Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decana de América

Dirección General de Estudios de Posgrado
Facultad de Medicina
Unidad de Posgrado

Reporte de caso: torsión del lobulo caudado hepático espontáneo en pastor alemán

TRABAJO ACADÉMICO

Para optar el Título de Segunda Especialidad Profesional en Animales de Compañía

AUTOR

Rosalyn Karina PAZ PEÑA

ASESOR

Alfonso Enrique Víctor CHAVERA CASTILLO

Lima - Perú

2026



Reconocimiento - No Comercial - Compartir Igual - Sin restricciones adicionales

https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/

Usted puede distribuir, remezclar, retocar, y crear a partir del documento original de modo no comercial, siempre y cuando se dé crédito al autor del documento y se licencien las nuevas creaciones bajo las mismas condiciones. No se permite aplicar términos legales o medidas tecnológicas que restrinjan legalmente a otros a hacer cualquier cosa que permita esta licencia.

Referencia bibliográfica

Paz R. Reporte de caso: torsión del lobulo caudado hepático espontáneo en pastor alemán [Trabajo académico de segunda especialidad]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Medicina, Unidad de Posgrado; 2026.

Metadatos complementarios

Datos de autor	
Nombres y apellidos	Rosalyn Karina Paz Peña
Tipo de documento de identidad	DNI
Número de documento de identidad	43753071
URL de ORCID	https://orcid.org/0009-0007-9329-8246
Datos de asesor	
Nombres y apellidos	Alfonso Enrique Víctor Chavera Castillo
Tipo de documento de identidad	DNI
Número de documento de identidad	07428322
URL de ORCID	https://orcid.org/0000-0002-0053-7436
Datos del jurado	
Presidente del jurado	
Nombres y apellidos	Roberto Cesar Dávila Fernández
Tipo de documento	DNI
Número de documento de identidad	09894279
Miembro del jurado 1	
Nombres y apellidos	Jacqueline Cahua Ugarte
Tipo de documento	DNI
Número de documento de identidad	09521579
Miembro del jurado 2	
Nombres y apellidos	Rose Mary Barreto Rios
Tipo de documento	DNI
Número de documento de identidad	40740191

Miembro del jurado 3	
Nombres y apellidos	Ricardo Enrique Grandez Rodríguez
Tipo de documento	DNI
Número de documento de identidad	07364745
Datos de investigación	
Línea de investigación	NO APLICA
Grupo de investigación	NO APLICA
Agencia de financiamiento	SIN FINANCIAMIENTO
Ubicación geográfica de la investigación	País: Perú Departamento: Lima Provincia: Lima Distrito: SAN MIGUEL Urbanización: PANDO 2 ETAPA Calle: Av. Brigida Silva de Ochoa N°118 Latitud: -12.080517 Longitud: -77.089454
Año o rango de años en que se realizó la investigación	ENERO 2024
URL de disciplinas OCDE	CIENCIAS VETERINARIAS https://purl.org/pe-repo/ocde/ford#4.03.01

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS
Universidad del Perú. Decana de América
Facultad de Medicina Veterinaria
UNIDAD DE POSGRADO

ACTA DE SUSTENTACIÓN DE TRABAJO ACADÉMICO PARA OPTAR EL TÍTULO DE SEGUNDA ESPECIALIDAD PROFESIONAL EN ANIMALES DE COMPAÑIA

En la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, siendo las 10:00 horas del día miércoles 01 de abril del 2026, el Jurado Ad-Hoc designado para llevar a cabo la sustentación, presidido por el Mg. Roberto Cesar Dávila Fernández y conformado por los siguientes miembros docentes: M.Sc. Alfonso Enrique Víctor Chavera Castillo (asesor), Mg. Jacqueline Cahua Ugarte, Mg. Rose Mary Barreto Rios y el Mg. Ricardo Grandez Rodríguez, se dio inicio a la sustentación oral y pública del Trabajo Académico titulada:

"REPORTE DE CASO: TORSIÓN DEL LOBULO CAUDADO HEPÁTICO ESPONTÁNEO EN PASTOR ALEMÁN", presentado por la Médica Veterinaria:

ROSALYN KARINA PAZ PEÑA

Luego de sustentar el Trabajo Académico para obtener el Título de Segunda Especialidad y absolver satisfactoriamente las preguntas y objeciones formuladas por el Jurado y practicada la votación obtuvo la calificación de: **MUY BUENO, (17) DIECISIETE**_____

A continuación, el Presidente del Jurado recomendó a la Unidad de Posgrado de la Facultad de Medicina Veterinaria, proponga el otorgamiento del Título de Segunda Especialidad Profesional en Animales de Compañía, a la Médica Veterinaria Rosalyn Karina Paz Peña.

Siendo las 11:30 horas del día miércoles 01 de abril de 2026, se dio por concluido el acto académico, suscribiéndose la presente Acta.

……..	……..
Mg. Roberto Cesar Dávila Fernández (P.A.D.E.)	M. Sc. Alfonso Enrique Víctor Chavera Castillo (P.P. T.C.)
Presidente	**Miembro (Asesor)**
……..	……..
Mg. Jaqueline Cahua Ugarte (P.A. T.C.)	Mg. Rose Mary Barreto Rios (P.A.T.C.)
Miembro	**Miembro**
……	……
Mg. Ricardo Enrique Grandez Rodríguez	Dr. Cesar Miguel Gavidia Chucán (P.P.D.E.)
Miembro	**Director de la Unidad de Posgrado**

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE
SAN MARCOS
Universidad del Perú, Decana de América

CERTIFICADO DE SIMILITUD

Yo, **Alfonso Enrique Victor Chavera Castillo** en mi condición de asesor acreditado mediante Dictamen N°000033-2025-UPG-VDIP-FMV/UNMSM del trabajo académico, cuyo título es **REPORTE DE CASO: TORSIÓN DEL LOBULO CAUDADO HEPÁTICO ESPONTÁNEO EN PASTOR ALEMÁN**, presentado por la Médico Veterinario Rosalyn Karina Paz, para optar el título de Segunda Especialidad Profesional en Animales de Compañía.

CERTIFICO que se ha cumplido con lo establecido en la Directiva de Originalidad y de Similitud de Trabajos Académicos, de Investigación y Producción Intelectual. Según la revisión, análisis y evaluación mediante la plataforma PIDS, el documento evaluado cuenta con el 3% de similitud, nivel PERMITIDO para continuar con los trámites correspondientes y para su **publicación en el repositorio institucional.**

Se emite el presente certificado en cumplimiento de lo establecido en las normas vigentes, como uno de los requisitos para la obtención del título de Segunda Especialidad Profesional en Animales de Compañía.

Lima, 08 de mayo de 2026

Firma del Asesor: 

Nombres y Apellidos del asesor: **Alfonso Enrique Victor Chavera Castillo**

DNI: 07428322

La vigencia del presente certificado corresponde a un período de noventa (90) días desde la fecha de su emisión; siempre que no haya observaciones en el texto durante el proceso de revisión por el jurado informante o surja alguna contingencia.

AGRADECIMIENTOS

A Francisco y Luz Emilia por y para ustedes.

A Ana, Rodolfo, Kike, Ane, Alejandro, Alondra, Katty, Lucas, Renzo, David, Mateo, Daniel, Julieta, por su infinito apoyo, que es el cimiento de lo que he logrado.

A FAMEV – UNPRG de Lambayeque, mi alma mater, por contribuir a mi formación profesional.

A Titi, Fio, Rit, Carlis, Tayi, Ana, Caro, Raquel, Bertha y Ronny, por sostenerme mientras yo sostenía mis sueños.

A mi equipo de trabajo DR PAWS, por caminar conmigo incluso en los días difíciles.

A mi asesor, por el tiempo, dedicación y recordarme que siempre se puede hacer mejor.

A mí, vamos siempre por más.

ÍNDICE

RESUMEN …… 4

ABSTRACT …….. 5

INTRODUCCIÓN …… 6

ANATOMÍA DEL HÍGADO ……7

FUNCIÓN HEPÁTICA …… 9

ETIOLOGÍA DE LA TORSIÓN HEPÁTICA …… 9

FISIOPATOLOGÍA DE LA TORSIÓN HEPÁTICA ……. 11

CUADRO CLÍNICO DE TORSIÓN HEPÁTICA …….. 14

DIAGNÓSTICO DE TORSIÓN HEPÁTICA ……. 16

TRATAMIENTO DE TORSIÓN HEPÁTICA …… 19

PRONÓSTICO ……. 22

SUPERVIVENCIA Y RECUPERACIÓN ……... 24

CASOS REPORTADOS …….. 25

REPORTE DE CASO CLÍNICO ……. 27

DISCUSIÓN ……. 39

CONCLUSIONES …… 41

ANEXOS…… 42

BIBLIOGRAFÍA …… 55

RESUMEN

La torsión de lóbulo hepático es una emergencia médico-quirúrgica infrecuente en caninos, caracterizada por la rotación del lóbulo sobre su eje pedículo vascular, lo que desencadena una necrosis isquémica. Su diagnóstico representa un desafío en medicina interna debido a que los signos clínicos suelen ser inespecíficos y refractarios al tratamiento convencional. Se presenta el caso clínico de un canino, Pastor Alemán de 9 años, con un antecedente quirúrgico de síndrome de dilatación-vólvulo gástrico, esplenectomía y gastropexia realizados un año antes; este evento se considera un factor predisponente crítico debido a la posible laxitud residual de los ligamentos de sostén hepático. El paciente fue referido a una clínica en San Miguel (Lima, Perú), por presentar vómitos persistentes de seis días de evolución, dolor abdominal agudo y disnea. Previamente, fue evaluado en otro centro veterinario donde se reportó leucocitosis leve y elevación de enzimas hepáticas, sin mejoría tras la terapia farmacológica. Ante la persistencia de los signos, se realizó una evaluación ecográfica Doppler donde se diagnosticó una torsión del proceso papilar del lóbulo caudado, procediéndose a una lobectomía, posteriormente se realizó un estudio histopatológico confirmó zonas de fibrosis y tejido de granulación. Tras un manejo postoperatorio con soporte hepático intensivo, el paciente presentó una evolución favorable. Este caso resalta la importancia de considerar la torsión de lóbulo hepático en pacientes con antecedentes de cirugía abdominal o síndrome de dilatación-vólvulo gástrico y representa el primer reporte documentado de torsión del proceso papilar del lóbulo caudado en el Perú.

Palabras claves: hígado, torsión, proceso papilar, canino.

ABSTRACT

Liver lobe torsion is an infrequent medical-surgical emergency in canines, characterized by the rotation of the lobe on its vascular pedicle axis, triggering ischemic necrosis. Its diagnosis poses a challenge in internal medicine because clinical signs are usually non-specific and refractory to conventional treatment. We present the clinical case of a 9-year-old neutered male German Shepherd with a surgical history of gastric dilatation-volvulus (GDV) syndrome, splenectomy, and gastropexia performed one year prior; this event is considered a critical predisposing factor due to potential residual laxity of the hepatic supporting ligaments.

The patient was referred to a clinic in San Miguel (Lima, Peru) due to persistent vomiting for six days, acute abdominal pain, and dyspnea. Previously, the patient was evaluated at another veterinary center where mild leukocytosis and elevated liver enzymes were reported, with no improvement following pharmacological therapy. Given the persistence of signs, a Doppler ultrasound evaluation was performed, diagnosing a torsion of the papillary process of the caudate lobe. A lobectomy was subsequently performed, and the histopathological study confirmed areas of fibrosis and granulation tissue. After postoperative management with intensive hepatic support, the patient showed a favorable recovery. This case highlights the importance of considering liver lobe torsion in patients with a history of abdominal surgery or GDV syndrome and represents the first documented report of papillary process torsion off the caudate lobe in Peru.

Keywords: liver, torsion, papillary process, canine

INTRODUCCIÓN

La torsión hepática es una condición clínica poco frecuente en medicina veterinaria, caracterizada por la rotación de uno o más lóbulos hepáticos sobre su eje vascular, lo cual compromete el flujo sanguíneo y conduce a isquemia, necrosis y, potencialmente, a una emergencia quirúrgica (Fossum, 2018). Dentro de esta entidad, la torsión del lóbulo caudado representa un hallazgo aún más inusual, con pocos casos documentados en la literatura especializada (Downs *et al*., 1998; Schwartz *et al*., 2006; Park *et al*., 2024). La baja frecuencia de esta presentación, junto con la limitada información publicada, subraya la relevancia de reportar experiencias clínicas individuales que pueden guiar el reconocimiento y manejo de la patología.

El diagnóstico de esta patología suele representar un desafío, debido a la inespecificidad de los signos clínicos iniciales como vómitos, dolor abdominal y letargia, que pueden confundirse con enfermedades gastrointestinales o hepatobiliares más comunes (Grobman *et al*., 2014; Nelson y Couto, 2020). En este contexto, el diagnóstico por imágenes cumple un rol fundamental en la identificación de alteraciones anatómicas y vasculares sugestivas de torsión lobular, permitiendo orientar el abordaje quirúrgico oportuno, el cual puede ser determinante en el pronóstico del paciente (Bright *et al*., 1990; Nyland y Mattoon, 2015; Lamb, 2017).

Este reporte tiene como objetivo describir un caso clínico de torsión de lóbulo caudado específicamente en el proceso papilar de un canino adulto, su repercusión clínica y el abordaje mediante diagnóstico ecográfico y tratamiento quirúrgico exitoso, con el propósito de contribuir al conocimiento clínico sobre esta patología infrecuente y resaltar la importancia del diagnóstico por imágenes en pacientes con signos digestivos persistentes y alteraciones hepáticas (Murphy *et al*., 2018; Park *et al*., 2024).

1. Anatomía Del Hígado Canino y Del Lóbulo Caudado

El hígado representa la glándula de mayor volumen en el organismo, desempeñando funciones metabólicas, inmunológicas y digestivas de carácter vital (Jaffey, 2021). Anatómicamente, en el canino se localiza en la porción craneal del abdomen, ocupando la región subdiafragmática (Evans y de Lahunta, 2013). Su topografía se concentra principalmente en el hipocondrio derecho, aunque diversos lóbulos presentan una proyección significativa hacia el cuadrante izquierdo (Dyce *et al.*, 2010).

