Informe Pasantía Profesional Hospital Veterinario CatDog

Jonathan Adrián Romero Hernández

1127626085

Facultad de Ciencias Agrarias, Universidad de Pamplona

Trabajo de Grado para Obtener el Título de Médico Veterinario

Pamplona, Colombia

Diciembre, 2025

Nota de Autores

Docente Carlos Mario Duque Cañas; MVZ, PhD, Medicina Veterinaria, Universidad de Pamplona.

La correspondencia relacionada con este documento deberá ser enviada:

jonathan.romerojo@unipamplona.edu.co

Tabla de Contenido

Introducción 7

Objetivos 8

Objetivo General 8

Objetivos Específicos 8

Descripción del Sitio de Práctica 9

Actividades Desarrolladas Durante la Actividad Práctica 12

Caso Clínico 13

Shunt Portosistémico Extrahepático Congénito en Pomerania 13

Resumen 13

Palabras Clave 14

Abstract 14

Keywords 15

Introducción 15

Marco Teórico 16

Anatomía y Fisiología del Hígado 16

Etiología: Anomalías Vasculares Portosistémicas y sus Variaciones 20

Alteraciones Sistémicas y Signos Clínicos 21

Diagnóstico 24

Tratamiento 25

Pronóstico 28

Descripción del Caso Clínico 30

Reseña y Anamnesis 30

Hallazgos Clínicos 32

Listado de problemas 33

Diagnóstico Presuntivo 34

Diagnósticos Diferenciales 34

Encefalopatía Hepática Secundaria a Hepatopatía Inflamatoria o Degenerativa 34

Hipoglicemia Secundaria a una Insuficiencia Hepática 35

Enfermedad Metabólica Hereditaria 35

Intoxicación con Daño Neurológico por Ingesta de Metales Pesados o Fármacos 36

Alteraciones Endocrinas como Hipotiroidismo o Enfermedad de Addison 36

Pruebas Paraclínicas y Resultados 36

Ecografía 39

Tomografía 40

Listado de Problemas (Consolidado) 42

Diagnóstico Definitivo 42

Aproximación Terapéutica 42

Tratamiento Quirúrgico 44

Recomendaciones Postoperatorias 49

Manejo Nutricional 49

Manejo Farmacológico 50

Monitoreo y Control Clínico 50

Medicamentos Intrahospitalarios 50

Tratamiento ambulatorio 51

Pronóstico 53

Evolución 53

Discusión 56

Conclusiones 64

Referencias 66

Lista de Figuras

Figura 1 *Ecografía Doppler a color* 40

Figura 2 *Tomografía computarizada contrastada evidenciando shunt portosistémico extrahepático congénito único* 41

Figura 3 *Imagen 3D del shunt portosistémico del paciente* 46

Figura 4 *Exposición y aislamiento del shunt portosistémico con pinzas laparoscópicas* 47

Figura 5 *Corrección de shunt portosistémico con banda de celofán* 48

Figura 6 *Abdomen del paciente tras la corrección quirúrgica* 49

Lista de Tablas

Tabla 1 *Parámetros fisiológicos registrados durante evaluación inicial del paciente* 32

Tabla 2 *Resultados hematológicos del Pomerania* 37

Tabla 3 *Perfil bioquímico sérico y pruebas de funcionalidad hepática* 37

Tabla 4 *Protocolo de manejo anestésico y farmacológico perioperatorio* 43

Tabla 5 *Tratamiento intrahospitalario del 10 al 12 septiembre 2025* 51

Tabla 6 *Plan terapéutico del 15 de septiembre de 2025 - Hospitalización* 54

Introducción

La medicina veterinaria, como disciplina fundamental dentro de las ciencias agrarias, cumple un papel esencial en la prevención y tratamiento de enfermedades que afectan tanto a animales domésticos como silvestres. Además, interviene en la reproducción, conservación de especies, protección del medio ambiente y salud pública, contribuyendo a garantizar la producción de alimentos de origen animal de forma inocua. Estas responsabilidades exigen profesionales competentes, éticos y en constante actualización.

En este marco, el programa de Medicina Veterinaria de la Universidad de Pamplona busca formar profesionales íntegros y capacitados para desempeñarse en los múltiples campos de la profesión. La práctica profesional, como requisito de grado, se convierte en un componente clave para consolidad los conocimientos adquiridos, permitiendo al estudiante enfrentarse a situaciones reales y fortalecer sus habilidades clínicas, diagnósticas y de criterio profesional.

La pasantía desarrollada en el Hospital Veterinario CatDog, en la ciudad de Medellín durante el segundo periodo académico del año 2025, con una duración de seis meses, permitió profundizar en áreas como cirugía, medicina interna, imagenología, laboratorio clínico, consulta externa y hospitalización. Experiencia que presentó una oportunidad significativa para integrar la teoría con la práctica y reforzar el manejo clínico de los pequeños animales.

El presente documento tiene como propósito describir las actividades realizadas durante la práctica empresarial y presentar el reporte de un caso clínico abordado durante este periodo, que consistió en un shunt portosistémico extrahepático congénito en un paciente canino de raza Pomerania, cuya atención permitió aplicar y consolidad los conocimientos adquiridos a través de un caso de alta relevancia clínica.

Objetivos

Objetivo General

Integrar los conocimientos teóricos adquiridos durante la formación académica en el programa de Medicina Veterinaria en conjunto con el componente práctico del mismo, a partir de la participación en las diversas actividades que se desarrollaron en la estancia práctica en la clínica de pequeños animales.

Objetivos Específicos

Realizar un adecuado abordaje médico y una valoración sistemática de los pacientes, desarrollando así, agilidad al momento de atender las consultas durante la estadía práctica en la clínica.

Establecer diagnósticos idóneos mediante el uso de pruebas paraclínicas y su correcta interpretación, para lograr instaurar tratamientos enfocados en la solución de problemas.

Participar en el abordaje quirúrgico de los pacientes con el fin de fortalecer las competencias clínicas en medicina de pequeños animales a través del abordaje de casos en las diferentes áreas médicas, quirúrgicas y de diagnóstico por imagen en el hospital clínico veterinario CatDog.

Documentar de forma técnica un caso clínico que se haya presentado durante la estadía práctica, resaltando los aspectos relevantes en el abordaje médico como: la fisiopatología de la enfermedad, el uso adecuado de las herramientas paraclínicas que llevaron un correcto diagnóstico y finalmente, el uso de un plan terapéutico enfocado en la resolución de este.

Descripción del Sitio de Práctica

El hospital veterinario CatDog se encuentra ubicado en la ciudad de Medellín Antioquia, específicamente en la calle 50# 81a – 47 en el sector Calasanz. El hospital, tiene un enfoque especializado en pequeñas especies como caninos y felinos, bajo la dirección directa del M.V.C.P.E Johnattan Castañeda Duque y la Especialista en gerencia de proyectos Andrea Dávila Lopera, quienes han instaurado un espacio único en su tipo al ser la primera clínica certificada en el programa Fear Free en Colombia, el cual es un modelo de atención veterinaria que está diseñado para reducir el miedo, ansiedad y estrés en los animales durante su permanencia en la consulta, hospitalización o procedimientos clínicos, implementando técnicas de manejo de bajo estrés a la manipulación, control del ambiente como la reducción de ruidos y el uso de refuerzos como feromonas para favorecer la comodidad del paciente. Metodología que se enfoca en mejorar la experiencia del animal, facilitar los procedimientos clínicos y promover una interacción más segura y positiva entre el personal veterinario, los propietarios y sus mascotas. Es por ello por lo que, en conjunto con un equipo de trabajo de 16 médicos veterinarios, 7 auxiliares de enfermería, personal administrativo y de oficios varios, mantienen en funcionamiento óptimo la atención las veinticuatro horas, los siete días de la semana en el abordaje de consultas, hospitalización, laboratorio veterinario, rayos X, ecografía y venta de insumos veterinarios. Adicionalmente, prestan servicio en: cirugías de tejidos blandos, cirugías profilácticas, cirugías mínimamente invasivas y endoscopía; así como también, varias especializaciones gracias a la vinculación de múltiples profesionales externos que abordan áreas como oncología, neurología, nefrología, oftalmología, cardiología, endocrinología y ortopedia.

Es gracias al organigrama que presentan como Hospital Veterinario y a los principios que manejan como institución, que el servicio ofrecido al cliente y a sus mascotas busca un abordaje

integral; todo lo anterior, se desarrolla en unas instalaciones altamente equipadas, las cuales, están distribuidas en un total de tres pisos de la siguiente forma:

En el primer piso, se encuentra el área de recepción, la cual cuenta con dos ambientes especialmente diseñados para el alojamiento de caninos y de felinos respectivamente al contar con un sistema de feromonas automatizado que ayuda a regular el comportamiento de los pacientes y mejorar su estadía durante su visita y atención médica.

Adicionalmente, se encuentra el área de laboratorio, donde se procesan las muestras obtenidas de los procedimientos médicos para su procesamiento e interpretación. También, se ubica el área de facturación y despacho de medicamentos, así como también dos consultorios y un cuarto de triaje para el abordaje inmediato y oportuno de las emergencias y su posterior redireccionamiento según sea el caso a otras áreas de la clínica.

En el segundo piso se encuentra un consultorio médico; el área de farmacia, lugar en el que se despachan los medicamentos e insumos para los procedimientos internos del hospital; también se encuentra el área de procedimientos, sitio en el que se podrán atender a los pacientes durante su estadía para abordajes menores que podrán ser bajo el acompañamiento de sus tutores, como medicaciones, canalizaciones, nebulizaciones, entre otros. Seguidamente, se encuentra el área de hospitalización, la cual, cuenta con dos secciones separadas una de la otra para contener a los pacientes caninos en un total de trece jaulas, felinos en seis jaulas y los infecciosos en dos jaulas respectivamente. Finalmente, al lado, queda localizada la sala de ecografías o acompañamiento (lugar donde se le da el proceso de eutanasia humanitaria a los pacientes y acompañamiento respectivo a los tutores durante la misma, siendo un espacio aislado y privado para tal motivo) y de forma alterna, la misma, se suele usar como sala de ecografías cuando no está ocupada en dicho procedimiento.

En el tercer piso, queda ubicado un último consultorio de atención, además del área de acceso a personal de la clínica con sus espacios disponibles para alimentación, hidratación y recreación, al igual que, el área de lavandería y gerencia. Al lado de éstas, queda ubicada la oficina de administración y finalmente un cuarto destinado a la toma de rayos X y la sala de cirugía.

Actividades Desarrolladas Durante la Actividad Práctica

Las actividades que fueron llevadas a cabo durante el periodo de duración de la práctica profesional tuvieron una asignación semanal, con la finalidad, de rotar por cada una de las áreas anteriormente mencionadas. Dicha asignación fue llevaba a cabo bajo la administración principal del hospital veterinario CatDog, al asignar los horarios de forma rotativa y las responsabilidades respectivas según el área designada. Por lo anterior, durante la rotación en el área de consultas, se prestó apoyo en la evaluación de los pacientes durante la ejecución sistemática de un examen clínico completo y de forma ordenada, así como también, en el reporte de resultados de los exámenes, pruebas diagnósticas y tratamientos a los tutores. Adicionalmente, se participó en la actualización de historias clínicas, ejecución de ecofast y dosificación de medicamentos. Todo lo anterior, bajo el acompañamiento de un profesional veterinario designado para el turno. En el área de hospitalización, se registraban los pacientes en un esquema previamente diseñado y ordenado por la clínica, con el fin de realizar la evaluación de variables fisiológicas y otros parámetros de interés en el monitoreo de la salud del paciente, al igual que, se administraban medicamentos y se complementaban procesos de toma de muestras, canalizaciones, sondajes urinarios, nasogástricos, entre otros; en el área de cirugía, por su parte, se prestó asistencia como instrumentador o como ayudante del cirujano, al igual que del anestesiólogo. De forma continua, en el área de imagenología, se prestaba el apoyo en la sujeción, preparación y disposición del paciente para la toma de exámenes radiográficos y ecográficos. Finalmente, en el área de laboratorio, se realizaba el acompañamiento en la toma de muestras, rotulado y envío de las mismas para su procesamiento, donde posteriormente, se realizaba la lectura e interpretación de los resultados en conjunto al profesional veterinario de turno.

Caso Clínico

Shunt Portosistémico Extrahepático Congénito en Pomerania

Resumen

El shunt portosistémico se define como una comunicación vascular anómala que desvía el flujo portal hacia la circulación sistémica, evitando su paso por el hígado y generando alteraciones metabólicas significativas. Estos pueden ser congénitos o adquiridos y cuando están presentes, afectan de manera directa el metabolismo hepático y la función neurológica.

