

2  
Zep

TRABAJO FINAL ESCRITO DE LA PRÁCTICA PROFESIONAL  
SUPERVISADA

**PUENTES PORTOSISTÉMICOS CONGÉNITOS EN PERROS**

EN LA MODALIDAD DE:

PEQUEÑAS ESPECIES

PRESENTADO ANTE LA DIVISIÓN DE ESTUDIOS PROFESIONALES

DE LA

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

DE LA

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

PARA LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

POR:

SARA ALVAREZ BERGER

ASESOR DEL TRABAJO:

DR. FRANCISCO J. TRIGO T.

MÉXICO D.F. A 24 DE AGOSTO DE 1998

**TESIS CON  
FALLA DE CRICEN**

268381



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.

## **AGRADECIMIENTOS**

Con eterno agradecimiento a la  
Universidad Nacional Autónoma de México y a la  
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

---

## CONTENIDO

	<u>Página</u>
1.- Resumen .....	1
2.- Introducción .....	2
3.- Puentes Portosistémicos .....	3
• Presentación Clínica .....	4
• Historia Clínica y Signos Clínicos .....	5
• Hallazgos en el Examen Físico .....	7
• Diagnóstico .....	8
Exámenes de Laboratorio .....	8
Pruebas de Funcionamiento Hepático .....	14
Diagnóstico de Imagen .....	15
• Tratamiento Médico .....	19
• Tratamiento Quirúrgico .....	29
4.- Casos Clínicos .....	36
5.- Discusión .....	59
6.- Conclusiones .....	61
7.- Literatura Citada .....	63

## 1.- RESUMEN

ALVAREZ BERGER SARA. Puentes Portosistémicos Congénitos en Perros: Práctica Profesional Supervisada en la Modalidad de Pequeñas Especies (bajo la supervisión de: Dr. Francisco J. Trigo T.)

Los puentes portosistémicos congénitos representan comunicaciones anormales entre el sistema porta y la circulación sistémica, dichas comunicaciones están presentes desde el momento de nacimiento y conllevan a la muerte de no ser diagnosticadas y tratadas de manera oportuna y adecuada. El presente es un estudio recapitulativo de los puentes portosistémicos congénitos en perros, en la cual se discuten los aspectos clínicos de la enfermedad, así como su diagnóstico y tratamiento. Para realizar este trabajo se utilizaron diferentes fuentes de información las cuales incluyen libros de texto y artículos publicados en revistas científicas de medicina veterinaria. Este trabajo incluye la presentación de algunos casos clínicos observados en el Hospital de Medicina Veterinaria de la Universidad de Texas A&M., los cuales son presentados desde su diagnóstico. hasta su tratamiento; llegando a la conclusión de que los puentes portosistémicos pueden ser tratados con buenas posibilidades de éxito, pero que sin embargo aún quedan muchos conceptos por conocer acerca de ellos.

## 2.- INTRODUCCIÓN

Los puentes portosistémicos son conexiones vasculares anormales entre el sistema venoso portal y la circulación sistémica. Dichas comunicaciones permiten que la sangre portal proveniente de los intestinos pase directamente a la circulación sistémica sin haber sido metabolizada por el hígado. Los puentes portosistémicos pueden ser de origen congénito o adquirido como resultado de hipertensión portal. La etiopatogénesis de los puentes portosistémicos congénitos aún permanece desconocida. Los puentes portosistémicos congénitos pueden ser intrahepáticos o extrahepáticos; los intrahepáticos son más comunes en razas grandes y los extrahepáticos en razas pequeñas.

Los puentes portosistémicos congénitos no tratados quirúrgicamente ocasionan invariablemente la muerte del animal, debido a una atrofia progresiva del hígado y a un cosecuente cuadro de encefalopatía hepática. Sin embargo la corrección quirúrgica de puentes portosistémicos se ha llevado a cabo con gran éxito durante esta última década. Por lo que el presente trabajo tiene como objetivo dar a conocer los aspectos clínicos de la enfermedad, los métodos diagnósticos más utilizados, el manejo médico, así como el tratamiento quirúrgico.

Los puentes portosistémicos son una enfermedad poco diagnosticada en México, debido a su pobre conocimiento y a la falta de métodos diagnósticos, sin embargo su diagnóstico y tratamiento es totalmente factible; lo cual puede hacer que un cachorro destinado a morir tenga un muy buen pronóstico de vida.

### 3.-PUENTES PORTOSISTÉMICOS (PPS)

Aunque desde 1949 fueron primero reportados como una anomalía anatómica vascular, no fue sino hasta 1970 que fueron reportados como una entidad clínica. Conforme los clínicos se fueron familiarizando con la historia y signos clínicos de PPS, más casos fueron reconocidos, sin embargo no ha sido hasta los 90s que muchas preguntas quirúrgicas han sido aclaradas.

En el hombre la causa más común de encefalopatía hepática es la cirrosis alcohólica hepática, sin embargo en el perro la causa más común resulta de puentes portosistémicos congénitos. (13)

Los PPS son un fenómeno común en los perros y gatos. Los PPS se definen como comunicaciones vasculares anormales entre el sistema porta y el sistema venoso sistémico, de modo que la sangre portal, proveniente del sistema digestivo es desviada alrededor del parénquima hepático e ingresa a la circulación sistémica sin experimentar el metabolismo hepático.

Los PPS pueden ser categorizados como intrahepáticos o extrahepáticos. Los puentes extrahepáticos pueden ser congénitos o adquiridos.

Los puentes extrahepáticos congénitos, generalmente son simples o únicos y permiten un flujo anormal de la sangre del sistema porta a la circulación general. Este tipo de puentes constituyen el 63% de los puentes simples o únicos. Se han descrito diferentes PPS en los perros, incluyendo: 1) vena porta a vena cava caudal, 2) vena porta a vena ácigos, 3) vena gástrica izquierda a vena cava caudal, 4) vena esplénica a vena cava caudal, 5) vena cranial mesentérica, caudal mesentérica, o gastroduodenal a vena cava, y 6) combinaciones de las anteriores. La mayoría de los puentes extrahepáticos congénitos son del tipo portocava, y de segunda importancia se encuentran los de tipo portoácigos. (6)

Los puentes intrahepáticos son generalmente puentes congénitos únicos que ocurren como consecuencia de una falla del cierre del conducto venoso después del nacimiento, dando como resultado una persistencia del conducto arterioso. O bien pueden originarse cuando existe una anastomosis porto-hepática o porto-cava. Los PPS intrahepáticos congénitos, constituyen el 35% de los puentes aislados en perros. (6)

Los puentes extrahepáticos adquiridos son múltiples y representan el 20% de todos los PPS caninos, éstos son debidos a una hipertensión portal, la cual causa que microvasculatura presente al nacimiento, normalmente no funcional entre el sistema porta y venas sistémicas se vuelva funcional. Los puentes extrahepáticos múltiples generalmente están asociados a enfermedades crónicas y severas del hígado como: cirrosis, hepatitis crónica, neoplasia hepática, insuficiencia cardíaca congestiva y fibrosis hepatoportal. (6)

La fistula arterio-venosa incluye el 2% de los puentes simples ó únicos y puede ser congénita o adquirida. La fistula arterio-venosa adquirida puede ocurrir secundaria a traumatismos, tumores, procedimientos quirúrgicos o procesos degenerativos que causen que las arterias se rompan hacia venas adyacentes. Se forman entre ramas de la arteria hepática y vena porta. Como lesiones congénitas, se piensa que se desarrollan como resultado de una falla en la diferenciación del plexo capilar embrionario a arteria o vena. Los animales afectados generalmente desarrollan hipertensión portal y puentes múltiples colaterales. (6)

- **Presentación Clínica**

Las bases genéticas de este padecimiento, no han sido aclaradas, sin embargo se ha visto que ciertas razas tienen mayor predisposición a padecer PPS de tipo congénito. No existe predisposición sexual, para estas anomalías. Los perros de razas puras se encuentran en mayor riesgo de padecer aberraciones de la circulación portal. Como ya se mencionó anteriormente, los puentes congénitos por lo general son aislados ó únicos. Los puentes

extrahepáticos aislados han sido diagnosticados con más frecuencia en razas miniaturas (Schnauzer miniatura, Yorkshire terriers, Poodles, Lhasa Apsos y Pekineses). Los puentes intrahepáticos han sido diagnosticados con más frecuencia en razas grandes (Pastor Alemán, Golden Retriever, Setter Irlandés, Samoyedos e Irish Wolfhounds). (6)

Los PPS congénitos, comunmente son diagnosticados antes del año de edad, mientras que los PPS adquiridos, son diagnosticados en animales de 1 a 7 años de edad. Los perros con ducto venoso persistente son generalmente diagnosticados a menor edad que las demás anomalías debido a una mayor privación hepática de sangre portal. La mayoría de los perros con fistula arterio-venosa hepática han sido jóvenes (menos de 1.5 años) a la hora de ser diagnosticados. (4)

- **Historia Clínica y Signos Clínicos**

La historia clínica, así como los signos clínicos pueden ser bastante variables, pero la misma deriva de la encefalopatía hepática o de la disfunción hepática progresiva. Esta es una de las pocas hepatopatías animales que inducen en forma constante manifestaciones encefalopáticas. (5)

La desviación de la sangre portal alrededor del hígado conduce a una hepatotrofia progresiva, la cual conduce a una variedad de anormalidades metabólicas. El alcance de los signos clínicos depende del volumen de sangre desviada y la localización de los vasos comunicantes. La sangre que drena de las áreas gástrica, pancreática, duodenal y esplénica es esencial para el crecimiento hepático normal. En un perro sano dos terceras partes del suministro sanguíneo hepático y la mitad de la oxigenación provienen de la circulación portal, el resto es suministrado por la arteria hepática. (4)

La circulación portal aporta importantes metabolitos hepatotróficos, así como factores nutritivos y hormonales, derivados del páncreas y los intestinos. También se sabe

que la insulina tiene una acción hepatotrófica de particular trascendencia. Como consecuencia de la desviación de la circulación portal, los animales con PPS sufren de atrofia hepática.

Muchos pacientes se caracterizan por ser enfermizos crónicos. La mayoría de los animales afectados tienen un crecimiento retardado, son delgados, con mala condición general y una ganancia de peso dificultosa. Los animales afectados, usualmente son delgados y pequeños para su raza, aunque pueden tener una condición corporal normal.

En muchos casos la sintomatología muestra un curso episódico; las anormalidades duran desde algunas horas hasta uno o dos días y luego el paciente retorna a la "normalidad". Un dato diagnóstico útil es la presentación de un cuadro neurológico después de la ingestión de comida, en particular una dieta hiperprotéica. Sin embargo esta observación es irregular, ya que se presenta en solo el 25% de los casos. (5)

Casi todos los perros con PPS (más del 90%) presentan alguno o varios signos de encefalopatía hepática. (4). Los signos de encefalopatía hepática, generalmente son intermitentes y están asociados con la ingestión de dietas hiperprotéicas o con parásitos intestinales que causan hemorragia intestinal. Algunos animales han mostrado signos de encefalopatía cuando se encuentran constipados, deshidratados o azotémicos. Las anomalías neurológicas incluyen: ataxia, debilidad, apoyo de la cabeza contra objetos, marcha en círculos, comportamiento inusual, ataques impredecibles de agresión, vacilaciones, ceguera amaurotica (cortical), sordera intermitente, temores, convulsiones y coma. Los signos varían extremadamente y en ocasiones, el paciente simplemente parece demasiado apasible.

Las manifestaciones gastrointestinales, se encuentran presentes en el 75% de los animales con PPS. (4). Los signos gastrointestinales más comunes son: anorexia, vómito, hipersalivación (que puede ser prominente) sobre todo en gatos, diarrea, pica, polifagia, polidipsia, poliuria y constipación.

Se ha documentado que algunos perros ingieren el papel de su jaula durante los periodos de encefalopatía, esta observación se considera casi patognómica de los PPS. (5)

Algunos animales son presentados a evaluación clínica, por disfunción urinaria asociada con cristaluria de urato de amonio, la cual se detecta aproximadamente en el 50% de los casos. (5). Los signos asociados a la cristaluria comprenden: hematuria, disuria, polakiuria, estranguria y obstrucción uretral. Estos tipos de cristales son inusuales en otros tipos de enfermedad hepática pero comunes en los Dálmatas, en los cuales una enzimopenia impide la conversión del ácido úrico en alantoina. Todo perro que no sea un Dálmata con cálculos de ácido úrico debe ser evaluado por la posible presencia de PPS.

