



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

**TRABAJO PROFESIONAL**

**9 bWZUcdUhp\ YdzhjWUgcvjUXU'U'di YbhYg'  
dcfbcg]ghfa ]Wcg'**

**""AC85 @858.'AYXjWpUWfi [ jU'mincchYVb]U'Yb'dYei Yc Ug'YgdYWjYg'**

**ALUMNO: López Belmont Donovan Raúl**

**No. de cuenta: 301085977**

**ASESOR: MVZ Jesús Paredes Perez**

**México D.F**

**2010**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## ÍNDICE

### *A*

INTRODUCCIÓN .....	3
OBJETIVO GENERAL.....	4
INFORME DE ACTIVIDADES .....	4

### *B*

FEDERACIÓN CANÓFILA MEXICANA .....	5
HOSPITAL VETERINARIO BANFIELD UNAM .....	10
HOSPITAL VETERINARIO DE ESPECIALIDADES (HVE-UNAM) .....	12

### *C*

ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO.....	15
-------------------------------	----

### *D*

MARCO TEÓRICO.....	27
EMBRIOLOGÍA HEPÁTICA .....	27
ANATOMÍA DEL HÍGADO.....	29

### *E*

PUENTES PORTOSISTÉMICOS.....	34
FISIOPATOLOGÍA .....	36
RESEÑA Y SIGNOS CLÍNICOS .....	40
MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO .....	42
TÉCNICAS DE IMAGEN .....	48

### *F*

TRATAMIENTO MÉDICO .....	52
TRATAMIENTO QUIRÚRGICO .....	54

### *G*

DISCUSIÓN .....	61
CONCLUSIONES.....	64
BIBLIOGRAFÍA .....	65



## **INTRODUCCIÓN**

El trabajo profesional (TP) en el área de medicina cirugía y zootecnia para pequeñas especies es una modalidad de titulación con una duración de 24 semanas en la cual el alumno integra los conocimientos aprendidos a lo largo de la licenciatura para poder abordar de manera adecuada cualquier caso clínico que se le presente en la práctica profesional diaria, para esto el alumno rota por las diferentes áreas del hospital de especialidades para pequeñas especies (HVE-UNAM), por el hospital veterinario para pequeñas especies BANFIELD-UNAM y por la Federación Canófila Mexicana (FCM) en los cuales cada uno con sus respectivos reglamentos se le permite al alumno interactuar con los pacientes, propietarios e instalaciones y de esta manera adquirir experiencias en cuanto el manejo clínico de un paciente comenzando por su llegada al hospital, su ingreso a consulta, elaborar una historia clínica y examen físico completo, toma de muestras para pruebas de laboratorio, hospitalización, así como instaurar un tratamiento y pronóstico adecuados. El alumno participa en todo el proceso de tal manera que apoyado por médicos con mayor experiencia se toman las decisiones adecuadas en beneficio del paciente, de esta manera el alumno puede manejar una determinada situación en el futuro y poner en práctica los conocimientos adquiridos a lo largo de 10 semestres de licenciatura.

El trabajo profesional en ésta área es una opción para quienes pretenden dedicarse a la clínica de pequeñas especies ya que en ella el alumno adquiere capacidades técnicas y teóricas para continuar con su formación académica en el área, un ejemplo de lo anterior es realizar la especialidad en pequeñas especies o proseguir con estudios en alguna otra área en donde se tenga la necesidad de conocer el manejo clínico de un paciente.

## **OBJETIVO GENERAL**

El alumno adquirirá y desarrollara las habilidades necesarias para realizar un acercamiento clínico adecuado y con esto determinar la metodología a seguir con un paciente, de esta forma el alumno tendrá la capacidad de instaurar procedimientos, técnicas, pronósticos, y tratamientos adecuados en un caso particular.

## **FEDERACIÓN CANÓFILA MEXICANA**

La FCM asesora a los alumnos del TP para conocer e identificar las diferentes razas existentes así como a clasificarlas dentro de los 10 grupos que reconoce la Federación Cinológica Internacional (FCI); también programa clases sobre algunas enfermedades genéticamente asociadas tales como ectropión, entropión, triquiiasis, distiquiiasis, atresia del conducto nasolagrimal, displasia coxofemoral y luxación patelar, además explica los diferentes tipos de pedigrí existentes, así como los criterios que tiene la FCM para asignar cada uno de ellos.

Para la segunda semana se apoyó a los alumnos con media beca para asistir a la semana de los gatos en la FMVZ de la UNAM.

La FCM tiene acuerdos con diversos criadores para que los alumnos del TP puedan visitar sus instalaciones y evaluar si estas son las adecuadas, lo anterior con la finalidad de realizar una crítica constructiva del cuidado en general de los animales, su alimentación, medicina preventiva, genética, reproducción, y mercado disponible para las mascotas en el D.F.

Los lugares visitados se dedican a la cría de Pug, Beagle, Pastor de shetland, Jack russell terrier, Bulldog inglés, Bulldog francés, Afgano y Collie.

Además de asistir a los lugares mencionados también se visitó una escuela de obediencia en la cual ofrecen entrenamiento básico y para guardia y protección, las razas que manejan en este lugar son el Pastor belga mallinois, Pastor alemán y Rottweiler.

Por último se visitó el centro de reproducción canina del Ejercito Nacional Mexicano, los perros que se crían en este lugar son cuidados desde cachorros para su adecuado desarrollo y posterior entrenamiento como perros para detección de drogas y explosivos, así como para la búsqueda de personas o cadáveres.

## **HOSPITAL VETERINARIO DE ESPECIALIDADES (HVE-UNAM)**

La primera rotación en el HVE-UNAM fue en el módulo quirúrgico-hospitalario comenzando el día 10 de mayo y terminando el 27 de junio del 2010, este módulo se divide en 7 rotaciones o semanas de la siguiente forma.

1. Tejidos blandos
2. Ortopedia
3. Hospital de quirúrgicas
4. Rehabilitación
5. Clínica Móvil
6. Recepción
7. Anestesia

**TEJIDOS BLANDOS.** La rotación en esta área se realizó del día 10 al 16 de mayo. El consultorio de tejidos blandos se divide en citados, libre y cirugía, en cada una de estas áreas se colaboró con el médico interno en cuanto a la apertura de expedientes de primera vez, elaboración de recetas, realizar el examen físico al paciente, elaborar hojas de hospital, dejar medicamentos listos para los pacientes hospitalizados y apoyar en algún tipo de papeleo importante, así como discutir los casos con los médicos internos y residentes en un intermedio de la consulta o en ronda medica del siguiente día, la cual se lleva a cabo a las nueve de la mañana y en ella se da un resumen de los pacientes hospitalizados y citados. Además de esto, se apoyo en la interpretación de algunos electrocardiogramas, y se aprendió la metodología a seguir en un paciente con determinado problema, los motivos principales de consulta eran presencia de nódulos en piel que correspondían en la gran mayoría a tumores de glándula mamaria, mastocitomas, lipomas, abscesos y otros tipos de neoplasias.

Parte de la rotación permitía estar presente en una o varias cirugías, en ellas se tenía la labor de segundo ayudante, el cual tiene la función de vestir adecuadamente a los cirujanos e instrumentistas así como de proporcionarles el material necesario para la cirugía.

**ORTOPEDIA** El área de ortopedia está dividido en consultorio libre, citados y quirófano, en este consultorio se colaboró en la apertura de expedientes para pacientes de primera vez, así como en la realización de exámenes físicos y ortopédicos, para lo cual se ponía atención a los resultados del examen a la estática, dinámica y manipulación, para posteriormente ponerlos en el expediente, cuando era necesario tomar radiografías se iba con el paciente al área de imagenología se entraba con él y se esperaba ahí hasta que todas las radiografías necesarias fueran tomadas.

A todos los pacientes se les tomaba un video el cual consistía en grabarlos mientras estos se encontraban quietos, caminando, trotando, corriendo, y subiendo o bajando escaleras, lo anterior como parte del examen ortopédico.

En las rondas se discutían los casos del día anterior así como de los pacientes citados para ese día, al igual que en otras áreas se tenía un tema de ronda el cuál era revisado por todos al siguiente día.

Para la sección de quirófano se tenía que apoyar a los cirujanos a vestirse y facilitarles el material necesario para la cirugía, una vez terminada se llevaba al paciente a rayos X para una toma posquirúrgica del miembro intervenido quirúrgicamente, de esta manera se evaluaba si era necesario volverlo a meter a quirófano para alguna corrección.

**HOSPITAL DE QUIRÚRGICAS.** En esta área se tiene a los pacientes que se encuentran hospitalizados por que van a entrar a algún procedimiento quirúrgico o se encuentran en recuperación, estos últimos requerían cuidados especiales en cuanto al manejo de sus heridas posquirúrgicas, las cuales al igual que sus vendajes debían estar limpias y secas, a la mayoría de ellos se les ponían fomentos fríos o de contraste sobre la herida para disminuir la inflamación, de la misma manera estos pacientes se encontraban canalizados y con medicación endovenosa incluyendo infusiones con analgésicos por lo que había que tener especial cuidado en que dichas soluciones se encontrarán pasando de manera adecuada, si no era así había que volver a canalizarlos lo antes posible y de esta forma entregarlos a la guardia de manera que se asegurara que él paciente no presentará dolor, ni ninguna otra molestia.

**REHABILITACIÓN.** En esta área se le daba rehabilitación a los pacientes, que la necesitaban posterior a una cirugía o bien que presentaban algún problema músculo esquelético o neurológico, para ello era necesario ver la agenda un día antes y apuntar que pacientes iban a ir, que problema presentaban, la evolución, y su pronóstico. Una vez hecho esto se evaluaba el tipo de fisioterapia que requiriera el paciente y se apoyaba al médico interno a realizarla.

**CLÍNICA MÓVIL.** En la clínica móvil se tuvo la oportunidad de participar en la vacunación antirrábica de perros y gatos en un municipio del Estado de México, además de la vacunación también se les aplicaba una pipeta para el control de pulgas.

En el área de enseñanza quirúrgica de la FMVZ se realizaron dos ovariectomías y dos orquiectomías, en cada una de ellas se permitía ayudar a la médico residente o interno como primero o segundo ayudante o bien en el monitoreo de la anestesia.

**RECEPCIÓN.** La hora de entrada a recepción es a las nueve de la mañana ya que comienza la ronda de medicina, a las diez de la mañana se abre el hospital y se recibe a los propietarios separando los que vienen con cita y los que vienen sin ella, además se contesta el teléfono para programar citas e indagar sobre algunos pacientes con su respectivo médico. Así mismo se atiende a las personas que llegan a pedir informes sobre costos y servicios con los que cuenta el hospital. Para el siguiente día se debe tener hecha la lista de los pacientes citados por lo que para realizarla se tiene que revisar la agenda de todos los consultorios.

**ANESTESIA.** En el área de anestesia se tiene ronda a las nueve de la mañana en ella se discuten los casos que van a entrar a cirugía para ese día ya que dependiendo de esto y de los resultados del hemograma y bioquímica sanguínea así como del electrocardiograma se sugieren los preanestésicos y medicamentos de inducción a utilizar. Lo anterior con base en las indicaciones y contraindicaciones de cada medicamento.

Ya en el área de trabajo el equipo de anestesia se divide para poder estar en el área de preparación y otra parte del equipo dentro del quirófano. En el área de preparación se canaliza al paciente, se calcula su terapia de líquidos, y se elabora su plan anestésico incluyendo cálculos de infusión, premedicaciones, sedantes e inductores, los cuales son administrados antes de entrar a quirófano, aquí mismo se rasura y realiza el primer lavado quirúrgico, una vez dentro del quirófano el paciente es puesto en la posición adecuada para la cirugía y se le colocan los sensores para el monitor, estos miden frecuencia cardíaca, respiratoria, presión de oxígeno y temperatura, una vez hecho esto se lava y embroca al paciente para que posteriormente el médico anestesista se asegure que se encuentra en plano quirúrgico para comenzar la cirugía. Al final del procedimiento quirúrgico, el paciente era monitoreado constantemente y una vez que se encuentra estable es llevada a una jaula de hospital para su total recuperación. Al terminar el día se recogía el material y se limpiaban las zonas ocupadas.

## HOSPITAL VETERINARIO BANFIELD UNAM

La duración del trabajo profesional en dicho hospital es de siete semanas y dividen las rotaciones en cuatro áreas:

- Consultorio
- Anestesia y cirugía
- Laboratorio
- Hospital

La duración en cada área es de aproximadamente semana y media, cada equipo contaba con cuatro estudiantes, de esta forma un grupo asistía en la mañana y otro en la tarde durante tres semanas y media para después cambiar, el sábado y domingo eran cubiertos por cuatro alumnos de modo que un equipo descansaba ese fin de semana.

El horario matutino era de 7:30am a 1:30pm y el vespertino de 2:00pm a 8:00pm, también se realizaba una guardia nocturna cada nueve días la cual tenía un horario de 7:30pm a 7:00am.

**CONSULTORIO.** En el área de consultorio se tenía la obligación de atender las consultas e informar de ellas a los médicos especialistas que estuvieran a cargo, se tenía que interrogar al propietario respecto a su mascota y hacer el examen físico para informarle de cualquier anomalía al médico responsable, este daba las recomendaciones y si era necesario hacer pruebas de laboratorio, radiografías u algún otro tipo de manejo se realizaba en el hospital con la debida autorización por parte de los propietarios. De la misma forma se trabaja para los pacientes que iban a vacunación o desparasitación.

**ANESTESIA Y CIRUGÍA.** En el área de anestesia y cirugía se prepara a los pacientes para llevar a cabo cualquier procedimiento quirúrgico o de profilaxis dental; Si hay algún procedimiento el médico encargado permite la colaboración del alumno de TP como primer ayudante o anestesista, teniendo así la oportunidad de interactuar más de cerca con la cirugía. La preparación de los pacientes consiste en premedicación, sedación e inducción así como mantenimiento de la anestesia con isoflurano.

**LABORATORIO.** En el área de laboratorio se realizan los hemogramas, bioquímica sanguíneas, urianálisis, flotaciones, pruebas de acetato y raspados de piel. Esto es importante ya que al hacer conteos diferenciales de los hemogramas se identifican algunos de los diferentes tipos celulares sanguíneos; así como huevos de parásitos en las flotaciones y la presencia o ausencia de levaduras, bacterias o ectoparásitos en las pruebas de acetato.

**HOSPITAL.** En el área de hospital se tenía especial cuidado en que la canalización, solución y vendaje del paciente estuvieran cumpliendo su función, lo anterior para reponer las pérdidas fisiológicas y patológicas de manera adecuada y poder administrar medicamentos por vía endovenosa.

A los perros y gatos que se encuentran en pensión se les ofrece de comer, beber y mantener sus jaulas limpias, así como de en el caso de los perros sacarlos a caminar a determinadas horas.

## **HOSPITAL VETERINARIO DE ESPECIALIDADES (HVE-UNAM)**

La última rotación del trabajo profesional fue en el HVE-UNAM en el módulo médico-hospitalario comenzando el día 16 de agosto y finalizando el 3 de octubre del 2010. Dicho periodo fue dividido en 7 semanas o módulos de la siguiente manera:

1. Consultorio 1
2. Consultorio 2
3. Consultorio libre de perros y consultorio 3
4. Urgencias
5. Hospital de medicina
6. Imagenología
7. Recepción

**CONSULTORIO 1 y 2** En estos consultorios por lo regular se atendían pacientes con cita, la mayoría de ellos presentaba problemas cardíacos, renales, enfermedades de tipo hormonal o algún otro problema como por ejemplo de origen inmunomediado, de modo que la mayoría necesitaba muestreo de sangre para perfil completo, radiografías, electrocardiogramas, aplicación de quimioterapia o simplemente se recibían para profilaxis dental. Todas las muestras de sangre obtenidas tenían que ser identificadas y llevadas lo antes posible a patología clínica para ser analizadas.

Los casos clínicos, radiografías, electrocardiogramas, y pruebas de laboratorio se discutían en ronda con los médicos internos y residentes del área de medicina.

**CONSULTORIO LIBRE DE PERROS.** Aquí se reciben pacientes que no tienen cita por lo que se atienden conforme van llegando al hospital, se les abre un expediente en el cual se describe la historia clínica completa, según los hallazgos encontrados en la historia y examen físico se decide el manejo correspondiente que se le va a dar a cada paciente, esto es, si va a necesitar pruebas de laboratorio, radiografías, hospitalización u otro tipo de manejo.

