

## Caso clínico de

## URGENCIAS

C. Avedillo,<sup>1</sup> B. Navajo,<sup>1</sup> M. A. Daza,<sup>1</sup> M. Portero,<sup>1</sup> M. L. Fermín,<sup>1,2</sup>  
N. Díez,<sup>1,2</sup> C. Fragío<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Hospital Clínico Veterinario Complutense. <sup>2</sup>Dpto Medicina y Cirugía Animal.  
Universidad Complutense de Madrid. Avda. de Puerta de Hierro s/n, 28040 Madrid

## Historia

Acude al Servicio de Hospitalización y UCI del Hospital Clínico Veterinario Complutense (HCVC) un perro mestizo, macho, de 8 meses de edad, y 7 kg de peso, presentando un cuadro de estupor y ptialismo (Fig. 1).

En la anamnesis destaca:

-Presencia de dos episodios convulsivos ese mismo día caracterizados por rigidez, caída hacia un lado, movimientos tónico-clónicos generalizados, ptialismo intenso y pérdida de consciencia.

-Ingesta de abundante alimento seco para gato seis horas antes de dichos episodios.

-Disminución de la actividad postprandial con episodios breves de ptialismo, desde hace varios meses.

-El propietario refiere un menor tamaño del animal en comparación con sus hermanos; el resto de la camada presenta un estado de salud y condición corporal normales.

El examen de urgencia muestra la vía aérea despejada y ninguna alteración en sistemas respiratorio ni circulatorio; lo más destacado del resto de la exploración física es un estado de estupor, temperatura rectal de 39,7°C, condición corporal 2/5 y un marcado retraso en el crecimiento. La exploración neurológica no es valorable debido al estado mental estuporoso del paciente.



Figura 1. Imagen del paciente, caminando en círculos en interior de la jaula.

Se procede a la estabilización inicial del animal mediante:

1. Suplementación de oxígeno con mascarilla.
  2. Colocación de catéter en vena cefálica, obtención de muestra sanguínea para analítica, y administración de solución salina 0,9% a 3 ml/kg/h hasta obtención de más resultados.
  3. Sondaje uretral, para medición de la producción de orina y extracción de muestra para urianálisis.
- Los resultados analíticos se muestran en las Tablas 1 y 2.

## Preguntas:

1. ¿Cuáles son las alteraciones observadas en la analítica sanguínea y el urianálisis y sus posibles causas en este paciente?
2. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?
3. ¿Cómo se confirmará el diagnóstico?
4. ¿Cómo se realiza la estabilización inicial del paciente?

\* Contacto: cfa@vet.ucm.es



Tabla 1. Analítica sanguínea

| Hemograma                               | Valor obtenido  | Intervalo de referencia |
|---|---|-------------------------|
| Hematocrito (%)                         | 34,4  | 37 - 55                 |
| Hemoglobina (g/dl)                      | 9,8   | 12 - 18                 |
| Glóbulos rojos x 10 <sup>6</sup> /µl    | 5,56  | 5,5 - 8,5               |
| VCM (fl)                                | 61,8  | 60 - 77                 |
| HCM (pg)                                | 17,5  | 19,5 - 24,5             |
| CCMH (g/dl)                             | 28,4  | 32 - 36                 |
| Glóbulos blancos x 10 <sup>3</sup> / µl | 26,1  | 6,0 - 17,0              |
| Neutrófilos segmentados / µl            | 22.185  | 3.000 - 11.500          |
| Neutrófilos cayado / µl                 | 0   | 0 - 300                 |
| Linfocitos / µl                         | 2.349   | 1.000 - 4.800           |
| Monocitos / µl                          | 1.044   | 150 - 1350              |
| Eosinófilos / µl                        | 522   | 100 - 1250              |
| Basófilos / µl                          | 0   | raros                   |
| Plaquetas x 10 <sup>3</sup> / µl        | 502   | 200 - 500               |
| VPM (fl)                                | 13,2  | 6,1 - 10,1              |
| Morfología células sanguíneas           | Abundantes hematíes hipocrómicos, moderados hematíes microcíticos, codocitos y macroplaquetas |                         |
| <b>Perfil bioquímico</b>                |   |                         |
| Urea (mg/dl)                            | 23  | 15 - 57                 |
| Creatinina (mg/dl)                      | < 0,5   | 0,5 - 1,7               |
| ALT (U/l)                               | 17  | 10 - 66                 |
| Glucosa (mg/dl)                         | 131   | 74 - 126                |
| Proteínas totales (g/dl)                | 4,6   | 5,8 - 7,5               |
| Sodio (mEq/l)                           | 150   | 142 - 152               |
| Potasio (mEq/l)                         | 3,6   | 3,5 - 5,6               |
| Cloro (mEq/l)                           | 113   | 109 - 118               |
| Amoniaco (µg/dl)                        | 1747  | 19 - 110                |

