



FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

REPORTE DE CASO CLINICO DE SHUNT PORTOSISTEMICO EXTRAHEPATICO EN CANINO DE SEIS MESES DE EDAD REALIZADO EN LA CLÍNICA VETERINARIA DOGTOR'S CAT.

Autora

Estefany Pamela Noboa Yáñez

Año
2018



FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

REPORTE DE CASO CLINICO DE SHUNT PORTOSISTEMICO
EXTRAHEPATICO EN CANINO DE SEIS MESES DE EDAD REALIZADO EN
LA CLÍNICA VETERINARIA DOGTOR'S CAT.

Trabajo de Titulación presentado en conformidad con los requisitos establecidos
para optar por el título de Médico Veterinario Zootecnista.

Profesor guía

Santiago David Prado Chiriboga.

Autor

Estefany Pamela Noboa Yáñez

Año

2018

DECLARACIÓN DEL PROFESOR GUÍA

"Declaro haber dirigido el trabajo, Reporte de caso clínico de shunt porto sistémico extra hepático en canino de seis meses de edad realizado en la clínica veterinaria Dogtor's Cat, a través de reuniones periódicas con el estudiante Estefany Pamela Noboa Yáñez en el décimo semestre, orientando sus conocimientos y competencias para un eficiente desarrollo del tema escogido y dando cumplimiento a todas las disposiciones vigentes que regulan los Trabajos de Titulación".

Santiago David Prado Chiriboga Mtr.

Médico Veterinario Zootecnista

CI. 1717547457

DECLARACIÓN DEL PROFESOR CORRECTOR

"Declaro haber revisado este trabajo, Reporte de caso clínico de shunt porto sistémico extra hepático en canino de seis meses de edad realizado en la clínica veterinaria Dogtor's Cat, de Estefany Pamela Noboa Yáñez en el décimo semestre, dando cumplimiento a todas las disposiciones vigentes que regulan los Trabajos de Titulación".

Francisco Javier Jaramillo Cisneros MSc.

Médico Veterinario Zootecnista

CI. 1711695849

DECLARACIÓN DE AUTORÍA DEL ESTUDIANTE

“Declaro que este trabajo es original, de mi autoría, que se han citado las fuentes correspondientes y que en su ejecución se respetaron las disposiciones legales que protegen los derechos de autor vigentes”.

Estefany Pamela Noboa Yánez

CI. 1718498858

AGRADECIMIENTOS

A Dios por guiarme en esta etapa y enseñarme el camino correcto.

A mi madre, mi compañera y guía, por ti todo esto es posible, a mi hermano, cómplice de aventuras que siempre creyó en mí.

A mi hermana Karla Garzón y toda su familia, gracias por impulsar todos mis sueños.

A mis amigas incondicionales Carla, Diana, Vanessa y Patricio que han hecho única mi vida universitaria

A mi tutor Santiago Prado quien me ayudó en toda esta última etapa.

Al Dr. Esteban Mier mi mentor, maestro y guía quién confió en mí y en mi profesionalismo

A todo el Equipo de Dogtor's cat especialmente al Dr. José Izurieta y Dr. Julio Ortiz por apoyarme y ayudarme en todo momento.

DEDICATORIA

A mi madre, la persona quien me impulsa a cumplir todos mis sueños, a mi querido hermano, el apoyo que nunca me faltó.

A todos los veterinarios que aman y sienten pasión por la medicina, los animales y su cuidado.

RESUMEN

El shunt portosistémico se conoce como una anomalía vascular la cual comunica al sistema venoso con la vena porta, por lo que el flujo sanguíneo portal sigue hacia la circulación general sin ingresar al hígado. Esta patología puede ser de origen congénito o adquirido, así como se puede presentar una ubicación intra o extrahepática. Se sabe que la presentación clínica de la enfermedad puede ser variada, ya que afecta a sistemas como el neurológico, gastrointestinal y urinario. En la Clínica Veterinaria Dogtor's Cat en Quito-Ecuador fue tratado exitosamente un caso de Shunt Porto sistémico extrahepático en cachorro de 6 meses de edad de raza Yorkshire terrier, el diagnóstico de esta patología fue posible gracias a la ejecución de minuciosos exámenes tanto clínicos como de laboratorio, además del uso de ecografía Doppler para la localización exacta de esta anomalía vascular. La técnica quirúrgica escogida para la resolución de este caso fue la técnica de banda celofán, la cual es uno de los procedimientos quirúrgicos de elección a nivel mundial por ser un procedimiento que permite la oclusión lenta del shunt con gran seguridad en comparación con técnicas ya antes descritas para el tratamiento de esta patología. El presente reporte de caso incluye varios puntos como la descripción de la presentación clínica, el diagnóstico y evolución de un paciente con shunt portosistémico extrahepático implementando la guía de reporte de caso de Care, así como también el análisis de la técnica y las herramientas utilizadas para el diagnóstico.

Palabras claves: Caninos, shunt portosistémico, extrahepático, banda celofán

ABSTRACT

Portosystemic Shunt is known to be a vascular anomaly, in which the venous system communicates with the portal vein, and as a consequence the portal blood flow continues into the general circulation without entering the liver. This pathology can have a congenital or acquired origin, and can present an intra or extrahepatic location. The clinical presentation of this disease can vary, since it can affect the neurological, gastrointestinal and urinary systems. At Dogtor's Cat Veterinary Clinic in Quito-Ecuador, a case of Extrahepatic Portosystemic Shunt was successfully treated in a 6-month-old Yorkshire Terrier puppy. The diagnosis of this pathology was possible thanks to the execution of an in-depth clinical examination, laboratory analysis, and the use of Doppler ultrasound for the exact localization of the vascular anomaly. The surgical technique chosen for the resolution of this case was the cellophane banding technique, which is one of the surgical procedures of choice worldwide, as it is a method that allows the gradual occlusion of the shunt in a safety way, compared to other techniques described for the treatment of this pathology. This case report includes several points, such as the description of the clinical presentation, the diagnosis and evolution of the patient with extrahepatic Portosystemic Shunt while implementing Care's report guide, as well as the analysis of the technique and the tools used for the diagnosis.

Key words: Canines, portosystemic shunt, extrahepatic, cellophane band

ÍNDICE

LISTA DE ABREVIACIONES	1
CAPÍTULO I: INTRODUCCIÓN	2
1.1 OBJETIVOS	4
1.1.1 OBJETIVO GENERAL	4
1.1.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	4
CAPÍTULO II: MARCO REFERENCIAL.....	5
2.1 Generalidades del hígado.....	5
2.1.1 Embriología	5
2.1.2 Anatomía.....	6
2.1.3 Fisiología hígado	7
2.1.4 Enzimas hepáticas	8
2.1.5 Función hepática.....	10
2.2 Definición Shunt portosistémico.....	10
2.2.1 Etiología	11
2.2.2 Clasificación Shunt.....	11
CAPÍTULO III: MATERIALES Y MÉTODOS	39
3.1 UBICACIÓN	39
3.2 POBLACION Y MUESTRA.....	39
3.3 MATERIALES.....	40
3.3.1 MATERIALES DE OFICINA.....	40

3.4 METODOLOGÍA.....	40
3.4 REPORTE DE CASO.....	43
CAPÍTULO IV: RESULTADOS Y DISCUSIÓN	44
4.1 HALLAZGOS CLÍNICOS	44
4.2 LÍNEA DE TIEMPO	45
4.3 EVALUACIÓN DEL DIAGNÓSTICO.....	46
4.4 INTERVENCIÓN TERAPÉUTICA.....	48
4.5 SEGUIMIENTO Y RESULTADOS	49
4.6 DISCUSION	50
4.7 LIMITANTES	52
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	54
1.1 CONCLUSIONES.....	54
1.2 RECOMENDACIONES	54
REFERENCIAS.....	56
ANEXOS	63

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1	8
Tabla 2	17
Tabla 3	19
Tabla 4	24
Tabla 5	26
Tabla 6	31

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Tributarias de la vena porta. Vista ventral. Tomado de Miller, 2017....	6
Figura 2. PSS Congénito intrahepático. Tomado de Watson, 1998	14
Figura 3. PSS Congénito extra-hepático. Tomado de Watson,1998	15
Figura 4. Ubicación de Clínica Veterinaria Dogtor´s Cat	39
Figura 5. Diagrama de Flujo PRISMA	42
Figura 6. Línea del tiempo.....	45

LISTA DE ABREVIACIONES

Ao	Vena Aorta
CC	Condición Corporal
CP	Campos Pulmonares
DPSC	Derivación portosistémica congénita
EHPSS	Shunt portosistémico congénito extrahepático
FC	Frecuencia Cardíaca
FR	Frecuencia Respiratoria
IHPSS	Shunt portosistémico congénito Intrahepático
LPM	Latidos por minuto
PA	Palpación abdominal
PC	Proteína C
PR	Patrón respiratorio
PSS	Shunt portosistémico
RD	Reflejo deglutorio
RPM	Respiraciones por minuto
RT	Reflejo Tusígeno
T	Temperatura
TLLC	Tiempo de llenado capilar
VCC	Vena cava caudal
VP	Vena Porta

CAPÍTULO I: INTRODUCCIÓN

La práctica médica rutinaria hace necesario que se maneje una adecuada toma de decisiones en el ámbito de prevención, diagnóstico, terapias y pronósticos las mismas que se deben basar en cálculos de probabilidades permitiendo limitar la indecisión que envuelve a la medicina (Fernandez,2001).

Ciertos factores ocasionan el incremento del número de animales de compañía en las ciudades grandes, tales como la demanda de mascotas para llenar espacios afectivos intrafamiliares y el traslado de poblaciones campesinas desde zonas rurales, los cuales traen costumbres sobre la tenencia de mascotas (Gómez, Atehortua y Orozco, 2007), ésta situación conlleva a que el médico veterinario tenga una gran preparación para diagnosticar, tratar y tomar decisiones sobre sus pacientes, para que el mismo tenga una mejor calidad de vida.

El estudio casuístico de las prácticas médicas se torna en analizar las diferentes manifestaciones y los diferentes asuntos de estudio que se presentan en el día a día de los pacientes. El análisis pormenorizado, partiendo de la anamnesis, los signos clínicos visibles y los descubrimientos de laboratorio, generan la información sobre la cual se va a definir el modo de proceder del Médico frente a los casos que se le presenten. El éxito o el fracaso del procedimiento clínico, el cual incluye la aproximación, tratamiento, análisis y seguimiento, dependiendo de la forma en la cual se plantea el proceso desde el inicio.

Los shunts portosistémicos se conocen como anomalías vasculares que permiten que la sangre se desvíe desde la vena “porta” hacia la circulación general, sin pasar por las sinusoides hepáticas y el parénquima hepático. Se conoce que el glucagón e insulina disminuyen en la sangre portal, por lo que existe un escaso desarrollo del órgano con menos producción de proteínas, disfunción reticuloendotelial, alteración del metabolismo proteico y graso, produciendo una atrofia del hígado que finalmente terminará en una insuficiencia hepática. El hígado tiene como una de sus funciones importantes la

filtración de sustancias neurotóxicas absorbidas por la barrera gastrointestinal, si esto llega a alterarse o si existen shunts portosistémicos estos productos se acumularán en la circulación sistémica y afectarán el sistema nervioso central (Pérez, 2012)

Los shunts portosistémicos se han definido en perros, gatos, especie humana y algunos otros mamíferos como hallazgos accidentales. Su localización puede ser: extrahepática siendo esta más frecuente en razas pequeñas con una incidencia del 66 y 88%, y una localización intrahepática presente en razas grandes entre 20 y 33%. (Pérez, 2012)

En los últimos años se ha demostrado que los shunts portosistémicos en el perro tienen una gama de alteraciones y manifestaciones clínico-patológicas. Los signos médicos que se presentan son: trastornos del sistema nervioso central, crecimiento retardado, pérdida de peso, signos gastrointestinales, polidipsia y problemas de comportamiento, otro signo previamente no reportado fue el de la ascitis y el derrame pleural. (Hribernik y Simpson, 1976)

Se considera además que la patología antes mencionada es considerada como nueva dentro de la medicina veterinaria debido a que, en la última década, su diagnóstico ha incrementado por lo que el tratamiento quirúrgico ha tenido un gran rango de éxito (Gómez, Reynoso, Buxadé y Saa, 2003).

El avance en las técnicas quirúrgicas, también permiten que las posibilidades de mejora en estas intervenciones hayan aumentado, sin embargo, aún se presentan altos índices de mortalidad sobre todo en los casos de shunt intrahepáticos; aunque en la actualidad se puede decir que tienen buen pronóstico de vida, lamentablemente en nuestro país, no todos los médicos están familiarizados con este problema, por lo que su desconocimiento provoca que el diagnóstico no sea realizado acertadamente, esto se debe en parte por la falta de métodos diagnósticos y el desconocimiento de la patología.

El shunt portosistémico es una patología grave en perros, para poder diagnosticar un tratamiento adecuado el médico veterinario debe poseer el

conocimiento científico necesario. Se debe también realizar numerosos estudios complementarios, ya que por su variedad de signos clínicos muchas veces hace que esta patología sea sub-diagnosticado y aun con un diagnóstico correcto sin un tratamiento eficaz puede causar la muerte del paciente.

Es importante recalcar que, en Ecuador, no existen datos sobre la incidencia de esta patología aún menos información de la evolución de pacientes tratados clínica y quirúrgicamente, por lo que este caso sería el primero publicado, enriqueciendo de información al gremio veterinario.

De otra manera los clínicos veterinarios también se beneficiarían de este reporte, ya que conformaría una nueva herramienta de control de la enfermedad, como también ayudaría a la apertura de nuevos campos de investigación, aportando al adelanto de nuevas tecnologías para el progreso de la salud animal.

1.1 OBJETIVOS

1.1.1 OBJETIVO GENERAL

Describir los resultados de un caso de Shunt portosistémico extra hepático resuelto mediante técnica de banda celofán, en la Clínica Dogtor's Cat.

1.1.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Describir el cuadro clínico del paciente para llegar al diagnóstico mediante pruebas complementarias.
- Analizar la aplicación de la técnica de banda celofán para la resolución, tratamiento y evolución de la enfermedad de Shunt porto sistémico.

CAPÍTULO II: MARCO REFERENCIAL

2.1 Generalidades del hígado

El hígado está ubicado en la porción intratorácica de la cavidad abdominal, por detrás del diafragma y se considera la glándula más grande del cuerpo. Tiene funciones importantes dentro del metabolismo de sustancias como proteínas, lípidos, carbohidratos y también la eliminación de sustancias nocivas del cuerpo (Koning y Lievich, 2008).

2.1.1 Embriología

Las venas en el abdomen se derivan embriológicamente de las venas cardinales, umbilical vitelina y caudal. Las venas vitelinas se originan en el saco vitelino y forman la vena hepática izquierda, las sinusoides hepáticas, la porción hepática de la vena cava caudal, la vena porta pre hepática y las tributarias. El sistema vitelino y umbilical se combina para formar el ductus venoso y la rama izquierda de la vena porta. Las venas abdominal, renal y gonadal se derivan del sistema venoso cardinal. Las venas cardinales conectan la vena cava caudal a las venas ácigos. En animales libres de esta patología, el segmento pre hepático e intrahepático de la vena cava caudal se unen a la comunicación entre el sistema cardinal y el sistema vitelino. Numerosas comunicaciones porto-cava y porto-ácigos no funcionales están presentes en el feto, pero no en el adulto a menos que ocurra hipertensión portal, formando derivaciones extrahepáticas adquiridas múltiples. Cuando los errores de desarrollo crean comunicaciones anormales entre estos dos sistemas, se producen ramificaciones portosistémicas extrahepáticas congénitas. La conexión anómala de los vasos u otro desarrollo anormal en el sistema venoso vitelino resulta en shunt portosistémico intrahepático congénito, la mayoría de estos no son necesariamente posteriores a un ductus venoso permeable (Ettinger, 2017).

2.1.2 Anatomía

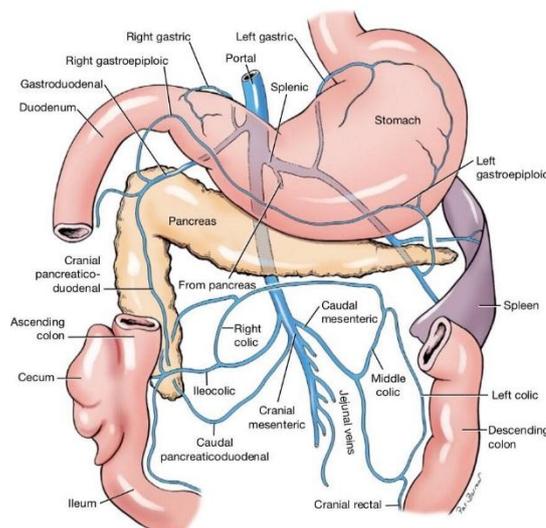


Figura 1. Tributarias de la vena porta. Vista ventral. Tomado de Miller, 2017

La vena porta se conforma por la confluencia de las venas esplénica, mesentérico caudal, que proporcionan hasta el 80% de la sangre y el 50% del contenido de oxígeno al hígado, y el resto es suministrado por la sangre arterial hepática. La sangre del tracto gastrointestinal, el bazo y el páncreas se drena por sus venas respectivamente, que se unen a la vena porta. En el perro, esta ingresa al hígado y se ramifica en vaso izquierdo y derecho que irrigan los diversos lóbulos hepáticos. La rama derecha principal suministra el proceso lateral y caudado derecho del lóbulo caudado, y la rama izquierda principal suministra los demás lóbulos, emitiendo una rama central que provee el lóbulo medial derecho. En el gato, la vena porta se separa directamente en las ramas izquierda, central y derecha misma que se ramifica en vénulas más pequeñas donde la sangre ingresa al parénquima a través de las tríadas del portal. Esa sangre viaja a través de las sinusoides hepáticas, es limpiada por el sistema reticuloendotelial, luego drena en venas centrales que forman vénulas hepáticas y finalmente venas hepáticas que se vacían en la vena cava caudal.

Cuando el camino es interrumpido por un vaso anómalo, la sangre se desvía del hígado y a lo largo del camino de menor resistencia, alcanzando la circulación sistémica sin haber atravesado la circulación hepática (Ettinger, 2017).

2.1.3 Fisiología hígado

El hígado es considerado uno de los más grandes órganos del organismo tanto en los animales como en el ser humano, pesa aproximadamente un 3% de la masa corporal (Mira, 2011). Está ramificado en seis lóbulos: izquierdo y derecho los mismos que se encuentran subdivididos en lóbulo lateral y medial, en perros y gatos se encuentra el lóbulo caudado, que está dividido en proceso papilar y caudado (Koning y Lievich, 2008) este órgano se encuentra delimitado por las costillas, su palpación es únicamente posible en caso de hepatomegalia marcada. En los gatos que poseen aplanado el diafragma aplanado es más sencillo detectar una hepatomegalia (Mira, 2011).

“El aporte sanguíneo al hígado proviene desde la vena porta en un 60% al 70%, y en un 30% al 40% procede de la arteria hepática. La relación que hay en ambas es dependiente y dinámica” (Mira, 2011).