Ocasionalmente la primera anomalía notada en un perro con PPS es una recuperación prolongada de la anestesia, debida a la intolerancia a anestésicos o tranquilizantes, que requieren metabolismo hepático. Los PPS deben ser consideradas en cualquier perro joven aparentemente saludable, con una recuperación de anestesia prolongada. (6)

También se ha reportado intenso prurito en algunos perros con PPS. (4).

El signo más común en perros con fistula arterio-venosa es repentina depresión, ascitis y vómito. Los animales pueden presentar un cuadro gastrointestinal o neurológico agudo y repentino a pesar de la naturaleza crónica de esta condición.

- **Hallazgos en el examen físico**

Los datos del examen físico, por lo general son inespecíficos. Los enfermos más afectados muestran un desarrollo poco vigoroso, caquexia y pueden tener ascitis leve (rara), pero estos signos son de poco valor localizante.

Si un paciente exhibe signos neurológicos, el diagnóstico de PPS se transforma en una probabilidad concreta.

Las anomalías físicas, se limitan a un tamaño corporal pequeño, incapacidad para palpar el margen del hígado (microhepatía) y riñones prominentes. Algunos perros pueden encontrarse intensamente pruríticos y tener escoraciones en piel. El criptorquidismo, se ha documentado recientemente en el 50% de 46 perros afectados. (4)

Muchos animales con PPS muestran signos neurológicos en el examen físico inicial. Bastantes perros son presentados por ceguera cortical repentina.

No es muy común que las convulsiones intermitentes, sean el único signo neurológico encontrado. Cuando las convulsiones ocurren, éstas están comúnmente asociadas a una transición gradual en crisis encefalopática de la que el animal tiene un período de recuperación prolongado. El ptialismo ha sido notado en el examen físico inicial, tanto en perros como en gatos, siendo más común los últimos.

- **Diagnóstico**

El diagnóstico definitivo de estas anomalías requiere la combinación de diferentes valoraciones (orina, sangre, bioquímica y radiología).

### **Exámenes de Laboratorio**

*Hematología.* Las alteraciones hematológicas son inespecíficas pero pueden llevar a consideración la hepatopatía como una causa para los signos clínicos indefinidos del paciente. Las anomalías hematológicas incluyen microcitosis con eritrocitos normocrómicos, anemia no regenerativa leve y formación de "células de tiro al blanco" o

codocitos. Una anemia leve se presenta entre un 47% y 51% de los perros (4). La causa de la anemia microcítica es desconocida. Causas postuladas para la anemia en estos casos han sido una deficiencia en la utilización del hierro medular, un decremento de la vida media de los eritrocitos, estatus nutricional subnormal, niveles bajos de eritropoyetina en suero, metabolismo anormal del colesterol y lípidos y pérdida crónica de sangre debida a coagulopatías (4). La microcitosis se ha documentado en un 29% a 65% de los perros. La microcitosis también se ha reportado en enfermedades hepáticas adquiridas. La causa de microcitosis no ha sido provada pero envuelve toxinas metabólicas que interfieren con el metabolismo del hierro o afectan la integridad de la membrana de los eritrocitos. La poiquilocitosis (malformación eritrocítica) ha sido observada en la sangre de varios perros afectados, aunque no se considera una evidencia patognomónica. La poiquilocitosis debe aumentar la sospecha de una enfermedad hepatobiliar seria. El encuentro de "células de tiro al blanco" o codocitos es frecuente. Este hallazgo es inusual en otras formas de hepatopatías. Aunque su causa todavía no ha sido provada, se ha especulado que éstas resultan de una concentración anormal de colesterol o lipoproteínas en la membrana de los glóbulos rojos. Una neutrofilia madura ligera, está presente en un tercio de los enfermos.

*Urianálisis.* Aunque se se ha reportado poliuria y polidipsia como un encuentro de rutina, esta observación es altamente variable. Aunque el exacto mecanismo de polidipsia y poliuria en animales con PPS no se sabe se han postulado algunas causas, las cuales incluyen: polidipsia psicogénica, alteraciones en los osmoreceptores de la vena porta, agotamiento de potasio, y estimulación de los centros de la sed debido a la hepatoencefalopatía.

El examen del sedimento urinario a un aumento de 400x puede mostrar la presencia de cristales de urato de amonio. Como ya se había mencionado anteriormente, la cristaluria de urato de amonio se detecta en aproximadamente el 50% de los casos. Normalmente el ácido úrico es convertido en el hígado a alantoina soluble, por la enzima uricasa. Una hiperamonemia en pacientes con PPS conduce a un incremento en la excreción de uratos de amonio en orina, lo cual conduce a la formación de cristales de urato de amonio. Los urolitos deben ser rutinariamente buscados en todos los perros sospechosos de PPS. La

hematuria, piuria y proteinuria también son detectadas en animales con PPS y probablemente estén asociadas a la presencia de los cálculos de urato de amonio.

*Enzimas hepáticas.* Las pruebas bioquímicas, muestran una ligera elevación en la concentración sérica de las enzimas hepáticas: alanino aminotransferasa (ALT), aspartato aminotransferasa (AST) y fosfatasa alcalina (FAS). Se especula que la disminución de la perfusión hepática conduce a daño celular por hipoxia y por lo tanto a liberación de enzimas. Sin embargo la liberación de éstas enzimas es poca debido a que el principal cambio en el hígado es la atrofia y en la mayoría de los casos la inflamación es de poca intensidad. Los niveles de FAS pueden estar incrementados en dos tercios de los casos, pero tal vez reflejen el aumento de la isoenzima ósea circulante en los animales jóvenes en crecimiento y, una vez más la elevación es leve.

*Bilirrubina total.* En la mayoría de los casos la bilirrubinemia total permanece dentro de los rangos normales debido a que no hay colestasis y a que el hígado necesita poca reserva funcional para conjugar el recambio diario normal de la bilirrubina libre.

*Colesterol.* Aproximadamente el 50% del colesterol es sintetizado en el hígado y el resto es absorbido por el intestino, lo que redundará en una hipocolesterolemia marcada en algunos animales; aunque en muchos la concentración de colesterol se encuentra dentro de los rangos normales. La concentración de colesterol plasmático se ha reportado consistentemente disminuido después de la creación quirúrgica de comunicaciones portocava en humanos y perros. La causa de hipocolesterolemia incluye una disminución en la síntesis de colesterol, lipoproteínas o triglicéridos. La hipocolesterolemia está asociada también con el incremento de ácidos biliares en suero y hay cierta evidencia que sugiere que ciertos ácidos biliares inhiben directamente la síntesis de colesterol. La hipocolesterolemia se desarrolla en aproximadamente el 62% de los perros. (4)

*Proteínas séricas.* El hígado es responsable de la síntesis de la mayoría de las proteínas plasmáticas, así como del metabolismo de muchas otras proteínas y hormonas. La albúmina

sérica puede encontrarse desde normal hasta moderadamente reducida, esta anomalía bioquímica es comúnmente detectada, las albuminurias son subnormales en el 41% de los casos, sin embargo en la experiencia de un autor, el 90% de los perros son hipoalbuminúricos. (4, 5). La albúmina es sintetizada exclusivamente por los hepatocitos. Las causas de hipoalbuminuria incluyen una síntesis reducida de ésta por parte del hígado, debido a insuficiente masa hepática, baja regulación debido a anorexia o inmadurez, pérdidas debidas a inflamación intestinal y hemodilución.

*Nitrógeno uréico sanguíneo y creatinina.* La concentración de nitrógeno uréico sanguíneo (NUS) se encuentra comúnmente por debajo de los rangos normales o dentro de los límites bajos normales. En aproximadamente en el 70% de los perros afectados el NUS es subnormal. (4, 6). Estos resultados son debidos a una disminución de la conversión de amonio a urea en el ciclo hepático de la urea (ciclo de Krebs-Henseleit). Una capacidad reducida para degradar el amonio se desarrolla cuando más del 70% de la capacidad sintética hepática se ha perdido. La insuficiencia del ciclo uréico es debido a reducción de masa hepática, a una declinación de la actividad de las enzimas del ciclo de la urea o a las comunicaciones portosistémicas. El NUS subnormal refleja una insuficiencia de síntesis de urea a partir de amonio, diuresis debida a terapia de fluidos, polidipsia y poliuria o una dieta hipoprotéica.

Las fuentes normales de producción de amonio incluyen el catabolismo endógeno de proteínas, aminoácidos y urea, así como la digestión intestinal de proteínas, aminoácidos, bacterias y células epiteliales exfoliativas. El 75% de amonio del tracto gastrointestinal es producido en el colon a través de la acción de la ureasa bacteriana sobre la urea y la degradación de los aminoácidos provenientes de la dieta.

En pacientes con PPS el amonio escapa la desintoxicación hepática y entra a la circulación sistémica jugando un papel importante en la patofisiología de la encefalopatía hepática, ya que el amonio es una neurotoxina muy conocida.

*Glucosa sanguínea.* El hígado en conjunto con la insulina y el glucagón son los encargados de mantener la glucosa en homeostasis. Pacientes con PPS pueden padecer de hipoglicemia, sobretodo en ayunas. Las concentraciones sanguíneas de glucosa pueden encontrarse normales, moderadamente disminuidas o marcadamente disminuidas. Se ha reportado de un 30% a 40 % de incidencia de hipoglicemia. (4, 6). La hiperinsulinemia es común en humanos con insuficiencia hepática. Una disminución en la degradación de insulina puede ser significativa en pacientes con PPS, debido a que el 50% de la insulina es degradada al pasar por primera vez por el hígado.

*Pruebas de coagulación.* La mayoría de las proteínas que intervienen en la coagulación, incluyendo los factores de coagulación, activadores e inhibidores, son sintetizadas y reguladas por el hígado. Por lo que debe ser enfatizado que los animales con disfunción hepática pueden mostrar tendencias hemorrágicas a pesar de mostrar parámetros normales en los resultados de laboratorio. Sin embargo en muy pocas situaciones se han reconocido problemas de sangrado en pacientes con PPS. En un 50% de los casos aproximadamente se reporta incremento en los tiempos parciales de tromboplastina y en un 30% aproximadamente, se reportan niveles bajos de fibrinógeno en sangre. (4)

*Electrolitos séricos.* No hay alteraciones electrolíticas consistentes en los animales con PPS. Se reporta que se presenta hipernatremia en el 12% de los perros, hipocalemia en el 28% e hipercloremia en el 35%. (4). Es de particular interés el desarrollo de la hipocalemia, ya que ésta puede agravar el cuadro de encefalopatía hepática. La hipocalemia puede resultar de las siguientes causas: vómito y diarrea, anorexia, poliuria y polidipsia administración de medicamentos (furosemida) y alcalosis respiratoria. Es importante el monitoreo frecuente de los niveles de potasio sérico en pacientes con PPS.

En el Cuadro 1 se resumen los hallazgos clinicopatológicos más significativos en pacientes con PPS.

