



Universidad Nacional del Nordeste

Facultad de Ciencias Veterinarias

Corrientes – Argentina

PROYECTO TRABAJO FINAL DE GRADUACIÓN

MÓDULO DE INTENSIFICACIÓN PRÁCTICA

OPCIÓN: CLÍNICA DE PEQUEÑOS ANIMALES

TEMA: DERIVACIÓN PORTOSISTÉMICA EXTRAHEPÁTICA EN CACHORRO
CANINO. TRATAMIENTO MÉDICO.

TUTOR EXTERNO: MV Valeria Liliana Patricia Lena

TUTOR INTERNO: MV José Alfredo Cao

RESIDENTE: Leandro Iván Lell

E-MAIL: leandroivanlell@gmail.com

-AÑO 2022-

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	3
Clasificación de las derivaciones portosistémicas	3
Signos clínicos asociados a DPS y fisiopatología de la encefalopatía hepática	4
Diagnóstico	6
Tratamiento	7
OBJETIVOS	10
MATERIALES, MÉTODOS Y RESULTADOS	11
DISCUSIÓN	14
CONCLUSIÓN	20
BIBLIOGRAFÍA	22
ANEXOS	24

INTRODUCCIÓN

Las derivaciones portosistémicas (DPS), cortocircuitos portosistémicos o shunts portosistémicos son vasos anómalos que permiten que la sangre portal llegue directamente a la circulación general sin pasar previamente por el hígado (Fossum, 2009).

El sistema porta hepático se desarrolla a partir de los sistemas umbilical y onfalomesentérico. Las porciones mesentéricas de las venas onfalomesentéricas se convierten en tributarias de la vena porta. En el feto, la sangre de la vena umbilical fluye directamente a la vena cava caudal a través del conducto venoso y de esta manera evita

el paso por el hígado. El cierre funcional del conducto venoso se produce gradualmente durante el segundo y el tercer día después del nacimiento de los cachorros, mientras que el cierre morfológico del mismo ocurre uno a tres meses después del nacimiento, como resultado de cambios en la presión y la resistencia a través de la vasculatura hepática que se produce tras la obliteración posnatal de la circulación umbilical, determinando la formación del ligamento venoso dentro del hígado (Hoskins, 2003). También se desarrollan pequeñas anastomosis entre las circulaciones portal y sistémica, en las regiones cardioesofágica y rectoanal en los extremos de su territorio. Estas conexiones proporcionan desembocaduras alternas para la sangre portal cuando el flujo a través del hígado está obstruido o impedido, constituyendo comunicaciones portosistémicas normales (Dyce et al., 2012; Köning y Liebich, 2005).

Clasificación de las derivaciones portosistémicas

Las derivaciones portosistémicas según su origen se clasifican en congénitas o adquiridas; teniendo en cuenta su localización con respecto al parénquima hepático, pueden ser intra o extrahepáticas; dependiendo del número de vasos anastomosados se las conoce como derivaciones simples o múltiples. Se conocen como DPS extrahepáticas (DPSE) a las comunicaciones anómalas que se producen por fuera del parénquima del hígado; si las anomalías vasculares se localizan dentro del órgano reciben el nombre de DPS intrahepáticas (DPSI). Las DPSI suelen ser congénitas y únicas, representando alrededor del 35% de las derivaciones simples en el perro; las DPSE pueden ser congénitas o adquiridas, las primeras suponen aproximadamente el 63% de las DPS, mientras que las DPSE adquiridas representan el 20% del total de las DPS en caninos (Fossum, 2009). Las DPS pueden ser congénitas o adquiridas, a consecuencia de una hipertensión portal que provoca la apertura de conductos vasculares fetales que normalmente se cierran al nacimiento (Nelson y Couto, 2010). Las DPS abarcan comunicaciones de diferentes vasos, por ejemplo, vena porta con vena cava caudal, vena porta con vena ácigos, vena porta con vena cava caudal y con vena ácigos, vena gástrica izquierda con vena cava caudal, vena esplénica con vena cava caudal, vena gástrica izquierda, mesentérica craneal, mesentérica caudal o gastroduodenal con vena cava caudal, conducto venoso persistente, malformaciones de la vena cava caudal, y cualquier combinación de las anteriores (Fig. N° 1) (Fossum, 2009; Hoskins, 2003).

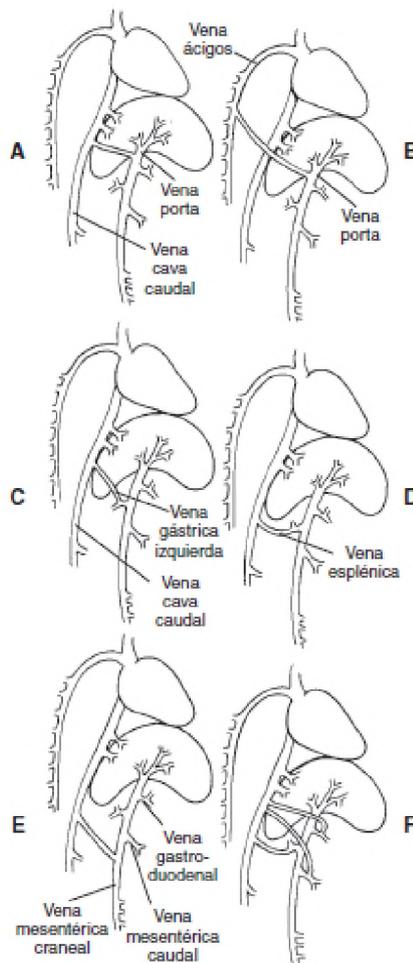


Figura Nº 1: DPS descritas en perros y gatos. Fuente: Fossum, 2009.

Signos clínicos asociados a DPS y fisiopatología de la encefalopatía hepática.

Los signos clínicos asociados con las derivaciones portosistémicas suelen afectar al sistema nervioso, el tracto gastrointestinal y el tracto urinario (Nelson y Couto, 2010).

La mayoría de los animales explorados presentan signos clínicos antes de los 2 años, aunque algunos tienen 10 años o más al momento de la aparición de los síntomas (Ettinger y Feldman, 2007).

La exposición de la corteza cerebral a sustancias que normalmente son metabolizadas en el hígado, como amoníaco (NH₃), mercaptanos, ácidos grasos de cadena corta, escatoles, indoles y aminoácidos aromáticos, producen signos de encefalopatía hepática (EH) (Nelson y Couto, 2010), definida como una disfunción neurológica causada por enfermedad hepática y/o derivación portosistémica (Gow, 2017). A su vez, ciertas sustancias hepatotrópicas pancreáticas (como la insulina) e intestinales no alcanzan el

hígado, provocando atrofia o disminución del tamaño del órgano (Fossum, 2009). El hígado es el sitio principal de desintoxicación de NH₃, que se produce a través de dos vías metabólicas. En primer lugar, los hepatocitos convierten el NH₃ en urea a través de una ruta metabólica conocida como el ciclo de la urea. Esta sustancia es menos tóxica que el NH₃, es soluble en agua y, por lo tanto, puede ser excretado por los riñones (Lidbury, 2016). En segundo lugar, en los hepatocitos el glutamato es convertido a glutamina por acción de la enzima glutaminasa, consumiendo NH₃ en el proceso (Gow, 2017). En contraposición a la creencia tradicional, aunque el intestino es una fuente importante de NH₃ en los animales con dietas de alto contenido proteico, en muchos animales, en especial aquellos con malnutrición proteica y niveles bajos de calorías, las fuentes endógenas de NH₃ pueden ser más importantes (Nelson y Couto, 2010). Estas otras fuentes involucran al riñón, al músculo esquelético y al encéfalo (Fig. N°2).

