

REPORTE DE CASO PRESENCIA DE UNA FÍSTULA ARTERIOVENOSA INTRAHEPÁTICA COMO CAUSA DE ASCITIS EN UN PERRO (*Canis familiaris*)



<https://doi.org/10.22533/at.ed.244112527012>

Data de aceite: 04/04/2025

Armando Trejo-Chávez

Cuerpo Académico de Patobiología,
Facultad de Medicina Veterinaria y
Zootecnia, Universidad Autónoma de
Nuevo León, Nuevo León, México

Karina Flores-Martínez

Departamento de Patología, Facultad
de Medicina Veterinaria y Zootecnia,
Universidad Autónoma de Nuevo León,
Nuevo León, México

Mario Alberto Guzmán-García

Hospital Veterinario de Pequeñas
Especies, Facultad de Medicina
Veterinaria y Zootecnia, Universidad
Autónoma de Nuevo León, Nuevo León,
México

Martha Virginia Garza-Zermeño

Hospital Veterinario de Pequeñas
Especies, Facultad de Medicina
Veterinaria y Zootecnia, Universidad
Autónoma de Nuevo León, Nuevo León,
México

Ada Edith Chávez-Hernández

Hospital Veterinario de Pequeñas
Especies, Facultad de Medicina
Veterinaria y Zootecnia, Universidad
Autónoma de Nuevo León, Nuevo León,
México

Beatriz Adriana Hernández-Herrera

Hospital Veterinario de Pequeñas
Especies, Facultad de Medicina
Veterinaria y Zootecnia, Universidad
Autónoma de Nuevo León, Nuevo León,
México

Cruz del Carmen Cuevas-Gil

Hospital Veterinario de Pequeñas
Especies, Facultad de Medicina
Veterinaria y Zootecnia, Universidad
Autónoma de Nuevo León, Nuevo León,
México

Gustavo Hernández-Vidal

Cuerpo Académico de Patobiología,
Facultad de Medicina Veterinaria y
Zootecnia, Universidad Autónoma de
Nuevo León, Nuevo León, México

José Pablo Villarreal-Villarreal

Cuerpo Académico de Epidemiología,
Facultad de Medicina Veterinaria y
Zootecnia, Universidad Autónoma de
Nuevo León, Nuevo León, México

RESUMEN: Se remite al Departamento de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Autónoma de Nuevo León, un canino de raza maltés, macho, de aproximadamente 6 meses de edad, con ascitis marcada, decaimiento, postración, culminando en coma y muerte. A la necropsia, se apreció una pobre condición física y mucosas pálidas, así como una marcada distensión de la cavidad abdominal. En cavidad torácica, se observó hidrotórax, mientras los pulmones presentaron una congestión moderada difusa. En cavidad abdominal se hallaron aproximadamente 1.2 litros de líquido ascítico, transparente e inodoro, sin células sanguíneas, ni bacterias. El hígado se encontró disminuido de tamaño, de color café grisáceo, consistencia dura, bordes irregulares y superficie tortuosa. El resto de los órganos no presentaron cambios aparentes. En el estudio microscópico del hígado, se observó marcada disociación de los cordones hepáticos, una congestión hepática marcada, así como dilatación severa de las arterias intrahepáticas y venas portales, siendo compatibles con la presencia de una fístula arteriovenosa intrahepática.

PALABRAS-CLAVE: Fístula arteriovenosa intrahepática, ascitis, venas portales.

