

1

ANOMALÍAS VASCULARES PORTOSISTÉMICAS O SHUNT PORTOSISTÉMICO

Gabriel Carbonell Rosselló¹, Jaime Rodríguez Pérez²

¹Ldo. Vet, Dipl.ECVS, Acred. AVEPA GECIRA y GEVO

Director Clínico del Hospital Veterinario PRIVET-Madrid

Especialista Diplomado Europeo en Cirugía Veterinaria-Dipl.ECVS
Acreditado AVEPA Tejidos Blandos GECIRA y Traumatología GEVO

Gabrielcarbros@gmail.com, @gabriel.carbonell.vet.surgeon

Ldo Vet, Acreditado AVEPA GECIRA

²Responsable del departamento de Cirugía-Medivet Delicias 24H

jaimeperom@gmail.com

Imágenes cedidas por los autores

RESUMEN

Los *shunts* portosistémicos (PSS), también llamados anomalías vasculares portosistémicas, se componen de vasos anómalos que permiten un *bypass* hepático de la circulación portal y conducen a infinidad de alteraciones sistémicas secundarias. Los *shunts* extrahepáticos congénitos parecen ser la alteración más frecuente fuera del parénquima hepático. El signo clínico más frecuente es la encefalopatía hepática. El objetivo principal de la cirugía es ocluir el flujo portal anómalo y recuperar la funcionalidad hepática. El objetivo de este artículo es realizar una revisión bibliográfica actualizada sobre las particularidades etiológicas y patofisiológicas de los *shunts* portosistémicos, así como explorar las diversas opciones terapéuticas y complicaciones asociadas a esta patología.

Palabras clave: *shunt*, anomalía vascular, circulación portal, encefalopatía hepática.

SUMMARY

PORTOSYSTEMIC VASCULAR ANOMALIES OR PORTOSYSTEMIC SHUNT

Portosystemic shunts, also known as portosystemic vascular anomalies, consist of abnormal vessels that allow a hepatic bypass of portal circulation, leading to various secondary systemic alterations. Congenital extrahepatic shunts appear to be the most common abnormality outside the hepatic parenchyma, often presenting with hepatic encephalopathy as the most frequent clinical sign. The main goal of surgery is to occlude the abnormal portal flow and restore hepatic functionality. This article provides an updated literature review on the etiological and pathophysiological characteristics of portosystemic shunts, explores various therapeutic options, and discusses associated complications.

Keywords: *shunt*, vascular anomaly, portal circulation, hepatic encephalopathy.

INTRODUCCIÓN

Los *shunts* portosistémicos son alteraciones vasculares creadas por la comunicación entre la circulación portal y la circulación sistémica, generando por tanto un *bypass* sobre la circulación hepática, lo cual lleva a complicaciones derivadas de la acumulación de sustancias o metabolitos resultantes de la digestión de los alimentos, no filtrados ni metabolizados por el hígado. Podemos clasificarlos fácilmente en *shunts* congénitos y adquiridos; intrahepáticos y extrahepáticos; o simples y múltiples.

Los signos clínicos dependen casi siempre de su magnitud, así como de la capacidad de adaptación y del tamaño hepático. Entre los más frecuentes, se incluyen desde signos gastrointestinales, encefalopatía hepática o anomalías en la coagulación, hasta alteraciones en el tracto urinario. La forma más común es el *shunt* portosistémico congénito extrahepático simple.¹²

El manejo médico tiene como objetivos controlar los signos clínicos y la repercusión derivada tanto de la alteración en la circulación portal como de la toxicidad que los metabolitos generan en diferentes órganos y sistemas.

No obstante, la cirugía ha demostrado tener un mejor pronóstico como método terapéutico en lo que respecta al tratamiento médico. Entre las técnicas quirúrgicas, el uso del dispositivo amerioide, la banda de celofán y la ligadura son las más utilizadas en *shunts* extrahepáticos.

Además, se han descrito otras técnicas como el uso de la terapia endovascular, aunque estas se encuentran actualmente en fase de expansión. En la actualidad, existe una marcada controversia en la elección de la técnica quirúrgica. Las complicaciones más frecuentes son la persistencia de los signos clínicos ante la patencia del flujo anómalo o el desarrollo de *shunts* adquiridos, así como la disfunción hepática irreparable.¹

ANATOMÍA

El flujo sanguíneo hepático proviene de la arteria hepática, rama de la arteria celiaca y de la vena porta. La circulación portal supone el 80 % del flujo sanguíneo y el 50 % del aporte de oxígeno procedente del estómago, el intestino, el páncreas y el bazo, principalmente a partir de la vena mesentérica craneal y la esplénica. La confluencia

de la vena mesentérica craneal y caudal y la pancreática forman la vena porta.

A nivel del *porta hepatis*, la vena porta se divide en una rama portal derecha más corta y una izquierda más larga, que contribuyen a la irrigación de la sección hepática derecha e izquierda, respectivamente. La rama portal derecha irriga el proceso caudado del lóbulo caudado y el lóbulo lateral derecho. La zona dorsal de la rama portal izquierda irriga el proceso papilar del lóbulo caudado y el lóbulo lateral izquierdo, mientras que la porción ventral nutre el lóbulo medio derecho, cuadrado y lóbulo medial izquierdo.³ En gatos normalmente hay tres ramas: derecha, central e izquierda, que se encargan de irrigar los lóbulos hepáticos respectivamente. La vena hepática derecha y ramas de la división central se encuentran cubiertas por parénquima hepático⁴ (figura 1).

