



REDVET. Revista Electrónica de
Veterinaria
E-ISSN: 1695-7504
redvet@veterinaria.org
Veterinaria Organización
España

Sanchez Rojas, Ivan Camilo; Delgado Miranda, Jhonatan; Mutis Peñalosa, Wilder Fabian;
García González, Henry; Gómez Bermúdez, Jaber Horacio
Colelitiasis obstructiva acompañada de encefalopatía hepática en un canino hembra del
municipio de Florencia, Caquetá – Colombia
REDVET. Revista Electrónica de Veterinaria, vol. 18, núm. 4, abril, 2017, pp. 1-9
Veterinaria Organización
Málaga, España

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=63651265010>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

Colelitiasis obstructiva acompañada de encefalopatía hepática en un canino hembra del municipio de Florencia, Caquetá – Colombia – Obstructive cholelithiasis accompanied by hepatic encephalopathy in a female canine of the municipality of Florencia, Caquetá – Colombia.

Sanchez Rojas, Ivan Camilo^{*1}., Delgado Miranda, Jhonatan²., Mutis Peñalosa, Wilder Fabian²., García González, Henry²., Gómez Bermúdez, Jaber Horacio².

¹ Médico Veterinario Zootecnista, Universidad de la Amazonia. Florencia, Caquetá-Colombia.

² Estudiantes, programa Medicina Veterinaria Zootecnia. Universidad de la Amazonia.

*camilo.sanchez23@hotmail.com

Resumen

La colelitiasis o litiasis biliar se define como la formación de cálculos en la vesícula biliar y si bien pueden ser de colesterol, bilirrubina, oxalatos o calcio. Esta enfermedad presenta una prevalencia de hasta 21,9% en los humanos pero en los perros la presentación es poco frecuente siendo los animales de más de dos años los comúnmente afectados. La litiasis biliar se manifiesta clínicamente con dolor abdominal agudo, vómitos y náuseas; en análisis de química sanguínea se puede apreciar aumentos exacerbados de PGT y bilirrubina conjugada. Es responsable de ocasionar el síndrome de obstrucción ductal biliar extrahepática que a su vez puede desarrollar una encefalopatía hepática. Se describe un caso de un canino hembra Schnauzer de 8 años de edad que llegó a consulta por presentar dolor abdominal, ataxia y convulsiones. Los exámenes paraclínicos muestran aumento de enzimas hepáticas, colesterol, triglicéridos y bilirrubina conjugada. La ecografía muestra la presencia de múltiples colelitios primarios ante lo cual se diagnostica colecistolitiasis con una posible presentación simultánea de encefalopatía hepática. Se inicia un tratamiento clínico con 22 mg/kg de Gemfibrozilo, 10 mg/kg de Metadoxil, 32 mg/kg de Lactulosa y una dieta con Hill's® Prescription Diet® I/d® Canine. Pocos días después de instaurado el tratamiento se evidencia una alegre mejoría ya que las convulsiones y el dolor abdominal desaparecen y los compuestos sanguíneos logran estabilizarse.

Palabras clave: Colelitiasis | Canino | Encefalopatía hepática | Gemfibrozilo | Metadoxil | Lactulosa.

Abstract

Cholelithiasis or biliary lithiasis are defined as the formation of stones in the gallbladder and may be cholesterol, bilirubin, oxalates or calcium. This disease presents a prevalence of up to 21.9% in humans but in dogs the presentation is uncommon being the animals of more than two years the commonly affected. Biliary lithiasis manifests clinically with acute abdominal pain, vomiting and nausea; In blood chemistry analysis exacerbated increases of PGT and conjugated bilirubin can be seen. It is responsible for causing extrahepatic biliary ductal obstruction syndrome which in turn may develop hepatic encephalopathy. We describe a case of an 8 year old female Schnauzer who came to the clinic for abdominal pain, ataxia and seizures. Paraclinic tests show increased liver enzymes, cholesterol, triglycerides, and conjugated bilirubin. Ultrasonography shows the presence of multiple primary cholelithiasis, in which cholecystolithiasis is diagnosed with a possible simultaneous presentation of hepatic encephalopathy. Clinical treatment is initiated with 22 mg / kg Gemfibrozil, 10 mg / kg Metadoxil, 32 mg / kg Lactulose and a diet with Hill's® Prescription Diet® I / d® Canine. A few days after the treatment is started, a remarkable improvement is evident as seizures and abdominal pain disappear and blood components stabilize.

