

PERITONITIS BILIAR POR COLELITIASIS CON PERFORACIÓN DE LA VESÍCULA BILIAR EN UN PERRO. PRESENTACIÓN DE UN CASO

D. Arias², L. Klima¹, R. Rodriguez^{1,2}, A. Cruz², G. Bigeon², M. Tortora², M. Villanueva², N. Stanchi³

¹Servicio de Diagnóstico por imágenes. ²Servicio de Cardiología. ³Cátedra de Microbiología. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Nacional de La Plata.

Resumen: La coleditiasis es una de las múltiples causas del síndrome de Obstrucción Biliar Ductal Extrahepática (OBDE). Los coleditos son raros en los pequeños animales. Si bien no hay relación con raza y sexo la mayoría de los casos registrados se dieron en animales de más de dos años. En el presente trabajo se describen las características clínicas y métodos complementarios que permitieron llegar al diagnóstico de coleditiasis con ruptura de la vesícula biliar y su posterior resolución quirúrgica.

Palabras clave: Colelitiasis, caninos

CHOLELITHIASIS GALLBLADDER PERFORATION, AND BILE PERITONITIS IN A DOG. A CASE REPORT

Abstract: The cholelithiasis is one of the multiple causes of the syndrome of the Biliar Ductal Extrahepatic Obstruction. Colelitos are strange in the small animals. Although there is not relationship with race and sex most of the registered cases were given in animals of more than two years. In this work the clinical characteristics and complementary methods are described that allowed to arrive to the coleditiasis diagnosis with rupture of the vesicle biliar and their later surgical resolution.

Key words: Colelitiasis, dog

Fecha de recepción: 24/05/00

Fecha de aprobación: 09/08/01

Dirección para correspondencia: D.O.Arias. Servicio de Cardiología. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Nacional de La Plata. C.C. 296, (B1900AVW) La Plata, ARGENTINA.

E-mail: darias@fcv.medvet.unlp.edu.ar

INTRODUCCIÓN

La colelitiasis es una de las múltiples causas del síndrome de Obstrucción Biliar Ductal Extrahepática (OBDE). Los colelitos son raros en los pequeños animales. Si bien no hay relación con raza y sexo la mayoría de los casos registrados se dieron en animales de más de dos años (1, 11).

Se reconocen como causas predisponentes; deshidratación, infección bacteriana, evacuación biliar infrecuente, en la anorexia y cambios en la composición de la bilis (1, 2). Generalmente su composición química es una mezcla de bilirrubina, colesterol, bilis, magnesio, oxalatos y calcio, de este último elemento depende su radiopacidad (8, 9, 13).

Los signos clínicos, si bien inespecíficos, suelen incluir una historia de emesis, dolor abdominal e ictericia. En cuanto a los datos de laboratorio los más llamativos son: aumento de la bilirrubinemia, fundamentalmente de la fracción conjugada, junto con valores incrementados de Fosfatasa Alcalina Sérica (FAS) y Alanin Amino Transferasa (ALT) (5, 6). Ultrasonográficamente se observa una imagen hiperecoica lineal, con sombra posterior en correspondencia anatómica con la vesícula biliar (8, 9, 13).

La ruptura de la vesícula biliar es poco frecuente en pequeños animales y las causas son múltiples y variadas (Tabla 1) (1). El tratamiento de la ruptura de la vesícula o de los conductos biliares es quirúrgico y el pronóstico es de reservado a grave según el tiempo transcurrido entre la ruptura, el diagnóstico y la resolución quirúrgica (1, 2, 5, 6).

PRESENTACIÓN DEL CASO

Un canino hembra, de raza doberman de 10 años de edad y 30 kg de peso fue derivado con antecedentes de inapetencia y vómitos, con una evolución de 7 días, presuntivamente debido a la ingestión de un cuerpo extraño (hueso) según la referencia del propietario. Clínicamente el estado general era bueno con una temperatura de 38,7 °C, dolor difuso a la palpación abdominal, con mucosas aparentes rosadas, llenado capilar normal y pulso de 160 por minuto. La auscultación torácica y cardíaca no evidenció alteraciones.

