



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**ANORMALIDADES VASCULARES HEPATICAS
(PUENTES PORTOSISTEMICOS) EN PERROS
Y GATOS: ESTUDIO RECAPITULATIVO.**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
P R E S E N T A :
NELLY LOPEZ SALGADO

ASESORES:

MVZ. LUIS JORGE ALANIS CALDERON

MVZ. RAFAEL F. COLIN FLORES

MEXICO, D. F.

1993

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**





Universidad Nacional
Autónoma de México



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 está 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.

CONTENIDO.

	PAGINA
RESUMEN	1
INTRODUCCION	2
PROCEDIMIENTO	
I. Etiología	5
II. Fisiopatología	10
III. Diagnóstico	30
IV. Tratamiento	44
ANALISIS DE LA INFORMACION	57
LITERATURA CITADA	60

RESUMEN

LOPEZ SALGADO NELLY. Anormalidades Vasculares hepáticas (puentes portosistémicos) en perros y gatos: Estudio recapitulativo (bajo la dirección de MVZ. Luis Jorge Alanís Calderón y MVZ. Rafael Colín Flores).

Los puentes portosistémicos en perros y gatos son una patología de la que no existe gran conocimiento en la clínica para pequeñas especies, por lo que pasa desapercibida o con diagnóstico erróneo. De ahí la importancia de ofrecer la información más actualizada por medio de recopilación bibliográfica. En la que se cubren los aspectos de, etiología, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. Brindándose elementos suficientes para que empiece a ser diagnosticada en México.

INTRODUCCION.

2

Para poder llegar a un diagnóstico de la enfermedad hepática se debe tener en cuenta; que el hígado es un órgano encargado del metabolismo de proteínas, carbohidratos, lípidos así como en la destoxicación de drogas y endotoxinas, además de otros procesos metabólicos. Por lo que una alteración en estas funciones puede dar como resultado, una gran variedad de eventos fisiopatológicos, en los que se incluyen otros órganos y sistemas (42,49,50,58,64). Además que una de las características que hace difícil el diagnóstico preciso de enfermedad hepática es la gran capacidad de regeneración del parénquima que es hasta de un 75% como promedio de un lapso de 6 a 8 semanas. Lo cual explica que muchas veces en las pruebas de laboratorio se obtengan resultados dentro de rangos normales (49,50,59,64).

En la práctica diaria de la Medicina Veterinaria en pequeñas especies, es difícil realizar un diagnóstico orientado hacia enfermedad o daño hepático, ya que la signología brinda poca información sobre el sitio exacto de lesión y en muchas ocasiones esta no es constante. Entre los hallazgos clínicos que se asocian a la enfermedad hepática se encuentran: anorexia, pérdida de peso, diarrea, ascitis. Pero quizá el signo más característico para algunos médicos es la ictericia por lo que una gran variedad de patologías del hígado pasan desapercibidas, ejemplos de ello son:

hepatitis aguda, degeneración hepatocelular, cirrosis hepática, hepatitis crónica activa, toxicidad por cobre, hepatopatía por glucocorticoides, hemangiosarcoma y linfoma. En la mayoría de las veces estas entidades no son reconocidas o bien son diagnosticadas y tratadas erróneamente, sobre todo si está involucrado otro órgano o sistema (24,31,42,49,50,64,82). Por ejemplo la presencia de signología neurológica (convulsiones, marcha en círculos, ceguera temporal) se asocia principalmente con enfermedades virales (rabia, moquillo) y en raras ocasiones se sospecha de una etiología hepática.

Los puentes portosistémicos, son anomalías del sistema vascular portal; donde la sangre venosa portal no fluye a través del hígado y los productos absorbidos en el tracto gastrointestinal como: aminoácidos, ácidos grasos libres, mercaptanos, algunas bacterias y sus toxinas no son metabolizadas adecuadamente, por existir anastomosis vasculares entre la vena porta y la circulación sistémica (50,53,55,64,73,76,80). Produciendo entonces derivaciones del flujo sanguíneo que se dirige al hígado y que es la vía por la cual las sustancias absorbidas en el tracto gastrointestinal pasan a la circulación, produciéndose entonces disfunción neurológica reversible debido al efecto tóxico de estas sustancias en el sistema nervioso central. A esta entidad se le conoce como encefalopatía hepática (2,5,6,7,9,19,24,26,29,30,31,34,35,36,39,49,55,56,58,61,64,70,71,73,74,78,80,82,83).

Los signos clínicos de los puentes portosistémicos están asociados a una disfunción hepática, predominando los signos neurológicos postpandriales como: depresión, vocalizaciones, cambios de conducta, marcha en círculos, cequera temporal y convulsiones (34,49,55,58,64,73,76).

Actualmente en México solo se tiene el informe de un caso diagnosticado clínicamente (38) y dos casos a la necropsia como hallazgos incidentales*. Mientras que en otros países, por ejemplo Estados Unidos, ha habido un incremento en el diagnóstico de puentes portosistémicos (19). Esto puede ser debido a que se tiene poca información sobre esta patología ya que solo existe un informe escrito en español y el resto de la información se encuentra en inglés, por lo que para algunos médicos esto representa una limitante. De ahí la importancia de ofrecer una información completa y actualizada sobre esta patología en español, de fácil acceso y que esta anomalía sea incluida en los diagnósticos diferenciales de muchas entidades neurológicas y no solo se le de un enfoque hacia a enfermedades virales. Lo que lleva a pensar que esta patología se ha presentado en México desde hace tiempo, pero no ha sido diagnosticada posiblemente porque se desconoce.

* Comunicación personal. M.V.Z. Rafael Colin F., Depto. de Patología, FMVZ.

I. ETIOLOGIA

5

El hígado es el centro de la actividad metabólica del cuerpo, ya que es el encargado de procesar todos los nutrientes absorbidos en el en el tracto gastro intestinal (TGI) para detoxificar sustancias endógenas y exógenas del organismo. Para que esto se pueda llevar a cabo, debe existir una homeostásis entre el aporte sanguíneo y la función hepática (64).

El aporte sanguíneo del hígado está dado por la vena porta que es funcional y que suministra sangre venosa obtenida desde el estómago, intestino, páncreas, bazo y por la arteria hepática, una rama de la arteria celiaca, que le suministra sangre arterial para su nutrición. Este órgano drena por las venas hepáticas que retornan la sangre a la vena cava caudal (17,52,64).

La sangre venosa portal debe circular a través del hígado para ser detoxificada, antes de pasar a la circulación sistémica. Cuando existe una comunicación entre la circulación portal y la circulación sistémica hay una anomalía vascular que se le conoce como puentes portosistémicos.

Las anomalías de la vena porta con la circulación sistémica fueron descritas por primera vez por Hickman en 1949 (26) y los signos clínicos de esta entidad fueron descritos por Ewing y

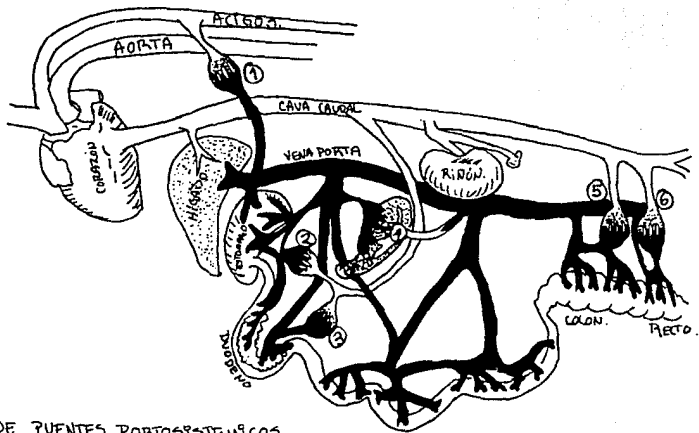
colaboradores en 1974 (18). Aunque este desorden clínico afecta a perros y gatos, en estos últimos la etiología fue documentada hasta 1980 por Vulgamott (81).

En los perros las razas que con mayor frecuencia se ha diagnosticado la presencia de puentes portosistémicos (PPS) son: Yorkshire, Schnauzer miniatura, cobrador de labrador, Pastor Alemán, Poodle, Cocker Spaniel y Doberman el cual tiene una alta frecuencia en padecer problemas hepáticos, por ejemplo: hepatitis crónica activa e intoxicación por cobre (4,18,24,30,45,55,58,64,73,80). Por otro lado en los gatos no se ha observado una predisposición de raza o sexo (2,5,9,10,19,35,58,61,64,80).

Los PPS pueden ser divididos de acuerdo a su localización en extra e intrahepáticos, conforme a esto se ha observado que razas de talla grande presentan más comúnmente PPS intrahepáticos (65%), mientras que las razas pequeñas presentan solo puentes extrahepáticos (90%) (64).

Además los PPS pueden ser clasificados en congénitos, los cuales son causados por la persistencia del ducto venoso, anomalías del desarrollo embriológico del sistema porta y en general los signos clínicos se presentan antes de los 3 años de edad (2,5,30,41,55,64,83). Mientras que los PPS adquiridos son el

resultado de la dilatación de comunicaciones microvasculares de remanentes embriológicos no funcionales entre la vena porta y la circulación sistémica, como una respuesta compesatoria hacia la hipertensión portal (12,24,55,64,79,80,82). La edad promedio de los perros afectados son los mayores de 7 años (30,34,36,38,55,56,73,76,79,80).



TIPOS DE PUENTES PORTOSISTEMICOS.

- 1.- COMUNICACION PORTA - ACÉSCOS.
- 2.- COMUNICACION PORTA - GASTROFRENICA.
- 3.- COMUNICACION PORTA - DUODENAL.
- 4.- COMUNICACION PORTA - ESPLENO-RENAL.
- 5.- COMUNICACION PORTA - COLICA IZQ.
- 6.- COMUNICACION PORTA - RECTAL CRANEAL.

La mitad de las anastomosis vasculares con un solo puente, en perros, son debidas a la persistencia del ducto venoso y en uno de cada cuatro de los puentes, comunica con la vena porta y la vena cava caudal. Esto puede ser debido a una variación de la persistencia del ducto venoso en el cual los vasos fetales entran en la vena cava más caudalmente que lo usual (61).

Los puentes pueden conectar con la vena cava caudal por medio de la vena gastroduodenal o gastroesplénica. Otros puentes son comunicaciones entre la circulación portal y la vena azygos. En los gatos la mayoría de los puentes conectan con la vena cava caudal ya sea por vía de la vena mesentérica craneal, vena esplénica, gástrica (gastroesplénica) o de la vena pancreatoduodenal. Existen sin embargo pocas comunicaciones entre la circulación portal y la mesentérica caudal y azygos. Algunas de estas comunicaciones están asociadas a la persistencia del ducto venoso (64).