**CONSULTORIO 3.** En este consultorio se reciben pacientes del área de dermatología, la mayoría asiste a revisiones para evaluar su respuesta al tratamiento, sin embargo también hay citados de primera vez, a los cuales se les abre un expediente para tener su historia clínica completa, en la mayoría de los casos se recomendaba a los propietarios la realización de pruebas primarias para su mascota, estas incluyen raspados de piel y acetatos en búsqueda de ácaros, ectoparásitos, levaduras o bacterias, lo anterior tomando en cuenta los hallazgos encontrados en la historia clínica y el examen físico, así como del examen directo de la piel. En esta área se ayudaba a elaborar recetas, programar citas y cuando era necesario, tomar y llevar muestras a patología clínica.

**URGENCIAS.** En esta área se recibían pacientes que se encontraban en estado crítico de salud para lo cual se tenía que hacer una evaluación rápida del paciente y saber si realmente requería manejo de urgencias, una vez revisado se daba presupuesto a los propietarios, y si estos estaban de acuerdo se pasaba al paciente al área de terapia intensiva en donde se canalizaba, se le daba terapia de oxígeno y se realizaban las maniobras necesarias para estabilizarlo, una vez hecho esto se hablaba con el propietario para proponerle pruebas rápidas, radiografías, ultrasonido, hemograma, bioquímica sanguínea y urianálisis, entre otras.

Diario se revisaban pacientes a los cuales se les elaboraba un SOIP y hoja de medicación, así mismo se discutía en ronda cada caso en particular. Y una vez que los pacientes presentaban mejoría podían salir de terapia intensiva y ser llevados al área de hospital, en donde se hacían cargo de ellos los internos y residentes de algún consultorio de medicina.

**HOSPITAL DE MEDICINA.** En este hospital se tienen bajo cuidado pacientes que llevan varios días de recuperación posterior a una cirugía u hospitalización, se tiene que tener especial cuidado en que las soluciones se encuentren pasando de manera adecuada para administrar los medicamentos a tiempo y a dosis requeridas, otra cosa importante era cuidar que los vendajes se mantuvieran limpios y secos, que sus medicamentos estuvieran completos y las jaulas se encontraran limpias, también había que sacarlos a caminar a determinadas horas,

y llevar los cadáveres a patología, recoger resultados de laboratorio y entregarlos al médico correspondiente.

**IMAGENOLOGÍA.** En el área de Imagenología se ayudaba a posicionar a los pacientes para la toma radiográfica, se revelaban las radiografías, y se tomaban datos de los pacientes externos remitidos por algún MVZ. También rote por el área de ultrasonido en donde ayudaba a posicionar pacientes y observaba la realización del estudio. El horario de entrada en ambas áreas era a las ocho y media de la mañana, y en la ronda se exponían algunos temas.

**RECEPCIÓN.** En al área de recepción se llegaba a las nueve de la mañana ya que había que entrar a ronda de medicina, posteriormente a las diez de la mañana se abrían las puertas del hospital y se recibía a los propietarios separándolos en citados y sin cita, para esto un día antes se elaboraba la lista de los pacientes y de esta manera se sabía quienes ya habían llegado a su consulta. Se contestaba el teléfono y algunos propietarios pedían informes sobre su mascota, de esta forma se le pasaba la llamada al médico interno o residente responsable del caso para que ellos se hicieran cargo. También se deban informes sobre algunos costos en el hospital como por ejemplo consultas, pruebas de laboratorio y hospitalización.

# **Encefalopatía hepática asociada a puentes portosistémicos**

## **ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO**

**Día 1, 1<sup>RA</sup> REVISIÓN (28-04-2010)**

RESEÑA

ESPECIE: PERRO DOMÉSTICO

RAZA: SCHNAUZER MINIATURA

NOMBRE: BLACKY 101296

SEXO: MACHO

EDAD: 10 MESES

COLOR: SAL Y PIMIENTA

### **ANAMNESIS**

El paciente es llevado a consulta ya que desde que tenía 5 meses de edad presenta Ptialismo, un MVZ externo administró ranitidina por vía SC y hace 3 meses (28-01.10) tomó muestras de sangre para hemograma y bioquímica sanguínea, con base en los resultados de estos estudios diagnosticó un problema hepático, posteriormente hospitalizó al paciente por día y medio, medicando con ranitidina, antibiótico y lactulosa por 10 días.

El paciente está deprimido, inactivo, presenta incoordinación, duerme mucho, choca con las cosas, pega la cabeza contra las paredes y defeca pastoso.

Los propietarios mencionan que solo le han aplicado una vacuna puppy<sup>®</sup> y que a los dos meses de edad presentó hematuria por probable infección urinaria que resolvió al mes de haberse presentado.

**RESULTADOS DE PERFIL INTEGRAL EXTERNO (PI EXT.)**  
**(Bioquímica y Hemograma)**

**HEMOGRAMA**

<b>ANALITO</b>	<b>RESULTADOS</b>	<b>UNIDADES</b>	<b>VALORES DE REFERENCIA</b>
Hematocrito	0.44	L/L	0.37-0.55
Hemoglobina	147	g/L	120-180
Eritrocitos	8.0	$\times 10^{12}/L$	5.5-8.5
<b>VGM</b>	<b>55 ↓</b>	<b>f/L</b>	<b>60-77</b>
CGMH	334	g/L	320-360
Leucocitos	14.3	$\times 10^9/L$	6.0-17.0
<b>Neutrófilos</b>	<b>12.15 ↑</b>	<b><math>\times 10^9/L</math></b>	<b>3.0-11.5</b>
Bandas	0.14	$\times 10^9/L$	0-0.3
Linfocitos	1.57	$\times 10^9/L$	1.0-4.8
Monocitos	0.4	$\times 10^9/L$	0.1-1.4
Eosinófilos	0	$\times 10^9/L$	0.1-0.9
Basófilos	0	$\times 10^9/L$	Raros
Plaquetas	410	$\times 10^9/L$	200-900

**BIOQUÍMICA**

<b>ANALITO</b>	<b>RESULTADOS</b>	<b>UNIDADES</b>	<b>VALORES DE REFERENCIA</b>
Glucosa	6.6	mmol/L	3.88-6.88
<b>Urea</b>	<b>1.66 ↓</b>	<b>mmol/L</b>	<b>2.1-7.9</b>
Creatinina	46.8	$\mu\text{mol}/L$	60-130
Colesterol	2.86	mmol/L	2.85-7.76
Fosfatasa Alcalina	160	U/L	<189
<b>Alanina aminotransferasa (ALT)</b>	<b>184 ↑</b>	<b>U/L</b>	<b>&lt;70</b>

## EXAMEN FÍSICO

EM: Deprimido	PA*	FR: 21/m	Peso: 6.2 Kg
%DH: N	CP: S/A	PA*	Pulso: FllyC
MM: Rosas	PP: (-)	LN: N	Temp: 38.6°C
RD: (+)	FC: 100/m	CC: 2/5	TLLC: 1-2seg

\*Dolor en abdomen medio dorsal y riñon izquierdo palpable.

### LISTA DE PROBLEMAS

- 1.- Daño hepático (PI Ext.)
- 2.- Depresión
- 3.-Hiporexia
- 4.-Ptialismo
- 5.-Incoordinación
- 6.-Agresividad
- 7.-Choca con los objetos
- 8.- Pega la cabeza contra las paredes
- 9.- Duerme mucho
- 10.- Responde al tratamiento con lactulosa
- 11.- Dolor en abdomen medio dorsal
- 12.- Hipocolesterolemia (PI Ext.)
- 13.- Incremento de FA (PI Ext.)

### LISTA MAESTRA

- I.- Daño hepático (2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 10, 11,12,13)
- II.- Incoordinación (1, 2, 3, 4, 7, 8, 9)

## DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES PARA CADA PROBLEMA MAESTRO

### Cuadro de diagnósticos

Problema maestro	Diagnósticos diferenciales	HC	Pruebas de laboratorio					
			EFG y Neurológico	Perfil Integral	Rx	US	Portografía	Toxicología
1.- Daño hepático	a) Encefalopatía hepática sec. a puentes portosistémicos	Si	Si	Si	Si	Si	Si	Si
	b) Displasia microvascular	Si	Si	Si	No	Si	No	Si
	c) Hipertensión portal no cirrótica idiopática	Si	Si	Si	No	No	Si	Si
	d) Fistula arterioportal	Si	Si	Si	No	No	No	Si
2.- Incoordinación	a) Infección por Distemper Canino	Si	Si	Si	Si	LCF	IF	Histopatología
	b) Intoxicación (plomo, etilenglicol, organofosforados, metaldehído, estricnina, etc...)	Si	Si	Si	Si	-	-	Si
	c) Epilepsia (crisis parciales simples)	Si	Si	Si	Si	ELISA	Tomografía	

### Diagnóstico presuntivo

Encefalopatía hepática (EH) secundaria a puentes portosistémicos (PPS) extrahepáticos.

### PLAN

#### Recomendaciones y tratamiento.

Se solicitaron muestras para perfil integral (PI) y medir niveles de amoniaco en sangre, así como radiografías (Rx) y ultrasonido (US) de abdomen pero no lo autorizaron por cuestiones económicas, por lo que quedan pendientes para su próxima cita.

Se manda a casa medicado con lactulosa a 3ml PO TID hasta nuevo aviso (HNA), ampicilina a 22 mg/kg PO TID HNA, se deben administrar los medicamentos con 2 horas de diferencia entre cada uno.

Ofrecer alimento Hepatic de Royal Canin® 68gr. al día dividido en 2 raciones.

El día 03/05/2010 la propietaria se comunica para informar que blacky está mal toma poca agua y está deprimido, presenta salivación abundante. Se le indica al propietario forzar el consumo de agua y administrar 6ml de lactulosa PO TID HNA, y continuar con la ampicilina.

**Día 2, 2<sup>DA</sup> REVISIÓN (17/05/2010)**

**SOIP S) subjetivo O) objetivo I) interpretación P) plan**

**S)** Cuando se aumentó la lactulosa a 6 ml notaron una ligera mejoría en cuanto al ptialismo.

Presenta insomnio, hiporexia, ataxia, pega la cabeza contra las paredes, y busca lugares oscuros, como alimento le ofrecen hepatic de Royal Canin® 68gr. dividido en 2 raciones diarias.

**O) Examen Físico**

EM: Deprimido	RD: (+)	FC: 104/m	Temp: 37.2°C
MM: Rosas	RT: (-)	FR: 24/m	LN: S/A
%DH: N	CP: S/A	Pulso: FLLyC	Peso: 6.3 Kg.
TLLC: 1-2 seg.	PP: (-)	PA: S/A	CC:3/5

\*Sarro dental ligero

\*Ptialismo

**I)** Las alteraciones se asocian a paciente con enfermedad parodontal grado 2 y encefalopatía hepática secundaria a PPS extrahepáticos con respuesta moderada al tratamiento.

**P)** Se toman muestras para PI incluido amoniaco, así como Rx de abdomen en donde no fue posible delimitar la presencia de microhepatia por sobreposición de alimento.

Se programa cita para ultrasonido de abdomen.

Se manda a casa con lactulosa a 10 ml/kg PO TID HNA, y alimento hepatic de Royal Canin® 70gr. dividido en 2 raciones.



Fotografía 1. Proyección lateral izquierda lateral derecha (Li-Ld) de abdomen donde se observa estómago distendido por contenido alimenticio y no es posible delimitar la silueta hepática.



Fotografía 2. Proyección ventro dorsal de abdomen (VD) donde se observa estómago distendido hacia la izquierda con aparente contenido alimenticio.

18/05/2010

Se reciben resultados de perfil integral

### HEMOGRAMA

ANALITO	RESULTADOS	UNIDADES	VALORES DE REFERENCIA	MORFOLOGÍA DE ERITROCITOS
Hematocrito	0.40	L/L	0.37-0.55	Anisocitosis 2+
<b>Hemoglobina</b>	<b>119 ↓</b>	<b>g/L</b>	<b>120-180</b>	Poiquilocitosis 1+
Eritrocitos	7.5	X 10 <sup>12</sup> /L	5.5-8.5	Hipocromia -
VGM	53	fL	60-77	Policromasia -
<b>CGMH</b>	<b>298 ↓</b>	<b>g/L</b>	<b>320-360</b>	P. Basófila -
Reticulocitos	-	X 10 <sup>9</sup> /L	<60	Esferocitos -
Plaquetas	225	X 10 <sup>9</sup> /L	200-900	Aglutinación -
Proteínas totales	60	g/L	60-75	TIPO DE POIQUILOCITO <b>Microcitos y codocitos escasos.</b>
Leucocitos	11.1	X 10 <sup>9</sup> /L	6.0-17.0	
Diferencial Neutrófilos	9.1	X 10 <sup>9</sup> /L	3.0-11.5	
Bandas	0.1	X 10 <sup>9</sup> /L	0-0.3	
Metamielocitos	0	X 10 <sup>9</sup> /L	0	
Mielocitos	0	X 10 <sup>9</sup> /L	0	
Linfocitos	1.1	X 10 <sup>9</sup> /L	1.0-4.8	
Monocitos	0.7	X 10 <sup>9</sup> /L	0.1-1.4	
Eosinófilos	0.1	X 10 <sup>9</sup> /L	0.1-0.9	
Basófilos	0	X 10 <sup>9</sup> /l	Raros	
<b>INTERPRETACIÓN</b>				
Microcitos e hipocromía, hallazgos congruentes con el diagnóstico presuntivo de PPS.				

## BIOQUÍMICA

ANALITO	RESULTADOS	UNIDADES	VALORES DE REFERENCIA
Glucosa	5.41	mmol/L	3.88-6.88
Urea	2.64	mmol/L	2.1-7.9
Creatinina	43	µmol/L	60-130
<b>Colesterol</b>	<b>12.19</b>	<b>mmol/L</b>	<b>2.85-7.76</b>
<b>Bilirrubina total</b>	<b>8.46</b>	<b>µmol/L</b>	<b>1.7-5.16</b>
Bilirrubina conjugada	2.58	µmol/L	0-4.2
<b>Bilirrubina no conjugada</b>	<b>5.88</b>	<b>µmol/L</b>	<b>0-2.5</b>
<b>Alanina aminotransferasa (ALT)</b>	<b>658</b>	<b>U/L</b>	<b>&lt;70</b>
<b>Aspartatoamino transferasa (AST)</b>	<b>447</b>	<b>U/L</b>	<b>&lt;55</b>
<b>Fosfatasa alcalina (FA)</b>	<b>369</b>	<b>U/L</b>	<b>&lt;189</b>
Amilasa	165	U/L	<1110
<b>Creatinacinasas (CK)</b>	<b>482</b>	<b>U/L</b>	<b>&lt;213</b>
<b>Proteínas Totales</b>	<b>52</b>	<b>g/L</b>	<b>56-75</b>
<b>Albúmina</b>	<b>26</b>	<b>g/L</b>	<b>29-40</b>
Globulinas	26	g/L	23-39
Relación A/G	1.0	-	0.78-1.46
Calcio	2.20	mmol/L	2.17-2.94
Fósforo	1.46	mmol/L	0.80-1.80
Relación Ca/P	1.50	-	0.80-1.80
Potasio	4.25	mmol/L	3.8-5.4
Sodio	152	mmol/L	141-152
Cloro	116	mmol/L	108-117
Bicarbonato	26	mmol/L	17-25
Anion Gap	14	mmol/L	12-24
Diferencia de iones fuertes	36	mmol/L	30-40
Osmolalidad	300	mOsm/Kg	280-305
Triglicéridos	0.31	mmol/L	0.6-1.2
Amoniaco	<b>207</b>	<b>µmol/L</b>	<b>&lt;70</b>

### INTERPRETACIÓN

Hipercolesterolemia, hiperbilirrubinemia ligera e incremento de FA asociada a probable colestasis, se sugiere seguimiento.

Incremento de AST y CK por actividad muscular

Hiperamonemia consistente con PPS.

## URIANÁLISIS

Método de obtención	Micción	Cateterismo	Cistocentesis●●
<b>EXAMEN FÍSICO</b>		<b>EXAMEN MICROSCÓPICO</b>	
Apariencia: Turbio 3+ Color: Amarillo intenso Ph: 7.0 Densidad: 1.028		Eritrocitos 0/campo(400x)  Leucocitos 0-2/campo (400x)	
<b>EXAMEN QUÍMICO</b>		<b>CÉLULAS EPITELIALES</b>	
Proteínas	0	g/L	Cilindros 0-1 granular fino /campo (400x)
Cetonas	Negati		<b>Cristales: Biurato de amonio 3+ /campo (400x)</b>
Glucosa	Trazas	mmol/	
Bilirrubina	2+		Bacterias -
Urobilinóge	Normal		Lípidos -
Sangre	0	eri./μL	Otros: Material amorfo 1+
Hemoglobin	-		
<b>INTERPRETACIÓN</b>			
La presencia de cristales de biurato de amonio es indicativo de hiperamonemia y compatibles con la presencia de puentes portosistémicos.			

