



Facultad de Veterinaria
Universidad Zaragoza



Trabajo Fin de

Autor/es

Director/es

Facultad de Veterinaria

ÍNDICE

RESUMEN	1
INTRODUCCIÓN	2
JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS	3
METODOLOGÍA	4
RESULTADOS	4
1. CARACTERIZACIÓN DEL SHUNT O DERIVACIÓN PORTOSISTÉMICA	4
1.1 Generalidades	4
1.2 Hallazgos clínico-patológicos	5
1.2.1 Trastornos hematológicos y de la coagulación	5
1.2.2 Alteraciones bioquímicas	6
1.2.3 Alteraciones en el urianálisis	6
1.2.4 Pruebas de determinación de la función hepática	7
• Ácidos biliares y amoniaco sérico	7
• Test de tolerancia al amoniaco	8
• Determinación del ácido hialurónico sérico	8
• Proteína C	8
• Biopsia	9
2. TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO POR IMAGEN	9
2.1. Ecografía	9
2.2. Radiografía	11
2.3. Portovenografía mesentérica	11
2.4. Tomografía computarizada con adición de contraste	12
2.5. Resonancia magnética	12
2.6. Gammagrafía	12
2.7. Inyección transesplénica de suero salino agitado mezclado con sangre heparinizada	13
3. TRATAMIENTO DE LA DERIVACIÓN PORTOSISTÉMICA CONGÉNITA	14
3.1. Tratamiento médico	14
3.2. Tratamiento quirúrgico	15
4. PRONÓSTICO DE LA DERIVACIÓN PORTOSISTÉMICA CONGÉNITA	21
DISCUSIÓN	25
CONCLUSIONES	26
VALORACIÓN PERSONAL	28
BIBLIOGRAFÍA	29

RESUMEN

Los shunts o derivaciones portosistémicas son vasos anómalos que permiten que la sangre portal llegue a la circulación sistémica esquivando el hígado.

Esta revisión bibliográfica se centra en la derivación portosistémica primaria o congénita en el perro. Estos animales presentan signos inespecíficos como crecimiento insuficiente, disuria o encefalopatía hepática por lo que deben considerarse todas las patologías que cursen con signos similares. El diagnóstico se basa en confirmar la presencia de la anomalía por una elevación del amoniaco sanguíneo y técnicas de diagnóstico por imagen, como la radiografía y la ecografía. Existen técnicas más sofisticadas, pero son menos utilizadas.

El tratamiento más recomendado es el quirúrgico, que suele ir acompañado de tratamiento médico. Las técnicas quirúrgicas más utilizadas son la ligadura total o parcial, el anillo constrictor de ameroide, la banda de celofán, el ocluser hidráulico, los coils trombogénicos y los *amplatzer*.

Hoy en día, la derivación portosistémica sigue siendo un reto clínico con lagunas por resolver, sobre todo en el tratamiento quirúrgico.

ABSTRACT

Portosystemic shunts are abnormal vessels connecting the portal blood with systemic circulation bypassing the liver.

This review is focused on the congenital portosystemic shunt in dogs. These animals show unspecific signs such as delayed growth, dysuria, or hepatic encephalopathy. Therefore, any disease coursing with similar signs must be considered. Diagnosis is confirmed by a high level of ammonia in blood and imaging techniques, such as radiography and ultrasound. More sophisticated techniques have been developed but are less used.

The most recommended treatment is surgery which is often accompanied by medical treatment. The most widely used techniques are total or partial ligation, ameroid ring constrictor, cellophane banding, hydraulic occluder, coil embolization and *amplatzer*.

Nowadays, portosystemic shunt remains a clinical challenge with major gaps to be resolved, especially in surgical treatment.

INTRODUCCIÓN

El hígado se ha descrito como “la mayor glándula del organismo. Está situado en la porción intratorácica de la cavidad abdominal, limitado por las costillas, de forma que su palpación solamente es posible en casos de hepatomegalia marcada” (Climent et al., 2013, pp. 175-176). Comprende múltiples funciones como el metabolismo de los hidratos de carbono, lípidos y proteínas, la desintoxicación de los metabolitos, el almacenamiento de vitaminas, grasa y glucógeno y la digestión de la grasa. Por lo tanto, los signos clínicos, los hallazgos físicos y las anomalías clínico-patológicas que acompañen a las hepatopatías va a reflejar alteraciones en estas funciones (Pérez Vera, 2016).

La sangre que llega al hígado procede en un 60-70% de la vena porta y en un 30-40% de la arteria hepática. La vena porta recibe sangre de todo el tubo digestivo y el bazo a través de las venas mesentéricas y las venas gastroduodenal, esplénicas y gástrica. En el parénquima hepático, la sangre portal sale por la tríada portal, atraviesa los sinusoides hepáticos y finalmente llega a la circulación sistémica a través de las venas hepáticas (Mathews y Bunch, 2007).

Dentro de sus características fisiológicas, cabe destacar su gran capacidad de regeneración gracias a la actuación de diferentes factores procedentes del propio hígado y de otros tejidos, como el factor de crecimiento hepatocitario, la insulina o el glucagón. Si este proceso se ve interrumpido ya sea por causas inflamatorias, vasculares, infecciosas o que afecten al hígado, se verá comprometida la capacidad de regeneración y funcionalidad del hígado, conduciendo a su deterioro (Mira, 2015).

Las derivaciones portosistémicas representan una de las anomalías vasculares más comunes en perros y gatos que alteran seriamente la funcionalidad del hígado. Pueden ser tanto congénitas o primarias como adquiridas o secundarias (D’Anjou, 2007). Las derivaciones portosistémicas congénitas se caracterizan por ser anomalías vasculares que conectan el sistema venoso portal con el sistema venoso sistémico (Fig. 1.) (Fossum, citado en Espada, Novellas y Saló, 2007). Normalmente son vasos únicos extrahepáticas y se han descrito sobre todo en razas pequeñas. En el caso de las derivaciones congénitas intrahepáticas, se sospecha que se producen porque el conducto venoso no se cierra durante la lactancia (Mathews y Bunch, 2007). La mayor parte de ellas son vasos múltiples y suelen asociarse a razas medianas- grandes (Pérez Vera, 2016). Las derivaciones portosistémicas adquiridas se producen como consecuencia de una hipertensión portal prolongada, debido a trastornos como una enfermedad hepatocelular crónica o a una fístula arteriovenosa (Martin, citado en Newell y Graham, 2003). En estas situaciones el tamaño del hígado es variable, ya que depende de la causa primaria, a diferencia

de las congénitas, en los que la reducción del flujo sanguíneo intrahepático, unido a la ausencia de llegada de factores de crecimiento, causa una alteración en el desarrollo del hígado, encontrando microhepatía en la mayor parte de los casos (Wrigley et al; citado en Newell y Graham, 2003). Este tipo de alteraciones suelen darse como derivaciones intrahepáticas y múltiples (Mathews y Bunch, 2007).

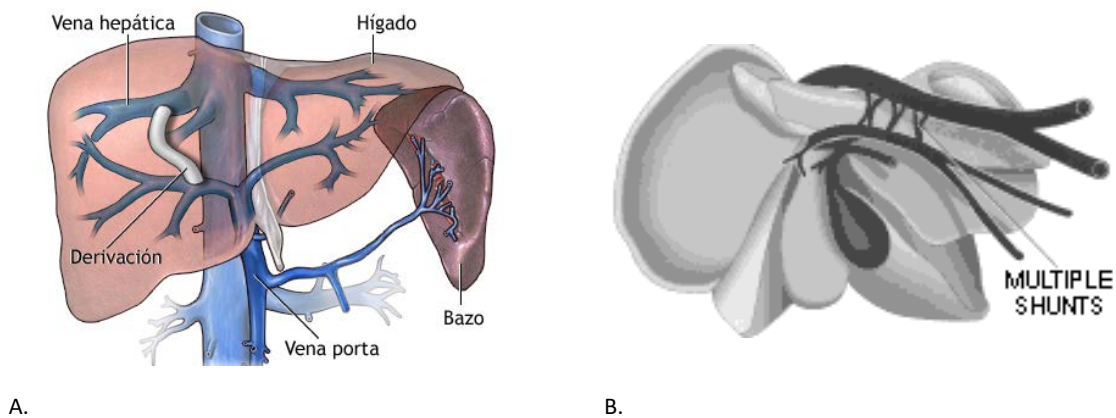


Fig 1. (A). Derivación portosistémica intrahepática única que comunica la vena porta con la vena hepática. (B). Derivación portosistémica intrahepática múltiple. Fuente: *Biblioteca Nacional de Medicina de los EEUU*.

Tanto las derivaciones congénitas como adquiridas pueden tener una presentación clínica similar. De hecho, aunque las congénitas suelen afectar a animales jóvenes, en algunos animales pueden tardar años en ser diagnosticadas (D'Anjou, 2007). El pronóstico puede llegar a ser fatal si no se diagnostican y tratan a tiempo. Por ello, es fundamental reconocer las características clínicas de esta patología para poder hacer un buen enfoque clínico, utilizando las mejores pruebas diagnósticas disponibles y tratamiento adecuado a cada situación.

JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS

Existen diferentes causas que pueden conducir a un aporte sanguíneo incorrecto al hígado, una de las cuales es la derivación portosistémica. Esta patología puede tener origen congénito y presentarse de forma primaria o producirse de manera adquirida como causa secundaria a otro proceso fisiopatológico del organismo. Ser capaz de diferenciar esta patología de otras con signos clínicos similares es fundamental para llevar a cabo un buen seguimiento y tratamiento correcto del caso.

El objetivo de esta revisión bibliográfica es caracterizar la derivación portosistémica primaria en el perro atendiendo a los cambios fisiopatológicos que se producen en el animal principalmente a nivel hepático, así como las diferentes pruebas diagnósticas que nos permiten diferenciar esta

patología para poder llegar a estimar el pronóstico de vida del animal en función de las características individuales de la derivación portosistémica. Los pacientes que padecen este tipo de alteración presentan una sintomatología nerviosa que el clínico debe ser capaz de diferenciar; es por esto que el diagnóstico es la primera piedra angular en la resolución del problema. El siguiente reto clínico es corregir el defecto causante. Así, una vez caracterizada el tipo de derivación portosistémica y pronóstico de esta, el objetivo es definir los diferentes tratamientos médicos o quirúrgicos que existen para poder adecuar el tratamiento más indicado a cada caso clínico que permita aumentar la esperanza de vida del animal. El tratamiento médico suele ser conservador y solo el tratamiento quirúrgico es resolutivo. Por todo ello, la revisión bibliográfica de este trabajo se centra en estos aspectos, pero de forma mucho más profunda en la parte quirúrgica.