II. FISIOPATOLOGIA

10

La causa precisa del desarrollo de PPS congénitos es desconocida pero se han planteado diferentes explicaciones con bases fisiológicas del porque se presentan (5,18,24,30,49,55,58).

La causa más común de PPS congénitos es la persistencia del ducto venoso en el que continúa el patrón circulatorio fetal después del nacimiento (80). El ducto venoso es un vaso fetal que forma un puente entre la sangre proveniente del TGI con la vena umbilical, sin pasar por el hígado, durante la vida fetal. El ducto venoso cierra aproximadamente 60 horas después del nacimiento en el perro (37). Provocando que la sangre portal perfunda completamente al hígado (7,19,64,80). Las características que se han encontrado para que estos puentes cierren en algunos animales, da el patrón de explicación de varias anormalidades. Por ejemplo; las infecciones que entran a través de la vena umbilical al momento del parto y causan flebitis, es una condición que evita el cierre del ducto venoso (19,64,80). Los vasos fetales que forman el puente o los puentes no son necesarios después del nacimiento y ellos cierran en respuesta a eventos humorales y físicos como sustancias vasoactivas (prostaglandinas) o a cambios en la tensión de oxígeno. El ducto venoso lleva sangre con alta tensión de oxígeno en el feto, y al momento del nacimiento disminuye dramáticamente al igual que la presión sanguínea (7,19,64,55,80). Estos dos factores contribuyen al cierre de los vasos fetales. La persistencia del ducto venoso es un PPS intrahepático más comunmente reportado en

perros, mientras que en gatos la mayoría de las anomalías vasculares portosistémicas son extrahepáticas (9).

Dentro de las causas de la presencia de PPS se pueden incluir anomalías propias durante el desarrollo embriológico (26,55,64,80). La circulación hepática está formada en parte por el sistema porta y la porción de la vena cava caudal. Las anastomosis en esta región se forman a partir del desarrollo y transformación de las venas vitelinas embrionarias. De igual manera el desarrollo del sistema cardinal venoso caudal embrionario resulta en la formación de un remanente de vasos sanguíneos entre la vena cava caudal y la vena azygos. Al mismo tiempo durante el desarrollo embrionario se pueden establecer más comunicaciones entre los dos sistemas venosos. Las comunicaciones entre los remanentes de los vasos embrionarios no son funcionales después del nacimiento y en el feto la persistencia de un vaso o el desarrollo anormal de este, puede explicar varios de los puentes que conectan con la circulación portal hacia la vena cava o vena azygos. Después del nacimiento los vasos no funcionales pueden volverse funcionales si existe como factor predisponente, hipertensión portal (26,29,37,41,45).

El desarrollo de PPS adquiridos es una respuesta compensatoria hacia la hipertensión portal que de otro modo tendría como consecuencia una congestión esplénica que comprometería la vida del paciente (80).

La gran mayoría de los puentes adquiridos se caracterizan por ser extrahepáticos y múltiples con apariencia tortuosa donde el principal mecanismo para que se desarrollen es la hipertensión portal (24,49,55,78). Se han encontrado la presencia de algunas pequeñas conexiones micro o macrovasculares no funcionales entre la vena porta y las venas sistémicas en el perro normal (78). Estas comunicaciones son dilatadas por la sangre con aumento de la presión portal, pasando finalmente a la circulación sistémica con una obstrucción gradual de la vena porta. Además de una fibrosis perivascular que es un hallazgo frecuente en perros con hipertensión portal. También se observa que los sinusoides hepáticos están dilatados en la mayoría de las triadas portales, por lo que las venas hepáticas representan puentes portovenosos intrahepáticos formados secundariamente a la hipertensión portal y asociados con venoclusión intrahepática. Esta patología es muy similar a estudios funcionales que se han realizado en humanos que presentan cirrosis hepática aunada con PPS intrahepáticos. En estudios experimentales se ha demostrado que existe comunicación directa entre la vena porta y las venas hepáticas terminales en el ratón con hipertensión portal dando lugar a la formación de los puentes portovenosos (1,55,61,64,80).

Una hipótesis alternativa para describir las lesiones primarias en la triada portal son las anastomosis arteriovenosas entre arteriolas hepáticas y las venas hepáticas terminales. Lo cual se ha demostrado histológicamente en estudios realizados en ratas, en las que algunas arteriolas hepáticas intralobulares

terminan en vena con una vena hepática terminal, por lo que hay un alto potencial para el desarrollo de anastomosis entre estos vasos (55). Si una anastomosis arteriovenosa está presente, el resultado es un incremento en el flujo sanguíneo hepático. Además de un estímulo ligero en la presión portal. Lo cual lleva a una hipertrofia de la capa muscular de los vasos sanguíneos y a una constricción electiva de los esfínteres venosos centrales como una respuesta homeostática (55,56).

La presencia de PPS tiene un efecto directo sobre el funcionamiento hepático ya que al existir una derivación de la sangre portal, se reduce entonces el aporte sanguíneo hacia el hígado, causando una atrofia hepática que puede ser por dos mecanismos; 1) falta de factores hepatotróficos que viajan en la sangre portal como son: insulina, glucagón y hormona del crecimiento que juegan un papel importante en mantener el tamaño del hígado; 2) un incremento secundario en la resistencia del fluido sanguíneo, aumentando la hipertensión portal (12,64,80).

Las principales funciones metabólicas del hígado que se ven alteradas en caso de puentes portosistémicos son:

1. Metabolismo de carbohidratos.

hipoglicemia (relativa)	Basal
hiperinsulinemia	Basal
hiperglicemia	Prandial
doble respuesta insulínica	Prandial

2. Metabolismo de lípidos

Hipocolesterolemia.
Hipotrigliceridemia.
Niveles séricos aumentados de ácidos biliares
Aumento de ácidos grasos volátiles

3. Metabolismo del nitrógeno

Disminución en niveles plasmáticos de aminoácidos alifáticos
Aumento en niveles plasmáticos de aminoácidos aromáticos

No se debe de olvidar que además de estos eventos existe el paso de sustancias provenientes del TGI hacia la circulación sistémica. Resultando finalmente en la presentación de E.H. que es una entidad multifactorial (73).

Los niveles elevados de glucosa junto con insulina, indican que existe una resistencia a los efectos de la insulina. Y el metabolismo anormal de los carbohidratos puede ser explicado por los cambios que provocan el glucagón y la hormona del crecimiento, los cuales contribuyen a la hiperglicemia. Además los aminoácidos al igual que el amoniaco estimulan a la síntesis de glucagon que se ve exacerbada en la presencia de PPS. También la reducción de la masa hepática contribuye a la persistencia de hiperglicemia posprandial porque hay una reducción en la capacidad del hígado para almacenar glucosa. Otro factor que contribuye a la persistencia de la hiperglicemia es el incremento de niveles plasmáticos de catecolaminas (64).

El metabolismo de lípidos no es frecuentemente analizado en los casos clínicos, pero en perros en los que se ha creado experimentalmente PPS se ha observado que los niveles plasmáticos de colesterol y triaciglicéridos están disminuidos hasta en un 60% (62).

Los niveles bajos de colesterol son debidos a que hay una menor producción de los mismos y existe un proceso catabólico mayor. Teniendo en cuenta que debe haber una circulación portal hepática normal que es esencial para mantener los niveles plasmáticos normales de colesterol (13). Otra función del hígado con respecto al metabolismo de los lípidos es el metabolismo y retiro de la circulación de los ácidos grasos de cadena corta que son absorbidos en el intestino al igual que los ácidos grasos volátiles resultado de los productos de fermentación de bacterias anaeróbicas intestinales. La cantidad de ácidos grasos volátiles está determinada por el número y localización de bacterias anaerobias en el intestino y por la composición de la dieta. Cuando estos lípidos se acumulan, contribuyen también a la presentación de signos de encefalopatía hepática (E.H.) por interferir con la actividad de la carbamilfosfatasa sintetada y la argininosuccinato sintetasa, inhibiendo la conversión de amoniaco en urea (62,73,79,).

Los PPS como ya se mencionó afectan el funcionamiento hepático de una manera importante, pero una de las consecuencias de esta patología que es sumamente relevante y por la cual se caracteriza, es la presentación de E.H., aunque esta entidad también se observa en casos de : degeneración hepatocelular, intoxicación por cobre, cirrosis, hepatitis crónica activa en sus estadios finales y neoplasias. De las cuales la E.H. se ha reportado con mayor frecuencia en asociación con PPS (64,73).

La E.H. es un síndrome resultado de la incapacidad del hígado en remover las sustancias absorbidas en el TGI, las que tienen finalmente acceso a la circulación sistémica, donde ejercen sus efectos tóxicos a nivel de sistema nervioso central (SNC) (49,58,61,63,73,77,80). Tratándose de una condición multifactorial es imposible delimitar cuál es el factor más importante en la presentación del cuadro. Si bien se sabe, que el amoníaco juega uno de los papeles principales en esta patología, existen otras condiciones que son sinérgicas entre sí, ejemplo de ello son los mercaptanos, ácidos grasos y aminoácidos. De los cuales cada uno por sí mismo es capaz de producir signos de disfunción neurológica en diferentes grados (24,47,55,62,73,75,77).

A continuación se describen los mecanismos fisiopatológicos de algunos de los factores más estudiados que intervienen en la presentación de E.H. como son:

- a) Amoníaco
- b) Mercaptanos
- c) Ácidos grasos de cadena corta
- d) Amoníacos
- e) Falsos neurotransmisores
- f) Ácido goma aminobutírico

A) AMONIACO.

El amoniaco es componente que está presente en todas las proteínas, un exceso de este elemento en el organismo tiene efectos altamente tóxicos por lo que se le ha visto como la mayor causa de presentación de E.H. Esto se basa en que los pacientes que manifiestan E.H. frecuentemente tienen niveles de amoniaco elevados y las terapias orientadas a disminuir los niveles sanguíneos de amoniaco generalmente son exitosas. Los lapsos de presentación de E.H. pueden ser desencadenados por; un sangrado gastrointestinal, exceso de proteínas en la dieta o constipación. Todos estos factores contribuyen a elevar los niveles de amoniaco. Sin embargo hay una correlación pobre entre los niveles de amoniaco y el grado de severidad en la presentación de E.H. (51,57,69,72,77,81).

