



Universidad
Católica de
Valencia
San Vicente Mártir

TFG

TRABAJO FIN DE GRADO

**GRADO EN
VETERINARIA**

Estudio retrospectivo sobre el tratamiento de perros con shunt portosistémico extrahepático congénito en el Hospital Veterinario UCV.

Alumno: Alejandra Hermoso Ureña

Tutor: Nuria Fernández Salesa

Curso académico 2021-2022



Facultad de Veterinaria
y Ciencias Experimentales
Universidad Católica de Valencia
San Vicente Mártir

AGRADECIMIENTOS

Quiero agradecer a mi familia y amigos que han creído en mí en todo momento. Vuestras palabras y apoyo han sido fundamentales en muchos momentos.

Agradezco también a Nuria Fernández por la ayuda que me ha otorgado para facilitar la elaboración de este trabajo de fin de grado; además de aumentar, aún más, mi interés por la cirugía.

También a todos aquellos que me han ayudado en mi formación a lo largo de esta bonita etapa, especialmente a mis profesores de la carrera que, con un amor a su profesión, han sabido inculcarme sus ideas. Sea por consiguiente aquí, mi gratitud y reconocimiento sincero.

Muchas gracias a todos.

Alejandra.

ÍNDICE DE CONTENIDOS

1. RESUMEN	1
2. ABSTRACT	2
3. INTRODUCCIÓN.....	3
4. OBJETIVOS	11
5. MATERIAL Y MÉTODOS	12
6. ANÁLISIS ESTADÍSTICO	12
7. RESULTADOS	13
8. DISCUSIÓN	17
9. CONCLUSIONES	21
10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	23
11. ANEXOS	I

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1	6
Figura 2	8
Figura 3	10
Figura 4	13
Figura 5	13
Figura 6	14
Figura 7.....	15
Figura 8.....	15

ABREVIATURAS

PSS: Shunt portosistémico.

CPSS: Shunt portosistémico congénito.

EHCPS: Shunt portosistémico extrahepático.

IHCPS: Shunt portosistémico intrahepático.

HVP: Hipoplasia de la vena porta.

EH: Encefalopatía hepática.

SNC: Sistema nervioso central.

PU/PD: Poliuria-polidipsia.

Ratio VP/AO: Ratio vena porta/aorta.

TAC: Tomografía axial computerizada.

PANS: Signos neurológicos post-atenuación.

HV UCV: Hospital Veterinario Universidad Católica de Valencia.

VGI: Vena gástrica izquierda.

VGD: Vena gástrica derecha.

VCCd: Vena cava caudal.

VP: Vena porta.

VFre: Vena frénica.

HTO: Hematocrito.

WBC: Recuento de glóbulos blancos.

TP: Tiempo de protrombina.

TTPa: Tiempo de tromboplastina parcial activado.

PT: Proteínas totales.

Alb: Albúmina.

BUN: Nitrógeno ureico en sangre.

ALT: Alanina aminotransferasa.

NH₃: Amoníaco.

AB: Ácidos biliares pre y postprandiales.

1. RESUMEN

Introducción – Los shunts portosistémicos representan un grupo de anomalías vasculares que producen la desviación del flujo sanguíneo desde la vena porta directamente a la circulación sistémica, impidiendo que la sangre procedente del territorio esplácnico sea filtrada por el parénquima hepático.

Objetivos – Comparar la población de estudio con la literatura en reseña, historia clínica, hallazgos analíticos, pruebas de imagen, tiempo hasta oclusión y complicaciones derivadas.

Metodología – Se incluyeron perros con EHCPSS que fueron intervenidos mediante el uso de anillo ameroide en el HV UCV durante el periodo de estudio (2019-2022).

Resultados – Se obtuvieron ocho perros de razas predispuestas a shunt. La mediana de edad fue de 3 años. El 100% de perros presentó sintomatología urinaria en forma de cristaluria de urato de amonio y nefrolitiasis; y un 62,5% sintomatología neurológica. En ecografía, se observó un ratio VP/Ao medio de 0.61 y velocidad de flujo <14 cm/s. La mediana de tiempo hasta la oclusión fue de 6 semanas. En el postoperatorio, 3 perros experimentaron PANS, 3 signos de hipertensión portal y 4 signos urinarios persistentes.

Conclusiones – La población del estudio coincide con las razas y tipos de shunts más representados en perros. La edad al diagnóstico es mayor a lo referenciado y encontramos un mayor predominio de sintomatología urinaria y EH. Los hallazgos clinicopatológicos y resultados de pruebas de imagen son similares a los casos de la literatura. Las complicaciones más predominantes son de tipo urinario, signos de hipertensión portal y una notable prevalencia de PANS.

Palabras clave: *Perro, hígado, shunt portosistémico extrahepático, encefalopatía hepática, cirugía, anillo ameroide.*

2. ABSTRACT

Introduction – Portosystemic shunts represent a group of vascular anomalies that cause the diversion of blood flow from the portal vein directly to the systemic circulation, preventing blood from the splanchnic territory from being filtered by the liver parenchyma.

Objectives – To compare the study population with the literature in descriptive characteristics of signalment, clinical history, laboratory findings, diagnostic imaging tests, time to occlusion and postoperative complications.

Methodology – Dogs with EHCPSS that underwent surgery using an ameroid ring in the HV UCV during the study period (2019-2022) were included.

Results – Eight dogs of breeds predisposed to EHCPSS were obtained. The median of age was 3 years. 100% of dogs presented urinary symptoms in the form of ammonium urate crystalluria and nephrolithiasis; and 62.5% neurological symptoms. On ultrasound, a mean VP/Ao ratio of 0.61 and flow velocity <14 cm/s were observed. The median time to occlusion was 6 weeks. Postoperatively, 3 dogs experienced PANS, 3 signs of portal hypertension, and 4 persistent urinary signs.

Conclusions – The study population coincides with the most represented breeds and types of shunts in dogs. Age at diagnosis is higher than described and we found a higher prevalence of urinary symptoms and HE. The clinicopathological findings and results of imaging tests are similar to the cases in the literature. The most predominant complications are urinary, signs of portal hypertension, and a remarkable prevalence of PANS.

Keywords: Dog, liver, extrahepatic portosystemic shunt, hepatic encephalopathy, surgery, ameroid ring.

3. INTRODUCCIÓN

Los shunts portosistémicos (PSS) representan un grupo de anomalías vasculares que producen la desviación del flujo sanguíneo desde la vena porta directamente a la circulación sistémica, impidiendo que la sangre procedente del territorio esplácnico sea filtrada por el parénquima hepático.

En el estudio de Berent y Tobias (2018) sugieren tres categorías donde englobar las enfermedades hepáticas: shunts portosistémicos; desórdenes asociados a hipertensión portal (como la hipoplasia primaria de la vena porta, HVP) o flujo hepático anormal; y trastornos en el flujo portal. Dentro de la categoría de shunts, podemos clasificarlos como congénitos o adquiridos.

Los shunts portosistémicos congénitos (CPSS) se producen como consecuencia de una comunicación anómala única durante el desarrollo embrionario del sistema venoso portal. En raras ocasiones, algunos animales tienen dos o más comunicaciones congénitas (Broome et al., 2004). A su vez, los shunts congénitos pueden ser extrahepáticos o intrahepáticos.

En primer lugar, en los shunts portosistémicos congénitos existe una mayor incidencia de shunts extrahepáticos (EHCPSS) ya que representan un 66-88%. Este tipo de shunt sucede más habitualmente en perros de raza pequeña (como Yorkshire Terrier, Schnauzer miniatura, West Highland, Bichón maltés y mestizos) y en los gatos de pelo corto (Hunt, 2004). El origen se da por la presencia de un vaso anómalo que conecta la vena porta con la vena cava caudal o venas hepáticas (White et al., 2018). En segundo lugar, los shunts portosistémicos intrahepáticos (IHCPSS) son más prevalentes en perros de raza grande como pueden ser Labrador Retriever, Golden Retriever, Boyero de Berna, Irish Wolfhound; aunque su incidencia de aparición (20-30%) es menor respecto al extrahepático (Tobias y Rohrbach, 2003). Dentro de este tipo de shunt encontramos una subdivisión, de acuerdo con la disposición del vaso anómalo: shunt divisional izquierdo, shunt divisional central y shunt divisional derecho (Thieman, 2015).

Los shunts portosistémicos adquiridos representan un 20% de los casos de shunt portosistémico. El shunt adquirido suele ser secundario a una hipertensión portal crónica y alteraciones hepáticas secundarias (como pueden ser cirrosis o hepatitis) (Kraun et al., 2014). Suelen componerse de múltiples vasos extrahepáticos que desembocan de forma directa en la vena cava o en las venas renales (Berent y Tobias, 2018).

Los animales con CPSS inician la sintomatología clínica en un rango de edad entre 1 mes y 2 años, aunque hay estudios donde se describe que puede presentarse nada más al nacer o a partir de los 10 años (Paepe et al., 2007; Berent y Tobias, 2018). Es en el estudio retrospectivo de Mertens et al. (2010) donde se indica que los perros de raza Schnauzer miniatura tienen más probabilidades de ser diagnosticados con CPSS a una edad más avanzada, a partir de 7 años o más, en comparación al diagnóstico realizado en otras razas, en vista a que los signos clínicos pueden no manifestarse lo suficientemente hasta que alcanzan mayor edad.

Signos clínicos

La encefalopatía hepática (EH) se manifiesta en un 70% de los perros con shunt y es la causa de los signos que afectan al sistema nervioso central (SNC), mostrándose como depresión, letargia, cambios comportamentales y ataxia (Nasiboglu et al., 2018). A medida que la EH avanza, también podemos observar signos como *head pressing*, movimientos en círculo, ptialismo, coma y muerte (Lidbury et al., 2016). Este síndrome se desarrolla cuando hay una pérdida de más del 70% de la funcionalidad hepática; además de la combinación de una o varias toxinas que de no existir el shunt serían detoxificadas por el hígado (Holt et al., 2002). El amoníaco se considera el principal factor patogénico de disfunción cerebral en shunts portosistémicos (Gerritzen-Bruning et al., 2006), que, junto con otras sustancias como aminoácidos aromáticos o benzodiazepinas endógenas, pueden impedir la función neuronal, causando inflamación celular e interferencia con el metabolismo oxidativo (Pellegrino, 2009).

