



Facultad de Veterinaria
Universidad Zaragoza



Trabajo Fin de Grado en Veterinaria

Manejo anestésico y quirúrgico del shunt portosistémico en la especie canina

Anesthetic and surgical management of portosystemic shunt in canine species

Autor/es

Laura Prades Tre

Director/es

Cristina Bonastre Ráfales
Amaya de Torre Martínez

Facultad de Veterinaria

2020

ÍNDICE

1. RESUMEN	2
2. ABSTRACT	2
3. INTRODUCCIÓN	3
4. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS	4
5. MATERIAL Y MÉTODOS	4
6. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	4
6.1. GENERALIDADES.....	4
6.1.1. FISIOPATOLOGÍA DEL SHUNT PORTOSISTÉMICO	4
6.1.2. CLASIFICACIÓN SHUNTS PORTOSISTÉMICOS	5
6.1.3. SIGNOS CLÍNICOS	7
6.1.4. DIAGNÓSTICO DEL SHUNT PORTOSISTÉMICO CONGÉNITO.....	7
6.1.4.1. Hallazgos clínico-patológicos	8
6.1.4.2. Histopatología	8
6.1.4.3. Diagnóstico por imagen	9
6.2. TRATAMIENTO.....	10
6.2.1. MÉDICO O CONSERVADOR.....	11
6.2.2. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO	12
6.2.2.1. Manejo anestésico	12
6.2.2.2. Tratamiento de los SPS congénitos extrahepáticos.....	17
6.2.2.3. Tratamiento quirúrgico SPS congénitos intrahepáticos.....	23
6.2.2.4. Tratamiento quirúrgico SPS múltiples adquiridos.....	27
6.2.2.5. Complicaciones postquirúrgicas.....	27
6.2.2.6. Pronóstico y cuidados posoperatorios.....	30
7. CONCLUSIONES	31
8. CONCLUSIONS	32
9. VALORACIÓN PERSONAL	33
10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	33

1. RESUMEN

Los *shunts* portosistémicos son anomalías vasculares que permiten el paso de la sangre portal a la circulación sistémica sin pasar por los sinusoides hepáticos y el parénquima hepático. Esto causa un aumento de las sustancias tóxicas en la circulación sistémica pudiendo aparecer alteraciones en el sistema nervioso central. Han sido descritos en perros, gatos, humanos y en algunos otros mamíferos como hallazgos accidentales, y se clasifican en congénitos o adquiridos, intra o extrahepáticos y simples o múltiples. Los signos clínicos predominantes son los que acompañan a la encefalopatía hepática, otros signos neurológicos, síntomas gastrointestinales e incluso urinarios.

El diagnóstico presuntivo se basa en la historia clínica, examen físico y alteraciones analíticas, sin embargo, para su diagnóstico definitivo se requiere el uso de técnicas de diagnóstico por imagen. Se describen dos posibilidades de tratamiento para el *shunt* portosistémico; el tratamiento médico o conservador, cuya finalidad es identificar y corregir los factores que predisponen a la encefalopatía hepática, y el tratamiento quirúrgico, que tiene como objetivo la oclusión del vaso anómalo y restaurar la funcionalidad hepática a unos niveles normales. Para ello existen varias técnicas entre las que encontramos: aplicación de constrictor ameroide, banda de celofán, oclusor hidráulico, PAS-OD, ligadura con sutura de seda y *coils* trombogénicos. La elección de la técnica depende, entre otros factores, de la localización y diámetro del *shunt*.

En el siguiente trabajo se describen las diferentes técnicas quirúrgicas empleadas para la resolución de las comunicaciones vasculares portosistémicas que pueden afectar a la especie canina, con sus ventajas e inconvenientes. De la misma manera se detallan las consideraciones anestésicas en el manejo de esta patología, así como las posibles complicaciones asociadas.

2. ABSTRACT

Portosystemic shunts are vascular anomalies that allow the passage of portal blood to systemic circulation without passing through the hepatic sinusoids and liver parenchyma. This causes an increase in toxic substances in the systemic circulation and may lead to alterations in the central nervous system. They have been described in dogs, cats, humans and some other mammals as accidental findings, and are classified as congenital or acquired, intra or extrahepatic and single or multiple. The predominant clinical signs are those accompanying hepatic encephalopathy, other neurological signs, gastrointestinal and even urinary symptoms.

The presumptive diagnosis is based on the clinical history, physical examination and analytical alterations. However, for its definitive diagnosis the use of image diagnosis techniques is required. Two treatment possibilities for portosystemic shunt are described: medical or conservative treatment, which aims to identify and correct the factors that predispose to hepatic encephalopathy, and surgical treatment, which aims to occlude the abnormal vessel and restore liver functionality to normal levels. There are several techniques for this purpose, including: application of an ameroid constrictor, cellophane band, hydraulic occluder, PAS-OD, silk-suture ligation, and thrombogenic coils. The choice of technique depends, among other factors, on the location and diameter of the shunt.

The following paper describes the different surgical techniques used for the resolution of portosystemic vascular communications that can affect the canine species, with their advantages and disadvantages. In the same way, the anesthetic considerations in the management of this pathology are detailed, as well as the possible associated complications.

3. INTRODUCCIÓN

Los *shunts* portosistémicos (SPS) o derivaciones portosistémicas representan un grupo de anomalías vasculares que comunican la circulación portal con la sistémica, provocando que la sangre procedente de los principales órganos abdominales se distribuya por el organismo sin haber sido detoxificada. Es una patología que presenta manifestaciones clínicas muy variadas observándose desde cachorros con síntomas neurológicos hasta adultos con alteraciones multiorgánicas. Con el diagnóstico preciso y el tratamiento más acertado para la tipología de derivación que estemos presenciando, se ha comprobado que el animal puede estabilizarse e incluso curarse.

Existen dos opciones de tratamiento, médico o quirúrgico, siendo este último el tratamiento de elección. Las técnicas a utilizar en la intervención quirúrgica varían según cual sea la localización del vaso anómalo, apostando por técnicas extravasculares como la colocación del constrictor ameroide para la resolución de los *shunts* portosistémicos extrahepáticos y técnicas de cirugía mínimamente invasiva como el uso de *coils* trombogénicos para el tratamiento de los intrahepáticos. En la práctica, se observa que la mayoría de las derivaciones portosistémicas que acuden a consulta son de localización extrahepática, cuya resolución es más sencilla que la de los *shunts* intrahepáticos.

Por otro lado, es esencial realizar un manejo anestésico adecuado y adaptado a cada paciente, ya que debido a que el hígado está afectado y su funcionalidad alterada, los riesgos anestésicos asociados son mayores.

A continuación se expone la fisiopatología, sintomatología, diagnóstico y tratamiento del *shunt* portosistémico, así como el protocolo anestésico indicado para estos pacientes, y las posibles complicaciones asociadas.

4. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS

El *shunt* portosistémico es una patología que compromete la calidad de vida y supervivencia de los pacientes que la padecen y cuya resolución quirúrgica y manejo anestésico no es sencillo. Por ello, es de interés conocer los puntos clave de esta patología y las técnicas anestésicas y quirúrgicas más utilizadas en la actualidad.

El objetivo principal de este trabajo ha sido la realización de una completa revisión bibliográfica sobre las diferentes técnicas quirúrgicas existentes para la resolución del *shunt* portosistémico en la especie canina, exponiendo sus indicaciones, sus ventajas e inconvenientes, y sus complicaciones; así como la búsqueda de los protocolos anestésicos indicados para pacientes con hepatopatías.

5. MATERIAL Y MÉTODOS

La metodología utilizada en este trabajo ha consistido en la búsqueda bibliográfica sobre el abordaje anestésico y quirúrgico del *shunt* portosistémico en perros en revistas científicas con acceso a través de bases de datos y buscadores como Pubmed, Science Direct y AlcorZe, y en libros especializados de cirugía y anestesiología. La búsqueda bibliográfica se ha realizado con palabras clave como: *portosystemic shunt*, *anesthetic management*, *surgery*, *canine*. Finalmente, como gestor de citas bibliográficas se ha utilizado el programa Mendeley.

6. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

6.1 GENERALIDADES

6.1.1 FISIOPATOLOGÍA DEL SHUNT PORTOSISTÉMICO

A un hígado anatómicamente normal la sangre de los principales órganos abdominales (estómago, intestino, bazo y páncreas) llega por la vena porta, irrigándolo a través de una red sinusoidal y, tras perfundir los hepatocitos, la sangre sinusoidal drena en las venas hepáticas y posteriormente en la vena cava caudal (Pérez Rivero, 2012; Bussadori, 2015). La sangre portal es rica en nutrientes resultantes de la absorción intestinal, en hormonas tróficas (intestinales y

pancreáticas), oxígeno, toxinas y productos bacterianos y al pasar por los hepatocitos es desintoxicada para finalmente llegar a la circulación sistémica (Pérez Rivero, 2012).

Los *shunts* portosistémicos son anomalías vasculares que se caracterizan por una desviación de la sangre desde la vena porta a la circulación sistémica, sin pasar por los sinusoides ni por el parénquima hepático. Debido al escaso aporte de factores tróficos (particularmente insulina y glucagón) en la sangre portal, esenciales para una correcta función hepática, el hígado sufre un menor desarrollo (en el caso de los SPS congénitos) y una reducción de su actividad metabólica, derivando con el tiempo en una atrofia del órgano y progresivamente en una insuficiencia hepática (Pérez Rivero, 2012; Bussadori, 2015).

Asimismo, la desviación del flujo implica una falta de filtración de las sustancias de desecho, causando un aumento de la presencia de sustancias tóxicas en la circulación sistémica que atraviesan la barrera gastrointestinal hasta llegar al sistema nervioso central (SNC) y que son responsables de los síntomas de la encefalopatía hepática, de los síntomas gastrointestinales y del aumento de la concentración de cristales de urato en la orina (Pérez Rivero, 2012).

6.1.2 CLASIFICACIÓN SHUNTS PORTOSISTÉMICOS

Los *shunts* portosistémicos pueden ser congénitos o adquiridos, simples o múltiples. Los SPS congénitos son debidos a vasos únicos (raramente dos o más), desarrollados durante la etapa embrionaria, que comunican el suministro venoso portal y la circulación sistémica sin atravesar el hígado y sin estar asociado a una hipertensión portal (Pérez Rivero, 2012; Bussadori, 2015). Las comunicaciones se pueden dar entre la vena porta y la cava, vena porta y vena ácigos o vena porta y vena frénica. En perros las derivaciones congénitas suponen el 70% de casos de SPS y los signos clínicos generalmente se observan en perros jóvenes de menos de 1 año, con una edad promedio que oscila entre los 2 meses y los 10 años (Nelson y Couto, 2010).