Keywords: Cholelithiasis | Canine | Hepatic encephalopathy | Gemfibrozil | Metadoxyl | Lactulose.

Introducción.

La vesícula biliar (*Vesica fellea*) se encuentra situada en la cara visceral del hígado, tiene una capacidad de almacenamiento de 15 ml en el perro, y su función general es la de alojamiento y excreción de la bilis, producida por los hepatocitos, hacia el duodeno por medio del conducto cístico y colédoco (Koning & Liebich, 2009). La *vesica fellea* recibe afluencia sanguínea de la arteria hepática por medio de la arteria cística y la inervación parasimpática y simpática se encuentra dada por el nervio vago y esplácnico, respectivamente (Swalec, 2001)

De acuerdo con Climent *et al* (2013) la formación del colédoco se da tras la unión del conducto cístico y los conductos hepáticos del lóbulo cuadrado y medial derecho; el colédoco se desplaza por el ligamento hepatoduodenal y llegando a su desembocadura en la papila duodenal mayor recibe a otros conductos hepáticos provenientes del lóbulo lateral derecho y caudado e izquierdo lateral y medial.

La liberación del contenido de la vesícula biliar hacia el colédoco se da mediante estímulos ejercidos por la colecistocinina (liberada tras la llegada de alimentos grasos al duodeno) quien induce contracción de la fracción muscular

además de la relajación del *esfínter de Oddi* (Guyton & Hall, 2012). Estímulos parasimpáticos mediados por el nervio vago se relacionan también con la contracción vesical.

Además de emulsionar las grandes partículas de grasa en otras más pequeñas para facilitar la acción de la lipasa, la bilis sirve como medio de excreción de excesos de colesterol sintetizados por los hepatocitos y algunos productos de desecho de la sangre como la bilirrubina (Figueroa, 2006). Se estima que la producción diaria de bilis en un perro oscila entre 0,1-0,2 lts, en el hombre y el cerdo 0,5-1 lts, en la oveja 0,5-0,7 lts, en la vaca 3-5 lts y en el caballo 7-10 lts (Scharrer & Wolfram, 2005). La vesícula biliar puede verse afectada por infecciones bacterianas, procesos neoplásicos, estasis y colelitiasis.

La colelitiasis es una condición patológica bastante frecuente en humanos llegándose a reportar 5,9-21,9% de prevalencia a nivel mundial (Gómez, 2009). Se refiere al crecimiento de estructuras sólidas en la vesícula biliar que también pueden desplazarse hasta el conducto cístico o el colédoco.

Arias *et al* (2001) menciona que la presentación de colelitos es rara en perros y en la mayoría de casos reportados se refieren a pacientes mayores de dos años. De acuerdo con Gómez (2009) los colelitos se clasifican según su 1-) localización en a- primarios o b- secundarios y según 2-) la apariencia morfológica y compuestos en a-pigmentados y b- de colesterol.

Arias *et al* (2001) manifiesta que las causas de colelitiasis pueden ser variadas y resalta la deshidratación, infecciones de la vesícula y estasis biliar como las posibles etiologías. La mayoría de colelitos en los perros se componen de sales de calcio y bilirrubinato, en los humanos inicia con secreción hepática de bilis sobresaturada con colesterol (Racanco *et al* 2009).

Clínicamente la colelitiasis puede ser asintomática, en el caso contrario se puede observar dolor abdominal agudo o crónico, náuseas y vómito. Los resultados más significativos suelen ser los de laboratorio en los que se observa aumento de PGT y bilirrubina conjugada y la imagenología en la que se observaran las estructuras radiopacas o hiperecogenicas dentro de la vesica fellea (Birchard, 1996).

Como tratamiento electivo suele recurrirse a colecistectomía o celecistotomía en la que se retira totalmente la vesícula o se extraen únicamente los colelitos (Swalec, 2001). Recientemente se ha propuesto un tratamiento que elude los actos quirúrgicos y consiste en el uso de ácido ursodeoxicólico durante meses en caso de cálculos no calcificados (Rothuizen, 2012).

