



Universidad Nacional del Nordeste

Facultad de Ciencias Veterinarias

Corrientes – Argentina

TRABAJO FINAL DE GRADUACIÓN

MÓDULO DE INTENSIFICACIÓN PRÁCTICA

COLEDOCOTOMÍA Y COLECISTECTOMÍA POR CÁLCULO EN UN CANINO

OPCIÓN: CLÍNICA DE PEQUEÑOS ANIMALES.

TUTOR EXTERNO: MV. Esp. PERALTA, Luis Orlando (Veterinaria del Sol).

TUTOR INTERNO: MV. Esp. CARDOZO, Roberto Oscar (FCV-UNNE).

RESIDENTE: OJEDA PLACANICA, Lía Janet

-AÑO 2022-

DEDICATORIAS:

Este trabajo está dedicado a mi madre Mónica, quien me acompaña desde el principio de la carrera, hasta el día de hoy. Siempre a la par mía, por brindarme su apoyo y amor incondicional. Nada hubiese sido posible sin ella.

Y en segundo lugar, y no por eso menos importante, se lo dedico también a mi padre Alberto, que fue una persona muy importante en mi vida y quien hubiera estado muy orgulloso de verme cumplir mi tan anhelado sueño desde que soy muy pequeña.

AGRADECIMIENTOS:

Me gustaría agradecer en primer lugar a mi familia. Mi abuela materna Silvia, mis dos hermanas, Melisa y Luz, y mi hermano Damián, pilares esenciales en estos años de formación, por estar siempre a mi lado brindándome la ayuda necesaria.

Agradecer a todo el equipo que integran la Veterinaria del Sol, por abrirme las puertas de tan cálido lugar, la buena predisposición de siempre y apoyo. En especial a Ana, una gran y hermosa persona y a mis dos tutores Peralta Luis y Cardozo Roberto, por todo lo enseñado y entregarme las herramientas para poder crecer en el ámbito profesional.

Agradezco también a mis amigas de toda la vida, Ana Laura y Paula, por ser grandes compañeras, por su amor y comprensión durante todos estos años de estudios.

A mi compañero de vida, Joaquín, quien transitó conmigo estos últimos años de la carrera, compartiendo alegrías y tristezas.

Y por último y no menos importante, a Sienna, mi fiel compañera de largas horas de estudio y gran amor de mi vida.

INDICE:

RESUMEN	6
INTRODUCCION	7
Anatomía del aparato hepatobiliar	7
Histología	8
Fisiología del sistema hepatobiliar	9
Colelitiasis	12
Patogenia	13
Diagnóstico	14
Diagnóstico diferencial	14
Pruebas de laboratorio	14
Diagnóstico por imágenes	15
Manejo médico	16
Pronóstico	17
Manejo quirúrgico: extracción del colelito	17
Anatomía quirúrgica	17
Anestesia	18
Técnica quirúrgica: coledocotomía	19
Técnica quirúrgica: colecistectomía	20
Complicaciones	21
OBJETIVOS	22
MATERIALES Y METODOS	22
Ficha clínica	22

Resultados	24
Métodos complementarios	25
Diagnóstico presuntivo	29
Tratamiento	29
Pre medicación – inducción	29
Técnica quirúrgica	30
DISCUSIÓN	36
CONCLUSIÓN	39
BIBLIOGRAFÍA	40

RESUMEN:

La colelitiasis se refiere a la presencia de cálculos biliares, con formación y localización en diferentes regiones del sistema hepatobiliar. Las características morfológicas de los mismos son diversas, pudiendo ser desde grandes cálculos solitarios, hasta numerosos con forma similar a la arena. La presentación de colelitiasis es muy rara tanto en perros como en gatos, esta puede tener sus posibles causas, como ser estasis biliar, inflamación y cambios en la composición biliar. No son fácilmente diagnosticadas ya que por lo general se presenta de manera asintomática; es por lo habitual un hallazgo ocasional en la ecografía, radiografía o necropsia. El presente trabajo se llevó a cabo en la “Veterinaria del Sol”, ubicada en calle Mendoza 1321 de la ciudad de Corrientes Capital, donde se presentó un caso clínico de un paciente canino de 13 años de edad con sintomatología de vómitos, anorexia, disminución de peso y dolor abdominal. Se llevaron a cabo las maniobras correspondientes para recoger más datos para poder llegar a una aproximación diagnóstica. En primer lugar, la anamnesis, examen clínico objetivo general y particular del paciente, seguidamente se recurrió a estudios complementarios, como hemograma y bioquímica sanguínea, también estudios de imagenología tales como ecografía, con la cual se llegó a los posibles diagnósticos presuntivos. Los resultados de los estudios realizados confirmaron una obstrucción biliar extra hepática en el conducto colédoco del paciente. Por tal motivo se llevó a cabo, primeramente, la estabilización del mismo y la terapia sintomatológica para luego proseguir con el tratamiento definitivo que en este caso, fue el quirúrgico.

INTRODUCCIÓN

⌘ *Anatomía del aparato hepatobiliar*

El aparato hepatobiliar está constituido por el hígado, vesícula biliar y conductos biliares que se encuentran fuera del hígado.

El hígado es un órgano glandular grande, de consistencia friable, que adopta por sí mismo posiciones en referencia a los tejidos de los que se haya rodeado, se encuentra ubicado de forma oblicua sobre la superficie abdominal del diafragma. Se divide en cinco lóbulos principales a través de fisuras que se dirigen a la fisura portal. El lóbulo lateral izquierdo es el de mayor tamaño y tiene un contorno oval. El lóbulo medial izquierdo es el más pequeño y prismático. El lóbulo medial derecho presenta un lóbulo cuadrado, de forma similar a una lengua, que se encuentra marcado por una profunda fosa donde se encuentra la vesícula. El lóbulo lateral también de contorno oval, y en su superficie visceral se encuentra el lóbulo caudado ⁽¹²⁾.

Los conductos biliares conforman el conducto hepático; que en conjunto con el conducto excretor de la vesícula biliar, el conducto cístico, integran el conducto colédoco, este a su vez se prolonga hacia el intestino delgado, en su porción inicial, vaciándose por último en la papila duodenal ⁽¹²⁾.

El conducto hepático está formado por conductos interlobulillares que drenan la bilis secretada por las células hepáticas ⁽¹⁵⁾. Estos desembocan en conductos mayores que finalizan formando, por reiterados enlazamientos, varios conductos hepáticos grandes ⁽¹⁵⁾.

El conducto cístico surge desde el cuello de la vesícula biliar, uniéndose a los conductos biliares ⁽¹⁵⁾.

El conducto colédoco, también llamado conducto principal, o conducto biliar común, se halla integrado por conducto hepático y conducto cístico. Este se dirige a través del duodeno descendente, terminando en la papila duodenal junto con el conducto pancreático. Al no existir válvulas en los conductos biliares y la bilis, esta puede fluir en ambas direcciones ⁽¹⁵⁾.

La vesícula biliar es un órgano que tiene forma de pera ⁽¹²⁾. Se localiza entre los lóbulos derecho y cuadrado del hígado, en la cara inferior, en la fosa vesicular del mismo. Está

formado por un fondo hacia adelante que se halla en contacto con el borde hepático, se continúa con el cuerpo y cuello que concluye en una ampolla y luego prosigue con el conducto cístico que se une al conducto hepático común para establecer el conducto colédoco⁽¹⁵⁾.

⌘ **Histología**

Vías biliares

Las vías biliares están formadas por un sistema de conductos de calibre cada vez mayor por lo que fluye la bilis desde los hepatocitos hacia la vesícula biliar y desde esta última hacia el intestino. El flujo biliar es centrífugo, es decir que se dirige desde la región centrolobulillar hacia el espacio portal⁽⁹⁾.

Los colangiolos conducen la bilis a través de los límites del lobulillo hacia los conductos biliares interlobulillares que forman parte de la triada portal, luego los conductos interlobulillares se reúnen para formar los conductos hepático derecho e izquierdo, que a su vez se unen para formar el conducto hepático común a la altura del hilio⁽⁹⁾.

El conducto cístico conecta al conducto hepático común con la vesícula biliar permitiendo la entrada de bilis en ella, así como su salida otra vez hacia la vía biliar. Cuando el conducto cístico se une al conducto hepático común pasa a llamarse colédoco y se extiende por unos cm hasta la pared del duodeno para terminar en la ampolla de Váter. Existe un engrosamiento de la muscular externa duodenal a la altura de la ampolla que forma el esfínter de Oddi, que rodea los orificios del colédoco y del conducto pancreático principal⁽⁹⁾.