Según la ubicación anatómica del *shunt* se dividen en intrahepáticos, en un 25-33% de los casos, o extrahepáticos en un 66-75%. Los perros con SPS congénito intrahepático presentan de forma temprana signos clínicos, siendo fácilmente detectable en perros jóvenes y generalmente en razas grandes como doberman, golden retriever, labrador retriever, boyero de Berna, pastor australiano o irish wolfhound. Según la localización del vaso anómalo, los SPS intrahepáticos se clasifican en izquierdos (normalmente ubicado en el lóbulo hepático

izquierdo medial o lateral), centrales (en el lóbulo hepático medial derecho), o derechos (en el lóbulo hepático lateral derecho o proceso caudado del lóbulo caudado) (Van den Bossche *et al.*, 2012).

Por otro lado, los SPS congénitos extrahepáticos frecuentemente conectan la vena porta o uno de sus afluentes (vena gástrica izquierda o vena esplénica) con la vena cava caudal cranealmente a las venas frénicoabdominales, aunque también pueden tener una localización portoácigos (tan sólo en un 5% de los casos). Las razas predispuestas son aquellas de pequeño tamaño como el yorkshire terrier, jack russell terrier, schnauzer miniatura, maltés, caniche miniatura, dachshunds y cairn terrier (Pérez Rivero, 2012). Esta última raza, según varios estudios, parece tener un modo de herencia complejo, probablemente poligénico (Van den Bossche *et al.*, 2012).

Los *shunts* portosistémicos adquiridos son secundarios a una hipertensión portal crónica y suelen presentarse como un vaso tortuoso largo entre la vena esplénica y la vena renal izquierda, o bien, como múltiples y tortuosos vasos extrahepáticos normalmente localizados en la región renal (Pérez Rivero, 2012; Bussadori, 2015). En perros supone el 30% de los casos de SPS y las etiologías más frecuentes son: cirrosis hepática, hipertensión portal no cirrótica, malformaciones arteriovenosas hepáticas o hipoplasia venosa portal congénita, entre otras. Los signos clínicos se presentan principalmente en perros de edad adulta (Pérez Rivero, 2012; Nelson y Couto, 2010).

Algunos casos atípicos que pueden darse, diferentes a los anteriormente citados son (Pérez Rivero, 2012):

- *Shunts* congénitos múltiples.
- Red vascular compleja que afecta a varios lóbulos y está conectada a vena cava caudal.
- *Shunt* congénito complejo con un vaso anómalo (derivado de la vena gástrica izquierda) unido a un conducto venoso persistente.
- *Shunt* congénito intrahepático divisional central y derecho fusionados.
- Varias anomalías congénitas concurrentes.
- *Shunt* portoácigos con aplasia de vena cava caudal e hipertrofia de la vena ácigos izquierda

- Casos de vena álgica como continuación de una vena cava caudal interrumpida (con y sin *shunt*).
- Se han descrito también (aunque de forma controvertida) *shunts* congénitos y adquiridos simultáneamente.

6.1.3 SIGNOS CLÍNICOS

Los signos clínicos observados son extremadamente variados y dependen del tamaño y la ubicación del *shunt*. Predominan los signos neurológicos producidos por el paso de sustancias neurotóxicas como son el amoníaco, los mercaptanos, los ácidos grasos de cadena corta, el ácido γ -aminobutírico y las benzodiazepinas endógenas desde la circulación portal a la sistémica a través del *shunt*. En concreto pueden aparecer cuadros de encefalopatía hepática caracterizados por síntomas inespecíficos como anorexia, depresión, pérdida de peso, apatía, letargia, náuseas, fiebre, vómitos intermitentes y diarrea. El cuadro puede agravarse y aparecer cualquier síntoma neurológico relacionado con el sistema nervioso central, observándose mayormente temblor, ataxia, disforia, demencia, cambios de comportamiento, marcha en círculos, presión de la cabeza contra la pared (*pressing*), ceguera cortical o convulsiones. En ocasiones, se pueden originar episodios agudos dando lugar a crisis convulsivas o episodios comatosos; si este estado se prolonga podrían llegar a producirse daños cerebrales irreversibles, suponiendo una emergencia médica (Pérez Rivero, 2012; Nelson y Couto, 2010).

Además, también se observan frecuentemente signos gastrointestinales inespecíficos (diarrea, vómitos, inapetencia y pérdidas de sangre gastrointestinales) que se acompañan en los cachorros con retraso del crecimiento y menor peso corporal o incluso emaciación. A veces muestran síntomas urinarios tales como hematuria, estranguria y polaquiuria, síndrome de poliuria/polidipsia y urolitiasis (una complicación que afecta al 50% de los animales con SPS congénito). Es posible apreciar un retraso en el metabolismo de ciertos fármacos que se metabolizan en el hígado como por ejemplo sedantes y anestésicos, por lo que la recuperación anestésica puede ser más prolongada (Pérez Rivero, 2012; Nelson y Couto, 2010).

6.1.4 DIAGNÓSTICO DEL SHUNT PORTOSISTÉMICO CONGÉNITO

El diagnóstico presuntivo del *shunt* portosistémico congénito se basa principalmente en un correcto análisis de la historia clínica (en la que se pueden observar signos neurológicos recurrentes), una anamnesis completa y en la presencia de algunas alteraciones analíticas características. Sin embargo, para su confirmación y diagnóstico definitivo se requiere

visualizar la anastomosis vascular anómala mediante técnicas de diagnóstico por imagen o mediante la intervención quirúrgica (Pérez Rivero, 2012).

En primer lugar, ante la sospecha de la existencia de *shunt* portosistémico se aconseja la realización de un chequeo completo que incluya (Tobias, 2005):

- Recuento hematológico y bioquímica sérica.
- Analítica de orina.
- Pruebas de la función hepática (ácidos biliares y amoniaco). Los ácidos biliares se miden después de una noche en ayunas (preprandial) y transcurridas 2 horas después de comer (postprandial). En perros con SPS, aumentan uno o ambos conjuntos de ácidos biliares. Los ácidos biliares pueden aumentar con cualquier enfermedad hepática, por lo que un nivel elevado de ácidos biliares no es específico de las derivaciones portosistémicas congénitas.
- Exámenes de coagulación.

6.1.4.1. Hallazgos clínico-patológicos

En cuanto a los hallazgos laboratoriales que encontramos en estos animales revelan habitualmente hipoalbuminemia, hipoglobulinemia, hipoglucemia, hipocolesterolemia, un aumento leve en la actividad de la fosfatasa alcalina (AP), de la transaminasa alcalina (ALT) y de la aspartato aminotransferasa (AST), elevada concentración preprandial y alta posprandial de ácidos biliares, anemia normocrómica no regenerativa leve y niveles bajos de nitrógeno ureico en sangre (BUN). La concentración de amoniaco posprandial estará también aumentada y, en ayunas, puede estar alta o normal. Respecto a los tiempos de coagulación, suelen estar prolongados, especialmente la púrpura trombocitopénica trombótica (PTT), mientras que la concentración de fibrinógeno puede ser baja o normal. Estos hallazgos inespecíficos se dan en más del 50% de los perros afectados. Además, los pacientes con SPS tienden a formar cristales de urato amónico, perfectamente observables al microscopio en una muestra de orina (significativo excepto en el perro Dálmata que puede ser normal) (Pérez Rivero, 2012; Sobczak-Filipiak *et al.*, 2019).

6.1.4.2. Histopatología

En los animales con SPS se observan cambios histológicos en el hígado como son: congestión generalizada de venas centrales y sinusoides, colapso lobulillar, proliferación ductal biliar, hipoplasia de tributarias portales intrahepáticas y proliferación de vasos pequeños y linfoductos. Asimismo, se aprecian variaciones en el parénquima como infiltración grasa de

manera difusa o centrolobulillar, atrofia hepatocelular y vacuolización citoplasmática. En perros, la aparición de esteatosis hepática es debida a cambios vacuolares en los hepatocitos y la presencia de piogranulomas. Otra explicación para la infiltración grasa secundaria al *shunt* podrían ser los niveles de amoníaco en plasma. En definitiva, dado que el hígado juega un papel vital en el metabolismo de los lípidos, cualquier alteración en los ácidos grasos y en las rutas de los triglicéridos da lugar a un desequilibrio en el metabolismo graso resultando en esteatosis hepática.

Además, es posible observar vasos de pequeño calibre delimitados por células endoteliales ligeramente hipertrofiadas con una distribución aleatoria. Los perros con derivaciones portosistémicas presentan un incremento de la fragilidad de las organelas intracelulares, aumento de las enzimas lisosomales y del retículo endoplasmático, y de la actividad de la fosfatasa alcalina del componente canalicular biliar. Los cambios patológicos más evidentes se localizan principalmente en el sistema nervioso central, especialmente en animales con encefalopatía hepática. Las lesiones abarcan la polimicrocavitación del tronco encefálico, de los núcleos cerebelares o de la corteza cerebral, e hipertrofia e hiperplasia de los astrocitos protoplasmáticos de la corteza cerebral (Britos, Farías y Escuer, 2018).

6.1.4.3. Diagnóstico por imagen

Se han descrito diferentes técnicas de diagnóstico por imagen que permiten la identificación de *shunts* portosistémicos entre las que se incluyen (Tobías, 2005):

- Radiología simple abdominal.
- Fluoroscopia.
- Ecografía en modo B con *Doppler* o contraste ecográfico.
- Gammagrafía nuclear (una técnica no invasiva que implica la administración colónica de un radioisótopo).
- Portografía (un estudio radiográfico con un tinte que resalta específicamente el sistema porta).
- Tomografía computarizada con contraste intravenoso.
- Resonancia magnética nuclear.

La gran mayoría de los *shunts* se diagnostican mediante el análisis de los signos clínicos y ecografía o fluoroscopia. Sin embargo, es concluyente que los métodos más fiables para confirmar la presencia de una anastomosis portosistémica son: la realización de una

portografía yeyunal y la gammagrafía nuclear. La portografía yeyunal es una técnica que consiste en introducir un medio de contraste positivo hidrosoluble en la vena yeyunal, con previa cateterización transquirúrgica, para inmediatamente realizar una fluoroscopia con el fin de visualizar la vascularización intra y extrahepática, y así determinar si la anastomosis es intrahepática o extrahepática, única o múltiple (Espada, Novellas y Saló, 2007).