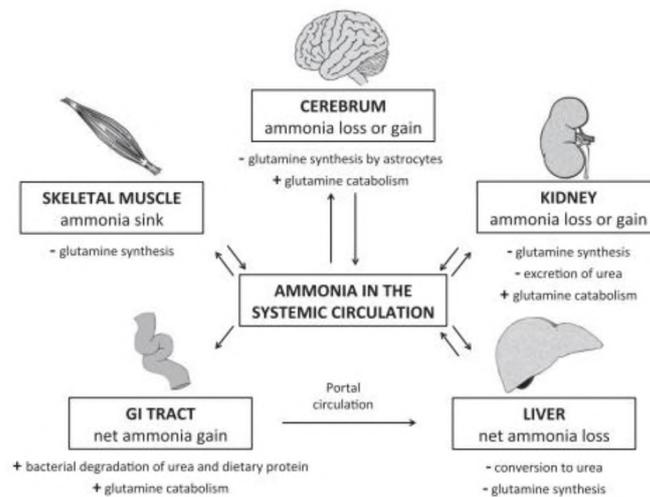


Figura N°2: Órganos y tejidos involucrados en el metabolismo del amoníaco. Fuente: Lidbury, 2016.

El NH₃ inhibe enzimas claves en el ciclo del ácido tricarbóxico, reduciendo la capacidad de los astrocitos para la respiración aeróbica, provocando un cambio a respiración anaeróbica y la producción de lactato. Estos efectos metabólicos dan como resultado la inflamación de los astrocitos y, ya que estos son las células más numerosas del cerebro, componiendo del 25% al 50% del volumen encefálico total, se produce edema cerebral y aumento de la presión intracraneal característicos de la EH. Por esto la disfunción astrocitaria se considera la clave en la patogénesis de la EH (Gow, 2017). Los signos clínicos de EH son muy variables e incluyen agresividad, andar compulsivo,

marchas en círculo, presión de la cabeza contra objetos, debilidad, ataxia, estupor, inclusive coma. Las convulsiones no son hallazgos muy frecuentes (Pellegrino, 2009). Así mismo, pueden presentarse cambios más sutiles y difíciles de interpretar, como letargo, mayor cansancio y lentitud (Fossum, 2009). Anorexia intermitente, vómitos o diarreas son signos gastrointestinales que se observa en aproximadamente un 30% de los casos. Son síntomas inespecíficos y no necesariamente se manifiestan en concomitancia con la EH (Ettinger y Feldman, 2007). Los síntomas del tracto urinario se deben a cistitis y cálculos de urato y poliuria/polidipsia (Nelson y Couto, 2010). La urolitiasis se debe a la mayor excreción urinaria de NH₃ y ácido úrico a consecuencia de la capacidad reducida del hígado para metabolizarlos, con la consiguiente precipitación de cristales de biurato de NH₄ (Bojrab, 1996). Adicionalmente, los animales afectados generalmente presentan retardo en el crecimiento, son más pequeños que sus hermanos o que otros animales de la misma edad, y tienen una pobre condición nutricional (Pellegrino, 2009). El antecedente de recuperación prolongada después de la anestesia general o sedación luego de la terapia con tranquilizantes, anticonvulsivos o fosforados pueden atribuirse al hipometabolismo hepático de tales sustancias y por tanto debe considerarse a las DPS como posible causa, ya que, de hecho, pueden ser los primeros indicios de anomalía en los animales afectados (Fossum, 2009).

Diagnóstico.

La presencia de derivaciones portosistémicas se sospecha sobre la base de la reseña, la historia y los signos clínicos. Los resultados de las pruebas de laboratorio dan apoyo a un diagnóstico de derivación portosistémica pero no proveen un diagnóstico definitivo (Slatter, 2006). Los hallazgos clinicopatológicos son típicos de una disfunción hepática global: hipoalbuminemia, euglucemia, hipoglucemia, hipocreatinemia, hipocolesterolemia, concentración de nitrógeno ureico en sangre normal a baja, hiperamonemia y concentraciones de ácidos biliares en el suero normales o altas en ayuno y altas posprandiales (Ettinger y Feldman, 2007; Nelson y Couto, 2010). Las enzimas hepáticas se encuentran levemente aumentadas, mientras que la concentración sérica de bilirrubina suele ser normal, al igual que las pruebas funcionales de coagulación. Sin embargo, algunos animales con fallo hepático fulminante muestran marcado incremento

de las enzimas hepáticas y de la bilirrubina (Pellegrino, 2009). La microcitosis, con o sin anemia concurrente, es un hallazgo presente en un 60% a 72% en perros con DPS congénita y resuelve tras la ligadura de la comunicación vascular (Slatter, 2006). Se ha propuesto que el secuestro del hierro y un transporte ineficaz del mismo es la causa de la eritropoyesis deficiente en este mineral (Ettinger y Feldman, 2007). Al diagnóstico definitivo de DPS se llega por identificación quirúrgica de la derivación, portografía de contraste intraoperativa positiva, tomografía axial computada de abdomen con contraste, identificación de la derivación por ecografía o por gammagrafía nuclear (Fossum, 2009).

Tratamiento.

El enfoque terapéutico en una DPS es esencialmente el mismo que en una insuficiencia hepática crónica y persigue el objetivo de restaurar la función neurológica normal (Pellegrino, 2009). Aún en animales que serán intervenidos quirúrgicamente, el control de los signos de EH se relaciona con un mejor pronóstico de recuperación completa posterior a la cirugía (Ettinger y Feldman, 2007). El tratamiento habitual a largo plazo para la EH se basa en la combinación de una cuidadosa elección de la dieta, el uso de fármacos de acción local que impidan la formación de NH₃ de fácil absorción y aceleren la evacuación del tracto intestinal, el uso de antibióticos para suprimir las poblaciones de bacterias que generan NH₃ intestinal u otras encefalotoxinas, y tratar cualquier otro factor desencadenante (Nelson y Couto, 2010). El tratamiento nutricional consiste en alimentar a los animales con problemas de DPS congénita o adquirida con una dieta normal o con una reducción escasa de las cantidades de proteína, la cual debe ser altamente digestible y de alto valor biológico, con el fin de reducir al máximo la cantidad de proteína no digerida que llega al colon. La fuente principal de energía en la dieta deben ser los carbohidratos y el contenido graso debe ser normal, ni suplementado ni restringido (Pellegrino, 2009). Si los síntomas no se controlan únicamente con la modificación de la dieta, una alternativa es la incorporación oral de lactulosa (Ettinger y Feldman, 2007). La lactulosa es un disacárido sintético que no es digerido ni absorbido en el intestino delgado, y es degradado por las bacterias intestinales en el colon; al brindarles un sustrato energético no proteico, reduce la formación de NH₃. Adicionalmente, la hidrólisis de la lactulosa

produce ácidos orgánicos (láctico, acético, fórmico) que acidifican el contenido intestinal, de manera que el NH_3 se transforma en NH_4 , que no es absorbido por la mucosa del colon. La dosis recomendada es de 0,5 ml/kg por vía oral, tres veces al día, con el fin de que el animal tenga dos a tres deposiciones blandas por día (Pellegrino, 2009).

