

INFORME DE PASANTÍA. “CLÍNICA VETERINARIA  
DOVER” BOGOTÁ DISTRITO CAPITAL

Presentado al programa de Medicina Veterinaria de la Facultad de Ciencias Agrarias de la  
Universidad de Pamplona como requisito para optar por el título de Médico Veterinario.

Tutor:

Xavier Jaramillo Chaustre

MVZ; PhD. Medicina y Cirugía Animal

Por:

Angel Emilcen Aguirre López

Código: 1116546812

Derechos Reservados, 2015.

## Tabla de contenido

### Página

Tabla de contenido .....	1
1. Introducción.....	6
2. Objetivos.....	7
2.1. Objetivo general .....	7
2.2. Objetivos específicos.....	7
3. Justificación .....	8
4. Descripción del sitio de pasantía y actividades realizadas .....	8
4.1. Descripción del sitio de pasantía. Clínica Veterinaria Dover .....	8
4.2. Funciones del pasante en las diferentes áreas .....	11
4.2.1. Consulta .....	11
4.2.2. Tratamientos .....	11
4.2.3. Ambulatorios .....	12
4.2.4. Imagenología .....	12
4.2.5. Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).....	12
5. Estadística descriptiva de la casuística período de 13 de agosto al 27 de noviembre del 2015 13	
6. Encefalopatía hepática en Schnauzer joven por puente porto-sistémico congénito (vena porta – vena cava caudal). Reporte de caso clínico .....	18
6.1. Resumen .....	18
6.2. Summary .....	18
6.3. Revisión de literatura científica.....	19
6.3.1. Fisiopatología .....	21
6.3.2. Diagnóstico.....	28
6.3.2.2. Pruebas de laboratorio.....	29
6.3.3. Tratamiento.....	35
6.3.4. Pronóstico.....	38
6.4. Descripción de caso clínico.....	38

6.4.1. Anamnesis. ....	39
6.4.2. Examen Clínico. ....	39
6.4.3. Antecedentes clínicos. ....	40
6.5. Pruebas diagnósticas día 0.....	40
6.5.1. Cuadro hemático.....	40
6.5.2. Bioquímica sanguínea.....	40
6.5.3. Análisis de orina. ....	40
6.5.4. Medición de ácidos biliares .....	40
6.5.5. Ultrasonografía .....	40
6.6. Resultados .....	41
6.7. Diagnósticos diferenciales.....	44
6.7.1. Distemper canino.....	44
6.7.2. Lesiones intracraneales.....	44
6.7.3. Infecciones.....	45
6.7.4. Encefalopatías metabólicas.....	45
6.8. Tratamiento .....	45
6.9. Evolución del caso .....	53
6.10. Discusión.....	57
6.11. Conclusiones .....	63
7. Conclusiones de la pasantía .....	64
8. Recomendaciones .....	65
9. Referencias bibliográficas.....	66
10. ANEXO I. Gráficas (variabilidad en niveles de enzimas hepáticas y ácidos preprandiales - postprandiales) .....	69
11. ANEXO II. Infraestructura de la Clínica Veterinaria Dover. ....	71
12. ANEXO III. Reseña de hermanos Benavides médicos activos de la Clínica Veterinaria Dover	

## Lista de figuras

		Página
Figura 1.	Grafica de anatomía interna del hígado, superficie visceral.....	19
Figura 2.	Metabolismo del amoníaco.....	23
Figura 3.	Esquematación de las presentaciones de anastomosis porto sistémicas.....	27
Figura 4.	Paciente Lulú María.....	39
Figura 5.	Imagen ultrasonográfica de vejiga, realizada el día 0.....	42
Figura 6.	Imagen ultrasonográfica del riñón izquierdo, realizada el día 0.....	43
Figura 7.	Imagen ultrasonográfica de hígado y vesícula biliar, realizada el día 0.....	43
Figura 8.	Imagen ultrasonográfica de comunicación porto-cava “stunts porto sistémico”, realizada el día 0.....	43
Figura 9.	Intubación de paciente previa inducción anestésica.....	46
Figura 10.	Paciente en posición decúbito esternal, en plano anestésico.....	50
Figura 11.	Ubicación shunt portosistémico extra hepático porto-cava.....	50
Figura 12.	Sujeción de papel celofán y fijación de clavo de steiman.....	50
Figura 13.	Ligadura con papel celofán alrededor de la anastomosis porto cava, sobre el clavo de steiman.....	51
Figura 14.	Lulú María en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).....	52
Figura 15.	Lulú María día 12 de control .....	55
Figura 16.	Lulú María día 23 de control .....	56
Figura 17.	Comportamiento de enzima aspartato aminotransferasa (AST), durante el periodo crítico de Lulú María.....	69
Figura 18.	Comportamiento de la enzima alanina aminotransferasa ALT, durante recuperación postquirúrgica de Lulú María.....	69
Figura 19.	Comportamiento de enzima fosfatasa alcalina (FA), durante periodo crítico y recuperación postquirúrgica.....	70
Figura 20.	Comportamiento niveles amoniacaes (NH <sub>3</sub> ), durante periodo crítico y recuperación posquirúrgica de Lulú María.....	70
Figura 21.	Comportamiento de los ácidos preprandiales y postprandiales durante el periodo crítico y recuperación posquirúrgica de Lulú María.....	71
Figura 22.	Consultorio canino (izq) y consultorio felino (der) Clínica Veterinaria Dover..	71

Figura 23.	Laboratorio Clínica Veterinaria Dover.....	72
Figura 24.	Área de hospitalización y tratamientos de caninos Clínica Veterinaria Dover...	72
Figura 25.	Área de hospitalización y tratamientos de felinos Clínica Veterinaria Dover...	73
Figura 26.	Farmacia Clínica Veterinaria Dover.....	73
Figura 27.	Áreas de endoscopía, rayos X y ecografía Clínica Veterinaria Dover.....	74
Figura 28.	Áreas de cirugía y pre cirugía en Clínica Veterinaria Dover.....	74
Figura 29.	Unidad de cuidados intensivos Clínica Veterinaria Dover.....	75
Figura 30.	Área de residuos de riesgo biológico y residuos no peligrosos Clínica Veterinaria Dover.....	75

## Lista de tablas

	Página
Tabla 1. Pacientes atendidos por especie.....	13
Tabla 2. Edad y sexo pacientes atendidos.....	14
Tabla 3. Casuística reportada en caninos.....	16
Tabla 4. Casuística presentada en felinos.....	17
Tabla 5. Clasificación de las enfermedades hepáticas del perro.....	20
Tabla 6. Clasificación clínica de encefalopatía hepática según los criterios de West Haven.....	29
Tabla 7. Tratamiento farmacológico de la EH secundaria a shunts porto sistémico congénito.....	36
Tabla 8. Resultado cuadro hemático, realizado el día 0.....	41
Tabla 9. Perfil Bioquímico, realizado el día 0.....	41
Tabla 10. Uroanálisis, realizado el día 0.....	43
Tabla 11. Terapia farmacológica instaurada intrahospitalaria.....	47
Tabla 12. Pre medicación.....	48
Tabla 13. Inducción anestésica.....	48
Tabla 14. Mantenimiento anestésico.....	48
Tabla 15. Bioquímica realizada el día 4 .....	53
Tabla 16. Bioquímica, realizada el día 12 de control .....	54
Tabla 17. Bioquímica, realizada el día 23 de control.....	56

## **1. Introducción**

La medicina veterinaria es la disciplina médica que se encuentra dedicada a la prevención, diagnóstico, tratamiento y alivio de afecciones patológicas de los animales; domésticos, de producción y silvestres.

La Universidad de Pamplona entre tantas áreas de educación profesional, forma profesionales en medicina veterinaria, donde se adquieren conocimientos científicos y tecnológicos, con competencias para preservar la salud animal y la salud pública desde el enfoque de la medicina preventiva, con criterios de productividad y sostenibilidad.

La especialidad del programa de Medicina Veterinaria de la Facultad de Ciencias Agrarias se enfoca en educar futuros profesionales integrales, éticos, con calidades científicas y humanas, con sentido autocrítico y capacidad para generar cambios, siendo aportados a la sociedad a través de la aplicación de sus conocimientos en pro de la salud y bienestar animal, con este fin el estudiante en décimo semestre del programa realiza una práctica llamada pasantía.

En el siguiente informe, además de señalar la importancia de la práctica como pasante; se describe un caso clínico de un paciente canino que ingresa a la Clínica Veterinaria Dover, en la ciudad de Bogotá- Colombia el cual presenta encefalopatía hepática.

## **2. Objetivos**

### **2.1. Objetivo general**

Emplear los conocimientos teórico –prácticos adquiridos durante el periodo de estudios para afrontar situaciones prácticas y clínicas durante el desarrollo de la pasantía en la Clínica Veterinaria Dover.

### **2.2. Objetivos específicos**

Adquirir conocimientos sobre el manejo clínico del paciente, examen clínico y anamnesis, para el correcto diagnóstico y tratamiento de enfermedades en las pequeñas especies.

Aplicar en casos reales los conocimientos adquiridos durante las cátedras incluidas en la carrera profesional.

Participar en diferentes procedimientos clínicos, diagnósticos, terapéuticos y quirúrgicos con la supervisión de los profesionales encargados.

Actuar de forma ética y profesional con cada paciente, haciendo un seguimiento completo favoreciendo el bienestar animal.

Analizar la casuística de los casos clínicos presentados clasificados por especies y tipo de afección patológica, durante los meses de pasantía.

Describir un caso relevante presentado en la Clínica Veterinaria Dover, analizando los detalles clínicos y terapéuticos aportando hallazgos relevantes y/o contrastando con distintos casos presentados.



### **3. Justificación**

La realización de la pasantía por parte de los estudiantes de medicina veterinaria permite involucrarse de una manera práctica en los casos clínicos presentados en los centros veterinarios elegidos para ejecutar dicha experiencia, siendo por excelencia una de las mejores alternativas en donde se logran reforzar los conocimientos. En la elección de pasantía en clínica de pequeños animales se habla de anestesia, emergencias, cuidados intensivos, medicina interna, cirugía, donde además se adquieren nuevos conocimientos y al mismo tiempo se adquieren habilidades requeridas en la práctica diaria.

### **4. Descripción del sitio de pasantía y actividades realizadas**

#### **4.1. Descripción del sitio de pasantía. Clínica Veterinaria Dover**

Fundada en la ciudad de Bogotá en el año de 1955, por los doctores Carlos Julio Fandiño, Luis Eduardo Vicaría y Juan Antonio Villamil, quienes posteriormente en el mismo año venderían la clínica al Doctor Efraín Vicente Benavides Enríquez, Médico Veterinario Zootecnista egresado de la Universidad Nacional de Colombia, que gracias a una beca ganada en Ecuador pudo realizar sus estudios en nuestro país, y quien a partir de esta fecha convertiría a la clínica en líder de la Medicina Veterinaria de pequeños animales en Colombia.

A través del tiempo la imagen corporativa ha ido evolucionando, al inicio era la cabeza de un ejemplar de raza Pastor Alemán y a partir de 1966 hasta hoy, buscando una fácil identificación a nivel gremial y popular y resaltando la trayectoria de la clínica, la imagen cambió por la silueta de una canina de raza Dachshund, la cual lleva sus cachorros en un coche. Benavides, (2015).

Al igual que su imagen, su infraestructura física también ha ido evolucionando, ampliando sus servicios de consulta externa a hospitalización y cirugía como se puede observar en (anexo II). Estos servicios se fueron perfeccionando como consecuencia de la permanente investigación y visión del futuro.

En el año de 1989 la clínica abre su nueva y actual sede en Usaquén localizada al norte de Bogotá mostrando una imagen moderna en donde la sistematización fue novedad para los servicios veterinarios de la época. Actualmente la clínica cuenta con equipos médicos con tecnología de vanguardia, salas de cirugía con todos los equipos necesarios para realizar procedimientos anestésicos, diagnósticos, quirúrgicos y monitoreo, servicios médicos especializados con unidad de cuidados intensivos, técnicas quirúrgicas especializadas y procedimientos diagnósticos especializados, los cuales en algunas ocasiones son realizados por convenios con hospitales humanos que permiten el estudio en sus instalaciones. La clínica también cuenta otros servicios complementarios importantes para el cuidado de las mascotas y esparcimiento, contando para ello con dos sedes adicionales: Dover Morato y Dover Colina. Benavides, (2015).

Una de las filosofías de la clínica ha sido mantener las puertas abiertas para la formación de nuevos Médicos Veterinarios interesados en la especialidad. Es así como constantemente permanece un grupo de estudiantes de las diferentes universidades del país y en algunos casos del exterior como Ecuador, Venezuela, Alemania, Egipto y España, entre otros, realizando sus prácticas de último año y renovando sus conocimientos bajo la supervisión de los Doctores Oscar Benavides, Henry Benavides y Liz Gisella Benavides.

### *Misión*

Ofrecer bienestar a las familias de nuestros pacientes a través de la prestación de servicios médicos veterinarios y complementarios de óptima calidad, contribuyendo a la innovación, capacitación y desarrollo profesional del sector en Colombia. El grupo de trabajo comparte valores y principios éticos de respeto, responsabilidad y compromiso.

### *Visión*

Ser una empresa sólida, líder en la prestación de servicios médicos veterinarios de la mejor calidad y profesionalismo, con énfasis en pequeños animales y proyección a otras especies; contando con una moderna red de establecimientos dotada de la más alta tecnología, un equipo médico y paramédico altamente calificado y un departamento de educación continuada con reconocimiento nacional e internacional.

### *Ubicación Geográfica*

#### Sede principal:

Dirección: Calle 126 A N° 7 – 98, Bogotá

Teléfono: 5169500

Correo: [meradeo@dover.com.co](mailto:meradeo@dover.com.co)

#### Sede Colina:

Dirección: Carrera 58 N° 137 A – 16 local 2

Teléfono: 5205879

Correo: [colina.admin@dover.com.co](mailto:colina.admin@dover.com.co)

#### Sede Morato:

Dirección: Av. Carrera 70 #103-07

Telefono: 2532020

Correo: [morato.admin@dover.com.co](mailto:morato.admin@dover.com.co)

Dover Pet-center:

Dirección: Cra 7a N° 126 A – 31

Teléfono: 6128699

Correo: [petcenter@dover.com.co](mailto:petcenter@dover.com.co)

## **4.2. Funciones del pasante en las diferentes áreas**

El plan de trabajo a desarrollar durante las 16 semanas: rotar por las diferentes áreas de la clínica veterinaria Dover; consulta, tratamientos, pacientes ambulatorios, imagenología, anestesia, laboratorio, unidad de cuidados intensivos. De lunes a domingo, el horario se ajusta al área asignada, para un total de 48 horas a la semana.

### **4.2.1. Consulta.**

Asistir al médico: revisión y registro en la historia clínica, motivo de la última consulta, tratamientos si es el caso, datos relevantes; recibir al paciente y pesarlo.

Llevar control interno a recepción para el cobro del procedimiento realizado al paciente y posteriormente realizar la entrega del paciente al propietario.

### **4.2.2. Tratamientos.**

Llevar los pacientes al parque para que realicen sus necesidades fisiológicas (micción y defecación), a las 8: 00 am, 3:00 pm y luego, realizar evaluación física en el área de hospitalización, registrar en el formato: temperatura, color de mucosas, vómito, sed, apetito, materia fecal, orina, peso, estado de ánimo.

#### **4.2.3. Ambulatorios.**

Las funciones del pasante en esta área consisten en asistir al médico asignado para realizar los procedimientos designados por los médicos del área de consulta, allí se realiza la sujeción al paciente y/o suministro de medicamentos; asistencia en la toma de exámenes de sangre, orina, frotis, raspados cutáneos, tratamientos de quimioterapias, tratamiento renal, limpieza de heridas, cambio de vendajes, vacunación y vaporización.

#### **4.2.4. Imagenología.**

Asistir al médico o auxiliar para la sujeción del paciente durante la radiografía. Observar la lectura de la placa radiográfica, revelada por el auxiliar o médico. Sujetar al animal durante la ecografía, observar e identificar las estructuras inspeccionadas por el médico.

#### **4.2.5. Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).**

En esta unidad se atienden a los animales que por el tipo de afección que padecen requieren atención hospitalaria y monitorización intensiva, suministro de oxígeno, medición de presiones sanguíneas, reanimación cardiopulmonar, entre otras. Asimismo alberga los pacientes postquirúrgicos para su recuperación.