Vesícula biliar

La vesícula biliar es un saco ciego que desde su región denominada cuello se continúa con el conducto cístico y a través de este conducto recibe bilis desde el conducto hepático común. En consecuencia a la secreción por células entero endocrinas de ciertas hormonas del intestino delgado, como respuesta a la presencia de grasas en la región proximal del duodeno estimulan las contracciones del músculo liso vesicular, y la bilis concentrada se expulsa hacia el colédoco, que la conduce hasta el duodeno.

Las células epiteliales de la vesícula biliar se parecen mucho a las células absorptivas intestinales. La lamina propia de la mucosa está particularmente bien provista de capilares fenestrados y vénulas pequeñas, esta característica la hacen semejante a la del colon, otro órgano especializado en la absorción de electrolitos y agua⁽⁹⁾.

Por fuera de la lámina propia se encuentra la muscular externa, con fibras colágenas y elásticas abundantes, entre los haces de células musculares lisas, estas se encuentran orientadas un poco al azar. Por fuera de la muscular externa hay una capa gruesa de tejido conjuntivo denso, seguida de la capa adventicia donde la vesícula se adhiere al hígado. Y por último la serosa, aquella superficie que no se encuentra adherida al parénquima hepático⁽⁹⁾.

Además, a veces se extienden a través de todo el espesor de la muscular externa profundos divertículos del revestimiento epitelial de la mucosa, llamados senos de Rokitansky-Aschoff. Se cree son presagio de futuras alteraciones patológicas que se originan como consecuencia de hiperplasia y herniación de las células epiteliales. Asimismo, en estos senos pueden acumularse bacterias causantes de inflamación crónica, lo que constituye un factor de riesgo de formación de cálculos biliares⁽⁹⁾.

⌘ *Fisiología del sistema hepatobiliar*

El sistema biliar es una estructura ramificada que transporta bilis desde cada célula hepática individual. Los hepatocitos se disponen en láminas o cordones de células, que irradian alrededor de la vena central y conectan las regiones centrales y portales del acinus hepático. La sangre fluye desde las triadas portales hacia la región central dentro de los sinusoides, mientras que la bilis, fluye en dirección opuesta⁽³⁾.

La bilis

La bilis es elaborada por el hígado⁽¹⁾ y es excretada por los hepatocitos hacia los canalículos, que transportan bilis hacia los tractos portales donde entran a los canales de Hering⁽⁷⁾. Esos conductos conectores cortos están bordeados en parte por hepatocitos y en parte por colangiocitos cuboidales y drenan hacia las ramas más pequeñas de los conductos biliares intrahepáticos, que están completamente bordeados por colangiocitos. Desde los conductos más pequeños la bilis fluye hacia los conductos interlobulares, los conductos septales y por medio de los conductos biliares de cada lóbulo hepático hacia el conducto biliar común⁽⁷⁾, es así que la bilis brinda una ruta para

la excreción de muchas sustancias endógenas y exógenas de la sangre a la vez que satisface una importante función como líquido digestivo ⁽¹⁾. Representa, además un importante papel detoxificador, permitiendo la excreción de bilirrubina y diferentes compuestos endógenos (metabolitos de hormonas), así como de fármacos y otros xenobioticos ⁽¹⁾.

La bilis no contiene enzimas digestivas, su importancia en la digestión se debe a su contenido en sales biliares, ya que estas: 1) facilitan la emulsión de las gotas de grasa para que puedan ser digeridas por las lipasas intestinales, y 2) solubilizan los productos finales de digestión de las grasas, para que puedan pasar a los vasos linfáticos a través de la mucosa intestinal ⁽²⁾.

Vesícula biliar

La vesícula biliar es el principal lugar de almacenamiento de bilis, donde se encuentra concentrada. La bilis también se concentra en los conductos biliares más grandes. Menos de la mitad de la bilis producida se almacena y se concentra. El resto se transporta inmediatamente por medio del conducto biliar común y se secreta de forma intermitentemente hacia el duodeno. La estimulación de la pared muscular de la vesícula biliar por medio de la colecistoquinina, produce una liberación gradual de bilis durante varias horas. Sin embargo, la bilis entra al duodeno solo cuando se lo permiten las relajaciones periódicas del esfínter de Oddi. El vaciado de la vesícula biliar es muy variable y casi nunca es completo ⁽⁷⁾.

La capacidad vesicular es de casi 1 ml/kg. Durante el ayuno, casi la mitad de la bilis hepática está almacenada en la vesícula mientras, el resto pasa directamente dentro del duodeno. Empero, la vesícula no se llena en forma pasiva y continúa durante el ayuno: antes bien, los períodos de llenado son interrumpidos por lapsos breves de evacuación parcial de bilis concentrada y aspiración de bilis diluida en una acción de tipo fuelle. Mecanismos hormonales y colinérgicos parecen participar en la evacuación vesicular. Aunque la colecistocinina siempre fue considerada como la principal hormona que estimula la contracción vesicular, otra sustancia humoral (motilina) también puede ser un regulador fisiológico importante ⁽⁴⁾.

Composición de la bilis

La bilis es una solución isotónica, algo alcalina que consiste en agua, electrolitos inorgánicos y solutos orgánicos, tales como ácidos biliares, colesterol, fosfolípidos y bilirrubina⁽⁷⁾. La composición exacta de la bilis varía de acuerdo con las especies, y su PH (7,4 a 8) se relaciona con la naturaleza de la dieta, siendo más alcalina en herbívoros que en carnívoros⁽¹⁾.

La bilis primaria se forma en el canalículo, por transporte activo de solutos por los hepatocitos, seguido por el flujo pasivo de agua. La bilis es modificada durante el transporte a través de los conductos por el agregado de una solución electrolítica. Esta secreción es producida por transporte activo de sodio, el agua sigue en forma pasiva, acompañada por otros electrolitos plasmáticos. La bilis que abandona el hígado es más alcalina que el plasma, porque el epitelio doctular es capaz de la secreción activa de líquido que contiene altas concentraciones de bicarbonato⁽⁷⁾.

Los solutos totales en la bilis representan apenas el 2,5% de los constituyentes biliares, el restante 97,5% es agua. Los solutos biliares incluyen:

- electrolitos inorgánicos
- ácidos biliares (67,5% del soluto total)
- bilirrubina
- colesterol y fosfolípidos
- proteínas (cantidades reducidas)
- productos de detoxificación exógenos y endógenos⁽¹⁰⁾.

Los ácidos biliares son sintetizados a partir del colesterol, conjugados en los hepatocitos y secretados en forma continua dentro de los canalículos. Son el principal soluto biliar⁽⁷⁾. Se denominan ácidos biliares primarios al acidocolico y desoxicolico, producidos en el hígado. Los restantes derivan de los primarios por deshidroxilación bacteriana en el intestino y son denominados ácidos biliares secundarios⁽¹⁾.

El colesterol es sintetizado sobre todo dentro del hígado. Su ritmo de síntesis tiene relación inversa con la ingesta del colesterol dietético. Aunque insoluble en agua, el colesterol está en solución en la bilis en la forma de micelas y vesículas. La síntesis de ácidos biliares a partir del colesterol y su secreción, representan los principales medios para excretar el colesterol desde el cuerpo⁽⁷⁾.

La bilirrubina, el principal pigmento biliar, es un producto del catabolismo hemoproteico, sobre todo la hemoglobina eritrocítica. La hemoglobina es catabolizada hasta el pigmento anaranjado bilirrubina en las células del sistema fagocítico mononuclear y liberada hacia la circulación, donde se une a la albúmina y se transporta hasta el hígado. Luego es transferida a los hepatocitos para la conversión en un pigmento hidrosoluble, que es excretado del cuerpo. Es conjugada con ácido glucurónico a diglucuronido, y secretada dentro de la bilis o circulada para su excreción renal. La bilirrubina conjugada secretada dentro de la bilis, es transportada hacia el intestino y desconjugada por las bacterias del intestino grueso convertido en urobilinógeno ⁽⁴⁾. Una fracción reducida del urobilinógeno se excreta en la orina, y otra fracción mínima permanece en el tubo intestinal para convertirse en estercobilina, la cual le imparte color a las heces ⁽¹¹⁾.

Colelitiasis

La colelitiasis hace referencia a la presencia de cálculos biliares, pudiendo denominarse según su ubicación, colecistolito, cuando se hallen en vesícula biliar, coledocolito cuando se encuentren en el conducto colédoco y colelito si se halla en el sistema biliar extra hepático ⁽³⁾. Generalmente reciben el nombre sencillo de piedras o cálculos ⁽⁸⁾.

Los cálculos se forman en la vesícula o conductos biliares cuando una sustancia habitualmente no presente aparece en la bilis o cuando varía la composición relativa de la bilis de modo que precipitan los constituyentes normales ⁽¹⁰⁾.

