

**UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA**

**FACULTAD DE VETERINARIA**

**SHUNT PORTOSISTÉMICO EN CANINOS , DESCRIPCIÓN DE UN CASO**

**Por**

**Héctor Andres FERREIRA  
Francisco Joaquín MUÑOZ**

**TESIS DE GRADO presentada como  
uno de los requisitos para obtener  
el título de Doctor en Ciencias  
Veterinarias.**

**Orientación: Medicina Veterinaria**

**Modalidad: Caso Clínico**

**MONTEVIDEO  
URUGUAY  
2016**

## PAGINA DE APROBACIÓN

Tesis de grado aprobada por:

Presidente de Mesa:

---

Dr. Alejandro Benech

Segundo Miembro(Tutor):

---

Dra. Claudia della Cella

Tercer Miembro:

---

Dr. Pedro Martino

Fecha: 30/06/2016

Autores:

---

Br. Andres Hector Ferreira

---

Br. Francisco Joaquin Muñoz

## **AGRADECIMIENTOS**

*Agradecemos a la Dra. Claudia Della Cella por su apoyo, tiempo y dedicación en la realización del trabajo.*

*Agradecemos de forma especial a nuestras familias por el apoyo y respaldo incondicional a lo largo de toda la carrera .*

*Al Dr. Gabriel Semiglia por su tiempo y dedicación en la explicación del tratamiento médico y quirúrgico del paciente .*

## TABLA DE CONTENIDOS

PAGINA DE APROBACIÓN .....	Página 2
AGRADECIMIENTOS.....	Página 3
TABLA DE CUADROS Y FIGURAS.....	Página 5
RESUMEN.....	Página 6
SUMMARY.....	Página 7
INTRODUCCIÓN.....	Página 8
REVISION BIBLIOGRÁFICA.....	Página 9
OBJETIVOS.....	Página 21
MATERIALES Y MÉTODOS.....	Página 21
RESULTADOS.....	Página 29
DISCUSIÓN.....	Página 29
CONCLUSIONES.....	Página 31
BIBLIOGRAFÍA.....	Página 32

## TABLA DE CUADROS Y FIGURAS

Tabla 1.....	Hemograma primera consulta.....	Página 23
Tabla 2.....	Funcional Hepático primera consulta.....	Página 24
Tabla 3.....	Prueba Ácidos Biliares.....	Página 25
Tabla 4.....	Hemograma primer control.....	Página 26
Tabla 5.....	Funcional Hepático primer control.....	Página 27
Tabla 6.....	Crásis Sanguínea.....	Página 28
Figura 1 .....	Vascularización del Hígado.....	Página 10
Figura 2.....	Lobulillo Hepático.....	Página 11
Figura 3.....	Acino Hepático.....	Página 12
Figura 4.....	Hepatocito.....	Página 14

## 1. Resumen

En el perro, como en la mayoría de las especies animales, el hígado es de vital importancia y para el médico veterinario, el diagnóstico de las enfermedades hepáticas del perro constituye un desafío.

Los shunts porto sistémicos o puentes son vasos anormales que comunican la vena porta con una vena sistémica (generalmente la vena cava caudal), provocando que la sangre portal se dirija a la circulación sistémica sin pasar por hígado no pudiendo filtrar toxinas ni metabolizarse. Los shunt portosistémicos pueden ser: adquiridos o congénitos, intrahepático o extrahepático, únicos o múltiples.

Los congénitos son los más comunes y se caracterizan por ser intrahepático únicos o extrahepáticos (únicos o dobles) y se presentan en animales menores de un año. Los adquiridos son vasos colaterales que se desarrollan como respuesta compensatoria a hipertensión portal sostenida causados por enfermedades intrahepáticas difusas graves (hepatitis crónica y cirrosis).

Los extrahepáticos múltiples generalmente son adquiridos, aunque rara vez pueden ser congénitos, en el caso de serlo se presentan en animales menores de un año sin enfermedad hepática demostrada.

Los intrahepáticos únicos adquiridos se presentan generalmente secundarios a enfermedad hepática crónica y cirrosis, siendo más comunes en perros que en gatos. En estos últimos son más comunes los extrahepáticos.

El objetivo de este trabajo es lograr la recuperación de un canino macho, de dos años, de raza ovejero alemán por medio de la cirugía y tratamiento postquirúrgico con el fin de mejorar su calidad de vida, así como controlar las complicaciones. Inicialmente el caso se aborda realizando un tratamiento médico con el fin de estabilizar al paciente para poder someterlo a cirugía, la cual es el tratamiento de elección definitivo para la corrección de esta patología. El objetivo de la cirugía es ligar de forma parcial o completa el puente sin causar hipertensión portal.

El tratamiento médico es paliativo y se dirige principalmente al control de la encefalopatía hepática.

## 2. Summary

In the dog, as in most animals, the liver is of vital importance and to the veterinarian, the diagnosis of liver disease in dogs, is a challenge.

Portosystemic shunts or bridges are abnormal vessels that connect the portal vein with a systemic vein (usually the caudal vena cava), causing the portal blood (oxygen) is directed to the systemic circulation without passing through the liver and cannot filter toxins nor metabolize. The portosystemic shunt may be single, or multiple; acquired or congenital, intrahepatic or extrahepatic.

Congenital are the most common and occur in animals under one year. Multiple extrahepatic occur less frequently than the previous ones and mainly in small breeds. Multiple congenital extrahepatic are rare and occur in animals less than a year old without proven liver disease.

The acquired are collateral vessels developed as compensatory response to sustained severe portal hypertension caused by intrahepatic diffuse disease (chronic hepatitis and cirrhosis).

Is more common in dogs than in cats, in these are more common the extrahepatic ones.

The aim of this work is to achieve recovery of a male dog, two years old, German shepherd breed, through surgery and post-surgical treatment giving the animal quality life and control of complications. Initial medical treatment of the case is presented, also its evolution and the different complications and sequels.

Choice treatment is surgery. The goal of surgery is to link partially or completely the bridge without causing portal hypertension.

Medical treatment is palliative and is aimed primarily to control the hepatic encephalopathy.

### 3. Introducción

La primera descripción de los shunt portosistémicos fue realizada en 1949 por Hickman y en 1974 se describió la entidad clínica como tal.

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. 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 lo tanto los shunt adquiridos se asocian con enfermedades crónicas y severas del hígado como cirrosis, hepatitis crónica, neoplasia hepática, insuficiencia cardíaca y fibrosis hepatoportal.

Los shunts congénitos normalmente son vasos únicos o dobles y pueden ser de localización intrahepática o extrahepática. Los caninos de raza grande presentan en general shunts intrahepáticos y los de razas pequeñas normalmente tienen derivaciones portosistémicas extrahepáticas. Los shunts intrahepáticos se han observado en perros de raza grande (Irish wolfhound, Kuvasz, Bouvier, Doberman Pinscher, Golden Retriever, Labrador, Setter irlandés, Samoyedo, etc.), mientras que los shunts extrahepáticos en su mayor parte se identifican en razas caninas pequeñas y mediana, incluyendo diferentes razas terrier (Schnauzer miniatura, Yorkshire, Caniche miniatura y Dachshund). Esta es una de las razones para pensar en una base hereditaria. En el felino los shunts congénitos son siempre extrahepáticos, mientras que los adquiridos son extremadamente infrecuentes.

Los síntomas presentes en casi todos los casos se asocian con apatía, estupor, y cansancio rápido, pero pueden alternar con períodos cortos de actividad normal. Los pacientes con shunt congénitos manifiestan un marcado retraso en el desarrollo con respecto a sus hermanos de camada, en el caso de los pacientes con shunt adquiridos la sintomatología se acompaña de pérdida de peso, ascitis y microhepatía. La mayoría de los signos clínicos típicos del shunt portosistémico son de origen gastrointestinal, vómitos, anorexia, y en ocasiones diarrea. Urinarios como problemas agudos de micción provocados por los cristales de urato amónico. Neurológicos, el 90 % de los pacientes exhibe algún grado de disfunción neurológica relacionado con la patología hepática. Los signos son extremadamente variables en su presentación, desde una ligera apatía, cambios conductuales manifestados por agresión, hasta movimientos compulsivos, ataxia, e incluso coma y una ceguera amaurotica. La sintomatología puede exacerbarse después de la alimentación, lo cual pone de manifiesto la producción de amoniaco a partir de los sustratos de la dieta.

El diagnóstico se basa en los signos clínicos, hemograma, bioquímica sanguínea, prueba de ácidos biliares, concentraciones de amoniaco en sangre, y estudios imagenológicos como: radiografías- simples y contrastadas (gammagrafía y portografía) y la ecografía es el método más preciso, no invasivo, en tiempo real, la cual permite identificar un hígado disminuido de tamaño (microhepatía).

El tratamiento de elección para dicha patología es el quirúrgico, que comprende Bandas de Celofán, Embolización Percutánea, Ligadura Quirúrgica y Constrictores Ameroides.

La terapia medica consiste en la corrección de los desequilibrios hidroelectrolíticos y de la glucosa, y en la prevención y control de la encefalopatía hepática, en aquellos casos que la cirugía este contraindicada (atresia de la vena porta).

Se considera beneficioso que aquellos animales con shunt portosistémicos que vayan a someterse a una cirugía, estén con tratamiento médico inicial de 2 a 3 semanas previo.

#### **4. Revisión Bibliográfica**

Los shunts portosistémicos son anormalidades en la vascularización hepática primaria o secundaria, debido a esto comenzaremos este trabajo realizando un recordatorio anatomofisiológico de este órgano.

