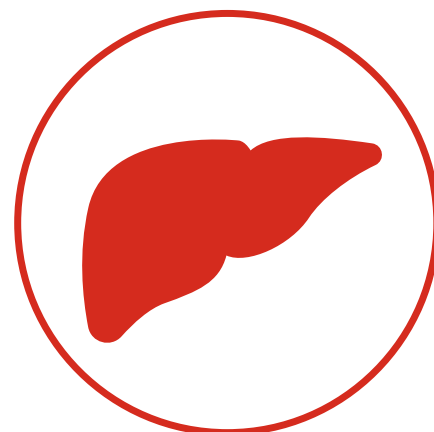


**Trastornos hepáticos**

# SHUNT PORTOSISTÉMICOS Y ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA



Un shunt portosistémico permite que la sangre portal no pase por el hígado. El hígado no recibe la nutrición que necesita, lo que provoca una atrofia hepática. Los nutrientes y otros compuestos absorbidos en el intestino no se someten al metabolismo hepático ni a la desintoxicación, sino que pasan directamente a la circulación sistémica.

Los compuestos, por ejemplo, el amoníaco derivado del nitrógeno de las proteínas y normalmente desintoxicado como urea en el hígado, así como las bacterias, las endotoxinas y los aminoácidos aromáticos, causan efectos adversos en otros sistemas del organismo:<sup>1,2</sup>

- Debido a los efectos de estos compuestos en el cerebro, los shunts portosistémicos son la principal causa de la encefalopatía hepática (EH), que provoca síntomas como letargo, convulsiones, ataxia y cambios de comportamiento. En los gatos, el ptialismo y el iris de color cobre son síntomas comunes.
- Es posible que se observen síntomas gastrointestinales aislados, por ejemplo, vómitos y diarrea.
- Los niveles elevados de amoníaco y ácido úrico en la orina pueden provocar urolitiasis de urato.

Los shunts pueden ser congénitos o adquiridos. Los shunts portosistémicos congénitos son más frecuentes en los perros que en los gatos. Se ha informado que su prevalencia es del 0.02–0.6 % en perros y del 0.02–0.1 % en gatos.<sup>1</sup> En los perros, los shunts congénitos son más comunes en las razas puras, por ejemplo, los lóberos irlandeses, los golden retrievers, los yorkshire terriers y los malteses.<sup>1,3</sup> En los gatos, los shunts congénitos son más frecuentes en los gatos de pelo corto.<sup>2</sup> Las mascotas con shunts congénitos suelen ser de baja estatura y tienen una baja calificación de la condición corporal. Los shunts congénitos suelen producirse en forma de un solo vaso en una mascota, mientras que los shunts adquiridos suelen estar formados por numerosos vasos.<sup>4</sup> Los shunts adquiridos se pueden desarrollar en cualquier mascota como consecuencia de una enfermedad hepática crónica o de un daño hepático (por ejemplo, intoxicación por aflatoxina) con fibrosis que provoca hipertensión portal.<sup>4,5</sup>

Por lo general, la ligadura quirúrgica de un shunt congénito es el tratamiento de elección. Sin embargo, algunas mascotas con shunts congénitos no son buenas candidatas para la cirugía, los propietarios rechazan la cirugía o esta no tiene éxito. En estos casos, en las mascotas antes de la cirugía y en las mascotas con shunts adquiridos, puede utilizarse una nutrición específica como parte del tratamiento.<sup>3,6</sup>

*(continúa en la página siguiente)*

## Mensajes clave

- La dieta se puede utilizar para ayudar a controlar los signos clínicos asociados, especialmente de la EH, y mejorar la calidad de vida:<sup>3</sup>
  - Una ingesta equilibrada de proteínas es clave para reducir el riesgo de hiperamonemia. Se recomienda una dieta que contenga un nivel moderado de proteínas altamente digeribles y de alto valor biológico.<sup>7,8</sup> Evitar la restricción excesiva de proteínas para preservar la masa corporal magra y prevenir la caquexia,<sup>9</sup> que se asocia con una disminución de la función inmunitaria, un aumento de la morbilidad y una menor duración de la vida.<sup>10</sup>
  - Las reservas hepáticas de glucógeno son menores en las mascotas con shunts portosistémicos, lo que lleva a una mayor utilización de aminoácidos para obtener energía.<sup>11,12</sup> Si la ingesta de proteínas es insuficiente, la proteína muscular se cataboliza a un ritmo elevado.<sup>12</sup> El desgaste muscular, a su vez, puede potenciar la hiperamonemia, ya que el músculo se convierte en el lugar principal de desintoxicación del amoníaco con un shunts portosistémico.<sup>9</sup>
  - Comienza con un nivel de 2.1–2.5 g de proteína/kg de peso corporal/día para perros y 4 g de proteína/kg de peso corporal/día para gatos en la dieta. Siempre que la mascota no muestre síntomas de EH, aumenta gradualmente el nivel de proteínas en incrementos de 0.3–0.5 g/kg hasta el nivel máximo que la mascota tolere.<sup>13,14</sup>
  - En los perros, la fuente de proteínas puede ser importante. Las fuentes de proteínas no cárnicas, como la soya, se toleran mejor en perros con cortocircuitos portosistémicos con riesgo de encefalopatía hepática.<sup>6,7</sup>
  - Consulta con un nutricionista veterinario si se elige una dieta casera para garantizar que se satisfagan las necesidades individuales de aminoácidos.<sup>15</sup>
- La lactulosa y los prebióticos, por ejemplo, la pectina o la raíz de achicoria, disminuyen el pH intestinal (debido a la producción de ácidos grasos de cadena corta), lo que ayuda a reducir la absorción de amoníaco del tracto gastrointestinal. En un entorno ácido, el amoníaco se convierte en amonio, que no se absorbe y se excreta en las heces. Un entorno ácido también favorece el crecimiento de bacterias no productoras de urea, por ejemplo, Lactobacillus, que disminuyen la producción de amoníaco.<sup>12</sup>
- Asimismo, los probióticos pueden promover el crecimiento de bacterias no productoras de urea.<sup>14,15</sup>
- Dado que el zinc es un cofactor de varias enzimas que participan en la desintoxicación del amoníaco, el aumento de los niveles de zinc en la dieta puede ayudar a reducir el riesgo de hiperamonemia. El zinc también es un antioxidante.<sup>14</sup>
- La administración de suplementos de aceite de pescado, una fuente del ácido eicosapentaenoico y el ácido docosahexaenoico (ácidos grasos omega-3 de cadena larga), puede reducir la inflamación, lo que, a su vez, puede reducir el riesgo de EH.<sup>8</sup>
- El amoníaco se produce durante la digestión de los alimentos. Se deben administrar comidas pequeñas y frecuentes para reducir el nivel de la carga de amoníaco postprandial.<sup>8</sup>
- Para ayudar a prevenir la recurrencia de la urolitiasis de urato, agregar agua a la dieta puede aumentar la ingesta total de agua, aumentar el volumen de orina y disminuir la gravedad específica de la orina. Una orina más diluida contiene una menor concentración de precursores de urolitos. Un mayor volumen de orina también puede aumentar la frecuencia de la micción, lo que ayuda a eliminar los precursores antes de que puedan formar urolitos.<sup>16</sup>
- Reevaluar regularmente el peso, la condición corporal y la condición muscular.