**Día 3, 3<sup>RA</sup> REVISIÓN (09/06/10)**

**SOIP S) subjetivo O) objetivo I) interpretación P) plan**

**S)** Paciente viene a revisión por C-1 y US de abdomen, sin embargo no estaba agendado por lo cual se programa una nueva cita para US, el paciente presenta buen ánimo y los propietarios mencionan que notaron una gran mejoría con la lactulosa.

**O) Examen Físico**

EM: Alerta	FC: 200/m	RD: (+)	%DH: N
TLLC:1-2seg.	FR: Taquipnea	PP: (-)	Peso: 8.6 Kg.
LN: S/A	CP: S/A	Pulso: FLLyC	Temp: 38.5 °C
MM: Rosas	RT: (-)	PA:*	CC: 3/5

\*Microhepatia

**I)** Hallazgos sugerentes de paciente diagnosticado con puentes portosistémicos.

**P)** Se realizó cita para US de abdomen el día 22-06-10, en consultorio 1 a las 12:00 h. Se manda a casa medicado con lactulosa HNA, y ofrecer alimento hepatic de Royal Canin<sup>®</sup> ración acostumbrada HNA.

**Día 4, 4<sup>ta</sup> REVISIÓN ( 29/06/10)**

**SOIP S) subjetivo O) objetivo I) interpretación P) plan**

S) Se presenta a consulta y US de abdomen, los propietarios mencionan que Blacky ha estado de buen ánimo, come, toma agua y defeca de manera normal, se encuentra medicado con lactulosa y alimento hepatic de Royal Canin® ración acostumbrada HNA.

O) Examen Físico

EM: Alerta	MM: Rosas	PA: S/A	PP: (-)
FC: 140	TLLC: 1-2 seg.	CP: N	%DH: N
FR: Taquipnea	Pulso: FLLyC	LN: N	Peso: 7.1 Kg.
Temp: N/S	RD: (+)	RT: (-)	CC: 3/5

I) Los hallazgos al examen físico general se asocian a paciente clínicamente sano diagnosticado con puentes portosistémicos.

P) Se realiza US; de abdomen en donde se aprecia una imagen sugerente de puente portosistémico extrahepático, sin embargo por la inquietud del paciente el Dr. Luis Miguel Campos recomienda que se realice el bajo anestesia o que se comente con el Dr. Paredes para saber si él quiere realizar la Portografía y la cirugía sin repetir el US.

Se manda a casa con indicaciones de administrar lactulosa 10 ml PO TID HNA y ofrecer alimento hepatic de Royal Canin® como única fuente de alimento HNA a la cantidad acostumbrada.

Próxima cita miércoles 30/06/10 a las 13:00 en ayuno para probable US bajo anestesia o programación de portografía.

## INFORME ULTRASONOGRÁFICO

ORGANO	TAMAÑO cm	ECOGENICIDAD	INTERPRETACIÓN
Hígado	-----	Normal	Subjetivamente se observa microhepatía
VB 1ml/Kg 0.2-0.25	1.4ml/Kg 0.12	Normal	SCSR
BAZO	-----	Normal	SCSA
ESTÓMAGO	0.51	Normal	SCSR
RI (3.2-5.2)	5.27	Normal	De acuerdo a fórmula de D'Anjou (longitud riñon/diámetro aorta) siendo el parámetro 5.5 a 9.1 RI/Ao=8.5) SCSR
RD (3.2-5.2)	5.60	Normal	De acuerdo a fórmula de D'Anjou (longitud riñon/diámetro aorta) siendo el parámetro 5.5 a 9.1 (RI/Ao=9.0)SCSR
AORTA	0.62	Normal	SCSA
ID (0.2-0.3)	0.35	Anormal	SCSR
VEJIGA (0.14-0.23)	0.26	Anormal	Engrosamiento de la pared Sedimento y cálculo de 0.62 x 0.28cm

### Reporte del diagnóstico de ultrasonido

- 1.- En cavidad abdominal del lado derecho caudal al hígado se observa imagen sugerente a un puente portosistémico extrahepático; sin embargo, la relación VP/AO sale en zona gris.
- 2.- La microhepatia puede estar asociada al puente portosistémico.
- 3.- El engrosamiento de la pared de la vejiga puede estar asociado a cistitis secundaria a la presencia de cálculo urinario.
- 4.- Sedimento urinario y cálculo encontrado se asocian a la presencia de cristales de biurato de amonio.

### COMENTARIO

Desafortunadamente el paciente ha dejado de asistir a sus revisiones, quedando pendientes la portografía mesentérica y probable cirugía.

Se ha hablado con los propietarios y mencionan que su mascota se ha mantenido estable con el tratamiento médico y que piensan realizar el tratamiento quirúrgico posteriormente.

## **MARCO TEÓRICO**

### **EMBRIOLOGÍA HEPÁTICA**

Para comprender la anatomía de las derivaciones portosistémicas, es necesario realizar una revisión del desarrollo embriológico de la vasculatura abdominal. Las venas de la cavidad abdominal derivan de las embrionarias umbilicales, vitelina y cardinal caudal. Las venas vitelinas pares se originan en el saco vitelino y se vacían en los senos venosos. Las venas vitelinas forman la vena hepática izquierda, los sinusoides hepáticos, la porción hepática de la vena cava caudal y la vena porta prehepática y sus tributarias. Las porciones de los sistemas vitelino y umbilical se combinan para formar el conducto venoso y la rama izquierda de la vena porta.

El drenaje abdominal no portal, como las venas renales y gonadales, deriva del sistema venoso cardinal fetal. Las venas cardinales caudales también forman la porción de la vena cava caudal que se encuentra caudal al hígado y la vena ácigos. En un animal normal, la única comunicación entre los sistemas cardinal y vitelino es donde se unen los segmentos prehepático e intrahepático de la vena cava caudal. Las derivaciones portocava, portoácigos extrahepáticas congénitas son causadas por errores en el desarrollo que dan lugar a comunicaciones funcionales anormales entre estos dos sistemas. En el feto, es normal que se presenten numerosas comunicaciones no funcionales a nivel portocava y portoácigos; éstas pueden volverse funcionales si se desarrolla una hipertensión portal crónica.

Las derivaciones portosistémicas intrahepáticas izquierdas se desarrollan por la persistencia del conducto venoso fetal. Este conducto sufre un cierre funcional en el perro a los 3 días de vida. El cierre es iniciado por los cambios en la presión sanguínea secundarios a la pérdida del flujo venoso umbilical. El cierre también puede estar mediado por el tromboxano o compuestos alfa-adrenérgicos, los cuales pueden estimular la contracción del esfínter en el extremo proximal del conducto venoso en algunas especies. En los cachorros recién nacidos no hay evidencia de un esfínter anatómico y el conducto venoso se estrecha

uniformemente después del nacimiento. La proliferación del tejido conectivo en la unión del conducto venoso y los senos portales umbilicales se expande hacia la terminación del conducto en la vena hepática izquierda, dando lugar a un cierre estructural a las tres semanas de nacimiento. La falla en estos mecanismos da lugar a un conducto venoso permeable. Las causas de las derivaciones localizadas en los sectores central y derecho no han sido determinadas, sin embargo, pueden deberse a la persistencia de una porción del sistema vitelino. <sup>(12)</sup>

La vena porta se forma dentro del mesenterio, dorsal al lado derecho del páncreas por la confluencia de las ramas portales mesentéricas craneal y caudal. Recibe sangre del tubo digestivo y el bazo a través de numerosas venas mesentéricas y las venas gastroduodenal, esplénica y gástrica. Cuando la vena porta se aproxima al hígado, pasa desde la derecha a la izquierda y se divide en las ramas derecha e izquierda, que a su vez se dividen en más ramas que irrigan los lóbulos hepáticos individuales. La rama derecha principal irriga las prolongaciones lateral derecha y caudal del lóbulo caudal y la rama izquierda principal irriga los otros lóbulos. En el parénquima hepático, la sangre portal sale por la triada portal, atraviesa los sinusoides y finalmente entra en la circulación sistémica a través de las venas hepáticas. La vena hepática izquierda es la única vena hepática que no está oculta por el parénquima hepático cuando entra en la vena cava caudal inmediatamente caudal al diafragma. <sup>(4)</sup>

## ANATOMÍA DEL HÍGADO

El hígado se sitúa en la parte más craneal del abdomen, inmediatamente detrás del diafragma. <sup>(3)</sup>

Es con mucho la glándula más grande del cuerpo y desempeña muchas funciones que son esenciales para la vida. La más evidente es la producción de bilis, pero son más importantes todavía las funciones que realiza en el metabolismo de las proteínas, de los carbohidratos y de las grasas, que dependen de la situación del hígado, interpuesto en el torrente sanguíneo que drena el tracto gastrointestinal. Esto asegura que los productos de la digestión, que lleva la sangre después de su absorción, pasen por las células hepáticas antes de entrar a la circulación general. Las funciones metabólicas del hígado explican la amplia variación del tamaño, y de valores medios con respecto al peso del cuerpo, del 3 al 5 por ciento en carnívoros. El hígado es considerablemente más pesado en el animal joven que en el adulto; a menudo presenta una considerable atrofia en la vejez. Normalmente tiene un color marrón pardusco-rojo, el hígado fresco es blando con una consistencia friable característica. <sup>(3)</sup>

El hígado se interpone entre el diafragma cranealmente, y el estómago y la masa intestinal caudalmente. Aunque se extiende a través del plano medio, en todas las especies la mayor parte se sitúa a la derecha. En el perro no está tan asimétrico, ya que las proporciones de las partes situadas a la derecha y a la izquierda del plano medio es 3:2. En la mayoría de las especies, incluyendo el perro, el hígado se encuentra dividido macrocópicamente en lóbulos por una serie de cisuras que se prolongan desde el borde ventral hacia dentro del órgano. El patrón de lobulación muestra muchas características similares entre los diferentes mamíferos, y se ha hecho un considerable esfuerzo en determinar las homologías de los lóbulos y cisuras considerados individualmente. El patrón teórico que concuerda con los lóbulos lateral izquierdo, medio izquierdo, lateral derecho, medio derecho, cuadrado y caudado, este último ensanchado por los procesos papilar y caudado, del hígado en el perro. <sup>(3)</sup>

En vida, el hígado se adapta a la forma de los órganos colindantes, y cuando se fija *in situ* mantiene la conformación y las impresiones que éstos le infringen. El

hígado por consiguiente, es un cono redondeado, con su superficie craneal en congruencia con la curvatura del diafragma contra el que está oprimido. La superficie caudal es cóncava; a la izquierda presenta una gran excavación para el estómago, que luego se extiende hacia el plano medio en un surco duodenal estrecho. El borde dorsal se prolonga más caudal y más dorsalmente en el lado derecho, donde se extiende todavía más debido al proceso caudado que presenta una profunda impresión para el polo craneal del riñón derecho. Hacia el plano medio este borde lleva un surco para el paso de la vena cava caudal y, a la izquierda de éste, una escotadura para el esófago. La vesícula biliar está situada entre los lóbulos cuadrado y medio derecho; esta parcialmente fija, parcialmente libre, y en algunos perros está tan profundamente empotrada que alcanza la superficie parietal, de tal manera que hace contacto con el diafragma. <sup>(3)</sup>

El hígado está recubierto por el peritoneo, excepto en algunas áreas relativamente pequeñas, en el espacio porta (hilio), en la fosa de la vesícula biliar y en el origen de ciertas reflexiones peritoneales. Los ligamentos triangulares derecho e izquierdo, que van desde la cara parietal, tienen núcleos fibrosos que fijan al hígado firmemente: el omento menor es más frágil, va desde la cara visceral al estómago y duodeno.

Una túnica fibrosa envuelve al parénquima por debajo de la serosa: entra en la masa del hígado en el porta hepático y desprende prolongaciones que conducen los vasos sanguíneos hacia dentro, dividiéndose donde se dividen los vasos y afinándose en cada división. Las finas trabéculas se infiltran por todo el órgano y dividen al hígado en innumerables pequeñas unidades, los lobulillos hepáticos de la descripción clásica. El patrón lobulillar aunque es muy marcado en el hígado de cerdo, también es bastante sobresaliente en el del perro, en el que los lóbulos aparecen en la superficie intacta como áreas hexagonales (de alrededor de 1 mm de anchura) visibles, tanto en secciones macroscópicas como histológicas. <sup>(3)</sup>

El hígado recibe una irrigación muy abundante a través de la arteria hepática, una rama de la arteria celiaca y de la vena porta. La importancia relativa de estas dos irrigaciones varía según las especies. Las ramas de la arteria hepática que realmente entran en el hígado son en efecto arteriales terminales. Sin embargo, se

dispone de una circulación colateral fuera del hígado, entre la arteria hepática y otras ramas de la arteria celiaca que irrigan al estómago y al duodeno. Las arterias intrahepáticas se dividen junto con las ramas de la vena porta y tributarios del conducto hepático. Irrigan estructuras del tejido conectivo en su camino hacia los sinusoides hepáticos, en los que descargan finalmente, con las ramas de la vena porta. <sup>(3)</sup> La vena porta está formada por la unión de tributarias que drenan el tracto gastrointestinal, páncreas y bazo, a través de las venas mesentéricas craneal y caudal, la vena esplénica, la vena gastroduodenal y la vena gástrica izquierda. La vena porta se divide en el tronco lateral derecho, la rama medial derecha y el tronco lateral izquierdo. <sup>(3)</sup>

La rama izquierda irriga el proceso papilar del lóbulo caudado y los lóbulos lateral y medial izquierdos, la derecha irriga el proceso caudado del lóbulo caudado y el lóbulo lateral derecho; la rama medial irriga el lóbulo medial derecho y el lóbulo cuadrado.<sup>(7)</sup> Está conectada con las venas sistémicas en las regiones cardioesofágica y rectoanal en los extremos de su territorio. Estas conexiones proporcionan una desembocadura alternativa para la sangre de la vena porta cuando el flujo a través del hígado está obstruido o dificultado. Los efectos de la obstrucción varían según las especies y reflejan la variable efectividad de la arteria hepática para aportar oxígeno. En el perro la obstrucción completa es fatal de una forma inmediata. Toda la sangre que se envía al hígado es recogida por un grupo de venas siendo las centrales de los lobulillos hepáticos los vasos más pequeños, estas finalmente forman unas cuantas venas hepáticas grandes que se abren en la vena cava caudal cuando ésta atraviesa el hígado. La circulación a través del hígado establece numerosas anastomosis interarteriales, intervenosas y arteriovenosas; está controlada también por varios mecanismos esfinterianos, todas estas características juntas hacen que se efectúe una regulación muy sutil de la circulación. <sup>(3)</sup> El hígado recibe una inervación simpática y parasimpática a través de los plexos periarteriales y de los troncos vagales, respectivamente. <sup>(7)</sup> El sistema de conductos hepáticos comienza con canalículos microscópicos dentro de los lobulillos estos desembocan en conductos mayores que por uniones sucesivas dentro del tejido conectivo situado entre los lobulillos, forman finalmente

unos cuantos conductos hepáticos grandes, antes o inmediatamente después de dejar el hígado en el porta hepático se unen en un único tronco que va hacia el duodeno. Una rama lateral tortuosa (conducto cístico) que se origina en el tronco común, se dirige hacia la vesícula biliar que tiene forma de pera. La parte del conducto común que es distal al origen del conducto cístico se conoce como conducto biliar (conducto colédeco). Son frecuentes las variaciones en el sistema de conductos; algunos conductos hepáticos pueden entrar a la vesícula biliar directamente, otros pueden unirse a la salida principal distalmente al conducto cístico. La vesícula biliar no sólo almacena la bilis, sino que también la concentra mediante la absorción que se realiza a través de su mucosa plegada. Como es bien conocido la vesícula biliar no es esencial; falta en el caballo, la rata y algunas otras especies que lo compensan agrandando su sistema de conductos. <sup>(3)</sup>

## **ANATOMÍA DE LA VASCULATURA HEPÁTICA Y EL DRENAJE VENOSO ABDOMINAL.**

La vena porta provee hasta el 80% del flujo de sangre y el 50% del contenido de oxígeno del hígado; el resto es aportado por la arteria hepática. Las tributarias de la vena porta, desde caudal a craneal, incluyen los vasos mesentéricos (los cuales drenan el intestino delgado y forman la vena mesentérica craneal), la vena mesentérica caudal (la cual drena el colon y la porción proximal del recto), la vena esplénica (la cual recibe sangre desde el bazo y desde el estómago a través de la vena gástrica izquierda) y, en los perros, la vena gastroduodenal (la cual drena porciones del páncreas, el duodeno y el estómago). En el perro, la vena porta se divide en ramas derecha e izquierda; la rama derecha principal puede estar rodeada en forma parcial o total por tejido hepático, donde se divide para dar lugar a las ramas para el lóbulo lateral derecho y el proceso caudado del lóbulo caudado. La rama principal izquierda, más grande, emite ramas para el lóbulo medial derecho y una pequeña rama papilar, para el proceso papilar del lóbulo caudado antes de dividirse en ramas para los lóbulos cuadrado, medial, izquierdo y lateral izquierdo. En el gato, la vena porta se divide en ramas derecha, central e izquierda. Los conductos biliares y las ramas de la arteria hepática suelen

localizarse sobre la superficie ventral de la vena porta, aunque algunas ramas arteriales pueden ubicarse por dorsal.