El presente caso clínico describe el diagnóstico, manejo terapéutico y evolución de un canino macho de raza Pomerania, identificado con un shunt portosistémico extrahepático congénito (SPEH). El paciente presentó episodios neurológicos postprandiales compatibles con encefalopatía hepática, los cuales, junto con alteraciones bioquímicas como el incremento de amonio y ácidos biliares, orientaron hacia una alteración vascular congénita. La confirmación diagnóstica se realizó mediante tomografía computarizada contrastada, donde se evidenció una comunicación portocava entre la vena gástrica izquierda y la vena cava caudal.

El tratamiento consistió en la oclusión progresiva del vaso anómalo mediante banda de celofán, técnica seleccionada por su seguridad y capacidad para permitir la adaptación gradual del flujo portal. El paciente presentó una recuperación clínica favorable durante los primeros días posteriores al procedimiento, con resolución progresiva de los signos neurológicos y mejoría del estado general. Sin embargo, no se obtuvo seguimiento a largo plazo debido a la pérdida de contacto con la tutora. Este reporte destaca la importancia del diagnóstico oportuno, la correlación clínica e imagenológica y el manejo quirúrgico progresivo en pacientes con SPEH congénito.

Palabras Clave

Atenuación con banda de celofán, derivación portocava congénita, ecografía Doppler, encefalopatía hepática, metabolismo del amonio, tomografía computarizada contrastada.

Abstract

A portosystemic shunt is defined as an abnormal vascular communication that diverts portal blood flow into the systemic circulation, bypassing the liver and leading to significant metabolic alterations. These shunts may be congenital or acquired and, when present, directly affect hepatic metabolism and the nerological function of the patient.

This clinical case describes a male Pomeranian diagnosed with a congenital extrahepatic portosystemic shunt (CEPSS), a vascular anomaly that diverts portal blood flow away from the liver, resulting in significant metabolic and neurological consequences. The patient presented with postprandial neurological signs, including ataxia, disorientation, and tremors, which are characteristic of hepatic encephalopathy secondary to portosystemic diversion.

The diagnostic approach included a combination of biochemical tests and contrast-enhanced computed tomography, which confirmed the presence of an anomalous communication between the left gastric vein and the caudal vena cava. Based on this diagnosis, surgical correction was performed using a cellophane band to induce a gradual occlusion of the shunt, allowing controlled adaptation of portal flow and reducing the risk of postoperative portal hypertension.

The patient exhibited a favorable short-term recovery with improvement of neurological signs, adequate tolerance to the surgical procedure, and stabilization of digestive function. However, the absence of long-term follow-up limited the evaluation of complete hepatic

functional recovery. This case highlights the importance of an early diagnosis, a multimodal diagnostic approach, and progressive surgical attenuation in the successful management of congenital extrahepatic portosystemic shunts in dogs.

Keywords

Amomonia metabolism, cellophane band attenuation, congenital portocaval shunt, contras-enhanced computed tomography, Doppler ultrasonography, secondary hepatic encephalopathy

Introducción

El shunt portosistémico extrahepático congénito (SPEH) es una anomalía vascular caracterizada por la presencia de una comunicación anómala entre el sistema portal y la circulación sistémica, lo que permite el desvío de sangre no depurada hacia la circulación general. Esta derivación compromete la función hepática y provoca la acumulación de toxinas como el amonio en sangre, generando manifestaciones clínicas sistémicas y neurológicas, signos compatibles con encefalopatía hepática. La incidencia del SPEH es mayor en pacientes jóvenes y en razas pequeñas o miniatura, donde representa un hallazgo frecuente en medicina interna y cirugía de pequeños animales (Fossum et al., 2018; Mehl, 2008).

El diagnóstico temprano requiere de una evaluación integral que combine hallazgos clínicos, pruebas bioquímicas específicas y estudios imagenológicos avanzados que permitan determinar la localización y el tipo de derivación vascular. Entre las herramientas diagnósticas más precisas, la tomografía computarizada contrastada se ha reportado como la herramienta fundamental para la identificación exacta del vaso anómalo y por consecuente la planificación quirúrgica (Martínez et al., 2015; Tivers et al., 2017).

El tratamiento de elección en la mayoría de los casos corresponde al cierre quirúrgico progresivo del shunt mediante ténicas como la oclusión con banda de celofán, debido a su capacidad para reducir de manera gradual el flujo anómalo y minimizar el riesgo de hipertensión portal aguda. El pronóstico de los pacientes intervenidos quirúrgicamente con dicha técnica es favorable cuando se realiza correctamente y se mantiene un seguimiento clínico y bioquímico sostenido (Fossum et al., 2018; Martínez et al., 2015).

El presente reporte documenta el caso de un canino Pomerania con SPEH congénito único, describiendo el ´proceso diagnóstico, la intervención quirúrgica realizada y la evolución clínica posterior, contribuyendo así al entendimiento de esta afección patológica y a la importancia del manejo adecuado en pequeños animales.

Marco Teórico

Anatomía y Fisiología del Hígado

El hígado como órgano que hace parte del sistema digestivo es a su vez una de las glándulas accesorias fundamentales del mismo en conjunto con el páncreas; sin embargo, se diferencia de esta última, por ser la glándula más grande del cuerpo, ya qué, cumple con funciones tanto exocrinas como endocrinas. Su función exocrina se manifiesta a través de la producción de la bilis, la cual es almacenada en la vesícula biliar antes de ser vertida hacia la porción descendente del duodeno y participar en las funciones digestivas. Por otro lado, su función endocrina se relaciona con la regulación metabólica mediante la liberación de sustancias a la sangre, las cuales intervienen en procesos como la gluconeogénesis, glucogenólisis y el almacenamiento de glucógeno. Adicionalmente, actúa como el principal órgano detoxificador del cuerpo al participar en la biotransformación y eliminación de compuestos endógenos y exógenos

que pueden ser nocivos. También desempeña un papel esencial en el metabolismo de los carbohidratos, proteínas, lípidos y síntesis de proteínas plasmáticas, así como también de los factores de coagulación. (Evans & de Lahunta, 2013; Urriza, 2019).

El hígado, presenta una superficie o cara diafragmática que es ligeramente convexa y una cara visceral la cual es cóncava y está en contacto con el estómago (Urriza et al., 2019).

Él, se encuentra ubicado en el abdomen craneal, donde está protegido por la caja torácica que lo rodea, donde se dispone mayormente su masa hacia la derecha del plano medio, teniendo una proporción de 3:2 con relación a derecha e izquierda respectivamente en caninos (Hermoso Ureña, 2022).

El hígado se encuentra demarcado por fisuras profundas que lo dividen en lóbulos izquierdos y derechos, los cuales, a su vez, se subdividen en un lóbulo lateral y uno medial, siendo característico de los carnívoros, la presencia adicional de un lóbulo caudado, quien también se subdivide en un proceso papilar y un proceso caudado. Éste último lóbulo, se encuentra ubicado casi en la linea media donde termina contactando con la vesícula biliar, siendo el proceso caudado la parte más caudal del órgano que se puede extender hasta el duodécimo espacio intercostal, mientras que el proceso papilar, tiene una orientación y extensión hacia el lado izquierdo cruzando la línea media (Van den Bossche et al., 2012).

Adicionalmente, presenta unas impresiones por su proximidad con ciertos órganos, como lo es la impresión renal que se localiza a nivel del proceso caudado y el lóbulo hepático derecho. Otras impresiones son la que se generan por el contacto con el estómago y el duodeno (Bertolini, 2019).

En cuanto a su estructura, el hígado se encuentra recubierto por el peritoneo, quien, a su vez, recubre el tejido conectivo subseroso conocido como la cápsula de Glisson. Es el tejido conectivo el que se invagina dentro del parénquima del órgano, formando los lobulillos hepáticos quienes son la unidad funcional del hígado; estructura qué, presenta una apariencia hexagonal al momento de evaluarlo microscópicamente debido a la organización que toman las hileras de hepatocitos o células hepáticas (unidad metabólica celular del órgano) (Farhoodimoghadam et al., 2024; Fossum et al., 2018).

Dicha conformación estructural se divide de la siguiente forma: la zona periportal o zona uno, la que se localiza en la parte más externa de la formación hexagonal, siendo allí, donde se contacta con una estructura conocida como triada portal (localizada en la periferia de cada lobulillo hepático), de quien recibe de forma inicial el aporte sanguíneo y por consecuente, es la zona que tendrá el mayor aporte sanguíneo y por ende la mayor cantidad de nutrientes para la actividad metabólica, la gluconeogénesis y la formación de la bilis (producto de excreción metabólica de los hepatocitos). Seguida a ella, se encuentra la zona intermedia o zona dos quien finalmente da paso a la zona tres o zona pericentral, la cual, es la más lejana a la triada portal y, por ende, la que menor aporte sanguíneo recibe, siendo ello, un factor clave para la desintoxicación de fármacos y para la cetogénesis y lipogénesis como procesos metabólicos. Todo lo anterior termina por converger en la vena centrolobulillar para continuar con un recorrido de salida del órgano (Devriendt et al., 2020).

Por todo lo anterior, es importante tener presente cómo es que sucede el flujo de sangre a través del órgano y sus estructuras internas. Es por ello por lo que, la vascularización del órgano se considera única en su tipo al ser doble en su entrada (arterial y venosa) y simple en su salida (venosa) debido a que, permite el ingreso de sangre rica en oxígeno y rica en nutrientes

digeridos, siendo esto posible gracias a la sangre proviene de la arteria hepática, la cual se origina de una rama de la arteria celíaca y es quien le da el aporte principal del oxígeno. En contraparte, el aporte venoso lo otorga la vena porta, quien recoge sangre de los órganos impares de la cavidad abdominal, como el intestino, el estómago, bazo y páncreas, la cual proporciona alrededor del 70% del aporte sanguíneo rico en nutrientes, aunque con un menor porcentaje de oxígeno en comparación la sangre proveniente del flujo arterial, no obstante, a su vez, es la sangre que tiene que ser desintoxicada por el órgano (Konstantinidis et al., 2023; Thieman Mankin, 2015).

Ambas estructuras vasculares, forman parte de la triada portal en conjunto con el conducto biliar (quien no tiene un papel directo en la circulación sanguínea y tampoco sigue un flujo similar, puesto que, es la bilis la que es transportada como producto de desecho metabólico de los hepatocitos, la que irá por canalículos biliares y posteriormente tras atravesar el lobulillo hepático, terminan por drenar en el conducto biliar donde será transportada y almacenada en la vesícula biliar para su almacenamiento o uso en los procesos digestivos anteriormente mencionados) (Farhoodimoghadam et al., 2024; Thieman Mankin, 2015).

Es por ello por lo que, el sistema vascular intrahepático cobra importancia, puesto que, es quien le da el funcionamiento característico al órgano gracias a la mezcla de sangre arteriovenosa que ingresa al lobulillo hepático a través de esas ramificaciones arteriales y venosas que se disponen en la triada portal, de las que proceden ramificaciones y su respectivo flujo sanguíneo (Urriza, 2019; Van den Bossche et al., 2012).

Dicho flujo, tras disponer la sangre en los sinusoides hepáticos (espacios vasculares donde converge la sangre arterial y venosa) y atravesar las respectivas zonas dentro del lobulillo hepático, la sangre termina por converger en una vena centrolobulillar, para continuarse en su

recorrido de salida hacia un drenaje en las venas hepáticas (derecha, media e izquierda) quienes tras recoger la sangre del hígado, terminan por desembocar directamente en la vena cava inferior para ser trasladada finalmente hacia el corazón (aurícula derecha), de donde continuará en su trayecto hacia los pulmones, oxigenación y posterior circulación mayor al salir bombeada del corazón nuevamente a todo el organismo (Devriendt et al., 2020; Urriza, 2019; Van den Bossche et al., 2012).

Etiología: Anomalías Vasculares Portosistémicas y sus Variaciones

Entre las posibles alteraciones que pueden presentarse en la irrigación del sistema portal, existen las comunicantes entre la vena porta y la vena cava caudal que se producen en el desarrollo embrionario del individuo como una alteración en desarrollo vascular fetal y terminan por persistir en la vida juvenil y adulta ocasionando trastornos sistémicos. Un ejemplo claro de lo anterior son las derivaciones o shunt portosistémicos (Fossum et al., 2018; Guacaneme Torres & Moncayo Sarasty, 2021; Restrepo Vasco, 2017).

Estos representan la alteración en la circulación normal de la sangre, en la cual, la sangre que proviene del estómago, intestinos, páncreas y bazo tras pasar por ramificaciones tributarias e ir a la unión de la vena esplénica y la mesentérica craneal (de donde drenan normalmente), pasando por la vena porta hepática, sufre una derivación anómala, de origen congénito u adquirido, puesto que, en vez de pasar por el hígado para su procesamiento, se desvía el flujo sanguíneo hacia la circulación sistémica saltándose esa etapa, al conectar con la vena cava caudal, vena ácigos u otras ramas sistémicas ocasionando alteraciones sistémicas(Duque Zapata, 2023; Urriza et al., 2019).

