

Caso clínico: Obstrucción biliar extrahepática secundaria a cuerpo extraño duodenal en un perro.

Case report: Extrahepatic biliary obstruction secondary to duodenal foreign body in a dog.

Constanza Heller¹ MV, Rodrigo Frávega² MV.

Recibido: 25 Noviembre 2016
Aprobado: 25 Marzo 2017

Resumen:

Se describe el caso de un paciente canino, macho, Bulldog de tres años de edad derivado por vómitos e ictericia desde hace cuatro días y anorexia durante los últimos tres. Tras los hallazgos encontrados al examen físico, al perfil bioquímico y la presencia de un posible cuerpo extraño intestinal a la ecografía abdominal, se decide realizar una laparotomía exploratoria del paciente previamente estabilizado. Durante el procedimiento, se observa a nivel de la papila duodenal mayor, una mezcla de material extraño que luego de ser retirado, permite el flujo biliar hacia el lumen intestinal. Luego de la cirugía, el paciente recupera apetito, se logra el control de los síntomas con normalización de parámetros fisiológicos y analítica sanguínea, los cuales se mantienen hasta el último control. La evolución favorable post cirugía permite concluir que el cuadro presentado por el paciente se debió a una colestasis obstructiva secundaria a un cuerpo extraño intestinal.

Palabras claves: Ictericia, obstrucción biliar.

Abstract:

We describe the case of a three-year-old canine male patient, Bulldog, derived from vomiting and jaundice for four days and anorexia during the last three. After findings of physical exam, the biochemical profile and the presence of a possible intestinal foreign body to the abdominal ultrasound, it was decided to perform an exploratory laparotomy of the previously stabilized patient. During the procedure, it's observed at the level of the major duodenal papilla, a mixture of foreign material that after being removed, allows the biliary flow towards the intestinal lumen. After surgery, the patient recovers appetite, control of symptoms is achieved with normalization of physiological parameters and blood analytical, which are maintained until the last control. The favorable post-surgery evolution allows us to conclude that the patient's condition was due to obstructive cholestasis secondary to an intestinal foreign body.

Keyword: Ictericia, biliary obstruction.

Introducción

La obstrucción biliar extrahepática (OBEH) es un trastorno que se ve con relativamente poca frecuencia en perros.¹ Los principales mecanismos fisiopatológicos en perros y gatos son obstrucción, inflamación y exudación. Las consecuencias clínicas son ictericia, dolor abdominal y vómitos.^{1,2} Una de las complicaciones agudas más graves asociada a este fenómeno es la ruptura con posterior filtración y biliperitoneo.³ Esto último es asociado a peritonitis grave y posibles complicaciones sépticas con altas tasas de morbilidad y mortalidad.⁴ Otra complicación potencial es el desarrollo de coagulopatía asociada principalmente a la mala absorción de grasas y vitamina K a nivel intestinal, pero un trabajo reciente⁵ falló en demostrar éste trastorno por medio de la

evaluación tromboelastográfica.

En perros las principales causas de OBEH son pancreatitis aguda, mucocele biliar y neoplasias.² Los cálculos biliares pueden causar enfermedad biliar inflamatoria u obstructiva pero la mayoría de los pacientes son asintomáticos y el diagnóstico es incidental.³ Tumores en la vía biliar son muy raros y su causa es desconocida. Algunos parásitos tipo Tremátodo como *Platynosomum fastosum* han sido relacionados anecdóticamente con OBEH.⁶ Otra causa anecdótica reportada por Yoon⁷ hace dos años en una revista China, fue una OBEH asociada a una hernia diafragmática traumática en un perro de tres años. El presente artículo describe un caso

no habitual de OBEH secundario a impactación por la presencia de un objeto extraño intestinal en un canino joven de raza Bulldog.