Dentro de los lóbulos del hígado, la sangre fluye a través de las vénulas portales y se filtra por los sinusoides hepáticos, mezclándose con la sangre proveniente de la arteria hepática. La sangre es recogida en las venas centrales y transportada hacia la vena cava caudal por las venas hepáticas. Por lo general los perros tienen seis a ocho venas hepáticas que forman una espiral parcial alrededor de la vena cava caudal. La más grande y craneal de éstas es la vena hepática izquierda, la cual drena a los lóbulos medial y lateral izquierdos. La vena hepática izquierda ingresa a la superficie lateral izquierda de la vena cava caudal cerca de la superficie visceral del diafragma. Aproximadamente un tercio a la mitad de la circunferencia de la vena hepática izquierda presenta parénquima hepático adyacente o está oculta por el ligamento triangular izquierdo. La división central en el hígado (el lóbulo medial derecho y el lóbulo cuadrado) puede estar drenada por una o dos venas hepáticas. Estas venas ingresan a la superficie ventral de la vena cava caudal, caudomedial a la vena hepática izquierda. Una pequeña porción de la vena central más craneal suele ser visible en su sitio de inserción en la línea media de la vena cava caudal; el resto está cubierto por tejido hepático. Las venas hepáticas de los lóbulos lateral derecho y caudado se unen a la vena cava caudal en su superficie ventrolateral derecha y están rodeadas por completo por el parénquima hepático. <sup>(12)</sup>

## **PUENTES PORTOSISTÉMICOS**

### **DEFINICIÓN**

Los puentes portosistémicos (PPS) son vasos anormales que llevan la sangre portal proveniente del tracto gastrointestinal y esplénico directamente a la circulación sistémica sin pasar por el metabolismo hepático. De esta manera, los nutrientes, hormonas, toxinas, bacterias y drogas exógenas no son captadas por los hepatocitos, por lo que estas sustancias alcanzan niveles tóxicos que producen signos de disfunción hepática severa, con presentación neurológica secundaria. <sup>(7)</sup>

### **CLASIFICACIÓN**

Los puentes portosistémicos (PPS) en los perros y gatos pueden ser congénitos o adquiridos estos últimos generalmente asociados a hipertensión portal.

Los PPS congénitos ocurren más comúnmente en razas puras que en mestizos, las más afectadas son el Schnauzer miniatura, Yorkshire terrier, Lobero irlandés, Cairn terrier, Antiguo pastor inglés y Cobrador de labrador. En contraste, las razas puras de gatos son menos afectadas que las cruzadas aunque el Persa y el Himalayo tienen mayor predisposición. <sup>(9)</sup>

La forma congénita es más comúnmente diagnosticada, los puentes portosistémicos congénitos son vasos embrionarios anormales, usualmente, es un solo puente (puede ser intrahepático o extrahepático), esta condición no está asociada a hipertensión portal. La base genética de los PPS en general no está comprendida del todo pero se sabe que los PPS extrahepáticos son más comunes en razas pequeñas mientras que los intrahepáticos afectan principalmente a las razas grandes.

Los PPS adquiridos son una respuesta a hipertensión portal y generalmente son múltiples puentes extrahepáticos que conectan el sistema portal con la vena cava caudal. <sup>(7)</sup>

Los puentes PPS intrahepáticos pueden clasificarse según los lóbulos que afectan y se dividen en izquierdos, central o derechos. Los que afectan los lóbulos medial y lateral izquierdo son consecuencia de una falla en el cierre del ducto venoso fetal. El ducto venoso fetal posibilita que el reflujo de sangre oxigenada de la placenta pase directamente de la vena umbilical a la vena cava caudal, sin

atravesar los sinusoides hepáticos. El mecanismo en la falla del cierre de este ducto en el nacimiento no está entendido. La patogenia de los PPS intrahepáticos que afectan al lóbulo medial derecho o lateral derecho no se conoce con precisión.<sup>(7)</sup>

Los PPS simples extrahepáticos, usualmente, conectan la vena portal o una de sus tributarias (por lo regular la gástrica izquierda o la vena esplénica) con la vena cava caudal, craneal a la vena frénica abdominal, con menos frecuencia, el vaso anormal entra a la vena ácigos o a otro vaso sistémico. Son un desarrollo anormal del sistema vitelino y como se dijo anteriormente son más comunes en gatos y perros de razas pequeñas.<sup>(7)</sup>

La mayoría de los animales desarrollan los signos a los seis meses de edad, aunque los PPS congénitos pueden llegar a ser diagnosticados en perros de mediana edad o viejos, esto ocurre cuando los signos son sutiles y no se detectan antes de los 10 años de edad.<sup>(7)</sup>

### **FISIOPATOLOGÍA**

El flujo sanguíneo del hígado es peculiar:

La arteria hepática aporta sangre oxigenada desde la circulación sistémica, en tanto que la vena porta aporta flujo sanguíneo desde el tracto intestinal y el bazo, mientras que la vena hepática devuelve la sangre del hígado a la circulación sistémica.<sup>(9)</sup>

La vena porta provee hasta el 80% del flujo de sangre y el 50% del contenido de oxígeno del hígado; el resto es aportado por la arteria hepática.<sup>(13)</sup>

Las derivaciones portosistémicas evitan gran parte del paso de la sangre por el hígado y llevan la circulación portal directamente a la circulación sistémica, de esta manera aumentan las concentraciones en la circulación de sustancias que normalmente serían eliminadas por el hígado<sup>(9)</sup> (p.e. amoníaco, bacterias absorbidas y endotoxinas, metionina/mercaptanos, ácidos grasos de cadena corta, y alteraciones en las proporciones entre los niveles circulantes de aminoácidos de cadena ramificada y aromáticos y ácido gamma-aminobutírico) las cuales han sido incriminadas en la elaboración de neurotransmisores falsos.

Asimismo, las importantes sustancias hepatotróficas del páncreas e intestinos (como glucagón e insulina) no alcanzan al hígado, de esta manera se desarrolla una atrofia hepática junto con una pérdida de masa hepática funcional, <sup>(5,9)</sup> que se verá reflejado finalmente como una EH, por lo usual episódica con la ingestión de alimento ya que el amoníaco y otras sustancias que se producen en el tracto gastrointestinal por la degradación de aminoácidos y urea que lleva a cabo la microflora intestinal pasan directamente a la circulación sistémica sin pasar por el hígado desarrollándose signos de EH; también puede asociarse a su presentación sangrado gastrointestinal, catabolismo muscular, deshidratación, hiperazotemia, alcalosis, anormalidades electrolíticas e infecciones. <sup>(8,9)</sup> Sin embargo la mayoría de los signos son atribuidos a sustancias provenientes del intestino (metabolismo bacteriano y proteico). <sup>(8)</sup>

Se debe prevenir el sangrado gastrointestinal debido a que las proteínas que componen la sangre son catabolizadas ya sea por las enzimas proteolíticas propias o de los microorganismos del tracto gastrointestinal, es decir, se remueve el grupo amino alfa ( $\text{NH}_3$ ) del esqueleto de carbono. Después de su desaminación, el nitrógeno amino se debería excretar como urea, sin embargo en estos pacientes no hay un metabolismo adecuado de los aminoácidos en el hígado incrementándose de esta manera los niveles de amonio en el organismo.

Se debe prevenir la deshidratación y con esto la hiperazotemia prerrenal ya que en esta situación la urea captada por la microflora del tracto gastrointestinal generara amoníaco.

El músculo estriado es una fuente importante de remoción de amoníaco extrahepático en sujetos normales, y es por eso que la atrofia muscular que casi siempre acompaña a los pacientes con insuficiencia hepática, contribuye a la hiperamonemia.

Para que el amonio llegue al cerebro debe atravesar la barrera hematoencefálica. La mayor parte del amonio en el plasma se encuentra como ión ( $\text{NH}_4$ ), para pasar al cerebro debe cambiar al estado gaseoso ( $\text{NH}_3$ ), paso que depende muy estrictamente del pH extracelular en este el amonio participa estimulando directamente el centro respiratorio de los pacientes quienes, habitualmente,

presentan una alcalosis respiratoria, favoreciendo con esto la permeabilidad del (NH<sub>3</sub>) no ionizado hacia el SNC. Cualquier foco infeccioso o séptico debe ser tratado adecuadamente con antibióticos para disminuir el sustrato de amonio desencadenado por las infecciones.

Existen varias causas fisiopatológicas potenciales del síndrome neurológico de la encefalopatía, que incluyen: 1) hiperamonemia, 2) neurotoxinas sinérgicas (glutamina) y alteraciones en la neurotransmisión GABAérgica y catelominérgica, 3) síntesis de monoaminas (triptófano) alteradas y de falsos neurotransmisores, 5) concentraciones cerebrales elevadas de sustancias similares a una benzodiazepina endógena formada por alteraciones en el metabolismo de los aminoácidos aromáticos, 6) falla energética (neuroglucopenia) y 7) alteraciones del pH cerebral y de la homeostasis del calcio. <sup>(4,8)</sup>

Todas las teorías coinciden en alteraciones metabólicas morfológicas y funcionales a nivel de las membranas sinápticas neuronales, de sus neurotransmisores así como alteraciones energéticas cerebrales. <sup>(4)</sup>

El complejo estado fisiopatológico como se mencionó tiene un origen multifactorial; el mecanismo patológico predominante involucra al amoniaco como neurotoxina que cruza la barrera hematoencefálica, la cual en estos pacientes se encuentra alterada, posiblemente por acción del amoniaco produciendo efectos neurotóxicos que afectan en forma adversa a los astrocitos. <sup>(8)</sup> Una vez en el cerebro, el amoniaco es metabolizado a glutamina por los astrocitos y neuronas, incrementándose sus niveles en el SNC, con esto van a disminuir los niveles de glutamato produciendo un déficit de la función excitatoria a nivel de la función sináptica. La glutamina es un aminoácido que se comporta como una molécula osmóticamente activa que induce entrada de agua a la célula generando lesión osmótica. <sup>(4)</sup>

Por otra parte, también se ha identificado que el amoniaco en el cerebro produce inhibición de receptores especializados de glutamato, denominados NMDA (N-metil, D aspartato), disminuyendo así la actividad neuroexcitatoria.

También el amoníaco conlleva a la inhibición de la proteinkinasa C, lo cual producirá un aumento de la actividad de la Na-ATPasa que llevará a una depleción de ATP, fuente de energía del cerebro. <sup>(4)</sup>

Es importante mantener normales los niveles de glucosa corporal ya que más del 60% de esta energía se emplea en el cerebro para conservar los gradientes iónicos normales, responsables del mantenimiento del delicado equilibrio existente entre excitación e inhibición del sistema nervioso. <sup>(4)</sup>

Existen diferencias de vulnerabilidad en el cerebro, donde las regiones metabólicamente más activas son las más sensibles a la lesión, de forma que la sustancia gris es más vulnerable que la blanca. <sup>(4)</sup>

La hipótesis inicial sugiere que la descarboxilación de algunos aminoácidos en el colon, produce un incremento de los aminoácidos aromáticos fenilalanina, tirosina y triptófano, desencadenando la producción de falsos neurotransmisores tales como B metiletilamina, tiramina y octopamina, que desplazan neurotransmisores verdaderos, necesarios para la transmisión sináptica, como las catecolaminas, noradrenalina y dopamina. La alteración del metabolismo de los aminoácidos aromáticos aumenta los niveles cerebrales de sustancias endógenas similares a las benzodiazepinas y junto con la alteración de la barrera hematoencefálica son factores contribuyentes variables.

Estudios recientes han demostrado concentraciones elevadas en el líquido cefalorraquídeo de triptófano, metabolitos del triptófano, glutamina y ácido quinolínico en perros con PPS de aparición natural en comparación con los perros del grupo control. Los resultados apoyan la teoría de un incremento del flujo y metabolismo del triptófano a través de la vía metabólica de la serotonina en el SNC como un factor implicado en las complicaciones neurológicas de PPS, lo que da lugar a una encefalopatía en el perro. <sup>(4)</sup>

Las sales biliares se sintetizan en el hígado a partir del colesterol, se conjugan y secretan en la bilis, donde tienen la función de solubilizar lípidos y ayudar en la digestión intestinal de las grasas. La mayoría de los ácidos biliares excretados en la bilis se reabsorben en la circulación portal y se reciclan, este proceso se denomina circulación enterohepática. Los ácidos biliares son eliminados

eficazmente del flujo sanguíneo portal por transportadores celulares de la membrana sinusoidal de los hepatocitos. <sup>(9)</sup> De esta manera los puentes portosistémicos suelen causar un incremento en la concentración de ácidos biliares ya que la sangre portal con su elevada concentración de ácidos biliares evade el hígado y entra en la circulación sistémica, la atrofia hepática resultante de los puentes portosistémicos produce una pérdida de la masa hepática funcional de manera que hay menos hepatocitos disponibles para reciclar los ácidos biliares. <sup>(9)</sup>

El hígado es el responsable de la síntesis y homeostasia de una gran variedad de constituyentes del suero. La pérdida de masa hepática funcional puede causar una reducción en la síntesis y un descenso en la concentración de determinados elementos. El hígado posee una capacidad enorme de reserva, por lo que estas alteraciones no suelen detectarse hasta que se ha perdido aproximadamente un 70% de la masa hepática funcional. La reducción de los depósitos hepáticos de glucógeno y la disminución del aclaramiento de la insulina pueden causar una hipoglucemia en ayunas.

Puede haber hipoalbuminemia en insuficiencia hepática crónica o atrofia hepática sin embargo, no es un indicador específico de insuficiencia hepática. La concentración de algunas  $\alpha$ - y  $\beta$ - globulinas también disminuye con la insuficiencia hepática, aunque los cambios suelen ser leves. <sup>(9)</sup>

Así mismo, el hígado produce los factores de la coagulación dependientes de vitamina K (II, VII, IX y X) y algunos otros factores de la coagulación, de modo que al haber una pérdida de la masa hepática funcional puede haber una disminución de la actividad de estos factores. Si se reduce la actividad de los factores de coagulación por debajo del 30% de la actividad basal, se prolongan las pruebas de coagulación (tiempo de protrombina, tiempo de tromboplastina, parcial activada). <sup>(9)</sup>

## RESEÑA Y SIGNOS CLÍNICOS

Las derivaciones portosistémicas congénitas han sido documentadas en perros, gatos, cerdos, caballos y personas, así como también en un león y un lobo. <sup>(13)</sup> Los perros de raza pura presentan mayor predisposición para presentar este tipo de anomalías en comparación con los perros mestizos, ocurre lo contrario en los gatos. Las derivaciones extrahepáticas se describen principalmente en los perros de razas pequeñas, incluyendo al Schnauzer miniatura, Yorkshire terrier, Maltés, Shih tzu, Dachshund y Caniche. <sup>(13)</sup> El Yorkshire terrier es la raza afectada con mayor frecuencia; el riesgo relativo para el desarrollo de una derivación portosistémica en esta raza es 20 veces mayor que para todos los demás perros juntos. <sup>(13)</sup> Los perros de razas grandes, como el Lobero irlandés, Cobrador dorado, así como los perros de tamaño mediano como el perro Ganadero australiano y el Pastor australiano están predispuestos a las derivaciones portosistémicas intrahepáticas. Las derivaciones portosistémicas congénitas son hereditarias en el Lobero irlandés y en el Maltés y se piensa que son hereditarias en el Yorkshire terrier, Schnauzer, perro ganadero australiano y otras razas sobrerrepresentadas. <sup>(13)</sup>

Los perros y gatos con derivaciones portosistémicas congénitas únicas suelen ser presentados antes del año de edad para la evaluación de las anomalías de conducta o del crecimiento, o por intolerancia a los anestésicos. Sin embargo, las derivaciones pueden no sospecharse en animales con signos leves o intermitentes hasta que sean mucho más viejos. En algunos animales de edad media, ataques ocasionales de vómitos o cistitis y apetito selectivo pueden ser los únicos signos observados.