Los *shunts* portosistémicos se clasifican, según la procedencia de la alteración vascular, como *shunts* congénitos y *shunts* adquiridos:

- Los *shunts* congénitos más frecuentes aparecen como un vaso intra o extrahepático con flujo patente entre la circulación portal y la circulación venosa sistémica. Existen numerosos tipos, incluidos intrahepáticos, extrahepáticos tales como, porto-cava, porto-ácigos, gástrica izquierda-cava, espleno-cava, mesentérica craneal o caudal, gastroduodenal, etc. Además, también puede haber formas atípicas fluyendo hacia cualquier vaso, incluyendo la vena renal, la frénico abdominal, la ácigos o la torácica interna.¹²

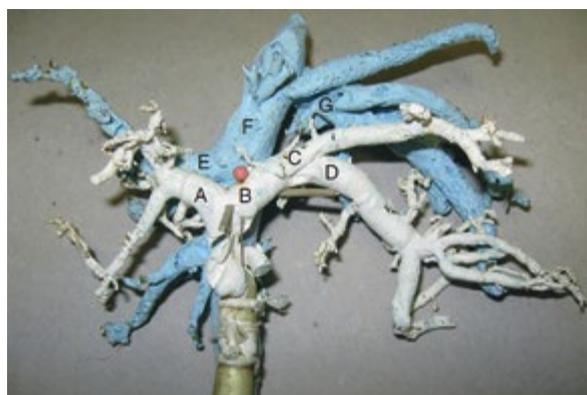


FIGURA 1. Modelo anatómico de un paciente canino que muestra la circulación hepática portal y de la vena cava. A) Rama portal derecha. B) Rama Portal izquierda. C) Rama portal central. D) Rama lóbulos medio y lateral izquierdo. E) Vena hepática derecha. F) Vena Cava Caudal. G) Vena hepática izquierda 1.

- Se estima que la tasa de incidencia de *shunts* adquiridos es del 20 %. Normalmente ocurren a consecuencia de la hipertensión portal y desarrollan vasos múltiples tortuosos y extrahepáticos, normalmente a la vena renal o la cava caudal cerca de los riñones.

FISOPATOLOGÍA Y SIGNOS CLÍNICOS

La mayoría de los animales presentan signos similares, así como cambios bioquímicos comunes, al verse afectados de manera significativa los sistemas digestivo, nervioso y urinario.

La encefalopatía hepática se produce como consecuencia de una disfunción hepática y genera cambios metabólicos que causan alteraciones en el estado mental, convulsiones, *circling* y, en algunos casos, incluso coma. Esto se produce cuando la circulación portal no es capaz de metabolizar todas las toxinas endógenas, así como las derivadas del metabolismo bacteriano hepático y del metabolismo intestinal debido al *bypass* existente. Estas sustancias, tales como amoníaco, aminoácidos aromáticos, benzodiazepinas endógenas, ácido gamma-aminobutírico (GABA), glutamina, ácidos grasos de cadena corta, triptófano y otras, suelen impedir la función neuronal normal, produciendo edema celular, inhibición de las bombas de membrana, depresión de la actividad eléctrica e interferencia con el metabolismo oxidativo causando una alteración en la permeabilidad de la barrera cerebral.^{1,4}

Los signos digestivos más frecuentes son vómitos, diarreas, anorexia y sangrado gastrointestinal, que aparecen como consecuencia de los desórdenes de coagulación producidos por un incremento en los factores de utilización, incremento de la fibrinólisis, liberación de tromboplastina, incremento en la producción de anticoagulantes, síntesis inadecuada de coagulantes o déficit de vitamina K y plaquetas. Además, en la especie felina puede aparecer tialismo como consecuencia de la encefalopatía hepática.⁴

El sistema urinario se puede ver afectado con signos de enfermedad del tracto urinario inferior como hematuria, estranguria, polaquiuria y obstrucción urinaria, debido a un descenso en la producción de urea, al incremento en la excreción de amonio y al descenso del ácido úrico metabolizado. La consecuencia final es la formación de cálculos de urato de amonio. Estos se aprecian en un 20 % - 60 % de los pacientes.¹

Asimismo, resulta reseñable destacar que los animales con *shunt* portosistémico pueden presentar ciertas afecciones congénitas, como criptorquidia, que se da hasta en un 30 % de los gatos y en un 50 % de los perros afectados.⁵

DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

ANALÍTICA SANGUÍNEA

La analítica sanguínea puede darnos información, ya que se producen cambios en el hemograma tales como una anemia no regenerativa normocrómica con microcitosis, condición que parece deberse al menor transporte de hierro sérico. La bioquímica también puede presentar cambios derivados de la disfunción hepática, entre los que destaca la disminución de la urea en sangre (BUN), la disminución de la albúmina, la presencia de hipoglucemia, hipocolesterolemia y, en algunos casos, el aumento moderado de enzimas hepáticas, como alanina-aminotransferasa (ALT), fosfatasa alcalina (ALKP) y/o aspartato-aminotransferasa (AST).

Sin embargo, los cambios analíticos más significativos incluyen un aumento de los ácidos biliares y un aumento del amoníaco sérico:

- Los ácidos biliares se sintetizan en el hígado, son secretados de los canalículos biliares al sistema digestivo para realizar la digestión de los lípidos y, tras ello, se reabsorben en el íleon para ser transportados al sistema venoso portal y son extraídos por los hepatocitos para la recirculación enterohepática. Por ello, la medición de los ácidos biliares preprandiales (con 12 horas de ayuno) y posprandiales (2 horas tras la ingestión) resulta de gran utilidad, ya que los pacientes con PSS suelen presentar niveles preprandiales normales y aumento de los posprandiales debido a la existencia del *bypass* y estos valores permanecen elevados más tiempo.^{1,2}
- La principal fuente de amoníaco es el sistema digestivo. Este es transformado en urea por los hepatocitos. La mayoría de los pacientes con PSS suelen presentar niveles aumentados de amoníaco en sangre en el momento del diagnóstico. El test de tolerancia al amoníaco puede alcanzar una sensibilidad del 91-100 %, aunque debe evitarse en pacientes que tienen un nivel elevado de amoníaco basal, ya que esta prueba agrava los signos clínicos generalizados, los signos neurológicos y la encefalopatía hepática.⁴

Además, las alteraciones en los factores de coagulación son relativamente frecuentes. Entre ellas destacan el aumento

del tiempo de protrombina (PT) en un 50 % de los casos, con aumento del tiempo de tromboplastina parcial activada (APTT) en menos de un 10 % de los casos⁴.