Esta glándula mantiene una estrecha relación sintópica con el diafragma, el estómago y los segmentos intestinales. La íntima asociación con el diafragma es determinante para comprender la influencia de los movimientos respiratorios sobre la posición hepática; del mismo modo, su vínculo con el tracto gastrointestinal es crítico en la etiopatogenia de la torsión hepática. Se postula que el desplazamiento de estas vísceras, especialmente en pacientes con antecedentes de dilatación vólvulo gástrica (DVG), puede actuar como un factor predisponente al alterar la estabilidad del parénquima y sus ligamentos suspensorios (McGavin y Zachary, 2017). Estructuralmente, el hígado canino se divide en seis lóbulos: lateral izquierdo, medial izquierdo, cuadrado, medial derecho, lateral derecho y caudado (Evans y de Lahunta, 2013; König y Liebich, 2020). Esta segmentación lobar es la que permite la ocurrencia de eventos de torsión selectiva, donde la rotación sobre el pedículo vascular compromete de forma aislada la hemodinámica y el drenaje biliar de un segmento, sin afectar inicialmente la funcionalidad del resto del parénquima (Jaffey, 2021).

El lóbulo caudado es único debido a su ubicación y características vasculares. Está conformado por dos procesos: el proceso caudado, que se encuentra en relación con el polo craneal del riñón derecho, y el proceso papilar, que se proyecta hacia la curvatura menor del estómago. Esta posición profunda y su cercanía a grandes estructuras como la vena cava caudal lo convierten en una región de difícil acceso quirúrgico (Evans y de Lahunta, 2013).

El hígado está suspendido y asegurado por varios ligamentos, como el falciforme, el coronario, y los ligamentos triangulares izquierdo y derecho. Estos son los responsables de mantener al órgano en su posición, y su laxitud puede predisponer a la torsión de los lóbulos hepáticos (Schwartz *et al*., 2006; Bonagura y Twedt, 2014;). En particular, el lóbulo caudado está relativamente menos fijado por ligamentos, lo que teóricamente podría favorecer su rotación; sin embargo, los reportes de torsión en este lóbulo son excepcionales, lo que sugiere que su anclaje suele ser suficiente en circunstancias normales (Downs *et al*., 1998; Jaffey, 2021).

Desde el punto de vista vascular, el lóbulo caudado recibe irrigación directa de ramas de la arteria hepática y de la vena porta, mientras que su drenaje venoso se realiza hacia la vena cava caudal (Mari *et al*., 2015; Zachary, 2021). Esto es clínicamente importante porque una torsión en esta zona puede afectar el retorno venoso sistémico, provocando consecuencias hemodinámicas significativas (Lamb, 2017; Fossum, 2018). La evaluación de estas alteraciones se ha sistematizado mediante ultrasonografía Doppler y técnicas avanzadas de imagen como tomografía contrastada y angiografía, permitiendo identificar variaciones vasculares y arquitectura en casos de compromiso severo (Carlisle *et al*., 1995; Oishi *et al*., 2015; Takagi *et al*., 2022; Tamura *et al*., 2022).

Desde la perspectiva histológica, la organización lobulillar y sinusoidal constituye la unidad anatómica básica; alteraciones en esta arquitectura, como las producidas por la torsión, repercuten directamente en la función hepática (Shunmugam y Muthukrishnan, 2024). La pérdida de esta función puede llevar a una insuficiencia grave, especialmente en perros de edad avanzada o con predisposiciones genéticas (Zachary, 2021). Entre sus tareas principales destacan el metabolismo de nutrientes como carbohidratos y lípidos (Nelson y Couto, 2020), la desintoxicación de sustancias tóxicas (Zachary, 2021), la síntesis de proteínas plasmáticas como albúmina y factores de coagulación (Ettinger *et al*., 2017), y el almacenamiento de vitaminas y minerales como el hierro (McGavin y Zachary, 2017).

2. FUNCIONES DEL HÍGADO

La función hepática normal es esencial para la salud general del animal, ya que el hígado no solo realiza tareas de metabolización y detoxificación, sino que también regula diversos procesos fisiológicos. Entre sus principales funciones destacan:

- **Metabolismo de nutrientes:** El hígado regula el metabolismo de carbohidratos, lípidos y proteínas; asimismo, almacena glucógeno, el cual se convierte en glucosa según los requerimientos energéticos del organismo (Nelson y Couto, 2020).
- **Desintoxicación:** Filtra sustancias tóxicas de la sangre, como productos de desecho de la digestión o fármacos, transformándolos en compuestos de fácil excreción (Zachary, 2021).
- **Síntesis de proteínas:** Produce proteínas plasmáticas esenciales como la albúmina, el fibrinógeno y los factores de coagulación, vitales para el transporte de moléculas y la respuesta hemostática (Ettinger *et al.*, 2017).
- **Almacenamiento de vitaminas y minerales:** El órgano actúa como reservorio de vitaminas A, D y B12, además de minerales como el hierro en forma de ferritina, regulando su liberación según las necesidades metabólicas (McGavin y Zachary, 2017).

3. Etiología De La Torsión Hepática

La torsión hepática es una patología infrecuente en la que uno o más lóbulos del hígado se desplazan de su posición anatómica, provocando una alteración en el flujo sanguíneo que conduce a isquemia y necrosis del tejido (Schwartz *et al.*, 2006; Fossum, 2018). Aunque su etiología no está completamente determinada, se han propuesto múltiples factores predisponentes, tanto estructurales como funcionales, que comprometen la estabilidad lobular y facilitan la rotación sobre el pedículo vascular (Fossum, 2018).

Clínicamente, se pueden distinguir dos presentaciones:

3.1 Torsión de un solo lóbulo hepático: Es la forma más común. Ocurre cuando un único lóbulo se ve afectado por la rotación, comprometiendo su flujo sanguíneo y generando necrosis focalizada (Downs *et al.*, 1998; Nelson y Couto, 2020).

3.2 Torsión de múltiples lóbulos hepáticos: Es considerablemente más rara y compleja de abordar, ya que afecta a varios lóbulos simultáneamente, lo que deriva en un daño hepático grave y una pérdida acelerada de la función orgánica (Murphy *et al.*, 2018).

Entre las posibles causas primarias se incluyen anomalías congénitas de los ligamentos hepáticos, los cuales actúan como estructuras de soporte. Una debilidad o ausencia parcial de estos ligamentos aumenta la movilidad lobular, especialmente en animales jóvenes o de razas pequeñas (Schwartz *et al.*, 2006). Asimismo, se ha sugerido que el incremento del peso hepático por procesos infiltrativos, tales como lipidosis o neoplasias, favorece el desplazamiento de un lóbulo inestable (Fossum, 2018; Zachary, 2021). En ciertos casos, esta condición puede estar vinculada a variaciones anatómicas inusuales, como la presencia de un ligamento falciforme excesivamente largo o la presencia de una malformación congénita en los ligamentos hepáticos (Downs *et al.*, 1998; Schwartz *et al.*, 2006). Estos factores permiten que los lóbulos se desplacen de su posición anatómica normal, incrementando el riesgo de rotación. Asimismo, los canes de razas grandes (Swann y Brown, 2001) o aquellos con condiciones de laxitud ligamentosa sistémica presentan una mayor propensión a desarrollar torsiones hepáticas.

En otros casos, se han descrito causas secundarias donde la torsión es consecuencia de condiciones clínicas subyacentes. Entre estas destacan los traumatismos abdominales (Bright *et al.*, 1990; Goring *et al.*, 1991), cirugías previas, hepatomegalia y masas abdominales adyacentes que desplazan el parénquima. Incluso se han reportado alteraciones gastrointestinales como el síndrome de dilatación-vólvulo gástrico, el cual modifica drásticamente la disposición anatómica intraabdominal (Bright *et al.*, 1990; Fossum,2018; Murphy *et al.*, 2018; Park *et al.*, 2024).

Los pacientes con antecedentes de torsión gástrica o con predisposición genética a la laxitud de los ligamentos hepáticos suelen ser los más afectados (Swann y Brown, 2001; Park *et al*., 2024). Los signos clínicos asociados incluyen vómitos, anorexia, dolor abdominal, ictericia y distensión abdominal (Murphy *et al.*, 2018; Nelson y Couto, 2020). Adicionalmente, se han reportado casos vinculados a vacíos anatómicos transitorios, como la pérdida súbita de volumen intraabdominal tras episodios de vómitos intensos, diarrea profusa o deshidratación severa, situaciones que podrían permitir la rotación espontánea de un lóbulo (Swann y Brown, 2001; Schwartz *et al.*, 2006). En este escenario, la movilidad relativa del lóbulo caudado y su cercanía al riñón derecho lo convierten en una estructura particularmente susceptible (Park *et al.*, 2024).

Aunque no se ha establecido una predisposición racial definitiva, la literatura menciona una mayor incidencia en razas como el Weimaraner, Afghan hound y otras razas grandes; no obstante, la presentación en razas pequeñas y mestizos sugiere que esta condición no está restringida a un solo grupo fenotípico (Schwartz *et al.*, 2006; Murphy *et al.*, 2018). En conclusión, la torsión hepática es un proceso multifactorial que puede presentarse de forma espontánea o como complicación secundaria. Su baja frecuencia y signología inespecífica dificultan la identificación temprana, lo que resalta la importancia de considerar esta posibilidad diagnóstica ante cuadros abdominales agudos, especialmente cuando se identifican alteraciones estructurales hepáticas en estudios de imagen.

4. Fisiopatología De La Torsión Hepática

La torsión de un lóbulo hepático implica la rotación de dicho segmento sobre su eje vascular, comprometiendo el flujo sanguíneo tanto arterial como venoso. El sistema venoso hepático drena la sangre del hígado hacia la vena cava caudal; este flujo es un proceso altamente regulado y cualquier alteración puede causar daño significativo, como ocurre en la torsión hepática donde el aporte hemodinámico se ve comprometido (Bright *et al.*, 1990; Bonagura y Twedt, 2014). Esta alteración vascular genera una cascada de eventos patológicos que varían según el grado y duración de la torsión, así como el lóbulo afectado (Bright *et al.*, 1990; Fossum, 2018).

El mecanismo fisiopatológico primario consiste en una obstrucción venosa precoz debido a la torsión del pedículo, lo que provoca congestión pasiva, distensión lobular y edema. A medida que el proceso avanza, se compromete el flujo arterial, generando obliteración e isquemia tisular, lo que deriva en necrosis hepática aguda (Schwartz *et al.*, 2006; Fossum, 2018). La progresión de estos eventos puede inducir un proceso inflamatorio severo e incluso peritonitis, especialmente si se produce ruptura lobular o filtración de bilis (Swann y Brown, 2001; Schwartz *et al.*, 2006).

Desde el punto de vista hemodinámico, la congestión venosa aumenta la presión intralobular, lo cual puede reflejarse en elevaciones de las enzimas hepáticas en el perfil bioquímico (especialmente ALT y AST), como manifestación de daño hepatocelular agudo (Nelson y Couto, 2020). Adicionalmente, la liberación de mediadores inflamatorios locales puede inducir fiebre, dolor abdominal y respuesta de fase aguda sistémica con leucocitosis (Ettinger *et al.*, 2017). A nivel microscópico, este evento altera la estructura funcional del órgano, impactando directamente en los lobulillos y sinusoides que conforman la unidad anatómica (Shunmugam y Muthukrishnan, 2024).

Cuando la torsión compromete al lóbulo caudado, se añade una particularidad anatómica: su estrecha relación con la vena cava caudal y el hilio hepático. Su rotación puede provocar una compresión extrínseca de la vena cava, generando signos de congestión pasiva sistémica como ascitis, esplenomegalia o distensión venosa abdominal (Jaffey, 2021; Park *et al.*, 2024). En casos severos, puede presentarse choque hipovolémico o colapso circulatorio, especialmente si la necrosis desencadena una respuesta inflamatoria sistémica o se complica con hemorragia (Smith *et al.*, 2018). Además, los productos de necrosis, bilis y toxinas bacterianas pueden ingresar a la circulación, favoreciendo la aparición de un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (*SIRS*) e incluso coagulación intravascular diseminada (*CID*) si no se realiza una intervención quirúrgica oportuna (Zachary, 2021).

El proceso fisiopatológico puede dividirse en varias etapas:

4.1 Congestión venosa y linfática: La torsión inicia bloqueando el retorno venoso, especialmente en las ramas de la vena porta y las venas hepáticas. Esto produce congestión pasiva, extravasación de líquido y edema intersticial en el parénquima (Nyland y Mattoon, 2015). En esta fase inicial, la irrigación arterial puede conservarse parcialmente. Las variaciones del drenaje venoso hepático, descritas en estudios angiográficos, podrían predisponer a alteraciones en la perfusión del lóbulo caudado (Takagi *et al.*, 2022).

4.2 Isquemia y necrosis: Si la rotación progresa, se compromete la arteria hepática, lo que genera isquemia tisular seguida de necrosis coagulativa. Este daño estimula la liberación de enzimas hepáticas como ALT, AST y ALP al torrente sanguíneo (Fossum, 2018; Nelson y Couto, 2020).

4.3 Respuesta inflamatoria local y sistémica: La necrosis hepatocelular estimula la liberación de mediadores inflamatorios (como TNF-alfa e IL-6), lo que puede desencadenar un *SIRS*, especialmente ante translocación bacteriana o endotoxemia secundaria (Ettinger *et al.*, 2017; Zachary, 2021). Esto puede complicarse con sepsis o falla orgánica múltiple.

4.4 Compresión de estructuras adyacentes: El aumento de volumen del lóbulo caudado por edema o hemorragia puede comprimir estructuras vecinas como la vena cava caudal, el estómago o el duodeno, generando signos clínicos como vómitos, letargia y dolor abdominal (Nelson y Couto, 2020; Park *et al.*, 2024).

4.5 Alteraciones metabólicas y sistémicas: El daño agudo compromete la capacidad de metabolizar toxinas, sintetizar proteínas plasmáticas y mantener la homeostasis glucídica y ácido-base. Esto se traduce en hipoalbuminemia, coagulopatías e hipoglucemia si no se interviene oportunamente (Fossum, 2018; Murphy *et al.*, 2018).

