

TRATAMIENTO MÉDICO Y NUTRICIONAL EN UN PACIENTE CON ENCEFALOPATIA HEPATICA DE POSIBLE ORIGEN PORTOCAVAL

MEDICAL AND NUTRITIONAL TREATMENT IN A PATIENT WITH HEPATIC ENCEPHALOPATHY OF POSIBLE PORTOCAVAL ORIGIN.

Sandra Acevedo T,¹ Esp, Sonia Orozco P,¹ Esp, Leonardo Gómez G,^{1,2} Esp.

¹Universidad de Antioquia, Facultad de Ciencias Agrarias, Grupo de Investigación CENTAURO, Medellín, Colombia. ²Universidad CES, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Grupo de investigación INCA-CES, Medellín, Colombia. *Correspondencia: crisalida18@hotmail.com

Recibido: Enero 29 de 2008; Aceptado: Julio 30 de 2008.

RESUMEN

Se expone el caso de una perra Schnauzer miniatura de 3 meses de edad que presentaba después de consumir alimento para cachorros, hipersalivación, ataxia y desorientación. Al examen clínico, se observó un retraso en el crecimiento para la edad, estado mental alterado y apoyo de la cabeza contra las paredes. Al realizar los exámenes paraclínicos complementarios se encontró un incremento de la alanino-amino-transferasa (ALT) cinco veces por encima de su rango máximo, y la fosfatasa alcalina (FA) triplicando el valor del rango máximo. En las radiografías de abdomen se visualizó microhepatía, confirmada mediante ecografía simple. Se instauró un tratamiento médico y nutricional para el diagnóstico presuntivo de anastomosis portosistémica, obteniendo resultados favorables en la evolución clínica del paciente.

Palabras clave: Hígado, congénito, encefalopatía hepática, terapia dietaria, anastomosis portocaval.

ABSTRACT

This article describes a case of a 3 month old female miniature schnauzer that exhibited excessive salivation, ataxia and disorientation after consuming puppy food. The physical examination revealed delayed growth for the puppy's age, an altered mental status, and a behavior of pushing its head against the walls. Hematological tests revealed a five-fold increase in ALT and a three-fold increase in FA. Abdominal X-rays revealed microhepatitis, confirmed by ultrasound. Portosystemic anastomosis was the presumptive diagnosis. Medical and dietary treatment resulted in a favorable clinical evolution.

Key words: Liver, congenital, encephalopathy hepatic, diet therapy, anastomosis portocaval.

INTRODUCCIÓN

El *shunt* o anastomosis portosistémico es una comunicación vascular entre la vena porta y la circulación venosa sistémica, permitiendo el paso de la sangre venosa a la circulación general, sin que esta haya pasado por el hígado para realizar el proceso de detoxificación (1-3). Debido a que los signos clínicos que se presentan en esta enfermedad se originan en el sistema nervioso central, se agrupan bajo el término de síndrome de encefalopatía hepática (EH). Este síndrome se genera debido a la falta de eliminación hepática de las toxinas entéricas: amoníaco, mercaptanos, ácidos grasos de cadena corta y el ácido gamma amino butírico (1, 2, 4). Las anastomosis portosistémicas pueden ser extrahepáticas e intrahepáticas, de las cuales las extrahepáticas pueden ser congénitas o adquiridas.

En el presente artículo se expone el caso clínico de una cachorra de tres meses de edad de raza Schnauzer miniatura, que presentaba signos clínicos de tipo neurológico compatible con una EH. Debido a la sintomatología presentada por la paciente inmediatamente después de consumir alimento para cachorros y por la respuesta favorable que tuvo con el tratamiento médico y nutricional, se tuvo el diagnóstico presuntivo de EH por probable anastomosis portosistémica de origen extrahepática congénita.