**CUADRO 1**  
**ANORMALIDADES CLINICOPATOLÓGICAS RELEVANTES EN PACIENTES CON**  
**PUENTES PORTOSISTÉMICOS**

<b>Anormalidad</b>	<b>Porcentaje de Casos</b> <b>(n =30)</b>
<b>Hematología</b>	
Microcitosis	57
Anemia	53
Células de Target	47
<b>Urianálisis</b>	
Gravedad específica < 1.025	73
Cristaluria	47
<b>Química Sanguinea</b>	
ALT elevada	77
AST elevada	70
ALP elevada	73
NUS < 10 mg/dl	80
Hipoglicemia	47
Hipocolesterolemia	83
<b>Metabolismo Protéico</b>	
Hipoproteinemia	87
Hipoalbuminemia	90
Hipofibrinogemia	77
<b>Electrolitos</b>	
Hipocalcemia	33
Hipernatremia	3

## Pruebas de Funcionamiento Hepático

Las pruebas de laboratorio más importantes para el diagnóstico de PPS son las pruebas de funcionamiento hepático. La medición en ayunas y postprandial de ácidos biliares, así como la prueba de tolerancia al amonio son buenos indicadores de insuficiencia hepática. De estas dos pruebas la medición de ácidos biliares es más común, debido a la facilidad relativa para realizarla, en comparación con la tolerancia al amonio. (3, 6)

Con un hígado normal los ácidos biliares son extraídos de la circulación con eficiencia en su primer pasaje a través del hígado, por lo que muy poco o nulo incremento es notado en las muestras postprandiales, cuando son comparadas con las muestras tomadas en ayunas. En animales con PPS el flujo anormal de la sangre resulta en una eliminación hepática anormal de los ácidos biliares y en una elevación postprandial de su concentración en sangre. Es importante que sean tomadas muestras en ayunas y postprandiales, debido que las muestras tomadas en ayunas en ocasiones se encuentran dentro de valores normales. Las anomalías en la concentración de ácidos biliares, también son notadas en otras enfermedades, sin embargo un animal joven con elevación de ácidos biliares postprandiales (mayores o iguales a 100 Mmol/L), por lo general tiene PPS.

La medición de ácidos biliares se debe hacer de la siguiente manera:

- 1) Mantener en ayunas al animal por 12 horas
- 2) Colectar la muestra de suero
- 3) Alimentar 1-2 cucharadas de dieta comercial alta en proteína. Si el animal es extremadamente sensible a proteínas, se puede dar una dieta restringida en proteína, mezclada con una pequeña cantidad de aceite de maíz.
- 4) Colectar otra muestra de suero dos horas después de la alimentación. (6)

Los animales con PPS no necesariamente padecen de hiperamonemia cuando se encuentran en ayunas. Los niveles de amonio en ayunas pueden ser normales hasta en un 21% de los casos. Sin embargo el 100% de los casos tiene alterada la tolerancia al amonio; después de la administración oral de cloruro de amonio, aumentos de 300% a 400% son comunes. El desafío con amonio debe de ser reservado para animales que no muestran signología compatible con encefalopatía hepática, ya que el agregado de amonio a un paciente ya encefalopático puede resultar muy peligroso. (3)

El amonio es lábil en la sangre, y al menos que los estudios sean realizados en el propio laboratorio. es cuestionable la precisión de los datos obtenidos. Las muestras sanguíneas deben ser refrigeradas inmediatamente y transportadas en hielo; y el plasma sanguíneo debe ser separado del paquete globular inmediatamente en una centrifuga refrigerada. Sin embargo se reporta que las amoniemias medidas en muestras recientes congeladas no se correlacionaban con los valores obtenidos inmediatamente después de la toma sanguínea. (6). Todo esto limita el uso de la prueba de tolerancia al amonio en la práctica y hace preferible la medición de ácidos biliares. Desgraciadamente en México los laboratorios no realizan la medición de ácidos biliares, por lo que el clinico se limita a la medición de amonio basal y a la prueba de tolerancia al amonio.

### **Diagnóstico de Imagen**

La imagenología es uno de los procedimientos diagnósticos más importantes para la identificación de los PPS, sin llegar a cirugía mayor. En algunos casos el puente puede ser observado durante la cirugía, y mayores métodos diagnósticos pueden ser innecesarios. Sin embargo en otros casos la extensión del puente o el puente por sí solo, no puede ser identificado durante cirugía. Por lo que para determinar la presencia del puente, así como su extensión y localización varias técnicas de imagen que son utilizadas preoperativamente o durante cirugía, son de gran ayuda. La angiografía, ultrasonografía y scintigrafía nuclear son utilizadas para el diagnóstico definitivo de PPS. (16)

*Radiografías simples.* Las radiografías abdominales simples son de valor en la selección inicial, ya que la mayoría de los pacientes afectados muestran una microhepatía llamativa. Sin embargo aunque el hígado es casi siempre pequeño, éste es difícil de observar directamente, debido a que el contraste abdominal es pobre en estos animales por el poco contenido de grasa intraabdominal. Debido a esto, la administración de una reducida cantidad de contraste positivo o negativo en el estómago, puede permitir una mejor visualización del hígado. La microhepatía es evidente, sobretodo en las proyecciones laterales. La posición del estómago puede ser usada indirectamente para evaluar el tamaño del hígado. El desplazamiento cranial del estómago o la proximidad del cuerpo o del píloro del estómago con el diafragma, sugieren un tamaño pequeño del hígado. (5)

La renomegalia es también ocasionalmente notada en las radiografías simples. Los cálculos de urato de amonio asociados a la hiperamonemia por lo general son radiolúcidos y pueden ser pasados por alto, sin embargo ocasionalmente cálculos radiopacos pueden ser observados en los riñones, ureteres o vejiga.

*Angiografía portal.* La visualización angiográfica del sistema venoso portal es de gran valor para el diagnóstico y localización del puente. Las técnicas más utilizadas son: portografía arterial mesentérica cranial, esplenoportografía transabdominal y portografía mesentérica operatoria.

En la portografía arterial mesentérica cranial, el medio de contraste es inyectado directamente en la arteria mesentérica cranial. Una incisión es realizada en la arteria femoral y un catéter radiopaco es insertado. Mediante fluoroscopia el catéter es dirigido hacia la aorta y finalmente hasta la arteria mesentérica, en donde se vierte el medio de contraste (Conray 400). (16)

Posteriormente son tomadas las radiografías de rápida sucesión. Esta técnica es una de las menos invasivas y de mayor valor diagnóstico, sin embargo un equipo de caterización, un inyector de presión, un fluoroscopio y una cámara de alta velocidad, son necesarios; por

lo que esta técnica queda limitada a instituciones en donde cuentan con el equipo y lo usan rutinariamente.

La portografía preoperatoria con el uso de medio de contraste positivo, confirma la presencia de PPS y provee información de la localización anatómica del puente.

La portografía mesentérica operatoria es una técnica invasiva sin embargo provee un excelente contraste y detalle del sistema porta. Se realiza una incisión en línea media, y se aísla una porción del yeyuno. Después dos ligaduras son colocadas alrededor de una vena yeyunal y un catéter es insertado en la vena. Las ligaduras sirven para asegurar el catéter, la incisión es cerrada temporalmente y el animal es transportado a radiología, en donde el medio de contraste ( 1 a 2 ml/kg ) es inyectado a través del catéter. (16). Una radiografía es tomada cuando el último ml del medio de contraste está siendo inyectado. Tanto una toma lateral como una ventrodorsal pueden ser utilizadas, usando una diferente inyección para cada una. El medio de contraste llega al puente sin diluirse, delimitando mejor el puente que otras técnicas. La incisión abdominal permite además una buena visualización del hígado para la toma de una biopsia, si es que ésta es deseada, y el catéter colocado en la vena del yeyuno puede ser usado para medir la presión portal. Para realizar esta técnica no es necesario equipo especial, lo que la hace práctica para más veterinarios.

La esplenoportografía es una técnica muy poco invasiva, muy adaptable a la práctica clínica, ya que tampoco requiere instrumentales especiales para la inyección, ni equipos de alta velocidad para la toma de radiografías. Aquí el medio de contraste (Conray 400, 1ml/kg de peso) es inyectado directamente en el parénquima esplénico, en donde el drenaje venoso del bazo entra a la circulación portal. Una cánula intravenosa es insertada a través de una pequeña incisión, entrando al bazo y llegando lo más cerca posible al hilio. Una vez insertado el catéter, se retira la aguja y se inyecta el medio, posteriormente se toma la radiografía. Esta técnica no es difícil de hacer, si el bazo está agrandado o fácil de palpar. Esta técnica delimita bien la vena porta, cranial al bazo, con mínima dilución del medio de contraste. Venas colaterales portosistémicas de la vena esplénica también son visualizadas

con esta técnica, sin embargo vasos colaterales portosistémicos derivados de la vena craneal mesentérica, no pueden ser vistos. (16)

Existe una diferencia significativa entre la localización de puentes extrahepáticos e intrahepáticos, cuando ésta se correlaciona con la espina toracolumbar. Si el PPS se localiza craneal a T13 en la portografía con medio de contraste, es probable que sea un puente intrahepático, si cualquier parte del puente se encuentra caudal a T13, es probable que éste sea extrahepático. (1)

*Ultrasonido.* La ultrasonografía es un método no invasivo, muy útil en la evaluación de animales con PPS. Tanto puentes intrahepáticos como extrahepáticos pueden ser identificados por medio del ultrasonido. En el examen el hígado de los animales afectados aparece pequeño y pocas venas hepáticas o portales son detectadas. En puentes intrahepáticos, las comunicaciones intrahepáticas entre la vena cava caudal y la vena porta pueden ser vistas. En otros casos la comunicación puede no ser vista, pero un vaso tortuoso puede ser identificado en el área. Los puentes extrahepáticos no son tan fáciles de identificar, con frecuencia los intestinos evitan su visualización, sin embargo pueden ser diagnosticados por la ausencia de puentes intrahepáticos y la presencia de un hígado pequeño con mínima presencia de venas intrahepáticas. La vejiga y riñones deben ser también examinados por la posible presencia de cálculos de urato de amonio.

La precisión para diagnosticar PPS congénitos con ultrasonido en un estudio, fue del 100%. En este mismo estudio la evidencia de un hígado pequeño fue del 50% y un vaso anormal fue identificado en cada uno de los casos. (11)

*Scintigrafía nuclear transcolónica* La gamagrafía cuantitativa es un método no invasivo que permite evaluar el hígado y su circulación, con el uso del radioisótopo tecnecio en forma de pertenato ( $Tc\ 99m$ ). Este método junto con las pruebas de funcionamiento hepático son en la actualidad las pruebas más confiables para el diagnóstico de PPS. Cuando el radioisótopo es administrado en altas concentraciones en el colon, éste es absorbido

rápidamente a través de la mucosa y resulta en un angiograma nuclear de la circulación portal. (9).

En perros sanos la actividad del radioisótopo es vista primero en el hígado y varios segundos después en el corazón y pulmones. En perros con PPS se observa un patrón de distribución diferente, en donde la actividad ocurre primero en corazón y pulmones y minutos después en el hígado. Resultados falsos positivos no han sido descritos, sin embargo, se pueden dar resultados falsos negativos en casos donde una comunicación pequeña involucre únicamente una porción periférica del sistema porta o si el animal tiene displasia microvascular hepática. En algunos casos los vasos aberrantes pueden llegar a ser identificados, sin embargo este método se utiliza por lo general nada más para conocer la existencia de PPS, así como su magnitud. (6)

- **Tratamiento Médico**

El tratamiento para los PPS congénitos puede ser quirúrgico y/o médico. La terapia médica es importante en todos los animales afectados, es necesaria para mejorar el estado general del paciente antes de intentar cirugía, como terapia adyuvante en caso de cirugía en donde se ligue el puente parcialmente o para prolongar la vida funcional del paciente si es que se decide no hacer cirugía. La terapia médica puede ser en ocasiones la única opción para el tratamiento de puentes intrahepáticos o puentes múltiples. (5)

Debido a que el hígado necesita sustancias hepatotrópicas encontradas en la sangre portal, el deterioro continuo de la función hepática es esperada, incluso cuando el tratamiento médico los mantiene relativamente asintomáticos. La terapia médica no disminuye este proceso y por lo general no resulta en periodos largos de sobrevivencia. La expectativa de vida generalmente reportada es de 2 meses a dos años de edad, esto depende de la cantidad de sangre desviada. En un estudio se reportó que solo dos de ocho perros permanecieron vivos después de seis meses de tratamiento. (18)

Los objetivos principales de la terapia médica son: 1) identificar y corregir factores precipitantes; 2) minimizar la interacción entre bacterias entéricas y sustancias nitrogenadas; 3) disminuir la absorción de toxinas producidas por bacterias intestinales y 4) reconocer y tratar las complicaciones de disfunción hepática. Generalmente la mejoría de los signos es dramática una vez que se inicia con la terapia médica, pero hay que recordar que el manejo médico a largo tiempo generalmente no es recompensado.