5. CUADRO CLÍNICO DE LA TORSIÓN DE LÓBULO CAUDADO HEPÁTICO

La torsión del lóbulo caudado hepático en canes es una patología poco frecuente que se presenta, generalmente, con signos clínicos agudos y severos. Estos son reflejo del compromiso vascular y tisular que resulta en necrosis isquémica y liberación de mediadores inflamatorios (Smith *et al.*, 2018). La manifestación clínica varía según la extensión de la torsión y el tiempo de evolución del cuadro.

5.1 Manifestaciones clínicas principales:

- **Dolor abdominal intenso:** Es uno de los signos más frecuentes; suele localizarse en el hipocondrio derecho y se relaciona con la inflamación y la tensión en la cápsula hepática (Smith *et al.*, 2018; Park *et al.*, 2024). La palpación abdominal suele generar respuestas de dolor agudo en el paciente.
- **Letargia y decaimiento:** El paciente muestra una disminución marcada en su nivel de actividad, rechazo a la interacción y postración.
- **Anorexia:** La pérdida del apetito contribuye a la deshidratación y al deterioro progresivo del estado general.
- **Vómitos y náuseas:** Se presentan por inflamación hepática y compromiso gastrointestinal asociado, pudiendo estar acompañados de reflujo biliar (Nelson y Couto, 2020).
- **Fiebre:** Puede presentarse de forma intermitente o persistente, como reflejo de la respuesta inflamatoria sistémica.
- **Distensión abdominal:** Ocasionada por la acumulación de líquido (ascitis) o la inflamación local del órgano afectado (Nelson y Couto, 2020).

- **Ictericia:** Se observa una coloración amarillenta en mucosas y piel en casos de congestión prolongada o daño hepatocelular severo (Fossum, 2018).

- **Taquicardia y taquipnea:** Respuestas fisiológicas al dolor y al posible compromiso hemodinámico o choque (Ettinger *et al.*, 2017).

- **Signos de compromiso circulatorio:** En casos avanzados, pueden presentarse mucosas pálidas, tiempo de llenado capilar prolongado, hipotensión y colapso (Swann y Brown, 2001; Smith *et al.*, 2018). Estos signos reflejan una insuficiente perfusión tisular y corresponden clínicamente a un choque distributivo, con un posible componente hipovolémico secundario a la pérdida de líquidos o hemorragia asociada.

- **Encefalopatía hepática:** En etapas finales o ante una insuficiencia hepática aguda, se pueden observar signos neurológicos como desorientación, ataxia o convulsiones, producto de la acumulación de toxinas sistémicas (Nelson y Couto, 2020).

5.2 FASES DE TORSIÓN DE LÓBULO HEPÀTICO

La evolución clínica de la torsión de lóbulo caudado hepático depende de la rapidez con la que se detecte la lesión, la extensión de la torsión y el estado general del paciente al momento del diagnóstico. Este proceso suele dividirse en tres fases:

5.2.1 Fase aguda

En etapas iniciales, los pacientes suelen presentar signos intensos como dolor abdominal agudo, vómitos persistentes, fiebre y signos sistémicos de inflamación. La torsión provoca un compromiso vascular que conduce rápidamente a congestión hepática, isquemia y necrosis tisular (Bright *et al.*, 1990; Murphy *et al.*, 2018). Sin una intervención quirúrgica inmediata, esta fase puede progresar a un estado de choque hipovolémico debido al secuestro de volumen sanguíneo y la liberación de toxinas hepáticas.

5.2.2 Fase subaguda

Si la torsión es parcial o intermitente, el cuadro clínico se manifiesta con signos menos severos pero persistentes. Los pacientes muestran decaimiento, anorexia y signos vagos de malestar abdominal, lo que dificulta el diagnóstico oportuno (Downs *et al.*, 1998; Schwartz *et al.*, 2006). Durante esta fase, puede desarrollarse inflamación persistente y fibrosis incipiente si el compromiso vascular no se corrige de forma definitiva.

5.2.3 Fase crónica

En casos excepcionales, la torsión puede ser de baja intensidad o parcialmente reversible, llevando a una evolución crónica con síntomas recurrentes de malestar abdominal, pérdida de peso y alteraciones hepáticas persistentes en los análisis sanguíneos (Schwartz *et al.*, 2006). La fibrosis hepática y la pérdida progresiva de la función pueden desencadenar complicaciones graves, tales como la encefalopatía hepática (Downs *et al.*, 1998).

5.3 DIAGNÓSTICO DE LA TORSIÓN DE LÓBULO CAUDADO HEPÁTICO EN CANINO

El diagnóstico de la torsión del lóbulo caudado hepático en canes representa un desafío clínico, debido a que los signos iniciales (vómitos, letargia y dolor abdominal) son inespecíficos y pueden confundirse con otras hepatopatías más comunes (Smith *et al.*, 2018; Nelson y Couto, 2020). Esta dificultad diagnóstica radica en la presentación variable y la baja prevalencia de la patología; no obstante, la integración de la historia clínica, la signología persistente y el uso de exámenes complementarios de alta resolución permite una adecuada identificación y el manejo quirúrgico oportuno (Fossum, 2018; Seiler *et al.*, 2018).

5.3.1 Evaluación Clínica

El examen físico es fundamental y suele evidenciar dolor abdominal localizado, signos sistémicos de inflamación e ictericia en algunos casos (Smith *et al.*, 2018). La palpación profunda del abdomen puede generar signos de dolor intenso en la región hepática, lo cual orienta al clínico hacia un proceso hepatobiliar agudo (Park *et al.*, 2024).

5.3.2 Pruebas de Laboratorio

- **Hematología:** Se observa comúnmente leucocitosis con desviación a la izquierda, como reflejo de un proceso inflamatorio severo o necrosis tisular (Park *et al.*, 2024; Schwartz *et al.*, 2006).
- **Bioquímica sérica:** Existe una elevación significativa de las enzimas hepáticas, principalmente la alanina aminotransferasa (ALT) y la enzima aspartato aminotransferasa (AST), las cuales indican daño hepatocelular agudo. Asimismo, pueden presentarse alteraciones en las concentraciones de bilirrubina y proteínas plasmáticas, dependiendo del grado de compromiso y la cronicidad del cuadro (Nelson y Couto, 2020; Zachary, 2021).

5.3.3 Estudios por Imágenes

- **Radiografía abdominal**: Aunque es menos específica que la ecografía, constituye una herramienta complementaria valiosa para descartar otras causas de abdomen agudo. Puede revelar una pérdida de detalle seroso en el abdomen craneal debido a la efusión peritoneal y al desplazamiento de la silueta gástrica. En casos donde la torsión progresa hacia una necrosis avanzada, es posible detectar la presencia de gas dentro del parénquima hepático o en el espacio peritoneal, hallazgo indicativo de una hepatitis enfisematosa secundaria al atrapamiento del lóbulo (Sato y Solano, 1998). Asimismo, permite identificar masas de

opacidad tejido blando en la región craneal que desplazan vísceras adyacentes (Schwartz *et al.*, 2006).

- **Ecografía abdominal:** Es la herramienta diagnóstica de elección para detectar la torsión hepática. Permite visualizar el lóbulo caudado afectado e identificar signos de congestión, edema y necrosis, así como la torsión vascular característica. Mediante la evaluación de la arquitectura vascular, es posible diferenciar este cuadro de procesos neoplásicos o masas hepáticas, con los cuales suele confundirse (Lamb, 2017). Asimismo, se pueden observar colecciones líquidas o ascitis asociadas, además de la ausencia o reducción del flujo sanguíneo al emplear el Doppler color (Massari *et al.*, 2012; Seiler *et al.*, 2018). Asimismo, técnicas avanzadas como ecografía Doppler microvascular (*superb microvascular imaging)* permiten una evaluación detallada de la microvasculatura en casos de patología hepática compleja (Tamura *et al.*, 2022).

- **Tomografía computarizada (TC):** La TC con contraste ofrece una visualización superior de la arquitectura vascular y de la extensión de la isquemia. Es fundamental para identificar el «signo del remolino» en el pedículo vascular y diferenciar la torsión de masas neoplásicas (Seiler *et al.*, 2018). Estudios recientes han sistematizado la anatomía vascular hepática mediante TC contrastada, facilitando la planificación quirúrgica (Oishi *et al.*, 2015; Takagi *et al.*, 2022).

En este contexto, la literatura actual subraya la importancia de integrar los hallazgos clínicos, bioquímicos e imagenológicos para alcanzar un diagnóstico certero en hepatopatías poco frecuentes como la torsión del lóbulo caudado (Butler y Bexfield, 2024).

5.3.4 Diagnóstico Diferencial

Es importante distinguir la torsión del lóbulo caudado de otras patologías hepáticas que pueden cursar con signos similares, tales como:

- Hepatitis infecciosa o tóxica
- Abscesos hepáticos
- Neoplasias hepáticas
- Trauma abdominal
- Colangitis y colangiohepatitis
- Vólvulo gástrico y/o torsión esplénica

5.3.5 Diagnóstico Definitivo

El diagnóstico definitivo de la torsión de lóbulo caudado se basa en la estrecha correlación entre los signos clínicos (dolor abdominal, vómitos y anorexia), los hallazgos imagenológicos y la exploración quirúrgica. La ecografía suele evidenciar un lóbulo hepático distorsionado, con pérdida de la vascularización y, en algunos casos, efusión peritoneal asociada (Nyland y Mattoon, 2015; Seiler *et al*., 2021).

No obstante, la confirmación definitiva se realiza mediante una laparotomía exploratoria. Durante el procedimiento quirúrgico, se visualiza la rotación del lóbulo afectado sobre su pedículo y se evalúa el grado de compromiso vascular y tisular. Asimismo, la intervención permite la resección del segmento necrosado y la resolución definitiva de la patología (Schwartz *et al*., 2006; Murphy *et al*., 2018).

6. Tratamiento

El manejo del paciente con torsión de lóbulo caudado hepático requiere un abordaje sistemático que incluya la estabilización inicial, la intervención quirúrgica urgente y cuidados postoperatorios meticulosos. La torsión hepática es una condición infrecuente, pero potencialmente mortal, caracterizada por un compromiso vascular severo y necrosis lobular; por consiguiente, la pronta identificación y el tratamiento quirúrgico son críticos para la supervivencia del paciente (Fossum, 2018; Murphy *et al.*, 2018).

6.1 Estabilización Preoperatoria:

Los pacientes con torsión hepática suelen presentar signos de choque hipovolémico o séptico, deshidratación y alteraciones electrolíticas. La estabilización hemodinámica inicial se realiza mediante fluidoterapia intravenosa con cristaloides balanceados, ajustando el volumen según la perfusión tisular y el estado cardiovascular del paciente (Nelson y Couto, 2020). Asimismo, es fundamental el soporte farmacológico orientado a controlar posibles hemorragias y prevenir infecciones secundarias mediante el uso de antibioterapia de amplio espectro (Schwartz *et al.*, 2006; Fossum, 2018).

El control del dolor es crítico en el manejo preoperatorio; se recomienda el uso de analgesia multimodal empleando opioides, tales como buprenorfina o morfina, con el fin de reducir el estrés metabólico y el riesgo de complicaciones asociadas al dolor agudo (Ettinger *et al.*, 2017). Asimismo, se sugiere la administración de antieméticos para minimizar el riesgo de vómitos y neumonía por aspiración. Durante esta fase, es imperativa la monitorización continua de las constantes vitales (frecuencia cardiaca, presión arterial, frecuencia respiratoria y temperatura) y de los parámetros de laboratorio, especialmente las enzimas hepáticas y los tiempos de coagulación, los cuales permiten evaluar la gravedad del compromiso sistémico (Murphy *et al.*, 2018; Zachary, 2021).

6.2 Intervención Quirúrgica.

La torsión del lóbulo caudado requiere una celiotomía exploratoria urgente; durante el procedimiento, el lóbulo afectado suele presentar congestión severa, necrosis y torsión completa del pedículo vascular. Existen diversas técnicas de lobectomía hepática descritas en la literatura, las cuales varían en grado de pérdida sanguínea y tiempo quirúrgico (Risselada *et al.*, 2010). La hepatectomía total del lóbulo comprometido es la técnica de elección, ya que la manipulación o el reposicionamiento del tejido necrosado sin resección previa puede liberar metabolitos tóxicos y agravar la inestabilidad sistémica del paciente (Fossum, 2018; Smith *et al.*, 2018).

El abordaje se realiza mediante la incisión del ligamento hepatorrenal para exponer el proceso caudado y permitir la creación de una ventana en el peritoneo hilar (White y Williams, 2006). A través de esta, se identifican, aíslan y seccionan la arteria correspondiente y su conducto biliar. Posteriormente, se localiza y liga la rama portal procedente de la vena porta derecha. Se identifica la vena hepática del lóbulo caudado, la cual posee un trayecto craneal y dorsal hacia la vena cava caudal, procediendo a su aislamiento mediante disección roma para una ligadura segura. Para completar la resección, se moviliza el estómago caudalmente con el fin de exponer el proceso papilar y su rama portal, evitando comprometer la vena porta. Tras la disección cuidadosa del parénquima y la ligadura de la vena hepática asociada, se procede al retiro definitivo del lóbulo afectado (White y Williams, 2006; Fossum, 2018).

A diferencia del proceso caudado, el proceso papilar se sitúa medial a la vena cava caudal y se proyecta hacia la izquierda, alojándose en el vestíbulo de la bolsa omental (*omentum minus*). Debido a esta localización, su abordaje requiere la retracción caudal y lateral derecha del estómago junto con el desplazamiento del duodeno craneal, permitiendo la visualización de la cara visceral del hígado y el hiato esofágico (Evans y de Lahunta, 2013). La irrigación de este proceso deriva de la rama izquierda de la vena porta, mientras que su drenaje venoso se efectúa a través de una vena hepática independiente que desemboca dorsalmente en la vena cava caudal. La técnica quirúrgica para este segmento exige la apertura del epiplón menor y una disección hilar meticulosa para aislar el pedículo vascular, evitando comprometer el flujo principal hacia los lóbulos lateral y medial izquierdos durante la lobectomía (White, 2006; Tobias y Johnston, 2017).

La cirugía debe realizarse bajo estrictas técnicas asépticas, controlando cuidadosamente la hemostasia y preservando la integridad de los lóbulos hepáticos remanentes. La evidencia científica indica que la resección completa del lóbulo afectado se asocia con mejores tasas de supervivencia y una menor incidencia de complicaciones postoperatorias (Bright *et al.*, 1990; Murphy *et al.*, 2018).