Los signos gastrointestinales se encuentran relacionados con la disfunción hepática y se presentan en un 60% del total de casos. Suelen ser inespecíficos y con sintomatología tipo diarrea, anorexia y ptialismo. La ascitis puede ser secundaria a hipoalbuminemia severa (Berent y Tobias, 2018); e incluso los vómitos pueden ser secundarios a la náusea por EH (Acevedo et al., 2008).

La sintomatología urinaria en los perros tiene una frecuencia de un 36% de los casos, y suele manifestarse en forma de proteinuria, hematuria, poliuria-polidipsia (PU/PD), cálculos en riñón o vejiga y lo más frecuente, la aparición de cristales de urato de amonio en orina (Bartges et al., 1999).

Análisis clinicopatológico

Los perros con shunts portosistémicos presentan varias anomalías en el hemograma, bioquímica, perfil de coagulación y urianálisis; sin embargo, aunque puedan ser hallazgos sugestivos, no son hallazgos patognomónicos de dicha patología.

Hematología

Aproximadamente un 65% de perros con CPSS tienen anemia no regenerativa microcítica y normocrómica, relacionada con una alteración del transporte de hierro por la disminución de la capacidad funcional del hígado (Paepe et al., 2007). Además de las anomalías en la serie roja, en el estudio de Tivers et al. (2015) se evidencia un 62% de leucocitos en sangre, especialmente neutrófilos, monocitos y linfocitos; esto es debido a la liberación de endotoxinas procedentes de bacterias intestinales que esquivan el hígado.

Factores de coagulación

Los perros con shunt frecuentemente tienen un valor prolongado en el tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPa) y un valor normal en el tiempo de protrombina (TP). Estos tiempos se prolongan cuando uno de los factores de coagulación se reduce a menos del 30% de su actividad plasmática normal (Kummeling et al., 2006).

Bioquímica

La hipoproteïnemia e hipoalbuminemia se observan ambas en un 50% de los casos de shunt, debido a la síntesis hepática reducida de proteínas por la afectación del hígado (Berent y Tobias, 2018). En un 40-60% de los perros se observa una disminución en nitrógeno ureico en sangre (BUN). El BUN bajo resulta de una conversión reducida de amoníaco a urea en el ciclo hepático de la urea; pero la PU/PD observada en muchos pacientes también puede contribuir (Fossum, 2007). El aumento de la actividad de las enzimas hepáticas, en al menos un 75% de los perros con CPSS, es probablemente debido al daño celular por hipoxia y pérdida enzimática por consecuencia de la perfusión hepática reducida (Paepe et al., 2007).

Urianálisis

Se puede detectar orina isostenúrica o hipostenúrica en pacientes con CPSS, especialmente si hay presencia de EH y PU/PD; y un 40-75% de los perros afectados pueden mostrar cristales de urato de amonio. En la insuficiencia hepática se ve alterada la conversión de amoníaco en urea por medio de la ureasa y la conversión de ácido úrico a alantoína por uricasa, lo que conduce a hiperamonemia e hiperuricemia. Esto resulta en el aumento de la excreción urinaria de amoníaco y ácido úrico, que precipitan en forma de cálculos de urato en un 20-50% de los casos (Franti et al., 1999).

Pruebas de función hepática

La evaluación de la funcionalidad hepática se basa en parámetros que reflejan la capacidad de síntesis y/o excreción del hígado (Ruland et al., 2010). La prueba de los ácidos biliares pre y postprandiales tiene un valor diagnóstico mucho menor (68% de especificidad y 89% de sensibilidad), ya que su alteración puede deberse además a otros factores como la anorexia, pero es el test de elección debido a su facilidad de realización (Berent y Tobias, 2018). Sin embargo, la medición de amoníaco en plasma (89% de especificidad y 98% de sensibilidad) refleja el fallo de conversión de amoníaco a urea de la sangre que llega al hígado y, por tanto, la subsiguiente elevación de concentraciones de amoníaco en sangre (Broome et al., 2004).

En el estudio de Gerritzen-Bruning et al. (2006) se determina que las diferencias en el metabolismo del amoníaco y ácidos biliares explican las diferencias en especificidad y sensibilidad para la detección del shunt portosistémico, ya que “la producción de amoníaco depende de la ingesta de proteína, pero es constante sin variaciones algunas; mientras que la liberación de los ácidos biliares depende de la contracción de la vesícula biliar, la cual sí que causa variaciones importantes” (p.5).

Actualmente, nuevos análisis clínicos están cobrando relativa importancia en la detección del shunt portosistémico. La proteína C reactiva es una proteína anticoagulante plasmática que nos sirve para diferenciar clínicamente la hipoplasia de la vena porta del shunt portosistémico ya que los perros con CPSS presentan niveles de proteína C más bajos con respecto a aquellos con HVP (Thieman, 2015). Además, sirven como factor pronóstico ya que suelen mejorar después del tratamiento quirúrgico (White et al., 2017).

El ácido hialurónico es un biomarcador que refleja el flujo de sangre portal reducido y mala función hepática. En perros con CPSS, los niveles séricos son más elevados debido a que la reducción en el flujo de sangre intrahepático conduce a su baja tasa de eliminación en las células endoteliales sinusoidales. Tras la intervención, los niveles descienden y, por tanto, sirve para evaluar la función hepática y el éxito en la atenuación de esta anomalía vascular (Seki et al., 2010).

Diagnóstico por imagen

La ecografía es la prueba más accesible para el diagnóstico de shunts y posee una sensibilidad del 68% y especificidad del 84% (Kim et al., 2013). Se trata de una técnica de diagnóstico no invasiva que se puede utilizar para visualizar shunts; de la misma manera, es útil para la evaluación de otras estructuras abdominales (Bartges et al., 1999). Sin embargo, es altamente dependiente de la habilidad del operador, por tanto, su sensibilidad y especificidad varían según la experiencia del mismo. En el diagnóstico de un shunt portosistémico se han descrito ratios para ayudar en el diagnóstico. El ratio vena porta/aorta (ratio VP/Ao), ratio vena porta y vena cava caudal, velocidad media de flujo portal y regularidad (D'Anjou, 2007; Carvalho et al., 2009).

En base al ratio VP/Ao (*Figura 1*), se aproximan los diámetros de ambos vasos, y se determinan los valores normales de referencia que oscilan entre 0.7-1.25. En el caso de EHPPS este ratio es menor a 0.65, ya que el flujo de sangre sufre una desviación y no recorre todo el trayecto de la vena porta (D'Anjou, 2007). Otra posibilidad para determinar la presencia de shunts es estudiar la velocidad del flujo portal que suele tener una velocidad media de 15-20 cm/s en perros. En pacientes EHPPS, la velocidad media es menor a 15 cm/s o el flujo está invertido (Carvalho et al., 2009).

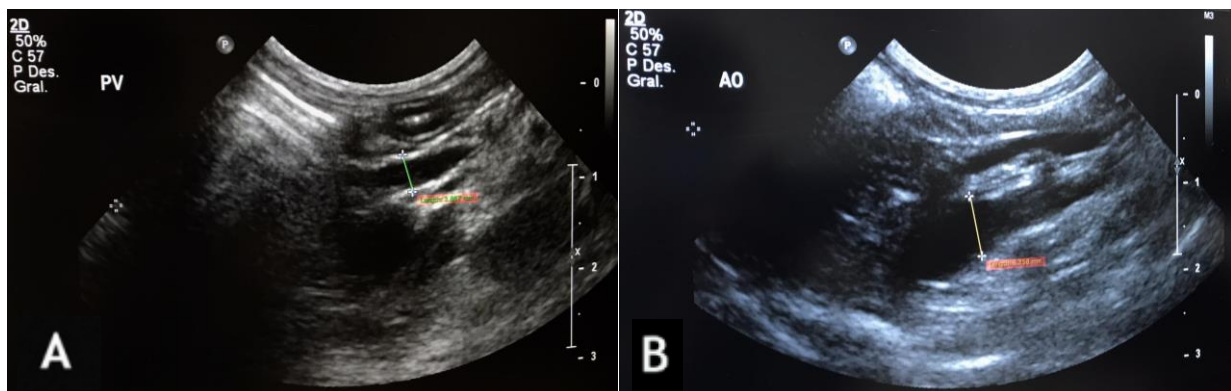


Figura 1: Fotografías caso nº 5. Imágenes ecográficas longitudinales donde se aproximan el diámetro de la vena porta (A) y aorta (B) para la obtención del ratio VP/Ao de estudio. [Fuente: Hospital Veterinario UCV].

La tomografía axial computerizada (TAC) posee una sensibilidad del 96% y especificidad del 89% (Kim et al., 2013). Mediante su uso tenemos casi 6 veces más probabilidades de determinar la presencia de un shunt que la ecografía abdominal (Mullins, 2019). Además, permite la reconstrucción del shunt mediante la recreación de imágenes tridimensionales. Es la técnica más utilizada ya que podemos hacer uso del contraste y realizar un estudio de fases donde se logre estudiar la fase arterial y venosa de la región a estudiar (D'Anjou, 2007).

Tratamiento médico

El tratamiento médico sirve para el control de los signos clínicos, siendo el objetivo principal disminuir el transporte de factores tóxicos, restitución de la volemia y balance electrolítico. Este tratamiento está indicado previo a la intervención del animal para su estabilización y en los casos donde no existe la posibilidad de operación, pero no es un tratamiento definitivo (Greenhalgh et al., 2010).