El objetivo fue documentar este caso para que los clínicos dedicados a la práctica de las pequeñas especies, tengan una orientación acerca del manejo médico con el fin de estabilizar estos pacientes.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Reseña. Perra de raza Schnauzer de 3 meses de edad, que presentó después de consumir alimento comercial para cachorros con nivel proteico del 27%, decaimiento, desorientación, ataxia, hipersalivación, apoyo de la cabeza contra las paredes y taquicardia. La sintomatología reportada por la propietaria, fue comprobada durante la consulta al suministrarle este tipo de alimento hiperproteico.

Anamnesis. La propietaria reportó que su mascota había crecido muy poco en comparación con los demás cachorros de la camada. Adicionalmente, comenzó a estar decaída, a caminar con la cabeza agachada y a salivar excesivamente después de consumir el alimento para su etapa etaria. También presentó varios episodios de vómito y la propietaria notó que después de alimentarse la cachorra se le aumentaba la frecuencia cardíaca.

Hallazgos al examen físico. A la evaluación clínica (Tabla 1), momentos después de que la paciente consumió su alimento habitual para cachorros, presentó hipersalivación, ataxia y alteración del estado mental, apoyo de la cabeza contra las paredes y no respondía al llamado de la propietaria (Figuras 1 y 2).

Tabla 1. Constantes fisiológicas de la paciente en la evaluación inicial después del consumo de alimento hiperproteico.

Parámetro	Valor	Valores de referencia
Temperatura corporal	39.2C°	38.5- 39.5C°
Frecuencia cardíaca	166 lat/min	80 - 100 lat/min
Frecuencia respiratoria	28 r/min	10 - 30 min
Peso	3 Kg	
Apariencia general	anormal (desorientación)	
Palpación abdominal	normal	

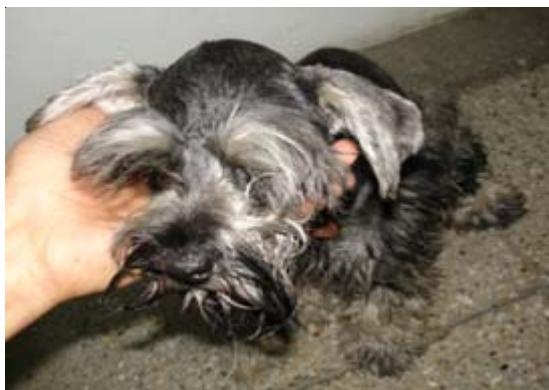


Figura 1. Se aprecian los pelos alrededor de la boca húmedos, reflejando la hipersalivación que presentaba la paciente después del consumo de la dieta hiperproteica.



Figura 2. Se observa como la paciente se encontraba con la cabeza agachada y apoyándola sobre las paredes después de suministrarle alimento comercial para cachorro durante la consulta inicial.

Ayudas diagnósticas. Se realizó un hemograma, donde no se encontró ningún hallazgo significativo (Tabla 2).

Tabla 2. Resultados del hemoleucograma de la evaluación inicial.

Parámetro	U	V. P.	V. R.
Hematocrito	%	41.4	35.2 - 52.8
Hemoglobina	%	12.7	12.7 - 16.3
Eritrocitos	eri/ μ l	5'910.000	3'000.000-8'600.000
Leucocitos	leu/ μ l	10.8	8.300 - 17.500
Neutrófilos	%	63	65 - 73
Eosinófilos	%	0	08-Ene
Linfocitos	%	37	9 - 26
Plaquetas	plt/ μ l	447	160.000-525.000
Proteínas plasmát.	g/dl	5	6.0 - 7.5

U: Unidades, V.P: Valor Paciente, V.R: Valores de referencia

Se realizaron varias pruebas químicas (Tabla 3) dentro de las cuales la prueba ALT (alanino-amino-transferasa) y FA (fosfatasa alcalina) se encontraron por encima de los niveles normales cinco y tres veces respectivamente. La albúmina estuvo por debajo del rango menor y la glucosa en ayuno y creatinina se hallaron dentro de los parámetros normales. Adicionalmente, se realizó la prueba de ELISA para el diagnóstico de Distemper canino, la cual fue negativa. En el uroanálisis no se encontró ningún hallazgo significativo (Tabla 4).

