

11621  
9E



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO**

---

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES  
CUAUTITLAN**

**"TOPICOS DE CIRUGIA DE TEJIDOS BLANDOS EN PERROS Y  
GATOS. ENFERMEDADES QUIRURGICAS MAS COMUNES  
EN HIGADO DE PERROS Y GATOS"**

**TRABAJO DE SEMINARIO**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
MEDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA  
P R E S E N T A :  
MONICA GEORGINA URBINA VILLAGOMEZ**

**ASESOR: MVZ. RODOLFO IBARROLA URIBE**

**CUAUTITLAN IZCALLI, EDO. DE MEX.**

**2003**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

**A**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN  
UNIDAD DE LA ADMINISTRACION ESCOLAR  
DEPARTAMENTO DE EXAMENES PROFESIONALES



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

U. N. A. M.  
FACULTAD DE ESTUDIOS  
SUPERIORES-CUAUTITLAN

DEPARTAMENTO DE  
EXAMENES PROFESIONALES

DR. JUAN ANTONIO MONTARAZ CRÉSPO  
DIRECTOR DE LA FES CUAUTITLAN  
P R E S E N T E

ATN: Q. Ma. del Carmen García Mijares  
Jefe del Departamento de Exámenes  
Profesionales de la FES Cuautitlán

Con base en el art. 51 del Reglamento de Exámenes Profesionales de la FES-Cuautitlán, nos permitimos comunicar a usted que revisamos el Trabajo de Seminario:

Tópicos de cirugía de tejidos blandos en perros y gatos.

Enfermedades quirúrgicas más comunes en hígado de perros y gatos.

que presenta la pasante Monica Georgina Urbina Villagómez  
con número de cuenta 8062173-3 para obtener el título de :  
Médica Veterinaria Zootecnista.

Considerando que dicho trabajo reúne los requisitos necesarios para ser discutido en el EXÁMEN PROFESIONAL correspondiente, otorgamos nuestro VISTO BUENO.

ATENTAMENTE

"POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU"

Cuautitlán Izcalli, Méx. a 19 de marzo de 2003

MÓDULO	PROFESORA
<u>I</u>	<u>M.V.Z. Enrique Flores Gasca</u>
<u>II</u>	<u>M.V.Z. Rosio Morales Véndez</u>
<u>III</u>	<u>M.V.Z. Norabel Pérez Coate</u>

FIRMA

B

## CONTENIDO

INTRODUCCIÓN-----	2
1 HIGADO	
1.1 ANATOMIA-----	3
1.2 HISTOLOGIA-----	5
1.3 FISIOLGIA-----	5
1.4 PATOLOGIAS DE RESOLUCIÓN QUIRÚRGICA	
1.4.1 TRAUMATISMO Y HEMORRAGIA HEPÁTICA-----	10
1.4.2 ABSCESO HEPÁTICO-----	10
1.4.3 QUISTE HEPÁTICO-----	11
1.4.4 NEOPLASIA HEPÁTICA-----	11
1.4.5 FISTULA ARTERIOVENOSA-----	13
1.4.6 DERIVACIONES PORTOSISTEMATICAS-----	14
2 VESICULA BILIAR Y TRACTO BILIAR	
2.1 ANATOMIA-----	19
2.2 HISTOLOGIA-----	19
2.3 FISIOLGIA-----	20
2.4 PATOLOGIAS DE RESOLUCIÓN QUIRÚRGICA	
2.4.1 ROTURA BILIAR-----	22
2.4.2 OBSTRUCCIONES EXTRAHEPATICAS-----	23
2.4.3 COLELITIASIS-----	26
2.4.4 COLECISTITIS-----	29
3 TERAPEUTICA GENERAL DEL PACIENTE CON ENFERMEDAD HEPATOBI- LIAR PREQUIRÚRGICA Y POSQUIRÚRGICA-----	31
4 ABORDAJE GENERAL DE LA CIRUGÍA HEPATOBILIAR-----	36
1.5 TECNICAS QUIRÚRGICAS EN HIGADO	
1.5.1 BIOPSIA HEPÁTICA-----	38
1.5.2 LOBECTOMIA PARCIAL O TOTAL-----	39
1.5.3 CIRUGIA DE DERIVACIONES PORTOSISTEMICAS-----	45
2.5 TECNICAS QUIRÚRGICAS EN VESÍCULA Y TRACTO BILIAR	
2.5.1 COLECISTECTOMIA-----	50
2.5.2 COLECISTOTOMIA-----	54
2.5.3 REPERACION QUIRURGICA DE ROTURA DE VESÍCULA BILIAR TRAU- MÁTICA-----	57
2.5.4 ANASTOMOSIS ENTEROBILIARES-----	61
5 CONCLUSION Y COMENTARIOS-----	65
6 BIBLIOGRAFIA-----	67

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## INTRODUCCION

El objetivo de la presente tesina es la descripción de las técnicas quirúrgicas más comunes utilizadas en la resolución de enfermedades hepáticas y/o de la vesícula biliar de perros y gatos.

Sin embargo, es necesario un resumen básico sobre la Anatomía, Histología, Fisiología y Patología de dichos órganos ya que de estas ciencias, pilares de la Medicina emanan los conocimientos necesarios que nos permiten la aplicación del razonamiento científico para el reconocimiento de enfermedad, el diagnóstico preciso, la selección de la técnica quirúrgica, si el tratamiento quirúrgico será paliativo, resolutorio o diagnóstico y el pronóstico de vida futura de nuestro paciente.

*La importancia clínica de las enfermedades hepatobiliares es difícil de establecer con certeza. Un reporte reciente omitió la inclusión de las enfermedades hepáticas entre las 25 causas más comunes diagnosticadas en perros y gatos en clínicas privadas de los Estados Unidos. La realidad, se desconoce la incidencia de enfermedades hepatobiliares debido a la variedad de factores involucrados en la manera como se reportan las enfermedades de hígado en la literatura veterinaria.*

*Entre los factores involucrados en estas variaciones están los hallazgos clínicos vs. Biopsia vs. Necropsia, diferencias geográficas y tiempo en que se condujo el estudio. A pesar de que la incidencia de enfermedades hepatobiliares es pequeña, en relación con otras enfermedades, las que requieren una resolución quirúrgica han aumentado debido al uso de la ultrasonografía como herramienta de diagnóstico.*

*Cabe resaltar que las enfermedades hepatobiliares causan mortalidad y morbilidad significativas si no se diagnostican tempranamente y se manejan de manera adecuada. Si después de una hepatectomía parcial ( 70% ) la hiperplasia compensatoria comienza a los pocos minutos de la resección y se completa típicamente a la dos semanas en ratas y en menos de un mes en humanos, el manejo de muchas enfermedades hepáticas debería estar sustentado en la utilización de esta ventaja al máximo ( 9 ).*

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## HIGADO

### 1.1 Anatomía.

El hígado, es una glándula tubular compuesta de secreción interna y externa, la más grande anexa al Sistema digestivo, es un órgano liso y parenquimatoso, localizado en la región epigástrica; cubre al diafragma casi por completo, se extiende ventralmente en la pared abdominal hasta la región umbilical, por la derecha se eleva lateralmente en dirección a la pelvis sobre el borde costal y por la izquierda, únicamente hasta la zona ventral.

Se encuentra dividido por cuatro profundas cisuras, en cinco lóbulos, estas cisuras son más profundas en los felinos y al igual que en el perro, permiten que los lóbulos se deslicen unos encima de otros, adaptándose a la forma cambiante del diafragma y a la curvatura de la espalda (LEY DE ROUVIERE).

### LÓBULOS HEPÁTICOS:

Lóbulo lateral izquierdo- es el más voluminoso, de contorno oval, posee una cara parietal convexa y una curvatura diafragmática.

Lóbulo central o medial izquierdo- es de forma prismática, posee una cara parietal cóncava, vecina al estómago

Lóbulo lateral derecho- es el tercero en tamaño, en su cara visceral se localiza la fosa de la vesícula biliar.

Lóbulo central o medial derecho- es el segundo de tamaño su cara dorsal, es vecina de la región pilórica

Lóbulo caudal o cuadrado- posee dos porciones: la derecha o prolongación caudal de esta parte un ligamento al riñón izquierdo, y la porción izquierda o prolongación papilas.

Todos los lóbulos convergen en una zona denominada cisura portal esta se localiza entre las prolongaciones papilar y caudal del lóbulo cuadrado, dentro de esta estructura se localizan: Dorsalmente la arteria hepática, en el centro de la vena porta y ventralmente el conducto hepático.

En dirección caudal, el epilión menor, consiste en el ligamento hepatogástrico en forma de lazo y no de soporte, contiene, al conducto biliar, la arteria hepática, la vena porta, conductos linfáticos y nervios.

### Superficies hepáticas:

Parietal o diafragmática- es convexa, de ella parten los ligamentos, falciforme y coronario este último une el hígado al diafragma, en el orificio de la vena cava.

Los conductos hepáticos, parte también de la superficie hepática, su número y patrón de fusión es muy variable en el perro, hay cinco conductos comunes observados como media de un número que varía entre 2 y 7, los conductos hepáticos, reciben al conducto cístico, procedente de

TRIS CON  
FALLA DE ORIGEN

la vesícula biliar formando un solo vaso común denominado conducto biliar común, en el perro, discurre en línea casi recta, unos 5 cm dentro del epiplón común desde la porta al duodeno. La porción terminal del conducto recorre unos 2 cm dentro de la pared duodenal, para finalmente abrirse a un lado del conducto pancreático, ambos conductos, se abren uno al lado del otro sobre la papila duodenal mayor, situada de 3 a 6 cm del piloro, tanto en el perro como en el gato. El curso intramural, dentro de la capa muscularis duodenal puede servir como esfínter. El denominado esfínter de Oddie se localiza alrededor de la papila mayor.

#### Bordes hepáticos.

Los bordes hepáticos son ángulos agudos de 30 grados o menos. En el borde dorsal se localiza la impresión esofágica. Del borde lateral izquierdo parte el ligamento triangular izquierdo. Del borde lateral derecho parte el ligamento triangular derecho. Ambos ligamentos, triangular, unen las partes centrales, de dichos lóbulos, al diafragma, a veces, se presentan en pares.

Impresiones hepáticas: gástrica, duodenal, cólica, renal y esofágica.

El color del hígado, se encuentra influenciado por el riego sanguíneo, en el perro, es rojo marrón brillante mientras que en el gato es marrón rojizo oscuro.

El peso del hígado se encuentra influenciado por, la raza, edad, sexo, condición nutricia entre otras. En los animales jóvenes es más grande que en los animales viejos. En el perro varía entre los 130 a 1.350g siendo el peso promedio un 2 a 3 % del peso corporal total.

#### Irrigación hepática.

La irrigación hepática, se encuentra comprendida por: la entrada de dos vasos aferentes: la arteria hepática-lleva la irrigación nutricia al órgano, la vena porta-representa la parte funcional hepática.

Y la salida de un vaso eferente: la vena hepática.

El hígado, al igual que la mayoría de las vísceras abdominales, está irrigado por una de las tres grandes arterias impares, la arteria celiaca, siendo una de sus tres ramas la arteria hepática. La arteria hepática, lleva un trayecto craneolateral y dorsal, al tubo digestivo, conduce sangre al hígado por varias ramas: izquierda, lateral derecha y media derecha. La rama izquierda se divide en: izquierda media e izquierda lateral. La arteria cística se origina de la rama izquierda medial, antes de que esta se introduzca al hígado, la arteria gástrica derecha, situada entre el hígado y la parte caudal del estómago, se origina de la arteria hepática o de la rama hepática derecha. La arteria gastroduodenal es otra rama de la arteria hepática, discurre caudalmente al duodeno.

La arteria hepática, se distribuye en los espacios intersticiales, se ramifica irrigando las partes blandas. De sus capilares arrancan los capilares venosos que confluyen con el sistema funcional hepático a la formación de las venas suprahepáticas.

La sangre arterial, irriga principalmente al tejido conectivo y estroma, de la glándula hepática. La vena porta, recoge sangre procedente de la mayoría de las vísceras abdominales, por medio de las venas:

gastroduodenal, esplénica, mesentérica craneal, mesentérica caudal y la lleva al hígado. Después de atravesar el hilio hepático, se divide en dos ramas izquierda y derecha esta última es la más

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

gruesa. Dentro del hígado la vena porta se distribuye en forma arborescente denominándose venas intralobulares de estas nacen los capilares sanguíneos los cuales confluyen en el centro de cada lobulillo hepático, estas venas recogen sangre de los capilares vecinos desembocando en vasos de mayor calibre, como la vena hepática localizada en la cara opuesta a la entrada de la vena porta, algunas venas centrolobulillares, confluyen en venas colectoras, que recogen sangre de los capilares venosos, estas venas colaterales se unen para desembocar en la vena cava caudal. La sangre de la vena porta va dirigida al parénquima hepático. La linfa drena a los ganglios linfáticos hepáticos y esplénicos. El hígado recibe su innervación simpática del plexo celiaco y el parasimpático de los vagos. ( 1. 3. 5. 7. 12. 13. 14. ) Figura número 1.

### 1.2- Histología.

El hígado tiene un origen endodérmico. La cápsula serosa forma los ligamentos hepáticos de doble hoja, mientras que, la cápsula fibrosa en la cisura portal aparece como una aglomeración de tejido conectivo y la cápsula de Glisson, que rodea los vasos, conductos biliares y nervios situados en el hilio hepático se prolonga juntos con estos dentro del parénquima hepático, dividiéndolo en lóbulos y lobulillos, constituye el tejido intersticial hepático.

El parénquima hepático se encuentra constituido por células de forma poligonal llamadas hepatocitos dispuestas en cordones que se van ramificando y uniéndose unos con otros. Entre los cordones de hepatocitos se forma el espacio sinusoidal, cuyo epitelio esta formado por células endoteliales y células con actividad fagocitaria llamadas células de Kupffer. La superficie externa de los hepatocitos se relaciona con este espacio, mientras que sus otras caras se unen íntimamente a las de otros hepatocitos, o bien, son separadas por conductillos biliares.

La unidad estructural hepática, es el lobulillo hepático, es un prisma poligonal de 1mm por 2mm, de aspecto hexagonal, en su centro una vena central y en cada uno de sus ángulos un conducto portal.

La unidad funcional hepática, es el lobulillo portal, de forma triangular, conformado por las porciones de tres lóbulos hepáticos, en su centro un conducto portal con tejido drenador de bilis y una vena central en cada una de sus esquinas. ( 7. 10. 13. ) Figura número 2 y 3.

### 1.3- Fisiología.

Entre los problemas más desafiantes que enfrenta la medicina, se encuentran aquellos que involucran a un órgano metabólicamente activo como el hígado. Un hígado normal lleva a cabo cerca de 1500 funciones bioquímicas esenciales. El hígado tiene una inmensa capacidad de almacenamiento, reserva funcional y propiedades regenerativas. Todas estas funciones protegen al organismo de alteraciones metabólicas, circulatorias, endocrinas, de defensa y misceláneas:

#### 1.3.1. Metabólicas:

a) Metabolismo lipídico:  
Síntesis, esterificación y excreción del colesterol.  
Oxidación y movilización de ácidos grasos.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

### Metabolismo y almacenamiento de los triglicéridos

#### Síntesis y liberación de lipoproteínas.

Los ácidos grasos son sintetizados en el hígado a partir de precursores de carbohidratos por conversión de dichos precursores en acetyl-CoA, por lo general son almacenados en el hígado como triglicéridos. Cuando se agotan las reservas hepáticas de glucógeno, los ácidos grasos son movilizados del tejido adiposo y su ritmo de oxidación hepática aumenta, los cuerpos cetónicos producidos son una importante fuente de energía para tejidos periféricos < cerebro, músculo esquelético > y sirven para disminuir el ritmo de utilización de glucosa.

El colesterol se encuentra en el organismo como un componente estructural de la membrana celular, un sustrato para la síntesis de hormonas esteroideas y es importante precursor para la síntesis hepática del ácido biliar. El colesterol es sintetizado en el hígado a partir de acetyl CoA. Metabolismo de fosfolípidos

#### b) Metabolismo de carbohidratos:

El hígado juega un papel importante en la utilización de monosacáridos, glucosa, fructosa y galactosa. La glucosa puede ser utilizada para la producción de energía, síntesis de otros sustratos < aminoácidos ácidos grasos > ó almacenada como glucógeno. El glucógeno hepático puede movilizarse rápidamente cuando existe demanda de glucosa, y es capaz de satisfacer las necesidades de glucosa < principalmente para el cerebro > por 24 a 36 horas.

La gluconeogénesis, producción de glucosa a partir de aminoácidos, glicerol o lactato, se lleva a cabo solamente en el hígado y corteza renal. La glicólisis, es la única forma en que la glucosa -- puede ser oxidada anaeróbicamente, es en el hígado donde se regula, y está sumamente integrada con la gluconeogénesis, lipogénesis y glucogénesis.

#### c) Metabolismo proteico:

Regula el recambio de aminoácidos a través del metabolismo de la glucosa y proteínas.

Síntesis de aminoácidos esenciales como la glutamina. Almacenamiento y desaminación de aminoácidos para el metabolismo intermediario. Generalmente, los aminoácidos esenciales < incluyendo los aminoácidos aromáticos < AAA >, pero no los aminoácidos de cadena ramificada < BCAA > y algunos de los aminoácidos no esenciales son degradados en el hígado. Los aminoácidos no requeridos para la síntesis de proteínas son desaminados, oxidados o convertidos en carbohidratos o lípidos

Síntesis de la mayoría de las proteínas séricas < alfa globulinas, beta globulinas y albúmina >. El hígado sintetiza la mayoría de las proteínas plasmáticas. La más abundante es la albúmina que representa del 55% al 60% del total de proteína en el plasma, sirve como proteína de enlace y transporte para hormonas, aminoácidos, esteroides, vitaminas, calcio y ácidos grasos, así como para compuestos exógenos, medicamentos, toxinas, etc. La albúmina mantiene la presión oncótica del plasma. Las otras proteínas sintetizadas y secretadas por el hígado son glucosiladas < glicoproteínas > funcionan en hemostasis, inhibición de proteasa, transporte y enlace. Síntesis de proteínas transportadoras < ceruloplasmina y transferrina >

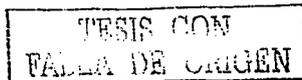
#### d).Metabolismo hormonal:

Metabolismo de las hormonas polipeptídicas y esteroidales.

Metabolismo de la insulina glucagón y hormona del crecimiento somatotropina STII.

Convierte la tiroxina en triiodotironina.

Metaboliza, desactiva y excreta hormonas



c) **Metabolismo de la urea:**

Sintetiza la urea a partir de aminoácidos degradados < único sitio en todo el organismo > tiene lugar en los hepatocitos, siendo el amoníaco transformado en urea y ésta excretada vía renal

d) **Síntesis de sales biliares:**

Las cuáles facilitan la absorción y digestión de las grasas

1.3.2. **Circulatorias:**

- a) Almacena y distribuye el factor intrínseco de maduración eritrocitaria producido en la región pilórica.
- b) Realiza funciones hematopoyéticas en el feto y recién nacido.
- c) Bajo ciertas condiciones patológicas readquiere sus funciones hematopoyéticas en el adulto.
- d) Síntesis de los factores de la coagulación dependientes de la vitamina K < II, VII, IX y X >
- e) Aproximadamente el 30% del gasto cardíaco penetra en el hígado a través de la vena porta y la arteria hepática. Hasta el 8% del volumen sanguíneo puede estar presente en los sinusoides y las venas hepáticas. La estimulación simpática asociada al estrés agudo, ejercicio y pérdidas sanguíneas causa vasoconstricción hepática y la sangre de éste se añade rápidamente a la circulación general.
- f) El hígado es único porque deriva gran parte de suministro sanguíneo de una vena y no de una arteria  
La vena porta promueve del 70 a 75% del total del flujo sanguíneo hepático, esta sangre es rica en nutrientes en estado de absorción pero pobre en oxígeno. La arteria hepática proporciona alrededor del 25 a 30% del flujo sanguíneo hepático y es rica en oxígeno. Los factores hepatotrópicos en la sangre de la vena porta y arterial modulan la integridad estructural y funcional del hígado.

1.3.3. **Funciones de almacenamiento.**

- a) Almacena la glucosa en forma de glucógeno y triglicéridos.
- b) Almacena vitaminas, particularmente A, pero también D, E, K B12 y en menor grado otras vitaminas del complejo B.
- c) Almacena minerales como hierro, cobre, manganeso y zinc.
- d) Almacena sangre, especialmente con incrementos de presión en la vena hepática o vena cava posterior.

1.3.4. **Funciones biliares**

- a) Sintetiza sales biliares a partir del colesterol que son segregadas a la bilis para la emulsificación de lípidos y absorción en el intestino delgado.
- b) Secreta una solución rica en bicarbonato que ayuda a neutralizar el ácido en el duodeno.
- c) Secreta el colesterol del plasma hacia la bilis
- d) Coagula y excreta bilirrubina en la bilis.
- e) Desintoxica substancias por biotransformación antes de la excreción biliar.
- f) Excreta moléculas endógenas y de organismos extraños en la bilis.

