

J. Boix
A. Buxó
X. Font
A. Guilló
M. Orobitg
F. Varela

Encefalopatía hepática
por hernia diafragmática

21

Centre Mèdic Veterinari de Barcelona

Correspondencia:
Centre Mèdic Veterinari de Barcelona
C/Balmes, 81
08008 Barcelona

RESUMEN

Encefalopatía hepática en un perro Groendendael de 4 años, causada por una hernia diafragmática congénita.

PALABRAS CLAVE

Encefalopatía hepática; Hernia diafragmática; Cirrosis.

ABSTRACT

Hepatic encephalopathy in a four years old Groendendael, caused by a congenital diafragmatic hernia.

KEY WORDS

Hepatic encephalopathy; Diafragmatic hernia; Dog.

INTRODUCCION

22

La encefalopatía hepática se define como un síndrome neuropsiquiátrico consistente en la deterioración intelectual, estado de conciencia alterado y una función neurológica anormal en un paciente con una enfermedad hepática avanzada y/o un shunt portosistémico⁽¹⁾.

Etiológicamente desencadenan una encefalopatía hepática cuatro causas principales:

- la existencia de un shunt porto-sistémico adquirido.
- una hepatitis crónica.
- una cirrosis.
- neoplasias.

La base patofisiológica de la encefalopatía hepática consiste en la existencia de una hipertensión portal bien sea pre, post o intrahepática. En el caso que presentamos concurren dos factores:

- intrahepático por fibrosis del hígado a consecuencia de su cirrosis y
- posthepático debido al éxtasis-venoso y dificultad de retorno porto-cava como consecuencia de la hernia diafragmática.

Las consecuencias más destacables de la hipertensión portal son:

a) El incremento de la circulación colateral como intento de disminuir la presión portal, pasando directamente sangre del digestivo a la circulación sistémica —«Shunt porto-sistémico» de origen compensatorio o adquirido— generalmente a través de las venas esplénica, gonadal y gástrica izquierdas. Dicha sangre, no pasa a través del hígado, por tanto, aumenta la concentración sistémica de NH₃, ácidos biliares, endotoxinas, bacterias, hormonas gastrointestinales (insulina, glucagón), pudiendo todo ello promover una hipoglucemia, una encefalopatía hepática, lesiones renales secundarias, C.I.D...

b) Se produce un incremento de la formación de linfa a nivel del sinusoides hepático. Esta producción va hacia el conducto torácico hasta que su capacidad se ve desbordada y la linfa se escapa por el espacio de Disse y sale por la superficie del hígado hacia la cavidad abdominal, aumentando la proteína del líquido peritoneal y desencadenando una cistitis.

c) Se produce un incremento del volumen plas-

mático ya que la hipertensión portal causa un acúmulo de sangre en la vena porta de manera que disminuye el volumen plasmático efectivo, consecuentemente el riñón activa el sistema renina-angiotensina/aldosterona produciéndose una retención de Na y H₂O con agravación del cuadro de ascitis.

Dividiremos los síntomas de la encefalopatía hepática en dos grupos:

1) Síntomas no específicos:

- a) Anorexia
- b) Depresión
- c) Pérdida de peso
- d) Letargia
- e) Polidipsia - poliuria
- f) Vómitos y/o diarreas

2) Síntomas neurológicos

- a) «Circlings»: el animal da vueltas sobre un mismo eje
- b) Ceguera o aneurosis transitoria generalizada
- c) Ataques
- d) Histeria
- e) Agresión no intencionada

Dichos síntomas son a menudo intermitentes y pueden estar asociados con la ingestión de comidas ricas en proteínas.

CASO CLINICO

Se atiende en urgencia nocturna a un perro Groendendael de cuatro años de edad, que presenta dificultad al andar, excitación nerviosa, desorientación y expresión de mirada fija.

A la exploración se aprecia midriasis bilateral, ligero babeo, mucosas hiperémicas, temperatura rectal de 40° C, incoordinación motora, hiperexcitación histérica y delgadez acusada.

En la anamnesis, los propietarios describen polidipsia y poliuria y se refieren a la delgadez como a un estado «normal» en él. Aseguran que no ha podido ingerir ninguna sustancia tóxica.

Se le somete a tratamiento sintomático a base de neuroterapia sedante, atropina y antiinflamatorios y se le emplaza para realizar analítica al día siguiente. Vuelve pasada una semana al recidivar los síntomas ya que «al día siguiente estaba bien».

Los resultados analíticos se muestran en la Tabla I.

La evolución clínica después del primer tratamiento y los resultados analíticos eliminan las dudas sobre una intoxicación exógena y los síntomas encefálicos los atribuimos a un problema hepático.

Nuevamente reacciona positivamente a la medicación: sueroterapia, cimetidina, neomicina y compuestos a base de difosfoglucosa y glutación reducido. Abandonada la medicación hospitalaria, en su domicilio sigue con lactulosa, neomicina y dieta a base de hidratos de carbono y proteínas de alto valor biológico.

Transcurridos unos días, nuevamente aparecen síntomas nerviosos. Sugerimos al propietario realizar una laparatomía exploratoria y biopsia y en una previa radiografía lateral (Fig. 1). Nos sorprende el no apreciar la silueta diafragmática ni gran parte de las vísceras abdominales. En esta misma radiografía, incluso sin contraste se aprecian las vísceras en la cavidad torácica (Fig. 2).

Los propietarios, quienes poseen al perro desde que era cachorro y que no se han separado de él ni en vacaciones, aseguran que no ha sufrido nunca traumatismo alguno.