Las funciones del pasante en esta unidad son: realizar seguimiento de constantes fisiológicas y registrarlas en hoja de monitoreo, ayudar al suministro de medicación, vigilar los pacientes con terapia de oxígeno y funcionamiento de bomba de infusión (fluidos intravenosos). Asistir al médico en actividades como limpieza de heridas, cambio de vendajes, sujeción de animales para anestesia entre otras. A los pacientes que indiquen los médicos de área se llevan al parque para que realicen sus necesidades fisiológicas, a las 8:00 am y 3:00 pm, luego realizar evaluación

física registrando en el formato: temperatura, estado de ánimo, color de mucosa, vómito, sed, apetito, materia fecal, orina, peso.

### **5. Estadística descriptiva de la casuística período de 13 de agosto al 27 de noviembre del 2015**

La especie con más registro en las estadísticas de la Clínica Veterinaria Dover fue la canina con una población de 2453 caninos que asistieron a consulta o utilizaron los diferentes servicios prestados en el periodo comprendido de agosto 13 a noviembre 27, la población felina reportada durante este periodo fue de 561 felinos que tomaron los servicios veterinarios, como se puede observar en (Tabla 1), es probable que las personas prefieran más a los caninos como mascota por su nivel de domesticación y facilidad de educación en comparación con la historia que reporta la domesticación de los felinos “gatos” en tiempos más recientes, siendo una de las últimas especies en ser domesticadas por el hombre.

**Tabla 1.**

***Pacientes atendidos por especie***

<b>Especie</b>	<b>Numero</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>Canina</b>	2453	81,4%
<b>Felina</b>	561	18,6%
<b>Total</b>	<b>3014</b>	<b>100%</b>

Fuente: Aguirre, 2015.

Adicionalmente se pudo observar en cuanto a las edades de los pacientes que en la población canina predominan los adultos con 1.569 ejemplares, quienes son los que más acuden a los

servicios médicos veterinarios, esto indicaría que probablemente en los pacientes de pediatría con 884 individuos, se está efectuando la medicina preventiva, ya que en su mayoría asisten a planes parvularios, vacunaciones y demás servicios. De acuerdo a la clasificación por sexo de los pacientes en la especie canina predominan las hembras con una población de 1813 en comparación de los machos con 640 especímenes, y en la especie felina predominan en gran medida los machos con 519 individuos en comparación con las hembras de las cuales se reportó la asistencia de 42 felinas. La anterior información se puede corroborar en (Tabla 2), en la cual se plasma la clasificación por especie, edades y sexo de los pacientes que asistieron a la Clínica Veterinaria.

**Tabla 2.**

*Edad y sexo pacientes atendidos*

<b>Especie</b>		<b>Número</b>	<b>Total</b>	<b>%</b>	<b>Total</b>	
<b>Caninos</b>	<b>Edad</b>	<b>Pediatría</b>	884	36 %		
		<b>Adultos</b>	1569	2453	64 %	100 %
	<b>Sexo</b>	<b>Machos</b>	640		26 %	
		<b>Hembras</b>	1813	2453	74 %	100 %
<b>Felinos</b>	<b>Edad</b>	<b>Pediatría</b>	62	10 %		
		<b>Adultos</b>	499	561	90 %	100 %
	<b>Sexo</b>	<b>Machos</b>	519		93 %	
		<b>Hembras</b>	42	561	7 %	100 %

Fuente: Aguirre, 2015

Se localizan como las principales patologías en la especie canina, en primer lugar las afecciones del sistema gastrointestinal de los cuales se presentaron 444 casos, como se puede observar en (Tabla 3), especialmente por gastroenteritis de tipo bacteriano diagnosticada por exámenes de laboratorio (coprológico), generalmente manifestando cuadros de diarrea, vomito,

inapetencia, el tratamiento médico consiste en la estabilización del paciente instaurando terapia de fluidos, antibioterapia, protectores de mucosa intestinal, antieméticos, antidiarreicos y dieta medicada para problemas del tracto digestivo. De las gastroenteritis de tipo viral la de mayor prevalencia fue parvovirus que afecta principalmente a los cachorros y se manifiesta con vómitos muy frecuentes, decaimiento y diarreas severas (con o sin sangre), el diagnóstico se da por pruebas de laboratorio y se confirma por detección de antígeno fecal de parvovirus en heces, el tratamiento consiste en terapia de fluidos con cristaloideos isotónicos como el ringer lactato, combinados con coloides, para el control de los síntomas digestivos se administran antieméticos de acción central y periférica, conjuntamente a protectores de mucosas y antidiarreicos, simultáneamente con una antibioterapia y como ayudante del sistema inmunológico se utiliza interferón omega. Seguida de esta patología se encuentra el síndrome de dilatación-torsión gástrica observada principalmente en razas grandes predispuestas por su contextura física, pudiéndose deberse en la mayoría de los casos a la ingestión de cuerpos extraños en perros jóvenes principalmente, diagnosticada principalmente por examen clínico, pruebas de laboratorio (hematológicas, bioquímicas) e imágenes (ecográficas, rayos x), para su resolución se requiere de tratamiento médico estabilización del paciente para ello se instaura terapia de fluidos con soluciones salinas o hipertónicas, antibioterapia, analgesia y resolución quirúrgica (gastropexia).

Las afecciones respiratorias se presentaron con un número de 431 casos como se reporta en (Tabla 3), en los cuales se incluye especialmente cuadros por traqueo-bronquitis infecciosa, comúnmente llamada (tos de perreras), debido a que en la ciudad de Bogotá es muy factible la propagación de patógenos en prados de parques públicos y la alta densidad de mascotas que frecuentan un mismo sitio, el diagnóstico se basa en el cuadro clínico del paciente, se confirma por pruebas de laboratorio (cultivos bacterianos, aislamiento viral). El tratamiento médico



consiste en terapia antibiótica de acuerdo a los resultados de laboratorio e igualmente realizar los protocolos vacúnales.

En los últimos rangos de la casuística presentada en la especie canina se reportaron las patologías del sistema musculo esquelético con 54, como se puede contemplar en (Tabla 3), estas afecciones se presentaron principalmente por anomalías de tipo osteodistroficas debidas a trastornos metabólicos y nutricionales.

**Tabla 3.**

*Casuística reportada en caninos*

<b>Casos presentados</b>	<b>Numero</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>Digestivos</b>	444	18,1 %
<b>Respiratorios</b>	431	17,5 %
<b>Oncológicos</b>	422	17, 2%
<b>Dermatológicos</b>	351	14,3%
<b>Reproductivos</b>	183	7,4%
<b>Neurológicos</b>	197	8%
<b>Cardiovasculares</b>	110	4,5%
<b>Renales</b>	72	3%
<b>Hepáticos</b>	69	2,8%
<b>Endocrinos</b>	67	2,7%
<b>Politraumatismos</b>	62	2,5%
<b>Musculo esqueléticos</b>	54	2 %

Fuente: Aguirre, 2015.

Igualmente en la especie felina los procesos gastrointestinales fueron los de mayor incidencia con 131 casos, especialmente por gastroenteritis ocasionadas por altas cargas bacterianas, parasitarias y virales, causando cuadros de diarrea y vómito, este tipo de afecciones se diagnostican por medio del examen clínico y exámenes de laboratorio (análisis de sangre o de heces) e imágenes diagnosticas como radiografías y ecografías del abdomen, (para diagnosticar

la presencia de parásitos intestinales o de una enfermedad vírica, como la infección por coronavirus), la resolución de los mismos consiste en instaurar un tratamiento de soporte con terapia de fluidos, antieméticos, protectores de mucosa, dieta medicada para problemas digestivos y antidiarreicos. En segunda estancia se presentaron 93 casos correspondientes a enfermedades infecciosas entre las cuales se encontraron primordialmente la panleucopenia viral felina y el calicivirus felino. Seguidos por los casos de politraumatismos con 74 casos, a causa de los hábitos naturales de la especie, debido a caídas desde alturas probablemente por hábitos callejeros que algunos adoptan. Lo anteriormente descrito se puede apreciar en (Tabla 4).

**Tabla 4.**

*Casuística presentada en felinos*

<b>Casos</b>	<b>Número</b>	<b>Porcentaje %</b>
<b>Digestivos</b>	131	23,4%
<b>Infecciosos</b>	93	16,6%
<b>Politraumatismo</b>	74	13,2%
<b>Dermatologías</b>	54	9,6%
<b>Genito - urinarios</b>	37	6,6%
<b>Musculo esqueléticos</b>	34	6,0%
<b>Respiratorios</b>	31	5,5%
<b>Órganos de los sentidos</b>	29	5,1 %
<b>Cardiovasculares</b>	27	4,8 %
<b>Oncológicos</b>	26	4,6%
<b>Endocrinos</b>	23	4,0%
<b>Total</b>	561	100%

Fuente: Aguirre, 2015.

## **6. Encefalopatía hepática en Schnauzer joven por puente porto-sistémico congénito (vena porta – vena cava caudal). Reporte de caso clínico**

### **6.1. Resumen**

Lulú María es una canina de raza schnauzer miniatura de un año de edad, entera, sin antecedentes de enfermedades congénitas, se encuentra con estado de ánimo decaído y movimientos incoordinados de cabeza, al realizar examen físico se posiciona en decúbito lateral y cuando se intenta incorporar presenta ataxia. Se realizan pruebas hematológicas y bioquímicas, donde se revelan altos niveles de amonio con transaminasas hepáticas altas, por ultrasonografía se confirma el diagnóstico de anastomosis porto-sistémica. Se insta terapia para estabilizar la paciente, dos días después se realiza la corrección quirúrgica, a continuación de su recuperación posquirúrgica es dada de alta con monitoreo enzimático.

Palabras claves: sistema nervioso, ataxia, anastomosis, enzimas, hepáticas, porto - sistémica.

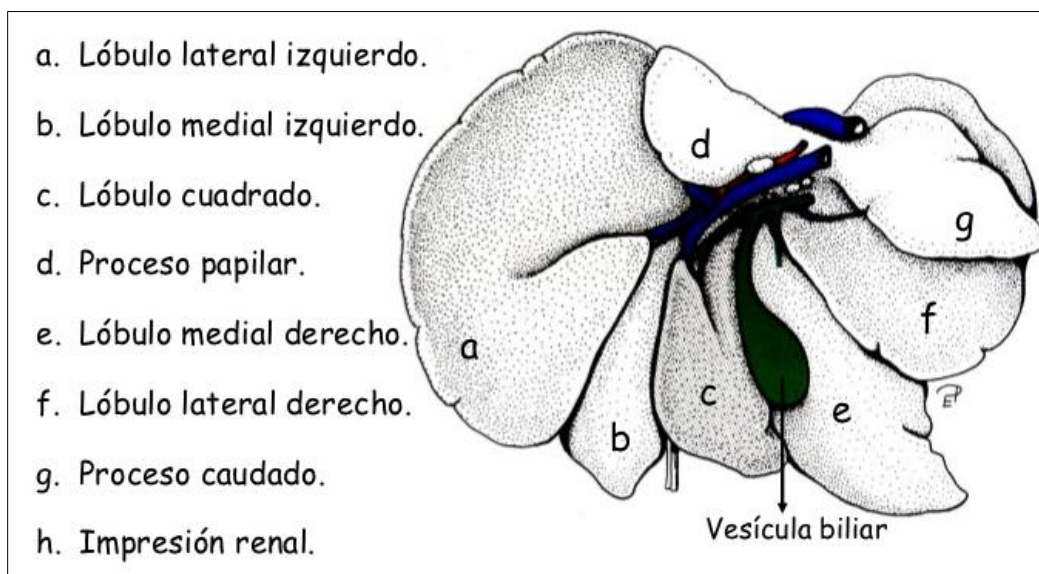
### **6.2. Summary**

Lulu Mary is a dog breed schnauzer miniature a year-old whole, no history of congenital diseases, he finds decayed state of mind and uncoordinated, head movements, to perform physical examination is positioned in lateral decubitus and when it is attempting to incorporate presents ataxia. Blood tests are performed and biochemical where high levels of ammonium reveal elevated liver transaminases, ultrasonographic diagnosis of porto-systemic anastomosis is confirmed. It is established therapy to stabilize the patient, two days after the surgical repair is done, following their postoperative recovery it is discharged with enzyme monitoring.

Keywords: nervous, ataxia, anastomosis, enzymes, liver, porto - systemic.

### 6.3. Revisión de literatura científica

Baade, Aupperle, Grevel y Schoon (2006) manifiestan: “El hígado (Figura 1), es la glándula más grande del cuerpo y constituye el sitio primario de detoxificación de muchas sustancias provenientes del metabolismo bacteriano del tracto gastrointestinal. Además, juega un papel fundamental en el metabolismo de lípidos, proteínas y carbohidratos necesarios para un adecuado funcionamiento celular y un status nutricional óptimo”



**Figura 1.** Grafica de anatomía interna del hígado, superficie visceral.

Fuente: Castellón, Castro, Sánchez, (2013)

Las funciones de este órgano comprenden:

Metabolismo de las proteínas: entre las cuales se realiza síntesis de albúmina, de mediadores de inflamación aguda y de los factores de la coagulación, regulación del metabolismo de los aminoácidos, detoxificación del amoníaco y síntesis de la urea. Metabolismo de los carbohidratos: metabolismo y almacenamiento de glucógeno, homeostasis de la glucosa, gluconeogénesis. Metabolismo de los lípidos: síntesis de triglicéridos, de fosfolípidos y de colesterol, oxidación de lípidos y producción de cetonas, síntesis de lipoproteínas, excreción de

colesterol y de ácidos biliares. Metabolismo de las vitaminas: almacenamiento y activación de las vitaminas B, K, activación de vitamina D, síntesis de vitamina C. Metabolismo hormonal: degradación de polipéptidos y de hormonas esteroideas. Funciones de almacenamiento: vitaminas lípidos, glucógeno, cobre, hierro, zinc. Funciones digestivas: síntesis de los ácidos biliares y ciclo enterohepático. Digestión o absorción de lípidos: absorción de vitaminas A, D, E, K, detoxificación y excreción amoníaco, medicamentos y toxinas. (Rutgers & Biourge, s.f, p. 16)

Las principales afecciones patológicas del órgano hepático se encuentran clasificadas a continuación en (Tabla 5).

**Tabla 5.**

***Clasificación de las enfermedades hepáticas del perro***

<b>CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES HEPÁTICAS DEL PERRO</b>		
<b>Enfermedades inflamatorias</b>	<b>Enfermedades no inflamatorias</b>	<b>Enfermedades biliares</b>
<b>No infecciosas</b>	<b>Hepatopatías vacuolares</b>	<b>Enfermedad quística congénita</b>
Hepatitis crónica	Enfermedades degenerativas o de sobrepeso	<b><i>Colestasis</i></b>
Cirrosis/fibrosis	Tratamiento con glucocorticoides	<b><i>Intrahepática</i></b> (secundaria a un problema hepatocelular)
Tóxicas y iatrogénicas	Diabetes mellitus	<b><i>Extrahepática</i></b> (obstrucción de las vías biliares debido a una colelitiasis, una neoplasia o una compresión causada por una alteración pancreática)
	Síndrome hepatocutáneo	<b>Colangitis/colecistitis</b>
	Enfermedades crónicas	
	Enfermedades degenerativas o de sobrepeso	
	Tratamiento con glucocorticoides	
	Diabetes mellitus	
	Síndrome hepatocutáneo	
	Enfermedades crónicas	
<b>Infecciosas</b>	<b>Anomalías vasculares</b>	
Bacterianas (leptospirosis, abscesos, colangiohepatitis)	Shunts porto-sistémicos congénitos	
	Hipoplasia de la vena porta (displasia microvascular y fibrosis hepática	
	juvenil)	
Virales (hepatitis infecciosa canina)	Hepatitis lobular disecante	
	Fístula arteriovenosa intra-hepática	
	<b>Neoplasia</b> (primarias o metastásicas)	

Fuente: Rutgers, Biourge (s.f).

La encefalopatía hepática (EH) es una enfermedad presentada en perros y gatos en la cual se revela un disturbio metabólico complejo del sistema nervioso central que puede deberse a insuficiencia hepática, deficiencias enzimáticas en el ciclo de la urea o a desvíos porto - sistémicos, como resultado, las funciones hepáticas de desintoxicación se alteran y/o son eludidas, y los constituyentes inalterados de la sangre portal penetran directamente a la circulación sistémica (Pellegrino, 2009, p. 2).

Cástellon, Castro & Sánchez (2013) definen “la encefalopatía hepática (EH) como un síndrome neuropsiquiátrico complejo secundario a insuficiencia hepatocelular y/o derivación sanguínea portosistémica” (p. 23).

En los últimos años ha cobrado un interés renovado el papel del amoniaco en el desarrollo de la EH, pertenece al grupo de las encefalopatías metabólicas, y se caracteriza por ser reversible una vez corregido el factor desencadenante o haber mejorado la función hepática. En este síndrome intervienen múltiples factores que adquieren distinta importancia de acuerdo a la situación clínica. Pellegrino (2009) refiere que los puntos clave a considerar en la patogenia son; neurotóxicas, alteraciones de los sistemas de neurotransmisión y las alteraciones astrocitarias.