La proteína C reactiva activada favorece la actividad anti-trombótica, antiinflamatoria y antiapoptótica. Esta prueba puede servir de ayuda a la hora de diferenciar el PSS de la hipoplasia de la vena porta (HVP), dado que los perros con PSS suelen tener niveles más bajos con respecto a los HVP.¹

DIAGNÓSTICO POR IMAGEN

Para el diagnóstico por imagen del PSS se pueden utilizar múltiples técnicas, entre las cuales destacan la ecografía abdominal, la angiografía computarizada, la portovenografía y la gammagrafía.

La ecografía abdominal depende de la experiencia del operador, si bien ha demostrado una sensibilidad de más del 70 %. En comparación con la tomografía computarizada (TC) es una técnica menos invasiva que no requiere de anestesia general, ni de la administración de contraste. Los hallazgos más comunes durante el examen ecográfico son la presencia de un vaso anómalo que conecta la vena porta, la evidencia de un flujo turbulento hacia la vena cava caudal (VCC), comparativa del tamaño de la vena porta (VP) con la VCC o la aorta, la microhepatía y la presencia de urolitiasis^{6,7}.

El uso del Doppler color permite la detección de un flujo turbulento en la VCC analizando la velocidad del flujo portal y la pulsatilidad. Además, la exploración intercostal permite la correcta visualización de la mayoría de *shunts*, y se han descrito ratios como vena porta/aorta, porta/VCC o velocidad media del flujo portal como métodos diagnósticos (figura 2).

El método diagnóstico más utilizado para el diagnóstico del PSS y que supone el *gold standard* en medicina

humana es la angiografía computarizada. Posee una mayor sensibilidad en lo que respecta a otras técnicas, ya que se obtienen imágenes en alta resolución mediante cortes transversales multiplanares, permitiendo además su reconstrucción en 3D, lo cual puede ser de gran utilidad para la planificación quirúrgica.^{6,7}

La estadística presente en la literatura descrita sobre *shunts* portosistémicos extrahepáticos EHPSS confirma que en el perro los más presentes son el espleno-cava, el gastro-frénico izquierdo, el gastro-cava derecho y el gastro-ácigos izquierdo. En el caso de los gatos, son el espleno-cava, el gastro-frénico izquierdo y el gastro-cava izquierda⁸ (figuras 3-6).

La portovenografía mesentérica intraoperatoria y la esplenoportovenografía se han utilizado para el diagnóstico del PSS en perros y gatos. Aunque estas técnicas son mucho más invasivas y requieren de un fluoroscopio, muestran el desarrollo anómalo de la vena porta, la circulación colateral adquirida, la dirección de la circulación portal y la patencia de la vena porta y sus ramas. En lo que respecta a la portovenografía mesentérica, se realiza mediante la cateterización de una vena mesentérica y la inyección de un contraste iodado, la cual ayuda a la resolución quirúrgica de manera directa. Sin embargo, muchos autores consideran que su uso carece de valor y actualmente se encuentra en desuso, excepto en cirugía intervencionista.^{9,10}

Por último, la resonancia magnética nuclear (RMN) se ha usado esporádicamente para el diagnóstico del PSS, ya que provee un buen detalle de la localización del *shunt*. Desafortunadamente la duración del examen es mayor que la de la TC y en algunos casos su coste es significativamente mayor.¹¹



FIGURA 2. Imágenes ecográficas diagnósticas y características de shunt portosistémico. A) Vejiga de la orina con alto contenido sedimentario. B) Ecografía renal en corte longitudinal observando renolitos secundarios. C) Imagen en Doppler color que muestra un vaso anómalo que conecta la vena porta y cava, evidencia de un flujo turbulento hacia la VCC, comparativa del tamaño de la VP con la VC.

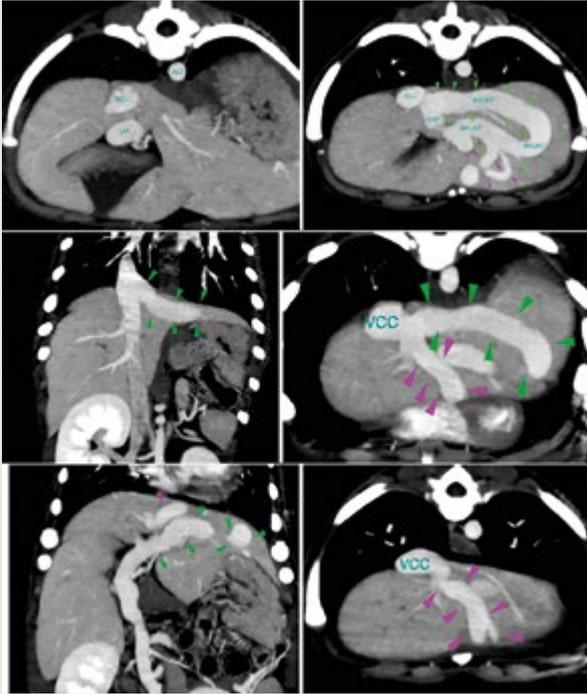


FIGURA 3. Tomografía computarizada con angiografía que muestra un shunt intrahepático simple de gran tamaño (flechas verdes) y la anastomosis con vena cava (flechas rosas).