Cuando la dieta, sola o combinada con lactulosa, es insuficiente para controlar la EH pueden incorporarse antibióticos con el objeto de reducir la microflora intestinal responsable de la producción de NH_3 (Pellegrino, 2009). Normalmente se emplea la neomicina por vía oral (10-20 mg/kg cada 8-12 hs) o antibióticos sistémicos como el metronidazol a dosis de 7,5 mg/kg cada 8/12 hs, vía oral; o la amoxicilina a dosis de 22mg/kg/12 hs, per os. Estos fármacos son de elección a largo plazo para proteger contra la bacteriemia (Nelson y Couto, 2010). La fluidoterapia vía EV para reemplazar las pérdidas también forma parte del tratamiento médico y se basa en la administración de solución salina al 0,45 % o 0,9% y dextrosa al 2,5 %, con el agregado de potasio (Fossum, 2009). Si no se puede determinar la concentración sérica, una dosis de 20 mEq de cloruro de potasio por cada litro de solución es una dosis segura (Pellegrino, 2009). El tratamiento quirúrgico es de elección en la mayoría de los animales con DPS, porque la función hepática continuará deteriorándose mientras la mayoría de la sangre se siga desviando del hígado (Fossum, 2009). Si no se corrige el trastorno primario que resulta en la disminución del flujo sanguíneo hacia el hígado y la ausencia de factores hepatotróficos y otros nutrientes, el proceso hacia la atrofia hepática es irreversible (Pellegrino, 2009). El objetivo de la cirugía es identificar y ocluir o reducir el vaso anómalo (Fossum, 2009). El tratamiento quirúrgico no está indicado en las DPS adquiridas, ya que las comunicaciones anómalas se producen como consecuencia de la hipertensión portal, ligar dichas comunicaciones resultaría fatal. Una vez que la derivación se ha identificado quirúrgicamente, se ocluye temporalmente y se miden las presiones portales para determinar si es prudente ligar el vaso completamente. El aumento significativo de la presión portal medida en la vena yeyunal, el aumento del peristaltismo intestinal y el aumento de la Presión Venosa Central (PVC) son indicadores de que no debe realizarse la oclusión completa. La oclusión gradual del vaso derivado puede evitar la hipertensión portal aguda que se asocia a la ligadura completa y disminuir la mortalidad perioperatoria (Ettinger y Feldman, 2007). Con este fin se utiliza un dispositivo denominado constrictor ameroide

o bandas de celofán. En el caso de los oclusores progresivos ameroides, la constricción inicial se produce mediante la hinchazón del material higroscópico que forma la parte interior del dispositivo. Conforme se produce la fibrosis de la zona alrededor del vaso, aumenta la oclusión. Las bandas de celofán producen una respuesta inflamatoria inicial como consecuencia de una reacción tisular crónica, leve, a cuerpo extraño. La atenuación vascular puede ser más lenta y menos completa con las bandas que con los oclusores progresivos (Fossum, 2009). La descripción de la técnica quirúrgica escapa al objetivo de este trabajo. La tasa de mortalidad relacionada con la resolución quirúrgica es del 14-21% para las DPS extrahepáticas y del 25% para las intrahepáticas (Pellegrino, 2009).

OBJETIVOS

- Presentar los estudios complementarios realizados, destacando su importancia para arribar al correcto diagnóstico de un caso de un paciente con DPS.

- Enumerar las alternativas terapéuticas de la patología, haciendo hincapié en el manejo médico y nutricional.
- Comunicar el seguimiento del paciente constatando su evolución y respuesta al tratamiento.

MATERIALES, MÉTODOS Y RESULTADOS

Se presentó a la consulta en “*Bienestar*” Clínica Veterinaria un paciente canino macho, de raza indefinida, de 3 meses de edad y 8 kg. El motivo de la consulta fue la distensión abdominal prominente que presentaba el cachorro. A la anamnesis se

constató que el plan sanitario estaba incompleto, y que el alimento balanceado no formaba parte de su dieta, sino que acostumbraba comer comida preparada por sus dueños. Se realizó la exploración clínica correspondiente y se tomaron todos los parámetros fisiológicos. El canino exhibía una pobre condición corporal (2/9 en la escala del WSAVA), mucosas pálidas, pelo hirsuto, alta carga de ectoparásitos y se encontraba decaído, aunque no registró hipertermia. Mediante succión se determinó que la distensión del abdomen se debía a la presencia de líquido en la cavidad abdominal. Se procedió a la extracción de la colecta líquida mediante abdominocentesis, recuperándose 70 ml de un líquido transparente, claro. Constatando que el animal no estaba desparasitado y que su alimentación no era la adecuada, se le administró un comprimido de un antiparasitario interno (Aprax®), se recomendó un comprimido de sarolaner (Simparica®) para combatir los ectoparásitos, se indicó un alimento balanceado de buena calidad, se le administró 0,8 ml de complejo antianémico-vitamínico (Tonanvit®) (1ml/10kg) y un diurético (furosemida) a dosis de 3 mg/kg cada 12 horas para tratar la ascitis. Se realizó un frotis sanguíneo en busca de hemoparásitos, siendo el resultado negativo. Al cabo de 3 semanas el paciente volvió a consulta. Ya no presentaba colecta abdominal, había subido de peso y la dueña comentó que eliminó parásitos en la materia fecal. Aunque aún se constató la presencia de pulgas y garrapatas, la carga parasitaria disminuyó significativamente con respecto a la primera consulta. Aproximadamente un mes después, el paciente volvió otra vez a la consulta presentando ascitis. Fue tratado una vez más con furosemida y se le sugirió a la dueña realizar análisis de sangre. Por razones económicas dicho estudio fue posible realizarlo dos semanas después e incluyó hemograma completo, perfil renal y hepático. Los análisis revelaron que el paciente se encontraba levemente anémico, no exhibía anormalidades en la serie blanca, pero sí un recuento plaquetario muy bajo. Las enzimas hepáticas, aspartato aminotransferasa (AST), alanina aminotransferasa (ALT) y Fosfatasa alcalina (FA), estaban anormalmente aumentadas, y, aunque las proteínas totales estaban dentro de los rangos de referencia, el nivel de albúmina estaba reducido. También registraba la uremia ligeramente por debajo de los valores de referencia (Anexo N° 1). Como consecuencia de estos resultados, se sospechó de una hepatopatía y se indicó la ecografía como examen complementario para confirmar la sospecha e intentar arribar a un diagnóstico de certeza. Adicionalmente, se le administró un hepatoprotector (Proteliv®), un comprimido por día.

El análisis ecográfico fue llevado a cabo 10 días después y concluyó que el paciente padecía de microhepatía (Anexo N° 2). Se indicó una fórmula balanceada comercial para pacientes con disfunción hepática (Royal Canin Hepatic®). El paciente volvió a consulta en repetidas oportunidades, ya que la colecta de líquido en la cavidad abdominal recidivaba tan pronto como se suspendía la administración del diurético. Aunque no presentaba signos de depresión evidentes, teniendo en cuenta que se trata de un cachorro, exhibía un comportamiento más calmado que lo esperable para un perro de su edad, y aunque podía ser atribuido al miedo en el momento de la consulta o a su temperamento linfático, no se descartó la posibilidad de que se trate de los sutiles cambios de comportamiento que puede desencadenar la encefalopatía hepática, lo que llevó a repetir el análisis ecográfico, esta vez con ultrasonografía Doppler. Este estudio fue capaz de identificar la presencia de una comunicación anómala entre la vena porta y la vena porta y la vena cava caudal (Fig. N°3), arribando de esta manera al diagnóstico de Derivación Porto-sistémica extrahepática (Anexo N° 3).