El ptialismo intermitente, que es un hallazgo constante en el 75% de los gatos, puede ser una manifestación sutil de un trastorno digestivo o encefalopatía hepática. Los signos gastrointestinales, como anorexia intermitente, vómitos o diarrea, se observan en cerca del 30% de los perros afectados, pero son menos frecuentes en los gatos. <sup>(10)</sup>

Los signos clínicos generales de los animales con derivaciones congénitas son pequeña estatura, pérdida de peso, fiebre, intolerancia a los tranquilizantes o a los

anestésicos y, en los gatos, iris con color cobrizo con ausencia de pigmentos verdosos o amarillentos. Algunos autores observan una mayor incidencia de criptorquidismo en los machos caninos afectados. La ascitis se ve con muy poca frecuencia ante la presencia de una derivación congénita única, a menos que haya una hipoproteïnemia grave. <sup>(13)</sup> Los signos clínicos más comunes en los perros y gatos con derivaciones portosistémicas son anormalidades neurológicas asociadas a encefalopatía hepática, esta se desarrolla como consecuencia del paso de la circulación portal a la sistémica sin pasar por el hígado, debido a lo anterior hay exposición del sistema nervioso central a los toxinas procedentes del intestino produciendo signos de encefalopatía hepática, mientras que la falta de sangre portal rica en factores tróficos y oxígeno (50% del que se suministra ) hace que el crecimiento y la función de los hepatocitos sean deficientes desarrollándose microhepatía.

Los signos clínicos asociados a encefalopatía hepática incluyen cambios de conducta, letargia, ataxia, marcha en círculos y ejercer presión con la cabeza sobre objetos. Los perros pueden exhibir movimientos de remo y ceguera intermitente, los gatos tienen más posibilidades de evidenciar convulsiones y ceguera amaurótica, que puede no resolverse con el tratamiento, <sup>(13)</sup> también pueden tener poliuria, hematuria, polaquiuria, y estranguria así como renomegalia y otros signos clínicos de disfunción e infección del aparato urinario debido a la formación de cristales de biurato de amonio. <sup>(13)</sup>

Los pacientes con derivaciones adquiridas múltiples tienen, a menudo, signos neurológicos y urinarios similares a aquellos animales con derivaciones congénitas. Debido a la hipertensión portal subyacente y, en algunos casos, a una hipoalbuminemia grave, los animales con derivaciones adquiridas múltiples desarrollan, en la mayoría de los casos, agrandamiento abdominal. También pueden presentar discrasias hemorrágicas por la disminución de la producción hepática de los factores de la coagulación, asociándose con tiempo de sangrado prolongado de las heridas y formación de hematomas en los sitios de venopunción. <sup>(13)</sup>

## MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO

### DIAGNÓSTICO CLÍNICO

La presencia de derivaciones portosistémicas congénitas se sospecha, con frecuencia, sobre la base de los signos clínicos. Los resultados de las pruebas de laboratorio dan apoyo a un diagnóstico de derivación portosistémica pero no proveen un diagnóstico definitivo. Los hallazgos clinicopatológicos en más del 50% de los perros afectados, independientemente del tipo de anomalía vascular, son típicos de una disfunción hepática global: hipoalbuminemia, hipoglucemia, hipocolesterolemia, urea en sangre normal a baja, hiperamonemia después de las pruebas de tolerancia al amoníaco y concentración de ácidos biliares en el suero normales o altas en ayunas y altas posprandiales. Las pruebas clinicopatológicas de disfunción hepática eliminan la posibilidad de ciertas alteraciones innatas del metabolismo que causan hiperamonemia en los animales jóvenes (p. ej., deficiencias de las enzimas del ciclo de la urea, acidemia metalmalónica) o hiperamonemia asociadas a obstrucción uretral. En algunos perros pueden observarse codocitos, pero el cambio hematológico más común en los perros es la microcitosis con o sin anemia y se encuentra en aproximadamente el 60 a 72% de los perros con PPS, la microcitosis es un efecto de la disminución de la concentración sérica de hierro. Algunos perros con derivaciones pueden tener disminuida la capacidad de unión al hierro y aumentado el contenido hepático de éste en las células de Kupffer, indicando un posible defecto funcional en el transporte de hierro. La microcitosis se resuelve con la ligadura del PPS.

La leucocitosis es variable. La depuración inadecuada de bacterias y endotoxinas desde el sistema portal puede jugar un papel en el desarrollo de la leucocitosis; sin embargo no se han observado diferencias significativas en la concentración de endotoxinas y en la tasa de positividad de cultivos de sangre portal cuando se compararon perros normales con aquellos con derivaciones portosistémicas congénitas. Es habitual observar un aumento de tres veces respecto al valor de referencia la actividad de la fosfatasa alcalina sérica (FA) y la alanina aminotransferasa (ALT); no se conoce el origen de la alta actividad de la FA en el suero. La isoenzima de la FA que se origina en el hueso podría formar parte de la

actividad total elevada en el suero de la FA en los perros en crecimiento, pero también se ha propuesto la lesión de los organelos hepáticos subcelulares y un aumento de la liberación o disminución en la eliminación de FA canalicular. Los perros con derivaciones portosistémicas intrahepáticas tienen un nivel de FA significativamente más alto que aquellos con derivaciones extrahepáticas.

En los gatos es común la poiquilocitosis y microcitosis, no es usual que se presente hipocromía como en otras especies. La urea suele estar disminuida; sin embargo, la hipoalbuminemia y la hipoproteinemia son poco frecuentes en los gatos. La concentración sérica de glucosa generalmente es normal pero son frecuentes aumentos leves a moderados de la enzima hepática (ALT). Las anomalías clinicopatológicas más constantes en los gatos con PPS son el aumento de los ácidos biliares en el suero, la hiperamonemia o ambos.

El 50% o más de los animales afectados de ambas especies pueden tener la orina diluida o hipostenúrica y algunos tienen cristaluria de biurato de amonio de forma inconstante en una muestra de orina en fresco analizada. La baja densidad urinaria puede ser secundaria a polidipsia o a alteraciones en el gradiente de concentración medular renal por la disminución de la producción de urea. La hiperamonemia persistente y la disminución de la capacidad para convertir el ácido úrico en alantoína favorece la formación de urolitos de biurato de amonio independientemente del pH urinario, lo que, en algunos perros y gatos con PPS, puede ser la única complicación presente. Con un aumento de 400x o más, los cristales de biurato de amonio tienen, a menudo, una forma de estrella de mar y un color dorado. El sedimento urinario anormal sugestivo de cistitis (hematuria, piuria y proteinuria) se ha observado en animales con PPS y puede estar asociado con cristaluria o urolitiasis.

Los cálculos de urato pueden disolverse con dietas restringidas en proteínas o con la corrección quirúrgica de la derivación portosistémica. <sup>(12)</sup>

## **AMONIACO**

Las pruebas bioquímicas especializadas, tales como la medición del amoniaco en sangre y la concentración de ácidos biliares, son útiles para la confirmación de una disminución de la función hepática en los animales con derivaciones portosistémicas. Debido a la reducción del metabolismo del amoniaco, las concentraciones basales de amoniaco en sangre pueden estar aumentadas. Los niveles pueden ser normales en 7 a 21% de los perros con derivaciones portosistémicas, en especial después de un ayuno prolongado o con el tratamiento médico efectivo. La prueba de tolerancia al amoniaco fue desarrollada para proveer un diagnóstico más apropiado de una disfunción hepática. Después de un ayuno se toma una muestra de sangre heparinizada y se administra cloruro de amonio (100mg/kg; máximo 3 gr) por medio de una sonda orogástrica, cápsula oral o infusión colónica alta (2ml/kg de una solución al 5% introducida 20 a 35 cm dentro del colon). Se obtiene una segunda muestra 30 minutos después de la administración. Las muestras de sangre son transportadas con hielo para la inmediata separación del plasma y su posterior análisis. Los valores normales varían con el método de análisis; los resultados en animales con derivaciones portosistémicas son comparados con una muestra control de un animal sano para mayor seguridad. El enfriamiento inapropiado de la muestra, la separación plasmática incompleta o la demora en el análisis da lugar a valores falsamente elevados debido a la generación de amoniaco por parte de los eritrocitos y el plasma. Los resultados son inválidos si el animal produce vómitos después de la administración oral de cloruro de amonio o si ocurre diarrea después de la administración rectal.

Como mínimo, el 95% de los perros con derivaciones portosistémicas congénitas evidencian hiperamonemia después de la administración de cloruro de amonio. Los analizadores muy buenos pueden brindar una rápida medición del amoniaco. Las concentraciones de amoniaco medidas con estos equipos pueden mostrar falsos aumentos si se utilizan limpiadores a base de amoniaco o si un aceite cutáneo rico en éste contamina el aparato. <sup>(12)</sup>

La fragilidad de la muestra y el manejo especial que requiere dificultan la utilidad de la medición de amoniaco plasmático en la mayoría de las instalaciones clínicas. La determinación del amoniaco basal se emplea más comúnmente como medio de diagnóstico, para esta prueba se toma una muestra de sangre tras un ayuno de 8-12 horas. Los animales con puentes portosistémicos de tipo congénito suelen presentar valores de amoniaco basal 3 a 10 veces superiores al intervalo de referencia. <sup>(9)</sup>

Para que se observe hiperamonemia basal puede hacer falta una pérdida del 70% de la masa hepática funcional. La prueba de tolerancia al amoniaco puede detectar la enfermedad hepática antes de alcanzarse este grado de pérdida funcional.

Un animal con PPS puede presentar de forma ocasional, un valor de amoniaco situado en el intervalo de referencia. En este caso, para demostrar la hiperamonemia, haría falta recurrir a una prueba de tolerancia al amoniaco. Esta prueba no debe realizarse si hay hiperamonemia basal porque puede que se produzca una enfermedad nerviosa central. <sup>(9)</sup>

## **ÁCIDOS BILIARES**

Debido a que las muestras para el análisis de los ácidos biliares requieren escaso manejo especial, la medición de la concentración de estos compuestos se realiza con frecuencia para evaluar la función hepática. Los ácidos biliares primarios son sintetizados en el hígado a partir del colesterol y luego son conjugados con taurina, secretados hacia los canalículos biliares y almacenados en la vesícula biliar. Esta última se contrae después de comer, liberando ácidos biliares hacia los intestinos, donde favorecen la digestión y la absorción de los lípidos a través de la formación de micelas. En la porción distal del íleon, un eficiente transportador de membrana con acoplamiento de sales biliares-sodio recaptura los ácidos biliares y los deposita en la circulación portal. La captación eficiente con la resecretión por parte de los hepatocitos da lugar a la circulación "enterohepática" de más del 95% de los ácidos biliares; el remanente se pierde con la materia fecal.

La concentración de ácidos biliares es alta en la mayoría de los animales con anomalías portovasculares, debido al desvío que hacen hacia la circulación sistémica.

La concentración de ácidos biliares es medida por medio de pruebas enzimáticas o por radioinmunoensayo utilizando muestras de suero. Las muestras pueden ser almacenadas en el refrigerador o pueden ser enviadas por correo a temperatura ambiente con mínimos efectos sobre los resultados finales. La técnica por radioinmunoensayo sólo mide ácidos biliares primarios conjugados no sulfatados y exhibe menos interferencia por parte de compuestos tales como la lactato deshidrogenasa; sin embargo, es una técnica costosa con disponibilidad limitada. Las técnicas enzimáticas miden los ácidos hidroxibiliares sulfatados y no sulfatados y, por tanto, dan valores más altos que los obtenidos por radioinmunoensayo. Debido a que la medición enzimática se hace por medio de espectrofotometría, la hemólisis o la lipemia pueden interferir con el análisis de la muestra.

En los perros y gatos, el pico posprandial de ácidos biliares en suero se produce 2 horas después de la ingestión de una comida. La concentración de ácidos biliares está afectada por el momento de contracción de la vesícula biliar, el grado de absorción intestinal de ácidos biliares y el tiempo de tránsito intestinal.

Resultados con valores falsamente disminuidos pueden ocurrir con la demora en la absorción debido a una prolongación en el tiempo de tránsito intestinal, falta de contracción de la vesícula biliar debido a una ingesta inadecuada de comida o a la demora en el vaciado gástrico, y la malabsorción o la maldigestión con la subsecuente disminución de la recirculación enterohepática. Las concentraciones posprandiales de ácidos biliares son, en ocasiones, inferiores a los valores en ayuno cuando se produce la contracción espontánea interdigestiva vesicular o con la prolongación del vaciado gástrico o del tiempo de tránsito intestinal. Los ácidos biliares pueden estar aumentados durante varias semanas después de las convulsiones en algunos perros y, por tanto, son reevaluados 1 mes después de la actividad convulsivante o hay que apoyarse en otras pruebas diagnósticas. <sup>(12)</sup>

En algunos animales con puentes portosistémicos, la concentración basal de ácidos biliares puede estar comprendida en el intervalo de confianza, mientras que la concentración postprandial está elevada.

Los ácidos biliares son relativamente estables a temperatura ambiente y han sustituido mayoritariamente a la medición del amoníaco como prueba de la función hepática. <sup>(9)</sup>

## **HISTOPATOLOGÍA**

Los cambios histológicos observados en el hígado de la mayoría de los animales con derivaciones congénitas incluyen congestión generalizada de las venas centrales y los sinusoides, proliferación de los conductos biliares, hipoplasia de las tributarias portales intrahepáticas, infiltración grasa difusa, atrofia hepatocelular, hiperplasia de las células de kupffer y vacuolización citoplasmática. Se pueden observar vasos de pequeño calibre delimitados por células endoteliales ligeramente hipertrofiadas con una distribución azarosa. Los perros con derivaciones portosistémicas tienen un aumento de la fragilidad de las organelas intracelulares, incremento de las enzimas lisosomales y del retículo endoplásmico y de la actividad de la fosfatasa alcalina del componente canalicular biliar. Las anomalías histológicas descritas en los perros con displasia microvascular hepática sin una derivación macroscópica son similares a aquellas mostradas por perros con derivaciones portosistémicas, donde los cambios patológicos pueden estar presentes en el sistema nervioso central, en especial en los animales con hepatoencefalopatía. Las lesiones en el sistema nervioso central incluyen polimicrocavitación del tronco encefálico, los núcleos cerebelares o de la corteza cerebral, e hipertrofia e hiperplasia de los astrocitos protoplasmáticos de la corteza cerebral. <sup>(12)</sup>

## **TÉCNICAS DE IMAGEN**

El diagnóstico definitivo de una derivación portosistémica puede realizarse por medio de una radiografía contrastada, una ecografía, una gammagrafía o centellografía, una angiografía por resonancia magnética o una tomografía computarizada. En las radiografías abdominales en incidencia lateral, se observa una microhepatía porque provoca un desplazamiento craneal del estómago y disminuye la distancia entre el diafragma y la luz gástrica. Se ha descrito la renomegalia de etiología desconocida en animales con derivaciones portosistémicas. Los cálculos de urato de amonio son, en general, radiolúcidos, pero en ocasiones suelen ser vistos por medio de radiografías simples en la pelvis renal, el uréter o la vejiga, en particular en combinación con estruvita. <sup>(15)</sup>

### **RADIOLOGÍA DEL HÍGADO**

El hígado es el órgano sólido más grande del abdomen. En la mayoría de los pacientes, las radiografías pueden revelar su tamaño, forma, localización y opacidad. El hígado se localiza en el epigástrico, entre el diafragma (el cual marca su borde craneal), y el estómago, el riñón derecho y la porción craneal del duodeno (los cuales definen la extensión caudal). Se encuentra casi totalmente dentro del arco costal, ya que su borde ventrocaudal (compuesto por el lóbulo lateral izquierdo en el perro) se extiende ligeramente más allá de esta estructura. En los perros con cavidad torácica profunda, el hígado está en mayor parte dentro de los límites del arco costal, mientras que en aquellos con tórax amplio y poco profundo se observa una ubicación más caudal. Una abundante cantidad de tejido adiposo en el ligamento falciforme, en especial en los gatos, puede provocar un desplazamiento dorsal del borde ventral del hígado en las incidencias laterales. Esto puede causar una falsa impresión de hígado pequeño. En la incidencia ventrodorsal, el hígado es bastante simétrico en los perros, pero en los gatos suele tener su mayor porción hacia la derecha.