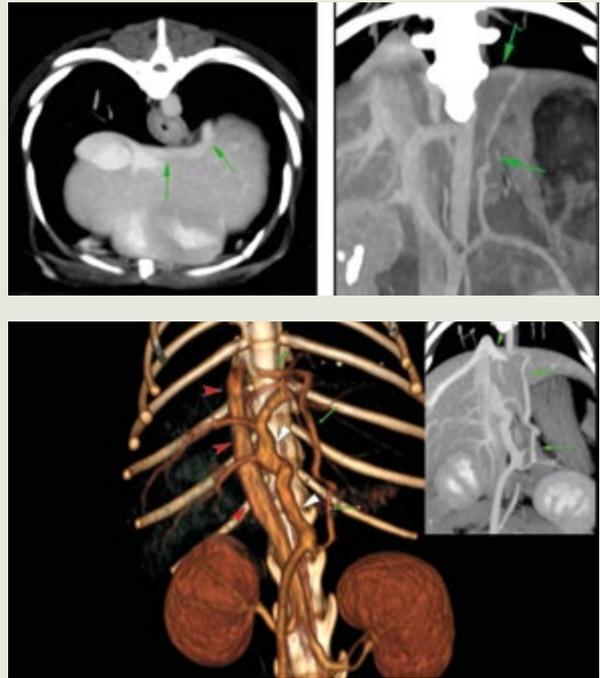


FIGURA 4. Tomografía computarizada con angiografía diagnóstica de dos casos de shunt gástrica izquierda-frénica y su reconstrucción 3D útil para su comprensión y planificación quirúrgica. Cava Caudal (flechas rojas), vena porta (flechas blancas), shunt (flechas verdes).

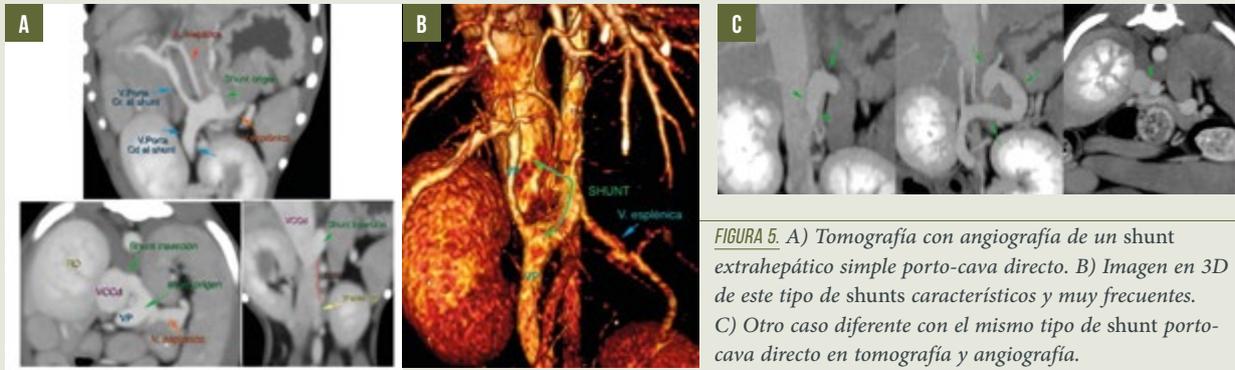


FIGURA 5. A) Tomografía con angiografía de un shunt extrahepático simple porto-cava directo. B) Imagen en 3D de este tipo de shunts característicos y muy frecuentes. C) Otro caso diferente con el mismo tipo de shunt porto-cava directo en tomografía y angiografía.

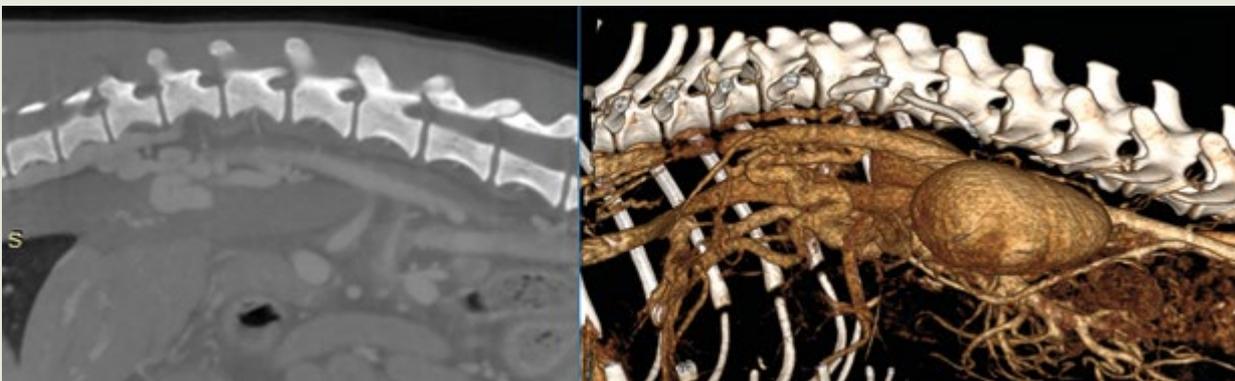


FIGURA 6. Tomografía computarizada con angiografía y reconstrucción 3D de un shunt portosistémico extrahepático porto-ácigos transdiafragmático muy tortuoso.