6.3 Manejo Postoperatorio.

El seguimiento postquirúrgico incluye analgesia multimodal, antibioterapia profiláctica y monitorización intensiva de las constantes vitales y parámetros de laboratorio, tales como la función hepática, hematología completa y tiempos de coagulación (Fossum, 2018; Murphy *et al.*, 2018). La vigilancia debe centrarse en la identificación temprana de insuficiencia hepática, alteraciones coagulativas y complicaciones quirúrgicas, las cuales representan las causas más frecuentes de morbimortalidad postoperatoria (Swann y Brown, 2001; Nelson y Couto, 2020).

La recuperación clínica depende de la extensión de la necrosis, la rapidez del diagnóstico y la efectividad de la estabilización preoperatoria. Los pacientes que reciben un manejo oportuno y adecuado suelen presentar una normalización progresiva del apetito, el nivel de actividad y los parámetros bioquímicos en los días posteriores a la intervención (Schwartz *et al.*, 2006; Murphy *et al.*, 2018).

7. Pronóstico

La torsión de lóbulo hepático en canes es una patología de baja incidencia, pero de alta gravedad, cuyo pronóstico depende de múltiples factores; el más determinante es el tiempo transcurrido entre el inicio de los signos clínicos y la intervención quirúrgica (Bright *et al.*, 1990; Murphy *et al.*, 2018). A mayor retraso en el diagnóstico y tratamiento, se incrementa drásticamente la posibilidad de necrosis hepática extensa, endotoxemia, falla multiorgánica y muerte.

Tras la lobectomía del segmento afectado, la mayoría de los pacientes muestran una recuperación clínica favorable, con una resolución rápida del dolor y la normalización gradual de los parámetros bioquímicos en un periodo de 7 a 14 días (Smith *et al.*, 2018). El manejo postoperatorio es crítico y debe enfocarse en la fluidoterapia agresiva, el control de la coagulación, la analgesia multimodal y el monitoreo constante de posibles arritmias o sepsis secundaria (Swann y Brown, 2001; Fossum, 2018).

7.1 Factores que influyen en el pronóstico:

- **Estado clínico al momento del diagnóstico:**

Los pacientes que presentan signos avanzados de choque, peritonitis o insuficiencia hepática tienen un pronóstico reservado a desfavorable. En contraste, aquellos diagnosticados en fases tempranas, cuando la necrosis aún no se ha instaurado de forma extensiva, presentan una mejor evolución postoperatoria (Schwartz *et al.*, 2006; Nelson y Couto, 2020).

- **Presencia de complicaciones sistémicas:**

La aparición de coagulopatías, septicemia o falla hepática aguda empeoran significativamente el pronóstico. La torsión compromete el flujo portal y arterial del lóbulo afectado, lo que induce necrosis, liberación de mediadores inflamatorios y, en algunos casos, translocación bacteriana (Smith *et al.*, 2018; Zachary, 2021).

- **Respuesta al tratamiento quirúrgico:**

La lobectomía del lóbulo torsionado suele ser curativa si se realiza oportunamente. Sin embargo, se ha observado que la morbilidad posquirúrgica puede incluir hipoglucemia, hipoalbuminemia, ascitis transitoria o ictericia persistente, lo cual requiere un manejo hospitalario prolongado (Twedt y Center, 2011; Nelson y Couto, 2020).

- **Soporte médico postoperatorio adecuado:**

La calidad del manejo posquirúrgico (analgesia multimodal, antibioterapia, soporte hepático y fluidoterapia) influye directamente en el pronóstico. La mayoría de los pacientes requieren, al menos, de 3 a 5 días de hospitalización intensiva tras la intervención quirúrgica para asegurar la estabilidad hemodinámica y metabólica (Ettinger *et al.*, 2017).

8. Riesgo de recurrencia:

Aunque es infrecuente, puede presentarse una torsión en otro lóbulo hepático si persisten factores predisponentes como la hiperlaxitud ligamentaria congénita o anormalidades anatómicas estructurales. En estos casos, el seguimiento clínico y ecográfico periódico es fundamental para la detección temprana de nuevas alteraciones (Swann y Brown, 2001; Schwartz *et al.*, 2006).

8.1. Tamaño del lóbulo afectado y extensión del daño hepático total:

La remoción de un lóbulo generalmente no compromete la función hepática global debido a la capacidad regenerativa del órgano; no obstante, si el daño es extenso o afecta a múltiples lóbulos, puede desarrollarse una insuficiencia hepática posquirúrgica que comprometa la supervivencia del paciente (Fossum, 2018; Murphy *et al.*, 2018).

9. Supervivencia y Recuperación

Si la intervención quirúrgica es oportuna y se realiza antes de la instauración de un choque irreversible o peritonitis séptica, el pronóstico es favorable a excelente. Estudios retrospectivos reportan tasas de supervivencia postoperatoria que oscilan entre el 84% y el 100% en pacientes que superan las primeras 48 horas tras la lobectomía (Schwartz *et al.*, 2006; Murphy *et al.*, 2018).

No obstante, si existen complicaciones sistémicas graves al momento del ingreso, como *CID*, necrosis gangrenosa masiva o *SIRS* grave, la tasa de mortalidad puede incrementarse significativamente, superando el 50% en casos con compromiso de múltiples lóbulos o retraso quirúrgico prolongado (Bright *et al.*, 1990; Murphy *et al.*, 2018).

Los caninos que sobreviven al periodo postoperatorio inmediato suelen tener una recuperación completa y una excelente calidad de vida, sin secuelas funcionales a largo plazo, gracias a la capacidad regenerativa del parénquima hepático remanente (Swann y Brown, 2001; Fossum, 2018).

Casos Reportados

La torsión de lóbulos hepáticos es una condición poco frecuente en especies domésticas, caracterizada por la rotación parcial o completa de un lóbulo sobre su pedículo vascular, lo cual compromete tanto la irrigación como el drenaje venoso. Esta alteración produce congestión, isquemia y necrosis del parénquima afectado. A pesar de la doble irrigación hepática, proveniente de la arteria hepática y la vena porta, la torsión puede generar infartos focales; estos se presentan como lesiones bien delimitadas, de coloración roja en fase aguda o pálidas en etapas crónicas, localizadas generalmente en los márgenes hepáticos. Histológicamente, se observa necrosis coagulativa con borde inflamatorio y zonas periféricas de hiperemia, hallazgos que reflejan el daño tisular asociado al compromiso vascular (Zachary, 2021).

Diversos reportes clínicos han documentado casos de torsión hepática en perros y gatos. En caninos, el lóbulo lateral izquierdo es el más frecuentemente afectado, debido a su mayor tamaño y movilidad (Schwartz *et al*., 2006). En felinos, aunque los reportes son escasos, también se ha descrito la torsión hepática con signología clínica similar y una respuesta favorable tras la resección quirúrgica (Swann y Brown, 2001).

Entre los casos históricos destacan:

En el ámbito de la medicina comparada, destaca el reporte de la torsión de un lóbulo hepático accesorio en un humano (Betge, 1995). Esta descripción es considerada un referente histórico en la literatura veterinaria (Schwartz *et al*., 2006; Fossum, 2018) para ilustrar la patogenia de la torsión en tejidos hepáticos supernumerarios o pediculados, los cuales, aunque no forman parte de la anatomía estándar del canino, representan una causa excepcional de abdomen agudo resuelta exitosamente mediante lobectomía.

- **Torsión de lóbulo hepático con absceso (Downs *et al*., 1998):** El paciente presentó torsión lobular asociada a absceso hepático, tratada mediante resección quirúrgica exitosa.

- **Torsión hepática con peritonitis bacteriana (McConkey *et al*., 1997):** Se describió torsión lobular asociada a peritonitis secundaria, con recuperación tras cirugía.

- **Casos históricos en perros y gatos (Tomlinson y Black, 1983; Swann y Brown, 2001):** Torsiones de lóbulos hepáticos con signos inespecíficos; la resección quirúrgica permitió una recuperación completa en la mayoría de los casos.

- **Serie de 13 perros con torsión hepática (Schwartz *et al*., 2006):** Se documentó que el lóbulo lateral izquierdo era el más afectado, con signos clínicos inespecíficos y buen pronóstico tras cirugía.

Un caso reciente y particularmente relevante es el reportado por Massari *et al*. (2012), el primero en documentar la torsión concurrente de los lóbulos hepáticos cuadrado y medio derecho y la vesícula biliar. La paciente, una Pastora Alemana de 11 años, fue remitida por sospecha de tumor hepático y presentaba derrame abdominal y una lesión hipoecoica en los lóbulos derechos. La tomografía computarizada mostró ausencia de realce en los lóbulos cuadrado y medio derecho, además de una vesícula biliar sobredistendida. Durante la celiotomía exploratoria, los lóbulos afectados y la vesícula biliar fueron rotados en bloque y resecados sin desrotación para evitar la liberación de trombos o endotoxinas. La histopatología evidenció infarto secundario a torsión, sin hallazgos neoplásicos. La paciente se recuperó sin complicaciones y, a los 20 meses de seguimiento, se encontraba en buen estado general. Este caso destaca la posibilidad de torsión simultánea de lóbulos derechos y vesícula biliar, aunque es extremadamente rara.

En conjunto, estos casos refuerzan la importancia de considerar la torsión hepática dentro de los diagnósticos diferenciales de pacientes con signos abdominales agudos y hallazgos ecográficos compatibles con compromiso vascular hepático. El diagnóstico temprano y la intervención quirúrgica oportuna son determinantes para evitar complicaciones como necrosis o trombosis (Swann y Brown, 2001; Schwartz *et al*., 2006).

CASO CLÍNICO

1. Datos Generales:

El caso corresponde a un canino, macho, entero de 9 años de raza Pastor Alemán**,** de 36.5 Kg de peso.

2. Anamnesis:

El paciente llegó a consulta por presentar distención abdominal, vómitos, letargia e hiporexia. Su protocolo de vacunación y antiparasitarios al día y con antecedente quirúrgico de síndrome de dilatación-vólvulo gástrico (DVG), probablemente por rotación horaria, tratado mediante gastropexias (técnica no especificada y sin evidencia de informe clínico) y esplenectomía hace un año. Este antecedente constituye un factor predisponente relevante, debido a las posibles alteraciones en la disposición anatómica intraabdominal, formación de adherencias y laxitud de los ligamentos de sostén hepático

El 31 de diciembre, tras ingerir alimento, presentó un vómito y se notó abdomen abalonado. Inicialmente fue evaluado por su Médico Veterinario de cabecera, realizándose exámenes hematológicos que evidenciaron leucocitosis y elevación de enzimas hepáticas, e instaurándose un tratamiento con antibióticos y protectores hepáticos parenterales teniendo como diagnóstico inicial una hepatopatía inespecífica. Durante los días siguientes recibió suplementos orales con silimarina, sucralfato y simeticona**,** sin observarse mejoría en la distensión abdominal.

El paciente fue derivado 6 días después y fue atendido en la Clínica Veterinaria DR PAWS, en el distrito de San Miguel, a la exploración física paciente presentó mucosas ligeramente congestivas, T: 38.2°, FC: 144 lpm, taquipnea y jadeo; a la auscultación se identificó murmullo vesicular, ligeramente disminuido en hemitórax izquierdo con presencia de crepitantes difusos, abdomen severamente distendido y tenso, dolor agudo a palpación, intolerancia al ejercicio, con episodios de disnea por esfuerzo.

Dentro de los diagnósticos diferenciales se indicó:

- Pancreatitis aguda.
- Hepatitis aguda (infecciosa)
- Neoplasia hepática.

3. **Evaluación y hallazgos clínicos:**

Se realizaron pruebas auxiliares hematológicas, de bioquímica y de imágenes. En el hemograma se encontró anemia normocítica normocrómica con reticulocitosis (Hto 22.2%, Hb 7.9 g/dl, GR 3.43 x 10^6/µl, reticulocitos 199 x10^3/µl), leucocitosis leve (neutrofilia y monocitosis) y trombocitopenia (Anexo1). En la bioquímica sanguínea se evidenció elevación marcada de ALT (650 U/L), amilasa sérica (1676 U/L) (Anexo2) y de lipasa pancreática específica (350 ug/L), además de hiperlactatemia (4.9 nmol/L) y fibrinógeno en el límite superior (Anexo3).

En la evaluación ultrasonográfica focalizada (POCUS), el procedimiento TFAST reveló un síndrome intersticial bilateral caracterizado por la presencia de 3 a 4 líneas B en el hemitórax caudal izquierdo y 2 a 3 en el derecho, sugiriendo edema pulmonar no cardiogénico. El protocolo AFAST evidenció efusión peritoneal anecoica moderada focalizada en la región perihepática y abdominal central.

Al realizar la ultrasonografía abdominal completa, se detallaron los siguientes hallazgos:

- **Hígado y Proceso Papilar:** El parénquima hepático mostró ecogenicidad difusamente aumentada con ecotextura granular fina y bordes romos, compatible con hepatopatía vacuolar crónica. El hallazgo determinante fue el proceso papilar del lóbulo caudado marcadamente aumentado de volumen, con márgenes irregulares, heterogénea y marcadamente hipoecoica. Al examen con Doppler color, se confirmó un silencio vascular absoluto (ausencia de flujo arterial y venoso) en el pedículo y parénquima del proceso papilar, signo característico de torsión pedicular completa. (Figura 1 y 2).

- **Páncreas:** Se observó una pancreatopatía inflamatoria reactiva con incremento volumétrico de la rama derecha (15.25 mm), parénquima hipoecoico y una marcada hiperecogenicidad del tejido graso peripancreático. (Figura 3).

- **Tracto Gastrointestinal:** Se identificó una gastropatía y enteritis aguda con paredes inflamadas (estómago: 4.88 mm; duodeno: 5.3 mm) y dilatación de asas intestinales (11.15 mm) con contenido líquido, sugiriendo un íleo paralítico secundario al proceso inflamatorio cavitario.

- **Sistema Genitourinario:** Se documentó nefropatía bilateral leve, hiperplasia prostática (55.10 x 42.16 mm) y lesiones focales hipoecoicas en el testículo izquierdo.

- **Cavidad Abdominal:** Se confirmó peritonitis focalizada evidenciada por el aumento de ecogenicidad del tejido peritoneal, con mayor énfasis en la región perihepática adyacente al proceso papilar. (Figura 4).