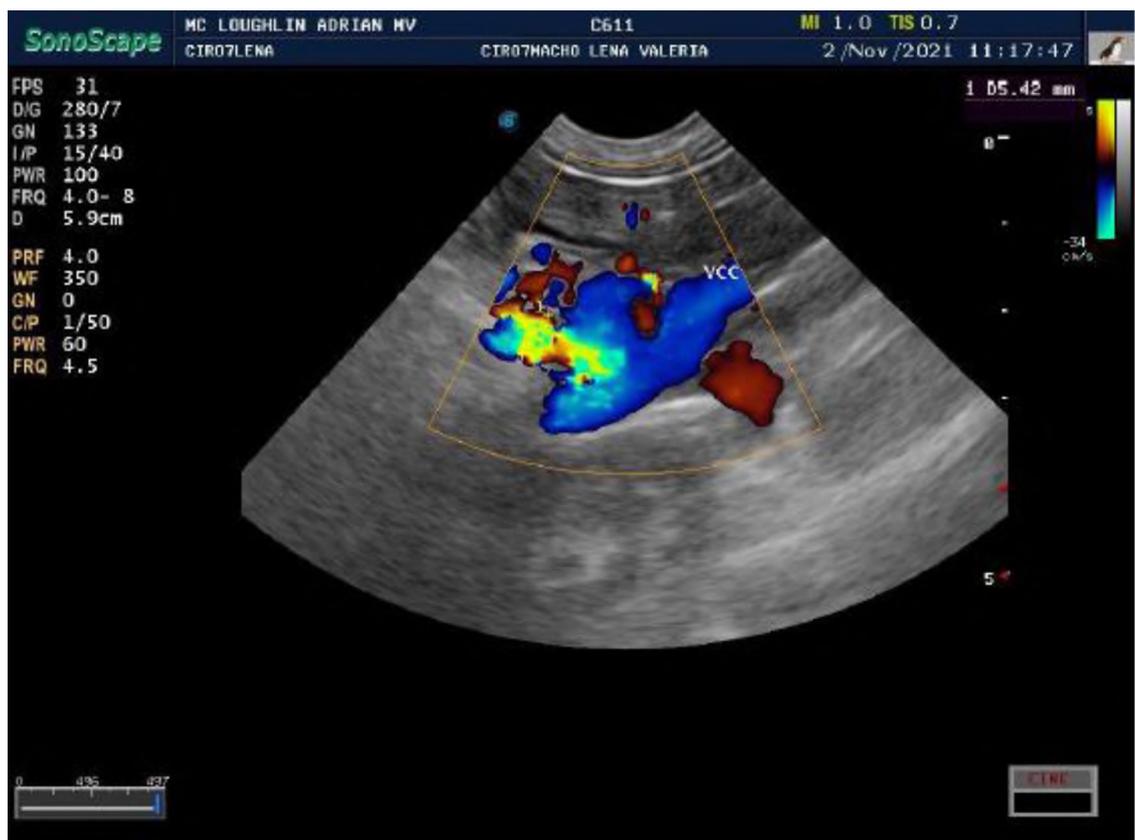


Figura N° 3: Comunicación anómala entre la vena porta y la vena cava caudal.

Se realizó posteriormente otro estudio ecográfico para intentar determinar

objetivamente si se trataba de una DPS congénita o adquirida mediante parámetros como la velocidad de flujo portal, la relación vena porta y aorta (VP/Ao), vena porta y vena cava (VP/VC), cambios ecotexturales o presencia de vasos atenuados a nivel del parénquima hepático, entre otros. Sin embargo, estos datos no fueron informados. El paciente continuó alimentándose con la fórmula balanceada especial para perros con hepatopatías y con el protector hepático, se redujo la dosis y la frecuencia de administración de la furosemida (1mg/kg cada 24 horas), hasta llegar a la suspensión completa del fármaco. Dado que se trata de una única comunicación anómala por fuera del parénquima hepático, se le sugirió a la dueña la resolución quirúrgica del defecto, sin embargo, ella no accedió por razones económicas. Un nuevo análisis de sangre se realizó tres meses después del primero. Los valores en las enzimas hepáticas, la albuminemia, el nivel de plaquetas en sangre y la uremia, que estaban alterados en el primer análisis, se registraron dentro de los valores de referencia en el último, persistiendo únicamente el hematocrito ligeramente disminuido (Anexo N° 4). Esta mejoría observada en los resultados de las pruebas de laboratorio se relacionó absolutamente con la mejoría clínica del paciente, ya que, el animal no presentó ascitis, ha mejorado la condición corporal (4/9 en la escala del WSAVA) y no exhibió ningún cambio de comportamiento apreciable.

DISCUSIÓN

Diversos autores están de acuerdo en que los signos clínicos asociados con las derivaciones portosistémicas se manifiestan antes de los 2 años (Ettinger y Fieldman, 2007), incluso antes del primer año de vida (Carvalho et al., 2009; Fossum, 2009; Pellegrino, 2009; Nelson y Couto, 2010), y esto coincide plenamente con lo reportado en este trabajo.

La asociación entre las DPS congénitas y las distintas razas caninas ha sido documentada por muchos autores, quienes concuerdan en que las DPSI son más prevalentes en perros de raza grande como Golden retriever, Pastores alemanes, Labradores, Doberman pinscher, Setter irlandés y que los perros de raza pequeñas y miniatura como Yorkshire terrier, Maltés, Schnauzer miniatura, Caniches, Lhasa apso, Jack Russell terrier, Shih tzu y Pequinés tienen mayor probabilidad de desarrollar una DPSE (Ettinger y Fieldman, 2007; Carvalho et al., 2009; Fossum, 2009; Pellegrino, 2009; Nelson y Couto, 2010; Watson, 2017). Debido a que el caso reportado en este trabajo corresponde a un canino de raza indefinida y tamaño mediano, no se puede hallar una relación con lo expuesto en la bibliografía anteriormente citada, aunque si coincide con lo expuesto por Rey y D'Anna (2020) en cuyo trabajo, sobre un total de 37 caninos diagnosticados ultrasonográficamente con DPS entre los años 2014 a 2019, la mayoría (36,1%) fueron perros de raza indefinida. Sin embargo, en este mismo estudio los autores señalan que la variabilidad de los resultados respecto a otras publicaciones se debe a la diferente distribución de razas según el lugar geográfico, lo que consideramos acertado.

Si bien autores como Hoskins (2003), D'Anjou et al., (2004) y Carvalho et al., (2009) destacan la importancia de la medición de parámetros ecográficos citados en este trabajo para clasificar a la DPS en congénita y adquirida, y aunque nuestro deseo haya sido obtener estos datos, consideramos que se puede concluir que el paciente objeto de estudio de esta publicación padece una derivación portosistémica extrahepática congénita, ya que la comunicación anómala es única, siendo múltiple en la generalidad de los casos cuando es adquirida, secundaria a hipertensión portal (Fossum, 2009; Pellegrino 2009; Nelson y Couto, 2010). Además, en las DPS congénitas normalmente el hígado tiene un tamaño más pequeño de lo normal, mientras que en las DPS adquiridas el tamaño del hígado generalmente no se ve alterado (Hoskins, 2003). Generalmente los perros que padecen una DPS congénita no presentan ascitis ya que la

presión portal se alivia a través del vaso anómalo, a diferencia de la DPS adquiridas, en las que los pacientes manifiestan como signo clínico la ascitis debido a la hipertensión portal. Sin embargo, tal como describen Ettinger y Feldman (2007) y Nelson y Couto (2010), es posible que perros con DPS congénitas también presenten ascitis si concurrentemente padecen hipoproteinemia. Por lo tanto, consideramos que la colecta abdominal que presentó el paciente no fue por un aumento de la presión portal, sino por la hipoproteinemia constatada en el primer análisis de sangre (Nelson y Couto, 2010), y esto se puede asegurar en base a que la ascitis cesó en correspondencia con la normalización de los valores de albumina en sangre, reflejado en la segunda prueba de laboratorio.