Estos pueden manifestarse cuando se dan procesos inflamatorios de la pared de la vesícula biliar, con una absorción excesiva de agua o ácidos biliares y formación de cristales de colesterol ⁽¹⁾. Otra de las causas puede ser cuando exista secreción inadecuada de ácidos biliares y fosfolípidos, o secreción excesiva de colesterol hacia la bilis (animales obesos, envejecimiento, hipertrigliceridemia), con sobresaturación del mismo en la bilis ⁽¹⁾.

Aunque los cálculos pueden no ser solo de colesterol, sino también de pigmentos biliares, estos se forman cuando existe exceso de bilirrubina no conjugada. Se tratan de cálculos negros que no contienen colesterol ⁽¹⁾.

Patogenia

La colelitiasis es una patología documentada con poca frecuencia en perros y gatos ⁽¹³⁾. Suelen ser hallazgos accidentales en las necropsias o de las radiografías o ecografías ⁽⁸⁾. Los cálculos de la vesícula biliar se forman como asentamientos de sólidos biliares que se separan de la solución ⁽¹³⁾. Por lo general se cree que la formación de cálculos en la vesícula biliar, requiere la formación inicial de un nido, retención de partículas y posteriormente crecimiento sostenido del cálculo biliar ⁽³⁾.

Factores de desarrollo

Las siguientes causas se pueden considerar importantes en el desarrollo de cálculos ⁽³⁾.

La bilis retenida y el lodo biliar están compuestos sobre todo de mucina, que posteriormente se une a los pigmentos de bilirrubina, calcio y a cristales de colesterol. La gran cantidad de mucina en la vesícula biliar actúa como un nido para la formación del cálculo ⁽³⁾.

Estasis biliar, inflamación y cambios en la composición biliar ⁽¹³⁾.

Aquellos perros alimentados con dietas ricas en carbohidratos y cantidades insignificantes de proteínas, desarrollan constantemente colelitos pigmentados y arenillas ⁽¹³⁾.

Las alteraciones en la motilidad vesical pueden promover la formación de cálculos o arenilla vesical, esto puede suceder en casos donde el paciente después de una gastrectomía distal o pilorectomía, sufre un daño en la conexión neural junto a los vasos gástricos, impidiendo la actividad motora cíclica normal de la vesícula biliar ⁽¹³⁾.

Las causas dietéticas son menos probables, sin embargo, perros alimentados con dietas bajas en proteína y grasa, altas en carbohidratos y suplementadas con colesterol pueden formar cálculos de pigmento ⁽³⁾.

También dietas deficientes en taurina, lo cual puede contribuir a la colelitiasis por precipitación de ácidos biliares ⁽³⁾.

Empero, no debemos olvidar que su presentación en caninos es rara, y esto puede deberse a 1) la bilis de los perros tiene concentraciones menores de colesterol 2) la

absorción de calcio ionizado en la vesícula biliar, limitando la cantidad de calcio ionizado libre en la bilis y 3) falta de diagnóstico ⁽⁸⁾.

En el hombre los colelitos son más frecuentes. Suele considerarse que el proceso es iniciado por la secreción hepática de bilis supersaturada con colesterol, solo el humano secreta suficientes cantidades de colesterol en bilis para superar el límite de saturación de la solubilización en el cual se forman espontáneamente los colelitos de colesterol ⁽⁴⁾.

Diagnóstico

El diagnóstico comienza con la anamnesis y examen físico del paciente, a menudo no se puede determinar la causa de colelitiasis espontánea en perros ⁽³⁾, en algunos animales hay historia anterior (meses o años), de ictericia y vomito intermitente ⁽³⁾. Frecuentemente, los signos son leves, transitorios y recurrentes ⁽¹³⁾. El examen físico puede ser normal, sin embargo, pueden llegar a la consulta con fiebre, vómitos, ictericia o dolor abdominal ⁽⁸⁾. La ictericia suele ser hallada cuando la arenilla o los cálculos obstruyen el conducto biliar ⁽¹³⁾, cuando la concentración de bilirrubina sérica es mayor o igual a 2mg/dl, se la puede evidenciar en los tejidos como una coloración amarillenta o en suero con una mayor o igual de concentración sérica de bilirrubina de 1,5mg/dl ⁽¹¹⁾. Las heces acolicas son indicativas de obstrucción total del conducto biliar ⁽³⁾.

Diagnóstico diferencial

La colelitiasis, enfermedad de presentación rara, y sintomatología propia escasa, comparte varios de sus signos clínicos con otras patologías a tener en cuenta a la hora del diagnóstico, como ser: enfermedades hepáticas, colangiohepatitis y colangitis, colecistitis, neoplasia hepatobiliar, obstrucción biliar extra hepática y rotura biliar ⁽³⁾.

Pruebas de laboratorio

Los datos de laboratorio por lo general no son específicos ⁽³⁾. La evaluación bioquímica de los pacientes sintomáticos es inespecífica para colelitiasis, pero indicativa de enfermedad hepatobiliar ⁽³⁾. Suele reflejar la obstrucción del sistema biliar extra hepático, con elevación de las enzimas hepáticas séricas (alanina aminotransferasa, fosfatasa alcalina) y aumento de la concentración de la bilirrubina total ⁽¹³⁾. Por igual, aumento notable del colesterol ⁽⁸⁾. También concentraciones aumentadas en plasma de ácidos biliares ⁽⁷⁾. La hiperbilirrubinemia es típica en obstrucciones parciales o

completas, las analíticas de orina pueden ser especialmente útiles porque la bilirrubinuria es siempre un hallazgo anormal y, generalmente aparece antes que la hiperbilirrubinemia⁽⁸⁾.

La hematología tal vez incluya neutrofilia con desplazamiento regenerativo a la izquierda, que por lo general indica colangitis o colecistitis bacteriana o complicaciones como rotura de la vesícula biliar⁽³⁾. Cuando hay obstrucción crónica del conducto biliar extra hepático se pueden presentar alteraciones en las pruebas de coagulación, debido a la malabsorción de la vitamina K⁽³⁾.

Diagnóstico por imágenes

La ecografía, es el método más fácil y más informativo de examinar la presencia y naturaleza de los trastornos biliares. Se pueden evaluar los conductos extra hepáticos, el conducto biliar común, la vesícula biliar y el conducto cístico⁽⁷⁾.

Puede observarse un foco hiperecoico con una sombra acústica que se origina en la luz de la vesícula. Si hay obstrucción, puede observarse también dilatación del colédoco o de las vías intrahepáticas⁽⁸⁾.

La dilatación del conducto puede ser insuficiente para la detección o quedar escondida por el aire intestinal. La dilatación del tracto biliar progresó de forma retrógrada, tras la obstrucción completa del conducto hepático común. Primero se visualiza un aumento de la vesícula biliar y del conducto hepático común, seguido por dilatación del conducto extra hepático en unas 48 hrs⁽¹⁴⁾. Uno de los primeros indicios de obstrucción completa, es la distensión marcada de la vesícula biliar⁽¹⁴⁾.

Cuando hay obstrucción crónica del flujo biliar extra hepático, el conducto biliar común y los conductos intrahepáticos más grandes se vuelven irregulares y tortuosos. Así pues, la ecografía puede dar pistas acerca de la presencia y también de la cronicidad de la obstrucción biliar extra hepática⁽¹²⁾.

Los cálculos en el tracto biliar son infrecuentes y no están necesariamente asociados con signos clínicos. Son comúnmente, descubiertos como hallazgos ocasionales durante la ecografía y si son radiopacos, pueden confirmarse con radiografía⁽¹⁴⁾.

En las radiografías simples de abdomen, los cálculos pueden aparecer como densidades radiopacas en el área de la vesícula o de los conductos biliares⁽³⁾, aunque los cálculos

rara vez son radiopacos ⁽⁸⁾. Sin embargo, los cálculos de pigmento por lo general son radio lúcidos a menos que contengan calcio ⁽³⁾. Otros datos se determinan por la presencia de complicaciones, como obstrucción (vesícula biliar distendida), colecistitis enfisematoso (densidad de gas en el área de la vesícula) y peritonitis (perdida de detalle abdominal) ⁽³⁾.

Manejo médico

El tratamiento solo es necesario para los casos sintomáticos ⁽⁷⁾.

La terapéutica de apoyo es útil para corregir desequilibrios de líquidos, electrolitos y ácido básicos antes de una cirugía ⁽³⁾. Si se nota coagulopatía, se administra vitamina K1 durante 24 a 48 hrs antes de la cirugía. Se administran antibióticos sistémicos en animales con enfermedad inflamatoria del tracto biliar y colelitiasis. Lo ideal es elegir los antibióticos dependiendo de las pruebas de cultivo y sensibilidad de bilis y tejido hepático obtenidos durante la cirugía ⁽³⁾.