DIAGNÓSTICO

Se indicó un estudio radiográfico simple de abdomen en posición latero lateral y ventrodorsal, que fue realizado 72 h posteriores a la primera consulta, observándose una estructura esca-

samente radiodensa de forma irregular y de aproximadamente 2 cm de diámetro, localizada en epigastrio ventral, ligeramente caudal al píloro, compatible con cuerpo extraño. También se apreció una imagen en vidrio esmerilado (compatible con peritonitis) en correspondencia con el área epi y mesogástrica. No se observaron signos sugerentes de obstrucción intestinal. El estudio ultrasonográfico reveló la presencia de una imagen hiperecoica semicircular de 24 mm, con sombra posterior, localizada topográficamente en el área de la vesícula biliar. Al no ser observada la imagen de esta se sospechó una ruptura de vesícula biliar por colelito. Además la presencia de una imagen ecográficamente compatible con peritonitis coincidió con los hallazgos radiográficos (8, 9, 13).

La bioquímica sérica reveló: hiperbilirrubinemia, incremento en la actividad de la FAS, y ALT e hipoproteinemia (Tabla 2).

En ese momento, clínicamente el paciente mostraba un deterioro de su estado general, anorexia y una marcada ictericia de las mucosas aparentes.

En base a estos hallazgos se decidió practicar una laparotomía exploratoria, con abordaje mediano xifopúbico. Durante la misma se constató la presencia de efusión francamente icterica, peritonitis biliar, mesenterio, grasa abdominal ictericas y ganglios mesentéricos infartados. En relación a la zona central de la cara visceral del hígado se halló libre un cálculo de forma esférica y de color pardo verdoso de 2,5 cm de diámetro, adyacente a la vesícula biliar y al ser inspeccionada se comprobó que se hallaba colapsada y con un desgarro en la cara hepática.

El desgarro de la pared vesicular se suturó con un patrón de puntos simples y sobre ésta una sutura continua de Lembert utilizando en ambos casos Maxon 4/0. Se realizaron 4 lavados de la cavidad abdominal con solución fisiológica utilizando 4 litros por lavado hasta que la solución aspirada fue transparente. Se colocaron 2 drenajes de Penrose en la proximidad de la vesícula extrayéndolos por dos incisiones paramedianas en la pared abdominal. Se realizó la síntesis de la laparotomía en la forma habitual y vendaje abdominal con apósitos absorbentes estériles (pañal sanitario) que se cambiaron cuatro veces por día (2, 12).

En el posoperatorio se administraron soluciones parenterales de Ringer y solución salina isotónica (0,9 %) a través de un catéter endovenoso.

so colocado en la vena cefálica antebraquial durante 72 h.

La antibióticoterapia consistió en metronidazol 10 mg por kg cada 8 h, EV durante 3 días continuando luego por vía oral asociado con enrofloxacin 10 mg por kg IM cada 12 h durante 2 semanas. Se complementó con vitamina K, 1 mg por kg cada 12 h por vía SC durante 5 días. Se indicó ayuno total por 24 h instaurándose luego dieta hipograsa. El tiempo de recuperación total fue de 10 días, en ese momento además se retiraron los puntos de sutura.

La constitución química del cálculo era una mezcla de bilirrubina, colesterol, Ca y Mg. El estudio bacteriológico del mismo fue negativo tanto para microorganismos aerobios como anaerobios.

DISCUSIÓN

La obstrucción ductal biliar extrahepática con posterior ruptura de vesícula es una entidad sumamente infrecuente en Medicina Veterinaria (1, 2, 3, 4, 7), lo llamativo y característico del cuadro clínico la convierten en una patología que difícilmente pueda pasar subdiagnosticada o no diagnosticada. En este caso el examen clínico permitió inferir una enfermedad hepatobiliar, pero fueron los métodos de diagnóstico complementarios que confirmaron la sospecha clínica y la colelitiasis con posible posterior ruptura de vesícula biliar. La confirmación se logró mediante la laparotomía exploratoria tras lo cual se llevó a cabo su resolución quirúrgica. Considerando el pronóstico grave de la OBDE, tanto por sus características clínicas como por lo dificultoso de su resolución quirúrgica el diagnóstico precoz a través de la utiliza-

TABLA 1 Causas más frecuentes de Obstrucción Biliar Ductal Extrahepática.

Table 1. More frequent causes of Biliar Ductal Extrahepatic Obstruction.