Por otro lado, la gammagrafía es una técnica que utiliza radiofármacos, es decir, sustancias químicas que poseen un átomo radiactivo en su estructura, y que una vez administrado al paciente se distribuyen por las distintas estructuras del organismo. La radiación gamma emitida por el radiofármaco es captada externamente por una gammacámara que la procesa y la convierte en una imagen. Generalmente el radiofármaco utilizado para el diagnóstico de los *shunts* portosistémicos es el pertecnetato de tecnecio, que se caracteriza por ser un radionúclido de vida media-corta y que sólo emite radiación gamma de baja energía. Este sistema permite no sólo determinar la presencia o no del *shunt*, sino también evaluar la eficacia del tratamiento quirúrgico. Según la vía de administración del radiofármaco existen técnicas diferentes de diagnóstico: la per-rectal y la trans-esplénica, siendo ésta última la que permite diagnosticar el *shunt* portosistémico de manera más precisa, con imágenes de mayor calidad y reduciendo la dosis y la exposición del personal y del paciente a la radiación (Espada, Novellas y Saló, 2007).

6.2. TRATAMIENTO

El tratamiento de las derivaciones portosistémicas puede realizarse médica o quirúrgicamente. El objetivo del tratamiento quirúrgico se basa en ocluir el flujo sanguíneo de la derivación, redirigiendo la sangre a través de la vascularización portal disponible. La finalidad de la terapia médica o conservadora es reducir el transporte de los factores absorbidos desde el tracto gastrointestinal a la circulación sistémica. Ambos tratamientos desempeñan un papel en el manejo de los perros con *shunt* portosistémico y frecuentemente se usan en combinación (Greenhalgh *et al.*, 2014).

Se ha comprobado que la tasa de supervivencia a largo plazo de animales afectados clínicamente y sometidos a cirugía es significativamente mayor que en aquellos pacientes sujetos a la terapia conservadora. Igualmente, hay evidencia de que la cantidad y frecuencia de los signos clínicos postratamiento son menores en aquellos pacientes tratados quirúrgicamente, lo que sugiere que pueden tener también una mejor calidad de vida (Greenhalgh *et al.*, 2014).

6.2.1. MÉDICO O CONSERVADOR

La esperanza de vida de los animales con *shunt* portosistémico sometidos únicamente a tratamiento médico no es muy prolongada, en torno a 10 meses (de 2 meses a 2 años) (Bosch Lozano, 2018; Britos, Farías y Escuer, 2018). Es por ello que la terapia médica debe considerarse particularmente en aquellos perros asintomáticos que hayan sido diagnosticados de manera fortuita y en los perros mayores de 7 años que presenten signos clínicos mínimos. En estos casos se debe barajar el 7% de mortalidad asociada a la cirugía correctora frente a la probabilidad de deterioro sustancial si esta no se practica, así como algunos factores pronósticos como son la edad de aparición de los signos clínicos (a mayor edad mayor supervivencia) y los niveles de BUN (más supervivencia cuando los niveles son más altos) (Pérez Rivero, 2012; Britos, Farías y Escuer, 2018). Igualmente, si se presentan cambios histológicos (fibrosis hepática o hiperplasia biliar) que pudieran provocar complicaciones posquirúrgicas (hipertensión portal) o signos importantes de encefalopatía hepática es posible que sea necesario, antes de realizar la cirugía, estabilizar medicamente a la mascota con el propósito de mejorar la salud del animal y disminuir el riesgo anestésico y quirúrgico.

Los objetivos de la terapia conservadora son: identificar y corregir los factores que predisponen a la encefalopatía hepática reduciendo la absorción de toxinas producidas por las bacterias intestinales y disminuyendo la interacción entre las bacterias entéricas y sustancias nitrogenadas, evitar el uso de fármacos que predispongan a la encefalopatía y disminuir el daño oxidativo en los hepatocitos (Pérez Rivero, 2012).

Se trata de un tratamiento médico de soporte, no curativo, basado en la corrección de los signos clínicos. En primer lugar, es necesario incluir una dieta formulada con proteínas de alta calidad (p. ej., soja) pero de manera restringida en la cantidad de las mismas, con el fin de reducir los sustratos que conducen a la formación de amoniaco por las bacterias del colon. Asimismo, si hay signos de encefalopatía hepática se recomienda (Pérez Rivero, 2012).

- Ayuno hasta que el animal esté alerta o consciente.
- Fluidoterapia de rehidratación o mantenimiento, si el paciente no bebe o está deshidratado.
- Enemas de lactulosa y/o agua templada (también se puede administrar vía oral). La lactulosa es un laxante que favorece la expulsión del material fecal acelerando el tránsito intestinal por lo que disminuye la carga bacteriana del colon y reduce la absorción de NH_3 y otras toxinas.

- Antibióticos (metronidazol, ampicilina o neomicina) que ayudan a disminuir la población bacteriana intestinal y minimizar la producción de toxinas (amoníaco).
- Si las convulsiones forman parte de los signos clínicos también pueden utilizarse antiepilépticos. Se comienza con midazolam a dosis bajas hasta controlar las convulsiones para posteriormente seguir con levetiracetam, bromuro potásico o bromuro sódico (intravenoso).
- Si hay sospechas o confirmación de que existe una ulceración gastroduodenal debe tratarse con drogas supresoras del ácido gástrico como el omeprazol (administrar 2 veces al día) o el sucralfato, un protector gástrico que puede ser usado cuando se sospecha de hemorragia gastrointestinal.

El control médico puede ser utilizado a largo plazo en el caso de que la cirugía no esté disponible o si el propietario la rechaza, sin embargo, el tratamiento definitivo de elección es quirúrgico y consiste en la atenuación quirúrgica (estrechamiento) o ligadura completa (atado) del vaso con la derivación anormal.

6.2.2. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Como se ha mencionado anteriormente, la cirugía es el tratamiento de elección para la mayoría de animales con *shunt* portosistémico, ya que sin ella la función hepática continuará deteriorándose mientras la sangre se siga desviando del hígado. La oclusión del vaso anómalo permitirá, en muchos casos, restaurar la funcionalidad hepática a unos niveles normales (o casi normales). Aunque la finalidad de la cirugía es ocluir por completo el vaso anómalo para restablecer el flujo hacia el parénquima hepático, en un 32-52% de perros con SPS extrahepático y en un 15% de perros con SPS intrahepático no es factible debido a un desarrollo portal insuficiente que podría conllevar una hipertensión portal aguda y los signos clínicos que acarrea (hipovolemia, hipotermia, dolor abdominal, vómitos, diarrea-melena, y ascitis). Para evitar estos inconvenientes se han desarrollado nuevas técnicas de oclusión parcial que reducen el riesgo de hipertensión y de desarrollo de múltiples *shunts* adquiridos (Pérez Rivero, 2012).

6.2.2.1. Manejo anestésico

La anestesia de los animales con *shunt* portosistémico resulta dificultosa debido a la manipulación de grandes vasos durante la cirugía, a la disfunción hepática y a las complicaciones asociadas a la propia patología como la hipoglucemia, la hipotermia y la

inestabilidad hemodinámica (hipotensión, bradicardia y caída del gasto cardíaco). Todas estas complicaciones determinarán el protocolo anestésico a utilizar (Rodríguez Mulet *et al.*, 2017).

Además, este tipo de pacientes habitualmente presentan una notable disminución de la función hepática, una alteración del flujo sanguíneo hepático y de la absorción, metabolismo y aclaramiento de fármacos. Igualmente, debido a las bajas concentraciones de albúmina que pueden observarse en pacientes con esta patología, las drogas que se unen fuertemente a proteínas plasmáticas quedan circulantes, es decir, aparecen mayores cantidades de fármaco libres en sangre incrementándose el riesgo de sobredosificación de drogas. Por esta razón, debe evitarse el uso de fármacos que se metabolizan en el hígado (p. ej., tranquilizantes fenotiacínicos) y aquellos que se unen fuertemente a las proteínas plasmáticas (p. ej., diazepam) (Welch Fossum, 2008), aconsejándose el uso de fármacos que presenten un metabolismo hepático reducido para hacer trabajar lo menos posible al órgano y que tarden menos en metabolizarse (Rodríguez Mulet *et al.*, 2017).

Consideraciones prequirúrgicas y premedicación

Por lo general, la mayoría de las veces es necesaria una estabilización previa del paciente, sobre todo en aquellos animales con encefalopatía hepática, caquexia, debilidad o inestabilidad, que deberán ser tratados medicamente para optimizarlos antes de someterse a la anestesia y la cirugía. Es fundamental corregir la volemia, la hidratación, el balance electrolítico, las coagulopatías y los signos de encefalopatía antes de abordar una intervención quirúrgica de este calibre (Pérez Rivero, 2012; Rodríguez Mulet *et al.*, 2017).

En perros con convulsiones no controladas, es recomendable el pretratamiento con levetiracetam (administrar 24 horas antes de la cirugía a 20 mg/kg por vía oral cada 8 horas) o con bromuro potásico para intentar reducir la incidencia de episodios convulsivos posoperatorios (Welch Fossum, 2008; Britos, Farías y Escuer, 2018). Asimismo, se recomienda el uso prequirúrgico de antibióticos de amplio espectro, lactulosa y, en el caso de animales pequeños con SPS, no se aconseja el ayuno habitual de 12 horas debido a la posibilidad de que se produzca hipoglucemia, sino que se sugiere un ayuno de 4-6 horas y monitorizar la glucemia de forma sistemática (Pérez Rivero, 2012; Britos, Farías y Escuer, 2018).

Por otro lado, es frecuente que el animal sufra de hipotermia durante la anestesia debido a la inhibición de la termorregulación por los anestésicos y al descenso del calor metabólico producido por un hígado disminuido de tamaño. Así pues, para evitar los efectos

adversos de la hipotermia, es fundamental iniciar el calentamiento antes de la inducción anestésica mediante métodos de calor activo tales como mantas de calor, calentador de fluidos intravenosos y/o circuitos con reinalación, monitorizando la temperatura corporal durante todo el procedimiento (Rodríguez *et al.*, 2017). Por último, en caso de que el animal padezca ascitis, se deberá extraer algo de líquido para disminuir la presión en el diafragma y mejorar la ventilación. Este procedimiento deberá hacerse con cautela y con fluidoterapia simultánea para apoyar la función cardiovascular (Pérez Rivero, 2012).

La intervención quirúrgica en animales con SPS no es necesariamente muy dolorosa, por lo que el uso de un opioide a dosis medias, como la metadona o la petidina (muy buena opción para neonatos) suele ser suficiente. Proporcionan analgesia y pueden ser revertidos (naloxona, naltrexona). La depresión respiratoria causada por los opioides, puede dar lugar a una disminución del aporte de oxígeno a los tejidos, incluido el hígado, por ello para evitar la aparición de hipoxia suele ser suficiente el aporte suplementario de oxígeno (> 30%) (Rodríguez Mulet *et al.*, 2017; Pérez Rivero, 2012; Dugdale, 2010).