### **6.3.1. Fisiopatología.**

Espada, Novellas, y Saló (2007) afirman: “La EH sucede como consecuencia de la exposición del cerebro a sustancias tóxicas por un fracaso en su eliminación hepática. Esto puede ocurrir por lesión del parénquima hepático o por la existencia de derivaciones porto sistémicas” (p. 14).

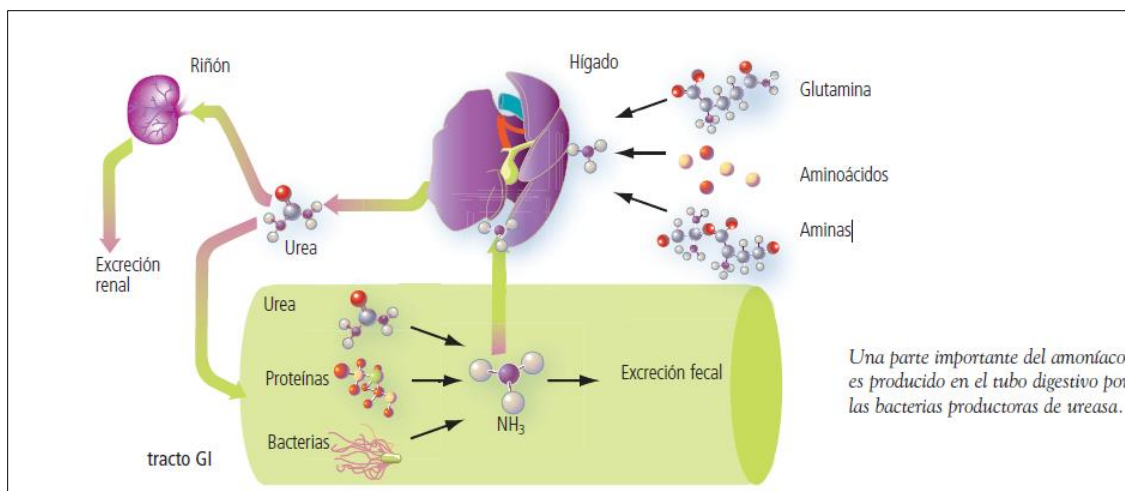
En ambos casos, múltiples sustancias del territorio venoso portal alcanzan la circulación sistémica. De todas ellas, se cree que el amoniaco es la más importante el cual procede mayoritariamente del intestino, en donde se genera tras el metabolismo de los productos

nitrogenados de la dieta, la acción de la flora intestinal y el metabolismo de la glutamina por la glutaminasa intestinal. El 90% es metabolizado en el hígado dando lugar a la síntesis de urea que sufre posteriormente eliminación renal, la contribución de otros órganos a la eliminación de amoníaco puede ser muy importante, el tejido muscular también participa en el metabolismo del amonio como uno de los principales órganos que sintetizan glutamina a través de la glutamina-sintetasa. (Bustíos, 2013, p. 16).

Baade et al. (2006) afirman: “Una vez que el amoníaco atraviesa la barrera hematoencefálica es metabolizado a glutamina en el interior del astrocito, una reacción que consume mucha energía y podría conllevar estrés oxidativo y disfunción celular. La disfunción astrocitaria podría producir disfunción neuronal con alteración en la neurotransmisión” (p. 6).

Ya que “el hígado es el principal lugar de detoxificación de los productos intermediarios del catabolismo y de las sustancias exógenas absorbidas desde el tracto digestivo” (Pratschke, 2010, p. 11), todas estas sustancias pueden tener su importancia en la etiología de la EH.

“La patogenia es probablemente multifactorial, basada en la combinación del descenso del aclaramiento hepático de las sustancias absorbidas a nivel intestinal (como el amoníaco) y la alteración de la síntesis de los aminoácidos neurotransmisores y de las benzodiazepinas endógenas” Maddison (como se citó en Biourge et al. s,f). El amoníaco es la sustancia que más se suele asociar a la EH, aunque los niveles de amonio en sangre presenten una mala correlación con el grado de EH, en (Figura 2) se visualiza el metabolismo del amoníaco.



**Figura 2. Metabolismo del amoníaco**

Fuente: Rutgers, Biourge (s.f).

Los principales sistemas de neurotransmisión afectados son el mediado por glutamato (principal neurotransmisor excitador) y el mediado por GABA (principal neurotransmisor inhibitor). Además del amoníaco existen otros factores que participan en la EH, como el manganeso, una sustancia que se elimina por vía biliar y que se deposita en los ganglios de la base situados en el telencéfalo, donde ocasiona un incremento de señal T1 en la resonancia magnética. (Espada et al. 2007, p. 33)

Otro factor que puede influir es la presencia de benzodiazepinas endógenas, que actúan sobre el receptor GABA. Recientemente se ha propuesto que la respuesta inflamatoria puede alterar la permeabilidad de la barrera hematoencefálica al efecto de diferentes toxinas o exacerbar las alteraciones cerebrales y ser responsable del desarrollo de episodios de encefalopatía hepática aguda en pacientes previamente compensados (Córdoba, García, 2008, p. 19).

Córdoba & García (2008) definen la “EH como un amplio espectro de manifestaciones clínicas, de gravedad muy variable, desde formas asintomáticas y sólo detectadas en test neuropsicológicos hasta el coma hepático” (p. 21).



La mayoría de los pacientes presentan una cirrosis hepática, pero la EH también puede ser secundaria a trastornos de la vascularización hepática sin lesión del parénquima. En función de las manifestaciones neurológicas según Lipscomb (2014) se pueden distinguir cuatro formas:

- **Encefalopatía hepática aguda:** es la forma más típica. Se caracteriza por una disminución brusca del nivel de conciencia, habitualmente asociada a un factor precipitante. El tratamiento del episodio de EH se dirige fundamentalmente a corregir el factor precipitante. Si se corrige sin que se altere la función hepática, el paciente vuelve a la situación previa al episodio de EH.
- **Encefalopatía hepática crónica:** es la existencia de episodios recurrentes de síndrome confusional o síntomas neurológicos persistentes (ataxia, disartria, temblor), en pacientes con cirrosis hepática que presentan grandes colaterales porto-sistémicas, bien sean espontáneas, quirúrgicas o secundarias a derivación porto-sistémica percutánea intra-hepática (DPPI). Suele revertir con la oclusión de la colateral. En algunos pacientes las manifestaciones son graves y consisten en demencia o mielopatía.
- **Encefalopatía hepática mínima:** corresponde a un trastorno cognitivo que se pone de manifiesto en pruebas neuropsicológicas o neurofisiológicas puesto que los pacientes muestran un aspecto normal en la exploración neurológica estándar. Es muy frecuente y afecta a una gran proporción de pacientes con cirrosis hepática. Se relaciona con el grado de insuficiencia hepática, pero también con la edad y la presencia de derivaciones porto-sistémicas.
- **Encefalopatía asociada a colaterales porto-sistémicas sin enfermedad hepática:** es un síndrome infrecuente asociado a colaterales congénitas, trombosis portal o derivaciones quirúrgicas, en ausencia de enfermedad hepática parenquimatosa. Si tienen repercusión

clínica suelen ser en forma de síndrome confusional agudo o alteraciones neurológicas persistentes. (p. 7)

La vena porta se origina a partir de los capilares de los órganos esplácnicos y termina a nivel de los sinusoides hepáticos. Las principales tributarias de la vena porta en perros lo constituyen la vena esplénica que drena bazo, estómago, páncreas y omento mayor; la vena mesentérica craneal que drena yeyuno, ileón, duodeno caudal y páncreas; la vena mesentérica caudal que drena ciego y colón y la vena gastroduodenal que drena el páncreas, estómago, duodeno y omento mayor. Entre las tributarias menores cabe mencionar la pancreaticoduodenal caudal, la ileocólica y la pancreática. (Sisson & Grossman, 1982, p. 752)

Principalmente un error en el desarrollo del sistema venoso cardinal y vitelino conlleva a la formación de un shunts congénito. Por otro lado, la atresia o hipoplasia de la vena porta, la formación de una fístula arterio-venosa, una fibrosis hepática juvenil o una hepatitis crónica o aguda pueden conducir a un estado hipertensivo con la subsecuente formación de shunts múltiples como medio de compensación de la resistencia vascular al flujo portal. (Benavides & Martínez, 2012, p. 3)

Córdoba & García (2008) afirman. “Sin importar la causa, el shunts ocasiona que la sangre de la circulación portal ingrese directamente a la vena cava caudal y de ahí a la circulación sistémica” (p. 23).

En el intestino las bacterias del colón convierten los aminoácidos, las aminos, purinas, urea y glutamina en amoniaco; el triptófano en indoles y escatoles, la metionina en metilmercaptanos y los lípidos a ácidos grasos de cadena corta (AGCC) que son trasportados a través del shunts a la circulación sistémica sin pasar a través del hígado donde son metabolizados a sustancias no

tóxicas (amoníaco a urea y metilmercaptanos a dimetil sulfuros). (Herrerías, Díaz, Jiménez, 1996, p. 352)

A través de la circulación sistémica el amoníaco ingresa principalmente a SNC donde estimula las neuronas inhibitorias, interfiere con el metabolismo energético de las células y con la Acetil CoA alterando la neurotransmisión nerviosa normal. Esta acción se ve favorecida por los indoles, escatoles y mercaptanos que estimulan la acción del amoníaco a nivel del SNC. De otra parte, los mercaptanos promueven la acción de los AGCC que interfieren con las enzimas carbamil fosfato sintetasa y arginosuccinato sintetasa que son necesarias para convertir el amoníaco en urea. Adicionalmente, los metil mercaptanos, especialmente el metanetiol interfieren con la bomba  $\text{Na}^+\text{K}^+\text{-ATPasa}$  a nivel del SNC, generando edema cerebral citotóxico y alterando la neurotransmisión nerviosa. (Weisse, Schwartz & Stronger, 2002, p.12)

Bernardini, Cabrejo, & Lorenzo, (como se citó en Ladino & Pabón, 2010) en la revista electrónica de veterinaria (REDVET), explican que la principal causa de shunts múltiples es la hipertensión portal que puede ser de tipo pre hepático, hepático y post hepático de acuerdo a su localización. Sin embargo, solo la hipertensión de tipo pre – hepático o hepático es la que genera la formación shunts múltiples. (p. 4)

“Los shunts se clasifican de acuerdo a su localización en intra-hepáticos y extra-hepáticos, los cuales pueden ser adquiridos o congénitos. Los shunts intra-hepáticos congénitos se dividen en divisional derecho, divisional central y divisional izquierdo de acuerdo a su localización dentro del parénquima hepático” (Bustíos, 2013, p. 19).

“Dentro de los shunts intra-hepáticos congénitos más frecuentes se encuentra el ducto venoso persistente, que en la mayoría de los casos es de tipo divisional izquierdo. Por otro lado, los

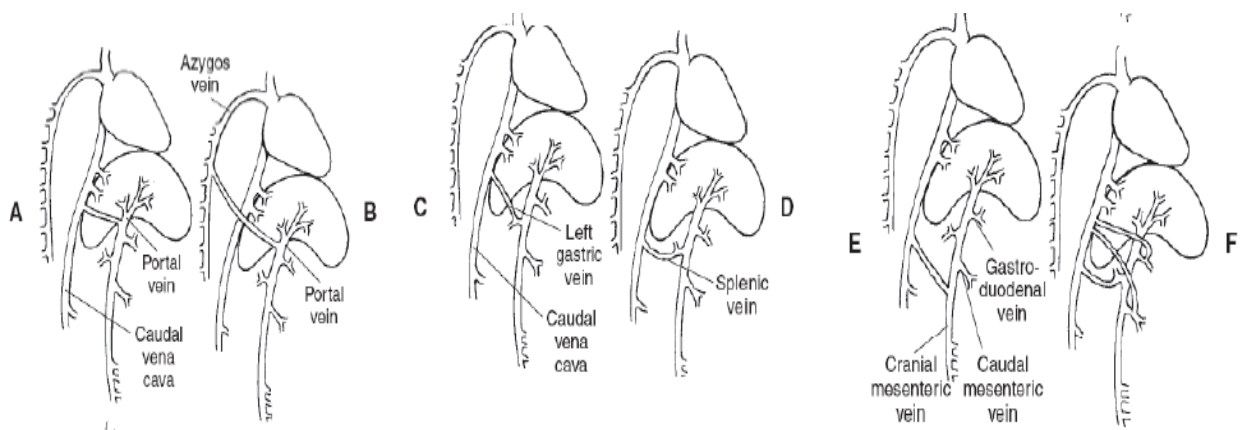
shunts extra-hepáticos congénitos son generalmente aislados y los adquiridos son de tipo múltiple” (Cortez, Méndez & Guzmán, 2014, p. 5)

Según Benavides & Martínez (2012) “los shunts porto-sistémicos constituyen vasos sanguíneos anómalos que permiten que la sangre portal que drena el estómago, intestino, páncreas y bazo pase directamente a la circulación sistémica sin antes pasar a través del hígado” (p. 4).

Mientras que Acevedo, Orozco & Gómez (2008) definen el shunts o anastomosis porto sistémico como “una comunicación vascular entre la vena porta y la circulación venosa sistémica, permitiendo el paso de la sangre venosa a la circulación general, sin que esta haya pasado por el hígado para realizar el proceso de detoxificación”.

“Los puentes porto-sistémicos extra-hepáticos congénitos, consisten en vasos anómalos solitarios que establecen un flujo sanguíneo anormal desde la vena porta hasta la circulación sistémica” (Pratschke, 2010, p. 15).

Según Fossum (2008), las diferentes presentaciones de anastomosis porto sistémicas son las siguientes:



**Figura 3. Esquematización de las presentaciones de anastomosis porto sistémicas.** (A). Vena porta a vena cava caudal, (B). Vena porta a vena ácigos, (C). Vena gástrica a vena cava caudal, (D). Vena esplénica a vena cava

caudal, (E). Vena gástrica izquierda mesentérica anterior, mesentérica posterior o gastroduodenal a vena cava caudal. (F). Combinaciones de las anteriores mencionadas.

Fuente: Fossum, (2008)

“Debido a que los signos clínicos que se presentan en esta enfermedad se originan en el sistema nervioso central, se agrupan bajo el término de síndrome de encefalopatía hepática (EH)” (Weisse, et al. 2002, p. 6).

Pratschke (2010) afirma. “Las razas puras son las que tienen mayor riesgo de presentación de la entidad. Entre las razas que presentan el doble de riesgo se encuentran el Shnauzer miniatura, Yorkshire Terrier, Máltes, Terrier Escocés, Shih Tzu, Pug y Wolfhound irlandés” (p. 18)

Benavides & Martínez (2012) expresan. “En un 90% de los casos las razas caninas pequeñas presentan shunts extra-hepáticos. En un 65% de los casos las razas caninas grandes presentan shunt intra-hepáticos y las razas que presenta mayor riesgo de presentar hipertensión portal y por lo tanto de presentar shunts múltiples son el Doberman pinscher ovejero alemán, Cocker spaniel americano y Labrador retriever” (p. 10).

### **6.3.2. Diagnóstico.**

#### **6.3.2.1. Cuadro clínico.**

Los signos clínicos como lo mencionan Castellón, et al. (2013) se pueden dividir principalmente en cuatro (4) categorías:

- *Inespecíficos* principalmente comprenden: depresión, pérdida de peso, crecimiento retardado, anorexia intermitente, recuperación anestésica prolongada, ascitis, dolor abdominal, fiebre, hemorragia e ictericia.
- *Neurológicos* deben a encefalopatía hepática, que puede ser dividida en 4 grados clínicos, de acuerdo a la severidad de los signos como se observa en (Tabla 6).

- *Digestivos* se deben principalmente a la acción irritativa del amoniaco a nivel de la mucosa que ocasiona vómito y diarrea.
- *Tracto urinario* los signos se deben a la obstrucción uretral ocasionada por la formación de cristales de biruato de amonio principalmente. Estos cristales se originan como consecuencia de la excreción renal de amoniaco y ácido úrico que no pueden ser metabolizados por el hígado a urea y alantoína respectivamente.

**Tabla 6.**

***Clasificación clínica de encefalopatía hepática según los criterios de West Haven***

Criterios de West Haven	
<b>GRADO I</b>	Euforia o ansiedad Leve falta de atención
<b>GRADO II</b>	Letargia o apatía Desorientación mínima en tiempo o lugar Cambio sutil de personalidad Comportamiento inapropiado
<b>GRADO III</b>	Somnolencia a semiestupor pero respondiendo a estímulos verbales Confusión Desorientación total
<b>GRADO IV</b>	Coma

Fuente: Castellón, et al. 2013.

