

Colangitis y Neoplasia Hepática en canino, reporte de caso

Trabajo de grado para optar por el título de Médico Veterinario

José Luis Bohórquez Celis

Asesor

Jaime Humberto Londoño Puerta

MV MSc.

Corporación Universitaria Lasallista.

Ciencias Administrativas y Agropecuarias

Medicina Veterinaria

Caldas-Antioquia

2021

Contenido

GLOSARIO	5
RESUMEN	6
Palabras clave: Hígado, Mucocele, ictericia, enzimas, canino.	6
INTRODUCCIÓN	<i>¡Error! Marcador no definido.</i>
CASO CLÍNICO	<i>¡Error! Marcador no definido.</i>
RESEÑA	11
Anamnesis	12
AL EXAMEN FÍSICO SE ENCONTRÓ LA SIGUIENTE LISTA DE PROBLEMAS	13
Detalle del procedimiento quirúrgico	18
Día de evolución 1	19
Día de evolución 2	19
Día de evolución 3	24
Día de evolución 4	24
MARCO TEÓRICO	26
Anatomía hepática:	26
Funciones Hepáticas	29
Neoplasias	35
CLASIFICACIÓN DE LAS NEOPLASIAS HEPÁTICAS	35
Cambios hematológicos y bioquímicos observados en perros con neoplasias hepáticas.	36
DISCUSIÓN:	39
CONCLUSIONES:	41
REFERENCIAS	42

Listado de tablas

<i>Tabla 1: resultados de pruebas de coagulación y glucosa en sangre</i> _____	13
<i>Tabla 2: Resultado de Gases arteriales</i> _____	20

Listado de ilustraciones

<i>Ilustración 1: Ruptura de vesícula biliar (Fuente: clínica Veterinaria MEVET)</i>	16
<i>Ilustración 2: Visualización de masa hepática (Fuente: Clínica Veterinaria MEVET)</i>	17
<i>Ilustración 3: Extracción vesícula biliar con contenido mucoso (Fuente: Clínica Veterinaria MEVET)</i>	17
<i>Ilustración 4: Perforación de vesícula biliar Fuente: Clínica Veterinaria MEVET</i>	18
<i>Ilustración 5: Papila duodenal, eco textura del hígado (Fuente: Clínica Veterinaria MEVET)</i>	21
<i>Ilustración 6: Masa Hepática (Fuente: Clínica Veterinaria MEVET)</i>	21

Glosario

Alanina aminotransferasa (ALT):

Enzima que se encuentra principalmente en el hígado, esta ayuda al hígado a transformar el alimento en energía, también los niveles elevados de esta enzima en la sangre pueden detectar un problema en el hígado antes de tener signos de una enfermedad hepática como ictericia (*Kids Health, 2020*)

Fosfatasa Alcalina (FA):

Es una proteína que se encuentra en todos los tejidos corporales, los tejidos con cantidades altas de FA abarcan el hígado, vías biliares y los huesos (*Medlineplus, 2017*).

Aspartato aminotransferasa (AST):

Enzima localizada principalmente en las células del hígado y corazón, aunque también puede estar presente en riñón, músculos y en pequeñas cantidades en el resto del organismo (*Labtest online,2020*).

Gamma-glutamil transferasa (GGT):

Enzima que se encuentra en riñón, hígado, bazo y páncreas. La principal fuente de esta enzima en sangre la constituye la GGT de procedencia hepática, cuando esta aumenta la mayoría de los casos es en enfermedades que causan una lesión aguda en hígado o en conductos biliares (*Labtests online, 2017*).

Resumen

La presente investigación se llevó a cabo en un establecimiento veterinario, esto con el fin de desarrollar una visión de la colangitis, partiendo desde el desarrollo de la misma como una enfermedad inflamatoria de los conductos biliares y conductos intrahepáticos, estos conductos van a transportar la bilis fuera del hígado, el principal objetivo de este estudio es la investigación y revisión bibliográfica del trabajo, desde el estudio de un caso de campo, sus registros las opiniones que estos generaron en el equipo médico que los registro y las conclusiones aportadas a manera particular, el trabajo actual muestra la relación de los diversos síntomas de la enfermedad el comportamiento de las enzimas principales del individuo y las generalidades que esta enfermedad trae a los caninos registradas de manera que lo compara con las tablas de resultadas parametrizadas en el caso clínico y sus evoluciones.

Palabras clave: Hígado, Mucocele, ictericia, enzimas, canino.

Abstract

The present research was carried out in a veterinary establishment, this in order to develop a vision of cholangitis, starting from the development of it as an inflammatory disease of the bile ducts and intrahepatic ducts, these ducts will transport the bile Outside the liver, the main objective of this study is the research and bibliographic review of the work, from the study of a field case, its records, the opinions that these generated in the medical team, the records and the conclusions provided in a particular way, The current one shows the relationship of the various works, symptoms of the disease, the behavior of the main enzymes of the individual and the generalities that this disease brings to the registered canines in a way that compares it with the tables of results parameterized in the clinical case and its evolutions. .

Key words: Liver, Mucocele, jaundice, enzymes, canine.

Introducción

El estudio del hígado es muy antiguo, el modelo de arcilla asirio-babilónico de un hígado en el museo Británico tiene aproximadamente 4.000 años de antigüedad, y sus segmentos son notablemente similares a los obtenidos actualmente con un control hagiográfico moderno o estudios post-mortem (*Altamirano, 2014*).

Los estudios de histopatología se encontraban en sus inicios en el siglo XIX los tejidos fueron, en su mayoría, obtenidos para la industria química, más que para el estudio morfológico. La punción con aguja fina en el hígado se llevó a cabo en varias ocasiones durante la última parte del siglo XIX y el primer tercio del siglo XX, principalmente para el drenaje de abscesos hepáticos y quistes hidatídicos (*Altamirano, 2014*).

La mayor parte del hígado de los carnívoros se sitúa intratorácico, algo desviado hacia el lado derecho en contacto con las paredes costales (*Jose L. Morales, 2009, 152*) el hígado del perro tiene los lóbulos laterales izquierdo, medio izquierdo, lateral derecho, cuadrado y caudado, este último aumentado por los procesos papilares y caudado (*K.M. Dyce, Sack, Wensing, 2012, 133*). El hígado principalmente, está compuesto de lóbulos hepáticos, los cuales están revestidos de células mesoteliales del peritoneo visceral que cubre una fina capa de tejido conjuntivo. El interior del hígado está dividido en lobulillos hepáticos. El tejido conjuntivo de la cápsula penetra en los espacios interlobulillares

dando sostén al sistema vascular y a los conductos biliares. Una fina red de fibras reticulares rodea las células y sinusoides. *(Carlos, Belgica, Mariano del sol, 2010, 151)*.