Adicionalmente, dichas alteraciones del flujo portal, varían en la desviación del flujo, pudiendo ser total o parcial, sobre todo en los shunts de tipo adquirido, múltiples, congénitos por la persistencia de vasos embrionarios o aquellos que se producen por problemas de hipertensión portal crónica que lleva a una formación de vasos sanguíneos colaterales (shunt portosistémicos adquiridos) (Hermoso Ureña, 2022; Urriza, 2019).

Cabe destacar que existen alteraciones intrahepáticas y extrahepáticas, enfatizando para el presente caso las extrahepáticas, las cuales representan el 65% de los casos de derivaciones vasculares, las cuales igualmente pueden tener origen congénito y adquirido. Las mismas, suelen tener la presentación donde la vena porta se comunica con la circulación sistémica y rara vez se presentan dos o más vasos anómalos. No obstante, se pueden presentar diferentes tipos de comunicaciones como lo son: vena porta hepática y vena cava caudal, vena porta con vena ácigos, vena gástrica izquierda a vena cava caudal, vena esplénica a vena cava caudal, vena gástrica izquierda – mesentérica craneal, caudal o gastroduodenal hacia la vena cava caudal y finalmente una presentación en donde sucede la combinación de alguna de las anteriores(Bertolini, 2019; Farhoodimoghadam et al., 2024).

Alteraciones Sistémicas y Signos Clínicos

Cuando la sangre proveniente de la vena porta hepática no ingresa al órgano adecuadamente, muchas de las sustancias que normalmente se metabolizan o son eliminadas por el mismo, terminan en la circulación sistémica, e incluso, sustancias hepatotróficas del páncreas como la insulina e intestinos no llegan al hígado. Esta falta de estímulo trófico y de aporte metabólico conlleva a que se produzca una alteración en la funcionalidad hepática comprometiendo la síntesis de proteínas, el metabolismo graso y proteico. Como consecuencia, el órgano puede sufrir atrofia progresiva y desarrollar una insuficiencia funcional, condicionando

la aparición de encefalopatía hepática por acumulación de toxinas como el amonio (Hermoso Ureña, 2022; Urriza, 2019).

Ésta última alteración, representa un síndrome clínico donde se afecta la función del SNC por el efecto resultante de la insuficiencia hepática en sí misma, debido a que, sustancias como el amoníaco, pueden ocasionar la presencia de neurotransmisores falsos que conllevan a manifestaciones neurológicas como la encefalopatía hepática (Soares et al., 2024; Urriza et al., 2019).

En condiciones fisiológicas, el amonio (NH_3) se produce principalmente en el intestino a partir del metabolismo del proteico y de la acción bacteriana sobre aminoácidos y urea. Este (NH_3) pasa a la circulación portal y es llevado al hígado, donde es metabolizado por los hepatocitos en el ciclo de la urea para ser finalmente transformado en urea, una molécula de menor toxicidad que posteriormente es eliminada por vía renal. Sin embargo, cuando existe un shunt portosistémico, gran parte del flujo portal evita el paso por el hígado y el (NH_3) no puede ser metabolizado adecuadamente. Como consecuencia, el amonio alcanza directamente la circulación sistémica en concentraciones elevadas, permitiendo su llegada al sistema nervioso central. En el SNC, el exceso de (NH_3) es captado por los astrocitos, donde se combina con el glutamato para formar glutamina. Este proceso causa edema osmótico en los astrocitos, alterando su función y promueve un cambio del metabolismo energético desde la fosforilación oxidativa hacia un metabolismo anaeróbico, aumentando la producción de lactato. La combinación del edema astroglial, el desequilibrio de neurotransmisores y la alteración metabólica neuronal, conduce a finalmente al desarrollo de encefalopatía hepática (Guacaneme Torres & Moncayo Sarasty, 2021; Laverde et al., 2022b).

Todo lo anterior, conlleva a que se produzca un compromiso del 50% del volumen encefálico conformado por ellos, desencadenando un edema cerebral y, por ende, un aumento en la presión intracraneal. Por lo tanto, dicha disfunción metabólica de los astrocitos, se considera la clave en la patología de la encefalopatía hepática, derivada del shunt portosistémico (Restrepo Vasco, 2017; Soares et al., 2024).

Por consiguiente, los signos clínicos apreciables son variables tanto en la manifestación como en la agresividad de estos, ya que, pueden expresarse marchas en circulo, apoyar la cabeza contra objetos, debilidad, estupor, andar compulsivo, ataxia e inclusive un estado de coma. Así mismo, otros cambios sutiles que se pueden pasar por alto son ser el letargo y una mayor lentitud en el comportamiento y en la marcha (Gómez Medina, 2020).

Adicionalmente, se pueden presentar alteraciones gastrointestinales y urinarias como consecuencia de este, siendo la anorexia intermitente, los vómitos o diarreas los reportados con mayor frecuencia, no obstante, estos son signos inespecíficos y no necesariamente suceden en concomitancia con la patología neurológica. En el sistema urinario, la sintomatología que se presenta se origina por la cistitis y los cálculos de urato, además de una poliuria y polidipsia. De igual forma, también se manifiesta una proteinuria y hematuria. Esto conlleva a que se produzca una urolitiasis que se debe al aumento en la excreción de NH_3 y ácido úrico en consecuencia a la disminución en la funcionalidad del hígado para metabolizarlos, produciendo así, la precipitación de cristales (Rey & D'Anna, 2020; Thieman Mankin, 2015).

Otro de los cambios sistémicos más notorios que se producen en el paciente es el retraso en el desarrollo, signo que es más evidente cuando se presenta en un miembro de una camada, donde se puede evidenciar el retraso de uno de estos en comparación con los otros que tengan su

misma edad, caracterizándose por tener una pobre condición corporal (Devriendt et al., 2020; Konstantinidis et al., 2023).

Finalmente, es importante mencionar que la sintomatología en pacientes con shunt portosistémico extrahepático congénito tiende a manifestarse antes de los 2 años generalmente, aunque raramente, en algunos casos pueden llegar hasta los 10 años sin manifestar sintomatología (Bertolini, 2019; Farhoodimoghadam et al., 2024).

El shunt portosistémico extrahepático tiene una predisposición asociada a perros de raza pequeña como: schnauzers miniatura, yorkshire terrier, entre otros ejemplares de talla pequeña; donde el 70% de los casos en estos pacientes se producen de forma congénita y el 30% restante sucede como consecuencia de una hipertensión hepática (adquirido). En concordancia con lo anterior, el sistema portal hepático se desarrolla a nivel embrionario, donde en el feto, la sangre que proviene de la vena umbilical normalmente fluye hacia la vena cava caudal a través del conducto venoso y de esa forma se evita el paso por el hígado. En condiciones de desarrollo normales, sucede el cierre del conducto venoso de forma gradual después del segundo o tercer día de nacimiento del cachorro, hasta que estructuralmente el cierre completo del mismo se produce entre el primer y tercer mes edad, debido a los cambios post natales estructurales hepáticos tras la obliteración de la circulación umbilical (Bertolini, 2019; Hermoso Ureña, 2022).

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la combinación de hallazgos clínicos, análisis bioquímicos y herramientas imagenológicas complementarias como la ecografía Doppler y la tomografía computarizada, siendo estas últimas, herramientas fundamentales para la localización y la caracterización del tipo de derivación (Hermoso Ureña, 2022; Van den Bossche et al., 2012).

Lo anterior, parte de una buena base en la reseña, historia clínica o anamnesis, en conjunto con pruebas de laboratorio y la sintomatología relacionada, pueden llevar a un apoyo diagnóstico contundente hacia la derivación portosistémica, sin embargo, los mismos, no proveen un diagnóstico definitivo (Devriendt et al., 2020).

Hallazgos relacionados con una disfunción hepática como la hipoalbuminemia, hipoglucemia, (hipoazotemia debido a la disminución en la concentración de urea por la alteración del ciclo de la urea), hipocolesterolemia, aumento en la concentración de amonio en sangre y alteración en la concentración de ácidos biliares tanto en ayuno como postprandial, al igual que un aumento considerable en las enzimas hepáticas, también pueden ser referentes a la presencia de un shunt portosistémico (Rey & D'Anna, 2020).

Sin embargo, el diagnóstico definitivo de la presencia de un shunt portosistémico extrahepático congénito radica en la identificación de la derivación por medio de la tomografía axial computarizada de abdomen con un medio de contraste, por ecografía o por la identificación intraoperatoria de la misma, como se detalló anteriormente (Urriza et al., 2019).

Tratamiento

El objetivo del tratamiento es poder disminuir el transporte de factores tóxicos, restitución de la volemia, el balance electrolítico y también, restaurar la función neurológica debido a las elevadas concentraciones de NH_3 que ocasionan la encefalopatía hepática respectivamente, es por ello por lo que, principalmente la intervención de tipo quirúrgica es considerada el tratamiento definitivo más apropiado (Martínez et al., 2015; Restrepo Vasco, 2017; Soares et al., 2024).

No obstante, a largo plazo, para poder contrarrestar los efectos causados y evitar complicaciones adicionales por la encefalopatía hepática, se hace necesario el uso combinado de una adecuada dieta y de fármacos que reduzcan la formación de NH_3 y que, a su vez, favorezcan su eliminación del organismo (Guacaneme Torres & Moncayo Sarasty, 2021; Laverde et al., 2022b).

La dieta, por su parte, deberá consistir en una de tipo hipoproteica de alta digestibilidad, fuentes energéticas a base de carbohidratos y un contenido graso normal. Lo anterior, busca que el contenido que llegue al colon disminuya la formación de NH_3 bacteriano, donde, de persistir la encefalopatía hepática, un posible reemplazo de la proteína de fuente animal es la vegetal, la cual, está asociada a una menor disponibilidad de amoniaco y por ende una mejora en el estado neurológico (Duque Zapata, 2023; Urriza et al., 2019).

De forma complementaria, se debe realizar un correcto uso de antibióticos como el metronidazol, neomicina o ampicilina con el fin de suprimir o reducir poblaciones bacterianas que producen el amoniaco a nivel intestinal (Duque Zapata, 2023; Urriza et al., 2019).

El uso de anticonvulsivos en concomitancia con el tratamiento anteriormente propuesto está indicado para el tratamiento de la sintomatología neurológica (Duque Zapata, 2023; Urriza et al., 2019).

Sin embargo, como se mencionó, es el abordaje quirúrgico es el tratamiento de elección, debido a que, si la comunicación no es ocluida, la función hepática seguirá en deterioro por la disminución en su aporte sanguíneo, llevando al mismo a un proceso de atrofia. Por lo tanto, el objetivo del procedimiento es la identificación de esa derivación portosistémica y su oclusión, siempre y cuando se tomen en consideración si el origen de la derivación es adquirida o

congénita, debido a que, si es adquirida, la ligadura u oclusión de estas puede llevar a una hipertensión portal que culminaría con una consecuencia fatal (Rey & D'Anna, 2020; Urriza et al., 2019).

Tras considerar la localización del shunt y la presión sanguínea portal, para determinar la técnica quirúrgica a realizar, existen varios métodos como el constrictor aneroide (para la oclusión gradual) o el uso de una banda de celofán, siendo éstas últimas, las que terminan causando una respuesta inflamatoria inicial como respuesta a la presencia de un cuerpo extraño y su oclusión suele ser más lenta y menos completa que el método gradual anteriormente mencionado. No obstante, el cierre debe llevarse a cabo de forma gradual, para permitir que el sistema portal pueda adaptarse al nuevo flujo y de esa forma, se retome el estado fisiológico del animal, puesto que, de esa forma se evita la hipertensión portal (Devriendt et al., 2020; Rey & D'Anna, 2020).

La banda de celofán es un método que produce una oclusión progresiva del vaso sanguíneo anómalo además de desencadenar una respuesta inflamatoria al ser considerado como un cuerpo extraño. Normalmente, se reporta que dicha banda tiene unas medidas de 10 cm de longitud, un ancho de 1.2mm y normalmente se pliega en 3 capas, logrando así un ancho total de 4mm. Adicionalmente, se debe rodear el shunt y cerrar mediante hemoclips. Dicho cierre, se realiza de forma progresiva, hasta lograr la oclusión total del vaso sanguíneo en un lapso de 3 a 4 semanas. Adicionalmente, como se reporta en la literatura, la esperanza de vida se estima en unos 5 años posteriores al procedimiento (Devriendt et al., 2020; Rey & D'Anna, 2020).