Los factores precipitantes para la encefalopatía hepática incluyen: una dieta alta en proteína, infecciones bacterianas, sangrado gastrointestinal, terapia con medicamentos inapropiados y anomalías electrolíticas.

Los animales con PPS son muy susceptibles a los efectos depresivos de anestésicos y tranquilizantes, especialmente a benzodiazepinas y barbitúricos, por lo que si el animal está recibiendo alguno de estos medicamentos, éstos deben suspenderse. En algunos casos los PPS no son detectados hasta que el animal es anestesiado para ser esterilizado o para corte de orejas.

Las infecciones pueden causar catabolismo tisular, produciendo un incremento en el nitrógeno endógeno presentado al hígado, aumentando así la producción de amonio. Un examen físico completo, para la detección de infecciones bacterianas es muy importante. El tracto urinario debe ser cuidadosamente evaluado y un urianálisis debe ser realizado, ya que ésta es un área en la que una infección puede pasar desapercibida. Si alguna infección es encontrada, ésta debe ser tratada agresivamente con el antibiótico apropiado.

El sangrado intestinal es un potente factor precipitante en la presentación del cuadro de PPS. La sangre presentada a las bacterias entéricas, sirve como una fuente mayor de nitrógeno metabolizable, lo cual resulta en la producción de grandes cantidades de amonio. La disfunción hepática, seguido resulta en sangrado gastrointestinal secundario a gastritis, ulceración gastroduodenal, producción inadecuada de los factores de coagulación y

disminución del número plaquetario. Afortunadamente parece ser que en animales con PPS congénitos, el sangrado espontáneo es menos frecuente que en animales con PPS adquiridos. Un examen coproparasitológico debe ser realizado en todos los animales con PPS debido a un posible parasitismo gastrointestinal, especialmente ancylostomiasis, la cual es una fuente común de hemorragia gastrointestinal oculta en animales jóvenes. Una terapia antihelmíntica efectiva debe ser instituida. Un antagonista de los receptores  $H_2$  (ranitidina o cimetidina) debe ser administrado si se sospecha de gastritis. Si se sospecha de úlcera gástrica se recomienda administrar sucralfato, sin embargo se debe tener cuidado al administrarlo, ya que un efecto secundario de éste es la constipación. La constipación predispone la encefalopatía hepática incrementando el tiempo de contacto entre las bacterias del colon y las sustancias nitrogenadas del excremento, incrementando la producción y absorción de amonio y otras toxinas metabólicas. El uso de laxativos está indicado en caso de notar constipación. (18)

El estado electrolítico y ácido-básico del animal debe ser determinado. El cuidado general de soporte del paciente debe incluir una terapia de fluidos, en la cual se recomienda utilizar NaCl al 0.9% o Dextrosa al 2.5% y NaCl al 0.45%. La hipocalemia puede ocurrir secundaria a la pérdida de potasio por vómito o diarrea. Si ésta está presente, el paciente debe ser tratado con fluidos suplementados con cloruro de potasio o bien puede recibir cloruro de potasio oral o suplementos con gluconato de potasio. (8, 18)

Finalmente, una dieta hiperprotéica puede servir como sustrato para la producción de amonio y otras toxinas nitrogenadas. El contenido protéico de la dieta debe ser disminuido hasta que los signos de encefalopatía hepática han sido controlados.

*Principios del manejo dietético.* Las proteínas son la parte más importante de la dieta, que debe ser modificada. El amonio originado y absorbido en el intestino es una de las toxinas más significativas en la presentación de la encefalopatía hepática. La proteína que no es asimilada y es presentada a las bacterias colónicas sirve como nitrógeno metabolizable para la producción de amonio. Los pacientes casi siempre requieren una dieta restringida en

proteína. Sin embargo debe hacerse un balance delicado entre la restricción de proteína requerida para minimizar la producción de amonio y las necesidades metabólicas para prevenir una hipoproteïnemia en pacientes que por lo general se encuentran en un estado de desnutrición. Una dieta insuficiente en proteína resulta en el catabolismo de las proteínas corporales lo cual también conduce a un incremento en la concentración de amonio sanguíneo. Debido a todo esto la dieta debe ser moderadamente restringida en proteína (14% a 17% en base seca) y debe contener proteína de alto valor biológico (más de 75%). Las dietas comerciales de prescripción para enfermedades renales cubren estas necesidades.

Los carbohidratos contenidos en la dieta deben de proveer la mayor parte del requerimiento calórico y deben ser de fácil absorción y digestión, de manera que un mínimo residuo colónico quede disponible para la conversión a ácidos grasos volátiles. Una dieta alta en carbohidratos es importante para proveer una fuente calórica no protéica, minimizando el catabolismo de aminoácidos para energía.

El exceso del consumo de grasa debe ser evitado debido a que ciertos ácidos grasos empeoran los signos de encefalopatía, en particular los ácidos grasos de cadena corta. Sin embargo cierta cantidad de grasa es necesaria en la dieta para proveer ácidos grasos esenciales.

En caso de no utilizar las dietas de prescripción, se pueden hacer dietas a base de arroz cocido y queso cottage. El queso cottage es recomendado frecuentemente para este propósito. El huevo y el pescado también son considerados como buenas fuentes de proteína, de alto valor biológico. La carne no es recomendada como fuente de proteína, ya que ciertos estudios han demostrado que los signos de encefalopatía hepática y periodos reducidos de sobrevivencia son evidentes cuando los pacientes son alimentados con dietas basadas en carne. Otros alimentos que se pueden incluir en la dieta son: pastas, leche y yogurts.

Los pacientes deben ser alimentados de tres a cuatro veces al día para prevenir la hipoglucemia y reducir los períodos en los cuales la proteína corporal es catabolizada en energía, provocando una producción adicional de amonio.

*Antibioterapia.* Los antibióticos son usados para reducir la flora entérica responsable de la producción de muchas de las toxinas implicadas en la encefalopatía hepática. Los antibióticos ideales para el tratamiento son aquellos que no son absorbidos en el intestino. La neomicina oral ha sido tradicionalmente el antibiótico de elección, la neomicina no debe ser usada en animales azotémicos. La neomicina es un antibiótico aminoglucósido el cual al ser administrado oralmente o rectalmente tiene un rango de absorción de 1% a 3%. La ampicilina y el metronidazol aplicados de manera oral o parenteral son una efectiva alternativa al uso de la neomicina y han demostrado una reducción efectiva en las concentraciones intestinales de amonio. (18)

La lactulosa es un disacárido sintético que actúa acidificando el contenido colónico, atrapando los iones de amonio en el lumen y disminuyendo así su absorción. La lactulosa también actúa como catártico osmótico que reduce el tiempo de tránsito intestinal y disminuye la producción y absorción de amonio. La lactulosa debe ser dosificada de manera que resulte en dos a tres excretas suaves al día. La lactulosa puede ser dada oral o en enema. El principal efecto adverso de la lactulosa es la diarrea, la cual es generalmente dependiente de la dosis, otros efectos secundarios pueden incluir vómito, anorexia y pérdida gastrointestinal de potasio. La lactulosa y la neomicina han demostrado actuar sinérgicamente. (6)

*Manejo de los cristales de urato de amonio.* Existen informes en los que perros con urolitos secundarios a PPS, responden a dietas hipoprotéicas. Las estrategias propuestas para la disolución médica de los cristales de urato de amonio incluyen una dieta baja en proteína y alta en sodio y la alcalización de la orina. La dieta comercial de prescripción para tratar cristales de urato es una dieta alcalinizante y baja en proteína ideal para el uso en

pacientes con urolitos secundarios a PPS. En los casos en donde los urolitos son muy grandes y no es posible su disolución, se debe considerar la remoción quirúrgica de éstos.

*Tratamiento de la ascitis.* La ascitis es generalmente más severa después de la atenuación quirúrgica de la comunicación vascular, y por lo general se resuelve después de una a tres semanas cuando la presión portal regresa a lo normal. En la mayoría de los casos la ascitis no es relevante, por lo que moderadas cantidades tienen mínima importancia fisiológica. Cuando la ascitis es lo suficientemente severa para provocar incomodidad o interferir con los movimientos respiratorios, ésta debe ser tratada. Dietas bajas en sodio y diuréticos son la base para la terapia en estos casos. Como diurético se recomienda la furosemida a dosis de 1 a 2 mg/kg cada 8 a 12 horas. ( 5, 18)

*Tratamiento de convulsiones.* Las convulsiones pueden ser una manifestación de neuroglucopenia, por lo que una solución de dextrosa al 50% IV (1ml/kg), debe ser administrada inicialmente. (18). En situaciones donde la dextrosa no controla las convulsiones, una dosis baja de diazepam debe de ser administrada cuidadosamente. Los barbitúricos solo deben de ser utilizados cuando los pacientes son totalmente refractarios al tratamiento de dextrosa y diazepam. Si antiepilépticos específicos son requeridos, éstos deben de ser empleados con extrema precaución; el fenobarbital a bajas dosis puede ser empleado.

*Tratamiento de vómitos.* El vómito es uno de los signos gastrointestinales más comunes en perros con PPS y es probablemente causado por irritación gástrica a causa de acidez o por estimulación del sistema nervioso central por hepatotoxinas. El tratamiento del vómito es primariamente sintomático. Durante episodios severos el animal debe ser privado de alimento por 24 horas. La alimentación debe ser restituida dando frecuentemente pequeñas cantidades de alimento altamente digestible. Los antagonistas de los receptores de hidrógeno como cimetidina (5 a 10mg/kg vía oral, tres veces al día) o ranitidina (2.2 a 4.4mg/kg vía oral dos veces al día) deben de ser utilizados para disminuir la producción de ácido gástrico. (18). El sucralfato es un fármaco que acelera la cicatrización de úlceras gástricas y

duodenales; su uso es indicado cuando se sospecha de úlceras gástricas. Los antieméticos deben de ser usados con precaución; afortunadamente rara vez el vómito es tan severo que justifica su uso.

La *falla hepática fulminante* no es común en animales con PPS. Es más común en puentes de origen adquirido, debidos a cirrosis hepática. Los objetivos del tratamiento básico son similares a los del tratamiento crónico de encefalopatía portosistémica, pero obviamente más intensivos.

El estado de coma es la presentación principal de la falla hepática fulminante y debe ser tratada como una emergencia médica. Un examen neurológico debe ser realizado en estos animales. Déficits neurológicos asimétricos, rigidez extensora, y anormalidades en el reflejo pupilar indican la presencia de edema cerebral o herniación cerebral y la posible muerte del paciente. Una presión intracraneal elevada puede producir arresto respiratorio. Aún animales con completa rigidez descerebrada pueden tener lesiones totalmente reversibles, por lo que el tratamiento debe ser instituido.

Como primer paso, la glucosa sanguínea debe de ser evaluada. Si existe hipoglicemia ésta debe ser tratada con dextrosa.

Los diuréticos osmóticos como el manitol (0.5g/kg IV) pueden ser usados para disminuir la presión intracraneal. Diuréticos no osmóticos como la furosemida también pueden ser usados conjuntamente con el manitol para disminuir la presión intracraneal. (18)

La entubación endotraqueal y ventilación mecánica pueden ser necesarias en algunos animales. La hiperventilación reduce el  $PCO_2$ , ayudando a reducir la presión intracraneal.

Una terapia de fluidos debe iniciarse en los animales que se presentan en coma. La deshidratación debe ser tratada agresivamente, ya que la azotemia puede agravar el cuadro de encefalopatía. La conversión de lactato a bicarbonato no ocurre adecuadamente en los

animales con falla hepática, por lo que las soluciones de lactato de Ringer no deben de ser utilizadas. Se recomienda utilizar fluidos bajos en sodio por la tendencia de retener sodio de los animales con enfermedad hepática. Por lo que soluciones salinas al 0.45% con dextrosa al 2.5% se recomiendan para estos casos. Si existe hipokalemia se debe de agregar cloruro de potasio a las soluciones. (18)

También debe de iniciarse una antibioterapia parenteral, para lo que se recomienda la ampicilina.

Debe de suspenderse toda ingesta de comida por las primeras 48 a 72 horas y el colon debe de ser completamente evacuado. Para evacuar colon se recomiendan enemas con agua tibia con soluciones que contengan neomicina o lactulosa (una parte de lactulosa al 50% por dos partes de agua). Los enemas deben de ser repetidos hasta que el colon se encuentre completamente vacío y deben repetirse cada 6 a 8 horas hasta que el paciente haya salido de coma.