La forma del hígado puede no visualizarse con facilidad si no hay abundante grasa omental y falciforme en los alrededores. El borde hepático caudoventral, que protruye ligeramente más allá del arco costal, debe ser de aspecto filoso. En la incidencia, lateral derecha, puede protruir más hacia caudal, donde su silueta

puede fundirse con la del bazo, lo que vuelve borrosa o atenuada la imagen del borde hepático. Las incidencias laterales oblicuas pueden producir un aparente redondeamiento de los bordes hepáticos, lo cual no debe confundirse con hepatomegalia. <sup>(15)</sup>

## **PORTOGRAFÍA**

La portografía mesentérica quirúrgica es la técnica angiográfica con mayor frecuencia para el diagnóstico de una derivación portosistémica, provee una excelente imagen del sistema porta pero, por lo general, requiere una laparotomía. El animal es anestesiado y se realiza la laparotomía. Se inserta un catéter en la vena yeyunal; como alternativa, éste se puede pasar a través del parénquima esplénico, en el extremo dorsal (cabeza del bazo) o en el cuerpo del bazo y se lo introduce en una gran vénula esplénica. Se puede colocar un punto en U horizontal en el parénquima esplénico, alrededor del sitio de entrada del catéter, para permitir la extracción percutánea de éste sin hemorragia. Sin embargo, con esta técnica hay riesgo de laceración esplénica y la derivación puede no visualizarse en las radiografías si el contraste se pierde a través del bazo o éste cubre al vaso de derivación; Se inyecta en la vena un agente de contraste radiopaco estéril, hidrosoluble y para uso IV (2 a 4 ml/kg) y se toman una o más radiografías mientras se completa la inyección. La posición del enfermo durante la inyección del medio de contraste puede tener efecto sobre la visualización de los vasos opacados, debido a las alteraciones causadas por gravedad en la distribución del flujo sanguíneo portal. La inyección del medio de contraste debe ser realizada con el paciente en los decúbitos lateral izquierdo y dorsal; si el resultado de estas dos inyecciones es negativo o no concluyente, se hace una administración en decúbito lateral derecho.

La Portografía mesentérica quirúrgica es relativamente simple y, por lo general, provee una excelente imagen del vaso de derivación. En muchas portografías se puede realizar la diferenciación de las derivaciones portosistémicas intra y extrahepáticas. Si el asa más caudal de la derivación o el punto donde el vaso de derivación diverge de la vena porta es craneal a la vértebra T13, es probable que se trate de una derivación intrahepática.

La portografía mesentérica intraquirúrgica posterior a la ligadura de un vaso de derivación permite confirmar que el vaso anómalo haya sido correctamente identificado y ligado, y observar la extensión de la vasculatura portohepática. Se ha usado la tomografía computarizada helicoidal combinada con la inyección de un medio de contraste a través de una vena periférica, como modalidad no invasiva para obtener imágenes similares a las de la angiografía. <sup>(12,15)</sup>

## **ECOGRAFÍA**

Prácticamente todos los perros y muchos gatos con PPS congénita presentan signos ecográficos de reducción del volumen hepático y de la visibilidad de los vasos portales intrahepáticos. La reducción del volumen hepático puede identificarse como un cambio en la forma del hígado de una banda ancha en forma de medialuna a una banda relativamente estrecha de parénquima hepático paralela a la línea diafragmática en las imágenes ecográficas sagitales. En perros y gatos con reducción del volumen hepático, el bazo o el intestino delgado pueden tener una localización anormalmente craneal en la parte ventral del abdomen, y estos órganos pueden ocupar el campo cercano de la imagen aunque se utilice una ventana inmediatamente caudal al apéndice xifoides.

La visibilidad de los vasos portales intrahepáticos es una valoración subjetiva. En el perro o gato normal, se observan numerosos vasos portales pequeños ramificándose en la periferia del parénquima hepático, mientras que en los animales con PPS congénita los vasos portales pueden no ser visibles o aparecer atenuados.

En resumen los hallazgos ecográficos típicos en perros y gatos con derivación portosistémica son: volumen hepático generalmente disminuido, en el parénquima hepático suelen aparecer vasos atenuados o una reducción del número de éstos, el volumen renal a menudo se encuentra aumentado en perros (no en gatos), el vaso anómalo generalmente es único, este puede ser grande, intra o extrahepático, la velocidad del flujo sanguíneo portal puede estar aumentada y variable, así mismo se sugiere la presencia de cálculos urinarios (urato de amonio) como posible hallazgo.

## **CENTELLOGRAFÍA**

La centellografía o gammagrafía nuclear es una forma no invasiva de evaluar a perros y gatos en busca de una derivación venosa portal. Después de que el animal ha recibido un enema de agua tibia para vaciar el intestino grueso, se infunde un bolo de pertecnetato de tecnecio en la parte alta del colon. El animal es escaneado con una cámara gamma y una vez registradas las imágenes, se delimitan las regiones de interés (corazón e hígado) y se mide la actividad en estas áreas.

En los animales normales, el pertecnetato de tecnecio es transportado a través del sistema porta hasta el hígado. En los animales con una derivación de la sangre portal, se lleva con rapidez un mayor porcentaje de esta sustancia hacia el corazón. Las curvas de tiempo-actividad para las regiones de interés son utilizadas para generar la fracción de la derivación que compara la actividad en el hígado con aquella del corazón en el primer pasaje del agente radioactivo. Los perros normales tienen una fracción de derivación inferior al 15%. La mayoría de los animales con derivaciones congénitas tienen una fracción de derivación superior al 60%, aunque se han documentado fracciones más bajas en gatos. Las fracciones de derivación pueden mostrar valores falsamente disminuidos ante una pobre absorción colónica, excesiva cantidad de materia fecal en el colon o una administración inadecuada, y también pueden alterarse cuando la región de interés es mal delimitada o el paciente se mueve. Con la administración rectal caudal, el agente radioactivo podría ser absorbido hacia la vena cava caudal, dando lugar a un falso aumento de la fracción de derivación. El aspecto centellográfico del hígado puede también estar alterado cuando el agente radioactivo fluye preferencialmente hacia un lado del hígado, un evento normal conocido como "streamlining".

La vida media del pertecnetato de tecnecio es de 6 horas, y los animales sometidos a una centellografía deben quedar aislados durante 24h. Otra desventaja de la centellografía con pertecnetato de tecnecio incluye la falta de información morfológica en la mayoría de los escaneos y una incapacidad para

diferenciar con consistencia entre una derivación congénita única y otra adquirida múltiple. <sup>(12)</sup>

### **TRATAMIENTO MÉDICO**

Para corregir los desequilibrios hidroelectrolíticos y de glucosa se puede utilizar solución ClNa al 0.9% o Ringer lactato con dextrosa al 2.5-5% y 20-30 mEq/L de cloruro de potasio (sin superar los 0.5 mEq/Kg/hora), titulando según necesidades; se debe evitar el lactato en la insuficiencia hepática fulminante (rara), así como implementar soluciones restringidas en sodio con enfermedad hepática adquirida, ascitis y/o hipoalbuminemia marcada. <sup>(8)</sup> Si se presenta una hipoglucemia grave, se recomienda la administración de glucosa al 25-50% (1ml/Kg IV, de dextrosa al 50% diluida a una solución al 25%) a través de una vena central. <sup>(13)</sup>

La inflamación gástrica es tratada con fármacos que disminuyan la producción de ácido clorhídrico, la ranitidina 2 mg/Kg y el omeprazol 0.7 mg/Kg están indicados así como agentes protectores de mucosa como el sucralfato. Se recomienda eliminar los parásitos intestinales poniendo especial atención a los nematodos hematófagos y administrar medicamentos para disminuir la población bacteriana y producción de amoníaco, para cual el uso de antibióticos por vía oral tales como la neomicina 10-20 mg/Kg c/12h, metronidazol 5-15 mg/Kg c/12 h, ampicilina 10-30 mg/Kg c/8-12h y amoxicilina 12.5-25 mg/Kg c/8-12h combinados con lactulosa 0.5-1 ml/Kg c/8-12h muestran resultados. La neomicina no se recomienda en pacientes con hiperazotemia, ya que entre otras contraindicaciones es nefrotóxico. <sup>(8,13)</sup>

Los enemas con lactulosa 10-15 ml/Kg son utilizados para reducir las bacterias y los sustratos colónicos, y tienen especial importancia en los animales con encefalopatía hepática. <sup>(13)</sup>. Se puede administrar neomicina junto con lactulosa a dosis de 15 mg/kg como enema de retención, luego de haber realizado un enema evacuante, así mismo no se debe administrar neomicina por ambas vías oral y rectal. <sup>(8)</sup>

Si la encefalopatía hepática grave persiste después de la corrección del desequilibrio hidroelectrolítico y de glucosa así como de la administración de

enemas con lactulosa y antibióticos, se puede administrar carbón activado por medio de una sonda orogástrica para adsorber toxinas adicionales.

Así mismo la L-carnitina 100 mg/Kg oral o EV, puede amortiguar la encefalopatía hepática que resulta de hiperamonemia. <sup>(8)</sup>

Para la actividad convulsiva se prefiere el uso de bromuro de potasio ya que este no sufre de metabolismo hepático; <sup>(8)</sup> sin embargo la literatura reporta el uso de diazepam y fenobarbitona para controlar las convulsiones antes y después de la cirugía. <sup>(13)</sup>

## **DIETA**

La energía por día se calcula basándose en el peso corporal ideal, los pacientes con derivaciones portosistémicas pueden estar delgados o tener un mal desarrollo muscular, se debe evitar el catabolismo y mantener una masa muscular adecuada (se amortigua la hiperamonemia). <sup>(8,13)</sup>

Al menos un 30 a 50% de las calorías de la dieta son provistas como carbohidratos complejos solubles de fácil digestibilidad, la dieta debe contener un 15 a 30% de grasa en perros y un 20 a 40% en gatos en relación con la materia seca.

Los requerimientos proteicos son aproximadamente de 2.11g de proteína /Kg de peso al día o, 15-20% sobre materia seca en perros y 30-35% en gatos. <sup>(13)</sup>

La harina de soja y las proteínas lácteas (queso cottage) se recomiendan debido a su digestibilidad y niveles de carbohidratos solubles y fibras fermentables.

La suplementación vitamínica de buena calidad (sin metionina) está indicada sobre todo asegurando una fuente de tiamina 50-100 mg/día durante 3 días para evitar la encefalopatía de Wernicke, también se debe suplementar con zinc 1-3 mg/Kg ya que dos enzimas del ciclo de la urea requieren zinc, del mismo modo es importante suplementar vitaminas liposolubles y vitaminas B y C.

Una de las bases del tratamiento médico es utilizar dietas de formulación específica para enfermedad hepática o insuficiencia renal moderada.

## TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

### CONSIDERACIONES PREQUIRÚRGICAS

Los pacientes que están caquéticos, débiles, encefalopáticos o inestables son tratados en forma médica hasta que puedan tolerar el estrés de la anestesia y la cirugía. Algunos cirujanos prescriben rutinariamente bromuro de potasio para los perros 1 a 2 semanas antes de la cirugía y continúan con tal tratamiento durante varias semanas posteriores a la cirugía, para limitar la ocurrencia de convulsiones posquirúrgicas. La prevalencia de estas convulsiones en los pacientes con derivación portosistémica determina si es necesario el tratamiento preventivo.

El uso profiláctico de fenobarbitona en perros antes y después de la cirugía no reduce significativamente la incidencia de secuelas neurológicas. Los gatos con convulsiones prequirúrgicas que no son controladas por las dietas pobres en proteínas, lactulosa y antibióticos pueden recibir fenobarbital (2 a 4 mg/kg, 1 a 3 veces por día) desde 2 semanas antes de la cirugía; la dosis se basa luego en la concentración sanguínea del fármaco y en la respuesta al tratamiento. La administración de fenobarbital continúa durante, al menos, 3 meses después de haber ligado el vaso de derivación debido a la alta tasa de recurrencia posquirúrgica de las convulsiones.

Los agentes anestésicos que son metabolizados por el hígado, los que tienen alta afinidad por las proteínas o son hepatotóxicos deben ser utilizados con cautela debido a la mala función del hígado y a la hipoalbuminemia. El isofluorano, el clorhidrato de ketamina combinado con diazepam, los opioides y el propofol han sido utilizados con éxito para la inducción anésteica.

Aunque el tiempo de tromboplastina parcial puede estar aumentado, las anormalidades de coagulación significativas, desde un punto de vista clínico, son documentadas con poca frecuencia antes de la cirugía en los perros con derivaciones portosistémicas. Se recomienda la administración de plasma (6 a 10 ml/kg IV) congelado fresco ante la prolongación del tiempo de coagulación. <sup>(13)</sup>

## **TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LAS DERIVACIONES PORTOSISTÉMICAS EXTRAHEPÁTICAS.**

Se realiza una laparotomía completa para localizar la derivación portosistémica extrahepática. El abdomen es abordado con cautela, para evitar la laceración de las derivaciones que se desarrollan a nivel del ligamento falciforme. Con frecuencia, las derivaciones portosistémicas extrahepáticas se originan en la vena esplénica y, en los gatos, en la gástrica izquierda. A menudo terminan en la vena cava caudal craneal a las venas renales, a nivel del orificio epiploico. Este último es la abertura de entrada a la bolsa omental, comunicando las cavidades peritoneales mayor y menor. Sus límites incluyen la vena cava caudal por dorsal, la arteria hepática y la vena porta por ventral y la arteria celíaca por caudal. El duodeno es retraído con suavidad hacia ventral e izquierda, para localizar el orificio epiploico. Esto expondrá de manera simultánea al riñón derecho y la vena cava caudal. En un perro normal, ningún vaso de gran calibre ingresa a la vena cava caudal entre la vena renal derecha y las venas hepáticas. Puede ser necesario retraer con suavidad a la arteria celíaca hacia caudal, el lóbulo caudado hacia craneal o el páncreas hacia medial a través del orificio epiploico para poder observar el vaso de derivación. La mayoría de las derivaciones extrahepáticas congénitas que se vacían en la vena cava caudal tienen un diámetro de 5 a 15 mm y evidencian un flujo sanguíneo turbulento que es visible a través de la pared del vaso. La vena cava caudal también puede exhibir un flujo turbulento y puede estar dilatada en el sitio de llegada del vaso de derivación.

Las derivaciones portocálicas son encontradas con frecuencia en perros que tienen 2 años de edad o más en el momento de presentación de los signos. A menudo estas derivaciones atraviesan el diafragma a nivel de los pilares o del hiato esofágico y están ocultas por las vísceras adyacentes del epigástrico. Puede ser necesario abrir la bolsa omental para localizar estos vasos anómalos. Con el duodeno llevado hacia su posición normal, se desgarran la hoja ventral del omento. El estómago se retrae hacia craneal y el intestino es llevado hacia caudal y lateral para así ver las tributarias portales y el borde izquierdo de la vena cava caudal. Las venas esplénica y gástrica izquierda, así como también cualquier derivación

portocava que pasa a través del orificio epiploico pueden ser vistas con facilidad a través de este abordaje.

Para identificar las derivaciones portoácigos, los recesos bursales dorsales son examinados en busca de vasos anormales que penetran los pilares del diafragma. Las derivaciones portoácigos pueden, en ocasiones, ser pequeñas alcanzando un diámetro de 3 mm y pueden sufrir un espasmo tal que logran un tamaño casi indetectable ante la vigorosa retracción y disección

Las derivaciones portoácigos también pueden encontrarse llevando el hígado y el estómago hacia la derecha, de forma tal que se observen el cardias, el esófago y el pilar izquierdo del diafragma; el hiato esofágico es examinado con cuidado en busca de vasos anormales, aquellos que atraviesan el pilar del diafragma pueden ser difíciles de ver con este abordaje, debido a la fascia que los cubre. Con poca frecuencia, los vasos de derivación pueden estar asociados con otros vasos tales como la vena frénica, la vena cólica izquierda o el remanente de la vena umbilical. Rara vez se puede presentar un segundo vaso de derivación congénito separado; por lo tanto, se requiere efectuar una completa exploración del abdomen en cada paciente. Cuando no se encuentra un vaso de derivación se debe obtener una muestra de biopsia del hígado para descartar otras enfermedades hepáticas tales como displasia microvascular hepática, y se realiza una portografía para hacer el descarte definitivo de una derivación portosistémica.

