

## MEDICINA INTERNA

### TROMBOSIS DE VENA PORTA EN UNA TERRANOVA

D. Vrabelova, R. Ruiz de Gopegui, Y. Espada, R. Novellas

Hospital Clínic Veterinari, UAB, Bellaterra (Barcelona)

#### Caso clínico

##### Introducción

Se presenta a la consulta del HCV de la UAB una hembra Terranova no castrada, de cuatro años por ascitis y pérdida de peso de un año de evolución. La analítica de referencia mostraba anemia normocítica normocrómica no regenerativa, ácidos biliares aumentados e hipostenuria. En el examen físico se observó caquexia (CC 2/9), distensión abdominal, taquicardia y soplo sistólico de grado II. Se realiza bioquímica sérica (aumento de ALT, GGT y bilirrubina), hipoalbuminemia, hipogamaglobulinemia, aumento de alfa2 globulinas, antitrombina III normal, D-dímero aumentado, presión arterial normal. Abdóminocentesis presenta trasudado puro. La ecografía abdominal revela microhepática con parénquima heterogéneo, trombosis de la vena porta, reducción del flujo sanguíneo portal y agenesia del riñón derecho. No hay hallazgos significativos en la ecocardiografía. Se establece un diagnóstico presuntivo de trombosis e hipertensión portal, hepatopatía crónica con diagnóstico diferencial de hipertensión portal idiopática no cirrótica, fistulas arterioportales, displasia microvascular hepatoportal, hepatitis crónica o fibrosis hepática. Se proponen pruebas invasivas como esplenoportografía y biopsia incisional hepática pero no se autorizan. De modo que se establece un tratamiento conservador con dalteparina (10.000U/día), furosemida (1mg/kg) y espirolactona (2,5 mg/kg), SAME (20mg/kg), famotidina (0,75 mg/kg) y la

dieta prescription diet Hill's l/d. Se realizan varias ecografías de control en las que se observa ligero aumento del tamaño de los trombos y zonas hipo/anecogénicas en su interior consistentes con lisis de estos. El animal tolera moderadamente bien la terapia y se mantiene estable durante un año. Debido a la evolución final a insuficiencia hepática y cirrosis el propietario decide la eutanasia. En la necropsia se confirma la presencia de un trombo localizado desde la vena esplénica hasta la vena porta de 13 x 2,5 cm de tamaño, y múltiples comunicaciones portosistémicas. La histopatología del hígado revela fibrosis inter e intralobulillar marcada con estructuras nodulares, proliferación de conductos biliares e infiltrados linfoplasmocíticos. Se confirma agenesia del riñón derecho y nefritis intersticial crónica del riñón izquierdo.

##### Discusión

La trombosis de vena porta es un proceso patológico infrecuente en el perro. Las condiciones que suelen desembocar trombosis son conocidas como "la triada de Virchow" (1845). Comprenden daño endotelial, alteración del flujo sanguíneo y de los factores de la coagulación así como de las plaquetas dando como resultado un estado de hipercoagulabilidad. La trombosis de vena porta humana esta asociada con sepsis peritoneal y flebitis portal, pancreatitis y la trombosis de las venas pancreáticas, cirugía abdominal, fibrosis hepática crónica con la hipertensión portal y neoplasias

abdominales. La trombosis portal canina puede ocurrir además como consecuencia de amiloidosis renal, enfermedad inmunomediada y exceso de los glucocorticoides. La ecografía es apropiada para diagnosticar la trombosis portal y detectar la causa subyacente. Puede ser indicativa de la hipertensión portal debida al incremento en la resistencia al flujo sanguíneo portal. La velocidad del flujo sanguíneo portal disminuye y el índice de la congestión aumenta como ocurrió también en nuestro caso.

Los informes patológicos describen la presencia de los trombos en la mayoría de los casos ocupando la vena porta en toda su longitud (desde la vena esplénica hasta sus divisiones lobares) como se observa en este caso.

No se puede establecer si la formación del trombo ha causado la hipertensión portal, ascitis y los cambios fibróticos del parénquima hepático o bien la hipertensión fue secundaria a la fibrosis desembocando la formación del trombo. Respecto a los hallazgos histopatológicos, la formación del trombo parece ser debida a hepatopatía crónica, probablemente inflamatoria. La hepatitis es una de las hepatopatías caninas más frecuentes. En la mayoría de los casos es idiopática. Se puede sospechar tanto que el mismo agente etiológico haya causado la nefropatía como que haya más de una causa como ocurre en los seres humanos.

*Bibliografía en Libro de Ponencias y Comunicaciones 42 Congreso Nacional AVEPA*