Tabla 2. Urianálisis.

Toma de muestras: sondaje uretral

| Análisis químico             |  |
|------------------------------|--|
| Nitritos                     | negativo   |
| pH                           | 7,5  |
| Proteínas (mg/dl)            | 30   |
| Glucosa (mg/dl)              | negativo   |
| Cuerpos cetónicos            | negativo   |
| Urobilinógeno                | negativo   |
| Bilirrubina                  | +  |
| Sangre                       | +++  |
| Densidad                     | 1,040  |
| Sedimento                    |  |
| Cilin. hialinos / campo 100x | 0 - 1  |
| Leucocitos / campo 400x      | 0 - 1  |
| Hematíes                     | 30 - 40  |
| Células transicionales       | ocasionales  |
| Cristales                    | Urato amónico: abundantes<br>Estruvita: frecuentes |

### 1. ¿Cuáles son las alteraciones observadas en la analítica sanguínea y el urianálisis y sus posibles causas en este paciente?

**1. Hemograma.** Se evidencia una leucocitosis con neutrofilia madura y una moderada anemia hipocrómica, con un VCM en el límite inferior de lo normal por la presencia de hematíes microcíticos. La anemia microcítica hipocrómica del perro aparece en la deficiencia de hierro y en los shunts portosistémicos (SPS). En este caso, es poco probable que la anemia obedezca a una carencia de hierro, ya que en la anamnesis y en la exploración física no se encuentran signos de hemorragia externa crónica. El cuadro neurológico, compatible con una encefalopatía portosistémica, apunta hacia el SPS como responsable de la anemia y explica también las alteraciones del leucograma por una eliminación inadecuada de bacterias/toxinas por el hígado. Muchos perros con SPS congénitos (60-72%) presentan una anemia ligera a moderada microcítica, generalmente normocrómica aunque puede ser hipocrómica, por alteraciones en el metabolismo del hierro, así como una leucocitosis neutrofílica.<sup>1</sup>

**2. Bioquímica.** Se detecta una hiperamonemia marcada junto a hipoproteinemia. Las causas de hiperamonemia en el perro son:

- SPS.
- Insuficiencia hepática aguda fulminante.
- Deficiencia congénita de enzimas del ciclo de la urea (infrecuente).

Se descarta como causa la insuficiencia hepática aguda fulminante ante la ausencia de un fracaso de todas las funciones hepáticas, y la deficiencia congénita de enzimas del ciclo de la urea al no cursar con retraso del crecimiento. La presencia de hiperamonemia por un posible SPS explicaría también la hipoproteinemia, frecuente en los perros con SPS congénito por disminución de la síntesis hepática de proteínas plasmáticas. La anamnesis y la exploración física excluyen la caquexia, el síndrome de malabsorción/malabsorción y la hemorragia como causas de hipoproteinemia, y el urianálisis una nefropatía con proteinuria. Resulta poco probable que la hipoproteinemia esté producida por una enteropatía con pérdida de proteínas dada la ausencia de síntomas de enfermedad intestinal.

**3. Urianálisis:** la cristaluria de urato amónico en un perro no perteneciente a una raza con defectos congénitos en el metabolismo del ácido úrico (p.ej: dálmata), indica hiperamonemia. En los perros con SPS congénitos es frecuente que los cristales de urato amónico aparezcan junto a estruvita, como en este caso (Fig. 2). El sedimento indica que la hematuria es por hemorragia, probablemente por el sondaje uretral, que explicaría la proteinuria leve. La bilirrubinuria detectada (+1) no tiene significación clínica en una orina concentrada.