La bilis es un componente esencial en el proceso digestivo, comienza en el hígado y luego se almacena en la vesícula biliar hasta que se ingiere alimento, esta se libera en el intestino delgado del perro, donde emulsiona las grasas de los alimentos para que el resto del cuerpo las pueda usar como energía *(Sánchez, 2020)*.

La colangitis es causada por la obstrucción del conducto biliar común (colédoco), que conduce a la estasis biliar, aumento de la presión intraluminal, la proliferación de bacterias e infección ascendente de los mismos, y, con frecuencia, la entrada de estos al torrente sanguíneo. Más de la mitad de los casos de colangitis son causados por la impactación de cálculos biliares en el conducto biliar común, sin embargo, la oclusión del conducto biliar, estenosis, tumores, y trematodos hepáticos también pueden causar colangitis *(LH Hanau, NH Steigbigel, 2010)*

El objetivo principal de este estudio es que, por medio de la aplicación de conocimientos, habilidades y destrezas aprendidas a lo largo de la formación profesional, podamos practicarlas en atención de pacientes en la Clínica Veterinaria MEVET para lograr el título como médico veterinario.

Las enfermedades hepáticas son relevantes en clínica de pequeñas especies ya que tienen alta incidencia en perros, El pronóstico de esta enfermedad ha mejorado en los últimos 30 años gracias al avance de las ayudas diagnósticas y pruebas de

laboratorio, se ha documentado una incidencia del 12,3 % y una mortalidad del 2,7 al 10 %, (Anestesia R, Court L., Alfonso 2015)

Los métodos por imagen juegan un papel relevante en el diagnóstico de enfermedades en caninos. Para el desarrollo de este caso la prueba más usada fue la ecografía, pero se usaron otras pruebas de laboratorio como el hemograma y las químicas sanguíneas como la ALT, FA, AST, GGT. Se tuvieron algunas limitaciones para el diagnóstico temprano de esta enfermedad en cuanto a la disponibilidad de ecógrafos y ecografistas.

Caso clínico

Anamnesis: El paciente ingreso al hospital MEVET el pasado 12 De Febrero del año 2021 por consulta general, la propietaria reporta que desde hace 4 días el perro empezó con vómito, se llevó a consulta a otra clínica y le aplicaron medicamentos intravenosos de forma ambulatoria, al día siguiente seguía vomitando y presentaba inapetencia; se le realiza una ecografía abdominal, la cual reporto problemas hepáticos; se continuo con medicación ambulatoria ese mismo día en horas de la noche el perro empezó muy raro y la propietaria lo llevó a urgencias y allí se le aplicaron más medicamentos con los cuales mejoro un poco pero seguía muy decaído, ya no se quería parar, no quería comer, al día siguiente lo llevaron nuevamente a la clínica donde le administran medicamentos, le hicieron unos exámenes de sangre, en los cuales se reporta la fosfatasa alcalina alterada y le sugirieren evaluación con un médico cirujano; pero le informan que no se podía intervenir ya que estaba muy descompensado, la propietaria reporta que quiere una segunda opinión.

Reseña

- **Nombre:** *Messi*
- **Especie:** *Canino*
- **Sexo:** *Macho*
- **Estado reproductivo:** *Esterilizado*
- **Color:** *Bicolor (negro-amarillo)*
- **Talla:** *Mediana*
- **Edad:** *11 años, 11 meses y 8 días*

Anamnesis

El paciente ingresa al hospital veterinario y la propietaria nos brinda la siguiente información.

Motivo de consulta: Vómito, inapetencia, decaimiento, y no se para.

Otros animales afectados: Ninguno.

Signos clínicos notados: Decaimiento, dolor abdominal, vómito.

La propietaria tiene una ecografía donde se evidencia la presencia de problemas hepáticos y una masa en lóbulo derecho.

Examen Clínico

Se realiza examen clínico general del paciente, se obtienen los siguientes resultados:

- **Actitud:** *Deprimido*
- **Membranas Mucosas:** *Ictéricas/húmedas*
- **Tiempo de llenado capilar:** *3 segundos*
- **Condición corporal:** *4/5*
- **Frecuencia cardíaca:** *120 lpm con aparente soplo 2/6*
- **Frecuencia respiratoria:** *40 rpm*
- **Temperatura rectal:** *38.4°C*
- **Peso:** *12.7 Kg*
- **Pulso:** *Normal*
- **Características del pulso:** *fuerte y concordante*
- **Palpación abdominal:** *Dolor abdominal generalizado con abdomen pendulante.*

Al examen físico se encontró la siguiente lista de problemas

Lista de problemas:

- 1. Emesis
- 2. Dolor abdominal
- 3. Ictericia
- 4. Inapetencia

Diagnósticos Diferenciales:

- Mucocele biliar
- Colangiohepatitis
- Obstrucción del conducto biliar

Plan diagnóstico:

- Pruebas de coagulación
- Prueba de Glicemia

Prueba	Valor de referencia	Resultado
Tiempo parcial de trombotoplastina	Hasta 21.0 segundos	22.2 segundos
Tiempo Protrombina	7.0 – 11.0 segundos	10.4 segundos
Glucosa	60-100 mg/dl	82 mg/dl

Tabla 1: *resultados de pruebas de coagulación y glucosa en sangre (elaboración propia).*

Plan Terapéutico:

- Hidratación 3ml/Kg/h con solución Multielectrolítica
- Dipirona 25 mg/Kg/IV
- Omeprazol 0.7 mg/Kg/IV
- Bromuro de hioscina 0.03 mg/Kg/IV
- Flumucil 40 mg/Kg/IV

Evolución

- **Día de hospitalización 1**

10:30 am: Paciente con emesis, inapetencia, dolor abdominal, ictericia generalizada, incontinencia urinaria con evolución desde el día lunes 8 de febrero

- **Observaciones:**

Paciente se remite para manejo intrahospitalario. Plan: * Evaluar ingesta de alimento, de lo contrario solicitar autorización para sonda esofágica y pasar dicha sonda.

*Pendiente resultados de pruebas de coagulación * Pendiente valoración por parte del área de anestesiología para evaluar ingreso a procedimiento quirúrgico. * En caso de realizar colecistectomía se recomienda realizar cultivo de secreción biliar más antibiograma. Se instauro plan terapéutico.