La implicación fisiológica más relevante de la colelitiasis es el síndrome de "obstrucción biliar ductal extrahepática" que se origina cuando los colelitos impiden el flujo biliar hacia el intestino delgado por el taponamiento de los ductos (Arias, *et al* 2001). Los compuestos biliares que saturan el hígado se vuelven tóxicos para los hepatocitos además de modificar negativamente la

circulación portal. Esto puede conllevar, en el peor de los casos, a una encefalopatía hepática en la que neurotoxinas son liberadas a la sangre afectando de forma grave los astrocitos y neurotransmisores (Pellegrino, 2009).

El presente trabajo procura describir un caso clínico de colelitiasis en un canino hembra de raza Schnauzer con inanición, ataxia, convulsiones y dolor abdominal. Además, se pretende brindar al lector profesional herramientas que le permitan identificar con más facilidad este tipo de casuísticas y poder emplear un tratamiento alternativo y/o diferente al quirúrgico.

Materiales y métodos.

Se efectúa el reporte de un caso clínico referente a un canino hembra de 8,2 kg de peso, ovariohisterectomizada, raza schnauzer de $8^{1/2}$ años de edad con plan sanitario vigente. El paciente es llevado a consulta por presentar convulsiones, dolor abdominal y ataxia; según reporta el propietario, las manifestaciones sintomatológicas se evidenciaron, por primera vez un mes y medio atrás, tiempo durante el cual fue llevada a dos centros y/o clínicas veterinarias sin observarse mejoría alguna.

En el examen clínico se evidencia un paciente linfático con constantes fisiológicas normales (T: 37,9°, FC: 120 lpm, FR: 30 rpm, TLLC: 2 seg) según las establecidas por (Acevedo, et al 2008).

Se toman muestras de sangre en tubo tapa lila y tapa amarilla para realizar exámenes paraclínicos (Tabla 1 y 2). Se practica a demás ecografía abdominal (Figura 1).

La ecografía deja al descubierto la presencia de cálculos en la vesícula biliar y los exámenes paraclínicos muestran un marcado incremento en transaminasas, bilirrubina, colesterol y triglicéridos. Los hallazgos clínicos y semiológicos sugieren encefalopatía hepática inducida por colelitiasis.

Se informa al propietario sobre la colecistectomía como tratamiento etiológico empero, éste decide someterlo a un tratamiento de sostén alegando el estado senil del animal y situaciones económicas.

Se inicia un tratamiento farmacológico de sostén con 22 mg/kg PO c/24h durante 20 días de gemfibrozilo (Gemfibrozilo®), 10 mg/kg IV c/8h durante 8 días de pidolato de piridoxina (Metadoxil®) y 32 mg/kg PO c/12h durante 5 días de galactósido-fructosa (Lactulosa®) además de soluciones isotónicas IV. Se instaura una dieta a base de Hill's® Prescription Diet® I/d® Canine.

Tabla 1. Consecutivo de cuadro hemático realizados durante el tratamiento.

	Referencia	Cuadro hemático 1	Cuadro hemático 2	Cuadro hemático 3	Cuadro hemático 4
Hematocrito	37-55%	56	53,2	53,7	58
Hemoglobina	12-18 g/L	18	18	18	19
Eritrocitos	5,5-8,5 x10 ¹² /L	8,4	7,9	8	8,7
VGM	60-70 Fl	66	67	67	-*
CGMH	320-360 g/L	320	331	343	-*
Reticulocitos	<60 x10 ⁹ /L	-	-	-	-*
Leucocitos	6-17 x10 ⁹ /L	10,1	6,4	7,4	14,5
Plaquetas	200-300 x10 ⁹ /L	224	408	572	247
Proteinas totales	60-75 g/L	120	-*	-*	100
Neutrofílos	3-11,5 x10 ⁹ /L	8	-*	-*	-*
Cayados	0-0,3 x10 ⁹ /L	1	-*	-*	-*
Linfocitos	1-4,8 x10 ⁹ /L	0,8	-*	-*	-*
Monocitos	0,1-1,4 x10 ⁹ /L	-	-*	-*	-*
Eosinofílos	0,1-0,9 x10 ⁹ /L	0,3	-*	-*	-*
Basofílos	-	-	-*	-*	-*

-* No solicitado.