Un canino macho, de tres años de edad y 20 kilos de peso de raza Bulldog es derivado al servicio de Gastroenterología del Hospital Veterinario de Santiago debido a vómitos e ictericia de cuatro días de curso. En la historia destaca también anorexia durante los últimos tres días. Antes de ser derivado recibió un curso de 20 mg/kg de Amoxicilina con ácido clavulánico cada 12 horas y Famotidina 1 mg/kg día, por tres días. Al examen físico destaca un abdomen craneal tenso, temperatura rectal de 39,2°C y una ictericia consistente a nivel escleral. Los gases en sangre revelan una leve alcalosis metabólica mixta, hipoclorémica con un componente respiratorio (Ph 7.55; rango 7.35-7.45, Bicarbonato 29 mmol/l; rango 18-26 mmol/l; Exceso de base 8 mmol/l; rango -2-+2 mmol/l, Cloruro 90 mmol/l; rango 109-120 mmol/l y PCO2 25 mmHg; rango 35-45 mmHg), Hipokalemia (Potasio 3,0 mmol/l; rango 4-5 mmol/l) e Hiponatremia (140 mmol/l; rango 145-155 mmol/l). Se decide su hospitalización para reponer fluidos, corregir desbalance metabólico y completar panel de exámenes para diagnóstico. Se estimó un déficit hídrico de 8% el cuál fue restituido con Salino normal 0,9% con Cloruro de potasio (10 ml en un Salino de 500 ml) y fue administrado a 260 ml/hr por las siguientes seis horas. La evaluación ecográfica revela un duodeno proximal con presencia de estructura hipocóica que no se deforma a la compresión (Figura 1), una vesícula con dilatación moderada a severa, un hígado sin cambios patológicos y un aumento de volumen del linfonodo portal. El perfil bioquímico muestra un aumento de bilirrubina total (2,76 mg/dl; rango 0,15-0,45 mg/dl) y un aumento marcado de enzimas hepáticas: Alanino aminotransferasa (ALT) 747 U/l; Rango 22-35 U/l, Aspartato aminotransferasa (AST) 424 U/l; Rango 10-70 U/l, Fosfatasa alcalina (FA) 5884 U/l; Rango 90-200 U/l, de la Gamma Glutamilttransferasa (GGT) 36,8 U/l; rango 2-10 U/l

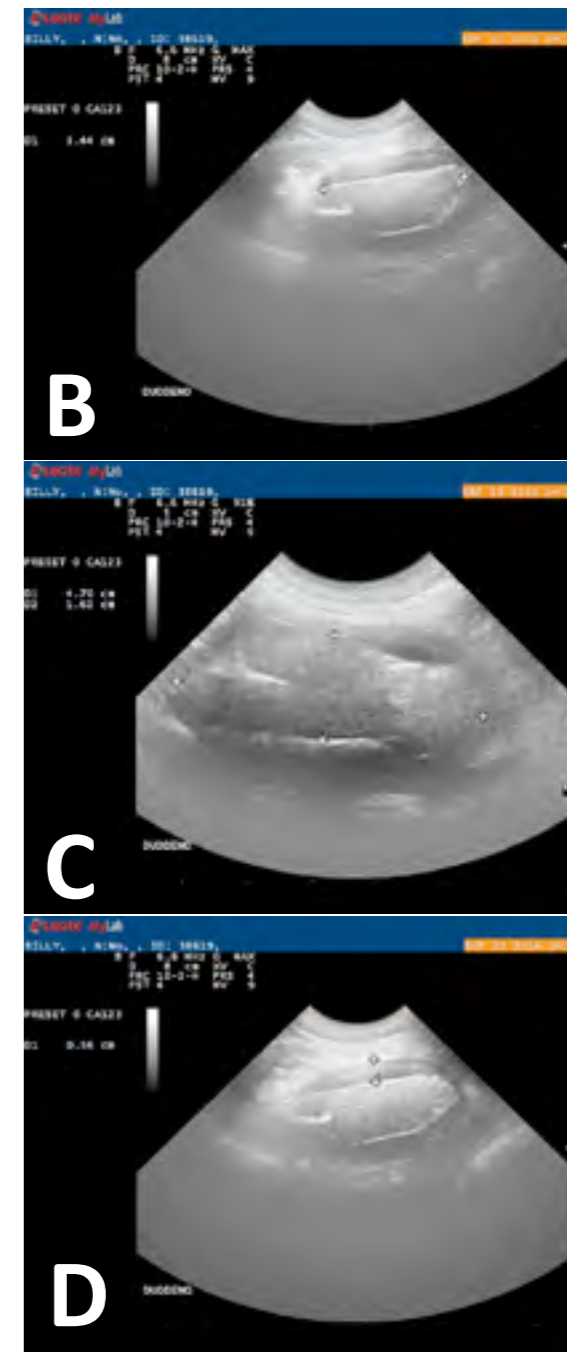
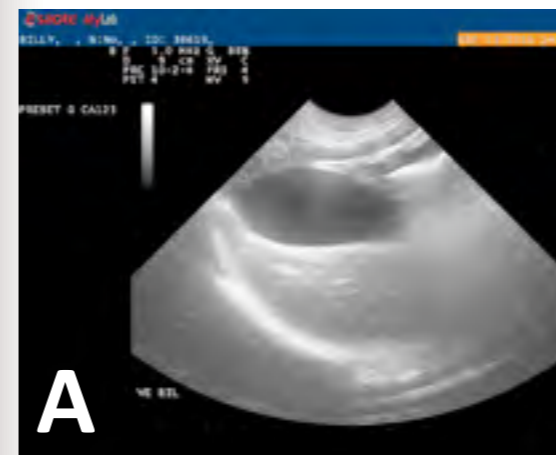