El hígado posee una gran capacidad de regeneración, el 75% del tejido hepático logra regenerarse así también como el 75% del mismo puede ser extirpado. En esta regeneración los hepatocitos se reproducen 1 ó 2 veces, y cuando el hígado retoma su volumen y tamaño original, las células hepáticas regresan a su estado de pasividad.

No se tiene un conocimiento profundo del proceso de regeneración. Lo que se ha expuesto es que las células mesenquimáticas de otros tejidos y del hígado originan un componente de crecimiento hepatocitario, que en conjunto con algunos factores como la IL6, el Factor de necrosis tumoral provocarían la regeneración hepatocitaria; cuando regresa el hígado a su dimensión normal los hepatocitos generarían una citoquina que actúa inhabilitando la producción de las células hepáticas (Mira, 2011).

2.1.4 Enzimas hepáticas

“Los hepatocitos tienen muchas enzimas en las mitocondrias, atadas a membranas celulares y al citoplasma, cantidades minúsculas de estas por lo general se escapan al plasma, en las cuales sus acciones pueden ser cuantificadas” (Mira, 2011).

Se puede dividir en dos grupos:

1) Indicadoras de daño hepatocelular:

- Alanin-aminotransferasa (ALT)
- Aspartato aminotransferasa (AST)

2) Indicadoras de colestasis:

- Fosfatasa alcalina (FA)
- Gamma glutamil transpeptidasa (GGT)
(Mira, 2011).

ALT: Es una enzima se localiza en el citoplasma específicamente del hígado. Debido a procesos inflamatorios y de necrosis se produce su aumento. La alteración de la ALT se observa en animales que consumen corticoides y fenobarbital, generando aumento de la antes mencionada en menor grado a lo que se observa en una hepatopatía, lo que no se encuentra totalmente claro en este tema es si el aumento se da por un estímulo enzimático provocada por estos fármacos o es un reflejo de un posible caso de hepatotoxicidad por corticoides o fenobarbital (Mira, 2011).

Tabla 1

Alteraciones de los parámetros analíticos de difusión hepática

Hemólisis	Aumentan los niveles de Albúmina y bilirrubina (Total y conjugada).
	Disminuyen los niveles de GGT y

	fosfatasa alcalina.
Organofosforados	Disminuye los valores de colinesterasa
Patologías de músculo estriado	Aumenta los valores de AST
Enteropatías graves	Bajos los niveles de ácidos biliares
Hiperadrenocorticismo	Aumenta los niveles de ALT, AST, Fosfatasa alcalina y GGT
Hipertiroidismo	En gatos, se elevan las enzimas hepáticas.

Tomado de Mira, 2011

AST: Este tipo de enzima posee mayor sensibilidad que la ALT con el objetivo de localizar una enfermedad hepatobiliar, no es tan específica puesto que se encuentra en cantidades significativas en el tejido muscular, corazón, eritrocitos, riñón. Contiene mínima cantidad en citoplasma, y un lugar importante intramitocondrial por lo tanto, su aumento es sumamente importante, consecuentemente está relacionado con un daño de necrosis de los hepatocitos, el cual es irreparable (Mira, 2011).

FA: Dicha enzima se ubica bordeando la membrana de los canalículos biliares, su especificidad es baja para las Hepatopatías, la misma se relaciona a la aparición de algunas isoenzimas (hueso, hígado, intestino, riñón,) y a una sensibilidad peculiar a la inducción enzimática (como ejemplo: en menor grado al fenobarbital y a los corticoides). En el gato cabe recalcar que la fosfatasa alcalina no tiene sensibilidad a la inducción por medio de fármacos, en este sentido, el incremento en esta especie es más concreto en enfermedades hepatobiliares que en el perro. Mientras que, el tamaño del incremento de FA sérica en el padecimiento hepatobiliar en gatos no es tan significativo como en los canes, puesto que tiene una vida media corta. (Mira, 2011).

GGT: Se localiza en la membrana canicular de los hepatocitos tal como la FA. La elevación sérica es más común en los trastornos colestásicos y está asociada con el incremento de la síntesis y liberación de la membrana (Mira, 2011).

2.1.5 Función hepática

El hígado tiene varias funciones que incluyen lo siguiente:

- Desintoxicar compuestos mediante la oxidación para luego conjugarlos y hacerlos más solubles en agua para la excreción.
- Convertir productos de desecho de amoníaco tóxico (NH₃) en urea (BUN) Para hacer albúmina y colesterol.
- Sintetizar factores de coagulación y anticoagulantes
- Producir glucosa, almacenarla como glucógeno y liberarla.
- Descomponer la gastrina (enzima que estimula la secreción gástrica de HCl) (Welch, 2007)

2.2 Definición Shunt portosistémico

El shunt o anastomosis portosistémica se conoce como una comunicación vascular entre la circulación venosa sistémica y la vena porta, que ocasiona que la sangre venosa se dirija a la circulación general, sin que la mismo pase por el hígado para que este ejerza la llamada detoxificación. Esta anomalía origina que no se eliminen toxinas entéricas como: mercaptanos, ácido gamma amino butírico amoníaco y ácidos grasos de cadena corta (Acevedo, Orozco, y Gómez, 2009).

El shunt es una de las patologías que se presenta con mayor frecuencia en animales de razas pequeñas, y la sintomatología se hace evidente después de un año edad y muchos de los síntomas tienden a ser devastadores para el animal. La pérdida de peso y la diarrea son dos síndromes por lo que los propietarios acudan a un chequeo particular (Acevedo, Orozco, y Gómez).

2.2.1 Etiología

Se conoce que el Shunt portosistémico es una anomalía vascular en la que la sangre fluye desde el abdomen hacia el corazón, sin pasar por las sinusoides hepáticas la misma que trae consigo los productos absorbidos en el intestino a la circulación sistémica. Estas anomalías se clasifican como: intrahepáticos y extrahepáticos, simples o múltiples, y como congénitos o adquiridos. Estos "puentes portosistémicos" comunican la vena porta con la vena cava caudal, o pueden generarse de una vena tributaria de la porta, como también de la vena gástrica izquierda (Tobías, 2002).

El paso inadecuado de la sangre contribuye a que no exista un adecuado funcionamiento del hígado, situación que perjudica al funcionamiento normal sanguíneo del perro.

Acevedo, Orozco y Gómez (2009) señalan que:

Es una alteración en la circulación hepática de origen congénito ocasionado por la existencia de comunicaciones vasculares entre el sistema venoso portal y sistémico. Gracias a ello una varias sustancias tóxicas (amonio, ácidos grasos, mercaptanos, ácido aminobutírico,) se absorben en el intestino pasan a circulación general sin ser eliminadas o metabolizadas por el hígado, por lo que se causa efectos tóxicos a nivel cerebral

2.2.2 Clasificación Shunt

Los shunts portosistémicos se clasifican como adquiridos o congénitos.

Congénito:

- Derivaciones portosistémicas macro vasculares
- Intrahepático
- Extrahepático
- Hipoplasia de la vena porta primaria
 - Hipoplasia de la vena porta con hipertensión portal (pág. Ej.,

- Hipertensión portal no cirrótica
- Hipoplasia de la vena porta sin hipertensión portal (anteriormente displasia microvascular (Ettinger, 2017).

Adquirido:

- Múltiples derivaciones extrahepáticas
- Secundario a la fibrosis hepática (cirrosis)
- Secundario a malformaciones arteriovenosas hepáticas (Ettinger, 2017).

2.2.2.1 Shunt adquirido

Cuando son adquiridos se generan por alteraciones secundarias que están relacionadas a enfermedades como (cirrosis, neoplasia hepática y hepatitis), usualmente esta patología la sufren los animales que padecen una enfermedad secundaria que está relacionada con la displasia microvascular hepática (MVD) (Fidalgo, Rejas, Gopegui y Ramos, 2010)

Según Fidalgo, Rejas, Gopegui y Ramos (2010), el shunt adquirido se forma a causa de una hipertensión portal mantenida prehepática, hepática o post hepática no cardíaca. Se conocen además como múltiples vasos tortuosos, extra-hepáticos ubicados en el omento o el retroperitoneo, cerca de los riñones, que desembocan de forma directa en la vena cava o en las venas renales y gonadales, estos vasos están en condiciones normales, pero no son funcionales

Shunt múltiple adquirido

Los shunt múltiples adquiridos se dan en casos específicos que son: hepatitis disecante lobulillar, fístulas arteriovenosas hepáticas y enfermedades venoclusivas (Figuroa, Cerri y Chammas, 2009).

Son enfermedades que usualmente están relacionadas a la aparición del shunt y que afectan normal al funcionamiento del hígado (Figuroa, Cerri y Chammas, 2009).

Causas del Shunt adquirido

Las causas frecuentes de este tipo de patologías son cirrosis hepática, hipertensión portal no cirrótica, malformaciones arteriovenosas hepáticas e hipoplasia venosa portal hepática congénita. Dichas patologías pueden provocar obstrucciones hepáticas, extrahepáticas o ambas (Figuroa, Cerri y Chammas, 2009).

2.2.2.3 Shunt Congénito

Cuando se presenta el shunt congénito se da de forma genética son malformaciones que se da en razas específicas que requieren de un tratamiento y análisis. (Fidalgo, Rejas, Gopegui y Ramos, 2010)

Son vasos fetales normales o malformaciones del sistema porta que permanecen funcionales después del nacimiento conectando el sistema porta con la circulación sistémica, generalmente los SPSC están formados por un único vaso (a diferencia de los adquiridos) localizado dentro del hígado (intra-hepático) o fuera del hígado (extra-hepático) en los perros de raza pequeña o miniatura y en el gato la mayoría de los SPSC son extra-hepáticos, mientras que en los perros de raza grande son intra-hepáticos (Fidalgo, Rejas, Gopegui y Ramos, 2010)

De acuerdo a Figuroa, Cerri y Chammas (2009):

Los shunt portosistémicos congénitos pueden ser intrahepáticos (IHPSS) en un 25-33% de los casos o extrahepáticos en un 66-75%, siendo la mayoría de estos últimos shunt porto cava y tan solo 5% shunt porto ácigos.

Tipos de PSS congénito

Existen dos tipos de shunt portosistémico congénito: intrahepático y extrahepático.

Intrahepático

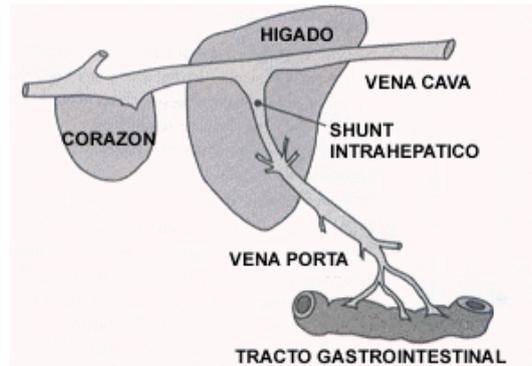


Figura 2. PSS Congénito intrahepático. Tomado de Watson, 1998

Los intrahepáticos se clasifican de acuerdo a la división izquierda, central o derecha al igual que se considera la distribución y forma (Figuroa, Cerri y Chammas, 2009).

Shunt divisional izquierdo: es un vaso recto que empieza en una rama venosa porta intrahepática, cursa cranealmente entre el lóbulo lateral izquierdo y proceso papilar del lóbulo caudado hepático, drenando la sangre en una ampolla venosa que a su vez desemboca en la vena caudal a nivel de diagrama, en la región dorsolateral izquierdo (Figuroa, Cerri y Chammas, 2009).

- **Shunt divisional central**

Se origina cuando la vena porta intra hepática está dilatada ya sea en la rama izquierda o en la derecha. La vena caudal en ocasiones está distendida. El shunt se localiza en los lóbulos hepático medial derecho (Kummeling y Teske, 2006)

- **Shunt divisional derecho**

Esta clase de shunt se genera cuando aparece en el vaso largo y tortuoso a la derecha de la línea media (Lamb, 1996).

Extrahepático

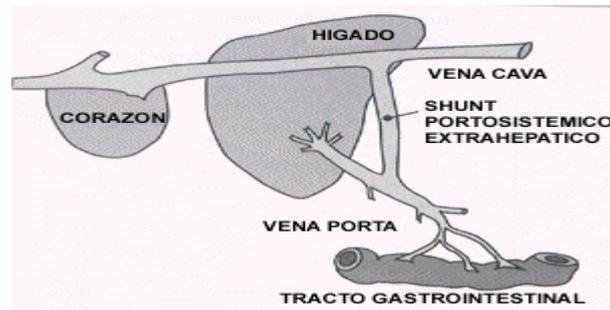


Figura 3. PSS Congénito extra-hepático. Tomado de Watson,1998

D'Anjou, Penninck y Cornejo (2004) mencionan que:

“Pueden originarse en la vena porta o alguna afluente, con mayor predisposición en la vena esplénica y en las venas gástricas derechas. Drenan en VCC (craneal a riñón derecho) o en la vena ácigos (estos están ubicados de forma más craneal que los que terminan en VCC) aunque su inserción suele ser más difícil de ver, pueden hacer un recorrido dorsal y girar para bordear el hígado”.

El origen del shunt extra hepático se da por la bifurcación portal, es decir se evidencia que en la vena hepática no ingrese normalmente la sangre. Este tipo de shunt, debe ser corroborado mediante una ecografía y mediante ésta puede ser determinado como intrahepático (D'Anjou, Penninck y Cornejo, 2004).

- **Etiopatogenia**

Varios estudios relacionados al Shunt Portosistémico congénitos demuestran que la preponderancia de aparición de dicha patología está relacionada a la raza de perros (Fidalgo, Rejas, Gopegui y Ramos, 2010).

El origen genético es una de las circunstancias que contribuye a la aparición de shunt congénito (Fidalgo, Rejas, Gopegui y Ramos, 2010).

La consecuencia primordial de un SPSC es porque parte de la sangre de la vena porta, que normalmente representa el 60 al 70% del flujo sanguíneo hepático, consigue la circulación sistemática, a través del Shunt, sin pasar

anticipadamente por el hígado. Al hígado llega menos sangre por la vena porta y aunque la arteria hepática aumenta el flujo sanguíneo considerablemente, podría pasar que el hígado reciba un menor aporte sanguíneo total (Fidalgo, Rejas, Gopegui y Ramos, 2010).

La disminución de la llegada de sangre al hígado contribuye al desarrollo de algunas consideraciones que deben tomarse en cuenta en el Shunt:

- Factores hepato tróficos generados por el tracto gastrointestinal y del páncreas.
- Insulina.
- Factores de crecimiento similares a la insulina.
- Glucagón.
- Factor de crecimiento de los hepatocitos.

Cada uno de los factores antes mencionados son esenciales para lograr una adecuada capacidad de hipertrofia de los hepatocitos, la carencia de la capacidad contribuye a que exista atrofia difusa y progresiva del hígado, las cuales inducen a que se generen una reducción considerable de la funcionalidad hepática (Fidalgo, Rejas, Gopegui y Ramos, 2010).

- **Historia y signos clínicos**

Se establece un cuadro clínico para los casos de Shunt, hay que destacar que usualmente los problemas relacionados a esta patología aparecen después de cierto tiempo.

Los síntomas que se presentan tienden a ser significativos en el primer año y pueden identificarse con facilidad, permitiendo así que se siga un tratamiento para ayudar a sobrellevar la enfermedad del canino.

Los tres sistemas corporales más afectados son: el Sistema Nerviosos Central, el Sistema Gastrointestinal y los Sistemas Urinarios.

A continuación, se detallarán los síntomas de acuerdo a los episodios con que se presentan:

- **Síntomas neurológicos**

Los signos más evidentes del SNC incluyen ataxia, caminata en círculos, ceguera, convulsiones, ladridos aleatorios y coma (Benavides y Martínez, pá).

Descripción de los síntomas

Para determinar los síntomas es indispensable realizar un esquema de Encefalopatía hepática, considerando que el 80% de los casos tienen la predisposición a ser Shunt congénito.

Tabla 2

Grados de Encefalopatía hepática

Grado	
1°	Depresión, apatía patía, cambios de personalidad y poliuria.
2°	Desorientación, ataxia caminatas en círculo, ceguera, cambios de personalidad, salivación y poliuria
3°	Estupor, salivación severa y convulsiones (poco común).
4°	Coma

Tomado de Benavides y Martínez, 2010

Características de los síntomas

Grado 1 de Encefalopatía Hepática la sintomatología es leve en muchas de las ocasiones no se detectan a tiempo por el propietario pues son imperceptibles (Fidalgo, Rejas, Gopegui y Ramos, 2010).

En ciertos casos los síntomas tienden a incrementarse de forma brusca lo que lleva a un grado 2 a 4 EH (Fidalgo, Rejas, Gopegui, y Ramos, 2010). Estos síntomas que preocupa a los dueños acudiendo de manera emergente a una atención veterinaria.

- **Síntomas gastrointestinales**

Los síntomas se presentan con mayor frecuencia en perros en un 60%, y como preámbulo de la enfermedad se establecen algunas condicionantes que son evidentes cuando se presenta el Shunt congénito (Fidalgo, Rejas, Gopegui y Ramos, 2010).

Características de los síntomas

Dentro de la sintomatología gastrointestinal se puede encontrar: vómito, diarrea, anorexia o apetito caprichoso, pica, polifagia, sangrado gastrointestinal (Fidalgo, Rejas, Gopegui y Ramos, 2010)

Los problemas que se evidencian con mayor frecuencia en el caso de los perros es el vómito intermitente (Fidalgo, Rejas, Gopegui y Ramos, 2010).

- **Síntomas Urinarios**

Los síntomas urinarios es un trastorno que se produce con frecuencia en los perros en un 26% de los casos (Fidalgo, Rejas, Gopegui, & Ramos, 2010).

Características de los síntomas

Las características de los síntomas que se presentan con frecuencia son:

- Hematuria.
- Disuria.
- Estranguria.
- Obstrucción uretral. (Fidalgo, Rejas, Gopegui y Ramos, 2010)

Hallazgos de urianálisis.

Las anomalías del análisis de orina en pacientes con shunt portosistémico congénito incluyen la baja densidad específica de la misma (50% son hipostenúricas o isostenúricas) y cristaluria biurada de amonio. La baja densidad es probablemente el resultado de la polidipsia, así como del gradiente de concentración medular baja que ocurre con bajo BUN después de un ciclo incompleto de urea. La hiperamonuria, que también resulta del ciclo deficiente de la urea hepática, combinada con hiperuricemia debido a una falta en el metabolismo de la purina hepática y la pirimidina (ciclo del ácido úrico), da lugar a una excreción renal excesiva de amoníaco y urato. Estos compuestos pueden precipitar en cristales o cálculos en el riñón o la vejiga (se observan cálculos en el 30 a 36% de los casos) la presencia de cristales de biurato amónico es común y se puede ver en el 26 al 57% de los perros afectados y del 16 al 42% de los gatos. El sexo (machos), parecen estar asociados con la urolitiasis en perros con Shunt portosistémico extrahepático congénito. Proteinuria es común en perros con shunt portosistémico (Ettinger, 2017).

A continuación, se detalla la formación de cristales en el caso del Shunt.

