



Facultad de Veterinaria
Universidad Zaragoza



TRABAJO FIN DE GRADO

**El *shunt* portosistémico en la especie canina.
Revisión de la casuística durante un año en el
Hospital Veterinario de la Universidad de Zaragoza**

Autor:

David Montesinos Durà

Coordinadores:

Carolina Serrano Casorrán

Ángel L Ortilles Gonzalo

M^a José Martínez Sañudo

FACULTAD VETERINARIA DE ZARAGOZA

2015

ÍNDICE

| | | |
|--------------|--|------------------|
| I. | Resumen..... | Página 2 |
| II. | Summary..... | Página 2 |
| III. | Introducción..... | Página 3 |
| IV. | Justificación y objetivos..... | Página 5 |
| V. | Metodología | |
| | V.1 Revisión bibliográfica..... | Página 5 |
| | V. 2 Revisión de casos del HVUZ..... | Página 5 |
| VI. | Resultados | |
| | VI.1 Revisión bibliográfica..... | Página 6 |
| | VI. 2 Revisión de casos del HVUZ..... | Página 20 |
| VII. | Dicusión..... | Página 22 |
| VIII. | Conclusiones..... | Página 25 |
| IX. | Conclusions..... | Página 26 |
| X. | Valoración personal..... | Página 27 |
| XI. | Biliografía..... | Página 28 |
| XII. | Anexos..... | Página 31 |

I. RESUMEN

En este trabajo se lleva a cabo una revisión de los últimos trabajos publicados sobre el *shunt* portosistémico para poner de manifiesto las técnicas más útiles y novedosas de las que se dispone para su diagnóstico y tratamiento. Junto a la revisión bibliográfica se realizó una revisión de los casos tratados en el Hospital Veterinario de la Universidad de Zaragoza durante un año para comparar los resultados bibliográficos con los resultados obtenidos.

Hay una gran variedad de tipos de *shunt* y su clasificación es más eficaz gracias al desarrollo de técnicas que permiten una descripción más detallada de la localización y morfología del *shunt*. La técnica de diagnóstico por imagen con mayor capacidad diagnóstica es el TAC junto a una angiografía siendo 5.5 veces superior a la ecografía. Las alteraciones analíticas más representativas son las que derivan de la disfunción hepática, como el BUN, albúmina, glucosa y colesterol o los parámetros que indican una comunicación de sangre del territorio esplácnico con la circulación general como el amoníaco y los ácidos biliares.

El tratamiento de elección es el quirúrgico. Las técnicas quirúrgicas son variadas pero cabe destacar la colocación de anillo constrictor de ameroide en los *shunts* extrahepáticos y el uso de *coils* trombogénicos y *stent* en la resolución de *shunts* intrahepáticos, por su elevada tasa de éxitos, siendo 92-94% (3) y 84% (4) respectivamente.

De la revisión de casos atendidos en el Hospital veterinario, podemos destacar la prevalencia de la raza Yorkshire Terrier con un 75%, la ausencia de microcitosis en estos pacientes y la similitud de los cambios analíticos, los signos clínicos y su prevalencia a lo descrito en la bibliografía. Otro dato a destacar son las mínimas complicaciones que presentaron los pacientes, destacando la persistencia de flujo y la observación de un nuevo *shunt* en un paciente tratado mediante la colocación de una banda de celofán.

II. SUMMARY

A review of recent literature about portosystemic shunt has been performed to point out the most useful and recent techniques that are available for diagnosis and treatment. Besides, a review of cases treated at the Veterinary Hospital of Zaragoza University was carried out to compare the results to the literature review.

There are a wide variety of types of shunt and its classification is more effective thanks to the development of techniques that allow a more detailed description of the location and morphology of the shunt. The diagnostic imaging technique that presents the most diagnostic

capability is the CT with angiography that is 5.5 times higher than the ultrasounds. The most representative laboratory alterations are those derived from liver dysfunction, such as BUN, albumin, glucose and cholesterol or parameters indicating a communication between splanchnic blood and general circulation as ammonia and bile acids.

The treatment of choice is surgery. Surgical techniques are varied but placing an ameroid constrictor ring in extrahepatic shunts and coil embolization and cava stenting in intrahepatic shunts are the preferred techniques due to its high success rate (92-94% (39) and 84% (37) respectively).

From the review of cases treated at the Veterinary Hospital, we highlight the prevalence of the Yorkshire Terrier breed (75%), the absence of microcytosis and the similarity of the laboratory alterations, clinical signs and prevalence compared to literature review. The low rate of complications presented at the Hospital is also remarkable, although minimal complications were presented; there were some of them like the residual flow through the portosystemic shunt and observation of an acquired new shunt in a patient that was treated by placing a strip of cellophane.

III. INTRODUCCIÓN

Se conoce como *shunt* portosistémico (PSS) aquella anomalía vascular que conecta la circulación portal con la sistémica, impidiendo que la sangre procedente del territorio esplácnico (páncreas, bazo, estómago e intestino) sea filtrada por el parénquima hepático pasando directamente a la circulación general. A causa del *bypass* las hormonas tróficas (insulina y glucagón) no llegan en suficiente concentración para un correcto desarrollo del hígado, esto provoca una atrofia de este órgano y de forma progresiva una insuficiencia hepática.

Los *shunts* pueden ser congénitos o adquiridos. Los congénitos suelen ser un único vaso de gran calibre, aunque hay descritos casos de PSS congénitos múltiples (5). Los adquiridos normalmente están asociados a patologías que crean una hipertensión portal (1). Los *shunts* pueden ser extrahepáticos (EHPSS) o intrahepáticos (IHPSS). La prevalencia de los IHPSS es mayor en las razas grandes como el Labrador Retriever, Golden Retriever, Boyero de Berna y el Lobero Irlandés, mientras que los EHPSS son más frecuentes en razas pequeñas como el Yorkshire Terrier, Bichón Maltés o el Cairn terrier (2).

David Montesinos Durà

La presentación más habitual de un paciente con *shunt* es un cuadro nervioso a causa del paso de sustancias tóxicas, como el amoniaco, desde la circulación portal a la general a través del *shunt*, por lo que se instaura un cuadro de encefalopatía hepática. El diagnóstico de esta patología se basa en la historia del paciente, los signos clínicos junto los resultados del laboratorio y técnicas de diagnóstico por imagen. Dentro de los resultados de laboratorio los parámetros que más información proporcionan son los ácidos biliares (prepancriciales y postpancriciales) y el amoniaco.

Actualmente se clasifica el tipo de *shunt* describiendo los dos vasos que relaciona, esto es posible gracias al desarrollo de nuevas técnicas de diagnóstico como el TAC, que nos permite observar que estructuras se ven afectadas, y sirve de guía al cirujano, acortando la duración de la cirugía (6, 7, 8).

Las técnicas de diagnóstico por imagen son lo que más ha evolucionado, desde la radiología simple, donde la información es escasa, o desde la portografía mesentérica o esplénica, que requiere cirugía, hasta técnicas más evolucionadas de diagnóstico por imagen no invasivas. La de mayor uso sería la ecografía por su facilidad de aplicación, la información que aporta tanto morfológica como predictiva y su gran precisión (9), llegando a un 94% (10). Están cobrando fuerza otros métodos como el TAC, que permite describir con gran detalle el recorrido de la sangre del territorio portal. La técnica más novedosa, pero aún de escasa aplicación, es la Resonancia Magnética (RM) junto a un angiograma, que proporciona una imagen en 3D muy detallada de la localización y morfología del *shunt* (2, 11).

El tratamiento de elección es la cirugía, ya que con el tratamiento médico se pueden controlar los signos clínicos pero no es una solución permanente, ya que llega un momento en el que se descontrola y recurre la sintomatología. En cambio esto es menos probable cuando el paciente es sometido a una cirugía, por lo que la calidad y la supervivencia es mayor en animales tratados quirúrgicamente que en los tratados medicamente (12).

Durante años se ligaba directamente el vaso anómalo, pero esto causaba muchas complicaciones, la más común una hipertensión portal, y el porcentaje de animales que admitían un cierre completo era bajo (EHPSS 13-55%, IHPSS 13%) (13). Actualmente se cuenta principalmente con 4 técnicas, ligadura con sutura de seda, colocación de banda de celofán, constrictor de ameroide y la más novedosa la oclusión intravascular mediante *coils* trombogénicos.

Hoy en día es difícil encontrar artículos que aporten resultados significativos cuando se estudian o comparan dos técnicas quirúrgicas, esto es debido a que suelen contar con pocos pacientes o bien porque los periodos de tiempo son diferentes, ya que cada uno considera un periodo perioperatorio diferente o el estudio a largo plazo no se ha realizado. A pesar de la cantidad de estudios que hay publicados pocos llegan a conclusiones significativas sobre cuál es la mejor técnica (14).

IV. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS

El *shunt* portosistémico es una patología que compromete tanto la vida del animal como su calidad de vida. Para poder mejorarla es importante conocer los puntos clave de esta patología, por ello, este trabajo va enfocado a determinarlos y ofrecer la información más actualizada del *shunt* portosistémico canino. Hay muchos artículos dedicados al estudio de los índices de éxitos de las diferentes técnicas, pero muy pocos comparan el rendimiento de estas entre sí. En este trabajo se pretenden exponer las posibilidades de actuación de las que dispone un veterinario ante esta patología y dar claves para seleccionar la opción más adecuada posible para su paciente.

Los objetivos de este trabajo son:

- Llevar a cabo una revisión bibliográfica sobre esta patología
- Realizar una revisión de los casos atendidos en el hospital veterinario de la Universidad de Zaragoza

V. Metodología

V.1. Revisión bibliográfica

La revisión bibliográfica se llevó a cabo a partir de artículos publicados en las bases de datos PubMed e IVIS, desde el año 2002, seleccionando aquellos artículos que se refieren al *shunt* portosistémico desde el año 2009 hasta la actualidad, y lo más relevantes de años anteriores. Aparte de estos artículos también se revisó información de libros de Cirugía Veterinaria.

