

**Práctica empresarial en la Clínica Veterinaria Lasallista Hermano Octavio  
Martínez López F.S.C, durante el segundo semestre del año 2017.**

**Trabajo de grado para optar por el título de Medica Veterinaria**

**Isabel Cristina Arias Gómez**

**Asesor  
Adrian Abreu Vélez  
M.V. ; MSc.**

**Corporación Universitaria Lasallista.  
Facultad de Ciencias Administrativas y Agropecuarias**

**Medicina Veterinaria**

**Caldas-Antioquia**

**2018**

## Tabla de contenido

Resumen .....	3
Introducción.....	4
Justificación.....	6
Objetivos .....	7
Objetivo general.....	7
Objetivos específicos.....	7
Marco teórico .....	11
Colangitis canina.....	11
Etiología .....	11
Clasificación .....	14
Hallazgos al examen físico .....	19
Métodos diagnósticos.....	19
Reporte de caso.....	24
Anamnesis:.....	24
Examen clínico .....	24
Ecografía abdominal.....	26
Laparotomía exploratoria.....	26
Evolución .....	28
Histopatología .....	33
Discusión .....	34
Referencias .....	37

## Resumen

La Colangiohepatitis crónica pertenece a un grupo de enfermedades inflamatorias que afectan el hígado y que generalmente evolucionan hacia un proceso degenerativo, las cuales se agrupan en hepatitis crónica, anteriormente se reportaba que la colangitis en caninos era poco común, además existían diferentes sistemas de clasificación los cuales crearon dificultad al comparar resultados entre diferentes estudios. En el 2006 La Asociación Mundial Veterinaria de Pequeños Animales (WSAVA) ha sugerido el uso del término "colangitis", el cual se utiliza con preferencia a colangiohepatitis, además, clasifica esta patología según sus características histológicas. En la actualidad varios autores demuestran que la colangitis en perros es subdiagnosticada y ocurren con más frecuencia de lo que se pensaba, además, aunque su etiopatogenia no sea clara, se asocia con bacteriemia, trastornos digestivos y patologías en la vesícula biliar, en donde la colecistitis es asociada comúnmente con la colangitis, aunque aún no está clara la relación de su presentación, además, se resalta que se necesitan más estudios para reevaluar la clasificación y presentación de esta patología en caninos, como en el presente caso clínico que se reporta en este trabajo.

**Palabras clave:** Colangitis, Colangiohepatitis, vesícula biliar, bacteriemia, caninos.

### **Introducción.**

La Colangiohepatitis crónica pertenece a un grupo de enfermedades inflamatorias que afectan el hígado y que generalmente evolucionan hacia un proceso degenerativo, las cuales se agrupan en hepatitis crónica. (Álvarez et.al. ,2003). La Asociación Mundial Veterinaria de Pequeños Animales (WSAVA) ha sugerido el uso del término "colangitis", el cual se utiliza con preferencia a colangiohepatitis porque la participación del parénquima hepático no es una característica consistente, y si está presente, por lo general es una extensión de la colangitis primaria, además establece pautas para el diagnóstico clínico e histológico del canino y el hígado felino en 4 grupos: colangitis neutrofílica, colangitis linfocítica, colangitis destructiva y colangitis crónica asociado con infestación de duela hepática (Van den Ingh et al., 2006), además se ha descrito la colecistitis neutrofílica, asociada con infección bacteriana en donde puede ocurrir en combinación con colangitis neutrofílica o como un proceso de aislamiento. (Amsellem et al., 2006, 1456). Lawrence, Ruaux, Nemanic, & Milovancev, (2015, 987) reportan que la colangitis bacteriana y la colecistitis ocurren con mayor frecuencia que lo sugerido por la literatura actual y deben considerarse en perros que presentan ictericia y fiebre, dolor abdominal o leucograma inflamatorio o con evidencia ecográfica de anormalidades de la vesícula biliar, en donde aún no se tiene suficiente información disponible para determinar la relación que existe entre estas dos enfermedades.

Un estudio retrospectivo reciente que evaluó 27 perros con colangitis bacteriana y colangitis neutrofílica encontraron que estas enfermedades ocurren con más frecuencia de lo que se pensaba (Tamborini et al. , 2016, 1046). Además, Harrison, Turek, Brown, Bradley, & Callahan. (2018, 174) reportan que "la incidencia de colangitis en perros es

más común de lo que se ve. En contraste con colangitis en los gatos, los hallazgos clínicos, diagnóstico y tratamiento de la colangitis en los perros no están bien documentados ", los citados autores pretenden mostrar que aunque la WSAVA reporta que el tipo de colangitis que se presenta en perros es la destructiva, la cual caracterizan histológicamente por pérdida de los conductos biliares en las áreas portales más pequeñas, con inflamación posterior (macrófagos, neutrófilo y/o eosinófilos) y ocasionalmente fibrosis portal, y que la colangitis neutrofílica, caracterizada histológicamente por presencia de neutrófilos en la luz y/o epitelio de los conductos biliares, en donde aseguran que es el tipo de colangitis mas frecuente en gatos y raramente en perros (Van den Ingh et al., 2006, 68), demuestran que la mayoría de perros con colangitis o colangiohepatitis confirmada por biopsia, tenían colangitis neutrofílica (Harrison et al., 2018, 177).

A continuación, se realizará la descripción de un caso presentado en la Clínica Veterinaria Lasallista Hermano Octavio Martínez López F.S.C en donde se presenta un paciente al cual se le realiza biopsia hepatica por laparotomia exploratoria al cual en su estudio histopatologico es diagnosticado con colangiohepatitis cronica activa, dicho diagnostico entra en controversia respecto a las formas de clasificación y ultimos estudios sobre la colangitis en caninos.

### **Justificación.**

El médico veterinario en la actualidad tiene gran importancia en el ámbito productivo, salud, bien estar animal, prevención de enfermedades zoonóticas, acompañamiento a animales domésticos y protección de fauna silvestre, entre otras. La capacitación de buenos profesionales en el ámbito de la veterinaria es de suma importancia, para crear futuros profesionales, con capacidad para desempeñarse con habilidad, conocimiento y de forma acertada para mejorar la vida tanto animal, como humana.

Con el fin de completar la formación académica el trabajo de grado en la modalidad de practica empresarial permite generar espacios donde se pretende formar profesionales idóneos con la capacidad de implementar los medios tecnológicos disponibles, enfocándonos en el manejo de monitores multiparametros, máquina de anestesia, equipos de imaginología, equipo de órganos de los sentidos, equipo de detartraje, equipos de laboratorio, interaccion con propietarios, pacientes, manejo de medicamentos, formulacion de planes tareputicos, entre otros.

## **Objetivos**

### **Objetivo general.**

Adquirir, complementar y mejorar los conocimientos y destrezas prácticas en medicina veterinaria en los que se involucran áreas de cirugía, anestesiología, hospitalización y consulta médica en la Clínica Veterinaria Lasallista Hermano Octavio Martínez López F.S.C del municipio de Caldas (Antioquia) a partir de un caso clínico.

### **Objetivos específicos.**

Recolectar literatura sobre la colangitis en caninos.

Reportar un caso clínico sobre la colangiohepatitis en caninos.

### **Descripción del sitio de práctica.**

La Clínica Veterinaria Lasallista Hermano Octavio Martínez López F.S.C ubicada en la carrera 51 118 sur 57 Caldas, Antioquia; Se inauguró el 26 de mayo de 2009, y abrió sus puertas a la comunidad en general el 3 de noviembre del 2009, con servicios de medicina interna, cirugía, imagenología y ayudas diagnósticas, laboratorio clínico y asesorías en problemas de medicina y salud animal (Corporación Universitaria LaSallista, s.f.).