Tabla 3

Descripción de la formación de cristales

Cristales	Características	Presentación
Ácido úrico.	Rosetas en diamante, romboidales, placas ovaladas estructuras puntiagudas. Color amarillo parduzco	Se evidencia en diagnósticos de shunt portosistémico Urolitiasis

Cuadros urémicos			
Uratos amorfos.	Formación	esferoidales	Procesos febriles
	muy	pequeñas	o agudos
	amorfos,	amarillo	
	parduzco		

Tomado de Menor, 2010

- **Otros síntomas**

En diversos estudios se ha determinado que existen otros síntomas que están relacionados al Shunt, los mismos que se detallan a continuación:

- Reducción del crecimiento.
- Disminución de peso.
- Deterioro del animal.
- Reducción del tamaño del hígado (microhepatia).
- Poliuria-polidipsia (debido a un gradiente de concentración medular. deficiente de un nitrógeno ureico en sangre bajo (BUN), aumento del flujo sanguíneo renal, aumento de la hormona adrenocorticotrópica (ACTH) y hipercortisolismo asociado, y a la polidipsia psicógena de encefalopatía Hepática).
- Intolerancia a fármacos.
- Fiebre intermitente (Fidalgo, Rejas, Gopegui y Ramos, 2010).

Hallazgos Hematológicos

Los hallazgos de laboratorio que se pueden establecer en el hemograma y son detectables:

- “Anemia ligera no regenerativa con hematíes microcíticos normocrómico con variaciones en la morfología eritrocitaria” (Fidalgo, Rejas, Gopegui y Ramos, 2010).

La causa de la anemia microcítica no se comprende completamente, aunque los estudios sugieren un mecanismo de transporte de hierro defectuoso, concentraciones séricas del mismo disminuidas, capacidad de fijación total disminuida y aumento de las reservas de hierro hepático en las células de Kupffer. Se ha informado sobre microcitosis con o sin anemia en 60 al 72% de los perros, pero solo en 30% de los gatos. La microcitosis generalmente se resuelve después de la corrección de la derivación (Ettinger, 2017).

- La leucocitosis, debido a endotoxinas hepáticas inadecuadas y al aclaramiento de bacterias de la circulación portal, se ha asociado con un mal pronóstico. Monocitosis y concentraciones elevadas de proteína C reactiva, están más comúnmente asociados con encefalopatía Hepática (Fidalgo, Rejas, Gopegui y Ramos, 2010).

Con la información obtenida de la interpretación del hemograma se puede proporcionar datos sobre la etiología de la enfermedad y las consecuencias a nivel sistémico. Adicional a esto se pueden detectar anomalías y estados patológicos, con los cuales se puede establecer un diagnóstico y un posible tratamiento (Murillo, 2011).

Kalbantner, Meyer-Linderberg y Mischke (2010) mencionan que:

En perros con PSS no tratados, no hay diferencias significativas en el recuento de plaquetas ni en el análisis de función plaquetaria (ni el tiempo de sangrado) respecto a perros sin PSS, aunque es posible observar una ligera trombocitopenia y cuando ocurre eso los valores pueden mantenerse bajos después de la cirugía, lo que respalda una coagulopatía de consumo posquirúrgica.

- **Hallazgos de coagulación**

Los exámenes de coagulación deben realizarse a través de un perfil de pruebas de acuerdo al diagnóstico. Los perros que padecen shunt mantienen coagulación prolongada. Por lo general no se dan episodios de sangrado (Kummeling y Teske, 2006).

Según Kummeling y Teske (2006) afirma que:

“En las hepatologías caninas agudas suelen estar prolongados el PT y el APTT, mientras que en las hepatologías caninas crónicas suelen estar prolongado el APTT, pero no el PT. Puede haber una prolongación del APTT en perros con disfunción hepática crónica causada por PSS (no se relaciona con una tendencia a hemorragias durante o después de la cirugía”.

En las etapas de cirugía en pacientes con Shunt se debe controlar las hemorragias potenciales con la finalidad de evitar alteraciones en los tiempos de coagulación que tiendan afectar la vida del perro (Kummeling y Teske, 2006).

Factores de coagulación

La coagulación se da como resultado de la inhabilitación de factores relacionados al carácter proteico, por sistema de cascada o pasos consecutivos. Sánchez (2010) menciona que:

“Exceptuando el factor VIII, el calcio y los inhibidores de la fibrinólisis y de la coagulación, lo restante se sintetiza por medio del hígado. Por tanto, en la mayoría de las coagulopatías está comprometido el hígado. En una alteración hepática los tiempos de coagulación (varios factores), como la PT y la PTT se alargan”.

Procedimiento de coagulación

Para mantener un control adecuado en los trastornos de coagulación es indispensable realizar:

- Controles hematológicos.
- Controles de coagulación.
- Controles de albúmina en plasma.

Los controles citados deberán realizar antes y después de la cirugía, pues el incremento de valores en la coagulación puede originar la muerte del animal.

Kummeling y Teske (2006) mencionan que:

“Aunque la oclusión quirúrgica se asocia a un incremento en los tiempos de coagulación, inmediatamente después de la cirugía, la hemostasia se

normaliza cuando se ha completado la recuperación (al producirse la oclusión) en contraste con lo que ocurre cuando queda un shunt persistente” (Pérez, 2012).

- **Hallazgos bioquímicos**

Los hallazgos se establecen mediante un perfil bioquímico en donde se generan las siguientes consideraciones:

- Disminución de urea en sangre.
- Hipoproteinemia, fundamentalmente por hipoalbuminemia.
- ALT Normal o ligeramente aumentada.
- Aumento ligero o moderado de la fosfatasa alcalina.
- Disminución del colesterol sanguíneo.
- Hipoglucemia.
- Ácidos biliares en ayunas aumentados.
- Ácidos biliares postprandiales elevados.
- Amoníaco sanguíneo en ayunas.
- Test de tolerancia del amoníaco.

La medición de ácido biliar en suero en ayunas de 12 horas y luego de 2 horas que haya comido el paciente es la prueba de elección para evaluar la función hepática en animales sospechosos de tener PSS. El hígado sintetiza los ácidos biliares a partir del colesterol y, posterior a la conjugación, se secretan en los canalículos biliares y se almacenan en la vesícula biliar hasta que se liberan en el duodeno, estos ayudan a la absorción de lípidos a través de la emulsificación y metabolismo de la grasa intestinal, se reabsorben del íleon, se transportan al sistema portal y se extraen por los hepatocitos para recirculación. La producción, la excreción y la recirculación enterohepática se evalúan al medir las concentraciones de ácidos biliares. Estas medidas pueden verse afectadas por el ritmo de contracción de la vesícula biliar, la velocidad del transporte intestinal, el grado de des conjugación de los ácidos biliares en el intestino

delgado, la velocidad, eficiencia de la absorción de ácidos biliares en el íleon, el flujo sanguíneo portal, la función de captación de hepatocitos y transporte en los canalículos biliares. Se ha encontrado en algunos estudios que el aumento en los ácidos biliares luego de comer son 100% sensibles para detectar PSS en perros y gatos.

Los niveles de proteínas son anormales en perros que presentan shunt o enfermedades hepatobiliar (Urfer, Gaillard, y Steiger, 2007).

De acuerdo a Urfer, Gaillard, y Steiger (2007):

La especificidad de las PC y de los ácidos biliares totales séricos para detectar PSS es similar (76% y 78% respectivamente). Estos últimos tienen una mayor sensibilidad para detectar PSS y fallo hepático, pero la PC ayuda a diferenciar entre displasia microvascular y PSS (PC > 70% de la actividad de la proteína C en el 95% de perros con displasia microvascular y PC < 70% en el 88% de los perros con PSS. Comparando PSS y la displasia microvascular, además de las PC, la AT es también baja.

Tabla 4

Alteraciones bioquímicas en niveles bajos y altos en anomalías vasculares

Niveles Bajos	Niveles altos
<ul style="list-style-type: none"> • Densidad urinaria. • BUN. • Creatinina. • Albúmina. • Colesterol. • Calcio. • Magnesio. • Glucosa. • Recuento de hematíes. • Volumen corpuscular medio. 	<ul style="list-style-type: none"> • ALP. • AST. • Creatina- quinas. (CK) • Ácidos biliares totales séricos.

Tomado de Figueroa, Cerri y Chammas, 2009

Bioquímica sanguínea urea

El nivel de amoniaco que se establece mediante la urea es un proceso que se desarrolla a través de procedimientos de bioquímica sanguínea en el organismo (Mira, 2011).

El hígado atraviesa por un ciclo de urea, es decir que cuando este órgano no funciona adecuadamente los valores de la uremia tienden a disminuir. Sin embargo, es un factor que se debe considerar ya que dicha disminución puede verse afectada por otros componentes como son: la tasa de filtración glomerular el nivel de proteínas, el estado de hidratación, y la diuresis de líquidos o solutos. (Mira, 2011).

Prueba de amoniaco

Dentro del proceso de hallazgos de análisis urinario se parte de una prueba de amoniaco con la cual se determina:

- La circulación portal.
- Valoración de amoniaco sanguíneo y la prueba de sobrecarga al amoniaco (Sánchez, 2009).

Con el nivel de amoniaco en la sangre se tiende a valorar:

- La masa del parénquima hepático está en funcionamiento y el flujo sanguíneo ingresa correctamente al hígado (Sánchez, 2009).

Incremento de amoniaco:

- Se da en casos relacionados al Shunts porto sistémicos (SPS) congénitos o adquiridos (Sánchez, 2009).

Procedimiento para la prueba de amoniaco:

- Ayuno del animal.
- La muestra se obtiene de la arteria.

- La prueba se debe realizar 2 o 3 horas después de la muestra (Sánchez, 2009).

- **Efusión Abdominal**

La ascitis se ve raramente en perros con shunt portosistémico congénito único, a menos que exista una hipoproteinemia grave, hemorragia digestiva severa o hipertensión portal asociada con Shunt múltiple extrahepático secundario a malformaciones arteriovenosas hepáticas, Hipoplasia primaria de la vena porta o shunt portosistémico extra hepático (enfermedad hepática crónica / cirrosis). Típicamente, el fluido para cualquiera de estas condiciones es un transudado puro que es claro y relativamente acelular con proteínas totales de <2.5 g / dL, densidad <1.017 (Ettinger, 2017)

- **Histopatología del shunt**

En perros que padecen el Shunt es indispensable conocer los signos clínicos para el pronóstico y tratamiento.

Según Isobe y Nakayama,(2008) confirma que

“Las lesiones no varían significativamente entre las distintas partes del hígado y aunque en shunts intrahepáticos (IHPSS) muchas veces las gravedades de las lecciones se han visto mayor en el mismo lóbulo del shunt.”

A través de los estudios realizados se determina que las lesiones hepáticas no tienen ninguna relación con los casos del Shunt, sin embargo, se pueden presentar algunos cambios histopatológicos Isobe y Nakayama, 2008).

Tabla 5

Cambios Histológicos

Cambios histológicos

Proliferación o reacción ductal.

Hipoplasia de los vasos tributarios de la porta intrahepática.

Atrofia hepatocelular lobular.

Proliferación arteriolar o duplicación.

Cambios vacuolares citoplasmáticos y lipidosis.

Hipertrofia de musculatura lisa.

Aumento linfático alrededor de venas centrales.

Hipertrofia de celular de Kupffer y células de ITO.

Puede haber fibrosis leve alrededor de las venas centrales y algunas presentan signos de necrosis o inflamación. Fibrosis hepática.

Hipertrofia nodular.

Fibrosos e hipertrofia en las paredes vasculares.

Displasia microvascular hepática.

Proliferación biliar.

Dilatación sinusoidal periportal.

Venas portales no identificadas histológicamente.

Hemosiderosis.

Tomado de Figueroa, Cerri, y Chammas, 2009

- **Diagnóstico**

Se establece con los resultados de la historia clínica, examen de laboratorio y el examen físico, es así como se determina que el paciente tenga un posible Shunt portosistémico

Sin embargo, existen exámenes complementarios que soportan el análisis establecido, estos son:

Radiografía

A través de este mecanismo se puede evidenciar nefromegalia bilateral y cálculos radiopacos en vejiga, uréteres o riñones. (Berent y Tobías, 2009)

Portovenografía mesentérica

Kummeling y Teske (2006) afirma que:

La portovenografía mesentérica intraoperatoria se utiliza para el diagnóstico y la evaluación morfológica de PSS en perro y gatos. La inyección de contraste en la vena mesentérica produce un aumento de opacidad de la vena porta y la vascularización hepática, permitiendo una visualización del número, distribución y calibre de vasos.

Procedimiento

Para establecer el diagnóstico el veterinario debe seguir el siguiente procedimiento:

- 1) Introducción del catéter de uso IV (22G) en una vena yeyunal y fijarlo.
- 2) Aplicación de un tubo de extensión.
- 3) El tubo debe ser lavado con una solución salina heparinizada (NaCl 0,9%).
- 4) Se introduce 1ml/ Kg de iohexol, de 300 mg I/ml.
- 5) Observar mediante fluoroscopia (Doran y Barr, 2008).

Para detectar con mayor facilidad el shunt, es indispensable que se realice una radiografía en posición lateral ya que son posiciones en las cuales se puede detectar sensibilidad del 91% al 100% (Doran y Barr, 2008).

Esplenoportografía transabdominal

Es una técnica que se realiza por medio de la fluoroscopia, se introduce un catéter con fijador acercándose al hilio esplénico, para garantizar el drenaje venoso y que el reflujo sea el mínimo (Pérez,2012)

Procedimiento para Esplenoportografía transabdominal

Para este procedimiento se introduce el fluoroscopio

- 1) Introducción hasta la pared abdominal.
- 2) El catéter con fijador.
- 3) Se acerca el hilo esplénico.
- 4) Se logra paulatinamente el drenaje venoso y un reflujo menor.
- 5) Se extrae el fijador manteniendo una posición adecuada.
- 6) Se monitoriza la ubicación del catéter.

Se realiza radiografías complementarias (Suter, 1973)

Tomografía computarizada helicoidal

La tomografía computarizada helicoidal o más conocida como espiral es un equipo que se encarga de recolectar información mediante hélices en tiempos cortos, por tanto, el paciente se desplaza por un tubo de rayos X el mismo gira a su alrededor, la información que se obtiene permite construir imágenes y diagnosticar la causa de la enfermedad (Rial, 2006).

Rial (2006) afirma que:

La tomografía computarizada helicoidal permite realizar estudios angiográficos bifásicos, es decir con una sola inyección de contraste, se logra estudiar la fase arterial y venosa de una región anatómica. Adicionalmente se consigue diagnosticar lesiones tumorales o vasculares, por la alta tecnología del equipo, por lo que es posible realizar una construcción 3D para una posterior cirugía.

Es uno de los equipos que se emplea con continuidad para determinar las acciones que se tomarán en cuanto a la determinación de una de las patologías Shunt (Rial, 2006).

Según Zwingenberger, Schwarz y H (2005) mencionan que:

La relación de anomalías con otras estructuras vasculares abdominales se muestra mejor en una TC con angiografía y tiene la ventaja de la obtención de una imagen rápida, así como la capacidad de adquirir datos volumétricos para

la construcción de un modelo tridimensional y poder disponer de angiogramas siendo un método mínimamente invasivo y prometedor para el diagnóstico de IHPSS, EHPSS y Shunts múltiples adquiridos.

Resonancia magnética

Es un examen diagnóstico que permite tener una visión clara de la patología del canino, los campos magnéticos empleados contribuyen a la obtención imágenes anatómicas que no son invasivas para el animal (Torisu, Washizu y Hasegawa, 2008).

La imagen que se obtiene de la resonancia puede ser de 2D o 3D en la que se visualiza claramente la patología encontrada. Es un mecanismo que se emplea antes de tratar la enfermedad y evitar así cirugías innecesarias dependiendo del diagnóstico (Torisu, Washizu y Hasegawa, 2008).

Según Torisu, Washizu y Hasegawa (2008) afirma que:

La angiografía por resonancia magnética: realizada con contraste (CE-MRA) en tiempo de vuelo (TOF-MRA) y en contraste de fase (PC-MRA), son técnicas utilizadas en medicina humana y modificadas para su uso en perros. La primera es útil para la visualización de la basculación portal, abdominal y torácica. La segunda también es útil para la detección de PSS, pero requiere de más tiempo (40-60 min) (<10 min).

Ecografía Doppler

La ecografía es un examen que se realiza con frecuencia cuando se diagnostica Shunt porto-sistémico, mediante este procedimiento se puede establecer los tipos de hallazgos encontrados, así como también es una de las técnicas avanzadas (D'Anjou, Penninck y Cornejo, 2004).

Estudios realizados sobre la funcionalidad de la ecografía permitieron determinar que:

De los PSS identificados positivamente con ecografía el 98% fueron correctamente reconocidos como IHPSS, EHPSS, O PSS múltiples adquiridos.

La ecografía sirvió para clasificar correctamente los casos de EHPSS, como porto cava o porto ácigos, en un alto porcentaje (D'Anjou, Penninck y Cornejo, 2004).

Características para la ecografía

Características ecográficas de los shunt que deben considerarse de acuerdo a la patología que presentan, a continuación, serán mencionadas

Tabla 6

Características Ecográficas de Shunt Portosistémico

Características	Descripción
Ascitis	<ul style="list-style-type: none"> • No existe es leve: Shunt porto sistémico • Variable: en shunt portosistémico múltiple adquiridos con o sin cirrosis hepática. • Abundante: en fistula arterioportal
Nefromegalia y urolitos	La prevalencia de urolitiasis o mineralización en ecografía es alta y el valor predictivo es 97%.
Tamaño hígado	<ul style="list-style-type: none"> • Pequeño y uniforme: en EHPSS, IHPSS displasia microvascular y shunt portosistémicos múltiples sin cirrosis. • Vaso o vasos con flujo pulsátil: en fistula arterioportal.

Ratio VP/Ao	<p>La ratio VP/Ao normal es de 0.7-1,25</p> <p>A diferencia de las venas hepáticas, las venas portales tienen paredes hiperecóticas y el flujo se dirige hacia el transductor.</p>
Ratio VP/VCC	<p>Al estudiar los posibles cambios en el ratio VP/ VCC se comprobó que los perros y gatos con ratios de VP/Ao > 0.8 y VP/VCC >0.75, No presentan PSS.</p>
Velocidad media de flujo portal y regularidad	<p>La velocidad del flujo tiende a incrementar en un 53% en el caso de perros</p> <p>El ángulo de corrección es igual o menor de 60^a</p>

Tomado de Figueroa, Cerri y Chammas, 2009

Gammagrafía

Es uno de los mecanismos usados para diagnosticar y monitorizar los casos de Shunt Portosistémico.

Según Zwingenberger y Schwarz mencionan que:

La gammagrafía cuantifica la fracción de sangre que esquiva el hígado a través de un PSS. Una de las alternativas hemodinámicas más frecuentes utilizadas para el diagnóstico de los PSS es la fracción Shunt, con las limitaciones de inexactitud y la falta de perfusión de hígado directamente (Zwingenberger y Schwarz, 2005).

Como parte del diagnóstico se pueden realizar otras técnicas para la localización del shunt (Zwingenberger, Schwarz y H, 2005).