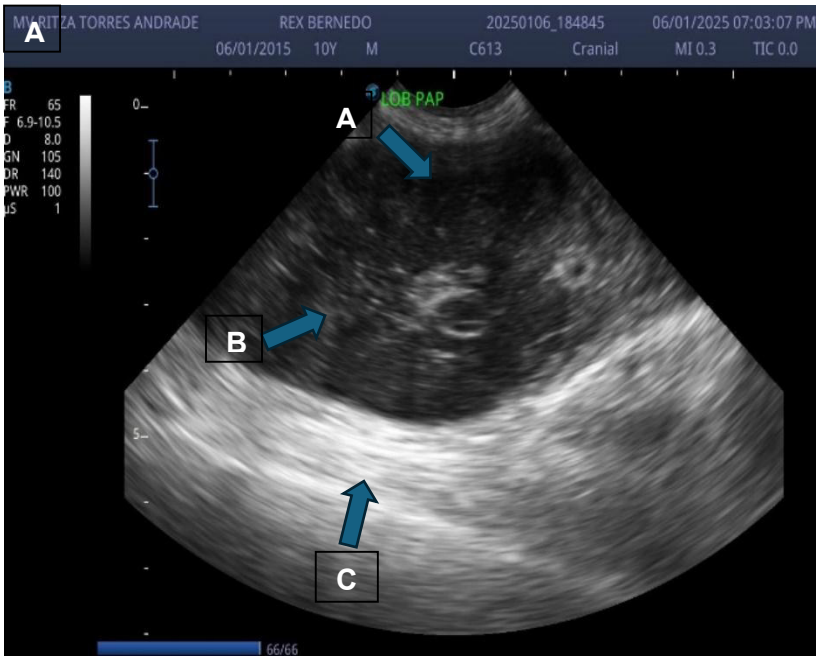


Figura 1. Imagen ecográfica del proceso papilar del lóbulo caudado. Se observa un marcado incremento volumétrico y distorsión de la arquitectura habitual. (A) Parénquima con ecoestructura

heterogénea y marcadamente hipoecoica, compatible con edema intersticial masivo e infarto hemorrágico por congestión pasiva. (B) Focos hiperecóicos lineales dispersos correspondientes a remanentes de estroma hepático distendido. (C) Banda periférica de hiperecogicidad del tejido graso circundante (omento), indicativa de una reacción peritoneal focalizada (esteatonecreosis) por vecindad al tejido necrótico.

.

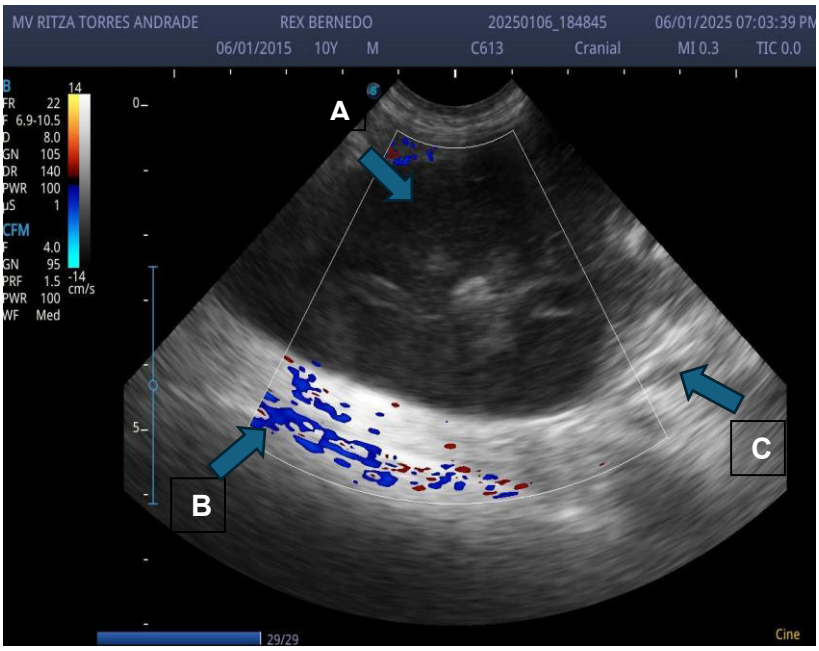


Figura 2. ***Evaluación ultrasonográfica con Doppler color del proceso papilar del lóbulo caudado.*** *Se identifica una estructura con marcado incremento volumétrico y ecoestructura marcadamente hipoecoica y heterogénea* ***(A)****, la cual presenta un* ***silencio vascular absoluto*** *(ausencia total de señales de color) en todo su parénquima. Se observa la presencia de señales Doppler (puntos rojos y azules) en los tejidos periféricos* ***(B)****, lo cual valida la correcta configuración del equipo y ratifica que la falta de señal en el lóbulo es de origen patológico. Asimismo, se evidencia una banda periférica de hiperecogicidad del tejido graso circundante* ***(C)****, compatible con una reacción peritoneal focalizada.*

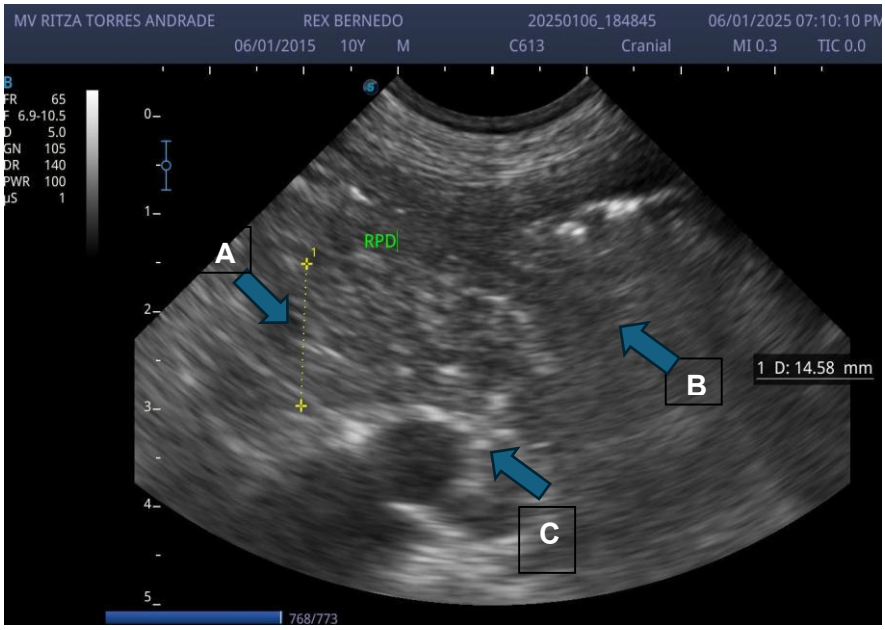


Figura 3. Evaluación ultrasonográfica de la rama pancreática derecha. Se observa un marcado incremento volumétrico del parénquima pancreático, con un espesor de 14.58 mm (A), lo cual excede los rangos de referencia para la especie. La ecoestructura se presenta heterogénea e hipoecoica (B), evidenciando edema intersticial difuso. Se identifica una respuesta inflamatoria focalizada caracterizada por la marcada hiperecogicidad del tejido graso peripancreático (C), compatible con reactiva por contigüidad a la peritonitis perihepática derivada de la torsión lobar.

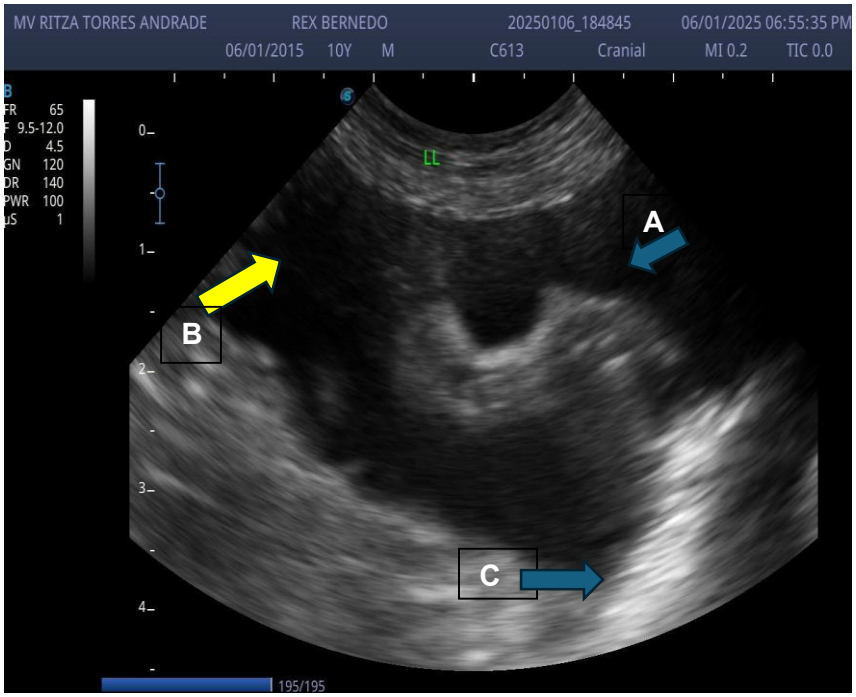


Figura 4. Imagen ecográfica de la cavidad abdominal (región perihepática). Se identifica el proceso papilar del lóbulo caudado (A) con un marcado incremento de tamaño y una ecogenicidad disminuida (hipoecoico). Se observa la presencia de una efusión peritoneal anecoica (B), correspondiente a moderada cantidad de líquido libre circundante al lóbulo afectado. Asimismo, se evidencia un aumento de la ecogenicidad del tejido peritoneal (C), hallazgo sugerente de un proceso inflamatorio (peritonitis) localizado en la zona perihepática.

4. Tratamiento:

4.1 Tratamiento de Soporte:

Con base en los estudios realizados, se concluyó que el caso era compatible con torsión de lóbulo caudado, pancreatitis aguda y peritonitis. Ante este diagnóstico, se indicó una laparotomía exploratoria de urgencia. Previamente, se instauró un protocolo de estabilización con soporte analgésico multimodal, antibioterapia y transfusión sanguínea. Durante el preoperatorio, se administró analgesia balanceada mediante el uso de fentanilo (2 µg/kg en bolo inicial y 2 µg/kg/h mediante infusiones continuas *(CRI*), lidocaína (30 µg/kg/min en *CRI*) y ketamina (0.3 mg/kg/h

en *CRI*), complementado con la administración de maropitant (1 mg/kg IV) como coadyuvante (Moulin, 2020).

Se instauró antibioterapia de amplio espectro con enrofloxacino (10 mg/kg IV cada 24 h), ceftriaxona (25 mg/kg IV cada 24 h) y metronidazol (15 mg/kg IV cada 12 h), siguiendo las recomendaciones para pacientes con riesgo de peritonitis secundaria a necrosis hepática (Bright *et al.*, 2019). Como soporte hemodinámico se utilizó Isofundin®, cristaloide isotónico (3 ml/kg/h IV, equivalente a 110 ml/h en un paciente de 36.5 kg), ajustando la tasa de infusión de acuerdo con parámetros clínicos de perfusión. El uso de soluciones balanceadas está recomendado en pacientes con hepatopatías agudas debido a su efecto favorable sobre el equilibrio electrolítico y ácido-base (Fossum, 2018).

Dado que el paciente presentó anemia normocítica normocrómica regenerativa (Hto: 22.2%, Hb: 7.9 g/dl, GR: 3.43 x 10^6/µl, reticulocitos: 199 x 10^3/µl), se realizó una transfusión de sangre entera a una dosis de aproximadamente 16.5 ml/kg (≈ 600 ml en total), volumen calculado para alcanzar un hematocrito cercano al 30%. La transfusión se administró en un lapso de 4 horas, con monitorización estricta y sin evidencias de reacción transfusional adversa. Este abordaje es consistente con las recomendaciones para pacientes críticos con anemia aguda asociada a torsión hepática (Beal *et al.*, 2021).

4.2 MANEJO ANESTÉSICO:

Para el manejo anestésico el paciente fue pre medicado con fentanilo 3ug/kg, midazolam 0,2mg/kg y ketamina 1mg/kg por vía intravenosa, posterior fue inducido a anestesia general con Propofol 2mg/kg y el mantenimiento de la hipnosis se llevó a cabo con isofluorano entre 1.5-2% de vaporización, el manejo de la analgesia trans operatoria se llevó con infusiones continuas con remifentanilo a 10ug/kg/h y dexmedetomidina 0.5 ug/kg/h, además se mantuvo al paciente con ventilación mecánica controlada por presión; para el manejo del dolor post operatorio se utilizó un bloqueo ecoguiado del plano transverso del abdomen (TAP BLOCK) usando bupivacaína 2mg/kg y

dexmedetomidina 1ug/ml, los parámetros cardiovasculares del paciente durante la cirugía estuvieron en el rango fisiológico sin alteraciones, la recuperación fue óptima, con un buen manejo de dolor sin necesidad de rescates analgésicos prolongados.

4.3 PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO

Se realizó una celiotomía exploratoria media. Durante la exploración quirúrgica, se observaron múltiples adherencias intraabdominales, compatibles con los antecedentes quirúrgicos de vólvulo gástrico, esplenectomía y gastropexia realizados un año antes. El estómago se encontró en posición anatómica normal, asegurado por las pexias previas.

Durante la evaluación macroscópica inicial del hígado in situ, se determinó que los lóbulos lateral izquierdo, medial izquierdo, cuadrado, lateral derecho, medial derecho y el proceso caudado del lóbulo caudado, no manifestaban alteraciones macroscópicas severas excepto aumento de tamaño evidenciándose los bordes romos.

Sin embargo, el proceso papilar del lóbulo caudado se encontraba aumentado de tamaño (2 a 3 veces lo normal) y protruía sobre los bordes distales hepáticos. Para su adecuada exposición mediante retracción de estómago dentro sus límites de fijación y desplazamiento craneal de los lóbulos hepáticos, accediendo así al espacio hepatogástrico.

Una vez expuesto, se observó torsión completa del proceso papilar sobre su pedículo vascular, evidenciándose compromiso vascular total. El lóbulo afectado presentaba aumento de tamaño, bordes irregulares y marcada congestión.