Tabla 3. Resultados de las pruebas bioquímicas sanguíneas.

Parámetro	U	V.P.	V.R.
Creatinina	mg%	0.4	0.5-1.7
FA	mg%	519	20 - 155
ALT	U/L	278	20 - 80
GLU	U/L	120	67 - 147
ALB	U/L	2.1	3.0 - 4.2

U: Unidades, V.P: Valor Paciente, V.R: Valores de referencia

Tabla 4. Resultados del urianálisis de la evaluación inicial

Parámetro	Característica
Aspecto	turbio
Color	Amarillo
Ph	5,5
Densidad	1030
Glucosa	negativa
Proteínas	trazas
Sangre	moderada
Urobilinógeno	normal
Leucocitos	6 * AP
Cel Epiteliales	1 * AP
Cilindros	Granulosos
Bacterias	Escasas

AP: Campo de alto poder (40X).

Los cambios encontrados en las pruebas de función hepática ALT y FA eran compatibles con una alteración en el funcionamiento hepático (1, 4). Por los hallazgos de laboratorio se recomendó a la propietaria realizar una biopsia hepática y portografía para descartar una hepatitis crónica y la anastomosis portosistémica respectivamente. Debido a las características clínicas del paciente y por el riesgo anestésico que ambos exámenes implicaban, la propietaria se negó a realizar dichos exámenes.

Se realizaron radiografías laterolateral y ventrodorsal de abdomen donde se apreció una silueta hepática disminuida en tamaño y los demás órganos aparentemente normales (Figura 3). Adicionalmente, se realizó una ecografía abdominal simple confirmándose el tamaño disminuido del hígado (Figura 4), parénquima y ecogenicidad

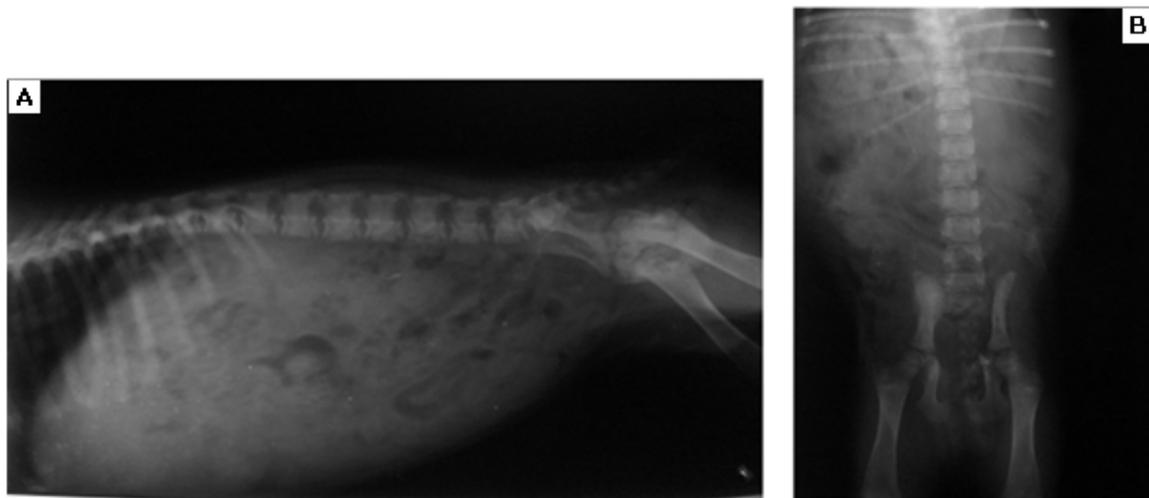


Figura 3. Radiografía laterolateral y ventrodorsal de abdomen donde se apreció una silueta hepática disminuida de tamaño, las demás estructuras y órganos aparentemente normales.



Figura 4. Ecografía abdominal donde se apreció que el hígado se observaba con parénquima normal y ecogenicidad dentro de parámetros normales, pero disminuido su tamaño.

dentro de parámetros normales y demás órganos abdominales aparentemente normales.