No obstante, como cualquier procedimiento quirúrgico, tiene ventajas y desventajas. Como ventaja, se resalta que es una técnica segura y efectiva tanto para los casos extrahepáticos de shunts portosistémicos como los intrahepáticos, además de lograr la disminución del diámetro

sin comprometer la presión portal ni el desarrollo de shunts adquiridos múltiples. Sin embargo, como desventaja, se resalta que, si el vaso sanguíneo anómalo tiene un calibre mayor a 3 milímetros, su efectividad se ve comprometida, pudiendo no llegar a ocluirlo por completo y finalmente conduciendo a una persistencia residual del shunt portosistémico (Devriendt et al., 2020; Rey & D'Anna, 2020).

Pronóstico

Generalmente, el pronóstico para caninos suele ser bueno, evidenciando mejoría en la sintomatología clínica y en los parámetros analíticos, pudiendo llegar a retirarse la medicación e incluso la dieta. No obstante, existen reportes donde si el tratamiento fue solamente quirúrgico y no complementado con la dieta, el pronóstico cambia a reservado y a una disminución marcada en el tiempo de sobrevivencia (Farhoodimoghadam et al., 2024; Konstantinidis et al., 2023; Thieman Mankin, 2015).

La tasa de mortalidad que se asocia al tratamiento quirúrgico de las derivaciones portosistémicas varía desde el 15 – 20 % para las extrahepáticas y en un 25% para el caso de las intrahepáticas, aun utilizando otras técnicas de abordaje quirúrgico como el anillo ameroide o la ligadura por sutura (Urriza, 2019).

Medellín, Noviembre 10 del 2025

Señores
COMITÉ TRABAJO DE GRADO
Medicina Veterinaria
Facultad Ciencias Agrarias
Universidad de Pamplona

REF. AVAL CASO CLINICO

Por medio del presente el Hospital Veterinario de Pequeños Animales CatDog ubicado en la ciudad de Medellín – Antioquia calle 50# 81a – 47 en el sector Calasanz, hace saber que el estudiante Jonathan Adrián Romero Hernández con código 1.127.626.085 del programa de Medicina Veterinaria de la Facultad Ciencias Agrarias, estuvo cursando la rotación en dicha clínica de pequeños animales, y durante su tiempo de práctica del 1 de agosto al 31 de diciembre del 2025, atendió el caso titulado Shunt portosistémico extrahepático congénito en Pomerania, además de acompañar el paciente en todo su tratamiento y evolución.

Atentamente

FIRMA / TP 24587
Doctor (a) Johnattan Castañeda Duque

Descripción del Caso Clínico

El presente reporte de caso describe el abordaje clínico, diagnóstico y tratamiento de un canino de raza Pomerania con la sospecha de una derivación portosistémica de origen extrahepático. Esta condición representa una de las anomalías vasculares más frecuentes en las razas miniatura y toy, caracterizada por la desviación del flujo portal hacia la circulación sistémica sin atravesar el parénquima hepático.

El caso constituye un ejemplo clínico relevante por su presentación neurológica intermitente y la correlación diagnóstica obtenida mediante el uso de técnicas de imagen especializadas como el Doppler y la tomografía computarizada.

Reseña y Anamnesis

Historia clínica previa a la remisión

Un paciente canino, macho entero de 1 año de edad, acudió el 12 de abril del presente año a una primera consulta con una clínica veterinaria alterna, donde fue atendido por presentar múltiples episodios de incoordinación motora, desorientación y letargia postprandial. Durante esta primera consulta le indicaron como procedimientos un hemograma completo y un perfil bioquímico básico, donde solo se evidenció una ligera disminución de la urea y albúmina lo que fue interpretado como una posible desnutrición o error en la dieta. Por tal motivo, se indicó una modificación en la dieta, con énfasis en alimento bajo en grasa y alto en carbohidratos, sin tratamiento farmacológico.

Posteriormente, el 25 de abril, el paciente fue llevado a una segunda valoración en un segundo centro veterinario alterno, donde, debido a la persistencia de episodios neurológicos postprandiales y la pérdida de peso, donde le realizaron estudios complementarios de perfil

bioquímico, cuyos resultados fueron: ALT: 132 U/L, FA: 275 U/L, urea: 8 mg/dL, albúmina: 2.1 g/dL y glucosa: 95mg/dl (dentro de rangos normales), no obstante, la prueba de ácidos biliares en ayuno evidenció valores de 78 µmol/L. Debido a los resultados obtenidos, sugirieron una disfunción hepática de origen vascular, por lo que, se le indicaron estudios complementarios de imagen como ecografía Doppler.

Finalmente, el paciente fue remitido al Hospital Veterinario CatDog, para una evaluación especializada, acudiendo al área de consulta el 3 de mayo por presentar nuevamente múltiples episodios de incoordinación motora de forma intermitente, así como también un estado de letargo y cambios de conducta que fueron evidenciados por el tutor de forma anormal. Adicionalmente, la manifestación de estos se reportó que tuvieron lugar en situaciones posteriores a la ingesta de alimento, lo anterior, iba de la mano con una baja condición corporal, vómitos ocasionales y periodos de anorexia leves. El tutor, refirió que el paciente mantenía una dieta comercial de alimento concentrado sin antecedentes de intoxicaciones conocidas ni administración de tratamientos farmacológicos recientes.

No obstante, según el relato del tutor, los episodios de incoordinación tuvieron un incremento en la manifestación en las dos semanas previas al momento de la consulta, tornándose más frecuentes e intensos, con temblores, desorientación y una marcada marcha en círculos; signos que alertaron al tutor y motivó a su atención médica.

Finalmente, el tutor reportó que el individuo en cuestión provenía de un ambiente doméstico controlado y no existían reportes de antecedentes hereditarios de episodios neurológicos conocidos de los padres o cuadros reportados en los demás miembros de su camada, adicionalmente, su esquema vacunal y de desparasitación se encontraba al día.

Debido a la persistencia de signos clínicos relatados por el tutor y la correlación previa con los exámenes emitidos en otros centros veterinarios, se remitió al área de especialización de gastroenterología, quien, tras realizar una interpretación del historial clínico acumulado hasta el momento de la consulta, le indicó la ecografía Doppler y una tomografía computarizada contrastada.

Hallazgos Clínicos

Tabla 1

Parámetros fisiológicos registrados durante evaluación inicial del paciente

Parámetro	Resultado	Valor de referencia	Interpretación
Temperatura rectal	38.5°C	38.0-39.2°C	Dentro del rango
FC	140 lpm	100-160lpm	Normal, sin soplos ni arritmias
FR	28 rpm	18-34 rpm	Dentro del rango
Peso corporal	2.8 Kg	3.5 - 4.0 Kg	Debajo del promedio, desnutrición leve
CC	2.5/5	3.0-3.5/5	Baja condición corporal
Tiempo de llenado capilar	2 seg	≤ 2 seg	Normal
Mucosas	Ligeramente pálidas	Rosadas	Posible hipoperfusión leve
Descarga ocular	Serosa bilateral	Ausente	Alteración menor no específica

Nota: Abreviaturas: FC: frecuencia cardiaca; FR: frecuencia respiratoria; lpm: latidos por minuto; rpm: respiraciones por minuto; CC: condición corporal. Fuente: Elaboración propia

Durante la evaluación inicial realizada el 3 de mayo de 2025 en el Hospital Veterinario CATDOG, el paciente ingresó en un estado consciente, pero con una actitud apática y ligera

desorientación, por lo qué, se observó una leve depresión del sensorio, ataxia y movimientos circulares intermitentes, compatibles con una posible alteración encefálica de origen metabólico.

El peso corporal registrado fue de 2.8kg, valor que se encontraba por debajo del promedio esperado para la raza y una condición corporal 2.5/5, correlacionándose con una desnutrición leve. Adicionalmente, se evidenciaron los parámetros fisiológicos registrados en la Tabla 1.

En el examen digestivo, la cavidad bucal presentaba un aliento fétido, sugerente a una halitosis amoniacal por su olor característico, siendo un posible indicativo de una acumulación de compuestos nitrogenados. Adicionalmente, a la palpación abdominal, se evidenció un abdomen blando, con la presencia de una ligera algesia a la palpación posiblemente asociado a la anorexia parcial y los episodios esporádicos de vómitos y diarrea no hemorrágica que presentó días previos a la consulta.

Posteriormente, al examen neurológico el paciente inicialmente presentó un episodio de incoordinación y temblor cefálico de unos 15 segundos aproximadamente, seguido de una marcha atáxica con una tendencia a la lateralización hacia la derecha. Se observaron, además, movimientos de prensión mandibular, nistagmo e hiperestesia a la manipulación cefálica, teniendo una alternancia en el estado de conciencia, fluctuando entre estado alerta y de estupor leve.

Listado de problemas

I. Episodios neurológicos postprandiales
II. Nistagmo intermitente
III. Halitosis amoniacal

IV. Vómitos esporádicos y diarreas blandas

V. Anorexia parcial

VI. Condición corporal disminuida

VII. Letargia e intolerancia al ejercicio

VIII. Probable acumulación de toxinas nitrogenadas compatible con encefalopatía hepática

IX. Sospecha de anomalía vascular de origen congénito

Diagnóstico Presuntivo

Con base en los antecedentes clínicos, la anamnesis, la predisposición de la raza y los hallazgos obtenidos durante la evaluación inicial el 3 de mayo del 2025, se estableció como diagnóstico presuntivo una encefalopatía hepática secundaria a una alteración vascular de tipo shunt portosistémico.

Por tal motivo, se indicó la realización de pruebas complementarias de diagnóstico por imagen y evaluaciones bioquímicas enfocadas en la funcionalidad hepática.

Diagnósticos Diferenciales

Como diagnósticos diferenciales, se plantearon otras patologías asociadas a la sintomatología que presentaba el paciente, tales como:

Encefalopatía Hepática Secundaria a Hepatopatía Inflamatoria o Degenerativa

Las hepatopatías inflamatorias o degenerativas, como la hepatitis crónica idiopática, la fibrosis hepática o la cirrosis, pueden generar signos neurológicos como consecuencia de la insuficiencia hepática para detoxificar los compuestos nitrogenados en sangre, provocando una

acumulación de amonio y otras sustancias neurotóxicas que terminan desencadenando manifestaciones clínicas similares a las planteadas anteriormente (Devriendt et al., 2020; Thieman Mankin, 2015; Urriza, 2019).

No obstante, estos cuadros no se corresponden con una derivación vascular congénita sino a una adquirida, la cual, no se corresponde con lo reportado ya que el paciente presentaba una edad corta y no presentaba alteraciones hepáticas significativas como ictericia o asociadas.

Hipoglicemia Secundaria a una Insuficiencia Hepática

El hígado como órgano que se encarga de la gluconeogénesis y el almacenamiento de glucógeno, al manifestar un estado de disfunción, puede comprometer dichos procesos y por ende generar una hipoglucemia marcada que puede llevar a la manifestación de ataxia, temblores, desorientación e incluso a convulsiones, signos que se pueden confundir con la encefalopatía de origen vascular. Sin embargo, la correlación postprandial de los episodios neurológicos y la halitosis amoniacal, suelen ser más típicos en la encefalopatía hepática por un shunt portosistémico más que una disfunción hepática primaria que curse con hipoglicemia (Devriendt et al., 2020; Hermoso Ureña, 2022; Urriza, 2019).

Enfermedad Metabólica Hereditaria

Se consideró a la enfermedad metabólica hereditaria, por la edad del paciente y la posible predisposición racial a defectos congénitos del metabolismo. Alteraciones que pueden generar signos neurológicos recurrentes, pérdida de condición corporal y alteraciones digestivas por la acumulación de metabolitos tóxicos en sangre. No obstante, aunque los signos son semejantes a un shunt portosistémico, su presentación suele acompañarse de otros hallazgos sistémicos y un

curso más variable, por lo que solo sería relevante en la fase inicial del diagnóstico (Guacaneme Torres & Moncayo Sarasty, 2021; Restrepo Vasco, 2017).

Intoxicación con Daño Neurológico por Ingesta de Metales Pesados o Fármacos

También se contempló la posibilidad de un proceso de intoxicación que desencadenó el cuadro neurológico por la ingesta accidental de sustancias hepatotóxicas o neurotóxicas como metales pesados o fármacos. Dicha ingesta, pudo provocar la sintomatología digestiva y neurológica. Sin embargo, aunque la intoxicación crónica por elementos hepatotóxicos puede inducir una encefalopatía metabólica secundaria, la ausencia de la confirmación de la ingesta hacen que la misma sea menos probable, aunque no completamente descartable(Duque Zapata, 2023; Gómez Medina, 2020; Urriza et al., 2019).

Alteraciones Endocrinas como Hipotiroidismo o Enfermedad de Addison

Finalmente, se consideraron las alteraciones endocrinas como el hipotiroidismo o enfermedad de Addison, las cuales, suelen cursar con apatía, vómitos, pérdida de peso, debilidad e intolerancia al ejercicio. No obstante, la manifestación postprandial de los signos clínicos sugirió una etiología de origen vascular y no endocrina (Lell, 2022; Rey & D'Anna, 2020; Thieman Mankin, 2015).