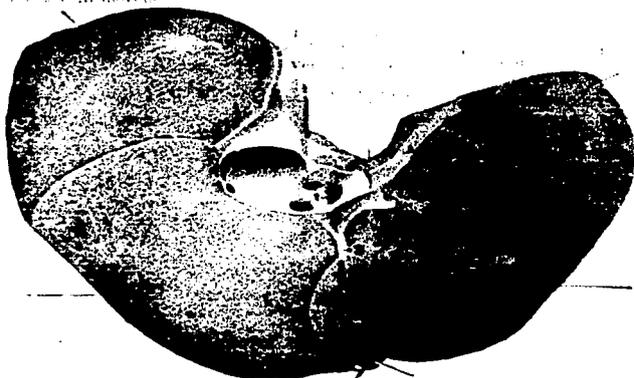
1.3.5. **Funciones misceláneas**

- a) Remueve bacterias y antígenos por medio del sistema mononuclear localizado en los sinusoides hepáticos ( 3, 5, 6, 7, 9, 15. )

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Fig. 1 Sisson (1978)

HIGADO



1. VENAS HEPÁTICAS (HEPATIC VEINS)

ESTOMAGO (STOMACH)



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

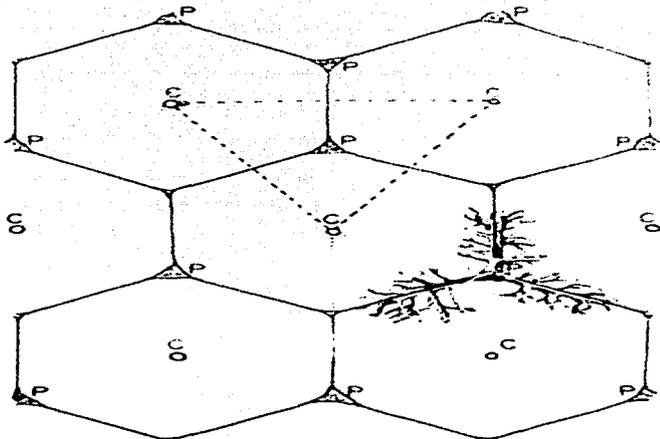
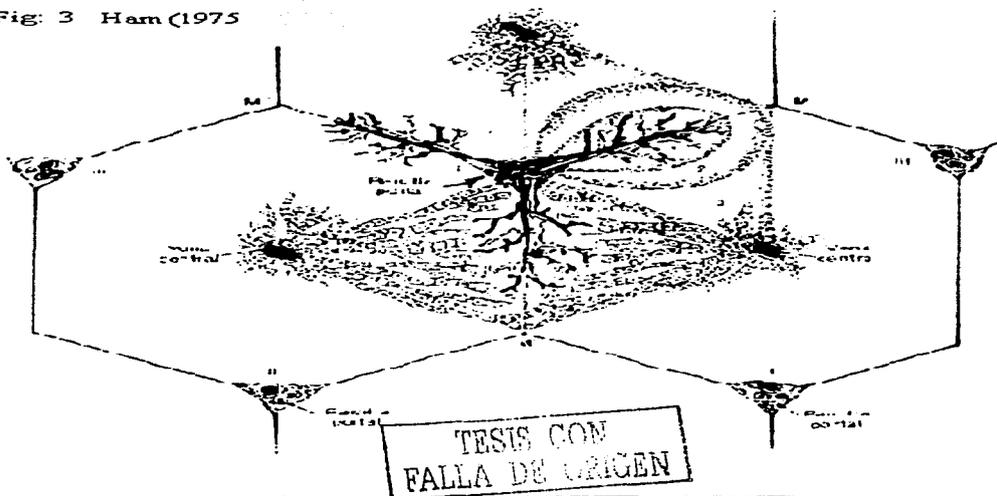


Fig: 3 Ham (1975)



#### 1.4- Patologías de resolución quirúrgica:

La hemorragia incontrolable.

El daño parenquimatoso severo, con posible afección de vasos y conductos principales

Las áreas de abscedación o necrosis.

Las neoplasias y quistes.

Las fistulas arteriovenosas en un solo lóbulo hepático.

Son las patologías citadas como motivos que justifican la realización de una LOBECTOMIA TOTAL O PARCIAL..

##### 1.4.1 Traumatismo y hemorragia hepática

Las roturas completas, cuando un lóbulo hepático o parte del mismo resulta arrancado, sobrevienen hemorragias graves con hemoperitoneo que en muchos casos pueden ser mortales. Las roturas incompletas, cuando se forma una simple hendidura, ya sea en el parénquima, en la cápsula o en ambas, se forman hematomas. Estas roturas traumáticas se observan, con cierta frecuencia en los perros atropellados siendo estas de tipo completo.

El hígado puede ser perforado por objetos punzantes, siendo la consecuencia de la perforación la hemorragia profusa, por la gran capilarización del órgano. ( 3, 5, 6. )

##### 1.4.2. Abscesos hepáticos

Los abscesos hepáticos -pueden ser primarios o secundarios. Los primeros resultan de la acción directa de agentes traumáticos externos, los segundos pueden llegar al hígado por las vías: onfalogena, portal, biliar, linfática o por contigüidad.

Etiología.

Las fuentes potenciales de bacterias incluyen: la diseminación hematogena retrograda por los -- conductos biliares, heridas penetrantes de abdomen o tórax caudal y la extensión directa de enfer medades supurativas locales. Las infecciones umbilicales son la causa más común de abscesos hepáticos -en cachorros < Staphylococcus > y en gatitos < Streptococcus >.

La hipoxia, provocada por neoplasias o traumatismo predispone a la formación de abscesos, debido a que los pocos anaerobios < p. Ej. , Clostridium spp. > normalmente presentes en el hígado pueden proliferar bajo estas condiciones.

Las enfermedades sistémicas que se asocian a la inmunosupresion < p. Ej. , Leucemia viral felina, virus de la inmunosuficiencia felina > o que predisponen a infección < p. Ej. , Diabetes mellitus >, pueden ser causa de abscesos hepáticos.

Signos clínicos:

Los signos clínicos se atribuyen a sepsis, inflamación y disfunción hepática, e incluyen anorexia, fiebre y vomito.

La rotura de un absceso hepático conduce rápidamente a peritonitis, choque séptico y muerte.

Diagnostico:

Es frecuente que los signos, al examen físico sean vagos, pero pueden incluir depresión, fiebre, hepatomegalia, dolor abdominal y derrame peritoneal.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Los posibles datos de laboratorio incluyen neutrofilia con desviación a la izquierda « o neutropenia con desviación a la izquierda degenerativa, si hay rotura », marcado aumento de la actividad de la alanina aminotransferasa ALT « aunque a veces esta dentro de los límites normales », hiperglobulinemia, hiperbilirrubinemia leve, hipoglucemia y derrame abdominal supurativo séptico.

En las radiografías abdominales se puede observar áreas radio lucidas cuando están implicados organismos productores de gas. La ultrasonografía puede revelar la presencia de un absceso parenquimatoso. La aspiración con aguja delgada guiada por ultrasonido para pruebas de citología y cultivo puede ser de gran valor diagnóstico.

Es frecuente que el diagnóstico se establezca en la laparotomía exploratoria efectuada para determinar la causa de la peritonitis séptica.

Se deben efectuar cultivos aerobios y anaerobios de líquido ascítico, sangre y tejido hepático.

**Tratamiento.**

El tratamiento de los abscesos hepáticos unifocales grandes requiere excisión quirúrgica de los lóbulos afectados. ( 5, 6. )

#### 1.4.3. Quiste hepático

Los quistes hepáticos pueden ser congénitos o adquiridos, en Cairn terriers, se ha encontrado enfermedad poliquistica congénita en hígado y riñones.

En los gatos la enfermedad renal poliquistica, sé a asociado a dilatación quística de los conductos biliares intra hepáticos.

Los quistes adquiridos pueden representar adenomas benignos de los conductos biliares.

**Signos clínicos.**

La mayoría de los quistes hepáticos solitarios no causan signología clínica, a menos que compriman o desplacen estructuras adyacentes. Es más probable que haya signos en enfermedad poliquistica congénita acompañada de dilatación del tracto biliar extrahepatico.

Los Cairn terriers afectados son presentados a veces con distensión abdominal causada por nefromegalia y hepatomegalia.

**Diagnóstico.**

Se debe sospechar de quiste hepático cuando por palpación, radiografías o ultrasonografía se noten lesiones hepáticas cavitadas.

**Tratamiento.**

La cirugía ayuda a confirmar el diagnóstico y permite retirar los quistes solitarios grandes. ( 5. )

#### 1.4.4 Neoplasia hepática

Neoplasias- los tumores primarios y metastáticos son causa significativa de enfermedad hepática en perros y gatos. Los tumores metastáticos son más comunes que los primarios. El linfoma y el carcinoma pancreático son los tumores secundarios más comunes.

Los tumores hepáticos de origen epitelial son

Tumores malignos- carcinoma hepatocelular y carcinoma colangiocelular < carcinoma de los conductos biliares >. Estos tumores se presentan en tres formas patológicas:

Masiva- una gran masa única en un lóbulo hepático.

Nodular- nódulos pequeños en varios lóbulos hepáticos.

Difusa- infiltración de grandes porciones del hígado por tejido neoplásico, no cápsulado.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Nodular- nódulos pequeños en varios lóbulos hepáticos.

Difusa- infiltración de grandes porciones del hígado por tejido neoplásico, no cápsulado.

Tumores benignos- adenoma hepatocelular < hepatoma > es una masa única, grandes y pedunculada. Adenomanoma colangiocelular < adenoma de conductos biliares > es una estructura quística multilobular que contiene un líquido mucinoso claro.

Los tumores hepáticos primarios de origen mesodérmico < sarcomas > son menos comunes, e incluyen fibroma, fibrosarcoma, hemangioma, hemangiosarcoma, leiomioma y osteosarcoma.

Los neoplasmas primarios en perros y gatos son poco comunes y comprenden el 0.8 y 2.3% de todos los neoplasmas en estas especies. La metástasis al hígado es más común; del 7 al 36% de todos los perros con cáncer mostraron complicaciones hepáticas en la necropsia. En gatos, la incidencia de tumores no hemolinfáticos primarios de hígado es del 1.5 al 2.3%. No existen datos sobre la incidencia de metástasis hepática en gatos con neoplasia.

#### Etiología.

Se desconoce la causa de las neoplasias primarias en el hígado en el perro y gato.

#### Signos clínicos.

La mayoría de los animales afectados son viejos y presentan signos vagos inespecíficos de disfunción hepática, que aparecen por lo general en estados más avanzados de la enfermedad.

Los signos más frecuentes son la anorexia, letargia, pérdida de peso, vomito y distensión abdominal.

Otros signos incluyen ictericia, diarrea, sangrado excesivo, poliuria y polidipsia.

Los signos de disfunción del Sistema Nervioso Central, como depresión, demencia y convulsiones, se atribuyen a encefalopatía hepática, hipoglucemia o metástasis al Sistema Nervioso Central.

#### Diagnóstico.

Se debe sospechar de neoplasia hepatobiliar en animales viejos con demostración clínica y bioquímica de enfermedad hepática acompañada de hepatomegalia.

#### Examen físico.

Con frecuencia se descubre una masa en la parte craneal del abdomen o hepatomegalia marcada. Esta masa y la efusión abdominal contribuyen a la distensión del abdomen.

Otros datos son palidez, ictericia y caquexia.

#### Pruebas de laboratorio.

Entre los posibles signos hematológicos se encuentran la anemia y leucocitosis. Por lo general la anemia es no regenerativa, pero puede ser regenerativa si se asocia a sangrado excesivo por rotura del tumor.

Los datos bioquímicos son variables e inespecíficos de enfermedad hepática. Los incrementos de actividad de las enzimas hepáticas < alanina aminotransferasa y fosfatasa alcalina > varían de leves a marcados, pero pueden ser normales, especialmente en el caso de tumor metastático. Otros signos incluyen, hiperbilirrubinemia, hipalbuminemia, hiperglobulinemia, aumento en la concentración de ácidos biliares séricos, retención prolongada de ácidos biliares séricos posprandiales y pruebas de coagulación anormales.

En algunos perros con carcinoma hepatocelular se nota la hipoglucemia, a veces intensa. Esta es menos frecuente en caso de adenoma hepatocelular, leiomioma y hemangiosarcoma. La con-

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

concentración sérica de insulina varía de normal a disminuida; los mecanismos probables de hipoglucemia incluyen utilización excesiva de glucosa por el tumor, liberación tumoral de factores parecidos a la insulina, liberación de otros factores como la somatostatina y destrucción secundaria del parénquima hepático, con alteración de la glucógeno lisis y gluconeogenesis.

El aumento de concentración de la alfa feto proteína  $<$  arriba de 250ng por ml, por enzimetria puede ser un indicador de carcinoma hepatocelular y carcinoma colangiocelular en perros  $>$

El análisis del líquido abdominal por lo regular revela un trasudado modificado que a veces es hemorrágico o contiene células neoplásicas.

Radiografía.

Las pruebas radiográficas anormales incluyen hepátomegalia simétrica o asimetría y ascitis.

Se deben tomar radiografías torácicas para descubrir metástasis pulmonar.

La ultrasonografía demuestra cambios focales, multifocales o difusos en la ecotextura hepática. Los carcinomas aparecen como lesiones hiperecóticas, hipoecóticas o de ecogenicidad mixta, focal o multifocal. Por desgracia, la hiperplasia nodular benigna, que es un cambio debido a la edad y con importancia clínica mínima, tiene una apariencia similar.

El carcinoma hepatocelular por lo general aparece como una masa hiperecótica focal.

El linfoma hepático puede presentar un patrón difuso, ligeramente hiperecótico e hipoecótico multifocal.

Cuando la lesión hepática es difusa, quizás no haya cambios en este tipo de examen. El diagnóstico de neoplasia hepática no puede basarse solo en los datos ultrasonográficos.

La biopsia hepática con evaluación histopatológica es el procedimiento de elección para el diagnóstico definitivo de una neoplasia hepática.

Tratamiento.

La remoción quirúrgica del lóbulo hepático afectado es el tratamiento de elección para las neoplasias primarias del hígado, como adenoma o carcinoma hepatocelular que afecta un solo lóbulo.

Se debe evaluar la cavidad abdominal en su totalidad en busca de metástasis. Se efectúa biopsia de los nódulos linfáticos hepáticos.

La detección inicial aumenta la probabilidad de éxito

El pronóstico es malo cuando todos los lóbulos están afectados.

Las neoplasias hepáticas secundarias, como linfoma, mastocitoma y enfermedad mieloproliferativa, pueden responder temporalmente a la quimioterapia. (5, 6).

#### 1.4.5. Fistulas arteriovenosas.

Las fistulas arteriovenosas intra hepáticas son comunicaciones vasculares entre la arteria hepática y la vena porta que causan hipertensión portal y ascitis y en forma secundaria puentes portosistémicos.

Etiología

Las fistulas arteriovenosas intra hepáticas pueden ser congénitas, que es lo mas comun, o adquiridas a consecuencias de traumatismo abdominal, cirugía hepática, neoplasia del hígado, cirrosis o rotura de un aneurisma de la arteria hepática.

Signos clínicos.

La signología incluye anorexia, letargia, vomito, diarrea, polidipsia, poliuria y encefalopatía en animales jóvenes  $<$  por lo general menores de año y medio de edad  $>$ .

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

### Diagnóstico

Historia clínica y examen físico.

Los datos que arroja son muy similares a los de las comunicaciones o puentes porto sistémicos, con una gran excepción: que la ascitis marcada es un dato frecuente en el caso de las fistulas arteriovenosas, no siendo común en las comunicaciones porto sistémicas.

Se debe diferenciar de otras causas de ascitis, como hipoproteinemias e insuficiencia cardíaca con gestiva derecha.

Se debe auscultar la pared abdominal sobre el área hepática para determinar si hay murmullo -- continuo < soplo > causado por la fuga de sangre arterial hacia el sistema porta.

Pruebas de laboratorio.

Las alteraciones en estas pruebas son hipoproteinemia, enzimas hepáticas normales o ligeramente normales pruebas de función hepática anormales: ácidos biliares, ácidos biliares posprandiales, amoniaco sanguíneo, retención de bromosulfaleína y tolerancia al amoniaco.

Por lo general el líquido ascítico es un trasudado.

Radiografías.

Las radiografías simples muestran ascitis marcada.

La ultrasonografía abdominal revela a las fistulas como estructuras tubulares, anecoicas y tortuosas.

El diagnóstico puede ser confirmado por arteriografía celiaca o laparotomía, las fistulas aparecen como conductos vasculares pulsátiles tortuosos de pared delgada, que distorsionan el parénquima hepático y elevan la cápsula del hígado.

Tratamiento.

Esta indicada la hepatectomía parcial cuando las fistulas afectan a un lóbulo hepático. ( 5 ).

#### 1.4.6. Derivaciones o comunicaciones portosistémicas

Son comunicaciones vasculares anormales entre la circulación portal y la circulación venosa sistémica, que permiten la entrada de sangre portal a la circulación general sin que pase primero a través del hígado.

La vena porta procede de la vena vitelina < onfalomesentérica, mesentérica craneal >. En el embrión, éste vaso es tributario de la vena cardinal < vena álgida de la vida posterior >. El hígado en desarrollo, invade la vena vitelina y la vena umbilical izquierda las cuales se ramifican en capilares para nutrir al órgano. Las venas porta y umbilical están en continuidad, un canal grande el conducto venoso, permanece dentro del hígado para transportar con rapidez y facilidad, hasta la vena cava caudal, la sangre placentaria oxigenada.

El conducto arterioso normalmente se cierra después del nacimiento y queda como un ligamento venoso dentro del hígado.

Los signos clínicos de encefalopatía hepática se deben a la falta de eliminación hepática de las toxinas entéricas, como amoniaco, mercaptanos, ácidos grasos de cadena corta y ácido gamma amino butírico. La disminución del flujo sanguíneo del hígado y la falta de factores hepatotrofos provocan atrofia hepática. La urolitiasis de uratos es una complicación importante de los puentes porto sistémicos, debido a que aumenta la excreción urinaria de amoniaco y ácido úrico. Por lo general los cálculos renales, vesicales y uretrales son verdes y contienen un componente de amoniaco y ácido úrico.

Etiología.

En perros y gatos, los puentes porto sistémicos pueden ser adquiridos o congénitos.

TIENEN CON  
FALLA DE ORIGEN

#### Puentes porto sistémicos congénitos.

Son los más comunes y se clasifican en intra hepáticos únicos, extrahepáticos únicos o extrahepáticos múltiples, por lo usual son solitarios, rara vez dobles, macrovasculares e intra, hepáticos o extra hepáticos.

Los puentes intra hepáticos únicos proporcionan una comunicación entre la vena porta y la vena cava caudal, a menudo vía vena hepática izquierda. La falta de cierre del conducto venoso fetal provoca un puente intra hepático. Este tipo es más común en perros de raza grande.

Por lo general los puentes extrahepáticos únicos conectan la vena porta o una de sus tributarias < vena gástrica izquierda o esplénica > con la vena cava caudal, craneal o las venas frénicas abdominales. Con menor frecuencia el vaso anormal entra a la vena álgigos. Este tipo de puente es más común en perros de raza pequeña y en gatos.

Los puentes extrahepáticos múltiples la mayoría de las veces son adquiridos, aunque rara vez --- pueden ser congénitos. Cuando se descubren puentes extrahepáticos múltiples e perros jóvenes < menores de un año > sin enfermedad hepática inmensa demostrada en la biopsia sugieren un mecanismo congénito.

#### Puentes porto sistémicos adquiridos.

Son vasos colaterales que se desarrollan como una respuesta compensatoria a hipertensión portal sostenida causada por enfermedades intra hepáticas difusas graves, como hepatitis crónica y cirrosis. las comunicaciones portocava adquiridas se producen en lugares distintos a las congénitas, previsiblemente donde los territorios portal y sistémico confluyen, es decir, alrededor de la porción terminal del esófago y ano, donde los mesenterios se unen a la pared abdominal y dorsalmente, por los tanto, en las venas frénicoabdominales, renal gonadal, circunfleja iliaca y alrededor del ombligo y de esté hacia las diversas venas abdominales.

Es común que estos puentes aparezcan como un plexo tortuoso de vasos que se comunican con la vena cava caudal en la región de los riñones.

El diagnóstico y el tratamiento se dirige hacia la enfermedad hepática subyacente.

#### Signos clínicos.

Estos se relacionan con el Sistema Nervioso Central, gastrointestinal y urinario.

Es frecuente que predominen los signos de encefalopatía hepática como, episodios de letargia, debilidad, ataxia, presión de la cabeza contra objetos, desorientación, marcha errática, o en círculos, cambios conductuales, ceguera amaurotica, convulsiones y coma. En los gatos, el signo más prominente es la hipersalivación..

Estos signos tienden a aparecer y desaparecer y con frecuencia alternan con periodos de normalidad, reflejando la producción y absorción variable de productos entericos neurotóxicos.