V.2. Revisión de casos tratados en el HVUZ

Esta revisión se hace a partir de los casos atendidos por el HVUZ durante un año natural (2014). Los criterios de inclusión eran tener al menos una analítica general antes de instaurar un tratamiento, hoja de hospitalización y un control hasta el cierre del *shunt*.

David Montesinos Durà

Se recogieron todos los datos disponibles en los historiales, tanto físicos como en la base de datos informática del hospital, pero en esta revisión sólo se plasman aquellos datos más relevantes y que se pudieran comparar con estudios anteriores. Los datos recogidos en cada uno de los pacientes fueron:

- Raza, Edad, Sexo.
- Historia clínica, si presentó algún signos neurológico, gastrointestinal y/o urinario
- Parámetros analíticos:
 - Hematocrito y % reticulocitos
 - BUN, Albúmina, Glucosa y colesterol
 - ALT, AST y PA
 - Niveles séricos de amoníaco y ácidos biliares
 - Clasificación del *shunt*
 - Técnica quirúrgica empleada
 - Complicaciones
 - Seguimiento del caso hasta el cierre del vaso.

VI. RESULTADOS

VI. 1. Revisión bibliográfica

El *shunt* portosistémico supone el paso de la sangre del territorio portal hacia la circulación general. Al mismo tiempo, dado que una de las funciones del hígado es la filtración de sustancias tóxicas, que son absorbidas por la barrera gastrointestinal, la insuficiencia hepática y la existencia del *shunt* hacen que éstas se acumulen en la circulación sistémica causando una encefalopatía de origen hepático, inducida por la falta de metabolización de sustancias como el amoníaco, ácidos grasos de cadena corta, los aminoácidos de cadena ramificada y aromáticos entre otros (1).

Podemos clasificar los diferentes tipos de *shunt* según su momento de aparición, congénito o adquirido, y según el número de estos, simple o múltiples, aunque la mayoría de *shunts* congénitos suelen ser simples, y los adquiridos múltiples (1).

Los *shunts* congénitos (CPSS) son debidos a un mal cierre del *Ductus venosus* fetal, que comunica el seno portal (las venas hepáticas fetales) con las venas suprahepáticas (que posteriormente se desarrollan en vena cava caudal y vena ácigos) evitando así el paso de la

David Montesinos Durà

sangre por hígado y dirigiéndola directamente a la placenta que desempeña la función filtradora que desarrollaría el hígado en un animal formado (5).

Los CPSS suelen ser vasos simples, raramente hay 2 o más (2, 5). El calibre del vaso que conecta la circulación portal con la sistémica suele ser igual o mayor al vaso del que procede, esto provoca una menor resistencia dentro del *shunt* y por ello la sangre tiende a desviarse, lo cual provoca una hipoperfusión del hígado y posteriormente una insuficiencia de este (2). La localización de estos CPSS suelen ser con mayor frecuencia extrahepáticos (66-75%) y el resto intrahepático (25-33%) (1).

En cuanto a lo *shunts* adquiridos suelen ser secundarios a una mayor resistencia u obstrucción hepática, extrahepática o ambas, debido a otra patología primaria. La causa más frecuente es la hipertensión portal crónica representando el 20% del total de los *shunts* (2). Suelen ser múltiples, tortuosos y extrahepáticos, localizados en la región renal, o entre la vena esplénica y la vena renal izquierda que desemboca en la vena cava caudal (2).

La morfología de los *shunts* viene dada por su localización, y hoy en día se le da más importancia a describir los vasos que crean el *bypass* y su recorrido. Esto es gracias a la utilización del TAC (tomografía axial computerizada con angiograma) que ha permitido describir los tipos de *shunts* conocidos, aunque el mejor método para la descripción del recorrido del *shunt* sigue siendo la observación durante la cirugía (1). Gracias a diferentes estudios (6, 7, 8) se han descritos diversos tipos de EHPSS (Tabla 1).

Los IHPSS son largos y curvos que se dirigen hacia la derecha, izquierda o centrales y terminan en la vena cava caudal. Normalmente son únicos aunque pueden ser dos vasos los afectados, pero es poco frecuente (2). Dentro de los IHPSS podemos tener 3 tipos diferentes (Tabla 2).

Los animales afectados por un IHPSS suelen ser más jóvenes que los sufren un EHPSS (1), los pacientes con *shunts* múltiples suelen detectarse a la edad de 3 años como media (7 meses a 7 años) (2).

La raza influye significativamente en la anatomía del *shunt*. Se conoce que los IHPSS son más frecuentes en razas grandes como el Labrador Retriever, Golden Retriever, Boyero de Berna, siendo hereditario en la raza Lobero Irlandés (1), mientras que los EHPSS son más frecuentes en razas pequeñas como son el Yorkshire Terrier, Pug, Bichón Maltés, Schnauzer miniatura (15) y la herencia de estos están demostradas en las razas Cairn Terrier y Yorkshire Terrier (16).

David Montesinos Durà

La presentación en el *shunt* es muy variada pero predominan los signos neurológicos (73%), seguidos de los signos gastrointestinales (38%) y finalmente los urinarios (35%) (17).

Los signos neurológicos se manifiestan principalmente por cambios en la conducta del animal (mirada de astrónomos, *head pressing*, mirada fija en paredes o esquinas, ladridos al azar, pica, dar vueltas incontroladas, *pacing* y agresión) o aparece ataxia, una falta de respuesta, ceguera, convulsiones e incluso coma. Estos síntomas en un 30-50% de los casos se correlacionan con la ingesta de comida (1). La encefalopatía hepática se relaciona con la concentración en sangre de amoníaco, pero también está influida por alteración en los aminoácidos neurotransmisores, ácidos biliares, ácidos grasos de cadena corta o el aumento en el encéfalo de las concentraciones de sustancias endógenas parecidas a las benzodiazepinas (*benzodiazepine-like*) y la respuesta inflamatoria (1, 17).

En cuanto a los signos gastrointestinales se describen vómitos, diarreas, anorexia, pérdida de sangre por heces (melena, hematemesis) (1). En 35% de los perros afectados se encuentra hematuria, estranguria, polaquiuria y obstrucción urinaria (20-53%) (2), también es frecuente poliuria y polidipsia (1).

Otros signos descritos son la no ganancia de peso y por ello llaman la atención siendo los cachorros más pequeños de la camada. La intolerancia a los sedantes y anestésicos o el retraso de la recuperación de la anestesia, ya sea por la falta de aclaramiento hepático o la hipoalbuminemia (puede provocar ascitis), son signos que nos pueden hacer sospechar de un posible caso de PSS. Los PSS congénitos se han visto asociados a otras enfermedades congénitas como la criptorquidia (50%), hernia peritoneopericárdica y soplos cardíacos (2).

El diagnóstico del *shunt* portosistémico se basa en la historia clínica del paciente, pruebas de laboratorio y diagnóstico por imagen.

Los cambios más significativos en el hemograma es una anemia no regenerativa normocrómica con presencia de microcitosis. La microcitosis se sospecha que es a causa de un menor transporte del hierro sérico a causa de la disfunción hepática.

En el estudio de Tivers et al. (18) se demuestra que los pacientes que presentan una encefalopatía hepática tienen una mayor concentración en sangre de leucocitos, especialmente neutrófilos, monocitos y linfocitos, al ser intervenidos estos animales quirúrgicamente esta alteración se resuelve.

David Montesinos Durà

Al haber una disfunción hepática los factores de coagulación se ven alterados y en pacientes con PSS podemos encontrar una prolongación del tiempo de prototrombina (PT), en el 50% de los casos, y un aumento del tiempo de tromboplastina parcial activada (APTT), la cual se encuentra aumentada en un 7% de los casos (2).

Las alteraciones bioquímicas son muy frecuentes en el PSS. Las más características de esta patología son aquellas que ponen de manifiesto una disfunción hepática, esto implica una disminución de la urea en sangre (BUN) y disminución de la albúmina, frecuentemente estos animales presentan hipoglucemias y una disminución de la síntesis de colesterol, también se puede observar un moderado aumento de las principales enzimas hepáticas, alanina aminotransferasa (ALT), Fosfatasa alcalina (PA) y Aspartato aminotransferasa (AST) (1, 11). El aumento del amoniaco sérico, es a causa de la redirección de la sangre portal a través del *shunt* al igual que el aumento de los ácidos biliares, siendo estos dos parámetros lo más importantes para el diagnóstico de esta patología.

En cuanto a los cambios de la orina pueden presentar hipo o isostenúria con cristaluria de biuratos de amonio en un 26-57% de los casos, debido a esto el 30% llega a formar cálculos de urato de amonio. Se debe a una menor formación de urea por parte del hígado y la recirculación del ácido úrico. A causa de la cristaluria muchas veces encontramos infecciones bacterianas secundarias a esta (1). Hay razas como el Dálmata, Bullgod y Black Russian Terrier están predispuestas a la formación de este tipo de cálculos debido a una mutación genética que afecta a la enzima uricasa (2).

Existen pruebas laboratoriales más específicas, como la determinación de los niveles de amoniaco y ácidos biliares séricos en ayunas, demostrando ser de gran ayuda para el diagnóstico. En un estudio retrospectivo (19) se determinó la especificidad y la sensibilidad de estas pruebas, se utilizaron puntos de cortes óptimos (amoniaco 57 $\mu\text{g/mol/l}$ y los ácidos biliares 58 $\mu\text{mol/l}$), los resultados fueron que la sensibilidad para el amoniaco sérico es del 91% y la especificidad 84%, mientras que para los ácido biliares son 78% y 87% respectivamente.

