



Colecistitis linfoplasmocítica severa en un canino: descripción de un caso clínico

Villanueva, P.M.^{1,2*} ; Venegas, V.L.^{1,2} ; Angulo Lewylle, M.^{1,2}

¹Hospital Escuela de Grandes y Pequeños Animales, Facultad de Ciencias Veterinarias Universidad Nacional de Rosario, Argentina. ²Clínica privada, Rosario, Argentina. ✉ pablomvillanueva@gmail.com

Resumen

La colecistitis en perros es una afección que a menudo no recibe la misma atención que a las enfermedades del parénquima hepático. Se han identificado dos rutas probables de infección: la vía ascendente desde el duodeno a través del conducto biliar común y/o la vía hematogena a través de la circulación enterohepática. Este trabajo describe un caso de una hembra canina de 14 años que presentó una agudización de una colecistitis crónica, manifestando diarrea de intestino delgado e hiporexia de un mes de progresión. Se administró un tratamiento empírico con ácido ursodesoxicólico 15 mg kg⁻¹ cada 12 h, omeprazol 1 mg kg⁻¹ cada 12 h por vía oral y enrofloxacin 5 mg kg⁻¹ cada 24 h por vía subcutánea. Este tratamiento inicialmente resolvió los signos clínicos, sin embargo, la perra experimentó una recaída. Se realizó la cistocentesis de la vesícula biliar y se cultivó la bilis, obteniendo un resultado negativo. Debido a los cambios crónicos observados en la vesícula biliar y el conducto cístico en la ecografía, se optó por realizar una colecistectomía junto con la ablación del conducto cístico. La citología del contenido de la vesícula biliar mostró un contenido purulento, mientras que el cultivo y antibiograma indicaron la presencia de *Escherichia coli* sensible a cefovecina (8 mg kg⁻¹ cada 14 días, 2 dosis). Se realizó la ablación quirúrgica. La histopatología de la vesícula biliar y el conducto cístico reveló una marcada inflamación caracterizada por la presencia de abundantes linfocitos, plasmocitos e histiocitos. Debido a la inflamación en el árbol biliar remanente, se realizó un tratamiento con prednisolona (dosis inicial de 1 mg kg⁻¹ cada 12 horas durante 20 días, con reducción gradual de la dosis a la mitad en intervalos de 20 días hasta suspender completamente el tratamiento), lo cual resultó en la ausencia de signos digestivos en la paciente.

Palabras clave: vesícula biliar, colecistectomía, caninos domésticos

Severe lymphoplasmacytic cholecystitis in a canine: a case report

Abstract. Cholecystitis in dogs is a condition that often does not receive the same attention as diseases of the hepatic parenchyma. Two probable routes of infection have been identified: the ascending route from the duodenum through the common bile duct and/or the hematogenous route through the enterohepatic circulation. This work describes a case of a 14-year-old female canine that presented an exacerbation of chronic cholecystitis, manifesting small intestine diarrhea and hyporexia of one month of progression. Empirical treatment was administered with ursodeoxycholic acid 15 mg kg⁻¹ every 12 h, omeprazole 1 mg kg⁻¹ every 12 h orally, and enrofloxacin 5 mg kg⁻¹ every 24 h subcutaneously. This treatment initially resolved the clinical signs; however, the dog experienced a relapse. Cystocentesis of the gallbladder was performed and bile was cultured, obtaining a negative result. Due to the chronic changes observed in the gallbladder and cystic duct on ultrasound, it was elected to perform a cholecystectomy together with cystic duct ablation. Cytology of the gallbladder content showed purulent content, while the culture and antibiogram indicated the presence of *Escherichia coli* sensitive to cefovecin (8 mg kg⁻¹ every 14 days, 2 doses). Surgical ablation was performed. Histopathology of the gallbladder and cystic duct revealed marked inflammation characterized by the presence of abundant lymphocytes, plasmacytes, and histiocytes. Due to inflammation in the remaining biliary tree, treatment with prednisolone was performed (initial dose of 1 mg kg⁻¹ every 12 hours for 20 days, with gradual reduction of the dose by half at 20-day intervals until the treatment was completely discontinued, which resulted in the absence of digestive signs in the patient.