Gammagrafía transcolónica: con este mecanismo no se obtiene información morfológica del tipo y localización del shunt, pero puede ser empleada para conocer la oclusión parcial (Zwingenberger, Schwarz y H, 2005).

Gammagrafía transesplénica: con este proceso se puede evidenciar vascularización portal y se puede distinguir en PPS congénito y múltiples adquiridos (Zwingenberger, Schwarz y H, 2005).

- **Tratamiento**

Para los casos de shunt se establecen diversos mecanismos con la finalidad de optimizar el estado de salud del animal. Se han descrito dos posibilidades de tratamiento

Tratamiento médico

El principal objetivo es reconocer y tratar las anomalías hepáticas al igual que disminuir los factores que interviene en la enfermedad, la absorción de toxinas entéricas, la interacción entre las sustancias nitrogenadas y las bacterias entéricas y, Cuando se presenta una infección lo más acertado es el uso de antibióticos que ayudan a eliminar la población bacteriana, protectores de mucosa para atenuar la hemorragia del tracto gastrointestinal, bloqueadores H₂, y el uso de antiparasitarios, se debe administrar fluidoterapia e incluir cloruro de potasio para tratar la hipocalcemia y la azotemia pre renal si llegan a presentarse. (Martínez y Benavidez, 2010)

Los antibióticos más utilizados están:

- Neomicina 20 mg/Kg. PO BID o TID,
- Metronidazol 7.5 – 10 mg/K/PO BID o TID
- Ampicilina 20mg/Kg. IV TID

Estos se deben utilizar en corto plazo para no causar resistencia. El uso de lactulosa también está descrito, el mismo que no se sintetiza en el intestino delgado, llegando al colon en donde se metaboliza por las bacterias lactosofílicas, especialmente *Bacterioides* spp., que lo cambian en ácido

láctico, ácido fórmico, ácido acético y dióxido de carbono los mismos que vuelven ácido el contenido del colón transformándolo a NH_4 a NH_3 que no absorbe con facilidad por medio de la mucosa intestinal. La lactulosa también aumenta la disminución de H_2O , lo que incrementa el tránsito intestinal, disminuye el tiempo para la absorción de NH_3 y otras toxinas. (Martínez y Benavidez, 2010)

Además, hay que tomar en cuenta que se tiene que modificar la dieta, que debe ser baja en proteína, digestibles, alta en carbohidratos, baja en glutamina y residuos. (Martínez y Benavidez, 2010)

El uso del tratamiento médico es bastante bueno para disminuir los signos clínicos, pero solo es paliativo. El tratamiento de elección es el quirúrgico. (Martínez y Benavidez, 2010)

Tratamiento dietético

Para el tratamiento dietético el paciente debe ingerir la dosis diaria de ración adecuada a su peso con lo cual se logra incrementar las necesidades energéticas y las múltiples actividades metabólicas que se deben establecer en el funcionamiento del hígado. Se debe tener precaución con el tratamiento dietético ya que el objetivo es mejorar la salud del perro y evitar que adquiera la hipoglucemia (Martínez y Benavidez, 2010).

Tratamiento médico encefalopatía hepática

Mediante este tratamiento se puede mejorar significativamente los siguientes aspectos.

- Disminución formación y absorción de sustancias neurotóxicas en el intestino como el amoníaco
- Eliminar las situaciones que desencadenan o empeoren el cuadro clínico EH (Martínez y Benavidez, 2010).

Técnicas quirúrgicas

El tratamiento quirúrgico busca mejorar la patología del paciente.

Se pretende cerrar progresivamente la anastomosis portosistémica para que la sangre llegue al hígado para que sea metabolizada las sustancias que son transportadas. Para este tratamiento quirúrgico se pueden usar los constrictores de amiloide, bandas de celofán o ligaduras parciales de seda.

Constrictor de ameroide

Se sabe que el constrictor ameroide técnica quirúrgica que se emplea para cerrar gradualmente el Shunt que provoca hipertensión portal intermedia, con este procedimiento se logra reubicar la vena porta y mejorar el funcionamiento del hígado por el incremento de sangre que recibe.

Procedimiento

- El constrictor de ameroide se ha pasado completamente, quedando la anastomosis en su interior.
- Para cerrar el constrictor se coloca la llave (Pasador) en la abertura. La llave debe ser de acero inoxidable.
- Con la ayuda de un porta agujas se desliza la llave a través de la abertura para dejar cerrado el constrictor.
- Colocación definitiva del ameroide alrededor del vaso aberrante (Rodríguez, Martínez y Graus, 2011).

Control posoperatorio

Durante las primeras horas del posoperatorio se debe hospitalizar el paciente, con la finalidad de detectar cualquier cambio en los signos o síntomas que se presente los más frecuentes son:

- Dolor abdominal.
- Diarrea hemorrágica.

•Shock endotóxico (Rodríguez, Martínez y Graus, 2011).

Recomendaciones

El tratamiento que se sugiere cuando existe un procedimiento quirúrgico: es realizar una dieta acorde a sus necesidades, es indispensable controlar los ácidos biliares postprandiales (Rodríguez, Martínez y Graus, 2011).

Los constrictores deben encontrarse en una zona que no tenga movimiento, porque puede desplazarse a otra zona y causar angulación del vaso o hipertensión (Rodríguez, Martínez y Graus, 2011).

Complicaciones

Se pueden presentar:

- Hemorragia.
- Hipotensión.
- Congestión hepática.
- Convulsiones.
- Ceguera
- Como parte del procedimiento se emplea la ecografía (Rodríguez, Martínez y Graus, 2011).

Ecografía Shunt portosistémico intrahepático

La ecografía intraoperatoria es otro de los mecanismos que se emplea para obtener una mejor precisión de la anastomosis intrahepática (Rodríguez, Martínez y Graus, 2011).

Procedimiento para le ecografía intraoperatoria

- Se coloca un guante estéril en el transductor, y se ecografía el parénquima hepático en busca del cortocircuito.
- Localización de lóbulo caudado hepático.
- Mediante maniobras de disección con tijeras y con disector se aísla el vaso aberrante en su trayectoria hacia la vena hepática.

- Disección atraumática del hilo hepático en dirección al lóbulo caudado
- Disección del vaso aberrante que se dirige a la vena hepática
- Colocación del constrictor de aneroide alrededor de dicha anastomosis.
- Con la ayuda de un disector se sujeta el constrictor junto a su abertura con el fin de facilitar su deslizamiento sobre el shunt (Rodríguez, Martínez y Graus, 2011).

Banda de celofán

Otra de las técnicas empleadas es el uso de la banca de celofán, se aplica alrededor del vaso anómalo, con este mecanismo se genera una reacción del cuerpo extraño que permite un cierre progresivo.

“La banda de celofán se coloca alrededor de la anastomosis portosistémica lo que producirá una inflamación granulomatosa que va cerrando progresivamente el vaso en un periodo aproximado de 3 a 4 semanas. Este material es barato y se consigue fácilmente” (Rodríguez, Martínez, Graus 2011)

Procedimiento de la banda celofán

- El celofán se recorta en tiras de 15 cm de 10-16 mm de ancho.
- Se embolsa.
- Se esteriliza.
- Con ayuda de un disector se pasa la cinta de celofán alrededor del vaso.
- Para asegurar la posición de la banda de celofán se emplean una o dos grapas vasculares (Rodríguez, Martínez y Graus, 2011)

Este proceso se realiza únicamente cuando los vasos miden 3-4 mm, sin embargo, si dentro de 5 a 6 semanas hay algún problema con relación al flujo sanguíneo a través de la malformación, se hace una nueva intervención y se vuelven a colocar las bandas de celofán (Rodríguez, Martínez y Graus).

Evolución Posoperatoria

Los pacientes que son atendidos a través de este mecanismo requieren de terapia médica de tres semanas y una alimentación acorde a su condición que se prescribe durante mes y medio (Rodríguez, Martínez y Graus, 2011).

Este procedimiento quirúrgico que puede traer complicaciones cuando no se logra cerrar la anomalía vascular (Rodríguez, Martínez y Graus, 2011).

Ligadura de seda

Es otra de las alternativas quirúrgicas que se puede realizar, en la cual se utiliza hilos de seda, los mismos que se emplearan en los casos hipertensión portal (Rodríguez, Martínez y Graus, 2011).

Procedimientos de la ligadura de seda

- Localización y disecar el shunt se pasa una ligadura de seda 2/0 alrededor del vaso.
- Se debe colocar la ligadura en catéter venoso en una vena yeyunal con el fin de medir la presión portal basal.
- Se colocado la ligadura sobre el vaso anómalo, se tensa el nudo lentamente mientras se valora el cambio de presión portal.
- La presión portal no deberá supera los 20 a 25 cm de H₂O.
- Si la presión portal supera los 25 cm H₂O se realiza un cierre parcial de la anastomosis para evitar una hipertensión portal.
- Se debe anudar la ligadura sobre el catéter para retirarlo.
- El cierre incompleto de la ligadura evita la hipertensión portal.
- Se debe comprobar el estado de las asas intestinales, no debe haber congestión venosa (Rodríguez, Martínez y Graus, 2011).

CAPÍTULO III: MATERIALES Y MÉTODOS

3.1 UBICACIÓN

El presente estudio se realizó en el Distrito Metropolitano de Quito, en la provincia de Pichincha. La Clínica Veterinaria Dogtor's Cat, ubicada al norte de Quito en las calles Eloy Alfaro N51-50 y De Los Álamos, su código postal 170514 y sus coordenadas geográficas son 0°13'07"S 78°30'35"O. Los caninos que son atendidos en la clínica veterinaria Dogtor's Cat, provienen de todos los sectores de Pichincha. La antes mencionada clínica veterinaria cuenta con las instalaciones, equipos y materiales necesarios que ayudaron a la realización de este caso.



Figura 4. Ubicación de Clínica Veterinaria Dogtor's Cat. Tomado de Google Maps 2017

3.2 POBLACION Y MUESTRA

El shunt portosistémico es una patología subdiagnosticada, debido a los diferentes signos clínicos que puede presentar. Reportes de la enfermedad y el tratamiento realizados por Hunt en 2004 demuestran que la patología es encontrada y reportada a nivel mundial. Esta anomalía vascular no ha sido reportada en Ecuador, por lo que el reporte de este caso será de gran ayuda para los médicos veterinarios del país y de otras partes del mundo, para crear un apoyo acerca de los diversos signos que puede presentar un paciente, y lo

que se puede hacer para resolver y solucionar de manera efectiva esta anomalía vascular.

3.3 MATERIALES

3.3.1 MATERIALES DE OFICINA

- Computadora portátil
- Carpetas
- Fichas clínicas
- Esferos
- Cuaderno de apuntes

3.4 METODOLOGÍA

La presentación del caso será basada en la guía de reporte de casos clínicos de Care expuestos de la siguiente manera:

Información del paciente

- a) Identificar la información general del paciente (Anamnesis).
- b) Principales signos clínicos del paciente (Care, 2017).

Hallazgos clínicos. Describir los hallazgos pertinentes de la exploración física (EF).

Cronología: Los datos relevantes organizados como una línea de tiempo ya sea figura o tabla (Care, 2017).

Evaluación de diagnóstico

- a) Métodos de diagnóstico (pruebas de laboratorio, imágenes, examen neurológico).
- b) Realización de diagnóstico diferencial (Care, 2017).

Intervención terapéutica

- a) Tipos de intervención (farmacológica, quirúrgica, preventivo).

- b) Los cambios que se presentan en las distintas intervenciones (Care, 2017).

Seguimiento y Resultados

- a) Resultados clínicos y evolución del paciente.
- b) Los resultados de las pruebas de diagnóstico y otras pruebas de seguimiento importantes
- c) Tolerabilidad del tratamiento
- d) Eventos adversos e imprevistos que se presentaron (Care, 2017).

Además, se realizó una revisión sistemática parcial con motivo de copilar información sólida y heterogénea, la misma que se materializó a través de la base de datos de libre acceso PubMed, centrándose en artículos en revistas arbitradas. Se empleó el motor para búsquedas avanzadas incluyendo los términos tales como: “SHUNT”, adicionando el parámetro “AND”, “EXTRAHEPATIC”, “AND”, “PORTOSYSTEMIC”, “AND”, “CANINE”, palabras claves sobre el tema, las cuales se filtraron por criterio de estudios clínico. Cabe recalcar que se utilizó el vocabulario controlado de MeSH o Medical Subject Heading controlado que emplea Medline y otras bases de datos biomédicas.

Una vez obtenidos los resultados iniciales de la búsqueda, incluyendo las palabras claves antes descritas, se utilizó la metodología Prisma para filtrar los registros en función de la pertinencia de los artículos a incluir en el meta-análisis, la cual estuvo enmarcada en estudios en caninos, publicados entre 2010 y 2017 además de que esté disponible el texto completo, tal como describe a continuación:

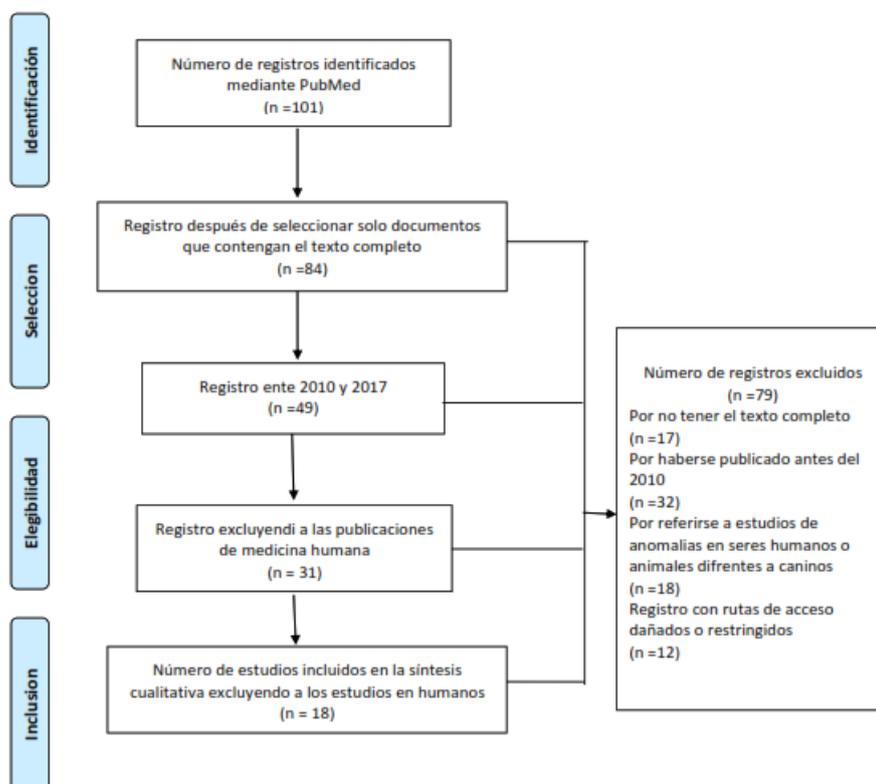


Figura 5. Diagrama de Flujo PRISMA

IDENTIFICACION: Se incluyeron el total de documentos en los que se encontró información.

SELECCIÓN: No se tiene documentos duplicados en la investigación, se decide leer el resumen de cada documento excluyendo 79, debido a que no tiene relevancia en el tema.

ELEGIBILIDAD: Una vez obtenido el subtotal, se procede con la revisión de la introducción, objetivos, resultados, discusión, para en base a esta información excluir los documentos que contiene variables diferentes tal como el año de publicación (documentos desde el año 2010- 2017 fueron incluidos en la revisión), o no tienen una alta relevancia con el tema de la presente información, dando como resultando 31 documentos

INCLUSION: Finalmente después de seleccionar la información relevante con la metodología PRISMA, se obtiene el número total que será la base de este trabajo que es de 18 documentos para el desarrollo del análisis.

3.4 REPORTE DE CASO

3.4.1 Información del paciente

A la clínica veterinaria ubicada en Quito-Ecuador llega a consulta externa durante aproximadamente 3 meses una paciente canina hembra de raza Yorkshire de nombre Morita, que fue comprada en un criadero, para que ser atendida cada 21 días por motivo de vacunación. Durante este tiempo no se presentaron anormalidades ni sucesos relevantes en las revisiones clínicas. La paciente cumplió con tres refuerzos de vacuna Quíntuple y desparasitaciones, completando de esta manera su calendario de vacunación

Aproximadamente luego de 3 meses de cumplir con su calendario de vacunación, ingresa la paciente Morita con 1.8 kg a consulta por motivo que ha vomitado esporádicamente durante una semana, consume agua más de lo normal. La dueña expresa también que el apetito de la mascota ha disminuido, siente que no ha ganado peso, además que desde ayer esta orinando rojizo. Lo más importante que el dueño expone es que presume que la paciente está ciega, ya que deambula y arrima su cabeza contra muebles. Se mantuvo la noche intranquila y temblando.

El Medico preguntó si tiene contacto con productos insecticidas, químicos, venenos, la propietaria expone que la mascota vive en un departamento y no tiene desinfectantes que ella pudo haber ingerido. Tiene paseos cortos, para hacer sus necesidades y siempre bajo inspección.

CAPÍTULO IV: RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1 HALLAZGOS CLÍNICOS

Se realizó un examen clínico completo y un examen neurológico. Al examen físico la paciente, presentó varias anormalidades tales como: estado mental deprimido, mucosas rosas pálidas húmedas, frecuencia cardíaca y respiratoria elevadas (180 lpm y 66 rpm), hipotermia (T: 37.1 °C), abdomen tenso a la palpación y una condición corporal de 2/5. Ante el examen neurológico se hallaron varios signos que llamaron la atención del clínico, entre estos están: postura de la cabeza y cuerpo en estación de base amplia, presentación de marcha con tetra ataxia y caminata compulsiva, el emplazamiento y visual estaban disminuidos del mismo modo que la respuesta de amenaza y sensación facial.

