

11621
63



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLAN

"TOPICOS DE CIRUGIA DE TEJIDOS BLANDOS DE PERROS
Y GATOS TRATAMIENTOS QUIRURGICOS EN PATOLOGÍAS
DE HIGADO TECNICAS Y MATERIAL"

TRABAJO DE SEMINARIO
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
P R E S E N T A :
PABLO MONTIEL HERNANDEZ

ASESOR: M.V.Z. GERARDO GARZA MALACARA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CUAUTITLAN IZCALLI, ESTADO DE MEXICO,

2003.

A



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

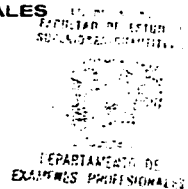
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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



DR. JUAN ANTONIO MONTARAZ CRESPO
 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 Cuautitlan

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

Tópicos de Cirugía de Tejidos Blandos de Perros y Gatos
Tratamientos Quirúrgicos en Patologías de Hígado Técnicas y Material

que presenta el pasante: Pablo Montiel Hernández
 con número de cuenta: 09556220-1 para obtener el título de:
Medico Veterinario Zootecnista

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

A T E N T A M E N T E
"POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU"
 Cuautitlan Izcalli, Méx. a 21 de Julio de 2003.

MODULO	PROFESOR
<u>1</u>	<u>M.V.Z. Enrique Flores Gasca</u>
<u>11</u>	<u>M.V.Z. Maria del Rocio Morales</u>
<u>111</u>	<u>M.V.Z. Norabel Pérez Condo</u>

FIRMA

B

**TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN**

*Gracias a mi Madre por su
Ayuda y Cariño
por guiarme por el buen sendero.*

*Por su Ayuda, Confianza y Apoyo en todo momento...
Le doy gracias a mis hermanos
Sonia , Marco Antonio, Gerardo, y Carlos.*

*Agradezco a todos mis Compañeros
y Amigos para la realización de este proyecto.*

*Gracias a los Profesores de la Facultad
de M.V.Z. Quienes me ayudaron en mi
Formación Profesional.*

*Un Agradecimiento a todos los Profesores
que formaron parte del Seminario, en Especial
a los M.V.Z s. Norabel, Rocio, Enrique.Flores
y mi Asesor M.V.Z.Gerardo Garza.M.*

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INDICE

1.- Introducción	1
2.- Anatomía Hepática	2
3.- Histología	5
4.- Fisiología Hepática	6
4.1.- Metabolismo Hormonal	6
4.1.2.- Metabolismo de las Vitaminas	6
4.1.3.- Interacciones Metabólicas de las Vitamina con el Sistema Hepatobiliar	8
4.1.4.- Funciones Hematológicas	8
4.1.5.- Hemostasis	9
4.1.6 - Metabolismo de los Carbohidratos	10
4.1.7.- Metabolismo de los Lípidos	11
4.1.8.- Síntesis y Regulación de las Proteínas	12
4.1.8.1.- Albúmina	13
4.1.8.2.- Globulinas	14
4.1.8.3.- Proteínas Sintetizadas en Hígado	14
4.9.- Regulación de los Aminoácidos	15
5.- Sistema biliar	16
5.1 Fisiología Biliar	16
6.- Generalidades de Neoplasias en Hígado	18
7.- Técnicas Quirúrgicas y Material	21
7.1.- Instrumental Quirúrgico	21
7.2.- Instrumental de Cirugía General	21

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

8.- Cirugia de Hígado	22
8.1.- Lobectomía Parcial	23
8.2.- Resección en Triángulo	25
8.3.- Fractura Digital	26
8.4.- Material de Sutura	28
8.5.- Lobectomía Completa	28
9.- Cirugia del Sistema Biliar	29
9.1.- Tecnica Quirúrgica	29
9.2.- Colectistomía	29
9.3.- Colectistectomía	30
9.4.- Coledocotomía	32
9.5.- Colectistoduodenostomía	33
9.6.- Material de Sutura	35
10.- Discusión	36
11.- Conclusión	39
12.- Bibliografía	38

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

I- Resumen

La cirugía veterinaria aplicada a las patologías del hígado como opción de tratamiento en perros y gatos es un herramienta que tiene el médico veterinario para afecciones patológicas irreversibles (Neoplasias, Necrosis). Ya que esta ayuda a la recuperación del animal a corto plazo .

Las biopsias hepáticas contribuyen a definir el proceso patológico y pueden ayudar al clínico a emitir un pronóstico. Frecuentemente, el tamaño reducido de las biopsias y el hecho de que las reacciones hepáticas ante distintas lesiones sean limitadas no permiten establecer un diagnóstico etiológico específico. Determinar la morfología y la distribución de la lesión proporciona a menudo, información diagnóstica y pronostica útil.

Se mencionan los tipos de tumores hepáticos y algunas alteraciones de la vesícula biliar de la que son indicados para proceso quirúrgico en perros y gatos, haciendo hincapié en sus signos de presentación y su distribución en hígado.

Se mencionan técnicas quirúrgicas viables para afecciones del hígado como opciones terapéuticas.

F



1.- Introducción

Entendemos por concepto la expresión de una idea, el juicio, la opinión, el conocimiento, o el criterio que sobre alguien o algo en concreto tenemos o estamos en condiciones de emitir. El concepto de las ciencias no es estático, sino que, como el mundo y sobre todo, como el hombre, evoluciona con el tiempo, la exposición de la evolución de los conocimientos quirúrgicos a lo largo de la historia, si bien previamente la definiremos de forma simple ateniéndonos a su etimología.(12)

Patología quirúrgica y cirugía proveniente de *Pathos y logos*, enfermedad y tratado.
Chirurgicus de *Cheirurgikos* (*Cheir y ergon*), mano de obra. (12)

La definición más aceptada, basada en la etimología, sería: « Tratado de las enfermedades quirúrgicas » y nosotros la ampliaríamos a « Tratado de las enfermedades de forma, manera o por procedimientos quirúrgicos o de cirugía (por obra de las manos, o mediante actividad manual) », ya que han sido estos modos, estas formas o estos procedimientos los que han marcado la evolución quirúrgica a lo largo de la historia.(12)

La enfermedad hepática es muy frecuente tanto en el perro como en el gato, pero puede resultar difícil de identificar. Los signos clínicos y los hallazgos físicos, con frecuencia son inespecíficos y la identificación bioquímica es obstaculizada por el hecho de que los resultados de las pruebas también pueden estar influidos por fármacos o por enfermedades que afectan al hígado de modo secundario. La incidencia de las lesiones hepáticas es relativamente alta y en un estudio ha sido cifrada entre 40 y 20 casos por 1000 ; en base a los resultados obtenidos en las biopsias postmortem. Sin embargo, no todas estas lesiones son debidas a una enfermedad primaria del hígado. Por esa razón en la evaluación diagnosticada de un animal con enzimas hepáticas elevadas, es importante descartar la

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

enfermedad hepática primaria antes de aventurarse en la realización de pruebas agresivas, como por ejemplo la realización de una biopsia.(17, 6)

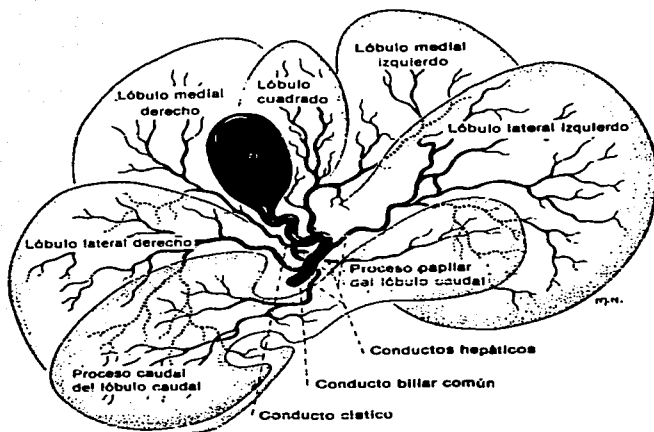
El hígado es el órgano más activo desde el punto de vista metabólico de la proteína, del carbohidrato, de la grasa, de los minerales y de las vitaminas, también tiene importantes funciones reguladoras y circulatorias, desempeña un papel muy importante en la regulación metabólica de compuestos tanto endógenos como compuestos exógenos, (17,6)