Mientras tanto para la sedación, la acepromacina podría ser una opción válida debido a su potente efecto sedante, sin embargo, debido a que en perros con esta enfermedad tiende a incrementarse la acción prolongada del medicamento, ésta deberá evitarse o en su defecto usarse a dosis mínimas. También se sugiere eludir el uso de benzodiazepinas porque pueden afectar de manera negativa a la función neurológica de pacientes con encefalopatía hepática dado que existe un incremento de benzodiazepinas endógenas que podrían tener un efecto acumulativo causando más efectos secundarios. Los agonistas de receptores adrenérgicos α_2 (xilacina o dexmedetomidina) no están recomendados en perros con enfermedad hepática moderada o grave, ya que pueden comprometer el flujo sanguíneo y el aporte de oxígeno, sin embargo si se podrán utilizar en pacientes con enfermedad hepática leve (Dugdale, 2010; Pérez Rivero, 2012; Rodríguez Mulet *et al.*, 2017).

Inducción

Como agente inductor se recomienda el uso de propofol por su acción ultracorta, rápida redistribución y eliminación tanto por mecanismos intrahepáticos como extrahepáticos, ajustándose la dosis al nivel de sedación del animal (generalmente entre 1 y 2 mg/kg vía IV). Para reducir la dosis se puede emplear isoflurano como agente coinductor, ya que no tiene metabolismo hepático y su acción es muy rápida. La principal complicación que presentan

estos agentes inductores es la vasodilatación y la hipotensión secundaria que producen, por lo que se deberá monitorizar las presiones arteriales por si fuese necesario emplear algún agente vasopresor. Asimismo, la alfaxalona también puede ser una opción interesante a considerar debido a su baja unión a proteínas plasmáticas (Rodríguez Mulet *et al.*, 2017).

Para finalizar, en pacientes con enfermedad hepática de leve a moderada sin una historia de convulsiones se puede utilizar un pequeño bolo de ketamina (anestésico disociativo), aunque hay que tener en cuenta que puede ir asociada a una recuperación prolongada, y se recomienda evitar el uso de barbitúricos y etomidato en pacientes con hipoalbuminemia (Pérez Rivero, 2012).

Mantenimiento

Para el mantenimiento anestésico se sugiere el uso de agentes halogenados vehiculizados por oxígeno, destacando el isoflurano sobre el sevoflurano, debido a que el primero presenta una menor biotransformación hepática (<1% frente a 1,2%, respectivamente). Estos fármacos son unos potentes vasodilatadores y pueden ocasionar una hipotensión muy marcada, particularmente cuando se usan dosis altas. Por ello, para reducir la dosis de los agentes inhalatorios suelen emplearse opioides u otros fármacos (p. ej., lidocaína o ketamina) en infusión continua. Debido a que todos ellos se metabolizan en el hígado, se deberán elegir aquellos que tengan una duración corta y puedan metabolizarse extrahepáticamente. El remifentanilo es un opioide perfecto para usar en infusión continua puesto que no se acumula, su vida media es de casi 2 minutos y cuando se emplea junto a un anestésico volátil permite reducir notablemente la concentración de isoflurano necesaria (hasta un 40% en perros cuando se administra a la dosis recomendada de 0,1 y 0,25 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ IV), así como cuando se administra con propofol a una dosis de remifentanilo aconsejada de 0,2-0,6 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ IV. Además, otorga un grado muy alto de analgesia sin prolongar la recuperación anestésica (Pérez Rivero, 2012; Rodríguez Mulet *et al.*, 2017)

Como fluidoterapia de mantenimiento se recomiendan cristaloides a velocidades de infusión menores a las habitualmente recomendadas (2-3 ml/kg/h con 2,5% de dextrosa si hay hipoglucemia) o coloides como el hidroxietilalmidón (3-5 ml/kg/h si hay hipoalbuminemia y no superar los 20 ml/kg/día). Además, en pacientes con hipotensión pueden usarse inotrópicos como la dopamina o la dobutamina (Pérez Rivero, 2012; Bonastre Ráfales *et al.*, 2018).

Monitorización

La monitorización del paciente durante la cirugía deberá ser la habitual (frecuencia cardiaca, electrocardiograma, frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno, niveles de gases en sangre, presión arterial, ventilación mecánica, etc.), prestando especial atención a las complicaciones más frecuentes en este tipo de intervenciones quirúrgicas.

La hipotensión es una complicación que se debe principalmente a la manipulación de los vasos y a la tendencia a la hipoalbuminemia en estos pacientes. Por consiguiente, es recomendable monitorizar de forma directa o invasiva la presión arterial durante el proceso quirúrgico, que se deberá mantener por encima de 70 mmHg (Pérez Rivero, 2012; Rodríguez Mulet *et al.*, 2017). Asimismo se deberá monitorizar la presión en la vena porta durante la cirugía, evitando superar los 10 mmHg. El control de la presión venosa central puede ayudar a guiar la fluidoterapia, no obstante se deberá prestar atención a los efectos posicionales especialmente en pacientes con una gran acumulación de líquido peritoneal y pleural (Dugdale, 2010).

También es interesante conocer el estado de precarga, contractilidad y poscarga mediante monitores hemodinámicos avanzados (p. ej., Doppler esofágico), permitiendo valorar el estado hemodinámico del animal y evaluar si necesita aumentar su volemia en algún momento de la anestesia, así como vigilar la aparición de arritmias o taquicardias en aquellos animales que hayan requerido la administración de fármacos inotrópicos como la dobutamina o la dopamina (Welch Fossum, 2008).

Se deberán controlar regularmente los niveles de glucosa durante la cirugía y durante la recuperación ya que en ocasiones es necesario suplementar los fluidos con glucosa para aumentar la glucemia. También controlaremos en todo momento la temperatura debido al riesgo de aparición de hipotermia y los niveles de saturación de oxígeno que deberán estar por encima de 95% (Pérez Rivero, 2012; Rodríguez Mulet *et al.*, 2017).

Por último hay que tener en cuenta que en el cierre de los *shunts* intrahepáticos mediante intervencionismo el cirujano necesita una total inmovilización del paciente, para la cual usará si es necesario bloqueantes neuromusculares, y en los momentos más críticos una pausa inspiratoria (Bonastre Ráfales *et al.*, 2018).

Recuperación anestésica

En los casos de SPS, la interpretación y valoración del dolor en el posoperatorio es imprescindible debido a que la administración de los analgésicos dependerá del grado de dolor que presente cada animal, pues el tiempo de duración de cada analgésico es muy variable y existe riesgo de sobredosificación. Esto implica un gran reto para el médico veterinario y por ello se han creado y validado escalas para evaluar el dolor animal. Un ejemplo es la Escala Modificada de Glasgow para la evaluación del dolor agudo que consta de varios epígrafes que evalúan el comportamiento del animal, su interacción con el medio, cómo responde a la palpación de la zona dolorosa y a la tensión corporal (Rodríguez Mulet *et al.*, 2017; Ash *et al.*, 2018).

Una buena opción a utilizar como analgesia posoperatoria es continuar con la metadona o el tramadol vía IM (intramuscular) o IV (intravenosa). También puede ser interesante la utilización de una combinación de morfina (0,1 mg/kg) y dexmedetomidina (1 µg/kg) por vía epidural, disueltas en suero fisiológico estéril hasta un volumen total de 1 ml/5 kg. Sin embargo, esta vía no está recomendada en pacientes con problemas de coagulación debido al riesgo de ocasionar un potencial sangrado accidental dentro del canal medular. Estos fármacos no proporcionan un bloqueo anestésico completo, pero sí una muy adecuada analgesia intraoperatoria, y sobretodo posoperatoria, para el tipo de intervención que se va a realizar (Rodríguez Mulet *et al.*, 2017).

Finalmente, se deberá monitorizar el electrocardiograma, las presiones arteriales de forma no invasiva, la glucemia y la albuminemia durante las primeras 24h tras la operación (Rodríguez Mulet *et al.*, 2017).

6.2.2.2. Tratamiento de los SPS congénitos extrahepáticos

En perros, la mayoría de los *shunts* portosistémicos extrahepáticos finalizan en la vena cava caudal, craneal a la vena renal derecha o siguiendo un trayecto dorsal y bordeando el hígado para terminar en la vena ácigos. También pueden pasar por la curvatura menor del estómago y terminar en la vena hepática izquierda o frénica en el hígado, pudiendo atravesar el diafragma a nivel de los pilares diafragmáticos o hiato aórtico (Pérez Rivero, 2012).

Las técnicas utilizadas para el tratamiento de derivaciones extrahepáticas simples son principalmente técnicas extravasculares que consisten en la disección del *shunt* portosistémico en sí, es decir, de la vena hepática drenante o de la rama de la vena porta que lo suministra, y

en la colocación en la misma de un dispositivo que ocluya el vaso de forma gradual con la finalidad de minimizar el riesgo de hipertensión portal (Welch Fossum, 2008).

Para poder examinar cómodamente el sistema portal debe realizarse una celiotomía ventral estándar en la línea media desde el cartílago xifoides hacia caudal (Welch Fossum, 2008). Una vez localizado el SPS, el cirujano deberá verificar que la vena porta está completa y que finaliza dentro del hígado. Posteriormente, el vaso anómalo es atenuado lo más cerca posible del punto de inserción de forma que el flujo de sangre proveniente de todas las tributarias de este vaso sea redirigido. Antes de su atenuación completa, el SPS es ocluido de forma temporal durante 3 ó 5 minutos mientras se evalúan las vísceras en busca de signos de hipertensión portal, palidez o cianosis del tracto digestivo, hiperperistaltismo entérico, cianosis o edema pancreático y aumento de las pulsaciones vasculares mesentéricas (Pérez Rivero, 2012).

Dentro de las técnicas extravasculares empleadas se incluyen: colocación del constrictor ameroide, aplicación de banda de celofán, uso del ocluser hidráulico, o uso de dispositivo de oclusión gradual de silicona de ácido poliacrílico (PAS-OD).