## 2. ¿Cuál es el diagnóstico más probable en este paciente?

En base a la anamnesis, exploración física y pruebas laboratoriales (fundamentalmente atendiendo a la hiperamonemia), el diagnóstico más probable en este caso es *encefalopatía hepática* (EH) por posible shunt portosistémico (SPS) congénito. Aunque la hipoplasia portal congénita (HPC), anteriormente llamada displasia microvascular hepática (DMH), puede producir síntomas clínicos y hallazgos laboratoriales semejantes a los observados en los SPS congénitos, generalmente son menos graves y de presentación más tardía.<sup>1</sup> Se descarta como causa de la EH una insuficiencia hepática aguda fulminante por la ausencia de síntomas de un fracaso de todas las funciones hepáticas (ej: ictericia). Por otra parte, resulta poco probable que la EH obedezca a la presencia de SPS adquiridos por una hepatopatía hipertensiva o por trombosis o compresión extraluminal de la vena porta prehepática ante la ausencia de



**Figura 2.** Sedimento urinario. Cristales de urato amónico (primer plano) y estruvita (segundo plano) (400 X)

acitis. A los signos de encefalopatía del paciente hay que sumar la presencia de convulsiones en las horas previas a su ingreso, que también se asocian con frecuencia a cuadros de EH por SPS (Tabla 3).<sup>2</sup>

## 3. ¿Cómo se confirmará el diagnóstico?

La historia clínica, la raza y edad del paciente y la sintomatología pueden hacer sospechar de SPS congénito, y la sospecha será mayor si se evidencia hiperamonemia en ayunas y aumento de la concentración sérica de ácidos biliares. El diagnóstico definitivo se realiza mediante técnicas de diagnóstico por imagen: ecografía, portografía, escintigrafía, angiografía por tomografía computerizada o angiografía por resonancia magnética.<sup>1,4,5</sup> La laparotomía exploratoria con observación del vaso aberrante es otra técnica diagnóstica y terapéutica al mismo tiempo.

Ante la sospecha de una encefalopatía hepática en clínica de urgencias, y si no es posible determinar de inmediato el amoniaco en sangre, ayuda al diagnóstico la observación de cristaluria de urato amónico en los perros no pertenecientes a razas con defectos congénitos en el metabolismo del ácido úrico, aunque su ausencia no descarta la hiperamonemia.

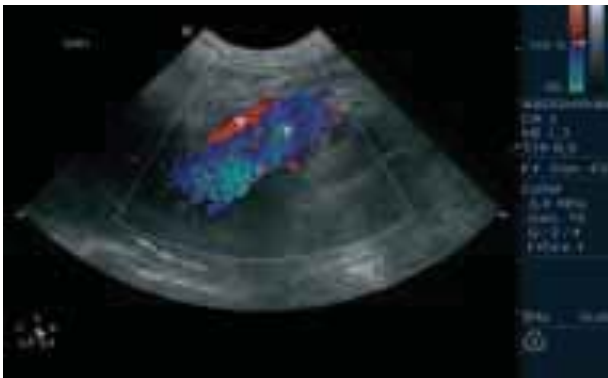
En el caso clínico que nos ocupa se realizó una ecografía en la que se observó renomegalia bilateral, con una ratio riñón/aorta de 9.6 (normal 5.5-9.1) y el hígado disminuido de tamaño y con menor visualización de venas porta intrahepáticas. Se detectó una estructura vascular anormal con origen en el aspecto dorsal de la vena porta, a nivel de la unión esplenoportal, que se dirigía dorsalmente y a la derecha para desembocar en el lado izquierdo de la vena cava caudal. El diámetro de la vena porta craneal al SPS estaba disminuido, con una ratio vena porta/aorta de 0.52. El flujo portal craneal al shunt era hepatofugo. La arteria hepática aparecía ligeramente dilatada (3.4 mm) (Figs. 3,4,5).

