

ATRESIA DE LA VENA PORTA EN UN CANINO. REPORTE DE UN CASO

MG Allende¹, W Acosta², HA Baschar³, A Massone⁴, ML Diez¹, AN del Amo⁵

¹Servicio Central de Cirugía. ²Servicio de Diagnóstico por Imágenes. ³Medicina Operatoria. ⁴Cátedra de Anatomía y Fisiología Patológicas. ⁵Cátedra de Clínica de Pequeños Animales Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Nacional de La Plata.

RESUMEN: *La atresia vascular portal es una anomalía congénita poco frecuente en los caninos. Los shunts porto sistémicos (SPS) son comunicaciones entre la vena porta y el sistema venoso, de manera que la sangre portal pasa a la circulación general sin ingresar al hígado. Los mismos pueden ser congénitos o adquiridos y presentar una ubicación intra o extra hepática. En asociación a la atresia portal se han hallado shunts simples congénitos y múltiples adquiridos. El presente trabajo describe la presentación clínica de un perro con atresia de la vena porta y shunts portosistémicos múltiples adquiridos, así como los hallazgos en los estudios de laboratorio, radiológicos, ultrasonográficos e histopatológicos post mortem.*

Palabras clave: atresia portal -shunt- comunicaciones vasculares- canino

VASCULAR PORTAL ATRESIA

ABSTRACT: *The vascular portal atresia is a congenital anomaly rarely seen in canines. The portal systemic shunts (PSS) are connections between portal vein and vein system, so that portal blood accesses to general circulation without trespassing the liver. These shunts can be congenital or acquired and also they can present an intra or extra liver location. In association with portal atresia there have been found simple congenital and multiple acquired shunts. The present report describes a clinical presentation of a dog with portal vein atresia and multiple acquired portal systemic shunts, so as the laboratory, radiological, ultrasonographical findings, including histopathological studies post mortem.*

Key words: portal atresia- shunts- dog

Fecha de recepción: 25/07/05

Fecha de aprobación: 20/01/06

Dirección para correspondencia: Miriam Allende, Servicio Central de Cirugía. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Nacional de La Plata. C.C. 296, (B1900AVW) La Plata, ARGENTINA.

E-mail: mallende@fcv.unlp.edu.ar

INTRODUCCIÓN

En pacientes normales, la vena porta y sus tributarias componen el sistema portal, el cual termina formando un lecho capilar dentro del páncreas hepático. La vena porta colecta sangre del páncreas, bazo y todo el tracto gastrointestinal exceptuando al recto. A nivel del hilio hepático, ésta tiene un diámetro aproximado de 1,2 cm. La vena porta está formada por la confluencia de las venas esplénica, mesentérica caudal y mesentérica craneal. Existe un pequeño vaso, la vena gastroduodenal, que desemboca en la porta cerca del hilio hepático (1).

La vena cava caudal recibe en dirección craneal a las venas renales, las venas frénico-abdominales y antes de abandonar el abdomen recibe a las hepáticas a nivel de la cara diafragmática del hígado. Por último son tributarias las venas frénicas derecha e izquierda (1). Se consideran estructuras anómalas a los vasos que aboquen a la vena cava caudal en craneal de las venas frénico-abdominales antes de las venas hepáticas (2). La misma recibe la denominación de shunt porto sistémico o anastomosis portocaval. Estas comunicaciones entre la vena porta y el sistema venoso hacen que la sangre portal ingrese a la circulación general eludiendo al hígado (2). Pueden ser congénitas o adquiridas y presentarse en ubicación intra o extra hepática (2, 3). Algunas comunicaciones congénitas representan permanencia de anastomosis vasculares fetales; tal vez motivadas por la ausencia de las señales metabólicas apropiadas que disparan el cierre venoso fetal (3). Éstas, por lo general son vasos únicos de localización intrahepática (2). En cambio las adquiridas, suelen ser secundarias a un insuficiente lumen portal, ya que, cualquier alteración que genere aumento de presión en la vena porta (intra o extra hepática) activa estas comunicaciones venosas (4). Estas últimas son típicamente múltiples, extra hepáticas y conectadas a la vena cava representando el 20% de los casos reportados (2).