Constrictor ameroide

Es un dispositivo hecho de una caseína higroscópica (sustancia que atrae el agua) comprimida rodeada por un anillo de acero inoxidable en forma de "C" que se expande en contacto con los fluidos fisiológicos. Se coloca alrededor de la derivación y el anillo se cierra con una pequeña llave. A lo largo de las siguientes semanas, la caseína se hincha y se produce una respuesta inflamatoria perivascular, causando una atenuación progresiva del flujo dentro del vaso anómalo. Se considera un método de oclusión gradual ya que nunca provoca un cierre completo, pero la reacción tisular fibrosa que provoca producirá la oclusión del vaso en unas 4 ó 5 semanas. Además en algunos perros, la oclusión puede producirse debido a la formación de trombos. La velocidad de cierre disminuye conforme el tiempo pasa, siendo más rápido durante los primeros 3 a 14 días tras su colocación. El tiempo necesario para ocluir el vaso depende del tamaño del mismo, del constrictor, y de la rigidez del anillo externo, ocurriendo generalmente en 14-35 días y permitiendo que se desarrolle una mayor vascularización hepatoportal. Por ello es fundamental tener en cuenta que el ritmo de oclusión vascular puede afectar a la propensión del animal a desarrollar posteriormente derivaciones adquiridas (Bussadori, 2018; Welch Fossum, 2008; Pérez Rivero, 2012).

Existen diversos tamaños de constrictores ameroides. Su elección depende del diámetro del vaso anómalo, siendo el ideal aquel que no produzca constricción en el momento de la colocación. Además, la oclusión del vaso mediante esta técnica no se debe al menor tamaño del diámetro interno del anillo ameroide, sino a la formación de tejido blando adyacente, por lo que el tamaño del constrictor elegido será aquel que esté en concordancia con el diámetro del vaso pero que nunca ocluya más de 1/3 del diámetro del *shunt* durante la cirugía. Normalmente se recomienda el uso de constrictores con un diámetro mínimo de 5 mm, ya que es frecuente el desarrollo de derivaciones adquiridas en aquellos pacientes que han recibido un implante de menor tamaño (3,5 mm). Del mismo modo, se aconseja evitar el uso de constrictores demasiado grandes ya que su peso puede dañar el vaso y obstruir el flujo prematuramente (Bussadori, 2018; Welch Fossum, 2008; Hunt *et al.*, 2014).

Antes de la colocación del constrictor ameroide, se retira una pequeña columna de caseína que completa el anillo, la llave, y se guarda en un recipiente seco. Después, durante la intervención, es conveniente diseccionar lo mínimo posible la fascia de soporte que rodea el SPS para evitar el movimiento posquirúrgico del anillo y así lograr una obstrucción adecuada del vaso anómalo. Finalmente, se aplana y eleva el vaso con una pinza de ángulo recto abierta, se desliza el constrictor sobre el mismo y se coloca la llave otra vez en el constrictor. Esta técnica puede ser utilizada tanto para el tratamiento de derivaciones extrahepáticas como intrahepáticas (Bussadori, 2018).

VENTAJAS	INCONVENIENTES
<ul style="list-style-type: none">▪ En comparación con la ligadura, se reduce el tiempo quirúrgico.▪ No se necesitan intervenciones quirúrgicas posteriores.▪ Menos complicaciones tanto intraoperatorias como posquirúrgicas.▪ Se evitan muchos de los riesgos asociados a las complicaciones que puede conllevar la ligadura de un SPS.▪ Es un método seguro y efectivo para la oclusión de algunos SPS intrahepáticos.	<ul style="list-style-type: none">▪ Requiere una disección mayor que otras técnicas para su colocación.▪ Dificultad de pasar el constrictor ameroide alrededor del vaso anómalo.▪ La colocación de la llave es complicada y hay riesgo de que se pierda por su pequeño tamaño.▪ El propio peso del dispositivo podría llegar a ocluir el vaso de forma aguda y generar hipertensión portal.▪ Porcentajes variables de oclusión vascular.▪ Uso complicado en SPS intrahepáticos.▪ Posibilidad de desarrollar múltiples <i>shunts</i> extrahepáticos.

Tabla 1. Ventajas e inconvenientes del constrictor ameroide (Pérez Rivero, 2012).

Banda de celofán

Otra forma de oclusión gradual del vaso es utilizando una doble tira de celofán de 10 cm de longitud por 1,2 cm de ancho, que se prepara doblándola longitudinalmente hasta conseguir una tira de tres capas de aproximadamente 4 mm de anchura. Se trata de una técnica cuya seguridad y eficacia ha sido comprobada, aunque se han documentado casos de persistencia de la derivación.

La banda de celofán puede aplicarse de dos formas: obstruyendo parcialmente (hasta <3 mm) el *shunt* en el momento de su colocación, o sin provocar oclusión inicial. Recientemente se ha demostrado que esta última técnica permite que el vaso se vaya cerrando lentamente y que los ácidos biliares desciendan hasta unos valores normales a los 6 meses de la cirugía, eliminando la necesidad de controlar la presión portal y simplificando la intervención quirúrgica. Para su colocación, se sitúa una barra de acero inoxidable o clavo de *Steinman* en forma de L o un catéter de goma roja del diámetro deseado a lo largo del vaso anómalo y se pone la banda alrededor. El celofán se fija sobre el *shunt* con hemoclips metálicos de 11,5 mm alternados para evitar movimientos no deseados y la migración del dispositivo. La resistencia de la fijación de la banda dependerá del número y tamaño de clips que se coloquen para cerrarla, de la forma de colocación y del grosor de la misma. Para finalizar, se retira el clavo, barra o catéter quedando la banda con el mismo diámetro que éstos (Bussadori, 2018; Welch Fossum, 2008; Pérez Rivero, 2012).

Mediante este sistema, la banda provocará una respuesta inflamatoria (fibrosis) que permitirá reducir el diámetro de los *shunts* portosistémicos a lo largo de un período de meses (8 semanas en la mayoría de casos) sin aumentar de manera aguda la presión portal. Cuando el diámetro interno de la banda supera los 3 mm es poco probable que se produzca una oclusión completa del vaso anómalo (Bussadori, 2018; Welch Fossum, 2008; Pérez Rivero, 2012).

Por último, esta técnica aunque se utiliza frecuentemente para la resolución de SPS extrahepáticos, también puede usarse para el tratamiento de SPS intrahepáticos mediante una oclusión parcial del vaso anómalo (Bussadori, 2018; Welch Fossum, 2008; Pérez Rivero, 2012).

VENTAJAS	INCONVENIENTES
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Necesita una menor disección que el constrictor ameroide. ▪ Es barato. ▪ Su aplicación es sencilla. ▪ Hay menos probabilidades de que se pliegue el vaso anómalo que con el uso del constrictor ameroide. ▪ Su disponibilidad es inmediata. ▪ Se requiere una sola intervención. ▪ No es necesario medir la presión portal. ▪ No precisa manipulación externa después de la cirugía. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ El porcentaje de oclusión es variable. ▪ Su eficacia en grandes vasos es cuestionable.

Tabla 2. Ventajas e inconvenientes de la banda de celofán (Pérez Rivero, 2012).

Ocluser hidráulico

Esta técnica consiste en un catéter portuario conectado a un tubo con un manguito anular en el extremo opuesto; el manguito se coloca alrededor del vaso y se asegura con una sutura. Mediante este sistema, es posible llevar a cabo una oclusión gradual del vaso a las 2, 4, 6 y 8 semanas tras su implantación, inyectando líquido (solución salina o hipertónica, agua o soluciones de contraste radiográfico, colorante verde de indocianina o solución de dextrosa) en el puerto subcutáneo. Es un sistema que cada vez se utiliza menos debido a las complicaciones que conlleva el llevar un implante a largo plazo (Bussadori, 2018; Pérez Rivero, 2012).

VENTAJAS	INCONVENIENTES
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ajuste no invasivo. ▪ Fácil aplicación y manipulación después de la cirugía. ▪ No es necesario medir la presión portal. ▪ Únicamente se requiere una cirugía. ▪ La presión ejercida sobre el ocluser puede ser revertida y controlada por vía percutánea. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Dificultad de ubicar el dispositivo. ▪ Se produce una pérdida potencial de la oclusión por drenaje o difusión de las soluciones de llenado. ▪ Complicaciones relacionadas con un implante a largo plazo (rotura del manguito).

Tabla 3. Ventajas e inconvenientes del ocluser hidráulico (Pérez Rivero, 2012).

Dispositivo de oclusión gradual de silicona de ácido poliacrílico (PAS-OD – Polyacrylic acid-silicone gradual occlusion device)

Este dispositivo desarrollado recientemente, consiste en un poliéter éter cetona recubierto de silicona con una carcasa exterior de polímero y un componente interior de silicona, relleno de una combinación patentada de ácido poliacrílico y sal inorgánica. Las dimensiones actuales disponibles son de 3,5-4,0 mm de diámetro luminal y un diámetro exterior de 10 mm y 5 mm de anchura. El dispositivo es aplicado intraoperatoriamente de forma rápida y segura, proporcionando una atenuación parcial confiable que será completa en 8 semanas (Britos, Farías y Escuer, 2018).

Este nuevo dispositivo ofrece varias ventajas clínicas. En primer lugar, logra cerrar el vaso mediante una oclusión física en lugar de mediante fibrosis o trombosis como se describe en el uso del constrictor ameroide o en las bandas de celofán, lo que disminuye la velocidad de atenuación, previniendo complicaciones como la hipertensión portal o el desarrollo de derivaciones múltiples adquiridas. En segundo lugar, el PAS-OD (peso promedio 350 mg) es más ligero que el constrictor ameroide (peso aproximado de 1400 mg) y, en pacientes de pequeño tamaño, esa diferencia de peso permite disminuir el riesgo de que el vaso se doble y evitar la subsiguiente oclusión aguda del mismo y la hipertensión portal. En tercer lugar, la colocación del dispositivo es muy rápida y el tiempo quirúrgico promedio es menor de 40 min. Esto es debido a que el componente de autobloqueo del propio dispositivo PAS-OD elimina la necesidad de una llave como ocurre durante la implantación del constrictor ameroide y de los hemoclips durante la fijación de las bandas de celofán, facilitando y acelerando la colocación del PAS-OD (Britos, Farías y Escuer, 2018; Serrano *et al.*, 2019).

El modo de disección de la fascia alrededor del vaso anómalo es similar a la requerida para el constrictor ameroide. Además, esta intervención permite usar bucles externos para ensanchar la apertura del PAS-OD durante su colocación, lo que limita la manipulación del vaso y elimina el requisito de aplanarlo como ocurre con el constrictor ameroide. Esta reducción en la manipulación puede disminuir el riesgo de hemorragia y la formación de trombos dentro del vaso anómalo. Finalmente, el PAS-OD es radiotransparente, lo que permite controlar el *shunt* en las imágenes posoperatorias, siendo especialmente útil en perros con disfunción hepática persistente de causa desconocida, ya que las estructuras metálicas del constrictor ameroide y de los hemoclips pueden crear artefactos durante el estudio angiográfico por tomografía computarizada (Britos, Farías y Escuer, 2018).