*(continúa en la página siguiente)*

## Referencias

1. Paepe, D., Haers, H., Vermote, K., Saunders, J., Risselada, M., & Daminet, S. (2007). Portosystemic shunts in dogs and cats: Definition, epidemiology and clinical signs of congenital portosystemic shunts. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*, 76, 234–240.
2. Tivers, M., & Lipscomb, V. (2011). Congenital portosystemic shunts in cats: Investigation, diagnosis and stabilisation. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 13, 173–184. doi: 10.1016/j.jfms.2011.01.010
3. Van den Bossche, L., & van Steenbeek, F. G. (2016). Canine congenital portosystemic shunts: Disconnections dissected. *The Veterinary Journal*, 211, 14–20. doi: 10.1016/j.tvjl.2015.09.025
4. Berent, A. C., & Tobias, K. M. (2009). Portosystemic vascular anomalies. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 39(3), 513–541. doi: 10.1016/j.cvsm.2009.02.004
5. Cullen, J. M. (2009). Summary of the World Small Animal Veterinary Association standardization committee guide to classification of liver disease in dogs and cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 39(3), 395–418. doi: 10.1016/j.cvsm.2009.02.003
6. Proot, S., Biourge, V., Teske, E., & Rothuizen, J. (2009). Soy protein isolate versus meat-based low-protein diet for dogs with congenital portosystemic shunts. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 23, 794–800. doi: 10.1111/j.1939-1676.2009.0327.x
7. Lidbury, J. A., Cook, A. K., & Steiner, J. M. (2016). Hepatic encephalopathy in dogs and cats. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 26(4), 471–487. doi: 10.1111/vec.12473
8. Gow, A. G. (2017). Hepatic encephalopathy. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 47, 585–599. doi: 10.1016/j.cvsm.2016.11.008
9. Stern, R. A., & Mozdziak, P. E. (2019). Differential ammonia metabolism and toxicity between avian and mammalian species, and effect of ammonia on skeletal muscle: A comparative review. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*, 103(3), 774–785. doi: 10.1111/jpn.13080
10. Freeman, L. M. (2012). Cachexia and sarcopenia: Emerging syndromes of importance in dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 26, 3–17. doi: 10.1111/j.1939-1676.2011.00838.x
11. Nichols, R. (2021). Hypoglycemia in patients without diabetes mellitus. In D. Bruyette (Ed.), *Clinical small animal internal medicine* (pp. 103–111). John Wiley & Sons, Inc. doi: 10.1002/9781119501237.ch13
12. Center, S. A. (1998). Nutritional support for dogs and cats with hepatobiliary disease. *Journal of Nutrition*, 128(12 Suppl), 2733S–2746S. doi: 10.1093/jn/128.12.2733S
13. Webster, C. R. L., Center, S. A., Cullen, J. M., Penninck, D. G., Richter, K. P., Twedt, D. C., & Watson, P. J. (2019). ACVIM consensus statement on the diagnosis and treatment of chronic hepatitis in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33(3), 1173–1200. doi: 10.1111/jvim.15467
14. Salgado, M., & Cortes, Y. (2013). Hepatic encephalopathy: Diagnosis and treatment. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, 35(6), E1–E9.
15. Norton, R. D., Lenox, C. E., Manino, P., & Vulgamott, J. C. (2015). Nutritional considerations for dogs and cats with liver disease. *Journal of American Animal Hospital Association*, 52(1), 1–7. doi: 10.5326/JAAHA-MS-6292R2
16. Queau, Y. (2019). Nutritional management of urolithiasis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 49, 175–186. doi: 10.1016/j.cvsm.2018.10.004

El objetivo del Purina Institute es ayudar a situar la nutrición a la vanguardia de los debates sobre la salud de las mascotas, ya que proporciona información fácil de usar y con base científica que ayuda a las mascotas a vivir vidas más largas y saludables.