El hígado es un órgano parenquimatoso friable situado en la porción intratorácica de la cavidad abdominal, en la parte más craneal inmediatamente hacia caudal del diafragma. Localizado debajo del arco costal y topográficamente se extiende cranealmente hasta la séptima costilla. En el lado derecho el órgano se encuentra totalmente protegido por la caja torácica en su parte lateral, pero en el lado izquierdo el lóbulo lateral izquierdo se extiende ligeramente a través del borde caudoventral del arco costal. Por lo tanto esta área se encuentra disponible para la palpación, excepto en perros obesos y musculosos cuya condición corporal dificulta esta tarea. (Simpson y Else, 1991).

El hígado es un órgano multilobulado con forma de medialuna y convexo cranealmente contra el diafragma. En general se divide en lóbulos izquierdo y derecho que están subdivididos en lóbulos lateral y medial. En el perro y en el gato se encuentra un lóbulo cuadrado y otro caudado, este último ensanchado por los procesos papilar y caudado (Simpson y Else, 1991; Dyce y col, 1999).

El hígado está recubierto por el peritoneo, que cubre una delgada capa de tejido conjuntivo denominada cápsula de Glisson. El tejido conjuntivo se introduce en forma de tabiques entre los lobulillos hepáticos y los separa unos de otros. En el perro los lobulillos hepáticos son fácilmente reconocibles como áreas hexagonales de 1 milímetro aproximadamente (König y col., 2005; Geneser, 2006).

El hígado desempeña un papel muy importante para todos los vertebrados, cumpliendo funciones esenciales para la vida como son: contribuir al mantenimiento de la homeostasis debido a su participación en procesos de biosíntesis y biodegradación de gran importancia para el organismo, es la glándula secretora mixta más voluminosa, produciendo la bilis, que es una secreción que facilita la absorción intestinal de grasas y vitaminas liposolubles y permite la eliminación de productos del catabolismo, como la bilirrubina. En el metabolismo de proteínas, carbohidratos y grasas cumple la función de procesar y almacenar nutrientes para ser utilizados por el organismo, por lo cual es una interfaz entre el sistema digestivo y la sangre.

La irrigación del hígado es muy rica. La sangre oxigenada es aportada por la arteria hepática, que es una rama de la arteria celíaca. La vena porta es el vaso funcional, lleva al hígado la sangre de los órganos impares de la cavidad abdominal como intestino, páncreas, bazo y estómago. Esta sangre es rica en sustancias nutritivas pero pobre en oxígeno. Dentro de las sustancias que llegan al hígado encontramos los factores tróficos, estos son importantes para el mantenimiento del tamaño

hepático normal y para su regeneración post resección. Los factores hepatotróficos producidos en las vías digestivas y necesarias para el hígado se pierden en el flujo sanguíneo derivado, por lo que los cortocircuitos en la circulación portal, ocasionan microhepatía. Los factores hepatotróficos portales son hormonas generadas en órganos espláncnicos y presentados directamente al hígado, otros son elaborados por el propio órgano. El flujo sanguíneo normal y la llegada de nutrientes del tubo digestivo también actúan como factores hepatotróficos. La exclusión de alguno de los factores mencionados causa atrofia hepática, lo que también se observa en casos de inanición prolongada, así como en la exclusión del flujo portal desde el páncreas (Strombeck y Juilford, 1995).

Tanto la arteria hepática como la vena porta entran por el hilio junto con el conducto hepático común y vasos linfáticos. Dentro del hígado se subdividen y penetran junto con el tejido conjuntivo hacia el interior del órgano ramificándose en arteriolas y vénulas que atraviesan como capilares los lobulillos. Finalmente los sistemas arteriales y venosos se unen y desembocan en los capilares sinusoides, llevando una mezcla de sangre arteriovenosa que converge hacia el centro del lóbulo en la vena central. La vena central al ir recibiendo cada vez más capilares sinusoides va aumentando de tamaño uniéndose a la vena sublobular al abandonar el lóbulo. Las venas sublobulares se unen formando dos o más venas hepáticas grandes que salen del hígado por su cara diafragmática y desembocan en la vena cava caudal. (König y col., 2005; Junqueira y Carneiro, 2006; Geneser, 2006).

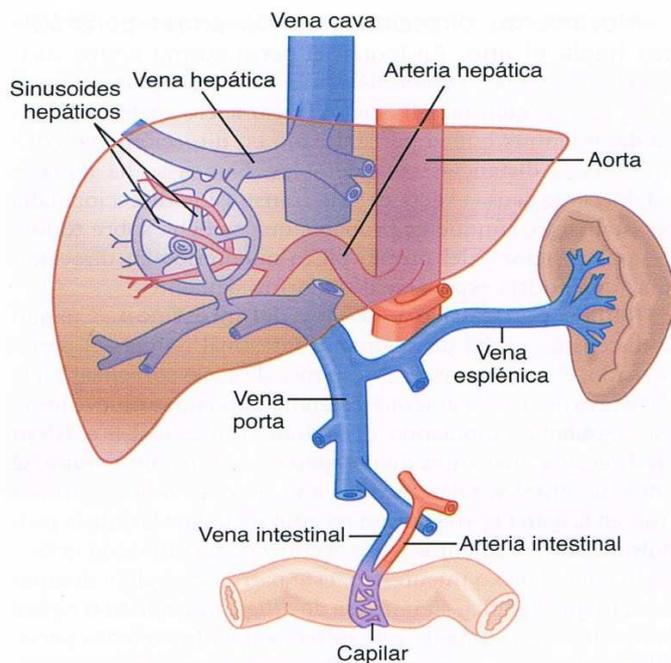


Figura -1

*Vascularización del Hígado* (Fuente: Guyton y Hall, 2011).

El parénquima hepático en condiciones normales tiene una alta capacidad de regeneración, debido a que los hepatocitos no presentan diferenciación terminal y pueden ser activados en respuesta al daño tisular. La regeneración hepática depende de muchos factores; el factor de crecimiento epidérmico, un complejo albúmina-bilirrubina, glucocorticoides, y tiroxina actúan directamente. Las catecolaminas, la calcitonina, la paratohormona y otros péptidos hormonales actúan indirectamente. Los agentes humorales transmitidos a los hepatocitos restantes a través de la circulación incluyen sustancias que llegan al hígado por la circulación

portal como la insulina, el glucagón y nutrientes como los aminoácidos (Strombeck, y Juilford, 1995)

El hígado tiene diferentes divisiones estructurales y funcionales, la más utilizada es aquella que define al lobulillo hepático (cuyo componente fundamental es el hepatocito) como unidad morfológico-estructural del hígado (Stinson y Calhoun, 1994; Junqueira y Carneiro, 2006; Geneser, 2006).

La unidad estructural está representada por el lobulillo portal y la unidad funcional el acino hepático. De esta forma la unidad estructural, el lobulillo hepático, que tiene forma hexagonal y está delimitado por tejido conectivo, se define como el grupo de células y vasos delimitados por las venas porta, arterias hepáticas y conductos biliares, con la vena central en su centro. En las esquinas de cada lobulillo se observan las tríadas portales, que están formadas por tejido fibroso que contiene a la vena porta, la arteria hepática y el conductillo biliar. Las ramas vasculares de las tríadas hacen anastomosis con las ramas de las tríadas adyacentes (Strombeck y Juilford, 1995; González, 1995).

Los lobulillos están formados por cordones de hepatocitos que actúan como placas de una célula de espesor e irradian hacia la periferia desde la vena central y están separados entre sí por lagunas por las que transcurren los sinusoides. Entre los sinusoides y las placas se encuentra el espacio de Disse o espacio peri sinusoidal que es una hendidura llena de líquido (Junqueira y Carneiro, 2006; Geneser, 2006).