Resumiendo todo lo anterior, en este trabajo se realiza una actualización de los últimos avances en el diagnóstico, pronóstico y tratamiento del shunt portosistémico congénito en perros.

METODOLOGÍA

Para la elaboración de esta revisión bibliográfica se ha recopilado y contrastado información tanto en inglés como en español de diferentes fuentes como son la base de datos de Pubmed y libros especializados en la materia, utilizando principalmente bibliografía de medicina veterinaria. Además, para que la revisión fuera lo más actualizada posible, la mayor parte de los datos e información recogida se centra en los últimos 10 años. Por último, a la hora de establecer la discusión de la revisión, se ha tenido en cuenta la experiencia y resultados obtenidos de los casos atendidos e intervenidos en el Hospital Veterinario de la Universidad de Zaragoza.

El modo de citación y redacción de referencias bibliográficas empleado ha sido el establecido por estilo *Harvard*.

RESULTADOS

1. CARACTERIZACIÓN DE LOS SHUNTS O DERIVACIONES PORTOSISTÉMICAS

1.1 Generalidades

Las derivaciones portosistémicas se pueden definir como “anomalías vasculares que desvían la sangre portal del hígado. Esta desviación vascular afecta el desarrollo hepático, lo que lleva en última instancia, a la insuficiencia hepática” (McCord y Webb, citado en Case et al; 2018).

Algunos de los signos más frecuentes que nos pueden hacer sospechar de la presencia de una derivación portosistémica en un animal son retraso en el crecimiento, signos neurológicos y cambios de comportamiento, como somnolencia o depresión. También pueden presentar signos como vómitos, poliuria-polidipsia, polaquiuria, y disuria o hematuria debido a urolitiasis o infecciones urinarias (Rodríguez, Martínez, y Graus, 2009). Debe también considerarse la posibilidad de una derivación portosistémica en cualquier animal joven que presente una respuesta prolongada a fármacos anestésicos o tranquilizantes que tengan metabolismo hepático (Fossum, citado en Britos, Farías y Escuer, 2018).

Aunque el diagnóstico presuntivo de una derivación portosistémica se base en una combinación de signos clínicos, hallazgos en la exploración física y anormalidades clínico-patológicas, es necesaria una identificación quirúrgica, y técnicas más sofisticadas como una portovenografía de contraste, ecografía, resonancia magnética, y/o tomografía computarizada, para llegar a un diagnóstico definitivo (Center y Magne, citado en Gómez, 2011).

1.2. Hallazgos clínico-patológicos

1.2.1. *Trastornos hematológicos y de la coagulación*

En estos animales vamos a encontrar anemia no regenerativa microcítica normocrómica. La disfunción hepática va a tener repercusión sobre la síntesis de transferrina, encargada de transportar el hierro sérico, dando lugar a la reducción del valor corpuscular medio resultando en microcitosis (Ettinger, citado en Noboa, 2018). Puede darse también trombocitopenia. En estos casos los valores pueden mantenerse bajos después de la cirugía, debido a una coagulopatía de consumo postquirúrgica (Kalbantner, Meyer-Linderberg y Mischke, citado en Noboa, 2018).

También podemos encontrar leucocitosis, debido a la liberación de endotoxinas procedentes de bacterias intestinales que llegan al sistema circulatorio central al esquivar el hígado debido a la derivación (Mathews y Bunch, 2007).

En el hígado se forman la mayor parte de factores de coagulación que intervienen en la cascada de coagulación, a excepción del factor VIII, el calcio, y los inhibidores de la fibrinólisis y de la coagulación (Sánchez, citado en Noboa, 2018). Por lo tanto, los animales con derivación portosistémica van a presentar alteración de los tiempos de coagulación. En la mayoría de los casos agudos, el PT y APTT estarán aumentados mientras que en los crónicos suele aumentarse solo el APTT (Kummeling y Teske, citado en Pérez Rivero, 2012).

1.2.2. Alteraciones bioquímicas

Los hallazgos bioquímicos más relevantes que van a encontrarse en estos animales es una disminución de los valores del nitrógeno ureico en sangre (BUN), las proteínas totales (PT), el colesterol y la glucosa por disminución de su síntesis (Nelson y Couto, 2010).

El flujo de sangre portal anormal va a disminuir los niveles de BUN en sangre por incapacidad de transformación en el hígado a partir del amoníaco y en contra, aumentan los niveles de amoníaco. Los valores elevados de la concentración de amoníaco en sangre van a ser responsables de la posible aparición de gastritis urémicas y signos neurológicos dando un cuadro de encefalopatía hepática (Rodríguez, Martínez y Graus, 2009).

El incorrecto metabolismo de otras sustancias como los ácidos grasos de cadena corta y los aminoácidos de cadenas ramificadas y aromáticas entre otros también contribuye al cuadro neurológico (Rodríguez, Martínez y Graus, 2009). Esto ocurre cuando se pierde más del 70% de la función hepática por lo que la alteración de la concentración de estos factores son una orientación del grado de degeneración hepática (Pérez Vera, 2016). En la evaluación del daño hepático hay que considerar una serie de aspectos. Uno de ellos es que el incremento de las enzimas hepáticas en suero es proporcional al número de hepatocitos dañados, pero no indica el estado funcional del hígado y tampoco permite establecer el grado de reversibilidad del proceso. Además, la elevación de las enzimas hepáticas no siempre indica un problema hepático, ya que la síntesis de estas enzimas puede producirse en tejido no hepático (Mira, 2015).

Un aumento acusado de las enzimas séricas puede indicar una lesión hepatobiliar importante, pero, debido a la gran capacidad de regeneración hepática, no tiene por qué indicar un mal pronóstico. El valor pronóstico es más fiable cuando las enzimas séricas se determinan secuencialmente, acompañado de una prueba de función hepática o biopsia hepática (Mira, 2015). Dentro de las enzimas hepáticas se distingue entre aquellas que aparecen aumentadas en casos de colestasis (ALP y GGT) y las que son indicadores de daño hepático (ALT y AST). En animales con derivaciones portosistémicas son la ALP y AST las enzimas que pueden aparecer aumentadas. Son sensibles, pero no específicas de enfermedad hepática (Pérez Rivero, 2012).

1.2.3. Alteraciones en el uroanálisis

Muchos animales presentan hematuria, disuria, poliaquiria, estranguria y obstrucción uretral asociado a urolitiasis por formación de uratos debido al incorrecto metabolismo de la urea (Mehl, citado en Hedlund et al; 2009).

1.2.4. Pruebas de determinación de la función hepática

En animales sospechosos de tener una derivación portosistémica es necesario realizar al menos una prueba para evaluar la función hepática. Existen múltiples pruebas para determinar la funcionalidad hepática pero no todas ellas son sensibles al diagnóstico de derivaciones portosistémicas. Entre ellas podemos destacar la detección de ácidos biliares, el amoníaco basal, el test de tolerancia al amoníaco, la determinación del ácido hialurónico, la proteína C y la biopsia hepática.

Ácidos biliares y amoníaco sérico:

Tanto el análisis de los ácidos biliares séricos como los niveles de amoníaco en la sangre se utilizan con frecuencia para la detección de derivaciones portosistémicas (Winkler, 2003).

La detección de ácidos biliares permite descartar afección hepática en el caso de que los resultados entren dentro del rango de normalidad. Son una técnica fiable cuando sospechamos de hepatopatía y los marcadores hepáticos no son concluyentes (Pérez Rivero, 2012).

Sin embargo, el test de medición de ácidos biliares tiene la desventaja de que no permite diferenciar entre enfermedades hepáticas, el grado de elevación no tiene factor pronóstico y su elevación o disminución no se correlacionan con la evolución del proceso ya que los valores pueden variar sin indicar una mejoría o empeoramiento del proceso (Pérez Vera, 2016).

En perros de raza Maltés, puede darse un aumento de los ácidos biliares postprandiales sin presentar anomalías portovasculares. Por ello, en esta raza es más recomendable realizar la determinación de amoníaco o una prueba de tolerancia al amoníaco (Tisdall et al; 1995).

El amoníaco basal aumenta en colestasis e insuficiencia hepática. Una ventaja de la medición de amonio sobre la medición de ácidos biliares es que los problemas en la vesícula biliar no afectan al amonio. Por tanto, la hiperamonemia no se va a deber nunca a un problema de colestasis. Cuando se sospecha un falso negativo en el test de ácidos biliares puede realizarse la medición de amoníaco en plasma (Pérez Vera, 2016). Debe tenerse en cuenta también, que el grado de hiperamonemia no se relaciona con el tipo de derivación o gravedad de la disfunción neurológica (Paepe, Haers y Vermote, citado en Pérez Rivero, 2012).

Aunque ambas pruebas pueden utilizarse para la detección de derivaciones portosistémicas, se ha demostrado que la sensibilidad y especificidad de las concentraciones de amoníaco en plasma en el diagnóstico de derivaciones portosistémicas es mayor si se compara con el análisis

de los ácidos biliares. En concreto, en un estudio realizado en la Facultad de Veterinaria en la Universidad de Utrecht, los valores de sensibilidad y especificidad para el amoniaco fueron del 98% y 89% respectivamente, frente a unos valores de sensibilidad y especificidad del 88,9% y 67,9% para los ácidos biliares (Gerritzen-Bruning, Ingh, y Rothuizen, 2006).

Otra de las ventajas del análisis de los ácidos biliares es que tienen una mayor estabilidad en la muestra de sangre, a diferencia del amoniaco, que debe analizarse de inmediato. La realización de una técnica u otra dependerá por lo tanto de la elección del veterinario (Winkler, 2003).

Test de tolerancia al amoniaco

La detección del amoniaco basal en plasma puede estar condicionado por algunos factores como una dieta baja en proteínas y/o la administración de lactulosa, que pueden producir una disminución de los valores basales. Esto no ocurre en un test de tolerancia de amoniaco, que es siempre anormal en las derivaciones portosistémicas. Sin embargo, esta prueba debe evitarse cuando los valores basales son muy altos, dado el riesgo que existe de desarrollarse una encefalopatía hepática. Además, puede servir para ir evaluando el curso post quirúrgico (Berent y Tobías, citado en Pérez Rivero, 2012).