Son comunes los signos gastroentericos de anorexia, diarrea y vomito intermitentes sin que se acompañen de signos definidos de encefalopatía hepática.

En perros es frecuente encontrar polidipsia psicógena y poliuria.. Puede haber polaquiuria, disuria y hematuria cuando la enfermedad se complica con urolitiasis.

Las anomalías relacionadas con comunicaciones portosistémicas según el sistema afectado son:

	Sistema nervioso	
Agresión		Histeria
Ataxia		Midriasis
Cambio conductual		Ambulación
Ceguera		Convulsiones
Marcha en círculos		Retardo en el crecimiento

TESIS CON  
FALLA DE CUBRER

Sordera  
Demencia  
Desorientación  
Presión de la cabeza contra objetos.

Estupor y coma  
Tremores  
Debilidad

Sistema digestivo

Anorexia  
Ascitis  
Tialismo  
Vomito

Pica  
Polidipsia  
Diarrea  
Náusea

Sistema genitourinario

Criptorquidismo  
Disuria  
Hematuria  
Polaquiuria

Poliuria  
Estranguria  
Obstrucción uretral.  
Urolitiasis

Sistema cardiovascular

Soplo cardíaco < en felinos >

Diagnóstico.

Se debe sospechar de puentes porto sistémicos en:

Perros y gatos jóvenes con signos intermitentes relacionados con el Sistema Nervioso Central, gastroentericos y urinarios.

Perros < excepto Dálmatas > o gatos con cálculos urinarios de uratos.

Perros y gatos de cualquier edad con demostración clínica y bioquímica de insuficiencia hepática < sobre todo encefalopatía hepática > y ausencia de datos histológicos de enfermedad intra hepática grave.

El diagnóstico definitivo requiere identificar el puente por medio de ultrasonografía, radiografía con medio de contraste o laparotomía exploratoria.

Reseña.

Los puentes congénitos son más comunes en perros de raza pura en comparación con perros de raza indefinida. Parece que los Schnauzers miniatura y los Yorkshire terriers presentan mayor riesgo, los gatos domésticos de pelo corto son más afectados que los de raza pura.

No se a observado predilección de sexo. Los perros machos afectados son comúnmente criptorquideos.

La edad es una clave diagnóstica importante, ya que la mayoría de los animales desarrollan signos alrededor de los seis meses de nacidos. Es frecuente que los puentes del conducto venoso se reconozcan antes que los de otro tipo. Los puentes congénitos también se deben considerar como diagnóstico diferencial en perros adultos y viejos ya que los signos clínicos pueden ser leves y en algunos casos no se descubren sino hasta que el perro tiene 10 a 12 años de edad.

Historia clínica.

Es común que los animales afectados muestren retraso del crecimiento o incapacidad para ganar peso, en comparación con los hermanos de camada sanos.

Debido a los trastornos del metabolismo hepático de los fármacos, se puede prolongar el tiempo de recuperación de cirugía general o bien los pacientes afectados que se tratan con anticonvulsivos, organofosforados o tranquilizantes, tienden a mostrar sedación excesiva. Los signos de encefalopatía pueden agravarse por alimentos ricos en proteínas, sangrado intestinal asociado a

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

parásitos, úlceras o tratamiento médico y por la administración de acidificadores de la orina con metionina o con agentes lipotróficos.

Es común que después de la hidratación haya mejoría clínica, lo que tal vez se deba a la corrección de la deshidratación y a que se promueve la excreción urinaria de amoníaco y otras toxinas. La mejoría con antibióticos de amplio espectro refleja el efecto de estos en la flora intestinal productora de toxina.

Examen físico.

Es común que no se encuentren signos importantes, excepto estatura pequeña o pérdida de peso. El examen neurológico es normal, pero si hay signos de encefalopatía los datos neurológicos sugieren enfermedad cerebral difusa.

No es frecuente la ascitis y el edema, a menos que el puerco se complique con hipertensión portal o hipoalbuminemia muy marcada.

Pruebas de laboratorio.

No hay datos relevantes en las pruebas hematológicas y bioquímicas sistémicas. A pesar de que los parámetros normales podrían estar ligeramente anormales, los resultados de las pruebas reflejan un patrón que sugiere disfunción hepatocelular en ausencia de colestasis significativa o necrosis de los hepatocitos.

La hematológica incluye: microcitosis, células en diátesis, poiquilocitosis < sobre todo en gatos > y anemia leve no regenerativa. No es común que la microcitosis se asocie a deficiencia de hierro. Las alteraciones en los eritrocitos pueden ser sutiles pero diagnósticamente importantes en una biometría hemática al parecer normal.

En el urianálisis se descubre orina diluida, cristales de biurato de amonio y bilirrubinuria leve.

Las pruebas de coagulación son normales. A veces hay trombocitopenia leve, sin que parezca clínicamente significativa.

La hipoproteinemia, hipoalbuminemia, hipoglucemia, disminución de BUN e hipocolesterolemia leve sugieren disfunción hepatocelular. La hipoalbuminemia es un dato consistente en perros pero no en gatos. La concentración total de bilirrubina sérica es normal.

La actividad de las enzimas alanina aminotransferasa y fosfatasa alcalina, varía de normal a ligeramente aumentada < 2 a 3 veces >, consistente con lesión de atrofia hepática y daño hepatocelular mínimo o col estasis intrahepática. En estos animales jóvenes el incremento de la actividad de fosfatasa alcalina puede realmente deberse a la iza enzima ósea.

Se debe medir la concentración de ácidos biliares séricos para evaluar disfunción hepática en perros y gatos, su concentración en ayunas puede ser normal o estar aumentada, sin embargo la con de ácidos séricos biliares posprandiales es anormal y en general excede los 100 mínimos por litro, esto es característico de la presencia de puente porto sistémico, si el valor de los ácidos biliares séricos posprandiales fuera normal se excluye el diagnóstico de puente porto sistémico. La hiperamonemia es común pero su concentración sérica en ayunas puede ser normal. La prueba de tolerancia al amoníaco es anormal y su sensibilidad es eficaz para el diagnóstico de puente porto sistémico.

#### Anormalidades de laboratorio comunes

Hematológicas

Anemia

Hipocromasia

Microcitosis

Leucocitosis neutrofílica

Bioquímicas

Hiperamonemiemia

Hipocolesterolemia

Hipoproteinemia

Incremento de fosfatasa alcalina < leve >

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Formación de células blanco  
Análisis de orina  
Cristaluria de biurato de amonio  
Densidad reducida

Reducción de NUS  
Electrolitos  
Hiperloremia  
Hipernatremia  
Hipoproteinemia

#### Pruebas de función hepática

Aumento en la retención de bromosulfotaleína  
Elevadas concentraciones séricas de ácidos biliares basales y posprandiales  
Hiperamonemia después de la prueba de tolerancia al amonio.  
Coagulación

Hipoproteinemia  
Incremento del tiempo de tromboplastina parcial activada.

#### Radiografías.

En perros, pero no en gatos es frecuente la microhepatía. También es frecuente la nefromegalia leve, cuya importancia clínica se desconoce. Debido a la pérdida de grasa abdominal el detalle intraabdominal se pierde. A veces se observan cálculos urinarios de urato de amonio en las radiografías simples, si es que estos contienen grandes cantidades de magnesio y fosfato. La ultrasonografía del abdomen puede demostrar puentes intra hepáticos y extra hepáticos. También puede identificar cálculos urinarios.

La gammagrafía portal por vía rectal con pertecnato de tecnecio 99m es una prueba sin penetración que puede confirmar la presencia del puente, pero no proporciona información acerca del tipo y localización del mismo.

La portografía con medio de contraste es el procedimiento de elección para saber en forma precisa la ubicación y tipo de puente porto sistémico. Las técnicas incluyen la esplenoportografía, portografía mesentérica o yeyunal y portografía arterial celiaca o mesentérica craneal. Se prefiere el portograma mesentérico quirúrgico, debido a que permite la evaluación de la vena porta en su totalidad. No requiere equipo especial y tiene pocas complicaciones.

Biopsia hepática y evaluación histopatológica:

Macroscópicamente el hígado es pequeño pero de aspecto normal.

En algunos animales los datos a la biopsia no son significativos.

La biopsia, a menudo, muestra hepatocitos con venas porta pequeñas o ausentes, grados variables de congestión sinusoidal, hiperplasia biliar, proliferación arteriolar, lipogranuloma y aumento del tejido conectivo periportal, a veces vacuolización hepatocelular, la cual puede ser grave.

Las anomalías microscópicas del sistema nervioso central son, polimicrocavitación del tallo cerebral y el cerebelo, con aumento en el número de astrositos en la corteza cerebral.

Tratamiento.

El tratamiento de elección en perros y gatos con un solo puente portosistémico es la ligadura quirúrgica parcial o total del puente.

Está contraindicada la ligadura quirúrgica de puentes múltiples. Se ha recomendado la sutura de atenuación < bandedado > de la vena cava abdominal para elevar la presión venosa sistémica ligeramente por arriba de la presión portal, lo cual incrementa el flujo sanguíneo porta hepático y mejora la función de este órgano. ( 3, 5, 8. )

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## VESICULA BILIAR

### 2.1- Anatomía:

La vesícula biliar es un órgano ausente en los equinos, los cervidos, la rata, el elefante y en la jirafa su presencia es inconstante.

Saco periforme aplanado, divertículo cerrado del colédoco en forma de pera, con una porción anterior o cefálica, un fondo, un cuello que se continúa formando el conducto cístico hasta el colédoco. El conducto cístico es corto y recto en el perro, largo y sinuoso en el gato. De tres a cinco conductos hepáticos desembocan en el conducto cístico, después de que desemboca el último de estos se denomina conducto colédoco.

El colédoco viaja dentro del epiplón menor 5 a 6 cm. penetra en el duodeno 1 o 2 cm dentro de su musculatura para desembocar en la papila duodenal mayor que se localiza a una distancia de 2 a 6 cm del píloro.

El conducto pancreático menor ( en perros ) se vacía inmediatamente junto a la abertura del conducto biliar, en gatos, el colédoco y el conducto pancreático se unen entrando al duodeno en la papila mayor como un conducto común.

Localizada en la fosa sagital derecha, entre los lóbulos hepáticos lateral derecho y central o medial derecho. La región fuera del nicho hepático se encuentra cubierta por un pliegue peritoneal intimamente adherido a su cuerpo.

Su longitud varia con la talla y cantidad de bilis acumulada dando medidas medias de 5-6 cm. de longitud y 2-3 cm de diámetro.

Las vesículas accesorias son frecuentes en el gato, en un grupo de 200 gatos uno tiene vesículas accesorias.

( 1, 6, 7, 14 ).

### Irrigación:

Su irrigación esta dada por la arteria cística, proveniente de la rama izquierda medial de la arteria hepática. ( 13 )

### Inervación:

Recibe la innervación simpática a través del plexo celiaco y el parasimpático de los vagos (13)

### 2.2- Histología:

Conformada por tres capas:

Membrana mucosa- formada por células cilíndricas altas con micro vellosidades en su ápice apoyadas en una membrana basal y una lamina propia provista de numerosos v

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

vasos sanguíneos, en la región del cuello posee ganglios linfáticos y glándulas mucosas.

Capa muscular- constituida por músculo liso entre el cual hay fibras reticulares de colágena y fibras elásticas, este órgano carece de submucosa.

Capa serosa- es un tejido fibroconectivo, que en ciertas regiones se une a la cápsula de Glisson, el resto esta cubierto por peritoneo. ( 10 ).

### 2.3- Fisiología

Aunque la producción de bilis se realiza en las células hepáticas en la vesícula:

2.3.1 Se almacena la bilis entre comidas para su posterior expulsión intermitente al duodeno.

2.3.2 La bilis es concentrada en compuestos orgánicos mediante la absorción de electrolitos y agua.

2.3.3 Le adiciona moco a la secreción biliar.

La bilis es una solución, de color amarillo-verdoso compuesta por: sales biliares de sodio y potasio de los ácidos glucocólico y taurocólico, colesterol, fosfolípidos como la lecitina y pigmentos biliares como la bilirrubina formada a partir de la hemoglobina en el sistema retículo endotelial de bazo, médula ósea e hígado y llevada al hígado por la sangre circulante.

La secreción de bilis se lleva a cabo por la contracción de la vesícula y la relajación del esfínter de Oddi.

Los principales estímulos que desencadenan el mecanismo de secreción biliar son:

Hormonal- secretina, gastrina y pancreocimina-colecistocina.

Niveles de sales biliares en sangre.

Estímulo parasimpático.

El proceso de secreción biliar o coleseresis es regulado por varias rutas la colecistocina, liberada en la pared del intestino delgado cuando la ingesta penetra en el duodeno, actúa en la vesícula biliar, junto con el estímulo neural debido a un aumento en el estímulo nervioso vagal. Ambos hacen que la vesícula se contraiga forzando la bilis almacenada a salir y a que circule hacia abajo por el conducto cístico hasta el duodeno, donde emulsifica las grasas contenidas en el quimo.

El aumento de sales biliares en sangre ocurre durante la digestión debido a que las sales biliares contenidas en el intestino delgado son reabsorbidas activamente en el íleon, pasan por la sangre portal al hígado, donde vuelven a ser secretadas en la bilis aumentando también la velocidad de secreción biliar. Estas sales también estimulan directamente a las células secretoras. La reserva de sales biliares experimenta diversas circulaciones entero hepáticas todos los días: durante cada una de ellas pequeñas cantidades escapan a la reabsorción y se pierden en las heces. La cantidad perdida es reemplazada sintetizando nuevas sales biliares en el hígado, de modo que la reserva se mantiene constante.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

El que se secrete la solución alcalina de la bilis depende de la secreción de gastrina, por la parte antral del estómago, así como de la velocidad de la secreción de la colestocinina y secretina por las células de la mucosa del duodeno. El circular de estas secreciones por la sangre en el hígado, durante la digestión de los alimentos, incrementa la salida de solución biliar del hígado.

La secretina es especialmente eficaz para incrementar esta salida .

La bilis integra el colesterol hepático haciéndolo soluble por medio de sus sales y la lecitina.

La baja frecuencia de cálculos biliares en el perro se debe a la elevada fracción de grasas saponificables, comparada con la fracción no saponificable que contiene el colesterol, la acción disolvente de la bilis depende de la porción saponificable, la cual mantiene al colesterol en solución evitando que este se precipite. Ciertas sales biliares como los desoxicolatos tienen un papel importante en la conservación del colesterol en solución.

El aumento de osmolalidad de la bilis y la precipitación de sus compuestos orgánicos son evitados dentro de la vesícula biliar mediante la formación de micelas, pequeños agregados de sales biliares, fosfolípidos y colesterol. Las micelas tienen un interior hidrófobo y un exterior hidrófilo lo que les permite dispersarse en solución, los grupos - hidrófilos se ionizan en el PH de la bilis, y la repulsión electrostática impide la coagulación de las micelas.

La secreción de bilis puede también ser estimulada exógenamente suministrando al animal fármacos clasificados como coleréticos. ( 5, 7, 8, 13 )

## 2.4 Patologías de resolución quirúrgica:

### 2.4.1. ROTURA BILIAR

El derrame de bilis dentro de la cavidad abdominal da como resultado una peritonitis química, que puede complicarse con sepsis.

#### Etiología.

Es frecuente que la rotura del tracto biliar sea causada por traumatismo abdominal romo o penetrante, debido a un accidente por automóvil, arma de fuego o por mordidas. Es más probable que ocurra rotura del conducto debido a golpe abdominal contuso.

Otras causas son: colelitiasis, colecistitis, neoplasias biliares y punción yatrógenica durante la biopsia hepática percutánea .

#### Signos clínicos.

Quando la rotura de la vesícula biliar ocurre en forma secundaria a colecistitis o col-elitiasis, puede ocurrir inicio agudo de anorexia, vómito, diarrea, ictericia, dolor abdominal, fiebre y choque.

Los signos de rotura del conducto biliar secundaria a traumatismo tienden a ser crónicos y se desarrollan más lentamente que en la rotura de la vesícula biliar. En caso de rotura biliar traumática, los signos iniciales son dolor abdominal y vómito opacados por signos más inmediatos de choque, fracturas y algunos otros daños. Otros signos como, anorexia, debilidad, pérdida de peso, ictericia, ascitis y heces acólicas no ocurren sino después de varios días o semanas del traumatismo.

#### Diagnóstico

Historia clínica y examen físico.

Datos recientes de traumatismo abdominal, ictericia progresiva y distensión abdominal sugieren la posibilidad de rotura biliar.

Los datos compatibles con rotura biliar son, ictericia, dolor abdominal y heces acolicas.

El dolor abdominal es frecuente en casos de rotura aguda con peritonitis séptica La fiebre puede aparecer con peritonitis séptica o colecistitis.

Pruebas de laboratorio.

Se presentan, hiperbilirrubinemia y aumento en la concentración de fosfatasa alcalina, alanina amino transferasa y ácidos biliares séricos.

Líquido abdominal de color amarillo verdoso, con química positiva a bilirrubina, — siendo la concentración de esta última más alta en el líquido abdominal que en el suero.

La citología revela infiltración inflamatoria mixta y macrófagos llenos de bilis.

Se localizan bacterias si la peritonitis por bilis se complica con sepsis.

Radiografías.

Las radiografías revelan un mal contraste abdominal debido a la acumulación de líquidos.

En el examen ultrasonográfico, es frecuente, no observar la vesícula biliar y que se descubra una pequeña cantidad de líquido abdominal. Los descubrimientos radiográficos y ultrasonográficos dependen de la causa primaria, como colelitiasis, colecistitis y neoplasia biliar.

La sospecha de traumatismo, como causa de rotura biliar requiere además radiografía de tórax para descubrir otras complicaciones como, neumotórax, hernia diafragmática y pleuritis biliar.

#### Laparatomía

La rotura biliar se confirma por laparatomía  
La rotura secundaria a colecistitis puede ser aguda a crónica. En la rotura crónica son comunes las adherencias de epiploon o hepáticas. Se pueden desarrollar fistulas biliares de la vesícula a otras estructuras abdominales, por ejemplo el diafragma.

Se debe enviar líquido abdominal y tejido biliar afectado para cultivos bacterianos aerobios y anaerobios.

#### Tratamiento.

Se requiere cirugía para reparar la rotura biliar. ( 5 )

### 2.4.2. OBSTRUCCIÓN BILIAR EXTRAHEPÁTICA

La obstrucción biliar del colédoco o de los grandes vasos hepáticos evita el paso de bilis hacia el intestino.

#### Signos clínicos

Los signos de obstrucción biliar incluyen vómito, anorexia, ictericia, pérdida de peso, dolor abdominal, diarrea, heces ácolicas y sangrado excesivo.

La diarrea y la esteatorrea se caracterizan por tener un color canela que se atribuye a la incapacidad para secretar ácidos biliares, lo que provoca mala absorción de grasa y de vitaminas liposolubles, como la K.

En caso de obstrucción biliar prolongada, la mal absorción de vitamina K y la subsecuente disminución en la síntesis de factores dependientes de ésta provocan una coagulopatía.

Cuando la obstrucción biliar es completa, la heces pueden tener un color parecido al barro, debido a la carencia de pigmentos biliares. Las consecuencias de la obstrucción extra-hepática son, deterioro funcional del sistema reticuloendotelial, aumento en la absorción de toxinas en la circulación portal y sistémica, depleción de los factores de la coagulación, disfunción plaquetaria adquirida y aumenta la posibilidad de falla renal posquirúrgica.

#### Causas de obstrucción biliar extra-hepáticas

Colelitiasis.

Bilis espesa < todo biliar >

Colangitis y colecistitis

Pancreatitis aguda, absceso pancreático y fibrosis pancreática.

Neoplasia biliar, hepática, pancreática y duodenal.  
 Estenosis biliar  
 Hematoma biliar.  
 Fasciolas hepáticas.  
 Hernia diafragmática con atrapamiento de la vesícula biliar.

#### Diagnóstico

La estrategia consiste en identificar la obstrucción biliar y su causa.

#### Examen físico.

Los datos incluyen ictericia y hepatomegalia debido a la retención de bilis en el hgado.

A veces se palpa una vesícula firme y distendida.

Dependiendo de la causa de la obstrucción, se presentarán otros signos, como -- palpación de una masa abdominal < neoplasia pancreática o biliar > y dolor en abdomen < pancreatitis aguda peritonitis >

La fiebre sugiere colangitis bacteriana, rotura del conducto biliar con peritonitis, pancreatitis o absceso pancreático.

#### Pruebas de laboratorio

Los estudios bioquímicos reflejan colestasis marcada, aumento en la concentración sérica de fosfatasa alcalina, colesterol, ácidos biliares, bilirrubina y gamma glutamil -- transferasa. Estos resultados no distinguen si la colestasis es de causa intrahepática o extrahepática. En general, los valores de fosfatasa alcalina y bilirrubina total tienden a ser más altos si la obstrucción es extrahepática. Es común que halla aumento en la actividad de alanina amino transferasa y aspartato aminotransferasa, debido al daño hepático secundario.

La biometría hemática revela neutrofilia leve, anemia no regenerativa. La neutrofilia con desviación a la izquierda sugiere la posibilidad de pancreatitis aguda o absceso, colangitis y colecistitis bacteriana o rotura biliar.