El test de tolerancia al amoniaco nos permite medir la concentración de amoniaco basal, está prueba demuestra una sensibilidad del 91% (20), ya que un ayuno prolongado o la administración de lactulosa no alteran los resultados. Esta prueba debe evitarse en animales que ya presentan unos niveles de amoniaco basal elevado, ya que cabe la posibilidad de desarrollar una encefalopatía (1).

David Montesinos Durà

Otra prueba que es de gran utilidad es la medición de los ácidos biliares prepandriales y postpandriales. Un animal sano, en ayunas tiene unos valores séricos de ácidos biliares bajos, pero con la ingesta se libera colecistoquinina, la cual provoca la contracción de la vesícula biliar y la liberación de los ácidos biliares, de manera que tras la ingesta los valores postpandriales son superiores a los prepandriales pero dentro de un rango. En un animal con PSS, se encuentran los valores prepandriales normales y los postpandriales elevados ya que hay una desviación a circulación general y los valores se mantienen altos durante más tiempo. Esta prueba tiene un valor diagnóstico mucho menor que la determinación del amoníaco basal ya que su alteración puede deberse además a otros factores como la anorexia, vómitos con hepatopatías, individualidades en la contracción de la vesícula biliar, transporte intestinal o canalicular, absorción intestinal, alteración del funcionamiento de los hepatocitos, por lo que el diagnóstico diferencial es muy amplio (2).

Los ácidos biliares de manera aislada no aportan información relevante, pero junto a otras pruebas son de gran ayuda en el diagnóstico de una hipoperfusión hepática. Un aumento de los ácidos biliares $> 8\mu\text{g/ml}$ tiene una sensibilidad del 89% y una especificidad del 68%, en cambio si son $>20\mu\text{g/ml}$ la especificidad aumenta hasta el 81%. Con unos valores postpandriales del $>30\mu\text{g/ml}$ la especificidad es alrededor del 100% (21).

Estas pruebas anteriores también son útiles para la evaluación de la función hepática tras la intervención, los valores séricos de ácido hialurónico (HA) también aportan información en el diagnóstico y seguimiento. El HA se secreta en muchos tejidos entre ellos el hígado, pero el 90% de este se metaboliza en los sinusoides hepáticos. En animales con PSS los valores de HA sérico son $234\mu\text{g/ml}$ (2), mientras que en animales sanos esa media sería $62\mu\text{g/ml}$. Este aumento se explica porque hay un menor flujo sanguíneo al hígado por lo que la eliminación del HA es menor. En los animales en que se ha resuelto el *shunt* quirúrgicamente los valores de HA vuelven a la normalidad entre 2-4 semanas tras la cirugía ya que se aumenta el flujo sanguíneo portal.

Clínicamente y analíticamente hay una patología similar al PSS, la hipoplasia de la vena porta (previamente conocida por displasia microvascular). Mediante la medición de los valores de la proteína C reactiva se pueden diferenciar estas dos patologías. El valor es inferior al 70% en el 88% casos de PSS e iguales o superiores al 70% en el 95% de los casos de displasia microvascular (2, 11). El diagnóstico también se puede llevar a cabo mediante el análisis histológico de una biopsia hepática. Por lo tanto, es recomendable que tras la cirugía se tome

David Montesinos Durà

una biopsia del hígado para poder valorar los cambios histológicos y descartar otras patologías, como la hipoplasia de la vena porta (1).

Los resultados de la biopsia permiten elegir el tratamiento a aplicar y pronosticar la evolución del caso. En un 55.4% (2) de los casos se detectan lipogranulomas. Esta esteatosis hepática se recupera tras el cierre del *shunt*, al igual que la fibrosis hepática que se recupera tras la oclusión del vaso, aunque la recuperación depende de la duración del daño que ha sufrido el hígado.

Otra de las herramientas diagnósticas que se pueden utilizar son las técnicas de diagnóstico por imagen, hay una gran variedad y cada una aporta un tipo de información de forma que entre ellas se complementan.

La más sencilla de las técnicas es la radiología simple con la que se puede detectar microhepatía en el 60-100% de los casos, así como nefromegalia bilateral, aunque estos hallazgos se pueden observar de manera más efectiva con otras técnicas, como la ecografía.

La portografía mesentérica y esplénica es una técnica útil para el diagnóstico y evaluación de un *shunt*. Se emplea un contraste (iohexol) IV que se inyecta desde una vena yeyunal o desde una esplénica tras la realización de una laparotomía y mediante fluoroscopia o una radiografía en varias posiciones se determina el recorrido de la sangre procedente del territorio esplácnico. En un animal sano, se observa la arborización de los vasos hepáticos, mientras que el animal afectado por un PSS, el contraste se localiza en la VCC o en la ácigos sin detectarse contraste en el hígado. Se puede observar el *shunt*, un vaso tortuoso que nace en la circulación portal y desemboca en la circulación general (22). Los IHPSS y los EHPSS se pueden distinguir al identificar donde nace el vaso anómalo. Si el *bypass* se produce craneal a la vertebra torácica 13 es IHPSS y si es caudal a esta vértebra normalmente se trata de un EHPSS (22).

Otra técnica similar a las anteriores es la portografía retrógrada transvenosa, pero la gran ventaja de ésta es que es un procedimiento mínimamente invasivo y no precisa de cirugía abdominal como las anteriores. Con el paciente anestesiado, se coloca un introductor en la vena yugular derecha, a través del cual se accede hasta vena cava craneal, caudal y vena ácigos mediante el uso de dispositivos endoluminales (catéteres y guías) que permiten la introducción de contraste intravascular para evaluar la morfología de los vasos. Además, esta técnica permite determinar la presión portal una vez detectado el *shunt* (23).

De las técnicas no invasivas de diagnóstico por imagen la más utilizada es la ecografía, por su fácil aplicación, precio y la gran información que proporciona. Basándose en los datos estadísticos, la sensibilidad, especificidad y precisión global de la prueba es del 47-92%, 67-100%, 95% respectivamente, y valores predictivos positivos y negativos del 98% y 89% (10). El 95% de los *shunt* diagnosticados se clasifican correctamente en EHPSS, IHPSS o PSS múltiples adquiridos. De los EHPSS diagnosticados un 90% se clasifica correctamente como portocava o portoácigos (10).

Además de detectar el *shunt*, mediante ecografía se pueden observar otros signos asociados a esta patología, como son la ascitis (más frecuente en PSS múltiples), nefromegalia y urolitos vesicales y microhepatias en el 84% de los CPSS y en el 100% de los múltiples (10). Un estudio de las modificaciones que afectan a los vasos también proporciona información sobre la localización y pronóstico del *shunt*. Se puede estudiar el diámetro de la vena porta pero por la variabilidad individual es mejor el estudio del ratio VP/Ao. También se pueden detectar los cambios a nivel de la vena cava caudal, normalmente si hay presencia de *shunt* se observa más dilatada y con turbulencias, las cuales se ponen de manifiesto con la función doppler.

Los valores normales del ratio VP/Ao oscilan entre 0.7-1.25. En el caso de EHPPS este ratio es < 0.65, ya que el flujo de sangre sufre una desviación y no recorre todo el trayecto de la porta, por lo que el diámetro de esta es menor (10, 24). En el caso de IHPSS o *shunts* múltiples el ratio suele ser > 0.8, aunque puede ser variable en caso de existir cirrosis (9, 24).

Otro parámetro a estudiar es la velocidad de flujo portal. Se ha visto variable o aumentando en un 53% de los perros con EHPSS y en 92% en casos con IHPSS (10). Normalmente el flujo venoso portal es muy constante, 15-20 cm/s. En pacientes Con EHPPS es difícil medirlo por el pequeño tamaño del vaso, pero suele ser < 15, incluso a veces llega a ser hepatófugo, mientras que en pacientes con IHPSS es > 25 (incluso >50), esto ocurre porque el *shunt* está craneal a la medición mientras que en el extrahepático el bypass está caudal a la medición (24). En *shunts* múltiples esta velocidad es muy inferior, por debajo de 10 cm/s y con una dirección invertida o bidireccional (24). En cuanto a la regularidad del flujo se ve interrumpida por la circulación sistémica que provoca un flujo irregular detectable tanto con Doppler espectral como a color (10, 24).

Una prueba muy útil es la ecografía de contraste para visualización de *shunts*, esta técnica se basa en la introducción de solución salina al 0.9% agitada para formar microburbujas, directamente en el parénquima esplénico, para la posterior visualización de esas microburbujas en la VCC y/o aurícula derecha (25). En perros sanos al introducir las

microburbujas en el parénquima del bazo estas seguirían la circulación portal por lo que llegarían al parénquima hepático y allí en menos de 3 segundos desaparecerían o en ciertos casos pueden quedar atrapadas la burbujas en la venas portales intrahepáticas pero en 5-10 segundos desaparecerían, pero nunca las veremos en la VCC o en la aurícula derechas antes de los 15 segundos de grabación. Por lo contrario en los animales con *shunt* las burbujas siguen la circulación portal hasta que llegan al bypass donde se desvían a la circulación general y las podremos ver rápidamente en la VCC (si es portoácigos no podremos) y/o en la aurícula derecha (25).

Otro uso de la ecografía es de manera intraoperatoria ya que nos puede aportar información sobre el flujo portal y la anatomía del vaso anómalo, sobre todo si es intrahepático, de una forma no invasiva y rápida.

La única técnica capaz de cuantificar la cantidad de sangre que pasa a través del *shunt* es la gammagrafía, a partir de la fracción *shunt* (cantidad de sangre que evita el hígado a través del *shunt*). Podemos utilizar dos técnicas dependiendo de la vía de administración del radiofármaco, transcolónica o transesplénica. A parte de la vía de administración, estas vías son diferentes en varios aspectos. Ambas permiten calcular la fracción *shunt*, pero sólo la transesplénica permite conocer su morfología y su clasificación describiendo los vasos afectados, aparte de necesitar menos radiofármaco (tecnecio 99) (1).