El amoniaco se produce en el organismo por el metabolismo proteico, tanto exógeno como endógeno. Los órganos mayormente involucrados en esta actividad son el hígado, riñón, cerebro, corazón, músculo esquelético y TGI, el amoniaco endógeno es liberado principalmente por la desaminación de aminoácidos como la glutamina. El amoniaco exógeno se deriva de la hidrólisis bacteriana de la urea en el TGI (72,73).

El colón es el sitio de mayor formación de amoniaco en el cuerpo, porque este contiene una gran cantidad de población bacteriana productora de ureasas, por ejemplo: E. coli, Klebsiella,

Proteus, Pseudomonas spp y la velocidad de absorción del amoníaco en el colon depende el pH del medio (9,34) en pH alcalino el amoníaco no es ionizado lo que lo hace liposoluble incrementandose así la velocidad de difusión. Entonces una reducción en el pH del colon disminuye la cantidad de amoníaco absorbido (20,63,69,77). Una vez absorbido el amoníaco viaja por la circulación portal para ser metabolizado en el hígado por el ciclo de Krebs-Henseleit y convertido finalmente en urea a través del ciclo de la urea. Esta urea es excretada en grandes cantidades en la orina y aproximadamente el 25% de la urea de neoformación regresa por difusión al intestino; donde es hidrolizada a amoníaco y retorna al hígado cumpliendo un ciclo más (72).

El hígado tiene una amplia capacidad para metabolizar el amoníaco aun cuando se encuentren estados de hiperamonemia y para que esta situación se presente es necesario que exista comunicación entre la circulación portal y la circulación sistémica o un daño severo al hígado (73).

Los principales efectos tóxicos del amoníaco por un exceso son principalmente neurológicos e interfieren con muchas de las funciones del cerebro, para ello se han planteado una variedad de mecanismos por los cuales la hiperamonemia causa neurotoxicidad.

- 1.- Incremento en la permeabilidad de la barrera hematoencefálica.
- 2.- Desproporción entre aminoácidos y otras aminas.
- 3.- Formación de falsos neurotransmisores.

- 4.- Depleción de intermediarios vitales en el metabolismo de energía.
- 5.- Acumulación de otros metabolitos tóxicos, como ácidos grasos de cadena corta.
- 6.- Efectos tóxicos que afectan el sistema microtubular causando destrucción del citoplasma.

De cualquier manera el mecanismo bioquímico definitivo por el cual el amoniaco produce disfunción del SNC no está bien establecido (40,55,73,77,81).

Los signos clínicos de intoxicación por amoniaco incluyen varios grados de anorexia y depresión que pueden alternar con cambios de conducta. Una toxicidad más severa puede resultar en vómito, diarrea, coma y convulsiones (46,50,74,76,79).

B) MERCAPTANOS

Los mercaptanos son derivados del metabolismo bacteriano, a partir de la dieta que contiene metionina, este metabolismo se lleva a cabo en el TGI. El mercaptano más importante es el metil mercaptano. Pequeñas concentraciones pueden inducir coma y actúa sinérgicamente con el amoniaco y ácidos grasos (73,75).

Los niveles sanguíneos de mercaptanos se elevan por existir una enfermedad hepática o derivaciones de la sangre portal que se dirige al hígado para su metabolismo y reducir los componentes tóxicos, los mercaptanos también juegan un papel, sinérgico con los ácidos grasos interfiriendo con la destoxicación del amoniaco (54,55,64,68,71,75).

Se debe tener en cuenta que el uso de algunos medicamentos llamados hepatoregeneradores contienen en un buen porcentaje metionina y como ya se mencionó esta puede favorecer la presentación de como hepático, por lo que su uso es cuestionable (47).

Los ácidos grasos de cadena corta son producidos inicialmente en el intestino por la acción bacteriana sobre la grasa de la dieta. Los AGCC son valérico, hexanoico y octanoico los cuales pueden alcanzar altos niveles plasmáticos anormales, al igual que en líquido cerebrospinal. Experimentalmente se ha demostrado que produce disminución del estado de conciencia y en el electroencefalograma se han observado cambios que son similares a los de pacientes con coma hepático. Los efectos de los AGCC sobre el SNC también han demostrado tener sinérgismo con el amoníaco y los mercaptanos. Además de tener un papel importante en la inhibición del metabolismo del amoníaco (13,40,68,73,77,79).

En pacientes con enfermedad hepática crónica, encefalopatía hepática y en modelos experimentales del mismo en los que se han realizado estudios sobre los niveles plasmáticos de aminoácidos, se ha encontrado cambios importantes en las concentraciones y proporciones de aminoácidos. Principalmente se ha observado un incremento en los aminoácidos aromáticos (fenilalanina, triptofano y tirosina) y una disminución en los aminoácidos alifáticos (valina, leucina, isoleucina). Este desbalance ocurre como resultado de la insuficiencia hepática y del aumento en la utilización de las cadenas de aminoácidos como fuente de energía, aunado a la incapacidad del hígado por retirar los ácidos aminoácidos de la circulación (76,80).

Los aminoácidos que normalmente circulan compiten por los receptores celulares en el S.N.C. lo que trae como consecuencia al existir un desbalance de los aminoácidos a nivel cerebral de pacientes con E.H. es la acumulación de triptofano en el S.N.C. y el incremento en la síntesis de falsos neurotransmisores, son sustancias como la octopamina y serotonina los cuales provocan depresión de las funciones del S.N.C. El triptofano actúa por un efecto tóxico directo e incrementa la síntesis de falsos neurotransmisores excitatorios (norepinefrina) (73,77).

La proporción de las cadenas de aminoácidos y aminoácidos aromáticos en perros y humanos con una función hepática normal es de 3:4 mientras que en los pacientes de E.H. las proporciones son 1:1.5. Lo anterior es resultado de la disminución de los aminoácidos alifáticos por el catabolismo tisular periférico que es mayor de lo normal, este catabolismo es promovido por las altas concentraciones plasmáticas de catecolaminas, glucagon e insulina (64,73).

Los falsos neurotransmisores (FN) son sustancias, que ocupan y que se almacenan en las terminaciones nerviosas se les puede encontrar en la sangre de pacientes con PPS o insuficiencia hepática. Por lo que se han postulado como un factor contribuyente en la patología de E.H. (73,81).

Tanto estructural como fisiológicamente los FN (octopamina, tyramina, feniletilamina y feniletanolamina) son similares a los verdaderos neurotransmisores como la norepinefrina y dopamina. Sin embargo tienen una menor respuesta electiva para el órgano efector. Su presencia puede resultar en un incremento del deterioro de la función nerviosa central, los niveles cerebrales de los FN están determinados por sus precursores, los aminoácidos aromáticos tirosina, triptofano y fenilalanina (73,77,81).

En las investigaciones más recientes sobre las sustancias que bloquean la acción de los neurotransmisores y que por ende contribuyen a la presentación de EH se ha encontrado que el ácido gama aminobutírico es el principal inhibidor de neurotransmisores en mamíferos a nivel cerebral, el cual es sintetizado por las bacterias del intestino (77).

Un incremento en los niveles plasmáticos de GABA, aumenta también la permeabilidad de la barrera hematoencefálica, al igual que un incremento en el bloqueo de receptores para las benzodiazapinas en el cerebro y que son ocupados por el GABA. Por otro lado en número de receptores para glutamato, el cual es el principal neurotransmisor excitatorio del cerebro también disminuyen (77,73,64).

Uno de los órganos que se afecta con la presencia de puentes portosistémicos es el riñón. En el que no se ha evaluado la función renal en estos casos, sin embargo se ha observado un incremento en el tamaño del riñón, al igual que un aumento en la perfusión renal l igual que un aumento en la perfusión renal y en la velocidad de filtración glomerular. Quizás sea un mecanismo compensatorio para tratar de eliminar los metabolitos tóxicos. También se ha observado un aumento en el gasto cardíaco lo cual puede ser debido a que la hipertensión portal en muchas ocasiones se vuelve generalizada (43,64,72).

II SIGNOS CLINICOS.

Las anomalías vasculares portosistémicas en los perros causan signos clínicos similares a los observados en otras enfermedades hepáticas (cuadro 1). Uno de los signos más constantes de encefalopatía hepática es la depresión. En esta entidad los signos neurológicos predominan en un 93% a diferencia de los signos gastrointestinales 75% (64).

Entre los signos neurológicos más severos se encuentran: convulsiones, ceguera, ataxia, presión de la cabeza sobre las paredes, desorientación y coma. Los signos moderados son siempre evidentes e incluso pueden ser considerados como "normales" ya que los presenta toda su vida y los cuales son interpretados como un reflejo de su carácter. En general se sospecha de PPS cuando la signología neurológica no es específica y existen algunos signos de enfermedad hepática (73,75,76,80).

En gatos la signología de anastomosis vascular portosistémica se ha encontrado más frecuentemente depresión y ataxia. También se llega a incluir cambios de conducta, pupilas dilatadas y excesiva salivación que es una de las principales características en gatos (2,9,19,25). Otros signos encontrados menos frecuentemente son: anorexia, vómito, diarrea, polidipsia, poliuria, polifagia y aumento en la recuperación de la anestesia (5,8,10,22).

**SIGNOS CLINICOS EN PERROS ASOCIADOS CON PUENTES PORTOSISTEMICOS
LISTADOS EN ORDEN DE FRECUENCIA.**

SIGNOS CLINICOS	FRECUENCIA	SIGNOS CLINICOS	FRECUENCIA
Depresión	68%	Convulsiones.	23%
Vómito	48%	Presión de la cabeza.	22%
Signología nerviosa central vaga	48%	Ascitis.	20%
Pérdida de peso, retraso en el crecimiento.	43%	Recuperación prolongada de anestesia.	15%
Polidipsia-poliuria	35%	Dolor abdominal.	14%
Marcha en círculos.	35%	Fiebre.	14%
Ataxia.	33%	Polfagia.	12%
Diarrea.	32%	Tremores musculares.	4%
Ceguera.	32%	Coma.	4%
Anorexia.	31%	Ictericia.	1%
Hipersalivación.	30%		
Cambios de conducta.	30%		

TABLA 1

Dentro de los signos mencionados la poliuria y polidipsia primarias son datos más o menos constantes y estos pueden ser explicados por varias teorías: 1) alteraciones en los osmoreceptores venosos portales resultandor en polidipsia primaria o bien que su origen sea psicogénico (mecanismo que no está bien comprendido) y 2) la poliuria primaria sea inducida por una disminución en la hipertonidad de la médula renal, aunado a una depleción de potasio (22,23).