VENTAJAS	INCONVENIENTES
<ul style="list-style-type: none">▪ El vaso se cierra por una oclusión física en lugar de mediante trombosis o fibrosis.▪ Es más ligero, por lo que la velocidad de atenuación se reduce, y con ella el riesgo de oclusión aguda e hipertensión portal.▪ Colocación rápida y corta duración de la cirugía.▪ Requiere una menor manipulación del vaso anómalo.▪ Es radiotransparente.	<ul style="list-style-type: none">▪ Su coste.

Tabla 4. Ventajas e inconvenientes del PAS-OD (Britos, Farías y Escuer, 2018).

6.2.2.3. Tratamiento quirúrgico SPS congénitos intrahepáticos

Los SPS intrahepáticos son más complicados de localizar en la cirugía que los SPS extrahepáticos, debido a que el vaso anormal se localiza dentro del parénquima hepático por lo que puede que sea necesario extender cranealmente la incisión a través del proceso xifoideo y las esternebras caudales (Welch Fossum, 2008). A veces es posible palparlos pero, ante la imposibilidad de identificar el *shunt* en la cirugía, es recomendable ayudarse de pruebas diagnósticas como la portografía intraoperatoria, la ecografía intraoperatoria, la introducción de un catéter por vena porta o la valoración de los cambios de presión que se producen al ocluir con los dedos la vena porta o sus ramas venosas hepáticas. Una vez identificada la derivación, es conveniente medir la presión de la vena porta para determinar si es posible realizar la oclusión o ligadura completa del SPS o no, sin que se desarrolle posteriormente una hipertensión portal (Pérez Rivero, 2012; Tivers, Lipscomb y Brockman, 2017).

Las recomendaciones para el tratamiento de perros con derivaciones portosistémicas intrahepáticas son muy variadas. Se han descrito sistemas tanto intra como extravasculares para su resolución. En casos excepcionales, se pueden colocar constrictores ameroides o bandas de celofán en animales con SPS intrahepático. Sin embargo, por lo general suelen precisar ligadura, debido que la localización del vaso y el escaso espacio que tiene a su alrededor dificultan la colocación de estos dispositivos (Welch Fossum, 2008; Pérez Rivero, 2012; Britos, Farías y Escuer, 2018).

Otra técnica muy utilizada para la resolución de este tipo de derivaciones, es la oclusión mediante espirales intravasculares. Desafortunadamente, la oclusión completa de

forma aguda del vaso anormal no suele ser tolerada por la vascularización hepática alterada, que no podrá resistir el flujo sanguíneo adicional procedente de la desviación hemodinámica posterior lo que causará hipertensión portal, la formación de derivaciones sistémicas adquiridas y/o la muerte (Welch Fossum, 2008; Pérez Rivero, 2012).

Otra cuestión a tener en cuenta, son los diferentes tipos de SPS intrahepáticos existentes. Aquellos localizados en el lado izquierdo se suelen tratar con ligadura parcial o completa de la vena hepática izquierda, ya que es fácilmente reconocible en la mayoría de animales a nivel del diafragma. Sin embargo, debido a que en los SPS intrahepáticos divisionales centrales y derechos el parénquima hepático rodea las venas hepáticas central y derecha el tratamiento quirúrgico suele realizarse mediante: oclusión intravascular por acceso transportal (embolización con *coils*), oclusión extravascular de la vena porta que suministra al *shunt*, oclusión de venas hepáticas de drenaje por medio de un acceso transcaval o mediante la técnica indirecta de acceso a la rama porta derecha (Pérez Rivero, 2012).

Esta última técnica permite reducir las posibilidades de hemorragia, trauma vascular y tiempo quirúrgico en la oclusión de los *shunts* ubicados en el lado derecho. En ella, la ligadura deberá envolver la rama portal derecha aproximadamente 4 mm bilateral a su bifurcación de la vena porta principal. El resultado de esta ligadura es una atrofia del lóbulo hepático lateral derecho y proceso caudado del lóbulo caudado, mientras que el resto del hígado se hipertrofia y compensa (Pérez Rivero, 2012).

Ligadura con sutura de seda o de polipropileno

La decisión de llevar a cabo una atenuación parcial o total del SPS se basa en la presión portal, visualización de signos de hipertensión portal en páncreas e intestinos, presión venosa central y presión sanguínea arterial. Es decir, esta técnica se realizará cuando (Pérez Rivero, 2012):

- La presión portal no supera los 18 mmHg tras la oclusión temporal del *shunt*.
- No se observan signos de hipertensión portal en páncreas e intestinos (cambios de color a los 10 minutos de un cierre completo temporal).
- No aumenta la frecuencia cardíaca.
- No hay disminución del CO₂ final espiratorio.
- No disminuye la presión venosa en más de 1 mmHg o la presión arterial en más de 5 mmHg (con torniquete de Rummel).

La ligadura completa se puede realizar de forma inmediata utilizando material de sutura de seda de 2/0 o de polipropileno de 2/0 ó 3/0. La ligadura parcial se puede llevar a cabo mediante el cierre parcial del vaso con una ligadura de sutura hasta que la presión se encuentre en su límite aceptable. Alrededor de la mitad de los pacientes en los que se utiliza esta técnica conseguirán un cierre efectivo de la derivación, pero aproximadamente la otra mitad necesitará de una segunda cirugía unos meses más tarde, cuando el hígado se haya adaptado a la nueva circulación y pueda soportar una ligadura completa (Welch Fossum, 2008).

La ligadura también puede ser utilizada para la resolución de aquellos casos de SPS extrahepático simples en los que no sea posible colocar un constrictor ameroide o una banda de celofán. La oclusión de la derivación debería provocar un aumento rápido de la presión portal, constatando así que se trata de un vaso anómalo. Esta técnica permite disminuir las posibilidades de hemorragia y trauma vascular ya que se evita tener que disecar cerca de la vena cava caudal (Welch Fossum, 2008).

Espirales transvenosas (coils trombogénicos)

La preocupación por las complicaciones perioperatorias y la mortalidad asociada a la intervención ha impulsado el desarrollo de técnicas más eficientes en el tratamiento del SPS intrahepático, como son las técnicas mínimamente invasivas. Hoy por hoy, con la finalidad de reducir las complicaciones y la mortalidad asociadas con las técnicas quirúrgicas tradicionales, se utiliza la embolización de la bobina endovascular mediante el uso de radiología intervencionista, lo que supuso un avance muy importante marcando un antes y un después en esta cirugía. Aunque esta técnica fue originalmente descrita para el tratamiento para los SPS intrahepáticos, también se puede utilizar para la resolución de SPS extrahepáticos (Bussadori, 2015).

Los *coils* trombogénicos se utilizan frecuentemente para la oclusión de derivaciones intrahepáticas de gran tamaño. Se trata de un procedimiento mínimamente invasivo en el que las espirales se colocan en la derivación portosistémica con la finalidad de que esta se cierre progresivamente a lo largo del tiempo. Para visualizar el vaso anómalo, se introduce un catéter angiográfico en la vena yugular, haciéndolo avanzar hacia la vena cava caudal a través de la derivación y la vena porta, verificándose la localización del catéter mediante fluoroscopia o ecografía. Previamente a este procedimiento es conveniente colocar un *stent* de metal (o

aleación de metal) en la vena cava caudal, exactamente en el punto de entrada del vaso para evitar la migración de las espirales a la circulación sistémica y la consiguiente embolia pulmonar. El conocimiento del diámetro máximo de la vena cava caudal permite seleccionar el *stent* más adecuado. Posteriormente se miden las presiones y se introducen las espirales de acero inoxidable con fibra de Dacron a través del *stent* utilizando un alambre introductor desechable. El número de espirales se escoge según el flujo residual observado durante la realización de una portografía; es decir, hasta que la presión portal haya aumentado entre 6 y 10 cm H₂O por encima de la presión portal anterior al proceso (nunca superando los 20-22 cm H₂O). Si posteriormente queda un *shunt* permanente se pueden añadir más *coils*. Finalmente, la oclusión puede suceder cuando se desarrolla un trombo en el sitio y alrededor del material, causando una atrofia del lóbulo que recibe el riego y un rápido incremento del volumen hepático restante (Bussadori, 2018; Pérez Rivero, 2012). Por último, recalcar que la trombosis del *shunt* puede ser atrasada mediante la administración de heparina o derivados de la cumarina para así, evitar una obstrucción de la derivación demasiado rápida y la consecuente hipertensión portal (Bussadori *et al.*, 2008).

La supervivencia media de los pacientes tratados con esta técnica es superior a 6 años, sin embargo, entre un 16 y un 30 % de los pacientes pueden necesitar otra intervención. Además, según el estudio realizado por Weisse *et al.* (2014) la utilización de esta técnica mínimamente invasiva resulta en una menor morbilidad y mortalidad intraoperatoria comparado con el uso de técnicas abiertas para la resolución del SPS intrahepático.

VENTAJAS	INCONVENIENTES
<ul style="list-style-type: none">▪ Es el procedimiento menos traumático y que menor dolor ocasiona de los anteriormente mencionados.▪ Rápida recuperación.▪ Estancia hospitalaria corta.▪ La invasión es mínima, por lo que disminuyen las complicaciones asociadas a una laparotomía.▪ Menor morbilidad y mortalidad intraoperatoria en comparación con el uso de técnicas abiertas.	<ul style="list-style-type: none">▪ Posible migración de los <i>coils</i> fuera del lugar donde se han situado.▪ Necesidad de instrumentación especial y especialización.▪ Posibilidad de necesitar varias anestesias.▪ Incapacidad para obtener muestras para su estudio histopatológico.▪ Imposibilidad de evaluar los cambios en las vísceras abdominales durante la oclusión.▪ Riesgo potencial de una trombosis rápida y desarrollo de hipertensión portal.▪ Elevado coste de los dispositivos.

Tabla 6. Ventajas e inconvenientes de los coils trombogénicos (Pérez Rivero, 2012).

6.2.2.4. Tratamiento quirúrgico SPS múltiples adquiridos

El tratamiento quirúrgico de los SPS múltiples adquiridos es controvertido. Se ha descrito la colocación de una banda en la vena cava caudal que consiste en introducir un catéter en dicha vena y en la vena porta y posteriormente ocluir la vena cava caudal, craneal a la terminación del *shunt* hasta que la presión sea de 1-2 cm H₂O más alta en vena cava caudal que en la vena porta. Un 60% de los animales consiguen mejorar, sin embargo, los resultados no son del todo satisfactorios, recomendándose preferiblemente el tratamiento médico frente al quirúrgico (Pérez Rivero, 2012).