2.- Anatomía

El hígado está fuertemente unido a las porciones craneal y dorsal del abdomen .La superficie craneal está en contacto con le diafragma; la superficie caudal tiende a ser cóncava y presente impresiones del estómago, intestinos, páncreas y riñón derecho.(10)

Está dividido en lóbulos que son: lateral izquierdo, izquierdo medial. cuadrado, derecho medial, derecho lateral y caudal. El lóbulo caudal está a su vez dividido en el proceso caudal derecho y en el proceso papilar. La vesícula biliar está incrustada entre los lóbulos cuadrado y medial derecho. El hilio del hígado es dorsal al lóbulo cuadrado y ventral al lóbulo caudal. El lóbulo caudal bordea la depresión asociada con el riñón derecho y tiene una escotadura profunda en su porción dorsal para alojar a la vena cava posterior (fig.1) (10)

El hígado está suspendido de la crura diafragmática por medio de un fuerte ligamento triangular izquierdo y un débil ligamento triangular derecho. El ligamento hepatorenal une el hígado y la vena cava con el riñón derecho; el ligamento hepatogástrico relaciona al hígado con el estómago y el ligamento hepatoduodenal contiene al conducto biliar común y a la arteria hepática. La vena porta sirve como una unión firme del hígado a la raíz del mesenterio.(10)



*Fig. 1. Anatomía de la cara visceral del hígado y del sistema biliar
Anatomy of the dog. Cortesia de los autores Christensen y Evans
y W.B. Saunders Co.*

El aporte sanguíneo del hígado proviene de la arteria hepática y de la vena porta. La vena porta drena al páncreas, bazo y todo el tracto gastrointestinal con excepción del conducto anal, y suma cuatro quintos del aporte sanguíneo hepático; el quinto restante está a cargo de la arteria hepática, la cual aporta aproximadamente el 85% del oxígeno requerido por el hígado. La oclusión de la vena porta causa constricción del órgano, pero la oclusión de la arteria hepática ocasiona lesiones más graves. (10)

La vesícula biliar está localizada en el lado derecho de la superficie visceral a nivel del octavo a décimo espacio intercostal. El conducto vesicular y los conductos hepáticos se unen para formar el conducto biliar común, el cual entra en el duodeno a aproximadamente 2.5 cm distalmente del píloro. El conducto biliar se une a la derecha de la arteria hepática y ventralmente a la vena porta. El conducto biliar, la arteria hepática y la vena porta son dorsales al píloro. (2)

El hígado recibe su sangre nutritiva por la arteria hepática, rama del tronco celiaco. También la vena porta entra en el hígado, con sangre procedente del estómago, bazo, páncreas e intestinos. Esa sangre llevada por la vena porta se destoxifica y después de lo cual sigue por las cortas venas hepáticas, las que van a parar a la cava caudal. (4)

Todos los animales domésticos, excepto el caballo, tienen vesícula biliar para almacenar la bilis. La bilis sale del hígado por el *conducto hepático*, el cual se une al *conducto cístico*, procedente de la vesícula, para formar el cóledoco, el cual, desemboca en la primera porción del duodeno. (10)

3.- Histología

El hígado se clasifica como glándula tubular compuesta, aunque la disposición de sus células tiene más parecido a cordones y placas que a tubos. Entre cada fila adyacente de células hepáticas se encuentra un pequeño canaliculo biliar que apenas es otra cosa que el espacio dejado por los surcos superficiales de las células hepáticas enfrentadas. Incluso el revestimiento de los canaliculos está formado por las membranas celulares. Los cordones hepáticos se extienden en disposición radial dentro de los lóbulos, que son las unidades estructurales de la glándula. El centro del lóbulo está ocupado por la vena central, el afluente más pequeño de una vena hepática.(13)

Los cordones se dispersan radialmente a partir de la vena central hacia la parte periférica del lóbulo hepático, en tanto la bilis sigue la misma dirección por los canaliculos biliares y de ellos a los conductos biliares situados en la periferia del lóbulo, en el punto en que coinciden otros lóbulos. (13)

Los sinusoides hepáticos son grandes espacios dentro del lóbulo que se vacian en la vena central. Esos sinusoides llevan sangre procedente de las ramas de la vena porta y de la vena hepática para ponerla en contacto con las células epiteliales de los cordones.(13)

Resulta así que la sangre de esas venas se dirige desde la periferia del lóbulo a la vena porta y va dirigida al parénquima (células epiteliales). Las ramas de la vena porta, las de la hepática y los pequeños conductos hepáticos avanzan reunidos por el tejido conectivo en el punto de unión de varios lóbulos. Esa reunión de vasos se denomina en ocasiones la " triada porta" . Los sinusoides están tapizados por grandes células macrófagas conocidas por células de Kupffer, las cuales forman la mayor parte del sistema reticuloendotelial que actúa fagocitando materia extraña y eliminando residuos de tejidos,

incluyendo los eritrocitos decrépitos que quedan destruidos en el hígado por las células de Kupffer.

Los vasos linfáticos discurren por el tejido conectivo de la cápsula, de las separaciones interlobulares y del que rodea las venas porta y arteria hepática (13)

4.- Fisiología Hepática

4.1.- Metabolismo Hormonal

Las interacciones entre el sistema hepatobiliar y las hormonas son numerosas e incluyen el papel del hígado como órgano blanco principal para el efecto hormonal, activador de prohormonas, fuente de segundos mensajeros hormonales y sitio de degradación o excreción hormonal. Ciertas hormonas también experimentan una circulación enterohepática. A causa de las muchas maneras en que el hígado interactúa con el sistema endocrino, la hipofunción hepática puede alterar la fisiología incretoria normal. Los pacientes con enfermedad hepatobiliar pueden tener disminuidos o modificados los efectos hormonales a pesar de una aparente concentración circulante normal.(17)

4.1.2.- Metabolismo Vitamínico

El hígado cumple funciones vitales en el metabolismo, utilización, almacenamiento y degradación de muchas de las vitaminas. La función hepática puede ser alterada por deficiencias o excesos de ciertas vitaminas. Los ejemplos incluyen la incapacidad del hígado para activar los factores de coagulación II, VII, IX y X en ausencia de vitamina activa y la hepatopatía asociada con la toxicidad de la vitamina A. La mayor parte de las vitaminas hidrosolubles actúan como coenzimas en vías bioquímicas operativas en el hígado y en otros tejidos.(17)

Una de las interacciones hepatobiliares-vitaminas más importantes es la vitamina K, una de las vitaminas liposolubles. La vitamina K, es adquirida de los microorganismos intestinales y tiene el 60% de la potencia de K1, que proviene de las fuentes dietéticas. Normalmente, la vitamina K se absorbe con rapidez desde los intestinos en presencia de sales biliares, ingresa en la circulación sistemática mediante la linfa intestinal y se entrega al hígado y a otros tejidos para el almacenamiento. En el hígado, la vitamina K es un cofactor en la actividad de los factores II (protrombina), VII, IX, y X.-Cuagulación Durante la generación de factores activos, la vitamina K es, convertida en su forma biológicamente inactiva, pero bajo condiciones normales su reactividad hepática acontece con celeridad.(8) (17)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