Una vez que la función neurológica se ha estabilizado y el animal ha empezado a mejorar el tratamiento crónico para encefalopatía portosistémica debe de seguirse y la corrección quirúrgica debe considerarse.

En el Cuadro 2 se resume la terapia básica de encefalopatía portosistémica.

**CUADRO 2**  
**TERAPIA BÁSICA DE ENCEFALOPATÍA PORTOSISTÉMICA**

Tratamiento	Producto y Dosis	Comentarios
Soporte general Terapia de fluidos:	NaCl al 0.9% ó NaCl al 0.45% y dextrosa al 2.5%	Las soluciones de lactato de Ringer deben ser evitadas.
Acido/Base	Bicarbonato de Sodio	El bicarbonato de sodio solo debe de ser usado en casos de severa acidosis. Una alcalemia relativa aumenta la penetración de amonio a través de la barrera encefálica.
Hipokalemia	KCl	La suplementación debe ser basada en los valores séricos de potasio.
Decremento de la producción y absorción de toxinas gastrointestinales:		
Enemas	Agua tibia cada 6 horas; o lactulosa al 20%	Los enemas son importantes en el tratamiento de coma hepática. Deben ser repetidos hasta que el líquido obtenido sea claro y dados cada 6 horas mientras el animal siga comatoso.
Antibióticos	Neomicina 10-20 mg/kg PO, cada 12 hrs ó cada 8 hrs Metronidazol 10 mg/kg PO ó IV, cada 8 hrs Ampicilina 22 mg/kg PO, IV, IM ó SC, cada 8 hrs	La neomicina no debe ser usada en pacientes azotémicos.
Lactulosa	0.5 ml/kg PO, cada 8 hrs, de manera que el animal obre suave 2 a 3 veces al día.	
Convulsiones hepáticas:		
Glucosa	Dextrosa al 50%, 1 ml/kg IV	La dextrosa debe ser el tratamiento inicial en animales con convulsiones con PPS.

Diazepam	0.25 a 0.5 mg/kg IV a efecto.	El uso cuidadoso de diazepam es indicado si la dextrosa no es suficiente en el control de las convulsiones. En lo posible, los barbitúricos deben de ser evitados.
----------	-------------------------------	--

(18)

- **Tratamiento Quirúrgico**

La cirugía es el tratamiento de elección para los animales con PPS, debido a que el deterioro de la función hepática continúa si la mayoría de la sangre portal no pasa por el hígado. La meta de la cirugía es identificar y ligar o atenuar el vaso comunicante, y así devolver al hígado la sangre que nutre al parénquima con factores hepatotrópicos necesarios para su crecimiento y metabolismo normal. La cirugía es la única manera que permite una regeneración hepática y un pronóstico favorable a largo plazo, sin embargo la terapia quirúrgica no implica que no tenga riesgos. (5)

La terapia médica debe ser iniciada antes de la intervención quirúrgica para estabilizar al paciente y permitir que éste se encuentre en la mejor condición física posible antes de la cirugía.

En muchos casos no es posible ocluir totalmente el puente sin causar una hipertensión portal letal; por lo que estos puentes deben de ser solamente atenuados. Cuando la oclusión total no es posible una segunda cirugía meses después es necesaria para ocluir totalmente el vaso, aunque en algunos animales el vaso llega a trombosarse. Si el puente es identificado visualmente durante la exploración abdominal, una portografía con medio de contraste positivo no es necesaria. (6)

El manejo preoperativo consiste en estabilizar al paciente mediante terapia médica antes de entrar a cirugía. Antibióticos preoperativos son recomendados, las cefalosporinas son el antibiótico de elección para estos casos.

Se debe de tener un cuidado extremo al anestesiarse un animal con PPS. Como ya se había mencionado anteriormente, en estos animales el metabolismo y eliminación de medicamentos no es normal, es bastante reducido; lo que resulta en un incremento en la vida media de los anestésicos dentro de la circulación. Debido a esto, los medicamentos metabolizados por el hígado (barbitúricos y tranquilizantes fenotiazínicos) no deben de ser

utilizados. Para el régimen de anestesia se prefiere la inducción con isoflurane y oxígeno utilizando una máscara o cámara, seguida de la intubación traqueal. La anestesia se mantiene usando el mismo agente. Si es necesario sedar al paciente preoperatoriamente, se recomienda usar un opioide como oxymorfina (0.05-0.1mg/kg SC o IM) y un anticolinérgico como atropina (0.02-0.04mg/kg SC o IM) o glicopirrolato (0.005- 0.011mg/kg) . (6)

Los niveles de glucosa deben ser monitoreados durante la cirugía, y si es necesario fluidos con dextrosa via IV deben de ser utilizados durante la misma.

*Técnica quirúrgica.* Se realiza una incisión, siguiendo la línea media, empezando en el cartilago xifoides y el sistema porta es examinado. Para identificar la vena porta, el duodeno es localizado y retractado ventralmente y hacia la izquierda. La vena porta es identificada ventral a la vena cava caudal. La vena porta de animales con PPS extrahepáticos simples es de menor tamaño de lo normal. Las venas renales son identificadas en su entrada a la vena cava caudal y el par de venas frénicoabdominales son localizadas en su entrada a la vena cava caudal, inmediatamente craneales a las venas renales. Cualquier vena que entre a la vena cava caudal cranial a las venas frénicoabdominales debe de ser considerada como una estructura anormal. (6).

Una vez que el puente se ha identificado, una sutura de seda 2-0 se pasa alrededor de éste. Posteriormente se exterioriza un segmento del yeyuno, y se coloca un catéter con aguja #20 o #22 en una vena del yeyuno. Se debe tener cuidado de no dañar la arteria correspondiente. Se obtiene la presión basal portal y se ocluye temporalmente el puente, observando la presión portal durante esta manipulación. La oclusión del puente debe resultar en un rápido incremento de la presión portal, lo cual ayuda en la confirmación de un vaso anormal. La presión portal normal en el perro es 8 a 13 cm H<sub>2</sub>O (6 a 19 mm Hg), lo cual es 7 a 8 cm H<sub>2</sub>O más alto que la presión venosa sistémica (0 a 6 cm H<sub>2</sub>O o 0 a 4 mm Hg). Sin embargo en animales con PPS simples, la presión portal es más cercana a la presión venosa sistémica. Si todavía existe duda en la identificación del puente, el abdomen es cerrado rápidamente y el catéter es fijado para realizar una portografía. Una vez seguros en la

identificación del puente, la ligadura es apretada mientras se monitorean las presiones portales. La presión portal después de colocar la ligadura, no debe de exceder 10 cm de H<sub>2</sub>O (8 mm Hg) sobre la presión basal, o no debe de pasarse de 20 a 23 cm de H<sub>2</sub>O (15 a 18 mm Hg). Presiones venosas portales mayores de esto pueden resultar en congestión esplénica, excesiva hipertensión portal y muerte. (2, 6)

En muchos casos no es posible ocluir totalmente el puente sin producir una hipertensión portal riesgosa, por lo que en estos casos el puente sólo debe de ser atenuado. Cuando la oclusión total no es posible, se recomienda una segunda cirugía para la oclusión total aproximadamente dos meses después de la primera cirugía. En algunos casos que han sido reoperados se han encontrado los puentes trombosados, por lo que el uso de scintigrafía nuclear preoperativa es recomendada antes de una segunda cirugía. (6)

Después de la oclusión o atenuación del puente, las vísceras deben ser observadas por 5 a 10 minutos por una posible congestión. Si se observa una excesiva congestión esplénica, la ligadura debe ser aflojada. Posteriormente el catéter de la vena yeyunal es removido y la vena es ligada. Antes de cerrar abdomen los riñones y la vejiga son examinados por la posible presencia de cálculos. En caso de encontrar cálculos en vejiga, éstos deben de ser removidos, si es que el paciente se encuentra estable. También debe de tomarse una biopsia de hígado antes de cerrar abdomen. (2)

El ligar puentes intrahepáticos puede resultar un verdadero reto para el cirujano debido a que generalmente es muy difícil localizar el vaso. Ocasionalmente el puente puede ser identificado como una depresión palpable o un punto suave en un lóbulo del hígado; o puede ser visto, entrando a la vena cava si no está completamente rodeado por parénquima hepático.

El ultrasonido intraoperativo ha sido utilizado para ayudar en la identificación del puente, sin embargo no siempre con buenos resultados.

### **Uso del Constrictor de Ameroide para la oclusión gradual de PPS.**

El uso de constrictor de ameroide (CA) se recomienda en la actualidad como el método más seguro para el tratamiento quirúrgico puentes simples extrahepáticos. La principal complicación quirúrgica de PPS es la hipertensión portal, la cual puede causar en muchos casos la muerte del paciente. La oclusión gradual del vaso comunicante puede prevenir la hipertensión portal fatal en la mayoría de los casos. (19)

La oclusión gradual de los PPS permite un mayor tiempo para la regeneración de la arquitectura hepática en respuesta al incremento del flujo sanguíneo portal hacia el hígado, evitando una fatal hipertensión portal y el subsecuente desarrollo de puentes múltiples colaterales.

El CA es un aparato que causa una oclusión vascular gradual. El ameroide es una caseína higroscópica comprimida que se expande cuando es sumergida en líquido. Una expansión temprana durante los primeros 14 días después de la implantación es seguida por dos meses de lenta expansión, al final de los cuales el puente es totalmete ocluido. (19)

El CA es un cilindro de ameroide en un collar de acero inoxidable con una hendidura que permite su colocación alrededor del vaso y una llave que es colocada en la hendidura para prevenir que se mueva del vaso. Existen dos medidas de constrictores ameroides: de 3 mm y de 5 mm de diámetro. Una mínima oclusión inicial se recomienda con el uso del diámetro adecuado del CA.

Las mediciones de la presión portal no son necesarias cuando se usan los constrictores ameroides. Las cirugías múltiples para lograr una total oclusión del puente o para remover la ligadura en casos de hipertensión también son inecesarias cuando se usa el constrictor de ameroide.

## Complicaciones y cuidados postoperatorios

Numerosas complicaciones pueden estar asociadas al procedimiento quirúrgico y al periodo postoperatorio. Es muy importante un buen manejo del cuidado intensivo postoperatorio. La hipertensión portal se puede desarrollar horas después de la cirugía y puede no ser evidente después de la oclusión total o parcial. La hipertensión y congestión visceral se puede evidenciar como abdomen agudo, diarrea hemorrágica, choque endotóxico y muerte. Si signos de ésta condición ocurren, una cirugía de emergencia para quitar o aflojar la ligadura, debe ser realizada. Se debe advertir a los dueños que algunos animales que se recuperan bien de la anestesia, pueden morir repentinamente.

En casos en donde el puente ha sido ligado parcialmente, puede ocurrir trombosis en la vena porta; lo cual puede ser una complicación muy delicada. Si el puente es ligado parcialmente, algunos autores recomiendan el uso de una dosis simple de heparina a la hora de la atenuación del puente. (2). Después de la oclusión de un puente, puede ocurrir ascitis, ésta es autolimitada y casi siempre se resuelve en una a tres semanas.

Se ha reportado un estado epiléptico en algunos casos después de la cirugía. Las convulsiones son notadas generalmente 2 a 3 días después de la cirugía, la etiología es desconocida. Una terapia anticonvulsiva a largo plazo puede necesitarse en algunos pacientes para controlar las convulsiones y algunas anomalías neurológicas permanentes pueden presentarse en algunos casos. (ej. ceguera).

El retardo en la cicatrización puede ser un gran problema si el animal se encuentra hipoproteinémico. Para evitar que la herida pueda abrirse se recomienda usar una sutura de largo tiempo de absorción (ej. polydioxanona) o sutura de material no absorbible para cerrar la línea alba. (6)

El manejo médico para encefalopatía hepática debe de continuarse en el postoperatorio hasta que el parénquima hepático haya regenerado (esto puede tomar varios meses).

