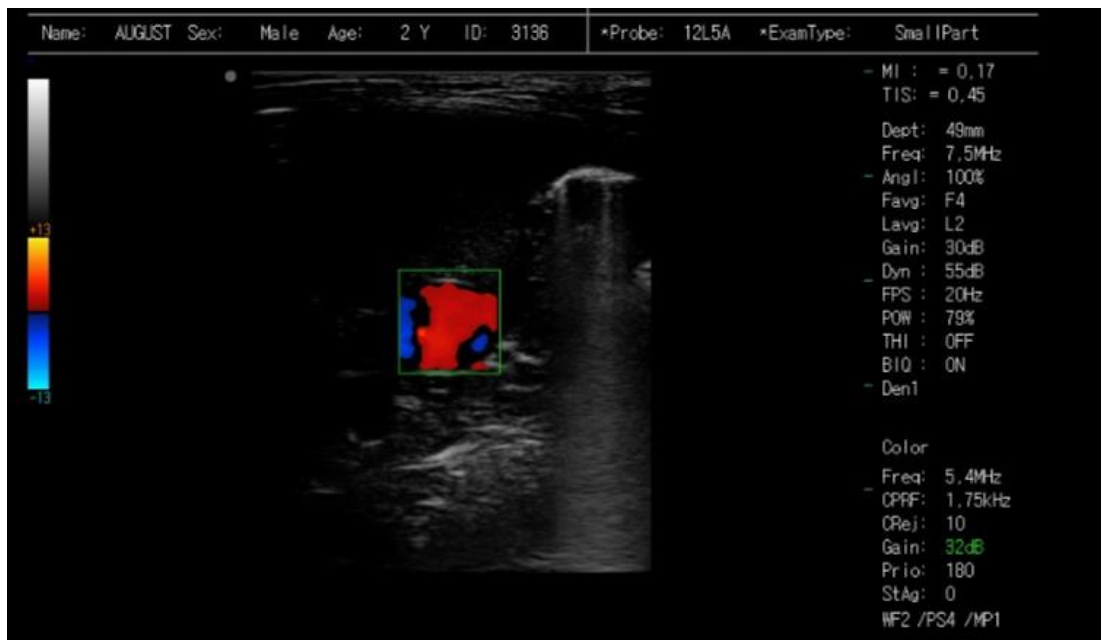


⁴ Hallazgos anormales: tamaño disminuido (microhepatia)

Ilustración 2. Ecografía 2.



Ilustración 3. Ecografía 3.⁵



⁵ Hallazgos anormales: dilatación venosa (VCC) pre hepática, flujo vascular disminuido 5,7CM/SG con disminución en la relación porta/aorta 0,49

Ilustración 4. Ecografía 4.



Ilustración 5. Ecografía 5.⁶



⁶ Hallazgos anormales: presencia de abundante gas duodenal, pared levemente aumentada de tamaño. Colon con contenido de gas, cambios compatibles con proceso inflamatorio duodenal y proceso fermentativo intestinal.

Hallazgos ultrasonográficos

Conclusiones

Cambios compatibles con la existencia de shunt portosistémico extrahepático, con hipertensión hepática.

Posteriormente a la explicación de los resultados con la propietaria se sugiere la medición de amonio donde accede para realizar el examen, además de ecografía de control.

Resultados amonio.

Tabla 6. Medición de amonio.⁷

MEDICION DE AMONIO

	RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA
AMONIO	*321.9	< 50 umol/L

Amonio (cobas c501)

Una vez confirmado el diagnóstico de shunt portosistémico se discute con los propietarios sobre el tratamiento del paciente, donde optan por realizar terapia médica a pesar de que se discutió con ellos sobre el tratamiento quirúrgico, el cual fue rechazado por motivos económicos. Se llevó a la conclusión con la propietaria que el manejo terapéutico estaría enfocado a medida que se vayan presentando los signos y se recomendó alimento medicado Hill's Prescription Diet Liver Care L/d.

⁷ Valor de referencia establecido por el laboratorio Zoo analiz. Modelo Cobas c501, módulo fotométrico multicanal, selectivo para la realización de determinaciones de bioquímica e inmunoanálisis homogéneo.

Discusión

Basados en los datos anamnésicos y en el examen clínico, el paciente desarrolló signología nerviosa y digestiva sugestiva de una patología a nivel hepático, en este caso de shunt portosistémico extrahepático, sin embargo, estos signos no solo son evidenciados en dicha enfermedad, pueden ser desarrollados desde procesos como intoxicaciones químicas, hemoparásitos hasta TEC (trauma craneoencefálico).

Según (Fossum et al., 2009; Ettinger y Feldman, 2002, Citados por Britos, et al. 2018) los diagnósticos diferenciales a tener en cuenta en anomalías portosistémicas se han reportado desde alteraciones neurológicas (virales, congénitas, adquiridas) hasta enfermedades que generen insuficiencia hepática como cirrosis. Al igual que los diagnósticos diferenciales establecidos en el caso clínico presentado se encontró procesos neurológicos como TEC, encefalopatía hepática e intoxicación química desarrollando signología desde convulsiones, caminar en círculos, emesis, sialorrea, letargia, ataxia, ictericia entre otros.