Tabla 2. Consecutivo de química sanguínea realizada durante el tratamiento.

	Referencia	Química 1	Química 2	Química 3	Química 4
PGT	8,2-57,3 U/L	768	350	21,4	-*
GOT	8,2-57,3 U/L	357	-*	11	-*
Colesterol	71-161 mg/dl	480	460	449	271
Trigliceridos	40-200 mg/dl	3026	333	172	-*
Glicemia	62-109 mg/dl	94	-*	-*	-*
Bilirrubina total	0,01-0,98 mg/dl	0,62	0,40	-*	-*
Bilirrubina directa	0,1-0,3 mg/dl	0,43	0,12	-*	-*
Bilirrubina indirecta	0,1-0,3 mg/dl	0,19	0,28	-*	-*
Creatinina	0,5-1,6 mg/dl	0,52	0,5	-*	-*

-* No solicitado.

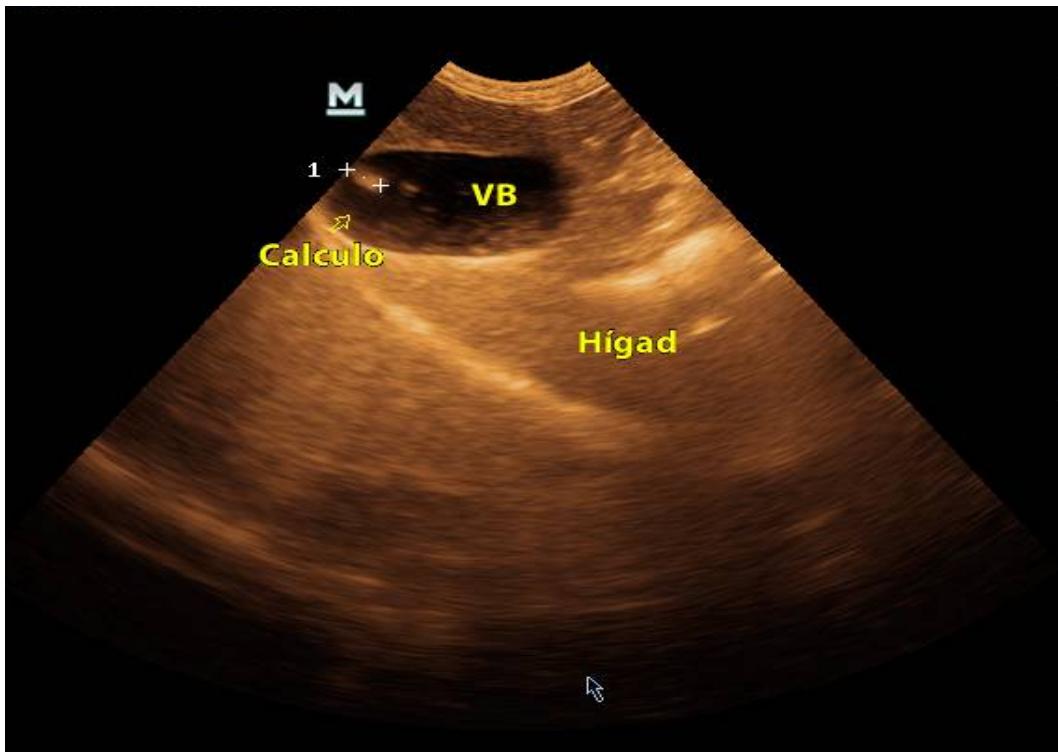


Figura 1a. Se aprecia el material hiperecogénico al interior de la vesícula biliar.