Pruebas Paraclínicas y Resultados

Entre las pruebas paraclínicas indicadas para la confirmación diagnóstica del cuadro clínico que presentaba el paciente, se realizaron evaluaciones hematológicas y bioquímicas completas, con énfasis en los parámetros hepáticos y metabólicos.

Tabla 2

Resultados hematológicos del Pomerania

Parámetro hematológico	Resultado	Valor de referencia canino	Interpretación
Hematocrito (%)	42	37-55	Dentro de rango
Hemoglobina (g/dL)	14.2	12-18	Normal
Glóbulos blancos (10^9/L	9.5	6-17	Normal
Plaquetas (10^9/L)	330	200-500	Normal
Linfocitos (%)	27	12-30	Normal
Neutrófilos (%)	68	60-77	Normal

Nota: Resultados que sugieren un estado sistémico estable sin signos de inflamación o infección activa. Fuente: Elaboración propia.

Los resultados obtenidos del hemograma no presentaron alteraciones relevantes; sin embargo, en el perfil bioquímico sérico se evidenciaron concentraciones disminuidas de la urea, colesterol, albúmina y un leve incremento de la ALT (132 U/L) y FA (275 U/L). Estos hallazgos sugirieron una disminución de la función hepatocelular y una posible alteración del flujo portal hepático como se observa en la Tabla 3.

Tabla 3

Perfil bioquímico sérico y pruebas de funcionalidad hepática

Parámetro bioquímico	Resultado	Valores de referencia	Interpretación clínica
Urea (mg/dL)	8	20-50	Disminuida, reducción síntesis hepática
Albúmina (g/dL)	2.1	2.6-4.0	Disminuida: disfunción hepatocelular.
Colesterol (mg/dL)	95	120-250	Ligeramente bajo; metabolismo lipídico afectado

Tabla 3 Continuación Parámetro bioquímico	**Resultado**	**Valores de referencia**	**Interpretación clínica**
ALT (U/L)	132	<100	Leve incremento; lesión hepatocelular leve
FA (U/L)	275	<200	Elevada; alteración colestásica leve
Glucosa (mg/dL)	95	75-120	Normal
Ácidos biliares (µmol/L) – ayuno	80	<25	Elevados; alteración en el flujo portal
Ácidos biliares (µmol/L) – postprandial	150	<25	Elevados: shunt portosistémico probable
Amonio plasmático (µmol/L)	Elevado	<70	Elevado; encefalopatía hepática secundaria

Nota: Resultados bioquímicos tomados del registro clínico del paciente. Abreviaturas: ALT (Alanina aminotransferasa); FA: (fosfatasa alcalina) ambas, enzimas hepáticas que evalúan funcionalidad hepática. Fuente: Elaboración propia.

Las pruebas de función hepática orientadas a determinar la capacidad metabólica excretora del hígado, mostraron valores elevados de ácidos biliares en sangre con concentraciones de 80 µmol/L (ayuno) y 150 µmol/L (postprandiales) respectivamente, siendo el valor de referencia normal inferior a 25 µmol/L. Resultados que fueron indicativos de la presencia de una alteración significativa en la circulación portal o en el metabolismo hepático de los ácidos biliares, siendo un hallazgo característico de los shunt portosistémicos congénitos extrahepáticos.

De igual forma, el amonio plasmático se encontró elevado, lo que reforzó la sospecha de una encefalopatía hepática secundaria y un posible shunt portosistémico.

Ante los resultados obtenidos, se procedió a realizar estudios de imagen como ecografía abdominal y tomografía computarizada contrastada con el objetivo de corroborar la sospecha de la alteración vascular congénita y establecer un diagnóstico definitivo.

Ecografía

El estudio ecográfico abdominal que se le realizó con modo Doppler color se realizó el 4 de mayo del presente año en el Hospital Veterinario CatDog, utilizando un transductor microconvexo de 8Mhz con el paciente en decúbito dorsal y ligera sedación.

Durante la exploración se observó una reducción en el tamaño del hígado, con bordes irregulares y ligeramente hiperecogénico.

La exploración del sistema porta, reveló un flujo de dirección anómalo y turbulento, y la presencia de un vaso colateral de aproximadamente 3,0 mm de diámetro, el cual comunicaba la vena porta con la vena cava caudal, hallazgos compatibles con una derivación portocava extrahepática como se visualiza en la Figura 1.

El flujo dentro del vaso anómalo se evidenció hepatófugo, confirmando el desvío de sangre portal hacia la circulación sistémica como se logra apreciar en la Figura 1. No se observaron signos de hipertensión portal ni acumulación de líquido libre en cavidad abdominal o ascitis. Otros órganos abdominales, como bazo, riñones, vesícula biliar y tracto gastrointestinal presentaron una morfología y ecogenicidad normales, descartando alteraciones estructurales adicionales.

Figura 1

Ecografía Doppler a color



Nota: Ecografía Doppler abdominal del paciente, donde se observa el flujo hepatófugo (rojo) del vaso colateral que comunica la vena gástrica izquierda con la vena cava caudal (derivación portocava extrahepática). Fuente: Elaboración propia con base en el estudio ecográfico realizado en Hospital Veterinario CatDog.

Tomografía

La tomografía computarizada contrastada fue realizada en el Centro de Especialistas en Zootecnia (CEZ) tras la remisión del Hospital Veterinario CatDog, con el propósito de confirmar la sospecha de una alteración vascular congénita.

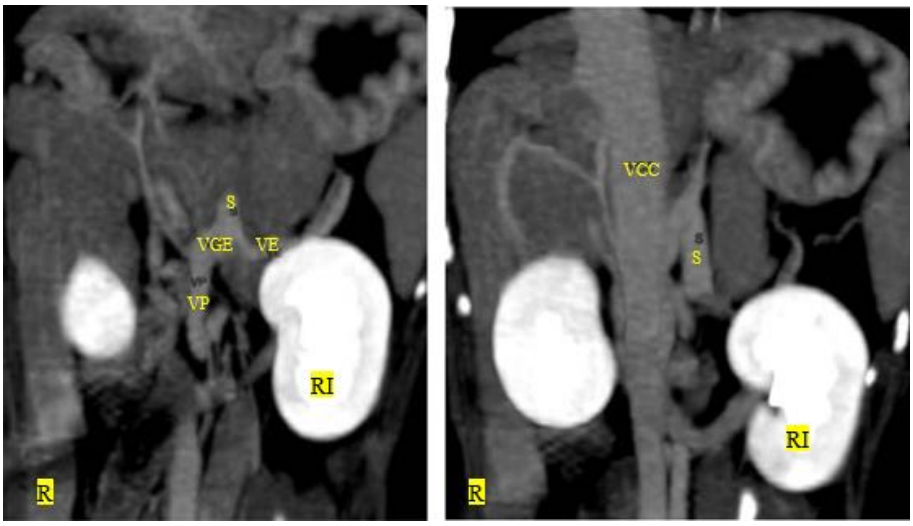
El estudio permitió identificar un vaso anómalo único que se originaba de la vena gástrica izquierda y se comunicaba con la vena cava caudal, hallazgo compatible con shunt portosistémico extrahepático congénito único como se evidencia en la Figura 2.

El diámetro máximo del vaso sanguíneo fue de 3.5 mm sin evidencia de otras derivaciones múltiples ni vasos accesorios. Adicionalmente, el estudio permitió corroborar la hipoperfusión hepática generalizada secundaria al desvío del flujo portal y la disminución de su parénquima, hallazgos característicos de los shunt portosistémicos congénitos extrahepáticos únicos como se puede apreciar en la Figura 2.

No se evidenciaron signos de hipertensión portal, ascitis, ni alteraciones estructurales en el resto de los órganos abdominales evaluados.

Figura 2

Tomografía computarizada contrastada evidenciando shunt portosistémico extrahepático congénito único



Nota: Corte coronal (vertical) contrastado de tomografía computarizada donde se visualiza de forma clara, la comunicación vascular anómala o shunt (S) entre la vena gastro esplénica (VGE) y la vena cava caudal (VCC), con la identificación de la vena porta (VP) y la vena esplénica (VE). Fuente: Elaboración propia con base en el estudio tomográfico realizado en el Centro de Especialistas en Zootecnia (CEZ).

Listado de Problemas (Consolidado)

I. Signos neurológicos postprandiales recurrentes (ataxia, temblores, estupor leve y desorientación)
II. Elevación significativa de amonio y ácidos biliares séricos
III. Evidencia ecográfica y tomográfica de derivación vascular entre vena gástrica izquierda y vena cava caudal
IV. Elevación moderada de ALT y FA
V. Disminución de urea, albúmina y colesterol séricos
VI. Pérdida de peso y condición corporal baja (2.5/5)
VII. Halitosis amoniacal
VIII. Vómitos y diarrea esporádica
IX. Letargia y apatía generalizada
X. Abdomen con algesia a la palpación

Diagnóstico Definitivo

Shunt portosistémico extrahepático congénito único.

Aproximación Terapéutica

Tras la confirmación diagnóstica del shunt portosistémico extrahepático congénito, se estableció como plan terapéutico realizar una evaluación preanestésica integral, complementada con pruebas hematológicas y de coagulación, con el fin de determinar las condiciones sistémicas del paciente antes del procedimiento quirúrgico.

Los resultados del hemograma y del perfil de coagulación fueron considerados dentro de los rangos adecuados, lo que permitió autorizar la intervención quirúrgica correctiva mediante la

oclusión progresiva del vaso anómalo identificado ecográficamente mediante una banda de celofán, técnica seleccionada según los hallazgos tomográficos previos que confirmaron la comunicación entre la vena gástrica izquierda y la vena cava caudal.

Posteriormente, se efectuó la premedicación e inducción anestésica, la cual consistió en la combinación de fármacos utilizados de acuerdo con el protocolo balanceado del Hospital Veterinario CatDog, con el propósito de garantizar una adecuada sedación, analgesia y estabilidad hemodinámica durante el procedimiento quirúrgico como se aprecia en la Tabla 4.

Tabla 4

Protocolo de manejo anestésico y farmacológico perioperatorio

Fármaco	Dosis (mg/kg)	Vía de administración	Objetivo clínico	Momento de aplicación
Omeprazol	1 mg/kg	IV	Protección gástrica y reducción de acidez preoperatoria	Antes de la inducción
Cefalotina	20 mg/kg	IV	Antibiótico profiláctico preoperatorio	Antes de la inducción
Dipirona	25 mg/kg	IV	Analgesia y control antipirético	Antes de la inducción
Citrato de Maropitant	1 mg/kg	IV	Antiemético y control de nauseas	Antes de la inducción
Dextrosa 50%	1 ml diluido	IV	Soporte energético y prevención de hipoglicemia	Antes de la inducción

Tabla 4 Continuación

Fármaco	Dosis (mg/kg)	Vía de administración	Objetivo clínico	Momento de aplicación
Fentanilo	1 mcg/kg	IV	Analgesia potente y estabilización hemodinámica	Premedicación
Ketamina	1 mg/kg	IV	Inducción analgésica y anestésica disociativa	Premedicación
Propofol	2 mg/kg	IV	Inducción anestésica	Inducción
Isoflurano	CAM 2.0%	Inhalatoria	Mantenimiento anestésico	Durante el procedimiento quirúrgico
Atropina	0.04 mg/kg	IV	Corrección bradicardia e hipotensión	Intraoperatorio
Norepinefrina	0.2 µg/kg/h	IV (infusión)	Soporte vasopresor y estabilización cardiovascular	Intraoperatorio
Meloxicam	0.1mg/kg	IV	Antiinflamatorio y control del dolor	Postoperatorio inmediato
Hidromorfona	0.1 mg/kg	SC	Analgesia postoperatoria	Postoperatorio inmediato.

Nota: Protocolo farmacológico adaptado del registro operatorio del lugar de pasantía. Fuente: Elaboración propia.

Tratamiento Quirúrgico

El procedimiento quirúrgico se llevó a cabo bajo anestesia general balanceada y monitoreo constante de signos vitales (frecuencia cardiaca, presión arterial, saturación de

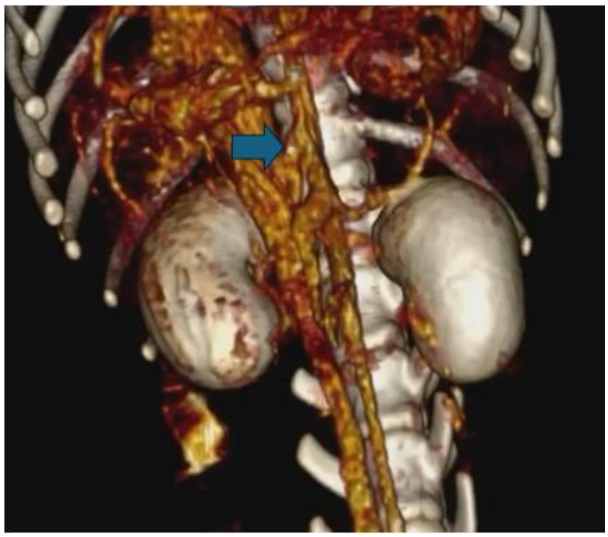
oxígeno y temperatura corporal). Inicialmente el paciente fue preparado mediante tricotomía amplia del abdomen y antisepsia debidamente con jabón quirúrgico ASEPTIDINA ® (Gluconato de Clorhexidina 4%).