Sus instalaciones cuentan con una sala de espera, 3 consultorios para realizar consultas generales y especializadas, área para: hospitalización, hospitalización para pacientes infecciosos, triage, imagenología. Además, cuenta con 2 quirófanos debidamente adecuado y equipado con máquina de anestesia inhalada, ventilador y monitor multiparámetros. Servicios de ecografía, radiología digital y farmacia.

### **Adquisición de habilidades teórico-prácticas**

Con el fin de completar la formación académica, La Clínica Veterinaria Lasallista Hermano Octavio Martínez López F.S.C, permite al estudiante realizar su trabajo de grado en la modalidad práctica empresarial, formando profesionales idóneos con la capacidad de implementar y realizar diferentes tareas en el área de la medicina veterinaria.

Se tuvo la oportunidad de realizar consultas generales, en donde permitía la oportunidad de tener contacto con propietarios, realizar examen clínico general, seguimiento del paciente, toma de muestra para análisis del laboratorio, seguimiento de casos, hospitalización, manejo del paciente; como aplicación y de medicamentos vía oral, intravenosos, subcutáneos o intramusculares, manejo de fluidoterapia, planes terapéuticos, implementando hojas de tratamientos, llenando seguimientos en las historias de los pacientes e implementar planes diagnósticos y terapéuticos según seguimiento y evolución de estos, se realiza sondajes nasales, urinarios, punciones con aguja fina, para citologías, raspados de piel para ácaros y KOH, cultivo bacterianos, toma de biopsias para histopatologías. Se adquirió conocimiento sobre el manejo de monitores multiparametros, máquina de anestesia, equipos de imagenología en donde se aprende a colimar y calibrar el equipo según la necesidad del paciente, además posicionar y realizar tomas de imágenes según la afección o patología que se desee diagnosticar, se realizó ecografías en donde se obtuvieron conocimientos sobre cómo correlacionar las imágenes diagnósticas con el paciente, se logró adquirir conocimientos sobre protocolos

de anestesia, asepsia, preparacion del paciente para procedimientos quirurgicos ,  
manejo de equipos diagnosticos y anestesicos.

## **Marco teórico**

### **Colangitis canina.**

La Colangiohepatitis crónica pertenece a un grupo de enfermedades inflamatorias que afectan el hígado y que generalmente evolucionan hacia un proceso degenerativo, las cuales se agrupan en hepatitis crónica. (Álvarez et.al. ,2003). La colangitis se define como la inflamación de los conductos biliares intrahepáticos restringida al área portal, mientras que la colangiohepatitis describe la inflamación alrededor de los conductos biliares que tiene extendido en el parénquima hepático portal, en muchas situaciones se han usado indistintamente los dos términos pero en el informe de World Small Animal Veterinary, el grupo de estandarización del hígado de la Asociación Mundial Veterinaria de Pequeños Animales (WSAVA) ha sugerido el uso del término "colangitis", el cual se utiliza con preferencia a colangiohepatitis porque la participación del parénquima hepático no es una característica consistente, y si está presente, por lo general es una extensión de la colangitis primaria.

### **Etiología**

La etiopatogenia es incierta, parece afectar en gran medida a perros de mediana edad, sin predominio de raza clara (Harrison, et al., 2018, 177), pero la inflamación del duodeno o páncreas (enfermedades gastrointestinales) y las afecciones obstructivas de vías biliares favorecen su aparición, se ha postulado que es el resultado de una reacción idiosincrásica a los medicamentos, particularmente a las sulfonamidas. Sin embargo,

infección viral como moquillo canino y los insultos tóxicos también pueden estar asociados con la destrucción del epitelio biliar (Van den Ingh et al., 2006), también se reporta presencia de bacterias como *Escherichia coli*, *Clostridium spp*, y *Streptococcus spp*. (Rivero, 2012, 304), un último estudio realizado por Harrison et al. (2018, 178) reporta además de las bacterias anteriormente mencionadas, a especies de *Enterococcus* (especialmente *Enterococcus faecium* y *Enterococcus faecalis*, las cuales muestran una mayor tasa de resistencia a antimicrobianos, además reportan cepas de *E.coli* multirresistentes. Tamborini (2016, 1052) informa que se necesitan mas estudios prospectivos de la flora microbiana biliar normal del perro y gato, ya que, aunque este autor reporta que se ha propuesto que la bilis de perros y gatos es estéril en ausencia de patologías del árbol biliar (Savary-Bataille et al., 2003), se han demostrado aislamientos bacteriano intermitentes de vesículas biliares en perros sanos (Kook et al., 2010), pero se reconoce que existe una circulación bacteriana hepatobiliar-entérica, mediante la cual el paso transmural de los organismos entéricos hacia la vena porta se desplaza a través de los canalículos y trasciende a el árbol biliar finalmente hacia la bilis. En consecuencia, los trastornos que alteran el flujo biliar dentro de los sistemas ductales o la vesícula biliar son permisivos para los oportunistas bacterianos. (Center, 2009, 546), la patogénesis de estas afecciones se comprende poco con poca información, según los datos de Harrison et al. (2018, 177) informan que no esta claro si la bactibilia es el principal desencadenante de la colangitis neutrofílica en perros, por ende, aunque la mayoría de los casos de colangitis abundan neutrófilos, una proporción puede ser estéril, lo que enfatiza la necesidad de un cultivo para guiar el tratamiento.

Además, Harrison et al. (2018, 178) reporta con su estudio y en estudios previos que, la enfermedad concurrente de la vesícula biliar sugiere la posibilidad de que la enfermedad de la vesícula biliar sea la principal causa de colangitis intrahepática, en donde la colecistitis esta presente en casi la mitad de casos a los que se realizaron biopsias de la vesícula biliar, además también se reportan infartos y mucocelos de esta, los cuales ocurrieron con frecuencia con colangitis, por ende, este concluye que no está claro si la colangitis intrahepática es un proceso de enfermedad único (primario) o principalmente una secuela, en donde recomienda estudios retrospectivos. Amsellem et al. (2006) reporta la colecistitis neutrofílica, asociada con infección bacteriana en donde puede ocurrir en combinación con colangitis neutrofílica o como un proceso de aislamiento. Lawrence, Ruaux, Nemanic, & Milovancev, (2015, 987) añaden que la colangitis bacteriana y la colecistitis ocurren con mayor frecuencia que lo sugerido por la literatura actual y deben considerarse en perros que presentan ictericia y fiebre, dolor abdominal o leucograma inflamatorio o con evidencia ecográfica de anomalías de la vesícula biliar, en donde aún no se tiene suficiente información disponible para determinar la relación que existe entre estas dos enfermedades, en donde también hay pocos datos disponibles sobre las implicaciones clínicas y la tasa de ocurrencia de la bacteriemia, Tamborini et al. (2016, 1053) añade además datos de un gran número de casos confirmados con colangitis bacteriana, colecistitis o ambas en perros, en donde sugiere que estas enfermedades son más comunes de lo que se cree anteriormente, según su estudio demuestra que una gran proporción de casos tenían una patología concurrente de hígado y vesícula biliar, en donde se identificó colecistitis en 14 de los 20 casos, lo

que sugiere que la colecistitis y la colangitis comparten causa predisponentes similares o que una predispone a la otra, cinco de los 6 casos que no presentaban colecistitis, tenían mucocele biliar y 1 tenía infarto de la vesícula biliar y colelitiasis, por ende esta presentación concurrente tendería a apoyar un vínculo entre la colangitis y la patología de la vesícula biliar en perros.