En el urianálisis se descubre bilirrubinuria y ausencia de urobilinógeno.

Cuando hay mala absorción de vitamina K, los datos incluyen prolongación del tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina activada y tiempo de coagulación activada. En perros con obstrucción biliar se han encontrado defectos en la función plaquetaria.

#### Radiografías.

Radiografías abdominales con frecuencia no son diagnósticas

A veces se observa una vesícula biliar grande, llena de líquido y superpuesta al hgado. La silueta hepática puede mostrar un tamaño normal o aumentado. En el perro, la -- obstrucción biliar crónica puede conducir a cirrosis biliar y microhepatía.

Dependiendo de la causa primaria se pueden notar signos radiográficos de colelitiasis, colecistitis enfisematosa, pancreatitis y lesiones tumorales.

#### Ultrasonografía

La ultrasonografía es útil para confirmar obstrucción biliar extrahepática y para evaluar la causa primaria.

En perros normales no es posible observar el conducto cístico, el colédoco ni los conductos intrahepáticos. En algunos gatos normales se puede observar el conducto cístico.

En caso de obstrucción biliar el sistema biliar se dilata progresivamente incluye: vesícula, conducto cístico, colédoco y conductos intrahepáticos. El primer cambio es la distensión de la vesícula biliar y el conducto cístico, la cual aparece en las primeras 24 horas. A las 48 horas el conducto biliar también se encuentra distendido. La distensión de los conductos intrahepáticos se descubre de los 4 a 7 días después de la obstrucción. Los conductos biliares se diferencian de la vena hepática y porta por su -- tortuosidad y por su patrón irregular de ramificación.

La evaluación ultrasonográfica del vaciamiento de la vesícula biliar después de la inyección de colecistocinina puede ser útil para confirmar obstrucción biliar.

La ultrasonografía puede identificar causas primarias de obstrucción biliar, como colelitiasis, pancreatitis o masas.

#### Gammagrafía hepatobiliar.

Ayuda a confirmar la obstrucción biliar pero sólo se encuentra disponible en centros de referencia muy especializados.

#### Laparatomía.

La laparatomía exploratoria es útil para confirmar obstrucción biliar extrahepática, así como para identificar la causa primaria. Se realizan de manera sistemática los siguientes procesos diagnósticos:

- Evaluación de la permeabilidad del conducto y de la vesícula biliar.
- Identificación de la localización y causa de la obstrucción.
- Evaluación en busca de rotura secundaria del tracto biliar.
- Obtención de muestras de bilis para cultivos bacterianos anaerobio y aerobio.
- Realización de biopsia hepática.

#### Tratamiento.

El tratamiento específico requiere cirugía para corregir las causas primarias de la obstrucción.

Antes de la cirugía se estabiliza al paciente con hidratación. Se administra vitamina K1 parenteralmente 24 a 48 horas antes de la cirugía, para corregir alguna coagulopatía. < ver número 3 terapéutica >.

No se sabe de antibiótico alguno que penetre a la bilis si la obstrucción es completa.  
( 3, 5 )

### 2.4.3. COLELITIASIS.

La colelitiasis es poco frecuente en perros y gatos. Los cálculos biliares pueden estar en la vesícula < colecistolitiasis > en el colédoco <coledocolitiasis > o, en raras ocasiones, en los conductos hepáticos y lobares. En perros y gatos, la mayoría de los cálculos están formados por pigmentos biliares insolubles. También se han identificado — componentes menores como calcio, sales biliares, proteínas, magnesio, fósforo, hierro, carbonato y colesterol. Los cálculos de colesterol son el tipo de litiasis más común en humanos y tienen poca probabilidad de formarse en perros debido a que el contenido de colesterol de la bilis del perro es más bajo que el de los humanos, además de que los perros tienen mayor capacidad para mantener el colesterol en solución. Poco se sabe acerca del contenido de colesterol en la bilis del gato, pero se ha mencionado, la — presencia de cálculos de colesterol.

#### Etiología

A menudo no se puede determinar la causa de colelitiasis espontánea en perros y gatos. Por lo general se cree que la formación de cálculos en la vesícula biliar requiere la formación inicial de un nido, retención de partículas y posteriormente crecimiento sostenido del cálculo biliar. Los siguientes factores se consideran importantes en el desarrollo de cálculos de pigmento.

- La bilis retenida y el todo biliar están compuestos sobre todo de mucina, que posteriormente se une a los pigmentos de bilirrubina, calcio y a cristales de colesterol.
- La gran cantidad de mucina en la vesícula biliar actúa como un nido para la formación del cálculo.
- La colecistitis y la colangitis pueden asociarse a la colelitiasis, sobre todo en gatos. Es difícil determinar si los cálculos se formaron como consecuencia de la estasis biliar, inflamación o infección bacteriana, o si la colelitiasis inició la inflamación que condujo a estasis biliar secundaria y a infección.
- Bacterias como *E. coli* contiene beta-glucuronidasa, que puede deconjugar la bilirrubina a formas menos solubles que precipitan con el calcio.
- Las causas dietéticas son menos probables cuando se usan dietas balanceadas; sin embargo, perros alimentados con dietas experimentales bajas en proteínas y grasa, altas en carbohidratos y suplementadas con colesterol pueden formar cálculos de pigmento. Estas dietas son deficientes en taurina, lo cual puede contribuir a la colelitiasis por precipitación de ácidos biliares.

#### Signos clínicos

Los perros y gatos con colelitiasis muchas veces están asintomáticos. Los signos clínicos se presentan cuando la litiasis se complica con infección bacteriana, obstrucción del conducto biliar extrahepático, perforación de la vesícula o de los conductos biliares y afección hepática secundaria < colangiohepatitis o cirrosis biliar >.

Los signos comunes incluyen anorexia, vómito, ictericia, pérdida de peso y deshidratación.

Los signos pueden ser agudos o crónicos, intermitentes o persistentes. La aparición aguda se observa cuando hay obstrucción repentina del conducto cístico o del colédoco por el cálculo, y cuando hay rotura de la vesícula biliar.

#### Diagnóstico

Aunque este trastorno no es muy común se considera la posibilidad de coledolitiasis en el diagnóstico diferencial de cualquier perro o gato con enfermedad hepatobiliar coléctica.

#### Historia clínica y examen físico.

En algunos animales afectados hay historia anterior < de meses o años > de ictericia y vómito intermitente.

El examen físico puede ser normal, pero a veces hay ictericia, hepatomegalia, fiebre distensión y dolor abdominal. Por lo general la fiebre indica infección bacteriana simultánea del tracto biliar o peritonitis séptica o biliar. La distensión abdominal debida a acumulación de líquido aparece cuando hay rotura secundaria del tracto biliar.

Se puede notar sangrado excesivo en caso de obstrucción crónica del colédoco.

Las heces acólicas son indicativas de obstrucción total del conducto biliar.

#### Pruebas de laboratorio

Los datos de laboratorio por lo general no son específicos.

La evaluación bioquímica en pacientes sintomáticos es inespecífica para coledolitiasis, pero indicativa de enfermedad hepatobiliar colestática. Las alteraciones incluyen aumentos de moderados a marcados de fosfatasa alcalina, gamma glutamiltransferasa, en los niveles de colesterol, ácidos biliares séricos y bilirrubina sérica total. Por lo general hay aumento en la actividad de alanina aminotransferasa, lo cual indica daño secundario a los hepatocitos asociado a colestasis grave.

La hematología tal vez incluya neutrofilia con desviación a la izquierda, lo que indica colangitis colecistitis bacteriana o complicaciones como rotura de la vesícula biliar. Es común la anemia no regenerativa leve. Cuando hay obstrucción crónica del conducto biliar extrahepático se pueden presentar alteraciones en las pruebas de coagulación, debido a la mala absorción de la vitamina K.

En caso de rotura biliar, la abdominocentesis indica peritonitis biliar.

#### Radiografías.

En las radiografías simples de abdomen, los cálculos pueden aparecer como densidades radio-pacas en el área de la vesícula o de los conductos biliares. Sin embargo, los cálculos de pigmento por lo general son radiolúcidos a menos que contengan calcio. La hepatomegalia es común.

Otros datos se determinan por la presencia de complicaciones como obstrucción (vesícula biliar distendida), colecistitis enfisematosa (densidad de gas en el área de la vesícula) y peritonitis (pérdida de detalle abdominal).

#### Ultrasonografía.

La ultrasonografía demuestra ambos tipos de cálculos, los radiolúcidos y los radio-pacos, como entidades hiperecoicas en la vesícula y los conductos biliares. Los cálculos

los se diferencian de masas murales por la presencia de sombra acústica y por el movimiento de la densidad al cambiar de posición al paciente.

El lodo biliar o bilis espesa también aparece en la vesícula como una sustancia ecógena, pero el lodo no causa sombra acústica.

El lodo biliar puede indicar estasis, pero también se observa en animales enfermos con anorexia, sin signología clínica de enfermedad del tracto biliar.

Ultrasonográficamente se pueden descubrir las complicaciones de la coledolitiasis como distensión de la vesícula y conductos biliares con obstrucción del conducto cístico o colédoco, engrosamiento del tracto biliar asociado a inflamación, derrame peritoneal en caso de la rotura de la vesícula y ausencia de ésta.

**Nota:** debido a que la mayoría de los cálculos biliares (coletitos) no causan signos clínicos no siempre se recomienda extirparlos quirúrgicamente.

#### Laparotomía.

Por lo general se requiere laparotomía para el diagnóstico definitivo y tratamiento de la coledolitiasis.

Los cálculos de pigmento varían de coloración verde-café a negro y pueden ser únicos o múltiples. Macroscópicamente el lodo biliar aparece como material viscoso, bilis verdosa-negra que contiene gránulos de consistencia arenosa.

Durante la cirugía exploratoria se efectúan procedimientos diagnósticos y terapéuticos como:

- Evaluación de la viabilidad de la vesícula y conductos biliares.
- Remoción de los cálculos para análisis químico y cultivo bacteriano
- Identificación y reparación de la rotura biliar secundaria.
- Recolección de muestras de tejido afectado < hígado, vesícula biliar > y bilis para cultivos bacterianos aerobios, anaerobios y biopsia

#### Evaluación histopatológica

--- En una coledolitiasis no complicada quizá no haya cambios histopatológicos en vesícula, conductos biliares y bilis. Sin embargo, es común encontrar colangitis y colecistitis le ves.

#### Tratamiento

--- La terapéutica de apoyo es útil para corregir los desbalances electrolíticos, líquidos y acidobásicos antes de la cirugía.

--- Si se nota coagulopatía, se administra vitamina K1 durante 24 a 48 horas antes de la cirugía

--- Se administran antibióticos sistémicos dependiendo de los resultados que arrojen los cultivos de bilis y tejido hepático tomados durante la cirugía ver número 3 Terapéutica .

--- Las complicaciones de la coledolitiasis obligan según sea el caso a cirugías de: rotura de la vesícula, de obstrucción del tracto biliar o rotura del tracto biliar.

Pronóstico.

Es poco lo que se sabe sobre la posibilidad de recurrencia de coledolitiasis en perros y gatos.

Es posible la recurrencia cuando no es posible tratar el mecanismo que influyó en la formación del cálculo.

Se recomienda una dieta comercial balanceada.

La colangitis o la colangiohepatitis persistentes deben ser tratadas para evitar que — sean la posible causa de coledolitiasis. ( ver número 3 terapéutica ). ( 5 )

#### 2.4.4. COLECISTITIS.

La colecistitis, o inflamación de la vesícula biliar, es un problema clínico poco común en perros y gatos. Puede asociarse a colangitis, colangiohepatitis, coledolitiasis y colédocolitiasis. En perros es frecuente que la colecistitis necrótica aguda se complique con rotura vesicular y peritonitis biliar séptica.

##### Etiología.

Es posible que las bacterias jueguen un papel importante en la colecistitis, tal vez sean de origen entérico, debido a que generalmente se aíslan bacterias gramnegativas aerobias < sobre todo E coli, aunque también Klebsiella, Pseudomonas y Salmonella spp > o anaerobias < Clostridium spp >. Las bacterias intestinales pueden pasar en forma retrógrada hacia la vesícula biliar o pueden llegar a través de la circulación hepática

Los microorganismos productores de gas como, E coli y Clostridium, pueden causar enfisema de la pared de la vesícula biliar. La colecistitis enfisematosa se observa con mayor frecuencia en perros diabéticos.

La coledolitiasis puede predisponer a colecistitis debido a la obstrucción del conducto cístico, causando sobredistensión de la vesícula biliar y estásis, lo cuál favorece la proliferación de microorganismos anaerobios.

Las malformaciones anatómicas de la vesícula biliar, la obstrucción biliar de cualquier causa y la cirugía biliar también predisponen a infecciones biliares.

##### Signos clínicos.

Los signos incluyen anorexia, vómito, letargia, fiebre, dolor abdominal, hepatomegalia, diarrea e ictericia. La rotura aguda de la vesícula biliar con peritonitis biliar séptica causa distensión abdominal, colapso y choque séptico.

Los signos pueden ser agudos o crónicos, persistentes o episódicos.

##### Diagnóstico.

La colecistitis debe diferenciarse de otros trastornos colestáticos que se caractericen por fiebre, inflamación y datos clínicos similares como la pancreatitis aguda o absceso pancreático, colangiohepatitis, coledolitiasis, absceso hepático y septicemia con endotoxemia.

Los datos al examen físico incluyen fiebre, dolor en la parte craneal del abdomen, -- ictericia y choque ( peritonitis biliar o séptica )

Los datos de laboratorio son característicos de enfermedad colestática intensa e incluyen hiperbilirrubinemia, marcado aumento de fosfatasa alcalina, gamma glutamil -- transferasa, alanina amino transferasa, ácidos biliares séricos e hipercolesterolemia.

Otro dato que sugiere inflamación o sepsis es neutrofilia con desviación a la izquierda e hipoglucemia.

En la literatura se ha mencionado aumento en los niveles de amilasa y lipasa en pacientes con colecistitis, sin que padezcan pancreatitis clínica.

Los tiempos de protrombina y tromboplastina total activada son prolongados si la obstrucción biliar crónica causa mala absorción de la vitamina K

Otros datos de laboratorio son la deshidratación, trastornos ácido-básicos y de electrolitos secundarios a vómito, deshidratación y sepsis.

Si la colecistitis se complica con rotura de la vesícula o del tracto biliar, el análisis del líquido abdominal mostrara peritonitis biliar séptica.

Radiografías.

Entre los datos radiográficos se incluyen la colecistolitiasis, enfisema de la pared de la vesícula biliar y en casos de perforación derrame abdominal.

Ultrasonografía.

La información incluye la distensión de la vesícula biliar y del conducto cístico, engrosamiento de la pared vesical, colecistolitiasis y bilis espesa. También se identifican cantidades pequeñas de líquido abdominal, no evidentes en las radiografías simples.

En la cirugía exploratoria se descubre engrosamiento, necrosis y rotura de la vesícula biliar, peritonitis localizada o generalizada y cálculos o bilis espesa dentro de la vesícula, conducto cístico o conducto biliar.

La rotura previa de la vesícula biliar puede relacionarse con adherencias hepáticas o del epiplón.

Se deben obtener cultivos aerobios y anaerobios de la mucosa de la vesícula biliar y de la bilis.

El examen histológico de la vesícula revela grados variables de necrosis, inflamación y fibrosis.

#### Tratamiento

En la mayoría de los casos se requiere de colecistectomía. Quirúrgicamente se tratan complicaciones como: obstrucción biliar, colelitiasis, espesamiento biliar, y drenaje abdominal para peritonitis biliar séptica. ( 5 )

### 3. Terapéutica a considerar para los estadios prequirúrgicos y posquirúrgicos:

#### Objetivos terapéuticos

#### Régimen terapéutico

#### HIDROTERAPIA

Mantener la hidratación intravenosa. Usar cloruro de sodio al 0.9% o solución ringer intravenosa en enfermedad crónica utilizar cloruro de sodio al 0.45%, prevenir hipopotasemia añadir 20 a 30 mlq de cloruro de potasio a cada litro de solución de mantenimiento, evaluar el potasio sérico diariamente y ajustarlo si es necesario, mantener el equilibrio ácido-básico evitando la alcalosis. En acidosis metabólica intensa administrar bicarbonato en vez de lactato, prevenir o controlar la hipoglucemia con dextrosa al 50% .5-1ml por kg vía intravenosa a dosis efecto, para mantener la normoglucemia agregar dextrosa a los líquidos obteniendo una solución con dextrosa al 2.5 a 5.5%

#### APOYO NUTRICIONAL

Mantener el consumo calórico en 60 a 100 Kcal/kg/día de una dieta de buena calidad, agregar vitamina B a los gatos anoréxicos, en tratamiento a largo plazo suplementar vitaminas y minerales, en el caso de obstrucción biliar administrar vitamina K1 parenteral 1 a 3mg/kg cada 24 horas vía intramuscular o subcutánea, modificar la dieta de acuerdo al tipo de complicación específica.

#### CONTROL DE ENCEFALOPATIA HEPATICA

Para la hemorragia gastrointestinal evitar fármacos que la agraven ( aspirina, glucocorticoides ) El sangrado en estos pacientes tiene graves complicaciones porque la sangre sirve de sustrato para la producción de amoníaco, la ulceración gastrointestinal se maneja con bloqueadores H2 - se prefiere la ranitidina en vez de la cimetidina porque no inhibe las enzimas microsomales hepáticas dosis de 2mg/kg cada 8 a 12 horas vía oral o intravenosa, para proporcionar citoprotección de la mucosa sueralfato a dosis de 1 tableta de 1g/25kg cada 8 horas vía oral si se presentan cuadros convulsivos refractarios se puede utilizar fenobarbital a dosis reducidas por vía intravenosa, la vía oral solo para tratamientos a largo plazo o bien el bromuro de potasio, en los estadios iniciales no alimentar vía oral, a largo plazo la dieta será baja en proteínas y grasas y alta en carbohidratos ( Prescription Diet k/d o n/d ) si se presenta coma hepático los enemas de retención ( cuadro 3a )

#### CONTROL DE ASCITIS Y EDEMA

La ascitis en la enfermedad hepática se asocia a hipoalbúminemia, hipertensión portal y retención de sodio y agua, para apoyar la presión osmótica coloidal del plasma en animales hipoproteíémicos se considera la transfusión de plasma para proporcionar albúmina, o bien el uso de expansores del volumen como almidones o dextranos, administrar espironolactona 1 a 2mg/kg cada 12 horas vía oral furosemida 1 a 2mg/kg cada 8 o 12 horas vía oral, paracentesis.

#### CONTROL DE COAGULOPATIA Y ANEMIA

Los defectos asociados a enfermedad hepática son por coagulación intravascular diseminada, insuficiencia de los hepatocitos para sintetizar factores de coagulación o deficiencia de vitamina K causada por obstrucción biliar, la administración de vitamina K1 se corrige en un lapso de 24 a 48 horas, sin embargo no se observara respuesta si el sangrado se debe a insuficiencia en los hepatocitos o coagulación intravascular diseminada, K1 1 a 2mg/kg cada 8 o 12 horas vías intramuscular o subcutánea, plasma fresco o transfusión sanguínea para CID heparina 5 a 10 UI/kg cada doce a ochenta horas vía subcutánea.

### Control de infección y endotoxemia.

En estos animales se observan infecciones debido a que las bacterias entéricas y las endotóxicas tienen acceso a la circulación sistémica, ya sea por alteración del sistema fagocítico mononuclear del hígado o por puentes portosistémicos. A su vez, la septicemia y endotoxemia perpetúan el daño hepático.

Se deben administrar antibióticos sistémicos para controlar las infecciones extrahepáticas o la sepsis.

### ANTIBIÓTICOS SISTÉMICOS

La terapéutica con antibióticos sistémicos está indicada cuando:

El resultado del cultivo bacteriano de la bilis es positivo.

Si se diagnóstico colangitis o colangiohepatitis supurativa.

Antes de comenzar el tratamiento con glucocorticoides, con el fin de eliminar cualquier componente bacteriano.

Si es posible, se selecciona el medicamento según los resultados del cultivo y de las pruebas de sensibilidad, en otros casos se consideran las siguientes recomendaciones:

--Los antibióticos eficaces contra microorganismos gram negativos aerobios incluyen la ampicilina, amoxicilina, cefalosporinas, cloranfenicol y aminoglucoídos como kanamicina y -- gentamicina.. Los eficaces contra anaerobios incluyen metronidazol, clindamicina, cloranfenicol, ampicilina y amoxicilina.

Como terapéutica de primera elección se considera:

Ampicilina o amoxicilina < 11 a 22mg/kg cada 8 horas, vía oral, intravenosa o subcutánea >, si los signos de infección sistémica son severos se combinan con kanamicina < 5mg/kg cada 8 a 12 horas, por vía intramuscular o subcutánea > o gentamicina < 2.2mg/kg, cada 8 horas, por vía intravenosa, intramuscular o subcutánea >. La terapéutica con aminoglucoídos sólo debe iniciarse cuando se ha corregido la deshidratación y evaluado al paciente para deseubrir nefrotoxicidad.