4.1.3.- Interacciones Metabólicas de las Vitaminas con el Sistema Hepatobiliar

Vitamina	Interacciones metabólicas.
(Vitaminas hidrosolubles)	
Vitamina C.	Componente del sistema de hidroxilación NADH, transformación del colesterol en ácidos biliares, mantiene Cu y Fe en estado reducido, esencial para la síntesis de colágeno.
Biotina.	Cofactor de la acetil coenzima A, componentes de reacciones de carboxilación.
Cianocobalamina (vit. B12).	Activación hepática, circulación enterohepática.
Acido fólico.	Almacenamiento y activación hepática, circulación enterohepática.
Acido pantoténico.	Metabolismo hepático a coenzima A.
Piridoxina (vit. B6).	Metabolismo hepático a fosfato de piridoxal, un importante cofactor de sistemas enzimático.
Riboflavina (vit. B2).	Metabolismo hepático a FMN/FAD, importantes factores de sistemas enzimáticos, almacenamiento hepático, circulación enterohepática.
Tiamina.	Activación hepática, coenzima para transcetolasa, piruvato deshidrogenasa, alfa-cetoglutarato deshidrogenasa.
(Vitaminas liposolubles)	
Vitamina A.	Almacenamiento hepático, circulación enterohepática mínima.
Vitamina D.	Metabolismo hepático: D3 - 25 hidrosivitamina D3.
Vitamina E.	Localizada en membranas mitocondriales, protege membranas microsómicas de la peroxidación.
Vitamina K.	Almacenamiento y activación hepática, activa factores de coagulación II, VII, IX y X.

(Cuadro modificado: Tomado del libro, Tratado de Medicina Interna Veterinaria. Ettinger 1992)

4.1.4.- Funciones Hematológicas

El hígado cumple un papel sustancial en la hematopoyesis y hemostasia. En el feto, actúa como un sitio importante de hematopoyesis extramedular. Con la maduración esta función cesa, pero se mantiene el potencial para la hematopoyesis. El SRE hepático participa en la remoción de los eritrocitos viejos o dañados. Interviene en la síntesis y metabolismo final y expresión de la bilirrubina y como la fuente de transferrina, el principal portador proteico para el Fe. Hasta cierto grado actúa como un depósito de reserva para el Fe que se almacena en la forma de ferritina, un complejo Fe-proteína hidrosoluble, o como hemosiderina, un compuesto insoluble localizado dentro de las células de Kupffer. También se produce el almacenamiento de otras sustancias hematopoyéticas (B12, folato y vitamina A y K).(3)

4.1.5.- Hemostasis

EL hígado interviene en la modulación e interacción de la coagulación y sistemas fibrinolítico e inhibidor. Es el origen de todos los factores de la coagulación, con las excepciones del factor plasminógeno, los inhibidores fisiológicos de las plasmina (AT III, alfa 2 - antiplasmina, y alfa 2 - macroglobulina) y los activadores de la plasmina. Los factores de coagulación activados, enzimas fibrinolíticas y muchos productos de degradación son eliminados desde la circulación por el hígado. De esto modo el hígado protege contra el consumo de factores, la fibrinólisis y la coagulación sin freno.(17,3)

Los factores de la coagulación. II, VII, IX y X dependen de la vitamina K para la activación. Estos factores constituyen una clase particular de proteínas que contienen un residuo (ácido glutámico) que requiere la activación mediante una reacción de carboxilación dependiente de vitamina K que ocurre con exclusividad dentro del

hepatocito. Durante la activación del factor, esta vitamina es oxidada a su forma epóxido, la cual debe ser regenerada por la vitamina K epóxido reductasa. Este denominado "ciclo" debe mantenerse intacto para que se activen normalmente los factores II, VII, IX y X. En ausencia de la vitamina estos factores están presentes en el plasma pero no tienen actividad coagulante. (10,17)

El fibrinógeno se sintetiza con exclusividad en los hepatocitos mediante una fase reactiva aguda y por ende puede aumentar durante la hepatopatía (aguda o crónica) o en procesos necróticos, infecciosos o inflamatorios sistémicos de importancia. El hígado cuenta con una colosal capacidad para sintetizar fibrinógeno y sólo en la insuficiencia hepática aguda o hepatopatía crónica descompensada se advierte el fracaso sintético. Por lo que regular, cerca del 75% del fibrinógeno total se localiza en el compartimento intravascular, donde su disponibilidad es inmediata para los fines hemostáticos. (10,17)

El sistema fibrinolítico de ordinario colabora en el equilibrio hemostático global de la coagulación. Este sistema depende de la producción de la plasmina proteasa serina que deriva del plasminógeno, una proteína sintetizada en los hepatocitos y activada mediante una serie compleja de activadores. La plasmina es responsable por el mantenimiento de la permeabilidad vascular mediante la digestión de la fibrina. Cerca del 60% del plasminógeno está presente en el compartimento intravascular donde su actividad es controlada por antiproteasas específicas (alfa 2-antiplasmina y alfa 2-macroglobulina), que también son sintetizadas en los hepatocitos. (10,17)

4.1.6.- Metabolismo de los Carbohidratos

El hígado tiene funciones cruciales en el metabolismo de los carbohidratos. Muchos de los nutrientes dietéticos ingeridos llegan directamente al hígado donde son convertidos y conservados en reservas de combustibles adecuadas. En conjunción con la insulina y el glucagón, el hígado normal impide las fluctuaciones excesivas de la glucemia. Tiene una gran capacidad de reserva para el mantenimiento de la homeostasis de la glucosa.(10,17)

4.1.7.- Metabolismo de los Lípidos

El metabolismo lipídico es complejo y depende en parte de la función hepática normal. Algunas de las investigaciones básicas del metabolismo de los lípidos se ha llevado a cabo en modelos animales, incluido el perro. Comparativamente es poco lo conocido acerca del metabolismo de los lípidos en los gatos.(16 , 17)

El colesterol, ésteres de colesterol, fosfolípidos y triglicéridos comprenden los principales lípidos plasmáticos. Estas sustancias insolubles en agua son transportadas en la circulación como complejos lipoproteicos.(16)

El colesterol es el precursor del núcleo esteroide para la síntesis de los ácidos biliares, hormonas esteroideas y vitamina D. Es un componente estructural de las membranas celulares de todos los mamíferos. Aunque los tejidos mamíferos son capaces de sintetizarlo, hasta el 50% de la síntesis sucede en el hígado. La colesterolemia está ajustada mediante mecanismos de retroalimentación de acuerdo al equilibrio entre la ingestión, síntesis, degradación y excreción. Las fuentes alimentarias del colesterol derivan de la ingestión dietética, exfoliación epitelial y bilis. El núcleo del colesterol no es degradado, pero se elimina del cuerpo en correspondencia con el ingreso a partir de la

ingestión alimentaria y la novosíntesis. Aun cuando el colesterol sufre una circulación enterohepática, la excreción en gran medida acontece mediante el canal digestivo en las heces mediante la forma de colesterol biliar y dietético, sales biliares y metabolismo de este sin absorber. Un menor grado de pérdida se verifica por la expulsión del colesterol celular a partir de la piel y epitelios intestinales. La absorción entérica de éste ocurre mediante difusión pasiva en los enterocitos, donde es esterificado y combinado con triglicéridos y apoproteínas (proteínas portadoras). (16,17)

La colesterolemia total (colesterol esterificado y sin esterificar) en general es medida en los perros y gatos en los perfiles selectivos de rutina. En el perro normal, es 60 al 80% del colesterol circulante es esterificado. La dieta parece constituir un determinante sustancial de la colesterolemia total del perro.(17)

4.1.8.- Síntesis y Regulación de las proteínas

El hígado es fundamental para la homeostasis protéica normal. Es el sitio exclusivo o primario de síntesis para una gran parte de las proteínas plasmáticas y el lugar de la degradación o regulación para muchas otras proteínas y hormonas. Procesa los aminoácidos de las proteínas ingeridas para sus propias demandas y para aquellas de los tejidos periféricos y recibe aminoácidos desde éstos para la gluconeogénesis y las reacciones de transaminación. También es el sitio para la detoxificación de los productos terminales nitrogenados del metabolismo proteico mediante el ciclo de la urea de Krebs-Henseleit y para la conversión del ácido úrico en alantoina.(10)