INTRODUCCIÓN

Un diagnóstico diferencial importante de la presencia de una acumulación marcada de líquido abdominal es la enfermedad hepática. La hepatopatía crónica, especialmente en el perro, puede asociarse al desarrollo de ascitis secundaria a la presencia de hipertensión portal. La hipertensión portal, se produce por la capilarización del endotelio sinusoidal hepático debido a la fibrosis, al aumento del flujo sanguíneo hepático como sucede en caso de una fístula arteriovenosa, o es secundaria a la enfermedad o la obstrucción de la vena porta o sus tributarias [2]. Un shunt portosistémico, derivación portosistémica (DPS), o puente portosistémico, es un vaso anómalo que impide que la sangre pase de forma correcta por el hígado para ser filtrada y depurada. Se han descrito muchos patrones diferentes de anomalías portales en perros, las más comunes son comunicaciones intra o extrahepáticas entre la vena portal o una de las venas mesentéricas y la vena cava caudal o la vena ácigos, en razas pequeñas, y *ductus* venoso patente en razas grandes [5]. Una fístula arteriovenosa hepática es una condición caracterizada por la comunicación entre las venas portal o hepática y la arteria hepática, al parecer de origen congénito [6]. Los signos clínicos que se asocian a esta patología son la aparición aguda durante el primer año de vida y los que se relacionan principalmente con la hipertensión portal, que es el resultado de la unión de la presión alta de la sangre arterial y la presión normalmente baja del sistema venoso portal. Se ha observado, que afecta con más frecuencia a los perros jóvenes de razas medianas o grandes, aunque también puede afectar a las razas pequeñas. En los gatos es más rara. Casi todos los animales con fístula arteriovenosa tienen ascitis. También suelen observarse vómitos, diarrea, letargo y pérdida de peso. Los signos compatibles con encefalopatía hepática se han observado con menos frecuencia. Los hallazgos clínico-patológicos independientemente del tipo de anomalía vascular son típicos de una disfunción hepática global: hipoalbuminemia, hipoglucemia, hipocreatinemia, hipocolesterolemia,

concentración de nitrógeno ureico en sangre normal a baja, hiperamonemia [1] [4]. Es habitual observar un aumento en tres veces de la actividad de la fosfatasa alcalina sérica (FA) y la alanina aminotransferasa (ALT). Los hallazgos en el tejido hepático que está muy cerca de la fístula comprenden vénulas portales dilatadas, hiperplasia arteriolar intensa y capilarización sinusoidal [3] [4].

MATERIAL Y MÉTODOS

Caso clínico

Se presenta a consulta al Hospital Veterinario de Pequeñas Especies de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Autónoma de Nuevo León, un cachorro maltés, de 6 meses de edad, con un peso de 9.2 kg, la propietaria comenta que ha ido engordando mucho en el último mes. (Fig. 1). La historia clínica es la siguiente:

Hace aproximadamente 1 mes la tutora noto que comenzó a aumentar su peso y aparentemente se veía muy gordo, había estado comiendo normal sin que su apetito se hubiera aumentado, su alimentación es con croqueta comercial; antes era un cachorro muy activo, pero ha disminuido su actividad física y nota actualmente que se fatiga muy rápido y prefiere estar acostado. El examen físico y la historia clínica del paciente nos arrojaron la siguiente lista de problemas: ascitis, escroto completamente edematizado, testículos atrofiados e intolerancia al ejercicio. La auscultación al corazón no nos mostraba cardiopatía alguna. Se practicó examen coproparasitoscópico, radiografías LL y VD de tórax y abdomen, además bioquímica sanguínea, biometría hemática y general de orina. Se realizó paracentesis de contenido ascítico. Los resultados obtenidos en los exámenes realizados fueron los siguientes: las radiografías torácicas y abdominales nos mostraron silueta cardíaca normal y los órganos internos abdominales no vistos debido al gran contenido ascítico. En los análisis sanguíneos un hematocrito de 32.2%, hemoglobina de 9.8%, hipoalbuminemia, hipocolesterolemia, hipoglobulinemia e hipoproteinemia, fosfatasa alcalina y alanin-aminotransferasa elevadas, además de BUN y creatinina a la baja. El general de orina nos mostró una densidad específica de 1.025, con ausencia de bilirrubinas y proteínas, cristales de oxalato de calcio estuvieron presentes. Examen de heces negativo a parásitos. Se realizó una ecografía en la cual se observó hipoplasia de lóbulos hepáticos, riñones con apariencia normal, intestinos suspendidos en contenido abdominal. La evaluación de contenido ascítico mostro un líquido transparente e inodoro cuya densidad específica fue de 1.008 con ausencia de células sanguíneas o bacterias.