En concordancia con lo documentado en este trabajo, existe evidencia científica de que la comunicación anómala más prevalente en una DPS es la que involucra a la vena porta y a la vena cava caudal (D'Anjou et al., 2004; Carvalho et al., 2009; Rey y D'Anna, 2020).

La literatura veterinaria señala a la microhepatía, la renomegalia y la urolitiasis como hallazgos ultrasonográficos frecuentes en las DPS (D'Anjou et al., 2004; Ettinger, 2007; Fossum, 2009; Pellegrino, 2009; Rey y D'Anna, 2020). Todos los autores reportan una prevalencia mayor al 80% en la disminución del tamaño normal del hígado. En efecto, la microhepatía fue reportada en este trabajo, sin embargo, no se constató un aumento del tamaño de los riñones, a pesar de que tanto D'Anjou et al. (2004) como Rey y D'Anna (2020) revelan una prevalencia de 59% y 62% respectivamente de renomegalia en sus publicaciones. Tampoco hubo evidencias ecográficas de cálculos urinarios, algo muy opuesto a la alta prevalencia que expone D'Anjou et al. (2004) en su trabajo, en el cual, además, señala que tiene un valor predictivo positivo del 97% en perros con sospecha de DPS; aunque más próximo a los resultados que arrojó el trabajo retrospectivo de Rey y D'Anna (2020), en el mismo, 8 de 37 perros presentaron urolitiasis (21,6%).

El criptorquidismo es otro hallazgo relativamente frecuente en caninos con DPS (Pellegrino, 2009). Ettinger y Feldman (2007) señalan una prevalencia de hasta el 50% en perros con DPS congénitas, no obstante, el canino reportado en este trabajo no presentó ningún trastorno en el descenso de los testículos a través del canal inguinal hacia el escroto.

La mejor técnica de imagen para el diagnóstico de DPS actualmente es la angiografía por tomografía axial computada del abdomen (ATAC) (Kim et al., 2013; Thieman

Mankin, 2015). En la publicación de Kim et al. (2013), se compara la precisión de la ATAC con la ultrasonografía abdominal en la detección de DPS, concluyendo que la primera tiene 5,5 veces más probabilidades de detectar correctamente una DPS que la segunda. Según este estudio, la ATAC fue significativamente más sensible (96% vs un 68% de la ecografía), y aunque no se hallaron diferencias apreciables en la especificidad (89% de la ATAC vs 84% de la ecografía abdominal), la ATAC también demostró ser más precisa al detectar el origen y la inserción de la derivación. Aunque no haya sido posible acceder a este método diagnóstico, consideramos que la ecografía abdominal, más aún la ecografía Doppler, es una técnica de gran valor y muy confiable para determinar la existencia de una DPS. Esto lo afirmamos basado no solo en el hecho de que fue el método complementario que permitió arribar al diagnóstico en este trabajo, sino que también está avalado por lo desarrollado previamente en publicaciones de diversos autores. Por citar alguno de ellos, D'Anjou et al., (2004) en su estudio prospectivo comprobaron que la ultrasonografía fue 92% sensible, 98% específico, y tuvo valores predictivos positivos y negativos de 98% y 89%, respectivamente, en la identificación de DPS, con una precisión global del 95%. Lamb (1996) reportó una sensibilidad del 95%, una especificidad del 98% y una precisión del 94%. Thieman Mankin (2015) señala que la sensibilidad de la ecografía en la detección de DPS oscila entre un 80% a 95%, y su especificidad entre un 67% a 100%, atribuyéndole a la ultrasonografía Doppler una sensibilidad y especificidad de 95% y 98% respectivamente.

La literatura veterinaria cita que el tratamiento médico en pacientes con DPS está orientado a controlar los signos asociados a la EH. Si bien hay un consenso en que el exceso de NH₃ es el principal factor implicado en la fisiopatología de la EH, es cuestionable la correlación entre sus valores sanguíneos y la presencia o intensidad de los signos clínicos de encefalopatía, lo que ha llevado a investigaciones clínicas y experimentales en busca de entender qué otros factores participan (Pellegrino 2009; Gow, 2017). En este campo, diversos autores han realizado su aporte. Se puede citar por ejemplo a Lidbury (2016), quien en su publicación señala que hay pruebas convincentes de estudios clínicos en personas de que tanto la infección como la inflamación juegan un papel en el desarrollo de EH. Se ha demostrado que el NH₃ interfiere con la quimiotaxis y la fagocitosis de los neutrófilos. Esta desregulación del sistema inmunológico predispone tanto a la infección como al Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SRIS). En las personas, la evidencia sugiere que los

mediadores inflamatorios desencadenan EH al exacerbar el efecto del NH_3 sobre el cerebro. Hay mucha investigación en curso sobre los mecanismos moleculares por los cuales esto ocurre. La hiperamonemia y endotoxemia pueden conducir a una mayor migración de neutrófilos a través de la Barrera Hematoencefálica (BHE). Una vez en el cerebro, los neutrófilos producen una variedad de factores que incluyen quimiocinas, citocinas proinflamatorias, proteasas y especies reactivas de oxígeno, lo que se cree aumenta la permeabilidad de la BHE, incrementando potencialmente la difusión de NH_3 en los astrocitos. Además, las citoquinas pueden afectar directamente la neurotransmisión cerebral, con posteriores cambios de comportamiento. Bojrab (1996), desarrolla que otras sustancias que participan en la patogenia de la EH son los neurotransmisores falsos que desplazan a los neurotransmisores normales de la sinapsis. Los aminoácidos de cadena ramificada son sustratos para la síntesis de norepinefrina y dopamina, neurotransmisores excitatorios normales del SNC, mientras que los aminoácidos aromáticos operan como precursores para la síntesis de neurotransmisores débiles (octopamina y beta-feniletanolamina) e inhibidores (serotonina). Las elevadas concentraciones de aminoácidos aromáticos en el SNC disminuyen la síntesis los neurotransmisores normales y en su lugar se sintetizan los falsos neurotransmisores.