La instauración de una dieta hipoproteica donde la cantidad de proteína sea menor al 15% de calorías, en forma de dieta muy digestible y en raciones pequeñas con varias tomas al día (Acevedo et al., 2008). Si la EH persiste, las proteínas animales de la ración deben sustituirse por proteínas vegetales (soja) y/o lácteas, en el cual Proot et al. (2009) han demostrado que la ingesta diaria de proteínas de origen vegetal está asociada con una menor disponibilidad de amoníaco y mejora el estado neurológico.

La lactulosa es un disacárido de síntesis que fermenta en el colon provocando acidificación del medio y con la consiguiente reducción de la absorción de amoníaco. Además, acelera el tránsito intestinal y, con ello, la eliminación de bacterias productoras de amoníaco (Thieman, 2015). La lactulosa generalmente se tolera bien, pero la administración excesiva puede provocar diarrea, con anomalías electrolíticas como hipopotasemia e hiponatremia (Greenhalgh et al., 2014).

Los antibióticos de elección son la ampicilina, neomicina o metronidazol. Son antibióticos cuyo mecanismo de acción consiste en reducir la flora bacteriana productora de amoníaco por medio de la inhibición de síntesis de proteínas bacterianas (Salgado y Cortes, 2013).

El omeprazol es pautaado para la prevención de úlceras gastrointestinales, ya que los perros con enfermedad hepática están predispuestos a la aparición de estas, por lo que deben ser tratados con fármacos que disminuyan la producción de ácido gástrico (Lidbury et al., 2016).

Los medicamentos anticonvulsivos sirven para combatir los síntomas neurológicos producidos por la EH. Los resultados del estudio de Mullins et al. (2022) proporcionan evidencia de que el tratamiento con levetiracetam no ofrece protección contra el desarrollo de PANS, en contraste con lo que ha sido sugerido por el estudio de Fryer et al., (2011). Se han probado diferentes combinaciones como, por ejemplo, anticonvulsivantes (levetiracetam), sedantes (propofol o benzodiazepinas), manitol y terapia de sostén; pero desgraciadamente ninguno ha demostrado una eficacia probada.

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico se considera el tratamiento definitivo de elección. Idealmente el shunt debe ser cerrado de forma gradual durante un periodo de tiempo determinado para permitir que el sistema portal subdesarrollado pueda adaptarse al nuevo flujo portal y, de esta manera, volver a la fisiología normal del animal. Es decir, para evitar la hipertensión portal que puede ser fatal. La localización del shunt 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.

El anillo constrictor ameroide (*Figura 2*) consiste en un dispositivo de acero inoxidable con un anillo interior de caseína comprimida que se expande al entrar en contacto con los fluidos fisiológicos. Es la técnica de elección en un 92-94% de los casos. Los shunts extrahepáticos son más comúnmente atenuados con anillos de 5 mm de diámetro; mientras que los intrahepáticos con 6-9 mm. El cierre total del vaso se produce en torno a 4 u 8 semanas por tumefacción del material higroscópico, y el tiempo medio de supervivencia es de 7 años (Hunt et al., 2014).

Como todos los métodos quirúrgicos, el anillo ameroide tiene ventajas y desventajas:

Ventajas: Es un dispositivo de uso general para el tratamiento eficaz de los shunts, debido a la atenuación progresiva. Por otra parte, las complicaciones intraoperatorias y postquirúrgicas son escasas (7% en extrahepáticas y 8-23% en intrahepáticas).

Desventajas: El peso del dispositivo puede acarrear la oclusión aguda del vaso, lo cual conlleva a la hipertensión portal con la posibilidad de la formación de shunts múltiples (17% de los perros tras su aplicación) (Sereda y Adin, 2005). También se describe cierta dificultad de uso en shunt portosistémico intrahepático.

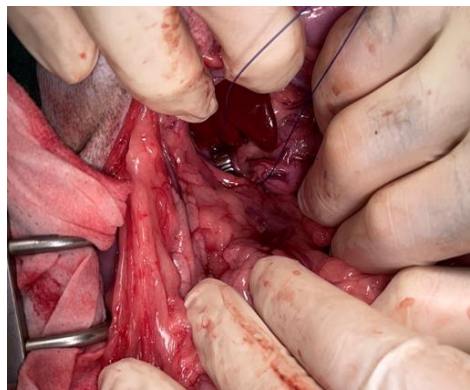


Figura 2: Fotografía caso nº 8. Colocación del anillo ameroide en shunt portosistémico extrahepático. [Fuente: Hospital Veterinario UCV].

La banda de celofán cerrada con hemoclips, provoca una reacción inflamatoria al actuar como un cuerpo extraño y se produce la progresiva oclusión del vaso. Según Hunt et al. (2004) “la banda de celofán debe presentar una longitud de 10 cm, un ancho de 1,2 mm y debe ser plegada longitudinalmente en 3 capas, presentando un ancho total de 4 mm. A su vez, debe rodear y atenuar el shunt un máximo de 3 mm y ser cerrado mediante hemoclips”. El cierre se realiza progresivamente hasta ocluir el vaso en un periodo aproximado de 3 a 4 semanas, y se ha citado una esperanza de vida de 5 años (Traverson et al., 2018).

Al igual que las técnicas anteriores también presenta una serie de ventajas y desventajas:

Ventajas: Se considera una técnica segura y efectiva tanto para shunts extrahepáticos e intrahepáticos. Además, permite reducir el diámetro de los shunts sin tener efecto en la presión portal y desarrollo de shunts adquiridos múltiples.

Desventajas: Ante vasos de mayor calibre (>3 mm), la respuesta puede no ser eficiente y no llegar a producir la oclusión del vaso, derivando en la persistencia de shunts residuales (10-13%).

La ligadura con sutura es la técnica que se lleva a cabo mediante el uso de sutura de seda no absorbible sintética 2-0. En este tipo de intervención quirúrgica es de vital importancia la monitorización de la presión portal intraoperatoria, ya que, si se muestran signos de hipertensión portal, la ligadura debe aflojarse hasta un punto donde estos signos ya no estén presentes (Fossum, 2007). La supervivencia media alcanzada es de 3-4 años, tras la segunda intervención (White et al., 2017).

En esta técnica quirúrgica, encontramos las siguientes ventajas y desventajas:

Ventajas: Se puede utilizar tanto en shunt extrahepático como intrahepático, siendo los resultados a largo plazo en este último tipo de shunt mejores al aplicar la ligadura con sutura de seda.

Desventajas: Suele requerir dos intervenciones debido a que la ligadura completa no es posible, debido al desarrollo de hipertensión portal. Además, existe un porcentaje alto (40-70%) de la presentación de complicaciones perioperatorias.

Complicaciones asociadas con la atenuación del shunt

El éxito de la intervención quirúrgica depende en gran medida de que se reduzcan al mínimo las complicaciones perioperatorias y postoperatorias.

Respecto a las complicaciones perioperatorias, debemos estabilizar a los pacientes con EH antes de la cirugía; esto se consigue mediante el tratamiento médico por el cual se deben disminuir los niveles de sustancias tóxicas y restituir el estado del animal a la normalidad. Otro momento a tener en cuenta es el riesgo de la anestesia, debido a la reducción de la función hepática, la absorción del fármaco, el metabolismo y la depuración del mismo se verán alterados. Por otra parte, el pequeño tamaño del perro y su edad suponen otro factor de riesgo, debido a la posible presentación de hipotermia, hipoglucemia, toxicidad por los fármacos e hipovolemia (Fossum, 2007). Intraoperatoriamente, la hemorragia puede ser una complicación fatal debido a las coagulopatías que sufren los perros con shunts; debido a esta tendencia, un test de coagulación debe ser realizado antes de la intervención. El uso de plasma durante la anestesia está indicado en aquellos pacientes con hipoproteinemia o alteraciones de la coagulación; 2ml/kg de sangre completa debería incrementar el hematocrito un 1% aproximadamente, por lo que se administrará 0,25 ml/kg/30 minutos y luego se incrementará (Berent y Tobias, 2018).

Las complicaciones postoperatorias son comunes en este tipo de cirugías y muchas de ellas pueden prevenirse, y es posible tomar medidas para prevenirlas. Por ejemplo, en el HV UCV estos pacientes permanecen hospitalizados 72 horas tras la intervención quirúrgica, en la unidad de cuidados intensivos, con el fin de monitorizar al paciente (monitorizaciones de constantes, control del dolor, saturación y glucemias) e identificar las posibles complicaciones de manera temprana, siendo de vital importancia la monitorización de signos de hipertensión portal y alteraciones neurológicas post-atenuación.

En primer lugar, la hipoglucemia se describe en un 44% de los casos tras la intervención quirúrgica. El tratamiento inicial debe incluir bolos intravenosos de dextrosa de 25% a 50%, e inicio de la alimentación oral después de que el animal esté alerta (Berent y Tobias, 2018).

Según la hipótesis de Strickland et al. (2018) sobre los signos neurológicos post-atenuación o PANS, “la edad, la presencia de EH preoperatoria, la localización del shunt y alteraciones en la osmolaridad postoperatorias estarían asociadas con la incidencia de los PANS y convulsiones”. A esta hipótesis también se suma la posible presencia de falsos neurotransmisores inhibitorios que interactúan en los sitios de acción del neurotransmisor GABA o disminuciones en los niveles de benzodiacepinas, los cuales pueden ser la causa de este síndrome post-atenuación. Aun así, se desconoce la causa exacta de estas convulsiones tras la operación. En un 2-18,5% de los pacientes, las convulsiones ocurren hasta 96 horas tras la cirugía; e incluso, algunos propietarios informan de que se producen convulsiones hasta 7-9 días después de la cirugía (Mullins et al., 2019).