Debido a la ausencia de viabilidad tisular, se procedió a lobectomía del lóbulo caudado y el pedículo vascular fue cuidadosamente aislado mediante disección roma, posteriormente ocluido mediante doble ligadura (circunferencial y transfixiante) con sutura absorbible monofilamento (polidioxanona) que coincide con lo descrito en la literatura como material de elección en cirugía hepatobiliar, debido a su resistencia tensil prolongada y menor riesgo de complicaciones infecciosas

(Kuntz *et al.*, 2006; Fossum, 2018; Atkins y Johnson, 2020). Se realizó la sección del pedículo distal a las ligaduras, retirándose completamente el lóbulo afectado (lobectomía total).

Se verificó adecuada hemostasia del muñón vascular, sin evidencia de sangrado activo.

Posteriormente, se efectuó un lavado exhaustivo de la cavidad abdominal con solución estéril (ClNa 0.9%), seguido del cierre por planos: aponeurosis con polidioxanona 0, tejido subcutáneo con polidioxanona 3-0, y piel con poliamida 0 mediante un patrón intradérmico continuo. De manera concomitante, se practicó una orquiectomía bilateral preescrotal.

Una vez realizada la lobectomía, la apariencia macroscópica del lóbulo afectado fue la siguiente:

- **Tamaño y Forma:** El lóbulo estaba notablemente aumentado de tamaño y edematoso (hinchado) en comparación con el tejido hepático normal adyacente. (Figura 6).
- **Coloración:** El tejido resecado exhibía dos coloraciones, una parte, la menos afectada, color marrón chocolate oscuro y otra parte, la más afectada, ligada a la torsión de coloración negro violáceo, indicativo de congestión, hemorragia severa y estasis circulatoria, así mismo se observó áreas focales bien delimitadas de color canela claro, que sugieren necrosis isquémica por torsión vascular (infarto isquémico hepático). (Figura 7).
- **Textura y Superficie:** La superficie capsular era tensa, brillante y húmeda, reflejando la acumulación de sangre. La textura era blanda y friable, consistente con un infarto isquémico necrótico avanzado.

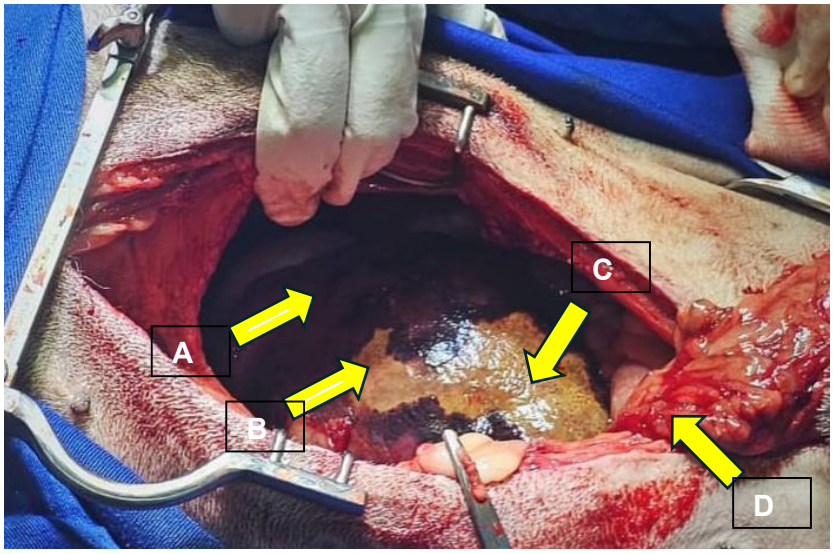


Figura 6. Hallazgo intraoperatorio de celiotomía media, lóbulos hepáticos congestivos ***(A****), el lóbulo afectado presenta visible protrusión y una coloración purpúrea - negruzca difusa compatible con congestión pasiva severa e infarto (B), depósitos de fibrina (C) y presencia de efusión serosanguinolenta en cavidad abdominal (D).*

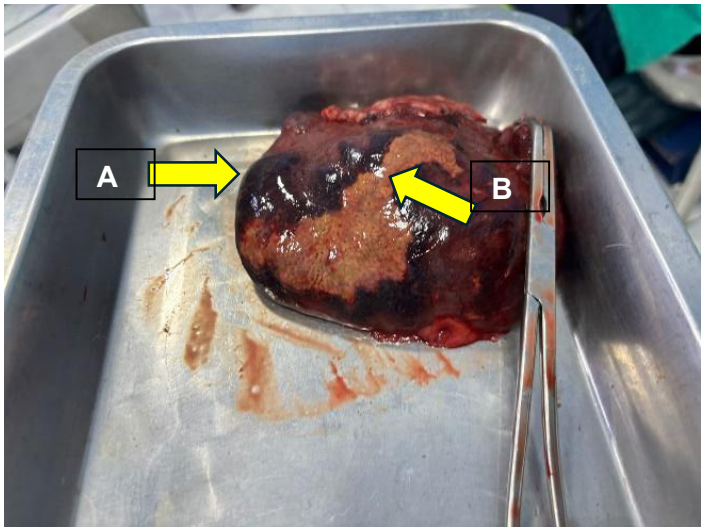


Figura 7. Pieza quirúrgica: proceso papilar hepático, se observa infarto hemorrágico con coloración púrpura – negruzca difusa (A) y áreas de fibrina y necrosis (B), así como la hepatomegalia segmentaria.

Debido a la sospecha clínica de torsión de lóbulo hepático, la muestra fue remitida para su respectivo estudio histopatológico para confirmar el diagnóstico a nivel microscópico.

5. **Evolución y Seguimiento**

Tras la cirugía, el paciente permaneció bajo monitorización intensiva durante las primeras 48 horas. Se realizaron controles periódicos de las constantes vitales, balance hídrico, perfil hepático y tiempos de coagulación. Se mantuvo la analgesia multimodal mediante *CRI* de fentanilo, lidocaína y ketamina, junto con la administración de maropitant. Asimismo, se continuó con la terapia antibiótica inicial (ceftriaxona, enrofloxacino y metronidazol).

En el postoperatorio inmediato, además de la fluidoterapia, se instauró soporte hepático con *N*-acetilcisteína, *S*-adenosilmetionina (*SAMe*) y silimarina, junto con el uso de gastroprotectores. Este enfoque integral es considerado clave en la recuperación de pacientes sometidos a cirugía hepática compleja (Fossum, 2018; Moulin, 2020).

- **Primeras 24 – 48h**: El paciente presentó estabilización hemodinámica, abdomen tenso a la palpación, ausencia de vómitos y un adecuado control del dolor. Los parámetros hematológicos mostraron una mejoría progresiva tras la transfusión sanguínea (Anexo1), persistiendo una leucocitosis moderada. Se observó un aclaramiento de lactato durante las primeras 6 h, logrando su normalización a las 24 h (Anexo3). Asimismo, se inició la alimentación gradual con dieta blanda, presentando una tolerancia adecuada. Se mantuvo el monitoreo ecográfico mediante el procedimiento ecográfico *TFAST* sin cambios significativos a la evaluación.
- **Día 3 a 7:** El incremento de la alimentación fue gradual, con ausencia de signos digestivos adversos. La herida quirúrgica se mantuvo sin signos de inflamación ni secreción. El perfil bioquímico no evidenció alteraciones en la funcionalidad hepática y se observó una disminución marcada en los valores de ALT (Anexo 2). Respecto a la

serie roja, se registraron variaciones leves en el recuento de eritrocitos; no obstante, la hemoglobina y el hematocrito se mantuvieron dentro de los rangos de referencia. Persistió una leucocitosis con neutrofilia y monocitosis moderada (Anexo 1), así como una disminución en los niveles de lipasa pancreática específica canina (*cPL*) (Anexo 3). En los controles ultrasonográficos finales, no se detectó efusión abdominal y, a nivel torácico, se observaron de 2 a 3 líneas B en el hemitórax caudal izquierdo.

El paciente fue dado de alta hospitalaria a los 7 días postoperatorio, con tolerancia adecuada a la dieta blanda, ausencia de dolor abdominal y una herida quirúrgica sin signos de inflamación. Los valores del hemograma mostraron la serie roja dentro del rango de referencia y una reducción progresiva de la serie blanca, persistiendo una leucocitosis leve con presencia de neutrófilos y monocitos (Anexo 1).

Se realizó una evaluación clínica a los 7 días posteriores al alta, encontrándose parámetros fisiológicos normales. En la hematología no se evidenció anemia, aunque persistió la leucocitosis leve con monocitosis (Anexo 1), valores similares a los registrados al momento del alta. Finalmente, se observó una adecuada cicatrización de la herida quirúrgica, lo cual permitió el retiro de los puntos de sutura.

A los 15 días posteriores a la cirugía, se realizó un control médico donde no se evidenciaron alteraciones clínicas. En los exámenes hematológicos se observó una monocitosis leve (hallazgo asociado frecuentemente a condiciones crónicas o procesos de resolución tisular); asimismo, el perfil bioquímico mostró una disminución favorable en los valores de ALT (Anexo 2). En la evaluación ecográfica AFAST, no se observó líquido libre ni signos de reacción peritoneal.

El estudio histopatológico del lóbulo resecado reportó amplias zonas de fibrosis, tejido de granulación y proliferación de vasos sanguíneos neoformados. Se identificó depósito de colágeno e infiltración de linfocitos y plasmocitos; adicionalmente, en el ángulo superior izquierdo se observó una zona de hepatocitos con cambio graso (Figura 8).

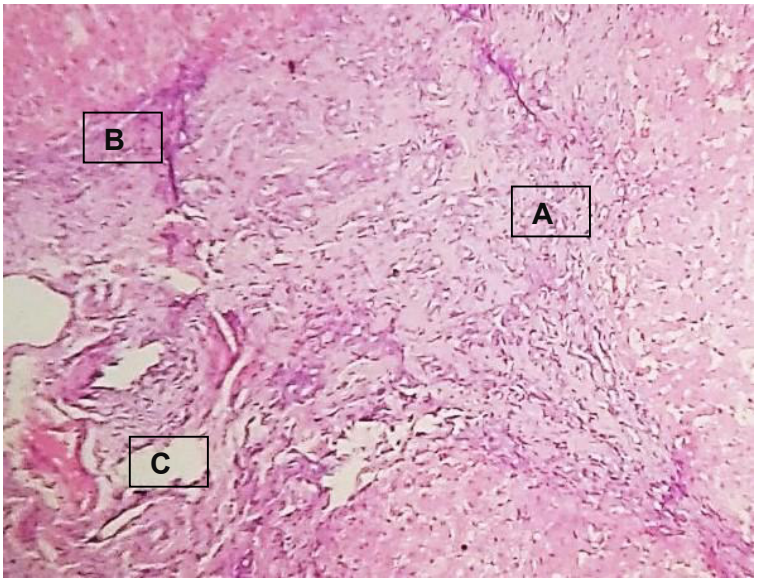


Figura 8. Fotomicrografía de hígado (proceso papilar del lóbulo caudado), perro de 9 años. Tinción H&E, 40x. Áreas de desorganización de la arquitectura lobulillar con depósito extensivo de material eosinofílico fibrilar (colágeno/fibrosis)(A). Infiltrado inflamatorio mixto con presencia predominante de linfocitos y plasmocitos (B). Espacios vasculares dilatados (sinusoides) consistentes con congestión pasiva crónica secundaria a torsión lobular (C).

Discusión

La torsión del lóbulo hepático es una entidad infrecuente en Medicina Veterinaria, descrita principalmente en perros y, en menor medida, en gatos. Su presentación clínica es variable y suele caracterizarse por signos inespecíficos como vómitos, letargia, dolor abdominal y anorexia, lo que dificulta su diagnóstico temprano y favorece su confusión con otras patologías de origen hepatobiliar o gastrointestinal, como pancreatitis, hepatitis o neoplasias hepáticas (Bright *et al.,* 1990; Smith *et al*., 2018). En el caso presentado, el paciente mostró vómitos persistentes, dolor abdominal a la palpación y letargia progresiva de 6 días con tratamiento sin evolución clínica adecuada, manifestaciones clínicas que coinciden con los hallazgos descritos en la literatura para esta condición (Schwartz *et al*., 2006; Nelson y Couto, 2020).

La ecografía abdominal desempeñó un papel fundamental en la aproximación diagnóstica, al evidenciar una masa hiperecogénica con ausencia de flujo vascular en el proceso papilar del lóbulo caudado. Este hallazgo fue determinante para sospechar de torsión hepática y específicamente de ese proceso, concordando con lo expuesto por Lamb (2017) y Seiler *et al*. (2021), quienes destacan la utilidad del ultrasonido Doppler como herramienta de elección para diferenciar las torsiones de lóbulo hepático de nódulos, abscesos o neoplasias. En este sentido, el diagnóstico por imágenes se reafirma como un componente esencial para la toma de decisiones clínicas y terapéuticas oportunas, ya que permite distinguir alteraciones estructurales y hemodinámicas antes de la presencia de necrosis o sepsis sistémica.

Un aspecto relevante de este caso fue el antecedente quirúrgico de dilatación-vólvulo gástrico acompañado de esplenectomía y gastropexias realizadas un año antes del evento actual. Estos factores probablemente generaron adherencias intraabdominales y alteraciones en la disposición anatómica del hígado, favoreciendo la rotación del lóbulo caudado. Aunque la literatura menciona factores predisponentes como hepatomegalia, neoplasias, traumatismos o alteraciones en los ligamentos hepáticos (Schwartz *et al*., 2006) también se han documentado casos aislados en los que la torsión aparece asociada a cirugías abdominales previas (Swann y Brown, 2001). Esto sugiere que la manipulación quirúrgica previa y la formación de adherencias deben considerarse factores de riesgo importantes al evaluar cuadros abdominales agudos posteriores.

El tratamiento quirúrgico mediante la resección completa del lóbulo comprometido constituye la opción terapéutica más efectiva y con mejor pronóstico a largo plazo y coincide con lo reportado en estudios que comparan técnicas quirúrgicas y sus resultados intraoperatorios (Risselada *et al*., 2010). La instauración de un manejo postoperatorio integral basado en analgesia multimodal, antibioterapia dirigida y soporte hepático, también fue determinante para el desenlace favorable, coincidiendo con las recomendaciones de Dunning (2004) y Moulin (2020) y en cuanto a la importancia del soporte intensivo tras la corrección quirúrgica.