Otra signología que se encuentra asociada a PPS es la presencia de cristales o cálculos de urato de amonio en la orina para lo cual existen factores que contribuyen a su formación, como lo es: la pobre solubilidad del urato de amonio en agua, la presencia de microorganismos productores de ureasas en el tracto urinario que incrementarán la formación y precipitación del urato de amonio; por un incremento en la producción local de amonio y alcalinización de la orina que posteriormente reducirá la solubilidad del urato de amonio y aumentará la precipitación de otros minerales (1,2,16,23).

III. DIAGNOSTICO.

30

Los métodos diagnósticos deben ser orientados en base a una buena historia clínica, ya que en el caso de PPS cobra una importancia relevante, por que al existir datos de disfunción neurológica postprandial es altamente sugestivo de anastomosis portosistémicas. El examen físico es otra de las piezas fundamentales para integrar un buen diagnóstico al igual que las pruebas rutinarias de laboratorio, los hallazgos que se pueden encontrar al examen físico en caso de pacientes jóvenes menores de dos años es: retraso en el crecimiento o talla menor al estándar de la raza al que pertenezca. Y tanto adultos como jóvenes se observa: estado nutricional pobre, pelo hirsuto, en ocasiones ascitis e ictericia (5,25,30,34,40,55).

Los cambios más importantes que se pueden encontrar en las pruebas de laboratorio tanto rutinarias como especiales son las siguientes:

(cuadro 2 muestra la incidencia de alteraciones en las pruebas de laboratorio).

INCIDENCIA DE ANORMALIDADES EN LAS PRUEBAS DE LABORATORIO.

ANORMALIDAD	%
Intolerancia a la prueba de amoniaco	100
Retención de B.S.P.	90
Aumento de tiempo parcial de tromboplastina	83
Aumento de FAS	71
Disminución de NUS	70
Disminución de proteínas (albumina)	68
Aumento ALT	58
Disminución de colesterol	54
Cristales de urato en orina	51
Leucocitosis	30
Anemia	30
Aumento de tiempo de protrombina	28
Hipoglicemia	16
Hiperbilirunemia	16

1) ALTERACIONES MAS COMUNES EN LAS PRUEBAS DE LABORATORIO.

A) BIOMETRIA HEMATICA.

No se observan cambios importantes, pero en algunos perros se ha encontrado anemia microcítica e hipocromia con un volumen del paquete celular normal y concentración corpuscular de hemoglobina normal. En otras ocasiones se llega a observar anemia normocítica normocrónica, y en algunas ocasiones anemia microcítica regenerativa relacionada con deficiencia de hierro (24,64). Una de las alternativas que puede explicar la microcitosis es el metabolismo anormal de los lípidos en la membrana del eritrocito relacionado con la alteración del metabolismo de lípidos y sales biliares a nivel hepático, o bien estados de hiperamonemia u otras toxinas que interfieran en la síntesis del grupo hem o de globina (23).

B) PERFIL HEPATICO.

Las enzimas séricas se pueden encontrar aumentadas en forma moderada, la actividad marcada de ALT (alanina transaminasa) refleja la degeneración de los hepatocitos dada por la endotoxemia y degradación de los nutrientes (50).

El aumento de FAS (fosfatasa alcalina sérica) no siempre es constante y no es tan específico de enfermedad hepática como ALT. Además que en animales jóvenes presentan en forma normal aumento de FAS, hasta dos veces más que los valores normales en adultos, esta

diferencia es debida a la gran actividad osteoblastica que tienen los animales jóvenes. Sin embargo estas pruebas no aportan mayor información (42,72).

C) GLUCOSA SANGUINEA.

Los niveles frecuentemente se encuentran abajo de lo normal (70-120 mg/dl). Estos niveles son regulados por muchos factores, por lo que su interpretación debe ser realizada junto con otras pruebas. En animales experimentales se ha controlado algunas variables que afectan esta prueba como lo es la comida. Se encontró hipoglucemia, como una de las características de los pacientes con PPS. Lo cual es resultado de la reducción en la capacidad del hígado para mantener el metabolismo normal de los carbohidratos existiendo entonces un incremento en los niveles sanguíneos de insulina. De igual manera la hipocolesterolemia es un hallazgo frecuente porque existe un aumento en el catabolismo del colesterol (72).

D) ALBUMINA Y TIEMPOS DE COAGULACION.

Esta es producida únicamente por el hígado por lo que una disminución en su concentración refleja insuficiencia hepática. En el caso de PPS hay una pérdida importante de la funcionalidad del parénquima hepático lo cual explica la falta de síntesis de esta proteína. Además que también se ven afectados los tiempos de coagulación; incrementándose el tiempo de protrombina y el tiempo

parcial de tromboplastina. El nitrógeno ureico sanguíneo también se ve disminuido por la conversión inadecuada de amoniaco a urea (23,50,62,66,73,76).

E) PRUEBAS DE FUNCIONAMIENTO HEPATICO.

Excreción de bromosulfataleína.

Niveles de ácidos biliares.

Prueba de tolerancia al amoniaco.

El objetivo de estas pruebas es conocer la capacidad funcional del hígado, de las cuales la medición de ácidos biliares ofrece mayores ventajas que las otras dos (11,50).

La medición de ácidos biliares no requiere la aplicación exógena de colorantes, como es el caso de la excreción de bromosulfataleína (BPS) o del verde de indocianina (59,54,72).

La prueba de retención de BSP en la mayoría de los casos con PPS se ve alterada ya que hay una retención mayor del 5% a los 30 minutos que es el valor normal pero el colorante necesita unirse a las proteínas plasmáticas (albumina) para que pueda ser eliminado por el hígado por lo que los estados de hipoalbuminemia darán resultados falsos positivos, mientras que los ácidos biliares no dependen de las proteínas plasmáticas para su clarificación de la sangre (11,48,72,75).

La prueba de tolerancia al amoniaco incrementan a la exacerbación de la encefalopatía hepática por lo que su uso está contraindicado en caso de observarse signología neurológica a

diferencia de los ácidos biliares que se ha demostrado que estos no contribuyen a la presentación de signología neurológica (11,48,50).

La prueba de tolerancia al amoniaco refleja la capacidad del hígado para metabolizar el amoniaco absorbido en el TGI por medio del ciclo de la urea y la vía de carboxilasa-ornitina postadministración oral o rectal, y los cambios en las concentraciones sanguíneas también pueden dar una idea acerca de la perfusión hepática dada por la vena porta (80). Se deben tener en mente algunas consideraciones antes de realizar esta prueba. Algunas de sus desventajas son: la administración de clorhidrato de amonio es únicamente oral o rectal. Para la administración oral del clorhidrato de amonio la dosis es 100 mg/kg (no excediendo 3 gr por peso vivo) diluidos en 20 a 50 ml de agua tibia y administrados por sondeo esofágico y posteriormente se recolecta la muestra sanguínea a los 30 minutos.

En la administración rectal se requiere realizar un enema previo para una mejor absorción en el colon posadministración. La dosis es de 2 ml/kg de una solución al 5% y la muestra sanguínea se recolecta a los 20 minutos postadministración (51,69,72). Las reacciones adversas que se han observado son: vómito y/o diarrea posadministración, además de precipitación de la presentación de encefalopatía hepática (51,57,67,69,75). Cuando se realiza la prueba de tolerancia al amoniaco es esencial que el gato esté comiendo o se esté manteniendo con alimentación parenteral porque si se sospecha de una enfermedad hepática estos

generalmente están anorexicos y si se decide hacer la prueba puede haber resultados falsos positivos debido a que los gatos no son capaces de sintetizar arginina que es un componente esencial del ciclo de la urea que metabólicamente está involucrado en retirar el amoníaco de la sangre portal, de ahí la importancia de una buena alimentación de la cual puedan ser tomados los aminoácidos esenciales para que intervengan en el adecuado metabolismo del amoníaco (9,10,50).

Otra de las limitaciones al utilizar la prueba de tolerancia al amoníaco es que la muestra sanguínea deber ser trabajada inmediatamente separando el suero del plasma en los primeros 30 minutos y hacer la medición dentro de las dos horas siguientes para la obtención de resultados confiables. Cuando no se pueda trabajar la muestra en el mismo momento ésta se almacena a una temperatura de -20°C por un máximo de 48 horas, con este procedimiento se han observado resultados confiables en gatos, pero no en perros (50,51,57,67,69).

Los valores de niveles sanguíneos normales para amoníaco deber ser ajustados a cada laboratorio. En perros normales posadministración de clorhidrato de amonio los valores se incrementan hasta un 33% mientras que en presencia de PPS los valores aumentan de 300 a 400% (9,57,80).

En el caso de medición de ácidos biliares estos tienen la ventaja de ser muy estables en el suero y no requiere ser

almacenado a una temperatura especial para su mejor conservación se sugiere refrigerar a 2°C hasta por más de una semana y también se requiere de ajuste de valores normales dependiendo del laboratorio que lo realice así como el método que puede ser enzimático, colorimetría y radioinmunoensayo (9,11,48,50).

A diferencia de la prueba de tolerancia al amoníaco para conocer los niveles de ácidos biliares se necesita tomar una muestra sanguínea preprandial de 12 horas de ayuno y una de 2 horas postprandial las que se correlacionan con los valores normales, el aumento de ácidos biliares postprandial en forma excesiva se observa en casos de presencia de PPS, cirrosis y neoplasias hepáticas, factores que disminuyen la capacidad funcional del hígado. También estos factores alteran los niveles en la prueba de tolerancia al amoníaco (9,11,48,50).

Una situación especial que incrementa los niveles de ácidos biliares es la administración de furosemida, este fármaco inhibe la bomba de Na-K ATPasa en el hepatocito. Dentro del hepatocito los ácidos biliares son transportados después de ser unidos probablemente a la glutatión-s-transferasa B y este mecanismo también es importante para el transporte de bilirrubinas y excreción de bromosulfaleína (72).

Es quizá una de las pruebas con mayor valor diagnóstico pero no es por sí solo definitivo, sin embargo es de gran utilidad para determinar el tipo de tratamiento: quirúrgico y/o médico (80). El estudio radiológico se realiza con medio de contraste positivo para el cual se debe tener como referencia un estudio simple de abdomen anterior en el que generalmente se observa microhepatia y en algunas ocasiones renomegalia, este fenómeno es el resultado del incremento del fluido areterial renal secundario al mecanismo homeostático para mantener la presión portal (a veces es difícil observar esta característica en animales jóvenes porque no tienen una capa de grasa importante que sirve como medio de contraste para delimitar las estructuras anatómicas de la cavidad abdominal) (4,70,76,80,85).