Key words: gallbladder, cholecystectomy, domestic canines

INTRODUCCIÓN

Las infecciones circunscriptas al sistema hepatobiliar en perros son poco comunes (O'Neill et al. 2006). La colecistitis, caracterizada por la inflamación de las paredes de la vesícula biliar, es una afección en perros que no recibe la misma atención que las enfermedades del parénquima hepático. Se clasifica histopatológicamente, al igual que en humanos, en formas aguda, crónica o una agudización de la forma crónica (Yacoub et al. 2010). La patogénesis de la colecistitis está pobremente comprendida y no se ha podido establecer si existe una relación entre colecistitis y colangiohepatitis bacteriana (O'Neill et al. 2006). La presentación aguda suele estar directamente vinculada a infecciones bacterianas, mientras que las causas precisas de la colecistitis crónica aún no están claramente definidas. Hasta el momento no se ha logrado reproducir de manera artificial una colecistitis crónica únicamente mediante infección bacteriana (Mitsui et al. 2021).

La migración ascendente desde el intestino es el mecanismo fisiopatológico más aceptado de colonización bacteriana, sin embargo, estudios experimentales han logrado documentar la diseminación hematogena de bacterias desde la vena porta (Peters et al. 2016). Lawrence et al. (2015) identificaron una asociación entre la presencia de barro biliar e infección de la vesícula biliar. En relación con la colecistitis crónica, escasos trabajos se han enfocado en estudiarla en detalle, generando un vacío en enfoques diagnósticos y terapéuticos basados en la ciencia (Mitsui et al. 2021). Diversos estudios han observado un predominio de hembras y pacientes castrados entre los animales afectados, sugiriendo un posible efecto hormonal/metabólico en los trastornos de la vesícula biliar (Lawrence et al. 2015, Tamborini et al. 2016, Mitsui et al. 2021).

Los principales signos en pacientes con colecistitis aguda incluyen dolor abdominal, pirexia, hiporexia, vómitos, letargo, diarrea, ictericia y pigmenturia (Lawrence et al. 2015, Tamborini et al. 2016). La cantidad de casos de colecistitis crónica reportados es muy limitada, en los cuales la presentación de dolor abdominal o pirexia puede variar (Tamborini et al. 2016). En cuanto a las alteraciones en los análisis de laboratorio, tanto en los cuadros agudos como crónicos, se observa un aumento de la actividad de

las enzimas fosfatasa alcalina sérica (FAS), gama glutamil transpeptidasa (GGT), alanina aminotransferasa (ALT) y aspartato aminotransferasa (AST), e hiperbilirrubinemia (Aguirre 2010). En los casos agudos, suele advertirse un leucograma inflamatorio con neutrofilia, desviación a la izquierda y monocitosis. Además, en aproximadamente el 50% de los casos crónicos se registra neutrofilia (Mitsui et al. 2021).

Desde el punto de vista ecográfico, los hallazgos más comunes en casos de colecistitis son la distensión del conducto biliar común, la distensión de la vesícula biliar, el engrosamiento de la pared de la misma, la presencia de barro y mucocelo biliar, líquido libre en la cavidad abdominal y un parénquima hepático heterogéneo o hiperecoico (Aguirre 2010). Según Tamborini et al. (2016) la presencia de hepatomegalia, cálculos biliares, gas en la vesícula biliar, engrosamiento de la pared del conducto biliar común y ruptura de vesícula son menos frecuentes. El propósito de este trabajo fue documentar el caso de una hembra canina de 14 años de edad, que presentó una agudización de una colecistitis crónica, manifestando, fiebre, diarrea de intestino delgado e hiporexia.

MATERIALES Y MÉTODOS

Descripción del caso. Se presentó para consulta un canino hembra de 14 años con un peso de 20 kg, raza indefinida y ovariectomizada. El animal manifestaba un cuadro de hiporexia y diarrea persistente durante un mes, que no respondió a los cambios de dieta. Las tutoras mencionaron que Sofía solía presentar problemas digestivos principalmente diarrea pastosa ocasionalmente acompañada de vómitos. Sin embargo, recientemente, la diarrea se había presentado de manera diferente: era voluminosa, fétida y mostraba presencia de esteatorrea, lo cual había causado una notable pérdida de peso, líquidos y electrolitos. Al momento de la consulta, presentaba una temperatura rectal de 39,6 °C, falta de apetito y leve dolor en la región del epigastrio. Los resultados del hemograma completo y de la bioquímica sanguínea a lo largo del tiempo se encuentran detallados en la Tabla 1.