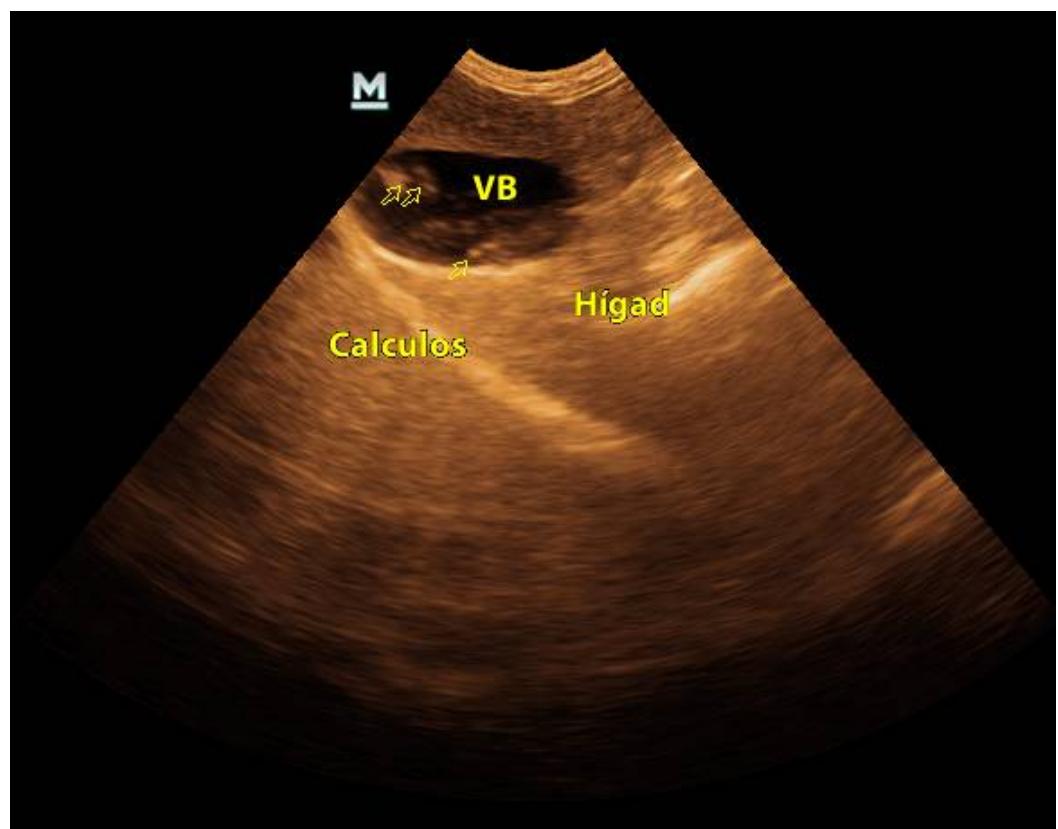


Figura 1b. Abundante material compatible con cecolitos.

Resultados y discusión.

Se trata de una casuística realmente poco frecuente en animales de compañía (Racanco *et al*, 2009) a diferencia de la alta prevalencia (5,9 – 21,9%) reportada en humanos por Gómez (2009). Rothuizen (2012) manifiesta que no existe predisposición por sexo o raza para presentación de colecistolitiasis en perros, por su parte Arias *et al* (2001) afirma que en la mayoría de los pocos casos reportados los animales eran mayores de dos años. Las 700000 colecistectomías que Álvarez *et al* (2013) menciona que se realizan anualmente en E.E.U.U indican la alta prevalencia de afecciones de la vesícula biliar en humanos dentro de las que se destaca la litiasis biliar.

La bilis es, originalmente, un producto hepático, compuesto por desechos metabólicos como el colesterol y bilirrubina, que se almacena en la vesícula biliar y es liberada hacia el intestino por medio del conducto cístico y colédoco. La función en síntesis, consiste en servir como fuente de excreción de desechos además de facilitar la acción de la lipasa sobre el quimo mediante la emulsificación de las grasas (Scharrer & Wolfram, 2005; Guyton & Hall, 2012).

La colelitiasis precisamente tapona los conductos que conectan la vesícula biliar con el duodeno; por su parte el hígado sigue la síntesis de bilis hasta tal punto que los conductos hepatocísticos rebosan y entonces inicia un proceso tóxico sobre los hepatocitos modificando negativamente su función. Cabe resaltar que la nula presencia de bilis en el intestino conlleva a alteraciones en el metabolismo de las grasas.