Figura 1. Ecografía abdominal del primer día. A, Vesícula biliar distendida con pared y ecogenicidad normal. B, Corte transversal de duodeno proximal dilatado. C, Contenido luminal en duodeno que genera una leve sombra acústica. D, Engrosamiento leve de la pared duodenal.

y una Hipercolesterolemia (260 mg/dl; rango 170-230 mg/dl). El hemograma y el panel de coagulación no revelan anomalías. Se agrega Enrofloxacin a 10 mg/kg cada 24 horas y Metronidazol a 10 mg/kg cada 12 horas. Una vez restituido el volumen de rehidratación el paciente ingresa a laparotomía.

Se realizó celiotomía por línea media y se siguió con la enterotomía de la porción duodenal distendida, revelando una mezcla de material

¹ Servicio Medicina, Hospital Veterinario de Santiago.

² Servicio de Gastroenterología, Hospital Veterinario de Santiago.

extraño compuesto por abundantes restos de goma y pelos, justo a nivel de la papila duodenal mayor. La vesícula y el colédoco se aprecian con una distensión moderada. Inmediatamente después de retirar el material impactado aparece un flujo biliar hacia el lumen intestinal desde la papila. El resto del árbol biliar, el páncreas y el hígado parecen normales. Se decide el cierre intestinal y abdominal según técnica estándar sin drenaje. No hubo particularidades durante la anestesia y el protocolo consistió en Midazolam 0,2 mg/kg y Metadona 0,2 mg/kg en la premedicación, 4 mg/kg de Propofol para la inducción e intubación y una posterior mantención con Isoflorano y Oxígeno al 100%. A las 12 horas de la cirugía el paciente recupera apetito, no presenta vómitos, se mantiene sin trastornos relevantes en su examen físico y los gases control muestran una normalización en los trastornos ácido-base y electrolíticos (Tabla 1). A las 72 horas del ingreso, el paciente muestra una ecografía abdominal sin alteraciones y los trastornos colestásicos del perfil bioquímico se normalizaron (Tabla 1). El paciente es dado de alta con Ácido ursodeoxicólico 15 mg/kg, Metamizol 25 mg/kg cada 12 horas y Tramadol 3 mg/kg cada ocho horas. A las tres semanas del alta se

extraen los puntos de piel y el paciente se encuentra en excelente estado. A los tres meses del alta, en un control vía E-Mail, se reciben los resultados de un perfil bioquímico realizado en otro centro el cual no mostró anomalías relevantes (Tabla 1).

Discusión

Aquí se describe el primer caso reportado de una OBEH asociada a la impactación duodenal por un objeto extraño. A la fecha las causas más comúnmente registradas en perros son pancreatitis aguda, cáncer y mucocele biliar.² Las consecuencias fisiopatológicas como biliperitoneo por ruptura de vesícula y colecistitis necrotizante por compresión vascular³ pueden ser muy graves por lo tanto es fundamental un reconocimiento y tratamiento precoz. En este sentido la ecografía jugaría un rol fundamental. Siempre se debe considerar una adecuada evaluación ecográfica del tracto digestivo en pacientes jóvenes con vómito persistente, para un abordaje precoz de una obstrucción digestiva. Esta posee un buen rendimiento diagnóstico en aquello, desplazando fuertemente a los estudios radiográficos simples o con contraste.^{8,9} En este caso, el patrón obstructivo intestinal ayudó al abordaje