Determinación de ácido hialurónico sérico

El ácido hialurónico es secretado por fibroblastos en varios tejidos del organismo como en el hígado, donde un 90% es extraído de la sangre por las células sinusoidales endoteliales hepáticas (Fraser et al; citado en Seki et al, 2010). En perros con derivaciones portosistémicas, los niveles séricos son más elevados debido a una menor tasa de eliminación en las células sinusoidales endoteliales hepáticas por recibir menor flujo portal intrahepático. Al corregirse, los niveles descienden tras la intervención quirúrgica. Por tanto, sirve para evaluar la función hepática y para evaluar el éxito en la atenuación de estas anomalías vasculares (Seki et al; 2010).

Proteína C

Se trata de una proteína anticoagulante que se sintetiza en el hígado y circula como zimógeno plasmático. Se ha visto que los niveles más bajos de proteína C aparecen en perros con derivación portosistémica. Los niveles de proteína C mejoran o se pueden normalizar después de la intervención quirúrgica de la derivación portosistémica. Por lo tanto, el análisis de la

proteína C puede servir para supervisar la mejoría de la perfusión hepatoportal después de la ligadura de las anomalías vasculares portosistémicas (Toulza et al; 2006).

Biopsia

En perros con sospecha clínica de una derivación portosistémica, la biopsia hepática puede ayudar en el diagnóstico, pronóstico y evaluación de la respuesta al tratamiento. La biopsia puede utilizarse también para predecir la probabilidad de sufrir complicaciones posquirúrgicas en función de los hallazgos histológicos encontrados (Pérez Vera, 2016).

La biopsia hepática puede mostrar atrofia de los hepatocitos con vena porta pequeña o quistes, congestión sinusoidal, hiperplasia biliar, proliferación arteriolar, lipogranuloma, aumento del tejido conjuntivo periportal y vacuolización periportal (Burrows, 2006).

De entre las técnicas de funcionalidad hepática para la detección de shunts portosistémicos, la bibliografía no cita nuevos avances en los últimos 10 años. La detección del amoniaco sérico sigue siendo la más utilizada debido a su alta sensibilidad y especificidad, y que su análisis no resulta complicado en la práctica clínica.

2. TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO POR IMAGEN

Para el diagnóstico definitivo de una derivación portosistémica pueden utilizarse algunas de las siguientes técnicas:

2.1. Ecografía

La ecografía permite identificar la presencia de vasos anastomosados y también la evaluación del tamaño del hígado, la textura del parénquima y la ramificación de los vasos sanguíneos en el interior del mismo. Además, permite evaluar la vesícula biliar y los riñones.

En animales con derivación portosistémica congénita, es normal detectar la presencia de microhepatía y alteraciones en la ecogenicidad del hígado, nefromegalia y urolitiasis, aunque en un estudio se vio que solo un 34% de los perros presentan la triada. Es importante recalcar que también puede existir una reducción del tamaño del hígado debido a otras causas como displasia microvascular sin derivación portosistémica, hipoplasia primaria de vena porta y hepatitis crónica, con o sin cirrosis, las cuales deberán incluirse en el diferencial (D'Anjou, et al; citado en Pérez Rivero 2012).

La ecografía tiene una sensibilidad muy elevada para la detección de derivaciones portosistémicas (100%) cuando los vasos derivados están rodeados de parénquima hepático, mientras que en los extrahepáticas la sensibilidad generalmente es algo menor ya que puede disminuir por el artefacto produce la presencia del gas intestinal o gástrico (Bolt, citado en Ettinger y Feldman, 2007).

En el diagnóstico de una derivación portosistémica debemos prestar atención a la ratio vena porta/aorta, ratio vena porta y vena cava caudal, velocidad media de flujo portal y regularidad (Figuroa, Cerri y Chammas, citado en Noboa, 2018). El aumento de la velocidad del flujo puede deberse a la disminución de la resistencia al flujo craneal debido a la presencia de la derivación. El Doppler color permite detectar turbulencia del flujo en la vena cava caudal (Fig. 2.) (Newell y Graham, 2003).

Ratio vena porta/Arteria aorta

Se considera que la ratio vena porta/arteria aorta es normal es cuando tiene un valor de 0,7-1,25. Se debe ver la terminación de la vena porta en hígado para evitar confundirla con alguna vena tributaria, derivación extrahepática o arteria hepática (Pérez Rivero, 2012).

En intrahepáticas la ratio es menor a 0,8 o variable en derivaciones portosistémicas múltiples sin cirrosis. La vena porta puede estar aumentada o ser normal en intrahepáticas y también en causas de hipertensión portal por enfermedad hepática crónica (D'Anjou, 2007).

En extrahepáticas la ratio vena porta/arteria aorta es menor a 0.65. La vena porta principal es de un tamaño significativamente reducido en la zona craneal al origen de la derivación, por lo que se podría excluir la derivación extrahepática si la ratio es mayor o igual a 0,8. Se ha descrito que perros con una ratio vena porta/arteria aorta menor o igual a 0.65 pueden tener una derivación portosistémica extrahepática o hipoplasia primaria (D'Anjou, citado en Pérez Rivero, 2012).

Velocidad media de flujo portal y regularidad

Se ha visto variable o aumentada en un 53% de perros con derivaciones extrahepáticas y en un 92% con intrahepáticas. Se evalúa con un Doppler espectral (D'Anjou, 2007).

El flujo venoso portal suele tener una velocidad media de 15-20 cm/s en perros. En pacientes con derivaciones extrahepáticas, la velocidad media es menor a 15 cm/s o el flujo está invertido. En derivaciones intrahepáticas la velocidad media portal es mayor a 25 cm/s (suele ser >50 cm/s), ya que la anomalía queda craneal a la medición, por lo que la resistencia del flujo es menor. En derivaciones portosistémicas múltiples es menor a 10 cm/s y con dirección invertida o bidireccional. Cuando la velocidad de flujo es inferior a 10 cm/s, el riesgo de que se produzca hipertensión es mayor (D'Anjou, citado en Pérez Rivero, 2012).

En cuanto a la regularidad del flujo de la vena porta, evaluada mediante Doppler espectral, se genera un espectro de flujo irregular más patente cerca del origen de la derivación, como ocurre en las anomalías vasculares intrahepáticas (D'Anjou, 2007).

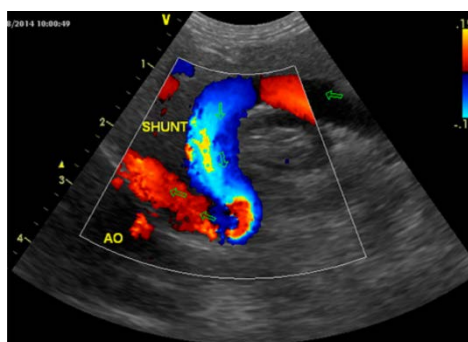


Fig.2. Shunt congénito extrahepático esplenoácigos bordeando el cardias.
Fuente: *Aeva veterinaria*

2.2. Radiografía

Permite detectar microhepatía en el 60-100% de los casos, nefromegalia bilateral y cálculos radiopacos en vejiga, uréteres o riñones. Además, es importante recalcar que una apariencia normal del hígado no permite descartar patología hepática (Rodríguez, Martínez, y Graus, 2009).

2.3. Portovenografía mesentérica

La portovenografía mesentérica es una técnica que se puede realizar previamente a la cirugía con el fin de confirmar el diagnóstico, y plantear correctamente la intervención quirúrgica, o realizar durante la cirugía con el fin de localizar exactamente la malformación (Rodríguez, Martínez y Graus, 2009). Produce un aumento de la opacidad de la vena porta y vascularización hepática tras la inyección de contraste en la vena mesentérica permitiendo una visualización del número, distribución y calibre de los vasos (Fig.3.) (Kummeling y Teske, citado en Noboa, 2018).

El objetivo de la portovenografía es conocer el grado de desarrollo vascular del hígado. Según Pérez Rivero (2012), “en un animal normal se observa arborización vascular del hígado. En un animal con shunt, el contraste se localiza en la vena ácigos sin verse contraste en el hígado y se observa un vaso tortuoso desde el sistema portal representando la derivación portosistémica”.

Las derivaciones extrahepáticas e intrahepáticas pueden distinguirse por el punto donde divergen los vasos desde la vena porta. Si el punto de divergencia es craneal a la 13ª vértebra torácica se sospecha que es intrahepática y si es caudal a esta vértebra suele tratarse de una derivación extrahepática (Pérez Rivero, 2012).

2.4. Tomografía computarizada con adición de contraste

Es útil en anomalías vasculares intrahepáticas, extrahepáticas y derivaciones portosistémicas adquiridas. La gran ventaja es que permite conseguir un diagnóstico rápido y un detalle vascular excelente con la posibilidad de obtener datos volumétricos. Una de las mayores limitaciones es que encarece notablemente el precio del diagnóstico (Fig.4.) (Zwingenberger, 2015).



Fig. 3. Visualización de shunt extrahepático por portovenografía. Fuente: *Aeva Veterinaria*

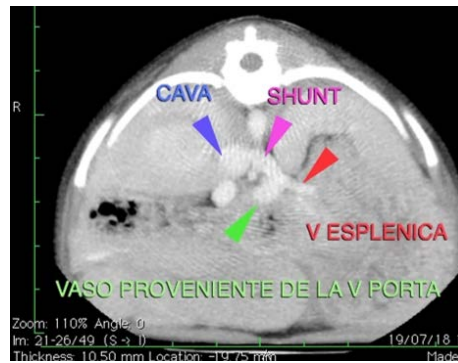


Fig. 4. Visualización de shunt extrahepático esplenocava por TC. Fuente: *Centro Veterinario Albaitari*.

2.5. Resonancia magnética

Permite un diagnóstico rápido y proporciona imágenes en 3D. No es invasiva para el animal. Es un mecanismo que se emplea antes de tratar la enfermedad y evitar así cirugías innecesarias dependiendo del diagnóstico. Supone un aumento del coste económico del diagnóstico (Zwingenberger, 2015).

2.6. Gammagrafía

Autores como Zwingenberger y Schwarz la describen como “uno de los mecanismos más usados para diagnosticar y monitorizar los casos de derivación portosistémica. Cuantifica la fracción de

sangre que esquiva el hígado de un shunt, aunque tiene limitaciones de inexactitud” (Zwingenberger y Schwarz, citado en Noboa, 2018).