## 4. ¿Cómo se realiza la estabilización inicial del paciente?

El objetivo del tratamiento de urgencia es restaurar la función neurológica disminuyendo la formación de encefalotoxinas derivadas del intestino, y diagnosticar y tratar en su caso las causas que precipitan o agravan el cuadro de EH (sangrado gastrointestinal, azotemia, alcalosis metabólica, hipopotasemia, hipoglucemia).<sup>1,6</sup> La terapia será más o menos agresiva en función del grado de EH (Tabla 4).<sup>1</sup> Este paciente presentaba una EH de grado 3. La fluidoterapia instaurada inicialmente fue NaCl 0,9% a dosis de mantenimiento, ya que no había signos de deshidratación ni hipovolemia, suplementado con 20 mEq/l de cloruro potásico. En este caso, y ante los signos severos de encefalopatía, se administró flumazenilo IV a 0.02mg/kg. El flumazenilo (fármaco de uso hospitalario, Anexate®) es un antagonista de las benzodiazepinas que compite con sus receptores en el sistema nervioso central antagonizando los efectos sedantes. Induce únicamente una mejoría transitoria del estado neurológico y sólo en ciertos pacientes; por tanto, no es un fármaco de elección para el tratamiento de la EH a largo plazo, sino tan sólo como terapia adyuvante para mejorar temporalmente el estado neurológico de los pacientes humanos con EH aguda grave.<sup>6</sup> Aunque se ha demostrado la capacidad de flumazenilo en el perro para revertir los efectos de benzodiazepinas, no existen ensayos clínicos controlados acerca de su eficacia en el tratamiento de la EH.<sup>3</sup> En este caso,



**Figura 3.** Imagen ecográfica sagital del origen del SPSC extrahepático en el aspecto dorsal de la vena porta (VP: vena porta caudal al *shunt*; SH: *shunt*).



**Figura 4.** Imagen ecográfica sagital Doppler Color en la que se detecta flujo hepatógeno en la vena porta (codificado en rojo) craneal al *shunt*, que aparece codificado en azul. Las cabezas de flechas marcan la dirección del flujo.



**Figura 5.** Imagen ecográfica de la desembocadura del SPSC extrahepático (SH) en la zona dorsal de la vena cava caudal (VCC).

la administración de flumazenilo produjo una recuperación parcial del estado mental del paciente.

Posteriormente, se administraron enemas de limpieza con ringer-lactato para eliminar la materia fecal y disminuir la carga bacteriana del colon, seguidos de enemas de retención con lactulosa (Duphalac®) diluida al 30% en NaCl 0,9% (20 ml por enema, realizados cada 4 horas). La recuperación del estado mental fue prácticamente completa tras la realización de tres enemas, salvo por la presencia de marcha en círculos (Fig 1).

También se instauró antibioterapia intravenosa (amoxicilina/ac. clavulánico: 20 mg/kg/8h y metronidazol: 7.5 mg/kg/12h), y se administró ranitidina (1 mg/kg/12h IV). Cuan-

do el estado mental se normalizó, la lactulosa se prescribió por vía oral (0,5 ml/kg/8h).

A las 24 horas del ingreso el estado mental se había normalizado por completo y había cesado la marcha en círculos.

## Discusión

Como en cualquier situación de urgencia, la primera aproximación al paciente con un cuadro de encefalopatía debe realizarse mediante la regla del ABC (Airway, Breathing, Circulation). Una vez estabilizado, se realizará un protocolo diagnóstico completo y ordenado. Dado que el paciente había presentado dos episodios convulsivos en las horas previas se tuvieron en cuenta las posibles causas de convulsiones en cachorros (Tabla 3). Aunque la encefalopatía hepática secundaria a SPS no se incluye dentro de las causas más frecuentes de convulsiones en cachorros (se describen como etiologías más frecuentes las anomalías del desarrollo y los procesos inflamatorios infecciosos),<sup>2</sup> siempre ha de tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial, como evidencia este caso.