La técnica que más información proporciona es la Tomografía Axial Computerizada con angiograma (TAC). Podemos conocer la perfusión tanto antes de la cirugía como después de esta, si realizamos una TC con angiografía tenemos la ventaja de mediante un método no invasivo, obtener una imagen rápida, datos volumétricos y una reconstrucción tridimensional. Es una herramienta que permite obtener datos de gran interés para el diagnóstico, ya que proporciona una excelente información sobre la localización del *shunt*, su recorrido y los vasos que pone en relación.

Una técnica similar al TAC es la Resonancia Magnética con Angiograma (MRA), también proporciona una imagen en 3D con un gran detalle de la localización, morfología y trayecto del vaso anómalo, pero es más cara y requiere más tiempo, la capacidad diagnóstica es similar, siendo su sensibilidad menor, un 79%, pero su especificidad mayor, 100% (11)

En estudio realizado por Kim et al en 2013 (26) se compara la capacidad del TAC y de la ecografía para diagnosticar y clasificar el *shunt* portosistémico. El TAC muestra 5.5 veces más capacidad para detectar la presencia o ausencia de un PSS que la ecografía.

David Montesinos Durà

Un diagnóstico definitivo se puede obtener mediante una laparatomía exploratoria, pero es imprescindible conocer la anatomía abdominal. La mayoría de EHPPS suelen terminar en la VCC, craneal a la vena renal derecha o haciendo un recorrido dorsal bordeando el hígado e insertándose en la vena ácigos atravesando el diafragma. A veces puede pasar por la curvatura menor del estómago y terminar en la vena hepática izquierda o frénica en el hígado, pudiendo atravesar el diafragma a través de los pilares o el hiato aórtico.

En el caso de IHPSS, la localización es más complicada por lo que hay que contar con otras herramientas, como son las portovenografías o la ecografía intraoperatoria.

El objetivo del tratamiento del *shunt* portosistémico es evitar que el paciente desarrolle signos clínicos y alargar la vida de este. Se puede tratar tanto médicamente como quirúrgicamente, aunque la resolución definitiva del problema es mediante cirugía (1, 11). El tratamiento médico trata de disminuir el transporte de factores tóxicos del tracto gastrointestinal a la circulación general, para evitar así los síntomas del PSS, mientras que el tratamiento quirúrgico busca ocluir el vaso anómalo y redireccionar la sangre portal desviada hacia el hígado para favorecer el correcto desarrollo de este órgano y evitar así una insuficiencia hepática (1, 11)

El tratamiento médico está indicado en animales con *shunt* donde se rechaza la cirugía (por la imposibilidad de operar o porque el propietario lo rechaza), o en animales que se someterán próximamente a la cirugía.

Un aspecto importante en el tratamiento médico de estos pacientes es la dieta ya que estas permite descender el número de factores tóxicos que se producen a nivel del intestino. En pacientes que sufren un shunt portosistémico, hay cambios en los neurotransmisores glutaminérgicos (relacionados con la hiperamonemia) y dopaminérgicos (relacionados con aminoácidos aromáticos). Se puede influir en estos neurotransmisores a través de un descenso en el porcentaje de proteína en la dieta. No sólo importa la cantidad de proteína sino el origen, la mejor proteína posible para estos pacientes es la proteína de soja, ya que supone una menor concentración de amoniaco en el plasma. Se debería elegir una dieta baja en proteína (18-22%), cuyo origen sea la soja, en pacientes tratados de forma alternativa a la cirugía o previamente a esta (2).

En el caso de que el paciente no pueda ser operado se recomienda un tratamiento médico de por vida. Además de los cambios de dieta anteriores, puede ser beneficioso el uso de protectores hepáticos como S-adenosilmetionina (17-22 mg/kg/día VO), ácido ursodesoxicólico (10-15mg/kg/día), vitamina E, silimarina (8-20mg/kg dividido cada 8 horas). Además hay que

David Montesinos Durà

administrar lactulosa (0.5-1 ml/kg cada 8 horas) (1), esta produce un efecto catártico para aumentar la eliminación de las bacterias productoras de amoníaco y por otro lado acidifica el medio transformando el amoníaco en amonio que es menos absorbible. En animales con IHPSS la formación de úlceras gástricas es más frecuente que en pacientes con EHPSS, por lo que es interesante pautar un antiácido (1), como el omeprazol, de manera continua junto al tratamiento anterior.

Si el paciente se va a someter a la cirugía es necesario que sea en las mejores condiciones posibles por lo que se instaura un tratamiento preoperatorio. Este tratamiento tiene como objetivo transformar a un paciente desestabilizado a un paciente apto para ser anestesiado. Este tratamiento combina lo anteriormente descrito más el uso de antibióticos vía orales (neomicina/metronidazol) para reducir la concentración de bacterias productoras de amoníaco. También se recomienda el uso de levetiracetam (20mg/kg) (11), se utiliza cada 8 horas, mínimo antes de 24 horas de la cirugía. Este fármaco reduce significativamente el riesgo de las convulsiones posquirúrgicas y disminuye la mortalidad de los perros (27).

El objetivo de la cirugía es ocluir el vaso en su totalidad para restablecer el flujo sanguíneo a su cauce, pero esto puede llevarnos a una hipertensión portal aguda, a causa de un desarrollo insuficiente de la vena porta, la cual puede ser mortal para el paciente. Se han diseñado técnicas que provocan una oclusión parcial o gradual. Aunque estas técnicas deben aumentar la tensión portal lo suficiente para mejorar el desarrollo vascular del hígado pero sin llegar a una hipertensión crónica, ya que es posible que se formen *shunt* múltiples adquiridos.

En estos pacientes el riesgo anestésico es bastante elevado, debido a la disfunción hepática hay una menor metabolización del fármaco y muchos pacientes con PSS sufren hipoalbuminemia, lo cual implica una mayor concentración de fármaco libre circulante. Están contraindicados fármacos de metabolismo hepático y que estén muy unidos a proteínas. Además, algunos de estos pacientes tienen agotadas sus reservas de glucógeno por lo que se debe monitorizar su glucemia. Hay que tener en cuenta que al estar afectada la funcionalidad hepática puede haber pacientes que tengan una deficiencia en los factores de coagulación. Al provocar cambios hemodinámicos hay que prestar atención al sistema cardiovascular y controlar variaciones de presión, y electrocardiografía para poder actuar frente a posibles complicaciones. Una consecuencia fatal de la cirugía es la hipertensión portal aguda por lo que la monitorización de esta es crucial, así como la presión arterial. Asimismo el mantenimiento de la temperatura del paciente es importante para mantener el metabolismo (29).

David Montesinos Durà

Durante unos años los *shunts* han sido tratados mediante ligaduras totales, pero el desarrollo de hipertensión portal aguda era muy frecuente, por lo que se han ido mejorando estas técnicas y han aparecido nuevas para evitar esta complicación mortal.

A lo largo de los años se han creado diferentes técnicas para ocluir el *shunt* (2). Mediante cirugía abierta existen tres alternativas: ligadura total o parcial del vaso, aplicación de ameroide constrictor (AC) y aplicación de banda de celofán. Otra opción consiste en utilizar técnicas quirúrgicas mínimamente invasivas como la oclusión intravascular mediante la introducción de coils guiada mediante fluoroscopia y la utilización de ocluidores hidráulicos.

Ligadura total o parcial del vaso

La decisión de ocluir parcial o totalmente el *shunt* se toma mediante la visualización de signos de hipertensión portal (congestión páncreas o intestinos, alteración de presión venosa central o presión sanguínea arterial).

La presión portal de animales normales es de 8 a 13 cmH₂O (6 a 10mmHg), mientras que en animales con *shunt* puede ser de 0 a 12cmH₂O. La disminución de la presión venosa central en 1 cmH₂O durante la oclusión, se ha asociado al desarrollo de una hipertensión portal postquirúrgica. Las recomendaciones de presión portal máxima posligadura se limitan a 17 a 24 cmH₂O y cambios de presión de 9 a 10 cmH₂O (2).

En el caso de no poder ligar totalmente el vaso, se debe dejar una sutura medio anudada para en una posterior cirugía encontrar rápidamente el vaso afectado y así cerrarlo definitivamente.

Aplicación de anillo ameroide constrictor (AC)

El AC consiste en un anillo de acero inoxidable que engloba un material higroscópico, caseína, el cual en presencia de líquido aumenta de tamaño y se va cerrando poco a poco hasta ocluir el vaso. Si el cierre del vaso es prematuro conlleva hipertensión portal con la posibilidad de la formación de *shunts* múltiples (17% de los perros tras su aplicación). Este cierre prematuro puede deberse a un diámetro demasiado pequeño del AC, o disección excesiva del vaso donde se coloca el AC o por un pliegue en el vaso a causa del peso del AC (2, 13). Esta técnica tiene una serie de ventajas y desventajas (1, 2, 30):

| Ventajas | Inconvenientes |
|--|---|
| Se reduce el tiempo y el coste de la cirugía | Necesidad de una disección mayor y más cuidadosa para su colocación |
| Método seguro y efectivo para la oclusión de algunos IHPSS | Dificultad de pasar el vaso por la pequeña ventana del AC |
| Tiene menores riesgos que la cirugía por ligadura | Posibilidad de de plegar el vaso y formar una hipertensión portal aguda o crear <i>shunts</i> múltiples adquiridos extrahepáticos |
| No se necesitan cirugías posteriores | Dificultad de uso en IHPSS |
| | El porcentaje de oclusión es variable |

El uso de AC procura un cierre total del vaso en 14- 35 días, lo cual permite un buen desarrollo de la circulación hepatoportal (2).