Tratamiento. El tratamiento médico instaurado fue lactulosa, ampicilina y metadoxina, aunado a una dieta hipoproteica (17% de proteína cruda máxima) (Tabla 5).

La paciente a los dos días de haber iniciado el tratamiento no volvió a presentar sintomatología de EH, el comportamiento fue el de un cachorro normal. Después de un mes y medio de tratamiento, la propietaria suspendió el tratamiento justificado en la mejoría de la mascota, presentándose nuevamente signos clínicos, que al reiniciar

Tabla 5. Tratamiento instaurado en la evaluación inicial.

Producto	Presentación	Dosis, vía y forma de administración
Lactulax	sobre 15 cm	1 cm/8 horas/PO/por 10 días
Hills canine k/d	enlatado	¾ de lata diaria dividido en dos raciones
Ampicilina	susp. 250 mg	80 mg/12 horas/PO/10 días
Metadoxina	tabletas 500 mg	125 mg/12 horas/ PO/1 mes

la terapéutica, volvieron a remitir. Hasta la fecha la paciente no ha manifestado nuevamente signos clínicos y continúa con el manejo dietario ya descrito.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Las alteraciones clínicas que presentó la paciente de este caso eran compatibles con una EH, signos clínicos similares son reportados en la literatura en pacientes menores de 1 año de razas pequeñas con diagnóstico de anastomosis extrahepática congénita (3, 5). La paciente presentaba alteraciones clínicas de origen neurológico media hora después del consumo de alimento hiperproteico, lo cual es un signo clínico compatible con anastomosis portosistémica (1, 6). Debido a los signos clínicos compatibles con EH, la anamnesis, la reseña, los resultados de los exámenes diagnósticos complementarios y por la mejoría clínica con el tratamiento médico instaurado, permitieron establecer el diagnóstico presuntivo de anastomosis portosistémica extrahepática congénita, a pesar de no haberse realizado una portografía sistémica como método diagnóstico específico para esta enfermedad (2, 7).

La anastomosis extrahepática puede ser única o múltiple. La única generalmente es de origen congénito y consiste en un vaso anómalo solitario, que establece un flujo sanguíneo anormal desde la vena porta hasta la circulación sistémica. Este tipo de anastomosis es más común en perros de raza pequeña y gatos; mientras que las múltiples son adquiridas y están asociadas a cirrosis hepática (1, 2, 4). Otro tipo de anastomosis son las intrahepáticas que por lo regular son vasos vasculares anormales, solitarios que se deben a la falta del cierre del conducto venoso posterior al nacimiento, estos son más comunes en perros de raza grande (1, 2, 4).

La exacerbación sintomática luego de la ingesta alimentaria refuerza la hipótesis de un aumento en los niveles de amoníaco en sangre, a partir de sustratos proteicos de origen animal. El amoníaco al desdoblarse genera metabolitos nitrogenados (3), los

cuales sino son detoxificados por el hígado pueden ser neurotóxicos (8). Adicionalmente, se reportan otros signos clínicos comunes como la depresión crónica, retardado en el crecimiento, pérdida de peso e hipersalivación (3, 7), los tres últimos fueron presentados por la paciente del presente artículo. Otra sintomatología que se puede presentar es ataxia, demencia, ceguera amaurotica y convulsiones (6, 7).

Los hemogramas y perfiles químicos séricos de rutina pueden ser normales en los pacientes con anastomosis portosistémicas (1, 4). Muchos pacientes tienen actividad enzimática hepática (ALT, FA, GGT) normal o levemente aumentada, a pesar de la disfunción hepática ya presente (2, 9); esta paciente presentaba cinco veces aumentado el valor de la ALT, y la FA tres veces por encima del valor máximo normal (Tabla 4). Las concentraciones séricas de albúmina debido a la alteración hepática pueden estar disminuidas, tal como ocurrió en este caso clínico; sin embargo, algunos perros tienen niveles albuminémicos normales (4). La medición de los ácidos biliares es el método de laboratorio clínico más sensible para detectar una insuficiencia hepática; sin embargo, a la paciente no se le pudo realizar dicha prueba, ya que ningún laboratorio clínico de la ciudad tiene dentro del portafolio de servicios estas pruebas.