La anomalía congénita de la vena porta más reportada en caninos es la hipoplasia en su trayecto extra y/o intra hepático (5). La aplasia de la vasculatura portal intrahepática se cita como anomalía congénita excepcional (6). Los pacientes con estas anomalías vasculares pueden presentar signos clínicos muy variables. Algunos animales son llevados a la consulta por presentar disuria o hematuria motivadas por urolitiasis (4). Otros problemas frecuentes, suelen ser retardo en el crecimiento, pérdida ponderal o presentar signos de encefalopatía hepática, generados por un inadecuado clearance de toxinas derivadas desde el intestino. Muchos perros tienen predilección por comer frutas o vegetales (4). A menudo los signos son intermitentes y se exacerban después que el animal ingiere una dieta hiper proteica.

Los mismos incluyen ataxia, presión de la cabeza contra objetos, convulsiones o coma (2). La disminución del flujo sanguíneo hepático y la falta de factores tróficos como insulina y glucagón derivan en atrofia hepática (3). Otro signo informado es la ascitis desencadenada por hipoalbuminemia severa o asociada a desórdenes hepáticos adquiridos, como la fibrosis periportal y a la hipertensión portal. Las alteraciones gastrointestinales más comunes son anorexia intermitente, vómitos y diarrea (2, 4).

El rango etario de los animales afectados con anomalías congénitas es de 2 meses a 8 años, siendo la mayoría menores a un año de edad (4).

Entre los hallazgos de laboratorio pueden observarse hipocolesterolemia, hipoglucemia, hipoalbuminemia e hipoglobulinemia; mediana elevación de las enzimas alanina aminotransferasa (ALT) y aspartato aminotransferasa (AST), elevación de la amoniemia, anemia microcítica y poiquilocitosis. En la orina se pueden hallar cristales de biurato de amonio y de uratos (3).

En el presente trabajo se describen el caso clínico y la planificación diagnóstica de un canino con atresia de la vena porta y shunts portosistémicos múltiples adquiridos.

MATERIALES Y MÉTODOS

Una hembra canina de 7 meses de edad, mestiza, de 8 kg de peso, fue atendida en la Cátedra de Clínica de Pequeños Animales de la Facultad de Ciencias Veterinarias (Universidad Nacional de La Plata), por presentar una severa distensión abdominal de 20 días de evolución. El apetito era normal, la alimentación consistía en carne picada y alimento balanceado, había sido vacunada y desparasitada dos meses antes. Vivía desde hacía cuatro meses en la casa junto a otros tres perros sanos.

Durante el examen físico se observó disnea leve, las mucosas aparentes eran levemente ictéricas y la temperatura rectal era 38,9 °C. La auscultación torácica estaba dentro de los límites normales (frecuencia cardíaca: 160) excepto el área de auscultación cardíaca que se hallaba desplazada hacia craneal. La severa distensión abdominal impedía la palpación visceral, por lo que se realizó la paracentesis abdominal. El líquido obtenido, de aspecto translúcido ambarino, se envió para estudio físico-químico y recuento celular. La palpación abdominal posterior no evidenció ninguna anomalía.

Se remitió sangre para hemograma, química sérica de rutina y amoniemia.

Se indicaron estudios radiológicos de tórax y ultrasonográficos de tórax y abdomen, con el objeto de identificar posibles anomalías cardíacas o vasculares.

Posteriormente se realizó una laparoto-

mía exploratoria para categorizar el presunto cortocircuito portocava mediante arteriografía intraquirúrgica.

Debido a la reducción del funcionamiento hepático, se realizó la premedicación anestésica con un opioide reversible (butorfanol) y con un anticolinérgico (atropina); la inducción se realizó con máscara con sevofluorane.

Se colocó una vía central en yugular para medir presión venosa central. Se realizó una laparotomía xifo-retroumbilical, posteriormente se aspiró el líquido ascítico contenido en la cavidad abdominal. Luego se procedió a explorar la cavidad, para esto se retrajo el duodeno hacia la izquierda y ventralmente, para poder visualizar la vena cava caudal, la porta en ventral de la vena cava y las venas renales (Figura 1).