Un SPS es una comunicación vascular anómala que lleva la sangre desde la circulación portal a la sistémica sin que pase por el hígado para ser filtrada y depurada.<sup>1</sup> Los SPS pueden ser congénitos o adquiridos. Los primeros pueden clasificarse en intrahepáticos (más frecuentes en perros de razas grandes) y extrahepáticos (más frecuentes en perros de razas pequeñas o miniaturas, como: Yorkshire terrier, Bichón maltés, etc).<sup>3,4</sup>

En la mayoría de los casos, los síntomas aparecen antes del año de edad y con una presentación intermitente, en episodios. El cuadro clínico se caracteriza por la presencia de: síntomas neurológicos que serán variables en función del grado de EH (Tabla 4); síntomas gastrointestinales (vómitos/diarrea); urinarios (poliuria/polidipsia, hematuria, disuria, estranguria) y disminución de la tasa de crecimiento o bajo peso. De todos los síntomas observados, los más frecuentes son los neurológicos (80%).<sup>1</sup> Los casos graves que suelen presentarse de urgencia muestran un cuadro de encefalopatía hepática en grado 2 a 4.

El diagnóstico definitivo de SPS congénito se basa en la demostración de una conexión anormal entre el sistema portal y la circulación sistémica, en pacientes con síntomas clínicos y hallazgos laboratoriales compatibles: microcitosis (>50%), hipoalbuminemia, hipoglucemia, disminución de la urea, ligero incremento de ALT y fosfatasa alcalina, hipocolesterolemia, hiperamonemia, concentración sérica de ácidos biliares en ayunas normal o elevada y postprandial elevada. Los hallazgos más frecuentes en el urianálisis son: pH alcalino, presencia de cristales de urato amónico y signos de infección.<sup>1,3</sup>

La ecografía es la técnica inicial de elección para intentar llegar a un diagnóstico definitivo de SPS, ya que tiene un coste económico bajo, no es invasiva y no necesita anestesia general. Ecográficamente es posible identificar el vaso anormal que comunica la circulación portal con la sistémica, aunque depende de la experiencia del ecografista, pero es importante no restar importancia a los signos indirectos que se pueden observar en casos de SPS congénito: cálculos urinarios, renomegalia y atrofia hepática con disminución del número de venas porta intrahepáticas. En un estudio realizado en 85 perros y 17 gatos se concluyó que la com-

Tabla 3. Etiología de las convulsiones en perros menores de un año<sup>2</sup>

|                                       |  |
|---------------------------------------|--|
| Anomalías del desarrollo              | Hidrocefalia, hidraencefalia, porencefalia, lisencefalia, polimicrogiria<br>Agenesia del cuerpo caloso<br>Síndrome " Dandy-Walker"<br>Malformación de Chiari<br>Quiste aracnoideo intracraneal   |
| Procesos degenerativos                | Leucodistrofia<br>Encefalomielopatía necrotizante subaguda (encefalopatía mitocondrial)<br>Encefalopatía esponjiforme<br>Enfermedades de almacenamiento del glucógeno<br>Enfermedades de almacenamiento lisosomal (gangliosidosis, fucosidosis, glucoproteinosis)<br>Lipofuscinosis cerioidea neuronal (infantil, juvenil)<br>Degeneración neuronal multisistémica<br>Cuadruplejía y ambliopía hereditaria |
| Procesos metabólicos                  | Encefalopatía hepática (shunts portosistémicos congénitos o adquiridos, hipoplasia portal congénita, insuficiencia hepática aguda)<br>Encefalopatía urémica (nefropatías familiares)<br>Hipoglucemia (razas miniaturas, septicemia, insuficiencia hepática, etc.)<br>Hipoxemia (asfixia neonatal)<br>Hipocalcemia (hipoparatiroidismo primario, desnutrición)  |
| Desórdenes nutricionales              | Deficiencia de tiamina   |
| Procesos inflamatorios infecciosos    | Víricos (Moquillo canino, Rabia)<br>Fúngicos ( <i>Cryptococcus</i> spp)<br>Bacterianos<br>Protozoarios (Toxoplasmosis, Neosporosis, encefalitozoonosis)<br>Parasitarios ( <i>Cuterebra</i> spp)<br>Rickettsias (Ehrlichiosis, Fiebre de las Montañas Rocosas)  |
| Procesos inflamatorios no infecciosos | Meningoencefalitis eosinofílica<br>Meningoencefalitis granulomatosa<br>Meningoencefalitis necrotizante<br>Encefalitis periventricular  |
| Idiopática                            | Epilepsia idiopática   |
| Traumatismos (agudos y crónicos)      | Epilepsia post-traumática  |
| Tóxicos                               | Pesticidas (organofosforados, carbamatos, piretrinas, metaldehído)<br>Rodenticidas (brometalina, estricnina, rotenona, fosfato de zinc, etc.)<br>Herbicidas<br>Metales pesados (plomo, trietilestaño, talio)<br>Plantas venenosas<br>Micotoxinas ( <i>Amanita</i> , <i>Penitrem A</i> )<br>Anticongelantes (etilenglicol)<br>Desinfectantes (hexaclorofeno)<br>Metilxantinas<br>Marihuana, cocaína         |