### **Clasificación**

Tradicionalmente se han utilizado diferentes sistemas de clasificación para describir este complejo según sus distintas condiciones. Eso ha dificultado comparar resultados entre los distintos estudios, creando una confusión entre los veterinarios sobre como describirlas. La mayoría de las clasificaciones hacen referencia a las lesiones histológicas, distinguiendo entre lesiones con o sin inflamación neutrofílica, o a si afectaban al hígado o al tracto biliar (enfermedad hepática inflamatoria o enfermedad inflamatoria del tracto biliar) (Rivero, 2012, 305). Las limitaciones en las clasificaciones previas eran las de no recoger el progreso de forma aguda a crónica, hablar de supuración cuando realmente lo que ocurría era un infiltrado neutrofílico, o no dejaban claro si se trataba de una entidad clínico o solo era una lesión histológica, donde esto último es una limitación en la clasificación de WSAVA. La colangiohepatitis se subcategorizó como aguda o crónica, de acuerdo con el tipo predominante de células inflamatorias: una gran cantidad de neutrófilos, menos linfocitos e hiperplasia mínima del conducto biliar y fibrosis se clasificaron como "CCHS agudos", mientras que los gatos con pocos neutrófilos pero muchos linfocitos y la hiperplasia del conducto biliar de moderada a severa y la fibrosis se clasificaron como "CCHS crónicos", Day (1998, 136)

describió la enfermedad crónica progresiva, este trabajo subdividió las características histológicas en una "etapa activa" caracterizada por inflamación linfocítica marcada de los conductos portales, particularmente las vías biliares circundantes e infiltrantes, con extensión ocasional al parénquima hepático periportal, y acompañada de proliferación de conductos biliares, fibrosis del puente portal-portal temprano y una "etapa crónica" que se caracteriza por una fibrosis monolobulillar prominente, una reducción en la intensidad de la infiltración linfocítica y el grado de proliferación del conducto biliar.

Actualmente destacan dos clasificación o subcategorizaciones: la del grupo WSAVA y la descrita por Center S.A y cols.

World Small Animal Veterinary, el grupo de estandarización del hígado de la Asociación Mundial Veterinaria de Pequeños Animales (WSAVA) establece pautas para el diagnóstico clínico e histológico del canino y el hígado felino en 4 grupos: colangitis neutrofílica, colangitis linfocítica, colangitis destructiva y colangitis crónica asociado con infestación de duela hepática (Van den Ingh et al., 2006, 68). La clasificación según Center y cols (2009, 581), se realiza empleando inmunofenotipos (CD3, células B y marcadores de macrófagos) y tinciones de citoqueratinas, de lo que denominan síndrome colangitis/ colangiohepatitis, en donde la descripción morfológica de las lesiones histológicas ofrece mas ventajas que el uso de los términos agudo o crónico, en donde también hacen referencia a la infección por duelas hepatobiliares como causa de colangitis aguda o crónica en el gato, en donde establecen una subcategorización en cinco grupos morfológicos: colangiohepatitis supurativa, colangiohepatitis no supurativa sin lesión destructiva de conductos, colangiohepatitis no supurativa con lesión destructiva

de conductos/colangitis esclerosante, enfermedad linfoproliferativa que simula colangiohepatitis linfocítica y linfoma de células pequeñas que simulan colangiohepatitis linfocítica, (Rivero, 2012, 306). Este trabajo se basará en la clasificación de la WASAVA ya que como anteriormente se ha mencionado, no hay casi estudios o reportes de colangitis en caninos, por ende la clasificación de Center y cols no se ha aplicado clínicamente en esta especie.

***Colangitis neutrofílica:***

La colangitis neutrofílica (también conocida como colangitis supurativa o exudativa / colangiohepatitis) es el tipo más común de colangitis, que se observa con frecuencia en gatos y raramente en perros, y se cree que es el resultado de una infección bacteriana ascendente del intestino. La lesión se caracteriza histológicamente por la presencia de neutrófilos en la luz y / o el epitelio de los conductos biliares. (Van den Ingh et al., 2006, 68).

En la etapa aguda, la lesión a menudo se asocia con la presencia de edema y neutrófilos en las áreas del portal. La inflamación neutrofílica puede extenderse al parénquima hepático e incluso ocasionar abscesos hepáticos. En la etapa crónica, la lesión a menudo se asocia con la presencia de un infiltrado inflamatorio mixto en las áreas del portal que consiste en neutrófilos, linfocitos y células plasmáticas, y posiblemente fibrosis y proliferación de la vía biliar. (Van den Ingh et al., 2006, 68).

Las lesiones se producen con intensidad variable y pueden afectar al hígado de forma difusa como en una enfermedad grave o mostrar una distribución irregular con solo un número limitado de espacios portales afectados. No todos los casos muestran los

cambios típicos anteriores; solo puede haber hepatitis reactiva inespecífica. (Van den Ingh et al., 2006, 68).

Harrison et al. (2018) y Tamborini et al. (2016) demuestran que la colangitis en perros es más común de lo que se ve y en contraste con colangitis en los gatos, los hallazgos clínicos, diagnósticos y el tratamiento de la colangitis en perros no están bien documentados, además demuestran que la colangitis neutrofílica crónica es el tipo más común de colangitis en perros.

### ***Colangitis linfocítica***

Colangitis linfocítica (también conocida como colangiohepatitis linfocítica, hepatitis portal linfocítica, colangitis no supurativa) es una enfermedad bastante común en gatos con etiología y patogenia desconocidas. Esta suele ser una enfermedad lentamente progresiva y extremadamente crónica. La enfermedad se caracteriza por una infiltración consistente de pequeños linfocitos en y restringida a las áreas del portal, a menudo se asocia con fibrosis portal variable y proliferación ductal biliar. (Van den Ingh et al., 2006, 69).

Los linfocitos que se centran alrededor de los conductos biliares o que se encuentran en el epitelio biliar pueden verse, pero no son un sello distintivo específico de la enfermedad (Van den Ingh et al., 2006, 69). Además de los linfocitos, pueden estar presentes células plasmáticas solitarias y eosinófilos. A veces es difícil de distinguir de un linfoma maligno de linfocitos bien diferenciados (Rivero, 2012, 307).

### ***Colangitis destructiva***

La colangitis destructiva en perros, se caracteriza por destrucción y pérdida de los conductos biliares en las áreas portales más pequeñas con inflamación posterior (macrófagos cargados de pigmentos, neutrófilos y / o eosinófilos) y finalmente fibrosis portal. La colangitis destructiva generalmente causa colestasis e ictericia (única forma de colestasis intrahepática que es tan grave que se pueden ver las heces acólicas). De lo contrario, este es un signo restringido a la obstrucción del conducto biliar extrahepático. (Van den Ingh et al., 2006, 69)

Se desconoce si la colangitis destructiva produce una destrucción definitiva y la pérdida de los conductos biliares. (Van den Ingh et al., 2006, 69)

### ***Colangitis crónica asociada a duelas hepáticas.***

La colangitis crónica asociada a la infestación de duela hepática se observa con regularidad en gatos y con menor frecuencia en perros en áreas endémicas. Las infecciones son causadas por miembros de la familia Opisthorchiidae, que requieren dos huéspedes intermediarios, el primero son los caracoles de agua y el segundo una gran variedad de peces, en el que las metacercarias están enquistadas. El huésped final adquiere la infección por la ingestión de pescado crudo, y las aletas hepáticas jóvenes migran desde el intestino al hígado a través de los conductos biliares causando engrosamiento y dilatación (quística) del ductus coledoco y los grandes conductos biliares. (Van den Ingh et al., 2006, 69)