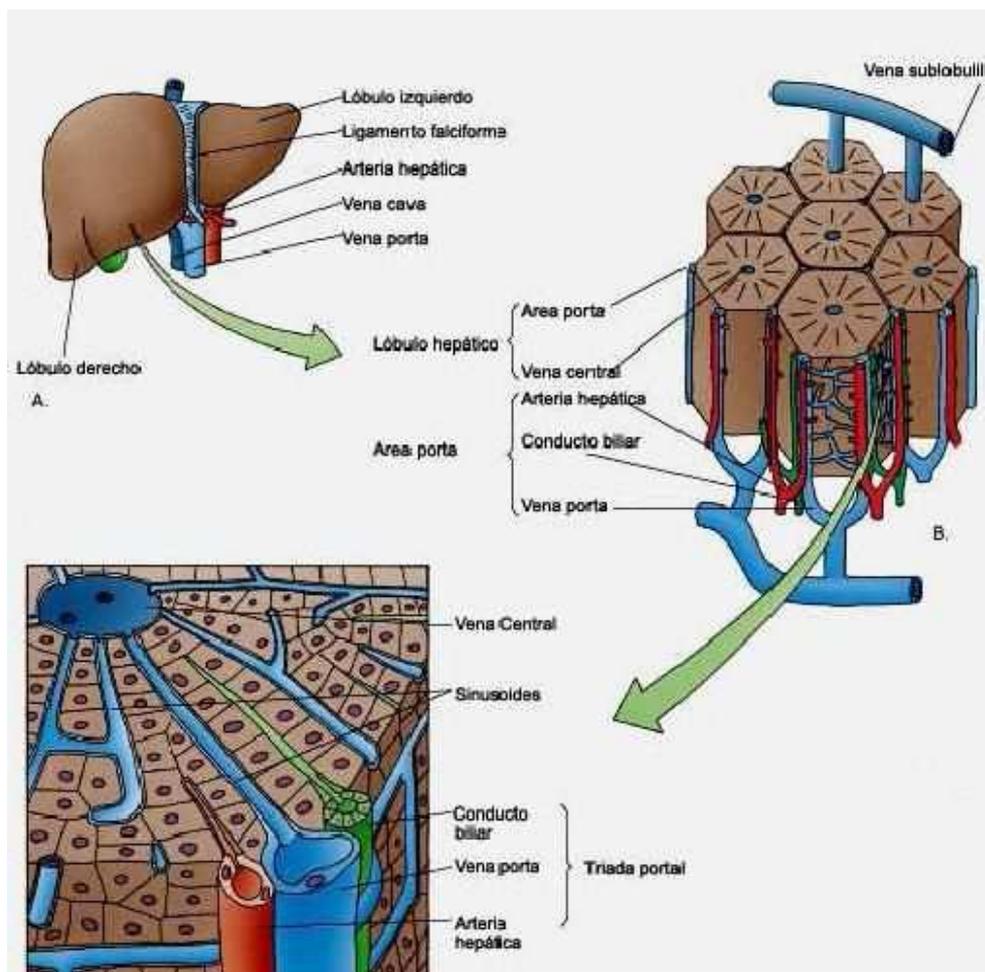


Figura -2

En la imagen se observan las distintas estructuras anatómicas y funcionales del hígado (Fuente: <http://higado-med-uaa.blogspot.com>).

El lobulillo portal es la unidad encargada de las actividades exocrinas del hígado. Su función se relaciona entorno al conducto biliar del espacio porta y su forma es triangular. Se encuentra constituido por tres lobulillos hepáticos, que son drenados por un mismo conducto biliar, de esta forma el eje del lobulillo portal es el conducto biliar del espacio porta (Stinson y Calhoun, 1994).

El acino hepático es la unidad microvascular del parénquima hepático, y se encuentra dentro de dos venas centrales incluyendo ramificaciones terminales del sistema de vías biliares, la vena porta y la arteria hepática, éstas últimas dos son las que se toman como ejes. A partir de estas irradian los sinusoides que distribuyen la sangre de manera secuencial hacia el centro del lobulillo alcanzando la vena central; la bilis lo hace en sentido contrario, entre los hepatocitos se encuentran los canalículos biliares cuyo contenido se vierte hacia los conductos de Hering, en el eje del lobulillo hasta alcanzar el conducto biliar, siguiendo su curso hacia la vesícula. La organización microvascular del acino hepático, permite definir tres zonas funcionales concéntricas: **Zona 1 o Periportal**, representa el área de tejido hepático que rodea en forma inmediata al ducto biliar y ramas terminales de la vena porta y arteria hepática.

**Zona 2 o Intermedia**, es una zona transicional entre la zona 1 y 3

**Zona 3 o Perivenosa**, situada alrededor de la vénula hepática terminal (vena central al lado de la vena centrolobulillar, donde hay mayor proporción de CO<sub>2</sub> y sustancias de desecho, estando más expuesta esta región a las toxinas que podrían dañarlos (González, 1995; Engelking y Anwer, 1999).

En la zona 1 los hepatocitos son más activos (presentan abundantes mitocondrias y un aparato de Golgi desarrollado), por que reciben mayor aporte de oxígeno y nutrientes, también estas células son las primeras en ser expuestas a sustancias tóxicas que entran en el hígado. Es donde tiene lugar, sobre todo la glucogénesis, la síntesis de urea, los procesos de oxidación y la síntesis de los Ácidos Biliares. Los sinusoides de esta zona son muy anastomóticos. La zona 3 es la más susceptible a ser dañada, debido al menor aporte de oxígeno y nutrientes, y las células presentes en esta zona poseen un gran desarrollo del retículo endoplasmático liso. A este nivel se produce una mayor cantidad de glucólisis, síntesis de glucógeno, y síntesis de ácidos grasos. Los sinusoides de esta zona son rectos y drenan hacia las vénulas hepáticas terminales con distribución radial (StinsonyCalhoun, 1994; González, 1995; Strombeck y Juilford, 1995; Sallmann y Fuhrmann, 2005).

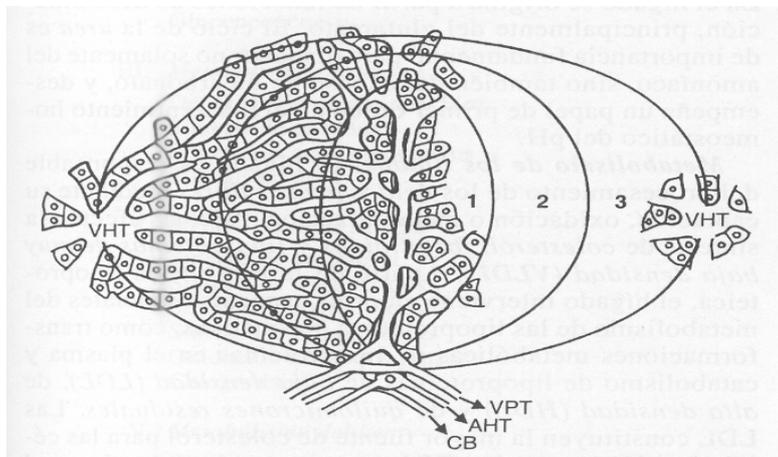


Figura -3

Representación esquemática del Acino Hepático. VPT, Vénula Portal Terminal; AHT, Arteriola Hepática Terminal; CB, Conducto Biliar; VHT, Vénula Hepática Terminal. Las zonas comprendidas entre dos vénulas hepáticas terminales constituyen el

acino hepático. La zona más cercana al eje vascular corresponde a la zona 1 periportal y la más alejada a la zona 3 o perivenosa (Fuente: Anderson, 1999).

Las diferencias en la dinámica del flujo sanguíneo, la presión y la tensión de oxígeno explican los gradientes observados en la actividad metabólica de los hepatocitos en sus diferentes localizaciones. También determina el patrón de anomalías patológicas que se pueden presentar (Stinson y Calhoun, 1994; Strombeck y Juilford, 1995).

Los hepatocitos son células grandes, de forma poliédrica con seis o más caras, siendo diferentes dependiendo de la estructura con la cual contactan, encontrándose tres tipos: una que forma la pared del espacio perisinusoidal y cuya superficie presenta microvellosidades, otra superficie que delimita los canalículos biliares y por último una superficie de contacto entre los hepatocitos adyacentes, donde las membranas celulares pueden tener uniones porosas y desmosomas (Stinson y Calhoun, 1994).

Estas células presentan un núcleo esférico, ubicado centralmente con uno o más nucléolos prominentes y acúmulos dispersos de cromatina. En algunas ocasiones pueden aparecer dos núcleos. Dependiendo de las diferencias funcionales y nutricionales, el citoplasma presenta amplias variaciones. Contienen abundantes mitocondrias, numerosos lisosomas, grupos de lisosomas libres y retículo endoplasmático rugoso y liso bien desarrollados, en este último se encuentra la familia de enzimas P-450, que catalizan reacciones, utilizando como sustratos gran variedad de compuestos hidrofóbicos, muchos de los cuales son xenobióticos (Nelson Cox, 2009).

El complejo de Golgi se dispone próximo al canalículo biliar o cercano al núcleo. También se observan gránulos densos con forma de roseta que contienen glucógeno y vacuolas ocupadas por grasa. Pueden verse en forma normal los pigmentos biliares (Stinson&Calhoun, 1994).

El hepatocito es la célula más versátil del organismo con funciones endocrinas y exocrinas, cuenta con capacidad para sintetizar, almacenar, secretar, detoxificar y transportar diversas sustancias. Disponiéndose en cordones o láminas radiales con el grosor de una célula, con la perfusión sanguínea en ambos lados (Strombeck & Juilford, 1995).

Es el sitio de síntesis de varias proteínas plasmáticas como la albumina, la protrombina, el fibrinógeno y las lipoproteínas, además se sintetizan proteínas para su propio mantenimiento. Las proteínas producidas por el hepatocito son secretadas continuamente por la circulación sanguínea ya que no almacena proteínas en gránulos de secreción en el citoplasma. Los hepatocitos captan componentes sanguíneos que transforman y excretan hacia el interior de los canalículos biliares. En el hepatocito se produce la gluconeogénesis y también es el principal lugar de desaminación de aminoácidos, la principal función exocrina es la secreción de bilis (Geneser, 2006; Junqueira&Carneiro, 2006).

Dependiendo de la localización de la célula del acino hepático, diferentes grupos de enzimas y sistemas metabólicos pueden ser más afines, lo que hace a las diferencias funcionales entre los hepatocitos (Stinson & Calhoun, 1994).

Las paredes de los sinusoides están recubiertas con láminas fenestradas de células endoteliales que actúan como una barrera que impide el contacto directo de la sangre con los hepatocitos. Estas fenestraciones endoteliales permiten el movimiento de sustancias entre la circulación y los hepatocitos (Strombeck & Juilford, 1995). En la pared también se encuentran macrófagos fijos, las células de Kupffer. Éstas, al igual que otros macrófagos se originan a través de monocitos y

llegan al hígado a través de la sangre. Una de las funciones de dichas células es fagocitar eritrocitos desgastados, otra es eliminar bacterias y virus transportadas por la sangre (Geneser, 2006).