Tabla 1. Resultados de hematocrito, leucocitos, neutrófilos y enzimología hepática en el tiempo.

Determinación realizada	Día 0	Día 7	Día 14	Día 30	Día 55	Día 62	Día 80
Hto ^a (%) VN* 37-61	54	47,17	50,3	42	34	39	54,1
RGL ^b uL ⁻¹ VN hasta 17500	16340	17180	20040	15300	68600	16800	11550
NF ^c uL ⁻¹ VN hasta 12000	14000	14780	17500	9486	43904	14280	9910
NF B ^d uL ⁻¹				153	16464	168	
ALT UI L ⁻¹ VN hasta 60	386	377	211	114	289	934	157
AST UI L ⁻¹ VN hasta 50		134		58	182	362	
FAS UI L ⁻¹ VN hasta 100	578	1426	1149	335	3453	2114	478
GGT UI L ⁻¹ VN hasta 10		46	46	6			

^aHematocrito, ^bRecuento de glóbulos blancos, ^cNeutrófilos, ^dNeutrófilos en banda, *Valor normal

RESULTADOS

En un primer momento (día 0) se observó un recuento leucocitario normal con un aumento de los neutrófilos. Debido a que desde hacía algunos años Sofía tenía un diagnóstico de hipotiroidismo y se encontraba con tratamiento hormonal para dicha patología, se solicitó además la hormona T4L. El valor se encontraba en 1,79 ng dl⁻¹ (0,6-1,6). Las enzimas ALT y FAS se hallaban elevadas significativamente.

Se realizó una ecografía abdominal, en donde se observó un aumento del tamaño del hígado, la pared de la vesícula biliar se hallaba hiperecogénica, gruesa e irregular con presencia de concreciones hiperecogénicas asociadas en la proximidad del conducto cístico y la dilatación del mismo (Figura 1 A). Las paredes del estómago se hallaban con un espesor levemente aumentado (0,6 cm). La interpretación ecográfica fue: hígado con patrón infiltrativo esteroideo, gastritis y colecistitis.

Se inició un tratamiento que incluyó ácido ursodesoxicólico, para fluidificar la bilis, a dosis de 15 mg kg⁻¹ cada 12 h y omeprazol 1 mg kg⁻¹ cada 12 h por vía oral y enrofloxacin inyectable subcutánea a una dosis de 5 mg kg⁻¹ cada 24 h durante un período de 10 días. Se optó por la administración subcutánea del antibiótico debido a la dificultad reportada por las tutoras para administrarlo por vía oral, atribuida a la sensibilidad gástrica que la perra solía manifestar. Ellas mencionaron que esta sensibilidad no se presentaba con el omeprazol, que el animal ya había tomado previamente. A pesar de esto, se enfatizó la importancia de administrar por vía oral el ácido ursodesoxicólico, solicitud que fue aceptada.

En los controles subsiguientes (día 7 y día 14), la paciente se presentaba de buen ánimo y apetito, y una temperatura rectal de 38,6 °C; sin embargo, los análisis todavía se mostraban muy por encima de lo normal. Se tomó la decisión de continuar con el tratamiento antibiótico y se indicó la punción ecoguiada de la vesícula biliar, de la cual se extrajeron 5 ml de contenido de color verde oscuro. La citología reveló escasos hematíes, neutrófilos y células epiteliales hepáticas, y el cultivo resultó negativo. Un nuevo análisis de sangre (día 30) mostró amplias mejorías en los valores de leucocitos y neutrófilos, con neutrófilos en banda normales, y descensos considerables en el enzimograma hepático. No obstante, ecográficamente

el conducto cístico aún se presentaba dilatado y con las mismas concreciones observadas previamente. Se decidió realizar la colecistectomía en el procedimiento quirúrgico. Para la analgesia preoperatoria, se administró dipirone vía SC (20 mg kg⁻¹), y tramadol vía SC (2 mg kg⁻¹). La preanestesia incluyó ketamina administrada por vía endovenosa (EV) lenta (5 mg kg⁻¹) y midazolam también por vía EV lenta (0,1 mg kg⁻¹).