Banda de celofán

Esta técnica consiste en la colocación de una banda de celofán alrededor del vaso anómalo, para provocar una reacción inflamatoria de cuerpo extraño, ocluyendo progresivamente el vaso. La reacción producida no es totalmente predecible ya que existen factores que influyen en el éxito de la cirugía como es la capacidad de reacción inflamatoria del paciente o el diámetro interno de la banda. Por lo tanto en vasos de gran calibre (mayor a 3 mm), su eficacia es cuestionable porque la respuesta no es suficientemente intensa como para ocluir totalmente el vaso.

Está técnica también presenta una serie de ventajas e inconvenientes (1, 2, 30)

| Ventajas | Inconvenientes |
|---|--|
| Requiere una menor disección que con AC y es menos probable que pliegue el vaso | El porcentaje de oclusión es variables |
| Es más barato | La eficacia en grandes vasos es cuestionable |
| Fácilmente disponible | |
| No es necesario medir la presión portal | |

Para la colocación del celofán se recomienda aplicarla alrededor del vaso y sujetarla con clips vasculares para evitar que la banda se pliegue sobre sí misma y acelere la oclusión del vaso.

Coils trombogénicos

Debido a la dificultad que supone el acceso para resolver un IHPSS se desarrollaron técnicas para poder ocluir el vaso mediante *coils* de embolización (también se utilizan en EHPSS). El gran calibre del los *shunts* y su gran flujo hace que los coils puedan migrar, para evitarlo se ha desarrollado un procedimiento en el que además de los coils, se implanta un stent en vena cava, a la altura de la desembocadura del shunt para que desempeñe la función de “red” e impedir el desplazamiento de los coils con el flujo de sangre.

La técnica consiste en la liberación de coils en la luz del vaso a través de un acceso desde la vena yugular. Desde el punto de entrada, se navega por vena cava craneal y caudal hasta alcanzar la vena porta a través del *shunt*, donde se realiza una angiografía para conocer la localización, anatomía del *shunt* y de la vena cava caudal. Es importante conocer el diámetro máximo de la vena cava caudal para elegir el *stent* autoexpandible apropiado. Una vez implantado en la vena cava, se colocan los *coils* pasándolos a través de la endoprótesis quedando dentro de la luz del vaso anómalo. Se añaden *coils* hasta que la presión portal ha aumentado 6-10 cm H₂O (> 75% de la luz ocupada (31)) por encima de la presión obtenida antes del proceso, nunca superar los 20-22 cm H₂O (4). En el caso de que el *shunt* no se cierre se debe volver a intervenir y liberar más *coils*. La cirugía se considera un éxito cuando se forma un trombo alrededor del material y ocluye en su totalidad al vaso.

Al igual que las técnicas anteriores también presenta ventajas y desventajas (1, 4, 31):

| Ventajas | Inconvenientes |
|---|---|
| Anestesia corta | Posibles migraciones del los <i>coils</i> |
| Rápida recuperación y estancia hospitalaria corta | Especialización del veterinario y necesidad de equipamiento y material específico |
| Mínimo trauma e invasión | Incapacidad de obtener muestras para histopatología |
| | Imposibilidad de evaluar las vísceras abdominales durante la oclusión |
| | Posible trombosis rápida y desarrollo de hipertensión portal |

Un 17% de perros con IHPSS presenta una historia de sangrado gastrointestinal. Esta cifra baja a un 13% cuando se utiliza un *stent* y también se reduce la cifra de mortalidad debido a sangrado gastrointestinal hasta un 4%. Para disminuir más aún esta cifra se debería seguir un tratamiento de por vida con antiácidos en perros con IHPSS (4).

David Montesinos Durà

Gracias al desarrollo de nuevas técnicas quirúrgicas que permiten el cierre gradual del *shunt* conseguimos que el desarrollo de la arborización vascular hepática se produzca progresivamente. Además, también reduce el número de complicaciones, ya que con un cierre prematuro el desarrollo de hipertensión portal tiene mucha mayor incidencia y puede llegar a ser mortal. Es importante reconocer las complicaciones que se pueden dar después de la cirugía para actuar acorde estas.

Inmediatamente después de la cirugía, el paciente debe estar monitorizado al menos las primeras 24 horas, lo ideal sería 72 horas. Se administra un fluido de mantenimiento a 2-4 ml/kg/h inicialmente.

El pulso, la frecuencia respiratoria, el tiempo de rellenado capilar y el color de las membranas deberíamos chequearlo cada 2-4 horas. Durante este intervalo también podemos revisar el hematocrito y la glucemia.

Medir la cantidad de orina producida, electrolitos, circunferencia abdominal o la presión intraabdominal son datos que también aportan mucha información y lo ideal sería controlarlos intermitentemente, al igual que una revisión neurológica del paciente.

Durante esta monitorización puede ser que se detecten complicaciones posquirúrgicas, y se debe actuar de la siguiente manera:

- Hipertensión portal: se produce por un cierre demasiado rápido del vaso anómalo y una llegada masiva de sangre por una vena porta poco desarrollada. Después de la ligadura del vaso puede desarrollarse ascitis y verse una distensión del abdomen, pero es normal siempre y cuando no se asocie a otro signo clínico. Si vemos otro signo clínico como dolor abdominal, diarrea sanguinolenta o shock y no lo podemos revertir con una terapia intravenosa está indicada una laparotomía para retirar la ligadura o mecanismo utilizado.
- Convulsiones: Inicialmente hay que averiguar su origen para tratar en consecuencia. Pueden haberse producido por una hipoglucemia o un desequilibrio electrolítico. Si no es el caso trataremos con una terapia anticonvulsiva. Dependiendo del autor se recomienda una terapia u otra. Se puede utilizar diazepam (IV o vía rectal), fenobarbital, una infusión continua de propofol y flumazenil. Daniel J Brockman (32) recomienda el diazepam para convulsiones muy fuertes y posteriormente utilizar una terapia con fenobarbital, si las convulsiones progresan utilizar una dosis superior de fenobarbital y si son incontrolables utilizar una infusión continua con propofol.

David Montesinos Durà

- Complicaciones gastrointestinales: La hipertensión portal afecta a la mucosa gastrointestinal y puede llegar a producirse una úlcera y un posterior sangrado. En este tipo de animales está contraindicado el uso de AINES. En IHPSS destaca esta complicación, pero si utilizamos un antiácido de por vida la mortalidad baja de un 25% a un 3.2 % (2).
- Hipoglucemias: se describen un 44% de casos sufren una hipoglucemia posoperatoria que no responde al suministro de dextrosa pero sí a una dosis de dexametasona (0.1-0.2 mg/kg IV) (1).

Si tras la operación no se ha producido ninguna complicación y el animal está estable, se recomienda un chequeo del amoniaco en sangre a las 24-48 horas, a los 2-3 meses de los ácidos biliares, si no se normaliza se vuelven a medir a los 6 meses tras la cirugía (2), y constantemente ver una ganancia de peso. Si de lo contrario vemos que el animal sigue presentando síntomas, puede ser debido a un cierre incompleto del *shunt*, presencia de un segundo *shunt*, desarrollo de múltiples *shunts* adquiridos o la presencia de displasia microvascular (es lo más común si nos e detecta otro *shunt*), en estos casos es necesario hacer una laparatomía exploratoria.

A la hora de elegir una técnica quirúrgica frente a otra nos tenemos que fijar en parámetros como la mortalidad de los pacientes y las complicaciones que pueden surgir de esta técnica (2,3,4, 35) , tal y como se indica en la Tabla 2.

VI. 2. Revisión de casos del Hospital Veterinario de la Universidad de Zaragoza

Atendiendo a la raza y edad se observa que hay una raza predominante (75%), Yorkshire Terrier, mientras que los otros dos pacientes son mestizos. La edad de detección de la patología varía entre 5 meses a 3 años, siendo la media de detección de 1.5 años. (Tabla 3)

En cuanto a la sintomatología destaca la presencia de los signos neurológicos, asociado a una encefalopatía hepática, con un porcentaje de aparición del 87.5%, seguido frecuencia de aparición los signos gastrointestinales, un 50%, y finalmente con menos frecuencia aparecen signos urinarios en un 37.5% de los casos. La combinación de estos tres signos sólo aparece en uno de los casos. (Tabla 3)

Todos los casos revisados están clasificados como *shunt* portosistémico extrahepático, pero dentro de este podemos encontrar 3 morfologías diferentes, esplenocava (2/8), portoácigos (1/8) y portocava (6/8). (Tabla 3)

Analíticamente lo que más resalta son los parámetros de urea en sangre, enzimas hepáticas, albúmina sérica, amoniaco y los ácidos biliares. El 75% de los animales presentan valores de BUN inferiores o iguales a 7 mg/dl, pero el parámetro que más afectado se ve es la albúmina sérica con un 87.5% de los casos, también un 75% de animales presentan hipocolesteremia.