La hipertensión portal se observa entre un 2%-14% de perros con CPSS ante el procedimiento de atenuación completa. La presión portal de animales normales es de 11-15 cm H₂O, mientras que en animales con CPSS puede ser de 0-12 cm H₂O. La disminución de la presión venosa central en 1 cm H₂O durante la oclusión se ha asociado al desarrollo de una hipertensión portal postquirúrgica (Ettinger y Feldman, 2009). La oclusión completa de forma aguda del vaso anormal no suele ser tolerada, lo cual causaría hipertensión portal y la posible consecuencia de formación de shunts adquiridos o la muerte del animal. El aumento de presión de la vena porta se transmitiría a los órganos abdominales pudiendo ver signos de distensión de abdomen, edema y congestión, al igual que diarrea sanguinolenta, presencia de úlceras y ascitis (Berent y Tobias, 2018).

La recurrencia de signos clínicos es la complicación más frecuente (Berent y Tobias, 2018). Se observa en hasta el 50% de perros con ligadura parcial aproximadamente 3 años después de la cirugía; muchos de estos perros desarrollan múltiples PSS. La derivación continua puede ocurrir a través de la derivación original o mediante el desarrollo de múltiples shunts adquiridos (White et al., 2017).

Pronóstico

En general, el pronóstico de los EHCPSS tratados quirúrgicamente es bueno para los perros; siempre que haya mejoría de la sintomatología clínica y de los parámetros analíticos, pudiéndose llegar a retirar toda la medicación y dieta (Bristow et al., 2019). Sin embargo, el pronóstico es reservado en aquellos animales tratados solo mediante tratamiento médico, ya que se reporta un tiempo de supervivencia de 20 meses (Serrano et al., 2019).

A nivel de técnicas quirúrgicas, el pronóstico para los perros es excelente tanto en la elección del anillo ameroide como banda de celofán, obteniéndose buenos resultados a nivel de mortalidad y morbilidad en EHCPSS (Traverson et al., 2018) (Figura 3).

EHPSS	Ligadura por sutura	Anillo ameroide	Banda de celofán
	2-32%	7%	6-9%

Figura 3: Porcentajes de tasa de mortalidad en perros según la técnica de intervención quirúrgica de elección. Adaptado de Sereda, C.W. y Adin, C.A. (2005). Methods of gradual vascular occlusion and their applications in treatment of congenital portosystemic shunts in dogs. *The American College of Veterinary Surgeons*, 34(1), 83-91. doi: 10.1111/j.1532-950X.2005.00015.

4. OBJETIVOS

En el presente Trabajo de Fin de Grado la hipótesis de investigación es que la población de estudio será similar a la descrita en la literatura.

El objetivo principal de este estudio retrospectivo es comparar las diferencias y similitudes de la población de perros con shunt extrahepático del Hospital Veterinario de la Universidad Católica de Valencia con los de la literatura.

Como objetivos parciales se determinarán las diferencias y similitudes en las características descriptivas de reseña, historia clínica, hallazgos analíticos, pruebas diagnósticas de imagen, complicaciones, tiempo de seguimiento y evolución del paciente.

El objetivo secundario es identificar las diferencias de nuestra población con la de la literatura, con el fin de mejorar el manejo de nuestros pacientes y su pronóstico.

5. MATERIAL Y MÉTODOS

Para este estudio descriptivo se ha realizado una búsqueda retrospectiva de los historiales médicos e imágenes guardadas de diagnóstico por imagen de los perros diagnosticados con shunt portosistémico extrahepático que han sido sometidos a intervención quirúrgica mediante el uso de anillo ameroide, en el Hospital Veterinario de la Universidad Católica de Valencia desde el año 2019 hasta el año actual, 2022.

Los criterios de inclusión para la selección fueron aquellos casos en los que el diagnóstico EHPSS fue confirmado por ecografía o tomografía axial computerizada e intervenidos mediante el uso de anillo ameroide. Los datos recogidos en cada uno de los pacientes fueron:

- Raza, sexo y edad al diagnóstico.
- Historia clínica (signos clínicos neurológicos, gastrointestinales y/o urinarios).
- Hallazgos hematológicos y bioquímicos séricos.
- Imagen pre y postoperatoria (diámetro del shunt, vasos implicados, ratio VP/Ao y velocidad del flujo portal).
- Tipo de intervención quirúrgica (tamaño del anillo ameroide), junto con el tiempo hasta la oclusión del vaso.
- Complicaciones derivadas y tiempo de seguimiento.

Los criterios de exclusión que se aplicaron para descartar determinados casos fueron pacientes felinos, el diagnóstico de IHPSS e intervención quirúrgica mediante ligadura de seda o banda de celofán.

6. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para el análisis estadístico se ha utilizado el programa SPSS (IBM® SPSS® versión 23 Chicago, IL). Para evaluar la distribución de las variables se ha usado la prueba de Shapiro-Wilk. De las variables continuas, edad al diagnóstico y tiempo de oclusión, se han resumido en mediana y rango intercuartil. Las variables categóricas se han resumido en porcentajes y fracciones. Finalmente, para trazar la curva Kaplan-Meier para el tiempo oclusión se analizaron los datos mediante el software R (licencia GNU GLP).

7. RESULTADOS

Durante el periodo de estudio (2019-2022) se intervinieron a 8 perros por ser diagnosticados con shunt portosistémico extrahepático. Los resultados de la reseña, historia clínica, pruebas diagnósticas y características del shunt se encuentran resumidos en el *Anexo I*.

La población de perros sometida a investigación estaba formada por diferentes razas: 3 Schnauzer miniatura (37,5%), 3 mestizos (37,5%), 1 Fox Terrier (12,5%) y 1 Teckel (12,5%).

Del total de animales, 5 (62,5%) eran hembras, 3 de ellas castradas; y 3 eran machos (37,5%), destacando un macho criptórquido inguinal.

La mediana de edad en el estudio fue de 3 años, siendo el animal más joven de 1 año; y el más mayor de 10 años (rango intercuartil (IQR) 3,5 años) (*Figura 4*).

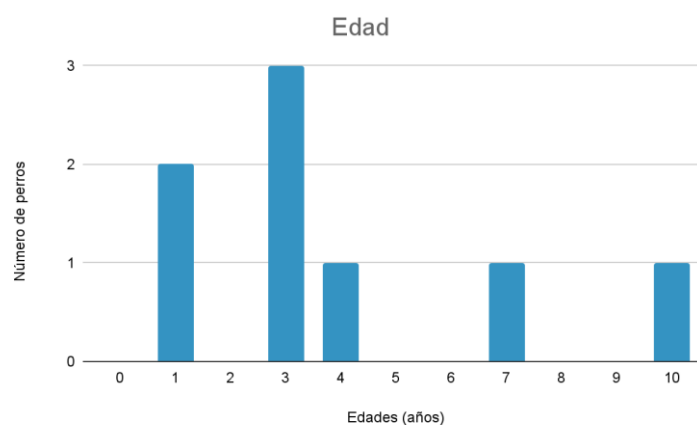


Figura 4: Gráfico de columnas donde se representa la edad de los animales del estudio.

Dentro de los casos de EHPSS del Hospital Veterinario de la Universidad Católica de Valencia, 3 correspondieron a shunt gastrocava izquierdo (37,5%), 2 gastrocava derecho (25%), 2 gastrofrénico izquierdo (25%) y 1 portocava (12,5%) (*Figura 5*).



Figura 5: Gráfico circular que representa en porcentajes los diferentes tipos de shunts portosistémicos extrahepáticos documentados.

La historia clínica se registró en todos los perros y en el total de pacientes (100%) se observó sintomatología urinaria en forma de cristaluria de urato de amonio y nefrolitiasis; la segunda más común fue la sintomatología neurológica en 5/8 (62,5%) de los casos; en el 4/8 (50%) de los pacientes se observó PU/PD. Otros signos presentes fueron vómitos intermitentes (12,5%) y retraso en el crecimiento (12,5%) (*Figura 6*).

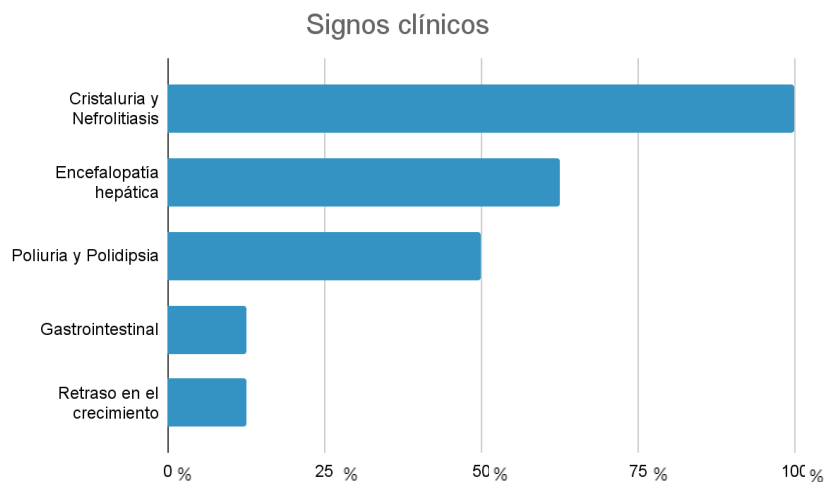


Figura 6: Gráfico de barras apiladas donde se muestra el porcentaje de signos clínicos que presentan los animales del estudio.

Los resultados respecto a las alteraciones de los parámetros hematológicos y bioquímicos más significativos se encuentran resumidos en el *Anexo II*.

Los marcadores hematológicos se mostraron dentro del rango, a excepción de 3/8 (37,5%) pacientes que presentaron anemia microcítica; y leucocitosis leve en 5/8 (62,5%) perros. Los tiempos de coagulación se encontraron dentro del rango, a excepción de una leve elevación en TTPa en dos pacientes. Se observó hipoproteinemia e hipoalbuminemia en 4/8 (50%) y 6/8 (75%) perros, respectivamente. El nitrógeno ureico en sangre (BUN) y la alanina aminotransferasa (ALT) en el total de perros estaban alterados. Las pruebas de funcionalidad hepática en la totalidad de los casos se encontraron elevadas.