Una vez localizado el vaso anómalo, el veterinario verifica que la vena porta esté completa y que termine dentro del hígado. La agenesia o la atresia de la vena porta se registró en un pequeño porcentaje de pacientes durante la laparotomía exploratoria; la ligadura de la derivación portosistémica está contraindicada en estos animales.

El vaso anómalo es atenuado lo más cerca posible del punto de inserción, de forma tal que el flujo de sangre proveniente de todas las tributarias de este vaso sea redirigido. Las derivaciones portocavas son ocluidas en su terminación sobre la vena cava caudal. Las derivaciones portoácigos pueden ser ocluidas en el lado abdominal del diafragma. Estas derivaciones son examinadas con cuidado en busca de pequeñas ramas provenientes desde las venas gástrica o

gastroepiploica que pueden ingresar al vaso anómalo justo antes de que éste atraviese el diafragma. Este puede ser incidido en aquellos casos en los que se necesite una mayor exposición. <sup>(13)</sup>

### **DETERMINACIÓN DE LA ATENUACIÓN DEL VASO DE DERIVACIÓN**

Las derivaciones portosistémicas extrahepáticas pueden ser ligadas por completo en la mayoría de los casos en los perros que no tienen antecedentes de encefalopatía hepática; sin embargo, el 40 al 68% de los perros y los gatos que son sometidos a una atenuación de una derivación extrahepática sólo pueden tolerar una ligadura parcial. Antes de ser permanentemente atenuado, el vaso anómalo es ocluido en forma temporaria durante 3 a 5 minutos mientras se evalúan las vísceras en busca de signos de hipertensión, incluyendo palidez o cianosis de los intestinos, hipertensión entérica, cianosis o edema del páncreas y aumento de las pulsaciones vasculares mesentéricas. Además, se pueden medir la presión venosa central y la portal; para la medición de la presión portal se coloca un catéter directamente en la vena yeyunal o a través del parénquima esplénico hacia la vena esplénica. El catéter es asegurado en posición y se le acopla una extensión y un transductor. Si se utiliza un manómetro de agua, la extensión es acoplada a una válvula de 3 vías, la cual es apoyada sobre la región inguinal del paciente, a los efectos de brindar una lectura consistente durante la medición de la presión portal.

La presión portal basal normal es 8 a 13 cm H<sub>2</sub>O (6 a 10 mm Hg); la presión portal de los perros con derivaciones portosistémicas puede estar entre 0 y 12 cm H<sub>2</sub>O. Las recomendaciones para la presión posligadura son limitar a la presión portal máxima a 17-24 cm H<sub>2</sub>O y un cambio máximo de 9 a 10 cm H<sub>2</sub>O. El vaso anómalo es ligado hasta un punto en el cual la presión final caiga dentro de estos límites.

Las mediciones de presión portal no son utilizadas como único criterio para la atenuación del vaso, porque la presión sanguínea puede variar con la profundidad anestésica, el estado de hidratación, la fase de la respiración, el grado de estiramiento esplénico y otros factores sistémicos. La presión venosa central puede ser controlada durante la ligadura del vaso anómalo; la disminución de la

presión venosa central mayor a 1 cm H<sub>2</sub>O durante la oclusión del vaso anómalo ha sido asociada con el desarrollo de hipertensión portal posquirúrgica. Los cambios en la presión arterial durante la ligadura están limitados a un máximo de 5mm Hg y la frecuencia cardíaca no debe evidenciar un aumento dramático. Si ocurren signos objetivos o subjetivos de hipertensión portal intrahepática, es necesario aflojar la ligadura hasta que tales signos no estén más presentes. Un abordaje conservador para la ligadura parcial con el uso de los parámetros antes enunciados mejora la posibilidad de un resultado exitoso ante la oclusión aguda del vaso anómalo. Eventualmente, la derivación puede resolverse en perros sometidos a ligadura parcial debido a la inflamación y la fibrosis posquirúrgica. <sup>(13)</sup>

### **CONSTRICTORES AMEROIDES**

Debido a que la oclusión abrupta y la ligadura parcial han sido asociadas con complicaciones posquirúrgicas importantes agudas y crónicas, se han desarrollado dispositivos (tales como los constrictores ameroides) para la oclusión completa gradual del vaso de derivación. Un constrictor ameroide tiene un anillo interno de caseína que está rodeado por una vaina de acero inoxidable. La caseína es una sustancia higroscópica que se hincha a medida que absorbe agua corporal. La vaina de acero inoxidable fuerza a la caseína a hincharse hacia adentro, comprimiendo al vaso anómalo. El constrictor ameroide nunca provoca un cierre completo pero la reacción tisular fibrosa que éste estimula producirá la oclusión del vaso en unas 4 a 5 semanas. El cierre es más rápido durante los primeros 3 a 14 días después de la colocación; posteriormente, la velocidad de cierre disminuye. El tiempo para ocluir el vaso depende del tamaño del vaso y del constrictor, y de la rigidez del anillo externo. Los constrictores ameroides vienen en varios tamaños, aquellos con diámetro interno de 3.5 a 5mm son los utilizados con mayor frecuencia para la ligadura de las derivaciones portosistémicas extrahepáticas. El tamaño del constrictor ameroide depende del diámetro del vaso anómalo; por lo tanto, para cada cirugía se debe disponer de varios tamaños. El diámetro ideal es el que no produzca constricción en el momento de la colocación. Cuando se necesitan constrictores más grandes pero no se cuenta con ellos, se puede medir la presión portal durante la oclusión-parcial y se puede hacer una

evaluación subjetiva de las vísceras en busca de signos de hipertensión abdominal, a los efectos de determinar si se puede utilizar un constrictor más pequeño. Los constrictores ameroides son esterilizados con gas y, por lo tanto, no deben ser utilizados hasta 12 a 24 horas después de su esterilización, para permitir que el óxido de etileno residual sea liberado desde la caseína.

Antes de colocar el constrictor, la "llave" (una pequeña columna de caseína que completa el anillo constrictor) es removida del constrictor ameroide y se le guarda en un recipiente seco. El constrictor es sostenido con seguridad con un par de pinzas de Allis, evitando la rotación de la caseína dentro del anillo de acero inoxidable. La disección de la fascia de soporte que rodea al vaso anómalo es realizada al mínimo posible, para evitar el movimiento posquirúrgico del anillo y lograr una obstrucción adecuada del vaso de derivación. Una vez realizada la abertura en la fascia adyacente al vaso anómalo, este es aplanado elevándolo con una pinza de ángulo recto abierta o con dos hilos de seda. El constrictor se desliza sobre el vaso y la "llave" se vuelve a colocar dentro del constrictor. Si es difícil de colocar esta llave, se puede eliminar un poco de caseína desde sus extremos. Si esta llave se pierde o no se puede usar, el anillo interno de caseína puede ser rotado de forma tal que la abertura mire en dirección opuesta a la de la abertura del anillo de acero inoxidable. <sup>(13)</sup>

## **CELOFÁN**

Se han utilizado bandas de celofán para proveer una oclusión gradual de las derivaciones portosistémicas congénitas. La banda está formada por el plegamiento (en 3 veces) de una banda de 1.2 cm de ancho de celofán esterilizada en óxido de etileno. El extremo es hecho en punta para facilitar su pasaje, y la banda es pasada alrededor del vaso anómalo. El grado de oclusión es predeterminado por la colocación de una barra metálica en L o un catéter de goma roja del diámetro deseado a lo largo del vaso de derivación y se ajusta la banda alrededor del vaso anómalo y de la barra o el catéter. Luego, la banda es mantenida en posición por medio de agrafes vasculares y se remueve la barra o el catéter. El paciente es evaluado en forma objetiva o subjetiva en busca de evidencia de hipertensión portal.

Los hemoclips pueden deslizarse a lo largo del celofán para ajustar la compresión; una vez determinada la colocación final, el celofán es suturado para evitar que se afloje.

También se puede emplear una sutura de polipropileno no constrictiva pasándola alrededor del vaso anómalo en el caso de que se necesite una futura atenuación. La fibrosis estimulada por el celofán provoca, en la mayoría de los perros, la oclusión del vaso anómalo en unas 8 semanas de colocada la banda.

Cuando el diámetro interno de la banda es mayor a 3 mm, es poco probable que se produzca una oclusión completa del vaso de derivación. Debido a la respuesta inflamatoria limitada, la banda de celofán no se recomienda en los gatos. <sup>(13)</sup>

## **DISCUSIÓN**

Las alteraciones clínicas que presentó el paciente de este caso son compatibles con una EH, los signos clínicos son similares a los reportados en la literatura en pacientes menores de 1 año de razas pequeñas con diagnóstico de PPS de origen congénito. Debido a los signos clínicos compatibles con EH, la reseña, anamnesis, y los resultados de los exámenes diagnósticos tales como radiografías, ultrasonido y perfil integral, así como de la mejoría clínica con el tratamiento médico instaurado permite establecer el diagnóstico presuntivo de PPS extrahepáticos a pesar de no realizarse la portografía mesentérica como método diagnóstico específico para esta enfermedad.

La literatura reporta que los PPS extrahepáticos de origen congénito se describen principalmente en los perros de raza pequeña incluyendo al Schnauzer miniatura, Yorkshire terrier, Maltés, Shih tzu, Dachshund y Poodle miniatura, y suelen asistir antes del año de edad a revisión.<sup>(13)</sup> El paciente de este caso es un Schnauzer miniatura de 10 meses de edad que es presentado a consulta por presentar ptialismo desde que tenía 5 meses y desarrollar depresión, inactividad, incoordinación, chocar contra objetos, pegar la cabeza contra las paredes, y presentar hematuria por infección urinaria a los dos meses de edad, adicionalmente los perros con PPS pueden presentar retardo en el crecimiento, pérdida de peso, ceguera amaurótica y convulsiones.

En el hemograma de perros con PPS puede observarse leucocitosis y codocitos, pero el cambio hematológico más común es la microcitosis, el paciente de este caso clínico presentaba estas alteraciones.

En la bioquímica sanguínea es habitual observar aumentos leves a moderados en la actividad de la ALT y de FA, este paciente presentaba seis veces aumentado el valor de ALT y la FA dos veces el valor máximo normal. Los aumentos de ALT se deben a una lesión de hepatocelular con fuga de enzimas desde el citosol de los hepatocitos a la sangre.<sup>(9)</sup> La isoenzima de la FA que se origina en el hueso podría formar parte de la actividad total elevada en el suero de los perros en crecimiento, pero también se ha propuesto la lesión de los organelos hepáticos

subcelulares y la liberación de cortisol endógeno o el tratamiento con corticosteroides.<sup>(9)</sup>

También hay hiperbilirrubinemia, hiperamonemia y aumento en la concentración de ácidos biliares. El paciente presentaba dos veces aumentado el valor de bilirrubina no conjugada, y tres veces el nivel de amoniaco basal. La medición de ácidos biliares no fue realizada.

En este caso clínico hubo presencia de hiperglucemia leve en el primer perfil integral mientras que en el segundo los niveles de glucosa estuvieron dentro de rangos de referencia. La literatura reporta que la concentración sérica de glucosa generalmente es normal pero dado que el hígado es el principal lugar de almacenamiento de glucógeno, los animales con insuficiencia hepática a menudo presentan una hiperglucemia postprandial prolongada seguida de una hipoglucemia durante los periodos de ayuno.<sup>(9)</sup>

En el primer perfil integral realizado la urea presentó niveles bajos con respecto a los valores de referencia y en el segundo estudio mostró rangos normales, la disminución en los niveles de urea sanguíneos se deben a insuficiencia por parte del hígado para sintetizarla a partir de amoniaco.<sup>(9)</sup> De la misma forma el paciente presentaba hipocolesterolemia en el primer perfil integral e hipercolesterolemia asociada a posible colestasis, en el segundo estudio. La reducción de la síntesis hepática de colesterol se produce debido a la disminución de la masa hepática funcional.<sup>(9)</sup>

El paciente presentó hipoproteinemia e hipoalbuminemia, resultados que coinciden con PPS ya que debido a insuficiencia hepática hay una disminución en la síntesis de albumina.<sup>(9)</sup>

Los cristales de biurato amónico en este caso se asocian a la presencia de PPS. En la orina, las partículas de ácido úrico, precipitan en presencia de grandes cantidades de amoniaco, formando cálculos de urato de amonio.<sup>(7)</sup>

Otras alteraciones que se pueden encontrar en presencia de PPS son: hipocalcemia asociada a hipoalbuminemia ya que el calcio ligado a proteínas se reduce. También hay hipostenuria por falta de tonicidad medular debido a la disminución de la concentración de urea y poliuria.<sup>(9)</sup>

La literatura menciona que se deben corregir los desequilibrios hidroelectrolítico y de glucosa por medio de solución ClNa al 0.9% o Ringer lactato con dextrosa al 2.5-5% y 20-30 mEq/L de cloruro de potasio titulando según necesidades. Si se presenta una hipoglucemia grave, se recomienda la administración de glucosa (1ml/Kg IV de dextrosa al 50% diluida a una solución al 25%).

La inflamación gástrica se trata con ranitidina 2 mg/Kg, omeprazol 0.7 mg/Kg y se pueden utilizar agentes protectores de mucosa como el sucralfato.

Para el tratamiento médico de la EH se pueden utilizar antibióticos que sean efectivos contra las bacterias anaerobias como el metronidazol, o que actúen disminuyendo las bacterias gran-negativas que desdoblan la urea, las cuales son las principales productoras de amoniaco, dentro de estos últimos se encuentra la neomicina y la ampicilina. En este caso se empleó ampicilina. Los enemas con lactulosa 10-15 ml/Kg son utilizados para reducir las bacterias y los sustratos colónicos, y tienen especial importancia en los animales con encefalopatía hepática.<sup>(13)</sup> Se puede administrar neomicina junto con lactulosa a dosis de 15 mg/kg como enema de retención, luego de haber realizado un enema evacuante, así mismo no se debe administrar neomicina por ambas vías oral y rectal.<sup>(8)</sup>

La dieta ideal para el manejo de la EH debe estar basada en carbohidratos como fuente energética, proteína de alto valor biológico y muy digestible, bajos niveles de aminoácidos aromáticos y metionina, y altos niveles de aminoácidos de cadena ramificada y arginina (10), también debe tener adecuadas cantidades de vitaminas A, D, E, K, B, C y estar suplementada con potasio, calcio y zinc. En el mercado existen dietas que contienen todos estos nutrientes en cantidades adecuadas.

Es de aclarar que al paciente de este caso clínico no se le pudo realizar el tratamiento quirúrgico, el cual eliminaría el factor generador del síndrome de EH evitando el progreso de la disfunción hepática. Los signos clínicos se disminuyeron mediante la terapéutica instaurada, pero al continuar con la anastomosis portosistémica inevitablemente se producirá una insuficiencia hepática.<sup>(13)</sup>

## **CONCLUSIONES**

Las derivaciones portosistémicas son anomalías de tipo congénito o adquirido de las cuales las de tipo congénito son las de común presentación; así mismo los puentes portosistémicos pueden ser intrahepáticos o extrahepáticos.

Esta enfermedad es de presentación poco frecuente dentro de la práctica clínica diaria; sin embargo el diagnóstico y tratamiento son relativamente sencillos ya que la historia, signos clínicos, pruebas de laboratorio, e imagenología suelen presentar anomalías que en muy pocas otras enfermedades se apreciarían.

No se descarta la posibilidad de que esta enfermedad sea motivo de eutanasia para varios pacientes ya que incluso instaurando un tratamiento médico adecuado existe la posibilidad de que los signos asociados a encefalopatía hepática persistan, sin embargo otro porcentaje importante se mantiene bien con el tratamiento médico y pueden llegar a vivir varios años, así mismo los pacientes sometidos a cirugía correctiva presentan un mejor pronóstico y pueden aspirar a una vida relativamente normal y al igual que los anteriores vivir varios años.

Al día de hoy se cuenta con las herramientas de diagnóstico y tratamiento médico o quirúrgico adecuados para este tipo de enfermedad, por lo que se reconoce la importancia de conocerla y diagnosticarla de manera oportuna ya que de ello dependerá el implementar un tratamiento médico o quirúrgico idóneo en beneficio del paciente y sus propietarios.