precoz de la colestasis extra hepática, sin embargo, la ecografía falló en detectar signos obstructivos consistentes del árbol biliar. En humanos la ecografía convencional no es una herramienta confiable para evaluar la permeabilidad del árbol biliar, siendo vitales la utilización de otras técnicas, como la Tomografía, la colangiografía endoscópica y la ecografía endoscópica.¹⁰ No obstante, trabajos en perros demuestran buen rendimiento a la hora de evaluar la colestásis extra hepática.¹¹⁻¹⁴ Por lo demás, diversos autores recomiendan la ecografía abdominal en todo paciente como parte de la aproximación diagnóstica del paciente con hiperbilirrubinemia no hemolítica.^{1,3,15} La ecografía en este caso se realizó en un paciente con dolor abdominal y sin sedación, lo que puede haber dificultado encontrar el colédoco. En este Hospital es habitual sedar a los pacientes para una adecuada investigación de los trastornos sospechados, sobre todo en pacientes con fisionomías tan robustas. La mayoría de las veces cuando el paciente está con estómago vacío y es posible relajarlo con sedo analgesia o anestesia es posible identificar, medir el colédoco e inclusive seguirlo hasta la papila duodenal en la mayoría de los casos (Comunicación personal). Por otro lado, el haber encontrado un trastorno que ameritó una exploración quirúrgica precoz, hizo innecesario un mayor esfuerzo para demostrar una OBEH. Merece la pena reforzar que en humanos la ecografía posee baja sensibilidad en la detección precoz de la OBHE. Esto, sumado a la alta morbilidad y mortalidad de la cirugía biliar de patologías obstructivas en Veterinaria, debemos considerar nuevas técnicas como la Colangiopancreatografía endoscópica retrógrada (CPER) para diagnosticar y corregir defectos. La colocación de stent y remoción de material impactado en vía biliar por medio de CPER ya se está considerando en pacientes caninos.¹⁸ El paciente obtuvo buenos resultados ya que el material obstructivo fue removido fácilmente, permitiendo el flujo biliar normal contrarrestando las alteraciones provocadas por la colestasis; hipercolesterolemia, hiperbilirrubinemia y aumento de transaminasas. Es sabido que la OBEH puede mermar la absorción de vitamina K y generar una consecuente coagulopatía por déficit de los factores II, VII, IX y X. Por lo cual algunos autores recomiendan la administración parenteral de Vitamina K. Pero parece haber poca evidencia que lo sustente.²⁰ El panel de coagulación de este paciente estuvo normal y no se suplementó Vitamina K. Por lo demás, algunos trabajos actuales han encontrado más tendencia hacia la hipercoagulabilidad.^{5,21,22} A la fecha no está clara la justificación de suplementar vitamina K al paciente con colestasis. Deberíamos hacerlo si un aumento en el tiempo de Protrombina (TP) lo justifica y mantener esta suplementación si el TP se corrige tras la suplementación.

Otra sospecha, para explicar la ictericia en el contexto del paciente, fue una colestasis intra hepática por la potencial sepsis de una obstrucción digestiva.²³ Siempre se justifica la administración de antibióticos precozmente en el perioperatorio de la cirugía digestiva, más aún en obstrucciones con una potencial hipoperfusión intestinal. Pero el paciente no tenía signos de sepsis y no había un foco considerable como por ejemplo una peritonitis manifiesta. Otra posibilidad era una hepatitis crónica subyacente, pero los trastornos bioquímicos resolvieron progresivamente luego de la cirugía. Para finalizar, la evolución de este paciente confirma la colestasis obstructiva secundaria a cuerpo extraño, la cual deberíamos tener presente como diagnóstico diferencial en todo paciente con íleo obstructivo e hiperbilirrubinémicos.

Referencias

1. Fossum T, Willard M. Extrahepatic biliary disorders. In: Washabau R, Day M, eds. Canine and Feline Gastroenterology. Elsevier. St Louis, USA; 2013: 933-936.
2. Fahie MA, Martin RA. Extrahepatic biliary obstruction: A retrospective study of 45 cases (1983-1993). J Am Anim Hosp Assoc; 1995, 31: 478-482.
3. Center S. Diseases of the Gallbladder and biliary tree. Vet Clin Small Anim; 2009, 39: 543-598.
4. Buanes T, Waage A, Mjaland O, Solheim K. Bile leak after cholecystectomy significance and treatment. Results from the National Norwegian Cholecystectomy Registry. Int Surg; 1996, 81: 276-279.
5. Mayhew PD. Evaluation of coagulation in dogs with partial or complete extrahepatic biliary tract obstruction by means of thromboelastography. J Am Vet Med Assoc ; 2013, 242: 778-785.
6. Haney RD, Christiansen JS, Toll J. Severe Cholestatic Liver Disease Secondary to Liver Fluke (Platynosomum concinnum) Infection in Three Cats. J Am An Hosp Assoc; 2006, 42: 234-237.
7. Yoon Y. Extrahepatic Biliary Obstruction Secondary to Traumatic Diaphragmatic Hernia in Dog. Journal of Veterinary Clinics; 2014, 31(6): 531.
8. Hayes G. Gastrointestinal foreign bodies in dogs and cats: A retrospective study of 208 cases. J Small Anim Pract; 2009, 50: 576-583.
9. Hobday M, Patchinger G, Drobatz K. Linearvs non-linear gastrointestinal foreign bodies in 499 dogs: Clinical presentation, management and