Durante la fase de inducción anestésica, se utilizó propofol por vía EV (1 mg kg⁻¹) y para el mantenimiento se empleó isoflurano vía inhalatoria, manteniendo una concentración alveolar mínima (CAM) 1,28. La analgesia intraoperatoria se mantuvo mediante una infusión intravenosa continua (IIC) de ketamina (10 µg kg⁻¹ por minuto). Para la técnica quirúrgica se optó por un abordaje mediano pre-retroumbilical. Se realizó una incisión en la piel y la línea alba, seguida por la colocación de separadores autoestáticos. Posteriormente, se procedió a manipular cuidadosamente vesícula biliar entre los lóbulos hepáticos (Figura 1 B). Con una tijera iris delicada, se realizó una división entre la vesícula y el tejido hepático, liberándola de tejido adherido que sugería inflamaciones previas. Durante la esqueletización de la vesícula, se identificó el conducto cístico, lugar en donde se realizó una doble ligadura con nylon 3-0, asegurando de no comprometer la desembocadura del conducto hepático más cercano. La vesícula biliar fue entonces extirpada y remitida para análisis histopatológico, mientras que su contenido fue enviado para citología, cultivo y antibiograma. Además, se tomó una muestra de biopsia hepática del borde de un lóbulo hepático para histopatología. Finalmente, se procedió al cierre de la línea alba utilizando nylon 3-0 para el tejido subcutáneo y una sutura intradérmica continua con vycril 3-0 para la piel.

En el postoperatorio, se mantuvo el tratamiento con tramadol a razón de 3 mg kg⁻¹ cada 8 horas. Además, se continuó administrando enrofloxacin y se añadió metronidazol a 12,5 mg kg⁻¹, aunque las tutoras decidieron suspender este último por vía oral. La paciente fue dada de alta dos días después en buen estado general, y se le proporcionó una dieta casera liviana compuesta principalmente por pollo y arroz hervido. También se mantuvo el tratamiento con omeprazol y ácido ursodesoxicólico a la misma dosis administrada previamente.

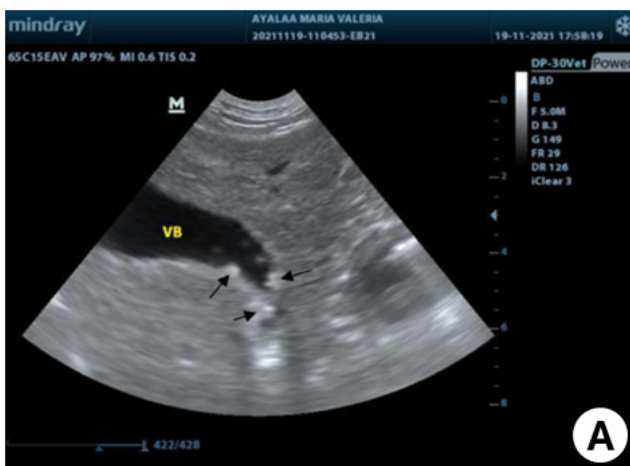


Figura 1. A: imagen ultrasonográfica de hígado. Se observan estructuras hiperecogénicas en la luz del cuello de la vesícula biliar y del conducto cístico (flechas negras). **B:** vesícula biliar (flecha azul). Exteriormente no aparentaba alteraciones relevantes.

Cuando se citó a las tutoras para informar los resultados del cultivo y antibiograma, la paciente había presentado algunos vómitos, hipertermia de 39,8 °C y leve dolor abdominal. Ecográficamente se observó una reacción peritoneal en el área del epigastrio. Se extrajo sangre para un análisis de control (día 55), que mostró un severo aumento de glóbulos blancos compatible con septicemia. Además, los niveles de las enzimas hepáticas también habían aumentado significativamente. Simultáneamente, la citología del contenido vesical reveló una colecta inflamatoria séptica bacteriana. El cultivo y antibiograma detectó la presencia de una cantidad significativa de *Escherichia coli*, que mostraba resistencia a enrofloxacina y sensibilidad a ampicilina/sulbactam, amoxicilina/clavulanato, cefalexina y cefalosporinas de tercera generación. Ante estos resultados, se optó por cambiar el antibiótico a cefovecina a una dosis de 8 mg kg⁻¹ cada 14 días. A la semana de la primera dosis (día 62), se observaron mejoras en los resultados del análisis de sangre, con una disminución de los glóbulos blancos y reducciones de los niveles de ALT, AST y FAS.