El diagnóstico presuntivo obtenido una vez realizadas las evaluaciones anteriores fué disfunción hepática, presuntamente por la existencia de una fístula arteriovenosa intrahepática, el diagnóstico diferencial fué derivación portosistémica (DPS).

Manejo Terapéutico

Se sugirió a la propietaria la evaluación para la confirmación de la existencia de una fístula arteriovenosa y descarte de una DPS, a través de la realización de laparotomía exploratoria y portografía. La propietaria aceptó hacer el procedimiento quirúrgico. Para realizarla, se requería que el paciente disminuyera su contenido ascítico, debido al alto riesgo de realizarla así y el paciente sufriera una descompensación al entrar a cavidad abdominal y se vaciara el gran volumen de líquido presente, por lo tanto se optó por administrar diuréticos inicialmente con dosis mínimas de furosemida (1 mg/kg), posteriormente combinada con espironolactona (1 mg/kg) y finalmente aumentado su dosis a 2 mg/kg de peso corporal, el uso de estos fármacos resultó muy eficaz para provocar un aumento en la diuresis y la disminución progresiva del abdomen ascítico. También se administraron protectores hepáticos y alimento especial (hepatic Hill's). A los 18 días posteriores al inicio de la administración de los diuréticos, con un peso de 4.1 kg y con un estado aparente de buen ánimo, activo, alerta y de condición corporal de 2/5, se realizó la laparotomía exploratoria con el hallazgo de un hígado disminuido de tamaño, confirmando lo observado en la ecografía realizada y la presencia de trasudado de origen hepático en grandes cantidades, hecho que también se explica en el diagnóstico presuntivo de una fístula arteriovenosa intrahepática con hipertensión portal. Se llevó a cabo la portografía, cateterizando una vena yeyunal y administrando 4 ml de medio de contraste Conray, inmediatamente se tomó una serie de radiografías para observar o descartar la presunta DPS, no lográndose observar esta anomalía en las tomas radiográficas ya que el medio de contraste entró al hígado inmediatamente después de pasar, a través de la vena porta. Por otro lado, se tomó una biopsia del lóbulo hepático cuadrado para su evaluación histopatológica.

RESULTADOS

Los resultados obtenidos del Departamento de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Autónoma de Nuevo León fueron lesiones compatibles con fístula arteriovenosa intrahepática, debido al hallazgo de las arterias intrahepáticas y venas portales dilatadas. Desafortunadamente, al poco tiempo el perro presentó nuevamente ascitis marcada, decaimiento, postración, culminando en coma y muerte.

Hallazgos macroscópicos y microscópicos

El paciente fue remitido al Departamento de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Autónoma de Nuevo León, para su estudio correspondiente. A la necropsia, se apreció una pobre condición física y mucosas pálidas, así como una marcada distensión abdominal. (Fig. 2). En cavidad torácica, se observó hidrotórax, mientras los pulmones presentaron una congestión moderada difusa. En cavidad abdominal, se hallaron aproximadamente 1.2 litros de líquido ascítico, transparente e inodoro, sin células sanguíneas, ni bacterias. La serosa del estómago y los intestinos delgado y grueso, se apreciaron con hemorragias marcadas en sufusiones y equimosis. (Figs. 3 y 4). El hígado se encontró disminuido de tamaño, de color café grisáceo, consistencia dura, bordes redondeados e irregulares y superficie tortuosa. El resto de los órganos no presentaron cambios aparentes. En el estudio microscópico del hígado, se observó marcada disociación de los cordones hepáticos, congestión hepática marcada y fibrosis, así como dilatación severa de las arterias intrahepáticas y venas portales, siendo compatibles con la presencia de una fístula arteriovenosa intrahepática. (Figs. 5 y 6). El examen histopatológico se auxilió, de la histoquímica de Tricrómica de Masson, resaltando la presencia de tejido muscular liso de los vasos sanguíneos involucrados y la fibrosis presente.