El metronidazol < 10 a 15mg/kg, cada 8 a 12 horas, por vía oral o intravenosa > tal vez sea el fármaco de elección para las infección anaeróbicas, debido a su amplio espectro y a su alta concentración en la bilis.

Se ha recomendado el uso de la tetraciclina y cloranfenicol, debido a su espectro de actividad y a su alta concentración biliar. Sin embargo, en animales con disfunción hepática no se recomiendan debido a la tetraciclina es hepatotóxica y el cloranfenicol depende del metabolismo hepático y en el gato causa anorexia ( 3, 5, 9, 11, 15 ).

### ANTIFIBROTICOS

La fibrosis hepática es el resultado de la elaboración y regulación, a múltiples niveles de la matriz extracelular, su composición y renovación. Los medicamentos actuales actúan en una varias etapas de este proceso, aumentando la actividad de la colagenasa, reduciendo la síntesis de proteínas, impidiendo el movimiento transeelular y la secreción de procolágeno.

-Colehicina- inhibidor el aparato microtubular, impide el movimiento de fibrillas de procolágeno y fibroblástica, induce la actividad de la colágenas, desinflama por supresión de movimiento de leucositos, degranulación y excreción del cobre hepático. Se utiliza junto con al ácido ursodeoxicólico y glucocorticoides o con otro agente modulador de la inmunidad. Es apropiada

en los casos en que la fibrogénesis es característica prominente dosis de 0,025-0,03 mg/kg por vía oral una vez al día no hay experiencia en gatos

=Fosfatidil colina poliinsaturada- el mioinositol, clasificado en el grupo de la vitamina B, es un lipotropo incorporado en el fosfolípido fosfatidilinositol estimula la actividad colagenasa en lipocitos cultivados, que son la fuente de colágeno en la fibrosis hepática, modula la respuesta inmunitaria, útil en la hepatitis crónica inmunitaria, modera los efectos de los glucocorticoides cuando se usa con prednisona y azatioprina dosis empírica de 25-50mg/kg. La lecitina no es una fuente de fosfatidilcolina poliinsaturada y en pacientes con insuficiencia hepática produce signos de encefalopatía un método alternativo para suplementarla es usando S adenosilmetionina.

=D-penicilamina- tiene efectos antifibróticos, inmunosupresores e inmunomoduladores, inhibe la deposición fibrilar de colágeno, estimula la actividad de la colagenasa, mejora la función del sistema macrófago mononuclear, aumentando las defensas del huésped contra el daño antigénico y/o endotóxico derivado de la circulación portal, aumenta el depósito hepatocelular de glutatión y suprime la inflamación. El uso más notable es como quelante del cobre. Su administración crónica se a asociado con deficiencia de piridoxina por lo que está debe administrarse adjunta. dosis 10-15mg/kg por vía oral dos veces al día, si se producen vómitos, se divide la dosis y se administra con la comida. No hay una dosis recomendada para los gatos.

#### ANTIOXIDANTES

=S-adenosil-L- metionina es un donante de grupos metilo para la transulfuración que produce compuestos endógenos de sulfuro como glutatión y taurina ( no en gatos ). El 85% de las --- reacciones de transmetilación ocurren en el hígado como en enfermedades hepáticas crónicas disminuye esta capacidad se retrasa el aclaración de la metionina, confiere citoprotección, analgesia y desinflamación, dosis de 20mg/kg en perros o más 200 a 400mg/kg en gatos vía oral en tableras enterales con el estómago vacío

=Silibin flavoide natural del cardo de la leche o silimarina, impide la oxidación de la membrana hepática, conserva el glutatión, neutraliza radicales libres, conserva la fluidez de la membrana, suprime la fibrogénesis, aumenta la síntesis de proteínas y la regeneración hepatocelular, protege contra hepatotóxicas ( etanol, paracetamol hongos ) dosis de 4 a 5mg/kg en humanos vía oral

#### MODULADORES INMUNITARIOS

=Azatioprina modula la inflamación y la respuesta inmunitaria, permite la disminución de la actividad glucocorticoides, modifica más la función de los linfocitos T que la de los linfocitos B, afectando tanto la inmunidad mediada por células como la síntesis de anticuerpos dependiente de los linfocitos T, útil en enfermedades hepáticas inflamatorias no suprativas dosis de 1 a 2mg/kg vía oral en dosis única durante 5-7 días ( carga ) y luego en días alternos, la dosis en gatos no mayor de 0,3mg/kg vía oral en dosis alternos aclarando que algunos gatos no la toleran a ninguna dosis.

=Metotrexato tiene efectos moduladores de la inmunidad en enfermedades humanas como cirrosis biliar primaria, colangitis esclerosante, artritis reumatoide, psoriasis, enfermedad inflamatoria intestinal grave. Se ha usado en conjunto con el ácido ursodeoxicólico y la prednisona para la colangitis esclerosante en gatos dosis de 0,4mg/kg dividida en tres veces que se dan a la 0, 12 y 24 horas, luego 0,13mg/dosis cada 7 o 10 días vía oral. Por vía

intramuscular la dosis es de .2mg única cada siete o diez días, como este fármaco disminuye el ácido fólico este se da a una dosis de 0.25mg/kg vía oral una vez al día

=Ácido ursodeoxicólico amortigua los focos diana que se desarrollan en los hepatocitos y el epitelio biliar ( focos de histocompatibilidad ), modifica el espectro de los ácidos biliares dañinos que se acumulan en la sangre, bilis y tejido hepático, se recomienda en enfermedades hepáticas inflamatorias, colestáticas crónicas o enfermedades complicadas por una bilis " concentrada ", modifica la secreción ácida de la bilis, es rico en bicarbonato y brinda citoprotección directa la dosis de 10 a 15mg/kg por vía oral una vez al día o dividida en dos dosis al día.

=Corticoides- se utilizan cuando la inflamación no séptica y no supurativa y o la fibrosis incipiente sean los componentes principales de la enfermedad hepática, controla la inflamación y aunque la prednisona se convierte en prednisolona en el hígado su efecto es bueno con dosis de 2.2mg/kg por vía oral subcutánea o intravenosa en días alternos dependiendo de la reacción del paciente y de los efectos iniciales, se utilizan junto con otros fármacos deben ser los primeros en suspenderse, en tratamientos prolongados la dosis de prednisona es de 0.4 a 0.5mg/kg diaria una vez que se consigue el efecto se reduce el 25% la dosis cada 2 a 4 semanas.

Indicaciones para su uso: antifibróticos, desinflamatorios, en inflamación activa no séptica, lesión inmunológica autoperpetuante, estimulante del apetito, promueve la neoglucogénesis, promueve el flujo biliar, eritropoyético y alteración del humor.

Efectos secundarios retención de sodio, retención de agua, catabólico, susceptibilidad a infecciones, ulceración gástrica y colónica, supresión del eje hipófisis-adrenal, inducción enzimática por glucocorticoides ( solo en perros ), hepatopatía por glucocorticoide ( solo en perros ) y lipidosis hepática ( solo en gatos )

=Metronidazol bactericida, amebicida, tricomonocida, citotóxico, inmunosupresor de las respuestas inmunes mediadas por células y antioxidante dependiendo de la dosis. Su uso con prednisona mejora la respuesta en enfermedades hepáticas crónicas asociadas a enfermedad inflamatoria in-testinal, se metaboliza en el hígado y se elimina vía renal y fecal, alcanza concentraciones adecuadas en bilis, hueso, derrames pleurales, peritoneales y abscesos hepáticos, dosis de 7.5mg/kg por vía oral dos veces al día.

=Acetato o gluconato de zinc. Hepatoprotector, antioxidante neutraliza radicales libres, induce la metalotioneína la cual liga al cobre protegiendo a los hepatocitos, replicación y transcripción de ADN RNA, enzimas mitocondriales, del ciclo de la urea, receptores hormonales esteroideos y – neuroreceptores dosis de 50 a 200mg de zinc elemental por día ( perros de más de 15 kg ) en dos dosis 30 minutos antes de las comidas, los niveles basales no deben rebasar los 800 a 1000 nanogramos por decilitro porque estos niveles producen hemolisis.

#### SUPLEMENTOS

Alfa tocoferol forma biológica de la vitamina E es un antioxidante que disminuye enfermedades colestáticas graves que provocan malabsorción se almacena en las mitocondrias de los hepatocitos y células de Kupffer donde ejerce su acción citoprotectora, la forma en acetato se da por vía oral o intramuscular en pacientes con problemas de circulación de ácidos biliares dosis de 10U/kg por vía oral una vez al día, pudiéndose llegar a requerir hasta 1000U/kg una vez al día su sobredosis perjudica la actividad de la protrombina cuando la vitamina K esta anormalmente baja

#### Vitaminas hidrosolubles

Cianocobalamina B12 se administra en enfermedades colestáticas como la colangiohepatitis felina y en la lipidosis hepática felina y en todas las enfermedades acompañadas con enteritis la dosis de 1mg cada 14 o 28 días inyectable en gatos y en enteritis.

-Tiamina B1 su deficiencia en gatos provoca un cuadro similar al de la encefalopatía hepática, la

administración a estos pacientes de glucosa potencializa su depleción intensificando el cuadro neurológico dosis de 100mg una o dos veces al día.

--Vitamina C actualmente no se recomienda adiccionarla sin una biopsia hepática, ya que se cree que el ácido ascórbico aumenta el daño tisular debido a metales de transición como el cobre y el hierro.

Vitaminas hidrosolubles. Cualquier enfermedad que reduce la captación enteral de ácidos biliares su circulación enterohepática o la absorción de grasas disminuye la captación de estas A D E y K la deficiencia de la vitamina K y E plantean una urgencia terapéutica mayor. La normalización del tiempo de coagulación prolongado después de la administración parenteral de la vitamina K ( K1 .5 a 1mg/kg intramuscular o subcutánea, y luego dos dosis a intervalos de doce horas ) documenta su deficiencia. En enfermedades crónicas donde se anticipa su deficiencia una dosis cada 10 o 28 días asegura su repleción. Se debe evitar la sobredosis en gatos, ya que puede causar daño oxidativo a los hematíes y hemólisis, así como también necrosis hepática.

#### 4. TÉCNICAS DE ABORDAJE PARA CIRUGÍA HEPATOBILIAR

Preanestesia- diazepam 0.1 a 0.25 mg por Kg vía intramuscular o intravenosa como premedicación tanto en perro como en gato.

Anestesia- la anestesia se induce con una combinación de diazepam-ketamina (mezcla de 50:50 por vía endovenosa dosis de 1ml por cada 10 Kg tanto en perro como en gato) o usando mascarilla de isofluorano y oxígeno en concentraciones de 1.0 a 3.0 por ciento. La anestesia se mantiene se mantiene con isofluorano y oxígeno por medio de tubo endotraqueal 0.5-3.5% inhalado tanto en el perro como en el gato.

Posición- decúbito dorsal con tres miembros fijos y uno libre

Antisépsia- en las regiones torácica inferior y abdominal de lado a lado.

Instrumental- de cirugía general, el material de cirugía especial se especifica en cada técnica.

Posición del cirujano- lado derecho del paciente

Laparotomía anteroumbilical paralela a la última costilla, en la región hipocondrial derecha.

Primer tiempo: la incisión se realiza dos dedos atrás de la última costilla del lado derecho inicia en la parte superior de la línea media recorre de 8 a 10 cm. (según la talla del animal) en dirección paralela a la última costilla, luego se continúa a la región caudal paralela a la línea media recorriendo de 6 a 7 cm.

La incisión paralela a la última costilla abarca los planos: piel, tejido celular, músculo cutáneo, recto abdominal, oblicuo abdominal externo e interno, aponeurosis de inserción del músculo abdominal transverso y peritoneo.

La incisión sobre la línea media abarca los planos: piel, tejido celular, músculo cutáneo, oblicuos abdominales externo e interno, transverso abdominal y peritoneo.

La irrigación del hipocondrio está dada por cuatro grupos de arterias y venas: las epigástricas craneales superficiales, ramas de las arterias y venas torácicas externas, las epigástricas caudales y superficiales, ramas dependientes de los vasos pudendos epigástricos y pudendos externos.

Segundo tiempo: hemostasis por pinzamiento y ligadura en todos los trayectos de la incisión.

Tercer tiempo: realizada la incisión de todos los planos, se colocan compresas humedecidas en solución salina alrededor de los bordes, se colocan los separadores de Gosset: una rama en la región costal y otra en la región caudal, de esta manera se deja ver el hígado con su lóbulo lateral a la izquierda, el lóbulo cuadrado al centro y el lóbulo medio a la derecha.

Realizado el abordaje a la zona operatoria, el procedimiento a seguir dependerá de la técnica quirúrgica a desarrollar

La reconstrucción de los bordes de la herida inicia con el cierre peritoneal con surgete continuo que abarque en la región curva la aponeurosis media y el músculo transverso en la región recta, el plano muscular que incluye el recto abdominal y los músculos oblicuo interno y externo se —

sutura con puntos en X de catgut crómico del número 1, la piel se sutura con puntos separados a una distancia uno de otro de medio centímetro con nylon del número 1.

La herida se limpia y es cubierta con un apósito de gasa estéril, el cual se sujeta con tiras de tela adhesiva a la cavidad torácica y abdominal ventral.

Esta técnica es una de tantas que se mencionan en la literatura variando de ésta hasta una laparatomía media desde un centímetro abajo del xifoides hasta el inicio de la cicatriz umbilical, o bien una laparatomía paramedial derecha sobre el recto abdominal recorriendo el mismo trayecto anterior, siendo a veces, necesaria una esternotomía caudal para la exposición total del sistema hepatobiliar. Es importante mencionar que bajo ciertas circunstancias, como la peritonitis biliar es -- necesario el drenaje de la cavidad abdominal siendo inapropiado el cierre de los planos incididos por lo que después de lavar la cavidad abdominal con solución salina estéril tibia, para eliminar las bacterias y restos celulares de la cavidad, se descontinúa el lavado hasta que la solución ---- adquiera un color claro al extraerla del abdomen., la línea de incisión se cierra parcialmente --- aplicando puntos de colchonero horizontales y grandes con monopropleno monofilamentoso o nylon ( 1-0 o 2-0 ) en la fascia con el fin de reducir el espacio de la incisión a unos 3 o 4 cm. de ancho. Las capas tisulares restantes se dejan abiertas.

Se cubre la herida con un apósito estéril que incluya las siguientes capas ( de dentro hacia fuera ), gasa estéril impregnada con vaselina, compresas o toallas para laparatomía, algodón, venda de -- gasa y tela adhesiva, cubriendo varios centímetros más allá de la parte craneal y ventral de la incisión. Mediante suturas de polipropileno grandes como " lazadas " se pueden mantener en su lugar las compresas o toallas de laparatomía. El vendaje se cambia en forma aséptica dos o más veces al día, dependiendo de la cantidad de líquido que drene. Al cambiar el apósito se rompen con cuidado las adherencias que se formen del epiplón o del ligamento falciforme a las suturas, utilizando los dedos con guantes estériles, periódicamente se obtienen muestras del líquido peritoneal para citopatología y cultivo.

Para estimar la pérdida de líquido ( 500ml - 450g ) se pesa el vendaje antes y después de colocarlo, esta información es útil para calcular los requerimientos de líquidos y la cantidad de líquido que se drena.

En la mayoría de los pacientes, el abdomen se cierra a los 5 o 7 días después de haber efectuado la cirugía original, la sutura de colchonero horizontal se retira de la fascia, después se cierran todos los planos en la forma acostumbrada. La decisión sobre cuando cerrar la herida dependerá del progreso general del paciente, cantidad y carácter del líquido que drena y de la persistencia de fiebre o neutrofilia con desviación a la izquierda en la hemografía

### 1.5.1 BIOPSIA HEPATICA

#### Indicaciones:

El establecimiento, definitivo, de la presencia y etiología de la enfermedad hepática  
 Determinar el curso de la terapia adecuada.  
 Ofrecer un pronóstico certero.

La toma de muestras biopsicas, por medio de esta técnica < abierta > ofrece varias ventajas sobre la técnica de muestreo cerrado o percutáneo:  
 La posibilidad de lesionar al sistema biliar disminuye considerablemente.  
 No es posible pasar inadvertidamente, un proceso morbosos focal.  
 La hemorragia, posbiopsia se controla con mayor facilidad.  
 Ofrece el examen directo de todo el órgano hepático y del sistema biliar en su totalidad.

#### Objetivo:

Examinar el hígado para descubrir anormalidades macroscópicas evidentes.  
 Obtención de muestras para biopsia o se extirpa la lesión en su totalidad por hepatectomía parcial.  
 Durante el procedimiento quirúrgico se debe reducir al mínimo la pérdida de sangre.

#### Equipo:

Paquete y suturas estándar para cirugía general.  
 Retractores maleables y de Balfour.  
 Aguja para biopsia Truc-Cut o sacabocados para biopsia de piel.  
 Engrapadora para tejidos < p, ej., U.S. Surgical Autosuture TA > < opcional >.  
 Gelfoam.

Realizado el abordaje Gral.  
 ( sección número 4 )

Seleccionada el área de muestreo, tomas diminutas pueden ser extraídas por medio de agujas de biopsia < menghini o Tru-cut Baxter laboratories, Morton Grove, IL. >, sin crear un gran daño hepático.

El sacabocado cutáneo < Baker o Keyes > permite la obtención de una muestra, más grande, de cualquier área del hígado. Estos instrumentos son de gran ayuda cuando la lesión es de localización central dentro del lóbulo hepático. Determinado el sitio de la biopsia, un sacabocado -- del tamaño apropiado, el colocado en ángulo oblicuo a la dirección en la cual fue insertado, --- avanzándolo así una corta distancia, mantenido en esta misma posición es extraído con todo y la muestra. La hemorragia, es controlado con uno o dos puntos en U de material absorbible a través de los tejidos, afrontando los bordes del defecto. Como alternativa, la hemorragia puede ser controlada, mediante la inserción de un fragmento de esponja hemostática absorbible, este es enrollado hasta ajustarlo al diámetro del defecto. El omento también, puede ser empleado para llenar el defecto, se fija sin tensiones al hígado con material de sutura absorbible.  
 Se debe asegurar también de incluir parte de tejido normal en la muestra

## TOMA DE MUESTRAS MAYORES

Las muestras mayores se toman mediante la técnica de "guillotina" con la colocación de una lazada de material de sutura absorbible, alrededor del lóbulo, proximal al tejido que se va a seccionar, la lazada, se ajusta y se anuda, estrangulando así al tejido, ocluyendo a la vasculatura y a los canales biliares de la zona en cuestión. El tejido debe ser seccionado, a una distancia suficientemente distal a la ligadura, con bisturí o tijeras de Metzenbaum, para prevenir un deslizamiento y sin dejar una cantidad exagerada de tejido desvitalizado.

Se observa si hay sangrado y si es necesario se coloca un pedazo de Geoflam sobre la superficie de corte.  
( 3, 5, 12 )

### 1.5.2 LOBECTOMIA O HEPATECTOMIA PARCIAL

#### Indicaciones:

Hemorragia no controlada por los medios convencionales.

Daño parenquimatoso severo, con posible afección de vasos y conductos principales.

Abcedación o necrosis

Neoplasia.

Quistes.

Fistulas arteriovenosas intralobulares en un solo lóbulo.

El ochenta por ciento del hígado puede ser extraído, siempre que, el remanente cuente con un funcionamiento normal. La masa hepática se normaliza por hipertrofia compensatoria del tejido remanente.

Realizado el abordaje Gral.

( sección número 4 )

La metodología a continuar dependerá de la cantidad de tejido a extraer:

Las muestras voluminosas o tomadas de lóbulos redondeados, se toman mediante suturas entrelazadas o puntos en U con material absorbible, estos se colocan a través del lóbulo o rodeando la zona, aislando una cuña de tejido. El número de suturas dependerá de la forma lobular y del tamaño de la muestra. Los puntos en U entrelazados, ofrecen un mejor margen de seguridad hemostática, estos, deben ser precolocados antes de ajustarlos para asegurar que engranen y que el parenquima en proximal del sitio, este incluido por completo, dentro de las suturas. Una vez verificados, se ajustan, se anudan y el tejido requerido ya puede ser seccionado.

La hemorragia debe ser, verificada y corregida, mediante cauterización o sutura absorbible fina, por lo regular, la superficie expuesta del hígado no es cubierta ni suturada. Una porción de omento puede ser colocada y suturada sin tensión con sutura absorbible. Las hemorragias menores, se reportado, que son controladas al menos en muestras pequeñas con adhesivo de fibrina.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

La técnica de compresión parenquimatosa por fractura digital es otra opción mas para la extracción de tejido hepático. Esta técnica tiene como ventajas el que se evitan hemorragias y pérdida de biliar de los conductos hepáticos. Sin embargo, tiene como desventaja, el que no siempre se consigue una línea de disección precisa en el tejido normal circundante se pueden provocar fisuras parenquimatosas.