Alrededor del sinusoides, en el espacio de Disse, encontramos un tercer tipo celular, las células de Ito o también llamadas lipocitos o células perisinusoidales que almacenan lípidos y vitamina A. Estas células tienen un efecto regulador del flujo sanguíneo a través de los sinusoides, también producen la mayor parte del colágeno que forma parte del retículo intralobulillar. Además desempeñan funciones como captación, almacenamiento, liberación de retinoides, secreción de factores de crecimiento y citocinas, así como síntesis y secreción de proteínas de la matriz extracelular y proteoglicanos (Junqueira & Carneiro, 2006; Geneser, 2006).

Las células de Ito se encargan de la síntesis de colágeno tipo III, tras ciertas lesiones hepáticas estas células proliferan, adquiriendo características de miofibroblastos en patologías crónicas, siendo muy importantes en el desarrollo de la fibrosis hepática (Stinson & Calhoun, 1994; Junqueira & Carneiro, 2006).

Otro tipo celular son las células de Pit, que son linfocitos residentes en el hígado, se ubican en la luz del sinusoides y poseen actividad citotóxica no dependiente de anticuerpos. Cumplen un rol importante controlando la aparición de células tumorales y como mecanismo de defensa contra hepatitis virales (Bloom & Fawcett, 1995).

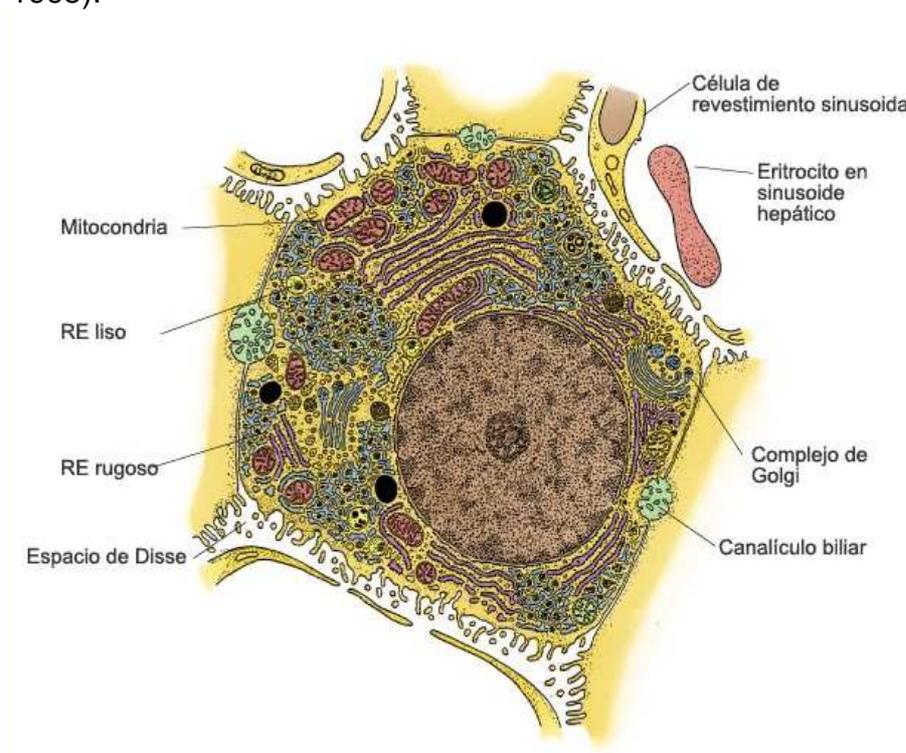


Figura -4. Hepatocito

<http://higado-med-uaa.blogspot.com>).

### Fisiopatología:

El shunt se describe como el desvío de sangre portal del hígado provocando que múltiples sustancias tóxicas (como amoníaco, mercaptanos, ácidos grasos de cadena corta y ácido gamma aminobutírico, índoles, benzodiazepinas) permanezcan en la sangre circulante, pudiendo actuar de manera sinérgica para causar problemas severos en el animal. Las concentraciones de amoníaco no se relacionan en forma

directa con la severidad de los síntomas. Se desarrolla encefalopatía hepática como consecuencia de acumulo de estas toxinas.

### Etiopatogenia:

Se pueden clasificar en congénitos y adquiridos, intrahepático únicos, extrahepáticos únicos o extrahepáticos múltiples.

Los congénitos son los más comunes y se dan en animales menores de un año. Dentro de estos, los intrahepáticos únicos proporcionan comunicación entre la vena porta y la vena cava caudal. Se deben generalmente a la falta de cierre del conducto venoso fetal. Se da en animales de raza grande principalmente. (Birchard&Sherding, 1996)

Los extrahepáticos múltiples conectan la vena porta o una de sus tributarias (vena gástrica izquierda o esplénica) con la vena cava caudal, craneal o venas frénicas abdominales. Se dan con menor frecuencia que las anteriores y principalmente en razas pequeñas. Los extrahepáticos múltiples congénitos son raros y se da en animales menores de un año sin enfermedad hepática demostrada. (Birchard&Sherding, 1996)

Los adquiridos son vasos colaterales que se desarrollan como respuesta compensatoria a hipertensión portal sostenida causados por enfermedades intrahepáticas difusas graves (hepatitis crónica y cirrosis). Comúnmente aparecen como plexo tortuoso de venas que se comunican con la vena cava caudal en región de los riñones. (Birchard& Sherding, 1996).

La hepatitis crónica se describe como un infiltrado hepático mononuclear o mixto con necrosis gradual y grados variables de fibrosis, afecta la zona 1 del acino hepático. La fibrosis tiende a progresar a cirrosis.

La cirrosis hepática es una enfermedad crónica y progresiva del hígado donde éste, generalmente disminuye de tamaño, pierde su consistencia esponjosa y se forman pequeños nódulos. Es la fase final de muchas enfermedades crónicas del hígado. La causa de la cirrosis coincide con los factores que pueden ocasionar daño hepático crónico. Las cirrosis pueden estar compensadas (sin síntomas) o descompensadas (con síntomas). Todo depende del grado del daño hepático, en la etapa inicial la sintomatología es tan variada como inespecífica: anorexia, pérdida de peso, letargia, vómito, poliuria y polidipsia. La poliuria-polidipsia de origen hepático es un marcador significativo de la enfermedad hepática y su etiología está determinada por:

- 1) Hiperaldosteronismo secundario, debido a la excreción retardada de aldosterona que causa retención de sodio, provocando un incremento en la ingesta de agua (polidipsia).
- 2) Cambios en los osmorreceptores de la vena porta estimulan la sed.
- 3) Una pérdida en el gradiente de concentración medular renal, debido a la incapacidad para generar urea a partir del amoniaco.
- 4) Retardo en la excreción del cortisol y la presencia de una hipopotasemia persistente también contribuyen al defecto en la concentración renal.

Cuando la disfunción hepática es más severa se puede observar, ictericia, presencia de ascitis (colecta de líquido abdominal por una disminución de las proteínas) y coagulopatías dado que el hígado es el responsable de sintetizar muchos de los factores de la coagulación, incluidos los factores I, II, V, VII, IX y X. También sintetiza activadores e inhibidores del sistema fibrinolítico (como las antiplasminas). También participa en la síntesis, catabolismo y depuración de los procoagulantes y anticoagulantes (antitrombina III, productos de la degradación de la fibrina y activadores del plasminógeno), por lo tanto la alteración de estos procesos en la enfermedad hepática puede generar alteraciones hemostáticas con la consecuente aparición de sangrados consecuencia de maniobras como la veno punción o durante un acto quirúrgico).

En la enfermedad hepática el metabolismo del amoníaco se encuentra alterado, él amoníaco es considerado como una de las toxinas más importantes en los pacientes con hepatopatías; la fuente del amoníaco es el intestino grueso donde la acción de las bacterias intraluminales convierten a las proteínas y otros compuestos nitrogenados en amoníaco. Cuando este es absorbido por la circulación portal, la mayor parte del amoníaco es extraído por el hígado y se convierte en urea a través del ciclo de la urea. La insuficiencia hepática incrementa el amoníaco en sangre y reduce las concentraciones del nitrógeno ureico sanguíneo, siendo responsable de la alteración del estado mental del paciente, y otros signos neurológicos que definen a la encefalopatía hepática.

#### Signos Clínicos:

A nivel del SNC los signos son de encefalopatía hepática (debilidad, ataxia, presión de cabeza contra objetos, cambios conductuales, ceguera amaurotica, convulsiones y coma). En gatos da hipersalivación como signo predominante.

Los signos aparecen y desaparecen con periodos de normalidad.

A nivel digestivo los signos son: anorexia, ascitis, vómitos y diarrea intermitente. Los signos a nivel renal son polidipsia psicogénica y poliuria, pudiendo haber poliaquiuria, 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. (Pratschke, K -2010)

#### Diagnostico:

Se realiza en base a los datos obtenidos de la anamnesis y los signos clínicos, anomalías en la analítica, concentración de ácidos biliares, análisis de orina e imagenología.

#### HEMATOLOGIA Y BIOQUIMICA:

En el Hemograma en el 72 % de los perros se ve microcitosis y anemia simultánea. La anemia se revierte luego que se soluciona por cirugía la anastomosis y probablemente se deba a alteraciones de las concentraciones séricas de hierro y defectos funcionales en el transporte del mismo. En la línea blanca se observa leucocitosis variable y puede estar relacionada con eliminación inadecuada de bacterias y toxinas por el sistema porta.

En la bioquímica se aprecia hipoproteinemia, hipoalbuminemia e hipoglobulinemia, esto se puede deber a una disminución en el consumo de proteínas o a una alteración en el metabolismo a nivel hepático.