4.1.8.1.- Albúmina

La síntesis hepática de proteínas constituyentes y de exportación comprenden casi el 20% del recambio proteico corporal total. La albúmina es la principal proteína hepática para la exportación, en la salud constituye alrededor del 50 al 60% de la proteína plasmática total y el 75% de la presión oncótica del plasma. Esta es la proteína más importante para la fijación y el transporte de muchas sustancias en la circulación sistémica incluidas hormonas, ácidos grasos, vestigios de metales, triptófano, bilirrubina, ácidos biliares y muchos fármacos. La albúmina es sintetizada con exclusividad por los hepatocitos, que suelen trabajar a un tercio de su máximo potencial sintético de albúmina. La albuminemia es el resultado neto de las síntesis, secreción, distribución y degradación.(3)

Las variables que abarcan la edad del animal, la disponibilidad de aminoácidos precursores, el equilibrio hormonal y el ambiente osmótico del hepatocito influyen la homeostasis de la albúmina es aumentada por el cortisol y la T4, pero los factores más importantes que controlan la producción son el estado nutricional y la presión oncótica de los líquidos intersticiales que bañan a los hepatocitos. La velocidad de la síntesis de albúmina parece correlacionarse mejor con los cambios en la presión oncótica del espacio extracelular perisinusoidal que con los del plasma. Se estima que una alteración menor en la concentración de macromoléculas con actividad osmótica en el espacio intersticial constituye una señal directa para que los hepatocitos ajusten la síntesis de albúmina sucede en varios tejidos, pero fundamentalmente en el hígado, intestino y músculo.(3)

Puesto que la albúmina es una proteína plasmática mayor y es sintetizada por entero en el hígado, se le puede utilizar como un dictador de la función hepática. No obstante, cabe recordar que la concentración sérica no sólo refleja la velocidad de síntesis sino también el ritmo de la degradación, excreción patológica del cuerpo y su volumen de distribución.(3)

4.1.8.2.- Globulinas

La concentración total de las globulinas séricas está conformada por un número de proteínas diferentes que cumplen un gran número de funciones. Con la excepción de las inmunoglobulinas, la mayor parte de las globulinas séricas es sintetizada y almacenada en el hígado. El 75 a 90% de las alfa globulinas es producido por el hígado, pero sólo casi el 50% de las beta globulinas. La concentración total de las globulinas en suero no es una buena medida de la función hepática porque la gran fracción conformada por las inmunoglobulinas deriva de otras fuentes. (3)

4.1.8.3.- Proteínas Sintetizadas en Hígado

Proteína. Función principal

Albúmina. Regula presión oncótica del plasma, principal proteína de transporte en plasma

Proteínas de coagulación:

Factores II, V, VII, IX, X, XI y XII. Importantes constituyentes de las rutas extrínsecas y común de la cascada de coagulación.

Fibrinógeno. Proteína de fase aguda, constituyente de la ruta común de la cascada de coagulación.

Plaminógeno. Principal proteasa fibrinolítica.

Haptoglobina. Transporte de hemoglobina.

Hemopexina. Une y transporta al hemo.

Proteína ligadora de tiroxina. Transporte circulatorio de HT.

Transferrina.. Une y transporta al Fe.

(Cuadro modificado: tomado del Libro Tratado de Medicina Interna Veterinaria. Ettinger (1992)

4.9.- Regulación de Aminoácidos

El hígado modifica la composición de aminoácidos de circulación sistémica mediante su captación selectiva a partir de la circulación portal durante las comidas. Los aminoácidos aromáticos (AAA) (fenilalanina, tirosina y metionina) son extraídos y metabolizados preferencialmente por el hígado. Los aminoácidos de cadena ramificada (AACR) (valina, leucina e isoleucina) son llevados hasta el músculo y otros tejidos y apenas sufren la metabolización hepática. Los AACR actúan como fuente de energía para el músculo, de esqueletos carbonados para la síntesis del piruvato y de nitrógeno para la transaminación del piruvato en alanina y glutamina. En estado saludable, la suma de las concentraciones de los AACR en la circulación sistemática supera la suma de los AAA en casi 3:1. (3)

5.- Sistema Biliar

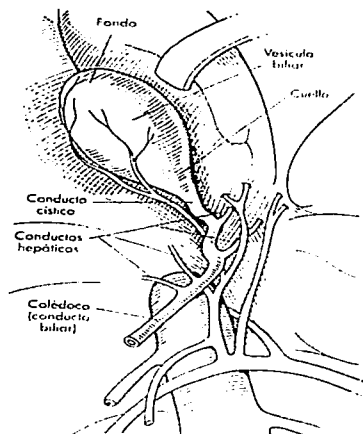
La vesícula biliar se inserta en la fosa del mismo nombre; su fondo no alcanza el borde ventral. El conducto cístico se une con el conducto hepático en ángulo agudo inmediatamente después de la emergencia de este último a través de la cisura portal. El conducto biliar se abre en la papila duodenal a unos 2.5 a 5 cm. del píloro:

La bilis es un líquido de color verde amarillento, formado principalmente por agua, sales biliares, pigmentos y colesterol, con pequeñas proporciones de grasas y sales inorgánicas. Las sales biliares sódicas y potásicas de los ácidos glucocólico y taurocólico, son los factores principales que dan poder digestivo a la bilis en lo que respecta sobre todo a las grasas. En efecto, la bilis ayuda a la emulsión, digestión y absorción de ellas, y al mismo tiempo aumenta la solubilidad de los ácidos grasos de cadena larga que de otra manera serían completamente insolubles en el agua. También sirven como medio de disolver las vitaminas liposolubles. La bilis activa la lipasa pancreática y acelera la acción de la amilasa. Las sales básicas de la bilis intervienen asimismo en obtener un pH alto en el intestino. La mucina sirve de estabilizadora para mantener la grasa en estado de emulsión.(2,14)

Los conductos hepáticos y cístico, conducto biliar (también conocido como colédoco), más la vesícula biliar constituyen el sistema biliar extrahepático. La bilis dreña desde los conductos hepáticos hacia el conducto biliar y es almacenada y concentrada en la vesícula biliar. La vesícula biliar se ubica entre el lóbulo cuadrado del hígado en medial y el lóbulo medial derecho en lateral. Es un órgano piriforme que en los perros de tamaño mediano contiene aproximadamente 15 ml. de bilis. El extremo redondeado es el fondo. (2,14).

Entre el cuello (el extremo ahusado que conduce hacia el conducto cístico) y el fondo está el cuerpo o porción media de la vesícula biliar. El conducto cístico se extiende desde el cuello de la vesícula hasta la unión con la primera tributaria desde el hígado. A partir de este punto y hasta la abertura de sistema biliar dentro del duodeno, el conducto se denomina *colédoco (conducto biliar)*. El conducto biliar corre a través del duodeno menor aproximadamente unos 5 cm e ingresa en la pared mesentérica del duodeno. El conducto biliar canino finaliza en el duodeno en proximidad de la abertura del conducto pancreático menor. Esta abertura combinada del conducto pancreático menor y colédoco es la papila duodenal mayor. El conducto biliar felino por lo regular se une con el conducto pancreático mayor antes de ingresar en el duodeno. (fig. 2) (14)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



*Fig. 2. Anatomía del sistema biliar extrahepático
Modificado de Small Animal Surgery Welch F.T. (1997)*