La terapéutica con antibióticos sistémicos está indicada cuando el resultado del cultivo bacteriano de la bilis es positivo o si se diagnosticó colangitis o, colangiohepatitis depurativa. Si es posible, se selecciona el medicamento indicado según los resultados del cultivo de las pruebas de sensibilidad, en otros casos se consideran las siguientes recomendaciones: contra microorganismos gramnegativos ampicilina, amoxicilina, cefalosporinas, cloranfenicol y aminoglucósidos como kanamicina y gentamicina, y aquellos eficaces contra anaerobios incluyen metronidazol, clindamicina, cloranfenicol, ampicilina y amoxicilina ⁽³⁾.

De primera elección se considera la amoxicilina (11 a 22 mg/kg cada 8 hrs., PO, IV o SC).

La prednisolona se usa empíricamente en el tratamiento, debido a sus propiedades antiinflamatorias e inmunosupresora. Se administran dosis de 1 a 2 mg/kg, PO y si hay mejoría clínica se disminuye la dosis gradualmente después de 1 a 2 semanas ⁽³⁾.

Ácido dehidrocólico debido a sus propiedades hidrocoleréticas, se ha recomendado también de manera empírica para prevenir el espesamiento de la bilis. Dosis de 10 a 15 mg/kg cada 8 hrs, PO ⁽³⁾.

Debemos recordar que un compuesto que estimula la producción de bilis se denomina colerético, en tanto que las sustancias que estimulan la producción de una bilis diluida se de nominan bidrocoleréticas. Los compuestos que estimulan la evacuación de la vesícula biliar y grandes conductos biliares son conocidos como colagogos⁽¹⁰⁾.

Pronóstico

Reservado a grave para la vida del animal ya que, puede ocurrir una peritonitis química⁽³⁾, en caso de fuga de bilis en cavidad abdominal⁽⁵⁾, y también el ascenso de bacterias entéricas con la consiguiente contaminación bacteriana del hígado y del sistema biliar⁽⁵⁾. También se debe tener en cuenta la posibilidad de recurrencia de colelitiasis en perros, aunque poco se sabe, la misma es posible cuando no se puede tratar el mecanismo que influyó en la formación del cálculo⁽³⁾.

Manejo quirúrgico: extracción del colelito.

Anatomía quirúrgica

Los conductos hepático y cístico, el conducto colédoco y la vesícula biliar constituyen el sistema biliar extra hepático. La bilis fluye desde el conducto hepático al conducto colédoco y se almacena y concentra en la vesícula biliar. La vesícula se sitúa medial al lóbulo cuadrado y lateral al lóbulo medial derecho. Es un órgano piriforme que, en perros de tamaño medio, tiene una capacidad aproximada, de 15 ml de bilis. El extremo redondeado es el vértice. Entre el cuello (es decir, el extremo afilado que termina en el conducto cístico) y el vértice se encuentra el cuerpo o porción media de la vesícula⁽⁸⁾.

(Figura 1).

El conducto cístico se extiende desde el cuello de la vesícula hasta la unión con el primer afluente procedente del hígado. Desde este punto hasta la desembocadura del sistema biliar al duodeno, el conducto se denomina colédoco. El colédoco recorre el epiplón menor durante unos 5 cm y entra en la pared mesentérica del duodeno. El colédoco en perros mide aproximadamente, 3 mm de diámetro. El colédoco, termina en el duodeno, cerca de la boca del conducto pancreático menor, Esta abertura combinada del conducto pancreático menor (accesorio) y el colédoco se denomina carúncula duodenal mayor⁽⁸⁾.

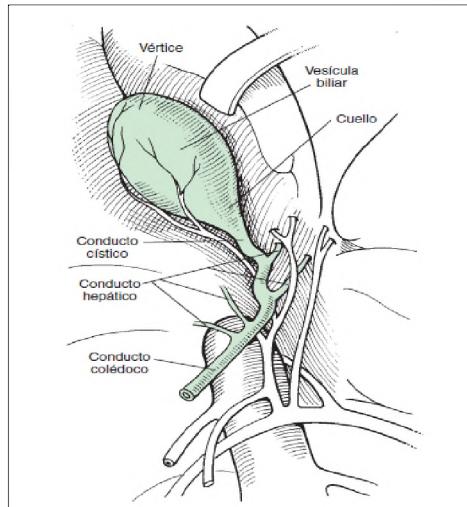


Figura 1: Anatomía del sistema biliar extra hepático. Fossum 2008

Anestesia

Las necesidades y riesgos de anestesia en pacientes con enfermedades biliares son similares a aquellas de los animales con enfermedad hepática ⁽⁸⁾. Las patologías hepáticas alteran la farmacocinética de los medicamentos. Debemos evitar los fármacos hepatotóxicos, los de larga duración que se eliminan en el hígado y aquellos que tengan un efecto importante sobre la perfusión y oxigenación hepática ⁽⁶⁾.

También es frecuente que el volumen de distribución se vea alterado, así como la sensibilidad a los fármacos, por lo que es recomendable reducir las dosis ⁽⁶⁾.

Si el paciente no ha sido tratado por infección, se administrarán antibióticos profilácticos (contra bacterias gram negativas y anaerobias), como ampicilina, cefalosporinas y cloranfenicol) ⁽³⁾. Si es necesario, 36 horas antes de la cirugía se administra vitamina K1 (1 mg/kg dividido cada 8 hrs SC). Cuando se requiere cirugía inmediata, se administra una transfusión de sangre completa, fresca ⁽⁶⁾.

En pacientes con enfermedades biliares obstructivas existe el riesgo adicional del efecto de los alfa-agonistas (hidromorfona, morfina), en el tono de la musculatura lisa. Los agonistas-antagonistas mixtos (butorfanol 0,2-0,4 mg/kg SC o IM) son preferibles como agentes para la pre medicación y analgesia de estos pacientes ⁽⁸⁾.

El diacepam (0,2 mg/kg IV) resulta útil en la pre medicación o en la inducción de pacientes con disfunción hepática porque provoca depresión moderada del SNC, dependiente de la dosis, no produce depresión cardiorrespiratoria, eleva el umbral de

convulsiones y puede antagonizarse con flumanecil. Se utiliza preferentemente con un opiáceo, porque solo puede desinhibir ciertos comportamientos ⁽⁸⁾.

Como droga inductora, el propofol en dosis moderada de 4 mg/kg IV se ha utilizado con éxito en pacientes con disfunción hepática ⁽⁸⁾.

La anestesia inhalatoria como inducción y luego mantenimiento (isoflurano o sevoflurano) es el método de elección para pacientes de cirugía hepática. Deben controlarse la frecuencia y ritmo cardíacos, la frecuencia respiratoria y la excreción de orina. Se recomienda en estos pacientes, el control pre quirúrgico de concentración de glucosa en sangre, hematocrito y proteínas totales, e intraquirúrgico el control de gases en sangre y presión sanguínea ⁽⁸⁾.

Técnica quirúrgica: **Coledocotomía**

Es la incisión del conducto colédoco para exploración o para la eliminación de un cálculo ⁽⁸⁾. (**Figura 2**).

La incisión directa del conducto biliar es posible en aquellos pacientes con importante dilatación del conducto a causa de una obstrucción crónica. La exploración del conducto dilatado puede ser realizada con una razonable expectativa de una adecuada reparación ductal sin filtración, siempre que la obstrucción pueda ser extraída. Las indicaciones específicas pueden incluir coledocolitiasis, barro biliar y lesiones císticas ⁽¹³⁾

Primero debe intentarse eliminar la obstrucción mediante lavado del colédoco con un catéter colocado mediante enterotomía o colecistectomía. La obstrucción extraluminal o estenosis del conducto se trata preferentemente, mediante técnicas de desviación biliar ⁽⁸⁾.

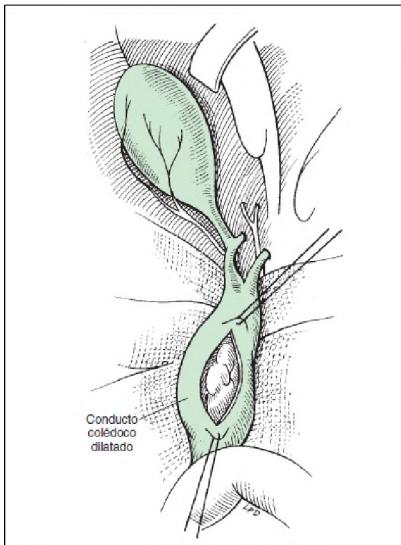


Figura 2. Coledocotomía. Fossum 2018

Rodear la zona del coléodo con esponjas de laparotomía estériles humedecidas. Colocar suturas de tracción en el conducto distendido. Colocar suturas de tracción en el conducto y eliminar la obstrucción. Lavar el conducto con grandes cantidades de suero salino estéril templado, y pasar un catéter blando de 3,5 a 5 Fr hacia la vesícula y duodeno para confirmar que son permeables. Cerrar la incisión con una sutura simple continua o discontinua reabsorbible (4-0 o 5-0)⁽⁸⁾.