El nitrógeno úrico en sangre baja sus niveles basales debido a una alteración en el metabolismo del amonio a nivel hepático, también se produce un descenso en los valores de colesterol y glucosa; el primero se produce ya que el hígado es el principal órgano implicado en la síntesis del colesterol y un descenso en sus niveles séricos se asocia a derivaciones portosistémicas congénitas. La hipoglucemia es debida a que el hígado modula el nivel de glucosa en la circulación mediante la glucogénesis y la glucogenolisis, la formación y degradación del glucógeno, y la gluconeogénesis, conversión de aminoácidos y glicerol a glucosa; cuando hay una alteración hepática se altera la capacidad de regular la misma.

Las pruebas de enzimas hepáticas circulantes se agrupan en lo que reflejan una lesión hepatocelular y las que reflejan un aumento de la producción provocado por colestasis o fármacos. La ALT (alaninoaminotransferasa) es hepatoespecífica y es indicativa de alteración de la permeabilidad de membrana provocada por lesiones, actividad regenerativa o de reparación o alteraciones metabólicas resultando en una liberación de esta en la circulación. La AST (aspartatoaminotransferasa) no es hepatoespecífica dado que también está presente en el músculo estriado y en los glóbulos rojos, en los hepatocitos una pequeña cantidad está presente en el citoplasma pero la mayor parte se encuentra dentro de las mitocondrias esto indica que si su origen es hepático la agresión al mismo ha sido más profunda, de no provenir del hígado y tener un origen muscular debemos contraponerla con una enzima muscular como la con la creatina quinasa (CK) la cual en el daño muscular también estará elevada.

Los hepatocitos son ricos en sorbitol deshidrogenasa (SDH) y glutamato deshidrogenasa (GLD), un aumento en estas es más indicativo en especie donde la ALT no es significativa (equina y rumiante).

La LD (lactato deshidrogenasa) es una enzima citosólica que cataliza la oxidación del L-lactato al piruvato, el aumento de las isoenzimas LD-4 y LD-5 son indicativa de hígado y músculo.

Las enzimas de alteración del flujo biliar o inducción por fármacos son las: Fosfatasa alcalina sérica (FAS) y gama-glutamiltransferasa (GGT).

Ambas muestran actividad mínima en el tejido hepático normal pero pueden aumentar marcadamente en el plasma como resultado de un aumento de la producción de enzima estimulado por una alteración del flujo biliar o fármaco. La FAS se asocia con la membrana canalicular y la GGT se asocia con las células epiteliales que comprenden el sistema ductular biliar.

Los ácidos biliares se sintetizan en el hígado y se excretan a los canalículos biliares y se almacena en la vesícula biliar.

La eficiencia e integridad de la circulación enterohepática se ve reflejada en el nivel de ácidos biliares circulantes, siendo útiles como indicadores de disfunción hepática, cualquier disminución en la eficiencia de extracción y debido a la disminución del flujo sanguíneo hepático o daño hepatocelular va a incrementar la concentración sistémica de ácidos biliares.

Lo relevante de esta prueba es que a diferencia de otras pruebas hepáticas, ésta evalúa la totalidad del ciclo enterohepático como son la síntesis, captación, recaptación y excreción, lo que hace una verdadera prueba funcional.

En los animales con shunts portosistémicos los niveles de estos aumentan debido a una falla en la circulación entero hepática, pero también es específico su aumento

en otras patologías. El procedimiento consiste en tomar dos muestras de sangre, una preprandial con 12 horas de ayuno y otra postprandial a las 2 horas de comer.

Los niveles anormales de ácidos biliares en animales en ayunas o inmediatamente después de la ingesta pueden ser indicadores de enfermedad o daño hepático, deficiencia de la función hepática, disfunción intestinal y tal vez un bloqueo de la vesícula biliar. Dentro de las causas de disminución de la concentración sérica de ácidos biliares se encuentra aumentada en los siguientes casos: Shunt portosistémicos, enfermedad hepatocelular o colestásica.

Por otra parte el aumento de los niveles de amoníaco sérico se debe a una reducción en el metabolismo nitrogenado hepático, aunque pueden estar normales en el 20% de los casos si ha habido tratamiento médico.

El análisis de orina y bacteriología nos brinda que hay una densidad específica de la orina baja debido a la polidipsia y poliuria que cursa con la hepatopatía.

Puede presentar cristaluria (biurato de amonio) debido a una alteración en el metabolismo del amoníaco. Puede presentar una cistitis secundaria debido a esto.

### IMAGENOLOGIA:

La radiografía abdominal muestra hígado pequeño y riñones aumentados de tamaño. Los cálculos a nivel de vejiga son radiolúcidos.

Dentro de la radiología de contraste se encuentra la Gammagrafía y Portografía; la primera es un método no invasivo que utiliza como medio de contraste al Pertecnetato de tecnecio, infundido en el colon medio-proximal y por medio del sistema porta llega al hígado. En los animales con shunts este llega más allá del hígado alcanzando el corazón. En animales sanos la porción que pasa al hígado es inferior al 15% en shunts congénitos la porción es mayor a 60%. Esta técnica no permite identificar entre shunts simples o múltiples, ni entre intra y extra hepáticos.

La Portografía se considera la "técnica de oro" para el diagnóstico. Se realiza la inyección en la vena mesentérica y proporciona excelentes imágenes de las anomalías vasculares y del sistema porta, pero exige anestesia general y un procedimiento quirúrgico menor.

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 puede evaluarse la vesícula biliar y los riñones. El doppler permite la identificación de patrones de turbulencia entre la vena cava y porta.

Paracentesis guiada por ecografía y visualización de la muestra (líquido cristal de roca) característico de una cirrosis hepática.

La biopsia hepática muestra atrofia de los hepatocitos con vena porta pequeña o quistes. Congestión sinusoidal, hiperplasia biliar, proliferación arteriolar, lipogranuloma y aumento del tejido celular.

### Tratamiento:

El tratamiento de elección es la cirugía. En animales con un solo shunt o puente se realiza la ligadura quirúrgica parcial o total de este. En animales con más de un puente está contraindicada la ligadura quirúrgica y se recomienda la sutura de atenuación (bordado) de la vena cava abdominal para elevar la presión venosa

sistémica ligeramente por arriba de la presión portal, lo cual incrementa la función de este órgano. Una complicación frecuente es el agravamiento de la ascitis y edema en miembros posteriores.

El tratamiento médico es paliativo y se dirige principalmente al control de la encefalopatía hepática con una dieta baja en proteína, y la administración de lactulosa y neomicina. Es común que la respuesta a la encefalopatía a corto plazo sea buena. Los signos clínicos sin solucionar el o los puentes pueden controlarse por un periodo de hasta 2-3 años.

Consideraciones pre quirúrgicas se basan en el control de los signos clínicos (encefalopatía, desequilibrio electrolítico y acido base y controlar las hemorragias gastrointestinales con bloqueantes H<sub>2</sub>).

Para la anestesia se debe considerar el no uso o uso controlado de drogas de metabolización hepática como el pentobarbital o acepromacina. El tiempo anestésico debe disminuirse lo máximo posible.

El objetivo de la cirugía es ligar de forma parcial o completa el puente sin causar hipertensión portal.

Los cuidados postoperatorios incluyen una monitorización intensa. La aparición frecuente de signos de hipertensión portal se manifiesta con dolor abdominal, íleo, shock, diarrea con sangre y ascitis.

Las complicaciones son convulsiones o estados epilépticos, controlándose con fenobarbital o isofluorano. El edema cerebral puede ser otra complicación y se debe utilizar manitol. (Birchard & Sherding, 1994)

Actualmente la expectativa general del éxito del proceso quirúrgico de los shunts portosistémicos extrahepático es de 90-95% y 75-80% en el intrahepático; dentro de las opciones la ligadura mediante sutura fue el método de elección. Hoy en día se prefieren las técnicas de atenuación progresiva del shunt. La ventaja de estos métodos consiste en la reducción de la hipertensión portal posoperatoria y un aumento del tiempo de adaptación al metabolismo hepático modificado por el sistema cardiovascular y nervioso central. (Rodríguez, J 2009).

#### Ligadura mediante suturas:

Consiste en ligar el shunts con suturas de seda parcial o completamente, dependiendo de los cambios en las presiones portal y sistémica en respuesta a la ligadura. En muchos casos la ligadura completa induce una hipertensión portal inaceptable, pero en la ligadura parcial se llega a la mitad de la hipertensión pero pueden presentar recaída de los signos clínicos, se debe realizar una nueva cirugía, aumentando los riesgos.

En este proceso se recomienda la monitorización de las presiones portales durante la oclusión para asegurar que grado de ligadura no inducirá una hipertensión potencialmente portal (por debajo de >1cm H<sub>2</sub>O y en la presión arterial cambios superiores a 5mm Hg es motivo de preocupación).