Se realizó un abordaje quirúrgico laparoscópico mínimamente invasivo con puerto de acceso para instrumental y cámara a nivel abdominal, donde se realizaron tres incisiones de aproximadamente 0.5 a 1cm cada una, en la región craneal abdominal siguiendo la línea media y el eje subxifoideo y otra en la línea media ventral del lado derecho e izquierdo, a través de las cuales, se posicionaron un puerto de cámara (a nivel paraumbilical) un puerto de trabajo para la manipulación del vaso y el paso de la banda de celofán, y un puerto o ventana auxiliar para la fijación y asistencia durante el procedimiento.

Una vez se ingresó a la cavidad abdominal, se procedió a una exploración sistemática de los órganos abdominales, observándose un hígado de tamaño reducido y coloración pálida, compatible con una hipoperfusión hepática crónica. Durante la misma, se produjo la exposición cuidadosa del sistema portal, identificando la comunicación anómala entre la vena gástrica izquierda y la vena cava caudal, confirmando los hallazgos previamente evidenciados en la tomografía computarizada de contraste realizada en el CEZ que se evidencian en la Figura 2 y la imagen 3D en la Figura 3.

Figura 3

Imagen 3D del shunt portosistémico del paciente



Nota: Se evidencia en una representación 3D de un video de la tomografía del Pomerania realizada en el CEZ, con una flecha la comunicación con de la vena gástrica izquierda con la vena cava caudal. Fuente: Elaboración propia a partir de un video proporcionado por el tutor del paciente.

El vaso anómalo fue cuidadosamente aislado utilizando unas pinzas romas y separadores vasculares para exponer el trayecto del shunt sin comprometer estructuras adyacentes como se puede ver en la Figura 4.

Figura 4

Exposición y aislamiento del shunt portosistémico con pinzas laparoscópicas



Nota: Se evidencia en la imagen el aislamiento del shunt portosistémico mediante el uso de pinzas laparoscópicas y la cámara al ingresar a la cavidad. Fuente: Elaboración propia a partir de video del procedimiento quirúrgico.

Un vez fue aislado el vaso, se efectuó la corrección quirúrgica mediante la oclusión controlada del vaso anómalo con el uso de una banda de celofán y clip de titanio, técnica recomendada por su capacidad de producir un cierre gradual del shunt atribuido a una reacción inflamatoria local y fibrosis concéntrica del material, garantizando así la adaptación hemodinámica del flujo portal y permitir, por tanto, ser un método que reduce significativamente el riesgo de una hipertensión portal aguda en comparación con otras técnicas de ligaduras completas inmediatas, tal como se evidenció en la Figura 5 respectivamente. Dicha técnica, se fundamentó en los hallazgos tomográficos del CEZ, que evidenció la derivación portocava entre la vena gástrica izquierda y la vena cava caudal.

Figura 5

Corrección de shunt portosistémico con banda de celofán



Nota: (A) se evidencia el paso de banda de celofán mediante el uso de pinzas laparoscópicas para la oclusión del shunt portosistémico, (B) imposición de clips de titanio, (C) una microhepatía.

Durante el procedimiento, se verificó la adecuada perfusión hepática y estabilidad circulatoria del paciente mediante la observación directa del llenado de los vasos portales y la coloración del parénquima hepático.

El cierre de la cavidad abdominal se realizó por planos anatómicos, utilizando sutura absorbible con vicryl 3-0 en el cierre de la pared abdominal y un material no absorbible para la piel con nylon 3-0, como se puede visualizar en la Figura 6 Finalmente, la intervención fue tolerada por el paciente y no se reportaron complicaciones intraoperatorias, procediendo así, al trasladado del mismo al área de hospitalización para manejo postoperatorio inmediato y observación clínica.

Figura 6

Abdomen del paciente tras la corrección quirúrgica



Nota: En la imagen se evidencia los tres puntos de acceso al proceso quirúrgico de corrección del shunt portosistémico del Pomerania por medio de laparoscopía. Fuente: Elaboración propia.

Recomendaciones Postoperatorias

Tras el procedimiento quirúrgico, se establecieron las siguientes recomendaciones médicas con el propósito de favorecer la recuperación hepática progresiva y prevenir complicaciones postoperatorias.

Manejo Nutricional

Suministrar dieta comercial formulada para pacientes con enfermedad hepática, como Hepatic L/D ® (Hills) o Royal Canin Hepatic ® en presentación húmeda, con el fin de proporcionar proteínas de alta digestibilidad y reducir la carga metabólica de amoníaco, favoreciendo el soporte nutricional y la regeneración hepatocelular.

Manejo Farmacológico

Cefalotina a una dosis de 20mg/kg cada 12 horas como profilaxis antibiótica para prevenir infecciones postquirúrgicas.

Hepatoprotectores como LIV52® para estimular la función hepática y reducir el estrés oxidativo durante el proceso de recuperación

Monitoreo y Control Clínico

Se indicó ecografía de control al mes posterior al procedimiento para evaluación de la perfusión hepática y de funcionalidad del flujo portal y evaluación continua neurológica en el periodo de hospitalización, así como también, un perfil bioquímico de control a las 48 horas posteriores a la cirugía con énfasis en los valores de ALT, FA, amonio y ácidos biliares, para valorar la evolución de la funcionalidad hepática.

Finalmente, se estableció un periodo de hospitalización estimado de 2 a 3 días, sujeto a la evolución clínica y neurológica del paciente.

Medicamentos Intrahospitalarios

Durante el periodo postquirúrgico inmediato, el paciente permaneció bajo hospitalización y monitoreo constante, recibiendo manejo multimodal que incluyó antibióticos como Cefalotina, analgésicos y antiinflamatorios como Meloxicam y Dipirona, antieméticos como el Citrato de Maropitant y protector hepático como el LIV 52 ® y para soporte gástrico el Omeprazol. Finalmente, una hidratación con multielectrolitos a 3ml / IV / hora para garantizar el balance hidroelectrolítico. Los anteriores medicamentos se expresaron sus dosis, vías de administración y frecuencia como se aprecia en la Tabla 5.

Tabla 5

Tratamiento intrahospitalario del 10 al 12 septiembre 2025

Fármaco / Procedimiento	Dosis y vía de administración	Frecuencia	Objetivo terapéutico
Cefalotina	20 mg/kg IV	BID	Profilaxis antibiótica postoperatoria
Meloxicam	0.1 mg/kg IV	SID	Analgésico y antiinflamatorio postquirúrgico
Dipirona	24 mg/kg IV	BID	Analgesia y control de temperatura corporal
Cerenia ® (Citrato de maropitant)	1 mg/kg IV	SID	Antiemético
LIV 52 ®	3ml PO	BID	Hepatoprotector y estimulante de regeneración hepática
Omeprazol	1 mg/kg IV	BID	Inhibidor de bomba de protones (HCL) / gastroprotector

Nota: Frecuencia: SID (una vez al día o cada 24 horas), BID (dos veces al día o cada 12 horas).

Fuente: Elaboración propia a partir del esquema de tratamientos programados para el paciente.

Posteriormente, tras realizarle exámenes hematológicos y bioquímicos de control y encontrar valores dentro de los rangos y aun paciente estable al análisis clínico, se le dio de alta el día 12 de septiembre, dejando claro al tutor la formulación farmacológica y cuidados correspondientes para un manejo en casa.

Tratamiento ambulatorio

El protocolo farmacológico prescrito fue el siguiente:

1. Aciflux ® (Suspensión oral, antiácido y protector gástrico). Se indicó administrar 1.5ml vía oral cada 12 horas durante 5 días, antes de cada comida.

2. Dipirona (Fórmula magistral 250mg/ml como analgésico y antipirético). Se indicó administrar 0.2 ml por vía oral cada 12 horas por 4 días, procurando su administración con estómago lleno.
3. B – Fex ® (Suspensión oral, antibiótico cuyo principio activo es la Cefalexina). Se indicó administrar 1ml por vía oral cada 12 horas por 5 días, con el estómago lleno para evitar irritación gastrointestinal.
4. Liv-52 ® (Suspensión oral y hepatoprotector). Se indicó administrar 3ml por vía oral cada 12 horas por 20 días, idealmente con alimento, con el fin de optimizar su absorción y reducir el riesgo de vómito.
5. Ixer ® o Baxidin ® Spray (Solución antiséptica con clorhexidina como componente activo). Se indicó para realizar limpieza de heridas quirúrgica aplicándolo 3 veces al día con una gasa estéril, retirando las costras cuidadosamente, hasta el retiro de puntos.
6. Hepatic Care ® (Tabletas como hepatoprotector). Se indicó administrar ¼ de tableta vía oral cada 24 horas por 30 días.
7. Hemolitan Pets ® (Suspensión oral, multivitamínico). Se indicó administrar 0.25ml vía oral cada 12 horas por 30 días de preferencia con el alimento.
8. Engystol ® (Tabletas inmunomoduladoras homeopáticas). Se indicó administrar ½ tableta por vía oral cada 12 horas por 20 días.
9. Alimento formulado para manejo hepático o digestivo. Del cual se recomendó realizar un cambio gradual entre el alimento antiguo y el nuevo mediante una mezcla durante 7 días de forma progresiva, aumentando la proporción del indicado para manejo hepático.

Pronóstico

El pronóstico del paciente se consideró de reservado a favorable, durante la etapa preoperatoria, debido al compromiso hepático funcional y a los signos neurológicos compatibles con encefalopatía hepática secundaria a la derivación vascular congénita. Sin embargo, tras la corrección quirúrgica, el paciente presentó una recuperación progresiva y estable, caracterizada por la mejoría en el estado neurológico, la normalización en la conducta alimentaria y la ausencia de episodios de emesis o desorientación en el periodo postoperatorio inmediato.

Evolución

Durante el control clínico posterior a la cirugía, tutora refirió que el paciente presentó múltiples episodios de vómito, aproximadamente ocho episodios tras realizar el cambio de dieta de C/N a Royal Canin Hepatic ®. También se reportaron episodios leves de diarrea e hiporexia.

Al examen físico, el paciente presentaba una algesia abdominal generalizada a la palpación. El resto de los valores o sistemas evaluados, estaban en rangos normales y sin alteraciones, al igual que la herida quirúrgica, se halló afrontada, sin signos de dehiscencia ni secreción.

El paciente acudió nuevamente a consulta el 15 de septiembre del 2025 por motivo de 8 episodios de vómitos aún bajo manejo de la dieta con alimento Hepático C/N ® a Royal Canin Hepatic ®, adicionalmente, presentó varios episodios de diarreas y por inapetencia.

Se recomendó realizar exámenes hematológicos de control y hepáticos para evaluar su función. Durante el examen, se instauró tratamiento endovenoso de soporte con omeprazol a 1 mg/kg IV, dipirona a 25 mg/kg IV, citrato de maropitant 1 mg /kg IV, glomax 02 ml IV, fluimucil a 30 mg /kg IV. Y se midió la glicemia y se evidenció un valor de 106 mg/dL.

Finalmente, se indicó continuar con el tratamiento formulado en casa, sin embargo, por motivos de logística y personal en el domicilio, la tutora, solicitó la hospitalización del paciente, donde se le suministró vía endovenosa un tratamiento farmacológico como se puede apreciar en la **Tabla 6**, enfocado en la estabilización metabólica, control de la emesis, protección hepática y soporte médico integral.

Tabla 6

Plan terapéutico del 15 de septiembre de 2025 - Hospitalización

Tratamiento	Dosis/Volumen	Vía de administración	Frecuencia	Objetivo clínico
Fluidoterapia con multielectrolitos	2.6 ml IV / hora	IV	Continua	Mantener la hidratación y equilibrio electrolítico
Limpieza de lesión	-----	Tópica	Según requerimiento	Mantener la herida limpia y prevenir infección
Glicemia	-----	Control monitorizado	Cada turno (hospital)	Evaluar niveles de glucosa ante episodio de emesis
Cerenia ® (Maropitant)	1.2 mg/kg	IV	BID	Control de vómito y emesis
Glomax ®	0.3 ml	IV	BID	Multivitamínico Hepatoprotector - Antianémico
Fluimucil (N-Acetil Cisteína)	32 mg/kg	IV	BID	Mucolítico y antioxidante hepático
Dipirona suspensión	0.2 ml	PO	BID	Control de dolor y fiebre
Aciflux ®	1.5 ml	PO	BID	Protector gástrico y regulador del pH (antiácido)

Tabla 6 Continuación Tratamiento	Dosis/Volumen	Vía de administración	Frecuencia	Objetivo clínico
Liv 52 ®	3 ml	PO	BID	Hepatoprotector
Hepatic Care ®	¼ tableta	PO	SID	Suplemento dietético hepático
Engystol ®	½ tableta	PO	BID	Estimulante inmunológico
B – Plex ® suspensión	1 ml	PO	BID	Suplemento vitamínico hepático.
Alimento Royal Canin Hepático CN ® (lata)	-----	PO	BID / TID	Nutrición adaptada con bajo contenido proteico.