Por otro lado, de acuerdo al hemoleucograma realizado como ayuda diagnóstica inicial, los resultados obtenidos arrojaron anemia microcítica normocrómica no regenerativa a causa de un metabolismo anormal del hierro posiblemente por alteración a nivel del transporte o secuestro 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. En cuanto a la línea blanca la leucocitosis es variable.

Los cambios bioquímicos principalmente asociados cursan con hipoalbuminemia como consecuencia de la disminución del metabolismo proteico e insuficiencia de la

albumina, esto se evidenció tanto en el perfil hepático realizado en el paciente y en el estudio presentado por Paepe, et al. (2007), además, junto con el aumento de la ALT (alanina aminotransferasa), enzima específica del hepatocito cuyo aumento es directamente proporcional al daño hepático; su aumento refleja necrosis hepática, inflamación y/o presencia de shunt portosistémico como en el caso del paciente. El aumento de la GGT (gammaglutamil-transpeptidasa) está involucrado en desarrollo principalmente de colestasis, sin embargo, también se encuentra asociada a citólisis hepática. La concentración de bilirrubina sérica suele ser normal, en el paciente se presenta un leve aumento siendo sugestivo del deterioro tisular hepático como consecuencia de la alteración en su metabolismo.

Dentro del uroanálisis realizado al paciente los resultados obtenidos fueron orina de aspecto levemente turbio, bilirrubinuria, hematuria, cristales de estruvita y pH alcalino, la literatura reporta que las anormalidades urinarias pueden incluir cristales de birubato de amonio a causa de una menor producción de urea y una disminución de la capacidad del hígado de metabolizar el ácido úrico como consecuencia aumentado su excreción urinaria, esto también se presenta en el argumento aportado por Pratschke (2003), sin embargo no es un factor condicionante de que todo paciente con shunt portosistémico deba desarrollar cristales de biurato. El sedimento urinario anormal sugestivo de cistitis (hematuria, piuria y proteinuria) se ha observado en animales con derivaciones portosistémicas.

Por otra parte, 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, al igual que en el diagnóstico ecográfico del paciente donde se visualizó dilatación venosa (VCC) pre hepática.

Asimismo, la medición del radio porta/ aorta (V_p/A_o) y la velocidad del flujo portal son parámetros que se tienen en cuenta a la hora de direccionar el diagnóstico en cuanto a la ubicación y tipo de shunt, como se reporta en (Pérez, 2012) el radio porta/ aorta en shunt portosistémicos extrahepáticos es menor a 0,65, la vena principal es de un tamaño significativamente reducido en la zona craneal al origen del shunt; en el paciente su valor registrado fue de 0,49 y su flujo venoso portal fue de 5,7cm/sg, normalmente el flujo venoso portal es casi constante, con una velocidad media de 15 -20cm/s en perros, en pacientes con shunt portosistémico extrahepático, la velocidad media del flujo portal es menor a 15cm/s.

En cuanto a la medición del amoníaco en sangre y la concentración de ácidos biliares, son pruebas bioquímicas especializadas de gran utilidad para la confirmación de una disminución de la funcionalidad hepática en pacientes con derivaciones portosistémicas. Los valores obtenidos en la medición de amonio del paciente arrojaron un valor de (321 $\mu\text{mol/L}$) evidenciando una hiperamonemia como consecuencia de la reducción del metabolismo del amoníaco. La concentración de ácidos biliares depende de distintas variables fisiológicas, entre ellas encontramos la circulación hepatoportal, la masa hepática funcional, la permeabilidad del árbol biliar y la absorción intestinal. Pacientes con patologías hepáticas como inflamación o derivaciones portosistémicas han aumentado la concentración de ácidos biliares debido a la incapacidad del transporte

de estas sustancias químicas hacia el hígado como en el caso de los shunts o ya sea por alteración de los hepatocitos (Tobías (2013)).

La terapia medica según (Britos, et al., 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 salina 0,9% como se reporta en la literatura la cual debe incluir cloruro de sodio al 0,9% o 0,45% y dextrosa al 2,5%), 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 utiliza comúnmente neomicina oral (10-15 mg/kg BID, TID) metronidazol (10 mg/kg, VO, TID) o ampicilina (22 mg/kg, IM o SC 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 flumucil, tiamina, neurobion.

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. Los perros con enfermedad hepática también necesitan mayores niveles de zinc, vitamina E, vitamina K y omega-3, ácidos grasos y niveles reducidos de

manganeso. En el mercado dietas veterinarias terapéuticas se encuentran Hills L/d, (dieta recomendada al paciente) 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 azúcares 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, como también lo menciona (Tobías, 2013).