#### Constrictores aneroides:

Consiste en arcilla de caseína higroscópica contenida en un anillo de acero inoxidable. La arcilla absorbe líquido luego de implantado y se expande hacia el

interior ocluyendo el vaso, esto lleva a que haya una fase inicial rápida de atenuación del vaso (3-14 días post implantación) seguida de una fase lenta (2-3 semanas). Los constrictores vienen de varios diámetros, el adecuado para cada caso es el que produzca la reducción mínima en el diámetro del vaso tras su colocación. (Rodríguez, J 2009)

#### Bandas de celofán:

Se coloca alrededor de los vasos generando una reacción inflamatoria aguda inicial seguida de una reacción crónica de bajo grado, similar a lo que sería una reacción a un cuerpo extraño por 6 meses después de la cirugía. Luego de colocada el papel se realiza suturas de fijación. La ventaja del celofán frente a los constrictores son su mayor disponibilidad en el mercado, menor costo, menor peso y tamaño, así como flexibilidad; la desventaja es que no se puede esterilizar al vapor necesitando un método alternativo como óxido de etileno. (Rodríguez, J 2009)

#### Embolización percutánea:

Son espirales intravasculares para ocluir los shunts intra y extrahepáticos. Es mínimamente invasiva. El riesgo mayor es la umbilicación por el espiral pudiendo producir la muerte. La endoprótesis expansibles dentro de la vena cava que actúan como trampas para evitar que los espirales sean desplazadas de la anastomosis. (Rodríguez, J 2009)

#### Cuidados posoperatorios:

Hipertensión portal, es el factor de riesgo más importantes en las primeras 12 horas. Los signos de hipertensión son: dolor y distensión abdominal, shock endotóxico o hipovolémico, diarrea hemorrágica, hipotermia o hipotensión sistémica severa.

Ascitis secundaria a una leve hipertensión portal crónica ya presente antes de la cirugía. Se resuelve en forma espontánea con el tiempo.

Convulsiones posterior a la ligadura puede aparecer hasta 4-5 días posterior a la cirugía.

Puede observarse hipoglucemia severa en razas miniaturas en especial. Hay que controlarla durante la cirugía y la recuperación.

Trombosis de la vena porta es poco frecuente, pero se ha dado en ligaduras parcial con suturas, provocando hipertensión portal leve a moderada con aparición de nuevos shunts.

Hemorragia intraoperatoria y postoperatoria es más probable en shunts intrahepático. (Rodríguez, J 2009)

#### El Tratamiento Médico:

Se realiza cuando la cirugía está contraindicada, pudiendo mejorar los tiempos de supervivencia, pero se debe realizar evolución periódica, la esperanza y la calidad de vida son variables.

El tratamiento también debe realizarse previo al proceso quirúrgico entre 2 a 3 semanas.

La terapia médica consiste en la corrección de los desequilibrios hidroelectrolíticos y de la glucosa, y en la prevención de la encefalopatía hepática. Se le administra una dieta hepática de prescripción o un alimento con proteínas de gran valor biológico, evitando el exceso de proteínas. 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 tránsito por el colon. (Rodríguez, J 2009).

#### Pronóstico:

Es bueno si la cirugía ha sido un éxito o lo que es lo mismo que el shunt parcial o totalmente ligado no desarrolle hipertensión portal severo. En gatos el pronóstico es menos satisfactorio que en perros.

## **5. Objetivos**

### **Objetivo general**

Realizar la presentación de un caso clínico de un paciente atendido en la Unidad de Gastroenterología del Centro Hospital de la facultad de veterinaria (UdelaR) con una hepatopatía crónica asociada a un shunt portosistémico.

### **Objetivos específicos**

Controlar el cuadro clínico en primera instancia con tratamiento médico y posterior resolución del mismo mediante cirugía, cuyo objetivo es mejorar la calidad de vida del paciente.

Monitorear el estado del paciente previo a la intervención quirúrgica mediante las pruebas de funcionalidad hepática.

Controlar evolución del paciente pos cirugía y controlar complicaciones.

## **6. Materiales y métodos**

Canino macho entero de 2 años de edad, Ovejero Alemán, manto negro de 40 Kg. de peso, Ficha N°0083/15. Se presenta a consulta en la clínica del hospital de facultad de veterinaria con un pase a la Unidad de Gastroenterología derivado de una clínica particular con un diagnóstico de microhepatía. Dentro de los antecedentes: el paciente presenta poco apetito, se encuentra letárgico, deprimido y en ocasiones presenta vómitos y algún cuadro de diarrea.

Anamnesis:

Sanitaria vacunas y desparasitaciones al día.

Ambiental: no convive con otros animales.

Próxima remota

Fisiológica: entero.

Patológica: criptorquido.

Próxima

Fisiológica: Polidipsia / poliuria.

Patológica: Hace unos meses comenzó con un cuadro de diarrea y vómitos intermitente.

Examen Objetivo general:

A la inspección el paciente presenta bajo peso, menor desarrollo corporal de acuerdo a la edad.

Estado de carnes flaco, sensorio deprimido, ganglios linfáticos s/p, conformación esquelética buena, piel: pelo seco, hirsuto, y subcutáneo s/p.

Actitudes anómalas: no se evidencian al momento de la consulta.

Mucosas: normo coloreada.

Grandes funciones: no se observan.

**Examen Objetivo particular de Abdomen:** se evidencia un abdomen distendido con prueba de succusión positiva, no pudiendo realizarse la palpación del contenido abdominal debido a la cantidad de líquido presente.

Se le indica: Serología leptospira, Hemograma, Funcional hepático, urea creatinina, y análisis de orina, test de ácidos biliares pre y post prandial.

**Imagenología:** Ecografía abdominal.

**Prueba de ácidos biliares:** se toma una muestra en ayunas en un tubo seco, inmediatamente después se le administra una cucharada de a/d y se toma una segunda muestra 2 horas después.

**Serología Leptospira:** El resultado para el estudio dio no reactivo para todos los serovares .Se realizado la técnica MAT, por intermedio del DILAVE 23/01/15.

**Tabla 1.** Resultado del hemograma realizado el primer día de consulta

WBC	Rec Abs 10700 u/l	Rec Rel 100%	RBC 10*6/u/l	Valores de Referencia
Neutrófilos	8239 u/l	77%	Eritrocitos 7.94	5.5-8.5
Linfocitos	1712 u/l	16%	Hemoglobina 14.1 g/dl	13-19g/dl
Monocitos	321 u/l	3%	HCT 43%	37-55%
Eosinófilos	428 u/l	4%	VCM - 55ft	60- 77 ft
			HCM 18.5 pg.	19.5-24.5 pg.
LEUCOCITOS	10,700 u/l	100%	Rec Plaquetas 188	200-500 (9)

Análisis de Resultados:

Se observa una disminución del VCM, que podría corresponder a una microcitosis que tiene relación con animales que presentan shunt portosistemicos. En estos casos el VCM no sobrepasa los 7fl.

Por otro lado la HCM se observa una disminución que tiene correlación directa al VCM.

Se observa una leve trombocitopenia que puede estar asociada, en un incremento de uso (procesos inflamatorios), reducción de la producción y un incremento de la destrucción. (Meyner.D, Harvey.J (2004))

**Tabla 2.** Funcional hepático realizado el primer día de consulta.

	Valor	Rango
<b>Albúmina</b>	<b>2.56 g/dl</b>	<b>3,1-4,2 g/dl</b>
<b>Globulinas</b>	<b>3.06g/dl</b>	
<b>Prot Totales</b>	<b>5.62g/dl</b>	<b>5.4-7.6g/dl</b>
<b>AST(GOT)</b>	<b>114 UI/l</b>	<b>14-51UI/l</b>
<b>ALT(GPT)</b>	<b>37 UI/l</b>	<b>20-98UI/l</b>
<b>FAS</b>	<b>82 UI/l</b>	<b>17-111UI/l</b>
<b>Colesterol</b>	<b>84 mg/dl</b>	<b>150-275mg/dl</b>
<b>Bill Total</b>	<b>0.28 mg</b>	<b>0-0,5 mg</b>
<b>Urea</b>	<b>21.1 mg/dl</b>	<b>20-60 mg/dl</b>
<b>Creatinina</b>	<b>0.63 mg/dl</b>	<b>1-2 mg/dl</b>

Análisis de resultados:

Existe un aumento de AST, siendo una enzima que no es hepatoespecífica en caninos y felinos y que su aumento puede corresponder a las alteraciones a nivel del músculo esquelético.

Se observa un aumento de FAS que es indicativa de alteraciones de membranas celulares y esta aumenta en patologías hepáticas, intestinales, renales y óseas. Por lo tanto su aumento, junto a enzimas hepáticas debe tener una correlación positiva, para poder sospechar de alguna hepatopatía.

Una reducción en los niveles circulantes de colesterol se asocia con derivaciones portosistémicas congénitas. La causa se desconoce, pero puede estar relacionada a la disminución en la producción de ácidos biliares. (Meyner.D, Harvey.J (2004))

**Análisis de Orina:** Color: Vogel 3, / Aspecto: Turbia / Densidad: 1030 / PH: 6.0, / Proteínas-NO / Glucosa: NO / Cuerpos Cetónicos: NO / Bilirrubina: SI, / Urobilinogeno: NO / Sangre: NO.  
Sedimento: Abundantes Cristales de Biurato de Amonio. Algunos hematíes. Escasas células epiteliales planas.

**Tabla 3.** Prueba de ácidos Biliares el día de la consulta

Muestra	µmol/L	resultado	µmol/L
1	155,7	Basal	<12-25
2	132,3	Post-Prandial	>12-25

Análisis de Resultado:

El aumento de los ácidos biliares tanto en ayunas, así como posterior a la estimulación postprandial. Nos está indicando una falla en la circulación entero hepática, que puede relacionarse pero no es indicativa de alteraciones vasculares en el hígado.

Informe Ecoográfico:

Ascitis celular severa. Vejiga con abundante sedimento celular. Próstata s/p.  
Testículo en escroto de ecoestructura habitual, con escaso contenido líquido en la bolsa escrotal.  
En canal inguinal caudal se observa estructura que podría corresponder a testículo retenido. Ambas riñones de tamaño y ecoestructura de aspecto habitual. Caudal a riñón izquierdo se observa estructura vascular en ovrillo que podría corresponder a testículo izquierdo o a anomalía (shunt).  
Bazo homogéneo, de aspecto normal.  
Hígado pequeño de bordes lisos.