Pellegrino (2009), sostiene que existen otros productos, como por ejemplo los mercaptanos, ácidos grasos de cadena corta, fenoles, escatoles, indoles, que no son toxinas cerebrales por sí mismos, pero actuando sinérgicamente con el NH_3 pueden producir neurotoxicidad y sus niveles están aumentados en pacientes con EH. Estas sustancias potenciarían la acción del NH_3 en la producción de EH. El mismo autor destaca que el manganeso (Mn) parece jugar también un papel importante en la fisiopatología de la EH ya que la alta capacidad de los astrocitos para acumular Mn sugiere que su captura en esas células influye significativamente en el desarrollo de astrocitosis tipo II de Alzheimer, que es el sello neuropatológico de la EH. Gow (2017) apoya esta teoría, al comentar en su publicación que las concentraciones de Mn pueden ser 50 veces más altas en los astrocitos que en las células circundantes, causando daño oxidativo y disfunción mitocondrial, que los perros con DPS y hepatopatía crónica tienen mayor proporción de Mn en sangre en comparación con animales sanos, y que mediante resonancia magnética en perros con DPS se detectaron lesiones en el SNC compatibles con la deposición del oligoelemento. El tratamiento nutricional tradicionalmente incluye una moderada restricción proteica

de la dieta porque la proteína que no se digiere en el estómago y es descompuesta por las bacterias, constituye una fuente de NH₃ en el intestino. (Ettinger y Feldman, 2007; Pellegrino, 2009), sin embargo, esta indicación ha caído en desuso, dado que no se conoce a ciencia cierta qué tan importante es la proteína dietética en la amoniogénesis, entendiéndose que la mayor parte de la producción de NH₃ es causada por la conversión de glutamina en glutamato por parte de los enterocitos (Gow, 2017). Nelson y Couto (2010) señalan que estudios que se han realizado en perros con DPS inducida experimentalmente. y en animales y seres humanos con DPS adquirida han mostrado que tienen mayores necesidades de proteínas que los animales o las personas normales. Por lo tanto, la alimentación a largo plazo con una dieta pobre en proteínas no sólo no está indicada, sino que dará lugar a una malnutrición proteico-calórica y consecuente pérdida de masa muscular, agravando el cuadro de EH. Por todo lo expuesto, la recomendación actual en la nutrición de pacientes con DPS radica en el suministro de un alimento con proteína altamente digestible y de alto valor biológico, con el fin de reducir al máximo la cantidad de proteína no digerida que llega al colon, ya que las bacterias colónicas solo metabolizarán la proteína que sobrepasa la capacidad digestiva del intestino delgado, algo que no ocurre cuando la proteína es altamente digestible. Las fórmulas balanceadas orientadas al soporte nutricional de pacientes con hepatopatías cumplen con estos requisitos y además generalmente están suplementadas con zinc, un antioxidante, necesario para el funcionamiento óptimo del ciclo de la urea, y restringidas en cobre para evitar la acumulación secundaria de este mineral en pacientes con hepatitis crónica (Gow, 2017). La incorporación de niveles elevados de aminoácidos de cadena ramificada a la dieta y de niveles bajos de aminoácidos aromáticos resultaría beneficioso (Pellegrino, 2009), aunque aún no existe suficiente evidencia que lo avale (Fossum, 2009; Nelson y Couto, 2010).

La efectividad del uso de disacáridos como la lactulosa en pacientes con EH es controversial. Según Nelson y Couto (2010), la extrapolación de los resultados de estudios hechos en humanos a la medicina veterinaria sugeriría una efectividad cuestionable en el tratamiento de animales con EH. Sin embargo, Lidbury (2016) sostiene que los resultados de estudios controlados con placebo respaldan la eficacia de la lactulosa para tratar la EH manifiesta. El uso de antibióticos para controlar la flora bacteriana amoniogénica forma parte de la terapia habitual en perros con EH. Muchos autores prescriben el uso de la neomicina

por vía oral por tratarse de un antibiótico no absorbible (Fossum, 2009; Pellegrino, 2009; Nelson y Couto, 2010), sin embargo, Gow (2017) advierte que cierta absorción sistémica de este fármaco puede ocasionar ototoxicidad renal, y en su lugar señala la efectividad de la rifamixina como antibiótico de comprobada no absorción sistémica, de uso habitual en medicina humana, pero de costo elevado y, por tanto, poco uso en medicina veterinaria. Antibióticos de acción sistémica como el metronidazol y la ampicilina resultan de elección a largo plazo, ya que protegen contra una posible bacteriemia (Nelson y Couto, 2010). En la actualidad se están evaluando alternativas terapéuticas que podrían llegar a ser importantes en el futuro. En este contexto, la eficacia de L-ornitina-L-aspartato (LOLA) para el tratamiento de la EH se ha evaluado en varios estudios clínicos. La L-ornitina es un sustrato del ciclo de la urea y el L-aspartato es un sustrato de la reacción que convierte el NH_3 en glutamina. Por lo tanto, se cree que LOLA aumenta la tasa de desintoxicación de NH_3 a través de ambos caminos (Lidbury, 2016). Sin embargo, los efectos son de corta duración, ya que, al suspender la infusión, las concentraciones de NH_3 rebotan (Gow, 2017). Otro tratamiento de interés es el uso de prebióticos y probióticos que modulen la flora intestinal reduciendo las bacterias amoniogénicas, sin embargo, hasta la fecha no se han reportado mejores resultados que con el empleo de la lactulosa (Lidbury, 2016, Gow, 2017).

En el caso reportado en este trabajo no fue necesario el uso de disacáridos ni la antibioticoterapia, la mejoría clínica del paciente se alcanzó con el control de la dieta, optando por una fórmula comercial para perros con hepatopatías (Royal Canin Hepatic®), más la adición de un protector hepático (Proteliv®). Aunque el paciente no presente complicaciones evidentes, en la medida en que persista la comunicación vascular anómala, la disfunción hepática no cesará e incluso se agravará. Por más que haya manifestado una respuesta favorable al tratamiento médico, no se puede ignorar que la expectativa de vida para los animales tratados solamente en forma médica varía de los 2 meses a los 2 años, y por eso la corrección quirúrgica del defecto es el tratamiento de elección en este caso (Fossum, 2009; Pellegrino, 2009).

CONCLUSIÓN

Aunque los signos clínicos asociados a DPS afecten a animales jóvenes, generalmente entre el primer y el segundo año de vida, la incidencia en la clínica diaria no es muy frecuente y, por tanto, no es el primer diagnóstico presuntivo que se sospecha en un cachorro con una alimentación deficiente, un plan sanitario incompleto y que presenta ascitis, sino que se piensa en una hipoproteinemia debido a la malnutrición y posible parasitosis concomitante, por lo que administrar antiparasitarios y mejorar la dieta con un alimento de buena calidad, así como tratar de eliminar la colecta abdominal a base de abdominocentesis y diurético, son primeras medidas terapéuticas lógicas y acertadas.

Ante la persistencia de los signos clínicos, una vez tratada la parasitosis, cobran relevancia para arribar al diagnóstico correcto los métodos complementarios, más aún, la correcta interpretación de los mismos, y su relación con el cuadro clínico del paciente.

Una vez constatada la microhepatía mediante ultrasonografía, no se debe concluir que esta sea la causa primaria de la sintomatología del paciente, sino que se debe ir en busca de sus posibles causas, como hepatitis crónica, cirrosis o DPS. Las alteraciones registradas en los análisis de sangre en los valores normales de la uremia, proteinemia y enzimas hepáticas, sumado a un cambio en el comportamiento del animal, orientaron a la sospecha de una DPS, y justificó la realización de un estudio complementario en búsqueda de la comunicación venosa anómala. Se concluyó en este trabajo que, aunque existan otras técnicas diagnósticas más sensibles y específicas que la ecografía Doppler, esta es un método diagnóstico certero, con la ventaja de ser mucho más accesible.

También el caso clínico reportado en este trabajo evidencia que los cambios de comportamiento del paciente pueden ser tan sutiles que pueden pasar fácilmente inadvertidos si no se lo analiza de manera global, en relación a la información aportada por los estudios complementarios y sin olvidar que se trata de un perro joven. Fue así como se advirtió que el comportamiento tranquilo y cierta lentitud en los movimientos que manifestaba ocasionalmente el cachorro, podían ser síntomas leves de encefalopatía hepática.