Posteriormente se exteriorizó un segmento de yeyuno para hacer una yeyunoportografía, se canalizó una vena yeyunal con un catéter n° 20 cerca del borde mesentérico del intestino, se lo aseguró con dos suturas y se le acopló una válvula de tres vías para poder medir presión venosa yeyunal. El líquido de contraste (Triyoson) se administró en forma lenta en dos tiempos, permitiendo una exposición radiográfica con incidencia laterolateral y otra ventrodorsal. Por último se obtuvo una muestra incisional hepática para su estudio histopatológico (Figura 2). Al ser informado el propietario sobre la condición del animal y el pronóstico, se decidió la eutanasia y autorizó la necropsia.

Fueron remitidas muestras de la vena porta y parénquima hepático para estudio histopatológico.

RESULTADOS

Los hallazgos del hemograma y de la química sérica no arrojaron datos orientativos de la distensión abdominal a excepción de un aumento leve de los valores de bilirrubina y descenso de las proteínas plasmáticas (4,5 g/l). La amoniemia fue normal. El estudio del líquido abdominal era compatible con trasudado (Tabla 1).

Tabla 1. Análisis del líquido abdominal.

Table 1. Analysis of abdominal fluid.

pH	8
Proteínas	300 mg/dl
Glucosa	500 mg/dl
Sangre	++
Densidad	1.015
Color	amarillento claro, traslúcido
Recuento celular	400 células por ml

La radiografía y la ecocardiografía arrojaron hallazgos normales. En el estudio ultrasonográfico abdominal se observó aumento de la ecogenidad de distribución homogénea y generalizada del parénquima hepático. No se vieron estructuras

lineales intrahepáticas compatibles con vasos portales.

La exploración quirúrgica del abdomen permitió observar un hígado de menor tamaño que el normal (tamaño aproximado 60%). También se constató una disminución del calibre y marcado aumento de la consistencia a la palpación de la vena porta; así como una serie de vasos tortuosos de pequeño diámetro comunicando el inicio de la vena porta con la vena cava caudal (Figura 3).

En la yeyunoportografía intraquirúrgica, se observó el llenado de la vena yeyunal, de la mesentérica craneal y de numerosas venas tortuosas de escaso calibre en dirección a la vena cava. No hubo ingreso del radiopaco en la vena porta en proximal del hígado en las proyecciones latero-lateral (Figura 4a) comparadas con la misma técnica en un animal normal (Figura 4b) y ventro-dorsal (Figuras 5a y 5b).

La medición de la presión venosa central fue de 4 cm de H₂O y de la yeyunal 6 cm de H₂O.

Durante la necropsia se observó la vena cava caudal y sus tributarias, la vena mesentérica craneal y la vena porta. Se vieron múltiples vasos tortuosos de distintos calibres desde el comienzo de la vena porta hacia la cava abocando cranealmente a las venas renales. Hacia craneal de estas neovascularizaciones se observó la vena porta como un cordón fibroso continuando esta anomalía en las ramas que entraban a los respectivos lóbulos hepáticos. Los mismos no poseían lumen. Al examen macroscópico, el hígado era pequeño, homogéneo, firme al tacto y con escasa vascularización; la superficie era ligeramente granular (Figura 6).

El estudio histopatológico reveló distorsión de la arquitectura lobulillar, fibrosis periacinar, con dilatación de la vena centrolobulillar con formación de microtrombos y presencia de pigmentos intracitoplasmáticos (hemosiderina) en las células de van Kupffer. El examen microscópico de la vena porta reveló la ausencia de luz intravascular con reemplazo fibrótico.

DISCUSIÓN

A pesar que la amoniemia del paciente resultó dentro de valores normales, no se desechó el diagnóstico presuntivo de encefalopatía hepática, dado que la hiperamoniemia no es consistentemente demostrable (6).

El estudio ultrasonográfico hizo sospechar la ausencia del sistema portal hepático al no haberse hallado imágenes compatibles con los vasos portales, a pesar de no detectarse los shunts. Otro método diagnóstico más preciso como la scintigrafía recto portal no fue realizado por no contar con el equipamiento necesario (6).