TRATAMIENTO: INDICADO

**30/1 1º CONTROL:** se profundiza la pesquisa sobre la posibilidad de sintomatología neurológica de origen metabólico interrogando a la propietaria sobre el estado mental del paciente, reconociendo que presenta embotamiento alternante, presión de la cabeza contra la pared y ángulos.  
Se le indica estudio de amoniemia.

Metodología de la amoniemia se extraen 2 cm de sangre en ayunas en un tubo con EDTA y se envía refrigerado en los próximos 20 minutos al laboratorio.

Resultado de prueba de amoniemia: 42.4 mg/dl (45-117mg/dl)

Se le indica como tratamiento: Tendencil – Silimarina. Es un hepatoprotector que impide la peroxidación de los lípidos, teniendo un efecto antioxidante, así como también actúa en la síntesis proteica aumentando la síntesis de ARN. Se emplea en casos de hepatopatías crónicas, cirrosis, esteatosis hepáticas y en lesiones hepatotóxicas. dosis (5mg/kg). Metronidazol – antibiótico y antiparasitario del grupo nitroimidazoles, que inhiben la síntesis de ácido nucleico y es utilizado para el tratamiento de infecciones provocadas por protozoarios y bacterias anaerobias. Es utilizado para disminuir la microbiota colonica, como ser bacterias gram negativas y anaeróbicas que producen un aumento de amoniaco por su metabolismo. Dosis (15mg/kg).

Lactulon- Polisacárido sintético que es indicado para casos de constipación, estreñimiento, diarreas y encefalopatías portal. A nivel del colon, se descompone en ácidos orgánicos, dando una disminución del pH, causando la supresión de bacterias proteolíticas, debido a un aumento de bacterias acidofilas. Dosis (0.5ml/kg) Ración I/D –Esta ración está indicada para el manejo nutricional para pacientes con problemas hepáticos. Presenta proteínas de alta digestibilidad que ayudan al metabolismo hepático, así como también hidratos de carbono de fácil digestión, antioxidantes, carnitina y bajas concentraciones en cobre y sodio.

Altos niveles en vitamina k y zinc.

**2º CONTROL:** Respuesta favorable a la administración de lactulon como tratamiento para la encefalopatía hepática, el paciente se relaciona con el medio, responde al llamado retoma la actividad habitual. Se indica abdominocentesis (dejar 10 minutos presionando para unión de planos).

**3º CONTROL:** Concorre nuevamente a la consulta 3 meses después se indica repetir análisis realizados en la primera consulta. Se le indica, hemograma, funcional hepático y análisis de orina y ecografía abdominal.11/05.

Resultados:

**Tabla 4.** Hemograma realizado a los 9 días de iniciado el tratamiento médico.

F Relativa	100%	F Absoluta	16.200 u/l	Rango
Neutrofilos	70%	Neutrofilos	11340 u/l	300-11.500 u/l
Linfocitos	8%	Linfocitos	1296 u/l	100-4800 u/l
Monocitos	2%	Monocitos	324 u/l	15-1250 u/l
Eosinofilos	20%	Eosinofilos	3240 u/l	100-1000 u/l
		<b>LEUCOCITOS</b>	<b>16.200u/l</b>	

### Análisis de Resultados:

Se observa un aumento de los eosinófilos en su fórmula absoluta debido al proceso inflamatorio gastrointestinal que pueden deberse a un aumento de Ig A que en procesos inflamatorios se ve aumentada su producción. (Meyer.D, Harvey.J (2004).

**Tabla 5.** Funcional hepático realizado a los 9 días de iniciado el tratamiento médico.

	Valor	Rango		Valor	Rango
Albuminas	2.1g/dl	3.1-4.2g/dl	FAS	65 UI/l	17-111 UI/l
Globulinas	2.71g/dl		Colesterol	86 mg/dl	150-275 m/dl
Prot Totales	4.8g/dl	5.4-7.6 g/dl	Bil Total	0.16 mg/dl	0-0.5 mg/dl
GOT(AST)	77 UI/l	14-51 UI/l	Urea	18.45 g/dl	20-60 mg/dl
GPT(ALT)	243 UI/l	20-98 UI/l	Creatinina	0.6 mg/dl	1-2 mg/dl

### Análisis de Resultados:

Con respecto a los análisis anteriores, se observa un aumento marcado de GPT (ALT), enzima hepatoespecífica, que su aumento se debe a procesos inflamatorios, regenerativos o reparaciones o sino también a un aumento de los procesos metabólicos.

Por otro lado hay una disminución en producción de albumina, que en casos de insuficiencia hepática crónica, hay una disminución de la producción, así como también en casos de ascitis, puede existir un secuestro hacia este espacio neoformado. y dar una disminución plasmática.

### Análisis de Orina:

Color –Vogel 3 / Aspecto- Límpida/ Densidad.1015 / PH: 5 / Proteínas –NO / Glucosa – NO / C Cetónicos – NO / Bilirrubina- NO / Urobilinogeno-NO / Sangre – NO.

Sedimento: Algunas células epiteliales planas. (Meyner, Harvey (2004)

### Ecografía 15/05:

Ascitis celular severa. Caudal a riñón izquierdo estructura vascular en ovillo, que se relaciona con testículo izquierdo retenido en cavidad abdominal.

Hígado pequeño, ecogenico, acorde a proceso degenerativo.

Se drenó aproximadamente 2 litros de líquido cristal de roca típico de una cirrosis hepática.

Concurre nuevamente a la semana y se realizó un control pre quirúrgico.  
Peso: 40 kilos.

Se realiza nuevamente una ecografía que confirmó el shunt portosistémico, por lo que se resuelve coordinar consulta con cirujano.

Se indica crisis sanguínea previa a la cirugía.

**Tabla 6.**Resultados de Crisis: 13/06

	Valor	Rango
<b>APPT</b>	<b>23.2 seg</b>	<b>15-25 seg</b>
<b>PT</b>	<b>8.8 seg</b>	<b>6-11 seg</b>
<b>Fibrinógeno</b>	<b>0.65 g/l</b>	<b>2-4 g/l</b>

Tratamiento quirúrgico:

En este paciente se realiza una laparotomía exploratoria con fin diagnóstico de un caso de sospecha de shunts portosistémico. Para la misma se procede a la tricotomía de la zona quirúrgica que abarca del xifoides hasta el pubis y cateterización de la vena cefálica administrando solución de ringer lactato en goteo (10ml/kg).

Se realiza la inducción por medio de propofol (5mg/kg) a efecto y mantenimiento intermedio isoflurano al 2%. No se le administro pre medicación por criterio del anestesista.

La analgesia en la cirugía fue lograda por tramadol (2mg/kg), Dexametasona (1mg/kg) y dipirona (25mg/kg).

Luego de la incisión se observa una gran efusión abdominal que no permite la normal visualización de los órganos, procediendo a la remoción del líquido.

Se evidencia una marcada microhepatia con presencia de múltiples shunts adquiridos junto con una hipertensión portal nos guía a la sospecha de un shunts portosistémico.

A la inspección de la vena porta a unos 4 cm craneales a la desembocadura de la vena renal en esta, se constata la presencia de un vaso anómalo (shunt) que comunica esta vena cava caudal con la vena porta.

Se realiza la disección del shunt y se utiliza la banda de celofán para la oclusión parcial del vaso.

Los parámetros tenidos en cuenta para determinar si no se ocluyo en exceso provocando una oclusión total y un éxtasis portal, fueron criterios subjetivos del cirujano en los cuales evalúa, color del páncreas, color del intestino, color de la mesentérica y aumento del peristaltismo (Semiglia –Comunicación personal).

Se realiza la exploración completa no evidenciándose otras patologías y se procede al cierre de la cavidad abdominal con punto continuo no absorbible de la línea alba y piel y subcutáneo a punto simple con ácido poliglicólico N° 0.

No se realizó en este caso la biopsia hepática, la cual es aconsejable de rutina cuando se evidencia una hepatopatía, por poseer un hígado friable y posibles hemorragias postoperatorias. Si bien en este caso pueden coexistir con la presencia del shunt otras patologías hepáticas congénitas (Semiglia-Comunicación personal).

En los controles postoperatorios inmediatos no se constataron en base al control clínico las complicaciones quirúrgicas ya mencionadas.

A los 15 días de la cirugía se le retiran los puntos de sutura. Se le otorga el alta quirúrgica.

## **7. RESULTADOS:**

En presencia del caso clínico que llegó al Hospital con la patología subyacente, se realizó la estabilización, se lo diagnosticó mediante métodos paraclínicos, se le implantó un tratamiento médico paliativo y por último se trató mediante la cirugía para lograr una mejor calidad de vida en el paciente.

## **8. DISCUSIÓN:**

El motivo por el cual seleccionamos este caso clínico para realizar nuestra tesis de grado, es que los shunt son patologías frecuentes en la clínica y que al día de hoy contamos con más herramientas que nos pueden guiar a un diagnóstico más precoz y preciso. La historia clínica, los signos clínicos y la anamnesis a menudo sugerirán un shunt portosistémico; sin embargo, hay otras enfermedades que pueden presentarse de una manera muy similar, de modo que es esencial realizar un completo estudio diagnóstico en cada caso. La sospecha no debe considerarse como suficiente y hay que hacer pruebas diagnósticas, que permitan instaurar un tratamiento médico paliativo y/o quirúrgico para lograr una mejor calidad de vida en el paciente.