Neoplasias	Biliar Pancreática Duodenal Linfática
Estenosis	Trauma Pos pancreatitis Pos duodenitis
Obstrucciona Extraluminal	Abscesos hiliares
Colelitiasis	Composición mixta Pigmento Colesterol (Raro)
Inflamatorias de Origen Desconocido	Hepatitis Activa Crónica Colangiohepatitis
Síndrome de la bilis lodosa	
Parásitos	Nematodos Trematodos Hepáticos
Degenerativas	Cirrosis Lipidosis <i>Platynosomum concinnum</i>
Causas de ruptura de Vesícula Biliar	
Trauma Romo	(accidente automovilístico, patadas, golpes por caída etc.)
Trauma Agudo	(elementos lacerantes, armas de fuego)
Iatrogenia	(Biopsia percutánea, endoscopia, cirugía, laparoscopia)
Ruptura patológica	como secuela de litiasis, infección, neoplasia.

TABLA 2 Resultados de los análisis bioquímicos y hematológicos realizados al animal afectado
 Table 2. Biochemical and hematological results of animal blood.

Suero	valor obtenido	Valor normal
Bilirrubina total	2,31 mg/dl	0.1 a 0.6 mg/ dl
Bilirrubina directa	1,55 mg/dl	0.06a 0.12 mg/dl
Bilirrubina indirecta	0,75 mg/dl	
Proteínas totales	4,4 g/dl	5.3 a 7,8 g/l
Albúmina	2 g/dl	2,3 a 3,2 g/l
Globulina	2,4 g/dl	3,1 a 4,6 g/l
Relación albúmina globulina	0,83	0.69 a 0,74
Fosfatasa Alcalina Sérica (FAS)	450 UI	< a 115 U/L
Alanin Amino Taransferasa (ALT)	21,1 UI	< a 30 U/L
Hematología		
Hematocrito	32 %	x 45 %
Hemoglobina	9,8 g/dl	x 15 mg/dl
Glóbulos Blancos	13 800 por mm ³	x 9000 / mm ³
Glóbulos Rojos	3 800 000 por mm ³	6800000/mm ³
Formula Leucocitaria Relativa		
Neutrófilos	94	57 a 79
Eosinófilos	2	0 a 5
Linfocitos	2	12 a 32
Monocitos	2	0 a 5
Basófilos	0	0 a 1

ción rutinaria de los métodos complementarios de diagnóstico permitiría prevenir la ruptura vesicular o ductal y llevaría a una prognosis más favorable.

BIBLIOGRAFÍA

1.Fossum, T,W, Willard MD. Diseases of the gallbladder and extrahepatic biliary system. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds. Textbook of Veterinary Internal Medicine. Diseases of the dog and cat. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1995: 1393-8.

2.Church EM, Matthiiesen DT. Surgical treatment of 23 dogs whit necrotizing cholecystitis. J Am Anim Hosp Assoc 1988; 24: 305-10.

3.Hager DA. Diseases of the gallbladder on the extrahepatic biliary system. In: Ettinger SJ, ed. Texbook of Veterinary Internal Medicine, Diseases of the dog and cat. 3rd Philadelphia: W.B. Saunders, 1989: 1555-8.

4.Harris, S. Obstructive Cholelitiasis and Gallbladder Rupture in a Dog. J. Small Animal Practice. 25: 661-667; 1984

5.Kirpenstijn J, Fingland RB, Ulrich T, Sikema DA, Allen SA. Cholelitiasis in dogs: 29 cases (1980-1990). J Am

Med Assoc 1993; 202: 1137-42

6.Neer, M.: A review of Disorders of the Gallbladder and Extrahepatic Biliary Tract in the Dog and Cat. J Vet Inter Med. 1992; 6: 186-192.

7.Nelson R, Couto G. Pilares de Medicina Interna en Animales Pequeños. Ed. Intermédica 1995. Pag. 363 a 403

8.Nyland T, Mattom J. Veterinary Diagnostic Ultrasound Ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia. 1995. Pag 52-72.

9.Reed AL. Ultrasonographic findings of diseases of the gallbladder and biliary tract. Vet Med 1995; 90: 950-8.

10.Reed A. Ecografía en la Colecistopatía y Patología Biliar. Selecciones Veterinarias 1998. 6, (1): 54-58

11.Kirpensteijn J, Fingland RB, Ulrich T, Sikkema DA, Allen SA. Cholelitiasis in Dogs: 29 cases (1980-1990) JAVMA 1993; 202:1137-42.

12. Bojrab J. Fisiopatología y Clínica Quirúrgica en animales Pequeños. Editorial Intermédica. Segunda Edición 1996: 324-5

13. Anderson NV, Veterinary Gastroenterology Second Edition. Lea&Febiger. London. 1992