ABORDAJE TERAPÉUTICO

TRATAMIENTO MÉDICO

A pesar de ser considerada una patología en la cual el tratamiento quirúrgico es de elección, se recomienda instaurar terapia médica previamente a la cirugía. Esta se destina a tratar los signos clínicos y corregir las alteraciones secundarias, y también se usa en aquellos casos en los que el tratamiento quirúrgico no está indicado o no es una opción.^{4,12,13} Estudios recientes han demostrado que la media de supervivencia se incrementa en más del doble y se reduce la frecuencia de los signos clínicos mediante la cirugía.^{14,15}

Para los pacientes con signos de encefalopatía hepática, se debe instaurar un tratamiento agresivo que permita reducir la concentración de amoníaco y otros metabolitos, así como los signos clínicos inherentes al proceso. Algunos autores rechazan el uso de lactato de Ringer debido a la necesidad de convertir el lactato en bicarbonato en el hígado. En ciertas ocasiones se requerirá de una suplementación con potasio, ya que este se agota debido a la cronicidad de los signos digestivos, fundamentalmente la diarrea. Además, se ha de tener en cuenta que la hipopotasemia puede favorecer la aparición de encefalopatía hepática.¹⁴

En lo que respecta al tratamiento dietético, se recomienda la administración de una dieta hipoproteica, o con proteína de alto contenido biológico, palatable y digestible, suplementada con ácidos grasos, vitaminas y minerales.⁴

Para los casos con encefalopatía hepática debemos evitar la alimentación por vía oral, así como administrar enemas con agua templada y/o lactulosa, lactulosa oral, antibioterapia y anticonvulsivantes.⁴ La glucosa ha de ser suplementada IV sobre todo en pacientes jóvenes. La lactulosa es un disa-

cárido que se metaboliza en el colon produciendo ácidos orgánicos. De esta manera se reduce la carga bacteriana y se elimina el amoníaco por las heces. El uso de antibióticos como metronidazol, neomicina, o ampicilina reduce la carga bacteriana ayudando a la eliminación del amoníaco vía fecal. Para el control de las crisis convulsivas se han utilizado benzodiazepinas como el midazolam. No obstante, estos fármacos no se utilizan en la actualidad principalmente ante su metabolismo hepático y la potencial sedación prolongada, por lo que para los pacientes refractarios está descrito el uso de fenobarbital, levetiracetam o bromuro potásico.^{4,16,17}

Además, estudios recientes han demostrado que el uso profiláctico de levetiracetam no produce ningún beneficio en el control de las convulsiones.¹⁸ Cabe reseñar que aquellos pacientes con sangrado gastrointestinal o anemia pueden precisar de una transfusión de concentrado de eritrocitos. En caso de presentar, además, encefalopatía hepática se prefiere el uso de sangre entera, ya que contiene factores de coagulación y presenta menor nivel de amoníaco¹⁴ (cuadro 1).

Aquellos animales con encefalopatía hepática grave pueden desarrollar edema cerebral, que contribuye a la aparición de signos neurológicos permanentes. En estos casos el uso de manitol puede mejorar el estado neurológico, si bien debe evitarse en pacientes hipoperfundidos.¹⁹

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

El tratamiento quirúrgico se considera de elección para la mayoría de PSS, ya sea mediante ligadura parcial o completa, oclusión gradual mediante banda de celofán o constrictor ameroide o bien mediante intervencionismo. Múltiples estudios respaldan el beneficio de este tipo de técnicas en el pronóstico para pacientes con PSS frente al tratamiento médico.^{15,19,20,21}

La ligadura completa está asociada con un mayor tiempo de supervivencia. Sin embargo, muchos pacientes no toleran dicha técnica ante el desarrollo de hipertensión portal peri y posoperatoria.^{1,22} Durante el acto quirúrgico, podemos recurrir a la medición de la presión portal intraoperatoria introduciendo un catéter mesentérico y así determinar si el paciente es capaz de tolerar el cierre completo, o bien si, por el contrario, se ha de realizar una oclusión de manera gradual. La disminución de la presión venosa central en 1 cmH₂O en el momento de la ligadura se asocia al desarrollo de hipertensión portal posquirúrgica. En el caso de la presión portal máxima tras la ligadura es de 17 a 24 cmH₂O y cambios en la presión venosa central de 9 a

CUADRO 1. Claves para el manejo médico de shunts portosistémicos.

Tratamiento de la translocación bacteriana
Investigación y tratamiento de la coagulopatía
Tratamiento de la inflamación y ulceración gastrointestinal
Control de convulsiones y signos neurológicos
Control del edema cerebral
Soporte y adecuación nutricional
Protección hepática