### **Pronóstico**

El rango de mortalidad asociado con el tratamiento quirúrgico de PPS simples es alto, por el hecho de que aún se desconocen muchos factores relacionados con la fisiología y dinámica portal. Un rango de mortalidad del 14% al 21% ha sido reportado para PPS únicos extrahepáticos. (6)

En los animales en los que se ha realizado una oclusión total del puente, se espera una excelente calidad de vida, así como un promedio de vida normal. En los pacientes en donde únicamente se realizó una oclusión parcial, los signos clínicos pueden continuar y requieren tratamiento médico. En dichos animales se recomienda volver a entrar a cirugía para realizar una oclusión total del puente. En un estudio realizado recientemente, 20 perros fueron sometidos a corrección parcial de PPS simples extrahepáticos, de los cuales el 50% tuvieron una recuperación completamente satisfactoria y el otro 50% desarrolló complicaciones de 4 a 79 meses después de la cirugía. (10)

Un rango de mortalidad del 25% ha sido reportado para el tratamiento quirúrgico de PPS intrahepáticos, sin embargo este es un dato optimístico aún para las instituciones de mayor prestigio en los Estados Unidos. (6)

En la oclusión de PPS intrahepáticos la muerte del paciente puede ocurrir durante la cirugía, sin embargo no es común en los periodos postoperatorios y por lo contrario, la mayoría de los perros con PPS extrahepáticos que mueren, lo hacen durante el postoperatorio.

Se ha reportado que los perros jóvenes tienen mejores postoperatorios y mejor pronóstico que perros adultos. Perros menores de 12 meses de edad al momento de la cirugía tienen un mejor pronóstico que aquellos que son mayores de 2 años de edad. (12)

**4.- CASOS CLÍNICOS****CASO #1****Reseña**

Nombre: Doolittle

Especie: Canis familiaris

Raza: Dachshound

Edad: 2 meses

Sexo: macho

**Anamnesis**

- Pobre ganancia de peso
- Crecimiento retardado
- Orina con sangre ocasionalmente
- Dificultad para orinar
- En ocasiones muestra desorientación y ceguera después de comer
- Hiperactividad
- Cuadro agudo de vómitos.

**Examen Físico**

-Constantes físicas: Temperatura: 38.8°C

Frecuencia cardíaca: 150/min

Frecuencia respiratoria: 30/min

Tiempo de llenado capilar: <2 seg

-Tamaño pequeño para su edad

-Monorquídeo

### **Signos Clínicos**

-Hematuria

-Estranguria

-Encefalopatía postprandial (ceguera, desorientación, no camina derecho)

-Vómito

-Poliuria, polidipsia

### **Diagnósticos Diferenciales**

Displasia hepática microvascular

### **Diagnóstico Presuntivo**

Puentes portosistémicos congénitos

## Pruebas de Diagnóstico

- Urianálisis

Color	Transparente
Proteínas	Negativo
Sangre	Negativo
Bilirrubinas	Negativo
Glucosa	Negativo
Nitritos	Negativo
Urobilinógeno	Negativo
Cetonas	Negativo
pH	6.5
Gravedad Especifica	1.025
Sedimento	Cristales de urato de amonio

- Medición de ácidos biliares en suero:

	Valores obtenidos	Valores normales
En ayunas:	281 umol/L	0-13umol/L
Postprandiales:	411.2 umol/L	0-30umol/L

- Radiografía abdominal simple: microhepatía

## **Interpretación y Conclusión de las Pruebas**

Con el urianálisis se comprobó la presencia de cristales de urato de amonio, lo cual es un signo patonognómico de puentes portosistémicos. No hubo presencia de sangre, debido a que la hematuria presenta un cuadro intermitente.

La radiografía simple muestra microhepatía, lo cual indica que el hígado es más pequeño de lo normal debido a una posible atrofia hepática.

Los ácidos biliares se encuentran extremadamente elevados, lo cual comprueba una disfunción hepática.

## **Plan Terapéutico**

Hasta este momento se sugirió que Doolittle fuera manejado médicamente con Neomicina (15mg/kg VO, BID), Lactulosa (0.5 ml/kg VO, BID) y dieta baja en proteína (k/d), por un mes, para permitir que creciera más y hacerlo un mejor candidato para anestesia y cirugía.

## **Resultados del Plan Terapéutico**

Durante un mes se mantuvo comunicación con los dueños de Doolittle e informaron que se encontraba bien y que los signos habían mejorado mucho con el tratamiento médico.

Doolittle regresó al hospital un mes después para proseguir con las pruebas de diagnóstico y para completar su tratamiento.

Después del mes de tratamiento médico, Doolittle no presentaba signos clínicos y no se encontraron anomalías al examen físico, exceptuado que era monorquideo y pequeño de tamaño para su edad.

Sus constantes físicas fueron:

Temperatura: 38.5°C

Frecuenciacardiaca: 124/min

Frecuencia respiratoria: 60/min

Tiempo de llenado capilar: <2 seg

### Pruebas de Diagnóstico

- Hemograma

	Valores obtenidos	Valores normales
Hematocrito (%)	36.3	37.0-55.0
Hemoglobina (g/dl)	11.9	12.0-18.0
Eritrocitos ( $\times 10^5/\mu\text{l}$ )	6.52	5.5-8.5
Leucocitos ( $\times 10^3/\mu\text{l}$ )	10800	6.0-17.0
Neut seg $/\mu\text{l}$ (%)	8640 (80)	3000-11500
Neut Banda $/\mu\text{l}$ (%)	0 (0)	0-300
Linfocitos $/\mu\text{l}$ (%)	1188 (11)	1000-4800
Monocitos $/\mu\text{l}$ (%)	756 (7)	150-1350
Eosinófilos $/\mu\text{l}$ (%)	216 (2)	100-1250
Basófilos $/\mu\text{l}$ (%)	0 (0)	Raros
Prot. Total (g/dl)	5.2	6.0-7.5
Plaquetas ( $\times 10^3/\mu\text{l}$ )	20700	200-900

Se reportó en el hemograma policromacia (1+) y microcitosis.

- Química sanguínea

	Valor obtenido	Valores normales
Glucosa (g/dl)	112	70-100
Colesterol (mg/dl)	177	125-250
Urea (mg/dl)	4	20-40
Creatinina (mg/dl)	0.4	0.5-1.5
Calcio (mg/dl)	10.8	8-11
Fósforo (mg/dl)	5.5	2.5-5.6
Sodio (mEq/l)	141	141-152
Potasio (mEq/l)	4.5	4.4-5.4
Cloro (mEq/l)	180	178-195
CO <sub>2</sub> total (mEq/l)	24	13-25
Prot. Totales (g/dl)	4.5	5.4-7.5
Albumina (g/dl)	2.4	2.0-4.0
ALT (u/l)	31	4-66
FAS (u/l)	244	0-88
AST (u/l)	60	10-50
Bil. Tot. (mg/dl)	0.1	0.07-1.0

- Ultrasonido:

El examen con ultrasonido reveló un PPS simple extrahepático caudal al estómago.

- **Scintigrafía nuclear transcolónica**

El Tc 99m fue administrado a través del recto. Se apreció presencia de actividad en el corazón antes que en el hígado. Se calculó una fracción de puente de 86%. Este encuentro es compatible con un gran puente portosistémico.

### **Interpretación y Conclusión de las Pruebas**

En el urianálisis se reportó la presencia de cristales de urato de amonio en el sedimento urinario. Estos cristales se encuentran presentes en la mitad de los casos de PPS.

En el hemograma se encontró una anemia leve regenerativa.

En la química sanguínea los valores de la urea, creatinina y proteínas totales se encontraron disminuidas. La albúmina se encontró dentro de valores normales bajos. La enzima fosfatasa alcalina se encontró bastante elevada y la enzima aspartato aminotransferasa ligeramente elevada.

La alteración de todos estos valores, coincidió con la presencia de disfunción hepática. La fosfatasa alcalina se encuentra elevada, sin embargo no es de gran valor diagnóstico debido a que esta se puede elevar de manera normal debido al crecimiento óseo en cachorros.

Con la scintigrafía nuclear transcolónica se comprobó la presencia de puentes portosistémicos y con el ultrasonido se comprobó la presencia de un solo puente extrahepático, con localización craneal al estómago.

### **Diagnóstico Definitivo**

Puente portosistémico simple extrahepático.

### **Plan Terapéutico**

Doolittle entró a quirófano para la corrección quirúrgica del puente. En cirugía, un puente porto cava fue identificado y un constrictor de ameroide fue colocado a su alrededor para ocluirlo de manera gradual. Las presiones sanguíneas fueron medidas durante el procedimiento mediante la caterización de una vena yeyunal. El paciente también fue castrado durante el procedimiento. Una biopsia de hígado fue tomada antes de cerrar cavidad abdominal.

### **Resultados del Plan Terapéutico**

La recuperación de la anestesia se llevó a cabo sin complicaciones. Sin embargo a la mañana siguiente, Doolittle mostró signos significativos de dolor abdominal. Un ultrasonido abdominal reveló una intususcepción. El paciente fue llevado a cirugía otra vez y fue necesario reseccionar aproximadamente 35cm de yeyuno isquémico, incluyendo la región de la vena mesentérica que fue cateterizada el día anterior. La intususcepción no es una complicación reportada de la cateterización mesentérica, sin embargo en este caso en particular, pareció haber estado relacionada.

Afortunadamente Doolittle se recuperó bien de la segunda cirugía y se encontró en buenas condiciones durante el postoperatorio. Al día siguiente Doolittle se encontraba alerta y comiendo pequeñas cantidades de alimento de prescripción para enfermedades renales.

El paciente fue dado de alta con instrucciones de continuar con el mismo alimento de prescripción, neomicina y lactulosa por cuatro semanas después de las cuales podía discontinuar la neomicina y dos semanas después la lactulosa también podía ser discontinuada. También se le recetó cefalexina por 10 días como antibiótico postoperatorio.

Se pidió que Doolittle regresara 8 semanas después para confirmar la oclusión del puente mediante una scintigrafía nuclear.

El resultado histopatológico de la biopsia de hígado comentó que microscópicamente se observaba redundancia arterial multifocal y que estos cambios son compatibles con puentes portosistémicos.

## CASO #2

**Reseña**

Nombre: Oreo

Especie: Canis familiaris

Raza: Shih tsu

Edad: 3 ½ meses

Sexo: macho

**Anamnesis**

-Debilidad

-Muy pasivo

-Comportamiento anormal después de comer, de carácter episódico. El comportamiento anormal consistía en que no respondía a su nombre, en ocasiones arañaba las paredes, y algunas veces simplemente no estaba tranquilo o no podía dormir después de comer.

-Delgado y pequeño para su edad

Todos éstos signos empezaron a los tres meses de edad y fueron empeorando, por lo que 15 días después llegó al hospital de Texas A & M después de que su médico lo refirió por sospechar de puentes portosistémicos.

**Hallazgos al Exámen Físico**

-Delgado y pequeño para su edad

-Constantes físicas: Temperatura: 38.0°C

Frecuencia cardiaca: 136/min

Frecuencia respiratoria: 20/min

Tiempo de llenado capilar: <2 seg

## Signos Clínicos

- Letargia
- Debilidad
- Encefalopatía postpandrial (intranquilidad, comportamiento inusual)
- Crecimiento retardado

## Diagnósticos Diferenciales

Displasia hepática microvascular

## Diagnóstico Presuntivo

Puentes portosistémicos congénitos

## Pruebas de Diagnóstico

- Urianálisis

Color	Claro
Proteínas	Negativo
Sangre	Trazas
Bilirrubinas	Negativo
Glucosa	Negativo
Nitritos	Negativo
Urobilinógeno	Negativo
Cetonas	Negativo
PH	6.5
Gravedad Específica	1.025
Sedimento	Cristales de urato de amonio

- Hemograma

	Valores obtenidos	Valores normales
Hematocrito (%)	37.9	37.0-55.0
Hemoglobina (g/dl)	12.5	12.0-18.0
Eritrocitos ( $\times 10^3/\mu\text{l}$ )	6.29	5.5-8.5
Leucocitos ( $\times 10^3/\mu\text{l}$ )	14.5	6.0-17.0
Neut seg $/\mu\text{l}$ (%)	8410 (58)	3000-11500
Neut Banda $/\mu\text{l}$ (%)	0 (0)	0-300
Linfocitos $/\mu\text{l}$ (%)	4350 (30)	100-4800
Monocitos $/\mu\text{l}$ (%)	435 (3)	150-1350
Eosinófilos $/\mu\text{l}$ (%)	1305 (9)	100-1250
Basófilos $/\mu\text{l}$ (%)	0 (0)	Raros
Prot. Total (g/dl)	5.4	6.0-7.5
Plaquetas ( $\times 10^3/\mu\text{l}$ )	332000	200-900

\* Policromacia (1+) y microcitosis.