4.2 LÍNEA DE TIEMPO

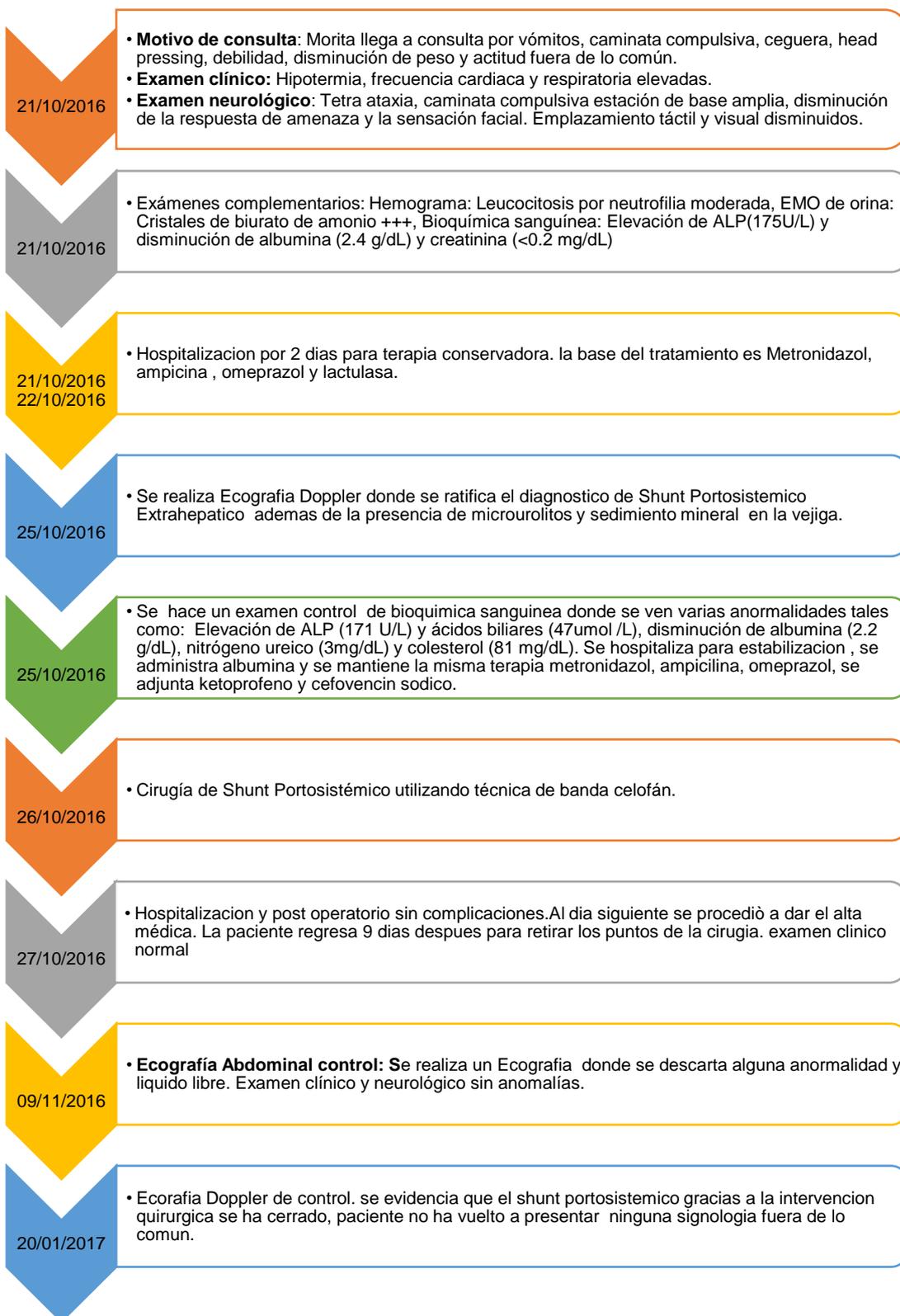


Figura 6. Línea del tiempo

4.3 EVALUACIÓN DEL DIAGNÓSTICO

Se realizaron varias pruebas complementarias que ayudaron al médico tratante a llegar al diagnóstico, las anormalidades que se presentaron fueron: hemograma con leucocitosis ($20.89 \times 10^9/l$) por neutrofilia ($16.86 \times 10^9/l$) moderada, elevación de ALP (175U/L) y disminución de albumina (2.4 g/dL) y creatinina (<0.2 mg/dL). Los tiempos de protrombina y tromboplastina se encontraban dentro de rangos, en el examen microscópico de orina se pudo observar abundante cantidad de cristales de biurato de amonio, así como en menor cantidad células transitorias y escamosas. La densidad urinaria fue de 1.030, la tira reactiva realizada mostró la presencia de proteínas, bilirrubinas (1+) y eritrocitos los últimos fueron debido a que la muestra fue extraída por cistocentesis.

Posterior a los exámenes realizados el medico formuló los siguientes diagnósticos diferenciales los cuales los descarto conforme realizaba los exámenes de laboratorio.

- Epilepsia idiopática canina

Lo que se debe realizar para descartar epilepsia es un examen físico del paciente, en el cual el canino debe estar aparentemente sano, posterior se realiza un examen neurológico el paciente, este no debe presentar signo alguno de alteración. Además, cuando se realiza el examen sanguíneo, en este no deben presentar problemas en que indiquen desbalances metabólicos.

A la paciente se le realizó una bioquímica sanguínea completa y hemograma que sustentan un enfoque hacia problemas metabólicos, en cuanto al examen neurológico se puede percatar que se encuentran varias alteraciones neurológicas que nos llevan a pensar en una encefalopatía hepática como lo son ataxia, deambulación, head pressing.

- Encefalopatía hepática.

Los signos clínicos y el examen neurológico guiaron al médico hacia el diagnostico de una encefalopatía hepática. Después de la realización de los

exámenes hematológicos y de la bioquímica sanguínea se vio una alteración metabólica. Existieron signos clínicos como head depressing, ataxia, deambulación que nos dan a pensar que el paciente estaba cursando EH grado

- Alteraciones metabólicas como hipoglucemia, deficiencia de tiamina

La paciente presento sus niveles de glicemia normal. Con respecto a la deficiencia de tiamina, la paciente consume un alimento balanceado considerado como alimento Super premium PURINA® PRO PLAN® por lo que se descarta déficit de este aminoácido.

- Vírica (Distemper)

La paciente no presento convulsiones evidenciadas por el dueño, no presentaba signos, tenía su carnet de vacunación al día y salía por poco tiempo a paseos. Por otro lado, el hemograma no presenta alteraciones que nos lleven a sospechar de Distemper canino.

- Intoxicación por organofosforados.

En el caso clínico de Morita, con ayuda de la anamnesis del paciente se descartó este diagnóstico diferencial, ya que no estuvo en contacto con ninguna fuente de intoxicación de este tipo, ni ningún otro.

Consecuente al listado de los diagnósticos diferenciales, al clínico le quedaron dos opciones de diagnóstico definitivo, Hipoplasia de la vena porta o shunt portosistémico. Cabe recalcar, que un gran desafío de este caso, fue que para ratificar el diagnóstico el médico debía derivar a un especialista en ecografía que cuente con Eco Doppler para encontrar exactamente la anomalía vascular. La paciente fue atendida por el ecografista dos días después, tiempo en el cual fue hospitalizada y estabilizada hasta el momento en el que iba a ser atendida.

Luego de dos días después del alta médica la paciente acude donde el médico ecografista, el cual ratificó el diagnóstico de shunt portosistémico emitiendo un informe que señala que el Shunt portosistémico es porto-cava,

así como también la presencia de microurolitos y sedimento mineral en la vejiga. Posterior a esto, el paciente regresa el mismo día a la clínica veterinaria donde se le repite un examen de bioquímica sanguínea, en este examen ya se presentan varias anormalidades características de Shunt portosistémico tales como elevación de ALP (171 U/L) y ácidos biliares (47 $\mu\text{mol/L}$), disminución de albumina (2.2 g/dL), nitrógeno ureico (3mg/dL) y colesterol 81 mg/Dl). Se procedió a hospitalizarlo para estabilizar los niveles de albumina y así poder realizar la cirugía de shunt portosistémico extrahepático.

4.4 INTERVENCIÓN TERAPÉUTICA

Se realizaron 3 tipos de intervención: farmacológica, nutricional y quirúrgica.

Las intervenciones farmacológicas y nutricionales se realizaron durante hospitalización y en casa. La paciente tuvo dos hospitalizaciones. La terapia farmacológica utilizada fue en las dos ocasiones la misma, metronidazol, ampicilina, omeprazol y lactulosa.

Durante la segunda hospitalización fue necesario la estabilización del paciente, ya que algunos valores se elevaron como la ALP, ácidos biliares, y otros se disminuyeron tales como el nitrógeno ureico, colesterol y albumina se alteraron desde el primer examen, se le adjunto al tratamiento base albumina previa a la cirugía.

El tratamiento para la resolución del caso fue quirúrgico, se realizó cirugía de Shunt Portosistémico Extrahepático mediante la técnica quirúrgica de papel celofán a continuación expuesta:

La técnica se realizó en base a la descrita por Rodríguez, María, y Greus (2009):

- Se realizó una laparotomía media supra-umbilical, se desplaza el colon hacia la derecha del paciente, exponiéndose la vena cava caudal, observándose también la vena renal, venas frenicoabdominales y vena porta. Se identificó un vaso anómalo por delante de la vena frénico-abdominal izquierda.

- Una vez observado el Shunt se colocó la banda de celofán de 10 cm de longitud x 1.2 cm de ancho (previamente esterilizada) de manera longitudinal para conseguir una tira de tres capas de 4 mm de ancho, la misma se colocó alrededor del vaso anómalo sin estenosarlo.
- Para asegurar la banda de celofán se ocuparon dos puntos con sutura reabsorbible.
- Al finalizar la intervención se comprobó el estado de las asas intestinales, observando que no haya congestión venosa.

No existieron complicaciones durante la cirugía ni post cirugía

Luego de la cirugía se mantuvo la terapia farmacológica utilizada antes de la intervención, no se realizó ningún cambio. El tratamiento a casa se envió igual al tratamiento recibido durante las hospitalizaciones. Se agregó una dieta especial que contenga menor cantidad de proteína que en este caso fue alimento Hepático Royal Canin® que debió ser consumido por tres meses por el paciente.

4.5 SEGUIMIENTO Y RESULTADOS

Posterior a la cirugía antes mencionada fue necesario que la paciente permanezca hospitalizada por un día para asegurar que no se presente ninguna complicación, luego de las revisiones de rutina dentro de hospitalización se constató que la paciente se encontraba estable, fue dada de alta y se comentó al propietario que la mantuviera en observación. Como antes fue mencionado, la paciente se fue con la medicación a casa por 10 días, así como la dieta con alimento Hepático Royal Canin® por tres meses. Se registró que la paciente 9 días después para retirar puntos, donde se encontró que estaba en perfecto estado de salud. Posterior a esto la propietaria cuatro días después acudió a la clínica donde comenta que nota abultado el abdomen de la paciente. Se realizó una ecografía donde se descarta alguna anormalidad y líquido libre, se recomienda un control Ecográfico con el especialista en dos meses, además de controles clínicos mensuales. El control de Ecografía Doppler se realizó aproximadamente tres meses después de realizada la intervención, lo que constato que el shunt portosistémico estaba cerrado, es

decir que la paciente respondió de forma positiva a la intervención quirúrgica con una recuperación satisfactoria, esto también fue facilitado por un correcto manejo en casa por limpiezas y orden con la medicación enviada. Como se mencionó anteriormente, la cirugía representaba la primera parte del tratamiento, la terapia nutricional fue retirada después de la realización de la ecografía. Se puede concluir que Morita se encuentra en buen estado de salud, no ha presentado ninguna sintomatología neurológica y lleva una buena calidad de vida, por lo que la cirugía fue bastante exitosa.

4.6 DISCUSION

La paciente Morita presentada en esta investigación es una cachorra Yorkshire Terrier de 6 meses de edad, que sería parte de la estadística de razas predisponentes de padecer Shunt portosistémico determinadas por Pérez (2012) y otros autores como Ettinger (2017). Con lo antes mencionado se sabe que los síntomas que influyen en la aparición del Shunt son la edad y raza; los perros que sufren Shunt portosistémico suelen ser en un 32% son cachorros de 2-6 meses de edad (Tobías y Roahrbach, 2011).

En el caso clínico de Morita se manifestaron una serie de signos clínicos a nivel gastroentérico, neurológico y urinario. En el primer examen de sangre realizado a la paciente, se observó elevación de la ALT y disminución de albumina y creatinina. En el segundo examen realizado luego de 4 días, este presentaba más anormalidades en su bioquímica sanguínea como son: ALP, ALT, ácidos biliares elevados y niveles bajos de albumina, nitrógeno ureico, colesterol lo que nos concuerda más con los parámetros expuestos por varios autores que han publicado estudios de casos de shunt. La sospecha de que el paciente tenía PSS se dio gracias a la unión de todos los exámenes realizados (EMO, examen de sangre, tiempos de coagulación, etc.) ya que, si solo se tomara en cuenta el primer examen de sangre realizado, este no concuerda totalmente con la información existente de la presentación de la enfermedad, por lo que se puede considerar que este caso clínico es particular y posiblemente único en el Ecuador. La historia, los signos clínicos, hallazgos clínicos patológicos, exámenes de sangre y el diagnóstico por imagen son una valoración que

permite en general evidenciar los problemas de salud del canino. Estudios revelan que los casos de Shunt portosistémico reportados, un 73% presentó signos neurológicos, un 38% gastrointestinales y un 35% urinario (Greenhalgh, Dunning, y McKinley, 2010). Hay que destacar que cuando se determina la posible presencia de shunt portosistémico existen signos gastrointestinales que están inmersos en el diagnóstico tales como son vómito, diarreas, anorexia y pérdidas de sangre (Berent y Tobías, 2005), a esto se suman signos urinarios como hematuria, estranguria, polaquiuria y obstrucción urinaria por cristales de urato de amonio. Las alteraciones que están relacionados a este tipo de patologías vasculares se presentan con una disminución de nitrógeno ureico (70%), albúminas (50%), colesterol y glucosa por disminución de la síntesis y también un aumento leve y moderado de ALP y ALT (Berent y Tobías, 2005), en los casos de shunt se evidencia también alteraciones en el suero sanguíneo los mismos que son bajos y anormales provocando hipoalbuminemia. (Coppo, 2015). La hipoalbuminemia es infrecuente en los perros (Mertens, Fossum, y Willard, 2010), pero predispone hipotensión y puede fallar la respuesta a las catecolaminas (dopamina, dobutamina) (Greene, 2006).

La ecografía Doppler es uno de los estudios más utilizados para detectar la patología de Shunt portosistémico descrita como una técnica eficaz por varios autores como Luna del Villar Velasco y Hernández en su estudio en 2007. Con la finalidad de corroborar toda la información obtenida mediante los exámenes realizados antes expuestos, se procede a desarrollar una ecografía Doppler en la paciente Morita en el cual se evidenció la existencia de Shunt portosistémico porto-cava. Por medio de este examen se pudo ratificar la presencia de esta anomalía vascular, además de la ubicación del mismo lo que facilitó al médico la toma de decisión acerca del tratamiento adecuado, así como también la técnica quirúrgica a utilizar. De acuerdo a Pérez (2012), el protocolo ecografía es eficaz pues aporta información directa sobre el flujo portal y sobre la anatomía de un IHPSS y de las ramas portales, además que no es invasiva y permite obtener imágenes de plano transversal de lado derecho y dorsal, así como longitudinal para evidenciar el tipo de shunt que padece el paciente.

El tratamiento quirúrgico fue considerado como alternativa para mejorar el estado de salud de la paciente Morita, “Estudios comparativos en 126 perros con shunt intrahepático o extra hepáticos tratados de forma médica o quirúrgica, permitieron llegar a la conclusión que los antes mencionados tienen mayor supervivencia cuando son tratados quirúrgicamente” (Rodríguez, Martínez, y Graus, 2014). La paciente fue sometida a cirugía de Shunt Portosistémico Extrahepático mediante la técnica quirúrgica de banda celofán, descrita por autores como Fossum (2008), con ciertos cambios, tales como la utilización de sutura reabsorbible y no clips de titanio para asegurar la banda de celofán al vaso, esto fue debido a que las pinzas de ligadura de titanio son de alto valor económico en nuestro país, por lo que el valor económico de la cirugía no hubiera podido ser cubierta por el dueño. El objetivo del médico al utilizar la técnica de banda celofán, era producir una inflamación granulomatosa que cierre progresivamente el vaso en un periodo aproximado de 3 a 4 semanas.

Para corroborar que el procedimiento cumplió con las expectativas se realizó un examen clínico y neurológico en donde la paciente se encuentra en perfecto estado de salud. Se realiza un control ecográfico Doppler donde los resultados fueron positivos, el Shunt está cerrado y la paciente regresa a su vida normal.

Grandes lecciones se han podido sacar de este caso, cuando se sospecha que un canino puede padecer de shunt porto sistémico los signos clínicos, exámenes complementarios y el diagnóstico acertado son esenciales para establecer un tratamiento adecuado y de esta forma determinar el pronóstico de la enfermedad.

4.7 LIMITANTES

Pro-Chile Ecuador, en diciembre del 2016 se analizó la importación de insumos médicos hacia nuestro país, el cual ha incrementado en un 2,3% con relación al periodo 2014-2015, se espera que con la eliminación de Salvaguardas que se dio en junio del 2017 esta cifra aumente. El Médico Veterinario Ecuatoriano debido al alto valor de insumos y equipos médicos, se ve en la difícil tarea de

diagnosticar pacientes con pocos recursos, subdiagnosticando muchas patologías como el shunt portosistémico, que son tratadas con medicación paliativa que mejora por etapas al paciente pero que a largo plazo puede acabar con la vida del mismo.

La Tomografía computarizada es ciertamente el método de imagen de elección para la evaluación de lesiones vasculares (Zwingenberger, Spriet, y Hunt, 2011). La angiografía por tomografía computada tiene 5,5 veces más probabilidades de determinar correctamente la presencia o la ausencia de PSS en comparación con la ecografía abdominal. Siendo la tomografía computarizada la más importante para la determinación de anomalías vasculares (Kim, y otros, 2013). En nuestro país realizar estudios tomográficos es de difícil alcance económico para el propietario, en gran porcentaje, por lo que es poco utilizada por el médico veterinario, lo que reduce las herramientas para el diagnóstico, pero no lo hace imposible, ya que un minucioso examen clínico, exámenes hematológicos y derivaciones a médicos especialistas como ecografista, cirujanos puede ayudarnos a llevar a cabo un buen diagnóstico y tratamiento.

CAPÍTULO V: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

1.1 CONCLUSIONES

- En el presente caso clínico se logró una precisa localización del shunt portosistémico gracias a la utilización de Eco Doppler, el cual fue esencial para ratificar la presencia de esta patología, por lo que puede ser considerado un examen eficaz para la detección de la misma.
- Se logro el cierre del shunt mediante la técnica de banda celofán descrita por Harario en 1990, hoy en día se puede implementar con algunas adecuaciones, tales como que para asegurar la banda al vaso no se utilicen clips de titanio, sino sutura reabsorbible como fue utilizado en este caso.
- La localización o morfología del Shunt portosistémico, influyen en: el pronóstico, técnica quirúrgica, métodos diagnósticos a realizar para la resolución del mismo.
- La localización o morfología del Shunt portosistémico, influyen en: el pronóstico, técnica quirúrgica, métodos diagnósticos a realizar para la resolución del mismo.

1.2 RECOMENDACIONES

- Se deben realizar un protocolo de exámenes clínicos generales y neurológicos, pruebas complementarias de laboratorio e imágenes que nos permitan tener la información ordenada y de esta manera llegar a un diagnóstico preciso.
- Se necesita más investigaciones para determinar el diámetro máximo de una banda de celofán para emplearla en la cirugía y que la misma produzca una atenuación total del shunt portosistémico.
- Es sugerente realizar un análisis bioquímico de seguimiento y la ecografía Doppler abdominal o esplenoportografía como control después de la cirugía.

- Se pueden implementar y reportar casos clínicos utilizando diferentes técnicas quirúrgicas para resolución de casos de shunt portosistémico, para comparar la eficacia de las mismas.
- Pese a que en nuestro país es un rubro bastante alto se debe considerar la realización de TAC, gammagrafías, resonancias magnéticas para diagnóstico y localización de shunt portosistémico.