Durante la laparotomía exploratoria se pudo constatar que la vena porta era un cordón fibroso firme al tacto. Al intentar colocar un caté-

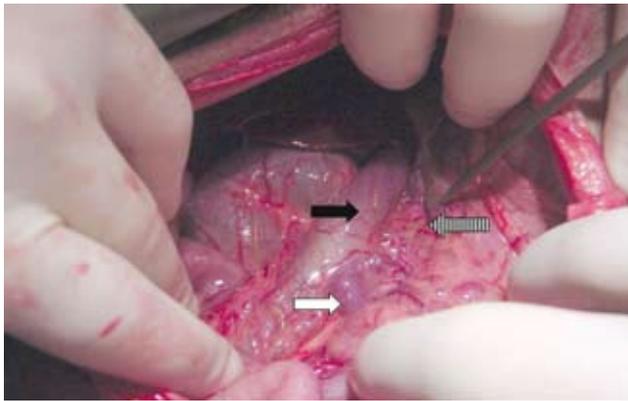


Fig.1. Laparatomía exploratoria mostrando la vena cava caudal (flecha negra), la vena renal dilatada (flecha blanca) y la vena porta como un cordón fibroso (flecha rayada).

Fig. 1. Exploratory laparotomy showing caudal cava vein (black arrow) dilated renal vein (white arrow) and portal vein as a fibrous cord (streaky arrow).

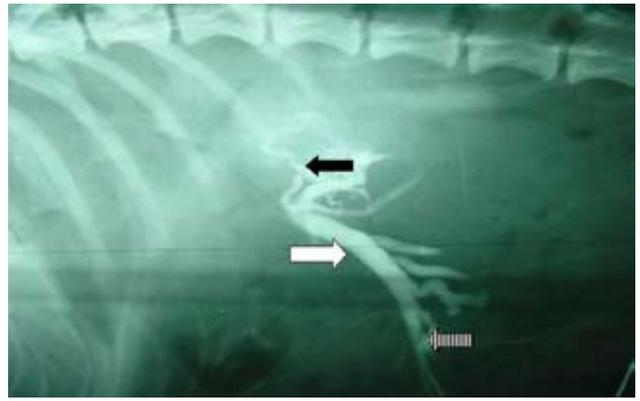


Fig.4a. Yeyuno-portografía latero lateral evidenciando el líquido radiopaco inyectado en una vena yeyunal (flecha rayada), marcando el recorrido de la vena mesentérica craneal (flecha blanca) y las neoformaciones vasculares o shunts (flecha negra).

Fig. 4 a. Lateral view of a yeyunum portal venography showing a radiopaque liquid in a yeyunal vein (streaky arrow), demonstrating cranial mesenteric vein distance (white arrow) and shunts (black arrow).



Fig. 2. Biopsia hepática.

Fig. 2. Hepatic biopsy

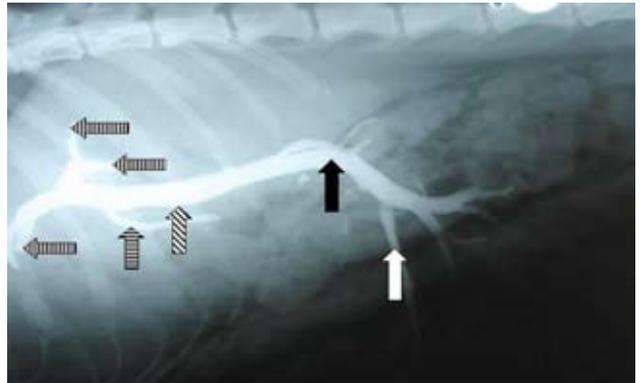


Fig.4b. Yeyuno-portografía normal mostrando la vena yeyunal (flecha blanca), vena mesentérica craneal (flecha negra), vena porta (flecha rayada diagonal) y sistema portal (flechas rayadas).

Fig. 4b. Normal yeyunum portal venography showing yeyunal vein (white arrow), cranial mesenteric vein (black arrow), portal vein (diagonal streaky arrow) and portal system (streaky arrows).