- Química sanguínea

	Valor obtenido	Valores normales
Glucosa (g/dl)	86	70-100
Colesterol (mg/dl)	192	125-250
Urea (mg/dl)	5	20-40
Creatinina (mg/dl)	0.4	0.5-1.5
Calcio (mg/dl)	10.3	8-11
Fósforo (mg/dl)	6.6	2.5-5.6
Sodio (mEq/l)	143	141-152
Potasio (mEq/l)	3.2	4.4-5.4
Cloro (mEq/l)	106.0	178-195
CO <sub>2</sub> total (mEq/l)	23	13-25
Prot. Totales (g/dl)	4.1	5.4-7.5
Albúmina (g/dl)	1.8	2.0-4.0
ALT (u/l)	294	4-66
FAS (u/l)	378	0-88
AST (u/l)	19	10-50
Bil. Tot. (mg/dl)	0.2	0.07-1.0

Ácidos biliares:

	Valores obtenidos	Valores Normales
En ayunas:	38 umol/l	0-13 umol/L
Postprandiales:	169.2 umol/L	0-30 umol/L

- **Ultrasonido:**

El examen con ultrasonido reveló un hígado más pequeño de lo normal, con vasculatura poco desarrollada. Vasos de gran tamaño fueron vistos caudales al estómago. Sin embargo una comunicación entre vena porta y vena cava o ácidos no fue establecida de manera definitiva.

- **Scintigrafía nuclear transcolónica:**

Las imágenes de la scintigrafía transcolónica mostraron primero la actividad del Tc99 m en corazón que en hígado. Se calculó una fracción de puente del 83%.

### **Interpretación y conclusión de las Pruebas**

En el urianálisis se encontraron cristales de urato de amonio en el sedimento urinario.

Dentro del hemograma no se encontraron anormalidades significativas.

En al química sanguínea se encontró que las concentraciones séricas de urea, proteínas totales, albúmina y potasio se encontraban disminuidas, y que los valores de las enzimas ALT y FAS estaban elevados. Las alteraciones en estos valores fueron totalmente compatibles con daño hepático y por consiguiente con puentes portosistémicos.

Los hallazgos del ultrasonido fueron altamente sugestivos de un PPS, sin embargo el examen no demostró de manera definida un puente, por lo que se sugirió realizar una scintigrafía nuclear transcolónica.

El scintigrafía nuclear transcolónica resultó totalmente compatible con un PPS de gran tamaño.

Los valores de ácidos biliares medidos en ayunas se encontraron ligeramente elevados, sin embargo después de alimentar al perro los ácidos biliares aumentaron considerablemente, lo cual también nos indica un mal funcionamiento hepático.

### **Diagnóstico Definitivo**

Puente portosistémico congénito.

### **Plan Terapéutico**

Se decidió someter al paciente a cirugía; durante ésta se localizó la presencia de un puente portocava. Un constrictor de ameroide fue colocado alrededor del puente para su gradual oclusión. Se colocó un catéter en una vena yeyunal para poder medir la presión sanguínea durante la cirugía, al finalizar, el catéter fue retirado y la vena fue ligada.

### **Resultados del Plan Terapéutico**

El paciente tuvo una buena recuperación de la cirugía y dos días después regresó a casa con instrucciones de continuar con dieta a base de k/d hasta su próxima cita y lactulosa y neomicina por 4 semanas. También se le mandó potasio (2 mEq cada 12 horas) como suplemento, debido a que sus concentraciones séricas de potasio siguieron bajas al ser dado de alta. Se sugirió que Oreó regresara 90 días después para repetir una scintigrafía nuclear, con la cual se verificaría la oclusión del puente.

Oreó regresó al hospital 4 meses después con la historia de que los signos de encefalopatía hepática habían desaparecido, que se encontraba en perfecto estado de salud y que comía muy bien. Se decidió volver a medir ácidos biliares y repetir una scintigrafía transcolónica. Los resultados que se obtuvieron fueron los siguientes:

- Ácidos biliares:

	Valores Obtenidos	Valores Normales
En ayuno:	12.4 $\mu\text{mol/L}$	0-13 $\mu\text{mol/L}$
Postprandiales:	16 $\mu\text{mol/L}$	0-30 $\mu\text{mol/L}$

- Scintigrafía nuclear transcolónica:

Se obtuvo una fracción de puente de 10%. Con estos resultados Oreo fue dado de alta y volvió a una dieta normal, únicamente se sugirió que no fuera utilizado para reproducción.

**CASO #3****Reseña**

Nombre: Alex

Especie: Canis familiaris

Raza: Golden Retriever

Edad: 4 meses

Sexo: macho

**Anamnesis**

-Letárgico desde que fue adquirido.

-Desde aproximadamente hace un mes los dueños notaron signos neurológicos después de comer, caminaba en círculos y en ocasiones se caía. También notaron cegueras repentinas. En una ocasión el cuadro fue más grave por lo que lo llevaron con su veterinario, el cual sospechó de intoxicación por lo que le administró atropina y fluidos. Más tarde después de hacer exámenes de laboratorio (en los que se encontraron altos niveles de ácidos biliares postprandiales, baja urea y baja albúmina), sospechó de PPS por lo que lo puso a dieta baja en proteína, ampicilina con ácido clavulámico y lactulosa. Además recomendó que lo llevaran al Hospital de Texas A&M para confirmar su diagnóstico y tratarlo. En una ocasión el cachorro orinó con sangre.

**Hallazgos al Examen Físico**

- Constantes físicas:

Temperatura: 38.4°C

Frecuencia cardíaca: 132/min

Frecuencia respiratoria: 24/min

Tiempo de llenado capilar: < 2 min

Durante el examen físico, Alex dio la impresión de ser un cachorro letárgico, su actitud definitivamente no era la de un cachorro sano de su edad y de su raza, se encontraba demasiado pasivo.

- Aspecto delgado y musculatura pobre.
- Abdomen distendido, aparentemente ascítico.

### **Signos Clínicos**

- Encefalopatía postprandial (caminata en círculos, ceguera, pérdida del equilibrio).
- Hematuria
- Letargia
- Pobre ganancia de peso
- Debilidad
- Ascitis

### **Diagnóstico Diferencial**

Displasia hepática microvascular

### **Diagnóstico Presuntivo**

Puente portosistémico congénito.

## Pruebas de diagnóstico

- Hemograma

	Valores obtenidos	Valores normales
Hematocrito (%)	31.6	37.0-55.0
Hemoglobina (g/dl)	9.79	12.0-18.0
Eritrocitos ( $\times 10^3/\mu\text{l}$ )	5.59	5.5-8.5
Leucocitos ( $\times 10^3/\mu\text{l}$ )	11.9	6-17
Neut seg $/\mu\text{l}$ (%)	75 (8925)	3000-11500
Neut Banda $/\mu\text{l}$ (%)	0 (0)	0-300
Linfocitos $/\mu\text{l}$ (%)	22 (2618)	1000-48000
Monocitos $/\mu\text{l}$ (%)	2 (238)	150-1350
Eosinófilos $/\mu\text{l}$ (%)	1 (119)	100-1250
Basófilos $/\mu\text{l}$ (%)	0 (0)	Raros
Prot. Total (g/dl)	2.9	6.0-7.5
Plaquetas ( $\times 10^3/\mu\text{l}$ )	348000	600-900

\* Presencia de codocitos 1+.

- Química sanguínea

	Valor obtenido	Valores normales
Glucosa (g/dl)	67	70-100
Colesterol (mg/dl)	114	125-250
Urea (mg/dl)	14	20-40
Creatinina (mg/dl)	.4	0.5-1.5
Calcio (mg/dl)	8.0	8-11
Fósforo (mg/dl)	6.3	2.5-5.6
Sodio (mEq/l)	142	141-152
Potasio (mEq/l)	4.2	4.4-5.4
Cloro (mEq/l)	121	178-195
CO <sub>2</sub> total (mEq/l)	24	13-25
Prot. Totales (g/dl)	2.3	5.4-7.5
Albúmina (g/dl)	<1	2.0-4.0
ALT (u/l)	64	4-66
FAS (u/l)	544	0-88
AST (u/l)	14	10-50
Bil. Tot. (mg/dl)	<0.1	0.07-1.0

- Ácidos biliares:

	Valor obtenido	Valores normales
En ayuno:	212.0 umol/L	0-13umol/L
Postprandiales:	430.2 umol/L	0-30umol/L

- **Scintigrafía nuclear transcolónica**

El Tc 99m fue administrado rectalmente; la actividad de éste se presentó en el corazón antes de que se pudiera apreciar en hígado. Se calculó una fracción de puente del 83%.

- **Ultrasonido**

Con el ultrasonido se pudo apreciar una vena cava muy aumentada de tamaño en su parte caudal al estómago. La vena porta no pudo ser visualizada durante el procedimiento. Se sospechó haber apreciado un puente simple extrahepático, el cual entraba a vena cava aproximadamente al nivel de L1 y L2. Su apreciación fue difícil y poco certera debido a que el paciente se encontraba intranquilo y fue difícil mantenerlo quieto durante el procedimiento. También se apreció un pobre desarrollo vascular hepático.

### **Interpretación y Conclusión de las Pruebas**

El hemograma presentó una anemia media arregenerativa y presencia de codocitos o "células de tiro al blanco". Estos dos hallazgos se presentan con frecuencia en casos de PPS.

En la química sanguínea se encontró que los valores de la glucosa, urea, creatinina, potasio, cloro, proteínas totales y albúmina estaban por debajo de lo normal, lo cual coincidió con los valores esperados en problemas hepáticos como lo es los PPS. Las enzimas hepáticas aparecieron dentro de los valores normales, exceptuando la fosfatasa alcalina, la cual se encontró elevada.

En la scintigrafía nuclear transcolónica se confirmó la presencia de puentes portosistémicos y con el ultrasonido se sospechó que se trataba de un puente extrahepático, aunque en esta raza son más comunes los puentes intrahepáticos.

Los valores de los ácidos biliares en suero, aparecieron muy por encima de los valores normales, tanto en ayuno, como postprandiales. Esto indicó que el hígado no estaba limpiando los ácidos biliares de la sangre de manera adecuada y por lo tanto confirmaron el diagnóstico de PPS.

### **Diagnóstico Definitivo**

Puente portosistémico congénito.

### **Plan Terapéutico**

Se decidió corregir el PPS por medio de cirugía. Sin embargo el estado del paciente no era bueno, sus proteínas plasmáticas se encontraban muy bajas ( $< 2.3$  g/dl) y su albúmina se encontraba en  $< 1$  g/dl. Debido a esto se trató de mejorar su estado antes de entrar a cirugía. Antes de la cirugía se le administraron 4 unidades de plasma vía IV y recibió también soluciones de dextrosa al 2.5% en solución salina al 0.45%. Con esto apenas se logró que la albúmina subiera a 1.1 g/dl, los valores de ésta aún se encontraban muy por debajo de los valores normales, sin embargo se decidió no esperar más y entrar a cirugía. Durante la cirugía se retrajo el duodeno para poder identificar la vena porta, sin embargo la vena porta no pudo ser identificada. Posteriormente la vena cava, las venas renales y las venas frenicoabdominales fueron identificadas. La vena cava se encontraba muy aumentada de tamaño en su porción craneal, su tamaño era más del doble de lo normal. Un gran vaso, aparentemente proveniente del sistema porta, fue localizado craneal a la entrada de la vena renal derecha a la vena cava. El vaso comunicante era tan grande y el flujo tan abundante que se apreciaba fuerte turbulencia en la vena cava a la altura de la entrada del puente. Posteriormente se intentó hacer la prueba de ligar parcialmente el puente, pero inmediatamente los intestinos se apreciaron cianóticos y se observó subjetivamente que la presión vascular aumentó demasiado en pocos segundos, por lo que se concluyó que no era posible el tratamiento quirúrgico. En el momento de cirugía se concluyó que no había

tratamiento alguno para el cachorro y que su pronóstico era desfavorable, por lo que se tomó la decisión de eutanasiar al paciente durante el procedimiento.