En cuanto al tratamiento quirúrgico como afirma Britos, et al. (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; sin embargo, se debe de tener claro con el propietario que inicialmente se realizará la estabilización del paciente antes de ingresarlo a un procedimiento quirúrgico.

Finalmente, como argumenta Greenhalgh (2014, citado por Britos, et al., 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.

Conclusiones

- 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.
- 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 anomalías del parénquima hepático y sistema vascular.

Referencias

- Universidad de Vigo. (2019). Liver. Atlas of plant and animal histology. Recuperado de <https://mmegias.webs.uvigo.es/02-english/2-organos-a/imagenes-grandes/digestivo-higado.php>
- Baade, S., Aupperle, H. & Grevel, V. (2006). Investigaciones histopatológicas e inmunohistoquímicas de lesiones hepáticas asociadas con derivación portosistémica congénita en perros. *Journal of Comparative Pathology* 134 (1), 80-90. Recuperado de <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0021997505000939>
- Berent, A. C., & Tobías, K. M. (2009). Portosystemic vascular anomalies. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 39(3), 513-541. Recuperado de [https://www.vetsmall.theclinics.com/article/S0195-5616\(09\)00026-6/abstract](https://www.vetsmall.theclinics.com/article/S0195-5616(09)00026-6/abstract)
- Britos, F., Farías, P. & Escuer, G. (2018). *Derivaciones portosistémicas congénitas en caninos*. –UNCPBA. Tandil. Recuperado de https://www.ridaa.unicen.edu.ar/xmlui/bitstream/handle/123456789/1949/BRITO_S%2C%20FLORENCIA.pdf?sequence=1&isAllowed=y
- Cuddon P. A. (1996). Metabolic encephalopathies. *Vet Clin North America Small Animal Practice*. 26(4). 903-908. Recuperado de <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0195561696501117?via%3Dihub>

- 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/clivetpegani/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/FV-31999.pdf>
- Fidalgo, L, Rejas, J, Gopegui, R, Ramos, J. (2010). *Medicina Veterinaria*. España; Kadamós.
- Idrovo, V. (2003). Encefalopatía hepática. *Revista Colombiana de Gastroenterología*, 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=false>

- 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.1939-1676.2006.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.1740-8261.1996.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*. Recuperado de <https://es.slideshare.net/soniamartinezgaona/fluidoterapia-y-shock-veterinaria>
- Paepe, D., Haers, H., Vermote, K. Saunders, J., Risselada, M. & Daminet, S. (2007). Portosystemic shunts in dogs and cats: laboratory diagnosis of congenital portosystemic shunts. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrif*. 76, 241-248. Recuperado de <https://vdt.ugent.be/sites/default/files/art76402.pdf>
- Pellegrino, F. C. (2009). Encefalopatía hepática en perros y gatos. In *Anales de Veterinaria de Murcia* (25), 21-45. Recuperado de <https://revistas.um.es/analesvet/article/view/100161/95631>
- Pérez, A (2012). *Hepatología clínica y cirugía hepática en pequeños animales y exóticos*. Servet editorial-Grupo Asís Biomedica SL.

Plumb, D. C. (2010). *Manual de farmacología veterinaria/Plumb's veterinary drug handbook*.

Pratschke, K. M. (2003). Inflammatory polyps of the middle ear in 5 dogs. *Veterinary Surgery*, 32(3), 292-296. Recuperado de https://www.researchgate.net/publication/10728093_Inflammatory_Polyps_of_the_Middle_Ear_in_5_Dogs

Rodríguez, J, Martínez, M, Graus, J. (2014). Cirugía en la clínica de pequeños animales. SERVET

Roura, X. (2005). Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades hepáticas. *IVIS*. pp 1-5. Recuperado de <https://www.ivis.org/library/scivac/scivac-international-congress-rimini-2005/diagnostico-y-tratamiento-de-las>

Schaer, M. (2006). *Medicina clínica del perro y el gato*. ELSEVIER.

Tobías, K. (2005). *Derivaciones portosistémicas*. Recuperado de <https://www.vin.com/apputil/content/defaultadv1.aspx?pId=11196&id=3854183>

Tobías (2013). *Help! My Dog was Diagnosed with a Liver Problem!*. Recuperado de <https://vetmed.tennessee.edu/vmc/SmallAnimalHospital/Documents/Shunts/MVD-Brochure.pdf>

University of prince Edward island (UPEI). (s.f). *deriva postossistémica*. Recuperado de <https://cidd.discoveryspace.ca/disorder/portosystemic-shunt.html>

Vasco Restrepo, J. A. (2017). *Encefalopatía hepática* (Doctoral dissertation, Corporación Universitaria Lasallista).

Veterinary Ireland Journal. (2019). *Derivaciones portosistémicas congénitas en perros.*

Recuperado de <http://www.veterinaryirelandjournal.com/focus/94-congenital-portosystemic-shunts-in-dogs>

Williams, K. & Ward, E. (s. f). Portosystemic Shunt in Dogs. Recuperado

<https://vcahospitals.com/know-your-pet/portosystemic-shunt-in-dogs>