Sangre Urea	44	mg/100 ml	CPK	1000	u/l
Creatinina	0,5	mg/ml	A.P.	1617	u/l
AST	2.571	u/l	K	3.31	mmols/l
ALT	390	u/l	Triglicéridos	40	mg/dl
			Prot. Totales	5.2	g/dl
Orina pH	5-6				
Densidad	1035				
Sustancia albuminosa					
Cálculos color verde					

TABLA I

Días después de operado	P.T.	AST	Alt	Ph.	Alk
5	6	35	314	1219	
11	6.5				
18	6.1				
33	7.1				
63	8	30	307	84,6	

TABLA II

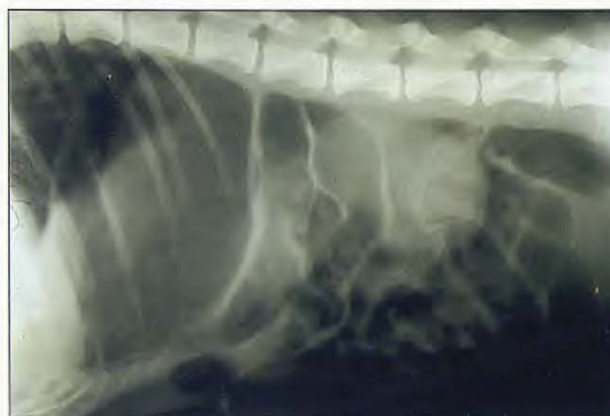


Fig. 1. Radiografía latero-lateral abdominal. Se observa íleo paralítico y desplazamiento vísceras abdominales.

Proponemos intervenir quirúrgicamente la hernia diafragmática, con pronóstico incierto. La suponemos congénita y desconocemos qué deformaciones están asociadas.

En la operación, realizamos laparatomía por la línea media y hallamos el diafragma completamente abierto por un eje sagital, de forma absolutamente simétrica sin ningún tipo de adherencia ni signo cicatricial que pudiera sugerir traumatismo previo. Los órganos implicados en la migración torácica —bazo, estómago, intestino delgado y prácticamente a todo el hígado, no presentan éstasis sanguínea, ni congestión. Contrariamente, la porción



Fig. 2. Radiografía latero-lateral torácica. Se observan asas intestinales, que enmascaran la silueta cardíaca.



Fig. 3. Aspecto atrofiado de los lóbulos hepáticos.

de hígado implicado —lóbulo lateral izquierdo, medial derecho y cuadrado— que se encuentran bañados en un líquido serosanguinolento, presenta un tamaño reducido y aspecto fibrosado pálido (Fig. 3).

El diagnóstico histopatológico de las muestras tomadas es de hepatitis crónica en fase avanzada y cirrosis de carácter irreversible.

Reducimos la hernia y reavivamos y suturamos los bordes del diafragma (Dexon n.º 1) con relativa facilidad —Respiración automática.

La recuperación inmediata post-operatoria es satisfactoria, pero a los tres días evidencia una ascitis —preoperatoriamente el líquido ascítico no se detectaba posiblemente por fluctuar entre tórax y abdomen. Tratamiento domiciliario con espirinolactona, neomicina, prednisona, lactulosa, complejo B y dieta sin grasa y proteínas de alto valor biológico.

Remite progresivamente la ascitis. A los 10 días de la operación, el aspecto general del animal es bueno y comienza a aumentar de peso. Controlamos en consulta las proteínas totales, según la Tabla II.

A los seis meses de haberlo operado, acudió de urgencias en la madrugada con síntomas de shock y de coagulación intravascular diseminada. No responde a la terapia de urgencias y fallece. Los propietarios comentan que al verlo bien hacía tiem-

po que no seguían ninguna dieta especial.

En la necropsia se aprecia que los lóbulos hepáticos afectados no se habían regenerado. El diafragma permanecía correctamente cerrado salvo una vascularización anómala colateral que se había producido a través de un ductus aberrante en la región más ventral del mismo.

El resultado anatomopatológico de los lóbulos hepáticos define un cuadro compatible con congestión pasiva crónica.

DISCUSION

Desorienta en el enfoque hacia una hernia diafragmática, el hecho de que los propietarios jamás habían observado problemas respiratorios en el perro. Clínicamente no se apreciaba ningún compromiso respiratorio aunque una buena auscultación podría detectar ruidos digestivos en tórax. En cualquier caso lo describen como un animal muy poco activo físicamente a pesar de su carácter vivo y fuerte.

De acuerdo con la bibliografía, la hernia diafragmática congénita puede pasar desapercibida durante veinte años, sin signos clínicos⁽²⁾ y si la hernia congénita es amplia los signos clínicos pueden ser ínfimos⁽³⁾.

El conflicto vascular ocasionado por la desituación del hígado provoca la falta de riego y la degeneración fibrosa (cirrosis) de este. Un factor, la cirrosis, como consecuencia del otro, la desituación hepática y ambos a la vez provocaron el «shunt» portosistémico y la encefalopatía hepática.

Post mortem, supimos que la porción hepática —aproximadamente 2/3 de la superficie total — afectada por la cirrosis no se había regenerado. Pero por los meses que sobrevivió el animal postoperado bajo control dietético nos hace suponer que si el propietario hubiese seguido un control dietético disciplinado la expectativa de vida para el paciente habría sido más amplia.

BIBLIOGRAFIA

1. Maddery, J. Textbook of veterinary internal medicine. Weber, R., W.B. Saunders Company. Philadelphia, 1983.
2. Wilson, G.P., Newton, C.D., Burt, J.K. A review of 116 diaphragmatic hernia in dogs and cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 159: 1142-1145, 1971.
3. Reed, J.H., Pennock, P., Cawley, A.J. Pericardial diaphragmatic hernia associated with ventral hernias. *Chirurgie Canine*. Vigot Frères Editeurs, Bélgica. 1973.