Técnica quirúrgica: **Colecistectomía**

Se denomina colecistectomía a la extirpación de la vesícula biliar⁽⁸⁾.

Esta cirugía se realiza cuando la vesícula biliar es la fuente principal de la enfermedad, cuando presenta un compromiso secundario, pero tiene cambios estructurales graves o cuando es probable que la vesícula biliar esté implicada en una enfermedad recurrente. Las enfermedades tales como colelitiasis y la colecistitis son mejor tratadas por medio de esta cirugía⁽¹³⁾.

Se coloca al animal en decúbito dorsal y se prepara para cirugía aséptica el abdomen ventral en su totalidad, así como el tercio caudal del esternón.

Se efectúa abordaje abdominal sistemático por la línea media abdominal. Se emplean compresas de laparotomía para proteger la pared abdominal, y se colocan los retractores de Balfour para exponer el hígado y otras vísceras asociadas⁽³⁾.

La colecistectomía se puede realizar comenzando la disección a nivel de la inserción peritoneal entre el fondo de la vesícula biliar y la fosa hepática y dirigiéndose su avance hacia el conducto cístico ⁽¹³⁾. Tirar suavemente la vesícula y hacer una disección roma para liberarla del hígado (**Figura 3 A**). Liberar el conducto cístico de su unión con el colédoco. Asegurarse de identificar el colédoco y evitar dañarlo durante el proceso. Si es necesario, colocar un catéter blando de 3,5 a 5 Fr en el conducto a través de la carúncula duodenal para ayudar a identificarlo. Hacer una pequeña enterotomía en el duodeno proximal, localizar la carúncula duodenal y colocar un tubo de goma rojo, pequeño en el conducto colédoco (**Figura 3 B**). Insuflar el conducto para asegurar permeabilidad. Pinzar y hacer una doble sutura en el conducto cístico y arteria cística (**Figura 3 C**), con una sutura no reabsorbible (2-0 a 4-0). Seccionar el conducto distal a las ligaduras y retirar la vesícula biliar. Cerrar la incisión duodenal con una sutura simple discontinua con sutura reabsorbible (2-0 a 4-0) ⁽⁸⁾.

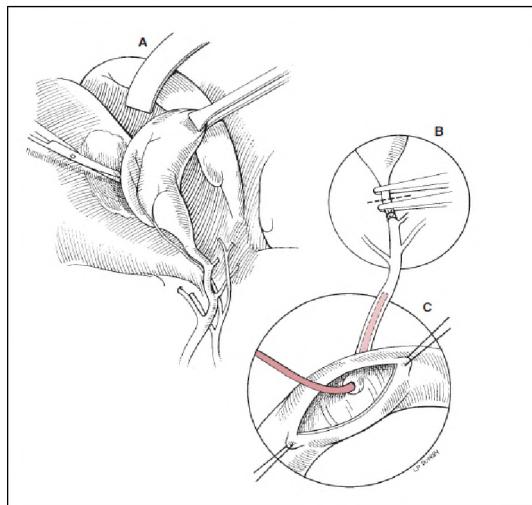


Figura 3 A - B - C. Colecistectomía. Fossum 2018

Complicaciones

- Peritonitis biliar: es la inflamación del peritoneo que se desarrolla luego de la fuga de bilis en la cavidad abdominal ⁽⁵⁾, generando como resultado una peritonitis química ⁽³⁾.
- Contaminación bacteriana del hígado y del sistema biliar: usualmente se origina por ascenso de bacterias entéricas y puede ser secundario a reflujo enterobiliar, o después de una cirugía biliar ⁽⁵⁾.

OBJETIVOS

- Describir las características anatómicas del sistema hepatobiliar con sus principales funciones fisiológicas.
- Ejecutar una evaluación clínica del paciente aplicando una correcta metodología de trabajo, para llegar a un diagnóstico y un pronóstico preciso.
- Evaluar los métodos complementarios necesarios, y posibles de utilizar en este caso.
- Realizar el tratamiento médico y quirúrgico conveniente al caso clínico de este paciente.
- Valorar la respuesta del paciente al tratamiento a través de controles pos quirúrgico.

MATERIALES Y METODOS

Este trabajo se llevó a cabo en el marco de la residencia externa, en las instalaciones de la “Veterinaria del Sol”, ubicada en la calle Mendoza 1321, de la ciudad de corrientes. Donde llegó el propietario de un canino, para realizar una consulta profesional sobre su mascota, debido a que este se encontraba muy decaído e inapetente.

Se realizó la correspondiente ficha clínica, seguido de la exploración donde se tomaron todos los parámetros del animal, mediante los métodos generales de exploración semiológica.

Ficha clínica:

-Reseña:

Datos del propietario:

Nombre y apellido: German Estefa

Domicilio: Ciudad de Corrientes capital.

Tel: 3794- 300476

Datos del paciente:

Nombre: Mía

Especie: canino

Sexo: hembra

Pelaje: blanco

Edad: 13 años

Talla: mediana

Aptitud: compañía

Peso: 3,5kg

-Motivo de la consulta: El paciente llegó a la consulta porque hacían 4 semanas que se encontraba inapetente, razón por la cual se hallaba con un marcado cuadro de caquexia.

-Anamnesis: el propietario manifestó que su mascota había presentado hace un mes atrás cuadros de vómitos y diarreas. Los vómitos eran de una a dos veces por día, de color amarillento, y las diarreas los primeros tres días de consistencia blanda, con fragmentos pastosos y coloración marrón clara, y los dos días posteriores, la materia fecal era acuosa, totalmente líquida y de color amarillento. Esta sintomatología tuvo la duración de 1 semana, luego tanto los vómitos como la diarrea cesaron, pero estuvo inapetente, decaída y también pudieron notarla dolorida. Con el paso de los días, notaron en su mascota la progresiva y muy marcada pérdida de peso que los trajo a consulta.

Se procedió a realizar el examen clínico del paciente (pág. 28). Donde se pudo recabar datos de importancia clínica al momento de la exploración del aparato digestivo.

Se podía observar al canino con un intenso color amarillento de su piel, junto con sus mucosas y conjuntivas ictéricas. Al momento de la palpación abdominal se pudo percibir intenso dolor, ya que la misma emitió vocalizaciones cuando se realizó la amplexión mono y bimanual. Seguidamente se procedió a la palpación – presión a punta de dedo a nivel de las últimas costillas, donde se determinó sensibilidad profunda, del lado derecho, relacionándolo con dolor en correspondencia con el hígado.

Se procedió en primer lugar, con un tratamiento médico, el cual se basó en una terapia sintomática. Simultáneamente se practicaron métodos complementarios como

hemograma y bioquímica sanguínea. Dado los resultados que se obtuvieron a partir del análisis de sangre, se decidió realizar también una ecografía, para confirmar o descartar posibles patologías que concordaban con el cuadro del paciente.

Luego de los 5 días de tratamiento del paciente, y habiendo llegado a un diagnóstico definitivo, el profesional actuante decidió que el mismo debía entrar a cirugía para realizar el tratamiento decisivo, que en este caso fue el quirúrgico.

RESULTADOS:

Llama a la atención: estado de nutrición. Decaimiento general. A la palpación marcado dolor abdominal. Mucosas y piel ictéricas (**Figura 4 A- B –C**).



Figura 4 A – B - C. Fotos del paciente al momento de la consulta. Fuente: Imágenes cedidas por el MV. Peralta, Luis O.

EXÁMEN DEL ESTADO ACTUAL

Examen objetivo general:

-Facie: peritoneal, abdominal o hipocrática.

-Actitud: A la estación, actitud antiálgica.

-Conformación: Mesolínea.

-Constitución: Débil.

-Estado de nutrición: Malo

-Temperamento: Linfático.

-Temperatura: 38,7 °C.

-Conjuntivas y mucosas: Ictéricas

Examen objetivo particular:

Sistema linfático: Normal.

Aparato respiratorio: Normal.

Aparato piel y anexos: Normal.

Aparato auditivo y de la visión: Normal.

Aparato reproductor: Normal.

Aparato urinario: Normal

Aparato locomotor: Normal.

Sistema nervioso: Normal.

Aparato Digestivo: Anormal.

- Inspección: Anormal

- Palpación: A la palpación-presión a punta de dedo se pudo determinar sensibilidad profunda a nivel de las últimas costillas del lado derecho en correspondencia con el hígado. Al momento de la amplexión mono y bimanual, se pudo percibir en el paciente intenso dolor.