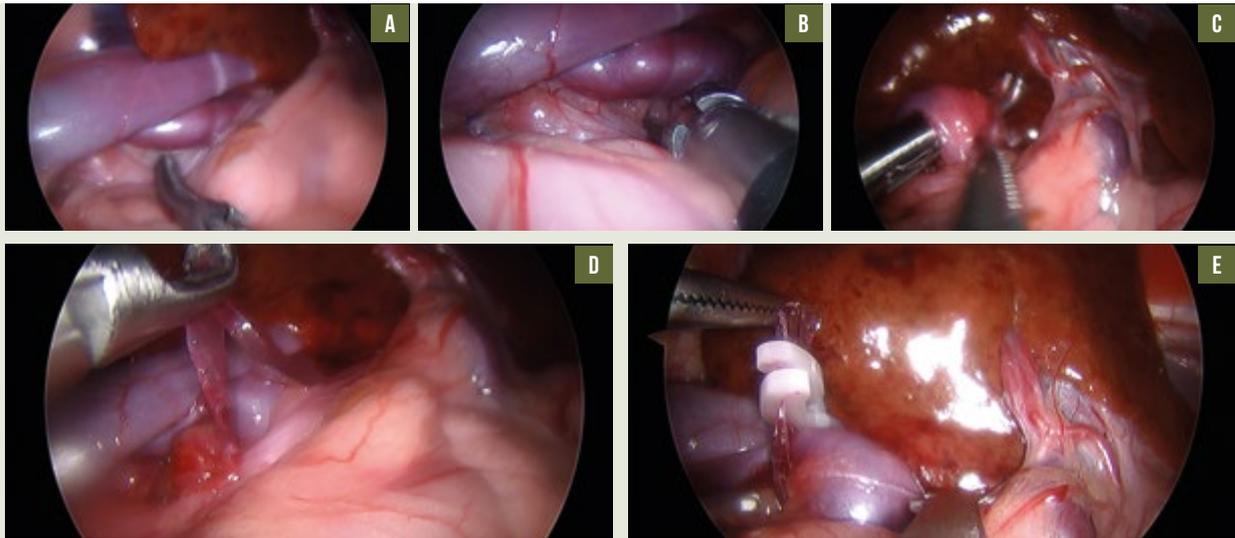


FIGURA 7. Caso clínico shunt extrahepático simple porto-cava directo por laparoscopia. A) Imagen predisección donde se observa la inserción del shunt en la cava caudal a la altura del foramen epiplóico. B) Disección del shunt caudal y cranealmente a la altura de su anastomosis con la cava caudal. C) Disección del shunt instantes antes del paso del celofán. D) Celofán rodeando el shunt previamente a su fijación. E) Imagen final con el celofán colocado alrededor del shunt en su inserción en vena cava caudal y fijación mediante hemolock.

10 cmH₂O.^{1,20} De manera intraoperatoria pueden aparecer signos secundarios de hipertensión portal como edema y cianosis del páncreas, incremento del peristaltismo intestinal y aumento del pulso mesentérico.^{1,19} En la especie felina, en torno al 29-43 % de los pacientes toleran la ligadura completa, que ofrece un mejor pronóstico a largo plazo. Si la ligadura completa no es factible, otro método descrito es efectuar una ligadura parcial y repetir la cirugía tres meses después, dejando que el hígado se desarrolle y adapte. En estos casos, el mayor inconveniente es el incremento en la morbilidad y los sobrecostos para el propietario^{19,23,24} (figura 7).

Las técnicas más utilizadas para realizar el cierre del EHPSS son la utilización de una banda de celofán envolviendo al shunt y el uso de anillos constrictores ameroides. La banda de celofán produce fibrosis y reacción perivascular, lo que conlleva a la atenuación progresiva del shunt. Se ha descrito la necesidad de doblar el celofán un mínimo de cuatro veces, ya que habiéndolo plegándolo tres existe cuatro veces más riesgo de fracaso.²⁵ Inicialmente, en el momento de colocación de la banda de celofán se realizaba una oclusión del diámetro del vaso de 2,5 mm–3,0 mm; estudios recientes asocian peores resultados en estas oclusiones parciales. Otros factores, como la manera de esterilizarlo, la respuesta inflamatoria del paciente y la composición química del material puede variar la capacidad de oclusión.^{26,27} Los anillos ameroides consisten en anillos de caseína rodeados de un anillo metálico. Esta es

una sustancia higroscópica que absorbe el fluido corporal reduciendo el diámetro del anillo un 32 %. Esto sucede en las siguientes 2 a 5 semanas tras la colocación. Para la elección del tamaño hay que basarse en el diámetro del shunt, de manera que el interior del anillo ameroide sea mayor que el del shunt.¹ Para la elección del implante se ha de tener en cuenta la experiencia del cirujano.

Un estudio realizado por Matiasovic *et al.* en 2019 concluye que ambos implantes producen resultados favorables a largo plazo. Sin embargo, un tercio de los animales tratados con banda de celofán necesitaron reintervención.²² Actualmente, hay una tendencia hacia el uso del ameroide a pesar de que años atrás el celofán parecía dar mejores resultados. El riesgo principal en el uso del celofán es la ausencia de una oclusión completa debido a la insuficiente fibrosis perivascular. Este hecho se hace más evidente en gatos, donde el uso del celofán se desaconseja (figura 8).

Por otra parte, el uso de coils trombogénicos se encuentra en auge como alternativa de tratamiento quirúrgico mínimamente invasivo para PSS. Consiste en la colocación de dispositivos tipo stent y coils en la luz del vaso a través de un acceso desde la vena yugular o femoral. Para ello se utiliza la angiografía intraoperatoria para localizar el shunt. Una vez se llega a la vena cava, se colocan coils dentro de la luz del shunt hasta que la presión portal aumenta en 6-10 cmH₂O, produciendo un trombo hasta su oclusión completa. En el caso de los PSS, la selección

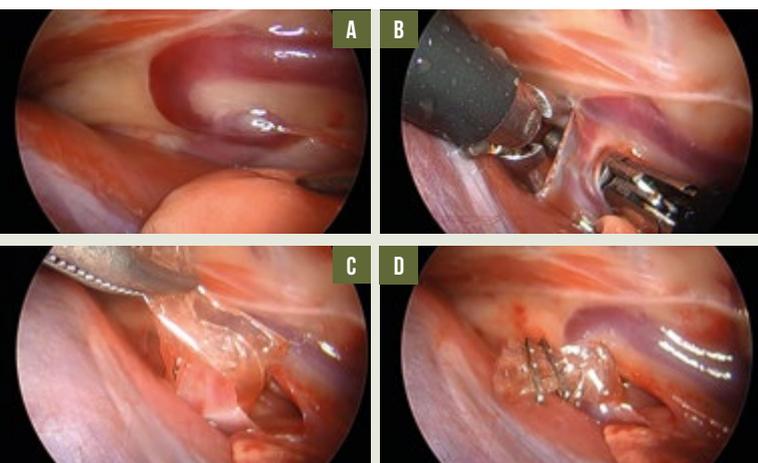


FIGURA 8. Shunt extrahepático porto-ácigos por toracoscopia. A) Imagen toroscópica del mediastino caudal evidenciando el shunt porto-ácigos en su inserción en la vena ácigos tras atravesar el diafragma. B) Disección del shunt mediante toracoscopia. C) Colocación del celofán alrededor del shunt tras la disección. D) Shunt asegurado con dos hemoclips vasculares.