El tratamiento médico instaurado a base a cambios en la dieta, escogiendo una fórmula comercial para perros con hepatopatías, combinado con un hepatoprotector se lo puede considerar exitoso teniendo en cuenta la mejoría clínica exhibida por el paciente. Sin embargo, tal como se desarrolló en la discusión, en tanto la anomalía vascular continúe,

la patología no se resolverá y es esperable que pueda agravarse en un futuro. Además, la expectativa de vida en pacientes con DPS que no son tratados quirúrgicamente es muy corta y, por lo tanto, la cirugía es el tratamiento de elección.

Aún con todo lo expuesto, las dificultades técnicas, el alto valor económico y los riesgos inherentes a la intervención quirúrgica conspiran para que el tratamiento quirúrgico no sea muy frecuente, al menos en nuestro medio.

Las investigaciones abocadas a la comprensión de los factores intervinientes y desencadenantes de la EH seguramente abrirán el abanico a nuevas alternativas en el tratamiento médico para controlar o atenuar los síntomas asociados a la patología.

BIBLIOGRAFÍA

- **Bojrab M. J.** (1996). Fisiopatología y clínica quirúrgica en pequeños animales, 2da edición. Inter-Médica. Buenos Aires, Argentina
- **Carvalho, C. F., Cerri, G. G., & Chammas, M. C.** (2009). Dopplervelocimetric evaluation of portal vein as a diagnostic tool for portosystemic shunt diagnosis in dogs. *Ciência Rural*, 39(5), 1433–1437. <https://sci-hub.se/10.1590/S0103-84782009005000084> (01/22)
- **D' Anjou, M.-A., Penninck, D., Cornejo, L., & Pibarot, P.** (2004). Ultrasonographic diagnosis of Portosystemic shunting in dogs and cats. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 45(5), 424–437. <https://sci-hub.se/https://doi.org/10.1111/j.1740-8261.2004.04076.x> (01/22)
- **Dyce K. M., Sack W. O., Wensing C. J. G.** (2012) Anatomía veterinaria. 4º Edición. México. Editorial Manual Moderno.
- **Ettinger, S.; Feldman, E.** (2007). Tratado de medicina interna veterinaria, enfermedades del perro y el gato. 6ºEd Madrid. Vol. 2.
- **Fossum, T. W.** (2009). Cirugía en pequeños animales. Tercera edición. Barcelona. Editorail Elsevier.
- **Gow A. G.** (2017). Hepatic encephalopathy. *Veterinary clinics: small animal practice*. Elsevier. <https://sci-hub.se/10.1016/j.cvsm.2016.11.008> (01/22)
- **Hoskins J.** (2003). Pediatría veterinaria, perros y gatos desde el nacimiento hasta los seis meses. Editorial Inter-Médica. Buenos Aires- República Argentina.
- **Kim, S. E., Giglio, R. F., Reese, D. J., Reese, S. L., Bacon, N. J., & Ellison, G. W.** (2013). Comparison of computed tomographic angiography and ultrasonography for the detection and characterization of portosystemic shunts in dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. <https://sci-hub.se/10.1111/vru.12059> (01/22)
- **Köning, E.; Liebich, G.** (2005). Anatomía de los animales domésticos. Tomo 2. Órganos, sistema circulatorio y sistema nervioso. 2º ed. Edición panamericana.
- **Lamb, C. R.** (1996). Ultrasonographic diagnosis of congenital portosystemic shunts in dogs: results of a prospective study. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 37(4), 281–288. <https://sci-hub.se/10.1111/j.1748-5827.1996.tb01767.x> (01/22)

- **Lidbury J. A.** (2016). Hepatic encephalopathy in dogs and cats. Journal of veterinary emergency and critical care. <https://sci-hub.se/10.1111/vec.12473> (01/22)
- **Nelson, Richard W.; Couto, C. Guillermo.** (2010). Medicina interna de pequeños animales. Cuarta edición.
- **Pellegrino, F. C.** (2009). Encefalopatía hepática en perros y gatos. In Anales de Veterinaria de Murcia (25), 21-45.
- **Rey J.P.; D'Anna E.B.** (2020). Diagnóstico ultrasonográfico de shunts portosistémicos en pequeños animales: retrospectiva de 37 casos (2014-2019)
- **Slatter D.** (2006). Tratado de cirugía en pequeños animales, 3ra edición, volumen IV, capítulo 45. Inter-Médica. Buenos Aires, Argentina.
- **Thieman Mankin K. M.** (2015). Current concepts in congenital portosystemic shunts. Veterinary clinics: small animal practice. Elsevier. <https://sci-hub.se/10.1016/j.cvsm.2015.01.008> (01/22)
- **Watson, P.** (2017). Canine Breed-Specific Hepatopathies. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, 47(3), 665–682. <https://sci-hub.se/10.1016/j.cvsm.2016.11.013> (01/22)

ANEXOS

Anexo 1: Primer análisis de sangre.

BIOMOL - Laboratorio de Análisis Clínicos

Medrano 1873 - (0379) 4459393 / 154276198 - Corrientes

Paciente: CIRO

Solicitante: Dra. Mazur, Yesica

Protocolo: 16772

Fecha: 09-08-2021

Paciente: CIRO

Protocolo: 16772

HEMOGRAMA

Dosaje	Resultado	Valores de referencia
Hematocrito	26 %	42 - 46 %
Hemoglobina	9,3 g %	14 - 16 g%
Recuento de Glóbulos Rojos	5,1 mill/mm ³	6 - 8 mill/mm ³
Recuento de Glóbulos Blancos	12.400 / mm ³	7.000 -17.000 /mm ³
RECUESTO DE PLAQUETAS	24.000 /mm³	150.000 - 400.000
Fórmula Leucocitaria		
Neutrófilos	74%	60 - 70 %
Eosinófilos	5%	3 - 8 %
Basófilos	0%	0 - 1 %
Linfocitos	15%	20 - 25 %
Monocitos	6%	2 - 4 %
Observaciones:		


José Guadalupe G. Molinas
M.P. 581

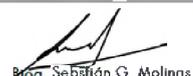
BIOMOL - Laboratorio de Análisis Clínicos - Medrano 1873 - (0379) 4459393 / 154276198 - Corrientes

HEPATOGRAMA

Dosaje	Resultado	Método	Valores de referencia
GOT (AST)	78 UI/l	Cinético	12 - 32 UI/l
GPT (ALT)	81 UI/l	Cinético	10 - 28 UI/l
Fosfatasa alcalina	739 UI/l	Cinético	hasta 100 UI/l

Dosaje	Resultado	V. N.
Proteínas totales	5,60 g %	5 - 7 g %
Albumina	1,40 g %	2,3 - 3,5 g %
Globulinas tot.	4,20 g %	
Relac. Alb/Glob	0,33	

Observaciones:


 Bioq. Sebastián G. Molinas
 M.P. 581

BIOMOL - Laboratorio de Análisis Clínicos - Medrano 1873 - (0379) 4459393 / 154276198 - Corrientes

QUIMICA CLINICA

Dosaje	Resultado	Método	Valores de referencia
Uremia	0,17 g/l	Enzimático	0.2 - 0.5 g/l
Creatininemia	0,40 g/dl	Enzimático	hasta 1.2 mg/dl

Observaciones:


 Bioq. Sebastián G. Molinas
 M.P. 581

BIOMOL - Laboratorio de Análisis Clínicos - Medrano 1873 - (0379) 4459393 / 154276198 - Corrientes

INFORME ECOGRÁFICO

<u>Protocolo N°:</u>	<u>Fecha:</u> 08/09/21
<u>Propietario/a:</u> Coria, Analía	<u>Domicilio:</u>
<u>Teléfono:</u>	
<u>Paciente:</u> CIRO.	<u>Historia clínica N°:</u>
<u>Especie:</u> Canino.	<u>Raza:</u> Indefinida.
<u>Edad:</u> 6 meses.	<u>Sexo:</u> Macho.
<u>Solicitante:</u> M. V. Lena, Valeria	

HIGADO:

Tamaño disminuido, contornos lisos. Ecogenicidad levemente disminuida, ecoestructura homogénea.