Diez días después, se recibió informe histopatológico del hígado, la vesícula biliar y el conducto cístico. En la muestra del hígado, se identificó un leve infiltrado inflamatorio mixto en el espacio periportal, compuesto de escasos macrófagos, linfocitos y células plasmáticas, junto con neutrófilos esporádicos y una moderada a marcada congestión difusa (Figura 2). Tanto el conducto cístico

como la vesícula mostraron un moderado a intenso infiltrado inflamatorio multifocal y difuso en la lámina propia de sus paredes (Figura 2). En menor cantidad, se observaron células plasmáticas, y se identificaron escasos histiocitos dispuestos en monocapa, formando pequeñas proyecciones papilares y tubulares irregulares ocasionalmente dilatadas, con presencia de material mucoso dentro del lumen. Estos hallazgos confirmaron una colecistitis linfoplasmocítica severa (Figura 2). Como resultado, se inició una terapia con prednisolona a una dosis de 1 mg kg⁻¹ cada 12 horas durante 20 días, con una posterior disminución progresiva de la dosis a la mitad cada 20 días. La paciente respondió favorablemente a el tratamiento por vía oral.

A los 14 días del inicio del primer tratamiento, se administró una nueva dosis de cefovecina. Posteriormente se realizó un seguimiento sanguíneo (día 80) que mostró valores normales de glóbulos blancos. Se procedió a realizar un nuevo control de T4L, que se encontraba en 2,34 ng dl⁻¹. Como no presentaba signos de hipotiroidismo se tomó la decisión de suspender la terapia hormonal de reemplazo. Los niveles de ALT y la FAS descendieron significativamente. En cuanto a la prednisolona, se mantuvo una dosis de 0,5 mg kg⁻¹ cada 48 horas, junto con ácido ursodesoxicólico a 15 mg kg⁻¹ cada 12 horas, durante un periodo de 6 meses sin presentar recaídas clínicas. El ácido ursodesoxicólico se continuó dando a la misma dosis para mejorar el flujo de la bilis por el árbol biliar.

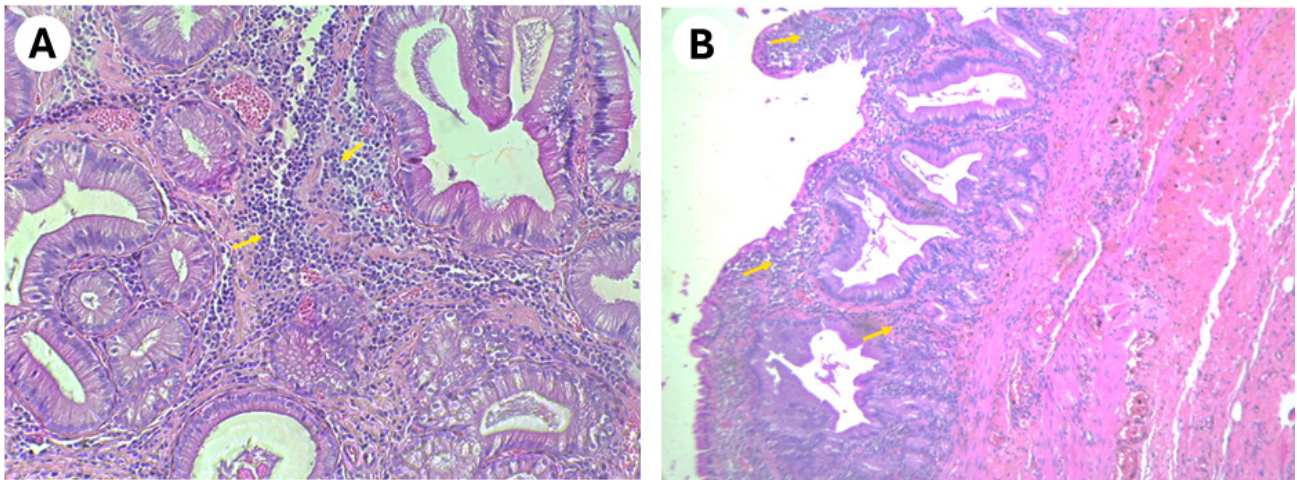


Figura 2. Aspecto microscópico de la pared de la vesícula biliar. Tinción hematoxilina y eosina (HyE). A y B. Se observan infiltrados linfoplasmocíticos en la lámina propia del tejido (flechas naranjas).