Como en otras afecciones hepáticas se puede observar una alteración de las principales enzimas hepáticas (ALT, AST, PA) estando alteradas en el 75% de los animales en diferente combinación entre las enzimas, 2 pacientes con ALT junto PA alteradas, un paciente sólo sufrió una alteración de la ALT y otro sólo de la PA, uno se vio alterada la ALT junto a la AST y el último una alteración combinada de PA y AST. Se puede observar un aumento significativo de los ácidos biliares en los 5 animales que se han obtenido, tanto preprandiales como postprandiales, siendo la prevalencia de un 100%. (Tabla 5)

Otro valor de gran importancia en esta patología es el amoniaco sérico, ya que es el principal causante de los síntomas nerviosos, sufriendo esta alteración el 75% en los casos revisados. (Tabla 5)

Además, se valoró el tratamiento instaurado en los casos revisados, así como la evolución de los mismos. De los 8 pacientes en todos se optó por tratamiento quirúrgico. En 4 (50%) se utilizó un constrictor ameroide, en 3 (37,5%) se colocó una banda de celofán y en 1 (12,5%) se realizó una ligadura a dos tiempos. De los 4 pacientes que se utilizó un anillo de ameroide, 2 de ellos el flujo se cerró a los 2 meses, el tercero a los 15 días, pero el cuarto paciente tras cuatro meses aún presentaba alteraciones analíticas típicas de *shunt* (hematocrito bajo, aumento de enzimas hepáticas, aumento de ácidos biliares preprandiales y postprandiales) y flujo residual. En los tres pacientes que fueron tratados colocando la banda de celofán, sólo uno mantuvo el flujo sanguíneo a través del *shunt*, el cual se reintervino, detectando un nuevo *shunt* más craneal al anteriormente localizado, otro paciente tratado por la misma técnica sufrió una ligera hipotensión (68 mmHg) tras la cirugía, la cual se corrigió 1 hora después de la intervención. (Tabla 6)

VII. DISCUSIÓN

El primer dato a destacar es la gran prevalencia que tiene esta patología en la raza Yorkshire Terrier en los casos tratados en el Hospital Veterinario (75%) coincidiendo con lo que está ya descrito, siendo esta raza más propensa a desarrollar esta patología unas 38.5 veces más (33) que las otras razas, esto pone de manifiesto que el EHPSS es hereditario para esta raza, pero el mecanismo de transmisión es aún desconocido. La media de edad de detección según nuestros resultados es de 1.5 años, la bibliografía describe de entre 1-2 años de edad (1), en cuanto a PSS congénitos, pero existe un amplio margen de detección (2).

En cuanto a los signos clínicos, en la revisión bibliográfica el 73% de los perros se presenta con sintomatología neurológica, un 38% con signos gastrointestinales y un 35% con signos urinarios (17). En nuestra revisión los resultados fueron ligeramente diferentes, pero manteniendo el orden de frecuencia, siendo 87.5% los signos neurológicos, 50% los gastrointestinales y 37.5% los signos urinarios.

En todos estos casos tratados en el Hospital Veterinario, los *shunts* son extrahepáticos, aunque dentro de este encontramos diferentes tipos, como ya hemos descrito anteriormente, esplenocava (25%), portocava (62.5%) y portoácigos (12.5%). En la bibliografía podemos encontrar que el *shunt* extrahepático (75-66%) sí que es el más frecuente pero no el único, también está el intrahepático (25-33%) (5). En un estudio retrospectivo con 20 perros (33) el 80% de los EHPSS eran portocava, el 10% esplenocava, el 5% gastrocava y el otro 5% portoácigos.

La microcitosis +/- anemia no regenerativa puede ser un hallazgo en un 72% de los perros (1) según la literatura. Podemos observar en los datos obtenidos que 3 de 8 (37.5%) pacientes presentan una anemia y en uno de ellos es regenerativa.

Gracias a los parámetros de BUN, Albúmina, Colesterol y glucosa, se puede valorar la funcionalidad del hígado.

Los valores de urea en sangre (BUN) se ven disminuidos en un 70% de los casos, ya sea por la escasa función sintética del hígado o por la falta de llegada de sustratos para formar urea (1). Como se puede ver en la tabla 5 hay 4 de 8 animales (50%), con una baja concentración de urea en sangre y 2 más (25%) en el límite inferior del parámetro (7 mg/dl).

Otro parámetro que nos sirve para valorar la funcionalidad del hígado es la albúmina, ya que esta se sintetiza en el hígado. Una hipoalbuminemia puede ser el principal causante de ascitis

David Montesinos Durà

en animales que sufren un PSS, aunque es infrecuente (1). En la bibliografía se describe una disminución en el 50% de los casos (1), sin embargo, en los resultados obtenidos de los casos tratados en el Hospital han sido el 87.5% de los pacientes.

Otros parámetros típicos alterados en el *shunt* son la glucosa y el colesterol en sangre. En las tablas se observa que el 37.5 % presenta una hipoglucemia, pero 2 casos (25%) presentan una hiperglucemia, estos casos de hiperglucemias se pueden explicar por dos fenómenos diferentes, es posible que la sangre extraída sea de un animal que ha comido recientemente o que la hiperglucemia sea una respuesta a la hipoglucemia creada. En cuanto al colesterol podemos ver que en 6 de los 8 pacientes sufría una hipocolesterolemia, coincidiendo con la bibliografía (1, 2).

Como se ha indicado en la revisión bibliográfica la medición de los niveles séricos del amoníaco y de los ácidos biliares es una herramienta sencilla y de gran utilidad para el diagnóstico del PSS.

Aunque el amoníaco sea uno de los principales compuestos que provocan la aparición de signos neurológicos, no se correlaciona el grado de hiperamonemia con la gravedad de los signos neurológicos (1). En nuestra revisión de casos, se corrobora este hecho, ya que al observar los resultados podemos ver animales con hiperamonemia y sin signos clínicos (Tablas 4 y 5). En el estudio de D'Anjou et al. (10), se valoraron 85 perros en los que se observó que el amoníaco estaba elevado en el 94% de los casos con *shunts* congénitos, en el mismo estudio se determinó que el 100% de perros con *shunt* congénitos extrahepáticos tenían los valores de ácidos biliares alterados, por lo que una hiperamonemia que no esté acompañada de una alteración de los ácidos biliares se debe de pensar en otras patologías de origen metabólico (2).

Lo más frecuente es que los ácidos biliares preprandiales estén normales y los postprandiales estén aumentados (2). Sin embargo, en los casos que se han medido, podemos detectar que tanto los preprandiales como los posprandiales están aumentados (Tabla 5).

La elección de una técnica quirúrgica se basa en los resultados favorables obtenidos y en el mínimo de complicaciones posible.

En la bibliografía se encuentra una larga lista de posibles complicaciones, pero a continuación se discuten las más relevantes, ya sea por su frecuencia o la gravedad de estas.

La más común de todas son las hipoglucemias tras la operación con 44% de prevalencia (1, 11). En los casos revisados podemos ver que esta incidencia no se observa en nuestros casos. Tras la operación se hace un control de la glucemia cada 4 horas y si el valor es inferior a 80 g/dl se le administra al paciente fluidos enriquecidos con dextrosa 5%.

Una de las complicaciones más graves es la hipertensión portal aguda. Normalmente ocurre debido a un cierre demasiado rápido del *shunt*, al utilizar técnicas de cierre gradual como la colocación de bandas de celofán o el anillo ameroide constrictor, esta complicación es inexistente o aparecen casos aislados (30). En el paciente 5 se utilizó una ligadura pero el cierre fue parcial para evitar la hipertensión portal y así en una segunda intervención se ocluyó totalmente el vaso. En los pacientes tratados en el HVUZ no hubo ningún caso con esta complicación. (Tabla 6)

Otra de las complicaciones posibles son las convulsiones tras la operación, en los últimos años se ha utilizado el levetiracetam (20mg/kg cada 8 horas) mínimo 24 horas antes de la operación (27) y se puede continuar con el tratamiento durante un mes posterior a la intervención (11). El uso de este fármaco ha provocado la disminución de la prevalencia de las convulsiones que se producen tras la colocación de un anillo AC (27). En los casos observados en esta revisión, 2 de los 8 pacientes (25%) fueron tratados previa intervención con levetiracetam, mientras que los 6 restantes no fueron tratados y no presentaron convulsiones (tabla 6). La prevalencia de convulsiones varía de un 3% a un 12 %, estas no dependen de los síntomas neurológicos previos ni de la técnica utilizada (2). Sin embargo en los casos tratados en el HVUZ no hubo casos de convulsiones.

La persistencia del flujo a través del *shunt* es la complicación más frecuente a largo plazo (2), puede deberse a una oclusión parcial, recanalización del *shunt* o formación de nuevos *shunts* adquiridos, este hecho se debe analizar según la técnica utilizada.

Los 4 pacientes que se sometieron a la colocación del AC ninguno se detectó una persistencia del flujo, pero uno de ellos, el número 2, tras 4 meses aún se observaban alteraciones analíticas (tabla 6) pero sin presencia de signos clínicos. En el estudio de Hunt (34) se observó que un 16% de los casos aún mantenían los parámetros analíticos alterados pero sin presencia de signos clínicos, como en este caso. En cuanto a la resolución de los signos clínicos se da en un 94% de los casos pero un 24% sigue habiendo flujo por el *shunt* (11), en la revisión de casos ningún paciente presentó signos clínicos tras la colocación del AC. El cierre del anillo puede variar desde la semana 2 a la 8 (2). De los 4 casos sólo hay constancia de cierre de 3, siendo 2 a las 8 semanas y el tercero a los 15 días, por lo que es igual a lo que refiere la bibliografía.

La colocación de la banda de celofán se efectuó en 3 pacientes, en dos de los tres no hubo ningún tipo de complicación pero en uno de ellos tras 2 años empezó a desarrollar signos neurológicos, y mediante ecografía se detectó el flujo de la sangre a través del *shunt* anteriormente intervenido, y se observó un segundo vaso anómalo craneal al primero (tabla 6). Los resultados de persistencia de flujo son muy similares a la colocación de un anillo constrictor (24%), al igual que el número de animales que mantienen los parámetros analíticos alterados, el 16% (34, 35). La presencia del segundo *shunt* puede ser debido a hipertensión portal que provocara que se desarrollara este vaso para disminuir dicha presión (1), o que el animal de forma congénita presentará dos vasos que comunicaban la circulación portal con la general, porque pese a que este hecho es poco común pero hay casos descritos (2).