- **Detalles del seguimiento:**

2PM-10PM Paciente pasa el turno decaído, se mantiene con oxígeno constante, no presenta picos febriles, el paciente se mantiene en ayuno esperando cirugía a las 8:30pm de laparotomía exploratoria, no consume agua a voluntad, se mantiene con hidratación venosa se presenta normo tenso, normo térmico, se prepara con ácido tranexámico 10mg/kg IV lento. Los propietarios lo ven, autorizan la cirugía, se les indica el riesgo que presenta ellos aceptan.

- **Cirugía**

Colecistectomía por laparotomía más biopsia hepática

- **Descripción**

Se realiza laparotomía exploratoria, se encuentra vesícula biliar con abundante contenido mucoso, perforación de vesícula biliar con múltiples adherencias, se realiza extracción de vesícula biliar, ligaduras de conducto cístico con PDS 2/0, se realizan lavados con solución salina 0,9% Se encuentra masa hepática de aproximadamente 5 cm en lóbulo derecho, se toma biopsia de masa.

- **Pre anestésico**

Se realizó una pre medicación con Fentanilo 3mcg / Kg/ IV y Lidocaína 1mg / Kg/ IV

- **Anestésico**

Se realizó una inducción con Propofol dosis y vía y un mantenimiento con isoflurano a 2 CAM



Ilustración 1: Ruptura de vesícula biliar (Fuente: clínica Veterinaria MEVET)

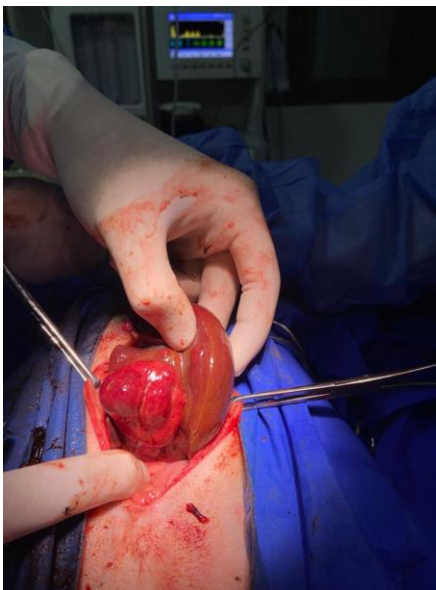


Ilustración 2: Visualización de masa hepática (Fuente: Clínica Veterinaria MEVET)



Ilustración 3: Extracción vesícula biliar con contenido mucoso (Fuente: Clínica Veterinaria MEVET).

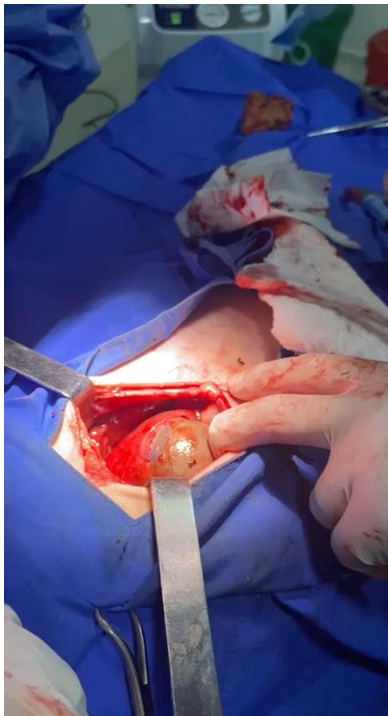


Ilustración 4: Perforación de vesícula biliar Fuente: Clínica Veterinaria MEVET

Detalle del procedimiento quirúrgico

Termina laparotomía exploratoria con colecistectomía y biopsia hepática. Vesícula biliar necrótica y con perforación, derrame del contenido biliar en cavidad abdominal.

- ***Diagnostico presuntivo:***

Masa en lóbulo hepático derecho, friable, no ulcerada, hepatomegalia generalizada, se toma biopsia por laparotomía para colecistectomía por mucocele biliar.

Presuntivo: adenocarcinoma hepático.

Día de evolución 1

6-2 PM: paciente decaído atento al medio se recibe con infusión analgésica y se le instaura CRI F (3mcg/kg/h) - K (0.6mg/kg/h) para 6 horas, mucosas rosadas húmedas tllc 2 se g, ligeramente icterico? con sonda urinaria con orina coloria, producción urinaria de 0.6 ml/kh/horade orina, , presión arterial de PAS:92mmHg PAD:57 mmHg PAM:64mmHg por lo que se realiza rescate de hidratación a 5 ml/kg/hora, mejorando las presiones así: PAS:109mmHg PAD:58mmHg PAM:71mmHg,FC: 121 lpm, ligeramente taquipneico, palpación abdominal con dolor asociado, prensa positiva, el paciente continua con la infusión analgésica, T rectal 37.9°C, se realiza A-fast con signos de reacción peritoneal y cantidad de líquido en cuadrante hepatodiafragmatico no punsionable, se habla con propietarios a cerca de su pronóstico el cual es reservado a desfavorable, aun cuando este estable, ellos dicen entender y saben que podría descompensarse , autorizan prueba de gases arteriales en caso de ser necesarios y está pendiente definir si se realiza ecografía abdominal de control.

TURNO 2PM-10PM Paciente pasa el turno estable, se mantiene con la temperatura cerca del rango más bajo 37,8°C, se recibe paciente con infusión analgésica y se continua nuevamente una con Cerenia 0,5mg/kg + Ketamina 0,7 mg/kg/IV

Día de evolución 2

6-2 M paciente un poco más atento, levanta la cabeza, intenta pararse, presenta edema en zona lateral izquierda del abdomen, se cambia de posición, se evidencia abdomen distendido y doloroso, persiste con la infusión analgésica con Ketamina 0.7 mg kg hora + Cerenia 0.5 mg kg hora por 4 horas inicialmente, mucosas rosadas no se nota

ictericia, sonda urinaria permeable aun orina colurica, se realiza un ligero lavado vesical, se realiza eco-fast donde se evidencia que continúa con líquido en zona hepatodiafragmatico en poca cantidad no punsionable, se nota reacción peritoneal. Se realizan gases arteriales y ecografía de control, hemograma y química serica.

Tabla 2: Resultado de Gases arteriales (*elaboración propia*).