## **BIBLIOGRAFÍA**

- 1.- Basurto, J.F, Heredia, M.J.: Diplomado a distancia en medicina, cirugía y zootecnia en perros y gatos módulo 7 enfermedades infecciosas. 6<sup>a</sup> ed. UNAM: México D.F 2003 pp. 121-131.
- 2.-Bush B.M.: Interpretation of laboratory results for small animal clinicians. Ed. Blakwell Science; U.S.A 2005 pp. 311-324
3. - Dyce, K.M., Sack, W.O., Wensing, C.J.G.: Anatomía veterinaria. 3<sup>a</sup> ed. Manual Moderno; México D.F; 2007 pp.153-157.
- 4.-Ettinger J.S, Feldman, C.E.: Tratado de Medicina Interna Veterinaria Vol. 2. 6<sup>a</sup> Ed. Elsevier; Madrid, España 2007 pp. 1453-1464.
- 5.-Fossum, W.T.: Cirugía en pequeños animales.2<sup>da</sup> ed. Inter-Médica; Buenos Aires, República Argentina 2004 pp. 487-499.
- 6.-Greene, E.C.: Enfermedades infecciosas del perro y el gato vol. 1. 3<sup>a</sup> ed. Inter-Médica; Buenos Aires, República Argentina, 2008 pp. 11-23
- 7.- Heredia, M. J., Luna, D.J., Reyes, R.J: Diplomado a distancia en medicina, cirugía y zootecnia en perros y gatos módulo 7 odontostomatología y gastroenterología. 2<sup>da</sup> ed. UNAM; 2005 pp. 276-313
- 8.- Larry, P.T., Smith, F.W.K.H.: Blakwell's La consulta veterinaria en 5 minutos canina y felina. 4<sup>a</sup> ed. Inter-medica; Buenos Aires, República Argentina, 2007 pp. 99-101- 466-469.
- 9.- Latimer, S.K: Patología Clínica Veterinaria. 4<sup>a</sup> ed. Multi-Médica; Barcelona, España, 2005 pp. 237-261.
10. - Nelson, W.R., Couto, and G.C: Small Animal Internal Medicine. 4<sup>a</sup> ed. Mosby-Elsevier; 2009 pp. 537-539
- 11.- Platt, R.S., Olby, J.N: Manual de Neurología en Pequeños Animales. Ed. Ediciones; Barcelona, España 2008 pp. 163-177
- 12.- Plumb, C.D: Manual de Farmacología Veterinaria. 5<sup>a</sup> ed. Inter-Médica; Buenos Aires, República Argentina, 2006 pp. 102-104.
- 13.- Slatter, D: Tratado de cirugía en pequeños animales tomo 1. 3<sup>a</sup> ed. Inter-Médica; Buenos Aires, República Argentina 2006 pp. 854-880

14. - Stockman, S.L, Scott, A.M: Fundaments of Veterinary Clinical Pathology. Ed. Iowa State Press; 2002 pp. 462-486.

15.- Thrall, D.E: Tratado de diagnóstico Radiológico Veterinario. 5<sup>a</sup> ed. Inter-Médica; Buenos Aires, República Argentina 2009 pp. 687-703

16. - Walter, F.L, Quimby, W.F: The clinical chemistry of laboratory animals. 2<sup>da</sup> ed. Taylor & Francis; U.S.A 1999. pp. 399-519

**RESULTADOS DE PERFIL INTEGRAL EXTERNO (PI EXT.)  
(Bioquímica y Hemograma)**

**HEMOGRAMA**

<b>ANALITO</b>	<b>RESULTADOS</b>	<b>UNIDADES</b>	<b>VALORES DE REFERENCIA</b>
Hematocrito	0.44	L/L	0.37-0.55
Hemoglobina	147	g/L	120-180
Eritrocitos	8.0	$\times 10^{12}/L$	5.5-8.5
<b>VGM</b>	<b>55 ↓</b>	<b>f/L</b>	<b>60-77</b>
CGMH	334	g/L	320-360
Leucocitos	14.3	$\times 10^9/L$	6.0-17.0
<b>Neutrófilos</b>	<b>12.15 ↑</b>	<b><math>\times 10^9/L</math></b>	<b>3.0-11.5</b>
Bandas	0.14	$\times 10^9/L$	0-0.3
Linfocitos	1.57	$\times 10^9/L$	1.0-4.8
Monocitos	0.4	$\times 10^9/L$	0.1-1.4
Eosinófilos	0	$\times 10^9/L$	0.1-0.9
Basófilos	0	$\times 10^9/L$	Raros
Plaquetas	410	$\times 10^9/L$	200-900

**BIOQUÍMICA**

<b>ANALITO</b>	<b>RESULTADOS</b>	<b>UNIDADES</b>	<b>VALORES DE REFERENCIA</b>
Glucosa	6.6	mmol/L	3.88-6.88
<b>Urea</b>	<b>1.66 ↓</b>	<b>mmol/L</b>	<b>2.1-7.9</b>
Creatinina	46.8	$\mu\text{mol}/L$	60-130
Colesterol	2.86	mmol/L	2.85-7.76
Fosfatasa Alcalina	160	U/L	<189
<b>Alanina aminotransferasa (ALT)</b>	<b>184 ↑</b>	<b>U/L</b>	<b>&lt;70</b>

## DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES PARA CADA PROBLEMA MAESTRO

### Cuadro de diagnósticos

Problema maestro	Diagnósticos diferenciales	HC	Pruebas de laboratorio					
			EFG y Neurológico	Perfil Integral	Rx	US	Portografía	Toxicología
1.- Daño hepático	a) Encefalopatía hepática sec. a puentes portosistémicos	Si	Si	Si	Si	Si	Si	Si
	b) Displasia microvascular	Si	Si	Si	No	Si	No	Si
	c) Hipertensión portal no cirrótica idiopática	Si	Si	Si	No	No	Si	Si
	d) Fistula arterioportal	Si	Si	Si	No	No	No	Si
2.- Incoordinación	a) Infección por Distemper Canino	Si	Si	Si	Si	LCF	IF	Histopatología
	b) Intoxicación (plomo, etilenglicol, organofosforados, metaldehído, estricnina, etc...)	Si	Si	Si	Si	-	-	Si
	c) Epilepsia (crisis parciales simples)	Si	Si	Si	Si	ELISA	Tomografía	



Fotografía 1. Proyección lateral izquierda lateral derecha (Li-Ld) de abdomen donde se observa estómago distendido por contenido alimenticio y no es posible delimitar la silueta hepática.



Fotografía 2. Proyección ventro dorsal de abdomen (VD) donde se observa estómago distendido hacia la izquierda con aparente contenido alimenticio.

18/05/2010

Se reciben resultados de perfil integral

**HEMOGRAMA**

ANALITO	RESULTADOS	UNIDADES	VALORES DE REFERENCIA	MORFOLOGÍA DE ERITROCITOS
Hematocrito	0.40	L/L	0.37-0.55	Anisocitosis 2+
<b>Hemoglobina</b>	<b>119 ↓</b>	<b>g/L</b>	<b>120-180</b>	Poiquilocitosis 1+
Eritrocitos	7.5	X 10 <sup>12</sup> /L	5.5-8.5	Hipocromia -
VGM	53	fL	60-77	Policromasia -
<b>CGMH</b>	<b>298 ↓</b>	<b>g/L</b>	<b>320-360</b>	P. Basófila -
Reticulocitos	-	X 10 <sup>9</sup> /L	<60	Esferocitos -
Plaquetas	225	X 10 <sup>9</sup> /L	200-900	Aglutinación -
Proteínas totales	60	g/L	60-75	TIPO DE POIQUILOCITO <b>Microcitos y codocitos escasos.</b>
Leucocitos	11.1	X 10 <sup>9</sup> /L	6.0-17.0	
Diferencial Neutrófilos	9.1	X 10 <sup>9</sup> /L	3.0-11.5	
Bandas	0.1	X 10 <sup>9</sup> /L	0-0.3	
Metamielocitos	0	X 10 <sup>9</sup> /L	0	
Mielocitos	0	X 10 <sup>9</sup> /L	0	
Linfocitos	1.1	X 10 <sup>9</sup> /L	1.0-4.8	
Monocitos	0.7	X 10 <sup>9</sup> /L	0.1-1.4	
Eosinófilos	0.1	X 10 <sup>9</sup> /L	0.1-0.9	
Basófilos	0	X 10 <sup>9</sup> /l	Raros	
<b>INTERPRETACIÓN</b>				
Microcitos e hipocromía, hallazgos congruentes con el diagnóstico presuntivo de PPS.				

## BIOQUÍMICA

ANALITO	RESULTADOS	UNIDADES	VALORES DE REFERENCIA
Glucosa	5.41	mmol/L	3.88-6.88
Urea	2.64	mmol/L	2.1-7.9
Creatinina	43	µmol/L	60-130
<b>Colesterol</b>	<b>12.19</b>	<b>mmol/L</b>	<b>2.85-7.76</b>
<b>Bilirrubina total</b>	<b>8.46</b>	<b>µmol/L</b>	<b>1.7-5.16</b>
Bilirrubina conjugada	2.58	µmol/L	0-4.2
<b>Bilirrubina no conjugada</b>	<b>5.88</b>	<b>µmol/L</b>	<b>0-2.5</b>
<b>Alanina aminotransferasa (ALT)</b>	<b>658</b>	<b>U/L</b>	<b>&lt;70</b>
<b>Aspartatoamino transferasa (AST)</b>	<b>447</b>	<b>U/L</b>	<b>&lt;55</b>
<b>Fosfatasa alcalina (FA)</b>	<b>369</b>	<b>U/L</b>	<b>&lt;189</b>
Amilasa	165	U/L	<1110
<b>Creatinacinasas (CK)</b>	<b>482</b>	<b>U/L</b>	<b>&lt;213</b>
<b>Proteínas Totales</b>	<b>52</b>	<b>g/L</b>	<b>56-75</b>
<b>Albúmina</b>	<b>26</b>	<b>g/L</b>	<b>29-40</b>
Globulinas	26	g/L	23-39
Relación A/G	1.0	-	0.78-1.46
Calcio	2.20	mmol/L	2.17-2.94
Fósforo	1.46	mmol/L	0.80-1.80
Relación Ca/P	1.50	-	0.80-1.80
Potasio	4.25	mmol/L	3.8-5.4
Sodio	152	mmol/L	141-152
Cloro	116	mmol/L	108-117
Bicarbonato	26	mmol/L	17-25
Anion Gap	14	mmol/L	12-24
Diferencia de iones fuertes	36	mmol/L	30-40
Osmolalidad	300	mOsm/Kg	280-305
Triglicéridos	0.31	mmol/L	0.6-1.2
Amoniaco	<b>207</b>	<b>µmol/L</b>	<b>&lt;70</b>

### INTERPRETACIÓN

Hipercolesterolemia, hiperbilirrubinemia ligera e incremento de FA asociada a probable colestasis, se sugiere seguimiento.

Incremento de AST y CK por actividad muscular

Hiperamonemia consistente con PPS.

## URIANÁLISIS

Método de obtención	Micción	Cateterismo	Cistocentesis●●
<b>EXAMEN FÍSICO</b>		<b>EXAMEN MICROSCÓPICO</b>	
Apariencia: Turbio 3+ Color: Amarillo intenso Ph: 7.0 Densidad: 1.028		Eritrocitos 0/campo(400x)  Leucocitos 0-2/campo (400x)	
<b>EXAMEN QUÍMICO</b>		<b>CÉLULAS EPITELIALES</b>	
Proteínas	0	g/L	Cilindros 0-1 granular fino /campo (400x)
Cetonas	Negati		<b>Cristales: Biurato de amonio 3+ /campo (400x)</b>
Glucosa	Trazas	mmol/	
Bilirrubina	2+		Bacterias -
Urobilinóge	Normal		Lípidos -
Sangre	0	eri./μL	Otros: Material amorfo 1+
Hemoglobin	-		
<b>INTERPRETACIÓN</b>			
La presencia de cristales de biurato de amonio es indicativo de hiperamonemia y compatibles con la presencia de puentes portosistémicos.			

## INFORME ULTRASONOGRÁFICO

ORGANO	TAMAÑO cm	ECOGENICIDAD	INTERPRETACIÓN
Hígado	-----	Normal	Subjetivamente se observa microhepatía
<b>VB</b> <b>1ml/Kg</b> <b>0.2-0.25</b>	1.4ml/Kg 0.12	Normal	SCSR
<b>BAZO</b>	-----	Normal	SCSA
<b>ESTÓMAGO</b>	0.51	Normal	SCSR
<b>RI</b> <b>(3.2-5.2)</b>	5.27	Normal	De acuerdo a fórmula de D'Anjou (longitud riñon/diámetro aorta) siendo el parámetro 5.5 a 9.1 RI/Ao=8.5) SCSR
<b>RD</b> <b>(3.2-5.2)</b>	5.60	Normal	De acuerdo a fórmula de D'Anjou (longitud riñon/diámetro aorta) siendo el parámetro 5.5 a 9.1 (RI/Ao=9.0)SCSR
<b>AORTA</b>	0.62	Normal	SCSA
<b>ID</b> <b>(0.2-0.3)</b>	0.35	Anormal	SCSR
<b>VEJIGA</b> <b>(0.14-0.23)</b>	0.26	Anormal	Engrosamiento de la pared Sedimento y cálculo de 0.62 x 0.28cm

## **BIBLIOGRAFÍA**

- 1.- Basurto, J.F, Heredia, M.J.: Diplomado a distancia en medicina, cirugía y zootecnia en perros y gatos módulo 7 enfermedades infecciosas. 6<sup>a</sup> ed. UNAM: México D.F 2003 pp. 121-131.
- 2.-Bush B.M.: Interpretation of laboratory results for small animal clinicians. Ed. Blakwell Science; U.S.A 2005 pp. 311-324
3. - Dyce, K.M., Sack, W.O., Wensing, C.J.G.: Anatomía veterinaria. 3<sup>a</sup> ed. Manual Moderno; México D.F; 2007 pp.153-157.
- 4.-Ettinger J.S, Feldman, C.E.: Tratado de Medicina Interna Veterinaria Vol. 2. 6<sup>a</sup> Ed. Elsevier; Madrid, España 2007 pp. 1453-1464.
- 5.-Fossum, W.T.: Cirugía en pequeños animales.2<sup>da</sup> ed. Inter-Médica; Buenos Aires, República Argentina 2004 pp. 487-499.
- 6.-Greene, E.C.: Enfermedades infecciosas del perro y el gato vol. 1. 3<sup>a</sup> ed. Inter-Médica; Buenos Aires, República Argentina, 2008 pp. 11-23
- 7.- Heredia, M. J., Luna, D.J., Reyes, R.J: Diplomado a distancia en medicina, cirugía y zootecnia en perros y gatos módulo 7 odontoestomatología y gastroenterología. 2<sup>da</sup> ed. UNAM; 2005 pp. 276-313
- 8.- Larry, P.T., Smith, F.W.K.H.: Blakwell's La consulta veterinaria en 5 minutos canina y felina. 4<sup>a</sup> ed. Inter-medica; Buenos Aires, República Argentina, 2007 pp. 99-101- 466-469.
- 9.- Latimer, S.K: Patología Clínica Veterinaria. 4<sup>a</sup> ed. Multi-Médica; Barcelona, España, 2005 pp. 237-261.
10. - Nelson, W.R., Couto, and G.C: Small Animal Internal Medicine. 4<sup>a</sup> ed. Mosby-Elsevier; 2009 pp. 537-539
- 11.- Platt, R.S., Olby, J.N: Manual de Neurología en Pequeños Animales. Ed. Ediciones; Barcelona, España 2008 pp. 163-177
- 12.- Plumb, C.D: Manual de Farmacología Veterinaria. 5<sup>a</sup> ed. Inter-Médica; Buenos Aires, República Argentina, 2006 pp. 102-104.
- 13.- Slatter, D: Tratado de cirugía en pequeños animales tomo 1. 3<sup>a</sup> ed. Inter-Médica; Buenos Aires, República Argentina 2006 pp. 854-880

14. - Stockman, S.L, Scott, A.M: Fundaments of Veterinary Clinical Pathology. Ed. Iowa State Press; 2002 pp. 462-486.

15.- Thrall, D.E: Tratado de diagnóstico Radiológico Veterinario. 5<sup>a</sup> ed. Inter-Médica; Buenos Aires, República Argentina 2009 pp. 687-703

16. - Walter, F.L, Quimby, W.F: The clinical chemistry of laboratory animals. 2<sup>da</sup> ed. Taylor & Francis; U.S.A 1999. pp. 399-519