En los casos revisados no hubo ninguna baja entre el periodo desde la operación hasta la revisión (6 meses-15 meses). Por lo tanto sólo se puede valorar este periodo de supervivencia. En nuestra revisión se observa que no hay ninguna baja durante el periodo estipulado, siendo la supervivencia del 100% de los casos. En la bibliografía se describe que las mortalidades postoperatorias (< 1mes) varían según la técnica utilizada, destacando el 27% de la mortalidad perioperatoria de los pacientes que se realiza una oclusión del vaso mediante ligadura. La colocación de la banda de celofán se observa una mortalidad perioperatoria del 5.5% (35), y del AC en los casos de EHPSS la supervivencia media del primer mes es del 7.3 % (36).

Hoy en día, gracias a la mejora de los fármacos anestésicos, los mejores cuidados intensivos y el desarrollo y mejora de las técnicas quirúrgicas, se habla de un éxito del 90-95% de los EHPSS intervenidos y de un 75-80% de los IHPSS. El éxito en una intervención de este tipo se considera cuando se resuelven los signos clínicos, se alarga la vida del animal con una buena calidad de vida, y para ello no es siempre necesario un cese del flujo a través del *shunt*. En todos los casos revisados del Hospital Veterinario hasta el momento han evolucionado satisfactoriamente, mejorando los síntomas clínicos y adquiriendo una buena calidad de vida.

VIII. CONCLUSIONES

Tras la realización de la revisión bibliográfica del estado de esta patología y el análisis de los casos atendidos en el Hospital Veterinario de la Universidad de Zaragoza durante un año, se ha llegado a las siguientes conclusiones:

Para un correcto diagnóstico es necesario tener en cuenta la historia clínica siendo la sintomatología neurológica la presentación más frecuente, que puede ir acompañada o no de signos gastrointestinales y/o urinarios.

David Montesinos Durà

Los parámetros bioquímicos que se alteran con mayor frecuencia son los referentes a la disfunción hepática, como son la urea en sangre, albúmina, glucosa y colesterol, así como el amoníaco sérico y los ácidos biliares postpandriales.

Las técnicas de diagnóstico por imagen son esenciales para conocer la localización del *shunt*, su morfología y trayecto recorrido por el vaso.

La ecografía es la técnica de diagnóstico por imagen más utilizada, pero el TAC es una técnica que aporta más información que la ecografía y cuya utilización se está extendiendo por su gran capacidad diagnóstica y descriptiva.

La técnica quirúrgica con menor ratio de éxito es la ligadura con sutura de seda ya que la probabilidad de desarrollar una hipertensión portal aguda es mayor que en otras técnicas que permiten un cierre gradual.

La técnica con mejor ratio de éxitos para resolver un EHPSS es la colocación de un AC, mientras que la colocación endovascular de *coils* trombogénicos junto a un *stent* muestra mayor tasa de éxitos a la hora de resolver los casos que presenten un IHPSS.

Tras la revisión de casos atendidos en el HVUZ se han llegado a las siguientes conclusiones:

- La mayoría de los resultados obtenidos tras la revisión de casos atendidos en el HVUZ coinciden con los descritos en la bibliografía.
- La bibliografía describe un 72% de casos que sufren una microcitosis mientras que en los pacientes del Hospital Veterinario no se detectó en ningún caso.

Destaca la baja incidencia de complicaciones perioperatorias que se detectaron en los casos del HVUZ mientras que en la bibliografía se describe un alto porcentaje de hipoglucemias postoperatorias y un 3-12% de convulsiones.

IX. CONCLUSIONS

After conducting the literature review of the status of this pathology and analysis of cases treated at the Veterinary Hospital of the University of Zaragoza for a year, it has reached the following conclusions.

For a correct diagnosis it is necessary consider the clinical history, the most typical presentation is neurological symptoms, which may be accompanied by a gastrointestinal signs and / or urinals.

Biochemical parameters that are altered most frequently are those relating to liver dysfunction such as blood urea, albumin, glucose and cholesterol as well as serum ammonia and postprandial bile acids.

Diagnostic imaging techniques are necessary to determine the location of the shunt, morphology and the trajectory.

Ultrasound is the technique most commonly used diagnostic image, but the CT is a technique that provides more information than ultrasound and whose use is spreading because of its great diagnostic and descriptive capacity

The surgical technique with lower success ratio is ligation silk suture because it is more likely to develop an acute portal hypertension compared to other techniques that allow a gradual closure.

The technique with better success ratio to solve a EHPSS is placing an AC, while placement of endovascular thrombogenic coil with stent showed higher rate of success to solve IHPSS cases.

The conclusions of the review of cases treated in HVUZ::

- Most of the results obtained in HVUZ review review are similar to those described in the literature.
- The literature describes 72% of cases that suffer microcytosis while in patients of HVUZ it was not detected in any case.

The low incidence of perioperative complications that were detected in the cases of HVUZ is remarkable. However, the literature describes a high percentage of postoperative hypoglycemia and 3-12% of seizures was described.

X. VALORACIÓN PERSONAL

Este trabajo te permite indagar en aquel tema que más llame tu atención como futuro veterinario. Es una oportunidad para ampliar conocimiento, no sólo del tema elegido, sino de todo el ámbito de las ciencias veterinarias. Este trabajo implica una búsqueda de información, tenemos la suerte hoy en día que existen muchísimas fuentes de información pero hay que saber cuáles son fiables y puedan aportar una visión científica y académica del tema elegido. A parte de la búsqueda de información este trabajo te obliga a aprender como redactar un escrito en un ámbito científico el cual implica una correcta redacción, una expresión clara y concisa sin perder el carácter académico.

En definitiva, este trabajo te permite ampliar conocimientos sobre el tema elegido, la búsqueda de información veraz y relevante, la redacción y expresión y la creación de un artículo científico.

XI. BIBLIOGRAFÍA

1. Berent AC and Tobías KM. Portosystemic vascular anomalies. Vet Clin N Am-Small 2009; 39: 513-541.
2. Alfredo Pérez Rivero. Hepatología clínica y cirugía hepática en pequeños animales y exóticos. Zaragoza: Servet; 2012.
3. Mehl ML, Kyles AE, Hardie EM. Evaluation of ameroid ring constrictors for treatment for single extrahepatic portosystemic shunts in dogs: 168 cases (1995–2001). JAVMA 2005; 226 (12); 2020-2030.
4. Weisse C, Berent AC, K Todd et al. Endovascular evaluation and treatment of intrahepatic portosystemic shunts in dogs: 100 cases (2001-2011); JAVMA 2013; 244 (1): 78-94.
5. Leeman JJ, Kim SE, Reese DJ et al. Multiple Congenital PSS in a dog: case report and literatura Review. AAHA 2013; 49: 281-285.
6. Nelson NC, Nelson LL. Anatomy of extrahepatic portosystemic shunts in dog as determined by computed tomography angiography. Vet radiol Ultrason 2011;52 (5): 498-506
7. White RN and Parry AT. Morphology of congenital portosystemic shunt emanating from the left gastric vein in dogs and cats. J Small Anim Pract 2013; 54: 459-467
8. White RN and Parry AT. Morphology of congenital portosystemic shunt emanating from the right gastric vein in dogs and cats, J of Small Anim Pract 2015
9. Santillani RA, Gerboni G. Diagnostic imaging of congenital portosystemic shunts in dogs and cats: review. Veterinary J 2003; 166: 7-18.
10. D'anjou MA, Penninck D, Cornejo L, et al. Ultrasonographic diagnosis of portosystemic shunting in dogs and cats, Vet Radiol ultrason 2004; 45 (5): 424-437
11. Thieman Mankin KM. Current concepts in Congenital Portosystemic Shunts. Vet Clin Small Anim 2015;45: 477-487.
12. Greenhalgh SN, Dunning MD, McKinley TJ et al. Comparison of survival after surgical or medical treatment in dogs with a congenital portosystemic shunt, JAVMA 2014; 245 (5).

13. Sereda CW, Adin CA. Methods of gradual vascular occlusion and their applications in treatment of congenital Portosystemic Shunts in dogs. The American College of Veterinary Surgeons 2005, 34: 83-91.
14. Tivers MS, Upjohn MM, House AK, et al. Treatment of extrahepatic congenital portosystemic shunts in dogs – what is the evidence base? J Small Anim Pract 2012; 53: 3-11.
15. Krotscheck U, Adin CA, Hunt GB, et al. Epidemiologic factors associated with anatomic location of intrahepatic portosystemic shunts in dogs. Vet Surg.2007; 36: 31-36
16. Tobias KM. Determination of Inheritance of Single Congenital Portosystemic Shunts in Yorkshire Terriers. JAAHA 2003; 39 (4): 385-389.
17. Greenhalgh SN and Jeffery ND. Requests clarification on study of congenital portosystemic shunts. J Am Vet Med Assoc 2010; 237 (6): 624.
18. Tivers MS, Handel I, Gow AG et al. Attenuation of congenital Portosystemic Shunt reduces inflammation in dogs. PLOS ONE 2015.
19. Ruland K, Fischer A and Hartmann K. Sensitivity and specificity of fasting ammonia and serum bile acids in the diagnosis of portosystemic shunt in dogs and cats. Vet Clin Path 2010; 39: 57-64.
20. Walker MC, Hill RC, Guilford WG, ET AL. Postprandial venous ammonia concentrations in the diagnosis of hepatobiliary disease in dogs. J Vet Intern Med 2001; 15: 463-466.
21. Webster CRL and Cooper JC. Diagnosis utility of bile acid determination in dogs. NAVC Clinician's brief 2008: 23-267
22. Lee KCL, Lipscomb VJ, Lamb CR, ET AL. Association of portovenographic findings with outcome in dogs receiving surgical treatment for single congenital congenital portosystemic shunts: 45 cases (2000-2004). J Vet Med Assoc 2006; 229:1122-1129.
23. Miller MW, Fossum TW and Bahr AM. Transvenous retrograde portography for identification and characterization of portosystemic shunts in dogs. J Am Vet Med Assoc 2002; 211: 1585-1590.
24. D'anjou MA, Penninck D, Cornejo L, ET AL. Sonographic search for portosystemic shunts. Clin Tech Small Animal Pract 2007; 22: 104-114.
25. Gómez-Ochoa P, Llabés-Díaz F, Ruíz S. Ultrasonographic appearance of intravascular transit of agitated saline in normal dogs following ultrasound guided percutaneous splenic injection. Vet Radiol Ultrasound, 2010; 51: 523-526.
26. Kim SE, Giglio RF, Reese DJ et al. Comparison of computed tomography angiography and ultrasonography for the detection and characterization of portosystemic of portosystemic shunts in dogs. Vet Radiol Ultrasound 2013; 54: 569-574.