La porción del hígado, a extraer, se sujeta con una gasa húmeda y se retrae caudalmente. Se realiza una muesca en la capsula hepática, a lo largo de la línea prevista de resección con un instrumento romo, tal como el mango del bisturí. Para producir una línea nítida de disección, se introducen los dedos índice y pulgar a través de la muesca previa, realizando un movimiento de rotación dentro del parénquima. la presión digital también es necesaria o bien mediante una pinza de compresión, dejando siempre intactos los vasos y los conductos. Los principales vasos deben ser identificados, separados cuidadosamente del tejido hepático, ligados y seccionados. Pueden utilizarse hemoelips en lugar de ligaduras.

La hemorragia capilar es controlada generalmente por presión o asegurando omento mayor al lecho hepático con catgut simple del numero 3 o 4 ceros, algunos autores no cubren la superficie hepática.

Esta técnica produjo menores complicaciones, que cuando fue realizada con puntos en U o con clamps hepáticos de diseño especial, así también fue mejor la cicatrización del remanente hepático.

Entre la otras opciones para la realización de la lobectomía hepática se encuentran el uso de suturas mecánicas o dispositivos de disección-aspiración ultrasónica.

Si se decide el uso de grapas, a través del parénquima hepático incluyendo vasos y conductos, se utilizan las de 3.5mm < si el tejido puede ser comprimido hasta 1.5mm > o bien de 4.8mm de largo..

Los métodos para el control de la hemorragia durante una hepatectomía parcial se basan en la oclusión vascular temporal:

Las venas, frenicoabdominales son ligadas por medio del torniquete de Rumel < lazadas de cinta umbilical, que pasan a través de una tubuladura de goma > alrededor de la vena caudal torácica más cercana al diafragma, en la vena porta cerca del hilio hepático y en la vena cava caudal abdominal entre las venas renales y el hígado.

La oclusión se logra mediante el ajuste de los torniquetes de Rumel y aplicando clamps vasculares a las arterias celiacas y mesentérica anterior.

En condiciones normo térmicas, la oclusión debe ser limitada a 15 o 20 min. Este limite puede ser extendido si la hipotermia ha sido inducida, maniobra muchas veces impracticable.

La disección lobular, debe ser lo más rápida posible, si cuando se suspenda la oclusión vascular hay hemorragia, se aplica presión al lecho hepático con un paño de laparotomía.

El flujo sanguíneo desde y hacia el hígado se debe dejar continuar como mínimo 5 min.

Pudiéndose volver a instaurar la oclusión temporal pero por un periodo muy corto, no recomendándose lapsos adicionales de oclusión vascular temporal.

Aunque algunos autores recomiendan la oclusión permanente de la arteria hepática, para la extracción de neoplasias o de tejido traumatizado, con mínimos efectos indeseables y a la embolización angiográfica selectiva de las ramas de la arteria hepática, estas técnicas no se han popularizado en Medicina Veterinaria

Si ha de practicarse una amputación total de lóbulos hepáticos, es necesario siempre, el control del flujo sanguíneo. Pueden cerrarse, la vena porta y la arteria hepática mediante ligadura

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

cruzada del ligamento hepatoduodenal, esta isquemia podrá ser mantenida por no más de 10 min. Si se requiere de mas tiempo la oclusión puede ser de manera intermitente. Pueden utilizarse también, cintas umbilicales, para cerrar temporalmente las venas caudal prehepatico y poshepatica.

La vena cava, deberá cerrarse, solo si se presenta una hemorragia incontrolable.

Los vasos y los conductos de la base del lóbulo, deben ser identificados, ligados y seccionados. Las venas hepáticas, especialmente, las asociadas con la división derecha del hígado son cortas y anchas, por lo que se toman con pinzas vasculares y son sobreciladas con polipropileno del núm. 5.

La cavidad es lavada con solución salina templada y los planos son cerrados en la forma acostumbrada.

#### Consideraciones y complicaciones posquirúrgicas:

-- La hemorragia posquirúrgica, « salida de sangre por la incisión, distensión de la cavidad peritoneal, membranas mucosas pálidas », se debe al desprendimiento de ligaduras y rara vez a una falla en el mecanismo de hemostasis, por lo que, el abdomen debe ser incidido para localizar al causal. Se administra sangre si el hematocrito es menor del 20%

-- La hipoglucemia, puede presentarse después de la hepatectomía y su gravedad aumenta con la cantidad de tejido hepático extraído. Debe aplicarse dextrosa en solución salina isotónica al 5% en agua, antes y después de la cirugía.

-- Los niveles de fosfatasa alcalina y alanina aminotransferasa, pueden mantenerse algo aumentados, hasta seis semanas después de la cirugía..

-- Los incrementos prolongados de bilirrubina y o de las enzimas hepáticas, indican la presencia de obstrucción biliar o de inflamación por necrosis hepática.

-- La antibioterapia, se instaura después de un cultivo y prueba de sensibilidad. La combinación de penicilina y un aminoglucoido, se utilizo con buenos resultados. El metronidazol, el cual debe ser combinado con otros antibióticos posee gran actividad contra microorganismos anaerobios. Las cefalosporinas alcanzan al hígado en altas concentraciones y tienen espectros satisfactorios de actividad para ser utilizados con la cirugía hepática.

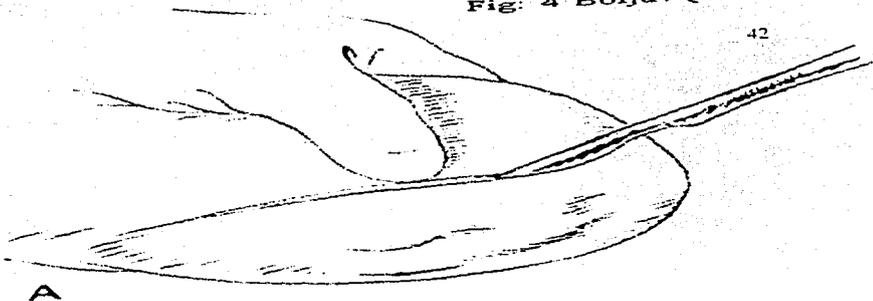
-- Si el objetivo de la lobectomía fue la corrección de:

Fístula arteriovenosa- a pesar de la exicisión de los lóbulos implicados, a veces la función hepática no se normaliza debido a que persiste la derivación de sangre portal por medio de puentes porto sistémicos adquiridos. En estos casos se ha recomendado el bandeado de la vena cava caudal.

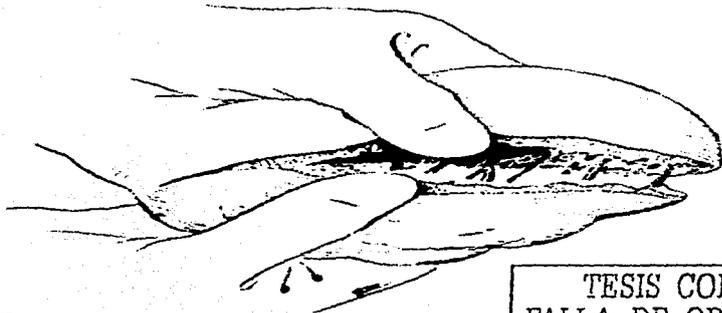
-- Esta indicado el tratamiento de la encefalopatía hepática con una dieta baja en proteínas, lactulosa y neomicina ( ver cuadro 3a ), ( 3, 5, 12, 15 )

Fig. números 4 y 5

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

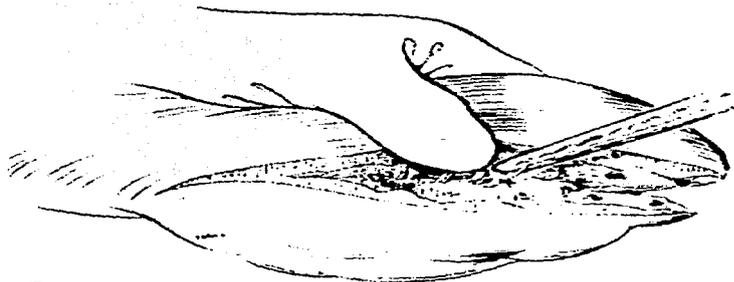


A



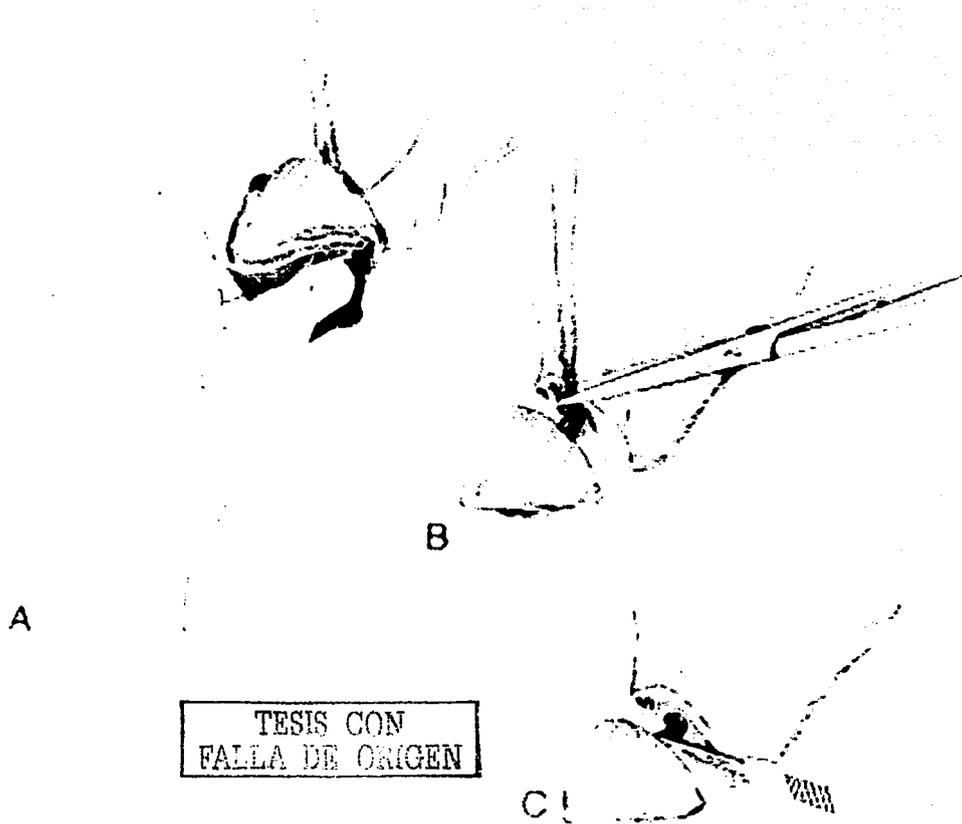
B

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



C

Fig: 5 Birchard (1996)



## Consideraciones para el tratamiento de la encefalopatía hepática. Cuadro 3a

## Modificaciones de la dieta:

Reducir la cantidad de proteína y modificar la calidad:

Fibra soluble de soja diaria < metamucil, Psilum: reducen la ingesta de nitrógeno >

## Modificación de la población microbiana enteral:

Acidificar el pH del colon.

## Antimicrobianos:

Neomicina 22mg por Kg por vía oral 2 a 3 veces por DIA

Metronidazol 7.5mg por Kg por vía oral 2 veces por

## Modificar la población bacteriana &lt; directa &gt; con sustratos beneficiosos

Lactobacilos cultivos de yogur vivo < proteína Láctea, lactosa organismos >.

## Eliminación de microbios. sustratos productos enterales: Enemas: mecánica vs. retención

Enemas mecánicos 10 ml por Kg hasta que no haya heces

## Enemas de retención

Neomicina 15 a 20 ml de solución al 1% 2 o 4 veces por día

Lactulosa 5 a 20 ml diluidos 1:3 3 o 4 veces por día

Metronidazol 7.5mg por Kg < dosis sistémica > 2 veces por día < mezclado

con agua >

Betadine diluido 1:10 en agua 3 veces por día < elimine

después de 10

a 15 minutos >

Carbón activado  
administrado y reteni-

suspensión líquida 3 veces por día <

do en crisis >

Vinagre diluido 1:4 en agua 3 veces por día

Lactosa 20-40g en agua 2 o 3 veces por día

## Cantidad de lactosa disponible en distintos productos por medidas de 30g &lt; 1 taza &gt;

Alimento	Lactosa < g >	Proteínas < g >	Calorías <Kcal. >
Leche entera	11	8	157
Yogur	11	8	139
Queso cottage	6	31	200
Queso cheddar	5	57	800

1g por Kg de peso corporal de lactosa puede producir diarrea osmótica en los individuos que no la toleran.

Modificado de Center, S.A. (1996) Chronic liver disease Eds. W.G. Guilford, S.A. Center, D.T. Stombeck, D.A. Williams, D.J. Meyer, Strombeck's small animal gastroenterology. W.B. Saunders, Philadelphia, USA, pp 725. ( 15 ).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

### 1.5.3 CIRUGÍA PARA DERIVACIONES PORTOSISTEMICAS

#### Objetivos

Colocar un catéter en una vena yeyunal para evaluar las presiones portales.

Identificar y reducir la anastomosis portosistémica con el fin de redirigir el flujo de sangre -- Portal al hígado.

Evitar que ocurra hipertensión portal

Las anastomosis porto sistémicas extrahepáticas solitarias congénitas, son la anomalía porto vascular más frecuente, reconocida en caninos y felinos. El tratamiento de elección es, la ligadura del vaso anastomótico primario.

La ultrasonografía preoperatoria, es de utilidad para determinar si la localización es, extrahepática, intrahepática, izquierda, derecha o central.

Las ligaduras pueden ser:

LIGADURA PARCIAL, se hace para evitar la hipertensión arterial, sobre la base de presiones portales, presiones centrales hásales, posoclusión portal total y para la observación de visceras abdominales.

Este tratamiento, sin embargo, condujo a tasas de mortalidad del 5-21%. La muerte ocurre en el periodo intra operatorio o posoperatorio temprano, por complicaciones anestésicas, hipertensión portal, trombosis de la vena porta y estado epiléptico..

OCLUCION GRADUAL el cierre gradual porto sistémico, ofrece tiempo para el desarrollo de la arquitectura normal hepática en respuesta al incremento de flujo sanguíneo y permite la emergencia de la circulación colateral con la cual se evita la hipertensión portal fatal.

Se han publicado, causticas de oclusión gradual de anastomosis extrahepáticas solitarias empleando el ameroide - reserchis Instruments S Mfg. Corvallis, OR > . En doce perros y dos gatos, fue evaluada en un ensayo clínico prospectivo.

El constrictor ameroide es un dispositivo de oclusión vascular gradual, empleado experimentalmente desde los años 50, para crear, modelos caninos de estenosis arterial coronaria, varices esofágicas y condición patológica semejante al síndrome de Budd Chiari. El ameroide, es caseína comprimida gireoscópica que se expande al sumergirse en líquido. La expansión temprana ocurre a los 14 días, seguida por una expansión lenta de 2 meses. El tamaño, forma, el embutido ameroide, tipo y temperatura del líquido circulante lo modifican, pero no alteran su capacidad expansiva típica. Se presenta en forma de un cilindro de ameroide con un collar de acero inoxidable, las medidas utilizadas en los animales del ensayo clínico, antes citado, tuvieron diámetros de 3.5 y 5mm con pesos aproximados de 1.5 y 2.3 g respectivamente.

#### Equipo

Paquete estándar de cirugía general y retractores < Balfour, maleables >

Catéter intravenoso < p. ej., Jelco, Sureflo >, manómetro de agua, manguera de extensión intravenosa, válvula de tres vías, solución salina heparinizada.

Pinzas de ángulo recto, pequeñas y largas.

Pinzas de DeBakey para sujetar tejido.

## TÉCNICA

Realizado el abordaje Giral, < si la anastomosis es intrahepática, también puede ser necesaria una esternotomía caudal >, Sección 4.

Se aísla un asa de yeyuno y se colocan dos suturas de fijación < seda de 4-0 > alrededor de los yeyunales. Se coloca un catéter en la vena yeyunal y se fija con la sutura de seda. Se coloca una sutura adicional alrededor del catéter y la serosa intestinal o el mesenterio, para evitar que se resbale.

Se lava el catéter con solución salina heparinizada, se conecta a una manguera de extensión y al monómetro de agua. Se mide la presión portal antes de ligar los vasos < normal 8 a 10 cm de agua >

Se hace la exploración abdominal para identificar y localizar la anastomosis:  
Las derivaciones extrahepáticas se localizan al retraer el duodeno descendente ventralmente y hacia la izquierda, para después seguir el mesoduodeno craneal y dorsalmente hacia el foramen epiploico. La hipoplasia o atresia de la vena porta en su entrada al hígado sugiere una anastomosis portosistémica extrahepática. La retracción ventral del epiplón menor por lo general expone la anastomosis en su entrada a la vena cava caudal, considerando a cualquier vaso que ingrese en la vena cava craneal de la vena frénicoabdominal anómalo. Algunas otras derivaciones se localizan al hacer una pequeña ventana en el epiplón menor revizando la región craneo- dorsal a la curvatura del estómago.

Las derivaciones intrahepáticas se localizan mediante esternotomía media y haciendo una división ventral a dorsal del diafragma. La anastomosis puede observarse cuando entra a la vena cava caudal, craneal al hígado, es común que estas derivaciones se adhieran a la superficie peritoneal del diafragma y es posible que la derivación o la rama de la vena porta que entre a éste pueda -- observarse y diseccionarse caudal al hígado.

La portografía, utilizada durante la cirugía es de utilidad cuando no se a determinado la localización del vaso comunicante. Las derivaciones se reconocen como una dilatación aneurismica, fluctuante, blanda, que se comprime con facilidad y se asocia con la elevación de la presión portal

Localizada la derivación, se descubre una pequeña porción de la misma se pasa una ligadura de seda 4-0 alrededor de la misma, o bien se aplica el amerioide:

Las comunicaciones extrahepáticas debe ser ocluidas lo más cerca posible de su ingreso a la circulación sistémica. El aislamiento extravascular de las comunicaciones izquierda, derecha o central se puede realizar por disección parenquimatosa poshepática o disección de la rama portal -- principal, en el hilio portal - prehepática >

Un aspirador ultrasónico, facilita la disección parenquimatosa, elimina tejido sin lesionar estructuras vasculares

El vaso comunicante, es diseccionado a un mínimo cerca del nivel de la vena cava caudal en casos de comunicaciones portocavales, o bien, en el pilar diafragmático para las anastomosis porto cóligos. El vaso es elevado con una pinza curva, abriendo las ramas de la pinza se aplana el vaso, permitiendo, la colocación del constrictor amerioide. Un dispositivo de 35 a 5mm se coloca en el vaso anastomótico, quedando una mínima oclusión inicial < menor de 25% >.

Para prevenir el desprendimiento del vaso, el constrictor, es asegurado con una llave.

Al evaluar la presión portal durante la ligadura, no se debe permitir que ésta aumente arriba de 10 cm por arriba del valor obtenido antes de efectuarla, o que alcance un valor absoluto mayor de 20 cm de agua, evaluando la presión portal se va cerrando la ligadura o el amerioide lentamente. El intestino y el páncreas deben ser observados un mínimo de 5 minutos, por el desa-

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

rollo de cianosis indicativa de hipertensión portal. Si la cianosis es observada, se requiere de un constrictor de mayor lumen, si se utilizó sutura y hay evidencia de hipertensión portal se debe reducir el grado de atenuación.

Sólo en raras ocasiones se puede efectuar cierre completo, sin embargo la gran mayoría de los pacientes responde bien a la ligadura parcial de la anastomosis.

Se extrae el catéter y si es necesario se liga la vena. El abdomen, es lavado con solución salina templada procediéndose al cierre de los planos incididos.

#### Observaciones:

La tasa de mortalidad reportada con el uso de ameroide constrictor para la oclusión gradual de las anastomosis porto sistémicas, extrahepáticas solitarias fue del 14% < dos de 14 animales >. La causa de la muerte se debió al desarrollo de hipertensión arterial posoperatoria temprana, sin embargo, cuando se utilizó un ameroide de un diámetro mayor de 5mm la oclusión fue del 25% no observando en este caso muertes.

De cualquier modo, ninguno de estos pacientes podía ser candidato a una oclusión total por la elevada presión portal que presentaban. En algunos estudios se reporta que el 48 a 64% de los pacientes, con comunicaciones porto sistémicas, no pueden ser ligados totalmente, por la excesiva presión portal.

Se reporta que el 17% de los pacientes tratados con el ameroide, desarrollaron anastomosis porto sistémicas extrahepáticas, esta complicación también a sido reportada en otros estudios.

Este desarrollo de anastomosis posocclusion es una respuesta fisiológica, necesaria y deseable, para evitar el desarrollo de la hipertensión portal fatal.

Los signos, neurológicos, gastroentericos y urinarios en el 85% de los perros tratados, alcanzado la normalidad clínica.

El empleo del ameroide, elimina a los procedimientos quirúrgicos múltiples < debidos al intento de ligadura total de la comunicación porto sistémica y a la medición de presiones portales. El resultado clínico dependerá de la respuesta vascular portal individual, a la oclusión de la -- anastomosis.

El éxito a largo plazo, favorece a los pacientes con ligadura completa. Ya existen materiales capaces de producir la oclusión vascular total durante un rango de tiempo más prolongado como el ameroide < 60 a 90 días >.