**6.3.2.2. Pruebas de laboratorio.**

“Es indispensable un análisis laboratorial para identificar una alteración hepática, evaluar su gravedad y controlar su progresión; sin embargo, los análisis de laboratorio no permiten identificar el origen específico y pueden verse influenciados por una enfermedad extra-hepática” (Lipscomb, 2014, p. 12). Las pruebas básicas (hematología, bioquímica sérica y análisis de orina) son útiles cuando se requiere una orientación inicial para buscar signos de alteración hepática, así como de otras anomalías, el análisis de los ácidos biliares en suero, es un indicador sensible y específico de la función hepática, es útil para el diagnóstico de enfermedades

subclínicas y de shunts porto - sistémicos, la medida del amoníaco sérico en ayunas puede documentar la presencia de una EH. (Bussadori, 2008, p. 5).

Hardy, Kirk & Bonagura (2010) aseveran. “Las pruebas de coagulación están indicadas en los animales que presentan una tendencia al sangrado, así como antes de realizar una biopsia exploratoria o una portografía mesentérica en caso de sospecha de shunts porto-sistemico” (p. 4)

Fidalgo, Rejas, Ruiz & Ramos (2003) establecen que en casos de encefalopatía hepática el hemograma, la bioquímica sanguínea, los ácidos biliares y el análisis de orina se puede detectar con:

- Anemia ligera no regenerativa con hematíes microcíticos normocrómicos y a menudo alteraciones en la morfología eritrocitaria (células en diana en el perro y poiquilocitosis en el gato). Leucocitosis variable pudiendo estar relacionada con una eliminación inadecuada de las bacterias y las toxinas a través del sistema porta.

Los hallazgos más importantes en el perfil bioquímico son:

- Disminución de la urea sanguínea.
- Hipoproteinemia, fundamentalmente por hipoalbuminemia.
- ALT normalmente o ligeramente aumentada.
- Aumentos ligeiros a moderados de la FA.
- Disminución del colesterol sanguíneo.
- Hipoglucemia (frecuente en los perros de raza miniatura).
- Test de tolerancia al amoniaco anormal en el 100% de los casos.

- La concentración sérica de bilirrubina suele ser normal, al igual que las pruebas funcionales de coagulación.

#### Ácidos biliares

- Ácidos biliares en ayuno aumentados en la mayoría de los casos.
- Ácidos postprandiales elevados en el 100% de los casos.

#### Análisis de orina y bacteriología

- Cristaluria de urato de amonio, pueden presentar hematuria, piuria y proteinuria.
- Densidad específica baja.
- +/- cistitis secundaria.

#### ***6.3.2.3 Diagnóstico por imagen.***

Berent, Tobias 2009 afirma: “Las radiografías abdominales de control dan una idea del tamaño y la forma del hígado, pero la ecografía proporciona una información más precisa del parénquima hepático, las vías biliares y los vasos sanguíneos” (p. 78).

Puchol 2001 opinan. “La portografía mesentérica operatoria permite la visualización de anomalías vasculares, centellografía portal transcolónica, gammagrafía siendo un medio no invasivo para evaluar la presencia de shunts”.



#### 6.3.2.3.1. *Ultrasonido.*

Permite identificar la presencia de vasos anastomosados y también la evaluación de tamaño del hígado, la textura parenquimatosa y la arborización de los vasos sanguíneos. La técnica no solamente proporciona el contorno de estas estructuras sino que muestra cambios estructurales del órgano, ya sean locales o difusos. Un investigador experimentado puede detectar procesos locales como tumores, abscesos o hiperplasia, así como piedras, distensión de los conductos biliares y estructuras vasculares alteradas, como shunts porto-sistémicos congénitos. (Meyer, 2004, p. 18).

El doppler color, permite la identificación de patrones de turbulencia dentro de la vena cava y la vena porta asociados normalmente con los vasos anastomosados. (Pratschke 2010, p.18)

“En animales normales el flujo sanguíneo portal es uniforme y no pulsátil. La velocidad normal en perros no anestesiados es de 12-17 cm/s y en gatos es de 10-12 cm/s” (Benavides & Martínez, 2012, p.11). En animales con shunts congénitos el flujo tiende a estar aumentado y en animales con hipertensión portal el flujo tiende a estar disminuido.

#### 6.3.2.3.1. *Centellografía portal transcolónica.*

“Es el método de elección, debido a su carácter incruento y a su capacidad de cuantificar la magnitud de la anastomosis ó desvío porto sistémico. Esta característica permite considerar el pronóstico y evaluar nuevamente al paciente luego de la resolución quirúrgica” (Lorenzo, 2013, p. 153).

Esta técnica evalúa en forma específica la irrigación portal más que la masa hepática, ya que la magnitud de la captación hepática está relacionada directamente con el flujo portal. La

valoración cualitativa se logra por la detección de mayor radiactividad a nivel cardíaco y pulmonar. La valoración cuantitativa surge de las curvas que realiza el equipo, en las que se gráfica la actividad del corazón y del hígado, cuya comparación numérica arroja un valor conocido como fracción de anastomosis, que permite calcular el porcentaje de flujo sanguíneo portal que elude al hígado. Bunch (como se citó en Pellegrino, 2009, p. 5)

D'anna, Waldhorn (como se citó en Pellegrino, 2009) dedujo. “Valores por encima de 14-15% indican la presencia de un desvío porto-sistémico, la centellografía portal transcolónica no es capaz de identificar el vaso que desvía la sangre de la vena porta”. (p. 6)

Técnica de pertecnetato utilizando marcado con  $99\text{mTc}$  con la administración por vía rectal, y luego se grafica la ruta vascular seguida por el isótopo luego de su absorción. El  $99\text{mTc}$  es absorbido por la mucosa intestinal, pasando luego a la circulación portal donde es captado inicialmente por el hígado, posteriormente por el corazón y los pulmones. Las curvas de actividad/tiempo permiten comparar los tiempos de aparición de la actividad en ambos órganos. Koblik, Hornof (como se citó en Pellegrino, 2009, p. 6)

#### 6.3.2.3.2. *Gammagrafía.*

Es un medio no invasivo para evaluar la presencia de shunts, en los animales sanos el radiofármaco, pertecnetato de tecnecio infundido en el colon medio-proximal es transportado a través del sistema porta hasta el hígado. En los animales con shunts, una mayor proporción de tecnecio es transportado rápidamente más allá del hígado, alcanzando el corazón, en una proporción de fracciones desviadas por encima de un 60%, aunque hay una gran variabilidad. Este método no permite el diagnóstico por imágenes de la circulación portal y no permite

diferenciar con fiabilidad entre shunts simple y múltiple, ni entre intra-hepático y extra-hepático, su uso es limitado en la planificación quirúrgica (Pratschke, 2010, p. 21).

#### *6.3.2.3.3. Pruebas neuropsicológicas.*

Para medir las anomalías cognitivas en pacientes sin evidencia clínica de EH, se utilizan un gran número de pruebas neuropsicológicas que tienen como función identificar selectivamente anomalías en áreas tales como la atención y la función motora fina que son características de la EH mínima. La prueba de conexión numérica (Number Connection Test) es una de las pruebas psicométricas más utilizadas, sencilla y de bajo costo para el diagnóstico de la EH (Weisse et al. 2002, p. 15).

#### *6.3.2.3.4. Pruebas neurofisiológicas.*

El electroencefalograma (EEG) es el método diagnóstico más objetivo para la detección de la EH. Se organiza en 5 grados expresados con letras donde A es normal y E es coma. El diagnóstico de la EH se establece con la presencia de más de 35% de frecuencia theta (lentificación progresiva fronto-parieto-occipital) en el EEG (Pellegrino, 2009, p. 9).

#### *6.3.2.3.5. Biopsia.*

Normalmente, es indispensable realizar un examen histológico del tejido hepático para esclarecer la causa de las alteraciones del perfil hepático y/o del tamaño del hígado y así concretar si se trata de un problema primario o secundario, además de para determinar los niveles hepáticos de cobre. También puede utilizarse para controlar la progresión de la enfermedad o la respuesta al tratamiento cuando no son suficientes otras pruebas menos invasivas (Fossum, 2008, p. 535).

Pellegrino (2009) menciona. “El diagnóstico definitivo de la desviación porto sistémica se establece a través de la identificación quirúrgica de la derivación, portografía de contraste positivo intraoperatoria, ultrasonografía o centellografía nuclear” (p.15).

### **6.3.3. Tratamiento.**

El paciente con encefalopatía hepática secundaria a stunts porto-sistémico necesita una intervención oportuna y cuidadosa, se debe corregir quirúrgicamente la anastomosis existente pero antes se estabilizará el paciente controlando la sintomatología, manejo de las complicaciones corregir los factores agravantes (m, 2008, p. 538). Aspiración de secreciones, protección de la vía aérea, tratamiento de infecciones, hemorragias digestivas reduciendo los altos niveles de toxinas en la circulación general controlando la producción de amonio intestinal, en la (Tabla 7) se resume el tratamiento farmacológico a seguir.

**Tabla 7.****Tratamiento farmacológico de la EH secundaria a shunts porto-sistémico congénito**

<i>Agente terapéutico</i>	<i>Dosis y vía de administración</i>	<i>Indicaciones</i>	<i>Posibles efectos adversos</i>	<i>Efectos</i>
<b>Cloruro de sodio 0,45 % en dextrosa al 2,5 %, con el agregado de potasio.</b>	40- 60 ml/kg/IV/24h	Hipercalcemia severa Facilita la excreción renal de productos nitrogenados	Hipokalemia, hipomagnesecemia, Hipernatremia, sobrehidratación	Restaura y aumenta el volumen extracelular, incrementa la TFG
<b>Lactulosa</b>	Vía oral o como enema de retención. 0,25-0,5 ml/kg, 3 veces al día indefinido.	Disminución en la producción de Amoniaco intestinal	diarrea copiosa, vómitos, anorexia, incremento en la depleción de potasio y agua gastrointestinal	2 a 3 deposiciones blandas diarias Catártico osmótico
<b>Metronidazol</b>	IV 7,5 mg/kg, 2 veces al día por 7 días.	Disminución en la producción de Amoniaco intestinal		Reducir la microflora intestinal responsable de la producción de amoníaco
<b>Ampicilina</b>	IV, IM o SC 20 mg/kg, cada 6-8 horas por 7 días.	Disminución en la producción de Amoniaco intestinal		Reducir la microflora intestinal responsable de la producción de amoníaco
<b>Neomicina</b>	Vía oral (10-20 mg/kg cada 8-12 horas) por 7 días.	Disminución en la producción de Amoniaco intestinal. Primera elección para los microorganismos gram(-) ureasa gram(+)	Ototoxicidad Nefrotoxicidad	Reducir la microflora intestinal responsable de la producción de amoníaco
<b>L-Ornitina-L-Aspartato (LOLA)</b>	IV 10 a 30 gr cada ocho horas; VO 10 a 40 gr cada 8 horas, por 10 días.	Reduce la absorción sistémica de amonio estimulando el ciclo de la urea y síntesis de glutamina como forma de eliminación de amonio.		Fijación metabólica del amonio

Fuente: Rutgers, Biourge, (s,f).

El tratamiento quirúrgico consiste básicamente en la atenuación o cierre total del shunts mediante sutura (seda 2-0), bandas de celofán o constrictores ameroides. Estos dos últimos son utilizados principalmente para la corrección de shunts extra-hepáticos. En casos de shunts múltiples se puede realizar el bandeamiento de la vena cava caudal con sutura (seda) con el

objetivo de elevar ligeramente la presión venosa sistémica por encima de la presión venosa portal para favorecer el flujo sanguíneo portal hepático. En los casos de fístula arterio-venosa, el tratamiento de elección es la remoción del lóbulo hepático afectado (Benavides & Martínez, 2012, p. 12).

Sin importar el método quirúrgico realizado se debe monitorear la presión portal durante todo el procedimiento. La presión portal normal va de 8 a 13 cm H<sub>2</sub>O. Durante la atenuación del shunts la presión no debe exceder los 10 cm de H<sub>2</sub>O sobre la presión portal inicial o no debe exceder los 20-23 cm H<sub>2</sub>O. Simultáneamente se debe observar durante 10 a 15 minutos los órganos espláncnicos para evidenciar signos de hipertensión portal (Benavides & Martínez, 2012, p.12). Entre los signos más importantes de hipertensión portal se encuentran palidez y cianosis del intestino, aumento del peristaltismo, edema y cianosis del páncreas y aumento de las pulsaciones vasculares mesentéricas. Si se evidencian signos de hipertensión portal la sutura debe ser aflojada. Para minimizar este tipo de inconvenientes se utilizan para la atenuación del shunts las bandas de celofán y los constrictores ameroides que permiten un cierre progresivo del shunts (Benavides & Martínez, 2012, p.13).

Delaney, Fascetti (como se citó en Pellegrino, 2009, p. 14) afirmaron: “Entre las complicaciones quirúrgicas más frecuentes se encuentran el desarrollo de hipertensión portal, convulsiones motoras generalizadas, hipotermia, hipoglicemia, trombosis de la vena porta, hemorragia, isquemia, desarrollo de múltiples shunts y recurrencia de los signos clínicos que ocurre en el 41% de los casos”. Mientras que Benavides& Martínez (2012). “El tratamiento médico debe continuar durante 1 mes después de la corrección quirúrgica” (p. 14).

#### **6.3.4. Pronóstico.**

El pronóstico es variable dependiente del tipo de anastomosis existente según Benavides & Martínez (2012). “La mortalidad durante el procedimiento quirúrgico ocurre en el 14 a 21% de los casos. Los pacientes que presentan shunts extra-hepáticos aislados en el 95% de los casos sobreviven. Los pacientes que presentan shunt intrahepáticos aislados en un 75% de los casos y los que presentan shunts múltiples en un 60% de los casos” (p. 15). Si se presentan convulsiones motoras generalizadas el pronóstico es malo. Los shunts intra-hepáticos divisionales centrales o derechos presentan un porcentaje más alto de morbilidad y de mortalidad. Delaney & Fascetti (como se citó en Pellegrino, 2009) plantean: “Los pacientes tratados médicamente tienen un promedio de vida de aproximadamente 2 años y dos meses” (p. 15).

#### **6.4.Descripción de caso clínico**

El día jueves 17 de septiembre de 2015 ingresa a consulta Lulú maría (Figura 4), una canina de raza Schnauzer mediano de color negro de 1 año y tres meses, con número de historia clínica 004579, con vacunación y desparasitación vigente hasta la fecha, procedente de zona urbana de la ciudad de Bogotá.



**Figura 4. Paciente Lulú María**

Fuente: Aguirre, 2015.

#### **6.4.1. Anamnesis.**

La propietaria reporta que la paciente ha presentado movimientos incordinados de cabeza, decaimiento e inapetencia.

#### **6.4.2. Examen Clínico.**

A la exploración clínica se observa un animal decaído, con una condición corporal de 2.5 de 5 de 5,5 kg de peso, mucosas: rosa pálido, tiempo llenado capilar (TLC): 2 segundos, temperatura: 37.5 °C, frecuencia cardíaca 98 latidos por minuto, frecuencia respiratoria: 22 respiraciones por minuto, linfonódulos normales, a la auscultación: cardiorrespiratoria normal, palpación abdominal molestia moderada.



### **6.4.3. Antecedentes clínicos.**

Retraso de crecimiento y anorexia en marzo 2015.

## **6.5. Pruebas diagnósticas día 0**

**6.5.1. Cuadro hemático.** Se realiza un conteo de las células sanguíneas primer como primer paso a seguir, como se puede observar en (Tabla 8).

**6.5.2. Bioquímica sanguínea.** Se realiza medición de las enzimas del órgano hepático indicando el estado funcional y/o estructural, entre las cuales se encontró aumentada la enzimas AST, como evidencia en (Tabla 9).

**6.5.3. Análisis de orina.** En el cual se reporta: pH alcalino, densidad específica baja y no se reporta nada especial en sedimento urinario, como se puede observar en (Tabla 10).

**6.5.4. Medición de ácidos biliares.** Los ácidos biliares se sintetizan exclusivamente en el hígado a partir del colesterol de utilidad evaluar integridad hepatocelular y circulatoria hepática, en la medición realizada se presentó un aumento en los valores tanto de los preprandiales y los postprandiales como se puede corroborar en (Tabla 9).

**6.5.5. Ultrasonografía.** Esta técnica inocua y no invasiva permite ver el hígado, vesícula biliar, la vejiga y venas hepáticas y portales. En el estudio ultrasonográfico realizado se halló la vejiga pletórica y con sedimento urinario hiperecogénico como se puede observar en (Figura 5), el riñón izquierdo se observa sin anomalías estructurales como se reporta en (Figura 6), en la imagen del hígado se observa una disminución marcada de tamaño y de la vesícula biliar se aprecia con abundante contenido anecoico en (Figura 7) y finalmente en (Figura 8), se reporta la existencia de una comunicación venosa porto-cava caudal.