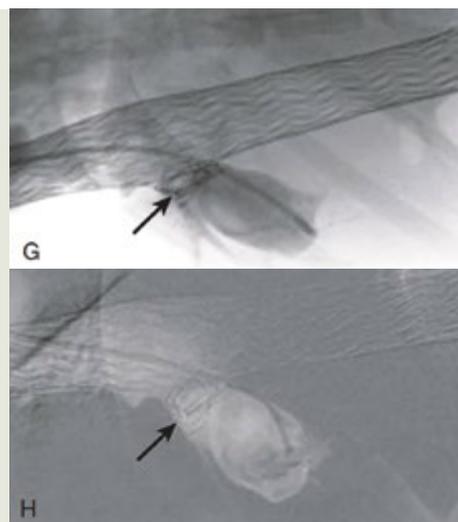


FIGURA 9. Resolución de un shunt portosistémico mediante la colocación de coils trombogénicos mediante mínima invasión (intervencionismo). Flecha: región de colocación de los coils e interfase con el stent de cava.

del paciente es muy importante debido a que el peso del paciente puede ser limitante para la cateterización, aunque se han descrito casos con éxito en pacientes con menos de 2 kg.^{12,8} Dada la dificultad para resolver los casos de *shunt* portosistémicos intrahepáticos (IHPSS), este tipo de técnicas son más utilizadas en estos casos. Los principales factores limitantes son la necesidad de un equipo de fluoroscopia con angiografía digital, la variedad de catéteres necesarios, la formación del cirujano y su elevado coste²⁹ (figura 9).

Los EHPPS se suelen abordar mediante laparotomía por línea media o laparoscopia. La localización del *shunt* varía en función del tipo. Normalmente, la vena porta presenta un menor tamaño en perros con EHPSS. Los *shunts* porto-cava desembocan en la VCC cranealmente a la vena renal a nivel del foramen epiploico. Los gastro-frénicos se ven cada vez con más frecuencia. Estos discurren por la curvatura menor del estómago, con orientación ventral a la superficie del esófago en su porción abdominal uniéndose en la vena frénica. Rara vez se encuentran *shunts* en el abdomen caudal y, cuando se encuentran, casi siempre son múltiples y adquiridos. Los *shunts* porto-ácigos atraviesan el diafragma a nivel del hiato esofágico o aórtico para desembocar en la vena ácigos.¹

En los últimos años, el abordaje de los *shunts* mediante laparoscopia ha adquirido una importancia notable en veterinaria. Para ello, se utiliza tanto la banda de celofán

como el anillo ameroide. Esta técnica posee numerosas ventajas tales como la magnificación de la imagen, un menor dolor posoperatorio y una disminución del tiempo de recuperación. La posición del paciente y la colocación de los puertos varía en función del tipo de *shunt*. Para los *shunts* localizados en el foramen epiploico se recomienda la colocación en decúbito lateral izquierdo con acceso lateral derecho a la VCC. En la actualidad, se han descrito numerosos posicionamientos y abordajes que varían principalmente según la morfología del *shunt*. Las principales complicaciones asociadas al abordaje terapéutico de los *shunts* mediante cirugía de mínima invasión son el desarrollo de hemorragia, la perforación del diafragma durante la disección del ligamento triangular hepático o la dificultad para visualizar el *shunt*, siendo la tasa de reconversión de aproximadamente el 33 %³⁰ (figura 10).

El estudio anatomopatológico del hígado en el momento de la cirugía mediante biopsia hepática es controvertido, dado que diferentes autores no encuentran un beneficio claro a la hora de establecer el pronóstico. En cambio, se recomienda realizar la histopatología en caso de no encontrar flujo sanguíneo en el *shunt* en el momento de la cirugía y/o no hallarse otro *shunt*.^{11,13}

El ratio de complicaciones posoperatorias en el manejo quirúrgico de PSS oscila entre el 9 % y el 50 %, con una tasa de éxito del 85 %. En el caso de los IHPSS la tasa de complicaciones es relativamente mayor, con un índice tradicio-

nal de mortalidad del 0 % al 77 %.³² En gatos, existe una mayor probabilidad de complicaciones, así como peores resultados que en la especie canina.¹⁹ Ciertos estudios han demostrado que la mortalidad es mayor (de entre el 6 % y el 23 %) en animales tratados con ligadura completa, del 27 % en animales tratados con banda de celofán y del 0 % al 9 % utilizando anillo aneroide.¹ Estos datos se encuentran en constante cambio dada la actividad en los estudios y la aparición progresiva del intervencionismo. El desarrollo de nuevas técnicas junto a la mayor formación de los cirujanos, un mejor equipamiento y el mayor conocimiento de este proceso ha hecho que actualmente el pronóstico de un PSS intra o extrahepático sea favorable.

La principal complicación posoperatoria de los animales es la hipoglucemia (44 % de los casos), aunque en la mayoría de los pacientes los niveles de glucosa se normalizan al reintroducir la alimentación. La hipertensión por-

tal (HP) puede producir hemorragia gastrointestinal como consecuencia de la insuficiencia hepática. La HP es rara en pacientes tratados con sistemas de atenuación gradual, mientras que presenta una incidencia del 2 % al 14 % en perros en los que se realiza la ligadura completa.