Varios estudios han demostrado que la ingesta diaria de proteínas de origen vegetal, esta asociada con una menor disponibilidad de amoníaco y mejora el estado neurológico en pacientes humanos con enfermedad hepática, por lo tanto el cambio dietario realizado en estos animales tiene como objetivo disminuir la proteína de origen animal, la cual es una gran fuente de productos nitrogenados (8,9).

La dieta ideal para el manejo de la EH debe estar basada en carbohidratos como fuente energética, proteína de alto valor biológico y muy digestible, bajos niveles de aminoácidos aromáticos y metionina, y altos niveles de aminoácidos de cadena ramificada y arginina (10), también debe tener adecuadas cantidades de vitaminas A, D, E, K, B, C y estar suplementada con potasio,

calcio y zinc (10, 11). En el mercado existen dietas que contienen todos estos nutrientes en cantidades adecuadas.

Adicionalmente, se le suministró lactulosa, un disacárido sintético que actúa acidificando los contenidos colónicos, favoreciendo la incorporación de nitrógeno hacia la masa bacteriana lo que ayuda a reducir la cantidad de amonio disponible para ser absorbido y genera un efecto catártico osmótico (8, 12).

La literatura reporta que para el tratamiento de la EH se pueden utilizar antibióticos que sean efectivos contra bacterias anaeróbicas como el metronidazol; o que actúen disminuyendo las bacterias gram negativas que desdoblan la urea, las cuales son las principales productoras de amonio y mercaptanos; dentro de estos últimos se encuentra la neomicina y la ampicilina (10, 11). En este caso no se empleó el metronidazol por los efectos adversos que puede tener sobre el SNC, tampoco la neomicina por la dificultad de consecución, pero se empleó la ampicilina, antibiótico que reduce la flora entérica responsable de la producción de amoníaco. Otro medicamento empleado fue la metadoxina, un hepatoprotector de uso en humanos. En medicina veterinaria no existen reportes del uso de este fármaco, pero los buenos resultados obtenidos con el uso del medicamento en pacientes con transaminasas elevadas, fue el criterio empleado por los autores para el uso de la metadoxina en la paciente de este caso.

Es definitivo, que el método más confiable para confirmar la presencia de una anastomosis portosistémica es la realización de una portografía yeyunal y gammagrafía nuclear (3, 4, 7). La portografía yeyunal es una técnica que consiste en instilar un medio de contraste positivo hidrosoluble, en la vena yeyunal con previa cateterización transquirúrgica, para inmediatamente realizar radiografías abdominales (proyecciones laterolateral y ventrodorsal) con el fin de visualizar la vasculatura intra y extrahepática, y así determinar si la anastomosis es intrahepática o extrahepática, única o múltiple (4, 9, 13).

Al confirmar el diagnóstico, la cirugía es el tratamiento de elección, ya que en forma progresiva se deteriora la función hepática, debido a que la sangre portal elude el hígado y las sustancias hepatotróficas del páncreas e intestinos no llegan a dicho órgano, generando su atrofia. La expectativa de vida de los animales manejados en forma médica sin cirugía, está reportada desde dos meses hasta dos años. Helch (5), en un estudio determinó que a mayor edad de inicio de los signos clínicos, mejor es el pronóstico para la terapia conservadora (4, 6).

Una vez estabilizada la paciente mediante el tratamiento médico y nutricional, el plan diagnóstico era realizar una portografía yeyunal para poder confirmar el diagnóstico de anastomosis portosistémicas y determinar si era extrahepático congénito único. Debido al riesgo anestésico ASA grado IV, en la que se clasificaba a la paciente, y por la respuesta tan satisfactoria y rápida al tratamiento médico, la propietaria decidió no someterla a la portografía, ni a la biopsia hepática (3).