## 6.6. Resultados

**Tabla 8.**

*Resultado cuadro hemático, realizado el día 0*

Descripción	Porcentaje	Referencia de porcentaje	Valor absoluto	Referencia de valor absoluto
<b>Hematocrito</b>	58,4%	37 – 52 %		
<b>Hemoglobina</b>			17,4 g/dL	12 – 18 g/gL
<b>Glóbulos blancos</b>			4,76 K/L	5.50 -16.90 K/L
<b>Glóbulos rojos</b>			9,09 M/L	5.50-8.50 M/L
<b>Basófilos</b>	0,3%	0,1 %	0,02 K/L	0.00-0.10 K/L
<b>Eosinófilos</b>	0,6%	2 - 6 %	0,03 K/L	0.10-1.49 K/L
<b>Linfocitos</b>	7,3%	13 - 30 %	0,35 K/L	0.50-4.90 K/L
<b>Monocitos</b>	11,7%	3 - 5 %	0,56K/L	0.30-2.00 K/L
<b>Neutrófilos</b>	80,0%	56 – 78 %	3,81 K/L	2.00-12.00 K/L
<b>Reticulocitos</b>	0,5%	0,1 %	44,4 K/L	10,0-110.0 K/L
<b>MCHC</b>			29,8 g/ dL	30,0-37,5 g/dL
<b>MVC</b>			64,2 Fl	60,0-77,0 Fl
<b>RBC</b>			9,09 M/L	5,50-8,50 M/L
<b>RDW</b>	17,3 % (14,7-17,9)	14,7 - 17,9 %		
<b>WBC</b>			4,76 K/L	5,50-16,90 K/L
<b>PLT</b>			190 L	175-500 L

Fuente: Pérez, 2015. Laboratorio Dover.

**Tabla 9.**

*Perfil Bioquímico, realizado el día 0*

Descripción	Resultado	Valor de referencia
<b>AST</b>	>1000 U/I	5-80 U/I
<b>Glicemia</b>	102 mg/dL	70-143 mg/dL
<b>Albumina</b>	2,5 mg/dL	2,2-3,6 mg/dL
<b>NH3</b>	177 mcmol/L	0-98mcmol/L
<b>Proteínas totales</b>	7,5 mg/dl	5,2-8,2mg/dL
<b>Ácidos biliares preprandiales</b>	37 µmol/l	<12 µmol/l
<b>Ácidos biliares postprandiales</b>	59 µmol/l	<12 µmol/l

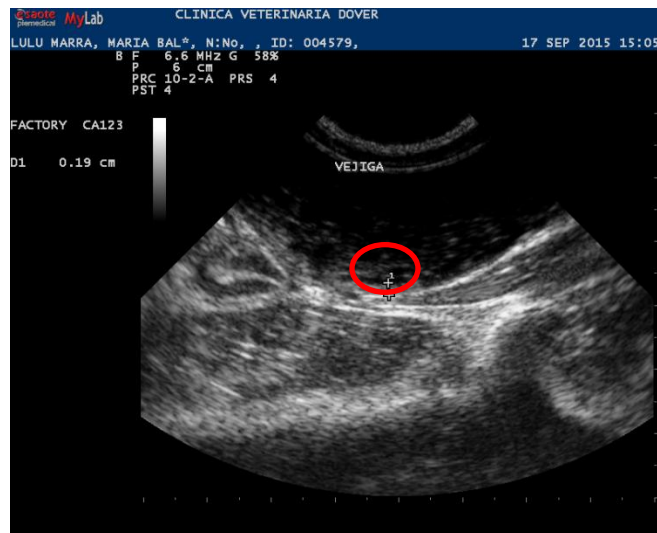
Fuente: Pérez, 2015. Laboratorio Dover.

**Tabla 10.**  
*Uroanálisis, realizado el día 0*

Componente	Valor
<b>Bilirrubina</b>	Positivo(+)
<b>Glucosa</b>	Negativo (-)
<b>Cuerpos cetónicos</b>	Negativo (-)
<b>Leucocitos</b>	Negativo (-)
<b>pH</b>	8,9
<b>Glóbulos rojos</b>	Negativo
<b>Urubilinógeno</b>	Aumentado
<b>Proteína</b>	Negativo
<b>Gravedad específica</b>	990 (1.001 - 1.060)
<b>Sedimento</b>	N.E

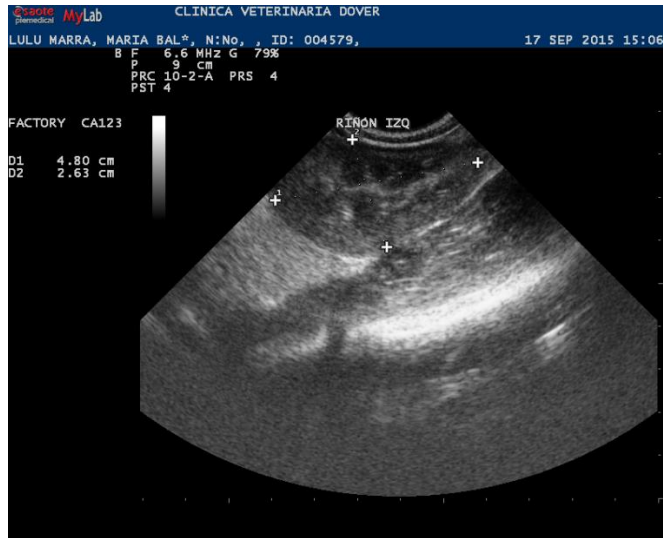
Fuente: Pérez, 2015. Laboratorio Dover.

*Reporte de ultrasonografía abdominal realizado a Lulú María el día 0 (17 de septiembre de 2015)*



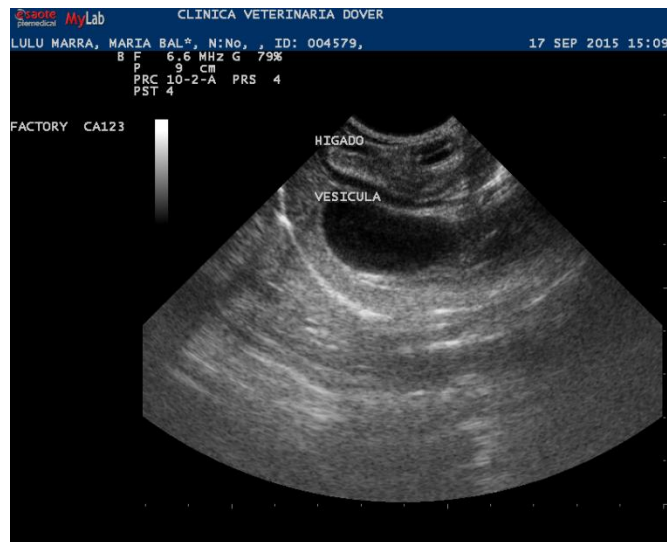
**Figura 5.** Imagen por ultrasonografía de vejiga, donde se observa focos hiperecogénicos.

Fuente: Delgado, 2015. Laboratorio Dover.



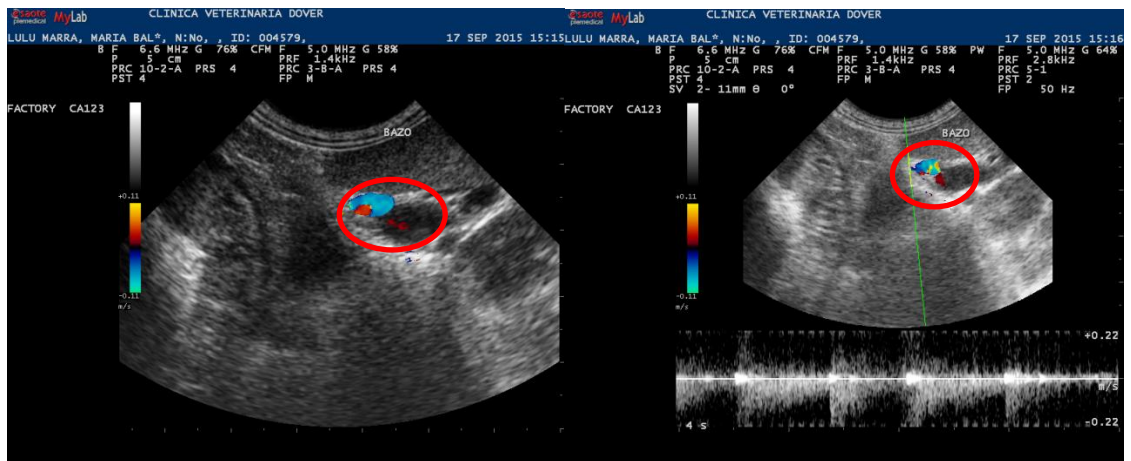
**Figura 6.** Imagen por ultrasonografía del riñón izquierdo, se observa si anomalías estructurales.

Fuente: Delgado, 2015. Laboratorio Dover.



**Figura 7.** Imagen por ultrasonografía de hígado: se observa disminución de tamaño. Vesícula biliar: con abundante contenido anecoico.

Fuente: Delgado, 2015. Laboratorio Dover.



**Figura 8.** Imagen por ultrasonografía de hígado donde se observa comunicación venosa porto-cava. El calibre de la vena porta: 0.66cm de radio portal.

Fuente: Delgado, 2015. Laboratorio Dover.

## 6.7. Diagnósticos diferenciales

### 6.7.1. Distemper canino.

“El distemper canino es una enfermedad altamente contagiosa causada por el virus del moquillo canino que afecta los aparatos respiratorio, gastrointestinal, y a menudo, el sistema nervioso de los cachorritos y perros adulto”. Según la (Revista Zoetis Chile, 2015, p. 12). Se descarta por prueba rápida del antígeno del virus del distemper canino CDV Ag y por Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR), los cuales no se realizaron.

### 6.7.2. Lesiones intracraneales.

“Hematoma subdural, abscesos, accidente cerebro vascular & tumores: Los síntomas de traumatismo cerebral incluyen; dolor de cabeza, confusión, desorientación, mareo, vista nublada o los ojos cansados, zumbido en los oídos, inapetencia, fatiga o un estado letárgico, cambio en los patrones de sueño, de conducta o del estado anímico” (Mojica, Mojica 2010, p. 57). Se descarta por TAC ó RMN, las cuales no se realizaron.

### **6.7.3. Infecciones.**

Meningitis: la inflamación de las meninges comúnmente conduce a la inflamación secundaria del cerebro y/o la médula espinal, dando lugar a diversas complicaciones neurológicas. Según el Instituto Nacional de Trastornos Neurológicos (INTN, 2010) puntualiza. “Los síntomas neurológicos a menudo asociados con la meningitis, la meningoencefalitis, y la meningomielitis, como alteración del movimiento, alteración del estado mental y convulsiones, pueden ser profundos y progresivos”(p.3). Se descarta por análisis de líquido cefalorraquídeo, a la paciente no se le realizo dicho análisis.

### **6.7.4. Encefalopatías metabólicas.**

Uremia, hipercapnia, hipoglicemia, desequilibrios electrolíticos: al interrumpirse la reacción metabólica puede producirse alguno de los siguientes procesos: acumulo en el medio interno de metabolitos tóxicos para el sistema nervioso, deposito intracelular de productos no metabolizados, carencia de producción de otros metabolitos necesarios, falta de producción de energía celular o anomalías en el metabolismo de los neurotransmisores. (Herrerías et al.1996, p. 379)

Se descarta por la historia clínica, pruebas bioquímicas y gases sanguíneos, pruebas que no se realizaron a la paciente.

## **6.8. Tratamiento**

Como ya se ha nombrado anteriormente el tratamiento a seguir, el paciente se debe tratar de manera inmediata, enfocado en identificar y corregir los factores desencadenantes, minimizar la interacción entre las bacterias entéricas y las sustancias nitrogenadas, reduciendo inmediatamente

la absorción de toxinas entéricas recordando el efecto tóxico que ejerce a nivel del SNC, reconocer y tratar las disfunciones de tipo hepático.

Restablecer la volemia del paciente con fluido terapia NaCl 0,9% con una tasa de infusión de 80ml/kg día, adicionalmente ayuda a eliminar por excreción renal los metabolitos circundantes en la circulación sistémica.

Lactulosa VO a dosis de 0,5 ml por kilo cada 6 u 8 horas ya que este no se absorbe en el tracto intestinal y posteriormente en la sangre. Pasa sin cambios al colon. En el intestino, se descompone por bacterias, resultando en la producción de varios ácidos. Estos ácidos traen agua al colon, ablandando las heces y aumentando el volumen, resultando en un efecto laxante. Los ácidos formados también atraen el amoníaco, provocando que este subproducto del metabolismo de la proteína migre de la sangre al colon (Rutgers & Biourge, s,f, p. 34). Una vez en el colon, los ácidos cambian el amoníaco a amonio, posteriormente eliminado en las heces.

Hepeel & Hepar (medicina bioreguladora) vía intravenosa 1 ampolla al día, en infusión con los fluidos. Medicamento útil como coadyuvante en el tratamiento de disfunciones hepáticas y biliares. Estimulan la función detoxificante del hígado.

Ursacol VO 15mg/Kg/12-24 horas junto con las comidas ámbito de acción digestivo, hepatoprotector. Afecciones hepáticas y biliares crónicas del canino.

Vitamina E, 400 UI funciona mediante la protección a los fosfolípidos de membrana de los daños externos causados por peroxidación lipídica. Por su capacidad antioxidante, evita los daños causados por la excesiva liberación de radicales libres, con terapia antibiótica y analgésica. Ver tratamiento instaurado en (Tabla 11).

**Tabla 11.*****Terapia farmacológica instaurada intrahospitalaria***

<b>Medicamento</b>	<b>Dosis, Dosificación, vía de administración y posología</b>	<b>Acción</b>
<b>NaCl 0.9%</b>	IV a dosis de 80ml/kg día : 440ml cada 24 horas/5 días.	La rehidratación es esencial para el tratamiento
<b>Lactulax</b>	VO a dosis de 0,5 ml/Kg cada 6 u 8 horas. 2,75ml/ indefinido.	Laxante Osmótico
<b>Ursacol</b>	VO a dosis de 15mg/kg cada 24 horas. ¼ tableta de 300mg/ 8 días.	Hepatoprotector
<b>Metronidazol</b>	IV 10mg/kg cada 24 horas. 11ml/5 días.	Reduce la población bacteriana productora de amonio a nivel intestinal
<b>Hepel &amp; Hepar</b>	Ampollas de 2.2 ml. 1 ampolla al día en infusión con los fluidos/5 días.	Medicina bioreguladora, es un medicamento homeopático
<b>Vit E</b>	Vía oral 1 capsula de 400 UI cada 24 horas/ / 8 días.	Evita la peroxidación lipídica, protector del hepatocito.
<b>Tramadol</b>	IV a dosis de 3mg/kg cada 8 horas. 0,22ml/ 5 días.	Analgesia
<b>Hill's L/D</b>	VO ¼ lata 3 veces día como única fuente de alimento/ indefinido.	Reduce la carga de trabajo del hígado permitiendo al tejido del hígado regenerarse. Evita deficiencias de nutrientes relacionados con el hígado. Niveles moderados de proteínas de alta calidad Alta L -carnitina y los niveles de L-arginina

Fuente: Camacho, 2015. Clínica veterinaria Dover.

El día 2 la paciente Lulú María fue sometida a cirugía, para la corrección quirúrgica del shunts porto sistémico, que se realizó mediante la técnica de papel celofán. Para el protocolo anestésico del procedimiento quirúrgico se utilizaron los fármacos que se pueden apreciar; en pre medicación (Tabla 12), en inducción de la paciente (Tabla 13) y para el mantenimiento en plano anestésico



(Tabla 14). Se procedió a inducir a la paciente, una vez en plano anestésico se realizó la intubación endotraqueal y se inició con la ventilación mecánica minutos antes de iniciar el protocolo anestésico (Figura 9).

La hipofuncionalidad hepática compromete directamente el metabolismo de la gran mayoría de fármacos que son utilizados en el proceso anestésico, lo cual hace que el aclaramiento y el tiempo de acción sea más prolongado (Bussadori, 2008).

*Protocolo anestésico*

**Tabla 12.**

*Pre medicación*

<b>Medicamento</b>	<b>Dosis(mg/kg)</b>	<b>Volumen(ml)</b>
<b>Midazolam</b>	0,25 mg/kg	IV 0,27 ml
<b>Hidromorfona</b>	0,05 mg/kg	IV 0,13 ml

Fuente: Samaca, 2015.