A diferencia de los reportes internacionales, donde la mayoría de los casos involucra torsiones del lóbulo lateral izquierdo o derecho, en el presente estudio se documentó una torsión de proceso papilar del lóbulo caudado, un hallazgo poco habitual debido a la posición anatómica protegida de este lóbulo y a su menor movilidad relativa (Downs *et al*., 1998; Park *et al*., 2024). Este aspecto añade valor al caso, ya que contribuye a ampliar la comprensión de las posibles variaciones anatómicas implicadas en la fisiopatología de la torsión hepática.

En el contexto nacional, no se han encontrado antecedentes publicados de torsión espontánea del proceso papilar del lóbulo caudado en caninos, lo que convierte a este caso en el primer reporte documentado en el Perú. Su descripción resalta la necesidad de incluir esta patología en el diagnóstico diferencial de pacientes con signos abdominales agudos y antecedentes quirúrgicos previos, especialmente cuando las pruebas de imagen sugieren alteraciones vasculares o necrosis focal hepática. De esta manera, se contribuye al conocimiento clínico y quirúrgico de una entidad poco reconocida, pero potencialmente letal si no se diagnostica y trata de forma oportuna como en el presente caso.

CONCLUSIONES

1. Fue relevante conocer los antecedentes quirúrgicos abdominales previos del paciente debido a que se constituye como un factor predisponente para esta patología.

2. La torsión del proceso papilar del lóbulo caudado es una entidad rara y de difícil diagnóstico clínico que requirió de la ecografía Doppler abdominal para confirmar la interrupción vascular.

3. Los hallazgos quirúrgicos permitieron confirmar el diagnóstico y establecer la gravedad y pronóstico de la patología.

4. La lobectomía quirúrgica del proceso lesionado, previa estabilización del paciente, garantizó un pronóstico favorable y la resolución definitiva del cuadro.

5. La necrosis isquémica como respuesta a la torsión del proceso papilar del lóbulo caudado hepático revela en el estudio histopatológico la desorganización de su citoarquitectura, tejido de granulación, (fibrosis y proliferación vascular) e infiltrado inflamatorio mononuclear crónico, como intento de reparación tisular.

6. Este reporte constituye el primer caso documentado en Perú de torsión espontánea del proceso papilar del lóbulo caudado.

ANEXO 1

HEMATOLOGÍA 06/01/2025 – 4pm

PARÁMETROS	VALOR ABSOLUTO	VALORES REFERENCIALES
Eritrocitos	**3.46**	**5.65 – 8.87 x 10^3/Ul**
Hematocrito	**22.2**	**37.3-60%**
Hemoglobina	**7.9**	**13.1 – 20.5 g/Dl**
MCV	**64.9**	**61.6 – 73.5 Fl**
MCH	**23.1**	**21.2 – 25.9 pg**
MCHC	**35.5**	**32 – 37.9 g/Dl**
RETICULOCITOS	**199**	**10 – 110 x 10^3/uL**
Leucocitos	**20.83**	**5.50 – 16.76 x 10^3/Ul**
Neutrófilos	**14.12**	**2.95 – 11.64 x 10^3/Ul**
Linfocitos	**1.10**	**0.16 – 1.12 x 10^3/Ul**
Monocitos	**4.56**	**0.06 – 1.23 x 10^3/Ul**
Eosinófilos	**1.05**	**0.06 – 1.23 x 10^3/Ul**
Basófilos	**0**	**0 – 10 x 10^3/Ul**
Plaquetas	**579, 000**	**150 – 484 x 10^3/Ul**

HEMATOLOGÍA POST TRANSFUSIÓN – 06/01/2025 - 10 pm

PARÁMETROS	VALOR ABSOLUTO	VALORES REFERENCIALES
Eritrocitos	**6.78**	**5.65 – 8.87 x 10^3/Ul**
Hematocrito	**44**	**37.3-60%**
Hemoglobina	**14.9**	**13.1 – 20.5 g/Dl**
MCV	**64.8**	**61.6 – 73.5 Fl**
MCH	**22**	**21.2 – 25.9 pg**
MCHC	**34**	**32 – 37.9 g/Dl**
RETICULOCITOS	**414.4**	**10 – 110 x x 10^3/uL**
Leucocitos	**22.85**	**5.50 – 16.76 x 10^3/Ul**
Neutrófilos	**17.03**	**2.95 – 11.64 x 10^3/Ul**
Linfocitos	**0.81**	**0.16 – 1.12 x 10^3/Ul**
Monocitos	**3.36**	**0.06 – 1.23 x 10^3/Ul**
Eosinófilos	**1.04**	**0.06 – 1.23 x 10^3/Ul**
Basófilos	**0**	**0 – 10 x 10^3/Ul**
Plaquetas	**638, 000**	**150 – 484 x 10^3/Ul**

HEMATOLOGÍA POST CIRUGÍA 07/01/2025

PARÁMETROS	VALOR ABSOLUTO	VALORES REFERENCIALES
Eritrocitos	**5.75**	**5.65 – 8.87 x 10^3/Ul**
Hematocrito	**41.1**	**37.3-60%**
Hemoglobina	**13.7**	**13.1 – 20.5 g/Dl**
MCV	**71.5**	**61.6 – 73.5 Fl**
MCH	**23.8**	**21.2 – 25.9 pg**
MCHC	**33.3**	**32 – 37.9 g/Dl**
RETICULOCITOS	**494.9**	**10 – 110 x 10^3/uL**
Leucocitos	**31.65**	**5.50 – 16.76 x 10^3/Ul**
Neutrófilos	**26.53**	**2.95 – 11.64 x 10^3/Ul**
Linfocitos	**1.02**	**0.16 – 1.12 x 10^3/Ul**
Monocitos	**4.03**	**0.06 – 1.23 x 10^3/Ul**
Eosinófilos	**0.06**	**0.06 – 1.23 x 10^3/Ul**
Basófilos	**0**	**0 – 10 x 10^3/Ul**
Plaquetas	**385, 000**	**150 – 484 x 10^3/Ul**

HEMATOLOGÍA 09/01/2025

PARÁMETROS	VALOR ABSOLUTO	VALORES REFERENCIALES
Eritrocitos	**5.59**	**5.65 – 8.87 x 10^3/Ul**
Hematocrito	**39.6**	**37.3-60%**
Hemoglobina	**13.2**	**13.1 – 20.5 g/Dl**
MCV	**70.8**	**61.6 – 73.5 Fl**
MCH	**23.6**	**21.2 – 25.9 pg**
MCHC	**33.3**	**32 – 37.9 g/Dl**
RETICULOCITOS	**398**	**10 – 110 x 10^3/uL**
Leucocitos	**37.18**	**5.50 – 16.76 x 10^3/Ul**
Neutrófilos	**31.56**	**2.95 – 11.64 x 10^3/Ul**
Linfocitos	**0.74**	**0.16 – 1.12 x 10^3/Ul**
Monocitos	**4.04**	**0.06 – 1.23 x 10^3/Ul**
Eosinófilos	**0.83**	**0.06 – 1.23 x 10^3/Ul**
Basófilos	**0**	**0 – 10 x 10^3/Ul**
Plaquetas	**464, 000**	**150 – 484 x 10^3/Ul**

HEMATOLOGÍA 13/01/2025

PARÁMETROS	VALOR ABSOLUTO	VALORES REFERENCIALES
Eritrocitos	**5.90**	**5.65 – 8.87 x 10^3/Ul**
Hematocrito	**39**	**37.3-60%**
Hemoglobina	**14.1**	**13.1 – 20.5 g/Dl**
MCV	**66**	**61.6 – 73.5 Fl**
MCH	**23.9**	**21.2 – 25.9 pg**
MCHC	**36.2**	**32 – 37.9 g/Dl**
RETICULOCITOS	**80.7**	**10 – 110 x 10^3/uL**
Leucocitos	**37.18**	**5.50 – 16.76 x 10^3/Ul**
Neutrófilos	**31.56**	**2.95 – 11.64 x 10^3/Ul**
Linfocitos	**0.74**	**0.16 – 1.12 x 10^3/Ul**
Monocitos	**4.04**	**0.06 – 1.23 x 10^3/Ul**
Eosinófilos	**0.83**	**0.06 – 1.23 x 10^3Ul**
Basófilos	**0**	**0 – 10 x 10^3/Ul**
Plaquetas	**464, 000**	**150 – 484 x 10^3/Ul**

HEMATOLOGÍA 21/01/2025

PARÁMETROS	VALOR ABSOLUTO	VALORES REFERENCIALES
Eritrocitos	**6.22**	**5.65 – 8.87 x 10^3/Ul**
Hematocrito	**37.5**	**37.3-60%**
Hemoglobina	**13.7**	**13.1 – 20.5 g/Dl**
MCV	**61.6**	**61.6 – 73.5 Fl**
MCH	**22**	**21.2 – 25.9 pg**
MCHC	**36.5**	**32 – 37.9 g/Dl**
RETICULOCITOS	**39.5**	**10 – 110 x 10^3/uL**
Leucocitos	**15.16**	**5.50 – 16.76 x 10^3/Ul**
Neutrófilos	**10.60**	**2.95 – 11.64 x 10^3/Ul**
Linfocitos	**1.32**	**0.16 – 1.12 x 10^3/Ul**
Monocitos	**2.72**	**0.06 – 1.23 x 10^3/Ul**
Eosinófilos	**0.53**	**0.06 – 1.23 x 10^3Ul**
Basófilos	**0**	**0 – 10 x 10^3/Ul**
Plaquetas	**418, 000**	**150 – 484 x 10^3/Ul**

ANEXO 2

BIOQUÍMICA SANGUÍNEA – 06/01/2025

		Valores de Referencia		
Analito	**Resultado**	**Mínimo**	**Máximo**	**Unidad**
Proteína Total	8.0	5.2	8.2	g/dL
Albúmina	3.2	2.3	4	g/dL
Globulina	4.8	1.9	4.5	g/L
Relación Albúmina/globulina	0.66	0.59	2	
Bilirrubina Total	0.1	0	0.9	g/dL
GGT	2	0	10	u/L
AST	44	0	50	U/L
ALT	650	5	125	U/L
ALP	77	17	212	U/L
Ácidos biliares totales	1.94	1	17	umol/L
Amilasa	1676	400	1500	U/L
Lipasa	35	15	216	U/L
Creatinina	1.2	0.5	1.8	mg/dL
Urea	29.87	21	60	mg/dL
Relación Urea/creatinina	48	16	218	
Glucosa	79.06	70	143.08	mg/dL
Colesterol total	6.66	2.84	10.34	mmol/L
Triglicéridos	82.42	0	98.31	mg/dL
tCO2	21.1	12	27	mmol/L
Calcio	11.11	7.92	12	mg/Dl
Fosforo	5.35	2.51	6.79	mg/dL
Lactato deshidrogenasa	46	40	400	U/L
Creatinin Kinasa	77	10	200	U/L
Ácido Úrico	10.00	0	60	umol/L

BIOQUÍMICA SANGUÍNEA – 13/01/2025

		Valores de Referencia		
Analito	**Resultado**	**Mínimo**	**Máximo**	**Unidad**
Proteína Total	7.8	5.2	8.2	g/dL
Albúmina	2.7	2.3	4	g/dL
Globulina	5.1	1.9	4.5	g/L
Bilirrubina Total	0.34	0	0.9	g/dL
GGT	5	0	10	u/L
AST	44	0	50	U/L
ALT	520	5	125	U/L
ALP	78	17	212	U/L
Ácidos biliares totales	2.5	1	17	umol/L
Creatinina	1.15	0.5	1.8	mg/dL
Urea	28.9	21	60	mg/dL
Relación Urea/creatinina	11.71	16	218	
Glucosa	92	70	143.08	mg/dL
Colesterol total	4.2	2.84	10.34	mmol/L
Triglicéridos	60	0	98.31	mg/dL

BIOQUÍMICA SANGUÍNEA – 21/01/2025

		Valores de Referencia		
Analito	**Resultado**	**Mínimo**	**Máximo**	**Unidad**
Proteína Total	7.2	5.2	8.2	g/dL
Albúmina	2.7	2.3	4	g/dL
Globulina	4.5	1.9	4.5	g/L
Bilirrubina Total	0.34	0	0.9	g/dL
GGT	3	0	10	u/L
AST	20	0	50	U/L
ALT	190	5	125	U/L
ALP	75	17	212	U/L
Ácidos biliares totales	2	1	17	umol/L
Creatinina	1.1	0.5	1.8	mg/dL
Urea	24.83	21	60	mg/dL
Relación Urea/creatinina	41	16	218	
Glucosa	79	70	143.08	mg/dL
Colesterol total	3.29	2.84	10.34	mmol/L
Triglicéridos	90.58	0	98.31	mg/dL

ANEXO 3

PERFIL DE COAGULACÍON 06/01/2025

		Valores de Referencia		
Analito	**Resultado**	**Mínimo**	**Máximo**	**Unidad**
APIT	15	10	22	s
PT	10	6	21.5	s
TT	20.8	10	39.5	s
Fibrinógeno	3.2	0.7	3.2	g/L

Niveles de Lipasa Pancreática Canina Específica:

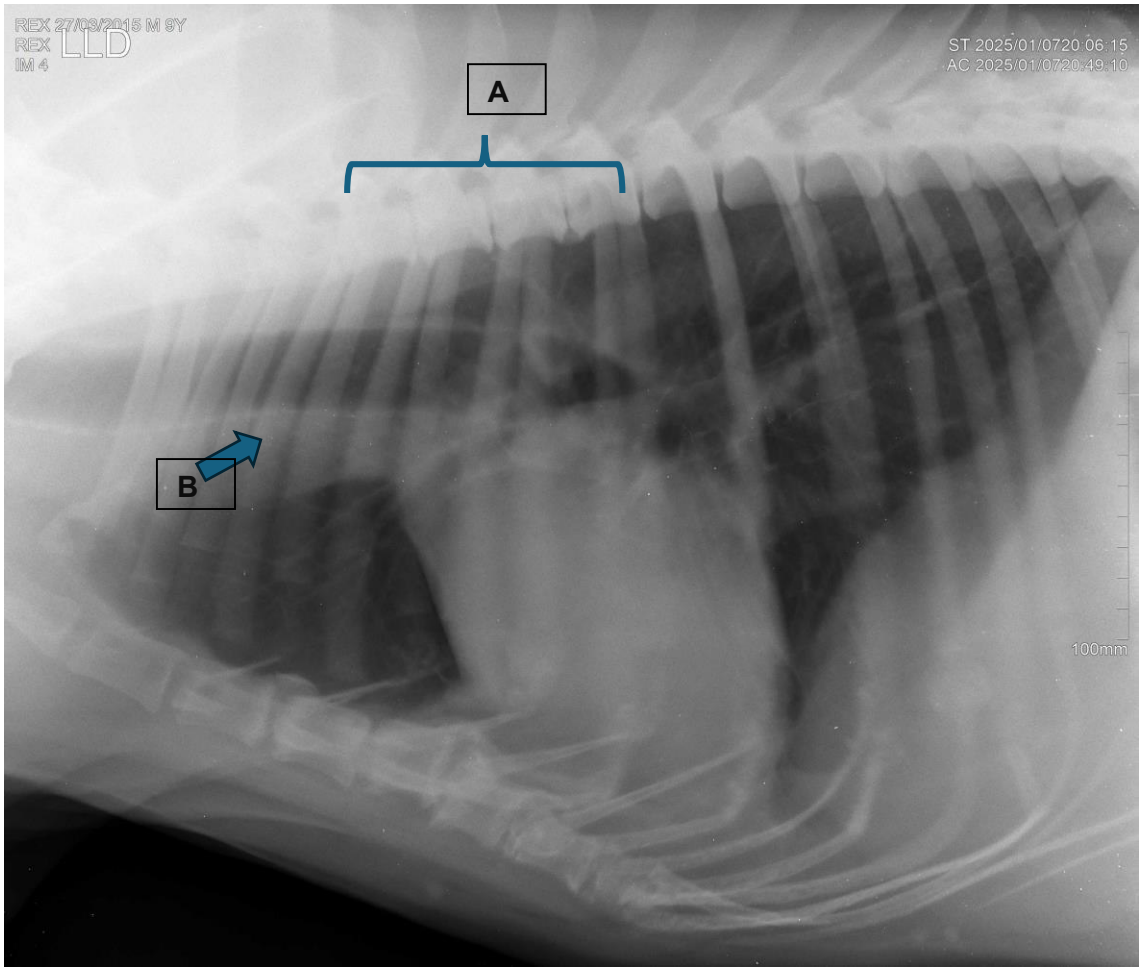
FECHA	**VALOR**	**REFERENCIA**
06/01/2025	***350 µg/L***	***0 -200 µg/L***
13/01/2025	***199 µg/L***	***0 -200 µg/L***
06/02/2025	***100 µg/L***	***0 -200 µg/L***

Niveles de Lactato

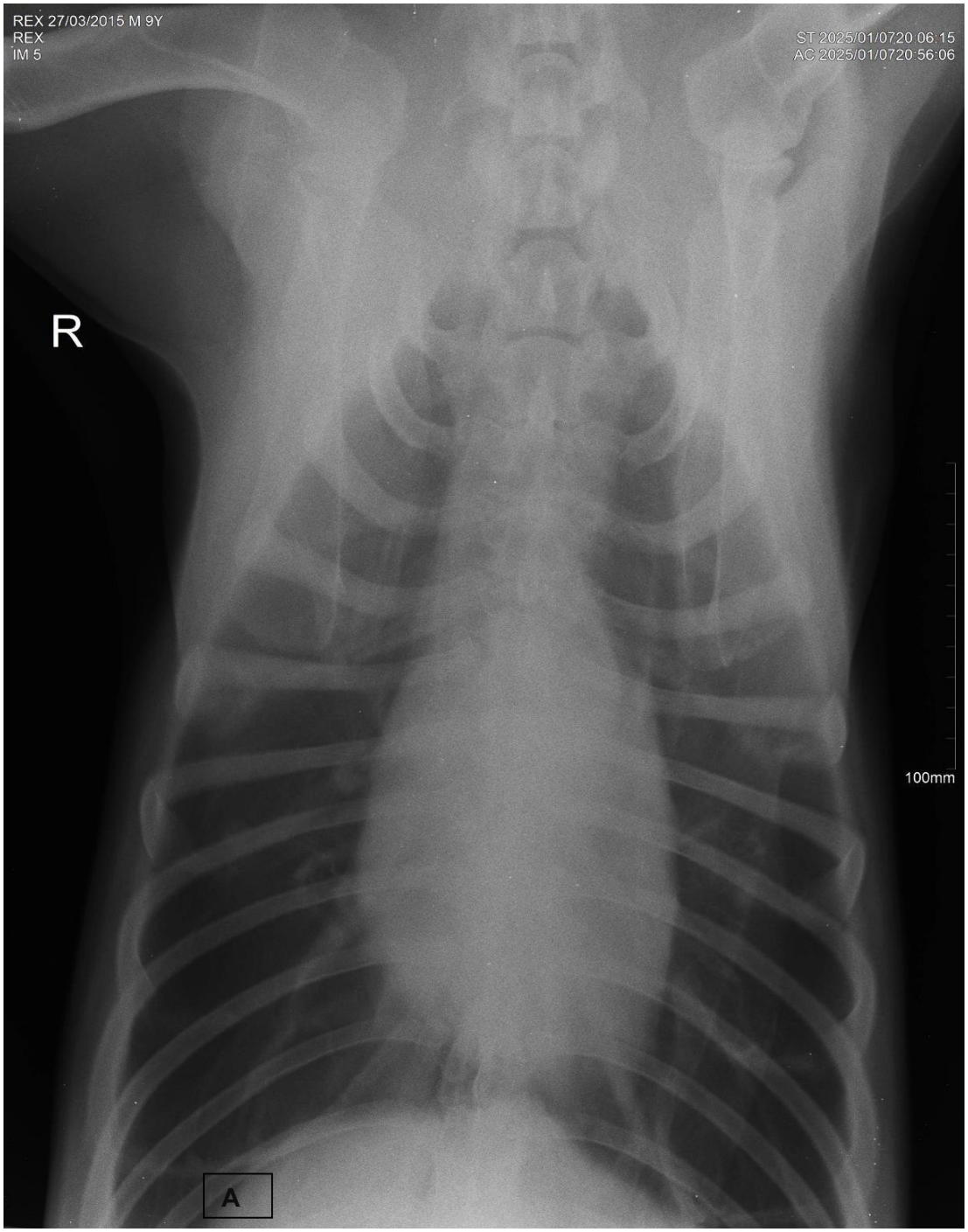
FECHA	VALOR	REFERENCIA
06/01/2025 – 4pm	*4.9 nmol/L*	*0.5 – 2.5 mmol/L*
06/01/2025 – 10pm	*3.3 nmol/L*	*0.5 – 2.5 mmol/L*
07/01/2025 – 6am	*2.4 nmol/L*	*0.5 – 2.5 mmol/L*

07/01/2025 – 6pm	*2.4 nmol/L*	*0.5 – 2.5 mmol/L*
08/01/2025 – 6 pm	*2.5 nmol/L*	*0.5 – 2.5 mmol/L*
09/01/2025 – 6pm	*2.5 nmol/L*	*0.5 – 2.5 mmol/L*

ANEXO 4 – RADIOGRAFíAS TóRAX



Vista radiográfica LLD de paciente con diagnóstico de torsión de lóbulo caudado hepático, se observa mineralización de ligamento intervertebral ventral a nivel de T3-T4-T5-T6 (A); se observa discreta elevación de la tráquea (B), sugiriendo un aumento de volumen en el compartimento craneal



Vista radiográfica en proyección ventrodorsal (VD) de un paciente canino con diagnóstico de torsión del lóbulo caudado hepático. Se observa una silueta cardíaca de morfología y tamaño conservados. En la región del abdomen craneal, se identifica un aumento de la opacidad de tejido blando (A).

Referencias Bibliográficas

1. Atkins, C. E., y Johnson, S. E. (2020). *Clinical veterinary advisor: Dogs and cats* (4.ª ed.). Elsevier.

2. Bonagura, J. D., y Twedt, D. C. (2014). *Kirk's current veterinary therapy XV*. Elsevier.

3. Bright, R. M., Sackman, J. E., DeNovo, C., y Toal, R. (1990). Liver lobe torsion in dogs: 13 cases (1970-1988). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, *196*(3), 443–446.

4. Brown, D. L., Van Winkle, T., Cecere, T., Rushton, S., Brachelente, C., y Cullen, J. M. (2010). Congenital hepatic fibrosis in 5 dogs. *Veterinary Pathology*, *47*(1), 102–107. doi.org

5. Butler, T., y Bexfield, N. (2024). Update on the diagnosis of canine liver disease. *In Practice*, *46*(1), 15–26. doi.org

6. Carlisle, C. H., Wu, J. X., y Heath, T. J. (1995). Anatomy of the portal and hepatic veins of the dog: A basis for systematic evaluation of the liver by ultrasonography. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, *36*(3), 227–233.

7. Downs, M. O., Miller, M. A., Cross, A. R., Selcer, B. A., Abdy, M. J., y Watson, E. (1998). Liver lobe torsion and liver abscess in a dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, *212*(5), 678–680.

8. Dyce, K. M., Sack, W. O., y Wensing, C. J. G. (2010). *Textbook of veterinary anatomy* (4.ª ed.). Saunders Elsevier.

9. Ettinger, S. J., Feldman, E. C., y Côté, E. (2017). *Textbook of veterinary internal medicine* (8.ª ed.). Elsevier.

10. Evans, H. E., y de Lahunta, A. (2013). *Miller's anatomy of the dog* (4.ª ed.). Elsevier.

11. Fossum, T. W. (2018). *Small animal surgery* (5.ª ed.). Elsevier.

12. Goring, R. L., Bright, R. M., y Stobie, D. (1991). Liver lobe torsion as a complication of gastric dilatation-volvulus in a dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, *199*(3), 361–363.

13. Jaffey, J. A. (2021). Canine hepatobiliary anatomy, physiology and congenital disorders. *Journal of Small Animal Practice*, *62*(11), 935–948. doi.org

14. König, H. E., y Liebich, H. G. (2020). *Veterinary anatomy of domestic mammals: Textbook and colour atlas* (7.ª ed.). Schattauer.

15. Lamb, C. R. (2017). Liver and spleen. En *BSAVA manual of canine and feline abdominal imaging* (2.ª ed.). British Small Animal Veterinary Association.

16. Mari, L., Acocella, F., De Zani, D., Di Giancamillo, M., y Zani, D. D. (2015). Vascular anatomy of canine hepatic venous system: A basis for liver surgery. *Anatomia, Histologia, Embryologia*, *44*(4), 241–248. doi.org

17. Massari, F., Verganti, S., Secchiero, B., Orifici, F., Bonfanti, U., y Romanelli, G. (2012). Torsion of quadrate and right middle liver lobes and gallbladder in a German Shepherd dog. *Australian Veterinary Journal*, *90*(1–2), 44–47. doi.org

18. McConkey, S., Briggs, C., y Solano, M. (1997). Liver torsion and associated bacterial peritonitis in a dog. *The Canadian Veterinary Journal*, *38*(7), 438–439.

19. Murphy, S. A., Moore, S. T., y Williams, J. M. (2018). Surgical management of hepatic lobe torsion in 18 dogs. *Journal of Small Animal Practice*, *59*(11), 681–686. doi.org

20. Nelson, R. W., y Couto, C. G. (2020). *Small animal internal medicine* (6.ª ed.). Elsevier.

21. Nyland, T. G., y Mattoon, J. S. (2015). *Small animal diagnostic ultrasound* (3.ª ed.). Saunders.

22. Oishi, Y., Tani, K., Nakazawa, H., Itamoto, K., Haraguchi, T., y Taura, Y. (2015). Anatomical evaluation of hepatic vascular system in healthy beagles using X-ray contrast computed tomography. *Journal of Veterinary Medical Science*, *77*(8), 925–929. doi.org

23. Park, J. I., Lee, H. B., y Jeong, S. M. (2024). Concurrent torsion of the caudate liver lobe and spleen in a German Shepherd dog. *Journal of Veterinary Clinics*, *41*(1), 58–62. doi.org

24. Risselada, M., Ellison, G. W., Bacon, N. J., et al. (2010). Comparison of liver lobe resection using staples, sutures, or vessel-sealing device in dogs. *Veterinary Surgery*, *39*(1), 52–59. doi.org

25. Sato, A. F., y Solano, M. (1998). Radiographic diagnosis: Liver lobe entrapment and associated emphysematous hepatitis. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, *39*(2), 123–124.

26. Schwartz, S. G., Mitchell, S. L., Keating, J. H., y Chan, D. L. (2006). Liver lobe torsion in dogs: 13 cases (1995–2004). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, *228*(2), 242–247. doi.org

27. Seiler, G., Ferrandis, I., y Saunders, J. H. (2021). Multiphase multidetector-row computed tomographic and ultrasonographic features of liver lobe torsion in dogs. *Research in Veterinary Science*, *136*, 324–332. doi.org

28. Shunmugam, R., y Muthukrishnan, S. (2024). Histology of the liver in dogs: Liver anatomy. *International Journal of Livestock Research*, *14*(1).

29. Swann, H. M., y Brown, D. C. (2001). Hepatic lobe torsion in 3 dogs and a cat. *Veterinary Surgery*, *30*(6), 482–486.

30. Takagi, S., Nishino, A., Hanazono, K., y Hosoya, K. (2022). Computed angiographic variations in hepatic venous vasculature in dogs. *Veterinary Surgery*, *51*(4), 631–637. doi.org

31. Tamura, M., Ohta, H., et al. (2022). Visualising the hepatic vascular architecture using superb microvascular imaging in a dog with severe hepatic fibrosis. *Journal of Small Animal Practice*, *63*(12), 940. doi.org

32. Tobias, K. M., y Johnston, S. A. (2017). *Veterinary surgery: Small animal* (2.ª ed.). Elsevier.

33. Tomlinson, J., y Black, A. (1983). Liver lobe torsion in a dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, *183*(2), 225–226.

34. White, R. N., y Williams, J. M. (2006). Hepatic lobectomy in the dog. *Journal of Small Animal Practice*, *47*(11), 665–674. doi.org

35. Zachary, J. F. (2021). *Pathologic basis of veterinary disease* (7.ª ed.). Elsevier.