Microscópicamente, la lesión se caracteriza por conductos biliares más grandes y dilatados con proyecciones papilares y marcada fibrosis periductal y portal. Puede

observarse una inflamación leve a moderada tanto dentro de los conductos (neutrófilos y macrófagos) como en las áreas del portal (neutrófilos, linfocitos y células plasmáticas). Aunque los eosinófilos pueden estar presentes, generalmente son limitados en números. El número de duelas hepáticas y huevos dentro de los conductos biliares dilatados varía marcadamente y, en general, solo se observan pruebas limitadas de trematodos hepáticos o huevos. En gatos y perros, la colangitis crónica debida a infestación de trematodos hepáticos se ha asociado con el desarrollo de infecciones intrahepáticas y carcinomas colangiocelulares extrahepáticos. (Van den Ingh et al., 2006, 69)

### **Hallazgos al examen físico**

Según (Rivero, 2012, 304). Los signos clínicos más frecuentes son ictericia, vómitos, anorexia y pirexia, donde su duración es variable, autores como Tamborini (2016, 1051) y Harrison et al. (2018, 174) reportan que los hallazgos en el examen físico fueron vómitos, anorexia, letargo, ictericia, dolor abdominal, ascitis y diarrea, se informa que estos hallazgos son comunes en animales con enfermedad inflamatoria u obstructiva del tracto biliar (Willard, 2010, 1637)

### **Métodos diagnósticos**

#### ***Patología clínica.***

En el hemoleucograma se puede identificar en la línea roja anemia no regenerativa consistente con anemia de enfermedad crónica, en la línea blanca un leucograma inflamatorio; leucocitosis, neutrofilia con o sin desviación a la izquierda y con o sin cambios tóxicos y monocitosis (Merrill, 2012, 277).

La mayoría de los pacientes presentan aumento de enzimas hepáticas (Morgan, 1999). aumento de enzimas hepáticas como fosfatasa alcalina (FA), alanina transaminasa sérica (ALT) y (GGT) , si hay una obstrucción biliar, como es posible con una pancreatitis concurrente o coleditiasis, entonces la GGT y la FA pueden aumentar marcadamente (Merrill, 2012, 277), La hiperbilirrubinemia es una anormalidad bioquímica común a menudo en combinación con hipercolesterolemia, en algunos casos se presenta hiperglobulinemia coincidiendo con los hallazgos clínicos patológicos de la colestasis, Tamborini (2016, 1051) reporta 3 casos sin hiperbilirrubinemia en casos agudos, donde presentaron todos ruptura de la vesícula biliar.

La ALT se encuentra en altas concentraciones dentro del citoplasma y las mitocondrias de los hepatocitos caninos y felinos. La actividad sérica de esta enzima se utiliza como un marcador de lesión hepatocelular en perros y gatos, y se considera que es el marcador de referencia para la lesión hepatocelular, Una actividad sérica aumentada esta generalmente se asocia con daño reversible o irreversible a la membrana hepatocelular. Las posibles causas del daño de la membrana hepatocelular incluyen, hipoxia, toxinas, drogas, neoplasias y enfermedades inflamatorias, dentro de estas se incluye la colangitis (Lawrence & Steiner, 2017, 543).

. Los paneles de coagulación a menudo pueden revelar una anomalía en el tiempo de protrombina (TP) y tiempo parcial de tromboplastina (TPT), estas prolongaciones en la coagulación pueden deberse a la mala absorción de vitamina K, reducción de actividades de factor II, VII y X o deficiencia del factor XIII, este factor es importante en

la estabilización final del coagulo de fibrina (Webster, 2017, 609) . En el análisis de orina se puede mostrar bilirrubinuria. (Merrill, 2012, 277)

Esto sugiere que encontrar un aumento de la bilirrubina y un leucograma inflamatoria debería aumentar el índice de sospecha de colangitis y/o colecistitis.

### ***Imágenología***

Las imágenes diagnósticas, como las radiografías abdominales y la ecografía abdominal, son fundamentales para evaluar más a fondo la colangitis y ayudar a identificar otras enfermedades concurrentes. Las radiografías abdominales a menudo divulgan hepatomegalia y, con menos frecuencia, colelitiasis, ascitis y / o pancreatitis. (Merrill, 2012, 277).

La ecografía abdominal permite una evaluación detallada del parénquima hepático y del sistema biliar. El ultrasonido puede diferenciar entre enfermedad hepática focal y enfermedad hepática más difusa, también puede detectar otras enfermedades concurrentes, como obstrucción del conducto biliar extrahepático, pancreatitis, colelitiasis y colecistitis. (Merrill, 2012, 277).

El hallazgo con el ultrasonido, suele reportarse descripciones en alteración en el tamaño como aumento disminución del hígado, cambio en la forma como irregularidad en los bordes, alteración en la ecogenicidad, viéndose de manera aumentada o disminuida y perdida en la homogeneidad del parénquima, en los perros que presentan la colangitis es la presencia de material en la vesícula biliar, sin la formación de piedras biliares (Morelli, 2010, 21). Harrison et al. (2018, 174) reportan al examen ecográfico anomalías del hígado y la vesícula biliar presentes en 38 de 45 casos, en donde la

anormalidad más común encontrada fue aumento del sedimento de la vesícula biliar, además, observación de ascitis en 21 de 43 de los pacientes, presencia de anomalías pancreáticas y gastrointestinales en 16 de 43 pacientes, Tamborini et al. (2016, 1047) reporta informes de ultrasonido abdominal en 26/27 casos en donde en solo 1 caso no se encontraron anomalías. Los hallazgos más frecuentes fueron, distensión del conducto biliar común, engrosamiento de la pared de la vesícula biliar, distensión de la vesícula biliar, sedimento de la vesícula biliar, líquido abdominal libre, parénquima hepático heterogéneo, parénquima hepático hiperecoico y mucocele de la vesícula biliar. En cada caso donde se observó sedimento, se informó al menos otro hallazgo anormal; Colelitos, hígado agrandado, gas en la vesícula biliar, pared del conducto biliar común engrosada y vesícula biliar rota se informaron con menos frecuencia.

Lawrence, Ruaux, Nemanic, & Milovancev, (2015, 985) encontraron que el lodo biliar inmóvil era sensible y específico para la bacteriemia, pero se ha informado que el lodo de la vesícula biliar se produce en animales normales, pero se requiere más investigación sobre la relevancia clínica del aumento del sedimento de la vesícula biliar.

Los hallazgos ecográficos son útiles para el manejo de casos y decisiones tanto diagnósticas como terapéuticas, como toma de intervención quirúrgica, biopsia y cultivo biliar, en donde perros con anomalías ecográficas de la vesícula biliar, la pared de la vesícula biliar o el conducto biliar son más propensos a tener aspirados, cultivos y/o examen histopatológico, que perros con hallazgos ecográficos normales.

### ***Histopatología***

El diagnóstico definitivo del complejo de colangitis se obtiene mediante biopsia hepática y colecistocentesis. Las biopsias hepáticas pueden obtenerse mediante técnicas guiadas por ultrasonido, laparoscópicas o quirúrgicas, en donde se debe realizar pruebas de coagulación, antes de realizar el procedimiento. Se recomienda la biopsia en lugar de Aspiración con aguja fina del hígado ya que el patólogo necesita examinar la arquitectura del hígado para determinar el diagnóstico. (Merrill, 2012, 277).

Generalmente, las muestras de tejido más grandes son más propensas a ser diagnósticas que las más pequeñas, por ende, las biopsias hepáticas ecoguiadas pueden ser diagnósticas en la colangitis, pero el pequeño tamaño de la muestra puede ser un problema (Rothuizen, 2006). (Revisar título de clasificación la colangitis para ver descripciones histopatológicas).