REFERENCIAS

- Acevedo, S., Orozco, S., Gómez, L. (2009). Tratamiento médico y nutricional en un paciente con encefalopatía hepática de posible origen portocaval. Colombia: Redalcy.
- Adam, F., McConnell, J., Trehy, M., Whitley, N., Collings, A., Burrow, R. (2010). Clinical and clinicopathologic abnormalities in young dogs with acquired and congenital portosystemic shunts: 93 cases (2003-2008). The journal of small animals practice, págs. 227-230.
- Allende, M., Acosta, W., Baschar, H., Massone, A., Diez, M., Del Amo, A. (2006). Atresia de la vena porta en un canino. Reporte de un caso. Argentina: Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Nacional de La Plata.
- Berent, A., Tobías, K. (2009). Postosystemic anormales. Estados Unidos: Vet Clinic.
- Berent, A., Tobías, K. (2005). Portosystemic vascular anomalies. Estados Unidos: Smal Anim. Pract.
- Brown, J., Chanoit, G., Reeder, J. (2010). Complex extrahepatic portocaval shunt with unusual caval features in a cat: computed tomographic characterization. The journal of small animals practice, págs. 227-230.
- Care. (2013). CARE Checklist . Recuperado de 2017, de <http://www.care-statement.org/resources/checklist>
- Coppo, J. (2015). Interpretación de análisis clínicos. Argentina: Universidad Católica de salta.
- D'Anjou, M., Penninck, D., Cornejo, L. (2004). Ultrasonography diagnostic of portosystemic shunting in dogs and cats. Estados Unidos: Vet Radio y Ultrasound.

- Doran, I., Barr, J. H. (2008). Liver size, body weight and tolerance to acute complete occlusion of congenital extrahepatic portosystemic shunt in dog. Estados Unidos: J am Vet Met .
- Fernández, P. (2001). Dificultades de los médicos para la realización de estudios clínico-epidemiológicos. Recuperado de: <https://www.fisterra.com/formacion/metodologia-investigacion/dificultades-medicos-para-realizacion-estudios-clinico-epidemiologicos/>
- Ferrero, I. (2014). Infovet: Hipoglucemias en perro. Recuperado de: <https://www.infovet.es/veterinario-Hipoglucemias-en-el-perro-119.php>
- Fidalgo Álvarez, L., Rejas, J., Ruiz de Gopegui, R., Ramos, J. (mayo de 2003). Patología veterinaria. Zaragoza: KADMOS. Obtenido de Neurology / Neurosurgery Unit.
- Fidalgo, L., Rejas, J., Gopegui, R., Ramos, J. (2010). Medica Veterinaria. España: KADMOS.
- Figuroa, C., Cerri, G., Chammas, M. (2009). Doppler velocimetric evaluation of portal vein as a diagnostic tool for portosystemic shunt diagnosis in dogs. Ciencia Rural, 1433-1437.
- Fossum, T. (2008). Cirugía del Hígado. Anomalías Vasculares Portosistémicas. Buenos Aires: Intermedica.
- Fukushima, K., Kanemoto, H., Ohno, K., Takahashi, M., Fujiwara, R., Nishimura, R., Tsujimoto, H. (2013). Computed tomographic morphology and clinical features of extrahepatic portosystemic shunts in 172 dogs in Japan. Veterinary Journal, págs. 376-381.
- Gómez, C., Reynoso, P., Buxadé, C. y Saa, G. (2003). Puentes portosistémicos en perros. Recuperado de <https://arepalmv.files.wordpress.com/2011/01/veterinaria-org-puentes-portosistemicos.pdf>

- Gómez, L., Atehortua, C. y Orozco, S. (2007). La influencia de las mascotas en la vida humana. *Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias*, 20 (3), pág. 378
- Greene, S. (2006). *Hepatic disease*. Estados Unidos: Lumb y Jones.
- Greenhalgh, S., Dunning, M., McKinley, T. e. (2010). Request clarification on study of congenital portosystemic shunt. Estados Unidos: *Am Vet Med*.
- Heidenreich, D., Giordano, P., Kirby, B. (2016). Successful treatment of refractory seizures with phenobarbital, propofol, and medetomidine following congenital portosystemic shunt ligation in a dog. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, pág. 83.
- Hunt, GB., Kummenling, A., Tisdall, PL., Marchevsky, AM., Liptak, JM., Youmans, KR., Goldsmid, SE. (2004). Outcomes of cellophane banding for congenital portosystemic shunt in 106 dogs y 5 cats. Recuperado de: <http://axonveterinaria.net/app/CV69/CV69web.pdf>
- Isobe, K. M., Nakayama, H. (2008). Histopathological characteristic portosystemic Shunt. Estados Unidos: *J Vet Met*.
- Istockphoto. (2015). Photos. Recuperado de Sistema Canino: <https://www.istockphoto.com/photo/dog-urogenital-system-canis-lupus-familiaris-anatomy-isolate-gm464990116-58838874>
- Kalbantner, K., Meyer -Linderberg, A., Mischke, R. (2010). Platelet function in dogs with congenital portosystemic shunt in dogs. Estados Unidos: *Vet J*.
- Kim, S., Giglio, R., Reese, D., Reese, S., Bacon, N., Ellison, G. (2013). Comparison of computed tomographic angiography and ultrasonography for the detection and characterization of portosystemic shunts in dogs. *Veterinary Radiology and Ultrasound Journal*, págs. 540-549.
- Kim, S., Giglio, R., Reese, D., Reese, S., Bacon, N., Ellison, G. (2013). Comparison of computed tomographic angiography and ultrasonography

- for the detection and characterization of portosystemic shunts in dogs. *Veterinary Radiology and Ultrasound Journal*, págs. 540-549.
- König, H., Liebich, H. (2008). *Anatomía de los animales domésticos*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Kummeling, A., Teske, E. R. (2006). Coagulation profiles in dogs with congenital portosystemic shunt before and after surgical attenuation. *Vet int med*.
- Lamb, C. (1996). Ultrasasonography diagnosis of congenital porto systemic Shunt in dogs: results of a prospective study. *Vet radio y ultrasound*, págs. 281-288.
- Lorenzana, L. (2007). Actualización en la terapéutica del Moquillo Canino. Recuperado de: <http://www.webveterinaria.com/virbac/news13/pequenas.pdf>
- Lorenzo, V. y Bernadini, B. (2007). *Neurología del perro y del gato*. (1a.ed.). Buenos Aires, Argentina: InterMédica
- Luengo, M. y Gutierrez, J. (2004). Tratamiento de urgencia de las intoxicaciones más frecuentes en perros y gatos. Recuperado de 2014, de <http://www.vet-uy.com/articulos/pequenos/050/0003/peq0003.htm> www.vetlab.cl
- Mankin, K. (2015). Current concepts in congenital portosystemic shunts. *The Veterinary Clinics of North America Small Animals Practice*, págs. 477-487.
- Martínez, L., y Benavidez, H. (2010). Shunt portosistémico: reporte de caso. Colombia: Universidad Nacional de Colombia.
- Menor, C. (2010). *El sedimento urinario en la clínica veterinaria*. Madrid: Universidad de Córdoba.

- Mertens, M., Fossum, T., Willard, M. (2010). Diagnosis of congenital portosystemic shunt in miniature Schnauzers 7 years of age or older. Estados Unidos: Am Anim Hosp Asoc.
- Mira, G. (2011). HEPATOPATIAS EN CANINOS Y FELINOS. México.
- Murillo, B. (2011). Interpretación del hemograma. España: SCRIBD.
- Oui, H., Kim, J., Bae, Y., Oh, J., Park, S., Lee, G.,Choi, J. (2013). Computed tomography angiography of situs inversus, portosystemic shunt and multiple vena cava anomalies in a dog.The Journal of Veterinary Science, págs. 1525-1528.
- Paja, I. (2011). Shunt portosistémico en el perro. Obtenido de AEVA: <https://aevaveterinaria.es/index.php/component/k2/6-shunt-portosistemico-en-el-perro>
- Pampin, D. (2009). Manifestaciones clínicas de dietas desbalanceadas. Recuperado de <http://revistas.um.es/analesvet/article/viewFile/100161/95631>
- Pellegrino, F. (2009). Encefalopatía hepática en perros y gatos. Recuperado de <http://revistas.um.es/analesvet/article/viewFile/100161/95631>
- Pérez, A. (2012). Hepatología clínica y cirugía hepática en pequeños animales y exóticos.
- Pérez, A. (2012). Hepatología clínica y cirugía hepática. Zaragoza: Servet.
- Rial, J. (2006). Uso preoperatorio de tomografía computarizada helicoidal y angiografía para patologías abdominales. España: Centro veterinario.
- Rodríguez, J., María, M., Greus, J. (2009). La cirugía en imágenes, paso a paso. El abdomen Craneal. España: Servet.
- Rodríguez, J., Martínez, M.,Graus, J. (2014). Cirugía en la clínica de pequeños animales. SERVET.

- Sánchez, G. (2009). *Función Hepática y parámetros analíticos*. Madrid: Análisis Veterinarios Arturo Soria.
- Sánchez, G. (2010). *Función hepática y parámetros analíticos*. España: Centro veterinario.
- Simpson, ST., Haribernik, TN,. (1976). Porto-systemic shunt in the dog: two case reports. Recuperado de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1263467>
- Solis, H., Sumano,H., Caballero, S, (2008).Epilepsia en perros. Recuperado de: <file:///C:/Users/EPNY/Downloads/12738.pdf>
- Suter, P. (1973). Portal Vein anomalies in the dog: their angigrafic diagnosis. Conference of the internacional veterinary radiology association, págs. 5-7. Washington DC.
- Szatmarí, V., Rothuizen, J. (2006). *Ultrasonografic identification and characterization of congenital portosystemic Shunt and portal hypertensive disorders in dogs and cats*. Estados Unidos: Saunders Elsevier.
- Tivers, M., Lipscomb, V., Smith, K. W.-J.,House, A. (2015). Lipopolysaccharide and toll-like receptor 4 in dogs with congenital portosystemic shunts. *Veterinary Journal*, págs. 404-413.
- Tobías, K., Roahrbach, B. (2011). Association of breed with diagnostic of congenital portosystemic shunt in dogs. Estados Unidos: *J am Vet Met*.
- Torisu, S., Washizu, M., Hasegawa, D. (2008). Brain Magnetic resonance imaging characteristic in dogs and cats congenital. Estados Unidos: *J Vet Media*.
- Urfer, S., Gaillard, C., Steiger, A. (2007). Lifespan and disease predispositions in the Irish Wolfhound. Estados Unidos: *Vet Q*.

- Van den Bossche, L., Van Steenbeek, F. (2016). Canine congenital portosystemic shunts: Disconnections dissected. *Veterinary Journal*, págs. 14-20.
- Van Straten, G., Spee, B., Rothuizen, J., van Straten, M., Favier, R. (2015). Diagnostic value of the rectal ammonia tolerance test, fasting plasma ammonia and fasting plasma bile acids for canine portosystemic shunting. *Veterinary Journal*, págs. 282-286.
- VETANDPET. (2011). El hígado: un órgano vital. *VETERSALUD*.
- VetLab. (2010). Toxicología: Diagnostico Toxicológico Veterinario. Recuperado de: http://www.vetlab.cl/index.php?option=com_content&view=article&id=23&Itemid=3
- Waisglass, S., Gillick, A., Cockshutt, J. (2009). Pruritis possibly associated with a portosystemic shunt in cairn Terriers. *Estados Unidos: J vet Intern Med*.
- Watson, D. (1998). Recognition and Management of the Portosystemic Shunt in Dogs Maltés Only.
- Welch, T. (2007). *Small Animal Surgery*. Estados Unidos: Elsevier.
- WSAVA. (2006). *Standards for clinical*. Estados Unidos: Saunders.
- Zwingenberger, A., Schwarz, T., y H, S. (2005). Helical computed tomographic angiography of canine portosystemic shunt. *Estados Unidos: Vet Radiol y Ultrasound*.

ANEXOS

ANEXO 3. FICHA CLÍNICA PACIENTE MORITA

Dogtor's Cat
CLINICA VETERINARIA

FECHA	PESO Kg	NOTAS DE PROGRESO																												
		<table border="1"> <tr><td>CC</td><td>2,5</td><td>FC</td><td>188</td></tr> <tr><td>PESO</td><td></td><td>CP</td><td>OK</td></tr> <tr><td>MUC</td><td>Baja</td><td>PR</td><td>86</td></tr> <tr><td>TLLC</td><td>2^a</td><td>FR</td><td>36</td></tr> <tr><td>LN</td><td>Normal</td><td>PA</td><td>OK</td></tr> <tr><td>RT</td><td>-</td><td>PUL</td><td>OK</td></tr> <tr><td>RD</td><td>+</td><td>T</td><td>37,2°C</td></tr> </table>	CC	2,5	FC	188	PESO		CP	OK	MUC	Baja	PR	86	TLLC	2 ^a	FR	36	LN	Normal	PA	OK	RT	-	PUL	OK	RD	+	T	37,2°C
CC	2,5	FC	188																											
PESO		CP	OK																											
MUC	Baja	PR	86																											
TLLC	2 ^a	FR	36																											
LN	Normal	PA	OK																											
RT	-	PUL	OK																											
RD	+	T	37,2°C																											
		Tx Vacuna múltiple + desparasitación.																												
		Paciente fue vacunada hace 1 hora, esta dueña propietaria muy preocupada. No quizzo comer la muestra. Al examen clínico presenta temperatura boca de 40°C lo demás dentro de rangos normales. Tx. Se administra antihistamínico para tranquilidad de la propietaria.																												
20 ABO 2016	2kg	Propietaria comenta que la vacuna anterior se puso muy mal, le dio fiebre, diarrea, y luego colocaron antihistamínico. Luego la perrita mejoró, ha comido muy bien. No ha presentado vómitos ni diarreas. Ex clínico: <table border="1"> <tr><td>CC</td><td>2,5</td><td>FC</td><td>182</td></tr> <tr><td>PESO</td><td>Baja</td><td>CP</td><td>OK</td></tr> <tr><td>MUC</td><td>Baja</td><td>PR</td><td>EU</td></tr> <tr><td>TLLC</td><td>1^a</td><td>FR</td><td>44</td></tr> <tr><td>LN</td><td>OK</td><td>PA</td><td>OK</td></tr> <tr><td>RT</td><td>-</td><td>PUL</td><td>OK</td></tr> <tr><td>RD</td><td>+</td><td>T</td><td>38,6°C</td></tr> </table>	CC	2,5	FC	182	PESO	Baja	CP	OK	MUC	Baja	PR	EU	TLLC	1 ^a	FR	44	LN	OK	PA	OK	RT	-	PUL	OK	RD	+	T	38,6°C
CC	2,5	FC	182																											
PESO	Baja	CP	OK																											
MUC	Baja	PR	EU																											
TLLC	1 ^a	FR	44																											
LN	OK	PA	OK																											
RT	-	PUL	OK																											
RD	+	T	38,6°C																											
		Tx Vacuna múltiple + rabia + desparasitación. Prensa a vacunación de colicos 0,6 ml de Astemec 5C.																												

ANEXO 4. FICHA CLÍNICA PACIENTE MORITA

FECHA	PESO Kg	NOTAS DE PROGRESO																												
21 OCT. 2016	1,8kg	<p>Dueña presenta a consulta porque su perrita vomitada esporadicamente hace 1 semana (vómitos biliosos). Propietaria muy fuerte que su mascota come poco por su mal bienestar, consume abundante agua (más de lo normal), apetito ha disminuido y cree que desde los últimos semanas no ha comido mucho. Subió mucho de peso y desde ayer esta comiendo mejor. Heces normales 2 veces al día. La dueña cree que esta ciega porque se chocó con los muebles y este temblando mucho.</p> <p>Ex clínico:</p> <table border="1"> <tr><td>CC</td><td>2/5</td><td>FC</td><td>180</td></tr> <tr><td>PESO</td><td>1,8</td><td>CP</td><td>Normal</td></tr> <tr><td>MUC</td><td>Baja</td><td>PR</td><td>74</td></tr> <tr><td>TLLC</td><td>3^a</td><td>FR</td><td>66</td></tr> <tr><td>LN</td><td>OK</td><td>PA</td><td>Baja</td></tr> <tr><td>RT</td><td>-</td><td>PUL</td><td>Fuerte</td></tr> <tr><td>RD</td><td>+</td><td>T</td><td>37,1°C</td></tr> </table> <p>No consumo insecticidas. Hada roto en casa. Paseos cortos diarios.</p> <p>Se realizó examen complementario como examen neurológico de sangre y EMO (Adjunto). Se decide hospitalizar a paciente.</p>	CC	2/5	FC	180	PESO	1,8	CP	Normal	MUC	Baja	PR	74	TLLC	3 ^a	FR	66	LN	OK	PA	Baja	RT	-	PUL	Fuerte	RD	+	T	37,1°C
CC	2/5	FC	180																											
PESO	1,8	CP	Normal																											
MUC	Baja	PR	74																											
TLLC	3 ^a	FR	66																											
LN	OK	PA	Baja																											
RT	-	PUL	Fuerte																											
RD	+	T	37,1°C																											
23 OCT. 2016	1,8kg	<p>Paciente estable se da alta médica. Se realiza interconsulta con Dr. Javier Rodríguez para realizar ecografía doppler por sospecha de shunt portosistémico. Tx a casa: Metformina 250 /s 0,2ml / 42h / 30d Amoxicilina 250 /s 0,4ml / 8h / 10d Fenacetina 40mg 1/4 tab / 42h / 7d Lactulosa 4ml / 8h /</p>																												
25 OCT. 2016	1,8kg	<p>Se realiza ecografía Doppler en donde se diagnostica Shunt portosistémico. Se hospitaliza para realizar control de examen de sangre y programar cirugía. Se realiza cirugía de Shunt Portosistémico (Banda celofán).</p>																												

ANEXO 5. FICHA CLÍNICA PACIENTE MORITA

Degtor's Cat
CLÍNICA VETERINARIA

FECHA	PESO Kg	NOTAS DE PROGRESO
27 OCT. 2016		Paciente estable se da alta médica. Tx a casa: Convenia 0,18 ml /sc Mebendazol 250 /s 0,3 ml /24 H / Cariprodil 1/2 tab / 24 H Lactulosa 1 ml / 8 H Tramadol gotas 2 gotas / 8 H (Control en 7 días. (Alimento hepático)
05 NOV. 2016		Paciente llega a control cominando sola, animada, estable. Se revisa herida y esta cerrada, no hay infección ni inflamación de herida. Ex clínico: todo dentro de rangos. Tx: se retira puntos (Control en 1 mes)
09 NOV. 2016		Propietaria llega con la inquietud de si es normal que la paciente tenga el abdomen amplio Comenta que ha estado muy bien, come el alimento hepático, animada, consume de agua normal, heces normales clícas. Ex clínico: Todo dentro de rangos normales Se realiza ecografía abdominal en donde no hay anomalías, no hay líquido libre. Tx: Continuar con alimento hepático y misma medicación hasta control.
13 ENE. 2017		Paciente no ha tenido novedades, buen apetito, heces normales, agua normal y orina mucha. No ha presentado convulsiones ni se choca con muebles como antes. No presenta signos neurológicos y examen físico todo dentro de lo normal. Se realizará control ecográfico doppler y examen de sangre perfil hepático en las siguientes semanas.