Respecto a los hallazgos ecográficos más relevantes se encuentran resumidos en el *Anexo III y IV*. En todos los pacientes se observa el tamaño del hígado disminuido, renomegalia y nefrolitiasis. En el estudio para la obtención del diámetro del shunt se determinaron valores entre los 4 a 7,4 mm, el ratio vena porta/aorta medio de 0.61 y velocidad de flujo portal menor a 14 cm/s; a excepción de un paciente que se observó el ratio aumentado y la velocidad de flujo ligeramente elevada.

En todos los casos se colocó un anillo ameroide para la atenuación del shunt; en 5/8 perros el dispositivo fue de 6 mm, 2/8 de 5 mm y 1/8 de 4,5 mm de diámetro.

El tiempo hasta la oclusión del vaso anómalo fue estimado en todos los pacientes que sobrevivieron el período postoperatorio, ya que un paciente nº 7 fue eutanasiado; donde la mediana estimada fue de 6 semanas, siendo el tiempo de oclusión menor en 5 semanas; y el mayor en 8 semanas (*Figura 7*).

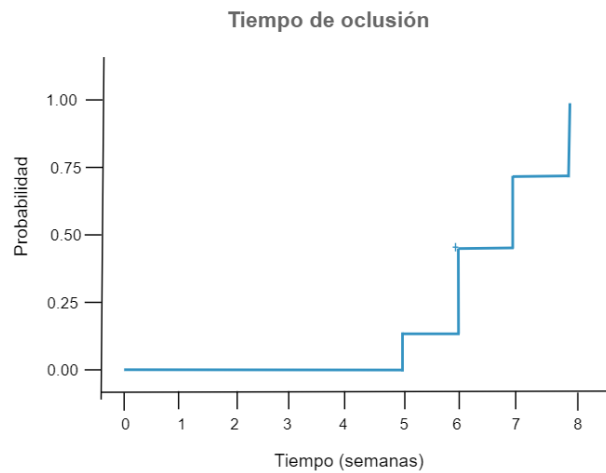


Figura 7: Curva Kaplan-Meier para representar el tiempo medio estimado de cierre del shunt.

Las complicaciones derivadas de la intervención y el tiempo de seguimiento del paciente se encuentran resumidos en el *Anexo III*.

Con respecto a las complicaciones inmediatamente posteriores a la intervención quirúrgica, en la mitad de los pacientes (50%) se observó la persistencia de PU/PD; en 3/8 casos (37,5%) predominó la presencia de PANS, signos gastrointestinales e hipertensión. En un menor porcentaje (12,5%) se observó hipoglucemia. Como complicaciones tardías, en 4/7 casos (57,14%) se reporta la persistencia de nefrolitos (*Figura 8*).

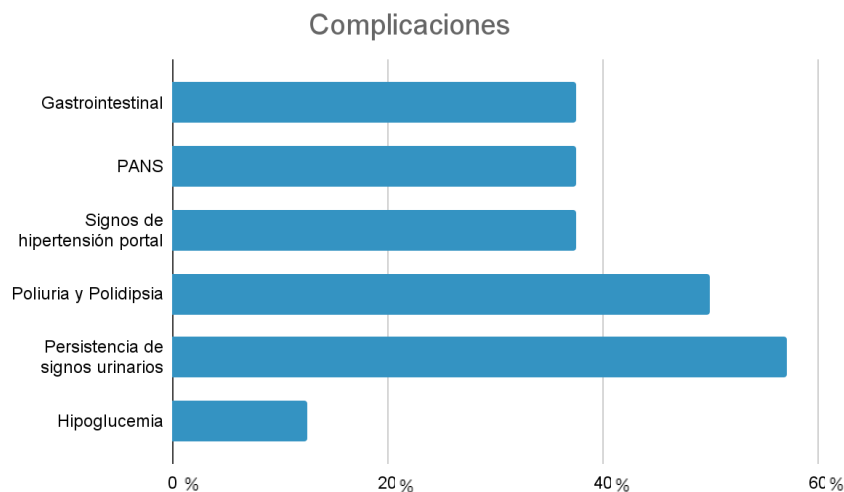


Figura 8: Gráfico de barras apiladas donde se muestra el porcentaje de complicaciones tras la intervención quirúrgica que presentan los animales del estudio.

La mediana del tiempo de seguimiento para todos los perros en el estudio (incluido el que fue sacrificado por cualquier motivo después de la entrada) fue de 182 días. Este perro fue eutanasiado por decisión del propietario al tercer día postoperatorio, debido a la aparición de sintomatología compatible con PANS.

En aquellos pacientes que presentaron PANS el tiempo de hospitalización fue de una semana en concreto, remitiendo la sintomatología neurológica a los 12 días desde la intervención. Con respecto a aquellos pacientes que presentaron signos de hipertensión portal, la clínica fue leve y se mantuvieron en hospitalización aproximadamente 3 días, con la resolución total de la sintomatología.

En la revisión de la herida (7-10 días) se presentaron todos los perros que sobrevivieron al período postoperatorio, 4 seguían con PU/PD y 2 con sintomatología neurológica. Al mes se perdieron 2 perros en el seguimiento, que concretamente fueron los que habían desarrollado PANS durante la hospitalización; y en 5 se realizó ecografía y analíticas. Respecto al estudio ecográfico en este momento, se evidenció el aumento progresivo del tamaño hepático y el diámetro de la vena porta en todos los pacientes; mientras que en los parámetros analíticos no se evidenció mejoría notable. Destacar que los perros que presentaban PU/PD tras la intervención, al mes se observa que al mes había resuelto por completo.

En todos los casos donde el seguimiento protocolizado pudo realizarse correctamente, se observa la normalización de los ácidos biliares a los 3 meses, aunque este hallazgo coexiste con la persistencia de enzimas hepáticas levemente alteradas. En estos 3 pacientes se observó persistencia de cristaluria y nefrolitos; en los cuales se recomendó la realización de cirugía para su extracción y posterior análisis. Finalmente, a la última revisión a los 6 meses acudieron los 3 pacientes y se realizó un perfil hepático, ácidos biliares, urianálisis y ecografía de revisión, donde se evidenció el ratio VP/Ao restituido a los valores normales. De la misma manera, se evidenció un incremento en la dinámica de flujo sanguíneo hacia el hígado, determinándose una velocidad de flujo normal.

8. DISCUSIÓN

En este estudio retrospectivo, se rechaza de manera parcial la hipótesis nula. Encontramos algunos parámetros que son equivalentes a los encontrados en la literatura y otros muy diferentes a la misma.

Nuestro estudio determina que no existe predisposición sexual; en los hallazgos obtenidos no existe una diferencia marcada entre la cantidad de hembras y machos.

Con respecto a las razas, se logra demostrar que está en línea con la bibliografía que demuestra más EHPSS en razas pequeñas; se tuvo mayor representación de mestizos (37,5%), a la par con Schnauzer miniatura. Esto se asemeja a lo documentado en otros estudios; no obstante, se observa escasa representación de la raza Yorkshire Terrier donde la prevalencia de esta patología se da en un gran número de pacientes, ya que únicamente el paciente nº 8 se trata de un mestizo de dicha raza.

El rango de edad de los perros en el presente estudio difiere de lo típico de pacientes con CPSS, la mediana de edad (3 años) es mayor que en muchos otros estudios. Este hallazgo probablemente se debió al hecho de un diagnóstico tardío por el veterinario habitual o una mala interpretación y correlación de la sintomatología por parte de los propietarios. Solamente 2 pacientes fueron diagnosticados al año de vida, lo cual entra dentro del rango típico de diagnóstico antes de los 2 años. Cabe destacar que los pacientes nº 1, 6 y 7 eran de raza Schnauzer miniatura, dos de ellos fueron diagnosticados a los 7 y 10 años, respectivamente (*Ver Anexo I*); es posible que los signos clínicos no se manifestaran lo suficiente como para que el propietario buscara atención veterinaria, hasta que el perro alcanzó una edad más avanzada.

En el estudio de Mertens et al. (2010) se indica la probabilidad de que los schnauzers miniatura, en comparación con otras razas, son más propensos a ser diagnosticados con CPSS cuando tienen 7 años o más de edad. Siguiendo con dicho estudio, seis de los siete schnauzers miniatura que tenían 7 años o más, tenían shunts de la vena porta a la vena cava; lo cual difiere de nuestra población al tener el paciente 1 y 6 gastrofrénico izquierdo, y el paciente 6 gastrocava izquierdo. Asimismo, los hallazgos bioquímicos de nuestro estudio coinciden con lo reseñado, donde los ácidos biliares preprandiales estuvieron por encima del rango de referencia en todos los perros y fueron significativamente más altos en los schnauzers miniatura que en otras razas diagnosticadas. Sin embargo, este biomarcador junto con otros datos clinicopatológicos no son hallazgos particularmente útiles para ayudar a sospechar de este diagnóstico en Schnauzers miniatura mayores.

Dentro de los casos de EHPSS del Hospital Veterinario de la Universidad Católica de Valencia, 50% correspondieron a shunt gastrocava izquierdo, 25% gastrocava derecho, 25% gastrofrénico izquierdo y 12,5% portocava. Estos resultados son consistentes y confirman la información de los hallazgos en la literatura veterinaria donde se describe en un estudio de White et al. (2018) que los seis tipos de shunts más comunes son portocava, esplenocava, portoácigos, gastrofrénico izquierdo, gastro-ácigos izquierdo y aquellos que involucran la vena gástrica derecha, los cuales fueron responsables del 94% de los EHCPSS reportados en el perro.

Según los casos estudiados en el HV UCV, la manifestación más frecuente es de tipo urinario (100%), junto con signos de origen neurológico (62,5%); sin embargo, también se observaron signos de PU/PD (50%); gastrointestinales y retraso en el crecimiento (12,5%). Estos resultados únicamente son consistentes respecto a la encefalopatía hepática (70%); sin embargo, no se asimila a la información de los hallazgos en la literatura veterinaria respecto a los signos urinarios (26%) y gastrointestinales (60%).