Se distinguen dos tipos:

- Gammagrafía transcolónica: No da información morfológica del tipo y localización de la derivación, pero permite conocer el grado de oclusión parcial.
- Gammagrafía transesplénica: Permite evidenciar vascularización portal y distinguir entre derivaciones congénita y múltiples adquiridas (Zwingenberger y Schwarz, citado en Noboa, 2018).

2.7. Inyección transesplénica de suero salino agitado mezclado con sangre heparinizada

Según describe Gómez Ochoa (2011) en su texto científico, “es una prueba económica, poco invasiva y que no requiere de equipamiento avanzado para su realización. Aporta información anatómica de la derivación portosistémica permitiendo además diferenciar el tipo de derivación, dependiendo del patrón de aparición de las microburbujas en los vasos sanguíneos y mejora la señal Doppler ayudando al trazado del vaso”. También permite realizar el seguimiento del cierre tras la cirugía. Tiene como limitación que únicamente diagnostica las derivaciones dentro de la ruta del contraste. Un resultado negativo no descarta la patología, pero un resultado positivo permite confirmar el diagnóstico. Otra limitación es que no da información acerca del número y morfología de las derivaciones portosistémicas (Gómez, 2011).

De entre las pruebas de diagnóstico por imagen para la detección de shunt portosistémicos, la ecografía acaba siendo la técnica más empleada por excelencia, aunque requiere en muchos casos de la necesidad de utilizar el Doppler para aumentar la fiabilidad y exactitud de la prueba. Sin embargo, puede ser suficiente la realización de la técnica de inyección transesplénica de suero salino agitado mezclado con sangre heparinizada visualizado por ecografía para diagnosticar un shunt portosistémico siempre que la derivación se encuentre dentro de la ruta de contraste. En cualquiera de los casos no es una técnica muy costosa y tampoco requiere de unos conocimientos tan sofisticados como el TC, la RM o la gammagrafía. La portovenografía mesentérica se utiliza como segunda opción los casos en que la ecografía no permite conocer la localización exacta de la derivación, ya que es menos costosa y práctica que las pruebas citadas anteriormente.

3. TRATAMIENTO DE LA DERIVACIÓN PORTOSISTÉMICA CONGÉNITA

La cirugía es el tratamiento de elección en la mayoría de los animales con una derivación portosistémica, ya que la función hepática continúa deteriorándose mientras una parte de la sangre se sigue desviando del hígado. Es por eso por lo que en la mayor parte de los casos se relaciona el tratamiento quirúrgico con una mayor supervivencia a largo plazo. Sin embargo, hay ocasiones en las que el tratamiento médico puede estar más indicado o es necesario establecer previo a la cirugía (Miller, citado en Nelson y Couto, 2010).

3.1. Tratamiento médico

La esperanza de vida de los animales sometidos a tratamiento médico es generalmente de 2 meses a 2 años (Watson y Heritage, citado en Hedlund et al; 2009). El tratamiento médico debe emplearse de manera sistemática en animales que vayan a ser sometidos a tratamiento quirúrgico, pero requieren ser estabilizados previamente (Nelson y Couto, 2010). También puede administrarse a perros mayores de 7 años que presenten signos clínicos mínimos, cambios moderados de la bioquímica sérica y una reducción del tamaño hepático leve (Watson y Heritage, citado en Hedlund et al; 2009). El tratamiento médico de estabilización incluye fluidoterapia de rehidratación o mantenimiento, evitando fluidos que tengan metabolización hepática como el Ringer Lactato, ricos en glucosa, vitaminas del complejo B y potasio en el caso de que haya que corregir una hipopotasemia por diarreas. A veces es necesario incluir antiepilépticos como midazolam a dosis bajas en el caso de que exista encefalopatía hepática y realizar transfusiones de sangre o plasma si existe sangrado, anemia o hipoalbuminemia antes y después de la cirugía y antiácidos para prevenir úlceras gastrointestinales. El tratamiento médico general está basado en el empleo de antibióticos como metronidazol, ampicilina o neomicina los cuales son necesarios para reducir la concentración de bacterias productoras de amoníaco, y enemas de lactulosa, que acidifica el medio pasando el amoníaco a amonio, de menor absorción intestinal (Pérez Rivero, 2012).

Una dieta de alta digestibilidad y baja concentración de proteínas también es recomendada para resolver la encefalopatía hepática tanto previamente a la cirugía como para un tratamiento a largo plazo (Rodríguez, Martínez y Graus, 2009). Esta dieta se basa en una composición purificada de hidratos de carbono formulada con una proporción específica entre aminoácidos de cadena ramificada y aminoácidos aromáticos (Mathews y Bunch, 2007). Se ha demostrado que la fuente de la proteína influye en la posibilidad de que se desarrolle encefalopatía hepática y que, según algunos estudios, la proteína de soja parece ser la que conlleva una menor

concentración de amoniaco en plasma debido a los menores niveles de aminoácidos aromáticos y más altos de aminoácidos ramificados que producen, en comparación a otras proteínas de origen animal (Pérez Rivero, 2012). El tratamiento médico debe continuar posterior a la cirugía durante un periodo de aproximadamente un mes y deben repetirse las analíticas de sangre (Weisse, 2015).

3.2. Tratamiento quirúrgico

La resolución quirúrgica consiste en ocluir el vaso anómalo para restablecer el flujo hacia el parénquima hepático. Sin embargo, en función de las características vasculares de la derivación y el grado de fracción de sangre desviada del hígado, una oclusión completa podría conducir a hipertensión portal con la consecuente muerte del animal y/o formación posterior de múltiples derivaciones adquiridas con recurrencia de signos clínicos (Miller, citado en Nelson y Couto, 2010). En estos casos, la oclusión parcial y progresiva de la derivación portosistémica sería la técnica de elección para evitar y prevenir estas complicaciones (Winkler, 2003).

Se considera que las derivaciones portosistémicas deben operarse lo antes posible una vez diagnosticados ya que es una patología crónica y su resolución temprana va a influir en los resultados y pronóstico a largo plazo (Rodríguez, 2019).

La decisión de realizar una atenuación parcial o total de la derivación se basa en el aumento de la presión portal media por encima de 20 cm de H₂O, la visualización del desarrollo o no de congestión venosa intestinal y pancreática y/o la disminución de la presión venosa central tras ocluir experimentalmente el shunt. Si se da alguno de estos indicadores, la oclusión completa de la derivación no está indicada y deben valorarse otras técnicas quirúrgicas que permitan una oclusión parcial y/o gradual. (Burton et al; citado en Ettinger y Feldman, 2007).

La oclusión completa de la derivación portosistémica se realiza mediante una ligadura total del vaso anómalo o mediante técnicas de cirugía mínimamente invasiva como son los coils trombogénicos o los *amplatzer* (Hedlund, 2009). Se han descrito distintas técnicas quirúrgicas que permiten una oclusión parcial como son la ligadura parcial, el constrictor de ameroide, la banda de celofán y el ocluser hidráulico. Estas técnicas deben aumentar la presión portal lo suficiente como para mejorar el desarrollo vascular portal, pero sin que esta presión sea excesiva, previniendo las complicaciones derivadas del desarrollo de una hipertensión portal.

Por otra parte, la localización anatómica de la derivación va a determinar el tipo de técnica quirúrgica a realizar por lo que, en función de si se trata de una derivación extrahepática o intrahepática, se recomendará una técnica u otra.

A continuación, se presentan las diferentes opciones posibles para la atenuación de derivaciones portosistémicas describiendo las características de cada una de ellas.

Ligadura con hilo de seda

La ligadura puede ser total, produciendo la oclusión completa del vaso anómalo, o parcial. La recurrencia de signos clínicos ocurre más frecuentemente cuando se efectúa una ligadura parcial y muchos perros precisan de una segunda intervención. Se ha visto que hasta el 41-50% de los animales con derivaciones portosistémicas extrahepáticas ligadas parcialmente vuelven a desarrollar signos clínicos meses o años después de la cirugía (promedio de 3 años). Por eso, se recomienda repetir la laparatomía para intentar completar la ligadura antes de que recurran los signos clínicos (Winkler, et al; citado en Ettinger y Feldman, 2007). En un estudio se vio que en perros sometidos a ligadura parcial de la derivación extrahepática se produjo la oclusión completa espontáneamente entre 1 y 6 meses después de la cirugía, por lo que se recomienda no repetir la cirugía para realizar una oclusión completa del shunt antes de este tiempo (Burton et al; citado en Ettinger y Feldman, 2007). Se ha estimado que con la atenuación completa de la derivación extrahepática las complicaciones a largo plazo son del 9% (Winkler, 2003).

En el caso de derivaciones intrahepáticas atenuadas mediante oclusión parcial con ligadura se ha visto que existe un porcentaje similar de presentación de complicaciones perioperatorias comparando con la oclusión parcial en extrahepáticas (40% al 77% de los casos) y la supervivencia media alcanzada es de 3-4 años (White, et al; citado en Case, et al; 2018).

Para el tratamiento de intrahepáticas con ligadura completa se ha descrito una mortalidad perioperatoria de un 27% y del 2-32% en extrahepáticas. Con ligadura parcial en intrahepáticas se ha citado una mortalidad del 13-28% (Berent y Weisse, citado en Pérez Rivero, 2012).

Constrictor de ameroide

Se trata del uso de un anillo compuesto por caseína hidrófila cubierto por acero inoxidable, con una pequeña parte que cierra el anillo una vez cubierto el vaso anómalo. La oclusión de la derivación se debe a la dilatación del anillo y a la fibrosis que se produce alrededor del mismo (Fig.5.) (Vogt et al; citado en Ettinger y Feldman, 2007).

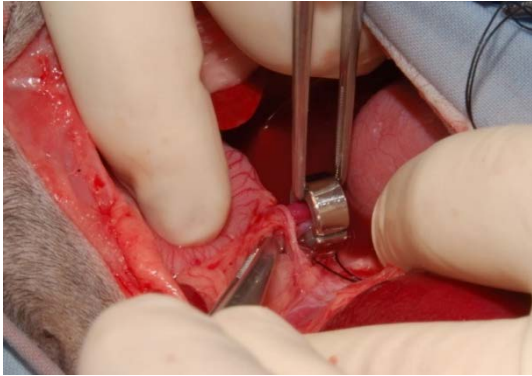


Fig.5. Colocación del constrictor de ameroide en shunt portosistémico extrahepático en el Hospital Veterinario de la Universidad de Zaragoza.