El paciente en estudio fue tratado durante 5 meses con un tratamiento sintomático e inespecífico, al no evidenciarse una evolución favorable del mismo se indica una ecografía cuyo informe solo describe una microhepatía y la presencia de una abundante ascitis; por lo tanto es derivado de una clínica particular a la Unidad de Gastroenterología de la Facultad de Veterinaria.

Una vez ingresado a la consulta especializada con un diagnóstico ecográfico de microhepatía y ascitis comenzamos a valorar al paciente con una completa anamnesis y un exhaustivo examen clínico para evaluar el estado del paciente. A la anamnesis patológica remota presentaba cuadros de vómitos y diarreas recurrentes.

Del examen objetivo general se desprende que el paciente presentaba, pelo hirsuto, estado de carnes malo, sensorio deprimido, un menor tamaño del animal de acuerdo a la edad que presentaba. Se le realiza un examen objetivo particular de abdomen donde se evidencia un abdomen con una deformación importante bilateral, se le realiza la prueba de succión que resulta ser positiva, confirmando una marcada ascitis que no permite una normal exploración clínica que revele datos de los órganos presentes en la cavidad abdominal. De acuerdo a estos datos obtenidos se plantea realizar pruebas para evidenciar el daño hepático, así como pruebas específicas de la funcionalidad hepática.

El estudio de imagen indicado fue una ecografía, la cual evidenciaba una sospecha de shunt, pero este no se confirmó debido a que en ese momento la facultad no contaba aun con equipo eco doppler que sería fundamental para la confirmación del diagnóstico presuntivo.

Con el paciente ya estabilizado con un tratamiento médico que contempló el uso de una dieta hepática, medicación a base de diuréticos para la reducción de la ascitis presente, el uso de protectores hepáticos, antibiótico (metronidazol) y control de los niveles elevados de amonio mediante el uso de lactulosa; se indica una segunda ecografía que permita poder buscar indicios confirmatorios de la existencia de un shunt portosistémico, para instaurar el tratamiento quirúrgico correctivo, en esta instancia y con escasos datos claros obtenidos mediante la ecografía se decide realizar la cirugía.

Por lo tanto, luego de una serie de análisis realizados en facultad, se llegó a un diagnóstico definitivo de shunt porto sistémico, con un hígado pequeño consecuencia de una cirrosis hepática y manifestación de signos de encefalopatía hepática, debido en gran medida al pasaje de sangre sin filtrar hacia la circulación sistémica produciendo hiperamoniemia y encefalopatía hepática.

A que a nuestro entender se llegó al diagnóstico definitivo de forma muy lenta y con repetición de estudios que anticipadamente ya indicaban el diagnóstico. A esto se le suma el poco compromiso de parte del propietario que no concurrió en forma periódica a los controles que se le marcaban para el seguimiento del paciente, así como la propietaria se negó a que se le realizara el drenaje del excesivo líquido ascítico en la cavidad abdominal que dificultaba en muchas oportunidades la respiración del paciente, aludiendo que esa maniobra lo sometía al perro a una situación de estrés, nosotros opinamos que más allá de esa momentánea incomodidad ejercida en el paciente por la maniobra de abdominocentesis, lo que como médicos buscábamos era evacuar el líquido de la cavidad para aliviar al paciente, y evitar la depleción una gran cantidad de proteínas contenidas en líquido.

Por lo tanto en este caso la limitante fue el diagnóstico tardío de la patología, ya sea por tiempo transcurrido desde el inicio de las manifestaciones clínicas, hasta su derivación por la clínica particular hacia el hospital de Facultad.

Los Shunt Portosistemicos son enfermedades graves en perros y requieren esfuerzos significantes para ser diagnosticados y tratados. Las técnicas quirúrgicas especializadas, en asociación con los adelantos en los tratamientos médicos y dietarios, permiten que la enfermedad pueda ser tratada eficazmente y proporcionar una razonable calidad de vida.

## 9. CONCLUSIONES.

Los shunts portosistémicos son comunicaciones vasculares que llevan la sangre directamente desde la circulación portal a la circulación sistémica, sin su pasaje por el hígado. Los signos clínicos pueden ser variables e inespecíficos, aunque la presentación más frecuente incluye signos neurológicos. La fisiopatología de la encefalopatía hepática (EH) es compleja y todavía poco entendida en veterinaria, así como en medicina humana, pero se cree que refleja la insuficiente capacidad hepática para hacer frente a las hormonas, toxinas y otros componentes del metabolismo.

Por lo tanto, la historia, la anamnesis y los signos clínicos pueden ser muy sugerentes de un diagnóstico de shunt portosistémico, pero no son concluyentes. Para emitir un diagnóstico definitivo, e identificar problemas simultáneos o que complican la enfermedad, hay que realizar pruebas laboratoriales y de diagnóstico por imagen.

La cirugía debe considerarse el tratamiento de elección salvo que haya una contraindicación específica, como la ausencia de la vena porta o múltiples shunts adquiridos secundarios. El uso de la portografía en el diagnóstico debería plantearse como un método de uso rutinario dado que posee la ventaja de marcar si hay o no shunts intrahepáticos, además que se puede usar la misma cateterización para medir presiones mesentéricas que nos permitirían el uso de otras técnicas de solución quirúrgica (constrictor ameroide). La realización de una biopsia hepática en el momento de la cirugía nos daría mayores herramientas para la evaluación de alteraciones histopatológicas a nivel hepático. En general debe instaurarse un tratamiento médico y nutricional en busca de estabilizar al paciente previo a la cirugía.

Actualmente, de acuerdo a la bibliografía consultada la expectativa general es que el shunt portosistémico extrahepático tenga una probabilidad de éxito de entre el 90% y 95%, y en torno al 75-80% para el caso de shunt intrahepático (2,10,15 está en la focus agregar a la bibliografía)

## 10. BIBLIOGRAFIA.

1. Dyce, K.M.; Sack, W.O.; Wensing, C.J.G. (1999) Anatomía veterinaria. 2ª ed. México, Mc Graw-Hill Interamericana, 952 p
2. El blog del hígado. Disponible en: <http://higado-med-uaa.blogspot.com/> Fecha de consulta: 24/7/2012.
3. Engelking, L., Anwer, M. S. (1999) Hígado y árbol biliar. En: Anderson, N. Gastroenterología veterinaria. 2a. ed. Buenos Aires, Inter-médica, pp. 195-253.
4. Ettinger, S.; Feldman, E (2007) Medicina Interna Veterinaria. 6ª. ed. Barcelona, Elsevier, Vol.2.
5. Fossum, T. (2009) Cirugía del Hígado. En: Fossum, T. Cirugía en Pequeños Animales. 3a. ed. Barcelona, Elsevier, pp. 531-559.
6. Geneser, F. (2006) Aparato digestivo. En: Geneser, F. Histología: sobre bases moleculares. 3ª ed. Buenos Aires, Médica Panamericana, pp. 465-533.
7. González, J. (1995) Hígado y secreción biliar. En: García Sacristán, A. y col. Fisiología Veterinaria Madrid, Interamericana pp. 586-598.
8. Junqueira, L.C.; Carneiro, J. (2006) Histología básica. 6a. ed. Barcelona, Masson, 488p.
9. Johnson. S; Sherding. R (1996) Enfermedades del hígado y del tracto biliar. En: Birchard & Sherding Manual clínico de pequeñas especies. México D.F, McGraw-Hill.Interamericana.V1, P891-894.
10. König, E.; Sautet, J.; Liebich, H-G. (2005) Aparato Digestivo. En: König, E.; Liebich H-G. Anatomía de los Animales Domésticos. 2a. ed. Madrid, Médica Panamericana, V.2.
11. Meyner. D, Harvey. J (2004) Medicina laboratorial Veterinaria interpretación y diagnosis.3aed.Barcelona Multimedica, 452p.
12. Nelson, D.; Cox, M. (2009) Fosforilación oxidativa y fotofosforilación. En: Nelson, D.; Cox, M. Lehninger Principios de Bioquímica. 5a. ed. Barcelona, Omega, pp. 707-772.
13. Pratschke, K (2010) Shunt Porto sistémico en el perro: generalidades de diagnóstico y opciones terapéuticas. Veterinary Focus.20 (3):9-15.
14. Rodríguez. J (2009) La cirugía en imágenes, pasó a paso .El abdomen craneal.Zaragoza,Servet,438p.Rodríguez Gomez.J,Martinez Sañudo.MJ,Graus Morales(2009)
15. Sallmann, H.-P.; Fuhrmann, H. (2005) Aspectos fisiológicos de la función hepática. En: Engelhardt, W.; Breves, G. Fisiología Veterinaria. Zaragoza, Acribia, pp. 447-459.

16. Simpson, J.; Else, R. (1991) Diseases of the Liver. En: Simpson, J.; Else, R. Digestive Disease in the Dog and Cat. Oxford, Blackwell Scientific Publications, pp. 204-249.
17. Stinson, A.; Calhoun, M. (1994) Sistema digestivo. En Dellmann, H-D. Histología Veterinaria. 2a. ed. Zaragoza, Acribia, pp. 177-221.
18. Strombeck, D.; Juilford, W. (1995) Enfermedades Digestivas de los pequeños animales. 2ª ed. Buenos Aires, Intermédica, 796p.
19. Willard, M. (2006) Shunt Porto sistémicos Congénitos. Revista de Medicina Veterinaria. (Buenos Aires). 87 (5):207-213.