Se ha evidenciado en la sintomatología urinaria (100%), que en el urianálisis de todos los pacientes se observan cristales de biurato de amonio. En alguna ocasión, la formación de estos cristales puede verse acompañada con cristales de estruvita, como es el caso del paciente nº 4 (*Ver Anexo I*). Al momento de este estudio, los nefrolitos no fueron retirados, por lo tanto, no podemos saber la naturaleza de dichos cálculos. También es importante mencionar la dureza del agua de la Comunidad Valenciana, que es donde se sitúa el HV UCV. El análisis de la composición de esta agua es más dura que la mineral, al poseer grandes cantidades de calcio, magnesio y nitratos, lo que puede favorecer la formación de cálculos renales en personas (Sánchez-Martín et al., 2007), lo cual es extrapolable a nuestros pacientes.

En nuestro estudio, el paciente nº 5 presenta criptorquidia inguinal (*Ver Anexo I*). Según el estudio de Paepe et al. (2007), en los últimos años se ha determinado la posibilidad de asociación de shunt con determinados defectos congénitos como pueden ser el criptorquidismo.

Según la información recopilada de la literatura relacionada con los hallazgos hematológicos, entre un 65% de los perros presentan anemia microcítica y un 62% presentan leucocitosis. Se observa que no existen grandes diferencias en nuestro estudio respecto a la leucocitosis (62,5%) pero si se logran evidenciar diferencias significativas en relación a la prevalencia de anemia (37,5%).

En nuestro estudio estos parámetros se encuentran dentro de la normalidad, a excepción de las pacientes nº 6 y 7 donde se evidenció una leve alteración en el parámetro TTPa. Se tratan de animales de 10 y 7 años, respectivamente, donde el proceso se ha podido cronificar a lo largo de la vida del animal (*Ver Anexo II*).

La hipoproteinemia e hipoalbuminemia tienen lugar en un 50% de los perros con shunt, respectivamente; mientras que en base a la información adquirida se encontró una incidencia similar de alrededor del 50% para el parámetro de proteínas totales; sin embargo, en el parámetro de albúmina el porcentaje es mayor, 75%.

Con respecto a la literatura, los valores de BUN se ven disminuidos entre un 40-70% de los casos; este parámetro no se encuentra en concordancia con lo estipulado, ya que se encuentra disminuido en el 100% de los pacientes del estudio. En proporción a los valores de enzimas hepáticas, según la literatura, deben encontrarse elevadas, lo que sí refleja similitud con los hallazgos de este estudio.

En la revisión de casos, los parámetros de amoníaco y ácidos biliares se encuentran elevados lo cual son resultados consistentes y confirman la información de los hallazgos en la literatura.

Respecto a los parámetros ecográficos, en nuestro estudio se ha observado un ratio VP/Ao medio de 0.61, el cual es sugestivo de la presencia de EHPSS. En cuanto a la dinámica de flujo solo se pudo estudiar en un pequeño número de casos, donde se observó que este flujo se convierte irregular (<14 cm/s).

En el paciente nº 8 encontramos que el ratio VP/Ao es mayor (0.71) para categorizar en EHPSS (*Ver Anexo III*). Este hallazgo es reseñable ya que, en todos los demás casos de estudio, a excepción de este paciente, este ratio se encuentra por debajo de 0.65. Se concreta en base a estas medidas, que se encuentra dentro de un ratio normalmente esperado (entre 0.7 y 1.25).

Sin embargo, para este paciente fue sugestivo la sintomatología de tipo neurológica, característica de la EH, para considerar el shunt como un diagnóstico diferencial probable, aún al no encontrarse dentro de esta medida para EHPSS. Por lo tanto, es importante saber que hay pacientes con shunt que no cumplen estas medidas. A razón del seguimiento de dicho paciente, las medidas aumentaron; lo que indica que a lo mejor no hay que mirar valores aislados sino la evolución después de la cirugía.

Todos los pacientes se sometieron a la colocación del anillo ameroide, es la técnica quirúrgica de elección en el HV UCV, basada en los resultados favorables obtenidos y con el mínimo de complicaciones intraoperatorias y postquirúrgicas. El tiempo de oclusión pudo realizarse en todos los casos de estudio, a excepción de la baja del caso que se perdió por eutanasia; donde los tiempos de cierre del vaso anómalo coinciden con lo que refiere la bibliografía.

La complicación más común reportada por la bibliografía tras la intervención es la hipoglucemia, con un 44% de prevalencia. En los casos revisados podemos ver que esta incidencia solo se observó de manera transitoria en la paciente nº 6 (*Ver Anexo IV*). En razón a las razas miniaturas que son las más comúnmente afectadas, podemos sospechar de hipoglucemia juvenil transitoria, pero no se encuentra relacionado con la edad, al tratarse de un perro de 7 años; por lo que se descarta la sospecha. Del mismo modo, es posible que tengamos una incidencia menor debido a la edad más avanzada en nuestra población.

Unas de las complicaciones más graves son el PANS e hipertensión portal; la prevalencia de ambas es de 2-18,5% y 2-14%, respectivamente en la literatura. El PANS se manifestó en nuestros pacientes en forma de alteraciones comportamentales, depresión, ceguera transitoria, mioclonías y convulsiones. Strickland et al. (2018) destaca que “los perros sin EH preoperatoria tuvieron menos complicaciones después de la cirugía en comparación con perros con EH preoperatoria”.

Observamos esta correlación en los pacientes nº 3 y 7 donde el historial clínico previo reseña la EH, y se evidencia la influencia como factor pronóstico para determinar la implicación en disfunciones del SNC tras la intervención quirúrgica (*Ver Anexo IV*). Asimismo, son pacientes con una mayor edad, lo cual aumenta las probabilidades de desarrollar PANS y convulsiones.

Es por ello, que se determina que el PANS es la complicación postoperatoria más frecuente y la única causa significativa de mortalidad perioperatoria. En los casos revisados solo hubo una baja en el periodo desde la operación hasta la revisión. Se trata de la paciente nº 7, donde el estado clínico empeoró tras las primeras 36 horas al presentar *clusters*; la evolución neurológica fue desfavorable hasta alcanzar un estado comatoso y de manera conjunta con los propietarios se decide llevar a cabo la eutanasia humanitaria.

No obstante, el 28,57% de los perros que experimentaron PANS en nuestro estudio sobrevivió a los 30 días posteriores, lo que está en línea con lo informado en reportes de la literatura (de 0% a 58.3%) (Strickland et al., 2018). Sabemos que esta patología tiene una mortalidad baja, con persistencia y paciencia la recuperación es posible. Sin embargo, factores como la gravedad del proceso, angustia y falta de voluntad por parte del propietario para continuar con el tratamiento o las limitaciones financieras influyen en la decisión de la eutanasia.

Las limitaciones de este estudio son inherentes a su naturaleza retrospectiva, la principal es debido al menor número de casos disponibles para evaluación, al igual que, la precisión de los datos disponibles de cada perro. También encontramos una gran variabilidad en la edad de presentación y un paciente eutanasiado del que no se pudo obtener más información para el estudio. Además, el seguimiento no está protocolizado por lo que ha sido muy difícil unificar los datos para analizar su evolución. Solamente tres pacientes llegaron al tiempo de seguimiento de 6 meses, por lo que no se puede analizar un pronóstico a largo plazo.

9. CONCLUSIONES

En este estudio retrospectivo, se rechaza de manera parcial la hipótesis nula. Encontramos cierta relación en algunos parámetros, pero otras diferencias entre las variables estudiadas en nuestra población de estudio, con respecto a la de la literatura.

- El objetivo parcial 1 es determinar las diferencias y similitudes en la reseña.
 - La población de estudio coincide con las razas predispuestas y tipos de shunts más representados en perros.
 - Una gran diferencia se refleja en la edad al diagnóstico donde es mayor (3 años) a lo referenciado.
 - La edad al diagnóstico en los perros de raza Schnauzer corresponde con el estudio de Mertens et al. (2010), al tratarse de perros de edad más avanzada (entre 7 y 10 años).
- El objetivo parcial 2 es determinar las diferencias y similitudes en la historia clínica de los pacientes.
 - La incidencia de cristaluria de urato de amonio y nefrolitiasis (100%) es mucho más prevalente a lo reportado en la literatura.
 - La incidencia de encefalopatía hepática (62,5%) es similar a los casos estudiados.
 - Se halla un menor reporte de casos (12,5%) en cuanto a la sintomatología gastrointestinal.
- El objetivo parcial 3 es determinar las diferencias y similitudes en los hallazgos laboratoriales a nivel de los parámetros sometidos a estudio.
 - Se observa que no existen grandes diferencias respecto a la leucocitosis (62,5%), pero si se logran evidenciar diferencias significativas en relación a la anemia (37,5%).
 - Se encontró una incidencia similar para las proteínas totales (50%); sin embargo, en el parámetro de albúmina el porcentaje es mayor (75%).
 - Los valores de BUN se ven disminuidos en el total de los pacientes del estudio.
 - En proporción a los valores de enzimas hepáticas, se encuentran elevadas en todos los casos del estudio.
 - Las pruebas diagnósticas de amoníaco y ácidos biliares se muestran alteradas en todos los pacientes sometidos al estudio.
- El objetivo parcial 4 es determinar las diferencias y similitudes en los hallazgos de imagen ecográfica
 - Se ha observado un ratio VP/Ao medio de 0.61 y velocidad de flujo medio irregular (<14 cm/s) el cual es sugestivo de la presencia de EHPSS.
 - Asimismo, se observa el tamaño del hígado disminuido, renomegalia y nefrolitiasis.
- El objetivo parcial 5 es determinar las diferencias y similitudes en el tiempo de oclusión del anillo ameroide.
 - Los tiempos de cierre del vaso anómalo coinciden con lo que refiere la bibliografía.