DISCUSIÓN

Las manifestaciones clínicas repentinas de anorexia, distensión abdominal, ascitis, dificultad para caminar e intolerancia al ejercicio, son de atención inmediata ya que en poco tiempo el animal está en riesgo de morir, debido al rápido acumulo de líquidos en cavidades y espacios intersticiales, así como al desarrollo de un cuadro de insuficiencia hepática. Desafortunadamente, en muchos de los casos y debido a la poca frecuencia de este tipo de alteración, no es posible determinar con certeza la presencia de esta, hasta la muerte del paciente. El diagnóstico presuntivo de disfunción hepática, asociado a la existencia de una fístula arteriovenosa intrahepática se obtuvo debido a los resultados de las evaluaciones anteriores y cuyo diagnóstico diferencial, fue el de una derivación portosistémica. Sin embargo, este tipo de diagnóstico es difícil, debido sobre todo a la presencia de la ascitis, ya que en esta alteración se deben de tomar en cuenta otras hepatopatías, problemas cardíacos, trastornos pulmonares o alteraciones renales, debido a que son los sistemas que más se asocian con trastornos circulatorios [4].

CONCLUSIÓN

La importancia del caso radica en que este tipo de hallazgo es poco frecuente en esta especie. Sin embargo, cuando el animal presente pérdida de peso repentina, severa distensión abdominal, ascitis, dificultad para caminar e intolerancia al ejercicio, se deben de realizar los estudios correspondientes, con el fin de hacer un diagnóstico preciso, tomar las medidas terapéuticas adecuadas, para darle al paciente una mejor calidad de vida.

REFERENCIAS

- [1] Bexfield, N., & Watson, P. (2006). **Clinical Practice: Companion Animal Practice: Diagnosis of canine liver disease.** In Practice, 28(8), 444-453. <https://doi.org/10.1136/inpract.28.8.444>
- [2] Ettinger, S. J., & Feldman, E. C. (2006). **Tratado de Medicina Interna Veterinaria.** 6ª Edición. Ed. Saunders-Elsevier, Barcelona, España. Vol.1. pp.150-153, Vol.2. pp.1422-1439, 1453-1464.
- [3] Howe, L. M., & Boothe, H. W. (2002). **Diagnosis and treating portosystemic shunts in dogs and cats.** Veterinary Medicine-Booner Springs, 97, 448-459.
- [4] Zachary, J. F. (2022). **Pathologic Basis of Veterinary Disease.** 7th Ed. Elsevier, St. Louis. Missouri, U.S.A.
- [5] Nelson, R. W., & Couto, C. G. (2010). **Medicina Interna de Pequeños Animales.** 4ª Edición. Ed. Mosby-Elsevier, Barcelona, España. pp.304-305, 334 - 343.
- [6] Van den Ingh, T. S. G. A. M., Rothuizen, J. Meyer, H. P. (1995). **Circulatory disorders of the liver in dogs and cats.** Veterinary Quarterly, 17(2), 70-76. <https://doi.org/10.1080/01652176.1995.9694536>

FIGURAS



Figura 1: Paciente con crecimiento abdominal marcado (Ver flecha).



Figura 2: Severa distensión abdominal con venas dilatadas (Ver flecha).