Los resultados observados en los exámenes paraclínicos coinciden con los obtenidos por Figueroa (2006); Racanco *et al* (2009) en similares casos de colecistolitiasis. El aumento de PGT, GOT y proteínas plasmáticas muestran una hepatopatía inducida por la saturación de compuestos tóxicos; la hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia reflejan la deficiente descarga de bilis al intestino presuntamente por obstrucción del colédoco, característico de la colelitiasis.

La colelitiasis guarda una estrecha relación con la aparición de encefalopatía hepática (EH). Cuando se presentan hepatopatías, el órgano se vuelve incapaz de cumplir funciones de anabolismo, catabolismo o excreción de muchos compuestos, muchos de ellos neurotóxicos; inmediatamente los pacientes desarrollan signos neurológicos como convulsiones, ataxia, incoordinación y desorientación. En el presente caso, además del diagnóstico de litiasis biliar, se diagnosticó EH basado en los signos clínicos (convulsiones, ataxia) y el daño hepático evidenciado en la química sanguínea. Acevedo *et al* 2008; Pellegrino (2009) son enfáticos en afirmar que los signos clínicos y evidencias de daño hepático en análisis sanguíneo son suficientes para emitir un diagnóstico de EH.

Se decidió eludir los tratamientos quirúrgicos como colecistectomía o colecistotomía a pesar de que los trabajos de Rothuizen (2012); Swalec (2001); Álvarez *et al* (2013) sustentan la alta tasa de efectividad. El tratamiento clínico de la colecistolitiasis estuvo enfocado a la regulación del metabolismo de grasas mediante hipolipemiantes. El Gemfibrozilo se empleó puesto que Serrano (2010) asevera que ocasiona un descenso de fracciones lipídicas de colesterol y triglicéridos y mejoran los niveles de colesterol transportado por lipoproteínas de alta densidad como HDL.

El manejo de la EH estuvo enfocada a la restitución de la función hepática para con eso suprimir la liberación de neurotoxinas. Se suministró el Metadoxil como antitóxico, antioxidante y citoprotector hepático ya que Gubergrits & Byelyayeva (2016) encontraron que después de suministrado a pacientes con hepatitis crónica alcohólica (CAH) hubo una dinámica positiva marcada de bilirrubina, transaminasas, fosfatasa alcalina y proteínas.

No obstante, se sugiere al clínico que maneje hipolipemiantes fibratos como el gemfibrozilo en este tipo de casuísticas o incluso otras en las que se vean afectados las vías metabólicas lipídicas, que sea empleado con total precaución puesto que Curiel *et al* (2005) manifiestan que tratamientos prolongados disminuyen exageradamente los niveles de colesterol con lo que se logra desestabilizar la membrana del sarcolema y aumentar su permeabilidad volviendo propenso al paciente a presentar rabdomiolisis.

La terapéutica se realizó durante tres semanas, simultáneo a ello se prescribió una dieta especial con Hill's® I/d® Canine. Las semanas de tratamiento funcionaron de manera espectacular para estabilizar el paciente y después se mantuvo con la alimentación de por vida. Periódicamente se realizan químicas sanguíneas de control para evitar recaídas. Los síntomas neurológicos compatibles con EH desaparecieron en la primera semana. Actualmente, el paciente goza de adecuada calidad de vida y aunque los colelitos siguen presentes se ha logrado controlar con la dieta.

Conclusiones.

En casos como éstos, en los que los propietarios no logren costear colecistectomía, se puede recurrir a manejos clínicos con hepatoprotectores e hipolipemiantes. Se resalta la gran efectividad del tratamiento clínico combinado con la dieta especial puesto que sin necesidad de someter al paciente a procedimientos quirúrgicos se logra recuperar de la encefalopatía hepática, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia.

La obstrucción a los conductos de excreción biliar ocasionada por los cecolitos induce muy probablemente a encefalopatía hepática mediante un mecanismo de saturación e intoxicación de los hepatocitos y modificaciones hemodinámicas de la circulación portal.

Referencias.