## Reporte de caso

### Anamnesis:

El día 12/10/17 se presenta a consulta paciente canino de raza Golden Retriever, macho, de 2,5 años, esterilizado hace 3 meses, con vacunas vigentes, los propietarios reportan que por la mañana amanecio normal, pero comenzo a vomitar, lo llevaron a la una veterinaria y le dijeron que estaba deshidratado y vieron que no se podia parar.

### Examen clínico

Al examen físico general se observa, paciente decaído, con condición corporal 3/5, peso 27,2 Kg, frecuencia cardiaca de 60 lpm, frecuencia respiratoria no se pudo evaluar ya que se encontraba jadeando, temperatura de 37,9 °C, tiempo de llenado capilar 5 segundos, mucosas pálidas-cianóticas, pulso fuerte, nódulos linfáticos superficiales aparentemente normal. Detalles del examen clínico: Actitud anormal: paciente decaído con marcada debilidad. 2. Hidratación: presenta deshidratación del 7%. 3. Sistema cardiovascular: mucosas pálidas, dificultad para auscultar hemitórax izquierdo. 4. Sistema respiratorio: mucosas cianóticas, taquipnea. 5. Sistema digestivo: vomito.

Se plantea como diagnósticos presuntivos hemoparásitos, bronconeumonía, hernia diafragmática, gastroenteritis, obstrucción intestinal, dilatación vólvulo gástrica. Se sugiere realizar como planes diagnósticos hemoleucograma, ALT, Creatinina, ecografía abdominal, radiografía de tórax y abdomen, y snap para hemoparásitos.

Se procede a canalizar vena cefálica derecha con catéter # 20 G, se inicia hidratación con solución NaCl 0.9% y se ingresa a hospitalización, donde se mantiene con oxigenoterapia, se toma muestra para hemoleucograma, ALT, Creatinina, se realiza micro hematocrito 35% y Ppt 6 mg/dl. Se instaura tratamiento inicial con ondansetron 0,5 mg/kg/ Intravenoso TID, ranitidina 2mg/kg Subcutánea BID, omeprazol 0,7 mg/kg Intravenoso SID.

El propietario autoriza realizar hemoleucograma y bioquímica sanguínea en la que se incluyó análisis de creatinina, ALT, bilirrubina total, bilirrubina directa y fosfatasa alcalina, en donde se evidencia aumento de todos los analitos (Ilustración 1), en el hemoleucograma se reporta trombocitopenia ligera y bandemia, sin afección de las demás líneas celulares (Ilustración 2).

### Ilustración 1

Analito	Resultado	Unidades	Valor de Referencia
Creatinina	1.73	mg/dl	0.5-1.5
ALT	339*	U/L	21 – 102
Bilirrubina total	0.57*	mg/dl	0.1 – 0.5
Bilirrubina directa	0.63*	mg/dl	0.06 – 0.12
Fosfatasa alcalina	12*	U/L	10.0 - 7.3

Observaciones: \* Análisis realizado en dilución 1/10  
Suero lipémico

## Ilustración 2

Serie Roja	Valor	Unidad	V.R		Valor	Unidad	V.R
Eritrocitos	7.88	mill/ $\mu$ l	5.5-8.5	Anisocitosis	-	- a +++	Escaso
Hemoglobina	<b>18.6</b>	g/dl	12.0-18.0	Policromasia	-	- a +++	Negativo
Hematocrito	<b>56.14</b>	%	37-55	Hipocromía	-	- a +++	Negativo
V.C.M	71	Fl	60-77	Howell-Jolley	-	- a +++	Negativo
H.C.M	23.7	Pg	22-27	Plaquetas	<b>156</b>	$\times 10^3/\mu$ l	200-500
C. Hb.C.M	33.2	g/dl	32-37	Proteínas P	62	g/l	55-75
ADE	15.4	%	12-18				
Metarubricitos	0	En 100 leuc	0				

Serie Blanca	Valor	Unidad	V.R		Valor	Unidad	V.R
<b>Formula Absoluta</b>				<b>Formula Relativa</b>			
Leucocitos totales	10.150	/ $\mu$ l	7.000-14.000	Leucocitos x 100			
Basófilos	0	/ $\mu$ l	0-200	Basófilos	0	%	0-1%
Eosinófilos	0	/ $\mu$ l	100-1.500	Eosinófilos	0	%	1-10%
Neutrófilos	6.293	/ $\mu$ l	3.300-10.000	Neutrófilos	62	%	55-75%
Bandas	<b>508</b>	/ $\mu$ l	0-300	Bandas	<b>5</b>	%	0-3%
Linfocitos	2.741	/ $\mu$ l	1.000-4.500	Linfocitos	27	%	12-30%
Monocitos	609	/ $\mu$ l	100-700	Monocitos	6	%	1-7%

<b>Serie Roja</b>	Morfología eritroide normal
<b>Serie Blanca</b>	Bandemia
<b>Serie Plaquetaria</b>	Trombocitopenia ligera

Observaciones:

## Ecografía abdominal

Se realiza ecografía abdominal en la cual se observa liquido libre en abdomen, vesícula biliar con paredes engrosadas, intestinos plegados, hepatomegalia, se sugiere realizar laparotomía exploratoria.

## Laparotomía exploratoria.

Re realiza tricotomía de área abdominal ventral, se ingresa paciente a quirófano y se realiza adecuada antisepsia, se prepara paciente en decúbito dorsal, se sondea paciente para evitar contaminaciones y evaluar adecuada producción urinaria durante el proceso y de forma post operatoria. Se procede a realizar una incisión en la piel de la línea media ventral comenzando a la altura de la apófisis xifoides y continuándola caudalmente hasta el prepucio. Se disecciona tejido subcutáneo se retrae la piel y el

subcutáneo cortado de modo lateral, se localiza línea alba y la fascia externa del músculo recto abdominal, se eleva la pared abdominal y, con un bisturí, se realiza una incisión sobre la línea alba, se palpa la superficie interna de la línea para identificar posibles adherencias, en el cual no se presentan. Se utiliza una tijera para extender la incisión craneal y caudalmente a una longitud similar a la incisión cutánea, se realiza una exploración abdominal en donde se evidencia abundante presencia líquido libre con apariencia sanguinolenta, se realiza extracción de líquido y se toma muestra para análisis de líquido abdominal, se observa hígado y páncreas con presencia de petequias, además, se evidencia vesícula biliar friable, se procede a realizar biopsia de hígado, almacenada en formol al 10% para análisis histopatológico, paciente se presenta hipotenso en el momento anestésico, por el que se decide realizar cierre de cavidad abdominal, por lo que no se realiza colecistectomía. Se realiza cierre abdominal, suturando la fascia con un patrón simple interrumpido con vicryl 3.0, se cierra tejido subcutáneo con patrón simple continuo, además se realiza patrón intradérmico con vicryl 2,0, y finalmente se realiza cierre de piel con novosyn 2,0. Se realiza tratamiento intraquirúrgico con solución hipertónica 8 ml/kg, Etamsilato 12 mg/kg, se observa paciente despertar satisfactoriamente de anestesia con una saturación de oxígeno de 97%, Frecuencia cardiaca de 120 lpm, temperatura de 37°C.

En posquirúrgico el paciente se presenta hipotenso, con presencia de sangrado a nivel de herida quirúrgica, por ende, se decide realizar vendaje compresivo y se realiza terapia de frío, se añade al tratamiento Clanobutino sódico (Bykahepar®) 10 mg/kg vía intramuscular cada 24 horas, Kavitex 20/20® (Vitamina k (como MSB) y Vitamina C) 1

mg/kg vía subcutánea, cada 24 horas, cefalotina a 25 mg/kg IV BID, tramadol 2 mg/kg IV QID, dipirona 25 mg/kg TID, metronidazol 15 mg/kg IV BID, metadoxil 10 mg/kg IV BID.

### **Evolución**

El paciente dura hospitalizado 6 días en los que presenta constante sangrado a nivel de herida quirúrgica, hematomas alrededor de la herida quirúrgica, episodios de pirexia, signos de dolor abdominal, los cuales fueron disminuyendo durante el tiempo de evolución, el paciente fue alimentado constante mente con alimento blando I/D de Hills® y se instauró un plan terapéutico con ondansetron 0,5 mg/kg/ Intravenoso TID, ranitidina 2mg/kg Subcutánea BID, omeprazol 0,7 mg/kg Intravenoso SID, cefalotina 25 mg/kg intravenoso BID, tramadol a 2 mg/kg IV QID, dipirona a 28 mg/kg IV TID en donde en ocasiones se reemplazaba por buscapina compositum® (Hioscin y dipirona) 28 mg/kg IV TID, Etamsilato 5 mg/kg IV TID, Metadoxil 10 mg/kg IV BID, Bykahepar® a 10 mg/kg IM SID, KaviteX 20/20® 1 mg/kg SC SID, Plasvit® (Vitaminas B1 10 mg, B2 3 mg, B6 5 mg, B12 100 mg, Pantotenato de Calcio 5 mg) 1ml/10kg IV diluidos en solución salina BID, se reemplaza el metronidazol al día siguiente posoperatorio por oxitetraciclina a 10 mg/kg IV SID en donde fue administrada durante 3 días y luego fue reemplazada por doxiciclina a 5 mg/kg vía oral BID, silimarina 15 mg/kg V.O BID, ursacol 10 mg/kg V.O BID. El paciente se da de alta bajo fórmula médica con dosis anteriormente mencionadas y todos los medicamentos administrados vía oral de doxiciclina cada 12 horas por 20 días, se silimarina cada 12 horas por 20 días, ursacol cada 12 horas por 10 días, metadoxil cada 12 horas por 20 días, metronidazol cada 12 horas por 5 días, además se añade hemolitan 1ml/10kg cada 12 horas por 20 días.

Durante el periodo de hospitalización se le recomienda realizar al propietario snap para hemoparásitos el cual no autoriza, llegan resultado de análisis de líquido extraído anteriormente en cirugía el cual se reporta efusión hemorrágica, sin presencia de bacterias, ni hongos. Al cuarto día se realiza hemoleucograma de control con ALT y creatinina (Ilustración 3) en la cual se presenta una anemia normocítica hiperocrómica, presencia de anisocitosis, hipocromía, metarrubricitos circulantes, efecto rouleaux, recuento de plaquetas normales, leucocitosis marcada con neutrofilia absoluta sin bandemia, ALT aumentada 9136,6 U/L (valor de referencia de laboratorio 15-58) y creatinina normal, al sexto día se realiza ecografía de seguimiento en la cual se reporta presencia de contenido anecogénico en zona cistocolonica craneal a la vejiga compatible con líquido, además disminución de paredes engrosadas de vesícula biliar, por ende, se toma la decisión de dar de alta al paciente.

## Ilustración 3

Examen	Resultado	Unidad	Rango Sugerido
<b>Perfil prequirúrgico básico</b>			
<b>Creatinina</b>	1.2	mg/dl	0,5-1,5
<b>Metodo(s):</b> Enzimatica Colorimetrica. / <b>Fecha de análisis:</b> 2017-10-16			
<b>Alanino Aminot SGPT / ALT</b>	9183.6***	U/L	15-58
<b>Metodo(s):</b> Enzimatica colorimetrica. / <b>Fecha de análisis:</b> 2017-10-16			
<b>Cuadro Hemático Electrónico.</b>			
Recuento de Eritrocitos	4510000	Eri/ul	5.300.000 - 8.830.000
Hemoglobina	10.9	g/dl	12,7-16,3
Hematocrito	31.6	%	39,2-58,8
VCM	70.07	fL	70 (60-77)
HCM	24.17	pg	19 - 23
CHCM	34.49	g/dl	33 (31-34)
Recuento de Plaquetas	184000	plt/uL	160.000-461.000
VPM volumen medio plaq.	9.3	fL	6.7-11.1
Recuento de Leucocitos	25700	Leu/ul	6.000-15.000
Neutrófilos	85	%	50-73
Neutrófilos (Absoluto)	21845	Neu/ul	3,300 - 10,000
Eosinófilos	2	%	1 - 10
Eosinófilos (Absoluto)	514	Eos/ul	100 - 1500
Linfocitos	13	%	25 - 33
Linfocitos (Absoluto)	3341	Linfo/ul	1,000 - 4,500
Monocitos	0	%	1 - 7
Monocitos (Absoluto)	0	Mon/ul	100 - 700
Neutrofilos en Banda	0	%	0 - 1
Neutrofilos en Banda (Absoluto)	0	band/ul	0 - 700
Blastos	0	%	0
Blastos (Absoluto)	0	blast/ul	0
Linfocitos reactivos	0	%	0
Linfocitos reactivos (Absoluto)	0	Lreact/ul	0
Basofilos	0	%	0
Basofilos (absolutos)	0	Baso/ul	0
Proteinas Plasmaticas	50	g/L	55-78
Reticulocitos	0.4	%	0 - 1
<b>Observaciones al frotis sanguíneo</b>			
Línea Roja	Anisocitosis+/ hipocromia +/ metarrubricitos circulantes 2 en 100 leucocitos / efecto rouleaux +		
Línea Blanca	Leucocitosis marcada confirmada en el extendido/ neutrofilia moderada/ linfopenia relativa		
Serie plaquetaria	Morfología normal		
<b>Metodo(s):</b> Impedancia electronica. Equipo. URIT2900 Vet.. Lectura en placa por microscopia optica / refractometria /ccl. wright. / <b>Fecha de análisis:</b> 2017-10-16			
<b>Observaciones:</b> ***CONFIRMADO POR DILUCION 1:20			

F-VET-40 Version 2 del 2016/10/

Al séptimo día el paciente vuelve a ser hospitalizado por presencia de jadeo constante, ingesta excesiva de agua, pirexia 39,9 °C, en donde se realiza hemoleucograma de control (Ilustración 4) en donde se reporta una anemia normocítica, normocrómica, microcitos, metarubricitos, policromatofilos, leucocitosis marcada con neutrofilia absoluta, bandemia absoluta, linfocitosis absoluta y monocitosis absoluta,

aumento de ALT, AST, Ggt, triglicéridos y colesterol total. Se realiza cambio de metronidazol por ampicilina 30mg/kg BID IV, se toma muestra para leptospira, paciente se estabiliza y se da de alta bajo fórmula médica anterior, reemplazando metronidazol por ampicilina vía oral cada 12 horas durante 5 días.