27. Fryer KJ, Levine JM, Peycke LE et al. Incidence of postoperative seizures with and without levetiracetam pretreatment in dogs undergoing portosystemic shunt attenuation. *J Vet Intern Med* 2011; 25: 1379-1384.
28. Fossum TW. Cirugía en pequeños animales. 2008. 3ª Ed. Elsevier España.
29. Rodríguez J, Martínez MJ, Graus J. Cirugía en imágenes, paso a paso el abdomen craneal. Servet. Zaragoza 2009.
30. Sereda CW and Adin CA. Methods of gradual vascular occlusion and their applications in treatment of congenital portosystemic shunts in dogs. *Vet Surg* 2005; 34 (1): 83-91
31. Bussadori R, Bussadori C, Millán L et al. Transvenous coil embolisation for the treatment of single congenital portosystemic shunts in six dogs. *Vet J* 2008, 176: 221-226.
32. Brockman DJ. Post operative management of portosystemic shunts. *Scientific Proceedings: Companion Animals Programme* 2007. 122-123
33. Fuigueira Carvalho C, Guido Cerri G and Chammas MA. Doppler velocimetric evaluation of portal vein as a diagnostic tool for portosystemic shunt diagnosis in dogs. *Ciencia Rural, Santa María* 2009; 39: 1433-1437.
34. Hunt GB. Effect of breed on anatomy of portosystemic shunts resulting from congenital diseases in dogs and cats: a review of 242. *Aust Vet J* 2004; 82: 746-749
35. Hunt GB, Kummeling A, Tisdall PLC, et al. Outcomes of celophane banding for congenital Portosystemic shunts in 106 dogs and cats. *Vet Surg* 2004; 33: 25-31.
36. Falls EL, Milovancev M, Hunt GB, et al. Long-term outcome after surgical ameroid ring constrictor placement for treatment of single extrahepatic portosystemic shunts in dogs. *Vet Surg* 2013; 42: 951-957.

ANEXOS

Tabla 1. Descripción de los diferentes tipos de EHPSS descritos (6, 7, 8).

| Nombre | Vaso nacimiento | Vaso terminal | Recorrido |
|-----------------------------|-----------------|--------------------|--|
| Portocava | VP | VCC | |
| Portoácigos | VP | V ácigos | |
| Esplenocava | VEsp | VCC | Polo craneal del Riñón derecho |
| Esplenofrénica | VEsp | VCC lado izquierdo | Craneal al hígado |
| Esplenoloácigos | VEsp | Vácigos | Craneodorsal a la derecha del fundus |
| GD – cava | VGD | VCC lado izquierdo | Ventralmente desde la derecha de la curvatura menor del estómago |
| GD- cava con bucle caudal | VGD | VCC | Se una a un vaso esplénico y termina caudal al hígado |
| GD- ácigos con bucle caudal | VGD | Vácigos | Se une a un vaso esplénico y termina en Vácigos |
| GI- frénica | VGI | VFre | A nivel del hiato esofágico se une a la Vfre y esta a la VCC |
| GI- Cava | VGI | VCC | Cursa de lateral a medial del diafragma y se inserta en la VCC post hepática |
| GI- ácigos | VGI | Vácigos | Primero se extiende hacia caudal y después craneodorsal y se inserta a niveld el hiato esofágico |

VP: vena porta; VCC: Vena cava caudal; VEsp: Vena esplénica; GD: gástrica derecha; GI: gástrica izquierda.

Tabla 2. Clasificación de los IHPSS y sus recorridos (2).

| Nombre | Vaso nacimiento | Vaso terminal | Recorrido |
|-----------------------------|---------------------------|----------------------|--|
| Divisional izquierda | VPI | VCC | Vaso recto que se dirige craneolateralmente entre el lóbulo lateral izquierdo y proceso papilar del lóbulo caudado hepático, y drena la sangre en una ampolla venosa que a su vez lo hace en la VCC a nivel del diafragma. |
| Divisional centro | VPI (derecha o izquierda) | VH ipsilateral o VCC | Se localiza entre en la parte dorsal del lóbulo medio derecho |
| Divisional derecha | VPI | VCC | vaso largo y tortuoso a la derecha de la línea media |

VPI: Vena porta intrahepática; VCC: Vena cava caudal.

Tabla 3. Datos de interés de las diferentes técnicas quirúrgicas

| Técnica | Mortalidad perioperatoria | | Éxito | | Complicaciones |
|--|---------------------------|--------|--------|----------|--|
| | IHPSS | EHPSS | IHPSS | EHPSS | |
| Ligadura de seda (2) | | 28.8% | | 78-84.2% | Coagulopatías, disfunción neurológica, hipertensión portal o eutanasia |
| Banda de celofán (35) | 27% | 3% | 71% | 87% | Hipertensión portal, cuadro nervioso, formación de <i>shunts</i> múltiples |
| Ameroide constrictor (2, 3) | 8-23% | 7 -17% | 70-90% | 92-94% | Convulsiones, hipertensión portal, desarrollo de <i>shunts</i> múltiples (17%), permanencia de flujo (24.1%) |
| Coils tromogénicos (+ stent)(4) | 28% | | 81% | | Migración de dispositivo <i>coil</i> , sangrado gastrointestinal (13%). |

Shunt Portosistémico Canino

David Montesinos Durà

Tabla 4. Reseña, historia clínica y clasificación de los diferentes tipos de *shunt* de los casos atendidos en el Hospital Veterinario

| Paciente | Raza | Sexo | Edad | Signos Neurológicos | Signos Gastrointestinales | Signos urinarios | Clasificación <i>shunt</i> |
|----------|-------------------|------|----------|---------------------|---------------------------|------------------|----------------------------|
| 1 | Yorkshire Terrier | ♂ | 1.5 años | SI | NO | SI | EHPSS esplenocava |
| 2 | Yorkshire Terrier | ♂ | 1 años | SI | SI | NO | EHPSS esplenocava |
| 3 | Mestizo pequeño | ♂ | 5 meses | SI | SI | NO | EHPSS portocava |
| 4 | Yorkshire Terrier | ♀ | 2 años | SI | SI | SI | EHPSS portocava |
| 5 | Mestizo mediano | ♂ | 3 años | SI | NO | NO | EHPSS portocava |
| 6 | Yorkshire Terrier | ♂ | 3 años | SI | SI | NO | EHPSS portoácigos |
| 7 | Yorkshire Terrier | ♀ | 1 años | NO | NO | NO | EHPSS portocava |
| 8 | Yorkshire Terrier | ♀ | 8 meses | SI | NO | SI | EHPSS portocava |

Tabla 5. Alteraciones de los parámetros más significativos en el diagnóstico bioquímico y hematológico de los casos atendidos en el Hospital Veterinario.

| Paciente | HCTO | RDW | Glucosa | BUN | ALT | PA | AST | Albúmina | Colesterol | Amoniac μmol/L | Ácidos biliares Pre μmol/L | Ácidos biliares Post μmol/L |
|----------|--------|---------|---------|-----------------|---------|---------|---------|----------|------------|-------------------|-------------------------------|--------------------------------|
| 1 | Normal | Elevado | Normal | Normal | Elevado | Normal | Normal | Normal | Bajo | Elevado (227) | Elevado > 140 | Elevado >140 |
| 2 | Bajo | Normal | Bajo | Bajo | Normal | Elevado | Elevado | Bajo | Normal | Normal | Elevado (137) | Elevado (156) |
| 3 | Bajo | Elevado | Bajo | Límite inferior | Elevado | Normal | Elevado | Bajo | Normal | Elevado (414) | ⊗ | ⊗ |
| 4 | Normal | Normal | Elevado | Normal | Elevado | elevado | Normal | Bajo | Bajo | Normal | Elevado (104) | Elevado (120) |
| 5 | Bajo | Normal | elevado | Bajo | Normal | Normal | Normal | Bajo | Bajo | Elevado (624) | ⊗ | ⊗ |
| 6 | Normal | Normal | Normal | Bajo | Normal | Normal | Normal | Bajo | Bajo | Elevado (754) | Elevado (68) | ⊗ |
| 7 | Alto | Normal | Bajo | Bajo | Elevado | Elevado | Normal | Bajo | Bajo | Elevado (163) | ⊗ | ⊗ |
| 8 | Normal | Normal | Normal | Límite inferior | Normal | elevado | Normal | Bajo | Bajo | Elevado (515) | Elevado >140 | Elevado > 140 |

Tabla 6. Técnica quirúrgica y evolución de los casos atendidos en el Hospital veterinario.

| Paciente | Técnica Quirúrgica | Complicaciones | Tiempo de cierre |
|----------|-----------------------------------|--|------------------|
| 1 | Banda de celofán | Leve hipotensión | 2 meses |
| 2 | Anillo constrictor | Tras 4 meses las analíticas siguen alteradas | |
| 3 | Anillo constrictor | | 2.5 meses |
| 4 | Banda de celofán | Persistencia de flujo y nuevo <i>shunt</i> | |
| 5 | Ligadura con sutura a dos tiempos | | |
| 6 | Banda de celofán | | 2 meses |
| 7 | Anillo constrictor | | 2 meses |
| 8 | Anillo constrictor | | 15 días |