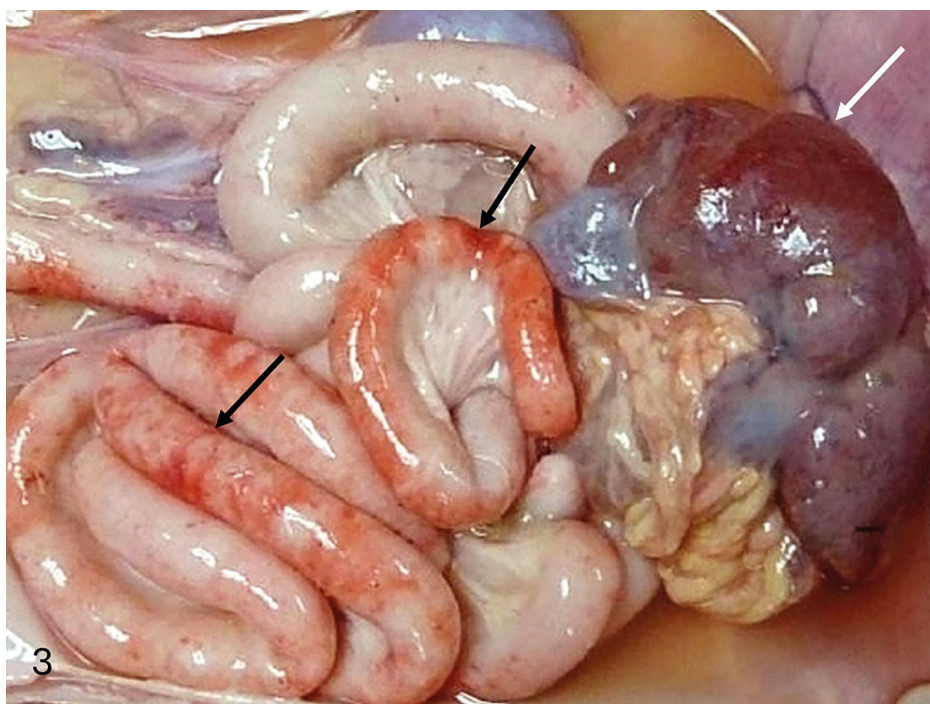


Figura 3: Presencia de hemorragias en serosa del estómago e intestinos (Ver flechas negras) e hígado pequeño (Ver flecha blanca).

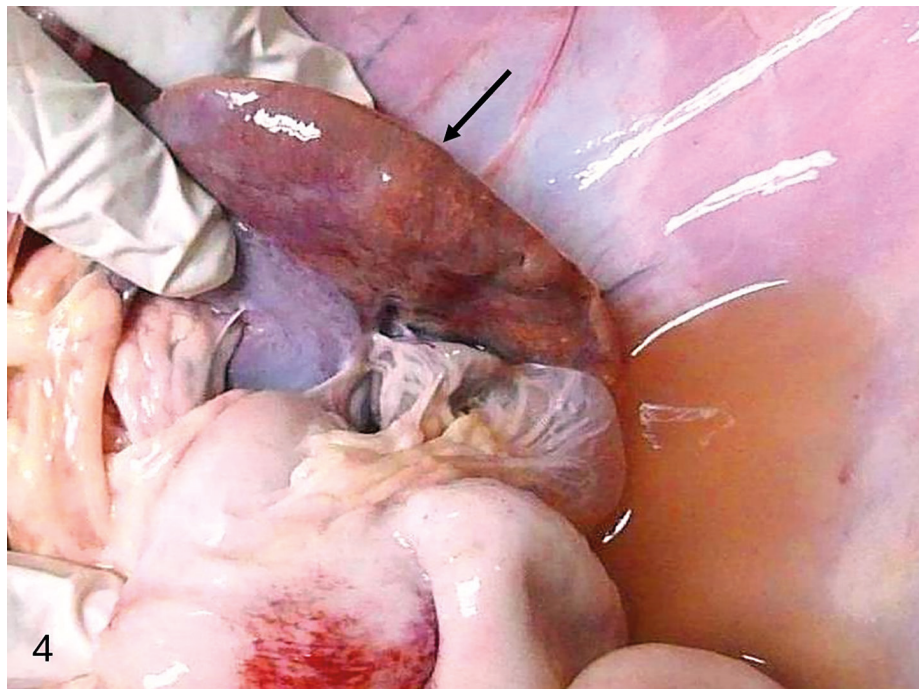


Figura 4: Presencia de hígado disminuido de tamaño, color café grisáceo, superficie tortuosa y bordes redondeados e irregulares (Ver flecha).