La delimitación y localización de las anomalías vasculares portales se obtienen por medio de una portografía la cual puede ser invasiva o no. La no invasiva consiste en aplicar medio de contraste positivo en el parénquima esplénico vía transcutánea para ello se requiere preparación quirúrgica de la zona, fijar al bazo manualmente y colocar un cateter vía transcutánea. Para una mejor localización del bazo y fijación del mismo se recomienda insuflar el estómago con aire una vez distendido este desplazará caudalmente al bazo. Una vez hecho esto se administra con la jeringa el medio de contraste 2-3 ml/kg mezclado con solución salina fisiológica y heparina. Las placas son tomadas inmediatamente posadministración

y a los 10 segundos siguientes. Esta técnica tiene la desventaja de que no se delimitan los posibles puentes portomesentéricos (70,80,85).

La portografía invasiva requiere de celiotomía, aunque representa mayores riesgos se obtiene mejores resultados diagnósticos. La técnica ideal para obtener una adecuada portografía trasquirúrgica es cateterizar la arteria craneal mesentérica donde se inyecta el medio de contraste (1 ml/kg) en bolo y se toman placas radiográficas consecutivas (4,70,85). Cuando no se tiene una adecuada opacidad del sistema vascular portal esto puede ser debido a que el medio de contraste tiene preferencia hacia una presión sistémica venosa baja (61) otra posibilidad es la resistencia sanguínea intrahepática, que en presencia de PPS una gran cantidad de sangre venosa pasa a circulación sistémica sin delimitar la circulación intrahepática (29).

3) ULTRASONOGRAFIA.

40

Es un medio de diagnóstico no invasivo que algunas veces se utiliza para la identificación de puentes portosistémicos y tiene un 40% de éxito pero también provee importante información en el caso de enfermedades hepáticas difusas como: degeneración grasa, hepatopatía por glucocorticoides, cirrosis y neoplasias que son factores predisponentes para la presentación de PPS adquiridos. Este diagnóstico debe ser respaldado por otras pruebas como biopsia y evaluación histopatológica (3,84).

4) SCINTIGRAFIA NUCLEAR.

Es una alternativa de diagnóstico no invasiva se basa en instalar en el colon un isótopo radioactivo el cual es retirado de la circulación por el sistema fagocítico monocítico localizado primariamente en el hígado, bazo y también en el pulmón. En gatos el hígado no es muy bien visualizado porque el pulmón es el sitio primario donde se concentra el isótopo. Las concentraciones del isótopo en hígado, bazo y pulmón son evaluadas por una serie de imágenes tomadas con una cámara de rayos gamma (27,33). Para llevar a cabo esta prueba se requiere realizar enemas previos a la aplicación del coloide con el isótopo marcado con la finalidad de obtener una mejor absorción del mismo, existen dos preparaciones que se han utilizado para el diagnóstico de PPS, la primera es una preparación conocida como 123-Iodoamfetamina el cual es de costo

elevado y tiene una menor absorción en colon comparado con el 99m pertecnatato tecnatum, que es de menor costo y a diferencia del primero. El isotopo no es metabolizado y concentrado primariamente en el hígado pero ofrece una buen delimitación portal en el inicio de su absorción para posteriormente pasar al corazón para su redistribución por lo que en perros con PPS se obtendrá una imagen primaria de mayor concentración del isopo en el corazón (15,27,32,33).

La principal desventaja de este método diagnóstico es que indica la presencia de PPS pero no delimita su trayectoria, localización y si son múltiples o no. Por lo que es necesario realizar una portografía (15).

5) CONCENTRACION DE ENDOTOXINAS POR ENSAYO CROMOGENICO EN SANGRE VENOSA PERIFERICA.

Las endotoxinas son glucolípidos constituyentes de la pared celular de las bacterias Gram negativas que se liberan al morir el microorganismo. Las endotoxinas pueden ser detectadas en sangre venosa periférica por ensayo cromogénico que es una prueba con alta sensibilidad y es capaz de detectar concentración en picogramos pero pacientes con PPS que hayan iniciado tratamiento con antibióticos las endotoxinas no son detectadas (53).

Con esta prueba se puede detectar la endotoxemia sin signología de septicemia, producida por bacterias Gram negativas esta endotoxemia se puede observar en enfermedades o lesiones hepáticas. En humanos la endotoxemia sistémica ha sido correlacionada con una alta incidencia de coagulopatías, falla renal, encefalopatías y con una alta tasa de mortalidad (53).

6) DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGICO.

Las lesiones hepáticas son variables pero en la mayoría de los casos se puede apreciar atrofia hepática y degeneración de los hepatocitos por vacuolización e infiltración grasa en el área centrolobular, además de fibrosis periportal donde generalmente la vena está hiperplásica (9,30,34,55,58,61,76,80) los sinusoides se observan dilatados y frecuentemente congestionados, en el área periportal donde puede existir hipertrofia con moderada inflamación por otra parte las triadas portales son más prominentes sobre todo si existe una pérdida del parénquima hepático en forma importante (9,29,34,58,61). En algunas ocasiones se puede encontrar en el parénquima vasos de neoformación y fusiónamiento de dos vasos sanguíneos los que posteriormente formarán fístulas arteriovenosas, este tipo de lesión es altamente sugerente de PPS pero no es una lesión patognomónica (55).

A nivel ultraestructural los hallazgos más importantes que se encuentran en el retículo endoplásmico es un incremento en el tamaño de este, principalmente en el retículo endoplásmico rugoso como resultado de un aumento en la síntesis de proteínas que son destinadas para la formación de membranas celulares y proteínas para el transporte (albumina) como una respuesta homeostática. La contra parte de esta situación es una atrofia del retículo endoplásmico liso la cual está correlacionada con una disminución de la actividad en muchos sistemas enzimáticos entre ellos: enzimas encargadas de metabolizar las drogas. Y la actividad de la enzima catalasa también se ve disminuida por un posible decremento en los peroxisomas la cual juega un papel importante en la protección celular a los daños que ocasiona los radicales libres de oxígeno, peroxidación de lípidos y síntesis de ácidos grasos a partir de la membrana celular (59).

Los hallazgos que se pueden observar en presencia de PPS a nivel cerebral son: polimicrocavitaciones bilaterales y simétricas sobre todo en cuerpo geniculado, la formación reticular y el tálamo y algunas veces también se han visto en el borde de la zona gris y blanca de la corteza cerebral. Otra característica que se puede apreciar es la proliferación e hipertrofia de astrocitos (protoplasmáticos) (29,30,34,55,58,61,80).

El manejo médico del paciente con encefalopatía hepática es la base para la obtención de un mayor porcentaje de éxito en caso de realizarse la cirugía, que consiste en ligar o atenuar la comunicación portosistémica, aunque en teoría este deber ser el tratamiento de primera elección. Pero no en todos los casos es posible llevar a cabo la oclusión del puente portosistémico, por lo que el manejo médico prequirúrgico y postquirúrgico son esenciales. Sin embargo en algunas ocasiones no se obtienen los resultados esperados y es una entidad que resulta frustrante para tratar (28,73).

1) TRATAMIENTO MÉDICO.

El objetivo del tratamiento médico es disminuir y evitar la formación de sustancias tóxicas que en su mayor parte son originadas por el metabolismo de las proteínas y otra parte por la actividad bacteriana en el intestino grueso, principalmente enterobacterias Gram negativas productoras de ureasa que incrementan la producción de amoníaco (20,28,73,77).

La cantidad de proteína presente en el intestino grueso está determinada por el porcentaje contenido en el alimento y la presencia de hemorragias gastrointestinales o cambios en la permeabilidad de la mucosa intestinal permitiendo la salida de proteínas plasmáticas hacia el lumen intestinal (64).

Se recomienda la restricción de proteínas para evitar la formación de amoniaco, que es parte de la desaminación de las proteínas. La cantidad de proteína máxima para perros es de 14% y para gatos 20% esto se puede lograr con dietas comerciales como Prescription Diet Canine k/d, feline k/d de Hill's Pet Products, respectivamente con estos porcentajes se cubren las necesidades mínimas para la síntesis de proteínas, se reduce notablemente la signología neurológica y en raras ocasiones se aprecia estado de hipoproteinemia (9,20,28,45,73,77,80).

La disminución en la ingesta de proteínas también se puede lograr con alimentos caseros como leche, queso cottage y soya, dietas fácil de digerir y con alta calidad proteica. Además las dietas basadas en leche y sus derivados tiene la ventaja de contener más aminoácidos alifáticos que aromáticos, los cuales actúan como falsos neurotransmisores (28,73).

Las dietas formuladas a base de leche y derivados para gatos deberán ser suplementaas con taurina ya que la leche contiene este aminoácido en poca cantidad y es esencial en la nutrición de los gatos. La signología que se observa con una pérdida crónica o falta de ingestión de taurina se asocia con problemas cardíacos y oculares. Se recomienda la suplementación con 50 mg de taurina por día para un gato adulto o bien una dieta que incluye almejas las cuales contienen siete veces mayor cantidad de taurina que el pescado, carnes de res y pollo (64).

Los carbohidratos son otro factor importante en la formulación de un alimento balanceado, porque estos son totalmente digeridos y absorbidos en el duodeno, la función que se busca con su suplementación es; minimizar el metabolismo de aminoácidos para generar energía y con ello producción de amoniaco, crear un estado anabólico donde los aminoácidos son absorbidos en el intestino y transformados a proteína en proporción al metabolismo de la glucosa. Además que dietas altas en carbohidratos promueven la síntesis de glucogeno (10,28,73).

El porcentaje de grasa deber ser tomado en consideración, si bien es una fuente importante de energía, por otra parte, tiene la desventaja de actuar sinérgicamente con los aminoácidos aromáticos e interferir en el metabolismo del amoniaco, por lo que se deben evitar dietas que contengan ácidos grasos libres (28,64,73).

No solo con la restricción alimenticia de proteína se logra disminuir los niveles de amoniaco sanguíneo, otra parte importante generadora de amoniaco, son las enterobacterias localizadas en el colon, por lo que se busca disminuir su población principalmente en casos de encefalopatía hepática severa, algunas formas de conseguir esto es por medio de la utilización de enemas con iodo en una dilución de 1:10 en agua tibia dejando que actúe durante 10 a 15 minutos y pueden ser repetidos en intervalos de 4 a 6 horas. El enema no solo disminuye la población bacteriana sino que también acidifica el medio (20,73,77).

La lactulosa es un disacárido sintético que se utiliza para reducir la formación y absorción de amoníaco en el intestino grueso. Este azúcar no es digerido en el intestino delgado pero una vez que llega al colon es sustrato para las bacterias anaeróbicas colonicas y su fermentación produce metabolitos ácidos los cuales disminuyen el pH del contenido colonico, además de incrementar la cantidad de partículas osmóticas teniendo como resultado una diarrea osmótica (73).