**Tabla 13.**

*Inducción anestésica*

<b>Medicamento</b>	<b>Dosis(mg/kg)</b>	<b>Volumen(ml)</b>
<b>Propofol</b>	4 mg/kg	IV 3,2 ml

Fuente: Samaca, 2015.

**Tabla 14.**

*Mantenimiento anestésico*

<b>Medicamento</b>	<b>Dosis</b>	<b>Volumen(ml)</b>	<b>Porcentaje %</b>
<b>Isoflurano (inhalado)</b>			3,8%
<b>Oxígeno suplementado</b>	20ml/kg/minuto	0,1 litros/minuto	
<b>Propofol</b>	6mg/kg	6,2 ml/ en bolos a necesidad	

Fuente: Samaca, 2015.



**Figura 9. Intubación endotraqueal de paciente previa inducción anestésica.**

Fuente: Aguirre, 2015.

Durante el proceso quirúrgico se utilizó una tasa de infusión de 10ml/kg/h de NaCl al 0,9%. Previa depilación y medidas de asepsia embrocado con clorexidina y alcohol al quirúrgico al 7,5 % (Figura 10), se procedió a incidir medio ventral pre-umbilical y umbilical, para-costal derecha a nivel de la primera vértebra lumbar, teniendo como referencia la curvatura menor del estómago, se ubicó el órgano hepático y se empezó a explorar encontrando allí el vaso anómalo, (Figura 11), a continuación se realizó la estenosis parcial de la anastomosis, ya que los shunts porto-sistémicos (SPS) pueden cerrarse total o parcialmente, sin embargo, según Gómez, Reynoso, Buxade & Saa 2013 reportan:

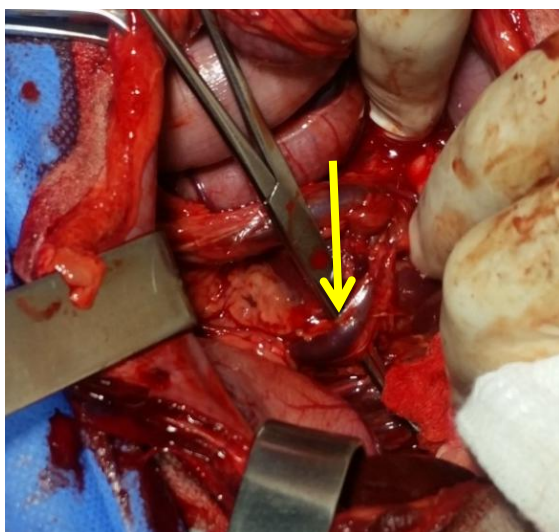
Cuando hay SPS único las ramas hepáticas de la vena porta están subdesarrolladas, lo cual las hace incapaces de asumir todo el flujo sanguíneo total portal en caso de cerrarse de forma total y abrupta el shunts, generando hipertensión portal aguda fatal. (p. 13). Lo cual hace, a la obstrucción parcial más segura, tratando de cerrarse el shunts lo más que sea posible.



**Figura 10. Paciente en posición decúbito esternal, en plano anestésico, proceso de embrocado.**

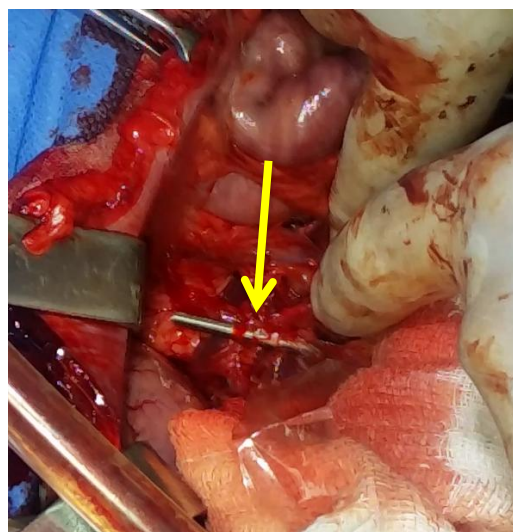
Fuente: Aguirre, 2015.

Lo anterior ha generado que se desarrollen técnicas para estimar el grado de estrechamiento y el grado de hipertensión portal que se induce. Por lo tanto el usar un set de clavos de acero (clavos o agujas de steiman previamente preparados) con diámetro de (1.5, 1.75, 2, 2.25, 2.5, 2.75, 3, 3.25, 3.5, 3.75, 4 mm) permitirá cerrar el shunts sin riesgo para la vida del paciente.



**Figura 11. Ubicación shunts portosistemico extra-hepático porto-cava.**

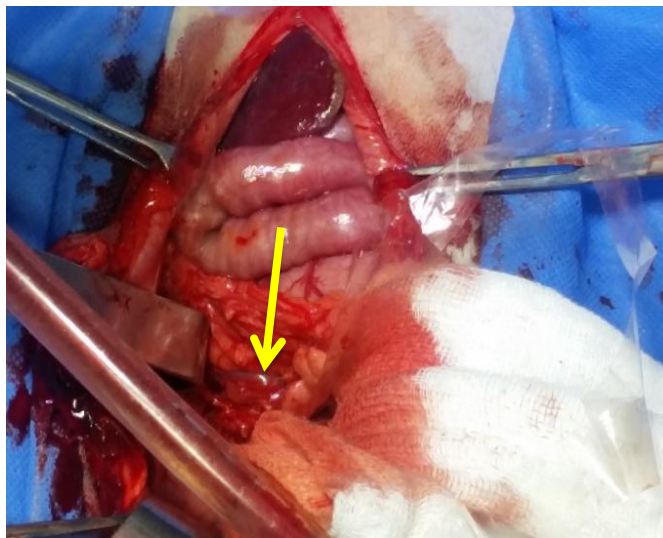
Fuente: Aguirre, 2015.



**Figura 12. Sujeción de papel celofán y fijación de clavo de steiman 2,5 mm.**

Fuente: Aguirre, 2015.

Una vez ubicado el shunts y diseccionado de forma adecuada, se pasó alrededor del vaso anómalo una ligadura de papel celofán de una longitud de 10cm por 1.2cm de ancho (previamente preparada y esterilizada en óxido de etileno), con capacidad higroscópica, la ligadura es sujeta junto con un clavo de steiman de 2,5mm de diámetro, el cual es aproximadamente el 100% del diámetro correspondiente al shunts . Posteriormente se anudó y apretó la ligadura como se puede observar en (Figura 12), se retiró el clavo de steiman, así el vaso anómalo recuperando aproximadamente el 50% del tamaño original (Figura 13), el restante porcentaje se cerrando paulatinamente con el tiempo haciendo el cierre total del shunts sin generar hipertensión portal aguda fatal, esto gracias a las propiedades higroscópicas.



**Figura 13.** Ligadura con papel celofán alrededor de la anastomosis porto cava, cerrándolo en el 50% de diámetro el shunts.

Fuente: Aguirre, 2015.

El grado de hipertensión puede estimarse por el color del intestino delgado inmediatamente después de ligado el shunts. Cuando se ciñe la ligadura sobre el clavo de steiman el shunts se obstruye totalmente por un periodo breve, en este momento el intestino puede volverse cianótico,

lo cual ayudara a confirmar que se está trabajando en el vaso anómalo, volviendo a la coloración normal después de haberse retirado el clavo de steiman.

Seguidamente se procedió a suturar la cavidad abdominal, finalizando así la intervención quirúrgica.

Lulú María fue trasladada a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), para la recuperación posquirúrgica (Figura 14), con monitoreo de temperatura, escala del dolor, se continuo con terapia analgésica (tramadol a dosis de 3mg/kg); 0,32 ml vía intravenosa cada 8 horas, y se retoma la tasa de infusión con NaCl 0,9% a 80ml/kg/día.



**Figura 14. Recuperación posquirúrgica de paciente Lulú María en UCI.**

Fuente: Aguirre, 2015.

Paciente estable hora de extubación a los 34 minutos, temperatura 37,8 °C, mucosas rosa pálido, frecuencia cardiaca 77 lpm , frecuencia respiratoria 32 rpm , actitud general consciente, estado de ánimo decaído pero fue mejorando con el paso de las horas, medición escala del dolor presentó baja intensidad del dolor en una escala 4 de 1-18 según Benavides, 2015.

El día 4 se realizaron pruebas bioquímicas nuevamente, en las cuales se evalúa enzima ALT la cual se aumentada, la FA presento disminución en sus niveles pero todavía se encuentra sobre los rangos de la normalidad, los demás parámetros evaluados se encuentran en la normalidad, como se puede observar en (Tabla 15).

**Tabla 15.**

**Bioquímica realizada el día 4**

Descripción	Resultados	Valores de referencia
ALT	150 U/L	10-100 U/L
AST	68 U/L	5-80 U/L
FA	362 UI/L	23 a 212 U/l
NH3	76 mcmol/L	0-98 mcmol/L
Ácidos preprandiales	11 µmol/l	<12 µmol/l
Ácidos postprandiales	12 µmol/l	<12 µmol/l

Fuente: Pérez, 2015. Laboratorio Dover.

**6.9. Evolución del caso**

Lulú María fue llevada el día 17 de septiembre de 2015, a la Clínica veterinaria Dover presentando decaimiento, inapetencia y movimientos incordinados de cabeza, el día 0 se le realizaron pruebas básicas hematológicas incluyendo bioquímica sanguínea y por medio de ultrasonografía se diagnosticó con encefalopatía hepática a causa de anastomosis porto-sistémica en la inervación del hígado. Fue estabilizada con tratamiento medicamentoso, a continuación el día 2 se interviene quirúrgicamente, fue enviada a casa el día 4, con tratamiento medicamentoso y se programó control para 4 días después.

### *Prescripción médica día 4*

- I. Lactulax® jarabe  
Lactulosa 0.5ml/kg, vía oral, cada 12 horas hasta nueva orden.
- II. Vitamina E 400 UI perlas  
Vitamina E, 400 UI/paciente, vía oral, cada 24 horas de forma indefinida.
- III. Ursacol® tabletas 300mg  
Ácido ursodesoxicólico, 15mg/kg, vía oral, cada 24 horas hasta nueva orden. Control 25 septiembre.
- IV. Hill's L/D  
L- carnitina, L- Arginina, at libitum, vía oral como única fuente de alimento hasta nueva orden.

El día 12, transcurridos 4 días después de programado el control, Lulú María fue llevada a la clínica veterinaria, se le realizaron exámenes de control de las enzimas FA, ALT y NH<sub>3</sub>, ácidos preprandiales y postprandiales. Donde se observa mejoría (disminución) en cuanto al estado enzimático de FA, ALT, aunque siguen sobre el superior de la normalidad, mientras la medición de amonio en aumento pero se sostiene dentro de los niveles normales, como se puede observar en (Tabla 16). Clínicamente la paciente se presenta estable (Figura 15), se reajusta la medicación y se programa control el 6 de octubre de 2015.

### **Tabla 16.**

#### *Bioquímica, realizada el día 12*

Descripción	Valor	Valor de referencia
FA	253 UL	23 -212U/L
ALT	106 U/L	10 – 100 U/L
NH <sub>3</sub>	91 ml/L	0 -98 ml/L
Ácidos preprandiales	10 µmol/l	<12 µmol/l
Ácidos postprandiales	11 µmol/l	<12 µmol/l

Fuente: Pérez, 2015. Laboratorio Dover.

### *Prescripción médica día 12*

- I. Metrovet®  
Metronidazol 10mg/kg, vía oral, cada 24 horas por 7 días.
- II. Lactulax®  
Lactulosa, 0,5ml/kg, vía oral, cada 12 horas por 7 días.
- III. Hill's L/D  
L- carnitina, L- Arginina, at libitum, vía oral como única fuente de alimento hasta nueva orden.



**Figura15. Paciente Lulú María día 12 de control.**  
Fuente: Aguirre, 2015.

El día 23 la paciente asiste nuevamente a control pasados 4 días de programado el control, se presenta clínicamente estable como se puede observar en (Figura 16), al examen físico presenta: mucosas rosas, estado de ánimo alerta, temperatura 38.6 °C, ganancia de 500 gr de peso corporal y se realizó medición enzimáticas ALT, FA, niveles amoniacaes, medición de ácidos biliares. Los resultados obtenidos se encontraron dentro de sus rangos normales como se puede apreciar



en (Tabla 17), se reajusta la medicación y se programa control para el 3 de noviembre de 2015, la propietaria de la paciente no asiste hasta la fecha para la realización de los siguientes controles.

**Tabla 17.**

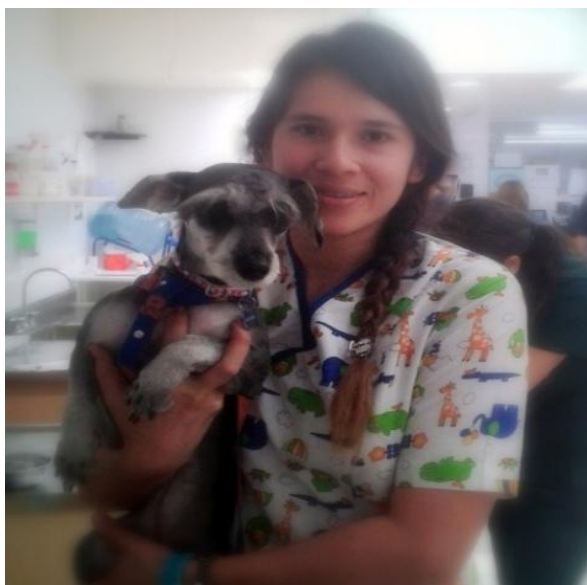
***Bioquímica, realizada el día 23***

Descripción	Valor	Valor de referencia
ALT	64 U/L	10-100 U/L
FA	159 U/L	23 a 212 U/l
NH3	72 mcmol /L	0-98 mcmol/L
Ácidos preprandiales	8 $\mu$ mol/l	<12 $\mu$ mol/l
Ácidos postprandiales	10 $\mu$ mol/l	<12 $\mu$ mol/l

Fuente: Pérez, 2015. Laboratorio Dover.

*Prescripción médica día 23*

- I. Lactulax®  
Lactulosa, 0,5ml/kg, vía oral, cada 48 horas hasta nueva orden
- II. Hill´s L/D  
L- carnitina, L- Arginina, at libitum, vía oral como única fuente de alimento hasta nueva orden.



**Figura 16. Lulú María día 23 control**  
Fuente: Aguirre, 2015

## 6.10. Discusión

Los signos clínicos que presentó la paciente como retardo en el crecimiento, ataxia, incoordinación en la marcha, desorientación, anorexia, depresión son concordantes con Fossum (2008), quien documenta que “los animales afectados suelen llegar a consulta porque presentan crecimiento insuficiente, talla corporal pequeña o pérdida de peso. Entre las anomalías frecuentes se encuentran también anorexia intermitente, depresión, vómitos, polidipsia o poliuria, pica, amaurosis y cambios de comportamiento” (p. 531).

Hardy, et al. (2008) comentaron que los signos neurológicos se exacerban tras la ingesta de alimentos (especialmente, con dietas de elevado contenido proteínico de origen animal). A la paciente Lulú María se le administró una dieta medicada de Hills L/D con (proteína de alta calidad y digestibilidad de un bajo contenido proteico) con ello se evitó que se presentaran o exacerbarán los signos neurológicos a casusa del exceso de proteína de la dieta.

Berent & Tobias (2009) expusieron que la presencia de enzimas hepáticas aumentadas se debe a la hipoperfusión del hígado que ocasiona degeneración hepatocelular y una mayor permeabilidad de la membrana con consecuente escape de las enzimas hepáticas, en caso de Lulú María se encontraron los niveles de enzimas AST, ALT, FA elevadas, y de acuerdo con los autores se estaría presentando un proceso degenerativo hepatocelular por baja irrigación al órgano como consecuencia a la derivación porto – sistémica.

“Los niveles elevados amoniacaes ( $\text{NH}_3$ ) en sangre se deben a una menor capacidad del hígado para convertirlo en urea, permitiéndolo circular en el torrente sanguíneo; pueden ser encontrados en concentraciones incrementadas en la circulación si la función hepática esta alterada” Fascetti & Delaney (como se citó en Pellegrino, 2009), en los primeros exámenes de

laboratorio realizados a la paciente Lulú María se revelaron niveles amoniacaes ( $\text{NH}_3$ ) en sangre por encima de los rangos de la normalidad, indicando la existencia de una anomalía en el sistema depuración hepático, para lo cual se está de acuerdo con lo enunciado por los autores.