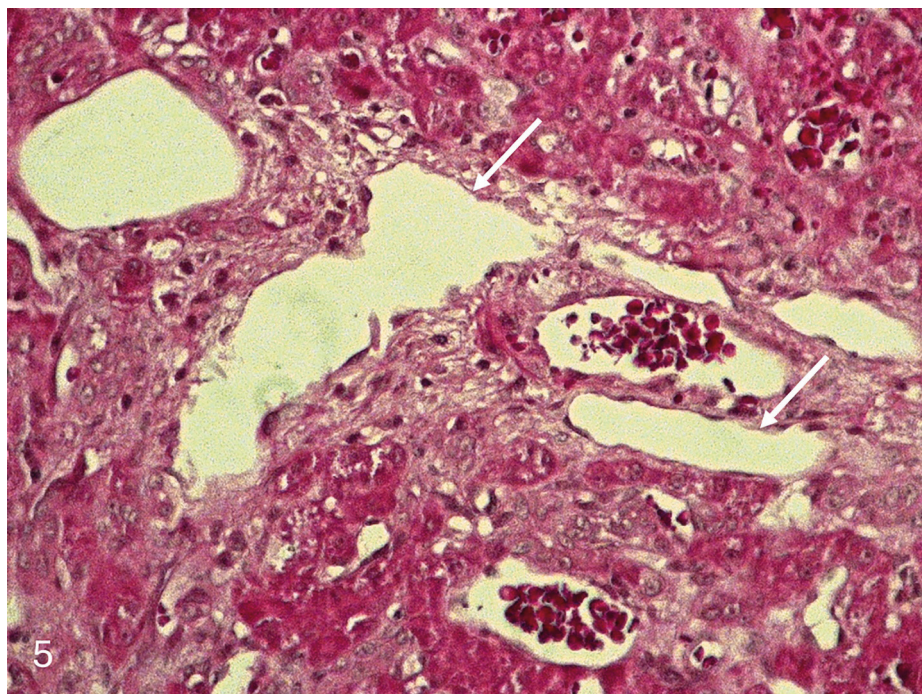


Figura 5: Presencia de disociación marcada de los hepatocitos, congestión hepática marcada y fibrosis (Ver flechas).

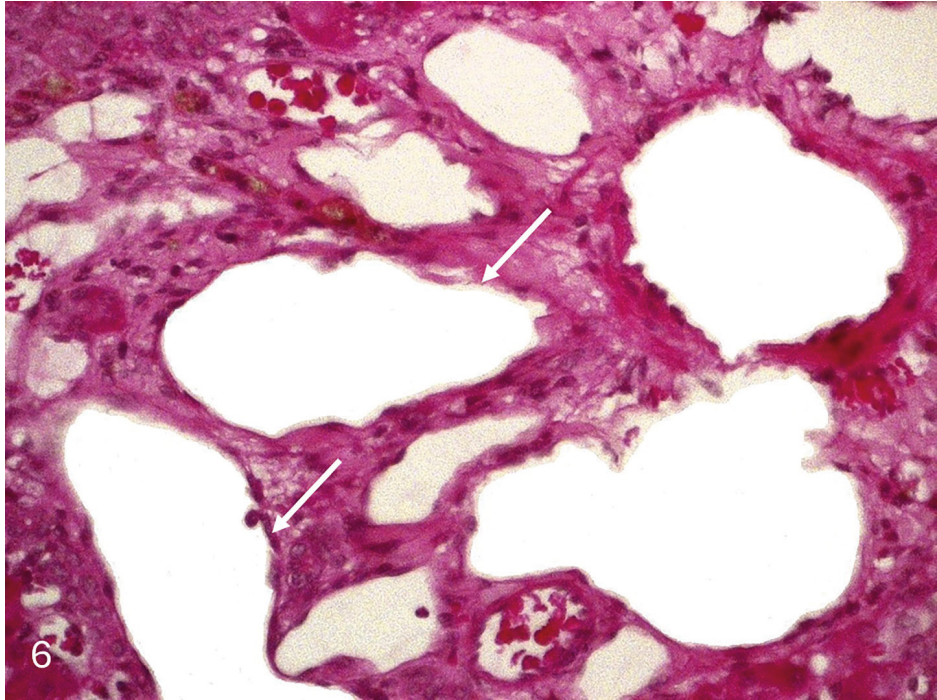


Figura 6: Dilatación severa de las arterias intrahepáticas y venas portales (Ver flechas).