DISCUSIÓN

La colecistitis en perros se encuentra escasamente documentada, no habiendo registros de incidencia, morbilidad ni mortalidad. La colecistitis crónica se ha observado mayormente en perros gonadectomizados (Lawrence et al. 2015, Tamborini et al. 2016, Mitsui et al. 2021), condición que presentaba la paciente. El frecuente aislamiento de bacterias de origen alimentario tanto en el contenido y como en el tejido de la vesícula biliar afectada por colecistitis sugiere una conexión con la infección bacteriana. Sin embargo, no se ha podido reproducir la enfermedad solamente con la infección artificial, según lo

menciona Mitsui et al. (2021). En nuestro caso en particular, el aislamiento de *E. coli* sugiere un posible ascenso desde el intestino. Investigaciones anteriores, como la de Kaminski et al. (1994) en gatos, han sugerido el rol de metabolitos del ácido araquidónico en el desarrollo de colecistitis, pero aún queda por determinar si esto aplica a otras especies. Por otro lado, Kakimoto et al. (2017) han relacionado las enfermedades de la vesícula biliar con las variaciones en la composición del ácido biliar.

Un estudio ultraestructural realizado por Gilloteaux et al. (2004) sugiere que un metabolismo lipídico alterado podría estar involucrado en la acumulación subcelular de depósitos lipídicos y, como consecuencia, en el

desprendimiento de colecistocitos (células epiteliales de la mucosa de la vesícula biliar), lo que podría llevar a la formación de barro biliar. Estos hallazgos indican que la colecistitis podría ser una enfermedad de etiología multifactorial. Esta tendencia sugiere la posibilidad de una interacción hormonal en la regulación de la circulación de la bilis, los conductos y la vesícula biliar. Es importante destacar que, en este caso, también se había diagnosticado hipotiroidismo, lo cual podría tener implicaciones adicionales en la función hepática y la salud biliar. Se ha demostrado que el hipotiroidismo contribuiría a alterar la motilidad de la vesícula biliar, como lo han señalado Aguirre et al. (2007) y Tsukagoshi et al. (2012).

Es interesante observar que en el estudio retrospectivo de Mitsui et al. (2021) resaltan la presencia frecuente de linfocitos y plasmocitos en la colecistitis crónica. En algunos casos, también se pueden encontrar histiocitos, mientras que la presencia de neutrófilos no suele ser habitual, a pesar de la frecuente presencia de bacterias. En este caso, se observó una inflamación severa de tipo linfoplasmocítica de la pared de la vesícula biliar, con escasa presencia de histiocitos y sin neutrófilos, a pesar de la colecta purulenta evidente que presentaba. Esto contrasta con la descripción habitual de una agudización de colecistitis crónica, que generalmente incluye la presencia de neutrófilos junto con linfocitos y plasmocitos (Yacoub et al. 2010). En cuanto al hígado, tanto Lawrence et al. (2016) como Mitsui et al. (2021) señalan la asociación entre la hepatitis y la colecistitis bacteriana, una relación que también se encontró en este estudio. Este hallazgo resalta la relevancia de evaluar tanto la vesícula biliar como también el hígado en casos de colecistitis, ambos órganos pueden estar afectados simultáneamente.