El amoníaco presente en el colon, una parte se encuentra no ionizada NH_3 y otra ionizada NH_4 , el amoníaco NH_3 en un pH alcalino mayor de 9.1 es capaz de difundir y ser absorbido más fácilmente mientras que un medio ácido este se ioniza y no es absorbido al igual que otras toxinas nitrogenadas y junto con la disminución de pH también se reduce la flora bacteriana. Este mecanismo de acción es válido tanto para la lactulosa como para los enemas con iodo (10,63) la lactulosa debe ser administrada por sondeo gástrico a una dosis inicial de 20 a 60 ml (13 a 40 gm) cada 4 a 6 horas y puede ser alternada con enemas, diluida en agua en un total de 200 a 300 ml (300 a 450 gm). Para la terapia de mantenimiento se recomienda administrar por vía oral 5 ml (3.3 gm) de lactulosa por cada 5 a 10 kg por día dividido en tres tomas al día, los efectos adversos que se observan son; vómitos flatulencia y diarrea (73).

Durante la administración de enemas, así como de lactulosa, se puede incrementar la deshidratación del paciente por lo que se recomienda una terapia de fluidos líquidos con solución Ringer sin

lactato o bien una combinación de solución salina fisiológica diluida a la mitad con solución dextrosa al 2.5%, son las soluciones de elección. También se puede emplear solución dextrosa al 2.5 y 5% suplementada con potasio 20 mEq/L (10,20,73,77).

En estado de encefalopatía hepática severa se debe administrar antibióticos sistémicos, ya que existe el paso directo a la circulación sistémica de bacterias y toxinas, además de que el sistema reticuloendotelial hepático se encuentra deprimido en su función, lo cual predispone a la presentación de endotoxemia que está implicada en la patogénesis de; falla renal, coagulación intravascular diseminada y hemorragias en la mucosa del tracto gastrointestinal los antibióticos de elección son; penicilinas, cefalosporinas y aminoglucosidos (73).

El empleo de metronidazol en el tratamiento prolongado, como en la fase aguda de encefalopatía hepática es excelente, dado que su espectro de acción es contra; Gram negativos, bacteroides y otros anaerobios responsables de la producción de amoníaco a nivel de colon. La dosis para tratamientos prolongados o de mantenimiento es de 7.5 mg/kg cada 8 horas durante 2 a 4 semanas (10,73,77).

Otro antibiótico de primera elección para mantenimiento de control en encefalopatía hepática es la neomicina a una dosis de 10 a 20 mg/kg cada 6 horas por un período de 5 a 8 días de su espectro de acción en contra de bacterias Gram negativas y este antibiótico es escasamente absorbido en el tracto gastrointestinal ejerciendo

su acción en colon. Por otra parte la neomicina actúa sinérgicamente con la lactulosa (77).

Dentro del tratamiento médico se ha reportado el uso de colchicina para el manejo de fibrosis hepatoportal a una dosis de 0.025 mg/kg vía oral cada 24 horas. Su mecanismo de acción es alterando el sistema microtubular del fibroblasto resultando en una interferencia con la síntesis y liberación de procolágeno que induce la producción de colagenasa. Por otra parte los signos que se asocian con una dosis tóxica, se incluyen; vómito, diarrea, supresión de médula ósea principalmente: leucopenia, trombocitopenia y anemia aplástica. Pero en general la colchicina se considera más segura que el uso de corticosteroides y penicilamina en el manejo prolongado de fibrosis hepática (60).

2) TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.

El objetivo del tratamiento quirúrgico es el establecimiento de la circulación hepática normal (71,82).

La mayoría de las anastomosis portosistémicas consisten en un solo puente, el cual es fácilmente localizado en la celiotomía y por regla general los perros de raza pequeña presentan puentes portosistémicos únicos y extrahepáticos, mientras que razas grandes presentan puentes intrahepáticos (82). En gatos los puentes son en su mayoría extrahepáticos (35).

Conociendo la ubicación de la anastomosis se procede a ocluir el puente ya sea parcial o total tomando como referencia el grado de aumento en la presión portal (65,83).

Dentro de las consideraciones quirúrgicas que se toman en cuenta para el éxito de la operación se encuentra el manejo anestésico que representa la base para la cirugía (44).

La anestesia inhalada es la primera elección para la inducción y mantenimiento de la anestesia, se prefiere el isoflurane porque no se metaboliza en hígado y tiene pocos efectos depresores en el sistema cardiovascular. Aunque se ha observado que en pacientes con puentes intrahepáticos se presenta una ligera hipotensión por lo que se recomienda realizar una anestesia balanceada; suplementando con fentanil en infusión a una dosis de 0.76 mg/kg/min o la utilización de oximorfina en infusión administrada en intervalos de 20 a 40 minutos a una dosis de 0.02 a 0.05 mg/kg. Teniendo en mente que estos dos agentes producen depresión respiratoria por lo que se debe monitorear muy estrechamente la respiración y asistirle de ser necesario. En ocasiones la depresión respiratorio y cardiovascular es severa o la recuperación es muy lenta para ello se pueden utilizar antagonistas opiasos de como la naloxona (0.04 mg/kg IV) o nalbufina (30-100 mg/kg IV) (44,45).

Uno de los puntos más importantes para tomar la decisión de ocluir total o parcialmente un puente es la medición de la presión portal, esto se logra cateterizando una vena mesentérica hasta

llegar a la vena portal. Para evitar que el cateter sea tapado por un coágulo se recomienda hacer un lavado a éste con una solución salina heparinizada estéril (100 u/ml). Utilizando como máximo 1m/kg. el cateter y la extensión del tubo son conectads a un manometro de agua (45).

La presión portal normal en el perro es de 10 a 15 cm H₂O (8 a 12 mmHg) y en gatos de 10 a 13 cm H₂O, los valores máximos para la oclusión del puente no deben exceder de los 20 a 23 cm H₂O, o bien que el valor inicial antes de la ligadura de la anastomosis no aumente más de 10 cm H₂O. Sin embargo no se ha podido establecer un rango seguro de referencia para ocluir el puente parcial o totalmente, ya que existen muchos factores que alteran la presión venosa portal entre ellos; estado hemodinámico del paciente, severidad de los cambios hepáticos tanto funcionales como anatómicos (6,35,45,56,82).

Otros parámetros que se utilizan para decidir si se deja o no la ligadura posatenuación es; la apariencia macroscópica del intestino: coloración de la pared intestinal excesivamente pálida o congestionada, hipermotilidad del intestino y distensión de los vasos yeyunales con pulsación, además de congestión esplénica, estos signos se observan 10 minutos postligación del puente, todos los signos mencionados anteriormente son indicadores de hipertensión portal (21,45,46,65).

Dado que al momento de ligar la anastomosis portosistémica implica un evento hemodinámico las complicaciones pueden ser agudas siendo la más común; el colapso cardiovascular y la hipertemia. Otros signos que se pueden observar son: distensión abdominal, dolor ascitis severa a moderada la cual es indicadora de hipertensión portal, en casos moderados la ascitis se resuelve de 2 a 3 semanas (21,35,45,46,56).

A) TÉCNICAS QUIRÚRGICAS.

La ligadura de los puentes portosistémicos extrahepáticos no representa mayores problemas, por su fácil localización y el abordaje puede ser realizado como una laparatomía exploratoria. La sutura que se recomienda para ligar las anastomosis portosistémicas es sutura no absorbible como seda de calibre dos o tres ceros (21,35,44,45,65).

En el caso de puentes portosistémicos múltiples se puede manejar quirúrgicamente tratando de ligar el mayor número de puentes posibles sin aumento excesivo de la presión portal y se recomienda incrementar la cantidad de fluido sanguíneo hepático por medio de derivaciones arteriales hacia el hígado (arterialización del hígado) o por reducción del calibre de la vena cava caudal promoviendo mayor fluido sanguíneo a nivel hepático con esta técnica existen altos riesgos de que el paciente presente trombosis, hipotensión venosa central y colapso cardiovascular (1,56).

Los puentes portosistémicos intrahepáticos en ocasiones representan mayor dificultad para lograr su oclusión, dado por el sitio de localización (82,83). Existen tres técnicas quirúrgicas para lograr la obstrucción del puente. Dos de ellas son extravasculares: una supone identificación y aislamiento de la rama de la vena porta que nutre el lóbulo hepático que contiene la derivación y la otra, el aislamiento de la derivación donde se comunica con la vena hepática antes de que la vena hepática comunique con la vena cava caudal prehepática. Un tercer abordaje supone una técnica intravascular (en la vena cava prehepática); este método no compromete el flujo sanguíneo portal del hígado (44,82).

El abordaje quirúrgico para estas técnicas es una esternotomía caudomedial con incisión en el diafragma e incisión de los ligamentos triangulares hepáticos. El primer procedimiento es el aislamiento de la vena porta extrahepática antes de que la vena porta tributaria entre en los lóbulos hepáticos específicos. Los hígados pequeños de estos pacientes hacen posible la identificación de las ramas portales. El conducto venoso o derivación intrahepática puede originarse en la rama principal izquierda (más frecuente), o derecha, de la vena porta o puede comunicar con una vena hepática que drena de las secciones hepáticas derecha, central o izquierda. A causa de su localización variable, la derivación intrahepática puede ser difícil de localizar. El aislamiento segmentario y la obstrucción de las ramas de la vena porta mientras

se controla la presión portal indican por lo general la zona de la derivación (7,12,39).