5.1.- Fisiología Biliar

En perros y gatos, los ácidos biliares séricos son indicadores específicos de enfermedad hepatobiliar. Los ácidos biliares son producidos en el hígado, conjugados con taurina o glicina y secretados en la bilis. Son necesarios para que la digestión y absorción de lípidos sea adecuada. La mayor parte de los ácidos biliares liberados en el duodeno son reabsorbidos activamente en íleon; sólo un pequeño porcentaje pasa a heces. Una vez reabsorbidos, los ácidos biliares son devueltos a hígado donde serán captados, completando así su ruta enterohepática. Normalmente, los ácidos biliares están presentes en suero en concentraciones bajas en animales en ayunos ($< 5 \text{ umol/L}$ en perros y gatos) mientras que a las dos horas de comer, su concentración sérica ha aumentado notablemente. Sin embargo, la concentración posprandial de ácidos biliares suele ser inferior a 20 umol/l . Aunque resulta útil evaluar la concentración pre y posprandial de ácidos biliares cuando, sólo se puede obtener una muestra quizá el valor posprandial sea más valioso. (9)

6.- Generalidades en Neoplasias en Hígado

El hígado es asiento de procesos neoplásicos primarios y metastásicos. Las neoplasias hepáticas primarias representan el 3.8% de los diagnósticos patológicos totales en perros y las metastásicas constituyen el 13.9% del total. Los tumores primarios más comunes son los carcinomas hepatocelulares y adenomas originarios de los hepatocitos. Con menor frecuencia se presentan los cánceres del epitelio ductal biliar (colangiocarcinomas y adenomas). Entre los tumores primarios detectados con menor regularidad están los fibromas, fibrosarcomas, hemangiomas. Las neoplasias metastásicas son variables e invaden el hígado desde muchos focos primarios diferentes. Las metástasis lo derivan en su mayor parte de las vísceras abdominales. (5,20)

La mayoría de las neoplasias hepáticas primarias del perro son adenomas o carcinomas hepatocelulares. Los primeros son comunes. Pueden llamar poco la atención debido a que los adenomas diminutos se parecen a la hiperplasia nodular, la cual es muy prevalente en los perros geriátricos. (15)

Los carcinomas hepatocelulares son el cáncer primario más común en el perro, con una representación mayor del 54% del total. Los afectados tienen una edad promedio de 11 años con más de un 80% mayores de 10 años. Enferman más machos que hembras. Los carcinoides hepáticos se parecen en mucho a los carcinomas hepatocelulares; se los puede diferenciar con tinciones especiales. Hasta hace poco se pensaba que eran atípicos, pero un estudio documentó una representación del 14% de las neoplasias hepáticas primarias caninas. Fueron más frecuentes en perros menores de 10 años, con una media de 8 años.(5,20)

Los carcinomas ductales biliares representan el 22 al 35% de todos los cánceres hepáticos primarios caninos. La mayoría (63%) se presenta en perros mayores de 10 años con un promedio de 11 años. Los sarcomas conforman el 13% de todos los tumores hepáticos primarios y tienen una distribución etaria similar.(5, 20)

Muchos cánceres pueden identificarse en los animales sin biopsia del hígado. No obstante, las necropsias indican que el hígado con regularidad es invadido por metástasis derivadas de un foco primario de todos los tumores hacen metástasis en el hígado. El hígado puede mostrar afectación difusa sin desarrollar los cambios típicos de los pacientes con carcinomas hepatocelulares primarios. En los procesos multisistémicos, es imposible atribuir alguno de los signos clínicos únicamente al problema hepático. La sintomatología advertida con mayor constancia es inespecífica e incluye polidipsia, anorexia, pérdida de peso y vómito.(9.19)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

El cáncer hepático representa el 1.9% de todos los casos neoplásicos felinos. Muchos se deben al linfoma maligno, que puede ser multicéntrico o en algunos casos restringido al hígado. Pocas veces se observa linfoma como enfermedad primaria en el hígado felino. El carcinoma hepatocelular y ductal biliar son inusuales en el gato, con sólo unos pocos casos registrados. (19)

Mencionaremos una de las alteraciones que se presentan en la circulación de la sangre conocidos como puentes portosistémicos (Shunts). El mas común es el conducto venoso persistente, aparentemente una malformación congénita o adquirida. Los shunts adquiridos pueden formarse en respuesta a la hipertensión portal, éstos son vasos colaterales que se desvían del hígado. Por lo tanto, esta alteración puede ser única o múltiple y tomar varios caminos o conexiones entre la vena porta y la ácigos, vena esplenica y renal. Asi que cualquier cortocircuito que permita a la sangre portal saltarse al hígado puede ocasionar efectos importantes, cambios atróficos en el hígado y encefalopatía portosistémica causada por " hepatotoxinas " que no son detoxificadas desde la sangre portal. (18)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

7.- Tecnicas Quirurgicas y Material

7.1.- Instrumental Quirúrgico

Hay dos clases de instrumental el de cirugía general y el de especial; es preferible que sea de acero inoxidable, cuya calidad, duración y resistencia al calor y a las sustancias corrosivas compensa el costo, que es un poco más elevado que el del cromado o niquelado, fácil de oxidarse.(1)

7.2.- Instrumental de Cirugía General

Los instrumentos indispensables para toda intervención quirúrgica de cirugía general son los siguientes: (1)

A) De Campo

Pinzas de Backhaus.

Pinzas de muelle

B) De Corte o Diéresis

Bisturí de mango # 4

Tijeras Mayo rectas y curvas

Tijeras de punta aguda

Tijeras de punta roma

Pinzas de disección

Pinzas de disección dientes de ratón

Zonda acanalada de 15 cm.

Estilete de 15 cm.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

C) De Hemostasis

Pinzas de Kelly rectas y curvas

Pinzas de Rochester-Péan rectas y curvas

Pinzas de Halsted

Pinzas de Kocher rectas y curvas

D) De Sutura

Porta a agujas Mayo-Hegar de 14,16 y 18 cm.

Agujas semicurvas de ojo automático con punta triangular o bordes cortantes, de los números 9,10,11 y 12 cm.

F) Material de Apoyo

Equipo para venoclisis (estéril)

Ligadura de caucho elástico de 30 cm. de largo

Suturas de material absorbible calibres de 2-0 a 5-0

Suturas de material no absorbible (nylón) calibre de 2-0 (1)

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

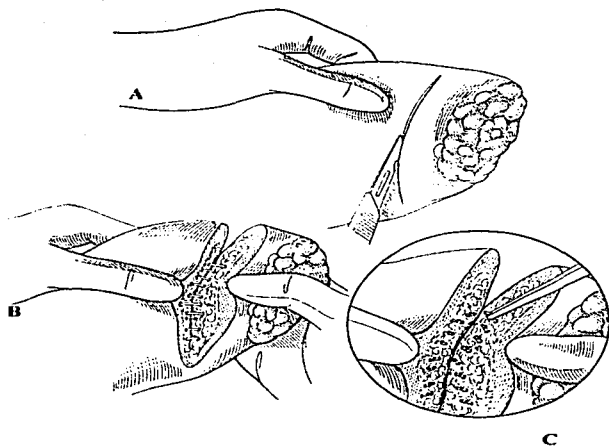
8.- Cirugía del Hígado

Es complicada por el hecho de que el tejido hepático es friable. Debido a la escasez de proteína fibrosa en el hígado, la disección aguda es difícil y redonda en la retracción de los vasos sanguíneos y conductos biliares dentro del estroma friable. La ligadura de las estructuras (vasos sanguíneos y conductos biliares) después de la sección es difícil en extremo. La comprensión del hígado con la firmeza suficiente para obtener hemostasia puede hacer que las células presionadas entren en isquemia y se necrosen. El mantenimiento de la irrigación sanguínea hepática es importante por que el hígado normalmente alberga anaerobios patógenos. (7,11)

8.1.- Lobectomía Parcial

Determinar la línea de separación entre el parénquima hepático normal y el que se debe remover e incidir en forma aguda la cápsula del hígado a lo largo del sitio seleccionado (fig. A) Fracturar digitalmente al hígado (fig. B) o con el extremo romo de un escápelo y exponer los vasos parenquimatosos. Ligar los vasos grandes y electrocuagular los puntos sangrantes que se encuentren durante la disección, (fig. C). Antes de cerrar el abdomen asegurar que la superficie descarnada del hígado esté seca y libre de hemorragias. en los perros pequeños y los gatos se pueden colocar varias suturas en guillotinas superpuestas a lo largo de toda la línea de demarcación. Asegurar que en las suturas se incluya todo el ancho del parénquima hepático. Después del ajuste de las suturas, emplear una hoja aguda para cortar el tejido hepático en distal de la ligadura, permitiendo que el muñón con el tejido comprimido sostenga las suturas. (fig. 3)