#### Ilustración 4

Serie Roja	Valor	Unidad	V.R		Valor	Unidad	V.R
Eritrocitos	4.83	mill/ $\mu$ l	5.5-8.5	Anisocitosis	+	- a +++	Escaso
Hemoglobina	12.2	g/dl	12.0-18.0	Policromasia	-	- a +++	Negativo
Hematocrito	34.5	%	37-55	Hipocromía	+	- a +++	Negativo
V.C.M	72	Fl	60-77	Howell-Jolley	-	- a +++	Negativo
H.C.M	25.1	Pg	22-27	Plaquetas	309	$\times 10^9/\mu$ l	200-500
C. Hb.C.M	35.2	g/dl	32-37	Proteínas P	56	g/l	55-75
ADE	15.1	%	12-18				
Metarubricitos	2	En 100 leuc	0				

Serie Blanca	Valor	Unidad	V.R		Valor	Unidad	V.R
<b>Formula Absoluta</b>				<b>Formula Relativa</b>			
Leucocitos totales	47.911	/ $\mu$ l	7.000-14.000	Leucocitos x 100	0	%	0-1%
Basófilos	0	/ $\mu$ l	0-200	Basófilos	0	%	1-10%
Eosinófilos	0	/ $\mu$ l	100-1.500	Eosinófilos	0	%	55-75%
Neutrófilos	40.724	/ $\mu$ l	3.300-10.000	Neutrófilos	85	%	0-3%
Bandas	958	/ $\mu$ l	0-300	Bandas	2	%	12-30%
Linfocitos	4.791	/ $\mu$ l	1.000-4.500	Linfocitos	10	%	1-7%
Monocitos	1.437	/ $\mu$ l	100-700	Monocitos	3	%	

<b>Serie Roja</b>	Microcitos +, eritrocitos policromatófilos 0.5% (V/R 0-1%)
<b>Serie Blanca</b>	Leucocitosis marcada con aumento de varias líneas celulares, predominando los neutrófilos.
<b>Serie Plaquetaria</b>	Normal

Analito	Resultado	Unidades	Valor de Referencia
ALT (Alanino aminotransferasa)	2.660 *	U/l	21-102
AST (Aspartato aminotransferasa)	104	U/l	23-66
Creatinina	1.0	mg/dl	0.5-1.5
Ggt (Gamma glutamil transferasa)	9	U/l	
Triglicéridos	128	mg/dl	20-112
Colesterol total	278	mg/dl	108-266

Observaciones: Suero levemente icterico

A los 10 días el paciente regresa a control al examen clínico todo se encuentra dentro de los rangos, sin presencia de hematomas en zona ventral del abdomen,

propietario reporta que ha aumentado el consumo de alimento, no ha vuelto a presentar episodios de pirexia, defeca y orina con normalidad, herida quirúrgica totalmente sana, se retiran puntos, en donde se realiza hemoleucograma de control (Ilustración 5) donde se evidencia anemia normocítica hiperocrómica, anisocitosis, policromatofilia, metarrubricitos, cuerpos de Howell-jolly moderados y reticulocitos, trombocitosis moderada con macroplaquetas en cantidad moderada, leucocitosis con neutrofilia moderada, bandemia absoluta, monocitosis absoluta.

### Ilustración 5

Examen	Resultado	Unidad	Rango Sugerido
<b>Cuadro Hemático Electrónico.</b>			
Recuento de Eritrocitos	4940000	Eri/ul	5.300.000 - 8.830.000
Hemoglobina	12.3	g/dl	12,7-16,3
Hematocrito	38.2	%	39,2-58,8
VCM	77.33	fl	70 (60-77)
HCM	24.9	pg	19 - 23
CHCM	32.2	g/dl	33 (31-34)
Recuento de Plaquetas	555000	plt/ul	160.000-461.000
VPM volumen medio plaq.	9.4	fl	6.7-11.1
Recuento de Leucocitos	31900	Leu/ul	6.000-15.000
Neutrófilos	51	%	50-73
Neutrófilos (Absoluto)	16269	Neu/ul	3,300 - 10,000
Eosinófilos	5	%	1 - 10
Eosinófilos (Absoluto)	1595	Eos/ul	100 - 1500
Linfocitos	33	%	25 - 33
Linfocitos (Absoluto)	10527	Linfo/ul	1,000 - 4,500
Monocitos	6	%	1 - 7
Monocitos (Absoluto)	1914	Mon/ul	100 - 700
Neutrofilos en Banda	5	%	0 - 1
Neutrofilos en Banda (Absoluto)	1595	band/ul	0 - 700
Blastos	0	%	0
Blastos (Absoluto)	0	blast/ul	0
Linfocitos reactivos	0	%	0
Linfocitos reactivos (Absoluto)	0	Lreact/ul	0
Basofilos	0	%	0
Basofilos (absolutos)	0	Baso/ul	0
Proteínas Plasmáticas	70	g/L	55-78
Reticulocitos	4.8	%	0 - 1
<b>Observaciones al frotis sanguíneo</b>			
Línea Roja	Anisocitosis ++/Policromatofilia++/Metarrubricitos(3 en 100)Leucocitos cuerpos de Howell-jolly moderados		
Línea Blanca	Leucocitosis marcada aumento moderado de monocitos y bandas		
Serie plaquetaria	Trombocitosis moderados /Macroplaquetas cantidad moderada		
<b>Metodo(s):</b> Impedancia electronica. Equipo. URIT2900 Vet.. Lectura en placa por microscopia optica / refractometria /col. wright. / Fecha de análisis: 2017-10-22			

## Histopatología

En el resultado histopatológico de la muestra tomada a nivel del hígado (Ilustración 6) se reporta presencia de infiltrado leucocitario con predominio de neutrófilos, así como necrosis multifocal moderada y hemorragia localizadas en las regiones centrolobulillar y periportal. Los hepatocitos presentan anisocariosis moderada con presencia de citosegresomas intracitoplasmáticos y leve basofilia citoplasmática. Se observa fibrosis moderada en región periportal, e hiperplasia moderada de los conductos biliares. Se diagnostica colangiohepatitis crónica activa.

### Ilustración 6

INFORMACIÓN DE LA(S) MUESTRA(S)	
Tipo de muestra	Condición de ingreso al laboratorio
Fragmento de órgano o tejido	La muestra es conforme para el proceso de análisis
RESULTADOS	
Análisis	Método
Análisis histopatológico	Hematoxilina-Eosina
Descripción Microscópica	
<p><b>Hígado:</b> se observa infiltrado leucocitario con predominio de neutrófilos, así como necrosis multifocal moderada y hemorragia localizadas en las regiones centrolobulillar y periportal. Los hepatocitos presentan anisocariosis moderada con presencia de citosegresomas intracitoplasmáticos y leve basofilia citoplasmática. Se observa fibrosis moderada en región periportal, e hiperplasia moderada de los conductos biliares.</p>	
Diagnóstico	
<p><b>Hígado:</b> colangiohepatitis crónica activa.</p>	
Comentario	
<p>Aunque las lesiones no son específicas, se pueden asociar con micotoxinas. Se recomienda evaluar el manejo del alimento.</p>	
DESVIACIONES, ADICIONES O EXCLUSIONES EN EL PROCESO DE ANÁLISIS	
<p>Ninguna</p>	
NOTA	
<ul style="list-style-type: none"> <li>· El procedimiento de toma de muestra es realizado por el cliente.</li> <li>· Los resultados reportados están relacionados sólo con la(s) muestra(s) analizada(s).</li> <li>· Este informe no se puede reproducir, excepto en su totalidad, sin la aprobación escrita del laboratorio.</li> </ul>	

## Discusión

La colangitis y la colecistitis ocurren con mayor frecuencia que lo sugerido por la literatura actual como en el presente caso y deben considerarse en perros que presentan ictericia, fiebre, dolor abdominal, leucograma inflamatoria o con evidencia ecográfica de anomalías de la vesícula biliar. En el presente caso, la histopatología presenta como diagnóstico colangiohepatitis crónica activa, término que utiliza el autor Day (1998, 136) el cual describe y estudia en la población felina, esta clasificación no se utilizó a través del tiempo entre todos los veterinarios, formando parte de los diferentes sistemas de clasificación que crean dificultad al comparar resultados entre diferentes estudios. Harrison, Turek, Brown, Bradley, & Callahan. (2018, 174) reportan que "la incidencia de colangitis en perros es más común de lo que se ve en contraste con colangitis en los gatos, los hallazgos clínicos, diagnóstico y tratamiento de la colangitis en los perros no están bien documentados", los citados autores pretenden mostrar que aunque la WSAVA reporta que el tipo de colangitis que se presenta en perros es la destructiva y la colangitis neutrofílica es el tipo de colangitis más frecuente en gatos y raramente en perros (Van den Ingh et al., 2006, 68), demuestran que la mayoría de perros con colangitis o colangiohepatitis confirmada por biopsia, tenían colangitis neutrofílica (Harrison et al., 2018, 177), por ende el diagnóstico de este caso entra en discusión y se debe clasificar mínimamente de manera histopatológica en relación al sistema que plantea la WSAVA.