En segundo lugar la manipulación de la derivación portocava intrahepática se realiza de forma extravascular y craneal al hígado, donde la derivación se une al sistema venoso hepático, se escoge por lo general esta localización solo cuando el tejido parenquimatoso hepático no rodea por completo la derivación, se ha observado que este lugar afecta solo al lóbulo hepático lateral o medial izquierdo. La retracción de este lóbulo hacia una posición cefálica y hacia la derecha, mejora la exposición de la unión entre la derivación anómala y la vena hepática izquierda. Siguiendo una disección cuidadosa, se puede pasar una ligadura alrededor del vaso anómalo en su unión con la vena hepática (21,44,58). El tercer método para el cierre de la derivación intrahepática es una técnica intravascular que no compromete el flujo sanguíneo portal a los lóbulos hepáticos. Se colocan suturas de referencia en la vena cava caudal prehepática hacia la vena hepática izquierda, se eleva la pared de la vena cava con una ligera elevación de las suturas de tracción y se coloca una pinza vascular de oclusión parcial tan cerca del hígado como sea posible. Se realiza una incisión longitudinal con bisturí entre la pinza de oclusión parcial y las suturas de tracción se obstruye completamente el flujo sanguíneo hepático mediante la ligadura con cordones umbilicales, alrededor de la vena cava caudal poshepática y prehepática y la vena porta, y la colocación de la pinza bulldog en las arterias mesentéricas craneal y celiaca. Se elimina la pinza vascular de la vena cava y

se aspira la sangre hepática restante de la incisión de la venotomía. La exposición del defecto intravascular, que es de localización variable, se hace evidente mediante su borde irregular y profundo; las venas hepáticas tienen un aspecto de "túnel" típico. Si se ha deslizado un catéter a través del defecto en la vena cava caudal prehepática, se observa fácilmente el catéter donde emerge a través del defecto y este es suturado con puntos separados simples o en "X", otra alternativa son puntos de colchonero pasando un protector de Dacrón a través de las paredes opuestas el defecto y sacándolo a través de la pared de la vena cava, cerca del borde de la pared venosa parenquimatosa hepática. Esta sutura no se liga hasta que el flujo sanguíneo hepático y la presión sean normales se hace una ligera presión en las suturas en la vena cava y se coloca la pinza vascular de oclusión parcial para delimitar los límites de la invasión de la venotomía se aplica la pinza sin apretar en la vena caudal para permitir que salga el aire de los canales vasculares del hígado y de la vena cava cuando se liberan las cintas de la vena porta y de la vena cava caudal abdominal y las pinzas de bulldog de la mesentérica craneal y celiaca. La cinta de la vena cava caudal torácica se libera en último lugar (6,42,82).

Se puede interrumpir el flujo sanguíneo hepático sin peligro durante períodos de hasta 20 minutos. Durante la manipulación de la derivación, no obstante se interrumpe el flujo sanguíneo esplécnico durante no más de 10 minutos. Si se necesita tiempo adicional para completar la técnica, se puede volver a colocar la pinza de

oclusión parcial y las cintas de obstrucción vascular y de la vena cava caudal y los instrumentos se liberan durante un periodo de 10 a 15 minutos. Una vez que la presión sanguínea y el flujo son estables, se puede obstruir de nuevo la circulación esplénica y realizar la manipulación intracava de la derivación en un segundo tiempo (6,44,82).

La obstrucción intravascular de las derivaciones portocava mediante la interrupción total de la circulación hepática es una técnica difícil y el tamaño pequeño del paciente (menor de 10 kg) impide, posiblemente la venotomía de longitud adecuada y la exposición del defecto en el hígado. La técnica a utilizar para la manipulación quirúrgica de la derivación postsistémica intrahepática única, dependerá de la localización de la derivación, de la accesibilidad del sistema venoso portal extrahepático, del tamaño del hígado y del paciente así como de la accesibilidad del sistema venoso hepático (6,71,82,83).

El conocer los mecanismos básicos de la fisiopatología es indispensable para comprender y explicar una etiología, con ello se facilita la orientación de pruebas de laboratorio para obtener un diagnóstico acertado, por ende su tratamiento.

En el presente trabajo se brindan los elementos básicos acerca de la etiología, que no se encuentra totalmente definida pero con las alternativas postuladas son una buena base para investigaciones futuras principalmente en el caso de puentes portosistémicos adquiridos donde una de las principales causas de presentación es una respuesta compensatoria hacia la hipertensión portal.

Las consecuencias que tiene el desarrollo de PPS son muy variadas y cada una podría ser explicada independientemente, ya que se involucran otros órganos y sistemas. El explicar a fondo cada una de las consecuencias desviaría el objetivo del trabajo, por eso solo se presentó mayor énfasis en la fisiopatología de encefalopatía hepática, que es una de las primeras alteraciones observadas y es el motivo por lo que se confunde con otras enfermedades de etiología neurológica, ejemplo de ello son enfermedades infecciosas virales (moquillo canino, rabia).

El diagnóstico es una de las bases para identificar esta entidad el cual es complejo y requiere de estudios especiales que son invasivos y en ocasiones ponen en riesgo la vida del paciente

para evitar esto se han desarrollado alternativas seguras y altamente confiables como la ultrasonografía, scintigrafía nuclear aunque estos procedimientos no delimitan si se trata de un puente portosistémico intra o extrahepático, único o múltiple pero una vez que se tiene el antecedente de la existencia de puentes portosistémicos se pueden realizar estudios complementarios para confirmar el diagnóstico inicial y manejarlo con las indicaciones necesarias en caso de realizar estudios invasivos como la portografía transquirúrgica que es la que más brinda información sobre la localización, número y severidad de la anastomosis vascular.

Otra prueba que hace sospechar de la presencia de PPS es la medición de niveles de ácidos biliares pre y postprandiales, es una prueba no invasiva con alto porcentaje de confiabilidad que en Estados Unidos se considera casi como prueba rutinaria, desgraciadamente en México esta prueba no se encuentra disponible. Para la medicina de pequeñas especies, en medicina humana ya se utiliza con buenos resultados. Uno de los motivos por lo que no se ha empleado en pequeñas especies es que no se han establecido parámetros normales como referencia, pero representa una de las alternativas de diagnóstico más accesibles en México antes de la ultrasonografía y scintigrafía nuclear que son casi imposibles para su alto costo de inversión inicial, independientemente de que no hay personal calificado para el uso de estos métodos. El tratamiento se enfoca al manejo médico y/o quirúrgico en el que

este debe ser elegido en base a los resultados del diagnóstico y de acuerdo a cada caso clínico aunado al criterio médico.

Quizás los métodos diagnósticos mencionados son inaccesibles como ya se mencionó, pero es importante conocerlos y saber que existen para que en un futuro cercano se utilicen, además que uno de los objetivos del presente trabajo es presentar la información más actualizada para que con ello se pueda incrementar el nivel profesional.

LITERATURA CITADA

60

1. Adamsons, R.S.; Arif, S., Gabich, A.: Aretelialization of the liver in combination with portocoval shunt in the dog. Surg. Gynecol. Obstet. 140:594-600,(1975).
2. Berger, B; Whiting P.G., Breznock, E.M.; Bruhl-Day, R., Maoure, P.F.: Congenital feline portosystemic shunts. JAVMA, 188:517-521 , (1986).
3. Biller, D.S.; Kantrowitz, B, B.; Miyabayashi, T.: Ultrasonography of diffuse liver disease. Journal of Veterinary Internal Medicine 6: 71-76, (1992).
4. Birchard, S.J.: Differentation of intrahepatic versus extrahepatic portosystemic shunts in dog ussing positive contrast portograhly. JAAHA 25:13-17, (1989).
5. Blaxter, A.C.; Pearson, P.E.; Gibbs, C.; Gruffydd-jones,T.J.: Congenital portosystemic shunts in the cat: A report of nine cases. J. Small anim pract. 22: 631-645, (1988).
6. Brenznock, E.M.;M Berger, B.; Pendrag, D.; Wagner, S.; Manley, P.; Whiting, P. Hornof, W., West, D.: Surgical manipulation of intrahepatic portacaval shunts in dogs. JAVMA 182:798-805, (1983).

7. Campbell, T.M.: Portal vein anomaly and hepatic encephalopathy in three dogs. Aust. Vet. 56:593-598, (1980).
8. Carr, S.H.; Thornburg, L.P.: Congenital portocaval shunt in two kittnes. Feline Pract. 14:43-45, (1984).
9. Center, S.A.; Scavelli, T.D.: Congenital portosystemic shunts in cats.in: current veterinary therapy IX. Small animal practice. Kirk, R.S. W.B. Saunder, 1986.
10. Center, S.A.: Feline Liver Disorders and their management. Compend. Cont. Educ. Pract. Vet. 8:889-903, (1986).
11. Center, S.A.; Man Warren, T.; Slater, M.R., Wilentz, E.: Evaluation of twelve hour preprandial and two-hour postprandial serum bile acids concentrations for diagnosis of hepatobiliary disease in dogs., JAVMA, 199: 217-226, (1991).
12. Cornelius, L.M., Thrall, D.E.: Anomalous portosystemic anastomoses associated with chronic hepatic insufficiency in six young dogs. JAVMA 167:220-227, (1975).
13. Coyle, J.J.: The effect of portocaval shunt on plasma lipids and tissue cholesterol synthesis in the dog. Surgery 80:54-60, (1976).

14. Crawford, M.A.; Schall, W.D.: Chronic active hepatitis in 26 Doberman Pinschers. JAVMA 187:1343-1350, (1985).
15. Daniel, G.B.; Brigh, R.; Ollis, P.; Shull, R.: Per rectal portal scintigraphy using 99 m technetium pertechnatate to diagnose portosystemic shunts in dogs and cats. J. of Vet. Int. Med. 5:23-27, (1991).
16. Dasilva curiel, J.M.; Pope E.R.; O'Brien, D.P.; Schmidt, D.A.: Ammonium urate urolith resulting in hydronephrosis and hydroureter in a dog with a congenital portosystemic shunt. Can Vet. J. 21:116-117, (1990).
17. Evans, H.E.; Miller, M.E.; Christensen, G.C.: Anatomy of the dog. W.B. Saunders Philadelphia, (1979).
18. Ewing, G.O.; Suter, P.F. : Hepatic insufficiency associated with congenital anomalies of the portal vein a dog. JAAHA 10:463-476, (1974).
19. Gandolfi, R.C.: Hepatoencephalopathy associated with patent ductus venosus in a cat, JAVMA 185:301, (1984).
20. Garvey, M.S.: Management of hepatic failure. Emergency Medicine and critical care proceedings 149:361, (1991).

21. Goftan, N.: Surgical ligation of congenital portosystemic venous shunts in the dog. JAAHA 14:28, (1978).
22. Grauer, G.F.; Pitts, RR.P.: Primary polydipsia in three dogs with portosystemic shunts. JAAHA, 23:197-200, (1987).
23. Griffinths, G.L.; Lumsden, J.H.; Valli, V.E.: Hematologic and biochemical changes in dogs with portosystemic shunts. JAAHA, 17:705-710, (1981).
24. Hardy, J.M.: Diseases of the liver In Ettinger, S.J.: Textbook of Veterinary Internal Medicine. W.B. Saunders, Philadelphia, 1990.
25. Hawe, R.S.; Mullen, H.S.: An unusual portocaval anomaly as a cause of hepatic encephalopathy in a cat. JAAHA 20:987, (1984).
26. Hickman, J.E.: Venous anomalies in a dog. Anat. Rec. 104:137-146, (1949).
27. Hornof, W.J.: Radiocolloid scintigraphy as an aid to the diagnosis of congenital portocaval anomalies in the dog. JAVMA, 182:44-46, (1983).
28. Jeang, D.D.: Nutritional therapy of hepatoencephalopathy: two case reports of canine portosystemic shunts. Moderns Veterinary practice 68: 293-298, (1987).