El sangrado parenquimatoso es mínimo y por lo tanto no es de importancia. Los riesgos mayores son los conductores intrahepáticos principales y los vasos.(7,11)



*Fig. 3. A. Para la lobectomía parcial, determinar la línea de separación entre parénquima hepática normal y el que será eliminado e incidir la cápsula en forma aguda a lo largo de la demarcación establecida
 B. Fracturar digitalmente el hígado y exponer los vasos parenquimatosos.
 C. Ligar los vasos grandes y electrocoagular los puntos sangrantes.*

Modificada de Small Animal Surgery, Welch F. T. (1997)

**TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN**

8.2.- Resección en Triángulo

Se colocan dos líneas de puntos simples separados utilizando catgut crómico a través del tejido hepático a lo largo de los márgenes del triángulo de tejido que va a ser extirpado. Cada punto es de aproximadamente 1 cm. de largo y se sobrepone uno sobre otro. Las dos líneas de puntos se encuentran para formar una "V" hacia el hilo hepático. Los puntos se anudan para comprimir el hígado ligeramente y minimizar la hemorragia después de la excisión del triángulo. El triángulo de tejido entre líneas de puntos se corta a 2 o 3 mm de las suturas. (11,17)

Las variaciones del método de excisión incluyen la disección con instrumento (bisturí) cortante, la disección con tijeras romas dobles y la disección mediante bisturí eléctricos. Después de la excisión los bordes del triángulo se juntan mediante puntos realizados con catgut que circundan las dos líneas de sutura. Los problemas de esta técnica incluyen la tendencia de los puntos a desgarrarse del parénquima y la hemorragia. (fig 4) (11,17)

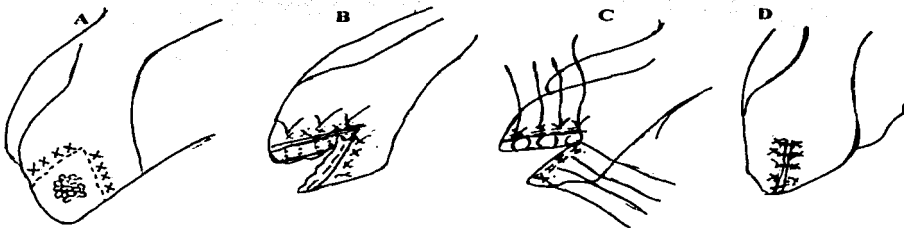


Fig. 4 Resección triangular del hígado. A. Se colocan puntos simples separados que descansan uno sobre el otro a cada uno de los lados de la lesión. B. Los puntos se ajustan para comprimir ligeramente al parénquima. El hígado se secciona entre las líneas de sutura. C. Se colocan puntos alrededor de los primeros realizados, para aportar un sostén en el momento en que el defecto es cerrado. D. El defecto una vez que ha sido cerrado.

Modificado de Small Animal Surgery, Welch F. T. (1997)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

8.3.- Fractura Digital (Para Hepatectomía Parcial)

Cuando el hígado ha sido expuesto, la porción que se quitará se sostiene con una mano mientras que el dedo pulgar y el índice de la otra mano se insertan directamente en el tejido hepático.(fig.5) El pulgar y el índice se introducen en el parénquima mediante un movimiento de frotamiento, "fracturando" el parénquima (7,17)

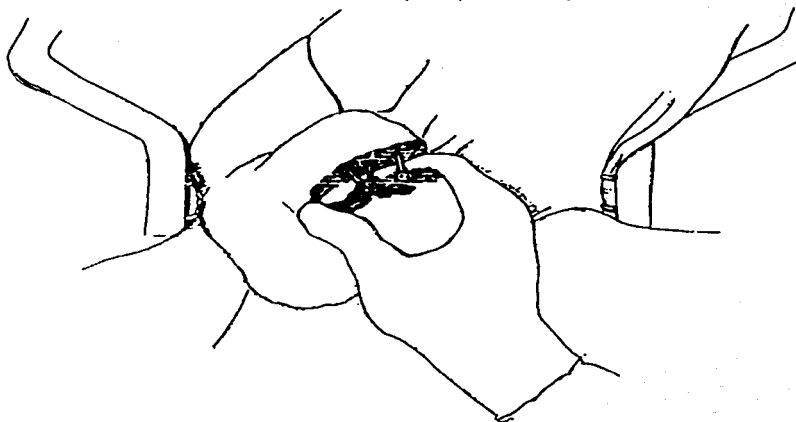


Fig.5 El tejido hepático se " fractura " hasta los vasos sanguíneos y los conductos biliares intralobulares.

Modificado de Desordenes Hepáticos en Perros y Gatos, Sandoval.Rizo (2000)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

La diferencia en la resistencia ofrecida por el parénquima y los conductos principales y vasos sanguíneos se percibe inmediatamente, haciendo que la identificación sea muy fácil: Cuando el parénquima ha sido oprimido, los conductos y vasos se pinzan, se ligan y se seccionan.(fig.6) La hemorragia de la superficie parenquimatosa fracturada es mínima durante todo el procedimiento quirúrgico. No se requieren medidas correctivas.(11,17)

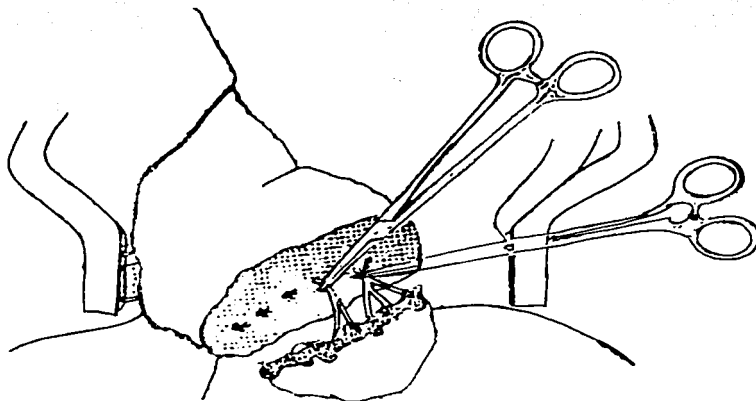


Fig.6 Los vasos sanguíneos y los conductos biliares intralobulares son pinzados , ligados y seccionados.

Modificado de Desordenes Hepáticos en Perros y Gatos. Sandoval.Rizo (2000)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

8.4.- Material de sutura

Las biopsias en guillotina a menudo se realizan con catgut crómico de 0 a 2-0 o poligalactina 910. La sutura con buena seguridad de nudo por ej. seda puede facilitar la hepatectomía parcial. La polidioxanona o poligluconato también pueden utilizarse para ligaduras vasculares en las lobectomías completas o parciales. (11)

8.5.- Lobectomía Completa

Está indicada en lesiones focales que envuelven uno o dos lóbulos hepáticos por ejemplo lóbulo lateral izquierdo y medial izquierdo, por lo tanto estos lóbulos pueden ser removidos en perros pequeños y gatos colocando una ligadura que rodee la base del lóbulo. Para los lóbulos lateral derecho y caudado usualmente es necesaria la disección cuidadosa alrededor de la vena hepática. La lobectomía completa puede ser difícil particularmente en perros grandes; es necesario la monitorización por una posible hemorragia postoperatoria.(7,11)