Su uso permite la oclusión en 14-35 días, dando tiempo a desarrollar una mayor vascularización hepatoportal. Hay que evitar constrictores voluminosos y pesados para el paciente, ya que se pueden mover y acodar el vaso, provocando hipertensión portal. Una manera de evitar su migración es la fijación del anillo mediante una sutura al peritoneo (Rodríguez, Martínez y Graus, 2009). Tiene la ventaja de que no se necesitan intervenciones quirúrgicas posteriores y se dan menos complicaciones intraoperatorias y posquirúrgicas que con la ligadura (15% de complicaciones en extrahepáticas). Su uso en derivaciones intrahepáticas es más complicado, debido a la localización anatómica (Besancon et al; citado en Pérez Rivero, 2012).

El anillo constrictor ofrece una técnica de oclusión quirúrgica para el tratamiento de derivaciones portosistémicas extrahepáticas con igual eficacia que la ligadura, pero acortando el tiempo de la cirugía y minimizando los riesgos que se suelen asociar a la ligación de una derivación portosistémica (Murphy, et al; 2001). Es por eso por lo que la mortalidad perioperatoria es menor comparado con la ligadura (8-23% en intrahepáticas y 7% en extrahepáticas) (Berent y Weisse, citado en Pérez Rivero, 2012).

Se han observado derivaciones adquiridas múltiples en el 10-20% de los casos a pesar del flujo continuado a través de la derivación original (Murphy et al; citado en Ettinger y Feldman, 2007).

Banda de celofán

La técnica de la banda de celofán se basa en el cierre progresivo del vaso que se produce por la inflamación granulomatosa debida a la colocación del celofán (100% celulosa) alrededor de la anastomosis portosistémica. El periodo aproximado de oclusión completa es de 3 a 4 semanas. Según citan algunos autores, la efectividad de este sistema es muy buena en vasos de hasta 3-4 mm. Sin embargo, por encima de estos diámetros la oclusión puede ser parcial, requiriendo una segunda intervención para conseguir el cierre completo del vaso (Fig.6.) (Rodríguez, Martínez y Graus, 2009).

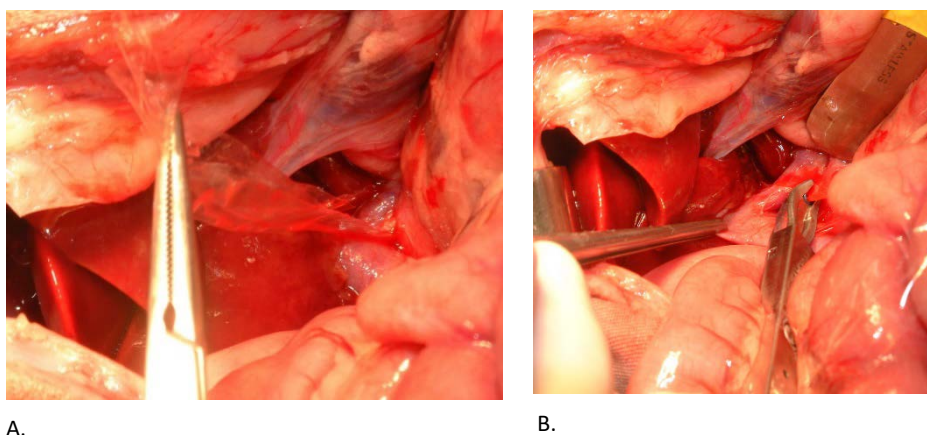


Fig.6. Colocación de la banda de celofán en shunt portosistémico extrahepático (A) y fijación de la banda con hemoclip (B) en el Hospital Veterinario de la Universidad de Zaragoza.

Una de las ventajas es que es menos probable que se pliegue el vaso anómalo que con el uso del constrictor de ameroide. También hay menor riesgo de desgarrar la derivación. Además, puesto que la oclusión es más lenta, puede disminuir el riesgo de que se desarrollen derivaciones adquiridas múltiples (Youmans et al; citado en Ettinger y Feldman, 2007).

En algunos casos la reacción fibrosa inducida por el celofán no es capaz de ocluir completamente el vaso anómalo. Por este motivo, se deja colocada una ligadura sin anudar alrededor de la malformación. Si al cabo de 5-6 semanas continua el flujo sanguíneo a través de la derivación, se somete al paciente a una segunda cirugía y se anuda la ligadura colocada anteriormente (Rodríguez, Martínez y Graus, 2009).

La mortalidad posoperatoria se ha citado en el 27% de los casos para derivación intrahepática y en el 3% de animales con derivación extrahepática. En un estudio se vio que la supervivencia con resolución de anomalías bioquímicas ocurrió tan sólo en un 50% de los perros con derivaciones intrahepáticas comparado con un 84% en caso del EHPSS. El porcentaje de complicaciones perioperatorias tras colocar la banda de celofán en intrahepáticas fue del 55% y

del 10-13% en extrahepáticas (Tisdall, et al, 1995). Se ha citado una esperanza de vida de 5 años en el 75% de los perros con derivaciones intrahepáticas tratados con banda de celofán (Case, et al; 2018).

Ocluser hidráulico

Se trata de una técnica que consiste en la aplicación de un dispositivo formado por una membrana de silicona inflable dentro de una estructura de poliéster reforzado, con un manguito que se coloca alrededor del vaso. Una de sus ventajas es que puede ser colocado en una única cirugía y la presión ejercida sobre el ocluser puede ser revertida y controlada vía percutánea. Sin embargo, una vez colocado, el inflado del manguito debe hacerse gradualmente durante las 2, 4, 6 y 8 semanas después de su implantación (Sereda y Adin, citado en Pérez Rivero, 2012).

La oclusión vascular se produce después de la oclusión parcial con sutura de seda, constrictores ameroides o celofán y se controla principalmente por factores endógenos como la inflamación y la trombosis. Otra ventaja del ocluser hidráulico es que el implante de silicona es maleable y ligero, lo que disminuye el riesgo de desgarro vascular durante la colocación (Adin, et al; 2006).

Sin embargo, la ubicación del dispositivo es complicada en casos de derivaciones intrahepáticas y requiere de una disección delicada de la vasculatura portal prehepática. Además, con el tiempo se produce pérdida potencial de la oclusión (Adin, et al; 2006).

Radiología intervencionista

El acceso a las derivaciones intrahepáticas es complicado y por ello se han diseñado técnicas especializadas y desarrolladas para este tipo de derivaciones portosistémicas. Para su colocación es necesaria la utilización de fluoroscopia. Una de ellas es la oclusión intravascular con coils de embolización. Se consigue una oclusión completa, por lo que es necesario medir la presión sanguínea previo a la intervención (Sereda y Adin, 2005). Existe el riesgo de que, debido al gran tamaño del shunt y volumen sanguíneo desviado, estos coils migren a otras localizaciones diferentes a la derivación. Por ello, se han desarrollado modificaciones como el uso de una endoprótesis vascular o stent en la unión de la derivación con la vena cava para evitar estas migraciones (Weisse, citado en Sereda y Adin, 2005).

En los últimos años ha aparecido un nuevo sistema corrección intravascular de derivaciones portosistémicas intrahepáticas conocido como *amplatzer*. Se trata de una técnica más segura

que los coils trombogénicos que consiste en un catéter que se expande en el punto donde se encuentra el shunt y consigue el cierre completo del vaso existiendo menor riesgo de que migre, especialmente en vasos de mayor calibre (Fig.7.) (Akiko Tomiyama, et al; 2016).

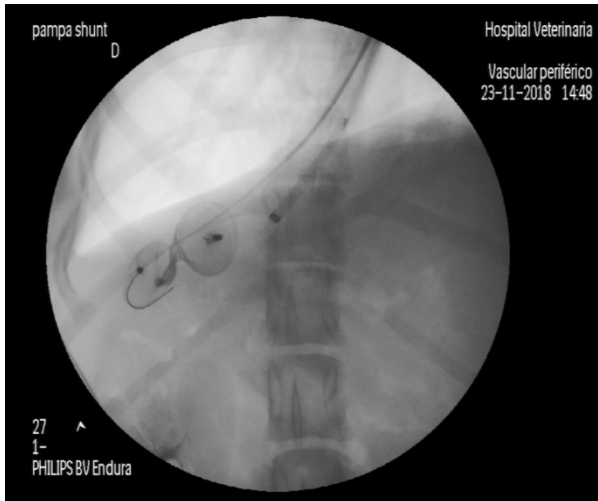


Fig.7. Visualización del *amplatzer* colocado en shunt portosistémico intrahepático y visualizado por fluoroscopia, en el Hospital Veterinario de la Universidad de Zaragoza.

Al tratarse de técnicas de que no requieren de una intervención a cirugía abierta, el tratamiento endovascular de las derivaciones intrahepáticas resulta en una morbilidad y mortalidad menores, comparado con las otras técnicas anteriores citadas (Weisse, et al; 2014). Para los coils trombogénicos, se han descrito una tasa de complicaciones perioperatorias del 16% por hemorragias, una tasa de mortalidad perioperatoria del 5% y una supervivencia media de 5-6 años (Weisse, Berent, y Todd, citado en Case, 2018). El *amplatzer* es una técnica novedosa por lo que todavía no se recogen datos estadísticos suficientes en medicina veterinaria sobre supervivencia y complicaciones a largo plazo. En medicina humana, se han reportado casos de trombosis de la vena porta posterior a la cirugía, por lo que algunos autores recomiendan el tratamiento antitrombótico posterior a la intervención. Esta trombosis se ha relacionado con la presencia de hipoplasia de la vena porta unido a una velocidad de flujo sanguíneo lento. Además, se recomienda que el dispositivo sea al menos un 50% del calibre del vaso (Muneuchi, et al; 2017). Sin embargo, los resultados obtenidos hasta el momento llevan a que el cirujano empiece a considerar la utilización del *amplatzer* en lugar de los coils para la corrección de derivaciones portosistémicas intrahepáticas (Akiko Tomiyama, et al; 2016).