Durante 24 horas siguientes a la cirugía, resulta fundamental detectar y monitorizar signos de hipertensión portal tales como inquietud, dolor abdominal grave, distensión abdominal, hipotensión y signos de *shock* hipovolémico. Además, se ha de evaluar la aparición de convulsiones, que generalmente se producen entre las 12 y las 80 horas posteriores a la cirugía. Estas difieren de las convulsiones preoperatorias debidas a la encefalopatía hepática y deben de tratarse mediante la terapia anticonvulsiva citada con anterioridad. Otras complicaciones descritas como consecuencia de la hipertensión portal son la ascitis, la formación de trombos o de *shunts*

Porto-ácigos. Toracoscopia dorso-caudal resección del mediastino caudal, aislamiento del *shunt* en su inserción torácica en la vena ácigos.



Shunt porto-ácigos exploración toroscópica.



Shunt porto-ácigos tras aislamiento.

Espleno-Cava. Visualización del foramen epiploico mediante la maniobra duodenal y posicionamiento gravitacional lateral izquierdo.



Shunt espleno-cava exploración.



Shunt espleno-cava tras aislamiento, disección y colocación del celofán.

Gastro-frénico. Identificación y disección del shunt en su inserción frénica izquierda. Decúbito lateral derecho.



Shunt gastro-frénico exploración.



Shunt gastro-frénico tras aislamiento, disección y colocación del celofán.

FIGURA 10. Imágenes laparoscópicas de tres morfologías diferentes de shunts portosistémicos extrahepáticos en su momento de identificación y colocación del celofán.

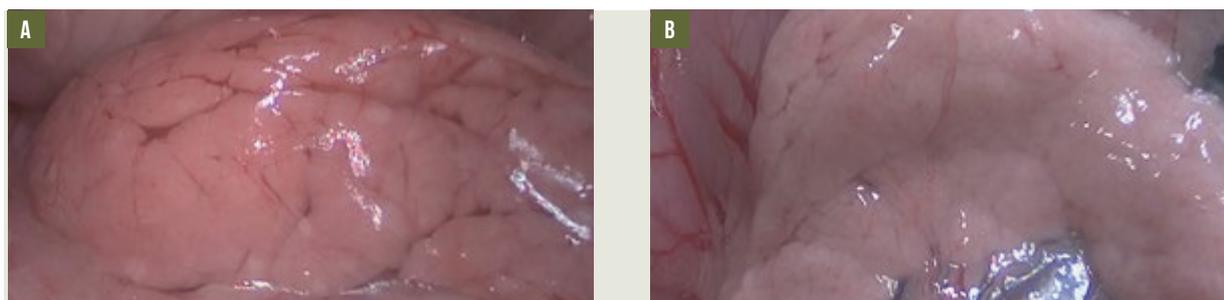


FIGURA 11. Comparación entre un páncreas normal (A) con leve edema y páncreas cianótico (B) secundario a una hipertensión portal grave tras el cierre de un shunt.



FIGURA 12. Imágenes intraoperatorias de shunts adquiridos en la región del ligamento falciforme (A) y donde son localizados con más frecuencia, la fosa perinéfrica (B).

extrahepáticos adquiridos y secundarios normalmente a la hipertensión portal.^{32,1} En casos límite, puede ser necesaria la reintervención para retirar el implante debido a la falta de adaptación hepática y la ausencia de tolerancia a la cirugía realizada (figuras 11 y 12).

PRONÓSTICO Y CONCLUSIONES

Las anomalías vasculares congénitas hepáticas son frecuentes en nuestros pacientes y, por lo tanto, el conocimiento de su fisiopatología, signos clínicos, métodos diagnósticos y opciones terapéuticas se ha convertido en una obligación. Actualmente, gracias a las nuevas tecnologías y al entrenamiento del cirujano se consigue un manejo óptimo, lo cual tiene un impacto sobre el pronóstico a largo plazo en la mayoría de los casos, a pesar de ser una patología compleja y con una amplia lista de complicaciones.

El reconocimiento diferencial del problema, su diagnóstico mediante TC y angiografía y la capacidad para tomar la decisión correcta para su tratamiento quirúrgico es fundamental. Igualmente, deberemos ser conscientes y conocedores de las complicaciones perioperatorias que pueden acontecer, ya que la mortalidad del paciente suele ocurrir en el periodo perioperatorio temprano.

La presencia de convulsiones y encefalopatía hepática es uno de los signos clínicos y constituye la forma de presentación más reconocida. Por ello, numerosos estudios han tratado de identificar la causa, así como la mejor forma de prevenirlas y tratarlas, si bien se recomienda seguir el protocolo de tratamiento médico tradicional anteriormente descrito, ante la ausencia de avances médicos.

Adicionalmente, estudios recientes aseguran que el pronóstico a corto plazo es pobre en pacientes con historia de convulsiones preoperatorias.¹⁹ Aún existe cierta controversia entre el uso de una técnica u otra, aunque tanto el uso de anillos ameroides, banda de celofán, ligadura parcial o completa y embolización mediante coils arrojan buenos resultados a largo plazo para el tratamiento del SPS por lo que la experiencia del cirujano juega también un papel fundamental.^{22,33,21}

Como dato final, se estima que mayoría de los pacientes pueden permanecer con una vida normal sin necesidad de ninguna medicación coadyuvante y con supervivencias de más de 47 meses.²⁴ ●

Bibliografía disponible en <https://www.grupoasis.com/canis/bibliografias/shunt188.docx>