binación de todos estos signos indirectos tuvo un valor predictivo positivo del 100% y un valor predictivo negativo del 51% en el diagnóstico de SPS congénito.<sup>5</sup> Si no se observa el shunt directamente, es muy útil determinar la ratio VP/AO (vena porta/aorta), midiendo el diámetro de ambos vasos a nivel de la triada vascular a través de un acceso intercostal

derecho. Una ratio menor a 0,65 es indicativa de SPS congénito extrahepático o de hipoplasia portal congénita con hipertensión portal, mientras que una ratio mayor de 0,8 lo descarta. La ratio no aparece disminuida en los SPS congénitos intrahepáticos ni en la hipoplasia portal congénita no hipertensiva (anteriormente microdisplasia vascular).

Tabla 4. Grados de encefalopatía hepática

| Grado   | Síntomas  |
|---------|---|
| Grado 1 | Apatía, letargia, depresión mental, desorientación, alteraciones del comportamiento                       |
| Grado 2 | Ataxia, marcha compulsiva o en círculos, presión de la cabeza contra objetos, ceguera temporal, ptialismo |
| Grado 3 | Estupor, ptialismo severo, inactividad total pero responde a estímulos                                    |
| Grado 4 | Coma, no responde a estímulos   |

El resto de las técnicas de diagnóstico por imagen mencionadas anteriormente son más costosas, requieren anestesia general o utilizan radioisótopos con los inconvenientes asociados. Sin embargo pueden ser necesarias cuando no sea posible la confirmación ecográfica de un SPS, o con objeto de realizar un estudio anatómico vascular más detallado para planificar una cirugía, especialmente cuando se trata de shunts intrahepáticos. En el caso clínico descrito, la ecografía doppler del paciente mostró una imagen compatible con SPS extrahepático.

El tratamiento médico de los SPS congénitos se basa en el control de la EH y de otros síntomas, y varía en función del grado de dichos síntomas. Cuando se presenta como urgencia como en el caso que nos ocupa, el manejo recomendado es el siguiente:<sup>1,3,6</sup>

- Identificar y eliminar factores precipitantes.
- Fluidoterapia IV para corregir posibles deshidratación/hipovolemia y alteraciones electrolíticas/acidobásicas (es frecuente la hipopotasemia por pérdidas digestivas y anorexia). Debe evitarse la administración de bicarbonato por el riesgo de inducir una alcalosis que podría aumentar el paso de amoníaco a través de la barrera hematoencefálica.<sup>7</sup> Se pueden suplementar los fluidos con vitaminas del grupo B.
- Determinar si existe hipoglucemia (más frecuente en cachorros) y en su caso corregirla con glucosa IV, en bolo inicialmente (0,25-0,5 g/kg) seguido de perfusión con los fluidos (2,5-10% según necesidades).
- Si la EH es muy severa o ha habido convulsiones repetidas, puede ser beneficioso administrar manitol (0,5-1 g/kg en bolo IV durante 20-30 min) para controlar un posible edema cerebral.
- Si hay convulsiones, controlarlas con propofol (0,5-4 mg/kg en bolo IV a efecto, seguido de perfusión a 0,05-0,3 mg/kg/min) o benzodiazepinas (su uso en pacientes con SPS es controvertido; es preferible el midazolam por no

contener propilenglicol que requiere metabolismo hepático: 0,07-0,22 mg/kg IV) y fenobarbital (dosis de carga 2-4 mg/kg/12h IV).

- Enemas de limpieza con una solución poliiónica o agua templada.