De entre todas las técnicas quirúrgicas citadas, la ligadura total parece ser la más utilizada en los casos en que pueda realizarse una oclusión total ya que los resultados son satisfactorios y es la que supone menor coste operatorio. Cuando sea necesario realizar una oclusión parcial, el amerioide constrictor acaba siendo la técnica más empleada ya que es una técnica fiable y que

presenta menos limitaciones que el resto de las técnicas de cierre parcial mencionadas. Por último, en los casos en los que la localización anatómica del shunt haga imposible la utilización de técnicas de cirugía abierta, será indispensable el uso de la radiología intervencionista y el empleo de coils de embolización o el *amplatzer*, técnicas mucho más costosas económicamente especialmente en el caso de los *amplatzer*.

4. PRONÓSTICO DE LA DERIVACIÓN PORTOSISTÉMICA CONGÉNITA

Como se ha ido viendo, existen algunos parámetros clínicos obtenidos a lo largo del diagnóstico de una derivación portosistémica congénita que pueden orientar en el pronóstico y esperanza de vida del animal. Esto permite, además, adecuar el mejor tratamiento médico y/o quirúrgico a cada animal en función de sus características clínico-patológicas. Se trata de una patología crónica, que debe ser intervenida lo antes posible. Según la experiencia clínica por los casos estudiados en el Hospital de la Universidad de Zaragoza, en cualquier caso, solo con el tratamiento médico el pronóstico es pobre, en función del tamaño del defecto y grado de daño hepático. Por lo tanto, a medida que pase el tiempo y el caso no haya sido corregido parcial o totalmente el pronóstico será peor.

En los resultados de la analítica sanguínea obtenidos en un animal con sospecha de una derivación portosistémica puede encontrarse anemia, trombocitopenia, leucocitosis (indicando endotoxemia), hipoalbuminemia e hipoglucemia. Estos parámetros van a tener que ser corregidos para prevenir posibles complicaciones durante la cirugía. Se ha establecido que una concentración de proteínas totales menor a 4 g/dL (rango normal, 5.4 a 7.4 g/dL) se relaciona con un factor de riesgo. Además, se ha visto que perros con concentraciones más bajas de albúmina han tenido falta de éxito a largo plazo. Esto es debido a que como la mayoría de las veces la anestesia induce hemodilución en el paciente, la hipoalbuminemia aumenta en el periodo postoperatorio agravando el proceso (Papazoglou, Monnet y Seim, 2002). De ahí la importancia de estabilizar al animal previo a la cirugía (Nelson y Couto, 2010).

En estos animales también es normal encontrar valores disminuidos del BUN. Las concentraciones del BUN pueden utilizarse para valorar la evolución clínica del animal después de la atenuación de la derivación, ya que este irá aumentando progresivamente a medida que el hígado vaya regenerándose y recuperando su perfusión sanguínea normal. También se ha citado que perros con menores concentraciones de BUN en el momento del diagnóstico tuvieron más complicaciones a largo plazo. La concentración de BUN fue de 7.402.9 g/dL en perros sin

complicaciones y de 10.307.9g/dL en perros con complicaciones (Papazoglou, Monnet y Seim, 2002). Concentraciones más bajas de BUN se relacionan con un aumento del amoníaco circulante. Se ha visto que animales con encefalopatía hepática y convulsiones en el momento del diagnóstico presentan más complicaciones una vez corregida la derivación portosistémica que animales sin estos signos nerviosos (Harvey y Erb, citado en Winkler, 2003). Además, en estos casos, es más difícil que toleren la oclusión completa de la derivación lo que determinará el tipo de técnica quirúrgica a utilizar y por tanto el pronóstico a largo plazo y esperanza de vida (Pérez Vera, 2016). Por otro lado, animales que no responden bien al tratamiento médico, así como aquellos que continúan con convulsiones pocos días después de la atenuación de la derivación, tienen un peor pronóstico (Winkler, 2003). Un empeoramiento de los factores de coagulación también se ha relacionado con una mayor mortalidad (Pérez Rivero, 2012).

Los valores del BUN empiezan a verse disminuidos cuando un 70% del hígado está deteriorado y no es capaz de transformar correctamente el amoníaco, el cual aumentará en sangre (Pérez Vera, 2016). Sin embargo, el grado de degeneración hepática no se relaciona con un peor resultado a largo plazo una vez atenuado el shunt. Se ha citado que, después de la oclusión de la derivación, el volumen hepático incrementa no existiendo una diferencia significativa entre los pacientes que son intervenidos quirúrgicamente con oclusión parcial o total. La diferencia de tamaño hepático tampoco parece estar relacionado con un peor resultado después de la cirugía en cuanto a la capacidad de regeneración hepática y recuperación del flujo vascular y diámetros vasculares normales (Zwingenberger, et al; 2014). Sin embargo, el grado de degeneración del hígado sí que va a ser un factor pronóstico durante la cirugía y la anestesia deberá ir orientada a prevenir en todo lo posible cualquier complicación (Pérez Rivero, 2012).

Como se ha ido explicando, algunas de las pruebas diagnósticas que se emplean para estudiar la funcionalidad hepática permiten también evaluar la evolución del proceso y recuperación de la perfusión hepática una vez corregido el shunt, si se miden secuencialmente en el tiempo, ya que un valor puntual no es significativo (Mira, 2015). Estas son la proteína P, el ácido hialurónico, el test de tolerancia al amoníaco, la evaluación secuencial de las enzimas hepáticas y la biopsia. Se trata de los métodos de predicción más fiables ya que es la mejor manera de evaluar la tasa de recuperación metabólica del hígado.

Los pacientes con fibrosis crónica o cambios hiperplásicos biliares presentan mayor riesgo de hipertensión portal tras la atenuación de la derivación (Hedlund, et al; 2009). En este caso, deberían considerarse el tratamiento médico antes que la cirugía, y prestar especial atención en el momento de la cirugía a la hora de elegir una técnica quirúrgica u otra (Nelson y Couto, 2010).

Los perros con lesiones histopatológicas, entre las que se incluyen reacción ductal y la ausencia de identificación de venas portales, presentan una menor tolerancia a la oclusión total de la derivación portosistémica que los que no tienen lesiones histopatológicas (Winstanley, et al; citado en Pérez Rivero, 2012).

Los niveles de proteína C también puede ayudar a diferenciar perros que tienen hipoplasia de la vena porta intrahepática de aquellos que tienen anomalía vascular portosistémica. La hipoplasia de vena porta puede encontrarse con o ausencia de derivación, agravando el pronóstico a largo plazo (Nelson y Couto, 2010).

Algunos autores consideran que “la persistencia de pruebas funcionales alteradas puede ser el resultado de una oclusión incompleta, recanalización del shunt, otro shunt que haya pasado inadvertido y no se haya tratado, desarrollo de múltiples derivaciones, o una displasia microvascular hepática concomitante” (Worley y Holt, citado en Pérez Rivero, 2012).

Mediante algunas de las técnicas de diagnóstico por imagen podemos tomar una serie de medidas que pueden ayudar a conocer la fracción de sangre desviada del hígado y grado de shunt, como es el calibre de los vasos, la opacidad de los vasos sanguíneos. Además, algunas de ellas nos permiten conocer el tipo de derivación. El diámetro de la vena porta está significativamente asociado con la mortalidad en derivaciones portosistémicas extrahepáticas, pero no en intrahepáticas. El mayor diámetro de la vena porta se ha relacionado con la mayor probabilidad de formación de derivaciones adquiridas, aunque estas también pueden ser debidas a un error quirúrgico por mala colocación del implante quirúrgico (Zwingenberger, et al; 2014). Sin embargo, en intrahepáticas, el grado de atenuación no tiene un efecto significativo en la supervivencia a largo plazo y los resultados a corto plazo (Pérez Rivero, 2012). Además, también puede medirse la velocidad del flujo portal. Velocidades inferiores a 10 cm/s se relacionan con la posibilidad de producirse hipertensión portal, lo que también será útil a la hora de elegir el tipo de tratamiento quirúrgico (D’Anjou, citado en Pérez Rivero, 2012).

La portovenografía permite diagnosticar la ausencia de un desarrollo normal de la vasculatura portal intrahepática (hipoplasia) la cual podría estar correlacionada con un aumento de la tasa de complicaciones postoperatorias en individuos sometidos a una atenuación de la derivación (White, Macdonald, y Burton, 2003).

La localización del shunt (intrahepático o extrahepático) y la presión sanguínea portal va a determinar el tipo de técnica quirúrgica a realizar y, por tanto, el pronóstico a largo plazo y esperanza de vida. Cada tratamiento deberá ir adecuado a cada caso para obtener los mejores resultados a largo plazo.

Si tras la oclusión experimental del shunt en el momento previo a iniciar la atenuación se detecta un aumento de la presión portal, estará indicado utilizar técnicas que no produzcan una oclusión completa de la derivación, como son la ligadura parcial, el constrictor de ameroide, la banda de celofán o el ocluser hidráulico. En caso de optar por la oclusión total de la derivación, el pronóstico será peor por la posibilidad de producir hipertensión portal con las consecuentes complicaciones (Hedlund, 2009).

La manipulación quirúrgica de la derivación intrahepática se ha asociado a una mayor morbilidad y mortalidad debido a las dificultades de la localización del shunt, y la duración del procedimiento. (Hedlund, 2009). Sin embargo, aunque las derivaciones intrahepáticas presenten mayor dificultad quirúrgica que las extrahepáticas, se cree que es el mayor grosor de las intrahepáticas lo que conlleva un menor grado de oclusión y, por tanto, peores resultados a largo plazo (Kummeling, citado en Pérez Rivero, 2012).

Con respecto a las diferentes técnicas quirúrgicas, el uso de la ligadura tiene un porcentaje de mortalidad y complicaciones similares tanto si se utiliza en derivaciones extrahepáticas como en intrahepáticas, aunque se dan mayores complicaciones a largo plazo si se hace ligadura parcial (Hedlund et al; 2009).

Tanto el anillo constrictor como la banda de celofán son efectivos para la atenuación de la derivación extrahepática, resultando de buenos a excelentes resultados con baja morbilidad y mortalidad. (Traverson, et al; 2018). El ocluser hidráulico consigue una oclusión gradual y más lenta que las técnicas anteriores con aspectos positivos como negativos. Por un lado, se reducirá el riesgo de hipertensión, pero por otro, si induce una inflamación mínima, el ocluser pierde lentamente la presión con el tiempo y puede darse recanalización dando lugar a nuevas derivaciones (Adin, et al; 2006).