- Observaciones: Mucosas y conjuntivas ictéricas. Piel del animal con un intenso color amarillento.

Métodos Complementarios:

Hemograma:

Parámetro	Resultados	Intervalo de referencia
Hematocrito	36%	37 - 55 %

Parámetro	Resultados	Intervalo de referencia
Eritrocitos	$5.72 \times 10^6/\text{mm}^3$	$5 - 8 \times 10^6/\text{mm}^3$
Hemoglobina	11.10 g/dl	12 - 18 g/dl
Plaquetas	$463.00 \times 10^3/\text{mm}^3$	$150 - 450 \times 10^3/\text{mm}^3$
VCM	63.50 fl	63 - 77 fl
HCM	19.40 %	19 - 24 %
CHCM	32.10 g/dl	30 - 36 g/dl
Leucocitos	$8.10 \times 10^3/\text{mm}^3$	$5 - 15 \times 10^3/\text{mm}^3$
Neutrófilos segmentados	65 %	60 - 77 %
Neutrófilos en banda	0 %	0 - 3 %
Eosinófilos	10.00%	2 - 10 %
Basófilos	0.00%	0 - 1 %
Linfocitos	20.00%	12 - 30 %
Monocitos	5%	3 - 10 %
Frotis	Sin particularidades	

Bioquímica sanguínea:

Parámetro	Resultados	Intervalo de referencia
Urea	40 mg/dl	15 - 45 mg/dl
Creatinina	0.59 mg/dl	0,5 – 1,3 mg/dl
GPT	130.00 UI/L	8 - 30 UI/L

GOT	89.00 UI/L	9 - 30 UI/L
FAL	7345 UI/L	10 - 250 UI/L
Proteínas totales	5.76 g/dl	4,4 – 7,5 g/dl
Albúmina	3.01 g/dl	2,5 – 4 g/dl
Globulinas	2,75 g/dl	2,5 – 3,5 g/dl
Relación A/G	1.00	0,6 – 1.5
Bilirrubina total	5,07 mg/dl	Hasta 0,7 mg/dl
Bilirrubina Directa	2,8 mg/dl	Hasta 0,2 mg/dl
Bilirrubina Indirecta	3,9 mg/dl	Hasta 0,6 mg/dl
Colesterol	300 mg/dl	150 – 280 mg/dl

Imagenología:

Ecografía:

Se observó vesícula biliar distendida. En su interior se pudo percibir la presencia de contenido ecogénico heterogéneo y también la presencia de pequeñas estructuras ecogénicas que daban sombra acústica posterior (sedimentos).

La pared se encontró engrosada, de ecogenicidad aumentada. El conducto colédoco se halló distendido, de pared incrementada de tamaño y ecogenicidad aumentada. En su interior se observó la presencia de estructuras ecogénicas. (**Figura 5A y 5B**).



Figura 5 A. Fuente: Imagen cedida por la MV Martínez, Ana Belén.



Figura 5 B. Fuente: imagen cedida por la MV. Martínez, Ana Belén.

- ❖ Hemograma: los valores se encuentran dentro de los parámetros de referencia para la especie.
- ❖ Bioquímica sanguínea: los valores de las enzimas GPT, GOT, FAL, tanto como los de bilirrubina directa, bilirrubina indirecta, bilirrubina total y colesterol se encontraron aumentadas.
- ❖ Ecografía: en las imágenes ecográficas se observó la vesícula biliar distendida y se percibió la presencia de contenido ecogénico heterogéneo, con la presencia de pequeñas estructuras ecogénicas que daban sombra posterior, imágenes compatibles con sedimentos. Así también, el conducto colédoco se encontró

engrosado, de ecogenicidad aumentada y en su interior la presencia de estructuras ecogénicas.

Diagnóstico presuntivo: con los datos clínicos recolectados y los complementarios obtenidos se arribó a los posibles diagnósticos de mucocele, colelitiasis u obstrucción biliar extra hepática.

Tratamiento médico

Una vez el paciente llegado a consulta se inició con la estabilización del mismo mediante fluidoterapia por 5 días. Se administró 280ml de solución fisiológica por día, ya que el canino presentaba un porcentaje de deshidratación del 8%. Durante esos 5 días se le suministró, vía endovenosa un hepatoprotector, antitóxico cada 24hs (Ácido Tioctico – cocarboxilasa – fracción antitóxica de hígado 0,3ml). Y también mediante inyectables subcutáneos, se le aplicó corticoides (Dexametasona a 0,2 mg/kg cada 24hs), antibióticos (Enrofloxacina a 5 mg/kg cada 24hs), y analgésicos (Tramadol a 4 mg/kg cada 12hrs).

Pasados los 5 días de medicación, la paciente manifestó un leve progreso y comenzó de manera moderada a comer.

Se procedió entonces, a realizar la medicación vía oral por 3 días con Prednisolona a 0,5 mg/kg cada 24hs, Enrofloxacina a 5mg/kg cada 24hs y Tramadol a 4mg/kg cada 12hs, y 0,9ml de protector hepático en jarabe cada 24hs (Silimarina – metionina – colina) y también se le administra 1,7 ml cada 24hs al paciente de complejo multivitamínico (Vitaminas A, B1, B2, B3, B6, B12, B15, C, D, E, Ácido fólico, Acetilmotionina, D-L metionina y Lisina).

Una vez que la paciente finalizó con su medicación, encontrándose estabilizada, y presentando notables mejorías, el médico veterinario a cargo del caso decidió llevar a cabo el tratamiento quirúrgico, que consistió en la extracción de aquello que causaba la obstrucción del colédoco mediante una coledocotomía.

Premedicación-Inducción.

El procedimiento comenzó cuando el animal ingresó al quirófano, se evaluaron los parámetros fisiológicos (T°: 38.7, FR: 35, FC: 120), y se realizó un acceso endovenoso

en el miembro anterior derecho con un catéter número 22, para poder suministrar solución fisiológica utilizando un perfus microgotero.

Se le administró como premedicación, un analgésico vía subcutánea (Tramadol 4 mg/kg) combinado con Dipirona (20 mg/kg) vía endovenosa. Como antibioticoterapia se aplicó Metronidazol 15 mg/kg y Ciprofloxacina 10 mg/kg ambos también vía endovenosa.

Luego se llevó a cabo la inducción con Midazolam (0,2 mg/kg) y propofol 2,3 mg/kg, estas drogas fueron administradas vía endovenosa. Una vez el animal en plano anestésico, se introdujo un tubo endotraqueal con balón Nº3,5.

Posteriormente se llevó a cabo la anestesia inhalatoria utilizando Isoflurano 4%. El mantenimiento también fue con anestesia inhalatoria con isoflurano al 2%. El circuito utilizado fue el lineal de Jackson Rees.

Una vez rasurada la zona quirúrgica, el abdomen en este caso, se posicione al paciente en decúbito dorsal para comenzar el acto quirúrgico (**Figura 6**).



Figura 6. Fuente: imagen cedida por el MV Peralta, Luis O.

Técnica quirúrgica.

Con el paciente posicionado en decúbito dorsal, se realizó la embrocación y se procedió a colocar un paño plástico y luego un paño de tela, ambos estériles, fijado con pinzas de campo Backhaus. (**Figura 7**).



Figura 7. Colocación de campos estériles fijados con pinzas Backhaus. Fuente: imagen cedida por MV Peralta, Luis O.

Se realizó una laparotomía ventral mediana pre púbica. Se incidió piel desde la apófisis xifoidea hasta el ombligo, se divulsionó tejido conectivo subcutáneo y por último se realizó la diéresis de la línea alba y peritoneo. Una vez ingresado a la cavidad abdominal, se localizó la vesícula biliar y el conducto colédoco, este fue fácilmente visualizado, ya que era un animal muy delgado, con poco tejido adiposo y además el colédoco se encontraba dilatado con un diámetro de 5 a 7mm. Inmediatamente a ese nivel, se logró identificar un cálculo.

El mismo era de bordes espinosos y se hallaba muy adherido a la mucosa, razón por la cual este no lograba avanzar para poder así ser expulsado por intestino delgado (**Figura 8**).



Figura 8. Colelito extraído de conducto coléodo. Fuente: imagen cedida por el MV Peralta Luis. O

Se realizó una incisión a lo largo del eje longitudinal del conducto, lo suficientemente amplia para poder extraer el cálculo. Una vez extraído este, se comprobó la permeabilidad con una sonda nasogástrica K-33 estéril. Se introdujo la misma hacia la desembocadura del duodeno y luego hacia el conducto hepático (**Figura 9**). Ambos se encontraban permeables.