Nota: Abreviaturas: SID (1 vez al día o cada 24 horas); BID (2 veces al día o cada 12 horas); IV (intravenosa); PO (Per os o vía oral). Fuente: Elaboración propia a partir de la historia clínica del paciente en el Hospital Veterinario CatDog 2025 durante su reingreso a hospitalización.

Nuevamente acudió el 17 de septiembre a revisión postoperatoria, donde la tutora reportó que no presentó episodios de vómitos, tuvo una ingesta alimentaria adecuada y las heces tenían consistencia firme. Al examen físico, las variables que se evalúan normalmente y que se han expresado anteriormente, evidenciaron resultados normales. Se realizó limpieza de puntos y retiro de acceso venoso para que la tutora diera continuidad del tratamiento en casa; no obstante, la última fecha registrada de atención fue dicho día, mostrando una evolución clínica favorable, adecuada respuesta al tratamiento instaurado y sin complicaciones sistémicas o neurológicas asociadas al procedimiento quirúrgico. Sin embargo, aunque se indicaron controles posteriores, no fueron realizados, por lo que la evolución final del paciente se consideró satisfactoria a corto plazo y reservado a mediano y largo plazo, dependientes ambos, de la adherencia terapéutica domiciliaria y al control recomendado previamente.

Discusión

El caso clínico presentado corresponde a un canino macho de raza Pomerania diagnosticado con shunt portosistémico extrahepático congénito (SPEH). El paciente manifestó episodios neurológicos intermitentes posteriores a la ingesta de alimento, caracterizados por ataxia, temblores, desorientación y cambios en el nivel de conciencia, signos compatibles con la encefalopatía hepática segundaria a la derivación portosistémica, concordando con lo descrito por Duque Zapata (2023) quien describe que los paciente con SPEH suelen manifestar episodios neurológicos fluctuantes posteriores a la ingesta debido a la acumulación de amonio, mientras que Guacaneme Torres & Moncayo Sarasty (2021) reportan que la relación entre hipoperfusión hepática, hiperamonemia y alteraciones neurológicas intermitentes son un hallazgo típico en canino con shunts congénitos. En este contexto, la correlación entre los signos clínicos, los hallazgos paraclínicos y los resultados imagenológicos, permitió establecer una conexión directa con la fisiopatología de la alteración vascular.

En este paciente, las manifestaciones neurológicas postprandiales y las alteraciones bioquímicas pueden explicarse desde la fisiopatología del shunt portosistémico. La derivación del flujo portal impidió que el hígado metabolizara compuestos nitrogenados, permitiendo que el amonio y otras neurotoxinas alcanzaran la circulación sistémica y el sistema nervioso central. Esta acumulación se asoció directamente con los episodios de encefalopatía hepática observados. De igual forma, la disminución en las proteínas séricas y la baja condición corporal evidenciaron la reducción en la síntesis de proteínas hepáticas y en la capacidad metabólica, hallazgos coherentes con el grado de hipoperfusión hepática documentada posteriormente en los exámenes paraclínicos realizados como en la imagenología.

Desde la primera valoración clínica, la hipótesis diagnóstica se sustentó en la presencia de episodios neurológicos postprandiales (ataxia, temblores, nistagmo y alteración del estado de conciencia), los cuales sugerían la acumulación sistémica de compuestos nitrogenados no metabolizados adecuadamente por el hígado, hallazgo descrito por Bertolini, (2019) y Urriza, (2019) como característico de los paciente con derivaciones portosistémicas. A estos signos se sumaron manifestaciones digestivas referidas por la tutora, tales como halitosis amoniacal, vómitos esporádicos, diarrea blanda, disminución del apetito y baja condición corporal, todos elementos que reforzaron la sospecha de una disfunción hepática crónica tal como señalan Farhoodimoghadam et al., (2024) y Konstantinidis et al., (2023).

La combinación de signos neurológicos desencadenados tras la ingesta, alteraciones digestivas persistentes y un estado corporarl deficiente, permitió plantear, desde el inicio, la presencia de un shunt portosistémico como causa primaria de la encefalopatía hepática observada, hipótesis coherente con lo expuesto por Rey & D'Anna, (2020) y Thieman Mankin, (2015).

Los hallazgos bioquímicos evidenciaron concentraciones elevadas de ácidos biliares en ayuno y postprandiales, incremento del amonio plasmático y disminución de proteínas séricas, alteraciones que reflejaron una reducción en el metabolismo hepático, considerados como marcadores característicos del shunt congénito según Restrepo Vasco (2017) y Urriza (2019).

Asimismo, los signos sistémicos como la baja condición corporal, halitosis amoniacal y vómitos esporádicos se relacionaron con la incapacidad hepática para depurar toxinas nitrogenadas, situación similar a la reportada por Guacaneme Torres & Moncayo Sarasty (2021) y Tre Prades (2020).

El proceso diagnóstico integró hallazgos clínicos, bioquímicos e imagenológicos, evidenciando una secuencia lógica y completa para confirmar el SPEH, resaltando la necesidad de una evaluación multimodal para confirmar la presencia y la localización del vaso anómalo (Duque Zapata, 2023; Guacaneme Torres & Moncayo Sarasty, 2021).

A diferencia de otros trastornos hepáticos o neurológicos con signos semejantes, el SPEH se caracteriza por la presencia de alteraciones metabólicas específicas que reflejan una derivación del flujo portal por fuera del hígado, siendo éste el caso donde los resultados de laboratorio como el incremento de amonio, ácidos biliares postprandiales y la hipoalbuminemia, orientaron firmemente hacia una alteración vascular congénita del sistema portal, en concordancia con los criterios propuestos por (Tre Prades, 2020; Urriza, 2019).

En comparación con lo descrito por otros autores, el proceso diagnóstico fue oportuno y coherente con los protocolos actuales, donde la combinación de pruebas bioquímicas e imagenológicas avanzadas, representaron la herramienta más precisa para el diagnóstico definitivo coincidiendo con lo reportado por (Duque Zapata, 2023; Urriza, 2019).

Finalmente, la confirmación diagnóstica mediante la tomografía contrastada fue la clave para la evidencia de la ubicación una comunicación anómala entre la vena gástrica izquierda y la vena cava caudal, localización típica de los shunt portocavos únicos o simples, coincidiendo con los hallazgos reportados por Guacaneme Torres & Moncayo Sarasty (2021) y Restrepo Vasco, 2017). Esta correlación imagenológica permitió diferenciarlo de otras causas de encefalopatía hepática adquirida o insuficiencia hepática secundaria y descartando alteraciones metabólicas o tóxicas como diagnostico alternativo descritas por Tre Prades (2020).

Durante la fase preoperatoria se aplicaron medidas para controlar la encefalopatía hepática, incluyendo dieta hipoproteica y antibióticos, logrando estabilizar los niveles de amonio antes de la cirugía, mismas que también reportaron Guacaneme Torres & Moncayo Sarasty (2021) y Tre Prades (2020).

La corrección quirúrgica mediante la oclusión progresiva con la banda de celofán coincidió con las técnicas recomendadas por Laverde et al., (2022) y Soares et al., (2024), quienes destacan su eficacia para lograr un cierre gradual de un vaso anómalo y de esa forma minimizar el riesgo de hipertensión portal. La elección de la banda de celofán en este caso fue especialmente relevante debido a la necesidad de permitir un cierre gradual del vaso anómalo. A diferencia de técnicas de ligadura completa, que incrementan el riesgo de hipertensión portal aguda, la banda de celofán induce una respuesta inflamatoria controlada que genera fibrosis progresiva alrededor del shunt. Este mecanismo permite que el hígado se adapte al aumento progresivo del flujo portal, reduciendo complicaciones y favoreciendo la recuperación hepatocelular. La respuesta clínica observada en el paciente respalda las ventajas fisiológicas descritas por (Laverde et al., (2022) y Soares et al., (2024) respecto a esta técnica.

Los hallazgos intraoperatorios de hipoperfusión hepática y atrofia fueron consistentes con los descritos por Urriza (2019), confirmando la cronicidad del compromiso vascular y sus efectos.

La recuperación favorable del paciente tras la intervención quirúrgica realizada coincidió con los porcentajes de éxito reportados en otros casos similares, donde la estabilización metabólica, neurológica y hemodinámica fueron posibles al utilizar dicha técnica, alcanzando un porcentaje de supervivencia en el 85% de las veces, tal como sucede con los reportes de Laverde et al., (2022) y Soares et al., (2024).

Si bien el seguimiento bioquímico mediante controles en el paciente no se logró por la pérdida de contacto con la tutora, la evolución reportada en el paciente a los pocos días de realizado el procedimiento quirúrgico y la ausencia de signos neurológicos, resaltaron la relevancia del tratamiento integral que fue ejecutado como abordaje de los SPEH congénitos.

La evolución favorable que presentó el paciente en el periodo postoperatorio durante la hospitalización caracterizada por la disminución progresiva de los signos neurológicos, recuperación del apetito y normalización de las funciones digestivas, se correlacionaron con lo descrito por Guacaneme Torres & Moncayo Sarasty (2021) y Soares et al., (2024), quienes destacaron que la estabilización clínica en las primeras semanas posteriores a la cirugía representa un indicador positivo del éxito del proceso quirúrgico correctivo aplicado en casos de shunt portosistémico extrahepático congénito.

La ausencia de complicaciones intraoperatorias y de hipertensión portal, refieren que la oclusión realizada con la banda de celofán permitió una adaptación gradual del flujo portal, en concordancia con lo reportado por Laverde et al., (2022) y Tre Prades (2020) quienes documentaron que dicha técnica presenta tasas de supervivencia superiores al 80% en el corto y mediano plazo.

De acuerdo con lo descrito en la literatura, los pacientes con shunt portosistémico extrahepático único corregido mediante técnicas de oclusión gradual, como el uso de la banda de celofán, suelen presentar tasas de supervivencia superiores al 85% y lograr una recuperación funcional de hepática parcial o total en un periodo aproximado de 4 a 8 semanas posteriores al procedimiento como lo mencionan Konstantinidis et al., (2023) y Tivers et al., (2017). Esta evolución favorable se relaciona con la adaptación progresiva del flujo portal y el proceso de regeneración hepatocelular compensatoria. Asimismo, estudios como los de Beardall et al.,

(2023) y Tivers et al., (2017) destacan que los materiales de oclusión progresiva promueven una adaptación hemodinámica controlada, reduciendo significativamente el riesgo de hipertensión portal aguda o fallo hepático secundario, lo que respalda el manejo aplicado en el presente caso.

En función de la respuesta clínica del paciente al tratamiento médico y quirúrgico, junto con la evidencia reportada en la literatura, el pronóstico a largo plazo se consideró favorable. Se recomendó mantener el cuidado orientado a la salud hepática, incluyendo dieta hipoproteica, monitorización ecográfica del flujo portal, así como seguimiento clínico y bioquímico seriado, con el fin de asegurar la funcionalidad hepática y descartar recurrencias o complicaciones tardías como hipertensión portal o el desarrollo de shunts adquiridos.

De igual forma, el control ecográfico y bioquímico previsto a los 30 días como se sugirió a la tutora, aunque no fue realizado y por ende documentado por abandono del proceso, habría permitido confirmar la estabilización metabólica y descartar la persistencia de derivaciones residuales, tal como recomiendan Duque Zapata (2023 y Urriza (2019) quienes en términos de pronósticos, la respuesta favorable al tratamiento y la ausencia de complicaciones inmediatas permitieron clasificar el caso como de evolución favorable a moderada, concordando de igual forma por lo señalado en sus aportes.

El caso del Pomerania presentó múltiples coincidencias con lo reportado en la literatura científica sobre el shunt portosistémico extrahepático congénito en caninos de razas miniaturas como lo reportan Fossum et al., (2018), Martínez et al., (2015) y Mehl (2008) quienes describen la presentación de la patología en un paciente de raza miniatura, la aparición de signos neurológicos postprandiales, la elevación marcada de los ácidos biliares y amonio, la presencia de comunicación portocava entre la vena gástrica izquierda y la vena cava caudal y la respuesta

favorable a la oclusión progresiva del shunt. Las características anteriormente mencionadas, son reportadas como los hallazgos más frecuentes en SPEH congénitos en sus trabajos.