<i>Análisis de Gases Arteriales</i>	
pO₂(T)	135.4 Alto
pH(T)	7.334 Bajo
pCO₂(T)	51.5 Alto
cSO₂	98.6 %
Na⁺	152 mmol/L Alto
Ca⁺⁺	1.03 mmol/L Bajo
Cl⁻	116 mmol/L Alto
Glu	145 mg/dl Alto
Lac	1.04 mmol/L Alto
Crea	4.99 mg/dL Alto

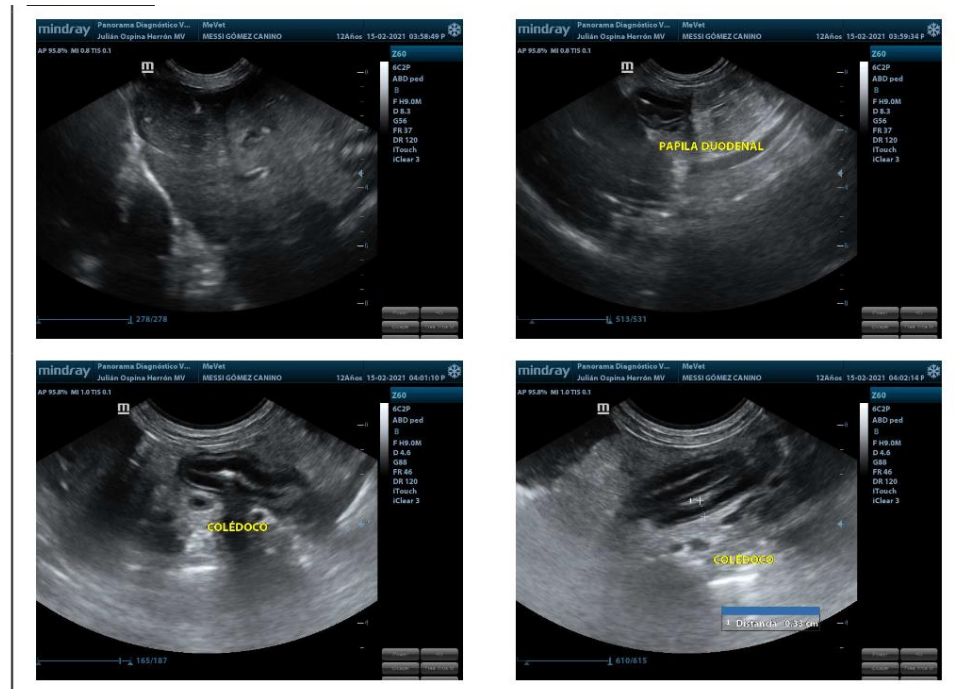


Ilustración 5: Papila duodenal, eco textura del hígado (Fuente: Clínica Veterinaria MEVET)

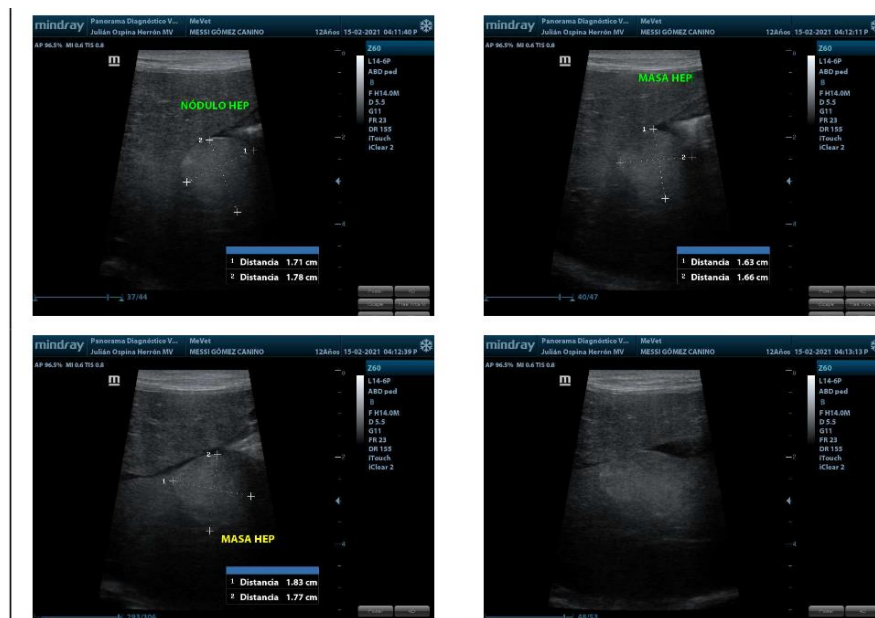


Ilustración 6: Masa Hepática (Fuente: Clínica Veterinaria MEVET)

Comentarios ecografía:

Se observa líquido libre anecoico en ventana h pato diafragmática, h pato renal y espleno renal, marcada reacción del tejido adiposo de la fosa biliar.

Gastrointestinal: Ecoestructura y estratificación mural preservada

Hígado: Aumento irregular y difuso del tamaño, ecotextura irregular, parénquima difusamente hipo ecoico, contornos redondeados, presenta nódulo/masa hiperecoica de morfología redondeada y ecotextura irregular, 1.8 cm de diámetro aproximado en topografía caudal del aspecto ventral de lóbulo medial derecho.

Vesícula: Ausente, se observa distensión leve (0.34 cm) del colédoco, se observa engrosamiento difuso del espesor y cambios inflamatorios en la pared del colédoco hasta la papila duodenal.

Adrenales, Páncreas, Bazo: Sin signos de lesión.

Riñones: Quistes corticales y cambios seniles, cambios inflamatorios importantes en pelvis renal y recorrido uretral bilateral, aumento de la ecumenicidad de la grasa perip lvica.

Vejiga urinaria: Colapsada con contenido anecoico escaso

** Ecografía abdominal. ascitis / síndrome efusivo abdominal. hepatopatía difusa   hepatitis / colangiohepatitis / hepatopatía vacuolar. inflamación coledocal / distensión inflamatoria de la vía biliar extrahepática. nódulo hepático   neoplasia focal / hiperplasia nodular .pielonefritis . nefropatía senil.*

2PM - 10PM Herida quirúrgica con inflamación regional sin presencia de secreciones activas. * Resultado Perfil prequirurgico II. RCB sin alteraciones WBC Leucocitosis (37000) por neutrofilia (28100) - ALT 534 Creatinina 4. Dx. Postquirúrgico colecistectomía. Pronostico. Reservado - *Malo*.

HEMOGRAMA CANINO

	Resultado	Unidad	Valor de referencia
Recuento de eritrocitos	5.79	$\times 10^6/\mu\text{l}$	5.5 – 9.5
Hemoglobina	15.2	g/dl	12.0 – 18.0
Hematocrito	41.3	%	37.0 – 55.0
VCM	71.4	fl	60.0 – 77.0
HCM	26.2	Pg	22.0 – 27.0
CHCM	36.8	g/dl	32.0 – 37.0
RDW	11.9	%	12.0 – 15.0
Recuento de plaquetas	197*	$\times 10^3/\mu\text{l}$	200 – 500
Recuento manual de plaquetas	233	$\times 10^3/\mu\text{l}$	
MPV	8.3	fl	7.0 – 12.9
PDW	16.3		
PCT	0.163	%	
Recuento de leucocitos	36.7*	$\times 10^3/\mu\text{l}$	8.0 – 14.0
Neutrófilos	76.6*	%	55.0 – 75.0
Eosinófilos	1.9	%	1.0 – 10.0
Bandas	0.0	%	0.0 – 0.3
Linfocitos	18.8	%*	12.0 – 30.0
Monocitos	4.6	%	1.0 – 7.0
Neutrófilos (absoluto)	28.1*	$\times 10^3/\mu\text{l}$	3.3 – 10.0
Eosinófilos (absoluto)	0.1	$\times 10^3/\mu\text{l}$	0.1 – 1.5
Bandas (absoluto)	0.0	$\times 10^3/\mu\text{l}$	0.0 – 0.3
Linfocitos (absoluto)	6.9*	$\times 10^3/\mu\text{l}$	1.0 – 4.5
Monocitos (absoluto)	1.7*	$\times 10^3/\mu\text{l}$	0.1 – 0.7
Proteínas plasmáticas	49.5*	/L	55.0 – 75.0
*ASPECTO DEL PLASMA: ICTERICO 1+			
OBSERVACIONES AL EXTENDIDO DE SANGRE PERIFÉRICA			
Morfología de glóbulos rojos:	Morfología normal		
Morfología de glóbulos blancos:	Morfología normal // se confirma leucocitosis en extendido		
Morfología de plaquetas:	Macroplaquetas en cantidad media		

Ilustración 7 : Hematología y química sanguínea Fuente: Clínica Veterinaria MEVET

QUÍMICA SANGUÍNEA CANINO			
QUIMICA	VALOR	UNIDAD	VALOR DE REFERENCIA
ALT	534*	U/L	12-118
FOSFATASA/ALK		U/L	5-131
UREA		mg/Dl	15-40
BUN		mg/Dl	6-28
CREATININA	4,21*	mg/Dl	0.5-1.5
AST		U/L	15-66
ALBUMINA		g/L	27-44
BILIRRU/ DIRECTA		mg/Dl	0.06-0.12
A/G		mg/Dl	0.72-1.50
BILIRRU/ TOTAL		mg/Dl	0.1-0.3
CALCIO		mg/Dl	8.9-11.4
GLOBULINA		g/L	16-36
COLESTEROL TOTAL		mg/dL	108-266
FOSFORO		mg/dL	2.5-6.0
GLUCOSA		mg/dL	70-138
TRIGLICERIDOS		mg/dL	29-112
PROTEINAS TOTALES		g/L	50-74
GGT		U/L	1.0-12.0

*ASPECTO DEL SUERO: ICTERICO 1 +

Ilustración 8: Química sanguínea Fuente: Clínica Veterinaria MEVET

Día de evolución 3

2PM - 10PM Paciente alerta. * Ecografía T- FAST . Signos ecográficos de edema pulmonar en 3 cuadrantes del hemitórax derecho. * Por presentar agudización de dolor se instaure CRI (infusión continua de un fármaco) Fentanilo (3mcg/kg/h) - Ketamina (0.6mg/kg/h) para 6 horas. Dx. Postquirúrgico colecistectomía. Pronostico. Reservado - Malo.

Día de evolución 4

6-2 PM recibo paciente atento, adinamia, no consume alimento a voluntad, mucosas rosadas húmedas tllc 2 seg, rt y pp- presenta dolor a la palpación abdominal abdomen distendido, pendulo, t rectal: 38.5 grados, taquipneico por ello se programa infusión analgésica con ketamina 0.5 mg kg + fentanilo 5 mcg kg, presiones 1. PAS:117; PAD:52 ;PAM:66 ;FC:134 lpm, saturación con suplemento de oxígeno en 85 %, asociado a la taquipnea por el dolor, de continuar así luego de moderar el mismo, se sugiere doble

sonda de oxígeno. Se explica a propietaria de nuevo el pronóstico del paciente y se reiteran los hallazgos ecográficos, se anexa a la terapia Enrofloxacina 5 mg/kg/IV/ sid + Dexametasona 2 dosis iniciales sid a 0.25 mg/kg,. orina continua colorica.

2PM - 10PM Paciente alerta * Ecografía T- FAST . Signos ecográficos de edema pulmonar en 3 cuadrantes del hemitórax derecho. * Por presentar agudización de dolor se instaura CRI F (3mcg/kg/h) - K (0.6mg/kg/h) para 6 horas. Dx. Postquirúrgico colecistectomía. Pronostico. Reservado - Malo.

Se habla con los propietarios del estado médico del paciente, también de los tratamientos y medicinas que se le han instaurado a lo largo de su estadía en hospitalización, ellos deciden estar un tiempo con la mascota y después toman la decisión de eutanasia

Marco teórico

Anatomía hepática:

El hígado consta de 4 lóbulos que incluyen los lóbulos izquierdo;derecho, cuadrado y caudado con el lóbulo caudado que consta de 2 procesos, el proceso caudado y el proceso cuadrado; el lóbulo derecho que consta de un sublóbulo lateral derecho y medial derecho; y el lóbulo izquierdo formado por el sublóbulo medial y lateral izquierdo. En algunos textos, los sublóbulos medial y lateral derecho e izquierdo se describen como lóbulos separados, lo que da un total de 6 lóbulos (Lauren R. May, Stephen J. Mehler. 2011).

Este órgano se puede agrupar en 3 subdivisiones: las divisiones derecha, central e izquierda. Los lóbulos caudado y lateral derecho forman la división derecha; los lóbulos medial y cuadrado derechos forman la división central y los lóbulos medial y lateral izquierda forman la división izquierda (Lauren R. May, Stephen J. Mehler. 2011).

La masa hepática está suspendida en el abdomen por una serie compleja de ligamentos de soporte, que deben romperse para movilizar el hígado durante muchos procedimientos quirúrgicos. La superficie diafragmática del hígado está unida al diafragma por el ligamento coronario, un tejido conjuntivo grueso que se centraliza en el agujero de las venas cavas. Los ligamentos triangulares surgen de los bordes laterales del ligamento coronario y extienden las inserciones diafragmáticas del hígado hasta la porción central de los lóbulos hepáticos izquierdo y derecho. Varios accesorios también se encuentran en el lado visceral del hígado. El ligamento hepatorenal une el lóbulo

caudado del hígado al polo craneal del riñón derecho, mientras que el epiplón menor, que contiene los ligamentos hepatogástrico y hepatoduodenal, se extiende caudalmente desde el hígado hasta la curvatura menor del estómago y la cara craneal del duodeno (Lauren R. May, Stephen J. Mehler. 2011).

En el perro la arteria hepática atraviesa el ligamento hepatoduodenal hasta el hilio del hígado y se ramifica para irrigar las tres divisiones del hígado. La vena porta se acerca al hilio del hígado y se divide en una rama izquierda y una derecha. La rama derecha irriga la división derecha del hígado y la rama izquierda se divide para abastecer las divisiones central e izquierda. En caninos, debido a la ramificación adicional de las arterias hepáticas y la vena porta, cada lóbulo / sublóbulo del hígado está irrigado por una sola arteria hepática y de 1 a 3 venas porta lobares. Además, cada lóbulo / sublóbulo tiene 1 conducto biliar y hasta 3 venas hepáticas lobares que salen de él. La arteria hepática y el conducto biliar se encuentran con mayor frecuencia en posición ventral a la vena porta lobular (Lauren R. May, Stephen J. Mehler. 2011).

Colangitis y Neoplasia Hepática:

La colangitis es la inflamación de los conductos biliares y los conductos intrahepáticos, los conductos que llevan la bilis fuera de hígado, La bilis es un componente esencial en el proceso digestivo, se origina en el hígado y se almacena en la vesícula biliar hasta que se ingiere una comida. El líquido amargo se libera en el intestino delgado del perro, donde este emulsiona las grasas en el alimento para ser utilizadas como energía por el resto del cuerpo. (M. Animal, 2020).

La bilis es en pocas palabras un líquido digestivo producido por el hígado, el cual es espeso y viscoso de color amarillo verdoso. Este está compuesto principalmente por sales biliares, electrolitos, pigmentos biliares, colesterol y otras grasas (Christina C. 2019).

La bilis tiene dos importantes funciones para la salud intestinal:

- Ayuda en el proceso de digestión y absorción de las grasas.
- Es responsable de la eliminación de ciertos productos de desecho del organismo, en particular de la hemoglobina procedente de los glóbulos rojos destruidos y del exceso de colesterol (Christina C. 2019).

Otras de sus funciones incluyen:

- Hacer que el colesterol, las grasas y las vitaminas liposolubles sean más solubles (se disuelvan mejor), lo que ayuda a su absorción.
- Estimular la secreción de agua por el intestino grueso para contribuir al avance del contenido intestinal.
- Proporciona a las heces su característico color marrón verdoso.
- Los fármacos y otros productos de desecho se excretan por la bilis y posteriormente son eliminados del organismo (Christina C. 2019)

Funciones Hepáticas

Metabolismo de los carbohidratos: El hígado es el centro del metabolismo de los carbohidratos, mediante su papel en el mantenimiento de la normoglucemia. Los glucidos almacenados en el hígado en forma de glucógeno son hidrolizados a glucosa mediante la glucogenólisis, cuando ésta es necesaria. Cuando el glucógeno almacenado es insuficiente, la glucosa se sintetiza a partir de los aminoácidos mediante la gluconeogénesis (R. Washabau. 2010).

- *Glucógeno* ➡ *Glucogenólisis* ➡ *glucosa* ➡ *normoglucemia*
 - *Aminoácidos* ➡ *gluconeogénesis* ➡ *glucosa* ➡ *normoglucemia*
- (R. Washabau. 2010).

Metabolismo de las proteínas: El hígado es un lugar importante en el metabolismo de las proteínas. los aminoácidos absorbidos desde el intestino o sintetizados por el organismo son liberados al hígado. El hígado desamina los aminoácidos pudiendo convertirlos en hidratos de carbono y lípidos, en función de las necesidades nutricionales (R. Washabau. 2010).

- *Alanina + alfa-cetoglutarato* ↔ *piruvato + glutamato*
- *Aspartato + alfa-cetoglutarato* ↔ *oxalacetato + glutamato* (R. Washabau. 2010).

El ciclo de la urea interviene en la degradación oxidativa de los aminoácidos. El amoníaco es el metabolito primario del metabolismo de los aminoácidos. El tracto

gastrointestinal, y en especial el colon, es la fuente más importante de amoníaco, mediante la acción de las bacterias ureasa sobre la urea endógena (que difunde al intestino) y las aminas alimentarias degradadas. El amoníaco producido por las bacterias del colon pasa a la vena porta y es transportado hasta el hígado para ser transformado en el ciclo de la urea (*R. Washabau. 2010*)



Metabolismo lipídico: El hígado interviene en el metabolismo intermediario de los lípidos, desde la síntesis y el almacenamiento de los triglicéridos, hasta la oxidación de los ácidos grasos, y a través de la síntesis, almacenamiento, secreción y transporte del colesterol (*R. Washabau. 2010*).

Factores de coagulación: El hígado sintetiza los factores plasmáticos de la coagulación I (fibrinógeno), II (protrombina), V, VII, VIII, IX y X. Los factores II, VII, IX y X son factores de coagulación dependientes de la vitamina K. Los factores de más relevancia en las enfermedades hepáticas son los que tienen semividas más cortas: los factores VII y VIII (*R. Washabau. 2010*).

Secreción biliar: La bilis es una solución isosmótica ligeramente alcalina de sales biliares, pigmentos biliares, fosfolípidos, colesterol, electrolitos y agua. Los ácidos biliares y las sales biliares son los componentes principales de la bilis. Los ácidos biliares se sintetizan a partir del colesterol y se conjugan con un aminoácido (normalmente la taurina o la glicina) para transformarse en una sal biliar. Estas son secretadas a las vías biliares

donde son almacenadas en la vesícula biliar y posteriormente vaciadas en el intestino delgado durante la digestión. Las sales biliares llevan a cabo la emulsificación de los lípidos ingeridos para facilitar la digestión por la lipasa pancreática y la inclusión en micelas de los ácidos grasos libres para facilitar su absorción por los enterocitos. La reabsorción de las sales biliares en el íleon facilita el regreso de los ácidos biliares al hígado para su recaptación, reconjugación y resecretión (*R. Washabau. 2010*).

Metabolismo de la porfirina: Las porfirinas son intermediarios de las vías biosintéticas del grupo hemo. En los animales sanos, las porfirinas se convierten en los compuestos hemo, encargados del transporte de oxígeno, hemoglobina, mioglobina, citocromos, catalasa y peroxidasa. El hígado actúa como vía sintética y excretora de las porfirinas (*R. Washabau. 2010*).

Metabolismo de los metales: El hígado almacena hierro, que puede ser tóxico en cantidades excesivas (hemocromatosis). La cantidad de hierro del organismo viene determinada en gran medida por la regulación de su absorción en las primeras porciones del intestino delgado. El hierro se almacena intracelularmente en forma de ferritina en varios tejidos, siendo el hígado un órgano con una gran capacidad de almacenamiento. Cuando se excede la capacidad de almacenamiento del hígado, el hierro se acumula como hemosiderina (*R. Washabau. 2010*).

El hígado incorpora cobre a proteínas específicas, como la citocromo C oxidasa, la monoaminoxidasa mitocondrial y la ceruloplasmina. La movilización del cobre desde

los hepatocitos tiene lugar mediante dos mecanismos: unión a la ceruloplasmina y secreción biliar, el acumulo de cobre puede ser toxico para los hepatocitos (*R. Washabau. 2010*).

Metabolismo de las vitaminas: El hígado desempeña diversos papeles importantes en el metabolismo de las proteínas. Además de producir bilis para la absorción de las vitaminas liposolubles (A, D, E, K), es un lugar importante para el almacenamiento de vitaminas. Las vitaminas hidrosolubles, a excepción de la vitamina B12 (cobalamina), son fácilmente absorbidas en el intestino delgado. Estas vitaminas se utilizan principalmente como precursores coenzimáticos para su uso en procesos metabólicos. En el hígado se almacenan grandes cantidades de todas las vitaminas hidrosolubles, salvo la vitamina C (*R. Washabau. 2010*).

Metabolismo xenobiótico: Numerosos compuestos extraños, entre ellos los fármacos, son tan hidrófobos que se mantendrían indefinidamente en el organismo si no fuera por los procesos de biotransformación hepáticos. El hígado es un lugar importante en la toxicidad de los fármacos y el estrés oxidativo debido a su proximidad y relación con el tubo digestivo. Entre el 75% y el 80% del flujo sanguíneo hepático procede directamente del tubo digestivo y del bazo a través de la vena porta principal. El flujo sanguíneo portal transporta nutrientes, bacterias y antígenos bacterianos, fármacos y agentes xenobióticos absorbidos desde el intestino hasta el hígado de forma más concentrada. Las enzimas encargadas de metabolizar los fármacos, desintoxican muchos xenobióticos absorbidos desde el intestino hacia el hígado; pero pueden activar

la toxicidad de otros. Los principales mecanismos de hepatotoxicidad son la apoptosis de los hepatocitos inducida por ácidos biliares, la toxicidad dependiente del citocromo P4502E1, la toxicidad de los hepatocitos inducida por peroxinitrito, la adhesión molecular y el estrés oxidativo en la lesión hepática inflamatoria, microvesicular y esteatosis no alcohólica (*R. Washabau. 2010*).

Metabolismo hormonal: Las hormonas naturales y sintéticas, incluyendo mineralocorticoides (aldosterona), glucocorticoides (cortisol, cortisona) y esteroides sexuales (andrógenos, estrógenos, progesterona) se metabolizan en el hígado. La enfermedad hepática reduce la capacidad de transformación metabólica hormonal (*R. Washabau. 2010*).

Vigilancia inmunológica: El sistema reticuloendotelial del hígado elimina microorganismos, endotoxinas, enterotoxinas y exotoxinas de la circulación portal. El hígado regula la homeostasis de las células T, induce tolerancia de células T y refuerza las respuestas intrahepáticas de las células T frente a los patógenos hepatotróficos.

Los **cálculos de colesterol** son responsables de > 85% y Para que se formen cálculos se requieren los siguientes elementos:

- La bilis debe estar sobresaturada con colesterol. En condiciones normales, el colesterol no hidrosoluble se convierte en hidrosoluble al combinarse con sales biliares y lecitina y formar micelas mixtas. La sobresaturación de la

bilis con colesterol se debe con mayor frecuencia a una secreción excesiva de colesterol (como pacientes diabéticos u obesos, pero también puede ser secundaria a una reducción de la secreción de sales biliares (p. ej., en la malabsorción de sales biliares) o de la secreción de lecitina (*Christina C. Lindenmeyer, 2020*).

- El exceso de colesterol debe precipitar en la solución en forma de microcristales sólidos. Esta precipitación en la vesícula biliar se acelera en presencia de mucina, que es una glucoproteína, o de otras proteínas presentes en la bilis (*Christina C. Lindenmeyer, 2020*).
- Los microcristales deben agregarse y crecer. Este proceso se facilita gracias al efecto fijador de la mucina, que forma una estructura básica, y a la retención de los microcristales en la vesícula biliar, que compromete la contractilidad como consecuencia del exceso de colesterol en la bilis (*Christina C. Lindenmeyer, 2020*).

Neoplasias

Las neoplasias hepáticas primarias son poco frecuentes en perros y gatos. Se estima que la prevalencia de esta neoplasia en estudios de necropsia es de 0.6 a 2.6% en perros y del 1.5 a 2.3% en gatos. En caninos las metástasis en el hígado son mucho más frecuente que las neoplasias primarias, afectando entre un 30.6% y 36.8% de todos los animales con neoplasias no hepáticas. El bazo, el páncreas y el tracto gastrointestinal son los lugares primarios más frecuentemente implicados en las metástasis en el hígado (*J. Pastor, M. Planellas. 2010*).

Clasificación de las neoplasias hepáticas

Primarias

Neoplasia Hepatobiliar:

- Carcinoma hepatocelular
- Carcinoma biliar (colangiocarcinoma, adenocarcinoma biliar)
- Adenoma hepatocelular (hepatoma)
- Adenoma de conductos biliares (cistadenoma)
- Carcinoides (neoplasia neuroectodérmica) (*J. Pastor, M. Planellas. 2010*).

Neoplasia Hematopoyética:

- Linfoma
- Leucemia (*J. Pastor, M. Planellas. 2010*).

Sarcomas:

- Hemangiosarcoma
- Sarcoma
- Leiomiosarcoma
- Rabdomiosarcoma
- Osteosarcoma
- Condrosarcoma (J. Pastor, M. Planellas. 2010).

Metastásicas:

- Tracto gastrointestinal
- Bazo
- Páncreas
- Riñones
- Tejido mamario
- Próstata (J. Pastor, M. Planellas. 2010).

Cambios hematológicos y bioquímicos observados en perros con neoplasias hepáticas.

- **Hematocrito:** Disminución
- **Leucocitos:** Aumento
- **Plaquetas:** Aumento
- **FA:** Aumento

- **ALT:** Aumento
- **GGT:** Aumento
- **Bilirrubina Total:** Aumento
- **Ácidos Biliares:** Aumento
- **Albúmina:** Disminución
- **Albúmina:** Aumento (ocasionalmente)
- **Glucosa:** Disminución (J. Pastor, M. Planellas. 2010).