Fidalgo et al. (2003) señala. “En la presentación de shunts porto – sistémicos los ácidos preprandiales en ayuno se encuentran aumentados en la mayoría de los casos y los ácidos postprandiales estarán elevados en el 100% de los casos” (p. 345), lo que concuerda con los análisis realizados a Lulú María en los cuales se observaron aumentados muy por encima de los rangos normales en las primeras muestras de ácidos preprandiales y postprandiales, ya con el transcurso del tratamiento medicamentoso y quirúrgico disminuyeron casi de inmediato como se puede apreciar en Anexo I (Figura 28).

Los análisis de orina rutinarios pueden revelar pH alcalino, densidad específica baja, dilución de la orina o cristales de biurato de amonio. La hiperuremia y la hiperamoniemia provocan un aumento de la excreción de uratos y amonio, favoreciendo la precipitación de cristales de biurato de amonio (éste aparece específicamente en los casos de shunts porto-sistémico asociado a la falta de depuración de ácido úrico y amonio que se combinan y precipitan). Si se forman cálculos de biurato puede aparecer hematuria, piuria y proteinuria como lo reporta (Acevedo et al. 2008, p. 13). En acuerdo con lo planteado por los autores en el análisis de orina realizado a nuestra paciente reveló densidad específica baja, un pH en 8,6 (alcalino), creando un ambiente predisponente a la formación de cristales de biurato de amonio, no obstante no se reportó presencia de cristales de biurato de amonio en la muestra analizada, pero en el estudio ultrasonográfico se pudo observar en vejiga presencia de focos hiperecogénicos pudiendo ser compatibles con cristales de biurato de amonio, siendo un indicio del inicio de un cuadro urinario patológico, además la paciente presentó en el análisis sanguíneo hemoconcentración esto

contrastándolo con la densidad específica baja en la orina, siendo esta utilizada para estimar la capacidad de los túbulos renales para concentrar o diluir la orina, por lo tanto es una verdadera prueba de la función renal. Entonces en base a esto se podría pensar que la función renal de la paciente se encontraba comprometida, pero cabe recordar que la paciente no mostró ningún síntoma clínico urinario y en el estudio de ultrasonografía no se reportan anomalías estructurales de los riñones.

En los animales afectados se espera encontrar un tamaño anormalmente pequeño del hígado, que puede variar entre moderado y grave. Es muy raro encontrar perros con derivación porto sistémica que no presenten algún grado de reducción del tamaño hepático y, de hecho, no encontrar este signo es razón para buscar otras etiologías más allá de la congénita (Fossum, 2008). Al realizar el estudio de ultrasonografía a nuestra paciente Lulú María se observa disminución del tamaño hepático en comparación con el tamaño de la vesícula biliar, vasos hepáticos aumentados de tamaño concordando con lo expresado por Fossum en el año 2008. Además en la imagen con doppler se observó cambio en la dirección del flujo sanguíneo con turbulencias en un vaso que comunicaba las venas cava caudal y porta, confirmando la anastomosis.

Según Benavides & Martínez (2010) exponen: “El diagnóstico se realiza con ayuda de los hallazgos de laboratorio, radiografía simple, radiografía de contraste, cintigrafía hepática nuclear, Ultrasonografía (US), US doppler, prueba de tolerancia al amonio (TTA), tiempo de depuración de la bromosulfaleína (BSF), medición de ácidos biliares séricos, biopsia hepática, TAC y laparotomía exploratoria”. Sin embargo al realizar el plan diagnóstico de la patología se debe tener en cuenta el grado de complejidad de los mismos, por ello se realizara en su orden desde el menos invasivo hasta el más invasivo (Cortez, et al. 2014). Ya que si se tiene que someter a los

pacientes a un procedimiento anestésico para realizar un examen especializado invasivo, teniendo previamente el diagnóstico por medio de un examen no invasivo como lo es la “ultrasonografía” los expertos recomiendan intervenir conjuntamente al paciente por laparotomía exploratoria con el objetivo de hallar la anastomosis, esto quedara a criterio médico.

El ultrasonido (US) es una herramienta muy valiosa y no invasiva para la confirmación y localización del shunts; sin embargo, se requiere de gran experiencia por parte del médico veterinario de acuerdo con (Meyer 2004), el estudio de ultrasonografía que se le realizó a la paciente Lulú María, fue la clave para establecer el proceso patológico en nuestra paciente, en base a los resultados se elaboró el plan terapéutico a seguir. El ultrasonido reveló una visión en tiempo real del sitio de anastomosis al médico cirujano (por ultrasonografía shunts porto – cava caudal por cirugía confirmatoria shunts porto- cava caudal), coincidiendo así con Meyer, el médico cirujano trabaja bajo el diagnóstico que se realiza en el estudio de ultrasonografía.

Exámenes especializados como resonancia magnética, tomografía computarizada son de gran valor cuando existe la presencia de las derivaciones porto-sistémicas que son de tipo intra-hepático, debido a que las anomalías con estas características no son de fácil diagnóstico con estudios de rayos x y ultrasonografía, tienen como desventaja su elevado costo económico como lo manifiesta (Hardy et al. 2010). Para el caso de Lulú María la presentación de la derivación porto-sistémica se dio a nivel extra-hepático siendo observada oportunamente por ultrasonografía, razón por la cual no hubo necesidad de realizar este tipo de exámenes especializados.

Los pacientes que no han terminado la etapa de desarrollo y se diagnostican e intervienen quirúrgicamente tienen mayores probabilidades de recuperar un funcionamiento hepático normal,

relacionado con la elevada capacidad de regeneración del órgano, junto con el retorno del flujo sanguíneo, la producción de factores de crecimiento, factores hepatotróficos (insulina, glucagón) y otros nutrientes que se generan en el mismo. (Pellegrino, 2009, p. 10), esta variable se relaciona con la pronta evolución favorable que mostró la paciente puesto que Lulú María es una paciente de 1 año de edad la cual todavía no culmina su etapa de desarrollo y los factores predisponentes para su recuperación juegan a su favor coincidiendo con lo expresado por Pellegrino.

Benavides (2015) refiere que existen pacientes que siguen reportando anomalías en los valores bioquímicos pero clínicamente se presentan estables con o sin medicación, que a juicio medico es lo más importante ofrecer la posibilidad a los pacientes que fueron identificados con este diagnóstico tener calidad de vida. En el caso de Lulú María no se siguieron reportando anomalías en los exámenes de control realizados y la paciente goza de una excelente calidad de vida estando en acuerdo con lo que expresa Benavides. Además este objetivo se logró a un moderado/bajo costo ya que la técnica con tiras de papel celofán es más practica por su accesibilidad en el mercado en comparación con la técnica con anillos constrictores ameroides debido a que su disponibilidad en el mercado nacional es limitado y por ende un poseen un mayor valor económico.

Benavides (2015) relata que para cuantificar la presión en los vasos adyacentes y riesgos de generar hipertensión cuando se realiza el cierre del shunts, en Colombia los médicos veterinarios que realizan el procedimiento lo efectúan observando el grado de cianosis de los mismos. En el procedimiento quirúrgico de la paciente se efectuó como lo expresa el autor, dado que como lo refiere la técnica de medición de presiones transquirurgica aumenta el tiempo de anestesia jugando en contra de la situación de hipofuncionalidad hepática en el metabolismo de los

fármacos utilizados, al mismo tiempo en el centro médico no se cuenta con el equipamiento especializado para la medición de presiones durante el procedimiento.

Al presentarse la conjugación entre la vena porta- vena cava caudal directamente ocasiona que todas las sustancias que deben ser metabolizadas a nivel hepático ingresen directamente a la circulación sistémica generando sus efectos en diferentes órganos, especialmente a nivel del SNC, generando disfunciones de tipo neurológico que en algunos casos puede ser fatal, Benavides (2015) fórmula que para el manejo de las complicaciones neurologicas se recomienda el medicamento Levetiracetam, ya que este no tiene metabolismo hepático en comparación con el fenobarbital, en Lulú María no se utilizaron esta clase de fármacos puesto que los signos neurológicos desaparecieron casi por completo cuando disminuyeron los niveles de amonio y al cambio de tipo de proteína.

El tratamiento en pacientes con derivaciones porto-sistémicas incluye la terapia médica de la encefalopatía hepática y la ligadura quirúrgica del puente porto-sistémico. (Pratschke, 2010, p. 9)

El tratamiento médico instaurado fue esencial en el descenso de los valores amoniacaes, enzimáticos, ácidos pre y pos-prandiales, estabilizando la paciente, para someterla al tratamiento quirúrgico, esto muestra que los tratamientos médico y quirúrgico se complementan entre sí como lo asevera el autor.

Factores como “anemia ligera con alteraciones en la morfología eritrocitaria y leucocitosis variable (pudiendo estar relacionada con una eliminación inadecuada de las bacterias y las toxinas a través del sistema porta), se corregirán a medida que los pacientes evolucionen según lo reporta (Fidalgo, et al. 2003, p. 341). En este caso clínico no se realizaron nuevos exámenes hematológicos pero Lulú María mostró ganancia peso corporal en el seguimiento posquirúrgico

lo que podría indicar que estos problemas se hayan resuelto paulatinamente como lo plantea el autor, igualmente continua con dieta medicada que le proporciona adecuada nutrición con proteínas de alta calidad.

“Las razas puras son las que tienen mayor riesgo de presentación de la entidad. Entre las razas que presentan el doble de riesgo se encuentran el Schnauzer miniatura, Yorkshire Terrier, Máltés, Terrier Escocés, Shih Tzu, Pug y Wolfhound irlandés” (Pratschke, 2010, P. 18). Con lo que se coincide pues la paciente Lulú María es una ejemplar de raza pura Schnauzer miniatura de 1 año de edad e igualmente coincide con lo planteado por Benavides & Martínez (2012) al describir: “En un 90% de los casos las razas caninas pequeñas presentan shunts extra-hepáticos y la probabilidad de sobrevivir es de un 95% de los casos” (p.15). Ya que la etiología de la anastomosis que presentó nuestra paciente fue de tipo extra-hepático.

## **6.11. Conclusiones**

En el presente seguimiento del caso clínico de Lulú María una canina de raza Schnauzer miniatura de 1 año de edad se puede concluir señalando que se realizó un diagnóstico, tratamiento médico y quirúrgico efectivo, proporcionando un pronóstico favorable.

La situación clínica es estable, gradualmente los valores bioquímicos, amoniacaes, ácidos preprandiales y postprandiales se encontraron dentro de sus rangos normales, dando un buen pronóstico a la reparación y funcionalidad hepática, proporcionando calidad de vida a nuestra paciente con un procedimiento médico quirúrgico de moderado costo, aunque seguirá con dieta medicada de forma indefinida y monitoreo de niveles enzimáticos, amoniacaes, ultrasonográficos.



La encefalopatía hepática es una entidad patológica de mediana presentación en las razas caninas, de un delicado diagnóstico pues suele enmascarse con síntomas de enfermedades neurológicas, urinarias, digestivas, pudiendo desviar la identificación de la etiología poniendo en grave riesgo la vida de los pacientes. Dependiendo del tipo de anastomosis existente intra o extra hepática, la edad, el tipo de tratamiento instaurado médico y/o tratamiento se deriva el pronóstico de vida de los pacientes.

## **7. Conclusiones de la pasantía**

Las pasantías constituyen una etapa de la vida profesional en la que se aprende, a convivir y a relacionarse de manera personal y profesional con otros (as) pasantes de diversas universidades a nivel nacional, médicos veterinarios y profesionales relacionados con el área, lo que permite que a diario se puedan aprender nuevos conocimientos realizando el acompañamiento de los especialistas en las diferentes áreas, consulta, tratamientos, imagenología, anestesiología, unidad de cuidados intensivos, auxiliar de cirugía.

La práctica profesional es el mejor método que tiene el estudiante para crear un criterio médico personal, se adquiere seguridad en las decisiones que se deben tomar como médico veterinario, además, se afianza el manejo que se debe tener frente al propietario.

Fue de mucho provecho por los conocimientos teóricos prácticos adquiridos durante este proceso marcando el comienzo en el campo laboral como profesional en la Clínica Veterinaria Dover. Se puede concluir que el periodo de pasantía es un logro para los estudiantes de Medicina Veterinaria debido que esta constituye un paso más hacia su carrera profesional, permitiendo el desarrollo y realimentación de un aprendizaje significativo que será implementado en la práctica

de la vida profesional, en el lapso transcurrido de tiempo el estudiante se permite realizar un juicio sobre los conocimientos teóricos, visualizando el mundo real que comprende la medicina veterinaria. No obstante, faltó fortalecer un poco más la parte práctica manual ya que por normas de la entidad solo los médicos veterinarios contratados tienen la autonomía de realizar cualquier procedimiento médico en los pacientes atendidos en la organización veterinaria.

Uno de los frenos por así decirlo de afrontar esta relación con la libertad y autonomía que se tiene como estudiante, que durante la experiencia profesional se convirtió en normas de puntualidad, subordinación, disponibilidad, respeto y trato con el personal que se labora en la Clínica Veterinaria Dover aspecto que en una u otra forma influyen en la formación personal y en la concepción que se tenía de la vida profesional.

La vinculación como pasante en la Clínica Veterinaria Dover me permitió conocer el funcionamiento de este sector, logrando vislumbrar los factores que han hecho posible su éxito y crecimiento.

## **8. Recomendaciones**

Enfocado en los aspectos anteriormente señalados se plantea la posibilidad de una mayor interacción respecto a la práctica manual en los procesos médicos a los pacientes cuando se realiza el acompañamiento a los médicos de planta, permitiendo a los futuros pasantes mayor interacción en dichos procesos.

Reforzar los conocimientos en áreas de imagenología básica y laboratorio clínico para el diagnóstico clínico de patologías veterinarias, desde etapas más tempranas en los periodos académicos.

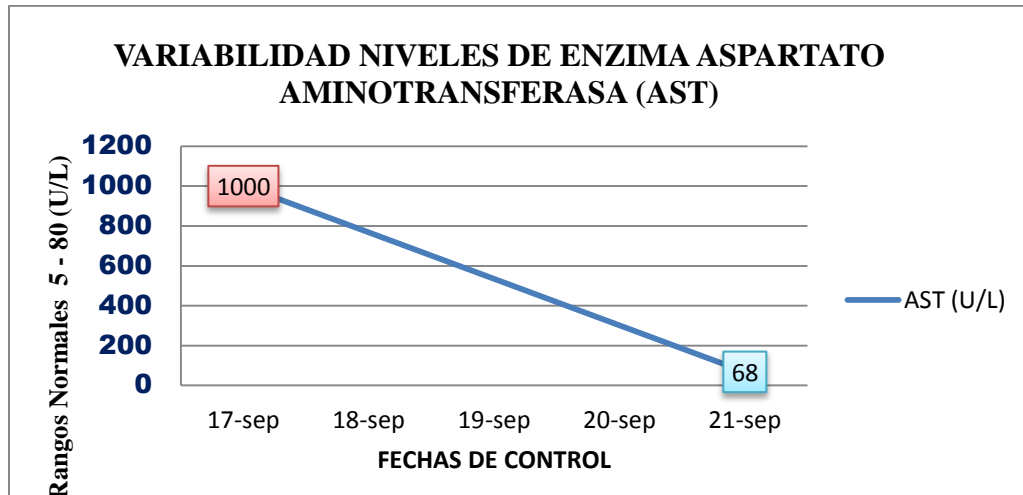
## 9. Referencias bibliográficas

- Acevedo, S., Orozco, S., y Gómez, L. (2008). Medical and nutritional treatment in a patient with hepatic encephalopathy of posible portocaval origen. *Rev.MVZ Córdoba*, 13(2), 13.
- Baade, S., Aupperle, H., Grevel, V., y Schoon, H. (2006). Histopathological and Immunohistochemical Investigations of Hepatic Lesions Associated with Congenital Portosystemic Shunt in Dogs. *J. Comp*, 4(6).
- Benavides, H., Martínez, L, M. (2012). *Shunts portosistemicos: reporte de caso*. Recuperado de: Revista DocSlide Sitio web: <http://myslide.es/documents/shunts11.html>
- Benavides, I. H. (2015). Médico veterinario. Especialista en medicina interna. Clínica Veterinaria Dover. Bogotá- Colombia.
- Berent, A, C., Tobias, K, M. (2009). Portosystemic vascular anomalies. *Sections of Internal Medicine and Surgery, Veterinary Hospital of the University of Pennsylvania. Vet Clin Small Anim. Elsevier*, 13(5), 78.
- Bernardini, M., Cabrejo, S, A., y Lorenzo, V. (2010). Anaesthetic considerations in patient with porto-systemic shunt. *Revista electrónica de Veterinaria REDVET*. 11(10), 4.
- Bussadori, R. (2008). Transvenous coil embolisation for the treatment of single congenital portosystemic shunts in six dogs. *The Veterinary Journal*. 46 (9), 5.
- Bustíos, S, C., (2013). Hepatic encephalopathy. *Revista Peruana Acta médica (Lima)*. 24(3), 16-19.
- Camacho, M, L. (2015). Médico veterinario. Especialista en medicina interna. Clínica Veterinaria Dover. Bogotá- Colombia.
- Castellón, J, J., Castro, K, V., y Sánchez, J. (2013). Diagnosis and Treatment of hepatic encephalopathy. *Rev Cient Cienc Med*, 30(6).
- Córdoba, C, J., García, M, R. (2008, 09, 29). Actualización en el tratamiento de la encefalopatía hepática. *Revista Española de enfermedades digestivas*. Recuperado de: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1130-01082008001000007&script=sci\\_arttext](http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1130-01082008001000007&script=sci_arttext)
- Cortez, M, G., Méndez, B, R., y Guzmán, C, J. (2014). Clínica y cirugía de animales menores. *Hospital escuela de veterinaria*, 56(13), 5.
- Delgado, C, J. (2015). Médico veterinario. Diagnóstico de laboratorio clínico e Imagenología. Clínica Veterinaria Dover. Bogotá- Colombia.