### **Resultados del Plan Terapéutico**

Los resultados no fueron los esperados, la comunicación era tan grande que no pudo ser ocluida ni utilizando el constrictor de ameroide.

A la necropsia se confirmó el diagnóstico de PPS. En la necropsia se localizó la vena porta, la cual estaba totalmente atrofiada y se observó una gran comunicación portocava, la cual desviaba casi toda la sangre de vena porta a vena cava y muy poca cantidad de sangre lograba llegar al hígado a través de las remanencias de vena cava.

En el resultado histopatológico de hígado se reportó: displasia multifocal moderada de las arteriolas hepáticas con atrofia hepatocelular y necrosis y mineralización hepatocelular.

## 5.- DISCUSIÓN

Los PPS son una entidad relativamente nueva dentro de la medicina veterinaria, ya que hasta esta década la frecuencia en su diagnóstico ha aumentado considerablemente y por lo tanto ha sido hasta ahora que el tratamiento quirúrgico de PPS ha sido realizado con considerable éxito. El desarrollo de nuevos métodos de diagnóstico como la medición de concentraciones de ácidos biliares en sangre y la scintigrafía nuclear, hacen posible que los PPS sean diagnosticados con mayor facilidad y certeza. El avance en las técnicas quirúrgicas como el uso del constrictor de ameroide también ha hecho que las posibilidades de éxito de las cirugías aumenten. Aunque cabe mencionar que aún se manejan índices altos de mortalidad, sobre todo en los casos de PPS intrahepáticos. Sin embargo en la actualidad se podría decir que los PPS congénitos no son casos desahuciados y que tienen un buen pronóstico de vida en los Estados Unidos. Desgraciadamente en México ésta es una enfermedad que casi no se diagnostica por su poco conocimiento y por la falta de métodos diagnósticos, como los ya mencionados (medición de la concentración de ácidos biliares en sangre y gamagrafía nuclear). Sin embargo esto no significa que no puedan ser diagnosticados y tratados en nuestro país.

Según la literatura citada, los PPS extrahepáticos se presentan con mayor frecuencia en razas miniaturas y los intrahepáticos en razas grandes, sin embargo en el presente trabajo, se presentó un caso de PPS extrahepático en una raza grande (Golden Retriever). Los otros dos casos fueron razas miniaturas (Dash Hound y Shihtzu), y ambos presentaron PPS extrahepáticos.

El diagnóstico presuntivo de PPS congénitos se puede hacer mediante la obtención de una buena historia clínica y un examen físico completo. En los tres casos clínicos presentados, el diagnóstico presuntivo coincidió con el diagnóstico definitivo. Los tres casos presentaron historia de encefalopatía hepática después de ser alimentados y todos tenían un desarrollo corporal pobre para su edad. La encefalopatía hepática según un artículo citado (4) se presenta en el 90% de los casos; de igual manera, el pobre desarrollo corporal, se

presenta en la mayoría de los casos, lo cual coincidió completamente con la incidencia de los casos presentados. Dos de los casos tenían disfunción urinaria asociada a cristales de urato de amonio, estos datos también coinciden con los que reporta la literatura, en donde se dice que el 50% de los casos presentan disfunción urinaria. (5). Con lo que respecta a manifestaciones gastrointestinales, sólo uno de los casos las presentó, desgraciadamente los casos presentados, son pocos para poder establecer una relación con la incidencia reportada en la literatura.

El diagnóstico definitivo de PPS se hace con la ayuda de exámenes de laboratorio y pruebas de imagen. Con los casos presentados se demostró que la medición de ácidos biliares en suero y la scintigrafía nuclear fueron los métodos de mayor utilidad y confiabilidad para el diagnóstico definitivo. Sin embargo los resultados obtenidos en las químicas sanguíneas también demostraron ser de gran utilidad para el diagnóstico, ya que éstos en su mayoría fueron los esperados según la literatura citada. (4,5,6). El ultrasonido resultó ser un muy buen método diagnóstico, sin embargo el estudio debe ser realizado por personas con mucha experiencia y aún así éste no fue totalmente certero.

En los casos presentados el tratamiento médico fue usado como lo reporta la literatura (6, 8, 18), para estabilizar y mejorar la condición del paciente, dando excelentes resultados. Los tres casos fueron tratados quirúrgicamente, de los cuales únicamente dos tuvieron éxito, en estos dos casos se utilizó el constrictor de ameroide para ocluir el puente, dando muy buen resultado y evitando complicaciones secundarias como la hipertensión portal. Uno de los casos fue quirúrgicamente imposible de corregir, debido a la gravedad del mismo, lo cual recuerda los rangos de mortalidad tan altos (14-25%) descritos en la literatura citada. (6)

## 6.- CONCLUSIONES

Los puentes portosistémicos son comunicaciones vasculares anormales entre el sistema venoso portal y la circulación venosa sistémica. La forma congénita de esta enfermedad se trata por lo general de un puente sencillo o único. Los puentes congénitos que ocurren en perros pueden ser intrahepáticos o extrahepáticos. Los puentes intrahepáticos son más comunes en razas grandes y los extrahepáticos en razas pequeñas. Los puentes se presentan con más frecuencia en razas como Schnauzer miniatura, Yorkshire Terrier, Viejo Pastor Inglés, Wolfhound, Shih Tzu. Por lo general son diagnosticados en cachorros menores de un año de edad.

Los signos clínicos casi siempre aparecen a los pocos meses de edad, la encefalopatía hepática se desarrolla cuando el hígado falla en remover los productos derivados entéricos, como por ejemplo el amonio. Los signos clínicos son exacerbados por dietas altas en proteína. Los signos clínicos no específicos incluyen anorexia, depresión, letargia, debilidad y falla en el crecimiento. Los signos específicos comunmente relacionados con el sistema nervioso central incluyen ataxia, desorientación, ceguera, cambios en el comportamiento, convulsiones y coma. Los signos gastrointestinales incluyen vómito, diarrea y polifagia. Los signos urinarios son presencia de cristales de urato de amonio, poliuria y polidipsia.

La historia clínica y el examen físico por lo general sugieren la presencia de un PPS, sin embargo para el diagnóstico de la enfermedad, es necesario hacer exámenes de laboratorio y exámenes radiográficos. Los encuentros más comunes incluyen: hipoproteinemia, hipoglicemia, hipocolesterolemia, baja urea, ligera elevación de las enzimas hepáticas, presencia de cristales de urato de amonio en el urianalisis y elevación en los valores de ácidos biliares postprandiales. El ultrasonido puede ser de gran utilidad en el diagnóstico de PPS, sin embargo la realización de angiografías portales con medio de contraste confirman la presencia y localización exacta del puente, su desventaja es que es un método invasivo que requiere anestesia general e intervención quirúrgica. En la actualidad la

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

scintigrafía nuclear transcolónica con el uso de pertechnato de technetium es un método preciso, eficiente y no invasivo para la confirmación de PPS.

Existen dos formas de tratar los PPS: el tratamiento médico y el tratamiento quirúrgico. El tratamiento médico no es exitoso, sin embargo es de gran utilidad para estabilizar a los pacientes antes de cirugía y durante el postoperatorio. El tratamiento quirúrgico es el tratamiento de elección en estos casos. El uso del constrictor ameroide es recomendado en la actualidad como uno de los métodos más seguros para el tratamiento quirúrgico de puentes simples extrahepáticos. En los animales en los que se realiza una oclusión total del puente, se espera una excelente calidad de vida. Sin embargo se pueden presentar una serie de complicaciones durante la cirugía y el postoperatorio temprano, lo que hace que la cirugía tenga un rango de mortalidad alto hasta en instituciones de gran prestigio.

## 7.- LITERATURA CITADA

- 1.- Bichard, S.J., Biller, D.S., and Johnson, S.E.: Differentiation of intrahepatic versus extrahepatic portosystemic shunts in dogs using positive-contrast portography. *Journal of The American Animal Hospital Association*, 25: 13-18 (1989).
- 2.- Butler, L.M., Fossum, T.W., Boothe, H.W.: Surgical management of extrahepatic portosystemic shunts in the dog and cat. *Seminars in Veterinary Medicine and Surgery (Small Animal)*, 5: 127-133 (1990).
- 3.- Center, S.A.: Liver function in the diagnosis of portosystemic vascular anomalies. *Veterinary Medicine and Surgery (Small Animal)*, 5: 94-99 (1990).
- 4.- Center, S.A. and Magne, M.L.: Historical, physical examination, and clinicopathologic features of portosystemic vascular anomalies in the dog and cat. *Seminars in Veterinary Medicine and Surgery (Small Animal)*, 5: 83-93 (1990).
- 5.- Ettinger, S.J.: *Tratado de Medicina Interna Veterinaria*. 3ª ed. Inter-Médica; Argentina, 1992.
- 6.- Fossum, T.W., Hedlund, C., Hulse, D.A., Johnson, A.L., Seim, H.B., Willard, M.D., Carroll, G.L.; *Small Animal Surgery*. Mosby-Year Bock, Inc., Estados Unidos, 1997.
- 7.- Hardy, R.M.: Pathophysiology of hepatic encephalopathy. *Seminars in Veterinary Medicine and Surgery (Small Animal)*, 5: 100-106 1990.
- 8.- Holt, D.: Critical care management of the portosystemic shunt patient. *Emergency Medicine/Critical Care*, 16: 879-892 1994.

- 9.- Koblik, P.D., Komtebedde, J., Hornof, W.J.: Use of transcolonic 99m technetium-pertechnetate as a screening test for portosystemic shunts in dogs. *Journal of American Veterinary Medical Association*, 196: 925-930 (1990).
- 10.- Komtebedde, J., Koblik, P.D., Breznock, E.M., Harb, M. and Garrow, L.A.: Long term clinical outcome after partial ligation of single extrahepatic vascular anomalies in 20 dogs. *Veterinary Surgery*, 24: 379-383 (1995).
- 11.- Lamb, C.R., Forster-van Hijfte, M.A., White, R.N., McEvory, F.J. and Rutgers, H.C.: Ultrasonographic diagnosis of congenital portosystemic shunt in 14 cats. *Journal of Small Animal Practice*, 37: 205-209 (1996).
- 12.- Lawrence, D., Bellah, J.R., Díaz, R.: Results of surgical management of portosystemic shunts in dogs: 20 cases (1985-1990). *Journal of American Veterinary Medical Association*, 201: 1750-1753 (1992).
- 13.- Maddison, J.E.: Canine congenital portosystemic encephalopathy. *Australian Veterinary Journal*, 65: 245-249 (1990).
- 14.- Martin, R.A.: Congenital portosystemic shunts in the dog and cat. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 23: 609-622 (1993).
- 15.- Matushek, K.J., Bjorling, D., Mathews, K.: Generalized motor seizures after portosystemic shunt ligation in dogs: Five cases (1981-1988). *Journal of American Veterinary Medical Association*, 196: 2014-2017 (1990).
- 16.- Moon, M.L.: Diagnosing imaging of portosystemic shunts. *Seminars in Veterinary Medicine and Surgery (Small Animal)*, 5: 120-126 (1990).

17.- Payne, J.T., Martin, R.A. and Constantinescu, G.M.: The anatomy and embriology of portosystemic shunts in dogs and cats. *Seminars in Veterinary Medicine and Surgery (Small Animal)*, 5: 76-82 (1990).

18.- Taboada, J.: Medical management of animals with portosystemic shunts. *Seminars in Veterinary Medicine and Surgery (Small Animals)*, 5: 107-117 (1990).

19.-Vogt, J.C., Krahwinkel, D.J., Bright, R.M., Daniel, G.B., Toal, R.L. and Rohrbach, B.: Gradual occlusion of extrahepatic portosystemic shunts in dogs and cats using the ameroid constrictor. *Veterinary Surgery*, 25: 495-502 (1996).