Para los lóbulos izquierdos en perros pequeños y gatos es necesario triturar el parénquima hepático cerca del hilio con los dedos o forceps. Colocar la ligadura alrededor del área triturada y anudar. Para los lóbulos izquierdos, derechos y caudado en perros grandes diseccionar cuidadosamente el lóbulo si es necesario, a partir de la vena cava caudal. Aislar los vasos sanguíneos y ductos biliares cerca del hilio y ligar, se recomienda hacer doble ligadura o volver a ligar arriba de la primera sutura principalmente en los grandes vasos. Reseccionar el tejido parenquimatoso dejando un muñón de tejido de las ligaduras y las hemorragias subsecuentes. (7,11)

9.- Cirugía del Sistema Biliar

9.1.- Técnicas Quirúrgicas

La laparotomía exploratoria debe realizarse en los animales en quienes se sospecha derrame de bilis hacia el abdomen, en pacientes con obstrucción del flujo biliar no relacionada con pancreatitis y en los casos con sospechas de neoplasia (del árbol biliar), enfermedad parasitaria o cálculos biliares. Durante la exploración se debe asegurar la permeabilidad coledociana mediante la expresión manual de la vesícula biliar, o la cateterización ductal.(11)

9.2.- Colectistomía

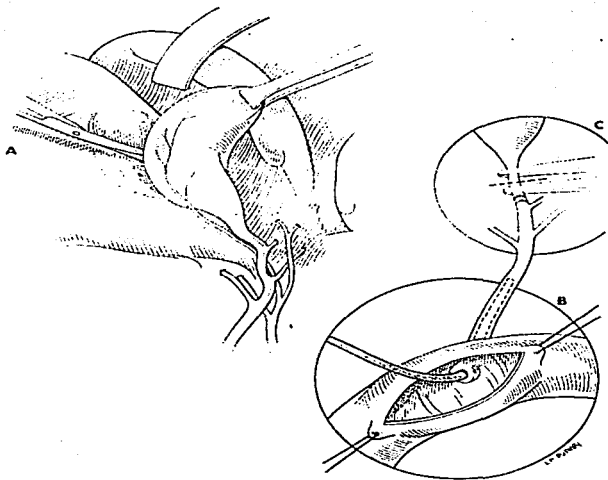
La colectistomía rara vez se lleva a cabo pero puede estar indicada para extraer algunos coelitos o cuando los contenidos vesiculares están condensados y no pueden ser aspirados con jeringa. Envolver el área que circunda la vesícula biliar con paños de tercer campo, humedecidos y estériles. Colocar puntos principales y seguros en la vesícula biliar para facilitar la manipulación y reducir el derrame. Efectuar una incisión en el fondo vesicular. Extraer los contenidos de la vesícula biliar y remitirlos para cultivo. Lavar la vesícula con solución salina, estéril, calentada. Cateterizar el colédoco por vía del conducto cístico con un catéter blando 3,5 o 5, e irrigarlo para asegurar la permeabilidad. Cerrar la incisión con un patrón de sutura invaginante en una o dos capas utilizando material absorbible calibre de 3-0 a 5-0. (7,11)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

9.3.- Colectistectomía

Las enfermedades tales como la colecistitis y colelitiasis se tratan mejor mediante la colecistectomía, también puede estar indicada para la neoplasia primaria o ruptura traumática de la vesícula biliar. Siempre determinar la permeabilidad coledociana antes de proceder con esta técnica. Exponer la vesícula biliar e incidir el peritoneo visceral a lo largo de la unión vesicular y hepática con tijera de Metzenbaum (fig. A). Aplicar tracción delicada a la vesícula biliar y, empleando disección roma, liberarla del hígado. Liberar el conducto cístico hasta su unión con el colédoco. Asegurar la identificación del colédoco y evitar dañarlo durante el procedimiento. Si es necesario, identificar el colédoco mediante la colocación de un catéter blando medida de 3,5 a 5 dentro del conducto por vía de la papila duodenal. Efectuar una incisión corta en el duodeno proximal, localizar la papila duodenal y colocar un pequeño tubo de goma roja dentro del colédoco (fig. B). Irrigar el conducto para asegurar su permeabilidad. Clampear y hacer doble ligadura del conducto cístico y la arteria correspondiente (fig. C) con material de sutura no absorbible calibre 2-0 a 4-0. Seccionar el conducto en distal de las ligaduras y extraer la vesícula biliar. Remitir una porción de la pared más biliar para el cultivo, si hay sospechas de infección. Remitir el resto de la vesícula biliar para análisis histopatológico si está indicado (por colecistitis o neoplasia). Cerrar la incisión duodenal con sutura continua simple, de material absorbible calibre 4.0 a 5.0. (fig. 7) (7,11)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



*Fig. 7 Colectistectomia
Modificado de Small Animal Surgery, Welch F. T. (1997)*

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

9.4.- Coledocotomía

La incisión directa del conducto biliar debe realizarse sólo en los animales que hay marcada dilatación ductal, tal como la que puede suceder en la obstrucción crónica, y cuando el motivo del bloqueo puede eliminarse (coledocolitiasis, barro biliar). Primero se debe intentar remover la obstrucción mediante la irrigación del colédoco, utilizando en catéter colocado a través de una enterotomía o colecistotomía. La obstrucción o estrechez ductal extraluminal se trata mejor con técnicas de derivación biliar.

Envolver el área que circunda al colédoco con paños de tercer campo humedecidos y estériles. Colocar suturas de tracción dentro del conducto distendido. Efectuar una incisión reducida dentro del conducto y remover la obstrucción (fig. 8). Irrigar el conducto con cantidades copiosas de solución salina estéril, calentada e introducir un catéter blando medida de 3,5 a 5 dentro de la vesícula y duodeno para asegurar la permeabilidad. Cerrar la incisión con un patrón de puntos separados o continua simple de material absorbible calibre de 4-0 a 5-0. (7, 11)

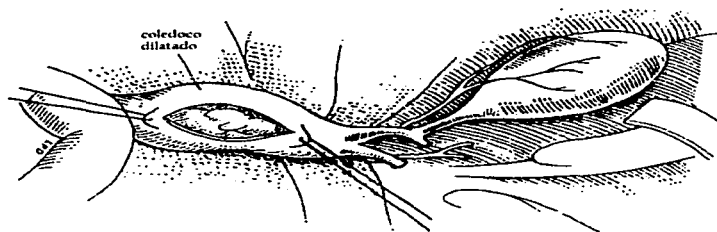


Fig. 8 Coledocotomía
Modificado de Small Animal Surgery, Welch F. T. (1997)

9.5.- Colecistoduodenostomía

La indicación para la colecistoduodenostomía es la interferencia con el flujo biliar hacia el tracto gastrointestinal que no puede ser corregido mediante otros medios. La vesícula biliar está generalmente distendida y es fácil de identificar. La vesícula biliar y el duodeno son aproximados y se colocan dos puntos fijos a través de la pared de la vesícula biliar y el límite antimesentérico del duodeno. La tensión ligera de estos puntos mantiene la aproximación de esos dos órganos. (7,11)

Para la colecistoduodenostomía hacer la aposición de la vesícula biliar con la superficie antimesentérica del duodeno descendente. (Fig. 9, A,B,C,D,E,F).