Se suturó luego la incisión del coléodo con una sutura absorbible ácido Poliglicólico 4.0. con puntos continuos o surget (afrontamiento).

Seguidamente se realizó la prueba de la permeabilidad, esta vez para corroborar el cierre hermético de la incisión quirúrgica (**Figura 10**).

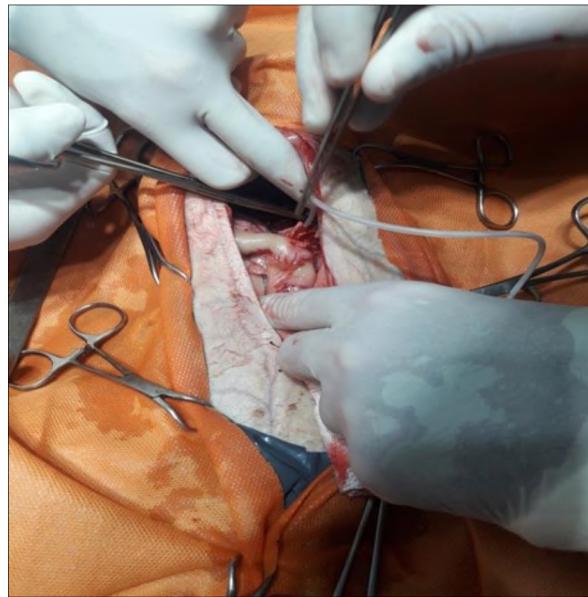


Figura 9. Introducción de sonda para verificar permeabilidad del conducto colédoco.

Fuente: Imagen cedida por el MV Peralta, Luis O.



Figura 10. Prueba de la permeabilidad para corroborar cierre hermético del colédoco.

Fuente: imagen cedida por el MV Peralta, Luis O.

Posteriormente se llevó a cabo la extracción de la vesícula biliar mediante una colecistectomía, ya que, al palparla en el momento de la cirugía, esta se encontraba con lo que aparentaba ser un contenido muy espeso, por lo que se decide extraerla.

Con dos pinzas hemostáticas, se pinzan conducto cístico y también arteria cística. A continuación, se ligó el conducto cístico, para que no se produzca derrame de contenido

biliar en abdomen, y también se produjo la ligadura de la arteria cística. Se cortaron ambos. Y se extrajo a la vesícula biliar (**Figura 11**). Se procedió luego, a la omentalización del conducto cístico.

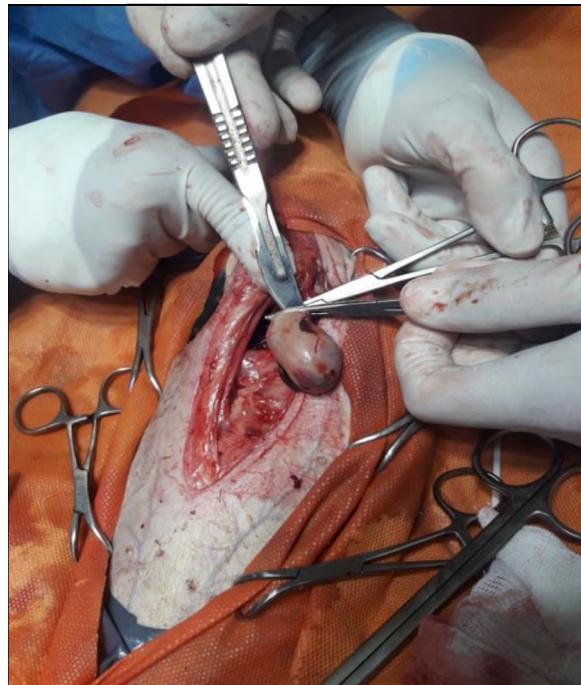


Figura 11. Vesícula biliar con pinzas hemostáticas y ligaduras correspondientes para proceder a la extracción de la misma. Fuente: Imagen cedida por el MV Peralta Luis, O.

Una vez fuera la vesícula biliar de la cavidad abdominal, se realizó una incisión a la misma para observar su contenido. Este era espeso y con similitud a arenilla o pequeños cristales (**Figura 12**).



Figura 12. Vesícula biliar con su contenido. Fuente: imagen cedida por el MV Peralta, Luis O.

Se llevó a cabo, por último, lavajes con solución fisiológica estéril tibia y se observó minuciosamente que el abdomen no contenga derrame biliar.

Finalmente, la síntesis de la pared abdominal se realizó en 3 planos, con una sutura continua simple o surget para la línea alba con nylon Nro. 25, y el subcutáneo y piel con el mismo patrón y nylon Nro. 25 (**Figura 13**).



Figura 13. Sutura de piel. Fuente: Imagen cedida por el MV Peralta, Luis O.

Indicaciones post – quirúrgicas.

Las indicaciones dadas por el Médico Veterinario fueron, que la paciente continúe asistiendo a la clínica para control durante al menos 4 días posteriores a la cirugía. Realizarle 175ml de fluidoterapia con solución fisiológica, como medicación tenía indicado antibioticoterapia con Metronidazol y Ciprofloxacina a dosis de 15mg/kg y 10mg/kg respectivamente por vía endovenosa cada 24hs. Tramadol 4mg/kg como analgésico cada 12hrs, Meloxicam 0,1mg/kg cada 24hs, ambos vía subcutánea. Y luego de los 4 días de control en la clínica, continuar con antibiótico vía oral, Spectryl 10, $\frac{1}{4}$ comprimido cada 12hrs durante 7 días.

Control postquirúrgico.

El paciente volvió a control al día siguiente de la cirugía para administrarle los analgésicos y antibióticos correspondientes, y continuó con su tratamiento durante los días indicados por el profesional.

La sutura de piel, se retiró a los 10 días de la cirugía.

Luego volvió a control 35 días de la cirugía y se volvió a examinar a la paciente. La respuesta observada fue satisfactoria, la misma se encontraba en buen estado corporal general, no presentaba ictericia en sus mucosas ni piel, tampoco dolor abdominal a la palpación. Los propietarios además manifestaron que su mascota se encontraba de ánimo, con apetito, y que ya no volvió a presentar cuadros de vómitos ni diarrea.

DISCUSION:

La colelitiasis es una patología de escasa y rara presentación en perros, tal como lo relata la autora Fossum W. T. (1999), suele ser un hallazgo accidental de necropsias o ecografías.

Se desconoce exactamente la etiología de cálculos en la vesícula biliar, pero puede jugar un rol importante la alteración en la motilidad, así lo describe el autor Slatter D. (2006); la estasis biliar, la inflamación de la misma, el lodo biliar y aquellos animales luego de una cirugía de gastrectomía pueden llegar a ser propensos a presentarla. También los autores S. S. J. Birchard, R. G. Sherding. (1996), mencionan como causa, pero menos probable aquellas dietéticas, como perros alimentados con dietas con proteína y grasa disminuida y más altas en carbohidratos.

El diagnóstico comienza siempre con el examen físico del paciente y la anamnesis, es difícil diferenciarla de otras enfermedades, ya que esta patología comparte síntomas con otras, como lo menciona S. J. Birchard, R. G. Sherding. (1996). En el caso clínico presentado, la paciente se encontraba con varios signos y síntomas compatibles con otras patologías, como vómitos, diarrea, ictericia e inapetencia. Se debe tener en cuenta el uso de métodos complementarios para poder descartar o afirmar lo que se sospecha, así como E.J. Hall, J. W. Simpson, D. A. Williams (1994), expresa que con un diagnóstico por imagen, como ser ecografía, se pueden evaluar conductos extra hepáticos, conducto biliar común, vesícula biliar y conducto cístico. Concordamos con el autor, ya que con la ecografía pudimos observar la vesícula biliar distendida y la presencia en su interior de contenido ecogénico, así también al conducto colédoco, que se hallaba de igual manera con estructuras ecogénicas.

También es de mucha utilidad, la radiografía, T. G. Nyland J. S. Mattoon. (2002), expresa que podrían verse si son radio opacos. En este caso la misma no se llevó a cabo.

El tratamiento médico es solo para aquellos pacientes sintomáticos, y en este caso así fue, ya que la paciente presentaba sintomatología.

Es muy importante corregir los desequilibrios de líquidos, electrolitos y ácido básicos antes de entrar a una cirugía, así como lo dice S. J. Birchard, R. G. Sherding. (1996), debe administrarse también antibióticos sistémicos. En el caso presentado puede verse que la paciente fue estabilizada antes del ingreso a quirófano, y también tratada con antibióticos, mostrando una notable mejoría. También se utilizó corticoide como antiinflamatorio, concordando con el autor anteriormente citado.

En este caso se utilizó además, un hepatoprotector, y un opioide como analgésico, con resultados favorables.