6.2.2.5. Complicaciones postquirúrgicas

Algunos de las complicaciones que pueden suceder durante el procedimiento quirúrgico y posteriormente son (Bosch Lozano, 2018; Britos, Farías y Escuer, 2018):

- La presencia de una segunda derivación no identificada (sumamente improbable).
- Fallo a la hora de cerrar la derivación.
- Recanalización de la derivación (la derivación se vuelve a abrir).
- El desarrollo de múltiples SPS adquiridos secundarios a la hipertensión portal o a la fibrosis (cicatrización) del hígado.
- Hemorragia y anemia.
- Desarrollo de hipertensión portal.
- Hipoglucemia.
- Coagulopatías.
- Convulsiones.
- Recurrencia a los signos clínicos.

Hemorragia y anemia

La hemorragia es una complicación poco frecuente en los perros sometidos a una reparación extrahepática; no obstante, en aquellos animales sometidos a cirugía que han recibido grandes dosis de líquidos o tienen un aumento significativo de la capacidad de expansión esplénica, es posible que se observen signos de anemia aguda. Tras su recuperación completa y la excreción del exceso de líquido, en la mayoría de los casos el hematocrito retorna a valores casi normales. En los pacientes con SPS intrahepático sometidos a cirugía es posible la aparición de hemorragias en el sitio de disección debido a coagulopatías. Por ello, es conveniente el control de los tiempos de coagulación (de la protrombina y la tromboplastina parcial) para determinar si necesitan de factores de coagulación. Para finalizar, los pacientes

con hipertensión portal leve pueden tener una hemorragia incisional que suele ser controlada con un vendaje ligero (Britos, Farías y Escuer, 2018).

Hipertensión portal

La hipertensión portal puede observarse en el 2 al 14% de los pacientes sometidos a un cierre completo mediante una ligadura, sin embargo, es menos frecuente tras el uso de sistemas y técnicas de oclusión gradual del vaso anómalo, pues permiten una adaptación escalonada del hígado. En este caso, la hipertensión portal se considera pre-hepática, ya que es debida a un aumento del flujo en la vena porta y al cierre de la zona de la derivación y redistribución sanguínea hacia el hígado. Por ello, es conveniente monitorizar la presión en la vena porta durante la cirugía, evitando superar los 10 mmHg. Esta elevación de la presión en la vena porta se transmite a los órganos abdominales produciendo congestión, edema y extravasación de fluido, causando los signos clínicos clásicos de hipovolemia, hipotermia, dolor abdominal, vómitos, diarrea, melena y ascitis. La hipotermia puede ser un signo sutil en las razas toy y un predictor precoz de muerte posquirúrgica (Bosch Lozano, 2018; Britos, Farías y Escuer, 2018).

La ascitis es relativamente habitual y autolimitante, comúnmente asociada con la hipertensión portal crónica. El clínico deberá analizar el líquido libre en la cavidad abdominal y en función de la progresión valorar si merece la pena esperar su resolución o intervenir ya que puede conllevar hipertensión y síndrome compartimental abdominal. Estos signos clínicos deben tratarse de manera agresiva, y en el caso de que no sea posible su resolución o incluso empeoren, el sistema utilizado para la oclusión del *shunt* deberá ser retirado (Bosch Lozano, 2018; Britos, Farías y Escuer, 2018).

El tratamiento de la hipertensión portal se basa en la corrección de la enfermedad subyacente y en el caso de que sea grave consiste en soporte de oxígeno, aumento de la temperatura, hidroxietilalmidón, diuréticos (p. ej., espironolactona o furosemida), antibióticos, glucocorticoides, heparina a dosis bajas (70 a 100 UI/kg, SC 3 veces por día), plasma fresco congelado o sangre entera, dextrosa y fármacos inotrópicos según el paciente lo requiera. (Bosch Lozano, 2018; Britos, Farías y Escuer, 2018; Buob, Johnston y Webster, 2011).

Hipoglucemia

La hipoglucemia es un signo clínico frecuente, e incluso ha sido registrada en algunos estudios en torno al 44% de casos. Puede desarrollarse después de la ligadura del *shunt*,

particularmente en las razas toy a pesar de la administración intra y posquirúrgica de líquidos ricos en dextrosa. Su presencia es debida a múltiples factores entre los que destacan: la incapacidad sintética del paciente, la posible depleción de las reservas y/o sepsis (Bosch Lozano, 2018).

Coagulopatía

En los pacientes con SPS se observa una tendencia a la prolongación en los tiempos de coagulación, principalmente el PTT. Es habitual el sangrado durante la cirugía lo que puede contribuir a una mayor disminución de los factores de coagulación. En aquellos casos en los que el paciente desarrolle hipertensión portal y sangrado gastrointestinal, el cuadro coagulopático puede verse especialmente exacerbado. La corrección de las alteraciones hemostáticas se realiza mediante el uso de vitamina K₁ y de plasma fresco congelado. El cierre completo del *shunt* permite corregir de manera evolutiva los tiempos de coagulación, no obstante, persisten aquellos en los que se consigue únicamente un cierre parcial (Bosch Lozano, 2018).

Crisis epilépticas convulsivas

Una de las complicaciones más problemáticas aunque poco frecuente, es el desarrollo de convulsiones resistentes al tratamiento de origen desconocido. Es predominante en perros de raza miniatura en los primeros días después de la cirugía. Las convulsiones pueden controlarse con anticonvulsivos (p. ej., levetiracetam o bromuro de potasio). En casos más graves, puede ser necesaria la administración intravenosa de anticonvulsivos o agentes anestésicos para controlarlas. El desarrollo de convulsiones mal controladas con medicamentos tiene un mal pronóstico (Britos, Farías y Escuer, 2018).

Los avances en la terapia preoperatoria que se han conseguido en los últimos años han permitido disminuir considerablemente el desarrollo del *status epilepticus* posoperatorio como por ejemplo el uso de levetiracetam al menos 24 horas antes del procedimiento quirúrgico. Las crisis epilépticas convulsivas u otras alteraciones neurológicas tales como temblores, desorientación, vocalización y/o crisis convulsivas parciales, pueden manifestarse hasta 72 horas tras la finalización de la cirugía. Se debe llevar a cabo un manejo temprano y no esperar a su empeoramiento (Bosch Lozano, 2018).

En la actualidad no se ha descrito una terapia ideal para el manejo de estas crisis, sin embargo sí que parece haber un consenso entre neurólogos en restringir el uso de las benzodiacepinas al control puntual de la crisis convulsiva epiléptica (Bosch Lozano, 2018).

6.2.2.6. Pronóstico y cuidados posoperatorios

La introducción de técnicas quirúrgicas cada vez más sofisticadas y la mejora en el manejo preoperatorio ha permitido mejorar considerablemente el pronóstico de estos pacientes en los últimos años. Hoy en día, la mortalidad perioperatoria se sitúa en torno al 5-12%, siendo algo mayor en el caso de los SPS intrahepáticos (Bosch Lozano, 2018).

Para el manejo satisfactorio de los animales con SPS es fundamental elegir de forma adecuada al candidato para la cirugía, realizar una buena preparación y anticiparse a las posibles complicaciones posoperatorias que pudieran aparecer (Bosch Lozano, 2018).

El pronóstico es excelente si el animal sobrevive al período posoperatorio inmediato y se logra la oclusión completa de la derivación. Sin embargo, en los pacientes que sólo toleran una oclusión parcial y muestran persistencia de los signos clínicos en el posoperatorio, el pronóstico no es tan bueno. Habitualmente necesitarán tratamiento médico y dietético así como la realización de una oclusión completa si es posible 4-6 meses después. Los parámetros predictivos más significativos de falta de éxito a largo plazo son: concentraciones preoperatorias bajas de albúmina, recuento leucocitario elevado, presión portal elevada durante la oclusión completa temporal del *shunt*, convulsiones en el posoperatorio y mantenimiento de la derivación detectada por gammagrafía vía porta (Welch Fossum, 2008). Además, en cirugías en las que se realiza un cierre muy rápido, o cuando el *shunt* es de gran tamaño o la vascularización hepática no está lo suficientemente desarrollada puede producirse una hipertensión portal convirtiendo el pronóstico en reservado o malo (Martínez, 2016).

La esperanza de vida tras el tratamiento médico del *shunt* portosistémico no es muy prolongada (en torno a 10 meses), no obstante, el uso de la cirugía ha permitido mejorar la calidad de vida a muchos pacientes (Bosch Lozano, 2018).

Cuando se realiza una oclusión total, es fundamental observar de cerca al paciente y proporcionarle cuidados extremos, ya que podría desarrollarse una hipertensión portal hasta varias horas después de la intervención. Finalmente, la regeneración hepática y el aumento de

la perfusión suelen agrandar el hígado y revertir las anormalidades histopatológicas (Espada, Novellas y Saló, 2007; Welch Fossum, 2008).

Por lo general, hasta que el vaso se ocluya y el parénquima hepático se regenere, puede ser necesario un manejo posoperatorio a corto o largo plazo con el fin de facilitar la mejoría del paciente. Esto es debido a que las condiciones hemodinámicas no varían en el momento inmediatamente posterior a la cirugía, sino que lo harán varias semanas después de la operación. En el tratamiento posoperatorio de rutina se incluyen antibióticos sistémicos y fluidoterapia. Asimismo, se continúa con lactulosa oral, neomicina o metronidazol y con la dieta restringida en proteínas durante 4 a 8 semanas (o más) dependiendo de la respuesta del paciente (Espada, Novellas y Saló, 2007; Welch Fossum, 2008).

Es necesario evaluar al paciente de 2 a 3 meses después de la cirugía y dependiendo de los resultados de los análisis de seguimiento de los ácidos biliares pre y posprandiales y de la albúmina sérica normal, se podrá ir reduciendo progresivamente la medicación y volver a una dieta normal cuando la función hepática se considere aceptable. Si los valores tienden a normalizarse, se aconseja llevar a cabo un control de los mismos parámetros cada 6 meses y posteriormente una vez al año. En muchos casos sin embargo, los valores pueden no estar completamente dentro del rango normal, lo que no está necesariamente asociado a síntomas clínicos (Espada, Novellas y Saló, 2007; Welch Fossum, 2008).

7. CONCLUSIONES

El análisis de la información recogida en esta revisión bibliográfica nos permite sacar las siguientes conclusiones:

- I. La desviación de la sangre que se produce en los *shunts* portosistémicos desde la vena porta a la circulación sistémica sin pasar por el hígado puede provocar encefalopatía hepática, signos gastrointestinales, urinarios, una atrofia del hígado y progresivamente una insuficiencia hepática.
- II. Los animales sometidos a tratamiento quirúrgico presentan menor cantidad y frecuencia de signos clínicos postratamiento, y la tasa de supervivencia a largo plazo es generalmente mayor que en los sujetos a la terapia médica.
- III. El manejo anestésico está condicionado por potenciales complicaciones asociadas a esta patología como: la hipoglucemia, la hipotermia, la inestabilidad hemodinámica y el retraso de la recuperación anestésica.