Tabla 1

Parámetro	Admisión	Día 3	Día 72	Referencia
Glucosa (mg/dl)	57	74	110	60-120
Fósforo (mg/dl)	5.2	5.6	5.1	2.9-5.3
Colesterol (mg/dl)	260	190	180	170-230
Calcio total (mg/dl)	10	9.8	10.1	9-11.5
Albumina (g/dl)	4.4	3.7	4.0	2.8-4
Glubolinas (g/dl)	3.0	2.9	3.1	2.7-4.4
NUS (mg/dl)	15.1	11.5	16.1	8-29
Creatinina (mg/dl)	1.2	1.1	0.9	0.4-1.4
Bilirrubina (mg/dl)	2.76	0.27	0.19	0.15-0.45
FA (IU/l)	5884	2782.5	285.4	90-205
GGT (IU/l)	36.8	24	12	2-10
ALT (IU/l)	747.8	135.9	25.2	22-35
AST (IU/l)	424	53	70.2	10-70
Sodio (mmol/l)	140	146	-	145-155
Potasio (mmol/l)	3.0	4.8	-	4-5
Cloruro (mmol/l)	90	110	-	106-120
Calcio ionizado (mmol/l)	1.2	1.2	-	1.2-1.5
PH (-Log ₁₀)	7.55	7.46	-	7.35-7.45
Exceso base (mmol/l)	8	2	-	-2-+2
Bicarbonato (mmol/l)	29	20	-	18-26
PCO2 (mmHg)	25	35	-	35-45

- short term outcome. *J Small Anim Pract*; 2014, 55 (11): 560-565.
10. De Moura. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography versus endoscopic ultrasound for tissue diagnosis of malignant biliary stricture: Systematic review and meta-analysis. *Endosc Ultrasound*; 2016, Artículo en prensa.
 11. Zeman RK, Taylor KJ, Rosenfield AT. Acute experimental biliary obstruction in the dog. Sonographic findings and clinical implications. *Am J Roentgenol*; 1981, 136: 965–967.
 12. Nyland TG, Gillett NA. Sonographic evaluation of experimental bile duct ligation in the dog. *Vet Radiol*; 1982, 13: 252–260.
 13. Nyland TG, Hager DA, Herring DS. Sonography of the liver, gallbladder and spleen. *Semin Vet Med Surg*; 1989, 4: 13–31.
 14. Crews LJ et al. Clinical, ultrasonographic, and laboratory findings associated with gallbladder disease and rupture in dogs: 45 cases (1997–2007) *J Am Vet Med Assoc*; 2009, 234: 359–366.
 15. Elliott J. Jaundice. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds. *Textbook of veterinary internal medicine*. 7 th Ed. Elsevier. St Louis, USA; 2010: 962-968.
 16. Mehler S, Mayhew P, Drobotz K. Variables associated with outcome in dogs undergoing extrahepatic biliary surgery: 60 cases (1988–2002). *Vet Surg*; 2004, 33: 644–649.
 17. Ansellem P, Selm H, MacPhail C. Long-term survival and risk factors associated with biliary surgery in dogs: 34 cases (1994–2004). *J Am Vet Med Assoc*; 2006, 229: 1451–1457.
 18. Allyson Berent, DVM; Chick Weisse, VMD; Mark Schattner, MD; FALTA CITA
 19. Berent A, Gerdes H, Chapman P, Kochman M et al. Initial experience with endoscopic retrograde cholangiography and endoscopic retrograde biliary stenting for treatment of extrahepatic bile duct obstruction in dogs. *J Am Vet Med Assoc*; 2015, 246: 436–446.
 20. Neer TM, Hedlund CS. Vitamin K–dependent coagulopathy in a dog with bile and cystic duct obstructions. *J Am Anim Hosp Assoc*; 1989, 25: 461–464.
 21. Pihusch R, Rank A, Gohring P, et al. Platelet rather than plasmatic coagulation explains hypercoagulable state in cholestatic liver disease. *J Hepatol*; 2002, 37: 548–555.
 22. Cakir T, Cingi A, Yegen C. Coagulation dynamics and platelet functions in obstructive jaundiced patients. *J Gastroent Hepatol*; 2009, 24: 748–751.
 23. Jenniskens M, Langouche I, Vanwijngaerden Y. Cholestatic liver (dys) function during sepsis and other critical illnesses. *Intensive Care Med*; 2015, 42 (1): 16-27.