ANEXO 6. FICHA NEUROLÓGICA PACIENTE MORITA

EXAMEN NEUROLÓGICO

Degtor's Cat
CLÍNICA VETERINARIA

PROPIETARIO: CATALINA SALAZAR FECHA: 11/10/2016 HC: _____
 PACIENTE: MORITA ESPECIE: Canino RAZA: Yorkshire
 EDAD: 23/04/12 SEXO: Hembra VETERINARIO: ESGECAN MIR

Motivo de consulta: SOLUCION, TERMOLOGI, CEGUERA CATHINATA CONVULSIVA

EXAMEN FÍSICO: <u>37,1°C, SQUELEDO NORMAL</u>	4. PARES CRANEANOS: <table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>Itzq.</th> <th>Der.</th> </tr> </thead> <tbody> <tr><td>Olfatorio (I)</td><td>2</td><td>2</td></tr> <tr><td>Respuesta Amenaza (II, VII)</td><td>2</td><td>2</td></tr> <tr><td>Reflejo fotomotor pupilar (II, III)</td><td>2</td><td>2</td></tr> <tr><td>Tamaño y simetría pupilar (II, III)</td><td>2</td><td>2</td></tr> <tr><td>Estereotaxia (III, IV, VI)</td><td>2</td><td>2</td></tr> <tr><td>Nistagmo (III, IV, V, VIII)</td><td>0</td><td>0</td></tr> <tr><td>Sensación facial (V)</td><td>2</td><td>2</td></tr> <tr><td>Masticación (V)</td><td>2</td><td>2</td></tr> <tr><td>Simetría facial (VII)</td><td>2</td><td>2</td></tr> <tr><td>Palpebral (V, VII)</td><td>2</td><td>2</td></tr> <tr><td>Deglución (IX, X)</td><td>2</td><td>2</td></tr> <tr><td>Trapezio, Braquiocel, Esternocleid. (XI)</td><td>2</td><td>2</td></tr> <tr><td>Simetría y tono de los m. Linguales (XII)</td><td>2</td><td>2</td></tr> </tbody> </table>		Itzq.	Der.	Olfatorio (I)	2	2	Respuesta Amenaza (II, VII)	2	2	Reflejo fotomotor pupilar (II, III)	2	2	Tamaño y simetría pupilar (II, III)	2	2	Estereotaxia (III, IV, VI)	2	2	Nistagmo (III, IV, V, VIII)	0	0	Sensación facial (V)	2	2	Masticación (V)	2	2	Simetría facial (VII)	2	2	Palpebral (V, VII)	2	2	Deglución (IX, X)	2	2	Trapezio, Braquiocel, Esternocleid. (XI)	2	2	Simetría y tono de los m. Linguales (XII)	2	2
	Itzq.	Der.																																									
Olfatorio (I)	2	2																																									
Respuesta Amenaza (II, VII)	2	2																																									
Reflejo fotomotor pupilar (II, III)	2	2																																									
Tamaño y simetría pupilar (II, III)	2	2																																									
Estereotaxia (III, IV, VI)	2	2																																									
Nistagmo (III, IV, V, VIII)	0	0																																									
Sensación facial (V)	2	2																																									
Masticación (V)	2	2																																									
Simetría facial (VII)	2	2																																									
Palpebral (V, VII)	2	2																																									
Deglución (IX, X)	2	2																																									
Trapezio, Braquiocel, Esternocleid. (XI)	2	2																																									
Simetría y tono de los m. Linguales (XII)	2	2																																									
1. OBSERVACIÓN: Estado mental: <u>DEPSE</u> (Alerta, deprimida, semiconsciente) Postura de la cabeza y cuerpo: _____ (Gibosa, tónica, ectónica) Marcha: <u>TETRA PLASIA, CAMELATA, CONVULSIVA</u> (propiocepción, ataxia, paresia, parálisis, demencia)	5. REFLEJOS ESPINALES: <table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>Itzq.</th> <th>Der.</th> </tr> </thead> <tbody> <tr><td>Extensor carpopalmar (C7-T2) (0-4)</td><td></td><td></td></tr> <tr><td>Tricipital (C2-T2) (0-4)</td><td></td><td></td></tr> <tr><td>Bicipital (C6-C8) (0-4)</td><td></td><td></td></tr> <tr><td>Flejo de miembros anteriores (C6-T2) (0-3)</td><td></td><td></td></tr> <tr><td>Patelar (L4-L5) (0-4)</td><td>2</td><td>2</td></tr> <tr><td>Cálcico (L7-S1) (0-4)</td><td>2</td><td>2</td></tr> <tr><td>Talón craneal (L6-S1) (0-4)</td><td></td><td></td></tr> <tr><td>Gastrogemio (L7-S1) (0-4)</td><td></td><td></td></tr> <tr><td>Flejo m. posteriores (L4-S2) (0-3)</td><td></td><td></td></tr> <tr><td>Extensor cruzado craneal (L4) (S1-S3)</td><td></td><td></td></tr> <tr><td>Perineal (S1-S2)</td><td></td><td></td></tr> </tbody> </table>		Itzq.	Der.	Extensor carpopalmar (C7-T2) (0-4)			Tricipital (C2-T2) (0-4)			Bicipital (C6-C8) (0-4)			Flejo de miembros anteriores (C6-T2) (0-3)			Patelar (L4-L5) (0-4)	2	2	Cálcico (L7-S1) (0-4)	2	2	Talón craneal (L6-S1) (0-4)			Gastrogemio (L7-S1) (0-4)			Flejo m. posteriores (L4-S2) (0-3)			Extensor cruzado craneal (L4) (S1-S3)			Perineal (S1-S2)								
	Itzq.	Der.																																									
Extensor carpopalmar (C7-T2) (0-4)																																											
Tricipital (C2-T2) (0-4)																																											
Bicipital (C6-C8) (0-4)																																											
Flejo de miembros anteriores (C6-T2) (0-3)																																											
Patelar (L4-L5) (0-4)	2	2																																									
Cálcico (L7-S1) (0-4)	2	2																																									
Talón craneal (L6-S1) (0-4)																																											
Gastrogemio (L7-S1) (0-4)																																											
Flejo m. posteriores (L4-S2) (0-3)																																											
Extensor cruzado craneal (L4) (S1-S3)																																											
Perineal (S1-S2)																																											
2. PALPACIÓN: Muscular: <u>NORMAL</u> (Atrofia, Tumor)																																											
3. REACCIONES POSTURALES: <table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>Itzq.</th> <th>Der.</th> </tr> </thead> <tbody> <tr><td>Propiocepción (0-2)</td><td>2</td><td>2</td></tr> <tr><td>Salto (0-2)</td><td>2</td><td>2</td></tr> <tr><td>Empujamiento lateral (0-2)</td><td>2</td><td>2</td></tr> <tr><td>Empujamiento visual (0-2)</td><td>2</td><td>2</td></tr> <tr><td>Herrmann (0-2)</td><td>2</td><td>2</td></tr> <tr><td>Carrillita (0-2)</td><td>2</td><td>2</td></tr> </tbody> </table>		Itzq.	Der.	Propiocepción (0-2)	2	2	Salto (0-2)	2	2	Empujamiento lateral (0-2)	2	2	Empujamiento visual (0-2)	2	2	Herrmann (0-2)	2	2	Carrillita (0-2)	2	2																						
	Itzq.	Der.																																									
Propiocepción (0-2)	2	2																																									
Salto (0-2)	2	2																																									
Empujamiento lateral (0-2)	2	2																																									
Empujamiento visual (0-2)	2	2																																									
Herrmann (0-2)	2	2																																									
Carrillita (0-2)	2	2																																									
6. FUNCIÓN URINARIA: <u>OK</u> <u>OK</u> <u>OK</u> <u>OK</u> <u>NO</u> OK OK OK OK NO																																											
7. SENSIBILIDAD: <u>Paniculo</u> <u>Superficial</u> <u>Profunda</u> <u>Hiperestesia</u>																																											
LOCALIZACIÓN DE LA LESIÓN 1. Intracraneal: <u>CENTRAL</u> 2. Espinal: 3. Neuromuscular generalizado. 4. Normal	D. DIFERENCIAL V: Vascular I: Infeccioso T: Traumático A: Anormal o congénita M: Metabólico I: Isotópico N: Neoplásico D: Degenerativo																																										
DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES: <u>ESCALINIA DE HERICA, EXCELEN, DIS, TEMPEL, (ATOX) O GEGAP TULCROSO</u> PLAN DIAGNÓSTICO: <u>EX SANGRE, HEMODIÁLISIS, PERFIL HEPÁTICO, ENO, TIEMPO, SCS, SLAGER, E.O. DOPPLER</u>																																											

ANEXO 11. SEGUNDA HOSPITALIZACIÓN PACIENTE MORITA



Dogs Cat
CLINICA VETERINARIA

HOJA HOSPITALIZACION

Av. Eloy Alfaro N51-50 y Los Álamos Quito Ecuador
2812-612 • 0984 444 924
clinicaveterinaria@dogtorscat.com
dogtorscat@gmail.com

PACIENTE: <u>Morita</u>		PESO: <u>1.8 Kg</u>	
HCN: <u>1740E</u>		FECHA: <u>27-10-2016</u>	

MEDICAMENTOS	DOSIS		VIA	FQ	g	cl	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	HORA:	OBSERVACIONES	
	mg/kg	ml/l																				
Metronidazol	7.5	9.5	IV	SID	x																	
Lactulosa	0.5	1.0	PO	TID	x					x												
Omeprazol	0.7	0.4	IV	SID						x												
Ampicilina	30	0.25	IV	TID	x						x											

ALIMENTACION	CANT: <u>20-pal</u> <u>Confit</u>																					
--------------	-----------------------------------	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

MONITOREO		8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22
FC							140									
PULSO (FU.MO.DE)							140									
FR							24									
PATRON RESP. (EU.TA.DIS)							Eu									
MUCOSAS (RO.PALIC)							Rosad									
TLC							2"									
ACTIVD (AL.DEP.CO)							Al									
TEMPERATURA							38.5									
LINFONODOS (NORM.AUM)							Nor									
PALPACION ABDOMINAL (NOR.TENS.DOL)							Ten									
REFLEJO TUSIGENO (+/-)							-									
MICCION (NORM.DOL)							Si									
HECES (DIA.NORM)							Nor									

SOLUCION	ml/h	gota/min	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22

EX COMPLEMENTARIOS	ESTADO
1.-	ESTABLE <input checked="" type="checkbox"/>
2.-	
3.-	CRITICO <input type="checkbox"/>
4.-	
5.-	HOSPEDAJE <input type="checkbox"/>
6.-	
7.-	MEDICO TRATANTE <u>EH</u>
8.-	
9.-	RESPONSABLE DIA <u>PH</u>
10.-	

DIA HOSPITAL	# <u>3</u>
--------------	------------

ANEXO 12. EXAMEN EMO DE ORINA PACIENTE MORITA



Dogs Cat
CLINICA VETERINARIA

Av. Eloy Alfaro N51-50 y Los Álamos Quito Ecuador
2812-612 0984444924
dogtorscat@gmail.com

Paciente: MORITA 21/10/2016
 Proprietario: CATALINA SALAZAR HCNo: 1740E
 Especie: Perro Doméstico
 Raza: YORK SHIRE TERRIER
 Edad: 6 MESES
 Sexo: HEMBRA

ORINA

MACROSCÓPICO:
 COLOR: AMARILLO
 ASPECTO: TURBIO

ANALITO	RESULTADOS	UNIDAD
DENSIDAD	1,030	g/100 ml
pH	8	
LEUCOCITOS	-	Leu/ μ L
NITRITOS	-	
PROTEINAS	+	mg/dL
GLUCOSA	-	mg/dL
CETONAS	-	mg/dL
UROBILINOGENO	-	mg/dL
BILIRRUBINA	+	
ERITROCITOS	++++	Ery/ μ L
HEMOGLOBINA	++++	Ery/ μ L

MICROSCÓPICO: CRISTALES DE BIURATO DE AMONIO ++++

Dra. Ma. Cristina Rodríguez
M.P. 1740-11-205881

RESPONSABLE

Dra. Ma. Cristina Rodríguez

ANEXO 13. EXAMEN DE TIEMPOS DE COAGULACIÓN PACIENTE MORITA

Dogtor's Cat
CLINICA VETERINARIA

Av. Eloy Alfaro N51-50 y Los Alamos Quito Ecuador
2812-612 098444924
dogtorcat@gmail.com

Paciente: MORITA
Propietario: CATALINA SALAZAR
Especie: Perro Doméstico
Raza: YORK SHIRE TERRIER
Edad: 6 MESES
Sexo: HEMBRA

Fecha: 21/10/2016
HCNo: 1740E

TIEMPOS DE COAGULACION

TIEMPO DE PROTROMBINA	16,5 seg	14-19 seg
TIEMPO DE TROMBOPLASTINA PARCIAL ACTIVADO	98 seg	75-105 seg

DR. JOSE IZURIETA B.
M.P. 102-216-118142

RESPONSABLE
DR. JOSE IZURIETA B.

ANEXO 14. EXAMEN DE SANGRE 1 PACIENTE MORITA

Dogtor's Cat
CLINICA VETERINARIA

www.dogtorcat.com

DOGTOR'S CAT
Eloy Alfaro N51-50
Telf 2812612
dogtorcat@gmail.com

VetScan5
HM5

Id. de la muestra: MORITA
ID DEL PACIENTE: 1740E
Tipo: Perro

Nombre: MORITA
Edad: 6 m
Sexo: Hembra

Fecha de prueba: 21/10/2016
Fecha de informe: 21/10/2016
Médico: HERNANDEZ

LEU	20.88 ± 10 ⁹ /L	8.00	17.00
LYM	2.83 10 ⁹ /L	1.00	4.80
MON	0.51 10 ⁹ /L	0.20	1.50
NEU	16.86 ± 10 ⁹ /L	3.00	12.00
EOS	0.44 10 ⁹ /L	0.00	0.80
BAS	0.14 10 ⁹ /L	0.00	0.40
LYM%	14.0 %	0.01	100.0
MON%	2.5 %	0.01	100.0
NEU%	80.7 %	0.01	100.0
EOS%	2.1 %	0.01	100.0
BAS%	0.7 %	0.01	100.0
HEM	7.15 10 ¹² /L	5.50	8.50
Hb	13.4 g/dL	12.0	18.0
HCT	39.36 %	37.00	45.00
MCV	55.2 fL	60	77
MCH	18.7 pg	19.5	24.5
MCHC	34.0 g/dL	31.0	34.0
RDWc	17.1 %		
RDWv	36.7 fL		
PLT	286 10 ⁹ /L	200	500
MPV	8.5 fL	3.9	11.1
PCT	0.24 %		
PDWc	37.2 %		
PDWv	11.8 fL		

Indicadores de diagnóstico:
Leucocytosis, Neutrophilia, Microcytosis

VetScan 5
Comprehensive Diagnostic
Oct 2016 02:17 PM
Muestra: Perro
Id. paciente: 1740E
Sexo: Hembra
Edad: 6 Meses
Id. operario: FH
No. de lote del rotón: 623383
Número de serie: 000025115

ALB	2.4 *	2.5-4.4	g/dL
ALP	175 *	20-150	U/L
ALT	101	10-118	U/L
AMY	281	200-1200	U/L
TBL	0.3	0.1-0.8	mg/dL
BUN	5	7-25	mg/dL
CA	9.7	8.6-11.8	mg/dL
PO4	5.5	2.6-8.8	mg/dL
CRE	< 0.2 *	0.3-1.4	mg/dL
GLU	84	80-110	mg/dL
NA+	149	138-160	mmol/L
K+	4.4	3.7-5.8	mmol/L
TP	5.4	5.4-8.2	g/dL
GLOB	3.0	2.3-5.2	g/dL

CONTROL DE CALIDAD OK
HEM 0 LIP 0 ICT 0

ANEXO 15. EXAMEN DE SANGRE 2 PACIENTE MORITA



 www.dagtorscat.com

Hematogram Liver Profile
 Oct 2016 10:20 AM
 Paciente: 1746E
 Sexo: Hembra
 Edad: 6 Meses
 Id. operador: FR
 No. de foto del paciente: 8232004
 Numero de serie: 000005515

ALP	171 *	20-100	U/L
ALT	77	10-110	U/L
GGT	7	0-7	U/L
SA	47 *	0-25	umc/L
TBIL	0.2	0.1-0.8	mg/dL
ALB	2.2 *	2.5-4.4	g/L
BUN	3 *	7-25	mg/dL
CRE	81 *	120-270	mg/dL

CONTROL DE CALIDAD
 HPT 0 1.0
 HPT 0 1.0

Héctor Orbe H.
 MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
 MPR. 1955-2015-0715020

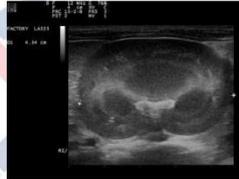
ANEXO 16. ECOGRAFÍA DOPPLER 1 PACIENTE MORITA



 CENTRO DE CARDIOLOGÍA Y ECOGRAFÍA VETERINARIA

INFORME DE ESTUDIO ECOGRÁFICO

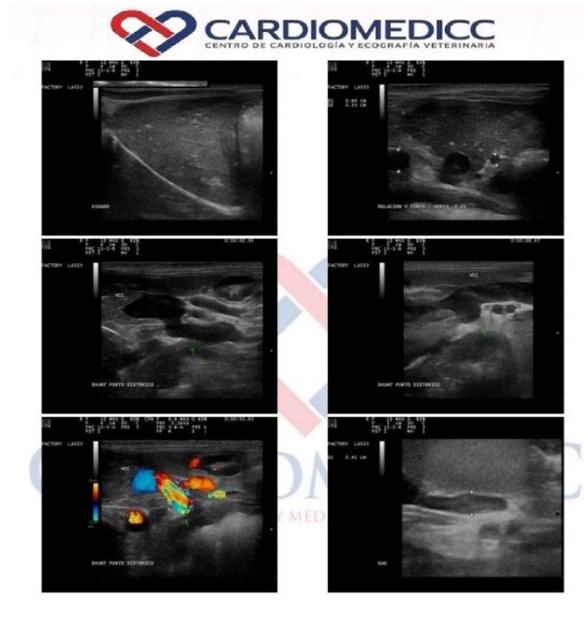
APELLIDO: SALAZAR CATALINA NOMBRE : MORITA, YORKSHIRE
 EDAD: 6 MESES SEXO : Hembra
 FECHA EXAMEN: 25-10-2016 MEDICO DE REFERENCIA : DR ESTEBAN MIER
 MEDICO OPERADOR: DR JAVIER RODRIGUEZ




Cardiología y Ecografía Veterinaria
 Cel. 0994 298563, e-mail: cardiomedicc@gmail.com Quito - Ecuador

ANEXO 17. ECOGRAFÍA DOPPLER 1 PACIENTE MORITA



ANEXO 18. ECOGRAFÍA DOPPLER 1 PACIENTE MORITA

The image shows two panels of ultrasound Doppler scans. The left panel is a grayscale image of the stomach, and the right panel shows the intestines with a color Doppler overlay. Both panels include technical data such as 'FACTORY LASE3', '0.00 00', and 'SHUNT PORTO SISTÉMICO'.