En un estudio donde se realizaron cultivos del contenido de la vesícula biliar, el 48% de los pacientes que recibieron antibióticos tuvieron resultados positivos, comparado con el 60% que no los recibieron (Kaya et al. 2012). Además, en otro estudio realizado en humanos donde la muestra de bilis se obtuvo mediante punción de la vesícula o posterior a la colecistectomía con envío de la pared de la vesícula biliar para diagnóstico, se observaron tasas de cultivos positivos del 19,7% y 39,3%, respectivamente. Esto podría sugerir una tasa de falsos negativos más alta en la punción en comparación con la muestra obtenida luego de la colecistectomía (Cueto-Ramos et al. 2017). La respuesta inicial positiva de la paciente al tratamiento con enrofloxacin seguida de recaída sugiere dos posibilidades: primero, que la bacteria responsable del inicio del cuadro pudo haber sido controlada por el tratamiento inicial, lo cual explicaría el resultado negativo del primer cultivo. Segundo, podría haber ocurrido una posterior colonización por una cepa resistente o el desarrollo de resistencia bacteriana luego del inicio del tratamiento. Un estudio sobre cultivos sucesivos a tratamientos en humanos con infecciones del tracto biliar mostró que se aislaron bacterias diferentes en un 40% de los casos, con la presencia de cepas más resistentes (Park et al. 2014). La resistencia a los antibióticos, así como su desarrollo durante el curso de la infección, es una ocurrencia frecuente en los aislamientos bacterianos de las vesículas biliares. En el estudio retrospectivo de Tamborini et al. (2016), reportan que las bacterias más frecuentemente aisladas fueron *E.*

coli, *Enterococcus* spp., *Clostridium* spp. Se observó una alta frecuencia de resistencia antimicrobiana por parte de *E. coli* a tres o más clases de antimicrobianos. De los 16 aislamientos, 10 (66%) mostraron resistencia a amoxicilina/clavulanato, y de estos, tres también presentaron resistencia a fluoroquinolonas y cefalosporinas de primera generación. El estudio también reveló que, en muchos de los casos crónicos, los antibióticos proporcionan solo una resolución temporal de los signos clínicos, que finalmente se resolvieron con la colecistectomía, coincidiendo con lo observado en este el caso. Esto sugiere que la vesícula biliar actuaría como un foco continuo de infección. Estos hallazgos también fueron respaldados por Lawrence et al. (2015), quienes destacaron que la cirugía permitió la recolección de muestras de vesícula biliar e hígado para un diagnóstico preciso y aumentó las posibilidades de éxito terapéutico ya que tuvieron éxito en 5/6 animales en los que realizaron la intervención. Sin embargo, el manejo médico con tratamiento colerético y antimicrobiano prolongado también puede ser efectivo en ciertos casos de colecistitis bacteriana (Lawrence et al. 2015). En un estudio de 82 perros con colecistectomía, la tasa de vida al momento del alta fue del 96% con una sobrevivencia de 142 a 3.930 días (mediana 549 días) (Rossanese et al. 2022). En otro estudio en perros con mucocele de vesícula biliar tuvieron una mortalidad de 16,7% a los 14 días luego de la cirugía, pero los que tenían ruptura de la vesícula biliar al momento del procedimiento tuvieron 2,74 (95% IC: 1,58 a 4,73) más chances de morir dentro de ese periodo. En otro estudio la tasa de sobrevivencia de pacientes a los que se les realizó la colecistectomía (n = 70) por diferentes enfermedades fue de 9% (6/70) (Youn et al. 2018).

Se puede concluir en lo experimentado en este caso, y en concordancia con diversos autores, que la colecistectomía no solo es importante para el diagnóstico sino también como parte del tratamiento ya que elimina el foco de infección y resistencia a los antibacterianos.

Agradecimientos. Agradecemos a la Esp. Médica Veterinaria Liliana Sacchi por realizar el estudio histopatológico de este trabajo, a la Médica Veterinaria Silvana Oddi que realizó la anestesia de la cirugía y a la Dra. Médica Veterinaria Silvina González Beltrán por la revisión del manuscrito.

ORCID

Villanueva, P.M.  <https://orcid.org/0009-0002-6956-187X>

Venegas, V.L.  <https://orcid.org/0009-0006-5944-7669>

Angulo Lewylle, M.  <https://orcid.org/0009-0006-1233-9740>

REFERENCIAS

1. Aguirre AL, Center SA, Randolph JF, Yeager AE, Keegan AM, Harvey HJ, Gallbladder disease in Shetland Sheepdogs: 38 cases (1995-2005). *J Am Vet Med Assoc.* 2007; 231(1): 79-88.