VB: Pared de estratificación y espesor conservado. Contenido anecoico. Árbol biliar sin alteraciones al momento del examen.

BAZO:

Forma y tamaño conservado. Ecogenicidad normal, ecoestructura homogénea.

RIÑONES:

Ambos presentan posición y forma conservada. Contornos lisos. Relación corteza/médula: 1/1, límite corticomedular neto. Ecogenicidad cortical normal, ecoestructura homogénea.

Tamaños: *izquierdo*: 4,89 cm de largo x 3,14 cm de ancho, *derecho*: 5,15 cm de largo x 3 cm de ancho.

VEJIGA:

Posición y forma conservada. Distensión moderada, contenido anecoico. Pared de estratificación y espesor conservado.

ESTÓMAGO:

Distensión moderada, contenido luminal alimenticio. Pared de estratificación conservada, espesor: 4,5 mm.

INTESTINO:

Delgado: Paredes de estratificación conservada, espesor aumentado. Lumen con contenido alimenticio motilidad aumentada.

Colon: Paredes de estratificación y espesor conservados. Lumen con contenido ecogénico y reverberancias (materia fecal y gases).

PÁNCREAS:

Tamaño aumentado, bordes irregulares. Ecogenicidad disminuida, ecoestructura homogénea.

LINFONÓDULOS:

Mesentéricos: Presenten leve aumento de tamaño, medidas: 3,35 x 1,08 cm; 2,37 x 0,97 cm. Relación eje corto/eje largo: 0,3 y 0,4 (normal). Ecogenicidad normal, ecoestructura homogénea.

OBSERVACIONES:

Se observa abundante contenido anecoico libre en cavidad abdominal, rodeando las vísceras, separando los lóbulos hepáticos.

CONCLUSIONES:

- Hígado:* Microhepatia hipoecoica, posiblemente congénita (hipoplasia).
- Páncreas:* Imágenes sugerentes de pancreatitis aguda.
- Ascitis grave.

LEILA MARIANA PÁEZ
Médica veterinaria
MP 1650

Anexo 3: Segundo informe ecográfico.



INFORME ECOGRAFICO

<u>Datos del paciente:</u>	Fecha: 02/11/2021
<u>Nombre:</u> Ciro	<u>Edad:</u> 7 meses
<u>Especie:</u> Canina	<u>Raza:</u>
<u>Sexo:</u> macho	<u>Derivado por:</u> Dra. Valeria Lena

ECOGRAFÍA ABDOMINAL:

VEJIGA:

Distensión parcial, contenido anecoico normal, estructura conservada, espesor normal.

BAZO:

Parénquima homogéneo, tamaño normal, bordes y límites definidos, ecogenicidad conservada, espesor normal.

RIÑONES:

-**Izquierdo:** tamaño normal, relación cortico medular 1/1, ecogenicidad normal.

-**Derecho:** tamaño normal, relación ecogenica conservada, relación cortico medular normal.

HÍGADO:

Tamaño disminuido (espesor promedio 26 mm), parénquima homogéneo, bordes definidos.

Vesícula biliar: tamaño normal, contenido anecoico normal.

TRACTO DIGESTIVO:

Paredes gastro entéricas conservadas, sin distensión digestiva.

OTROS:

+Cavidad abdominal; material anecogenico libre en la periférica de órganos.

+Región vascular; se visualiza en sector derecho próximo a la zona renal; vaso sanguíneo anómalo tortuoso con flujo turbulento (efecto aliasing a Doppler) con relación a vena cava caudal y vena porta.

COMENTARIOS Y DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO

El paciente al examen ecográfico presenta un cuadro sugerente de:

- *Comunicación vascular anomala, shunt porto sistémico extra hepático.*
- *Ascitis sectorizada.*


MC. LOUGHUM ADRIAN
Médico Veterinario
M. P. 1415

Anexo 4: Segundo análisis de sangre.



LABORATORIO VETERINARIO FGA

📍 Gutenberg 2129 | 📞 379 4 746237 | ✉ laboratoriofga@gmail.com | 📱 fga_laboratorio

SERVICIO DE ANÁLISIS CLÍNICOS		PROTOCOLO 02560
		FECHA 11/11/2021
PROPIETARIO		
DOMICILIO		
LOCALIDAD	Comientes Capital	
TELÉFONO		
PACIENTE	Ciro	ESPECIE Canina
RASA		SEXO Macho
EDAD	8 Meses	REMITENTE M.V. Yesica Mazur

PERFIL HEPÁTICO	UNIDADES	VALORES DE REFERENCIA
G.O.T.	46.7	U/l 10-60
G.P.T.	47.2	U/l 10-60
FAL	149.3	U/l 0-300
Proteínas Totales	6.24	g/dl 5,5-7,8
Albuminas	3.01	g/dl 2,3-3,5
Globulinas	3.23	g/dl 2,1-4,4
Relación A/G	0.93	0,72-1,5
Bilirrubina Directa	0.46	mg/dl 0,1-0,8
Bilirrubina Indirecta	0.11	mg/dl 0,2-1
Bilirrubina Total	0.57	mg/dl 0,2-1
Colesterol	157.2	mg/dl 125-220

QUÍMICA SÉRICA		
Glucemia	mg/dl	60-120
Amilasaemia	U/l	350-1000

PERFIL RENAL			
Urea	21.8	mg/dl	15-45
Creatinina	1.35	mg/dl	0,3-1,6

MINERALES		
Calcio	mg/dl	9-11
Fosforo	mg/dl	3-8

OTRAS DETERMINACIONES		
G.G.T.	U/l	Hasta 12
Tiroxina Libre	ng/dl	0,5-1,5
Triglicéridos	mg/dl	20-120

HEMOGRAMA			
Hematocrito	28	%	30-45
Glóbulos Rojos	4.76	$\times 10^9/\text{mm}^3$	5-9
Glóbulos Blancos	17.3	$\times 10^3/\text{mm}^3$	6-16
Hemoglobina	9.33	g/dl	12-20
V.C.M.	58.1	fl	60-77
Hb.C.M.	19.1	%	19-24
C.Hb.C.M.	29.9	g/dl	30-36
Plaquetas	26.0	$\times 10^9/\text{mm}^3$	15-45

IRC

FORMULA LEUCOCITARIA	RELATIVOS%	REFERENCIA	ABSOLUTOS	REFERENCIA
Linfocitos	10	13-15	1730	1000-5000
Monocitos	3	3-10	519	150-1350
Eosinófilos	6	2-10	1038	100-1000
Basófilos		0-1		0-100
Neutrófilos en Banda	1	0-3	173	0-300
Neutrófilos segmentados nRBC	80	60-77	13840	3000-11400

ORINA	SEDIMENTO
Densidad	Color
Glucosa	Aspecto
Bilirrubina	Cristales
Proteínas	
Ph	
Sangre	
Leucocitos	

Federico Gómez Ancarani
Médico Veterinario
M.P. 1534



100% RESPONSABILIDAD ECOLÓGICA
FIBRAS RENOVABLES - FIBRAS DE CAÑA DE AZUCAR - LIBRE DE QUÍMICOS BLANQUEADORES