Adicionalmente, la aparición de signos neurológicos intermitentes posteriores a la ingesta de alimento como ataxia, temblores, letargia y desorientación son reconocidos como manifestaciones representativas de la encefalopatía hepática secundaria a un SPEH (Guacaneme Torres & Moncayo Sarasty, 2021; Urriza, 2019).

En cuanto al diagnóstico, los hallazgos bioquímicos como la hipoalbuminemia, elevación de ácidos biliares y amonio plasmático fueron consistentes con los valores reportados por (Restrepo Vasco, 2017; Tre Prades, 2020) quienes destacaron la importancia de las pruebas como indicadores de disfunción hepatocelular y alteración del flujo portal. Asimismo, la confirmación por tomografía contrastada de la comunicación portocava entre la vena gástrica izquierda y la vena cava caudal coincide con lo documentado por Laverde et al., (2022) y Soares et al., (2024) quienes la reportan como una de las más frecuentes localizaciones dentro de los shunt portosistémicos extrahepáticos congénitos únicos.

En cuanto al manejo quirúrgico, la elección de la banda de celofán como método de oclusión progresiva se encuentra respaldada por las experiencias de (Duque Zapata, 2023; Martínez et al., 2015; Mehl, 2008) quienes también destacaron la efectividad de este en sus trabajos, los cuales, así como el presente caso, evidenciaron una evolución clínica favorable y disminución progresiva de los signos neurológicos tras la estabilización postquirúrgica.

Sin embargo, en comparación con los reportes de Farhoodimoghadam et al., (2024), Gómez Medina (2020), Guacaneme Torres & Moncayo Sarasty (2021) y Yánez Noboa (2018) quienes tuvieron pacientes que permanecieron bajo seguimiento prolongado con controles

ecográficos y bioquímicos seriados, el caso del Pomerania resultó limitado, lo cual restringe la evaluación de la función hepática a largo plazo y la detección de posibles complicaciones vasculares residuales.

Aun así, este caso aporta relevancia clínica al evidenciar que, la integración entre un diagnóstico pertinente por imagen, la correcta interpretación de resultados y correlación sintomatológica de los mismos, así como también el abordaje quirúrgico correctivo ideal, ofrece resultados exitosos en patologías vasculares congénitas complejas como la expuesta anteriormente. Lo anterior, resalta la necesidad de establecer protocolos diagnósticos estandarizados y el seguimiento estricto postoperatorio de forma prolongada como recomiendan Restrepo Vasco (2017) y Tre Prades (2020).

Los resultados obtenidos, reafirmaron que la combinación de diagnóstico oportuno y técnicas quirúrgicas controladas, fueron el pilar del manejo exitoso del SPEH.

Este caso evidenció la importancia del diagnóstico temprano y el abordaje integral en pacientes con sospecha de SPEH, dado que, la identificación precoz de los signos neurológicos postprandiales y de las alteraciones hepáticas permite mejorar sustancialmente el pronóstico y la calidad de vida de los pacientes afectados (Guacaneme Torres & Moncayo Sarasty, 2021; Restrepo Vasco, 2017).

Adicionalmente, la aplicación de una metodología diagnóstica secuencial desde la interpretación clónica inicial hasta la conformación tomográfica reflejó una práctica médica coherente con los protocolos descritos por autores como Duque Zapata (2023) y Laverde et al., (2022) quienes destacaron la utilidad de la tomografía computarizada para la localización precisa del vaso anómalo y por consecuente la planificación quirúrgica.

Asimismo, el manejo quirúrgico mediante oclusión gradual con banda de celofán se consolidó como una alternativa segura y efectiva frente a otras técnicas de ligadura total inmediata, reduciendo el riesgo de hipertensión portal postoperatorio y favorecer la adaptación hemodinámica progresiva (Soares et al., 2024; Urriza, 2019). Esta técnica, aunque dependiente de un estricto control postquirúrgico para la garantía de su éxito, demostró en el paciente resultados favorables a corto plazo, lo cual coincidió con lo reportado por la literatura sobre la recuperación neurológica gradual posterior al cierre parcial del flujo anómalo (Martínez et al., 2015; Mehl, 2008).

Finalmente, este caso resalta la necesidad de protocolos diagnósticos estandarizados y un seguimiento ecográfico prolongado, pilares fundamentales para asegurar la recuperación funcional hepática y prevenir recidivas (Tre Prades, 2020; Urriza, 2019).

Conclusiones

El presente caso clínico de un canino macho Pomerania diagnosticado con shunt portosistémico extrahepático congénito permitió evidenciar la relevancia de un abordaje diagnóstico integral y secuencial, sustentado en la correlación entre los hallazgos clínicos, bioquímicos e imagenológicos. La identificación temprana de los signos neurológicos compatibles con encefalopatía hepática y su confirmación mediante tomografía contrastada, fueron determinantes para establecer con precisión la localización y el tipo de derivación vascular, factores que fueron claves para la planificación quirúrgica y la elección del tratamiento más adecuado.

El manejo quirúrgico por su parte con la banda de celofán, demostró ser una técnica segura y efectiva para lograr el cierre progresivo del vaso anómalo, favoreciendo la adaptación

hemodinámica del flujo portal y reduciendo el riesgo de hipertensión portal aguda, en concordancia con lo reportado por Laverde et al., (2022) y Soares et al., (2024). Asimismo, la recuperación clínica y la estabilización metabólica en el postoperatorio reflejaron la efectividad del procedimiento.

No obstante, la ausencia de un seguimiento a largo plazo constituyó una limitación en la determinación de forma concluyente de la recuperación funcional hepática y estabilidad metabólica del paciente, siendo algo que difirió con las recomendaciones de Duque Zapata (2023) y Urriza (2019) quienes destacaron la importancia del control clínico sostenido en el tiempo.

Finalmente, este caso refuerza la necesidad de implementar protocolos diagnósticos estandarizados que integren la evaluación clínica, pruebas bioquímicas y estudios imagenológicos avanzados, así como la adopción de técnicas quirúrgicas que prioricen la seguridad y progresividad del cierre vascular. La experiencia obtenida, contribuyó al conocimiento teórico y práctico sobre el manejo del shunt portosistémico extrahepático congénito en caninos, destacando la importancia del diagnóstico oportuno, la intervención quirúrgica adecuada y el seguimiento clínico postoperatorio para optimizar el pronóstico y la calidad de vida de los pacientes afectados.

Referencias

Beardall, R. L., Sumner, J. P., Menard, J. V., & Parry, S. A. (2023). Outcomes in dogs with congenital extrahepatic portosystemic shunts treated with surgical ligation or medical management. *Veterinary Medicine and Science*, *9*(4), 1564–1572. https://doi.org/10.1002/VMS3.1171

Bertolini, G. (2019). Anomalies of the Portal Venous System in Dogs and Cats as Seen on Multidetector-Row Computed Tomography: An Overview and Systematization Proposal. *Veterinary Sciences*, *6*(1), 10. https://doi.org/10.3390/VETSCI6010010

Devriendt, N., Serrano, G., Paepe, D., & de Rooster, H. (2020). Liver function tests in dogs with congenital portosystemic shunts and their potential to determine persistent shunting after surgical attenuation. *Veterinary Journal*, *261*. https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2020.105478

Duque Zapata, D. S. (2023). *Shunt Portosistémico extrahepático, revisión bibliográfica y reporte de caso* [Corporación Universitaria Unilasallista]. http://hdl.handle.net/10567/3438

Evans, H. E., & de Lahunta, A. (2013). *Miller's Anatomy of the Dog* (4th ed.). Elsevier Health Sciences.

Farhoodimoghadam, M., Reagan, K. L., & Zwingenberger, A. L. (2024). Diagnosis and classification of portosystemic shunts: a machine learning retrospective case-control study. *Frontiers in Veterinary Science*, *11*, 1–9. https://doi.org/10.3389/FVETS.2024.1291318/BIBTEX

Fossum, T. W., Dewey, C. W., Quandt, J. E., Radlinsky, M. G., Willard, M. D., Yu-Speight, A., & others. (2018). *Small Animal Surgery* (5th ed.). Elsevier.

Getty, R. (2002). *Sisson y Grossman: Anatomía de los animales domésticos. Tomo II* (C. E. Rosenbaum, N. G. Ghoshal, & D. Hillmann, Eds.; 5ª). Masson.

Gómez Medina, S. (2020). *Caso clínico de un canino diagnosticado con Shunt portosistémico* [Corporación Universitaria Lasallista]. http://hdl.handle.net/10567/2727

Guacaneme Torres, S., & Moncayo Sarasty, A. (2021). *SHUNT PORTOSISTÉMICO EXTRA HEPÁTICO CONGÉNITO REPORTE DE DOS CASOS: YORKSHIRE TERRIER DE 3 MESES Y SHIBA INU DE 2 MESES*. https://repository.udca.edu.co/entities/publication/99e04cde-547d-4be0-9809-e0ae93faee7f

Hermoso Ureña, A. (2022). *Estudio retrospectivo sobre el tratamiento de perros con shunt portosistémico extrahepático congénito en el Hospital Veterinario UCV* [Universidad Católica de Valencia San Vicente Mártir]. http://hdl.handle.net/20.500.12466/2652

Konstantinidis, A. O., Patsikas, M. N., Papazoglou, L. G., & Adamama-Moraitou, K. K. (2023). Congenital Portosystemic Shunts in Dogs and Cats: Classification, Pathophysiology, Clinical Presentation and Diagnosis. *Veterinary Sciences 2023, Vol. 10, Page 160*, *10*(2), 1–20. https://doi.org/10.3390/VETSCI10020160

Laverde, N., Pérez, C. A., Casas, L. D., Cortés, N. A., & Chávez, L. E. (2022). Banda de celofán para corrección de derivación portosistémica en un canino: Reporte de

caso. *Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú*, *33*(3), 1–6. https://doi.org/10.15381/RIVEP.V33I3.22907

Lell, L. I. (2022). *Derivación portosistémica extrahepática en cachorro canino. Tratamiento médico* [Universidad Nacional del Nordeste]. http://repositorio.unne.edu.ar/xmlui/handle/123456789/54470

Martínez, E. M., Meyer, P., & Gómez Rodríguez, J. (2015). *Cirugía en la clínica de pequeños animales: El aparato digestivo. Casos clínicos* (R. B. Day, M. E. Martínez, P. Meyer, & J. R. Gómez, Eds.). Servet.

Mehl, M. (2008). Portosystemic Shunt Management. *Small Animal Critical Care Medicine*, *146*, 634–637. https://doi.org/10.1016/B978-1-4160-2591-7.10146-8

Restrepo Vasco, A. J. (2017). *Encefalopatía hepática. Trabajo de grado para optar por el título de Médico Veterinario*.

Rey, J. P., & D'Anna, E. B. (2020). Diagnóstico ultrasonográfico de shunts portosistémicos en pequeños animales: retrospectiva de 37 casos (2014-2019). *InVet*, *22*(2), 1–12. https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=179175070006

Soares, B. R., Volkweis, F. S., Oliveira, C. R. de, & Oliveira, A. L. de A. (2024). Correção de shunt portossistêmico múltiplo congênito extra-hepático com uso de banda de celofane em cão: Relato de caso. *Research, Society and Development*, *13*(3), 1–8. https://doi.org/10.33448/rsd-v13i3.45342

Thieman Mankin, K. M. (2015). Current Concepts in Congenital Portosystemic Shunts. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, *45*(3), 477–487. https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2015.01.008

Tivers, M. S., Lipscomb, V. J., & Brockman, D. J. (2017). Treatment of intrahepatic congenital portosystemic shunts in dogs: a systematic review. *Journal of Small Animal Practice*, *58*(9), 485–494. https://doi.org/10.1111/JSAP.12712;CTYPE:STRING:JOURNAL

Tre Prades, L. (2020). *Manejo anestésico y quirúrgico del shunt portosistémico en la especie canina*.

Urriza, M., Faustino, B., Gascón Pérez, M., Benito, J., & Gómez, R. (2019). *Trabajo Fin de Grado en*. Universidad de Zaragoza.

Van den Bossche, L., van Steenbeek, F. G., Favier, R. P., Kummeling, A., Leegwater, P. A. J., & Rothuizen, J. (2012). Distribution of extrahepatic congenital portosystemic shunt morphology in predisposed dog breeds. *BMC Veterinary Research*, *8*(1), 1–6. https://doi.org/10.1186/1746-6148-8-112/FIGURES/2

Yánez Noboa, P. E. (2018). *REPORTE DE CASO CLINICO DE SHUNT PORTOSISTEMICO EXTRAHEPATICO EN CANINO DE SEIS MESES DE EDAD REALIZADO EN LA CLÍNICA VETERINARIA DOGTOR'S CAT*. Universidad de las Américas.