Reporte:

1. Hepato-Biliar: Presenta tamaño normal, los contornos lobulares son lisos regulares, el parénquima es homogéneo de ecogenicidad media. La relación del diámetro Vena Porta/Aorta es 0.51. Se observa en la Vena Cava caudal (a la altura del polo craneal del Riñón derecho) en su aspecto medial el ingreso de un Vaso anómalo dilatado y tortuoso (de 5 mm de ancho) que genera leve turbulencia en su desembocadura. Hallazgo compatible con un Shunt Porto-Sistémico extrahepático congénito. La Vesícula biliar presenta características normales.
2. Nefro-Urinario: Ambos Riñones presentan forma normal y tamaño aumentado (Ri 4.3 cm, Rd 4.3 cm de longitud) (relación RI/Aorta 10.33), su cápsula es lisa regular, se observa disminución de la diferenciación cortico-medular, la corteza presenta una ecotextura homogénea de ecogenicidad media. Correlacionese con hallazgos clínicos. La vejiga presenta en su zona decliva pocos microurolitos y poco sedimento mineral. Correlacionese con hallazgos clínicos.
3. Bazo: Presenta tamaño normal, el contorno es liso regular, el parénquima presenta una ecotextura homogénea. Hallazgos normales.
4. Aparato digestivo: El estómago presenta moderada distensión con patrón de alimento, se conserva el grosor y la estratificación normal (0.23 cm), se conserva la motilidad. El intestino delgado presenta patrón intraluminal mucoso/gas, el grosor (0.41 cm), la estratificación y la motilidad se conserva normal.
5. Glándulas Adrenales: Presentan tamaño y forma normal (Gl. Izq. 0.4 cm, Gl. Der. 0.4 cm de grosor), su parénquima presenta características normales. Hallazgos normales.
6. No se observa derrame peritoneal. No se evidencia Linfadenopatía.

Cardiología y Ecografía Veterinaria
Cel. 0994 298563. e-mail: cardiomedicc@gmail.com Quito-Ecuador

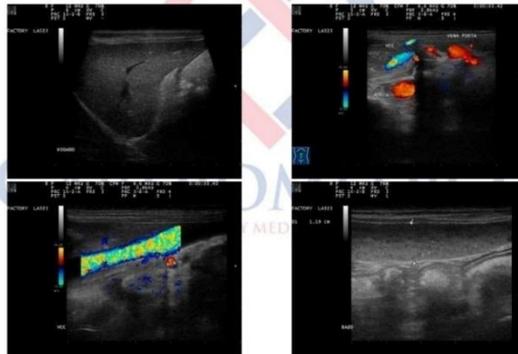
MVZ Javier E. Rodríguez V.

ANEXO 19. ECOGRAFÍA DOPPLER 2 PACIENTE MORITA

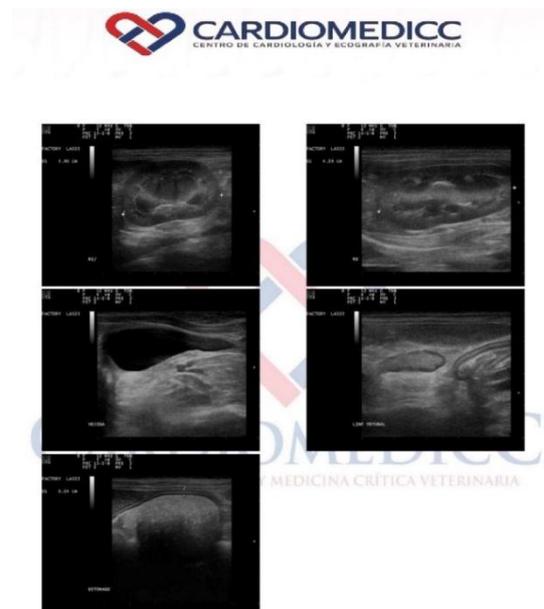


INFORME DE ESTUDIO ECOGRÁFICO

APELLIDO :	SALAZAR CATALINA	NOMBRE :	MORITA, YORKSHIRE
EDAD :	8 MESES	SEXO :	Hembra
FECHA EXAMEN :	20 ENE 2017	MEDICO DE REFERENCIA :	DR ESTEBAN MIER
MEDICO OPERADOR :	DR JAVIER RODRÍGUEZ		



ANEXO 20. ECOGRAFÍA DOPPLER 2 PACIENTE MORITA



ANEXO 21. ECOGRAFÍA DOPPLER 2 PACIENTE MORITA



Reporte:

1. Hepato-Biliar: Presenta tamaño normal, los contornos lobulares son lisos regulares, el parénquima es homogéneo de ecogenicidad media. Se evidencia una considerable disminución del flujo del Shunt Porto-Sistémico (se evidencia un flujo muy pequeño que ingresa a la VCC a través del Shunt Porto-Cava). La Vesícula biliar presenta características normales. Correlaciónese con hallazgos clínicos.
2. Nefro-Urinario: Ambos Riñones presentan forma y tamaño normal (Ri 3.90 cm, Rd 4.2 cm de longitud), su cápsula es lisa regular, se conserva la diferenciación cortico-medular, la corteza presenta una ecotextura homogénea de ecogenicidad media. Hallazgos normales. La vejiga presenta características normales.
3. Bazo: Presenta tamaño normal, el contorno es liso regular, el parénquima presenta un patrón micronodular difuso de todo el parénquima. Considerar focos hiperplásicos. Correlaciónese con hallazgos clínicos.
4. Aparato digestivo: El estómago presenta moderada distensión con patrón de alimento, se conserva el grosor y la estratificación normal (0.24 cm), se conserva la motilidad. El intestino delgado presenta patrón intraluminal mucoso/gas, el grosor (0.32 cm), la estratificación y la motilidad se conserva normal. El Colon presenta grosor parietal normal, se conserva la estratificación, el patrón intraluminal es compatible con heces normales y gas.
5. No se observa derrame peritoneal. Se evidencia aumento de tamaño de un linfonodo yeyunal. Considerar Linfonodos Reactivos. Correlaciónese con hallazgos clínicos.



ANEXO 22. EXAMEN NEUROLÓGICO PACIENTE MORITA



ANEXO 23 HOSPITALIZACIÓN PACIENTE MORITA



ANEXO 24. PREVIO A CIRUGÍA PACIENTE MORITA



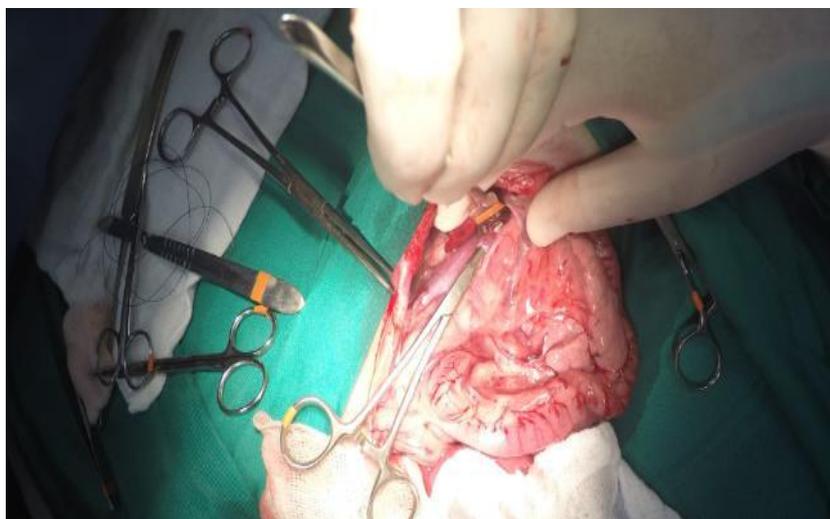
ANEXO 25. CIRUGÍA PACIENTE MORITA



ANEXO MORITA 26. LAPAROTOMÍA SUPRA UMBILICAL PACIENTE



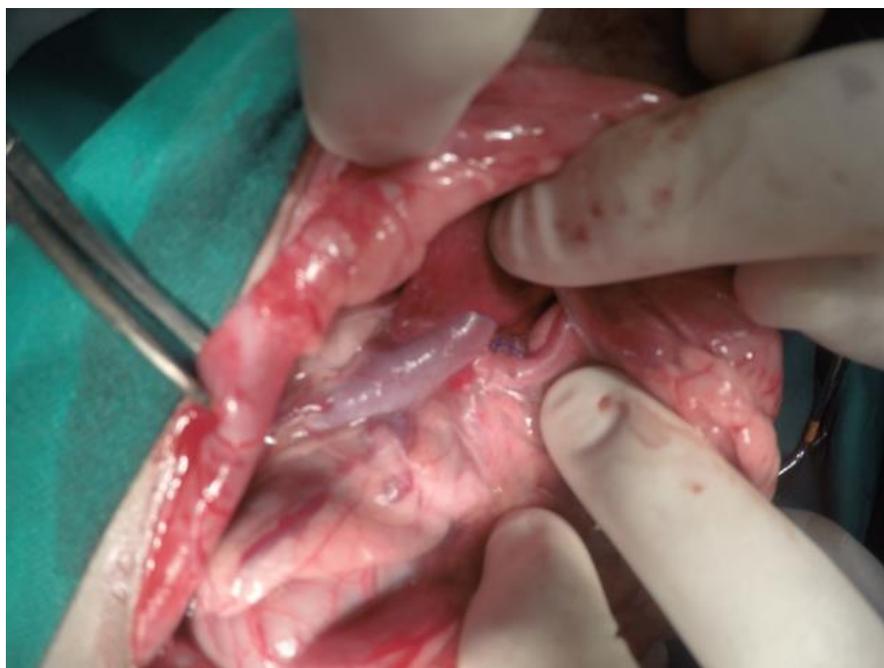
**ANEXO 27. LOCALIZACIÓN DE SHUNT PORTOSISTÉMICO EXTRAHEPÁTICO
PACIENTE MORITA**



**ANEXO 28. COLOCACIÓN DE BANDA CELOFÁN PACIENTE
MORITA**



**ANEXO 29. REVISIÓN DE LA COLOCACIÓN DE BANDA CELOFÁN
PACIENTE MORITA**



ANEXO 30. POST QUIRÚRGICO PACIENTE MORITA



ANEXO 31. REVISIÓN CLÍNICA PACIENTE MORITA



ANEXO 32. POST QUIRÚRGICO PACIENTE MORITA



ANEXO 33. EJEMPLO DE LEVANTAMIENTO DE REGISTROS

Blanco RN y Parry AT	Describir la anatomía de las derivaciones portosistémicas congénitas que involucran la vena cólica izquierda en perros y gatos	2016	Inglaterra	6	83%	Revisión retrospectiva de una serie consecutiva de perros y gatos para derivaciones portosistémicas congénitas. Para la inclusión, se requirió una derivación que incluya la vena cólica izquierda con una portovenografía mesentérica intraoperatoria registrada o una angiografía por tomografía computarizada junto con observaciones quirúrgicas macroscópicas directas en el momento de la cirugía	Seis perros y tres gatos cumplieron los criterios de inclusión. Todos los casos tenían una derivación que involucraba una vena cólica izquierda distendida. La comunicación final con una vena sistémica fue variable; en siete casos (cinco perros, dos gatos) fue a través de la vena cava caudal, en un gato fue a través de la vena ilíaca común y en el otro perro a través de la vena ilíaca interna. Además, dos gatos mostraron duplicación de la vena cava caudal.
Nelson RC y Nelson LL	Se realizó una angiografía por CT en 25 perros que posteriormente se comprobó que tenían un shunt portosistémico extrahepático. Se evaluó la anatomía de cada derivación y los vasos tributarios del portal. Se crearon imágenes tridimensionales de cada tipo de derivación para ayudar a comprender la morfología de la derivación. Se midió el diámetro máximo de la derivación portosistémica extrahepática y el origen craneal y caudal de la vena porta a la derivación. Se identificaron seis tipos de derivaciones generales: esplenocava, esplenoyagros, esplenofrénica, cavidad gástrica derecha, cavidad gástrica derecha con un asa caudal caudal, y ayugo gástrico derecho con un circuito de derivación caudal.	2011	EEUU	25	92%	Se crearon imágenes tridimensionales de cada tipo de derivación para ayudar a comprender la morfología de la derivación. Se midió el diámetro máximo de la derivación portosistémica extrahepática y el origen craneal y caudal de la vena porta a la derivación. Se identificaron seis tipos de derivaciones generales: esplenocava, esplenoyagros, esplenofrénica, cavidad gástrica derecha, cavidad gástrica derecha con un asa caudal caudal, y ayugo gástrico derecho con un circuito de derivación caudal. Se observaron ligeras variaciones de los vasos tributarios dentro de algunas clases de derivación, pero probablemente fueron clínicamente insignificantes. Dos tipos de derivaciones tenían grandes bucles anastomóticos, cuya identificación sería importante si se intentara la corrección quirúrgica	La angiografía por TC proporciona una excelente visión general de la anatomía de la derivación portosistémica extrahepática, incluidos pequeños vasos tributarios y bucles. Con variaciones menores, la mayoría de las derivaciones portosistémicas extrahepáticas caninas probablemente serán una de las seis morfologías generales.
Fukushima K, Kenemoto H, Ohno K, Takahashi M, Fujiwara R, Nishimura R, Tsujimoto H	El objetivo de este estudio retrospectivo fue determinar la proporción y las características clínicas de cada tipo de derivación anatómica en una población de perros presentada a un hospital de enseñanza veterinaria en Japón. Los perros diagnosticados con EH-CPSS usando tomografía computarizada (TC) se incluyeron (n = 172) y los derivaciones se clasificaron en base a los informes anteriores. Los datos clínicos se obtuvieron de los registros de casos y se analizaron estadísticamente. El tipo anatómico más común fue la derivación esplenofrénica (n = 64), seguida de los esplenocava (n = 38), derecho gástrico (n = 29), esplenocava (n = 21), derecho gástrico-cava (n = 6), colono-cava (n = 3), esplenofrénica y ayagos (n = 1), y porto-cava (n = 1) shunts. Se diagnosticaron shunt esplenofrénico y esplenoyagros con mayor frecuencia en perros mayores que shunts de cavidad gástrica derecha y esplenocava (P < 0.05)	2013	Japón	172	37%	Los perros con derivaciones esplenofrénicas tenían actividades de fosfatasa alcalina en suero significativamente más bajas que aquellos con shunts de cavidad gástrica derecha o esplenocava. Los perros con derivaciones esplenofrénicas tenían concentraciones significativamente más bajas de amoníaco en ayunas que aquellos con derivaciones esplenocava. La relación PV / Ao fue significativamente mayor en los perros con derivaciones esplenoyagros que en los perros con derivaciones gástricas-cavas derechas. Los perros con derivaciones esplenofrénicas tenían actividades de fosfatasa alcalina en suero significativamente más bajas que aquellos con shunts de cavidad gástrica derecha o esplenocava.	Los perros con derivaciones esplenofrénicas tenían actividades de fosfatasa alcalina en suero significativamente más bajas que aquellos con shunts de cavidad gástrica derecha o esplenocava. Los perros con derivaciones esplenofrénicas tenían concentraciones significativamente más bajas de amoníaco en ayunas que aquellos con derivaciones esplenocava.
Blanco RN y Parry AT	Describir la anatomía de las derivaciones portosistémicas congénitas que involucran la vena gástrica derecha en perros	2015	Inglaterra	22	91%	Revisión retrospectiva de una serie consecutiva de perros manejados para derivación portosistémica congénita	Veintidós perros cumplieron los criterios de inclusión de una derivación portosistémica congénita que implica la vena gástrica derecha con una portovenografía mesentérica intraoperatoria registrada o una angiografía por tomografía computarizada y observaciones macroscópicas en el momento de la cirugía. De estos, 20 (91%) tenían una derivación que ingresaba a la vena cava caudal pre-hepática a nivel del foramen epiploico y dos (9%) tenían una derivación que ingresaba en la vena cava caudal posterior al hígado a nivel del diafragma. Las derivaciones que ingresan a la vena cava caudal prehepática se pueden clasificar en tres subdivisiones consistentes
Lee KC, Winstanley A, House V, Lipscomb V, Lamb C, Gregory S, Jalan R, Mookerjee RP, Brockman DJ	Los perros sin venas porta intrahepáticas identificables que tenían una reacción ductal en el examen histológico hepático tenían menos probabilidades de tolerar la atenuación completa de un CPSS.	2011	Inglaterra	38	34%	Se revisaron los hallazgos del examen histológico hepático y los registros médicos de los perros sometidos a atenuación quirúrgica de un vólvulo CPSS entre agosto de 2000 y julio de 2008. Se obtuvieron muestras de biopsia hepática de 38 perros durante la cirugía antes de la atenuación completa (n = 16) o parcial (22) de un CPSS y de 13 de los mismos perros una mediana de 3 meses después de la atenuación quirúrgica.	Los tractos porta eran inadecuados para interpretación en 2 especímenes de biopsia hepática. Las muestras de biopsia hepática obtenidas antes de la atenuación quirúrgica de un CPSS carecían de venas portales identificables (13/36 perros), proliferación arterial hepática (25/36), reacción ductular (5/36), esteatosis (16/38) y acumulación de hierro (12/38). La falta de venas portales identificables en el examen histológico se asoció con una mayor proliferación arterial hepática, disminución de la tolerancia a la atenuación completa de CPSS quirúrgico y disminución de la opacificación de los vasos porta intrahepáticos en la portovenografía. La reacción ductular siempre se asoció con la incapacidad de tolerar la atenuación quirúrgica completa de un CPSS. La atenuación quirúrgica de CPSS dio lugar a importantes cambios clínicos, séricos, bioquímicos y portovenográficos, indicativos de una función hepática mejorada.

ANEXO 34. BÚSQUEDA PUBMED

Search Details

Query Translation:

```
("portasytemic shunt, surgical"[MeSH Terms] OR
("portasytemic"[All Fields] AND "shunt"[All Fields] AND
"surgical"[All Fields]) OR "surgical portasytemic shunt"[All
Fields]) OR ("portasytemic"[All Fields] AND "shunt"[All
Fields]) OR "portasytemic shunt"[All Fields] AND ("dogs"[MeSH
Terms] OR "dogs"[All Fields] OR "canine"[All Fields])
```

Result:

864

Translations:

canine "dogs"[MeSH Terms] OR "dogs"[All Fields] OR "canine"[All Fields]
portasytemic shunt, surgical"[MeSH Terms] OR ("portasytemic"[All Fields] AND "shunt"[All Fields] AND "surgical"[All Fields]) OR
shunt "surgical portasytemic shunt"[All Fields] OR ("portasytemic"[All Fields] AND "shunt"[All Fields]) OR "portasytemic shunt"[All Fields]

Database:

PubMed

User query:

portasytemic shunt canine