- Espada, Y., Novellas., y Saló, F. (2007). Diagnóstico de shunt portosistémico mediante gammagrafía per-rectal y trans-esplénica en el perro. *A.V.E.P.A*,3(16), 14 - 33.
- Fidalgo, A, E., Rejas, L, J., Ruiz, F., y R, A, J. (2003). *Patología Medica Veterinaria*. España: Kadmos.
- Fossum, T. (2008). *Cirugía en pequeños animales*. Barcelona, España: Elsevier.
- Gómez., Reynoso., Buxade., Saa. (2013). Puentes portosistémicos en perros. *Comunidad virtual de Veterinaria*, (26)12, 13.
- Hardy, R., Kirk, P., & Bonagura, J. (2010). *Terapéutica veterinaria de pequeños animales*. Madrid, España: McGraw-Hill-Interamericana.
- Hepatic encephalopathy in dogs and cats*. *Vet Clin Small Animal* Vol. 2, p. 22-23.
- Herrerías, G., Díaz., y Jiménez, S. (1996). *Tratado de Hepatología*. Sevilla: Shering - Plough; S.A.
- Instituto Nacional de Trastornos neurológicos. (2010). *Traumatismo cerebral: Esperanza en la investigación*. Recuperado de: <http://espanol.ninds.nih.gov/>.
- Lipscomb, V. (2014). *Portosystemic shunts*. Cap 32. Elsevier. Recuperado de: <http://www.sciencedirect.com/science>
- Lorenzo, V. (2013). *Neurología del Perro y el Gato*. Buenos Aires: Inter-Medica.
- Meyer, H, P. (2004). Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Hepática en el Perro. *VET-UY Laboratorios Provet*, (14)12, 18.
- Mojica, P, M., Mojica, M, E. (2010). Capítulo XI Encefalopatía hepática. *Neurología Latinoamericana*, 10(6), 57.
- Pellegrino, F. (2009). Hepatic encephalopathy in dogs and cats. *Vet Clin Small Animal*. 2 (9), 2-15.
- Pérez, B, F. (2015). Médico veterinario. Diagnóstico de laboratorio clínico. Clínica Veterinaria Dover. Bogotá- Colombia.
- Pratschke, K. (2010). Shunt portosistémico en el perro: generalidades de diagnóstico y opciones terapéuticas. *Veterinary Focus*, 20 (3), 11-21.
- Puchol, J, L. (2001). *Shunts portosistémicos*. Tratamiento quirúrgico. Clínica veterinaria puerta de oro. Recuperado de <http://www.puertadehierro.com/docs/doc01.htm>
- Revista Veterinaria ZOETIS Chile. (2015). *Distemper canino*. Recuperado de: <http://zoetis.portalveterinaria.com/>

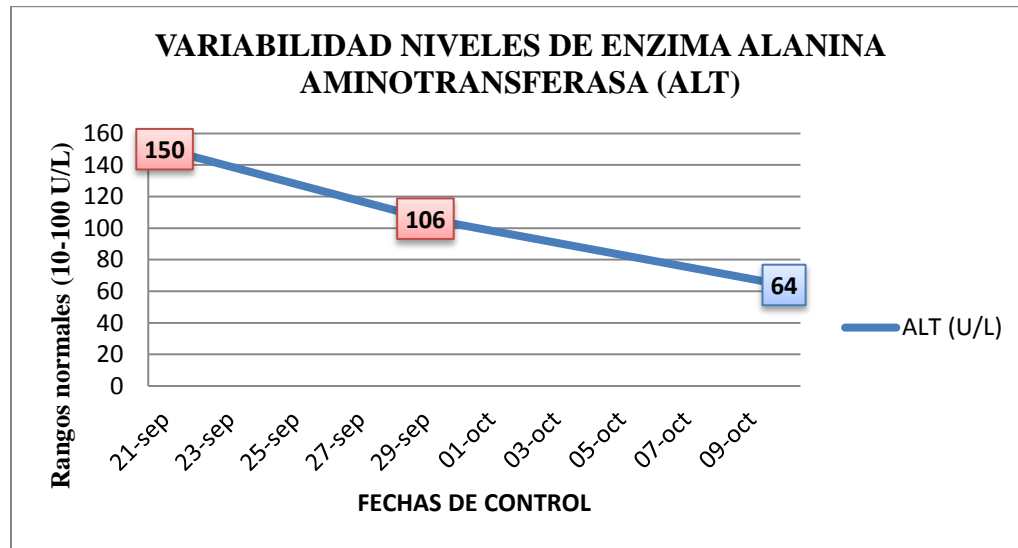
- Rutgers, C., Biourge Vincent. (s,f). Manejo dietético de las alteraciones hepáticas. *Enciclopedia de la nutrición clínica canina* ,2(9), 16-34.
- Samaca, J, David. (2015). Médico veterinario. Especialidad anestesiología. Clínica veterinaria Dover. Bogotá – Colombia.
- Sisson, S., Grossman, J, D. (1982). *Corazón y arterias de los carnívoros*. The Anatomy of the Domestic Animals. Barcelona (España): MASSON.
- Weisse, C., Schwartz K., y Stronger, R. (2002). Transyugular coil embolization of an intrahepatic portosystemic Shunt in a cat. *Revista vet. Med. Assoc.* 9(11), 6-15.

**10. ANEXO I. Gráficas (variabilidad en niveles de enzimas hepáticas y ácidos preprandiales - postprandiales)**



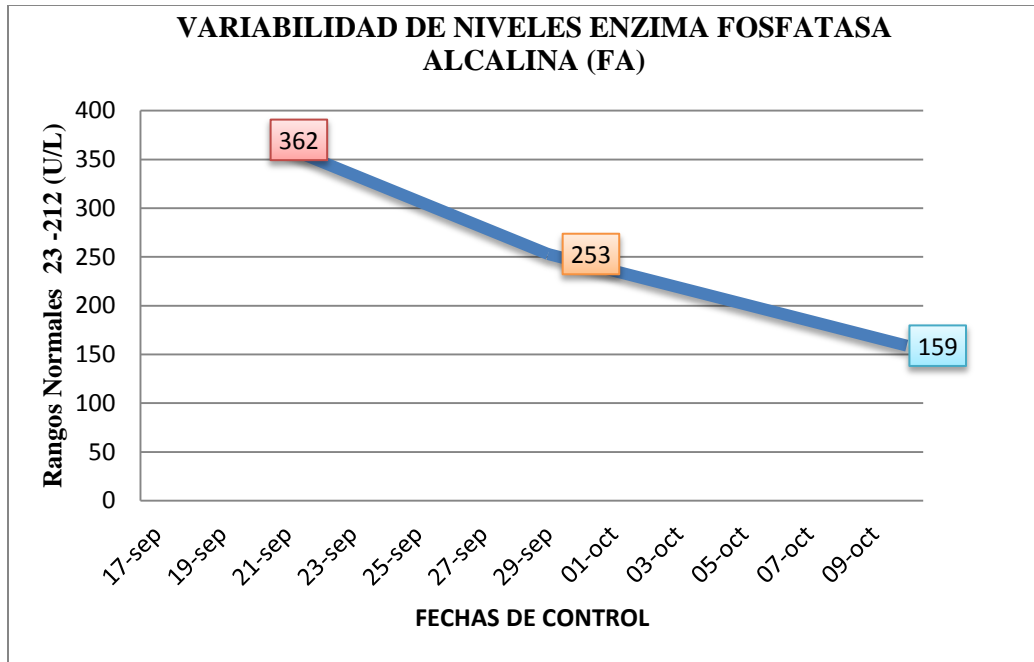
*Figura 17. Comportamiento de enzima aspartato aminotransferasa (AST), durante el periodo crítico de Lulú María.*

Fuente: Aguirre, 2015.



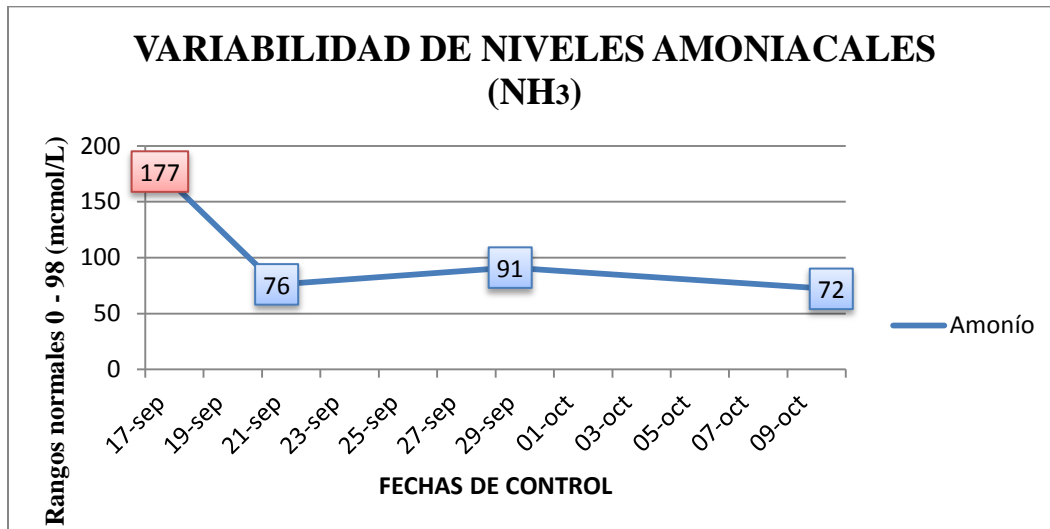
*Figura 18. Comportamiento de la enzima alanina aminotransferasa ALT, durante recuperación postquirúrgica de Lulú María.*

Fuente: Aguirre, 2015.



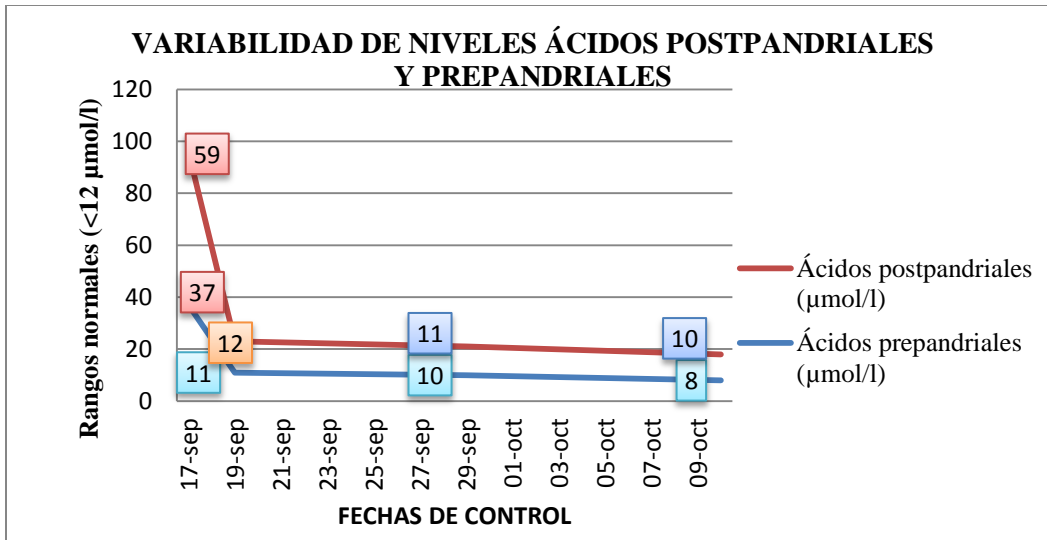
**Figura 19.** Comportamiento de enzima fosfatasa alcalina (FA), durante periodo crítico y recuperación postquirúrgica.

Fuente: Aguirre, 2015.



**Figura 20.** Comportamiento niveles amoniacaes (NH<sub>3</sub>), durante periodo crítico y recuperación posquirúrgica de Lulú María.

Fuente: Aguirre, 2015.



**Figura 21.** Comportamiento de los ácidos preprandiales y postprandiales durante el periodo crítico y recuperación posquirúrgica de Lulú María.

Fuente: Aguirre, 2015.

## 11. ANEXO II. Infraestructura de la Clínica Veterinaria Dover.



**Figura 22.** Consultorio canino (izq) y consultorio felino (der) de Clínica Veterinaria Dover.

Fuente: Aguirre, 2015.





**Figura 23. Laboratorio de Clínica Veterinaria Dover.**

Fuente: Aguirre, 2015.



**Figura 24. Área de hospitalización y realización tratamientos de caninos  
Clínica Veterinaria Dover.**

Fuente: Aguirre, 2015.



**Figura 25. Área de hospitalización y realización de tratamientos de felinos de Clínica Veterinaria Dover.**

Fuente: Aguirre, 2015.



**Figura 26. Farmacia Clínica Veterinaria Dover.**

Fuente: Aguirre, 2015.



**Figura 27.** Áreas de endoscopia, rayos X y ultrasonografía de Clínica Veterinaria Dover.

Fuente: Aguirre, 2015.



**Figura 28.** Áreas de cirugía y pre cirugía de Clínica Veterinaria Dover.

Fuente: Aguirre, 2015.



**Figura 29. Unidad de Cuidados Intensivos de Clínica Veterinaria Dover.**

Fuente: Aguirre, 2015.



**Figura 30. Área de residuos de riesgo biológico y residuos no peligrosos de Clínica Veterinaria Dover.**

Fuente: Aguirre, 2015.

## **12. ANEXO III. Reseña de hermanos Benavides médicos activos de la Clínica Veterinaria Dover**

### Dr. Henry Benavides

Médico Veterinario egresado de la Universidad de la Salle ULS, Bogotá, Colombia (1982- 1987). Actualmente es gerente médico de la clínica veterinaria Dover de Colombia (CVD). Realizó Internado en medicina y cirugía de perros y gatos en la Universidad Nacional Autónoma (UNAM) de México, México D.F. México (1989-1990). Fue docente de cirugía en la Universidad de La Salle ULS (1992- 1998), Universidad San Martín FUSM (1998- 2000) y Universidad Antonio Nariño UAN (2001-2002). Participo como docente invitado en especialización de la Universidad del Tolima, Agraria del Ecuador (Guayaquil) y el Instituto neurológico de Chile (Santiago de Chile). Fue miembro fundador y ex presidente (2009- 2011) y vicepresidente (2013- 2015) de la Asociación latinoamericana de Neurología Veterinaria (NEUROLATINVET), es miembro activo de la asociación latinoamericana de emergentología y cuidado crítico (LAVECCS). Realiza conferencias de forma nacional e internacional en (México- Guatemala, Salvador, Costa Rica, Panamá, Ecuador, Venezuela, Perú, Bolivia, Argentina, Brasil, Chile, República Dominicana, Colombia). Estuvo como profesor invitado a la especialización de la Universidad pedagógica y tecnológica de Colombia UPTC, Tunja-Boyacá. Módulo de Neurología. Es el responsable del departamento de educación continuada de la clínica veterinaria DOVER. Especialidad: neurología clínica y quirúrgica, oncología clínica y quirúrgica.

### Dr. Oscar Benavides

Médico veterinario Universidad Nacional, cirujano, diplomado en medicina y cirugía de mascotas (UNAM) e Internado en medicina y cirugía de mascotas. Animal medical center. New York. N.Y. Especialidad: ortopedia, Oftalmología, Cardiología E Imagenología.

### Dra. Liz Gizela Benavides

Médico veterinario universidad de la Salle. Simposio de medicina veterinaria biológica 2009, dermatología clínica para el veterinario practicó 2011, enfoque terapéutico de terapias alternativas para el manejo del paciente neurológico 2011. Especialidad: medicina interna, dermatología, gastrointestinal y terapias alternativas.