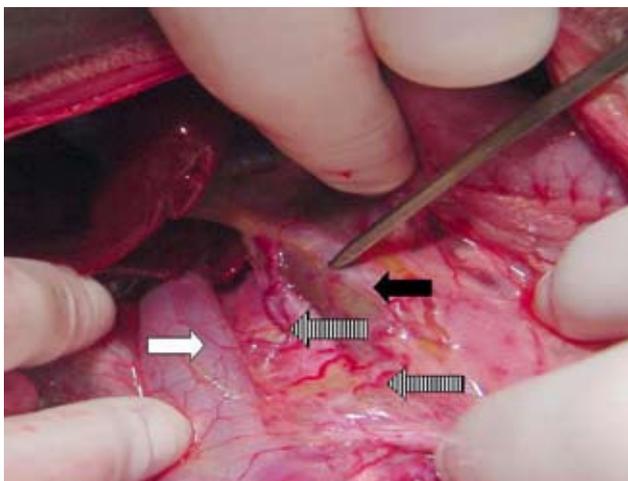


Fig. 3. Vena cava caudal (flecha blanca) shunt porto-cava (flechas rayadas), vena porta (flecha negra).

Fig. 3. Caudal cava vein (white arrow), porto-caval shunt (streaky arrow), portal vein (black arrow).

ter para medir su presión se confirmó la ausencia de lumen vascular. Además se observaron múltiples vasos comunicantes entre el inicio de la vena porta extra-hepática y la vena cava caudal. En la yeyuno-portografía intraquirúrgica, se visualizó el llenado de la vena yeyunal, de la mesentérica craneal y de numerosas venas tortuosas de escaso calibre en dirección a la vena cava. No hubo ingreso del radiopaco en la vena porta en proximal del hígado, lo que se interpretó como ausencia de lumen portal (7, 8, 9). Las anastomosis múltiples extra-hepáticas se citan en la bibliografía como defectos adquiridos secundarios a otras alteraciones vasculares congénitas (3). Estas representan aproximadamente el 20% de todas las anastomosis porto-sistémicas caninas (2) y surgirían en

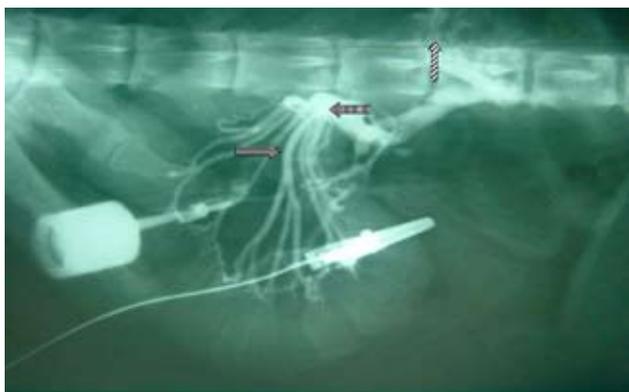


Fig.5a. Yeyunoportografía ventro-dorsal mostrando las venas yeyunales (flecha rayada horizontal), la vena mesentérica craneal (flecha rayada vertical) y las neoformaciones vasculares o shunts (flecha rayada diagonal).

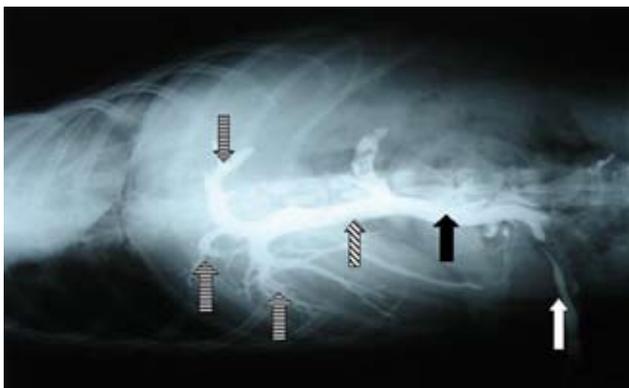


Fig.5b. Yeyuno-portografía normal: vena yeyunal (flecha blanca), vena mesentérica craneal (flecha negra), vena porta (flecha rayada diagonal) y sistema porta (flechas rayadas).