En el caso de esta paciente, el diagnóstico presuntivo fue orientado hacia una EH posiblemente por una enfermedad hepática no inflamatoria, generada por una anastomosis portosistémica extrahepática congénita única. La pronta y favorable respuesta al tratamiento instaurado, y la ausencia de alteraciones en otros órganos, sustentaron el diagnóstico presuntivo.

Es de aclarar que a la paciente de este artículo no se le pudo realizar el tratamiento quirúrgico, el cual eliminaría el factor generador del síndrome de EH evitando el progreso de la disfunción hepática (1, 4). Los signos clínicos se disminuyeron mediante la terapéutica instaurada, pero al continuar con la anastomosis portosistémica inevitablemente se producirá una insuficiencia hepática, el tiempo en que ésta se desarrolle es individual, y depende del tipo y características de la anastomosis (4).

Es importante que a pesar de las limitaciones diagnósticas, tanto por tecnología, factores económicos, o por estar supeditado a las decisiones de los propietarios, es esencial

valorar de forma juiciosa los resultados de la terapéutica insaturada. Aunque es un método sujeto a muchas variables, en

ocasiones es el único disponible en la clínica de las pequeñas especies, para darle validez a un diagnóstico presuntivo.

REFERENCIAS

1. Johnson SE, Sherding RG. Enfermedades del hígado y del tracto biliar. In: Birchard SJ, Sherding RG. Manual Clínico de Pequeñas Especies. 2ª ed. Madrid: McGraw Hill; 2002.
2. Breznock EM, Whiting PG. Portacaval shunts and anomalies. In: Slatter DH. Textbook of Small Animal Surgery. Philadelphia: WB Saunders; 1995.
3. Strombeck DR, Guilford WG. Small Animal Gastroenterology. 2ª ed. Philadelphia: Davis, Stonegate; 1990.
4. Susan EB. Manifestaciones clínicas de la enfermedad hepatobiliar. En: Couto G. Medicina interna de animales pequeños. Buenos Aires: Intermédica; 2005.
5. Heith PR. Enfermedades del hígado y sistema hepatobiliar. En: Tams RT. Manual de gastroenterología en animales pequeños. 2ª ed. Buenos Aires: Intermédica; 2004.
6. Walsson RG. Patient stabilization with hepatic disease; [Accedida el 22/05/06]. [URL Disponible en:] http://ciberconta.unizar.es/CIRUGIAVETERINARIA/T_Diagnostica/Radiologia/Portografia_yeyunal/Portografia.htm
7. Welch T. Small Animal Surgery. 2ª ed. Saint Louis: Mosby; 2002.
8. Center SA. Pathophysiology, laboratory diagnosis, and disease of the liver. In: Ettinger SJ, Feldman EC. Textbook of veterinary internal medicine. Diseases of the cat and dog. Philadelphia: WB Saunders; 1995.
9. Preznock EM, Whiting PG. Anomalías y derivaciones portacaja. En: Slatter D. Texto de cirugía de los pequeños animales. Madrid: Salvat; 1989.
10. Bunch SE. Specific and symptomatic medical management of diseases of the liver. In: Ettinger SJ, Feldman EC. Textbook of veterinary internal medicine. Diseases of the cat and dog. Philadelphia: WB Saunders; 1995.
11. Leib MS. Hepatobiliary disease. In: Leib MS, Monroe WE. Practical small animal internal medicine. Philadelphia: WB Saunders; 1997.
12. Jiménez TM. Antimicrobianos que actúan en la pared bacteriana. In: Botana LM. Farmacología y Terapéutica veterinaria. Madrid: Mc Graw Hill; 2002.
13. D'Anjou M, Penninck D, Cornejo L. Ultrasonographic Diagnosis of Portosystemic Shunting in Dogs and Cats. Vet Radiol Ultrasound 2004; 45: 424-37.