- El objetivo parcial 6 es determinar las diferencias y similitudes en las complicaciones derivadas de la técnica quirúrgica y tiempo de seguimiento del paciente hasta la resolución de las mismas.
 - Remarcable prevalencia de PANS (37,5%) y escasa presentación de hipoglucemia.
 - Similitud en la presentación de signos gastrointestinales e hipertensión portal.
 - Destacar la persistencia de cálculos como complicación tardía en aquellos pacientes donde el seguimiento pudo realizarse correctamente.
 - El seguimiento no está correctamente protocolizado, por lo que no se puede analizar un pronóstico a largo plazo.

- El objetivo secundario es identificar las diferencias de nuestra población con la de la literatura con el fin de mejorar el manejo de nuestros pacientes y su pronóstico.
 - En el manejo de estos perros y, haciendo especial referencia a la región del estudio, se debe de abogar por el uso de agua embotellada y dieta húmeda que mejore la sintomatología urinaria.
 - Podremos llegar a un mejor diagnóstico de PANS al reducir la edad al diagnóstico, mediante una mayor divulgación a los veterinarios de la clínica diaria y concienciación de la sintomatología a los propietarios.
 - Respecto al manejo, se ha de protocolizar correctamente a cada paciente con el objetivo de poder obtener resultados sobre el pronóstico a medio y largo plazo de nuestros pacientes. Para todo ello, habrá que valerse del manejo multidisciplinar y unificar tanto el diagnóstico como el tratamiento y seguimiento.

En mi opinión, esta patología se encuentra frecuentemente infradiagnosticada en la clínica diaria, y esa es la razón por la que los pacientes se presentan más tarde. Actualmente, se está notando un ligero aumento en la detección de dicha patología, probablemente debido a mayor concienciación y/o mayor frecuencia del problema. Desde este estudio lanzamos un llamamiento para la implementación de cursos para el correcto diagnóstico de dicha patología o beneficiarse aún más de herramientas como el ecógrafo y la evaluación Doppler, al generar protocolos específicos para su estudio para lograr un diagnóstico certero. Es preciso remarcar que, gracias a los numerosos estudios y desarrollo de herramientas, las opciones quirúrgicas para tratar el shunt han ido perfeccionándose y evolucionando, hasta tal punto de poder trasladar este tipo de intervención a la mínima invasión.

10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Acevedo, S., Orozco, S. y Gómez, L. (2008). Medical and nutritional treatment in a patient with hepatic encephalopathy of possible portocaval origin. *Revista MVZ*, 13(2), 1393-1399.
- Bartges, J.W., Osborne, C.A., Lulich, J.P., Kruger, J.M., Sanderson, S.L., Koehler, L.A. y Ulrich, L.K. (1999). Canine urate urolithiasis. Etiopathogenesis, diagnosis, and management. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 29(1), 161-91. doi: 10.1016/s0195-5616(99)50010-7.
- Berent, A. y Tobias, K. (2018). Hepatic vascular anomalies. En K. Tobias (Ed.) y S. Johnston (Ed.), *Veterinary Surgery Small Animal* (pp. 1852-1886). Canada: Elsevier.
- Bristow, P., Lipscomb, V., Kummeling, A., Packer, R., Gerrits, H., Homan, K., Ortiz, V., Newson, K. y Tivers, M. (2019). Health-related quality of life following surgical attenuation of congenital portosystemic shunts versus healthy controls. *J Small Anim Pract*, 60(1), 21-26. doi: 10.1111/jsap.12927.
- Broome, C.J., Walsh, V.P., y Braddock, J.A. (2004). Congenital portosystemic shunts in dogs and cats. *New Zealand Vet Journal*, 52(4), 154-62. doi: 10.1080/00480169.2004.10749424.
- Carvalho, C.F., Cerri, G.G. y Chammas M.C. (2009). Dopplervelocimetric evaluation of portal vein as a diagnostic tool for portosystemic shunt diagnosis in dogs. *Clinic And Surgery*, 39(5), 1433-1437. doi: 10.1590/S0103-84782009005000084.
- D'Anjou M.A. (2007). The sonographic search for portosystemic shunts. *Clin Tech Small Anim Pract*, 22(3), 104-14. doi: 10.1053/j.ctsap.2007.05.004.
- Ettinger, S.J. y Feldman, E.C. (2009) *Textbook of Veterinary Internal Medicine: Seventh Edition*. St. Louis: Elsevier.
- Fossum, T.W. (2007). *Small animal surgery: Fourth Edition*. St Louis: Elsevier.
- Franti, C.E., Ling, G.V., Ruby, A.L. y Johnson, D.L. (1999). Urolithiasis in dogs V: regional comparisons of breed, age, sex, anatomic location, and mineral type of calculus. *Am J Vet Res*, 60(1), 29-42.
- Fryer, K.J., Levine, J.M., Peycke, L.E., Thompson, J.A., y Cohen, N.D. (2011). Incidence of postoperative seizures with and without levetiracetam pretreatment in dogs undergoing portosystemic shunt attenuation. *J Vet Intern Med*, 25(6), 1379-84. doi: 10.1111/j.1939-1676.2011.00819.
- Gerritzen-Bruning, M.J., van den Ingh, T.S., y Rothuizen, J.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), 13-9. doi: 10.1892/0891-6640(2006)20[13:dvofpa]2.
- Greenhalgh, S.N., Dunning, M.D., McKinley, T.J., Goodfellow, M.R., Kelman, K.R., Freitag, T., O'Neill, E.J., Hall, E.J., Watson, P.J. y Jeffery, N.D. (2010). Comparison of survival after surgical or medical treatment in dogs with a congenital portosystemic shunt. *J Am Vet Med Assoc*, 236(11), 1215-20. doi: 10.2460/javma.236.11.1215.
- Greenhalgh, S.N., Reeve J.A., Johnstone, T., Goodfellow, M.R., Dunning, M.D., O'Neill, E.J., Hall, E.J., Watson, P.J. y Jeffery, N.D. (2014). Long-term survival and quality of life in dogs with clinical signs associated with a congenital portosystemic shunt after surgical or medical treatment. *J Am Vet Med Assoc*, 245(5), 527-33. doi: 10.2460/javma.245.5.527.
- Holt, D.E, Washabau, R.J., Djali, S., Dayrell-Hart, B., Drobotz, K.J., Heyes, M.P. y Robinson, M.B. (2002). Cerebrospinal fluid glutamine, tryptophan, and tryptophan metabolite concentrations in dogs with portosystemic shunts. *J Am Vet Med Assoc*, 63(8), 1167-1171. doi: 10.2460/ajvr.2002.63.1167.

- Hunt, G.B. (2004). Effect of breed on anatomy of portosystemic shunts resulting from congenital diseases in dogs and cats: a review of 242 cases. *Aust Vet J*, 82(12), 746-9. doi: 10.1111/j.1751-0813.2004.tb13233.x.
- Hunt, G.B., Culp, W.T., Mayhew, K.N., Mayhew, P., Steffey, M.A. y Zwingenberger, A. (2014). Evaluation of in vivo behavior of ameroid ring constrictors in dogs with congenital extrahepatic portosystemic shunts using computed tomography. *Vet Surg*, 43(7), 834-42. doi: 10.1111/j.1532-950X.2014.12196.x.
- Hunt, G.B., Kummeling, A., Tisdall, P., Marchevsky, A.M., Liptak, J.M., Youmans, K.R., Goldsmid, S.E. y Beck, J.A. (2004). Outcomes of cellophane banding for congenital portosystemic shunts in 106 dogs and 5 cats. *Vet Surg*, 33(1), 25-31. doi: 10.1111/j.1532-950x.2004.04011.x.
- Kim, S.E., Giglio, R.F., Reese, D.J., Reese, S.L., Bacon, N.J. y Ellison, G.W. (2013). Comparison of computed tomographic angiography and ultrasonography for the detection and characterization of portosystemic shunts in dogs. *Vet Radiol Ultrasound*, 54(6), 569-574. doi: 10.1111/vru.12059.
- Kraun, M.B., Nelson, L., Hauptman, J. y Nelson, N. (2014). Analysis of the relationship of extrahepatic portosystemic shunt morphology with clinical variables in dogs: 53 cases (2009-2012). *J Am Vet Med Assoc*, 245(5), 540-9. doi: 10.2460/javma.245.5.540.
- Kummeling, A., Teske, E., Rothuizen, J. y Van Sluijs, F.J. (2006). Coagulation profiles in dogs with congenital portosystemic shunts before and after surgical attenuation. *J Vet Intern Med*, 20(6), 1319–1326. doi: 10.1892/0891-6640(2006)20[1319:cpidwc]2.0.co;2.
- Lidbury, J.A., Cook, A.K., y Steiner, J.M. (2016). Hepatic encephalopathy in dogs and cats. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 26(4), 471-87. doi: 10.1111/vec.12473.
- Mertens, M., Fossum, T.W., Willard, M.D., Fosgate, G.T., de la Paz, A.G., Farmer, R., y Miller, M.W. (2010). Diagnosis of congenital portosystemic shunt in miniature schnauzers 7 years of age or older (1997-2006). *J Am Anim Hosp Assoc*, 46(4), 235-40. doi: 10.5326/0460235.
- Mullins, R. (2019). Congenital portosystemic shunts in dogs. *Veterinary Ireland Journal*, 9(6), 304-307. doi: 2019-10-08T09:29:23Z.
- Mullins, R.A., Carrera, A.E., Anderson, D.M., Billet, J-P., Brissot, E., Broome, C., Rooster, H., Kirby, B.M., Pratschke, K.M., Tivers, M.S., White, R.N., Yool, D.A. y Youmans, R. (2022). Postattenuation neurologic signs after surgical attenuation of congenital portosystemic shunts in dogs: A review. *Vet Surg*, 51(1), 23-33. doi: 10.1111/vsu.13729.
- Nasiboglu, B., Bayrakal, A., Ozer, K., Sonmez, K. y Kaymaz, A.A. (2018). Portosystemic encephalopathy in a dog. *Journal of Dairy & Veterinary Sciences*, 8(1), 555730. doi: 10.19080/JDVS.2018.08.555730.
- Paepe, D., Haers, H., Vermote, K., Saunders J, Risselada, M. y Daminet, S. (2007). Portosystemic shunts in dogs and cats: laboratory diagnosis of congenital portosystemic shunts. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*, 76(1), 234-240. doi: 10.1080/00480169.2004.10749424.
- Pellegrino, F.C. (2009). Hepatic encephalopathy in dogs and cats. *An Vet*, 25(1), 21-45. doi: 100161-401941-1.
- Proot, S., Biourge, V., Teske, E., y Rothuizen, J. (2009). Soy protein isolate versus meat-based low-protein diet for dogs with congenital portosystemic shunts. *J Vet Intern Med*, 23(4), 794-800. doi: 10.1111/j.1939-1676.2009.0327.x.
- Ruland, K., Fischer, A. y Hartman, K. (2010). Sensitivity and specificity of fasting ammonia and serum bile acids in the diagnosis of portosystemic shunts in dogs and cats. *Veterinary Clinical Pathology*, 39(1), 57-64. doi: 10.1111/j.1939-165X.2009.00178.x