En derivaciones intrahepáticas, tanto el uso de coils trombogénicos como la banda de celofán parecen igualmente favorables y consistentes o mejorados en comparación con los resultados informados anteriormente para los métodos de atenuación extravascular. Los coils se asocian con menos complicaciones y un tiempo de hospitalización más corto, ofreciendo una alternativa mínimamente invasiva a la banda de celofán. Según un estudio, aunque muchos perros requirieron alguna terapia médica, su tasa de supervivencia a los 5 años superó el 75% (Case, et al; 2018).

DISCUSIÓN

El shunt o derivación portosistémica congénita constituye una patología que se da cada vez con mayor frecuencia en el perro, seguramente, debido a los cambios forzados de selección que se provocan en muchas razas. Su diagnóstico y tratamiento precoz es fundamental para impedir su progresión y garantizar la supervivencia del animal el mayor tiempo posible.

Actualmente, en el Hospital Veterinario de la Universidad de Zaragoza se operan de entre 10 a 15 casos anualmente. Según los casos estudiados en el Hospital, la manifestación de signos clínicos como retraso en el crecimiento y signos neurológicos, parámetros analíticos compatibles, la elevación del amoniaco sérico y el hallazgo y localización de la comunicación portosistémica mediante ecografía Doppler son suficientes para diagnosticar un shunt. La fiabilidad de la utilización de los ácidos biliares frente al amoniaco sérico como prueba analítica para diagnosticar derivaciones portosistémicas está en debate, ya que no todos los casos de shunt portosistémicos presentan un aumento de los mismos; en cambio, en prácticamente todos los shunts portosistémicos el amoniaco está elevado; los ácidos biliares sí que son útiles como marcadores precoces de daño funcional y estructural del hígado, con lo que bajo nuestro punto de vista son complementarios del amoniaco.

El tratamiento quirúrgico siempre será el más recomendado. Sin embargo, el elevado coste económico de la intervención, unido a los riesgos intra y post operatorios, así como a la falta de garantía de supervivencia a largo plazo lleva a que algunos propietarios rechacen meter a sus animales a quirófano. La derivación portosistémica congénita supone un reto en la práctica veterinaria que requiere de un estudio preciso de la patología y del caso concreto, para poder llevar a cabo el mejor enfoque clínico. Según los datos estadísticos encontrados en la bibliografía, hasta el momento, ninguna de las opciones terapéuticas disponibles garantiza la supervivencia del animal más de 5 años. Sin embargo, según la experiencia de los casos atendidos en el Hospital Veterinario de la Universidad de Zaragoza, si se ha llevado a cabo un procedimiento médico-quirúrgico apropiado y adecuado a cada caso, va a ser realmente el grado de daño inicial del hígado lo que va a determinar la supervivencia del animal a largo plazo. Los datos recogidos proceden de estudios diferentes en los que no se indica en qué momento se inició con el tratamiento quirúrgico, es decir, cada caso debería estudiarse por separado. Por todo ello, es fundamental saber transmitir a los propietarios todas las posibilidades y opciones posibles para que puedan entender la situación en la que se encuentra su animal ya que ellos serán finalmente los que decidan el proceso clínico que se llevará con su mascota.

Antes de la utilización de una técnica quirúrgica u otra debe conocerse la presión venosa portal. Esta presión puede medirse de manera intraoperatoria a través de un eco Doppler, mediante la introducción de un catéter o la observación de si se produce o no congestión intestinal y pancreática tras producir una oclusión parcial del shunt. Sin embargo, esta última opción no es la habitual, ya que requiere de una amplia experiencia y ojo clínico y puede suponer un gran riesgo si no se mide correctamente. Por ello, la eco Doppler acaba siendo lo más utilizable, ya que es igualmente fiable y exacto que el catéter, pero menos invasivo.

Con respecto a las diferentes técnicas quirúrgicas, en el caso de las comunicaciones portosistémicas extrahepáticas, lo que actualmente se está realizando en el Hospital Veterinario de la Universidad de Zaragoza, es la ligadura total, siempre que no se produzca un aumento de la presión portal, y el ocluidor de ameroide cuando sea necesario producir una oclusión parcial para evitar hipertensión portal. La banda de celofán no suele utilizarse debido al riesgo de que la derivación no se cierre completamente y quede flujo sanguíneo residual. El ocluidor hidráulico tampoco suele ser una de las opciones quirúrgicas empleadas, debido a la necesidad de tener que citar al animal de manera seriada para su oclusión gradual.

Cuando se trata de derivaciones intrahepáticas, en muchas ocasiones la localización anatómica hace imposible el empleo de las técnicas citadas anteriormente y es necesario hacer uso de la radiología intervencionista, lo que encarece el precio de la intervención quirúrgica. Hasta el momento, se han estado utilizando los coils trombogénicos con stents como técnica de oclusión intravascular. Sin embargo, la aparición de nuevas técnicas como los *amplatzer*, más segura y con menos complicaciones que los anteriores, hace que se esté empezando a optar por este tipo de técnica en lugar de los coils siempre que sea posible.

CONCLUSIONES

1. El análisis del amoniaco sérico y la ecografía Doppler siguen siendo las técnicas más utilizadas para confirmar y conocer la localización de la derivación portosistémica.
2. El riesgo de hipertensión portal es importante como factor pronóstico. Los datos recogidos en la bibliografía indican que la velocidad de flujo debe ser mayor de 10 cm/s, o de lo contrario, puede producirse hipertensión portal una vez se corrija el defecto; además, si la presión venosa portal aumenta a más de 20 cm de H₂O cuando se mide intraoperatoriamente tras producir una oclusión temporal del shunt, existirá también riesgo de hipertensión portal; de nuevo el Doppler es la técnica de elección para la realización de estas mediciones.

3. La técnica quirúrgica de elección está condicionada por la localización (intrahepática o extrahepática) y tamaño de la derivación, y de la presión venosa portal.
4. La aparición de los *amplatzer* como técnica alternativa al uso de los coils trombogénicos para la oclusión de derivaciones portosistémicas intrahepáticas ha permitido mejorar el pronóstico a largo plazo de la corrección de este tipo de shunts, ya que el riesgo de que migre el dispositivo en comparación con los coils es mucho menor.
5. El *amplatzer* parece ser hasta el momento la técnica más segura para la corrección de shunts portosistémicos, tanto intrahepáticos como extrahepáticos. Sin embargo, tiene algunas limitaciones importantes y son que encarece notablemente el precio de la cirugía, y que solo puede utilizarse en los casos en que la presión portal no aumente. Por ello, en la práctica clínica, la ligadura total y el constrictor de ameroide son las técnicas más utilizadas cuando deba hacerse una oclusión total o parcial siempre que la localización anatómica del shunt lo permita.

CONCLUSIONS

1. Blood ammonia test and Doppler sonography remain the most used techniques to confirm and know the location of a portosystemic shunt.
2. The risk of portal hypertension is important as a prognostic factor. The data collected within literature indicate that speed of blood flow must be over 10 cm/s, otherwise portal hypertension could occur when the defect has been corrected; besides, if portal vein pressure increases more than 20 cmH₂O when it is being measured during the surgery after producing a temporary occlusion, the risk of hypertension portal will exist as well; once again, Doppler is the technique of choice for making these measurements.
3. The surgical technique of choice is conditioned by the location (intrahepatic or extrahepatic) and the size of the shunt, as well as the blood vein pressure.
4. The emergence of *amplatzer* as an alternative technique of coil embolization to occlude portosystemic shunts has enabled to improve their long-term prognosis. This is because there is much less risk of this device being migrated compared to coils.
5. So far *amplatzer* seems to be the safest technique to correct portosystemic shunts, both intrahepatic and extrahepatic. Nevertheless, it has some important limitations such as the high cost of surgery, and that it can be only used when blood pressure doesn't go up. Therefore, in everyday clinical practice, total ligation and ameroid ring constrictor are the most used techniques when total or partial occlusion must be performed, provided that anatomic location of shunt allows them.

VALORACIÓN PERSONAL

Con la realización de esta revisión bibliográfica he podido adquirir un mayor conocimiento clínico acerca del shunt portosistémico congénito en el perro. Además, el estudio de su implicación fisiopatológica en el resto del organismo me ha permitido tener más nociones sobre Medicina Interna, especialidad veterinaria en la cual muestro gran interés.

El shunt portosistémico se trata de una patología que puede llegar a ser difícil de reconocer si no se lleva a cabo un procedimiento diagnóstico correcto. Además, existen variedad de opciones de tratamiento tanto médico como quirúrgicas disponibles. A través de esta revisión bibliográfica, he querido recoger la visión de diferentes autores sobre estos aspectos para poder desarrollar un buen enfoque clínico en la práctica de la clínica veterinaria.

Por último, he aprendido la necesidad de contrastar información de diferentes fuentes, ya que los conocimientos en medicina veterinaria continúan ampliándose y cambiando continuamente. Considero que la clave para ser un buen profesional clínico consiste en seguir estudiando y actualizándose día a día.

BIBLIOGRAFÍA

Climent, S; Sarasa, M; Latorre, R; Muniesa, P; Terrado, J; y Climent, M. (2016). *Embriología y anatomía veterinaria. Volumen II*. Zaragoza: Acribia, SA.

Pérez Vera, C. (2016). "Enfermedades hepatobiliares y del páncreas exocrino". En: Cerón Madrigal, J; Fernández del Palacio, M^aJ; García Echarri, C; Hervera Abad, M; Martí Angulo, S; Pérez Alenza, D; Pérez Vera, C; y Santamarina Pernas, G. *Manual clínico de medicina interna en pequeños animales I*. Sheffield: 5M Publishing, pp. 188-214.

Mathews, K; y Bunch, S. (2007). "Hepatopatías vasculares". En: Ettinger, S; y Feldman E. *Tratado de Medicina Interna veterinaria. Volumen 2*. (6^a ed.) Madrid: Elsevier, pp. 1453-1464.

Mira, G.M. (2015). *Hepatopatías en caninos y felinos*. Disponible en:

<http://dpd.fvet.uba.ar/cartelera/00014500.pdf> [Consultado 14-8-2018].

D'Anjou, M.A. (2007). "The sonographic search for portosystemic shunts". *Clin Tech Small Anim Pract*. 22(3), pp. 104-114. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=the+sonographic+search+for+portosystemic+shunts> [Consultado 27-08-2019].