2. Aguirre AL. Diseases of the Gallbladder and Extrahepatic Biliary System Ettinger SJ, Edward CF (2010b) Diseases of the gallbladder and extrahepatic biliary system. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds. Textbook of Veterinary Internal Medicine. 7th ed. London: Elsevier Health Sciences: 1286-95.
3. Cueto-Ramos R, Hernández-Guedea M, Pérez-Rodríguez E, Reyna-Sepúlveda F, Muñoz-Maldonado G. Identificación de flora bacteriana en cultivos de bilis y pared de vesícula biliar de pacientes sometidos a colecistectomía laparoscópica en el Hospital Universitario «Dr. José Eleuterio González». *Cir Cir.* 2017; 85: 515-521.
4. Gilloteaux J, Miller D, Morrison RL. Intracellular liposomes and cholesterol deposits in chronic cholecystitis and biliary sludge. *Ultrastruct Pathol.* 2004; 28(3): 123-36.
5. Kakimoto T, Kanemoto H, Fukushima K, Ohno K, Tsujimoto H. Bile acid composition of gallbladder contents in dogs with gallbladder mucocele and biliary sludge. *Amer J Vet Res.* 2017; 78(2): 223-229.
6. Kaminski DL, Feinstein WK, Deshpande YG. The production of experimental cholecystitis by endotoxin. *Prostaglandins.* 1994; 47(3): 233-45.
7. Kaya M, Beştaş R, Bacalan F, Bacaksız F, Arslan EG, Kaplan MA. Microbial profile and antibiotic sensitivity pattern in bile cultures from endoscopic retrograde cholangiography patients. *World J Gastroenterol.* 2012; 18(27): 3585-9.
8. Lawrence YA, Ruaux CG, Nemanic S, Milovancev M. Characterization, treatment, and outcome of bacterial cholecystitis and bactibilia in dogs. *J.A. Vet Med Assoc.* 2015; 246(9): 982-9.
9. Mitsui I, Ohtsuki S, Uchida K. Chronic Cholecystitis of Dogs: Clinicopathologic Features and Relationship with Liver. *Animals (Basel).* 2021; 11(11): 3324.
10. O'Neill EJ, Day MJ, Hall EJ, Holden DJ, Murphy KF, Barr FJ, Pearson GR. Bacterial cholangitis/ cholangiohepatitis with or without concurrent cholecystitis in four dogs. *J Small Anim Pract.* 2006; 47(6): 325-35.
11. Park JW, Lee JK, Lee KT, Lee KH, Sung YK, Kang CI. How to interpret the bile culture results of patients with biliary tract infections. *Clin Res Hepatol Gastroenterol.* 2014; 38(3): 300-9
12. Peters LM, Glanemann B, Garden OA, Szladovits B. Cytological Findings of 140 Bile Samples from Dogs and Cats and Associated Clinical Pathological Data. *J Vet Intern Med.* 2016; 30(1): 123-31
13. Rossanese M, Williams P, Tomlinson A, Cinti F. Long-Term Outcome after Cholecystectomy without Common Bile Duct Catheterization and Flushing in Dogs. *Animals.* 2022; 12(16): 2112.
14. Tamborini A, Jahns H, McAllister H, Kent A, Harris B, Procoli F, Allenspach K, Hall EJ, Day MJ, Watson PJ, O'Neill EJ. Bacterial Cholangitis, Cholecystitis, or both in Dogs. *J Vet Intern Med.* 2016; 30(4): 1046-55.
15. Tsukagoshi T, Ohno K, Tsukamoto A, Fukushima K, Takahashi M, Nakashima K. Decreased gallbladder emptying in dogs with biliary sludge or gallbladder mucocele. *Vet Radiol Ultrasound.* 2012; 53(1):84-91.
16. Youn G, Waschak MJ, Kunkel KAR, Gerard PD. Outcome of elective cholecystectomy for the treatment of gallbladder disease in dogs. *J Am Vet Med Assoc.* 2018; 252(8): 970-975.
17. Yacoub WN, Petrosyan M, Sehgal I, Ma Y, Chandrasoma P, Mason RJ. Prediction of patients with acute cholecystitis requiring emergent cholecystectomy: a simple score. *Gastroenterol Res Pract.* 2010; ID 901739: 1-5.