29. Johnson, S.T.; Crisp, S.M.; Smeak, D.F.; Fingerhuth, J.M.: Hepatic encephalopathy in two aged dogs secondary to a presumed congenital portal-Azygous shunt. JAAHA, 25:129-137, (1989).
30. Johnson, C.A.: Congenital portosystemic shunts in dogs: 46 cases (1979-1986). JAVMA 191: 1478-1483, (1987).
31. Jubb, K.V. and Kennedy, P.C.: Pathology of domestic animals. Academic Press Inc. California, (1985).
32. Koblik, P.D.; Horonf, W.J.; Whiting, P.; Fisher, P.; Yen, C.K.: Use of transcolonic 123I-Iodoamphetamine to diagnose spontaneous portosystemic shunts in 18 dogs. Veterinary Radiology, 30: 67-73, (1989).
33. Koblik, P.D.; Komtebedde, J.; yen, C.K.; Horonf, W.J.: Use of transcolonic 99m technetium pertechnetate as a screening test for portosystemic shunts in dogs. JAVMA 196: 925-939, (1990).
34. Laflamme, D.P.: Hepatoencephalopathy associated with multiple portal systemic shunts in a dog. JAAHA, 25:199-209, (1989).
35. Levesque, D.C.; Oliver, J.E.; Cornelius, L.M.: Congenital portocaval shunts in two cats: Diagnosis and surgical correction. JAVMA 181:143, (1982).

36. Lohse, C.L.: Hepatoencephalopathy associated with situs inversus of abdominal organs and vascular anomalies in a dog. JAVMA 168:687, (1976).
37. Lohse, C.L.; Suter, P.F.: Functional closure of the ductus venosus during early postnatal life in the dog. Am. J. Vet. Res. 38:893-894, (1977).
38. López, S.N.; Flores, E.F., Alanís, L.J., Colín, R.F.: Encefalopatía hepática asociada a puentes portosistémicos en un perro Pastor Alemán. Informe de un caso. AMVEPE Congreso Nacional XXIII, México, (1992).
39. Lunney, J.: congenital peritoneal pericardial diaphragmatic hernia and portocaval shunt in a cat. JAAHA, 28:163-165, (1992).
40. Maddison, J.E.: Portosystemic encephalopathy in two young dogs. J. Small Ann. Pract. 22:731-739, (1981).
41. Maddison, J.E.: Canine congenital portosystemic encephalopathy. Aust. Vet. J. 65:245-249, (1988).
42. Maddison, J.E.: The diagnostic approach to hepatic disease in the dog. Aust. Vet. Pract. 20: 2-7, (1990).

43. Marretta, S.M.; Pask, A.J.; Greene, R.W.; Liu, S.K.: Urinary calculi Associated with portosystemic shunts. JAVMA, 178: 133-137, (1981).
44. Martin, V.C.; Laurent, J.: traitement chirurgical diun shunt porto-cave intrahepatique chez un chien. Point Vét 23:983-987,1992.
45. Mathews, K.; Gofton, N.: Congenital extrahepatic portosystemic shunt occlusion in the dog: gros observations during surgical correction. JAAHA 24:387-394, (1988).
46. Matushek, K.J.; Dale Bjorling; Mathews, K.: Generalized motor seizures after portosystemic shunt ligation in dogs:five cases (1981-1988). JAVMA, 196:2014, (1990).
47. Merino, G.E.: Methionine-induced hepatic coma in dogs. Am.J.Surg. 130:41-46, (1975).
48. Meyer, D.J.: Liver fuction tests in dogs with portosystemic shunts: Measurement of serum bile acid concentration, JAVMA 188:168-169, (1986).
49. Meyer, D.J.: Concepto de enfermedad hepática en 6a. Jornada Médica. Fac. de Med. Vet y Zoot. UNAM, México, (1991).

50. Meyer, D.J.; Center, S.A.: Approach to the diagnosis of liver disorders in dogs and cats. Compend. Cont. Educ. Pract. Vet. 8:880, (1986).
51. Meyer, D.J.; Strombeck, D.R.; Stone, E.A.; Zenobie, R.D.; Buss, D.D.: Ammonia tolerance test in clinically normal dogs and in dogs with portosystemic shunts. JAVMA 171:377-379, (1978).
52. Micher, G.; Schwarze, E.: Compendio de anatomía veterinaria. Acribia, Tomo IV España, (1984).
53. Peterson, S.L.; Koblik, P.D.; Whiting, P.G.; Breznok, E.M.: Endotoxin concentrations measured by a chromogenic assay in portal and peripheral venous blood in ten dogs with portosystemic shunts. J. Of Vet. Int. Med. 5:71-74, (1991).
54. Prasse, K.W.; Bjorling, D.E.; Helmes, R.A.: Indocyanine green clearance and ammoniac tolerance in partially hepatotomized and hepatic devascularized, anesthetized dogs. Am. J. Vet. Res. 44: 2330-2323, (1983).
55. Rand, J.S.; Best, S.J.; Mathews, K.A.: Portosystemic vascular shunts in a family of American cocker spaniels. JAAHA 24:265-272, (1988).

56. Rogers, W.A.; Suter, P.F.; Breznock, E.M.; Olivieri, M.; Ruebuer, B.M.: Intrahepatic arteriovenous fistulae in a dog resulting in portal hypertension, portocaval shunts and reversal of portal blood flow. JAAHA 11:470-475, (1977).
57. Rothuizen, J.: Arterial and venous ammonia concentrations in the diagnosis of canine hepato-encephalopathy. Res. Veterinary Science 11:17-21, (1982).
58. Rothuizen, T.H.; Van Deningn, S.G.; Voornout, G.; Van Der Iver, J.T.; Wouda, W.: Congenital porto-systemic shunts in sixteen dogs and three cats. J.Small Animal Pract., 21:67-81, (1982).
59. Rutgers, H.C.; Batt, R.M.; Haywood, S.; Riley, J.E.: Hepatic Organelle pathology in dogs with congenital portosystemic shunts. Journal Internal Med. 5:351-356, (1991).
60. Rutgers, H.C.; Haywood, S.; Batt, R.M.: Colchicine treatment in a dog with hepatoportal fibrosis. J. of Small Anim. Pract. 11:97-101, (1990).
61. Scavelli, T.D.; Horbuckle, W.E.; Ruth L.; Rendano, V.T.; De Lahunta, A.; Center, S.A.; French, T.W.; Zimmer, J.F.: Portosystemic shunts in cats: seven cases (1976-1984). JAVMA 189:317-325, (1986).

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

62. Schaeffer, M.C.: Long-term biochemical and physiologic affects of surgically placed portocavan shunts in dogs. Am. J. Vet. Resch 47:346-355, (1986).
63. Sherriff, G.C.; Jenkins, S.A.: Treatment of an hepatic encephalopatic crisis in a dog. Vet. Record 16:548, (1985).
64. Strombeck, S.R.: Small animal gastroenterology second edition. Wolfe Publishing limited, USA (1991).
65. Strombeck, D.R.; Breznock E.M.: Surgical treatment for portosystemic shunts in two dogs. JAVMA 170:1317, (1977).
66. Strombeck, D.R.; Krum, S.: Coagulopathy and encephalopathy in a dog with acute hepatic. JAVMA, 169:813, (1976).
67. Strombeck, D.R.; Meyer, D.J.; Freedland, R.A.: Hyperammonemia due to a urea cycle enzyme deficiency in two dogs. JAVMA 166:1109-1111, (1975).
68. Strombeck, D.R.; Rogers, Q.: Plasma aminoacid concentrations in dog. JAVMA, 171:93, (1978).
69. Strombeck, D.R.; Weiser, M.G.: Hyperamonemia and hepatic encephalopathy in the dog. JAVMA 166:1105, (1975).

70. Suter, P.F.: Portal vein anomalies in the dog: Their angiographic diagnosis. J. Am. Vet. Radiol. 16:84, (1975).
71. Suter, P.F.: Hepatic circulatory and its role liver disease. Proceedings of the Am. Hosp. Assoc. 43:240-243, (1976).
72. Sutherland, R.J.: Biochemical evaluation of the hepatobiliary system in dogs and cats. Vet. Clin. of Nth. Am. (Small Ann. Pract.) 12:899-909, (1989).
73. Tams, T.R.: Hepatic encephalopathy. Vet. Clin. North. Am. (Small Anim. Pract.) 15:177-195, (1985).
74. Thornburg, L.P.: Disease of the liver in the dog and cat. Comp. Cont. Educ. Pract. Vet. 4:538-542, (1982).
75. Twedt, D.C.: Jaundice, hepatic trauma and hepatic encephalopathy. Vet. Clin. Nth. Am. 11:121, (1981).
76. Tyler, J.W.: Hepatoencephalopathy Part. I. Clinical signs and diagnosis. Compend Cont. Educ. Pract. Vet. 12:1069-1073, (1990).
77. Tyler, J.W.: Hepatoencephalopathy. Part. II. Patholphysiology and treatment. Compen. Cont. Educ. Pract. Vet. 14:2100-2109, (1990).
78. Vitums, A.: Portosystemic communications in the dog. Acta. Anat. 22:271-279, (1959).

79. Vulgamontt, J.C.: Hepatic encephalopathy associated with acquired portocaval shunt in a dog. JAVMA 175:724.-726, (1979).
80. Vulgamontt, J.C.; Portosystemic shunts. Vet. Clin. of Nth. Small anim. 15:229-241, (1985).
81. Vulgamontt, J.C.; Turnwald, G.H.; King, G.K.; Herring, D.S.; Hansen, J.F.; Boothe, H.W.: Congenital portocaval anomalies in the cat: two cases reports. JAAHA 16:915-919, (1980).
82. Walshaw, W.R.: Sistema hepático y biliar en Slatter, D.H. Texto de cirugía de los pequeños animales. Vol. 1 Salvat. España, (1989).
83. Weirich, W.E.: The cardiovascular system. In Harvey, C.E. ed. Small Animal surgery Lippincott philadelphia, (1990).
84. Wrigley, R.H.: Ultrasonography diagnosis of portacaval shunt in young dogs. JAVMA 191:421-424, (1987).
85. Wrigley, R.H.; Park, R.D.; Kande, L.J.; Lebel, J.C.: Subtraction portal venography. Veterinary Radiology 28:208-212, (1987).