#### Cuidados y complicaciones posquirúrgicas.

##### Posoperatorio:

El paciente, deberá ser valorado durante los dos días posteriores a la cirugía, buscando signos de hipertensión portal aguda < incremento de la sensibilidad abdominal, distensión abdominal causada por ileo, membranas mucosas pálidas, aumento del tiempo de llenado capilar diarrea sanguinolenta y convulsiones >, siendo en éste caso de emergencia quitar la ligadura de la derivación. Por lo general, la hipertensión portal crónica se manifiesta por ascitis, la cuál no requerirá tratamiento quirúrgico ya que este tiende a resolverse en 1 a 3 semanas. La valoración de la temperatura corporal y de los niveles de glucosa, es necesaria en estos pacientes, ya que desarrollan hipotermia e hipoglucemia. La dextrosa al 5%, en agua, < 4ml por Kg durante 24 horas > y ampicilina < 20mg por Kg cada ocho horas >, esta medicación se continua hasta que al animal coma y beba por sus propios medios. El dolor, es tratado con butorfanol < .4mg por Kg intravenoso cada 4 horas, según la necesidad >.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

La dieta administrada normalmente, a los tres días es de alimento hipo proteico < k-d Hill's > hasta que el tiempo calculado de la anastomosis total haya transcurrido.

Si se presentan signos neurológicos, el tratamiento con ampicilina < 20mg por Kg cada doce horas vía oral > y la lactulosa < 1 ml por cada 4,5Kg vía oral tres veces al día > esta indicado durante tres semanas posteriores a la cirugía.

Se continúa el tratamiento médico de la encefalopatía hepática: Si clínicamente, el animal está recuperado, se descontinúa la lactulosa y la neomicina después de 2 a 4 semanas.

Se continúa con la administración de una dieta baja en proteínas < p. ej., Prescription Diet k/d < Hill's Pet >> hasta que la función hepática mejore significativamente ( ver tema 3 de terapéutica ). A los 3 a 6 meses, de la cirugía se miden los niveles de ácidos sérico posprandiales y preprandiales, para evaluar la mejoría de la función hepática. Si no se observa mejoría clínica, se considera repetir la portografía y ligar de nuevo la derivación si se sigue observado desviación de sangre.

La valoración de la oclusión, esta indicada a las 8 semanas y debería incluir la administración rectal de perteneatato tecnecio. La portografía posquirúrgica verifica la localización de la oclusión, descarta la posibilidad de una segunda anastomosis y demuestra el estado de la circulación hepática portal presente después de la oclusión. Una fracción de anastomosis del 15% o menos, se considera normal. Si tal fracción, es anormal se debe considerar la exploración abdominal y el portograma mesentérico.

La oclusión total, del vaso comunicante primario, fue observada en todos los animales que recibieron el ameroides: sin embargo, dos casos exhibieron múltiples comunicaciones porto sistémicas extrahepáticas, confirmadas mediante portografía mesentérica. ( 3, 5 ) Fig.10. 11.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



## 2.5 Técnicas quirúrgicas de la vesícula y tracto biliar

### 2.5.1 COLECISTECTOMIA

#### Indicaciones:

Neoplasias.  
Traumatismo irreparable de la vesícula biliar.  
Colecistitis mareada  
Daño irreparable al conducto cístico

#### Objetivos:

Extraer la vesícula biliar reduciendo al mínimo el traumatismo a los tejidos adyacentes.  
Evitar la fuga de bilis a la cavidad peritoneal.  
Impedir que se dañe el tracto biliar restante.

#### Equipo:

Paquete y sutura estándar para cirugía general  
Pinzas pequeñas y largas para vesícula biliar, y otras en ángulo recto.  
Clips hemostáticos de acero inoxidable.  
Tubos de drenaje de Penrose < de ¼ a ½ pulgada >.  
Hisopos estériles

#### TÉCNICA

Realizado el abordaje a cavidad. Sección número 4

Con una compresa húmeda, se toma el lóbulo lateral izquierdo y el lóbulo medial derecho, haciendo ligera tracción hacia arriba, se puede entonces, observar la vesícula biliar. Si la vesícula se encuentra muy distendida, la bilis, debe ser aspirada, este procedimiento tiene como ventaja un menor riesgo de fugas biliares durante el procedimiento y como desventaja la restricción del plano operatorio. Para mejorar la visión de la vesícula, una vez aspirada la bilis, se puede inyectar solución salina, a nivel subseroso, permitiendo además que la serosa vesicular se una a la superficie hepática, evitándose así, una superficie hepática "cruda".

Existen dos técnicas para la extracción de la vesícula biliar, algunos reportan preferencia por el método que parte del cuello al fondo de dicho órgano, otros, el que inicia en el fondo y termina en el cuello.

Debido a que la porción de la vesícula que se encuentra fuera del nicho hepático, se encuentra cubierta por un pliegue peritoneal, adherido al cuerpo, con el bisturí se realiza una incisión, que parte del polo ancho, por su línea media, hacia el cuello abarcando únicamente este peritoneo. Se toman los bordes de esta incisión con pinzas de Halsted, y con una torunda de gasa no mayor de

medio cm. de diámetro y sostenida con unas pinzas de Kelly, se inicia la separación roma del peritoneo, se parte inicialmente del centro, luego del lado derecho y por último el lado izquierdo. Los hisopos estériles son de gran ayuda para separarla del tejido hepático adyacente. Para manipular la vesícula durante esta disección se pueden utilizar las pinzas de Babcock o suturas de fijación. Si se localizan fibras que unen el peritoneo a la vesícula, estas se cortan con tijeras de Mayo.

Una vez retirada del peritoneo y de implantación en el nicho hepático, se le sostiene con pinzas de anillos para separarla del cuello, se debe identificar la arteria cística, esquelietizarla y ligarla cerca de la vesícula biliar, se coloca una pinza de pedículo en el conducto cístico, por debajo de esta pinza y a un cm. de distancia, se liga con catgut crómico del número 1, seccionando el conducto entre, la pinza y la ligadura.

Se deben evitar daños a conductos hepáticos adyacentes y al conducto biliar común, de lo contrario, habrá estrechez o una oclusión aguda.

Cualquier vaso adicional, entre la vesícula y el hígado deberá ligarse individualmente.

La hemorragia de la superficie hepática expuesta se controla mediante presión.

No se superponen los bordes serosos del lecho hepático de la vesícula biliar.

La zona quirúrgica es lavada con solución salina templada, para eliminar restos de bilis.

Se aplican puntos de sutura continua en los bordes del peritoneo, con catgut crómico y aguja atraumática del número 0, esta se inicia, del polo inferior hasta terminar en la base o polo más ancho.

Si durante la cirugía ocurrió fuga de bilis u otro tipo de contaminación, se coloca un tubo de drenaje de Penrose en el área donde se escindió la vesícula biliar.

Se regresa el hígado a su lugar, se retiran los separadores de Gosset y los campos.

La reconstrucción de los bordes se realiza de manera rutinaria.

#### Consideraciones y complicaciones posoperatorias.

La vesícula debe ser enviada para cultivo y pruebas de histopatología.

En el perro los conductos extrahepáticos se dilatan después de la cirugía. La porción intramural del colédoco está circundada por una doble capa de músculo liso y la descarga de bilis depende de la actividad del duodeno, la presión intraductal aumenta con la cirugía hasta superar el mecanismo esfinteriano en la porción intramural del colédoco.

A menudo se presentan inflamación e infección por lo que se recomienda el tratamiento con antibióticos.

Equilibrar los niveles de electrolitos y la administración de líquidos intravenosos hasta que el paciente coma y beba por sí mismo < ver el número 3 de terapéutica >

Evaluación del paciente por la presencia de ictericia obstructiva no resuelta o de reciente aparición ya que es signo de una obstrucción patológica o iatrogénica del conducto biliar. ( 2, 3, 5).FIG número 6, 7, 8, 9..





Fig: 8 Borjav (2001)

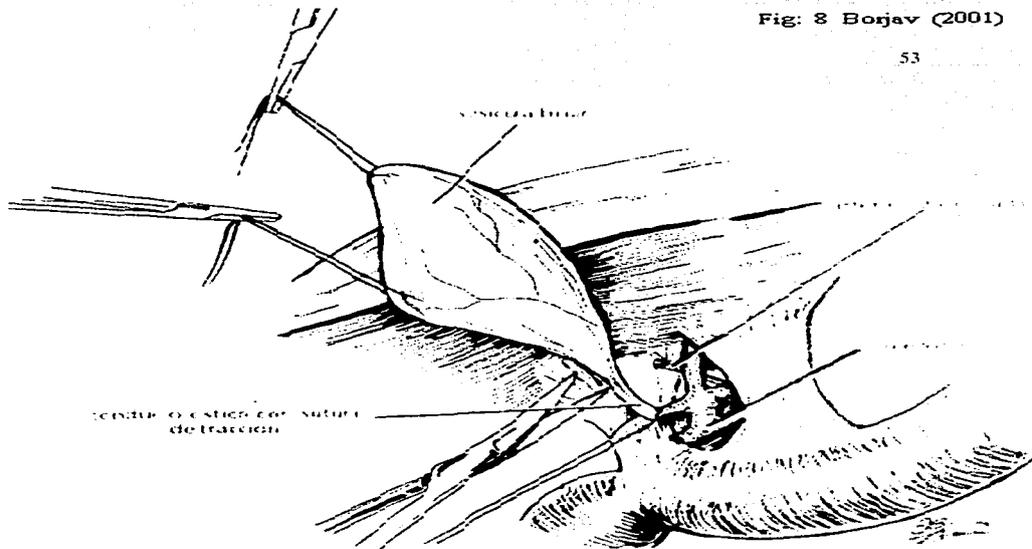
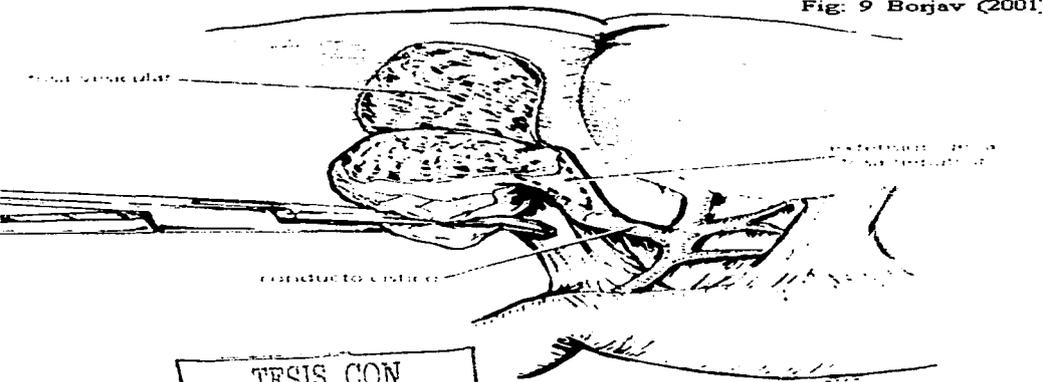


Fig: 9 Borjav (2001)



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## 2.5.2 COLECISTOTOMIA

### Indicaciones:

Extracción de cálculos biliares.

Lavado de la vesícula biliar en caso de bilis espesa o infectada.

Para asegurar una cicatrización satisfactoria, la vesícula debe estar relativamente sana y tener un buen aporte sanguíneo.

### Objetivos:

Abrir y revisar la vesícula y su contenido.

Evitar el derrame de bilis hacia la cavidad peritoneal.

Colocar un sello a prueba de agua en la incisión de la colecistotomía.

Enviar muestras de tejido, cálculos o bilis para análisis y cultivo.

Lavar cuidadosamente la vesícula y los conductos biliares para eliminar cálculos y material infectado.

### Equipo:

Paquete y suturas estándar para cirugía general.

Pinzas pequeñas y largas para vesícula biliar, y otras en ángulo recto.

Tubos de drenaje de Penrose < de ¼ y ½ pulgada >.

Hisopos estériles.

Sutura absorbible fina, con aguja traumática o atraumática < polidaxona o poliglactina 910, 4-0 o 5-0 >

Sonda infantil para alimentación o catéter de goma Brunswick pequeño < número 5 Fr >.

### Técnica.

Realizado el abordaje general: ( sección número 4 )

Si la vesícula parece normal, se aplica creciente presión moderada a la misma para evaluar la permeabilidad del sistema biliar extra hepático. Se debe tener prudencia para evitar excesiva --- compresión y ruptura de la pared vesicular. La vesícula biliar se aísla del resto de la cavidad peritoneal empleando compresas para laparatomía .

Se colocan suturas de fijación < seda 5-0 > a cada lado del sitio donde se planea incidir la vesícula biliar.

Se incide el fondo de la vesícula empleando una hoja de bisturí del número 11 y tijeras de -- Menzenbaum o para tenotomía. Se evacua el contenido guardando muestras de bilis o cálculos -- para análisis y cultivo. Se irriga la vesícula con solución salina estéril tibia.

Se emprende la exploración del árbol biliar extrahepático con tubo, para asegurar la permeabilidad del conducto cístico y del colédoco se irrigan con un tubo de alimentación infantil o el catéter número 5 Fr. Si los conductos recolectores o cístico se originan en ángulo agudo e impiden el paso del tubo explorador, un alambre guía, de punta flexible angiográfico se puede introducir en primer lugar en el ángulo agudo, seguido por el catéter de exploración pasado sobre aquel.

El sistema biliar hepático se puede visualizar por atenuación o disrupción mediante la inyección de 5 a 8 ml de colorante azul violeta patente diluido. La aspiración, con aguja a través de la pared duodenal confirma la permeabilidad del colédoco.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Si se sospecha la atenuación coledociana a nivel del recorrido intramural duodenal o en su entrada al lumen intestinal, se puede inyectar una solución de dextrosa al 50% a través del catéter para estimar la resistencia al flujo.

La elevada resistencia al flujo sin enfermedad biliar aparente es una indicación para la enterotomía

< duodenotomía > y exploración del colédoco intraduodenal < protuberancia coledociana >.

Si es necesario, se efectúa duodenotomía, aproximadamente 2 a 4 cm distal al píloro, para pasar un catéter en forma retrógrada hacia el colédoco, a través de la papila duodenal mayor. Se coloca un catéter a permanencia si se cree que pudiera haber recurrencia de la obstrucción del conducto biliar o permeabilizar la rotura del mismo.

Se cierra la incisión de la vesícula en forma invertida de una o dos capas < p. ej., Cushing, Lembert o ambos > con sutura absorbible 5-0 o 4-0 y aguja atraumática. O bien la primera capa con un patrón de aproximación continuo y la segunda con un patrón de Lembert invaginante continuo.

Si durante la cirugía ocurrió escurrimiento de bilis, se coloca un tubo de drenaje de Penrose en el abdomen craneal.

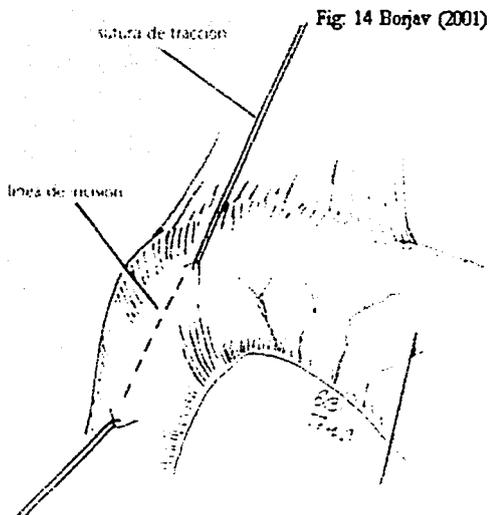
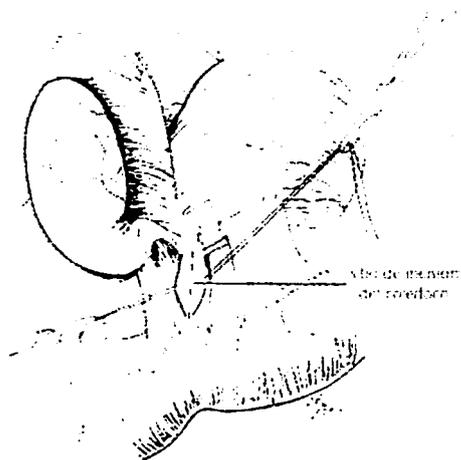
Se cierra la incisión abdominal en la forma acostumbrada. ( 3. 12. ) Figuras número 6. 12.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Fig. 12 Borjav (2001)

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Fig. 13 Borjav (2001)



### 2.5.3 REPARACION QUIRURGICA DE ROTURA BILIAR TRAUMATICA.

La corrección quirúrgica del escurrimiento biliar debe efectuarse rápidamente, debido a que las consecuencias metabólicas son graves y atacan contra la vida del paciente.

#### Objetivos:

- Evaluar al hígado y el tracto biliar en su totalidad para comprobar si hay pruebas de daño.
  - Encontrar el sitio de fuga biliar y controlarla.
  - Tratar la peritonitis con lavado copioso y drenaje abdominal.
  - Mantener la permeabilidad de las vías biliares principales.
  - Proporcionar una vía de acceso para la hiperalimentación en pacientes críticos.
- Equipo.

Paquete y suturas estándar para cirugía general.

Pinzas pequeñas y largas para vesícula biliar, y otras en ángulo recto.

Clips hemostáticos de acero inoxidable.

Tubos de Penrose de drenaje < de ¼ o ½ pulgada >.

Hisopos estériles

Tubo de permeabilidad < p. ej., catéter Brunswick número 5 Fr, tubo de alimentación infantil, tubo de Silastic >.

#### Técnica

Realizado el abordaje general. (sección número 4 )

Se evacua el líquido de la cavidad peritoneal

Se examina el hígado y el tracto biliar en su totalidad en búsqueda de pruebas de traumatismo y lesiones. También se revisan todos los órganos abdominales en busca de anomalías.

Se localiza la fuente de fuga de bilis:

- Si la vesícula biliar está intacta, se presiona y observa el sitio de escurrimiento.
- Si esta maniobra no tiene éxito, se efectúa duodenotomía a nivel de la papila duodenal mayor, canalizando el colédoco con un catéter de Brunswick, número 5 Fr, o con un tubo de alimentación infantil. Se irriga el colédoco con solución salina estéril en busca del sitio de escurrimiento.

Se corrige la fuga:

-- Se sutura el sitio afectado, si está en la vesícula o en un conducto biliar grande. Con sutura absorbible delgada - PDS 4-0 O 5-0 >.

-- Si no es posible el cierre primario, se permeabiliza el conducto rasgado pasando un catéter hacia el colédoco a través de la papila duodenal mayor. Se debe verificar que el extremo del catéter sobresalga por lo menos 2 a 3 cm proximales a la lesión. Se asegura el catéter a la mucosa duodenal colocando una o dos ligaduras de catgut 5-0. Se corta el catéter dejando 2 a 3 cm en la luz del duodeno. La incisión duodenal se cierra en la forma acostumbrada, en una o dos semanas se desprenderá el catéter, eliminándose a través del tracto intestinal.

-- Se lava el abdomen con cantidades abundantes de solución salina estéril tibia. Cuando ocurre peritonitis se deja el abdomen abierto para que pueda drenar. Si después de varios días disminuyó el drenaje se procede al cierre abdominal en la forma acostumbrada

Cuidados y complicaciones posquirúrgicas.

Mantener la hidratación hasta que reinicie el consumo oral.

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

Observar si hay pruebas de peritonitis biliar: abdomen con dolor, fiebre, leucocitosis, ictericia y presencia de líquido teñido de bilis en la incisión abdominal.

Si los cultivos del tracto biliar son positivos se administra terapéutica con antibióticos a largo plazo < seis semanas >.

Se debe vigilar si hay pruebas de pancreatitis: si es el caso, se suspende el agua y el alimento < mantener al paciente con líquidos intravenosos > < ver número 3 terapéutica >

Se hacen evaluaciones cada 3 a 6 meses, para descubrir recurrencia de la obstrucción biliar o infección ascendente del tracto biliar después de la colecistoenterostomía. ( 5. 12. )

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

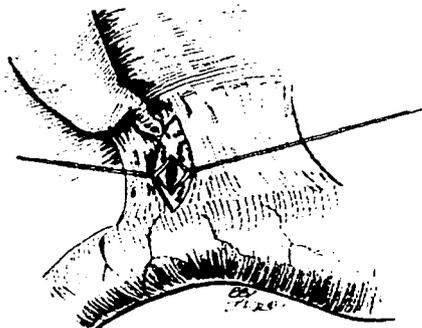


Fig 15 Borjav (2001)

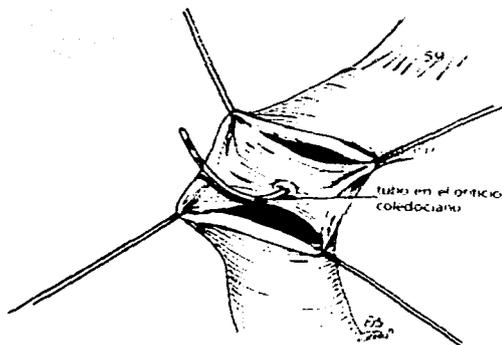
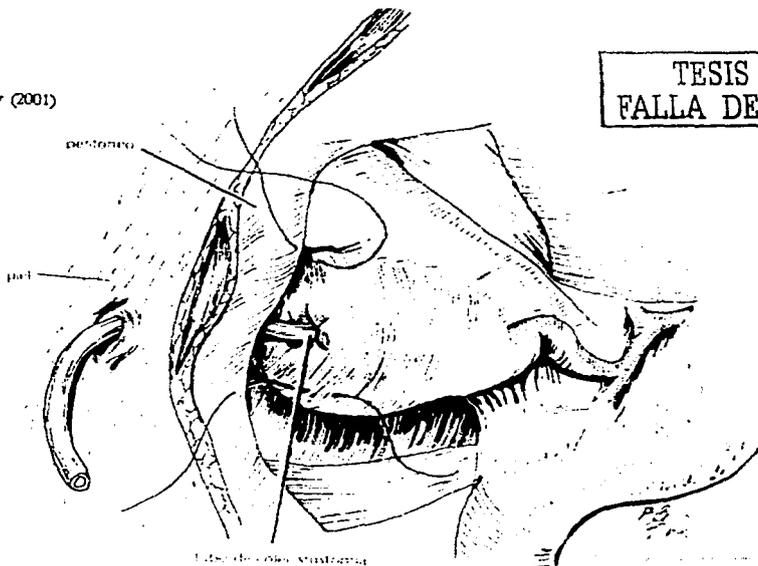


Fig. 16 Borjav (2001)

Fig 17 Borjav (2001)

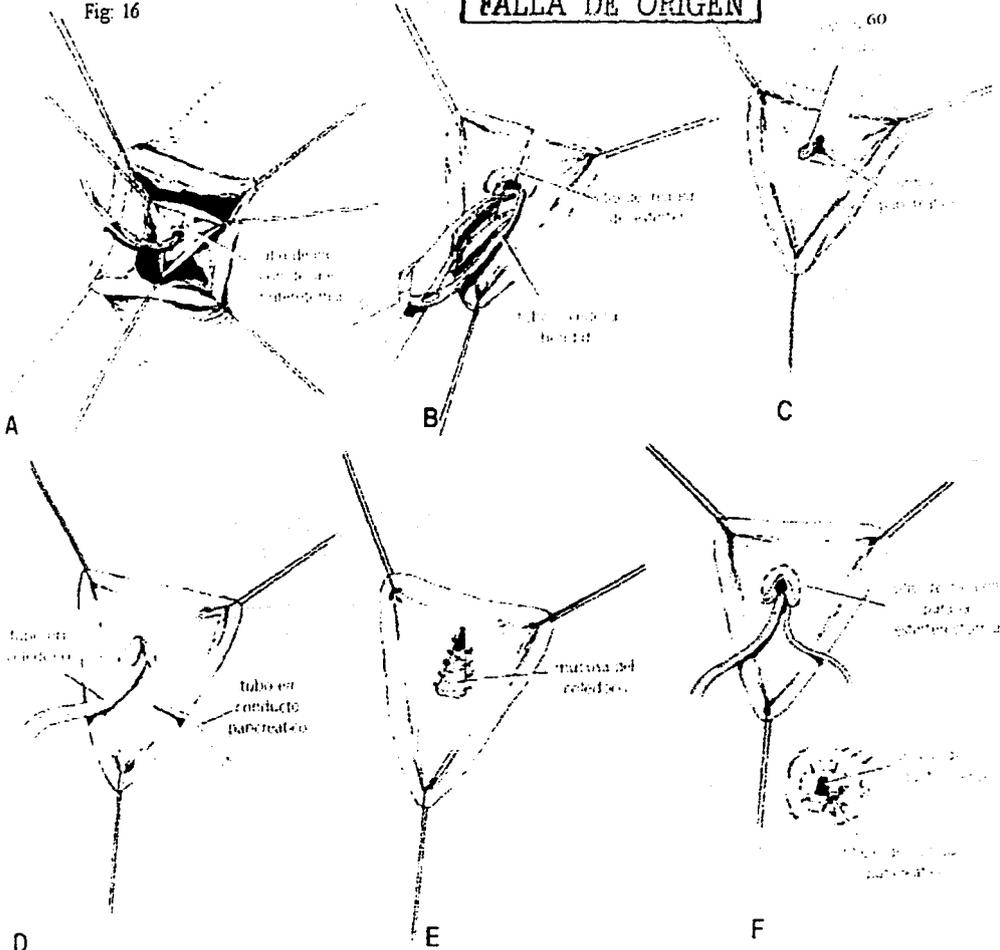


TESIS CO  
FALLA DE CUREN

Fig. 17 de la tesis "Anatomía"

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Fig. 16



## ANASTOMOSIS ENTEROBILIAR

### Indicaciones:

Obstrucciones biliares malignas o benignas.

Traumatismo.

Estasis biliar

Fibrosis coledociana.

Erosión del colédoco con la peritonitis y fibrosis de órganos vecinos.

Objetivo.- dirigir de nuevo el flujo de bilis hacia el resto del tracto gastrointestinal.

Sin embargo, los procedimientos de anastomosis enterobiliar incluyen:

Colecistogastrostomía.

Colecistoduodenostomía.

Colecistoyeyunotomía

Coledocoduodenostomía.

### Coledocoyeyunostomía.

Aunque, el procedimiento quirúrgico que incluye a la vesícula, es menos engorroso que aquellos que interesan al colédoco si este último tiene una dilatación inflamativa, las diferencias son despreciables.

La técnica para los tres tipos de anastomosis que involucran la vesícula biliar, es la misma.

Esta técnica brinda una comunicación directa de la vesícula biliar y el tracto intestinal en cuestión, evitando la necesidad de un conducto biliar común.

El reflujo biliar, no es actualmente, reconocido como un inconveniente < colangitis crónica y un sistema biliar infectado > ya que mientras la abertura sea, permanente y grande < aprox. 2.5cm >, entre la vesícula y el tracto intestinal, el reflujo intestinal drenara libremente al intestino.

### TÉCNICA

Realizado el abordaje Gral. < sección 4. >

El fondo vesicular se toma con clamps vasculares o intestinales atraumáticos o bien se retiene con puntos de tracción. Si la movilidad vesicular es mínima, el fondo vesicular puede ser diseccionado y liberado parcialmente, esto permite una anastomosis sin tensión con el tracto intestinal.

La serosa del tubo intestinal < duodeno o yeyuno > se aproxima a la serosa vesicular, mediante una sutura Lambert continua, con propileno de 4 ceros o 5 ceros, deberán colocarse de modo tal que posteriormente pueda practicarse una incisión de 2.5cm, en las paredes contiguas de las dos estructuras.

Las pinzas vasculares o intestinales atraumáticas, deben ser aplicadas en yeyuno proximal y distal < no se requieren en duodeno y estomago > para minimizar el derrame intestinal.

Se practica una incisión por transfección en la vesícula biliar y se aspira la bilis, ampliándose la incisión entre los dos puntos originales a 2.5cm. Se realiza una incisión similar en la región

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

intestinal o el estomago de 2,5cm, el largo de la incisión, dependerá del tamaño del paciente y es de aproximadamente 1,5 veces el diámetro del duodeno.

La anastomosis colecistointestinal se aproxima con un patrón de sutura que abarque mucosa y submucosa de tipo continuo, con propleño de 5 ceros. La capa serosa remanente se aproxima, en forma adicional, con un patrón Lambert continuo con polipropileno de 4 o 5 ceros.

Sin embargo, después de una técnica gastrobiliar, la función biliar enterohepática normal, puede ser alterada debido a un cambio de PH ambiental. El reflujo ácido gástrico dentro de la vesícula biliar puede predisponer a una reacción celular metaplasia, lo que conduce a largo plazo, a la neoplasia o ulceración.

Deberá doblarse epiplón sobre la anastomosis.

Lacoledocoenterotomía, se puede realizar, si el colédoco es de suficiente longitud para permitir la anastomosis > se observa en una obstrucción dúctil biliar crónica >.

Se realiza una incisión oblicua o longitudinal en el colédoco, si la condición es benigna, con un colédoco dilatado, la serosa intestinal adyacente y la serosa del colédoco, se aproximan con un patrón de sutura continua de 5 ceros con polipropileno.

Se realiza una incisión paralela en el colédoco e intestino a 1mm o 2mm de la sutura previa de las serosas.

El largo de las incisiones deberá ser 1,5 veces el diámetro del duodeno. Las mucosas del colédoco y del intestino se aproximan con sutura continua con polipropileno, comenzando sobre la mitad posterior de la línea media y continuada hacia el cirujano. La zona cercana de la anastomosis es reforzada con sutura continua de polipropileno 5 ceros, en patrón Cushing a través de la serosa.

Tras completar cualquiera de las anastomosis, se lava completamente la zona quirúrgica con solución salina templada y el abdomen es cerrado de modo rutinario. No es necesario el drenaje.

El tratamiento posoperatorio consiste principalmente en la administración intravenosa de electrolitos y líquidos.

Puede presentarse, tras la operación, anorexia y vomito.

Se realiza una colecistografía para evaluar la función de la vesícula biliar y el tamaño de la boca anastomotica. Un estudio radiográfico, con bario del conducto gastroenterico superior, resulta útil para evaluar el reflujo de bario a la vesícula biliar o la retención prolongada de bario en el sistema biliar indicaría una estenosis progresiva de la anastomosis.

Consideraciones.

El conducto pancreático mayor, se vacía en la protuberancia duodenal con el colédoco en -- aproximadamente el 50% de los perros y gatos.

El conducto pancreático accesorio, ingresa al duodeno a cierta distancia de la protuberancia duetal biliar y en general, se intercomunica con el conducto pancreático mayor.

La obstrucción intragénica del conducto pancreático mayor durante las manipulaciones quirúrgicas del orificio del colédoco, en la mayoría de los casos, no cursa con insuficiencia pancreática.

Sin embargo, debido a que no podemos presuponer la existencia o no de intercomunicaciones entre el conducto pancreático accesorio y el mayor, se debe tener cautela y la precaución de identificar y evitar los conductos pancreáticos. ( 3 ) FIG. número 15, a 22.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Fig: 21 Borjav (2001)

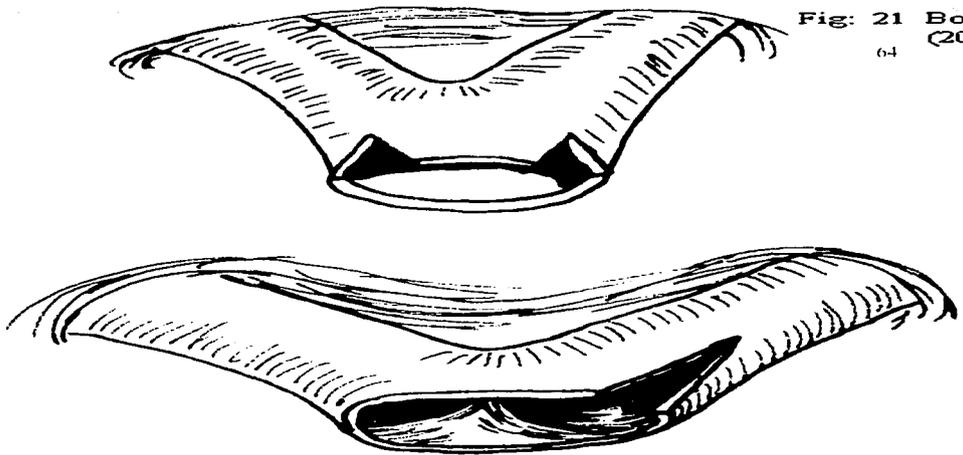
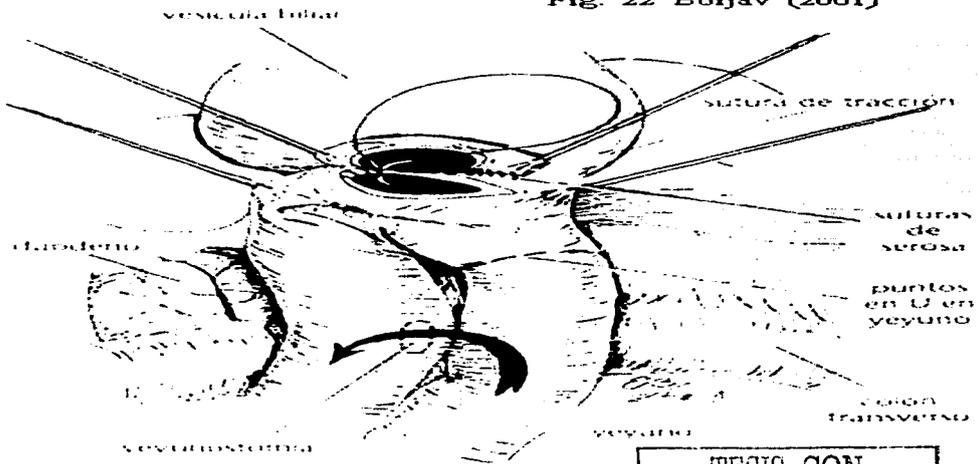


Fig: 22 Borjav (2001)



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## 5. CONCLUSIÓN

Con las reservas que ocasiona una encuesta no apegada a reglas estadísticas y a la gran diversidad de respuestas, muchas de ellas causadas por situaciones fuera del control del Médico Veterinario y dependientes de la decisión tomada por el dueño del paciente, puedo concluir que la necesidad de cirugías en el Sistema Hepatobiliar en perros y gatos posee dos realidades que aunque totalmente opuestas ambas son válidas:

Primera: La gran mayoría de los casos clínicos diagnosticados como enfermedad primaria del sistema hepatobiliar han tenido resolución satisfactoria mediante el manejo farmacológico, nutricional, terapéutico y en su gran mayoría mediante el control o curación de una enfermedad primaria que afecte secundariamente al sistema hepatobiliar.

Segunda: La aparición a la necropsia de daño primario en el sistema hepatobiliar como causal de la muerte, pone de manifiesto que la gran capacidad de adaptación y regeneración hepática oculta o enmascara la enfermedad y cuando está se manifiesta el órgano a llegado a un límite en el que ni el tratamiento quirúrgico es útil.

Reporte de enfermedades y lesiones hepáticas reportadas en perros y gatos cuadro I ( 9 )  
Debemos considerar que.

La recuperación del paciente lleva erróneamente a no seguir la evolución del órgano por lo que tiempo después se diagnostica una patología terminal.

Los signos de enfermedad hepática son tan comunes a una gran cantidad y variedad de enfermedades que es fundamental un diagnóstico temprano mediante el seguimiento sistemático de la reseña, historia clínica, estudios de laboratorio generales y específicos. El uso de los exámenes de laboratorio confirma o da un diagnóstico, también determina el tratamiento ideal a seguir y el pronóstico real de vida. De ningún modo es válido considerar por ejemplo la presencia o ausencia de ictericia para descartar o tomar en cuenta una enfermedad en este sistema. La eficacia de estos estudios es básica pues la descompensación progresiva del paciente imposibilitara no solo la realización de cualquier abordaje quirúrgico, sino la toma de muestras, pruebas de retención y biopsia.

Es fundamental la realización rutinaria de necropsias, pues el desconocer la causa real del deceso invalida cualquier supuesto.

El éxito, dependerá de la capacidad del Médico Veterinario en el dominio práctico y teórico de: Los métodos para llegar a un diagnóstico y toma de decisiones.

El manejo terapéutico prequirúrgico del paciente.

El dominio de la técnica quirúrgica.

El manejo terapéutico posquirúrgico del paciente.

Seguimiento y control del paciente.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

*Enfermedades y lesiones hepáticas comúnmente reportadas en perros y gatos.*

<i>Necropsia canina %* /felina %***</i>	<i>Necropsia felina %*</i>	<i>Biopsia felina %**</i>	<i>Biopsia canina</i>
<i>Hepatitis (18)</i>	<i>Hepatitis (22.9)</i>	<i>Lipidiosis (49)</i>	<i>Hepatopatía</i>
<i>esteroidea</i>	<i>Hepatopatía</i>	<i>Enfermedad</i>	<i>Neoplasia</i>
<i>Neoplasia</i>	<i>inespecífica (13.5)</i>	<i>infl. hepática (26)</i>	<i>Hepatitis &lt; perros &gt;</i>
<i>metastásica (13.9)</i>	<i>Neoplasia</i>	<i>Neoplasia (10)</i>	<i>Colangiohepatitis &lt;</i>
<i>Hepatitis</i>			
<i>gatos &gt;</i>			
<i>esteroidea (11.8)</i>	<i>metastásica (12.8)</i>	<i>Cambios vacuolares (4)</i>	<i>Lipidiosis &lt;gatos&gt;</i>
<i>Congestión</i>	<i>Lipidiosis (11)</i>	<i>Anomalias vasculares</i>	<i>Necrosis focal</i>
<i>pasiva (9.1)</i>		<i>portales (3)</i>	<i>Colestasis</i>
<i>Necrosis (8.1)</i>	<i>Congestión</i>	<i>Hepatopatía</i>	<i>Cirrosis</i>
	<i>pasiva (10.7)</i>	<i>tóxica (2)</i>	<i>Congestión pasiva</i>
<i>Hepatopatía</i>	<i>Necrosis (9.9)</i>	<i>Desórdenes</i>	
<i>inespecífica (7.2)</i>		<i>misceláneos (6)</i>	
<i>Anastomosis</i>	<i>Atrafia (3.8)</i>		
<i>portosistémicas (5.7)</i>	<i>Anastomosis</i>		
<i>Hepatopatía</i>	<i>portosistémica (2.5)</i>		
<i>vacuolar (5.6)</i>	<i>Desórdenes</i>		
<i>Fibrosis (4.1)</i>	<i>misceláneos (12.9)</i>		
<i>Lipidiosis (3.9)</i>			
<i>Neoplasia</i>			
<i>primaria (3.8)</i>			
<i>Cirrosis (2.3)</i>			
<i>Desórdenes</i>			
<i>Misceláneos</i>			

\* Stromberg DR, Guilford WG, eds. *Patogénesis and incidence of hepatic disease. In: Small Animal Gastroenterology, 2<sup>nd</sup> ed.* Davis, CA: Stonegate Publishing 1990; 526-527.

\*\* Armstrong PJ, Weiss DJ, Gagne JM. *Inflammatory liver disease. In: August JR, ed... Consultations in Feline Internal Medicine 3.* Philadelphia, PA: WB Saunders Co, 1997; 68-78.

\*\*\* Por orden de frecuencia descendente Richter KP. *Diseases of the liver. In: Tams TR, ed Handbook of Small Animal Gastroenterology Philadelphia, PA: WB Saunders Co, 1996; 409. ( 9 )*

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## 6. BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Adams Donald R.A. Anatomía Canina Estudio Sistemático (1988). Cap. 12: 246-247.
- 2.- Alexander Alfonso Técnica Quirúrgica en Animales y Temas de Terapéutica Quirúrgica 4ed. (1981) 169-172.
- 3.- Borjab M. Joseph. Técnicas Actuales en Medicina de Pequeños Animales. 4ed. (2001) 263-283.
- 4.- Bayer Simposium. Actualización Veterinaria. Novedades en la Terapéutica Farmacológica para Pequeñas Especies., Dawn M. Boothe, DVM, PhD, Dip ACVIM ACVCP 174-176.
- 5.- Birchard J. Stephen, DVM., M.S.,B. Diplomate, ACVS. Sherding G. Robert, DVM, Diplomate ACVIM. Manual Clínico de Pequeñas Especies. Vol. 1 (1996) 856-901.
- 6.- Dos Santos Andrade Jefferson. Patología Especial de los Animales Domésticos (1982) 580-630.
- 7.- Frandson R.D. Anatomía y Fisiología de los Animales Domésticos. (1985) 311-313.
- 8.- Hall J.Edward S. Sistema Hepatobiliar (1999) 225-259.
- 9.- Hill's Pet Nutrition Inc. (1999). Enfermedades Hepáticas. Manejo Nutricional en Perros y Gatos Philip Roudebush, DVM Dipl. ACVIM, Deborah J. Davenport, DVM, MS,Dipl. ACVIM, Donna SD DVM, Dipl. ACVIM 3-59.
- 10.- Leeson Thomas S. Leeson Roland C. Histología 2ed. (1970) 290-307.
- 11.-MC Graw-Hill. Clínicas Veterinarias de Norteamérica. Farmacología y Terapéutica Clínicas vol2. (1998) 460-480.
- 12.- Slatter H Douglas. Texto de Cirugía de los Pequeños Animales (1989) 824-855.
- 13.- Schwarze. E. Compendio de Anatomía Veterinaria. Sistema Visceral. (1984). 100-107.
- 14.- Sesson y Grossman. Anatomía de los Animales Domésticos (1998). Tomo II CAP 51. 1705-1708-
- 15.- Waltham Focus vol 10. número 4 (2000) Tratamiento Equilibrado de las Enfermedades Hepáticas Crónicas. Sharon A. Center DVM Dipl ACVIM 20-29

TESIS C  
FALLA DE C