- A) Colocar una línea de sutura continua de 3 a 4 cm. entre la serosa de la vesícula y la serosa del duodeno (línea de sutura original).
- B) Drenar la vesícula biliar y hacer una incisión en ella de 2,5 a 3 cm paralela con la línea de sutura precolocada.
- C) Un asistente ocluye el duodeno en proximal y distal del sitio de incisión estimado y se efectúa una incisión paralela en la superficie antimesentérica del duodeno.
- D) Colocar una línea de sutura continua desde la mucosa vesicular hasta la mucosa duodenal, comenzando con los bordes más cercanos a la línea de sutura original.
- E) Luego suturar los bordes de la mucosa del estoma más alejados de la línea de sutura original.
- F) Completar el estoma mediante la sutura de los bordes serosos de la vesícula biliar e intestino sobre el lado cercano de aquel. (7,11)

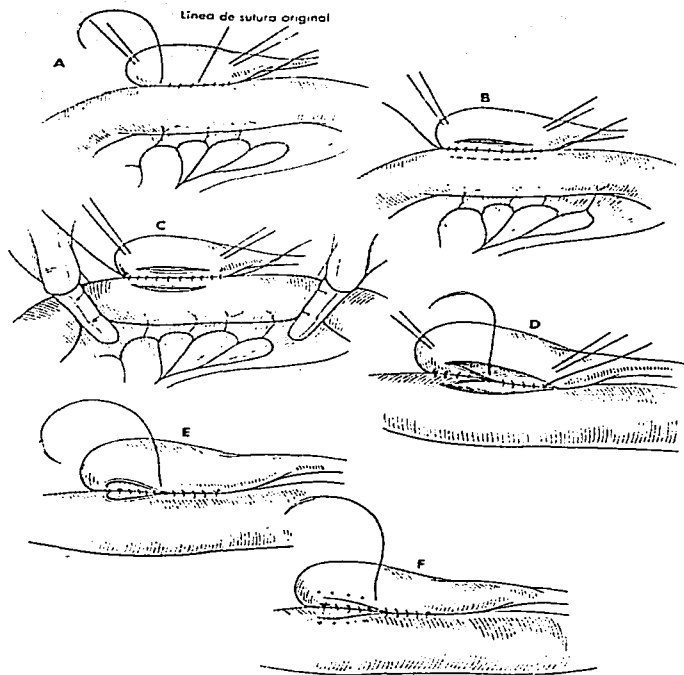


Fig. 9 Colecistoduodenostomía
 Modificado de Small Animal Surgery, Welch F. T. (1997)

9.6.- Materiales de Sutura

El material de sutura absorbible debe ser utilizado en el árbol biliar porque el no absorbible puede obrar como nido para la formación de coleditos. La cirugía ductal biliar se facilita por el empleo de instrumental pequeño tal como el utilizado en las intervenciones oftalmológicas. La vesícula biliar debe ser evacuada con una jeringa y aguja o una aguja acoplada a una unidad de succión antes de la manipulación quirúrgica para reducir el derrame de bilis durante la cirugía. (11)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

10.- Discusión

El hígado es único en sus propiedades de cicatrización . En caso de ausencia relativa de tejido conectivo estromal , es altamente susceptible a pequeños cambios en la circulación sanguínea con enorme capacidad regenerativa. Con esto la función hepática adecuada es posible incluso en pacientes en los cuales se ha removido o destruido mas del 80 % del hígado. Las laceraciones del hígado deben de cerrarse sólo cuando el sangrado sea profuso, en el caso de que se requiera se debe de suturar de manera de que no se produzcan bolsas internas de bilis o sangre que causen isquemia a las células cercanas.

Fracturas complejas o contusiones severas se deben de tratar como lobectomía hepática si la ligación de la arteria hepática no produce hemostasis.

Las biopsias por guillotina a menudo se sugieren realizarlas con catgut crómico de calibre 0 a 00 o poliglactin 910, la sutura de polidioxanone o polglyconate también pueden usarse para ligar vasos en la lobectomía parcial, esto va de acuerdo al criterio de medico veterinario para usar el material que mas le funcione o con la técnica con la que esté mas familiarizado.

La recuperación de la anestesia debe ser monitoreada cuidadosamente en los animales con severa disfunción hepática, ya que se incrementa la vida promedio de los fármacos .

Los fluidos intravenosos se deben proporcionar hasta que el paciente sea capaz de mantener su hidratación.

TESIS CON
FALLA DE URGEN

11.- Conclusión

En el campo de la cirugía, superadas ya las barreras del dolor, la infección, la hemorragia, y dominada la sueroterapia en el control de la volemia, se han alcanzado metas que hoy en día nos dirigen a conocer mas allá de los límites alcanzados por aquellos que iniciaron los primeros procedimientos quirúrgicos

La cirugía de hígado es complicada por ser un tejido muy friable, además la proteína fibrosa está esparcida en el hígado, por lo que es difícil la disección precisa ; y ocasiona retracción de los vasos sanguíneos y ductos biliares dentro del estroma friable.

El ligar estructuras (por ejemplo vasos sanguíneos y ductos biliares) después de cortar es extremadamente difícil. Al producir hemostasia por compresión se puede provocar isquemia por necrosis, el mantener una circulación hepática adecuada es importante porque controla los patógenos anaerobios.

Las biopsias hepáticas están indicadas en pacientes con enfermedad hepática confirmada o que se sospeche de ellas. Estas se pueden obtener por la vía percutánea, laparoscopia o por cirugía. La Hepatectomía parcial es poco común, pero están indicadas cuando hay neoplasias focales o trauma.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Alexander H. Alfonso.
Técnicas Quirúrgicas en animales y Temas de Terapéutica Quirúrgica.
Ed: Interamericana. Mc Graw Hill. México D.F. 1989
- 2.- Anderson D. Wesley. / Anderson G. Beting.
Atlas of canine Anatomy Ed: Lea and Febiger. E.U.A. 1994.
- 3.- Bautista Nava Rodolfo.
Higado y Función Hepática. Tomo 1 AMMVEPE 8-3-127 -130 1997.
- 4.- Birchard J. Stephen./ Sherding G. Robert
Manual clínico de pequeñas especies. Ed: Mc Graw Hill. E.U.A. 1995.
- 5.- Birmington Allen. / Cokshutt. R. Joane.
Toma de decisiones en Cirugía de Tejidos Blandos en Pequeños Animales
Ed: Interamericana Mc Graw Hill México 1991
- 6.- Blood, D.C. Radostits, O.M.
Medicine Veterinary. Ed: Interamericana México 1992.
- 7.- Bojrab Joshep M. Gary W. Ellison.
Techniques in Small Animal Surgery. Ed: Williams and Wilkins 4 Edición
E.U.A. 1990.
- 8.- Cunningham G. James.
Fisiología Veterinaria. 2da. Ed. Mc Graw Hill España 1997.
- 9.- Dimski S. Donna.
Clínicas Veterinarias de Norte America. Ed: Interamericana Mc Graw Hill
p 278-279- E.U.A. 1995.
- 10.- Ettinger D. Stephen.
Tratado de Medicina Veterinaria Enfermedades del Perro y el Gato.
Vol. 2 Tercera Edición Buenos Aires Argentina 1992.
- 11.- Fossum Welch Theresa. Chery S. Hedlund.
Small Animal Surgery. Ed: Mosby Year Book E.U.A. 1997.
- 12.- Gonzalez J. M. Cordo Avila. F. Roman
Cirugía Veterinaria Ed: Mc Graw Hill. Interamericana. México 1994.
- 13.- Ham, W. Arthur
Tratado de Histología. Ed: Interamericana. Séptima Edición. Mexico D.F. 1980

- 14.- Hudson.C. Hudson. Hamilton P. William
Atlas of Feline Anatomy for Veterinarians. Ed: Saunders Company E.U.A. 1993.
- 15.- Pérez Villanueva Leonel.
Diplomado a distancia en Medicina, Cirugía y Zootecnia en perros y gatos
Gastroenterología, 5ta.Edición 2002 U.N.A.M. México. D.F.
- 16- Rivera Portilla Gabriela.
Tesis:Lipidosis Hepatica. UNAM. México 1994.
- 17.- Sandoval Calzada Guillermo. Rizo Espinosa Patricia.
Tesis:Desordenes Hepaticos en Perros y Gatos. UNAM. México 2000.
- 18- Scott Murphy. Gary W. Ellis.
Journal of the America Animal Hospital Association 37 p 390- 396 2001.
- 19.- Slatter. H. Douglas.
Textos de Cirugía de los Pequeños Animales. Vol 1. Ed. Salvat. México 1989.
- 20.- Strombeck R.Donald.
Small Animal Gastroenterology. Ed: Saunders Company. E.U.A. 1996.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

UNTA TESIS DE LA
DE LA ASESORIA