La leucocitosis se debe a la inflamación y necrosis de tumores de gran tamaño. La anemia suele ser moderada y no regenerativa y se piensa a que es a una enfermedad crónica, inflamación o deficiencia de hierro. La trombocitosis es atribuible un síndrome paraneoplásico de producción de trombopoyetina, deficiencia de hierro o anemia. Los cambios en los factores de coagulación se relacionan más con un hemangiosarcoma. Sin embargo, en estadios finales de neoplasias hepáticas o en animales descompensados pueden observarse deficiencia de estos factores de coagulación o CID. Por ello antes de realizar cualquier procedimiento invasivo en estos animales se recomienda hacer un estudio de estos factores(J. Pastor, M. Planellas. 2010).

La elevación de las enzimas hepáticas es frecuente en animales con neoplasias hepáticas, sin embargo, no se observa en todos los animales y el grado de aumento de las enzimas no se correlaciona con el grado de afectación hepática ni con el de gravedad de la enfermedad. Según un estudio realizado en animales con tumores hepáticos primarios, suele haber un incremento más marcado de alanina aminotransferasa (ALT)

y de fosfatasa alcalina que en animales con metástasis, mientras que estos últimos suelen mostrar un mayor aumento de bilirrubina y de AST. También se ha propuesto que cuando el ratio AST/ALT es menor que 1, es más compatible con carcinoma mientras que si es mayor que 1 es más probable un sarcoma o carcinoide (J. Pastor, M. Planellas. 2010).

Otros cambios bioquímicos descritos son la hipoglucemia, hipoalbuminemia, aumento de ácidos biliares o aumento de albúmina. La hipoglucemia como síndrome paraneoplásico que se asocia al carcinoma hepatocelular, se atribuye a la secreción de factor de crecimiento similar a la insulina tipo II.(J. Pastor, M. Planellas. 2010)

Discusión

La colangitis y la colecistitis ocurren con más frecuencia que lo sugerido por la literatura presente como en el presente caso y tienen que considerarse en perros que muestran ictericia, fiebre, dolor abdominal, leucograma inflamatoria o con prueba ecográfica de anomalías de la vesícula biliar. En el presente caso, la histopatología muestra como diagnóstico colangiohepatitis crónica activa, término que usa el creador Day el cual explica y estudia en la población felina, esta categorización no se usó por medio del tiempo entre todos los veterinarios, conformando parte de los diferentes sistemas de categorización que inventan complejidad al equiparar resultados entre diversos estudios.

La etiopatogenia de la colangitis es incierta y aun cuando diversos autores como Harrison y Tamborini enfatizan en el valor de hacer cultivos para obtener un óptimo diagnóstico, detectar bacterias multirresistentes y ejercer una buena guía para instaurar una estrategia terapéutica.

La colangitis y colecistitis o enfermedades de la vesícula biliar en perros se acompañan en gran proporción en su presentación, Tamborini et al. ejecuta un análisis en donde apoya el parentesco entre estas, en la ecografía abdominal se reporta engrosamiento de el muro de la vesícula biliar, característica en la colecistitis, Álamo, reporta que este cambio ecográfico además se puede exponer en casos de hepatitis o colangiohepatitis, reporta que se requieren estudios prospectivos para evaluar si la colangitis intrahepática canina es un proceso de patología primario o una secuela de

patología biliar ascendente, por ende, los descubrimiento ecográficos, no son consecuentes para diagnosticar colecistitis, para esto se necesitaría hacer histopatología de la vesícula biliar, la cual no se hace, en esta situación en concreto.

Conclusiones

La colitis pueden detallarse como una condición aguda en la que está patología presenta condiciones muy específicas las cuales se ciernen como el aumento de la presión por una obstrucción de las vías biliares y una colonización bacteriana de la misma. Por ende es necesario establecer su severidad ya que puede ir desde casos leves hasta muy grave, esto lo cual se evidencia en contexto en el caso desarrollado durante el presente proyecto basado en un diagnóstico de clasificación severa el cual maneja un desgaste del hígado y una posterior conformación patológica detallada a lo largo del mismo. La descompresión adecuada de la vía biliar es detallada a su vez. Como una terapia mínimamente invasiva y con alto desarrollo de la misma siendo una posible primera opción ante el hecho ya tratado en el caso como una cirugía invasiva retractoria del mismo.

Referencias

Altamirano, L. (2014). Abordaje para el diagnóstico clínico y patológico de enfermedades hepáticas en perros y gatos. Consultado el 7 de julio de 2021 en <https://repositorio.una.ac.cr/bitstream/handle/11056/13177/Altamirano-Silva-Leonel.pdf?sequence=1&isAllowed=y>

Aspartato aminotransferasa (AST) | Lab Tests Online-ES. (2020, 19 octubre). Lab Test online. <https://labtestsonline.es/tests/ast>

Altamirano Silva, L. (2014). Abordaje para el diagnóstico clínico y patológico de enfermedades hepáticas en perros y gatos (Médico veterinario). Universidad Nacional, Recuperado de: <https://repositorio.una.ac.cr/bitstream/handle/11056/13177/Altamirano-Silva-Leonel.pdf?sequence=1&isAllowed=y>

AnestesiaR. (2015). Colangitis aguda. Retrieved July 10, 2021, from Anestesiario.org website: <https://anestesiario.org/2015/colangitis-aguda/>

Hanau, L. H., & Steigbigel, N. H. (2000). Acute (ascending) cholangitis. *Infectious Disease Clinics of North America*, 14(3), 521–546. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10987108/>

Medlineplus (2020). *Fosfatasa alcalina*. Lab Test online. <https://medlineplus.gov/spanish/pruebas-de-laboratorio/fosfatasa-alcalina/>

- Gonzales Molinares, R.E (2020). Parasitosis por *Ancylostoma* en la clínica veterinaria Universo canino (Médico veterinario). Corporación universitaria Lasallista, Medellín. Recuperado de:
<http://repository.lasallista.edu.co/dspace/bitstream/10567/2714/1/20122189.pdf>
- Smith, R. (2005). Colelitiasis. In *Netter. Obstetricia, ginecología y salud de la mujer* (pp. 428–430). Elsevier.
- Sánchez, A. (2020, March 18). colangitis y colangiohepatitis en perros y gatos - MederiLab. Retrieved May 31, 2021, from Mederilab.com website:
<https://mederilab.com/colangitis-y-colangiohepatitis-en-perros-y-gatos/>
- Rosas, C., Vásquez, B., & Del Sol, M. (2010). Descripción histológica e histoquímica del hígado de cobayo (*Cavia porcellus*). *International Journal of Morphology*, 28(1), 151-156.