La etiopatogenia de la colangitis es incierta y aunque varios autores como Amsellem et al. (2006) reportan que la bacteriemia puede ser un desencadenante, no está claro, ya que en la mayoría de los casos con colangitis abundan neutrófilos pero una

porción puede ser estéril y por esto que se debe enfatizar la necesidad de realizar cultivos (Harrison et al., 2018, 177), en la presentación del caso clínico se realizó una citología del líquido abdominal, en donde no se reporta presencia de bacterias u hongos y no se realiza cultivos bacterianos del líquido abdominal, hígado o bilis, aunque autores como Harrison et al. (2018), y Tamborini (2016) enfatizan en la importancia de realizar cultivos para obtener un buen diagnóstico, identificar bacterias multirresistentes y aplicar una buena guía para instaurar un plan terapéutico.

La colangitis y colecistitis o patologías de la vesícula biliar en perros se acompañan en gran proporción en su presentación, Tamborini et al. (2016, 1053) realiza un estudio en donde apoya el vínculo entre estas, en la ecografía abdominal se reporta engrosamiento de la pared de la vesícula biliar, característica en la colecistitis, Álamo, (2010, párr. 28) reporta que este cambio ecográfico también se puede presentar en casos de hepatitis o colangiohepatitis, (Harrison et al., 2018, 179) reporta que se necesitan estudios prospectivos para evaluar si la colangitis intrahepática canina es un proceso de enfermedad primario o una secuela de enfermedad biliar ascendente, por ende, los hallazgos ecográficos, no son consecuentes para diagnosticar colecistitis, para esto se necesitaría realizar histopatología de la vesícula biliar, la cual no se realiza, en este caso en específico. La decisión para realizar una laparotomía exploratoria se realiza tomando en cuenta los hallazgos ecográficos del paciente, Tamborini et al. (2016, 1053) reporta requisitos potenciales para la intervención quirúrgica; estos incluyen líquido abdominal libre y sospecha de ruptura de la vesícula biliar, colelitias, gases en la vesícula biliar y mucocelos biliares. Al determinar si un paciente debe someterse a una colecistectomía,

factores tales como la evidencia de obstrucción biliar concurrente, así como la necesidad de cirugía de derivación biliar, deben considerarse al evaluar el riesgo general del paciente (Harrison et al., 2018, 179), en este caso el paciente presenta complicaciones anestésicas como hipotensión por lo tanto no se decide realizar colecistectomía.

## Referencias

- Álamo L. (2010). Ecografía del parénquima hepático y el sistema biliar. Recuperado <http://argos.portalveterinaria.com/noticia/6003/articulos-archivo/ecografia-del-parenquima-hepatico-y-el-sistema-biliar.html/>
- Amsellem, P. M. et al.(2006). Long-term survival and risk factors associated with biliary surgery in dogs: 34 cases (1994–2004). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 229(9), 1451-1457.
- Center, S. A. (2009). Diseases of the gallbladder and biliary tree. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 39(3), 543-598.
- Corporación Universitaria La Sallista. (s.f.). Clínica Veterinaria Lasallista Hermano Octavio Martínez López, f.s.c. Recuperado de: <http://www.lasallista.edu.co/index.php/clinica-veterinaria-lasallista>
- Day, M. J. (1998). Immunohistochemical characterization of the lesions of feline progressive lymphocytic cholangitis/cholangiohepatitis. *Journal of comparative pathology*, 119(2), 135-147.
- Ettinger, S. 2000. Textbook of veterinary internal medicine. Vol. 1 y 2. 5ª ed. Saunders, Estados Unidos.
- Fidalgo Álvarez, L. E. et.al. (2003). Patología médica veterinaria. Leon: Universidades de León, Santiago de Compostela y Zaragoza.
- Harrison, J. L., Turek, B. J., Brown, D. C., Bradley, C., & Callahan Clark, J. (2018). Cholangitis and Cholangiohepatitis in Dogs: A Descriptive Study of 54 Cases

- Based on Histopathologic Diagnosis (2004–2014). *Journal of veterinary internal medicine*, 32(1), 172-180.
- Kook, P. H., Schellenberg, S., Grest, P., Reusch, C. E., Corboz, L., & Glaus, T. M. (2010). Microbiologic evaluation of gallbladder bile of healthy dogs and dogs with iatrogenic hypercortisolism: a pilot study. *Journal of veterinary internal medicine*, 24(1), 224-228.
- Lawrence, Y. A., Ruaux, C. G., Nemanic, S., & Milovancev, M. (2015). Characterization, treatment, and outcome of bacterial cholecystitis and bactibilia in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 246(9), 982-989.
- Lawrence, Y. A., & Steiner, J. M. (2017). Laboratory Evaluation of the Liver. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 47(3), 539-553.
- Merrill, L. (Ed.). (2012). *Small animal internal medicine for veterinary technicians and nurses*. John Wiley & Sons.
- Morelli Quesada, G. (2010). Determinación de diferentes patologías hepáticas en caninos enfermos por medio de la ultrasonografía.
- Morgan, R. V. (1999). *Clínica de pequeños animales*. Harcourt Brace de España.
- O'Neill, E. J., Day, M. J., Hall, E. J., Holden, D. J., Murphy, K. F., Barr, F. J., & Pearson, G. R. (2006). Bacterial cholangitis/cholangiohepatitis with or without concurrent cholecystitis in four dogs. *Journal of small animal practice*, 47(6), 325-335.
- Rivero, A. P. (2012). *Hepatología clínica y cirugía hepática en pequeños animales y exóticos*. Servet editorial-Grupo Asís Biomedica SL.

- Rothuizen, J. (2006). *WSAVA standards for clinical and histological diagnosis of canine and feline liver disease*. Elsevier Health Sciences.
- Savary-Bataille, K., Bunch, S. E., Spaulding, K. A., Jackson, M. W., Law, J. M., & Stebbins, M. E. (2003). Percutaneous ultrasound-guided cholecystocentesis in healthy cats. *Journal of veterinary internal medicine*, 17(3), 298-303.
- Tamborini, A., Jahns, H., McAllister, H., Kent, A., Harris, B., Procoli, F., ... & O'Neill, E. J. (2016). Bacterial cholangitis, cholecystitis, or both in dogs. *Journal of veterinary internal medicine*, 30(4), 1046-1055.
- Van den Ingh, T. S. M., Cullen, J. M., Twedt, D. C., Van Winkle, T., Desmet, V. J., & Rothuizen, J. (2006). Morphological classification of biliary disorders of the canine and feline liver. *WSAVA Standards for clinical and histological diagnosis of canine and feline liver disease*, 61.
- Willard, M. D. (2010) Inflammatory canine hepatic diseases. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. Philadelphia, PA: Saunders:1637–1642.
- Webster, C. R. (2017). Hemostatic Disorders Associated with Hepatobiliary Disease. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 47(3), 601-615.