- IV. Estos pacientes suelen tener una función hepática alterada y a veces hipoalbuminemia por lo que se recomienda evitar el uso de fármacos que se metabolizan principalmente en el hígado o que se unan fuertemente a las proteínas plasmáticas.
- V. Es fundamental la estabilización de los pacientes previa a la anestesia y cirugía y la monitorización hemodinámica del paciente, de los niveles de glucemia y de la temperatura tanto a nivel intraoperatorio como durante la recuperación.
- VI. Las técnicas recomendadas para la resolución de los SPS extrahepáticos son las técnicas extravasculares como la aplicación del constrictor ameroide o de la banda de celofán mientras que para el tratamiento de los SPS intrahepáticos se sugiere el uso de técnicas mínimamente invasivas como el uso de *coils* trombogénicos.
- VII. Las complicaciones más frecuentes tras la resolución quirúrgica de las derivaciones portosistémicas son: hemorragia y anemia, la hipertensión portal, hipoglucemia, coagulopatías, convulsiones y recurrencia de los signos clínicos.

8. CONCLUSIONS

The analysis of the information contained in this bibliographic review allows us to draw the following conclusions:

- I. The deviation of blood that occurs in portosystemic shunts from portal vein to systemic circulation without passing through the liver may cause hepatic encephalopathy, gastrointestinal signs, a liver atrophy and progressively liver failure.
- II. Animals undergoing surgical treatment have a lower number and frequency of post-treatment clinical signs, and the long-term survival rate is generally higher than for those undergoing medical therapy.
- III. Anesthetic management is conditioned by potential complications associated with this pathology such as hypoglycemia, hypothermia, hemodynamic instability and delayed anesthetic recovery.
- IV. These patients usually have altered liver function and sometimes hipoalbuminemia so it is recommended to avoid the use of drugs that are mainly metabolized in the liver or highly bound to plasma proteins.
- V. Stabilization of patients prior to anesthesia and surgery as well as hemodynamic, blood glucose levels and temperature monitoring, both at the intraoperative level and during recovery are essential.

- VI. The recommended techniques for the resolution of extrahepatic PSS are extravascular techniques such as the application of ameroid constrictor or cellophane band while for the treatment of intrahepatic PSS it is suggested the use of minimally invasive techniques such as coil embolization.
- VII. The most common complications following surgical resolution of portosystemic shunts are: hemorrhage and anemia, portal hypertension, hypoglycemia, coagulopathies, convulsions and recurrence of clinical signs.

9. VALORACIÓN PERSONAL

La realización de este trabajo me ha dado la oportunidad de investigar en uno de los campos que me apasionan, la cirugía y anestesia de los pequeños animales. En primer lugar, me ha permitido conocer una patología que era desconocida para mí, el *shunt* portosistémico, y la gran cantidad de técnicas quirúrgicas que existen para su resolución, desde las técnicas extravasculares hasta las más recientes técnicas mínimamente invasivas. Asimismo, me ha ayudado a comprender la importancia y dificultad de realizar un correcto manejo anestésico en animales con hepatopatías.

Por otro lado, he aprendido cómo se debe realizar una revisión bibliográfica y la forma en que se debe buscar la información científica y académica, mediante el uso de bases de datos, cómo manejar gestores bibliográficos e incluir las correspondientes citas bibliográficas. Además, el hecho de que la mayoría de artículos publicados sean en inglés reafirma lo importante que es conocer otros idiomas y me ha animado a seguir estudiándolos.

En definitiva, este trabajo me ha permitido ampliar mis conocimientos sobre el tema elegido y conocer cómo se debe redactar y expresar un texto de carácter científico.

10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Bonastre Ráfales, C., Serrano-Casorrán, C., Rodríguez-Zapater, S., López-Mínguez, S. y Gregorio Ariza, M.A. (2018). "Anestesia en procedimientos mínimamente invasivos", *Argos*, 199, pp. 50–54.

Bosch Lozano, L. (2018). *Manejo de las complicaciones post-quirúrgicas en shunt portosistémico*. Disponible en: <https://hvvalenciasur.com/pdf/proc/manejo-complicaciones-post-quirurgicas-shunt-portosistemico.pdf> [Consultado 13-05-2020]

Van den Bossche, L., Van Steenbeek, F.G., Favier, R.P, Kummeling, A., Leegwater, P. y Rothuizen, J. (2012). "Distribution of extrahepatic congenital portosystemic shunt morphology in predisposed dog breeds". *BMC Veterinary Research*, 112(8), pp. 1–6. DOI: 10.1186/1746-6148-8-112

Britos, F., Farías, P. and Escuer, G. (2018). *Derivaciones portosistémicas congénitas en caninos*. Tesis. Universidad Nacional del Centro de la Provincia de Buenos Aires. Disponible en: <https://www.ridaa.unicen.edu.ar/xmlui/bitstream/handle/123456789/1949/BRITOS%2C%20FLORENCIA.pdf?sequence=1&isAllowed=y> [Consultado 24-04-2020]

Buob, S., Johnston, A.N. y Webster, C.R.L. (2011). "Portal hypertension: Pathophysiology, diagnosis, and treatment". *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 25, pp. 169-186.
Bussadori, R. (2018) *Tratamiento quirúrgico del shunt portosistémico*. Disponible en: <https://hvalenciasur.com/pdf/proc/tratamiento-quirurgico-shunt-portosistemico.pdf> [Consultado 03-05-2020]

Bussadori, R. (2015). *Nuevas técnicas en cirugía veterinaria: shunt portosistemico. Ductus arteriosus. Quilotorax*. Tesis. Universidad de León. Disponible en: <https://buleria.unileon.es/bitstream/handle/10612/5911/Tesis%20Roberto%20Bussadori.PDF?sequence=1> [Consultado 03-05-2020]

Bussadori, R., Bussadori, C., Millán, L., Costilla, S., Rodríguez-Altónaga, J., Orden, M., y Gonzalo-Orden, J. (2008). "Transvenous coil embolisation for the treatment of single congenital portosystemic shunts in six dogs". *The Veterinary Journal*, 176(2), pp. 221–226. DOI: 10.1016/j.tvjl.2007.02.027

Dugdale, A. (2010). "Hepatic considerations". *Veterinary anaesthesia. Principles to practice*. Liverpool: Wiley-Blackwell, pp. 330–332.

Espada, Y., Novellas, R. and Saló, F. (2007). "Diagnóstico de shunt portosistémico mediante gammagrafía per-rectal y trans-esplénica en el perro Material y Métodos", *Clínica Veterinaria de Pequeños Animales*, 27(3), pp. 183–187.

Greenhalgh, S.N., Reeve, J.A., Johnstone, T., Goodfellow, M.R., Dunning, M.D., O'Neill, E.J., Watson, P.J. y Jefferey, N.D. (2014). "Supervivencia y calidad de vida a largo plazo en perros con signos clínicos asociados a shunt congénito portosistémico después de tratamiento quirúrgico o médico". *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 245, pp. 527-533.

Hunt, G., Culp, W.T, Mayhew, K.N., Mayhew, P., Steffey, M.A y Zwingengberger, A. (2014). "Evaluación del comportamiento in vivo de constrictores ameroides en perros con shunt portosistémico extrahepático congénito utilizando tomografía computerizada". *Veterinary Surgery*, 43, pp. 834-842.

Martínez, F. (2016). "Anestesia en pacientes con enfermedades hepáticas". En: Rioja, E., Salazar, V., Martínez, M. y Martínez, F. *Manual de anestesia y analgesia de pequeños animales con patologías o condiciones específicas*. Zaragoza: Servet, pp. 46–47.

Morton C, Reid J, Scott E, Holton L, Nolan A. (2005). "Application of a scaling model to establish and validate an interval level pain scale for assessment of acute pain in dogs". *American Journal of Veterinary Research*, 66(12), pp. 2154–2166.

Nelson, R.W. y Couto, C.G. (2010). "Enfermedades hepatobiliares en el perro". En: Nelson, R.W., Couto, C.G., Grauer, G.F., Hawkins, E.C., Johnson, C.A., Taylor, S.M., Lappin, M.R., Ware, W.A., Scott-Moncrieff, J.C., Watson, P.J. y Willard, M.D. (Coord.). *Medicina Interna de Pequeños Animales*. (4ª ed.) Barcelona: Elsevier, pp. 556-559.

- Pérez Rivero, A. (2012). "Trastornos circulatorios". *Hepatología clínica y cirugía hepática en pequeños animales y exóticos*. Zaragoza: Servet. pp. 331–363.
- Rodríguez Mulet, A., Marqués Sánchez, L., Alonso Araguas, C. y Sánchez Cordero, I. (2017). "Manejo anestésico en pacientes con shunt portosistémico: un caso clínico" *Clinanesvet*, pp. 2-8.
- Serrano, G., Charalambous, M., Devriendt, N., Rooster, H., Mortier, F. y Paepe, D. (2019). "Treatment of congenital extrahepatic portosystemic shunts in dogs: A systematic review and meta-analysis". *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33(5), pp. 1865–1879. DOI: 10.1111/jvim.15607.
- Sobczak-Filipiak, M., Szarek, J., Badurek, I., Padmanabhan, J., Trebacz, P., Januchta-Kurmin, M. y Galanty, M. (2019). "Retrospective liver histomorphological analysis in dogs in instances of clinical suspicion of congenital portosystemic shunt". *Journal of Veterinary Research (Poland)*, 63(2), pp. 243–249. DOI: 10.2478/jvetres-2019-0026.
- Tivers, M. S., Lipscomb, V. J. y Brockman, D. J. (2017). "Treatment of intrahepatic congenital portosystemic shunts in dogs: a systematic review". *Journal of Small Animal Practice*, 58(9), pp. 485–494. DOI: 10.1111/jsap.12712.
- Tobias, K.M. (2005). *Portosystemic shunts*. Disponible en: <https://vetmed.illinois.edu/wp-content/uploads/2015/09/54.-Portosystemic-Shunts.pdf> [Consultado 16-04-2020]
- Weisse, C., Berent, A.C., Todd, K., Solomon, J.A. y Cope, C. (2014). "Evaluación endovascular y tratamiento de los shunt intrahepáticos portosistémicos en perros: 100 casos". *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 244, pp. 78-94.
- Welch Fossum, T. (2008). "Cirugía del hígado". En: Hedlund, C.S, Johnson, A.L, Schulz, K.S., Seim, H.B., Willard, M.D, Bahr y A., Carroll, G.L. (Coord.). *Cirugía en pequeños animales*. (3ª ed.) Barcelona: Elsevier, pp. 531-552.