- Salgado, M., Cortes, Y. (2013). Hepatic encephalopathy: Diagnosis and Treatment. *Compend Contin Educ Vet*, 35(6), 1-9.
- Sánchez-Martín, F.M., Rodríguez, F.M., Fernández, S.E., Tomás, J.S., Barón, F.R., Martínez-Rodríguez, R. y Mavrich, H.V. (2007). Incidence and prevalence of published studies about urolithiasis in Spain. A review. *Actas Urol Esp*, 31(5), 511-20. doi: 10.1016/s0210-4806(07)73675-6.
- Seki, M., Asano, K., Sakai, M., Kanno, N., Teshima, K., Edamura, K., y Tanaka, S. (2010). Serum hyaluronic acid in dogs with congenital portosystemic shunts. *J Small Anim Pract*, 51(5), 260-3. doi: 10.1111/j.1748-5827.2010.00934.x.
- Sereda, C.W. y Adin, C.A. (2005). Methods of gradual vascular occlusion and their applications in treatment of congenital portosystemic shunts in dogs. *The American College of Veterinary Surgeons*, 34(1), 83-91. doi: 10.1111/j.1532-950X.2005.00015.
- Serrano, G., Charalambous, M., Devriendt, N., Rooster, H., Mortier, F. y Paepe, D. (2019). Treatment of congenital extrahepatic portosystemic shunts in dogs: A systematic review and meta-analysis. *J Vet Intern Med*, 33(5), 1865-1879. doi: 10.1111/jvim.15607.
- Strickland, R., Tivers, M.S., Adamantos, S.E., Harcourt-Brown, T.R., Fowkes, R.C. y Lipscomb, V.J. (2018). Incidence and risk factors for neurological signs after attenuation of single congenital portosystemic shunts in 253 dogs. *Veterinary Surgery*, 47(6), 745-755. doi: 10.1111/vsu.12925.
- Thieman, K.M. (2015). Current Concepts in Congenital Portosystemic Shunts. *Vet Clin Small Anim*, 45(3), 477-87. doi: 10.1016/j.cvsm.
- Tivers, M.S., Handel, I., Gow, A.G., Lipscomb, V.J., Jalan, R. y Mellanby, R.J. (2015). Attenuation of Congenital Portosystemic Shunt Reduces Inflammation in Dogs. *PLoS One*, 10(2), e0117557. doi: 10.1371/journal.pone.0117557.
- Tobias, K.M y Rohrbach, B.W. (2003). Association of breed with the diagnosis of congenital portosystemic shunts in dogs: 2,400 cases (1980-2002). *J Am Vet Med Assoc*, 223(11), 1636-9. doi: 10.2460/javma.2003.223.1636.
- 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). *Multicenter Study Vet Surg*, 47(2), 179-187. doi: 10.1111/vsu.12747.
- White, R.N., Shales, C. y Parry, A.T. (2017). New perspectives on the development of extrahepatic portosystemic shunts. *J Small Anim Pract*, 58(12), 669-677. doi: 10.1111/jsap.12728.
- White, R.N., Parry, A.T. y Shales, C. (2018). Implications of shunt morphology for the surgical management of extrahepatic portosystemic shunts. *Aust Vet J*, 96(11), 433-441. doi: 10.1111/avj.12756.

11. ANEXOS

Anexo I: Resumen sobre la población participante en el estudio, donde se resumen la historia clínica del paciente, pruebas de imagen, parámetros que determinan el tipo y la localización del shunt.

ID	Raza	Sexo	Edad	Historia clínica	Pruebas de imagen	Diámetro shunt	Vaso aferente	Vaso eferente
1	Schn mini	Hembra	3a	Vómitos intermitentes	ECO + TAC	7,4 mm	VGI	VFre
		Castrada		Cristaluria urato de amonio				
				Nefrolitiasis				
2	Fox T	Hembra	1a	EH	ECO + TAC	6 mm	VGI	VCCd
		Castrada		Cristaluria urato de amonio				
				PU/PD Nefrolitiasis				
3	Mestizo	Hembra	4a	EH	ECO	6 mm	VP	VCCd
		Castrada		Cristaluria urato de amonio				
				PU/PD Nefrolitiasis				
4	Mestizo	Macho	1a	EH	ECO + TAC	4 mm	VGD	VCCd
		Criptórquido		Cristaluria urato y estruvita				
				PU/PD Nefrolitiasis				
5	Mestizo	Macho	3a	Crecimiento lento	ECO + TAC	7,3 mm	VGD	VCCd
		Entero		Cristaluria urato de amonio				
				PU/PD Nefrolitiasis				
6	Schn mini	Hembra	10a	EH	ECO + TAC	5 mm	VGI	VFre
		Entera		Cristaluria urato de amonio				
				PU/PD Nefrolitiasis				
7	Schn mini	Hembra	7a	EH	ECO + TAC	–	VGI	VCCd
		Entera		Cristaluria urato de amonio				
				PU/PD Nefrolitiasis				
8	Mestizo	Macho	3a	EH	ECO + TAC	4,2 mm	VGI	VCCd
		Entero		Cristaluria urato de amonio				
				Nefrolitiasis				

Anexo II: Resumen de los hallazgos más significativos a nivel de hematología y bioquímica.

ID	HTO	WBC	TP	TTPa	PT	Alb	BUN	ALT	NH3	AB PRE	AB POST
	37-55%	5.5-13.9 (10 ³ /uL)	7-10 seg	<20 seg	5.3-7.9 g/dL	2.3-3.8 g/dL	20-50 mg/dL	10-125 U/L	0-98 μmol/L	<10 μmol/L	< 25 μmol/L
1	40%	26.1 x10 ³ /uL	<10	<20	5.5	2.1	3	828	166	149	286.8
2	44%	15.6 x10 ³ /uL	<10	<20	7	3.3	6	429	112	71.1	153
3	50%	14.3 x10 ³ /uL	<10	<20	5	2.1	3	150	153	96.8	78.9
4	35%	14.7 x10 ³ /uL	<10	<20	4	1.5	9	273	433	58.7	122.3
5	25%	15.2 x10 ³ /uL	<10	20.7	7	3.1	5	625	110	60.1	80.8
6	37%	12.1 x10 ³ /uL	<10	21	4	1.9	9	243	111	126.7	488.9
7	30%	12.6 x10 ³ /uL	<10	<20	7	2.1	7	264	324	159	133.5
8	37%	13.1 x10 ³ /uL	<10	<20	3.5	1.6	10	421	456	50	98.3

Anexo III: Resumen de los parámetros ecográficos (ratio vena porta/aorta y flujo portal) de cada paciente previos y posteriores a la intervención quirúrgica.

ID	Intervención	Tamaño anillo	Tiempo hasta oclusión	Complicaciones	Tiempo de seguimiento
1	Anillo ameroide	6mm	8 semanas	Vómitos esporádicos Cálculos	1 año
2	Anillo ameroide	6mm	7 semanas	Vómitos esporádicos Ascitis PU/PD Cálculos	4 meses
3	Anillo ameroide	6mm	6 semanas	Ascitis PU/PD PANS	1 mes
4	Anillo ameroide	5mm	6 semanas	Vómitos esporádicos Cálculos	5 meses
5	Anillo ameroide	6mm	6 semanas	PU/PD PANS	1 mes
6	Anillo ameroide	5 mm	8 semanas	Hipertensión PU/PD Cálculos	1 año
7	Anillo ameroide	6 mm	-	PANS HipoGlu transitoria	4 días (eutanasia)
8	Anillo ameroide	4,5 mm	5 semanas	Nada reseñable	6 meses

Anexo IV: Resumen de la intervención quirúrgica (tamaño del anillo ameroide); seguimiento del paciente para determinar el tiempo hasta la oclusión, junto con las complicaciones derivadas.

ID	Fecha	Imagen pre		Imagen post		Fecha
		Ratio VP/Ao pre	Flujo pre	Ratio VP/Ao post	Flujo post	
1	12/12/18	0.5	-	0.82	14 cm/s	14/05/19
						Intervención: 14/01/19
2	6/11/19	0.57	-	0.64	-	03/03/20
						Intervención: 18/12/19
3		-	-	0.78	12-15 cm/s	07/02/20
						Intervención: 05/02/20
4	05/08/20	0.65	10 cm/s	0.7	15 cm/s	30/09/20
				0.8	17 cm/s	20/11/20
				0.85	18 cm/s	21/05/21
5	18/05/20	0.57	17.6 cm/s	0.72	23 cm/s	18/9/20
						Intervención: 10/09/20
6	12/01/21	0.65	10.4 cm/s	0.7	17.4 cm/s	10/06/21
						Intervención: 16/02/21
7		-	-	-	-	
						Intervención: 03/21
8		0.71	23 cm/s	0.75	25 cm/s	22/02/22
						Intervención: 24/01/22