Fig. 5b. Normal yeyunum portal venography: yeyunal vein (white arrow), cranial mesenteric vein (black arrow), portal vein (diagonal streaky arrow) and portal system (streaky arrows).



Fig.6. Vena porta (flecha) y sus colaterales con aspecto de cordón fibroso.

Fig. 6. Portal vein (arrow) and colaterals as a fibrous cord.

parte debido al incremento de la resistencia al flujo sanguíneo portal y la resultante hipertensión portal (2, 3). Al intentar colocar un catéter en la vena porta fibrosada para medir su presión, se confirmó la ausencia de lumen vascular. Este hallazgo impidió tanto el registro de su presión, como la relación de las presiones porto/cava y porto/central. No se realizaron las ligaduras de las múltiples comunicaciones porto-cavales por hallarse contraindicadas al agravar la hipertensión portal (3). La micro-hepatia se adjudicó a la falta de aporte de nutrientes necesarios para el desarrollo, ya que los mismos ingresan al parénquima por la vena porta (2, 3).

Los hallazgos descritos en el estudio histopatológico conciden con los citados en la bibliografía como resultado de la hipertensión portal crónica (5, 10). Ambos hechos se consideraron la causa de la colecta abdominal, motivo de la consulta de este caso. Otro método diagnóstico más preciso como la scintigrafía recto portal no fue realizado por no contar con el equipamiento necesario (11, 12).

BIBLIOGRAFÍA

1. Getty R. Anatomía de los Animales Domésticos, Salvat Editores. Barcelona (España), 1982; p.1705-8.
2. Fossum TW. Cirugía del Hígado. Anomalías Vasculares Portosistémicas. Ed. Intermedica (Buenos Aires), 1999; p.408-19.
3. Johnson SE. Pathophysiology Laboratory Diagnosis and Diseases of the Liver. Textbook of Veterinary Internal Medicine. Ettinger SJ, Feldman EC (eds) WB Sanders Company Fourth Ednition. Philadelphia (USA), 1995; p.1313-57.
4. Nelson RW, Couto CG. Anastomosis Portosistémicas Congénitas. Medicina Interna de Animales Pequeños. Segunda Edición, Ed. Intermedica (Buenos Aires), 1998; p.567-8.
5. Van den ingh T, Rothuizen J, Meyer H. Circulatory disorders of the liver in dogs and cats. 1: VetQ 1995; Jun 17(2): 70-6.
6. Center S. Pathophysiology, Laboratory Diagnosis, and Diseases of the liver Textbook of Veterinary Internal Medicine. Ettinger SJ, Feldman EC.(eds) WB Sanders Company Fourth Ednition. Philadelphia (USA), 1995; p.1261-371.
7. Lamb CR, Daniel G. Diagnostic Imaging of dogs with suspected portosystemic shunting. Compend Contin Educ Pract Vet. 2002; Vol 24:626-35.
8. Boothe HW, Howe LM, Edwards JF, Slater MR. Multiple extrahepatic portosystemic shunts in dogs: 30 cases (1981-1993). J Am Vet Med Assoc 1996; 208 (11): 1849-54.
9. Kelly R. The liver and Biliary System. En: Pathology of Domestic Animals. Jubb KVF, Kennedy PC, Palmer N.(eds) 1993; Academic Pres Inc (USA) vol. 2: 319-424.

10. Trall DE. Textbook of veterinary Diagnostic Radiology. W.B Sanders Company, Philadelphia (USA), 1998; p. 461.
11. Morandi F, Cole RC, Tobias KM, Berry CR, Avenell J, Daniel GB. Use of $^{99m}\text{TcO}_4^-$ trans-splenic portal scintigraphy for diagnosis of portosystemic shunts in 28 dogs. *Vet Radiol Ultrasound*. 2005 Mar-Apr; 46 (2): 153-61
12. Lamb CR. Diagnostic Imaging of Dogs with Suspected Portosystemic Shunting. *Compendium August*; Vol. 24, N° 8: 626-35.