- Enemas de retención que se mantienen durante 15-20 min en el colon con ayuda de una sonda Foley: se puede utilizar povidona yodada (10%), sulfato de neomicina (22 mg /kg) o lactulosa (3 partes de lactulosa en 7 partes de agua o ClNa 0,9%). Repetir la administración cada 4-8 horas hasta mejoría del cuadro neurológico.

- Antibióticos: para prevenir las bacteriemias de origen intestinal, disminuir la flora bacteriana intestinal productora de amoníaco y tratar las posibles infecciones bacterianas existentes (ej: tracto urinario). Una buena opción es: amoxicilina- ac.clavulánico (20 mg/kg/12 h VO), con metronidazol (7,5mg/kg/12h VO) para cubrir también bacterias anaerobias y reducir la producción intestinal de amoníaco. Puede administrarse neomicina (12-22mg/kg/12h VO) ya que su absorción intestinal es baja. Si el animal no puede ingerir fármacos vía oral, deben elegirse antibióticos que puedan administrarse por vía parenteral.

- Protectores digestivos para controlar sangrado/ulceraciones: fármacos anti-H2 (famotidina 0,5-1mg/kg/12-24h IV,VO, ranitidina 1 mg/kg/12h IV) u omeprazol (0,5-1 mg/kg/12-24h VO), sucralfato 40mg/kg/12h VO.

- Lactulosa (0,5-1 ml/kg VO): cuando el paciente esté alerta y no exista riesgo de aspiración. Agiliza el tránsito intestinal y facilita la eliminación de amoníaco al formar amoníaco.

- Ayuno completo inicialmente, mientras el cuadro neurológico provocado por la EH sea grave; tras conseguir la estabilización neurológica iniciar soporte nutricional con dieta adecuada (restricción proteica moderada, seleccionando proteínas de alto valor biológico, preferiblemente de origen vegetal o lácteo). Si fuera necesario, se recurrirá a la nutrición parenteral.

- Si existieran signos/riesgo de coagulopatía: transfusiones de plasma fresco congelado, y vitamina K1 1,5-2 mg/kg/12h SC x 3 dosis, después cada 24h.

- Otros: Se puede considerar la administración de flumacenoilo 0,02 mg/kg IV, administración de nutracéuticos cuando tolere la vía oral (ej: S-adenosil-L-metionina, ácido ursodeoxicólico, vitamina E). También habrá que controlar la ascitis si la hubiere (muy poco frecuente en SPS salvo que exista hipoalbuminemia muy severa).

Tras la estabilización de urgencia, la evolución del caso presentado fue muy favorable, y más tarde se procedió a la resolución quirúrgica del SPS congénito mediante ligadura.

## Agradecimientos

A Hill's Pet Nutrition por la beca de estudios concedida a M. Portero, coautora de este trabajo.

## Bibliografía

1. Armstrong PJ, Rothuizen J. (eds): Hepatology. *Vet Clin North Am Small Anim* 2009; 39: 395-666
2. Coates JR, Bergman RL: Seizures in Young Dogs and Cats: Pathophysiology and Diagnosis. *Compend Cont Educ Pract Vet* 2005; 27: 447-460
3. Wafson PJ, Bunch SE: Hepatobiliary Diseases in the Dog. En: Nelson RW, Couto CG (eds): *Small Animal Internal medicine* (4th Ed) Mosby Elsevier, Missouri 2009 : 541-568
4. Winkler JT, Bohling MW, Tillson DM et al: Portosystemic shunts: diagnosis, prognosis and treatment of 64 cases (1993-2001). *J Am Anim Hosp Assoc* 2003; 39:169-185
5. D'Anjou MA, Penninck D, Cornejo L, Pibarot P: Ultrasonographic diagnosis of portosystemic shunting in dogs and cats. *Vet Radiol Ultrasound* 2004; 45:424-437
6. Berent, AC, Rondeau, MP: Hepatic Failure. En: Silverstein DC, Hopper K eds: *Small Animal Critical Care Medicine*. Saunders Elsevier, Missouri-USA 2009: 552-558
7. Kramer L, Tribl B, Gendo A et al: Partial pressure of ammonia versus ammonia in hepatic encephalopathy. *Hepatology* 2000; 31: 30-34