Espada, Y; Novellas, R; y Saló, F. (2007). "Diagnóstico de shunt portosistémico mediante gammagrafía per-rectal y trans-esplénica en el perro". *Avepa*, pp. 183-187. Disponible en:

<https://ddd.uab.cat/search?sc=1&p=Diagn%C3%B3stico+de+shunt+portosist%C3%A9mico+mediante+gammagraf%C3%A0+per-rectal+y+trans-espl%C3%A9nica+en+el+perro.&ln=es&f=title> [Consultado 29-11-2018].

Newell, S.M; y Graham, J.P. (2003). "El hígado y el bazo". En: Thrall, D.E. *Manual de diagnóstico radiológico veterinario*. (4^a ed.). Madrid: Elsevier, pp. 540-555.

Case, J.B; Marvel, S.J; Stiles, M.C; Maisenbacher, H.Wd; Toskih, B.B; Smeak, D.D; Monnet, E.L. (2018). "Outcomes of cellophane banding or percutaneous transvenous coil embolization of canine intrahepatic portosystemic shunts". *Vet Surg*. 47(S1), pp. 59-66. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29178165> [Consultado 4-03-2019].

Rodríguez Gómez, J; Martínez Sañudo, MJ; y Graus Morales, J. (2009). *Cirugía en la clínica de pequeños animales*. Zaragoza: Servet.

Britos, F; Farías, P; y Escuer, G. (2018). *Derivaciones portosistémicas congénitas en caninos*. Tesina de Fin de Titulación. Universidad Nacional del Centro de la Provincia de Buenos Aires. Disponible en:

<https://www.ridaa.unicen.edu.ar/xmlui/bitstream/handle/123456789/1949/BRITOS,%20FLOR ENCIA.pdf?sequence=1&isAllowed=y> [Consultado 20-11-2018].

Gómez Ochoa, P. (2011). "Diagnóstico ecográfico mediante inyección transesplénica de suero salino agitado". *Centro veterinario*, (14), pp. 4-8. Disponible en:

http://axonveterinaria.net/web_axoncomunicacion/centroveterinario/44/cv_44_Revista_completa.pdf [Consultado 14-07-2019].

Noboa Yáñez, EP. (2018). *Reporte de caso clínico de shunt portosistémico extrahepático en canino de seis meses de edad realizado en la clínica veterinaria Dogtor's cat*. Trabajo de Titulación. Universidad de Las Américas. Disponible en:

<http://dspace.udla.edu.ec/handle/33000/8793> [Consultado 20-11-2018].

Pérez Rivero, Alfredo. (2012). *Hepatología clínica y cirugía hepática en pequeños animales y exóticos*. Zaragoza: Servet.

Nelson, R.W; y Couto, C.G. (2010). *Medicina interna de pequeños animales*. (4ª ed.). Barcelona: Elsevier.

Hedlund, C.S; Johnson, A.L; Schulz, K.S; Seim, H.B; Willard, M.D.; Bahr, A; y Carroll, G.L. (2009). *Cirugía en pequeños animales*. Barcelona: Elsevier.

Winkler, J.T; Bohling, M.W; Tillson, D.M; Wright, J.C; Ballagas, A.J. (2003). "Portosystemic shunts: diagnosis, prognosis, and treatment of 64 cases (1993-2001)." *J Am Anim Hosp Assoc*. 39(2), pp. 169-185. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12617545> [Consultado 27-08-2019].

Tisdall, P.L; Hunt, G.B; Tsoukalas, G; y Malik, R. (1995). "Post-pandrial serum bile acid concentrations and ammonia tolerance in Maltese dogs with and without hepatic vascular anomalies". *Aust Vet J*. 72(4), pp. 121-126. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7646375> [Consultado 26-08-2019].

Gerritzen-Bruning, M.J; Van Den Ingh, T.S; y Rothuizen, J. (2006). "Diagnostic value of fasting plasma ammonia and bile acid concentrations in the identification of portosystemic shunting in dogs". *J Vet Intern Med*. 20(1), pp. 13-19. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Diagnostic+value+of+fasting+plasma+ammonia+and+bile+acid+concentrations+in+the+identification+of+portosystemic+shunting+in+dogs>.

[Consultado 20-11-2018].

Seki, M; Asano, K; Sakai, M; Kanno, N; Teshima, K; Edamura, K; Tanaka, S. (2010). "Serum hyaluronic acid in dogs with congenital portosystemic shunts". *J Small Anim Pract.* 51(5), pp. 260-263. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=serum+hyaluronic+acid+in+dogs+with+congenital+portosystemic+shunts> [Consultado 26-08-2019].

Toulza, O; Center, S.A; Brooks, M.B; Erb, H.N; Warner, K.L; Deal, W. (2006). "Evaluation of plasma protein C activity for detection of hepatobiliary disease and portosystemic shunting in dog". *J Am Vet Med Assoc.* 229(11), pp. 1761-1771. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=evaluation+of+plasma+protein+C+activity+for+detection+of+hepatobiliary+disease+and+portosystemic+shunting+in+dogs>

[Consultado 26-08-2019].

Burrows, C.F. (2006). "Alteraciones cardiovasculares portosistémicas congénitas". En: Schaer, M. *Medicina clínica del perro y el gato*. Barcelona: Elsevier, pp. 348-349.

Zwingenberger, A. (2015). "Hepatobiliary Imaging". En: Weisse, C; y Berent, A. *Veterinary Image-Guided Interventions*. Iowa: Wiley Blackwell, pp. 201-208.

Weisse, C. (2015). "Portosystemic Shunt Embolization: IHPSS/EHPSS". En: Weisse, C; y Berent, A. *Veterinary Image-Guided Interventions*. Iowa: Wiley Blackwell, pp. 215-226.

Murphy, ST; Ellison, GW; Long, M; y Van Gilder, J. (2001). "A comparison of the Ameroid constrictor versus ligation in the surgical management of single extrahepatic portosystemic shunts". *J Am Anim Hosp Assoc.* 37(4), pp. 390-396. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=A+comparison+of+the+Ameroid+constrictor+versus+ligation+in+the+surgical+management+of+single+extrahepatic+portosystemic+shunts>

[Consultado 3-05-2019].

Sereda, C.W; y Adin, C.A. (2005). "Methods of gradual vascular occlusion and their applications in treatment of congenital portosystemic shunts in dogs: a review". *Vet Surg.* 34(1), pp. 83-91. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=method+of+gradual+vascular+occlusion+and+their+applicarions+in+treatment+of+congenital+portosystemic+shunts+in+dogs>

[Consultado 27-08-2019].

Weisse, C; Berent, A.C; Todd, K; Solomon, J.A; Cope, C. (2014). "Endovascular evaluation and treatment of intrahepatic portosystemic shunts in dogs: 100 cases (2001-2011)". *J Am Vet Med Assoc.* 244(1), pp. 78-94. Disponible en:

[https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Endovascular+evaluation+and+treatment+of+intrahepatic+portosystemic+shunts+in+dogs%3A+100+cases+\(2001-2011\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Endovascular+evaluation+and+treatment+of+intrahepatic+portosystemic+shunts+in+dogs%3A+100+cases+(2001-2011))

[Consultado 3-05-2019].

Adin, C.A; Sereda, C.W; Thompson, M.S; Wheeler, J.L; Archer, L.L. (2006). "Outcome associated with use of a percutaneously controlled hydraulic occluder for treatment of dogs with intrahepatic portosystemic shunts". *J Am Vet Med Assoc.* 229(11), pp. 1749-1755. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17144820> [Consultado 4-05-2019].

Tomiyama, A; Oguro, S; Kato, M; Watanabe, H; Yamazaki, H; Suzuki, T; y Tominaga, S. (2016). "Successful embolisation of intrahepatic portosystemic venous shunt using AMPLATZER Vascular Plug II". *BJR Case Rep.* 3(2). Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6159236/> [Consultado 7-09-2019].

Muneuchi, J; Matsuoka, R; Nagatomo, Y; Lida, C; Okada, S, Shirouzu, H; y Watanabe, M. (2017). "Complications in transcatheter closure of congenital portosystemic venous shunt using Amplatzer Vascular Plug". *Journal of Pediatric Surgery Case Reports.* 25, pp. 34-39. Disponible en:

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S221357661730194X>

[Consultado 7-09-2019]

Papazoglou, L.G; Monnet, E; y Seim, H.B. (2002). "Survival and prognostic indicators for dogs with intrahepatic portosystemic shunts: 32 cases (1990-2000)". *Vet Surg.* 31(6), pp. 561-570. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=survival+and+prognostic+indicators+for+dogs+with+intrahepatic+portosystemic+shunts%3A+32+cases> [Consultado 20-12-2018].

White, R.N; Macdonald, N.J; Burton, C.A. (2003). "Use of intraoperative mesenteric portovenography in congenital portosystemic shunt surgery". *Vet Radiol Ultrasound*. 44(5), pp. 514-521. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14599161> [Consultado 4-05-2019].

Zwingenberger, A.L; Daniel, L; Steffey, M.A; Mayhew, P.D; Mayhew, K.N; Culp, W.T; y Hunt, G.B. (2014). "Correlation between hepatic volume, portal vascular anatomy and hepatic perfusion in dogs with congenital portosystemic shunt before and after placement of ameroid constrictors". *Vet Surg*. 43(8), pp. 926-934. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Correlation+between+hepatic+volume%2C+portal+vascular+anatomy+and+hepatic+perfusion+in+dogs+with+congenital+portosystemic+shunt+before+and+after+placement+of+ameroid+constrictors> [Consultado 5-05-2019].

Traverson, M; Lussier, B; Huneault, L; y Gatineau, M. (2018). "Comparative outcomes between ameroid ring constrictor and cellophane banding for treatment of single congenital extrahepatic portosystemic shunts in 49 dogs (1998-2012)". *Vet Surg*. 47(2), pp. 179-187. Disponible en:

[https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Comparative+outcomes+between+ameroid+ring+constrictor+and+cellophane+banding+for+treatment+of+single+congenital+extrahepatic+portosystemic+shunts+in+49+dogs+\(1998%E2%80%902012\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Comparative+outcomes+between+ameroid+ring+constrictor+and+cellophane+banding+for+treatment+of+single+congenital+extrahepatic+portosystemic+shunts+in+49+dogs+(1998%E2%80%902012)) [Consultado 7-04-2019].