La paciente del trabajo presentado, una vez estabilizada fue derivada a cirugía, ya que el tratamiento definitivo de elección fue el quirúrgico, donde se realizó una coledocotomía y luego la extracción de la vesícula biliar, una colecistectomía.

Para la labor realizada se tuvo en cuenta las necesidades y riesgos que conlleva anestesiar a un paciente con enfermedad biliar, así como lo relata Fossum W. T. (1999), estos son similares a aquellos con hepatopatías.

En este caso clínico se administraron opioides, como Tramadol, que proporcionaron analgesia de buena calidad como pre medicación.

El autor citado anteriormente hace hincapié además, en usar propofol en pequeñas dosis, y anestesia inhalatoria como método de elección, concordando con el autor, se utilizó propofol como inductor junto con midazolam y también anestesia inhalatoria,

La coledocotomía se llevó a cabo en primer lugar con la intención de extraer aquello que causaba obstrucción, hallando un colelito, muy adherido a la mucosa del conducto. Precisamente como lo describe Fossum W. T. (1999), esta técnica quirúrgica consiste en la incisión del conducto colédoco para la eliminación de un cálculo. Y así fue con éxito.

Luego se procedió a observar y palpar vesícula, la misma se encontraba con lo que simulaba ser un contenido muy espeso, por tal manera, el profesional a cargo decidió extraer la misma, mediante una colecistectomía. Ambas técnicas quirúrgicas realizadas fueron las descriptas por Fossum W. T. (1999), y Slatter D. (2006), difiriendo en que no se usaron esponjas de laparotomía para rodear la zona del colédoco en la coledocotomía y no fue necesario colocar un catéter blando a través de la carúncula duodenal para identificar el colédoco durante la colecistectomía para evitar dañarlo, ya que este fue fácilmente reconocido por el profesional actuante.

Una vez finalizada la cirugía, la paciente debió continuar con las indicaciones del médico veterinario a cargo; que fueron analgésico Tramadol, antiinflamatorio como ser el Meloxicam y antibioticoterapia. En primer lugar, Metronidazol y Ciprofloxacina vía endovenosa para luego continuar pero ya vía oral. No se realizó el cultivo del material obtenido para realizar una terapia con antibióticos correcta, tal como lo especifica S. J. Birchard, R. G. Sherding. (1996), tampoco fue de primera elección la amoxicilina, ni se administró ácido dehidrocolico como hidrocoleretico, como lo describe la bibliografía antes mencionada.

El propietario trajo al paciente los días indicados y 10 días después de la cirugía, se realizó la extracción de los puntos.

A los 35 días posteriores a la cirugía, volvió a control, donde se la pudo ver con muchas mejorías. No presentaba ictericia en mucosas ni piel, a la palpación ya no se encontraba con dolor. Los tutores expresaron que comía con normalidad, con apetito y que la veían de buen ánimo, ya no estaba decaída, ni volvió a presentar cuadros de vómitos y diarrea.

CONCLUSION:

Para el conocimiento de esta patología consideramos que la información sobre la misma por sí sola, es escasa.

Se llegó a conocer de manera más detallada la anatomía y fisiología del sistema hepatobiliar, que nos parece clave para poder comprender la patogenia de la colelitiasis, sus posibles causas y un tratamiento lo más apropiado posible.

La presencia de este trastorno en caninos tiene pocos signos clínicos específicos, el rol del propietario es siempre fundamental para la detección de la enfermedad, lo que va a repercutir en el pronóstico, ya que mientras más temprana sea la detección, habrá menos compromiso sistémico. El clínico debe llevar a cabo una apropiada y completa anamnesis, intentando conocer la cronología del estado del paciente y un examen físico minucioso.

Debido a que existían signos clínicos comunes a otras enfermedades hepáticas, se decidió realizar métodos complementarios como hemograma y bioquímica sanguínea y también ecografía, los cuales fueron de vital importancia para observar el estado del organismo del animal y la visualización de la imagen compatible con un cuerpo extraño que causaba la obstrucción extra hepática, y así decidir el tratamiento adecuado.

Dentro de las diferentes causas que llevan a la aparición de colelitos en caninos, en este caso no está del todo dilucidada.

Consideramos que la coledocotomía y la colecistectomía fue el tratamiento apropiado para la resolución del caso.

Destacamos la importancia de combinar el tratamiento quirúrgico, antes estabilizando al paciente, con el tratamiento médico posterior a la cirugía. Además de la responsabilidad del tutor de respetar todas las indicaciones prescriptas.

Los controles postquirúrgicos tienen el mismo valor, ya que, el manejo del dolor y la antibioticoterapia repercuten en la completa recuperación del paciente. En este caso, el propietario cumplió con los controles postquirúrgicos, llevándolo a la clínica veterinaria por 4 días, luego continuó con el tratamiento vía oral, en su domicilio, por 7 días más, tal como lo indicó el médico veterinario. Y la sutura de piel, se retiró a los 10 días de la

cirugía. En este sentido, finalizamos con la gran importancia que tiene el rol del tutor responsable, para una recuperación completa del paciente.

BIBLIOGRAFIA:

1. A. GARCIA SACRISTAN. 1995. Fisiología veterinaria. Editorial McGraw Hill. Interamericana. Madrid. España. Capítulo 45. Pág. 588 – 598.
2. ARTHUR. C. GUYTON. 1983. Tratado de fisiología médica. 6º Edición. Editorial Interamericana. Madrid. España. Capítulo 64. Pág. 964
3. BIRCHARD S.; SHERDING. 1996. Manual clínico de pequeñas especies. Volumen 2. Editorial McGraw-Hill. Interamericana. México. Capítulo 8. Pág. 876- 898.
4. BOJRAB. M. JOSEPH. 1996. Fisiopatología y clínica quirúrgica en animales pequeños. 2º Edición. Editorial inter-medica. Buenos aires. Argentina. Capítulo 53. Pág. 323 – 324.
5. DOMINIQUE GRIFFON. ANNICK HAMMAIDE. 2016. Complications in small animal surgery. Editorial Wiley Blackwell. Nueva Jersey. Estados Unidos. Capítulo 57. Pág. 441 – 443.
6. E. RIOJA GARCIA. V. SALAZAR NUSSIO. M. MARTINEZ FERNANDEZ. F. MARTINEZ TABOADA. 2016. Manual de anestesia y analgesia de pequeños animales con patologías o condiciones específicas. Editorial Servet. Zaragoza. España. Capítulo 4. Pag.45 – 48.
7. EDWARD J. HALL, JAMES W. SIMPSON, DAVID A. WILLIAMS. (1994) Manual de gastroenterología en pequeños animales. 2º Edición. Editorial Lexus. Buenos Aires. Argentina. Capítulo 6. Pág. 377 – 381.
8. FOSSUM, W. T. 2008. Cirugía en pequeños animales. 3º Edición. Editorial Inter-médica. Buenos Aires. Argentina. Capítulo 21. Pág. 531 – 568.
9. MICHAEL H. ROSS. WOJCIECH PAWLINA. 2007. Histología. Texto y atlas color con biología celular y molecular. 5º Edición. Editorial Panamericana. Buenos aires. Argentina. Capítulo 18. Pág. 588 – 598.
10. NEIL V. ANDERSON. 1999. Gastroenterología veterinaria. 2º Edición. Editorial Intermedica. Buenos Aires. Argentina. Capítulo 12. Pág. 227 – 231.
11. RICHARD, W.; NELSON, C.; COUTO, G. 2005. Medicina interna de animales pequeños. 3º Edición. Editorial Inter-médica. Buenos Aires. Argentina. Capítulo 35. Pág. 509

12. S. SISSON, J.D. GROSSMAN. 2005. Anatomía de los animales domésticos. Robert Getty. Tomo 1. 5º Edición. Editorial Masson. S. A. Barcelona. España. Capítulo 51. Pág. 1705 - 1708
13. SLATTER, D. 2006. Tratado de cirugía en pequeños animales. 3º Edición. Editorial Inter-médica. Buenos Aires. Argentina. Capítulo 44. Pág. 833 – 846.
14. THOMAS G. NYLAND. JOHN S. MATTOON. 2002. Diagnóstico ecográfico en pequeños animales. 2º Edición. Editorial Multimedica. España. Capítulo 6. Pág. 120 – 122.

Artículo de revista electrónica:

15. CÉSPEDES, RAQUEL, REYES, KENNY, PEROZO PRIETO, EUDOMAR, PEREZ – AREVALO, MARIA DE LOURDES, RIERA, NIEVES, MARIO, VILLA VALLS, VICENTE. 2008. Anatomía del sistema biliar en el canino. Revista Científica [Internet]. Volumen XVIII (6): 667-673. Recuperado de: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=95911659004>