- Acevedo, S; Orozco, S; Gómez, L. 2008. Tratamiento médico y nutricional en un paciente con encefalopatía hepática de posible origen portocaval. *Revista MVZ Córdoba*, 13(2). Pp 1393-1399.
- Alvarez, L; Rivera, D; Esmeral, M; Garcia, M; Toro, D; Rojas, O. 2013. Colecistectomía laparoscópica difícil, estrategias de manejo. *Rev Colomb Cir.* 28:186-195.
- Arias, D; Klima, L; Rodriguez, R; Cruz, A; Bigeon, G; Tortora, M; Villanueva, M; Stanchi, N. 2001. Peritonitis biliar por colelitiasis con perforación de la vesícula biliar en un perro. Presentación de un caso. *Analecta Veterinaria*, 21(1). Pp 50-53.
- Birchard, S. 1996. Cirugía hepatobiliar. En, S.J. BIRCHARD; R.G. SHERDING (Ed.). *Manual clínico de pequeñas especies*. Ciudad de Mexico, Mexico: McGRAW-HILL. Pp 902-910.
- Climent, S; Sarasa, M; Latorre, R; Muniesa, P; Terrado, J; Climent, M. 2013. Embriología y anatomía veterinaria *Cabeza, Aparatos respiratorio, digestivo y urogenital SNC y Órganos de los sentidos*. Zaragoza, España: Acribia. Pp 181-182.
- Curiel, E; Reyes, G; Rivera, L. 2005. Rabdomiolisis Causada por Hipolipemiantes. *Medicrit*, 2(5). Pp 79-81.
- Figueroa, J. 2006. Descripción del comportamiento de ácidos biliares en caninos con insuficiencia hepática. Tesis de pregrado para optar al título de Médico Veterinario. Universidad de Chile. Santiago de Chile, Chile. Pp 76.
- Gómez, D. 2009. Clasificación y fisiopatología de los cálculos biliares. *Univ. Med. Bogotá (Colombia)*, 50 (1). Pp 91-97.
- Gubergrits, N; Byelyayeva, N. 2016. Efficacy of metadoxil in the treatment of patients with a combination of chronic alcoholic pancreatitis (CAP) and hepatitis (CAH). *Abstracts / Pancreatology*. 16: S1-S192.
- Guyton, A; Hall, J. 2012. Compendio de Fisiología Médica. Barcelona, España: Elsevier. Pp 489-529.
- Koning, H; Liebich, H. 2009. Anatomía de los animales domésticos *Órganos, sistema circulatorio y sistema nervioso*. Buenos Aires, Argentina: Panamericana. Pp 79.
- Pellegrino, F. 2009. Encefalopatía hepática en perros y gatos. *AN. VET (Murcia)*, 25: 21-45.
- Racanco, J; Méndez, R; Aguilar, J; Salas, B. 2009. Colelitiasis y coledocolitiasis obstructiva en un gato doméstico: Informe de un caso. *Vet. Mex*, 40(3). Pp 269-274.
- Rothuizen, J. 2012. Enfermedades del sistema biliar. En, E.J. HALL; J.W. SIMPSON; D.A. WILLIAMS (Ed.). *Manual de gastroenterología en pequeños animales*. Barcelona, España: Ediciones S. Pp 377-392.
- Serrano, A. 2010. Indicaciones de los hipolipemiantes. *Inf Ter Sist Nac Salud*. 34: 41-48.
- Scharrer, E; Wolffram, S. 2005. Funciones del intestino delgado y sus glándulas anexas. En, W.V. ENGELHARDT; G. BREVES (Ed.). *Fisiología Veterinaria*. Zaragoza, España: Acribia. Pp 391-415.
- Swalec, K. 2001. Aparato hepatobiliar. En, J. HARARI (Ed.). *Cirugía en pequeños animales*. Buenos Aires, Argentina: Inter-Médica. Pp 191-208.

REDVET: 2017, Vol. 18 N° 4

Este artículo Ref. 041711 está disponible en <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n040417.html>
concretamente en <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n040417/041711pdf>

REDVET® Revista Electrónica de Veterinaria está editada por Veterinaria Organización®.
Se autoriza la difusión y reenvío siempre que enlace con [Veterinaria.org®](http://www.veterinaria.org) <http://www.veterinaria.org> y con
REDVET®- <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet>